

INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Insuficiența cardiacă reprezintă sindromul clinic generat de incapacitatea cordului de a asigura un debit circulator adecvat necesităților metabolice periferice, care din punct de vedere clinic se manifestă prin simptome și semne de **debit sistolic mic** și **stază venoasă pulmonară și/sau sistemică**.

Insuficiența cardiacă poate fi **determinată** de orice afecțiune cardiacă:

- valvulopatii,
- cardiopatie ischemică,
- cardiomiopatie dilatativă,
- hipertensiune arterială esențială,

care afectează umplerea cu sânge a ventriculilor sau expulzia acestuia în circulație.

Procesul patologic generator al insuficienței cardiace se poate **instala**:

- **lent**, permițând intrarea în acțiune a mecanismelor compensatoare sau
- **rapid**, determinând producerea decompensării cardiace înaintea instalării mecanismelor compensatoare.

Tabloul clinic poate fi declanșat de o serie de **factori favorizanți** (precipitanți și agravanți), care pot fi:

- **cardiaci** (ischemia miocardică, aritmiile, miocarditele, intervențiile chirurgicale pe cord) sau
- **extracardiaci** (nerespectarea regimului igienicodietetic, eforturile fizice mari, infecțiile, anemia, poliglobulia, embolia pulmonară, operațiile, sarcina, retenția hidrosalină).

Din punct de vedere al **modului de apariție** întâlnim:

- **forma acută** de insuficiență cardiacă, care se produce prin: alterarea bruscă a contractilității (infarct miocardic, miocardite), suprasolicitarea de volum (insuficiența aortică și insuficiența mitrală acută) și suprasolicitarea de rezistență (hipertensiunea malignă, cordul pulmonar acut) și
- **forma cronică** a insuficienței cardiace, care apare în urma epuizării mijloacelor de compensare ale cordului (cardiomiopatiile, valvulopatiile cronice, hipertensiunea arterială benignă, cordul pulmonar cronic).

Din punct de vedere al **funcției interesate (etiopatogenetic)** insuficiența cardiacă poate fi:

- **sistolică**, prin tulburarea funcției de contracție ventriculară (cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială) și
- **diastolică**, prin scăderea complianței ventriculare: stenoza aortică (SA), cardiomiopatia restrictivă (CMR), cardiomiopatia dilatativă (CMD) sau scurtarea diastolei: tahiaritmiile cardiace cu AV peste 180/minut.

Din punct de vedere al **ventriculului afectat (anatomopatologic)** există:

- insuficiență cardiacă prin suprasolicitarea **ventricolului stâng**,
- prin suprasolicitarea **ventriculului drept** sau
- **insuficiență cardiacă globală** (insuficiență cardiacă congestivă).

Din punct de vedere al **severității** (New York Heart Association, NYHA) sunt definite 4 clase ale insuficienței cardiace:

1. bolnav asimptomatic la eforturi moderate;
2. bolnav simptomatic (dispnee, durere, palpitații) la eforturi moderate;
3. bolnav simptomatic la eforturi mici;
4. bolnav simptomatic în repaus (dispnee de repaus).

A. Diagnosticul sindromului de insuficiență cardiacă

A1. Diagnosticul clinic al insuficienței cardiace

1. Insuficiența cardiacă stângă (IVS)

Manifestările clinice ale IVS sunt consecința stazei venocapilare pulmonare și debitului sistolic scăzut.

Tabloul subiectiv

1. Dispneea cardiacă este consecința hipertensiunii venocapilare pulmonare, apărând atunci când presiunea din capilarele pulmonare depășește 18 mmHg. Mecanismele apariției dispneei cardiace sunt: *stimularea receptorilor juxtavasculari* J datorită edemului perivascular, *scăderea complianței pulmonare*, *reducerea suprafeței de hematoză* (datorită edemului alveolar) și *creșterea rezistenței în căile aeriene* datorită edemului parietal.

Dispneea cardiacă cronică se poate manifesta sub forma uneia dintre următoarele forme clinice:

- **dispneea de efort progresivă** este **polipneea inspiratorie** care apare la eforturi din ce în ce mai mici. Nu este specifică IVS, dar specificitatea ei crește

dacă pot fi excluse celelalte cauze generatoare de dispnee de efort (boli bronhopulmonare cronice, boli hematologice, boli metabolice) ;

- **dispneea de decubit**, este forma cronică a dispneei de repaus, în care dificultatea de respirație apărută în clinostatism dispare în ortostatism (de unde și numele de ortopnee). Pacientul adoptă ortostatismul deoarece scade întoarcerea venoasă la cord, mișcările respiratorii sunt facile, crește întoarcerea sângelui venos pulmonar în atriul stâng, iar presiunea exercitată asupra diafragmelor scade. Inițial, dispneea apare numai la decubitul prelungit sau la prezența unor factori favorizanți și dispare repede dacă bolnavul se ridică. Cu timpul ea devine permanentă, ortopneea ameliorând doar parțial dispneea. În momentul instalării insuficienței ventriculare drepte, intensitatea dispneei poate diminua un timp, dar ulterior, concomitent cu creșterea retenției hidrosaline, dispneea devine mai intensă.

Pe acest fond de dispnee cronică (de efort și apoi de repaus) pot apărea manifestări **dispneice paroxistice sau episodice**.

- **dispneea paroxistică nocturnă**, apărută de regulă în timpul somnului, se manifestă ca un acces de dispnee care trezește bolnavul și care este calmat de ortopnee. Accesul poate fi precedat de ortopnee care poate reprezenta primul simptom al IVS.

Bolnavul este anxios, polipneic, se ridică din pat, folosește mușchii respiratorii accesorii și de regulă prezintă o tuse neproductivă.

Examenul obiectiv evidențiază: tahicardie, galop ventricular stâng, accentuarea zgomotului II în focarul pulmonar și fine raluri subcrepitante bazale bilateral.

- **astmul cardiac** este forma particulară de dispnee paroxistică în care apare obstrucția bronșică explicată prin hiperreactivitatea musculaturii bronșice și edemul mucoasei bronșice și este obiectivat prin wheezing, caracterul expirator al dispneei și prezența de raluri bronșice.

Examenul obiectiv evidențiază un bolnav ortopneic cu cianoză periferică, raluri sibilante și subcrepitante bazale bilateral, tahicardie, galop ventricular stâng, suflu de insuficiență mitrală și accentuarea zgomotului II în focarul pulmonarei.

La sfârșitul crizei, din care bolnavul iese spontan, apar câteva accese de tuse seacă sau o minimă expectorație mucoasă.

- **edemul pulmonar acut cardiogen** se produce atunci când presiunea sângelui din capilarele pulmonare depășește 30 mmHg și se produce transsudarea alveolară. Poate reprezenta prima manifestare a unei insuficiențe ventriculare stângi, dar de cele mai multe ori este precedat de alte forme de dispnee cardiacă.

Declanșarea edemului pulmonar acut este favorizată de: supraîncărcarea ventriculului stâng prin rezistență (puseu hipertensiv); supraîncărcarea ventriculului stâng prin volum (administrare intravenoasă de lichide); creșterea volumului de sânge intrapulmonar (eforturi, tulburări de ritm); deprimarea miocardului prin administrarea de betablocante, calciu blocante sau reducerea masei miocardice (IMA).

Debutul este, de regulă nocturn, sau după un efort fizic mare, cu o dispnee paroxistică majoră, care obligă la ortopnee, pacientul prezentând o polipnee inspiratorie, zgomotoasă (borborosit sau zgomot de „porumbar”), însoțită de tuse, inițial seacă, care odată cu trecerea timpului devine productivă, bolnavul expectorând o secreție: seroasă, spumoasă, albicioasă sau rozată, al cărei volum crește pe măsura avansării edemului pulmonar alveolar. Abundența sputei spumoase crează o obstrucție mecanică a căilor respiratorii, agravând la maxim insuficiența respiratorie acută care însoțește edemul pulmonar acut.

La examenul obiectiv remarcăm un bolnav ortopneic, agitat, anxios, cu tegumente cianotice, acoperite de o transpirație rece, cu raluri subcrepitante fine, egale, predominant în inspir, care încep la ambele baze și apoi se extind rapid de jos în sus, până ce cuprind întreg plămânul dacă evoluția este nefavorabilă, sau care coboară dacă răspunsul terapeutic este bun (fenomenul de flux-reflux).

Starea generală este foarte gravă și dacă nu se ameliorează în câteva ore de la începerea tratamentului poate duce la exitus.

Radiologic se evidențiază un edem hilar și perihilar (imagine de „aripi de fluture”) în ambele câmpuri pulmonare.

Edemul pulmonar acut cardiogen trebuie deosebit de : edemul pulmonar toxicoseptic din: intoxicația cu gaze, substanțe asfixiante și infecțiile pulmonare grave; edemul pulmonar din uremie; edemul pulmonar de cauză cerebrală.

2. Tusea este echivalentul dispneei din insuficiența ventriculară stângă, pe care adesea o însoțește. De obicei, este neproductivă, prezența expectorației sugerând: edemul pulmonar acut (sputa seroasă, aerată, rozată), suprainfecția stazei pulmonare (sputa mucopurulentă), trombembolismul pulmonar (sputa hemoptică).

3. Hemoptizia este consecința ruperii anastomozelor dintre circulația venoasă pulmonară și cea bronșică (datorită hipertensiunii arteriale pulmonare) sau ruperii capilarelor pulmonare în alveole.

4. Astenia fizică sau fatigabilitatea este expresia clinică a scăderii debitului cardiac cu perfuzie musculară insuficientă și hipoxemie generate de edemul pulmonar. Ea apare inițial la efort, determinând o astenie precoce, apoi apărând și în repaus.

5. **Nicturia** definește creșterea diurezei nocturne datorită anulării sau diminuării vasoconstricției reflexe renale din cursul zilei și resorbției în clinostatism a unor eventuale edeme.

6. **Tulburările cerebrale** apar datorită scăderii debitului sangvin cerebral și se manifestă predominant la pacienții vârstnici cu ateroscleroză cerebrală care au primit sedative și / sau diuretice.

Cefaleea, amețea, respirația Cheyne-Stokes, somnolența, insomnia, obnubilarea, confuzia și accentuarea simptomatologiei sindromului pseudobulbar reprezintă cele mai frecvente manifestări cerebrale întâlnite la pacienții cardiaci.

Tabloul obiectiv:

Inspekția generală poate releva: poziția antidispneică (ortopneea), caracteristică insuficienței ventriculare stângi; paloarea tegumentară cu cianoza extremităților (buze, nas, urechi, degete) datorită vasoconstricției periferice reflexe; transpirațiile profuze secundare hipertoniilor simpatice.

Examenul toracelui poate evidenția: submatitate bazal bilateral (datorită edemului interstițial și/sau hidrotoracelui uni- sau bilateral); raluri subcrepitante fine bazal bilateral sau predominant la baza dreaptă; raluri sibilante difuze (datorită îngustării lumenului bronșic pe seama edemului peretelui bronșic).

Examenul aparatului cardiovascular va scoate în evidență:

- semnele obiective ale **cardiopatiei** care a indus insuficiența cardiacă stângă și
 - semnele specifice **insuficienței ventriculare stângi**:
- a. **cardiomegalia** cu șoc apexian amplu, etalat, deplasat la stânga și inferior față de linia medioclaviculară stângă.
Cardiomegalia poate lipsi dacă există o disfuncție diastolică a ventriculului stâng;
 - b. **tahicardia sinusală** este un mecanism compensator și reprezintă un semn de insuficiență ventriculară stângă, cel puțin latentă, când tahicardia de efort este excesivă;
 - c. **ritmul de galop**, perceptibil în aria ventriculară stângă, este un galop protodiastolic care se aude la 0,13 – 0,16 s după zgomotul II aortic și care se produce în momentul în care coloana de sânge vine din atriu stâng și lovește peretele ventriculului stâng puțin distensibil. Galopul se aude mai bine în timpul tahicardiei după un efort fizic, în decubit lateral stâng și în apnee postexpiratorie;

- d. **suflul de regurgitare mitrală** este provocat de dilatația ventriculului stâng și dispare odată cu aceasta. Dacă este provocat de o insuficiență mitrală organică, suflul se atenuează de obicei odată cu apariția insuficienței ventriculare stângi și se intensifică odată cu dispariția ei;
- e. **accentuarea sau dedublarea zgomotului II la pulmonară** este consecința hipertensiunii arteriale pulmonare secundare stazei pulmonare.
- f. **pulsul periferic** are amplitudinea scăzută datorită debitului sangvin scăzut și devine filiform (nepalpabil) în șocul cardiogen; pulsul alternant, perceptibil mai bine la nivelul arterei femurale, se datorează unei alternanțe în numărul de fibre miocardice ventriculare care iau parte la contracție, acesta fiind mai mic în timpul contracției slabe. Ocazional, alternanța mecanică se însoțește de alternanța electrică a complexelor ventriculare.
- g. **presiunea diferențială** este în general micșorată datorită scăderii debitului sistolic și arterioloconstricției. Dacă pacientul este hipertensiv, apariția insuficienței ventriculare stângi va determina scăderea tensiunii arteriale, mai ales sistolice (tensiune decapitată). În această situație se constată galopul ventricular și pulsul alternant.
- h. **vene periferice mari** pot fi destinse datorită veno- și venuloconstricției sistemice de origine simpatică

2. Insuficiența cardiacă dreaptă (IVD)

Fiziopatologie

Manifestările clinice de IVD sunt cauzate în cea mai mare parte de staza venoasă sistemică și în mai mică măsură de scăderea debitului în artera pulmonară.

Deoarece patul venos sistemic este mult mai mare decât cel pulmonar, iar presiunea în capilarele pulmonare este normală, IVD este bine tolerată de bolnav, primele simptome fiind cele datorate stazei.

Subiectiv

1. Manifestările digestive se datorează: stazei venoase abdominale, stazei hepatice și edemului mucoasei gastrointestinale.

- **Hepatalgia** sau durerea din epigastru și în cadranul superior drept este cauzată de distensia capsulei Glisson. La început durerea apare la efort, apoi și în repaus, fiind accentuată de palpare. În stadiile avansate, durerea abdominală superioară dispare odată cu fibrozarea capsulei hepatice.
- **Durerea abdominală difuză**, balonarea și uneori scaunele diareice sangvinolente sunt explicate prin scăderea perfuziei intestinale (debit cardiac scăzut, vasoconstricție splahnică) și infarctizările de la nivelul venelor mezenterice.

- **Greața, vărsăturile și inapetența** însoțesc durerea abdominală, pe lângă staza mezenterică, în producerea lor contribuind și agresiunile gastrice medicamentoase.
2. **Manifestările renale** apar ca urmare a creșterii presiunii în venele renale și scăderii gradientului presional dintre arterele și venele renale (presiunea de filtrare).
- **Oliguria și nicturia**, mai accentuate în perioada de constituire a edemelor, se însoțesc de:
 - **microalbuminurie, hematurie microscopică și**
 - **azotemie extrarenală** (ureea sub 80 mg%).
3. **Manifestările cerebrale** se datorează stazei venoase cerebrale, scăderii debitului arterial cerebral, hipoxemiei și hipercapniei, care generează un discret edem cerebral și meningeal.
- **Amețeala și sincopa** pot surveni în timpul efortului și se datorează hipoperfuziei cerebrale, ca urmare a incapacității ventriculului drept de a-și crește suficient debitul.
 - **Cefaleea, inversare ritmului somn veghe, apatia și torpoarea** care evoluează uneori până la **comă**, alături **agitația** (delir cardiac) apar ca urmare a hipoxemiei și hipercapniei determinate de insuficiența respiratorie cronică concomitentă (cauzatoare de cord pulmonar cronic decompensat) sau la cardiaccii cu arterioscleroză cerebrală.
4. **Astenia musculară sau fatigabilitatea** apare în stadii avansate ale IVD și se datorează scăderii extreme a debitului cardiac care generează hipoperfuzia musculaturii scheletice, precum și hipoxemiei și acidozei metabolice.
5. Când cauza IVD este o afecțiune bronhopulmonară cronică, **dispneea** precede și se accentuează cu apariția ei, spre deosebire de dispneea din IVS sau din SM, care scade în intensitate când survine IVD.

În IVD neînsoțită de boală pulmonară cronică, **dispneea** apare în fazele terminale ale bolii și se datorează scăderii extreme a debitului cardiac, care va genera irigația insuficientă a mușchilor respiratori, hipoxemie și acidoză metabolică.

Examenul obiectiv

1. **Cianoza generalizată** produsă prin mecanism periferic, este mult mai intensă la pacienții cu cord pulmonar cronic, la care se asociază și mecanismul central (pulmonar) și la care hipoxia cronică generează o poliglobulie secundară care favorizează tromboembolismul pulmonar recurent.
2. **Subicterul** apare în IVD severă și prelungită și se datorează stazei venoase hepatice și hipoperfuziei ficatului în zona centrolobulară.
3. **Edemul** de tip cardiac, decliv, la început este vesperal, apoi permanent și progresiv, până la stadiul de edem generalizat.

Inițial edemul este moale, dar cu trecerea timpului devine dur, datorită fibrozei induse de hiperplazia fibroblaștilor dermici.

Dacă edemele sunt masive, tegumentele se pot fisura sau la nivelul lor se pot forma bule și flictene cutanate, din care se scurge lichidul de edem.

4. Hidrotoracele drept sau bilateral se datorează presiunii crescute din circulația venoasă sistemică și implicit cea bronșică, care asigură drenajul sângelui venos pleural.

5. Examenul cordului, mult îngreunat de prezența emfizemului, ralurilor bronșice și colecțiilor lichidiene pleurale, pericardice sau peritoneale va evidenția:

- **mărirea cordului drept** evidențiată prin: deplasarea la dreapta a ariei matității cardiace, deplasarea la stânga și în jos a șocului apexian, pulsațiile subxifoidiene ale ventriculului drept (semnul Harzer). Dilatația cordului drept lipsește în: pericardita constrictivă, stenoza tricuspidiană și cardiomiopatia restrictivă;
- **tahicardia** este un semn constant întâlnit în insuficiența ventriculară dreaptă;
- **galopul protodiastolic drept** audibil la baza apendicelui xifoid este semn caracteristic de insuficiența ventriculară dreaptă;
- **galopul presistolic drept** se întâlnește în insuficiența ventriculară dreaptă care evoluează cu o complianță scăzută a ventriculului drept;
- **suflul sistolic de insuficiență tricuspidiană**, audibil la baza apendicelui xifoid, este accentuat de inspir (fenomenul Rivero-Calvallo) și se însoțește de pulsul sistolic hepatic. Suflul funcțional de insuficiență tricuspidiană diminuează odată cu compensarea cordului, în timp ce suflul de insuficiență tricuspidiană organică se accentuează odată cu compensarea cordului;
- **zgomotul II în focarul pulmonarei** este **accentuat și dedublat** datorită hipertensiunii arteriale pulmonare.

6. Examenul vaselor evidențiază:

- distensia venelor jugulare, care se accentuează în inspir și se menține în ortostatism și
- distensia venelor de pe fața dorsală a mâinilor, care nu dispăre nici la ridicarea lor deasupra capului.

7. Examenul abdomenului va descoperi :

- **Hepatomegalia** datorată stazei sistemice, precede apariția edemelor. La început, hepatomegalia poate fi nedetectabilă în repaus, dar provoacă durere în timpul efortului (hepatalgie de efort). Inițial, ficatul este dureros spontan și la palpare, elastic, cu margine inferioară îngroșată, cu dimensiuni variabile în raport cu amplitudinea stazei venoase sistemice (ficat în acordeon). Pe măsură ce IVD se cronicizează, ficatul devine indolor,

dur, cu dimensiuni constante, iar marginea inferioară devine ascuțită (ciroza cardiacă);

- **Refluxul hepato- sau abdomenogugular** este evidențiat prin exercitarea unei presiuni asupra ficatului sau regiunii epigastrice, pacientul fiind în decubit dorsal;
- **Perceperea pulsului venos hepatic** prin palparea lobului drept denotă o insuficiență tricuspidiană;
- **Splenomegalia congestivă** moderată apare în staza sistemică veche, dar și prin reacția mezenchimală dată de afectarea hepatică hipoxică și infecțiile cronice;
- **Ascita**, datorată creșterii presiunii în venele hepatice și peritoneale, precum și retenției saline, apare după instalarea edemelor periferice și se asociază frecvent cu hidrotoracele drept sau bilateral.
La pacienții cu afectare hepatică cronică preexistentă, ascita poate precede apariția edemelor și poate fi mai importantă decât acestea, datorită asocierii hipoalbuminemiei, ca mecanism suplimentar de producere a ascitei;
- **Absența anastomozelor portocave**, datorită lipsei gradientului presional dintre sistemul port și cel cav, permite diferențierea cirozei hepatice de ciroza cardiacă, în cazurile care evoluează cu stază hepatică veche și suferință hepatică cronică preexistentă.

3. Insuficiența cardiacă globală (congestivă cau biventriculară)

Insuficiența cardiacă congestivă (ICC) reunește manifestările clinice ale insuficienței ventriculare stângi (IVS) și drepte (IVD) în grade variabile de severitate. Când IVD se datorează IVS, semnele de stază pulmonară diminuează, deoarece scade debitul sistolic al ventriculului drept și implicit scade hipertensiunea venocapilară pulmonară.

La acești pacienți, **dispneea de repaus și tusea cardiacă** se ameliorează, dar dispneea de efort se menține, neinfluențată. Dispneea de repaus se poate accentua în momentul în care apare hidrotoracele bilateral sau unilateral (cel mai adesea drept).

Patogenia **hidrotoracelui** este asemănătoare cu cea a **edemelor**, la care se adaugă și creșterea permeabilității capilare.

La **examenul obiectiv** se evidențiază un bolnav:

- **cianotic**,
- cu **edeme** mari și dure,
- **hidrotorace** uni- sau bilateral,
- **cardiomegalie**,

- **tahicardie** sau diverse tulburări de ritm (cel mai adesea fibrilație atrială),
- **galop ventricular** drept și stâng,
- **sufhuri de insuficiență** mitrală și tricuspidiană funcționale,
- stază venoasă sistemică,
- **hepatomegalie**,
- **ascită** și
- **reflux hepatojugular**.

A2. Diagnosticul paraclinic al insuficienței cardiace

1. **Examenul radiologic** permite evaluarea: dimensiunilor cordului, conformației cordului și circulației pulmonare și sistemice.

a. **Cardiomegalia** este un semn important și constant, cu excepția cazurilor în care insuficiența cardiacă apare secundar disfuncției diastolice.

b. **Conformația** „mitrală” și „aortică” orientează spre valvulopatiile cordului stâng răspunzătoare de insuficiența ventriculară stângă și apoi insuficiența cardiacă congestivă.

c. Semnele radiologice de **hipertensiune venocapilară pulmonară** sunt: *dilatarea venelor lobare pulmonare* (aspectul „coarnelor de cerb”), *edemul interstițial perivascular și peribronșic* („estomparea conturilor venelor vaselor centrale și periferice”) și *edemul alveolar* (reducerea transparenței pulmonare în 2/3 interne ale plămânilor, care în raport cu umbra mediastinului iau aspect de aripi de fluture).

În insuficiența ventriculară stângă acută aceste modificări se corelează cu creșterea moderată a presiunii venocapilare pulmonare și dispar în urma tratamentului (aspectul fugace), pe când în insuficiența ventriculară stângă cronică prezența acestor modificări indică presiuni mult crescute.

Hidrotoracele drept sau bilateral indică o presiune venocapilară mult crescută.

d. Semnele radiologice de **hipertensiune arterială pulmonară** sunt mărirea diametrului arterei pulmonare drepte peste 16mm și conturul difuz al arterei pulmonare.

Cu timpul ramurile mici ale arterei pulmonare apar îngustate din cauza spasmului și sclerozei. În această situație, arterele pulmonare mari par estompate.

2. **Electrocardiografia** este necesară pentru evidențierea:

- *tulburărilor de ritm sau conducere*,
- *modificărilor de tip ischemic sau lezional* și
- *modificărilor adaptative* (hipertrofie sau dilatație) ale cavităților cardiace induse de boala de bază.

3. **Echocardiografia**, mai ales cea 2D permite aprecierea:

- mărimii și formei cavităților,
- grosimii pereților ventriculari,
- funcției ventriculare,
- anomaliilor valvulare,
- anomaliilor de cinetică parietală și
- prezenței lichidului pericardic.

4. **Angiografia cu nucleotizi** este utilă atunci când echocardiografia nu este optimă din punct de vedere tehnic, în cazul pacienților cu BPOC.

Această metodă măsoară fracția de ejeție a ventriculului stâng și analizează cinetica parietală segmentară a ventriculului stâng.

5. **Cateterismul cordului drept** permite măsurarea directă a presiunii venoase centrale și a presiunii arteriale pulmonare, permițând evidențierea insuficienței cardiace latente.

6. **Investigațiile de laborator** urmăresc evidențierea efectelor viscerale ale stazei sistemice, tulburările hidroelectrolitice și acidobazice.

Hematocritul este scăzut datorită hemodiluției secundare retenției hidroelectrolitice.

Viteza de sedimentare a hematiilor este scăzută datorită scăderii sintezei fibrinogenului.

Testele funcționale hepatice pot exprima creșterea enzimelor de citoliză hepatică și alterarea testelor de disproteinemie (datorită hipoxemiei hepatocitelor din zona centrolobulară).

Examenul sumar de urină poate evidenția albuminurie cu sau fără hematurie datorită stazei renale prelungite.

Dozarea **ureei și creatininei** permite evidențierea azotemiei extrarenale.

Ionograma urinară și serică sunt utile pentru a evidenția hiperaldosteronismul secundar și permite controlul tratamentului diuretic aplicat.

7. **Explorările funcționale.**

Electrocardiograma evidențiază:

- tulburări de ritm sau de conducere,
- tulburări de repolarizare ventriculară ,
- dilatație sau hipertrofie ventriculară.

Testele funcționale respiratorii pot evidenția:

- disfuncție ventriculară restrictivă prin scăderea capacității vitale și
- disfuncție ventilatorie obstructivă datorită edemului bronșic care produce o creștere a rezistenței la fluxul aer.

B. Diagnostic evolutiv

Din punct de vedere evolutiv deosebim:

1. **Insuficiență cardiacă acută** care apare în:
 - a. **boli cardiace cu debut brutal** (infarct miocardic acut, miocardită acută, tulburări de ritm și de conducere severe, tamponadă cardiacă, valvulopatii acute, crize hipertensive) și
 - b. **circumstanțe sau boli cardiace acute** survenite pe o **afecțiune cardiacă cronică preexistentă** (nerespectarea medicației diuretice, medicația care deprimă inotropismul sau cea care reține apa și sodiul, miocardita, infarctul miocardic pe un cord ischemic, fibrilația atrială, creșterea necesităților metabolice din anemie, trombocitoză și sarcină);
2. **Insuficiență cardiacă cronică** de durată mai lungă, lent progresivă, care apare în:
 - a. cardiopatia ischemică,
 - b. hipertensiunea arterială,
 - c. valvulopatii,
 - d. cardiomiopatii: toxice (alcool, citostatice), virale (Coxsackie, HIV), primitive (cardiomiopatie hipertrofică, cardiomiopatie restrictivă, cardiomiopatie dilatativă) și metabolice (hemocromatoză).

Din punct de vedere al severității, disfuncția cardiacă se împarte în patru grade:

1. clasa I NYHA: tulburări funcționale (dispnee, palpitații, durere) ce apar la eforturi mari;
2. clasa a II a NYHA: tulburări funcționale la eforturi medii;
3. clasa a III a NYHA: tulburări funcționale la eforturi minime;
4. clasa a IV a NYHA: tulburări funcționale în repaus, cu imobilizarea pacientului la pat.

C. Diagnosticul etiopatogenic

În formularea unui diagnostic complet este necesară indicarea cardiopatiei cauzale, a bolii cardiace care a determinat epuizarea rezervei miocardice, deci a **cauzei determinante** a insuficienței cardiace:

1. **afecțiuni miocardice primare**: cardiopatie ischemică, cardiomiopatii, miocardite;

2. afecțiuni care produc **supraîncărcarea sistolică a cordului**: stenoză aortică, hipertensiune arterială, coartăție de aortă;
3. afecțiuni care produc **supraîncărcarea diastolică a inimii**: insuficiența aortică, insuficiența mitrală, defect de sept atrial, defect de sept ventricular;
4. afecțiuni care **reduc umplerea diastolică a cordului**: cardiomiopatie restrictivă, pericardita cronică constrictivă, amiloidoză, tulburări de ritm.

Factorii favorizanți și precipitanți ai insuficienței cardiace, produc prin suprapunerea lor pe o afecțiune cardiacă preexistentă apariția unei insuficiențe cardiace sau evoluția mai accelerată a unei insuficiențe cardiace deja instalate, împiedicând răspunsul adecvat la tratamentul obișnuit:

1. nerespectarea indicațiilor igienico-dietetice: aportul excesiv de lichide și sare, eforturile fizice mari, stress-ul, anxietatea, agitația,;
2. intercurrentele respiratorii survenite la un pacient cu boală cronică cardiacă;
3. recidivele de reumatism articular acut la un valvular cronic sau endocarditele infecțioase survenite la un valvular;
4. micile infarcte sau accentuarea ischemiei;
5. aritmiile, în special fibrilația atrială;
6. trombembolismul pulmonar recurent;
7. creșterea travaliului cardiac: anemia, hipertiroidismul, sarcina;
8. administrarea de medicamente care scad contractilitatea miocardică;
9. administrarea de medicamente care cresc retenția hidrosalină: antiinflamatoare nesteroidiene și steroidiene.

D. Diagnosticul complicațiilor

Complicațiile provocate de staza venoasă pulmonară sau sistemică:

- trombembolismul pulmonar, bronșita cronică de stază, bronhopneumonia, hidrotoracele;
- tromboza venoasă profundă, fisuri și infecții ale tegumentelor, insuficiența renală acută, ciroza cardiacă, trombozele murale;

Complicațiile provocate de scăderea debitului cardiac:

- accidente ischemice tranzitorii cerebrale, tromboze cerebrale, infarctul enteromezenteric, insuficiența renală acută sau cronică;
- tromboza coronariană, tulburări de ritm sau conducere;

Complicații provocate de medicația tonicardiacă, diuretică și antiaritmică

- supradozajul digitalic sau dicumarinic , hipovolemia, dezechilibrele hidroelectrolitice, aritmiile grave, depresia miocardului;
- deteriorarea valvelor mecanice.

Complicațiile provocate de agravarea bolii de bază

- cardiopatiei cronice ischemice;
- hipertensiunii arteriale;
- valvulopatiilor;
- cardiomiopatiilor.

PATOLOGIA VASCULARĂ

A. Semiologia aortei

Suferințele aortei se pot grupa în patru mari categorii de sindroame clinice:

- aneurisme,
- disecții,
- aortite și
- ocluzia cronică aortică și a arterelor mari.

A1 Aneurismele aortei

• Definiție

Aneurismul este o dilatație anormală a aortei, care afectează toate cele trei tunici parietale și care conduce la pierderea paralelismului pereților arteriali.

• Etiologie

Cauzele cele mai frecvente sunt:

- ateroscleroza,
- luesul și
- necroza mediachistică.

• Tablou clinic

I. Aneurismele porțiunii toracice a aortei, de **natură aterosclerotică**, predomină la crosă și porțiunea ascendentă, realizând, de obicei, un *aspect fuziform*, iar cele **luetice** sau prin **necroză mediachistică** sunt localizate la nivelul aortei ascendentei, crosei și porțiunii proximale a descendentei și îmbracă o *formă saculară*. După formarea aneurismului, acesta poate determina **manifestări clinice** legate, cel mai adesea, de complicațiile sale, reprezentate de

- **compresiunea** organelor din jur, existând și posibilitatea
- **rupturii** lui într-o cavitate din vecinătate sau într-un organ.

Hipertensiunea arterială, cu care dilatația anevrismală se asociază frecvent, contribuie la mărirea anevrismului sau/și la ruptura lui.

a. Aneurismele aortei ascendente pot determina

- **compresiunea:**

- **bronhiei principale drepte**, cu reducerea ventilației în plămânul respectiv (diminuarea murmurului vezicular),
- a **arterei pulmonare drepte** (suflu sistolic parasternal dreapta) sau
- a **veneii cave superioare** (cianoză și edem în pelerină).

- **Ruptura** se produce de obicei în sacul pericardic, generând tabloul **tamponadei cardiace** și, de obicei, deces.

Mulți bolnavi au și un **suflu diastolic** de insuficiență aortică datorită dilatației inelului aortic;

b. Aneurismele crossei aortice au o dezvoltare mediastinală, determinând **compresiuni**

- **traheo-bronșice** (dispnee cu wheezing, tuse seacă, reducerea ventilației pulmonare, chiar cu atelectazie),
- ale **veneii cave superioare** și **nervului recurent stâng** (voce bitonală).

Uneori pulsațiile crossei aortice anevrismale pot fi vizibile și palpabile în furculița sternală.

c. Aneurismele aortei descendente, de la originea arterei subclavii stângi până la diafragm, pot **comprima:**

- **esofagul** (disfagie),
- **canalul toracic** (edeme ale membrelor inferioare și ale membrului superior stâng, realizând sindromul Ménétrier),
- **nervii recurent, frenic și vag stângi** sau pot produce
- **erodarea arcurilor costale** posterioare și ale **corpurilor vertebrale** (dureri persistente dorsale).

II. Aneurismele aortei abdominale se produc de obicei între arterele renale și bifurcația aortei. Majoritatea cazurilor sunt descoperite întâmplător, bolnavii fiind **asimptomatici**.

Apariția bruscă a unor

- **dureri medioabdominale**, lombare sau pelvine, **iradiate** inghinal sau spre fese, anunță, de obicei, o posibilă **ruptură a anevrismului** în cavitatea abdominală și a unor **embolii** la nivelul membrelor inferioare (datorită trombozelor intraanevrismale care pot apărea).

La palparea abdomenului se descoperă o **formațiune pulsatilă**, la stânga liniei mediane, care poate prezenta și un suflu la ascultație.

• Explorarea paraclinică

Examenul radiologic toracic conduce la descoperirea majorității anevrismelor localizate la acest nivel , sub forma unor:

- **opacități omogene, pulsatile,**
- care bombează din umbra mediastinală, și care
- face corp comun cu aorta, uneori prezentând
- calcificări periferice.

Ecografia bidimensională și, în special, **cea transesofagiană** permite un diagnostic destul de exact al anevrismelor. **Examenul ecografic abdominal** identifică la aproape toate cazurile dilatațiile anevrismale din această porțiune a aortei.

Tomografia computerizată, cu administrarea unei substanțe de contrast, permite diferențierea anevrismelor de alte formațiuni tumorale mediastinale sau abdominale.

Aortografia cu substanță de contrast este metoda de referință pentru un diagnostic precis, în vederea unei intervenții chirurgicale.

A2. Disecțiile aortice

• Definiție

Disecția aortei reprezintă un clivaj longitudinal al peretelui aortic la nivelul tunicii medii, produs datorită apariției unei leziuni intinale, ceea ce permite sângelui să pătrundă cu presiune și să separe intima de adventice pe o lungime variabilă a aortei.

În funcție de localizare se cunosc tipurile „proximal“ sau ascendent și „distal“ sau descendent.

• Tablou clinic

Caracterul polimorf al semnelor și simptomelor este dependent de extinderea disecției și afectarea ramurilor colaterale.

- **Durerea cu instalare brutală**, de la început cu intensitate maximă, este manifestarea principală. Durerea are frecvent sediul interscapulovertebral, iradiind spre abdomen, lombe și chiar membrele inferioare în „disecțiile distale“ sau de la sediul inițial din toracele anterior și posterior, cu iradiere spre membrele superioare în „disecțiile proximale“.
- Durerea se asociază, frecvent, cu: o mare **anxietate, transpirații, grețuri, vărsături și lipotimii**.
- Uneori sunt prezente încă de la debut simptomele și semnele:
 - **insuficienței cardiace,**
 - **sincopelor, accidentelor vasculare cerebrale sau**
 - **ischemiei acute a unei extremități.**

La examenul obiectiv se remarcă:

- **starea de șoc**, chiar dacă la început tensiunea arterială poate fi normală, crescută sau scăzută;
- apariția unui **suflu de insuficiență aortică**, care poate fi sugestivă pentru formele proximale;
- **anomalii ale pulsului** care se observă la jumătate din disecțiile proximale, fiind mai rare în cele distale. **Reducerea sau abolirea pulsului periferic** se produce prin extinderea disecției la artera respectivă, teritoriul aferent fiind lipsit de irigație;
- **reducerea sau abolirea fluxului arterial** prin una din arterele carotide sau prin arterele vertebrale, va avea **consecințe neurologice**, care asociate cu **durerea toracică**, sunt evocatoare pentru disecția de aortă.

• **Explorarea paraclinică.**

Ecografia transtoracică și transesofagiană este explorarea de elecție în diagnosticul disecției aortei, precizând tipul, sediul orificiului de intrare, lezarea colateralelor, starea aparatului valvular, a funcției ventriculare stângi și a pericardului.

Examenul radiologic toracic evidențiază anormalitatea opacității aortei, dar o imagine normală nu exclude cu certitudine diagnosticul.

Electrocardiograma este utilă pentru excluderea infarctului miocardic acut, aspectul aproape normal al traseului contrastând cu intensitatea durerii toracice.

Tomografia computerizată nu pare superioară examenului ecografic.

Angiografia nu permite evidențierea exactă a localizării și extinderii disecției și frecvent nu poate fi efectuată la un bolnav în stare de șoc.

A3. Aortitele

• **Definiție**

Aortitele sunt boli ale peretelui aortic de natură inflamatorie,

- de origine infecțioasă (aortita luetică) sau
- neinfecțioasă (boala Takayasu).

1. Luesul poate determina pe lângă leziunile aortice cu insuficiență aortică sau coronarită ostială.

2. Arterita Takayashu (boala fără puls) reprezintă inflamația cu potențial stenotic al arterelor medii și mari, localizate la nivelul arcului aortic și ramurile sale. Afectează predominant femeile tinere și adolescentele.

Boala **debutează** insidios cu:

- **febră**, transpirații nocturne, artralгии, mialгии, inapetență, scădere ponderală,
- **parestezii** la nivelul membrului superior drept și hemicorpului drept,
- **amețeală și**

- **sincope** repetitive.

Examenul obiectiv evidențiază:

- **lipsa pulsului la arterele radiale** (boala fără puls),
- hipertensiunea arterială (când afectează urgență arterelor renale),
- tulburările **nervoase și oculare** (amețeală, sincope și amauroză.).

Modificările paraclinice întâlnite la aceste paciente sunt:

- **anemia, leucocitoza cu neutrofilie**,
- creșterea VSH-ului și γ -globulinelor,
- prezența **anticorpilor împotriva peretelui aortic**.
- **Arteriografia** arată stenoze, dilatații poststenotice și anevrisme ale aortei.

A4. Ocluzia cronică a aortei și arterelor mari

• Definiție

Ocluzia cronică a arterelor arcului aortic este, de obicei, de natură aterosclerotică, adesea fiind situată la originea și la bifurcațiile arterelor mari.

1. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul **arterei subclavii stângi**, cu apariția fenomenelor de ischemie cerebrală și sufluri pe carotida internă.

2. Ateromatoza **bifurcației aortei**, cu tromboză supraadăugată (**sindrom Leriche**) se caracterizează prin apariția

- claudicației la efort, resimțită în fese și coapse și
- impotență sexuală la bărbații tineri, fumători.

Obiectiv se constată

- absența bilaterală a pulsului la arterele femurale,
- răcirea membrelor inferioare,
- dispariția pilozității,
- atrofie cutanată și musculară și, uneori,
- prezența unui suflu sistolic în regiunea inghinală.

B. Semiologia arterelor periferice

Examenul clinic al sistemului arterial periferic cuprinde: examenul pulsului și auscultația arterelor.

I. Examenul pulsului arterial

Palparea pulsului se efectuează cu 2-3 degete, exercitând o presiune moderată asupra arterei, pe un plan posterior mai dur. Locurile în care în mod obișnuit se palpează pulsul sunt:

- membrul superior: artera radială, cubitală și brahială;
- membrul inferior: artera pedioasă, tibială posterioară, poplitee și femurală;
- arterele carotide;
- arterele temporale superficiale.

Pentru arterele pereche examinarea se face simetric pentru a putea sesiza eventualele inegalități ale unei pulsatile. Cu ocazia palpării pulsului putem aprecia și elasticitatea peretelui arterial. La palparea pulsului urmărim **frecvența, regularitatea, mărimea undei** și tipul semiologic al ei.

Principalele tipuri de puls sunt:

1. Pulsul neregulat dovedește existența unei aritmii cardiace.

În **fibrilația atrială** pulsul este complet neregulat, cu unde pulsatile mai puternice sau mai slabe. Ascultația cordului concomitent cu palparea pulsului evidențiază un număr mai mare de zgomote cardiace comparativ cu frecvența pulsului. Acest fapt dovedește că unele sistole ventriculare care survin precoce după precedentele, au o umplere ventriculară insuficientă, încât nu dau undă pulsatilă. Acest fenomen se numește „**deficit de puls**” și poate apare în orice ritm neregulat, dar cel mai evident este în fibrilația atrială cu ritm rapid.

În **aritmia extrasistolică** unda pulsatilă a extrasistolei apare precoce, este mai slabă și **parazitează** un ritm de bază regulat. Extrasistolele pot surveni neregulat, cu frecvență variabilă sau pot apare sistematizat sub formă de bi-, trigeminism sau alte variante.

Neregularitatea pulsului apare și în **flutterul atrial** cu grad variabil de bloc și în unele **blocuri atrioventriculare de gradul II** (Luciani-Wenckebach sau tipul 3/2, 4/3 etc) în care din când în când lipsește o undă pulsatilă.

2. Pulsul înalt și depresibil („celer et altus“) cu unda puternică, dar care dispare rapid, apare în insuficiențele aortice severe, dar și în unele stări febrile cu hipotonie vasculară sau anemii cronice severe.

3. Pulsul mic și întârziat („parvus et tardus“) cu ascensiune lentă a undei și amplitudine redusă, apare în unele stenoze aortice severe, dar nu are valoare deosebită pentru diagnostic.

4. Pulsul filiform, tahicardic, cu unda abia simțită, apare în toate hipovolemiile importante, hipotensiunile severe sau în tahicardiile cu frecvență ridicată.

5. Pulsul dicrot se caracterizează prin apariția unei mici pulsații suplimentare după fiecare undă pulsatilă, practic pe panta descendentă a acesteia. Acest puls apare în stările septicemice grave, cu hipotonie vasculară, **fiind considerat un semn de prognostic rezervat**.

6. Pulsul alternant reprezintă succesiunea regulată, la distanțe egale, a unei unde puternice urmată de una mai slabă. El exprimă o leziune miocardică importantă, fiind

considerat un semn de prognostic grav. La măsurarea tensiunii arteriale la aceste cazuri se observă următorul fenomen: primele zgomote arteriale care apar sunt cu frecvență scăzută, dar continuând depresurizarea manșetei, cu câțiva cmHg mai jos, numărul acestora se dublează, semn că la această valoare a compresiunii arteriale trec și undele pulsatile slabe.

7. Pulsul paradoxal (Küssmaul) apare în pericarditele cu lichid abundent, la limita tamponadei cardiace. În timpul inspirului profund amplitudinea unei pulsatile scade până la dispariție, reapărând în expir.

8. Inegalitatea amplitudinii unei pulsatile la două artere simetrice poartă numele de **anizosfigmie**, dovedind o obstrucție incompletă a celei cu pulsul mai slab. În ocluziile arteriale complete pulsul dispare la toate nivelele situate distal de obstacol, însoțind celelalte semne de ischemie. O inegalitate particulară a undelor pulsatile între membrele superioare și inferioare apare în coarctarea de aortă, în care sunt prezente și celelalte semne vasculare.

II. Ascultația arterelor

În **obstrucțiile parțiale** ale arterelor mari, distal de locul obstacolului se aude un suflu sistolic, alături de modificările unei pulsatile caracteristice.

În **dilatațiile anevrismale** ale arterelor mari se poate auzi deasupra sacului anevrismal un suflu sistolic datorat circulației turbionare din zonă.

În **fistulele arteriovenoase** se aude un suflu sistolodiastolic, cu accentuare sistolică, însoțit frecvent și de un freamăt catar în regiune.

În **insuficiențele aortice** importante hemodinamic, în triunghiul Scarpa se aude dublul suflu crural Duroziez și dublul zgomot sistolic și diastolic descris de Traube.

Ascultarea carotidelor poate evidenția prezența unui suflu sistolic iradiat de la o **stenoză aortică sau unilateral** în ocluziile parțiale a acestei artere prin placă de aterom.

III. Explorările arteriale

OSCILOMETRIA

Oscilațiile arteriale sunt unde de presiune elastică transmise prin pereții arteriali, care sunt maxime la nivelul tensiunii arteriale medii și care constituie indicele oscilometric. Măsurarea se face cu ajutorul unui sfigmoscilometru, oscilațiile depinzând de elasticitatea pereților arteriali, permeabilitatea arterelor, valoarea tensiunii arteriale și grosimea părților moi. Se admite că scăderea indicelui oscilometric sub **o diviziune la nivelul gambei** sau o **diferență mai mare de 1,5 diviziuni** între două nivele simetrice ale membrelor inferioare indică obstrucția arterelor principale. Măsurătorile etajate aduc informații orientative asupra sediului obstrucției arteriale, dar nu dau indicații asupra circulației colaterale.

TERMOMETRIA CUTANATĂ

Termometria cutanată este o metodă simplă de apreciere a circulației arteriale la un membru, deoarece ține cont și de dezvoltarea colateralelor și poate evidenția eficiența medicației vasodilatatoare. Se consideră semnificativă pentru obstrucția arterială o **reducere cu peste 2°C** față de zona simetrică, putându-se realiza veritabile hărți termografice care orientează asupra sediului obstacolului.

ULTRASONOGRAFIA DOPPLER

Cu ajutorul detectorului de viteză se poate măsura fluxul arterial la nivelul membrelor și ce procent din presiunea arterială sistemică se transmite distal. În mod normal la nivelul pedioasei se transmite 90% din tensiunea arterială a brațului, procentul scăzând sub jumătate în ocluziile arteriale ale membrelor inferioare.

ARTERIOGRAFIA

Arteriografia este metoda invazivă care prin injectarea unei substanțe de contrast ultrafluide se obțin imaginile circulației arteriale dintr-un teritoriu, aduce detalii morfologice foarte exacte în ocluziile arteriale, anevrisme, fistule arteriovenoase și alte leziuni ale pereților arteriali.

PLETISMOGRAFIA

Pletismografia evidențiază modificările de volum, măsurând fluxul sangvin, gradul de umplere al vaselor la extremități și viteza unde pulsatile. Reografia, de fapt o pletismografie electronică, înregistrează oscilațiile conductibilității (rezistenței) electrice a țesuturilor, sincrone cu activitatea cardiacă. Conductibilitatea modificându-se în funcție de volumul sangvin din segmentul explorat, va scădea paralel cu gradul ocluziei arteriale, deci cu instalarea ischemiei.

IV. Sindroamele arteriale

A. SINDROMUL DE ISCHEMIE ARTERIALĂ PERIFERICĂ ACUTĂ

Acest tip de obstrucție reprezintă **întreruperea bruscă** a fluxului sangvin la nivelul unui membru, rezultând o ischemie acută.

• Cauze

Această întrerupere bruscă a circulației arteriale se poate realiza prin

- embolie (cheag, fragment de vegetație, de tumoare, placă de aterom)
- tromboză (la nivelul unei plăci de aterom fisurate) sau
- traumatism, aspecte care trebuie precizate obligatoriu pentru stabilirea conduitei terapeutice.

a. **Embolia arterială este** ocluzia printr-un „corp străin“ care vine din amonte, numit embol, el putând fi reprezentat de un cheag de sânge, fragment din vegetațiile

endocarditei infecțioase, de țesut tumoral sau placă de aterom, colesterol sau structură calcară.

Emboliile de origine cardiacă provin în special din cheagurile de sânge formate în cavitățile stângi ale cordului, la cazurile cu valvulopatii care determină dilatația atriului stâng. Fibrilația atrială poate fi sursa acestor emboli, mai ales în momentele de conversie în ritm sinusal. Infarctul miocardic cu tromboză intraventriculară stângă poate fi cauza emboliilor arteriale sistemice, atât în faza precoce, cât și tardiv, dacă s-a constituit un anevrism al peretelui ventricular. Foarte frecvent se produc embolii cu fragmente de vegetații din endocarditele infecțioase sau cu cheaguri formate la bolnavii cu proteze valvulare. La bolnavii cu cardiopatii congenitale, în momentul inversării șuntului (dreapta-stânga) când boala devine cianogenă, pot apare embolii arteriale „paradoxe” cu cheag format în patul venos sistemic și care ajung în cordul stâng prin comunicarea intracardiacă.

Emboliile de origine arterială apar la cazurile cu dilatații anevrismale ale aortei sau arterelor mari sau printr-un tromb format pe o placă de aterom ulcerată și fragmentată.

Sediul emboliilor este cel mai des la bifurcația arterelor membrelor inferioare, în special la femurală și poplitee.

b. Ocluzia arterială trombotică se produce de obicei pe un vas cu o **stenoză aterosclerotică** anterioară, care se află la o dimensiune critică. Momentul trombozării unui asemenea vas determină instalarea unei ischemii acute, la un bolnav cu semnele obstrucției arteriale cronice. Deoarece la acești bolnavi se dezvoltă în timp o circulație arterială colaterală, aceasta va atenua și limita semnele ischemiei acute.

•Tabloul clinic

a. Manifestările clinice ale ischemiei acute sunt evidente și caracteristice.

Durerea în membrul ischemic apare brusc, fiind localizată în grupele musculare situate distal de ocluzia arterială. Această durere intensă și progresivă nu se ameliorează în nici o poziție.

Tulburările neurologice, senzitive și motorii, traduc ischemia mușchilor și nervilor, fiind un foarte bun criteriu de apreciere a gravității. Abolirea sensibilității tactile și apariția paraliziei ischemice a membrului, cu rigiditate și contractură musculară sunt semne de gravitate maximă, anunțând ireversibilitatea leziunilor.

Paloarea tegumentară ceroasă, cadaverică, apare distal de ocluzie, devenind apoi marmorată și ulterior violacee când s-a constituit gangrena.

Răcirea tegumentului apare imediat după instalarea ocluziei arteriale, fiind prezentă chiar și în formele trombotice.

Dispariția pulsului distal de obstacol este sugestivă pentru ocluzia arterială, asociindu-se de obicei cu colabarea venelor vizibile din teritoriu.

b. Stabilirea sediului obstrucției arteriale

În funcție de nivelul până la care apar aceste manifestări se poate stabili **sediul** ocluziei arteriale.

Paloarea rece până la nivelul gleznei apare în ocluzia la bifurcația arterei poplitee;

- extinderea până **deasupra genunchiului** sugerează obstacolul la bifurcația femuralei comune;
- extinderea până **la coapsă** apare în ocluziile arterei iliace,
- iar localizarea la **ambele membre inferioare** până la coapse, fese și abdomenul inferior indică ocluzia bifurcației aortei (sindrom Lèriche acut).

c. Identificarea sursei emboligene

Pentru un diagnostic complet este necesară și identificarea sursei emboligene (cardiace, arteriale sau locale) și a anomaliilor metabolice generatoare de tromboze.

B. ARTERIOPATIA OBLITERANTĂ CRONICĂ A MEMBRELOR INFERIOARE

• Definiție

Este o suferință caracterizată prin **reducerea progresivă** a lumenului arterial și a fluxului sangvin la nivelul membrelor inferioare, care are drept **cauză** obișnuită procesul **aterosclerotic**, motiv pentru care de obicei se însoțește și de afectarea vasculară a altor teritorii.

• Clinic:

- **Claudicația intermitentă** este simptomul cardinal al ischemiei cronice periferice. Această **durere apare la mers** și dispare în 1-2 minute după întreruperea efortului, putând de obicei să stabilească și distanța la care se instalează, la mulți bolnavi ea fiind relativ stabilă timp de 2-3 ani.

Apariția claudicației este influențată de temperatura mediului (frigul o accentuează), de starea drumului (drumul în pantă grăbește apariția ei), de îmbrăcăminte și încălțăminte și în special de ritmul pașilor, pacienții știind „cât de repede pot merge“.

Durerea este descrisă de obicei **ca o crampă musculară**, localizată **unilateral**, dar unii bolnavi o compară cu o greutate, înțepenire sau simplă oboseală, care determină dificultatea la mers (termenul de claudicație a fost folosit pentru prima dată pentru a defini șchiopătarea calului - Boulay).

Cea mai frecventă **localizare este la nivelul moletului**, dar în obstrucțiile arteriale înalte apare la coapsă, iar în cele joase în regiunea plantară. Durerea în ambele fese și șolduri, asociată cu impotență erectilă la bărbat, absența pulsului la femurale și atrofia musculară apar în obstrucția aortoiliacă, cunoscută și sub numele de sindrom Lèriche.

- **Durerea în repaus** apare în stadiile avansate, cu debut distal la laba piciorului și accentuare nocturnă. Inițial se atenuează prin menținerea membrelor inferioare atârinate la marginea patului, dar cu timpul devine permanentă și din ce în ce mai intensă. Uneori pe acest fond dureros apar exacerbări nocturne date de neuropatia ischemică.

Examenul obiectiv al tegumentului membrului ischemic evidențiază

- **paloarea,**
- **temperatura locală mai redusă și**
- **tulburările trofice cutanate.**

Paloarea membrului ischemic nu este totdeauna evidentă, fiind atenuată de circulația colaterală. Dacă se ridică ambele membre inferioare aproape de 90° , paloarea la nivelul plantei și degetelor apare mai repede decât la piciorul normal, însoțită chiar de durere ischemică. Ridicându-se bolnavul în picioare se observă că *timpul de recolorare și de umplere* a venelor vizibile sunt mai lungi decât la membrul inferior cu circulație corespunzătoare.

Temperatura cutanată locală poate indica în ce măsură circulația colaterală asigură un flux sangvin acceptabil distal de obstrucția arterială.

Tulburările trofice sunt destul de caracteristice, atrăgând atenția **pilozitatea redusă** („piciorul chel“), **unghiile îngroșate și fisurate**, pielea uscată și lucioasă și clavusurile (bătăături) pe zonele expuse la presiune. În formele prelungite de boală apar **atrofii musculare** și reducerea țesutului subcutanat.

Ulcerele ischemice sunt localizate pe fața dorsală a piciorului sau pretibial, cu fundul leziunii cenușiu și tegumentul înconjurător palid și marmorat.

Gangrena apare în formele avansate, debutând cu o cianoză periunghială, interdigitală sau în plicile de flexie ale degetelor. Treptat degetul devine cianotic intens, chiar negricios, modificările de culoare extinzându-se spre laba piciorului sau mai sus, cu delimitare netă față de restul țesutului vecin. Gangrena poate fi **uscată**, cu mumificare ce poate ajunge la autoamputare spontană sau **umedă**, cu edem inflamator de cauză infecțioasă.

Disparația pulsului sau doar diminuarea lui comparativ cu cel de la celălalt membru este un semn de certitudine al ocluziei arteriale. Dacă artera este mai mare, în ocluziile incomplete se poate asculta un suflu sistolic.

• **Clasificarea clinică**

În raport cu severitatea manifestărilor clinice **clasificarea Lèriche-Fontain** descrie 4 stadii evolutive a arteriopatiei obliterante a membrelor inferioare:

Stadiul I - Absența oricărui simptom de ischemie, uneori fiind prezente doar amorțeli (senzație de „deget mort“), furnicături și sensibilitate la frig, cu extremități reci. Obstrucția vasculară este dovedită prin modificarea pulsului sau prin metode paraclinice.

Stadiul II - Ischemia de efort cu claudicație intermitentă, care dacă apare la mai puțin de 200 m poate fi etichetată ca severă.

Stadiul III - Ischemie de repaus, cu dureri de decubit.

Stadiul IV - Apar tulburările trofice cutanate, cu ulcerații, necroză și gangrenă.

• **Explorarea paraclinică**

Explorarea arteriopatiilor obliterante este necesară atât pentru confirmarea diagnosticului, cât și pentru aprecierea posibilităților terapiei chirurgicale de revascularizare.

1. **Oscilometria** este metoda clinică cu valoare orientativă.
2. **Ecografia Doppler** poate determina
 - variațiile vitezei de scurgere a sângelui prin arteră și
 - leziunile anatomice parietale mai mult sau mai puțin ecogene.
3. **Angiografia cu substanță de contrast** este o metodă invazivă rezervată bolnavilor cu ischemie de efort la care se are în vedere o intervenție chirurgicală de revascularizare.
4. **Explorarea paraclinică** trebuie completată cu investigarea **factorilor de risc metabolici** pentru procesul aterosclerotic, în special diabetul zaharat și dislipidemiile.

C. **TROMBANGEITA OBLITERANTĂ**

Boala Buerger afectează aproape exclusiv bărbații (92-99%) cu vârste sub 30 de ani.

• **Cauze**

Aproape toate cazurile sunt **fumători** de peste 20 țigarete pe zi, dar incidența diabetului zaharat, dislipidemiei și HTA este scăzută.

Grupele HLA Ag și B₅ sunt regăsite la 40% din cazuri.

• **Fiziopatologie**

1. **Modificarea fiziopatologică** cea mai importantă este
 - alterarea locală a fluxului arterial la nivelul membrelor, în special în segmentele distale, produsă de o obstrucție arterială organică,
 - la care se adaugă spasmul arterial.
2. Bolnavii cu trombangită au unele **modificări biologice** care sugerează existența unei hipercoagulabilități sangvine, dar aceasta ar putea fi secundară unor modificări imunologice.
3. **Afectarea vasculară** predomină la nivelul extremităților inferioare, dar tardiv pot apare și determinări viscerale. Debutul este la nivelul arterelor mici și medii, frecvent fiind afectate arterele tibiale, plantare, radiale, ulnare și palmare. Arterele mari ca femuralele și brahialele rămân indemne sau sunt afectate tardiv.

4. Mult mai rar sunt prinse și **vene mici și medii**. Leziunile sunt de tip inflamator, de tip **panarterită sau panflebită cu tromboză asociată**, dar fără necroza peretelui vascular afectat.

5. La unele cazuri se adaugă un **sindrom Raynaud sau/și o tromboflebită**.

6. Progresia rapidă a bolii împiedică dezvoltarea unei circulații colaterale, care după o serie de pusee succesive de ischemie arterială conduce frecvent la **apariția gangrenei**.

• **Tabloul clinic**

1. **Claudicația intermitentă** și durerile de decubit apar de obicei distal, la nivelul piciorului și, mai rar, la gambe.

2. **Tulburările trofice** de natură ischemică apar precoce, fiind favorizate de mici traumatisme produse de încălțăminte.

3. **Paloarea** rece a tegumentelor este localizată inițial distal, pe fondul ei putând apărea **ulcerații** la vârful degetelor sau interdigital, foarte dureroase, cu extindere în profunzime și cu infecție secundară.

4. **Gangrena** se produce inițial distal, dar are netă tendință la extindere.

5. Aproape jumătate din cazuri prezintă și **flebite superficiale** migratorii localizate la gambe, cordonul inflamator având 1-3 cm.

7. **Nevrita periferică ischemică** este responsabilă de caracterul hiperalgic al leziunilor.

8. Afectarea concomitentă a **membrelor superioare** este relativ frecventă, asociind la durerile de tip ischemic („crampa scriitorului”) și fenomenul Raynaud.

• **Explorarea paraclinică.**

Examenul Doppler arterial evidențiază reducerea fluxului sangvin prin arterele distale, fără existența leziunilor ateromatoase.

Arteriografia evidențiază leziuni obstructive alternând cu segmente strict normale, iar colateralele din jur au aspect „în tirbușon“.

Explorarea biologică este negativă, fiind menționată uneori prezența de anticorpi antielastină, anticolagen și o sensibilizare limfocitară contra colagenului I și III. Unii pacienți au o hipersensibilitate cutanată la injectarea intradermică a unor produse din tutun.

C. Tulburări vasculare funcționale

C1. Sindromul Raynaud.

• Definiție

Fenomenul este expresia unei **opriri brutale, dar tranzitorii** a circulației arteriale digitale, extinsă uneori și la limbă, buze, nas și urechi și **declanșată** de frig, contactul cu obiecte reci sau emoții.

• Etiopatogeneza

Manifestarea poate

- avea caracter **idiopatic (boala Raynaud)**,
- dar cele mai multe cazuri de sindrom Raynaud sunt **secundare**.

Afecțiunea este mai frecventă la femei (60-90% din cazuri) primele crize apărând în tinerețe sau la menopauză.

Diminuarea fluxului sangvin este determinată de o creștere izolată a tonusului vasomotor sau de o atingere organică a vaselor, dar de obicei cele două mecanisme sunt intricate. Rolul declanșant al frigului este demonstrat pletismografic, presiunea arterială digitală scăzând brusc la o anumită temperatură critică

Cauzele sindromului Raynaud sunt:

1. *Boli ale țesutului conjunctiv*: Sclerodermia, Poliartrita reumatoidă, Lupusul eritematos sistemic.
2. *Boli ocluzive arteriale*: Arteriosclerozele obliterante, Boala Buerger, Vasculite, Tromboze și embolii arteriale.
3. *Agregare sau coagulare intravasculară*: Crioglobulinemii, Aglutinine la rece.
4. *Traumatisme vasculare minore repetitive profesionale* (utilaje vibratorii, dactilografie etc)
5. *Cauze neurologice*: Compresiuni în defileul cervico-brahial, Sindromul de tunel carpian, Iritația lanțului simpatic.
6. *Medicamente* (ergotamina, betablocante, antimetabolite)

• Tablou clinic.

-Subiectiv

Tulburările vasomotorii din fenomenul Raynaud evoluează în **trei faze**:

1. **Faza sincopală** debutează brusc la nivelul falangelor **distale** de la mâini, care devin foarte palide și reci, cu parestezii, vagi dureri și scăderea sensibilității tactile. De obicei paloarea se oprește la articulația interfalangiană proximală, dar ea se poate extinde și la nivelul mâinii.

2. **Faza asfixică** apare după câteva minute fiind caracterizată prin **instalarea cianozei**, care începe (ca și paloarea) de la vârful degetelor, extinzându-se spre bază. Degetele sunt reci, cianotice, ușor tumefiate, cu un grad de impotență funcțională, bolnavii acuzând parestezii sub formă de înțepături („mii de ace“), arsuri și dureri destul de intense.

3. **Faza de vasodilatație reactivă** urmează după alte câteva minute, degetele devenind **hiperemice**, cu revenirea căldurii locale și a sensibilității tactile și dispariția durerii și paresteziilor.

Durata totală a crizei este de 10-15 min, rar mai mult, ea repetându-se mai des sau mai rar pe parcursul zilei, în funcție de etiologie și severitate.

- Examenul obiectiv

La cazurile cu crize foarte frecvente apar în timp o serie de **modificări trofice ale degetelor**.

- **Pielea** devine uscată, fără elasticitate, groasă, cu pilozitate dispărută,
- **Ulcerațiile** apar periunghial sau la pulpa degetelor și lasă **cicatrici deprimare**.
- **Sclerodactilia** se constituie în timp, iar degetele se efilează cu
- **atrofia** falangei distale și **gangrena** acesteia, necesitând amputația.
- **Unghiile** devin groase, friabile, cu procesul de creștere încetinit.

C2. Acrocianoza.

• Definiție

Această tulburare funcțională se caracterizează prin **cianoza simetrică** a mâinilor și uneori a picioarelor, însoțită de **scăderea temperaturii locale și hipersudorație**, fenomene agravate la frig.

• Etiopatogeneza

Suferință predominantă la femeile tinere, pare produsă

- de o **vasoconstricție arteriolară distală** anormală **declanșată de frig**,
- însoțită de **dilatarea capilarelor și a plexului venos subpapilar**,
- cu încetinirea **fluxului sangvin și creșterea desaturării hemoglobinei**.

• Tabloul clinic

Bolnavele prezintă

- **cianoză**,
- cu tegumentele **umede și reci**, localizată la degete, în special la unghii și pulpa degetelor, care uneori se observă și la picioare, urechi, nas, coate și fese.

Subiectiv uneori sunt prezente **parestezii** în regiunile cu cianoză, dar fără tulburări trofice.

C3. Livedo reticularis.

• Definiție

Anomalie funcțională produsă printr-o **vasoconstricție a arteriolelor distale**, se caracterizează

- prin apariția unei **cianoze** cu aspect reticulat, **marmorat** sau pătat localizată la nivelul membrelor inferioare și mai rar la cele superioare, modificare care **se accentuează** la frig și **diminuă** la căldură,
- însoțindu-se uneori și **de parestezii**.

• Etiopatogeneză

Apare, în principal, la femeile tinere. Alteori, se poate asocia cu: **sindromul antifosfolipic**, polarterita nodoasă, microemboliile aterosclerotice la nivelul pielii sau cu un neoplasm ocult.

• Tablou clinic

Modificările se observă cel mai bine la nivelul coapselor, antebrațelor și, uneori, în regiunea inferioară a abdomenului, fiind mai accentuate în perioadele reci. În anotimpul cald, modificările se reduc la o tentă roșiatică, dar nu dispar complet. Colorația vineție marmorată este patognomonică. La nivelul arterelor periferice, pulsul este normal. Extremitățile pot fi reci, cu transpirații abundente.

Uneori se asociază cu parestezii, senzație de răceală sau hipotonie în zonele afectate. În cazurile severe, pot apărea ulcere recidivante ale membrelor inferioare.

C4. Eritromelalgia.

• Definiție

Este o tulburare vasculară funcțională periferică în care apare o **vasodilatație paroxistică** declanșată de **căldură**.

• Etiopatogeneză

Eritromelalgia idiopatică se întâlnește la persoane aparent sănătoase, afectând în mod egal ambele sexe.

Forma secundară se întâlnește la persoanele cu: policitemia vera, hipertensiune arterială și boli neurologice.

• Tablou clinic

Localizată la mâini și la picioare este caracterizată

- prin **dureri**,
- **înroșirea** tegumentelor și
- **creșterea temperaturii** locale.

Accesele apar după efort sau în atmosferă caldă, uneori chiar noaptea în pat, reducându-se prin imersia extremităților în apă rece.

D. Patologia venoasă

D1. TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ

• Definiție

Tromboza venoasă profundă numită și **tromboflebită profundă** reprezintă apariția unui **trombus** puțin aderent, la formarea căruia participă

- staza venoasă,
- hipercoagulabilitatea sângelui și
- leziunile peretelui venos.

Sediul cel mai frecvent este reprezentat de venele profunde ale membrelor inferioare și bazinului, dar practic orice venă poate fi afectată.

• Etiopatogeneză

Această afecțiune este mult mai frecventă decât este recunoscută în clinică, iar două treimi din cazuri prezintă și embolii pulmonare.

Staza venoasă este factorul patogenetic dominant la bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă, la cei cu presiunea intraabdominală crescută (ascită, tumori voluminoase, sarcina în luna mare), la bolnavii imobilizați la pat sau în aparate gipsate, la cei cu varice și la persoanele care stau multe ore la serviciu pe scaun.

Leziunile peretelui venos pot fi cauza trombozei, dar ele intervin de obicei în recurența procesului. Endoteliul vascular este o suprafață inactivă trombogenic, nepermițând aderarea trombocitelor circulante, dar lezarea lui poate declanșa acest proces.

Hipercoagulabilitatea sângelui poate interveni prin cei trei factori implicați direct în hemostază: trombocite, factori plasmatici ai coagulării și sistemul fibrinolitic. Hipertrombocitozele, hiperadezivitatea și hiperagregabilitatea lor, ca și eliberarea crescută de factori procoagulanți pot contribui la apariția procesului trombotic. Hipercoagulabilitatea plasmatică poate rezulta din creșterea activatorilor, scăderea inhibitorilor sau scăderea capacității de epurare a factorilor activați. Scăderea activității sistemului fibrinolitic favorizează progresia trombozei.

• Anatomie patologică

Majoritatea trombilor venoși se formează plecând de la valvele venelor profunde ale gambelor. La acest nivel se eliberează tromboplastină tisulară, care are ca efect formarea trombinei și fibrinei, care blochează hematiile și se propagă proximal sub forma **trombusului roșu** care reprezintă leziunea venoasă morfologică predominantă (trombusul alb sau plachetar este leziunea dominantă a majorității leziunilor arteriale).

- **Tablou clinic**

- a. Semnele locale**

Dacă obstrucția interesează o **venă profundă mare** și este extinsă, circulația derivativă este insuficientă și apar **semnele clinice locale** clasice: **edemul, cianoza și durerea**.

- 1. Edemul teritorial**

- **începe** distal de zona trombozată, pe fața dorsală a piciorului și perimaleolar și se extinde proximal. El
 - **se accentuează** dacă membrul este ținut în poziție declivă și diminuează sau dispăre după câteva ore de repaus cu piciorul ridicat pe o pernă deasupra orizontalei. Dacă edemul este important
 - **tegumentele** sunt netede și lucioase, dar după pusee repetate apar modificările descrise la sindromul posttrombotic.
 - Tegumentul este **cald** ori de câte ori se adaugă și fenomenele inflamatorii.
 - Inițial edemul este **moale**, dar odată cu instalarea sindromului posttrombotic devine **dur**.

- 2. Durerea locală este**

- **moderată**, în raport cu gradul edemului. Ea se
 - **accentuează** în poziție declivă (statul prelungit pe scaun sau în picioare) și **dispăre** dacă membrul este ridicat deasupra orizontalei.
 - Durerea se **accentuează** prin tuse sau strănut (semnul Louvel) prin contracția mușchilor adiacenți sau diverse manevre de provocare.

- 3. Modificările tegumentare** depind de amploarea procesului trombotic. În formele ușoare sau medii

- **tegumentul este cald și lucios prin edem, pentru** ca în trombozele extinse să devină ușor cianotic la extremitatea distală a membrului (phlegmatia caerulea dolens). Uneori segmentul edemațiat al membrului este **palid** și puțin mai rece datorită unui spasm arterial asociat (phlegmatia alba dolens).
 - Dacă procesul tromboflebitic cuprinde un vas mai superficial se poate observa și palpa un cordon flebitic cald, roșu și dureros.
 - **Dilatarea rețelei venoase superficiale** de derivație se observă cu membrul în poziție declivă, dispărând lent dacă acesta este ridicat deasupra orizontalei, dar persistând indefinit în sindromul posttrombotic.

Trombozele limitate care blochează segmente **ale venelor mici** (ex. gamba) cu tributare puține, sunt bine compensate de circulația colaterală și au expresie clinică minoră.

b. Manifestări de vecinătate apar în formele cu fenomene inflamatorii intense. În tromboflebitele proximale ale membrelor apar **hidrartroze** și **adenopatii inflamatorii** dureroase în stația ganglionară de drenaj.

c. Manifestări generale sunt prezente la mulți bolnavi.

- **Febra** moderată poate fi dată de rezorbtia produșilor de degradare locali, dar dacă crește progresiv, însoțită de frisoane, anunță starea septicemică.
- **Tahicardia** nejustificată care se accentuează progresiv („pulsul cățărător Mahler“) sugerează apariția emboliilor pulmonare.

În trombozele venoase profunde ale membrelor inferioare, care reprezintă peste 90% din totalul trombozelor, la **examenul obiectiv** se efectuează o serie de manevre de provocare a durerii și se caută anumite puncte dureroase:

- compresia manuală a gambei (semnul Moses);
- compresiunea gambei cu manșeta tensiometrului presurizată la 150 mmHg (semnul Lowenberg);
- **flexia dorsală a piciorului** provoacă dureri pe fața posterioară a gambei (moletului) și în regiunea poplitee (**semnul Homans**);
- hiperextensia genunchiului provoacă dureri în regiunea poplitee (semnul Sigg);
- puncte dureroase: plantar (semnul Payr), paraachilian intern și extern (semnul Bisgaard), tibial posterior (semnul Meyer și Putzer), solear, între cele două capete ale gemenilor (semnul Neuhof), popliteu, tibial anterior, hunterian și inghinal.

• **Explorarea paraclinică.**

Examenul ecografic bidimensional cu compresie are o sensibilitate și specificitate mare, dar nu poate fi aplicat dacă vena nu este comprimabilă. Ecografia Doppler color cu sau fără compresie asigură diagnosticul la un procent foarte mare de cazuri.

Flebografia ascendentă cu substanță de contrast este cea mai bună metodă de diagnostic în obstrucția venoasă profundă, dar este dureroasă și grevată de o serie de complicații. Explorarea furnizează relații asupra localizării, extinderii trombozei și circulației colaterale.

Scintigrafia cu radiofibrinogen (I^{125} sau I^{131}) sau radioplasmină (Tc^{99m}) se bazează pe concentrarea traserului la nivelul trombusului, dar rezultatele se obțin prea târziu pentru o afecțiune care necesită un tratament de urgență. În plus, apar rezultate fals pozitive în cazul existenței unor plăgi sau procese inflamatorii concomitente, iar la gravide metoda nu se poate aplica.

Determinarea radioimunologică a fragmentului E produs de degradarea fibrinei odată cu liza trombusului, ca și scăderea ATIII din plasmă sunt nespecifice.

D2. TROMBOFLEBITELE SUPERFICIALE

• Definiție

Tromboflebitele superficiale sunt **afecțiuni inflamatorii ale pereților venelor subcutanate** cu formarea de trombi aderenți.

• Cauza

- cea mai frecventă o constituie **varicele**, dar asemenea procese apar și la alte nivele ca urmare a unor
- boli cu tropism vascular (trombangeita Burger),
- după administrarea intravenoasă a unor substanțe iritante sau
- prin propagarea unui proces inflamator din vecinătate (celulită).

• Tablou clinic

Vena superficială inflamată și trombozată apare sub forma unui **cordon** ferm, dureros la presiune și spontan, cu tegumentul de acoperire cald și uneori roșu.

Apariția **edemului distal** este un argument pentru coexistența unei *tromboflebite profunde*.

În formele superficiale pure emboliile pulmonare și starea septică apar rar.

• Forme clinice

În cadrul tromboflebitelor superficiale sunt cunoscute câteva **forme speciale**, în afara formei varicoase sau cea după cateterizare și administrarea unor substanțe iritante.

- a. **Flebita migratorie** interesează porțiuni limitate din venele subcutanate mici, cu afectare succesivă la intervale variate a altor teritorii. Cel mai frecvent sunt afectate venele superficiale ale feței dorsale a piciorului și a regiunii anterioare a gambelor, dar se poate extinde și la venele mâinilor, antebrățelor sau toracelui.
- b. Deși există forme idiopatice, flebitele migratorii sunt considerate sindroame paraneoplazice. **Boala Mondor** este o tromboflebită superficială recidivantă localizată toraco-epigastric în special pe fețele laterale, cu posibila extindere până la regiunea inghinală.

D3. SINDROMUL POSTTROMBOTIC

• Definiție

Reprezintă **insuficiență venoasă** însoțită frecvent de o insuficiență limfatică, ca urmare a repetatelor **pusee de tromboflebită profundă** se constituie treptat o modificări care vor genera **edem distal și tulburări trofice**.

- **Etiopatogeneză**

Tromboza venoasă profundă se vindecă cu o sechelă locală, care va produce ulterior o hipertensiune venoasă permanentă sau intermitentă.

Distrugerea primei valve situate sub locul obstrucției venoase va antrena transmiterea retrogradă a hipertensiunii, care cu timpul va distruge toate valvele venelor profunde și ale comunicantelor.

Sângele va circula de acum spre venele superficiale, care se dilată, apărând varicele secundare.

- **Clinic**

a. Edemul este cel mai constant și precoce semn. La început este moale și depresibil, localizat perimaleolar și pretibial, sesizabil în ortostatism, dar absent dacă piciorul este ținut câteva ore deasupra orizontalei. Cu timpul se accentuează, se extinde proximal și devine din ce în ce mai dur, deoarece la creșterea presiunii hidrostatice la capătul venos capilar se adaugă insuficiența de drenaj limfatic și alterarea permeabilității capilare care permit proteinelor să ajungă la interstițiu.

b. Durerea este în general prezentă în ortostatism și la mers, edemul voluminos generând o **senzație de greutate dureroasă**.

c. Dermita de stază apare după câțiva ani, deoarece hipoxia cronică locală duce la alterarea troficității tegumentare și se manifestă prin: hemosideroză, indurarea tegumentară și apariția ulcerelor de gambă. Tegumentul devine atrofic, lucios, friabil, cu **pete hemosiderozice** de culoare maron-negricioasă datorită extravazării hematiilor. Pilozitatea dispare, iar cu timpul apare lichenificarea, **pielea devenind dură și groasă**. Pe acest fond apar **ulcerele de gambă**, în special în zona antero-internă a treimii inferioare. Acest ulcer venos se infectează, plaga devenind atonă, fără tendință la vindecare.

d. Ectazia venelor superficiale cu aspect varicos apare treptat, după câțiva ani. Vizibile mai bine în ortostatism, se palpează sub forma unor dilatații sacciforme fluctuante (semnul Dow) care uneori se pot inflama, devenind calde. Dacă în varicele primare prin anomalii venoase congenitale, la care circulația profundă este normală, acestea se golesc repede la ridicarea piciorului deasupra orizontalei, în varicele secundare trombozelor profunde acest fenomen nu se mai produce (manevra Linton). La cazurile cu stază venocapilară importantă devin vizibile și venele subcutanate de la nivelul gleznelor, iar dacă obstrucția este înaltă dilatațiile varicoase se extind și la coapsă, până la rădăcina membrului.

- **Diagnosticul pozitiv**

Diagnosticul se pune pe baze clinice, explorările paraclinice fiind necesare doar pentru stabilirea conduitei terapeutice.