

SINDROAMELE VALVULARE

Valvulopatiile reprezintă afecțiunile cardiace caracterizate prin alterarea funcției de supapă a uneia sau a mai multor valve cardiace, ca urmare a unor leziuni anatomice (cardiopatii valvulare organice) sau a perturbării funcționale a aparatului valvular (valvulopatii funcționale).

Cauzele sindroamelor valvulare pot fi:

1. **organice** (inflamatorii aseptice sau septice, degenerative, congenitale) sau
2. **funcționale** (dilații adaptative ale cavităților cardiace).

Tipul de defect valvular poate fi stenoză sau insuficiență.

Stenoza definește imposibilitatea deschiderii corespunzătoare a orificiului valvular în fazele revoluției cardiace când deschiderea valvulară trebuie să aibă o anumită dimensiune. Ca urmare, trecerea sângelui prin orificiul stenozat se face cu dificultate, presiunea din compartimentul situat în amonte crește, iar cea din aval este scăzută sau normală.

Suflul specific stenozei este **suflul de ejecție (anterograd)**. **Suflurile anterograde sistolice** sunt produse de existența unui obstacol în calea de ejecție 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.

Suflurile de ejecție diastolice 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.

Insuficiența definește lipsa închiderii complete (etanșe) a unui orificiu valvular într-o anumită secvență a ciclului cardiac, ceea ce permite apariția unei regurgitări în sens retrograd a sângelui spre cavitatea în care presiunea este mai mică. Suflul caracteristic insuficienței este **suflul de regurgitație (retrograd)**.

Suflurile de regurgitare sistolice 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.

Suflurile de regurgitare diastolice 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.

Manifestările clinice ale valvulopatiilor sunt manifestări secundare:

- debitului cardiac scăzut (amețeală, sincopă, angor),
- stazei venocapilare pulmonare (dispnee, tuse, hemoptizie),

- debitului cardiac crescut (sindromul hiperkinetic) și
- stazei venoase sistemice (hepatomegalie, edeme, cianoză).

Intensitatea manifestărilor clinice este dependentă de:

- tipul și gradul defectului hemodinamic,
- starea anatomică și funcțională a cordului, vaselor și plămânilor,
- prezența sau absența unor complicații ale valvulopatiilor (tulburări de ritm, accidente vasculare embolice, insuficiența cardiacă).

Diagnosticul pozitiv de cardiopatie valvulară este stabilit prin examen obiectiv și presupune evidențierea:

- **Suflurilor cardiace** cu anumite caractere și localizări;
- Modificărilor **zgomotelor cardiace** și apariției unor **zgomote anormale**;
- **Măririlor adaptative** ale unor cavități cardiace;
- Semnelor din partea **circulației extracardiace**.

Diagnosticul complet de valvulopatie presupune enunțarea:

1. tipului de defect valvular și sediului topografic al defectului,
2. **etiologiei** defectului valvular,
3. stadiului evolutiv al procesului inflamator endocarditic (doar pentru valvulopatiile organice inflamatorii),
4. asocierilor de valvulopatii (pe același orificiu sau la orificii diferite, unele fiind organice și altele funcționale). Când la același orificiu se asociază atât stenoza, cât și insuficiența, trebuie stabilit care dintre cele 2 defecte este cel dominant;
5. diagnosticul **funcțional** (asocierea insuficienței ventriculare stângi sau drepte sau congestive);
6. diagnosticul **complicațiilor** valvulopatiilor (aritmii, accidentele vasculo-cerebrale embolice);
7. diagnosticul bolilor asociate.

INSUFICIENȚA MITRALĂ (IM)

•Definiție

IM este valvulopatia caracterizată prin regurgitarea sângelui din ventriculul stâng în atriul stâng, datorită lipsei de închidere ermetică a orificiului mitral, în timpul sistolei.

Din punct de vedere **etiologic** deosebim:

Insuficiența mitrală organică, datorită leziunilor anatomice ale:

- aparatului valvular produse de reumatismul articular acut, endocardita infecțioasă și ateroscleroza inelului;
- aparatului subvalvular produse de traumatisme și infarctul miocardic acut.

Insuficiența mitrală funcțională, cu aparat intact, dar care nu se poate închide din cauza:

- lărgirii inelului de inserție al valvelor;

- îndepărtării mușchilor papilari de valva mitrală și axul cavității cardiace, consecutiv dilatației ventriculare stângi (din hipertensiunea arterială, valvulopatiile aortice, cardiopatia ischemică).

Din punct de vedere **fiziopatologic** regurgitarea sângelui din ventriculul stâng în atriul stâng în timpul sistolei are următoarele consecințe:

1. creșterea presiunii sistolice în atriul stâng;
2. supraîncărcarea și dilatația atriului stâng, cu apariția unei „leziuni de jet” pe peretele septal al atriului stâng;
3. supraîncărcarea de volum, hipertrofia și dilatația ventriculului stâng;
4. creșterea debitului sistolic al ventriculului stâng, care pe lângă volumul de sânge regurgitat în atriul stâng, trebuie să asigure și un debit sistemic eficient;
5. creșterea presiunii venocapilare pulmonare datorită creșterii presiunii din atriul stâng;
6. creșterea presiunii arteriale pulmonare, secundare hipertensiunii venocapilare pulmonare, va duce la hipertrofie ventriculară dreaptă.

Din punct de vedere al **debutului clinic** deosebim:

- **Insuficiența mitrală acută** când atriul stâng nu are timp să se adapteze (prin dilatație), astfel încât presiunea din ventriculul stâng se transmite retrograd, direct, la nivelul sistemului venocapilar pulmonar, culminând cu apariția edemului pulmonar acut.
- **Insuficiența mitrală cronică** când atriul stâng este dilatat, cu presiune crescută, ceea ce contribuie la reducerea volumului de sânge regurgitat, creșterea presiunii venocapilare pulmonare realizându-se progresiv.

• **Tabloul clinic**

a.În insuficiența mitrală acută se produce o creștere bruscă a presiunii în atriul stâng și circulația pulmonară, manifestările clinice fiind de **edem pulmonar acut și șoc cardiogen**.

Cauzele incriminate sunt ruptura de cordaje tendinoase, ruptura totală sau parțială a mușchilor papilari și endocardita bacteriană, care distruge valvele și aparatul subvalvular.

Bolnavul este intens **dispneic**, ortopneic sau cu dispnee paroxistică, care poate precipita debutul simptomelor. **Tusea** este frecventă, uneori cu **expectorație spumoasă și striuri sangvinolente (edem pulmonar acut)**.

La **examenul obiectiv** descoperim:

- un bolnav anxios, polipneic, aflat în poziție șezândă,
- **pulmonar, raluri subcrepitante fine, egale**, la ambele baze, **cu tendință la extindere spre vârfuri**,
- **cordul are dimensiuni normale**, dacă nu cumva preexista vreo situație patologică care să-l mărească;
- **frecvența cardiacă este crescută**, pulsul este slab, tensiunea arterială este scăzută, iar venele jugulare devin rapid turgescențe;

La **auscultație**, dacă factorul etiologic este ruptura mușchilor papilari, vom găsi:

- **suflu sistolic** aspru, **apical**, cu caracter crescendo-descendo; când este interesat mușchiul papilar posterior (situația cea mai frecvent întâlnită), suflul poate iradia la bază, impunând diagnosticul diferențial cu stenoza aortică,
- **zgomot de galop protodiastolic** sau de **sumație** ventricular stâng și
- **accentuarea zgomotului II** în focarul **pulmonar**;

b. În **insuficiența mitrală cronică** (cel mai adesea postreumatismală) pacientul acuză **dispnee de efort** stabilă sau progresivă în timp, ajungând ca în stadiile avansate să prezinte **dispnee de repaus** (ortopnee) cu sau fără dispnee paroxistică.

Tusea și hemoptizia (simptomele hipertensiunii venocapilare pulmonare) sunt mai rar întâlnite decât în stenoza mitrală.

Palpitațiile sunt caracteristice tulburărilor de ritm paroxistice (tahicardia paroxistică supraventriculară, flutterul atrial acut sau fibrilația atrială paroxistică), cazurile cronice finalizând în fibrilație atrială permanentă (de regulă, asimptomatică).

Examenul obiectiv evidențiază o deplasare inferioară și laterală a șocului apexian, acesta putând avea forță normală sau crescută, cu suprafață mărită, ceea ce denotă o hipertrofie ventriculară stângă.

Palparea descoperă freazătul catar sistolic la vârful, iar **percuția** delimitează o matitate cardiacă mărită în sens longitudinal (corespunzător hipertrofiei sau dilatației ventriculare stângi) sau global (când apare și dilatația ventriculară dreaptă).

Ausculția evidențiază:

- un **suflu holosistolic** cu intensitate maximă la vârful, care poate **iradia** în axilă și interscapulovertebral (insuficiența mitrală postreumatismală) sau spre bază / marginea stângă a sternului (ruptura de cordaje sau ischemia de pilieri), cu tonalitate înaltă, **timbru** „în jet de vapori” (IM postreumatismală) sau muzical (IM prin ruptură de cordaje sau disfuncție de pilieri) sau rugos (IM degenerativă), care se **percepe mai bine** în apnee postexpiratorie sau decubit lateral stâng.
- **zgomotul I în focarul mitralei este diminuat** (IM postreumatismală) sau normal (în celelalte forme etiologice);
- **zgomotul II la pulmonară este normal sau accentuat și dedublat**, din cauza hipertensiunii arteriale pulmonare și închiderii precoce a sigmoidelor aortice.
- în insuficiența mitrală cu regurgitare severă, la mitrală se aude în prima treime a diastolei **zgomotul III** de umplere ventriculară, care
- poate fi urmat de o scurtă **uruitură diastolică**, produsă de debitul atrial foarte mare, care traversează un orificiu atrio-ventricular devenit prea mic.

Semnele care indică o insuficiență mitrală cronică severă sunt:

- dilatația de ventricul stâng,
- zgomotul I asurzit,
- prezența zgomotului III de umplere ventriculară,
- componenta A₂ precoce (deoarece golirea rapidă a ventriculului în atriul stâng face ca închiderea valvei aortice să aibă loc precoce),
- uruitura protodiastolică și suflu presistolic,
- semne de hipertensiune pulmonară,
- semne de insuficiență ventriculară stângă și
- puls mic și înârziat (parvus et tardus).

c. **Insuficiența mitrală funcțională**, cu valve normale, se produce prin dilatarea cavității ventriculare stângi sau a inelului mitral.

Apare în insuficiența ventriculară stângă, valvulopatiile aortice, cardiopatiile hipertensivă sau ischemică și în unele miocardiopatii neobstructive.

Clinic se exprimă prin **suflu sistolic apexian**, de regurgitare mitrală, care dispare sau se atenuează sub tratamentul specific afecțiunii respective.

d.În **prolapsul de valvă mitrală**, suflul este **mezotelesistolic**, precedat de **clicul mezosistolic**, iar tabloul subiectiv asociază pe lângă dispnee, palpitațiile și durerea precordială neinfluențate de efort și nitroglicerină, precum și o anxietate de tip nevrotic, toate remarcate, de obicei, la o tânără longilin-astenică, cu malformații ale sistemului osos (scolioză, pectum excavatum sau stern în carenă);

● **Diagnosticul diferențial de insuficiență mitrală**

Diagnosticul diferențial al insuficienței mitrale va avea în vedere diferențierea între variatele forme de insuficiență mitrală, precum și diferențierea de alte situații care pot genera suflu sistolic.

Foarte important este **diagnosticul diferențial al insuficienței mitrale**:

- cu **maladia (boala) mitrală** de origine reumatismală, dat fiind că poate exista stenoză mitrală pură cu suflu sistolic, după cum și insuficiență mitrală pură cu uruitură diastolică. Examenul eco-Dopler tranșează diagnosticul. Prezența clinică a galopului protodiastolic (zgomot III), cu ștergerea zgomotului I sau înglobarea sa în suflu, este în favoarea insuficienței mitrale ca leziune dominantă.

Suflul sistolic de **insuficiență mitrală** va fi diferențiat de :

- Suflul holosistolic din **defectul septal interventricular**, localizat în spațiile intercostale III și IV, parasternal stânga, ce iradiază în „spițe de roată” și se însoțește de freamăt catar sistolic; fonocardiograma înregistrează suflu în bandă sau rombic. Această cardiopatie congenitală se asociază cu hipertrofie biventriculară și hipertensiune arterială pulmonară, fiind descoperită încă din prima copilărie.
- Suflul sistolic de **insuficiență tricuspidiană**, cu localizare subxifoidiană, se accentuează în inspir și asociază celelalte semne ale hipertrofiei ventriculului drept și stazei venoase sistemice.
- Suflul protomezosistolic de însoțire din stenoza mitrală are caracter descrecendo.
- Suflul mezo-telesistolic, uneori holosistolic din prolapsul de valvă mitrală se însoțește adesea de clic telesistolic, iar examenul eco-Doppler tranșează diagnosticul.
- În fața unei insuficiențe mitrale cu suflu scurt, care iradiază spre baza cordului vor fi discutate stenoza aortică și stenoza arterei pulmonare, dar acestea au sufluri cu caracter net ejecțional, cu freamăt și iradiieri caracteristice, însoțindu-se frecvent și de clicuri sistolice.

- Suflul sistolic din **defectul septal atrial** se ascultă în spațiul II-III intercostal stâng, are caracter de ejecție și este însoțit de o dedublare largă și fixă (neinfluențată de respirație) a **zgomotului II** la pulmonară.
- Suflul mezosistolic din **infarctul acut de miocard** cu disfuncție de pilieri sau suflurile mezosistolice din **persistența de canal arterial, coarctarea aortei, hipertensiunea arterială pulmonară, stenoza unei ramuri a arterei pulmonare**, nu ar trebui să ridice probleme de diagnostic, când EKG și ecografia cardiacă pot tranșa diagnosticul.
- **Suflurile sistolice** ce apar la tineri, pacienți anemici sau cu tireotoxicoză, la gravide, sunt scurte, cu intensitate redusă și nu asociază alte elemente obiective

În toate aceste situații, diagnosticul diferențial se va face pe baza cumulului de semne clinice și examene paraclinice.

• Explorarea paraclinică

1. **EKG** prezintă diferite aspecte, în funcție de gradul de severitate a insuficienței mitrale, de prezența și gradul hipertensiunii arteriale pulmonare, de etiopatogeneza bolii.
2. Astfel, **insuficiențele mitrale ușoare** sau cele **acute** au un aspect **EKG normal**, cu excepția formelor ischemice.
3. În **insuficiențele mitrale cronice** semnificative, **unda P** capătă aspect mitral, prin supraîncărcare atrială stângă, **complexul QRS** de asemenea își modifică morfologia, prezentând o **undă R** cu amplitudine crescută în DI, (DII), aVL, V5, V6 și o **undă S** cu amplitudine crescută în DIII, V1, V2. În **hipertensiunea arterială pulmonară** importantă apar semne de **supraîncărcare ventriculară dreaptă** cu devierea axei cordului spre intermediar sau chiar la dreapta. **Fibrilația atrială** apare în condițiile unui atriu stâng extrem de dilatat. **ST-T** este în opoziție de fază cu QRS.
4. **Fonocardiograma** înregistrează la apex caracterele **sufllului sistolic**: suflu holosistolic, cu o grafică dreptunghiulară în insuficiența mitrală cronică și suflu sistolic „crescendo-descrescendo”, cu o grafică romboidală în insuficiența mitrală acută.
5. **Examenul radiologic** pune în evidență modificări caracteristice: mărirea atriului și ventriculului stâng, **staza pulmonară**, semne de **hipertensiune arterială pulmonară** și de mărire a ventriculului drept. Aceste modificări se traduc în incidența anteroposterioară prin: alungirea și bombarea arcului inferior stâng (HVS), mărirea atriului stâng, stază hilară și pulmonară, rectitudinea golfului cardiac până la bombarea sa prin dilatarea arterelor pulmonare. La examenul baritat în OAD (poziție de elecție pentru aprecierea măririi AS, se evidențiază regurgitarea sistolică VS-AS, prin mărirea conului arterei pulmonare. În insuficiența mitrală funcțională (apare atunci când, din cauza dilatării mari a ventriculului stâng, valvele mitrale nu pot închide complet orificiul mitral) se va constata o mărire accentuată a ventriculului stâng și moderată a atriului stâng.
6. **Ecografia cardiacă** furnizează cele mai importante date pentru diagnostic. Se pot vizualiza: mărirea cavităților cordului stâng, îngroșările valvulare, calcificările și dilatarea inelului mitral, rupturile de pilier sau cordaje și eventualele vegetații valvulare. Aprecierea contracției pereților ventriculari și a fracției de ejecție permite cuantificarea funcției ventriculului stâng și chiar a gradientului atrio-ventricular.
7. **Cateterismul cardiac** se efectuează numai în cazurile severe de insuficiență mitrală, când se pune problema rezolvării chirurgicale.

• Evoluție, complicații, prognostic

Pacienții cu **insuficiență mitrală cronică** prezintă un istoric îndelungat, formele ușoare având un prognostic bun, defectul fiind bine tolerat în timp.

În schimb, **insuficiența mitrală severă**, cu debit crescut de regurgitare, are o evoluție rapidă către insuficiență cardiacă.

● **Complicațiile** cele mai frecvente și de temut ale insuficienței mitrale sunt: endocardita infecțioasă, edemul pulmonar acut, fibrilația atrială cu ritm rapid și emboliile sistemice, care sunt totuși mai rare decât în stenoza mitrală.

STENOZA MITRALĂ

● **Definiție:** SM este valvulopatia caracterizată prin strâmtorarea orificiului, care îngreunează scurgerea sângelui din atrul stâng în ventriculul stâng în timpul diastolei. Suprafața normală a orificiului mitral este de 4 – 6 cm², boala devenind manifestă când suprafața orificiului scade sub 2 cm².

● **Etiopatogeneza:** Din punct de vedere epidemiologic, cele mai multe cazuri au fost raportate la **femei**, inițial fiind vorba de o afecțiune **reumatismală** a valvelor (structurile valvulare se îngroașă prin țesut fibros și depuneri de calciu, comisurile valvulare fuzionează, la fel și cordajele tendinoase, cuspele devin rigide și valvele se îngustează spre apex realizând o stenoză valvulară cu aspect de „pâlnie”). Ulterior, valvele mitrale vor fi traumatizate de fluxul sangvin modificat. De asemenea, sunt citate etiologia **degenerativă** (calcificarea), formele **congenitale** (rare) sau formele secundare unor endocardite bacteriene.

● **Fiziopatologie:** Din punct de vedere **hemodinamic** în stenoza mitrală se realizează un dublu baraj, mitral și pulmonar.

Orificiul stenozat realizează un **baraj mitral** ce împiedică umplerea eficientă a ventriculului stâng, determinând o scădere a debitului sistolic, având drept consecințe scăderea debitului cardiac, scăderea dimensiunilor ventriculului stâng și scăderea amplitudinii pulsului. În schimb, crește presiunea în capilarele pulmonare (normal 6-12 mmHg), ca urmare a creșterii presarcinii și stazei atriale. Urmarea firească va fi hipertensiunea pulmonară venocapilară și arterială (>20 mmHg).

Datorită hipertensiunii venocapilare pulmonare prelungite se produc leziuni arteriale pulmonare ireversibile (**barajul pulmonar**), care prin suprasolicitarea ventriculului drept explică apariția hemoptiziilor și instalarea insuficienței ventriculare drepte.

● Tabloul clinic

Acuzele subiective sunt necaracteristice și amploarea lor este direct proporțională cu gradul stenozei.

În funcție de suprafața orificiului stenozat se descriu patru forme clinice: ușoară (S=2-2,5 cm²), moderată (S=1,5-2 cm²), severă (S=1-1,5 cm²) și foarte severă (S=0,5-1 cm²). Astfel, în stenozele largi, simptomele apar după 2-3 decenii de la instalarea leziunii.

În mod clasic, ne aflăm în fața unei femei care acuză:

1. **Dispnee** continuă, exacerbată de efortul fizic. Este cel mai frecvent simptom.
2. **Palpitații** instalate ca expresie a tulburărilor atriale paroxistice de ritm și care dispar la constituirea fibrilației atriale cronice.
3. **Durerea toracică** este localizată interscapulovertebral stânga (junghiul auricular Vaquez) și este produsă prin distensia atriului stâng, care comprimă filetele

nervoase mediastinale. Apare și la cazurile cu hipertensiune arterială pulmonară severă, rareori având drept cauză o ischemie miocardică ventriculară dreaptă.

4. **Tusea** de efort sau nocturnă sugerează hipertensiune venocapilară pulmonară, fiind expresia bronșitei cronice de stază. Se poate însoți de expectorație mucopurulentă sau de o spută spumoasă și rozată în edemul pulmonar acut. Când apare ca primă manifestare a bolii ridică probleme de diagnostic diferențial cu tuberculoza pulmonară și bronșiectazia.
5. **Hemoptizia** este rezultatul ruperii anastomozelor din mucoasa bronșică, dintre venele pulmonare (mica circulație) și venele bronșice (marea circulație). Mici hemoptizii apar și în edemul pulmonar acut, bronșita cronică de stază și tromboembolismul pulmonar.
6. **Disfagia** apare în compresiunea nervului vag datorită dilatării atriului stâng și urechii stângi.
7. **Disfonia** (vocea sau tusea bitonală sau sindromul Ortner) apare prin paralizia nervului recurent stâng, datorită aceluiași mecanism ca mai sus.
8. **Hepatalgiile de efort**, urmate de instalarea **edemelor**, apar odată cu constituirea hipertrofiei și a insuficienței ventriculare drepte.
9. **Emboliile arteriale** apar ca urmare a migrării trombilor din atriul stâng sau urechiușa stângă și sunt traduse prin: tulburări neurologice (embolii în arterele cerebrale), dureri abdominale sau lombare (embolii în arterele mezenterice sau renale), sindroame de ischemie periferică acută (prin embolia arterelor membrelor) sau dureri retrosternale și apariția infarctului miocardic (prin embolii în arterele coronare).

Examenul obiectiv furnizează date valoroase pentru susținerea diagnosticului de stenoză mitrală, următoarele semne fiind revelatoare la o pacientă cu stenoză mitrală strânsă.

- **Inspekția generală** ne va dezvălui rapid un **facies mitral**, caracterizat prin cianoza buzelor, urechilor, pomeților și vârfului nasului (prin creșterea cantității de hemoglobină redusă ca urmare a stazei pulmonare). Dacă valvulopatia este instalată din copilărie, stigmatul său este **nanismul mitral**.

Odată cu instalarea hipertensiunii pulmonare și insuficienței cardiace drepte, devin vizibile **jugularele turgescențe și pulsațiile epigastrice**, iar tardiv în evoluție apar edemele membrelor inferioare.

- **Palparea apexului** (recomandată în decubit lateral stâng și apnee postexpiratorie), descoperă uneori:

- **freamătul catar diastolic** (expresia palpatorie a uruiturii diastolice); uneori, simțim și o

- **senzație de „resort”**, care se percepe la începutul diastolei, după coborârea (terminarea) șocului apexian, reprezentând elementul palpator corespunzător clacmentului **de deschidere a mitralei**;

- **șocul apexian** este mic, cu sediul nemodificat, uneori cu caracter vibrant la cazurile cu accentuarea zgomotului I.

- **Aria matității cardiace** rămâne nemodificată până la instalarea insuficienței cardiace drepte.

- **Auscultator** diagnosticul stenozei mitrale este în general simplu, permițând chiar aprecierea gradului leziunii și a stării aparatului subvalvular:

- **Zgomotul I**, în focarul mitralei, este accentuat având caracter de clacment (**clacmentul de închidere a mitralei**; CIM), datorită sclerozării valvelor, dar cu menținerea mobilității acestora. CIM poate lipsi în SM incipientă, datorită gradului redus de fibrozare a valvelor sau în SM avansată, cu aparat mitral rigid, imobil și calcificat.

- **Zgomotul II**, în focarul pulmonar, este normal până în momentul apariției hipertensiunii pulmonare, care va face să apară o întârziere a componentei pulmonare a zgomotului II, determinând o dedublare a acestui zgomot.

- **Clacmentul de deschidere a mitralei (CDM)** apare datorită punerii în tensiune a aparatului subvalvular în timpul contracției izometrice a ventriculului stâng și denotă o sclerozare valvulară cu mobilitate valvulară păstrată. Se percepe ca un zgomot sec, scurt, cu tonalitate înaltă, care apare la 0,04-0,10 s după zgomotul II, care se percepe bine în spațiul IV intercostal stâng, la jumătatea distanței dintre stern și apex.

- **Uruitura diastolică (Urd)** este un zgomot rugos, de joasă tonalitate, cu intensitate descrescândă, care începe după CDM, audibil în focarul mitralei pe o zonă restrânsă și fără iradiere, ce dă impresia auditivă de rostogolire, de rulare, de zgomot de rulment și denotă scurgerea sângelui din atriul stâng în ventriculul stâng prin orificiul stenozat. Urd poate lipsi în SM largă sau strânsă, având intensitate maximă în SM moderată.

- **Întăritura presistolică (Ips)** audibilă după Urd, denotă creșterea vitezei sângelui prin orificiul stenozat în timpul sistolei atriale (lipsind la pacientul aflat în fibrilație atrială), apare în presistolă, înaintea zgomotului I, ca o continuare și întărire a Urd.

Toate aceste semne stetacustice pot fi grupate sub forma unei onomatopoei descrise de **Duroziez** ca **rruu-ff-t-ta-ta**, în care:

- **Rruu**: uruitura diastolică;
- **ff**: întăritura presistolică;
- **t**: clacmentul de închidere a mitralei;
- **ta**: zgomotul II;
- **ta**: clacmentul de deschidere a mitralei.

• Paraclinic

1. Radiografia pulmonară

Radiografia pulmonară evidențiază ca prime modificări:

- **contur stâng rectiliniu** al umbrei cardiace, proeminența arterei pulmonare (incid AP) și
- deplasarea spre posterior a esofagului de către **atriul stâng dilatat** (incid OAD),
- **cordul** nu este mult mărit la pacienții cu stenoză mitrală largă sau moderată, însă în stenoza mitrală severă, toate camerele și vasele din amonte de orificiul îngustat sunt proeminente, incluzând cele două atri, arterele și venele pulmonare, ventriculul drept și vena cavă superioară;
- **liniile Kerley B** sunt linii orizontale subțiri, dense, opace, care se văd cel mai bine în câmpurile pulmonare inferioare și mijlocii și care se datorează măririi septurilor interlobulare și limfaticelor prin edem atunci când presiunea medie din atriul stâng în repaus depășește aproximativ 20 mm Hg.

2. Electrocardiograma

În stenoza mitrală cu **ritm sinusal**, unda P are amplitudine crescută (peste 0,25 mV) și durată peste 0,12 secunde, indicând dilatația atriului stâng. Poate deveni înaltă și ascuțită în DII și bifazică în V1, în cazul apariției complicațiilor ca hipertensiunea pulmonară

severă sau stenoza tricuspidiană. Astfel aspectul bifazic al unde P în V1 indică o hipertrofie biatrială. **Undele P** dispar în **fibrilația atrială**, fiind înlocuite de undele „f” sau „F” în **flutterul atrial**.

Complexul QRS poate fi normal chiar la pacienții cu SM importantă. În hipertensiunea pulmonară severă se descoperă de obicei deviație axială dreaptă și hipertrofie ventriculară dreaptă. Axa electrică este deviată la dreapta, cu semne de hipertrofie atrială dreaptă (P înalt) și semne de hipertrofie ventriculară dreaptă (R pozitive, mari în V1, V2 și S adânci în V5, V6).

3. Ecocardiograma

Ecocardiograma este cea mai sensibilă și specifică metodă neinvazivă de diagnosticare a stenozei mitrale.

Eco Doppler color bidimensională transtoracică și eco Doppler cu ultrasunete furnizează informații deosebit de utile, incluzând estimarea:

- gradientului transvalvular și a dimensiunii orificiului mitral ,
 - prezenței și severității insuficienței mitrale asociate,
 - gradului de limitare a motilității valvulare,
 - gradului de îngroșare a de deformare a aparatului subvalvular;
 - estimarea dimensiunilor cavităților cardiace,
 - presiunii din artera pulmonară
- și poate indica
- prezența și severitatea insuficienței tricuspidiene și pulmonare asociate.

INSUFICIENȚA AORTICĂ

Definiție: **Insuficiența aortică (IA)** este valvulopatia caracterizată prin închiderea incompletă a sigmoidelor aortice la sfârșitul sistolei, ceea ce determină ca în diastolă o cantitate de sânge să se reîntoarcă în ventriculul stâng, producând hipertrofie ventriculară stângă și apoi dilatație ventriculară stângă.

Etiologie: Principalele **cauze** ale insuficienței aortice sunt: **reumatismul articular acut, endocardita infecțioasă, colagenozele (LES, PR), ateromatoza aortică și luesul.**

Fiziopatologie:

Volumul de sânge regurgitat din aortă în ventriculul stâng este dependent de :

- suprafața defectului valvular,
- rezistențele arterelor periferice,
- durata diastolei și
- timpul necesar dilatației adaptative a ventriculului stâng.

Inițial, **manifestările clinice** sunt consecința *creșterii debitului sistolic* (ca urmare a creșterii volumului telediastolic) care va genera un **sindrom hiperkinetic** vascular caracterizat prin: puls amplu, creșterea tensiunii arteriale sistolice și tensiunii diferențiale, responsabile de semnele vasculare periferice.

Ulterior, apariția *dilatației ventriculare stângi* va determina apariția **insuficienței mitrale funcționale** (care contribuie la apariția dispneei) și apariția **insuficienței ventriculare stângi** (care explică apariția scăderii debitului sistolic).

Fluxul coronarian scade (cu apariția angorului pectoral) atunci când presiunea telediastolică din ventriculul stâng crește foarte mult, iar tensiunea diastolică din aortă scade.

● **Tabloul clinic**

Mult timp boala poate evolua **asimptomatic**, fiind descoperită cu ocazia unui examen de rutină.

a. Primele semne de boală aparțin **sindromului hiperkinetic** și creșterii debitului cardiac și constau din:

- **palpitații** (perceperea propriilor bătăi ale cordului) mai ales la culcarea în pat sau după eforturi fizice mari.
- perceperea unor **pulsații dureroase** la baza gâtului, regiunii temporale sau epigastrice (atunci când diferențiala este mare).

b. Apariția **insuficienței ventriculare stângi** și a debitului cardiac scăzut sunt exprimate prin:

- **dispneea de efort**, care va progresa spre dispnee de repaus cu ortopnee și chiar formă paroxistică (demonstrând hipertensiunea venocapilară pulmonară);
- **angina pectorală** manifestată prin crize predominant nocturne sau de repaus (fiind produsă de o ischemie miocardică relativă);
- **amețeală**, uneori chiar cu accident ischemic tranzitor, arătând ischemia cerebrală consecutivă insuficienței ventriculare stângi.

c. **Angina pectorală și sincopile de efort** sunt mult mai rar întâlnite decât în stenoza aortică.

Examenul obiectiv va evidenția **semne cardiace** și **semne arteriale periferice** caracteristice acestei valvulopatii.

● **Examenul cordului** va arăta:

- **șoc apexian** amplu, cu suprafață mare, „en dome”, deplasat la stânga și în jos față de linia medioclaviculară stângă, rareori însoțit de un freamăt catar diastolic aortic;
- **aria matităților cardiace** mărită în sens longitudinal pe seama dilatației ventriculare stângi;
- **suflet diastolic aortic**, „dulce și aspirativ”, cu intensitate descrescendo și o durată variabilă, în funcție de gradul defectului, care iradiază pe marginea stângă a sternului spre vârf (pentru cele postreumatismale) sau spre marginea dreaptă a sternului (în dilatațiile inelului și aortei ascendente) și care se aude mai bine în apnee postexpiratorie și în ortostatism;
- **zgomotul I** (în focarul mitral) este normal sau diminuat datorită închiderii precoce a valvelor mitrale;
- **zgomotul II** (în focarul aortic) poate fi accentuat datorită hipertensiunii arteriale secundare sau poate fi diminuat datorită alterărilor valvulare semnificative;
- **zgomotul III** audibil în focarul mitral atestă creșterea volumului de umplere ventriculară și a presiunii telediastolice.

Suflul diastolic de insuficiență aortică se poate însoți,

- în **focarul aortic** de: *suflu sistolic de „ejecție”*, datorită unei **stenoze aortice relative** (suprafața orificiului aortic fiind relativ îngustă pentru debitul de sânge sistolic al ventriculului stâng) și de un *clic sistolic de „ejecție”*, determinat de distensia bruscă a aortei prin volumul mare de sânge ejectat;

- în **focarul mitralei**, se pot decela: *suflu sistolic*, de **insuficiență mitrală funcțională**, datorat dilatației ventriculului stâng, care a modificat și inelul mitral; *suflu diastolic*, de stenoză mitrală relativă (rulmentul diastolic) datorată împingerii valvei mitrale anterioare în fața sângelui care vine din atriul stâng în ventriculul stâng, de către sângele regurgitat din aortă.

- **Semnele arteriale periferice**, caracteristice insuficienței aortice moderate sau severe sunt:

- Pulsul arterial amplu și rapid, vizibil laterocervical, supraclavicular sau la nivelul brațelor (pulsul Corrigan);
- Inclinația ritmică a capului (semnul Musset);
- Micșorarea ritmică a pupilei (semnul Landolfi);
- Pulsatilitatea uvulei (semnul Muller);
- Pulsul capilar (Quinke), paloarea și înroșirea ritmică a patului unghial în timpul compresiunii ușoare a marginii libere a unghiei;
- Pulsatilitatea maselor musculare ale membrelor (semnul ciocanului de apă);
- Dublul ton Traube și dublul suflu Duroziez la auscultația arterei femurale;
- Scăderea tensiunii arteriale sistolice brahiale sub 50 mmHg, apropiindu-se de 0 mmHg (cu creșterea diferențialei față de maximă);
- Creșterea TA sistolice măsurată la artera femurală (care va depăși TA sistolică de la artera brahială cu 60-100 mmHg)
- Creșterea indicelui oscilometric la nivelul membrelor inferioare.

- **Diagnosticul paraclinic**

1. **Electrocardiograma** evidențiază semnele **hipertrofiei ventriculare stângi**, cu amplitudinea complexului QRS crescută, unde T ample, **unda Q prezintă în V5-V6**. ST subdenivelat și T negativ apare tardiv.

2. **Fonocardiograma** înregistrează **suflu diastolic descrescendo**, lipit pe zgomotul II.

3. **Radiografia** arată în incidență anteroposterioară **dilatarea aortei** ascendente, **ascensionarea butonului aortic** și **hipertrofie ventriculară stângă** (arcul inferior stâng este mult dilatat) („aspect de sabot”), astfel încât pe imaginea de profil depășește coloana vertebrală.

4. **Ecocardiograma** evidențiază **excursia sistolică amplă** a peretelui posterior al ventriculului stâng, o **vibrație rapidă** cu frecvență înaltă a **valvei mitrale anterioare**, produsă prin impactul cu jetul aortic regurgitat (este o trăsătură caracteristică cunoscută sub denumirea de fluttering al valvei mitrale anterioare), **închiderea precoce a valvei mitrale**. Este de asemenea utilă pentru depistarea cauzei insuficienței aortice, prin vizualizarea **dilatării inelului aortic** și aprecierea severității valvulopatiei (echografia bidimensională).

5. **Cateterismul cardiac și angiograma** sunt de mare utilitate în vederea deciziei de tratament chirurgical. Apreciază severitatea regurgitării aortice și statusul funcțional al ventriculului stâng, evaluează starea patului arterial coronarian.

- **Diagnosticul pozitiv**

Sunt definitorii pentru insuficiența aortică: prezența **sindromului hiperkinetic** și a **hipertrofiei ventriculare stângi**, a **sufllului aortic diastolic** și a modificărilor electrocardiografice, radiografice și ecocardiografice amintite.

- **Diagnosticul diferențial**

1. Suflul diastolic din **insuficiența pulmonară** este mai scurt, iradiază pe marginea stângă a sternului și se accentuează în inspir (invers decât în insuficiența aortică).

2. Urutura diastolică din **stenoza mitrală** poate crea confuzie când are un caracter suflant și există tahicardie .

3. **Persistența de canal arterial** poate prezenta uneori un suflu diastolic, audibil mai bine în diastolă și în spațiul II-III parasternal stâng. Se asociază semne de HAP, HVD, DAS.

STENOZA AORTICĂ

- **Definiție**

Stenoza aortică este valvulopatia caracterizată prin deschiderea incompletă a orificiului aortic în timpul sistolei, datorită unui obstacol valvular, subvalvular sau supravalvular, care împiedică golirea normală a ventriculului stâng.

- **Etiologie**

Stenoza aortică subvalvulară apare în **cardiomiopatia hipertrofică**, în timp ce stenoza aortică valvulară poate fi **congenitală, reumatismală sau degenerativă**.

Cauza reumatismală (endocardita reumatismală) este cea mai frecventă, întâlnită la tineri, putând fi calcificată sau necalcificată.

Forma aterosclerotică este apanajul vârstnicilor (**stenoza aortică calcificată idiopatică**).

- **Fiziopatologie**

Existența unui baraj aortic, va determina o creștere a gradientului aortoventricular. Acest gradient va fi cu atât mai mare cu cât stenoza aortică este mai mică. Creșterea gradientului aortă-ventricul stâng va determina creșterea presiunii telediastolice a ventriculului stâng, care va determina o hipertrofie ventriculară stângă de tip concentric. Inițial, este afectată doar funcția diastolică a ventriculului stâng, care se va transmite retrograd la atricul stâng și capilarele pulmonare, iar ulterior, datorită discordanței între necesitățile de oxigen ale masei miocardice hipertrofiate și posibilitățile de aport de oxigen, se va ajunge la o disfuncție a ventriculului stâng cu insuficiență ventriculară stângă.

Ischemia miocardică ar putea fi explicată și printr-un fenomen de furt de presiune din arterele coronare, datorită jetului sangvin produs de stenoza aortică (fenomenul Venturi).

Manifestările clinice sunt consecința hipertensiunii venocapilare pulmonare și scăderii debitului sistolic.

● Tablou clinic

Elemente subiective

1. **Dispneea** apare inițial la eforturi fizice mari, iar ulterior și în repaus, fiind consecința transmiterii presiunii telediastolice a ventriculului stâng la nivelul capilarelor pulmonare.
2. **Angorul de efort** apare mai frecvent la pacienții de peste 45 de ani, fiind explicat de ischemia miocardică relativă datorată hipertrofiei ventriculare și scăderii debitului cardiac în condiții de efort.
3. **Sincopele, lipotimiile, amețelile** apar la efort fizic, explicate prin: tahicardie, insuficiență ventriculară stângă tranzitorie și inadaptarea debitului cardiac la vasodilatația periferică apărută brusc.

Examenul obiectiv descoperă: un **șoc apexian** mărit moderat, întârziat, susținut, deplasat în jos și la stânga liniei medioclaviculare stângi, **freamăt sistolic** în focarul aortic, pe vasele de la baza gâtului și manubriul sternal (diminuă la apariția insuficienței ventriculare stângi), **aria matității cardiace mărită** în jos și la stânga, datorită hipertrofiei concentrice a ventriculului stâng.

La **auscultație**, în focarul aortic, se remarcă **suflu sistolic de eiecție**, intens, crescendo-descrescendo, cu aspect romboid, care începe după zgomotul I și se termină înaintea zgomotului II, iradiază în vasele de la baza gâtului sau către vârful uneori, accentuându-se în clinostatism și inhalarea de nitrit de amil. **Clicul sistolic de eiecție** apare la 0,03-0,08 secunde după zgomotul I, înaintea suflului, ca un zgomot scurt, pe marginea stângă a sternului, spațiul II-III, invariabil cu respirația, iradiat la vârf, prezența lui indicând sediul valvular al stenozei aortice. Uneori în focarul aortic se mai poate un **suflu diastolic** scurt de insuficiență aortică datorat lipsei de închidere completă a sigmoidelor aortice.

Zgomotul II, în focarul pulmonarei, poate fi diminuat, normal sau accentuat (în formele congenitale). Zgomotul II este dedublat (dedublare paradoxală) prin prelungirea eiecției ventriculului stâng. O altă variantă este zgomotul II unic invariabil cu respirația.

Auscultația în focarul mitral descoperă **galopul presistolic** ce apare în stenozele aortice strânse (gradient aortă-ventricul stâng peste 70 mmHg) datorită creșterii presiunii de umplere ventriculare și scăderii complianței ventriculului stâng. **Galopul protodiastolic** apare tardiv atunci când se instalează insuficiența ventriculară stângă.

Într-o SA moderată, **TA și pulsul** sunt normale.

În SA severă vom avea o **TA sistolică mică** cu formulă tensională convergentă și un **puls slab și lent** („parvus et tardus”).

● Diagnostic diferențial

Suflul sistolic va fi diferențiat de:

1. Suflul sistolic din **cardiomiopatia hipertrofică**, care se ascultă în spațiile III-IV parasternal stânga. Este mai puțin intens fiind accentuat de ortostatism și manevra Valsalva, iradiază în vasele de la baza gâtului, iar freamătul catar și clicul de eiecție sunt absente. Se asociază un aspect ecg cu: undă Q prezentă în D1, aVL, V5, V6 și semne de HVS.
2. Suflul sistolic din **insuficiența mitrală** iradiază spre bază, este holosistolic de regurgitație. Ecg evidențiază HVS și HAS.

3. Suflul sistolic din **DSV** este intens, audibil în focarul mezocardiac, iradiază în spate de roată și se însoțește de freamăt catar. Pe ecg se evidențiază HVS și HVD.
4. Suflul sistolic de eiecție din **stenoza pulmonară** este intens, rugos, romboidal, localizat în spațiul II parasternal stâng, cu iradiere spre artera subclaviculară stângă. Pe ecg se evidențiază HVD.
5. **sufhuri sistolice inocente** sunt puțin intense, nu iradiază, nu se însoțesc de freamăt catar și de modificări adaptative ale cordului. Apar la copii, tineri, gravide, anemici, febrili, hipertiroidieni.

● **Diagnosticul paraclinic**

1. **Electrocardiograma.** Înregistrează **HVS** de „baraj” cu unde R înalte, **ST subdenivelat**, **T negative**, cu sau fără BRS, cu sau fără BAV, cu sau fără **fibrilație atrială** când se asociază cardiopatie ischemică sau stenoza mitrală.
2. **Radiografia pulmonară** arată un **cord normal** în SA ușoară, cel mult o ușoară rotunjire a vârfului (deoarece HV este concentrică iar cavitatea ventriculară nu este dilatată). Într-o SA severă apar **HVS** cu alungirea și rotunjirea arcului inferior stâng, calcificări ale inelului aortic și valvelor, dilatația poststenotică a aortei.
3. **Fonocardiograma** înregistrează un **sufu sistolic romboidal** detașat de zgomotul I și zgomotul II
4. **Echografia** aduce cele mai importante date despre diagnosticul și localizarea SA. Astfel, echo în modul M vizualizează îngroșarea și calcificarea valvelor, îngroșarea pereților și dilatarea poststenotică a aortei. Echo doppler apreciază debitul sangvin prin orificiul stenozat.
5. **Cateterismul și coronarografia** sunt recomandate preoperator la pacienții peste 50 ani.

INSUFICIENȚA TRICUSPIDIANĂ

● **Definiție:** Este valvulopatia, cel mai adesea funcțională, caracterizată printr-o închidere incompletă a valvei tricuspide în sistolă, fapt care va permite unei cantități de sânge să se reîntoarcă din ventriculul drept în atriul drept.

● **Etiologie:** cauzele pot fi **funcționale** (dilatarea ventriculului drept din SP, HAPP, HAPS, CMD) și **organice** (reumatismală, infecțioasă, degenerativă, congenitală).

● **Fiziopatologie:** regurgitarea sistolică a sângelui din ventriculul drept în atriul drept va determina creșterea presiunii în sistemul venos cav, ducând în final la apariția semnelor insuficienței drepte: edem generalizat de stază, cianoză, hepatomegalie dureroasă și pulsatilă.

- **Clinic**

- Elementele subiective**

La pacienții cu IT ușoară și moderată acuzele sunt: astenie fizică, durere epigastrică, edeme gambiere.

Pacienții cu IT severă acuză astenie, durere epigastrică, edeme gambiere, inapetență, balonare, subicter scleral.

- Examenul obiectiv:**

- **Semnele cardiace** sunt:

- semnul Harzer pozitiv, cu șoc apexian deplasat în spațiul V intercostal în afara lmc stânga și aria matității cardiace crescută în sens transversal;
- **suflu holosistolic** de regurgitație, rectangular, care începe pe zgomotul I și se termină pe zgomotul II de intensitate medie, accentuat de inspir (semnul Riverro-Calvallo), decelat în focarul tricuspidian;
- **zgomotul I diminuat**;
- **zgomotul II** accentuat datorită accentuării componentei pulmonare, secundare hipertensiunii arteriale pulmonare;
- **zgomotul III** de umplere a ventriculului drept, datorită scăderii complianței de umplere a ventriculului drept; suflu diastolic scurt, cu caracter de rulment datorat unei ST relative.

- **Semnele extracardiace** sunt reprezentate de:

- **cianoză**, icter scleral, **edeme** periferice de stază,
- **hidrotorace** drept sau bilateral, cu sau fără ascită,
- **turgescența** venelor superficiale: jugularele devin vizibile pe toată distanța dintre claviculă și unghiul mandibular; **pulsul venos jugular** este sincron cu sistola; **vene superficiale** de fața dorsală a mâinilor rămân turgescențe chiar dacă sunt poziționate deasupra capului;
- **hepatomegalia** de stază, care inițial este importantă, netedă, cu consistență crescută, sensibilă cu **reflux hepatjugular persistent** (obținut prin exercitarea unei presiuni pe ficat, care va genera accentuarea turgescenței venelor jugulare), **expansiune sistolică hepatică** (puls sistolic hepatic), cu dimensiuni variabile ale ficatului în funcție de evoluția IVD (ficat în acordeon). Ulterior, ficatul se indurează, durerea dispare, refluxul hepatjugular se produce mai greu și se asociază cu semnele de stază portală cronică (meteorism și ascită).

- **Diagnosticul diferențial** se face cu **suflul holosistolic** din insuficiența mitrală, care este accentuat de expir și asociază semnele clinice, ecg și echocardiografice de **HVS**.

- **Paraclinic**

1. **Electrocardiograma** evidențiază ritm sinusal sau fibrilația atrială, semne electrice de HVD sau HAD.
2. **Radiografia** arată dilatarea atriului drept și ventriculului drept și dilatarea venei cave superioare.
3. **Echocardiografia** vizualizează dilatarea cavităților drepte, dinamica valvulară și mișcarea paradoxală a septului interventricular.

STENOZA TRICUSPIDIANĂ

- **Definiție**

Stenoza tricuspidiană (ST) este valvulopatia, de obicei organică, caracterizată prin deschiderea insuficientă a orificiului tricuspidian în cursul diastolei, realizând un obstacol în curgerea sângelui din atriu drept în ventriculul drept.

- **Etiologie**

Poate fi **funcțională** (secundară dilatației ventriculare drepte) sau **organică** (reumatismală, asociată cu stenoza mitrală sau cu o valvulopatie aortică).

- **Fiziopatologie:**

Atunci când suprafața orificiului tricuspidian este mai mică de 2 cm² (normal 4-7 cm²) se produce un gradient presional între atriu drept și ventriculul drept (care se accentuează în timpul inspirului), care se va transmite retrograd în sistemul venos cav și va genera semne de congestie în sistemul venos central: hepatomegalie, ascită și edeme.

- **Clinic:**

Elemente subiective:

Manifestările stenozei tricuspidiene se asociază tabloului clinic al valvulopatiei de însoțire. Pacientul acuză: astenie fizică, durere în hipocondrul drept și epigastru, balonare, greață și edeme gambiere.

Elemente obiective:

- **Semnele cardiace** sunt: accentuarea zgomotului I prin **clacmentul de închidere** tricuspidiană, **clacmentul de deschidere** tricuspidiană; **uruitură diastolică**; **întăritură presistolică** (acestea din urmă fiind accentuate de inspir și diminuate de expir și manevra valsava).

- **Semnele extracardiace** sunt: turgescența venelor superficiale (jugulare și ale membrelor superioare), hepatomegalie de stază, edeme și cianoză generalizate, diminuarea semnelor hipertensiunii venocapilare pulmonare secundare unei stenoze mitrale.

- **Paraclinic:**

Electrocardiograma înregistrează ritm sinus, P pulmonar (dilatația atrială dreaptă).

Radiografia pulmonară arată dilatarea atriului drept (lărgirea arcului inferior drept în incidența anteroposterioară, respectiv umplerea spațiului clar retrosternal).

Echocardiografia vizualizează dilatarea atriului drept, amplitudine redusă de deschidere a valvei tricuspide. Echografia Doppler măsoară gradientul atrio-ventricular.

INSUFICIENȚA PULMONARĂ

- **Definiție** Este valvulopatia caracterizată prin închiderea incompletă a sigmoidelor pulmonare în timpul diastolei, ceea ce determină ca o cantitate de sânge să se întoarcă din artera pulmonară în ventriculul drept, producând hipertrofie ventriculară dreaptă.

- **Etiologie** Există forme **organice** (congenitale), dar 70% din cazuri sunt **funcționale** (dilatație ventriculară dreaptă din hipertensiunea arterială pulmonară).

- **Fiziopatologie**

Refluxul diastolic al sângelui din artera pulmonară în ventriculul drept va determina supraîncărcarea de volum a ventriculului drept (hipertrofie sau dilatarea ventriculului drept) și dilatația sistolică, cu colabarea diastolică a arterei pulmonare (aspect radiologic de „dans arterial pulmonar”)

- **Clinic**

Elemente subiective sunt reprezentate de manifestările funcționale ale

- **cardiopatiei** asociate insuficienței pulmonare și/sau
- **hipertensiunii pulmonare** vor însoțite de
- **insuficienței ventriculare drepte** hepatalgie, cianoză și edeme.

Elemente obiective:

- **Semne cardiace:**

- **mărirea ariei matității** cardiace în sens transversal;
- prezența **semnului Harzer**;
- **suflu diastolic de regurgitație**, care începe pe componenta pulmonară a zgomotului II, este descrescendo, scurt, ocupă prima treime a diastolei, fiind slab și aspirativ și nu iradiază sau iradiază puțin pe marginea stângă a sternului);
- **zgomotul II** diminuează în IP organică sau este accentuat sau dedublat în insuficiența pulmonară funcțională;
- suflu sistolic (stenoză pulmonară relativă) și clic sistolic de ejeție produs de dilatația sistolică a arterei pulmonare.

- **Semnele extracardiace** sunt reprezentate de semnele de insuficiență ventriculară dreaptă.

- **Paraclinic**

Electrocardiograma poate evidenția:

- **hipertrofie ventriculară dreaptă** de tip sistolic (în hipertensiunea arterială pulmonară primară) sau
- **hipertrofie ventriculară dreaptă de tip diastolic** (defectul de sept atrial).

Examenul radiologic arată:

- **hipertrofie ventriculară dreaptă,**
- **bombarea conului arterei pulmonare drepte,**
- **dilatarea ritmică** (dans arterial pulmonar) a ramurilor arterei pulmonare din regiunea hilară și parahilară.

Echocardiografia vizualizează:

- dilatarea ventriculului drept,
- flutter-ul valvei tricuspide în timpul diastolei și
- mișcări paradoxale ale septului interventricular.

STENOZA PULMONARĂ

- **Definiție:**

Stenoza pulmonară (SP) este **cardiopatia congenitală necianogenă** caracterizată prin existența unui obstacol la ieșirea sângelui din ventriculul drept care poate fi localizat la nivel valvular, supravalvular și subvalvular.

- **Fiziopatologie**

Existența unui obstacol la ieșirea din ventriculul drept va crea un gradient presional între ventriculul drept și artera pulmonară, care va duce la creșterea presiunii telediastolice în ventriculul drept, urmată de hipertrofie ventriculară dreaptă și insuficiență ventriculară dreaptă.

- **Tablou clinic**

Elemente subiective: intoleranța la efort (**dispnee**), cu sau fără **durere anginoasă**, cu sau fără **sincopă**; semne de **insuficiență ventriculară dreaptă** (peste 20 ani), cu sau fără hipocratism digital, cu sau fără poliglobulie secundară.

Examenul obiectiv descoperă: **semn Harzer pozitiv**, aria matității cardiace crescute în sens transversal, **suflu sistolic în spațiul II parasternal stânga** (intens, rugos, iradiat ascendent și la stânga) asociat cu frează catar sistolic, **zgomot II accentuat și dedublat**.

Semnele extracardiace sunt: semnele insuficienței ventriculare drepte, cu sau fără hipocratism digital, cu sau fără poliglobulie secundară.

- **Explorări paraclinice**

1. **Electrocardiograma** descoperă hipertrofia ventriculară dreaptă concentrică.
2. **Radiografia pulmonară** obiectivează mărirea ventriculului drept, dilatarea poststenotică a arterei pulmonare și hipertransparența pulmonară (hipovascularizația pulmonară).
3. **Echocardiografia** stabilește diagnosticul pozitiv și apreciază gradientul transstenotic.
4. **Cateterismul cardiac** stabilește sediul, varianta morfologică, gradul stenozei și

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ

- **Definiție**

Endocardita infecțioasă (EI) este starea septică dată de grefarea microorganismelor pe endocardul valvular sau parietal, normal sau anterior afectat, cu apariția unor vegetații sau leziuni ulcerovegetante la acest nivel.

În funcție de starea anterioară a endocardului, deosebim:

- **EI acută**, dezvoltată pe endocard anterior indolent;
- **EI subacută**, localizată pe valvulopatii congenitale sau dobândite, proteze valvulare sau după intervenții pe cord.

- **Etiopatogenie**

În apariția **EI** intervin mai multe elemente patologice:

- **poarta de intrare** a germenilor, reprezentată de afecțiunile infecțioase sau intervențiile sângerânde în sfera: stomatologică, ORL, bronhopulmonară, urologică, ginecologică, osoasă sau cutanată;

- **germenii** implicați: streptococul viridans (50%), stafilococul aureus (21%), enterococii (15%), pneumococul, germenii Gram negativi și fungii;

- **leziunea cardiacă preexistentă:** valvulopatii postreumatismale (cardiopatii valvulare mitrale și aortice), congenitale (PCA, DSV, DSA, SP, CoA, TF), degenerative (aterosclerotice), proteze valvulare, șunturi arterio-venoase, cicatrici chirurgicale, catetere și stimulatoare artificiale. La nivelul acestor leziuni cicatriceale sau degenerative situate în camerele de joasă presiune și pe marginea liberă a valvelor are loc formarea trombilor fibrinoplachetar, la nivelul cărora se vor grefa bacteriile. Acești trombi sunt localizați pe endocardul atrial (insuficiența mitrală), pilierul posterior și cordajele valvei mitrale anterioare (insuficiența aortică) și peretele ventriculului drept (defectul septal ventricular).

- **infectarea vegetațiilor sterile:** Concentrația maximă de bacterii în cursul bacteriemiei tranzitorii se realizează în camerele de joasă presiune (fața ventriculară a valvelor aortice, marginea liberă a sigmoidelor aortice, fața atrială și marginea liberă a cuspelor mitrale). Aderența bacteriilor la nivelul trombilor fibrinoplachetari (vegetațiilor sterile) va determina apariția vegetațiilor bacteriene (rotunde, mm/cm, friabile, nevascularizate, galben-roșii sau gri) care prin vindecare lasă perforații valvulare sau calcificări locale, producând regurgități sau strâmțorări orificiale.

- **starea imunologică:** persistența focarului septic va declanșa un răspuns imunologic umoral și celular, materializat prin apariția unor anticorpi specifici și nespecfici, apariția complexelor imune circulante și activarea imunității celulare, care are ca rezultat visceralizarea endocarditei infecțioase cu apariția leziunilor: renale, hepatosplenice, pulmonare, vasculare, nervoase și umorale.

• **Tablou clinic**

Elemente subiective: **Febra** moderată (subfebra), rar mare (cu frisoane) sau ondulantă (febra Pell-Ebstein) însoțită de transpirații nocturne este simptomul obligatoriu. **Manifestările generale**, reprezentate de inapetență, greață, vărsături, durere abdominală, diaree, cefalee, astenie, somnolență, se pot însoți de artralгии, mialгии, paretezii și hipocratism digital (în formele prelungite, netratate).

Elementele obiective:

Semnele cardiace evocatoare pentru diagnosticul endocarditei infecțioase sunt:

- **modificarea suflurilor preexistente** sau apariția **altora noi**;
- apariția rapidă a **semnelor de insuficiență cardiacă** (datorită deteriorărilor progresive ale hemodinamicii și miocardului), care asociază și apariția tulburărilor de ritm sau conducere;
- apariția **colecțiilor pericardice** (serofibrinoase sau hemoragice sau purulente) datorită unor abcese miocardice sau anevrisme micotice.

Semnele extracardiace:

1. *Manifestările cutaneomucoase* sunt reprezentate de:
 - **Paloare** cu nuanța „cafelei cu lapte”,
 - Peteșii la nivelul mucoasei conjunctivale, bucale, cutanate,
 - Pete Janeway, sub forma maculelor hemoragice palmoplantare, nedureroase, tranzitorii (datorită microemboliilor septice),
 - Noduli Osler, sub forma unor noduli mici, fermi, dureroși, la nivelul eminențelor tenare și hipotenare sau plantare (prin fuzionarea lor apărând pseudopannariții),
 - Hemoragii liniare (în așchie) subunghiale.
2. *Manifestările renale* reprezentate de:
 - Embolii renale manifestate prin: durere lombară, hematurie, oligo-anurie;
 - **Glomerulonefrită mediată imunologic** manifestată prin: hematurie, proteinurie, retenție azotată.
3. **Splenomegalia** apare în faza imunologică și este responsabilă de apariția hipersplenismului hematologic.
4. *Manifestările pulmonare* întâlnite în EI îmbracă aspectul:
 - Stazei pulmonare din insuficiența ventriculară stângă;
 - Emboliilor septice cu vegetații plecate din cordul drept;
 - Bronhopneumoniei din cadrul stării septice.
5. *Manifestările oculare* apar cu precădere în faza imunologică și sunt reprezentate de:
 - Peteșiile conjunctivale,
 - Iridociclita,
 - Nevrita optică
 - Embolia arterei centrale a retinei manifestată prin cecitate,
 - **Leziuni retiniene**: exudate, hemoragii, pete Roth cu centru palid.
6. *Manifestările vasculare* sunt consecința:
 - **Emboliilor septice**, viscerale sau periferice, cu fragmente desprinse din vegetațiile endocardice;
 - Aneurismelor vasculare micotice (cerebrale) care se dezvoltă secundar unor embolii micotice la nivelul vasa vasorum;
 - Vasculitelor inflamatorii mediate imunologic (**erupție purpurică**).

● Explorările paraclinice

1. **Hemocultura** reprezintă examenul de bază pentru diagnosticul EI și presupune recoltarea a cel puțin 3 probe/24 ore;
2. **Hemograma** va evidenția:
 - Anemie normocromă, microcitară sau hemolitică, regenerativă,
 - Număr normal al leucocitelor sau leucocitoză (EI acută), cu monocitoză și plasmocitoză,
 - Citopenie sangvină datorită hipersplenismului hematologic.

3. Testele de inflamație nespecifice sunt modificate în sensul creșterii importante a VSH-ului, fibrinogenului, α_2 -globulinelor și pozitivării proteinei C reactive.

4. Testele imonologice pot revela: creșterea γ -globulinelor, scăderea C3-seric, prezența complexelor imune circulante, anticorpilor antinucleari, factorului reumatoid (reacția Waaler-Rose), crioglobulinelor și anticorpilor antieritrocitari (test Coombs)

5. Testele renale pot arăta: hematurie și proteinurie (examenul sumar de urină), prezența produșilor de degradare ai fibrinei (sânge și urină), modificarea clearance-ului la creatininei.

6. Echografia cardiacă permite: detectarea vegetațiilor bacteriene, cuantificarea leziunilor cardiace și a modificărilor hemodinamice și controlul corect al pericardului.

7. Cateterismul cardiac și angiografia vor fi efectuate înaintea intervenției chirurgicale pentru protezarea valvulară și corecția cardiopatiei congenitale.