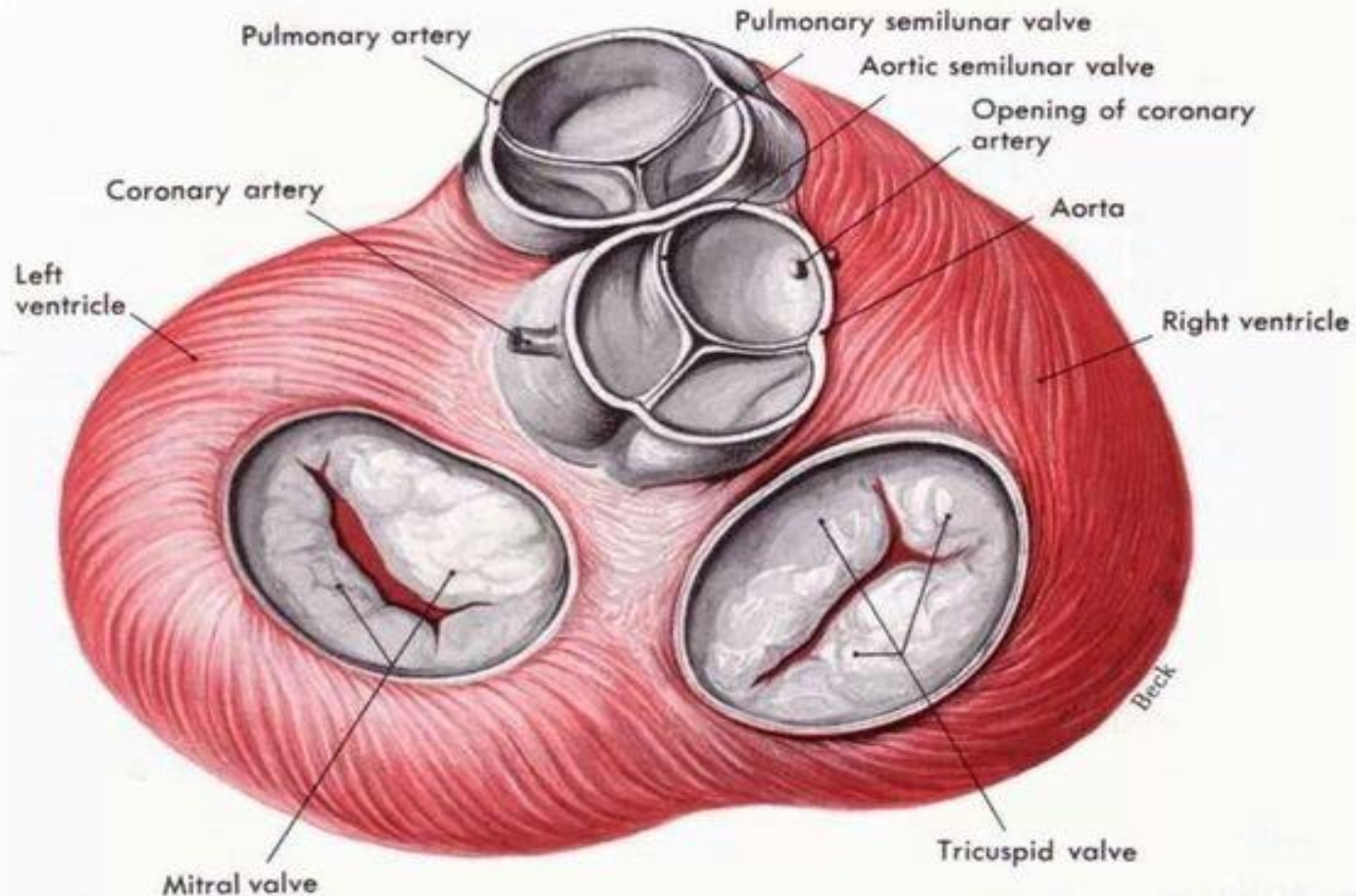


VALVULOPATHY



The valves of the heart viewed from above. The atria are removed to show the mitral and tricuspid valves.

TERMINOLOGIE

- **STENOZĂ** – îngustarea orificiului valvular
- **REGURGITARE (INSUFICIENȚĂ)** – închiderea incompletă a cuspelor valvulare

NORMAL AORTIC VALVE

Open



Closed



AORTIC VALVE STENOSIS

Open



Closed

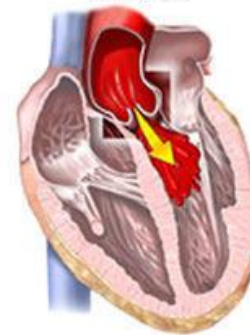


Normal valve operation



Valve closes after left ventricle pumps blood into aorta

Leakage of valve

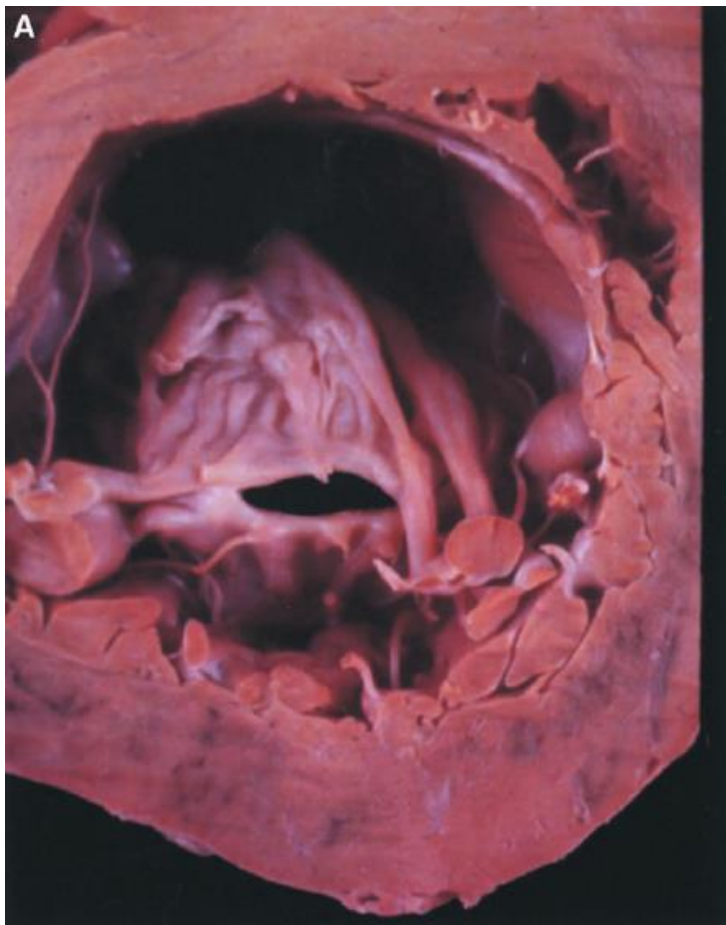


Valve does not close completely, leaking blood into heart

Introducere

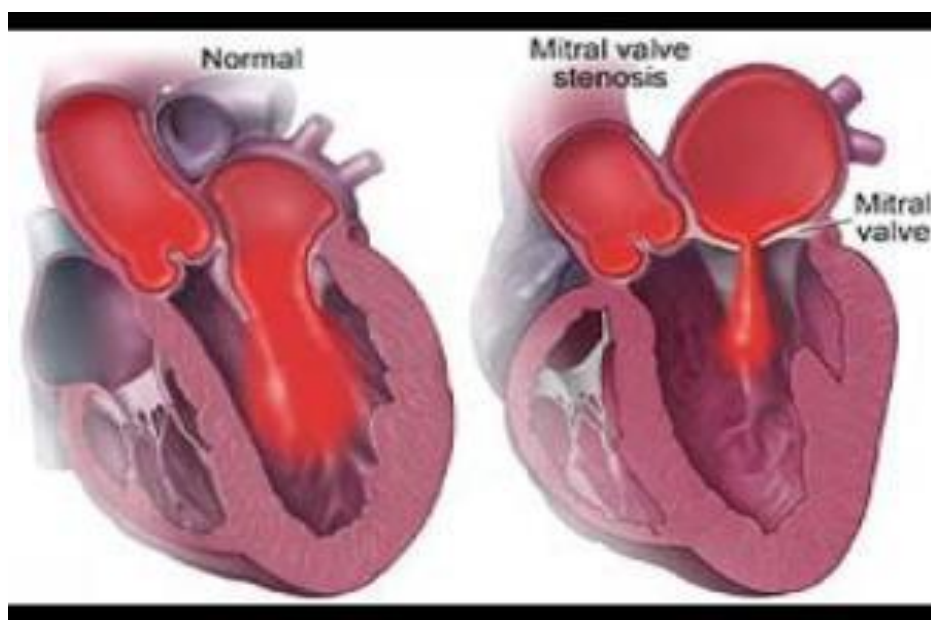
- Valvulopatiile au o prevalență de 2.5% în populația generală
- Prevalența crește cu vârsta (pană la 13% la subiecții peste 75 de ani)
- Frecvența valvulopatiilor:
 - Stenoză aortică **(SA)-43%**
 - Regurgitare mitrală **(RM)-32%**
 - Regurgitare aortică **(RA)- 13%**
 - Stenoză mitrală **(SM)- 12%**
- Cea mai frecventă etiologie este cea **degenerativă** (pentru SA and RM) și **reumatică** pentru SM

STENOZA MITRALĂ



SM: ETIOLOGIE (1)

- Stenoza mitrală (SM) reprezintă leziunea valvei mitrale care produce un obstacol la trecerea sângelui din atriul stâng (AS) în ventriculul stâng (VS)
- 2/3 din pacienții cu SM sunt femei
- Etiologia principală : **Reumatismul articular acut (RAA)(>85%)**
- A doua etiologie ca frecvență: **Degenerativă (12%)**



MS: ETIOLOGIE (2)

- **Congenitală:**
 - Stenoză mitrală izolată
 - Sd. Lutembacher (DSA + SM)
- **Afecțiuni ce cauzează SM:**
 - Mucopolizaharoza Hurler
 - Amilodoza sistemică
 - Miocardita cu celule gigante
 - Altele (LES, artrita reumatoidă, carcinomul)
- **Afecțiuni ce mimează SM:**
 - Mixomul de atriu stâng (sau alte tumori)
 - Vegetații gigante ale valvei mitrale ce cauzează obstrucție
 - (Uneori) calcificări ale inelului mitral ce cauzează obstrucție

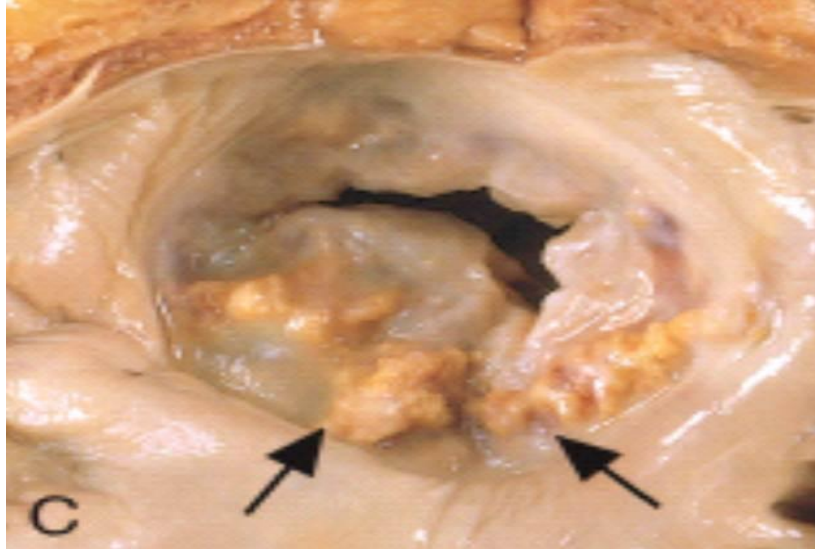
MS: PATOLOGIE

- În SM reumatică (**SMR**)
 - Inflamația endocardului
 - Cicatrici fibroase , îngroșarea și calcificarea valvelor
 - Fuziunea comisurilor și a cordajelor
- PCR crescută – proces inflamator susținut
- Datorită restricției valvulare, valva e deschide in ***gură de pește***



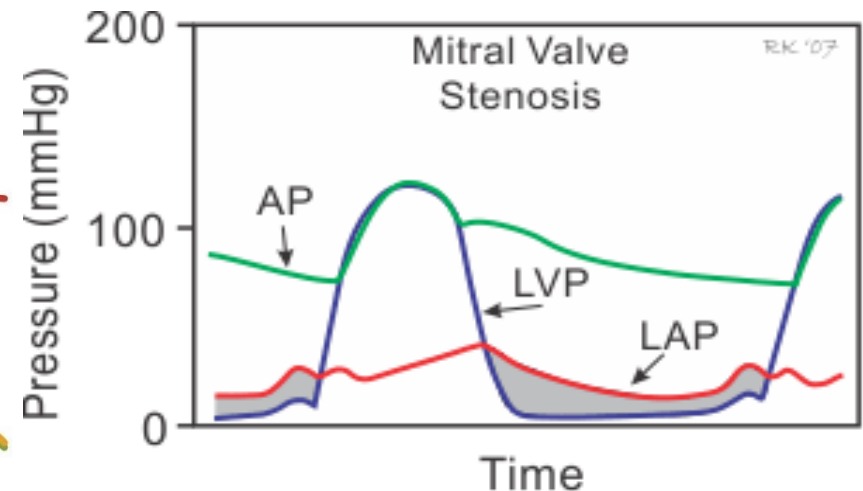
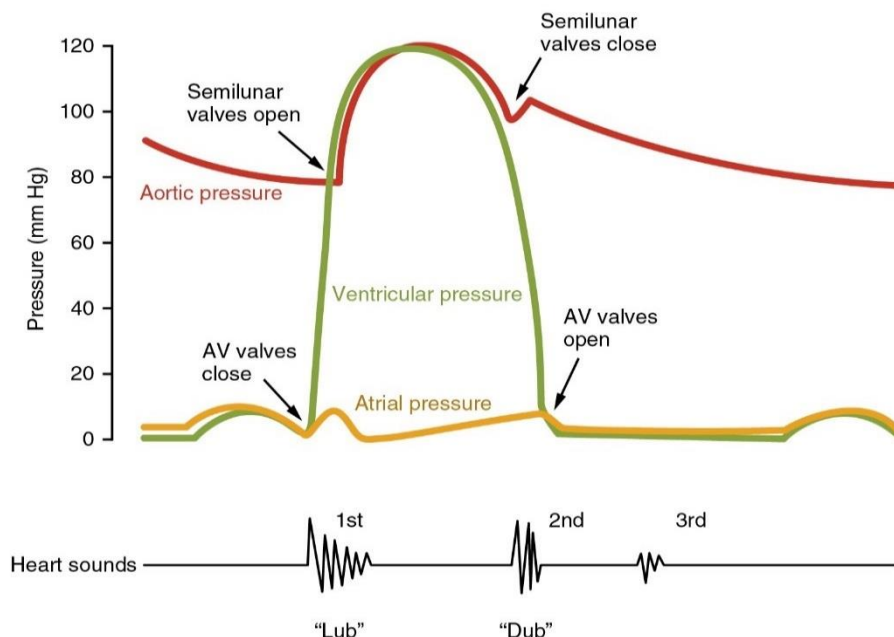
MS: PATOLOGIE (2)

- În SM degenerativă (**SMd**)
 - Calcificări importante de inel mitral
 - Se asociază frecvent cu regurgitarea mitrală
 - Apariția unui gradient diastolic
- SM congenitală
 - Pilier unic
 - Inel supravalvular mitral



SM: FIZIOPATOLOGIE (1)

- Orificiul VM este de **4-6 cm²**
- În diastolă presiunea din VS este egală cu presiunea din AS
- Când orificiul VM se reduce **< 2 cm²** – curgerea liberă a sângelui din AS în VS este îngreunată



During ventricular filling (diastole), LAP exceeds LVP (gray area, pressure gradient generated by stenosis). Abbreviations: LAP, left atrial pressure; LVP, left ventricular pressure; AP, aortic pressure.

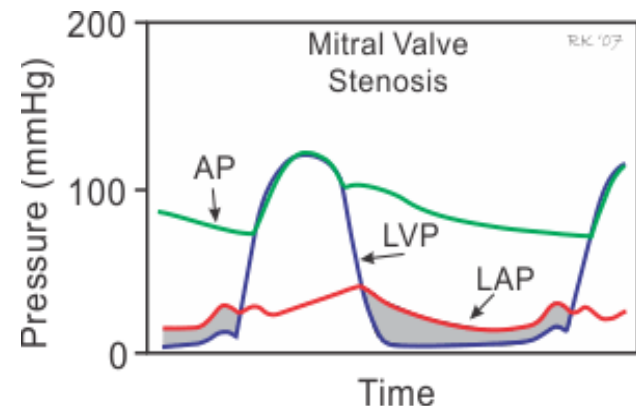
SM: FIZIOPATOLOGIE (2)

- La o reducere a $VM < 1 \text{ cm}^2$ presiunea în AS **>25 mmHg**



va fi transmisă către patul vascular pulmonar

Right Atrium	0 – 4 (varies with respiration)
Right Ventricle	25 sys/4 dias
Pulmonary Artery	25 sys/10 dias
Left Atrium	8 – 10
Left Ventricle	120 sys/10 dias
Aorta	120 sys/80 dias



During ventricular filling (diastole), LAP exceeds LVP (gray area, pressure gradient generated by stenosis). Abbreviations: LAP, left atrial pressure; LVP, left ventricular pressure; AP, aortic pressure.

SM: FIZIOPATOLOGIE (3)

Grad	OVM	PC	DC
Ușoară	>1.5	<10-12	N
Moderată	1.5 - 1	10-17	N
Severă	<1	<18	crescut

OVM = orificiul VM

PC = presiunea capilară

DC = debit cardiac

SM: FIZIOPATOLOGIE (4)

- Funcția și dimensiunile VS sunt normale
- Presarcina VS este scăzută iar postsarcina crescută (vasoconstricție reflexă secundară debitului cardiac scăzut)
- Hipertensiunea pulmonară (HTP) survine datorită transmiterii presiunii din AS în patul vascular pulmonar
- HTP conduce la dilatarea VD

SM: TABLOU CLINIC (1)

- Boală progresivă, evoluează pe parcursul câtorva decade
- Pacienții cu SM largă sunt de obicei asimptomatici
- **Principalele simptome:**
 - ❖ **Dispnee**
 - ❖ **Fatigabilitate**
 - ❖ **Hemoptizie**
 - ❖ **Emboliile arteriale**
 - ❖ **Angină**
 - ❖ **Disfonie**
 - ❖ **Palpitații**

SM: TABLOU CLINIC (2)

- **Dispneea:** primul simptom!!
 - datorită creșterii presiunii pulmonare
 - dispnee apare initial in conditii care necesita trecerea unei cantități mai mari de sânge transmitral sau micșora durata acestei tranziții (exercițiu, emoțiile, sarcina, febră, tahicardie de diferite tipuri - inclusiv FA).
- **Fatigabilitatea:**
 - Se datorează unui debit cardiac redus
- **Hemoptizia :**
 - striuri sanghinolente ce însoțesc episoadele de dispnee paroxistică nocturnă
 - Cantitate mai mare prin ruperea unor vene bronșice dilatate

SM: TABLOU CLINIC (3)

■ Emboliile arteriale:

- consecința dilatării AS cu formarea de trombi
- 15-20% din pacienți
- sediul este variat: cerebral, la nivelul arterelor membrelor inferioare, a. mezenterice

■ Angina:

până la 15% din pacienți acuză dureri toracice (cauzate de asocierea cu boala coronariană)

■ Disfonie :

- în cadrul sd. Ortner – compresia AS asupra nervului laringeu recurent

■ Palpitații :

- frecvent întâlnite; datorate dilatării AS

SM: EXAMEN FIZIC

- Examenul fizic efectuat corect poate stabili diagnosticul de SM

- **INSPECȚIE:**

- facies mitral (flush malar);
- turgescență jugulară

- **PALPARE :**

- Puls normal, semn Harzer

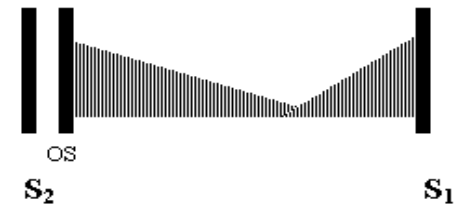
- **ASCULTAȚIE:**

- Z1 întărit
- Clacmentul de deschidere a VM se aude după Z2
- Uruitura diastolică se aude cu pacientul în decubit lateral stâng
- În SM severă uruitura este holodiastolică

FACIES MITRAL.



Mitral stenosis

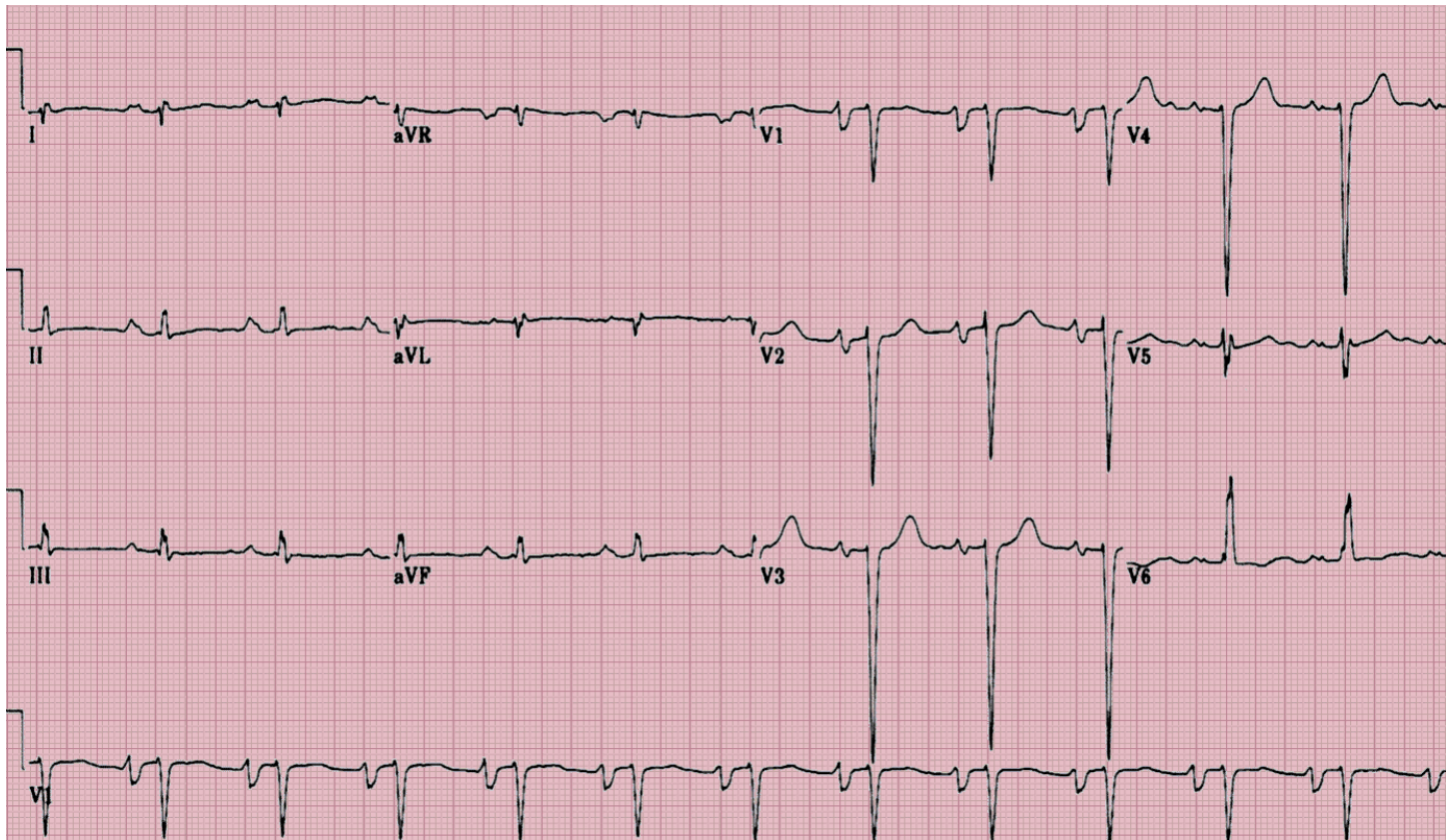


AoV î/PV î

MV î/TV î

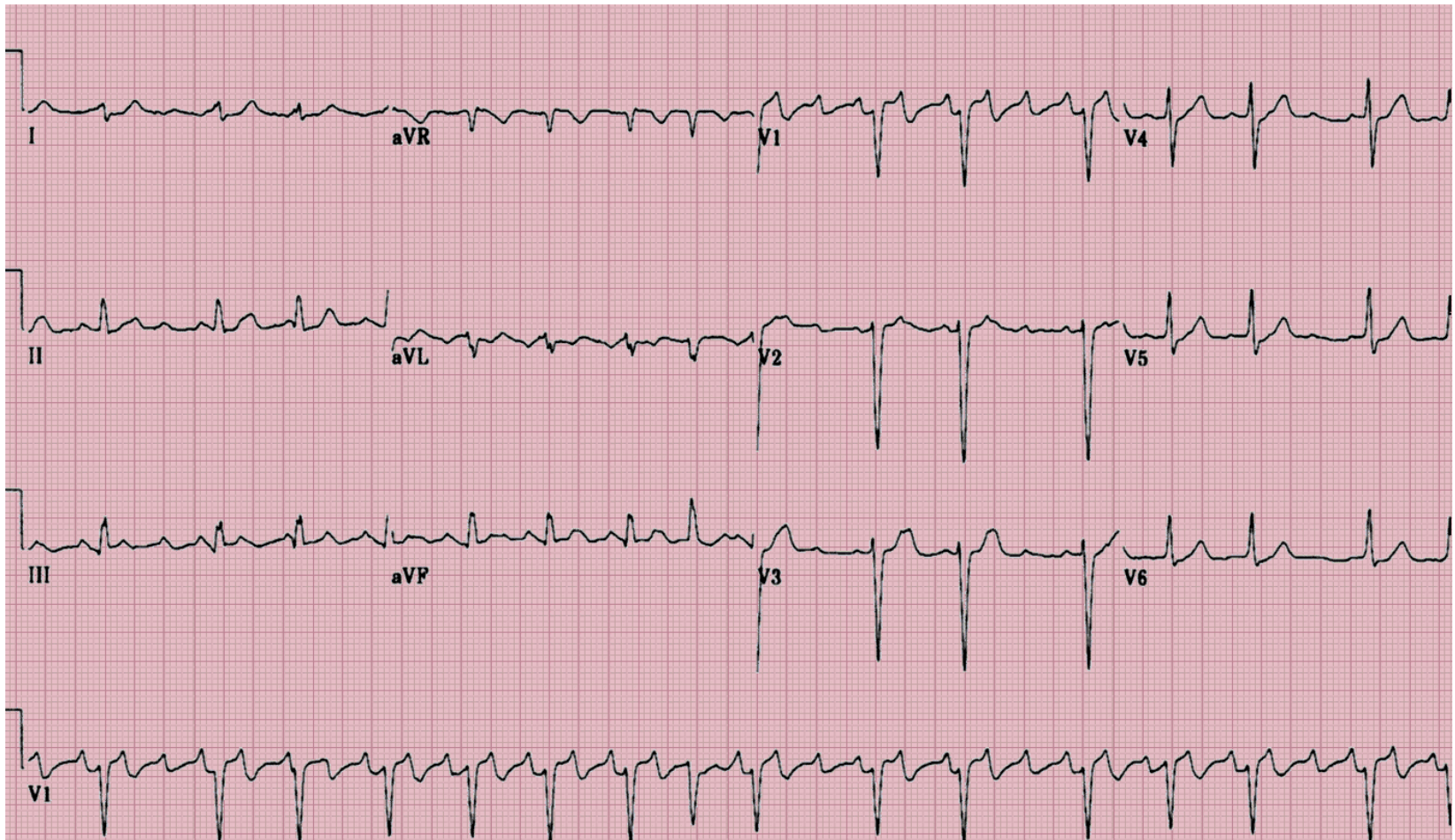
SM: INVESTIGAȚII EKG

- La pacienții cu SM largă. EKG poate fi normal
- Undă **P crestată** cu componentă negativă în V1 – **suprasolicitare AS**
- Semne de **hipertrofie de ventricul drept** în SM severă: ax QRS >80 grade, R/S >1 în V1



SM: INVESTIGAȚII EKG

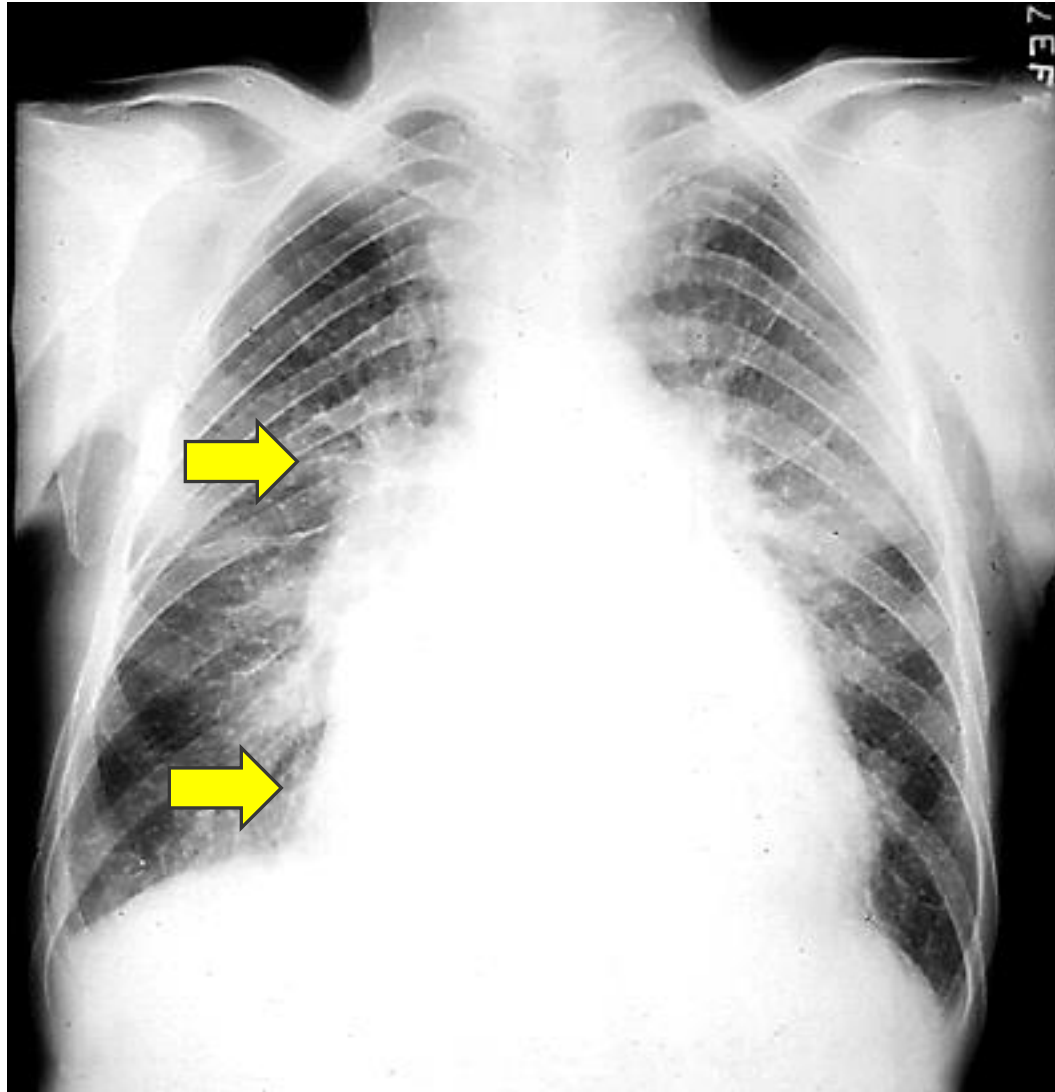
FIA



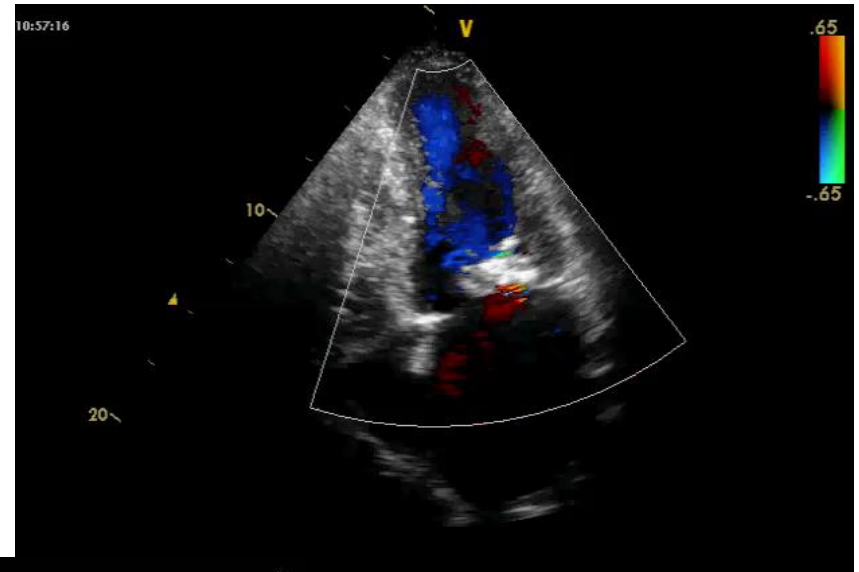
SM: INVESTIGAȚII RX

Kerley lines

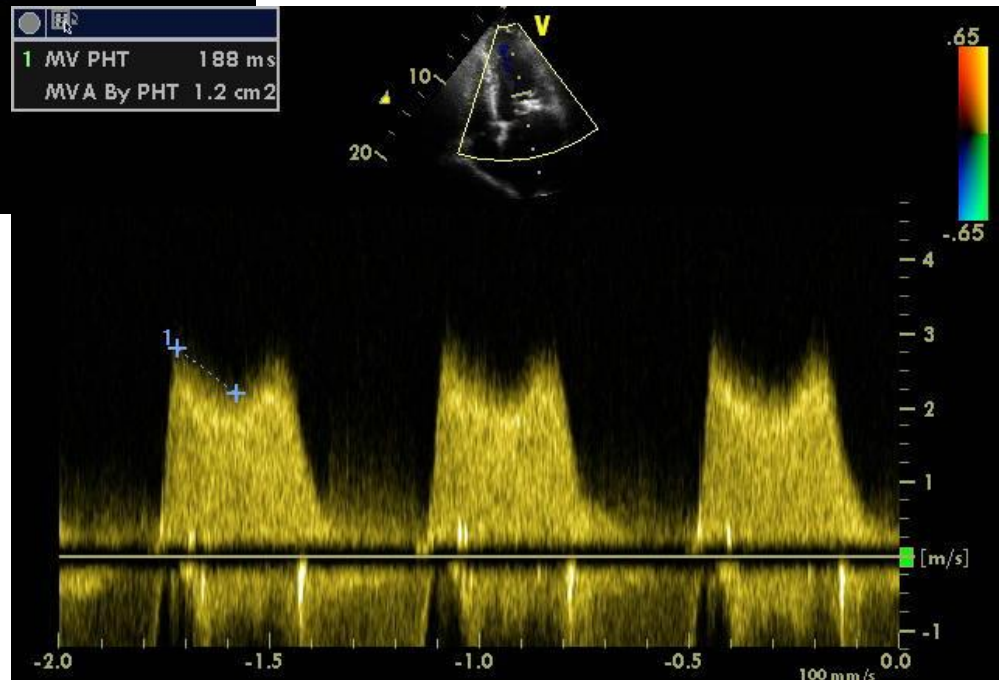
**Bombarea
arc inferior
drept**



SM: INVESTIGAȚII ECOCARDIOGRAFIE



MS: PARACLINIC EXAM-Echo



23/03/2015 11:42:15

1

C10



27/02/2015 09:21:18

17



94
HD

100
HR



133
HR

SM: INVESTIGAȚII CATETERISM CARDIAC

- Are indicație când există discordanță între tabloul clinic și datele eco
- **Important:**
 - aprecierea circulației coronariene
 - cuantificarea regurgitării mitrale
 - evaluarea hipertensiunii pulmonare
- **Utile:**
 - evaluarea presiunilor din cavitățile drepte cu aprecierea prezenței insuficienței VD
 - evaluarea funcționalității orificiului aortic (eventual a prezenței regurgitării aortice)

SM:ISTORIA NATURALĂ

- Boală progresivă, cu perioadă de latență mare
- După apariția simptomelor, pacientul își menține capacitatea de efort aprox 10 ani
- 80 % din pacienții asimptomatici sau ce presintă simptome minime supraviețuiesc 10 ani
- 40 % din pacienții cu insuficiență cardiacă (NYHA II, III) supraviețuiesc 10 ani
- Doar 10% din pacienții cu insuficiență cardiacă clasa IV supraviețuiesc 5 ani

SM:TRATAMENT

Doar pacienții simptomatici:

- **Diuretice:** în scopul reducerii congestiei pulmonare în caz de dispnee sau hemoptizii (inițial)
- **Nitrați organici retard** (același scop)
- **Anticoagulante:** la cei în FA sau cu AS mari ori cu trombi în AS (sau urechiușă)
- **Antibiotice:** numai ca profilaxie a endocarditei infecțioase cu ocazia unor manevre medicale
- **Antiaritmice:** eventual profilactic după o FAPx (de preferat aprecierea indicației chirurgicale)
- **Tratamentul insuficienței cardiace (după instalare)**

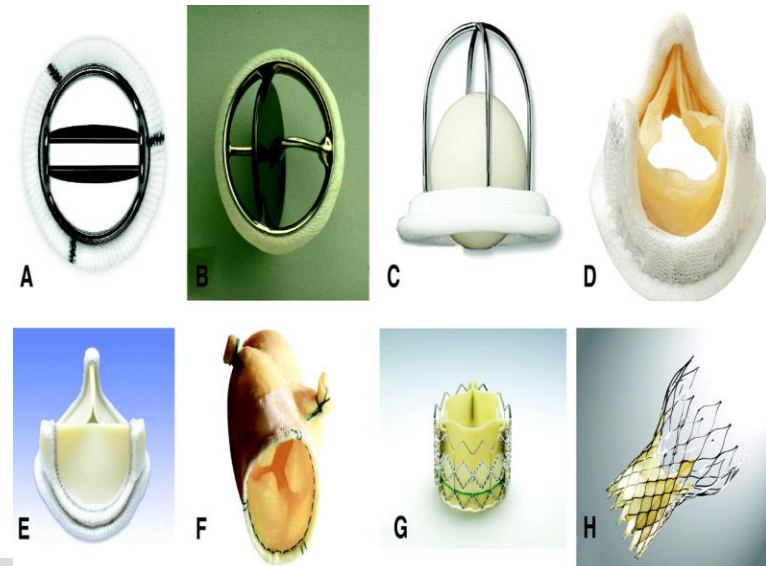
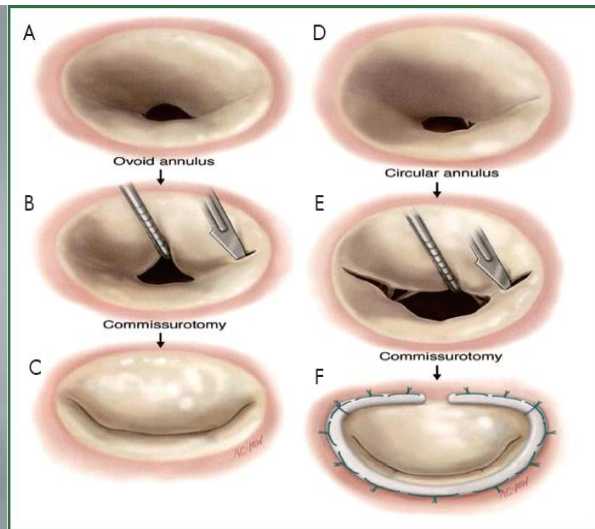
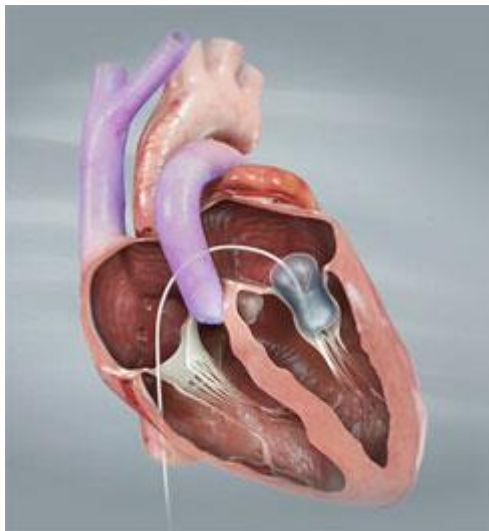
SM:TRATAMENT

TRATAMENT INVAZIV: Valvulotomia mitrală percutană cu balon

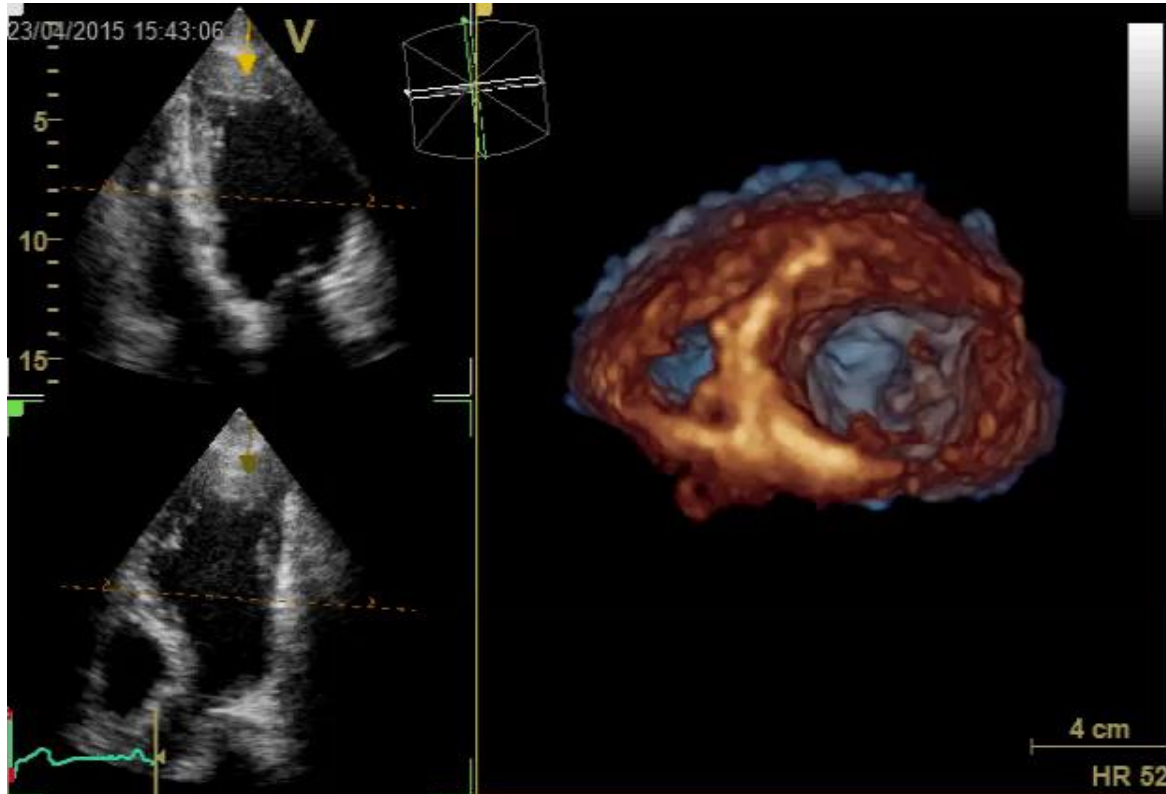
- Indicații: AVM < 1.5 cm², cuspe mobile, calcificare minimă
- Obținerea unei AVM > 1.5 cm² cu insuficiență mitrală cel mult moderată este considerat un rezultat bun

TRATAMENT CHIRURGICAL: comisurotomie (separarea cuspelor)

PROTEZAREA: Inlocuirea chirurgicală valvulară mitrală cu valve biologice sau mecanice (mortalitate 5-20%)



INSUFICIENȚĂ MITRALĂ (IM)



IM: ETIOLOGIE (1)

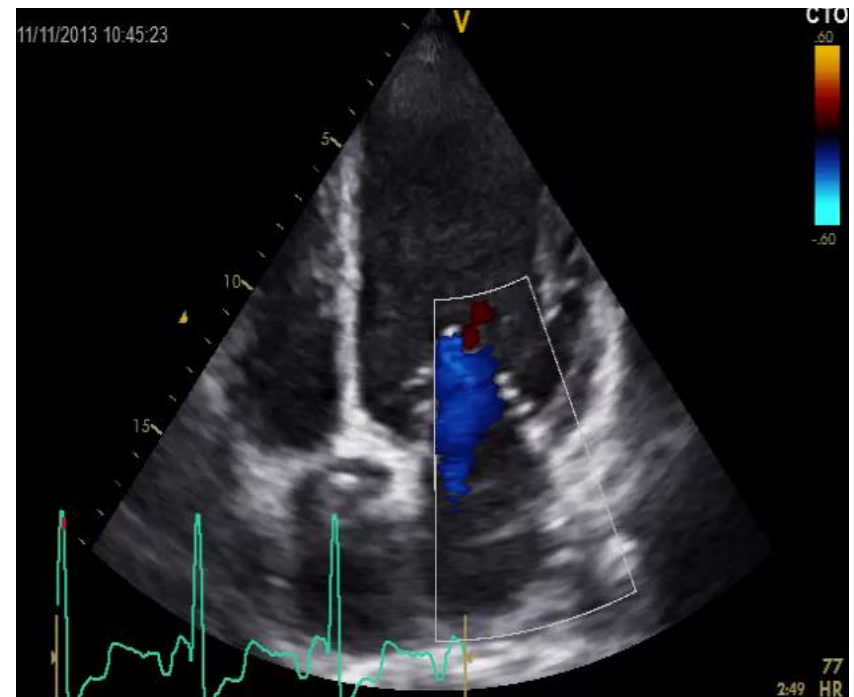
Deficit de coaptare a cuspelor valvei mitrale cu apariția unui **orificiu regurgitant**

- **Clasificarea americană:**

- **ACUTĂ**
- **CRONICĂ**

- **Clasificarea europeană:**

- **ORGANICĂ**
- **FUNCȚIONALĂ**
- **ISCHEMICĂ**



IM: ETIOLOGIE (2)

■ IM ACUTĂ

- traumatisme
- rupturi de cordaje sau mușchi papilari (IMA)
- ischemia acută de mușchi papilari
- malfuncții acute de proteze valvulare
- endocardită infecțioasă

Presiuni de umplere VS crescute acut



transferul de sânge din VS în AS



creșterea presiunilor din AS

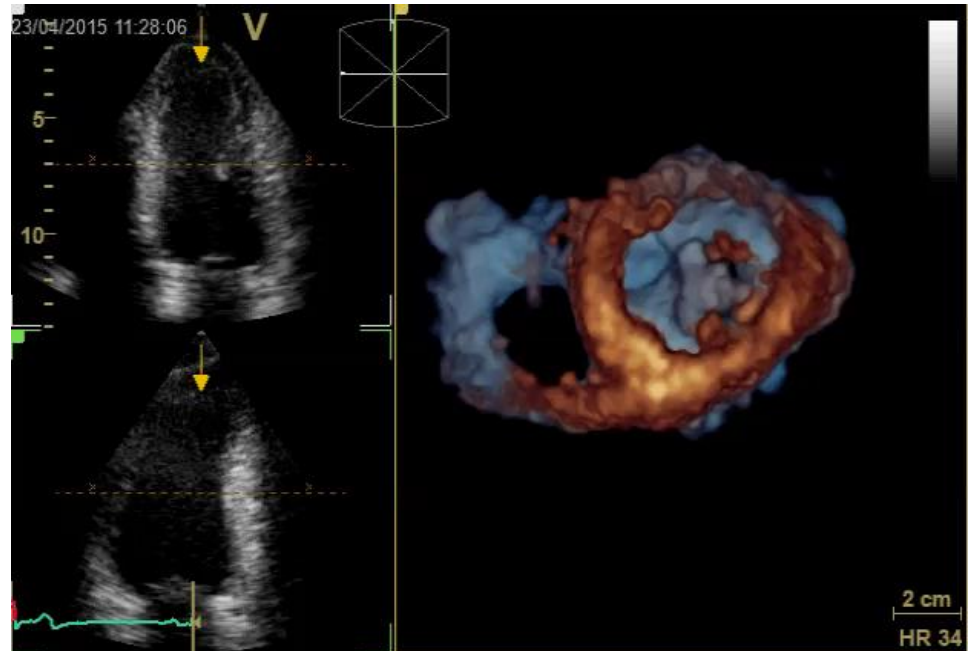
Presiunea crescută este transmisă retrograd—Edem pulmonar

IM: ORGANICĂ

- Include toate tipurile de IM ce rezultă ca urmare a afectării VM

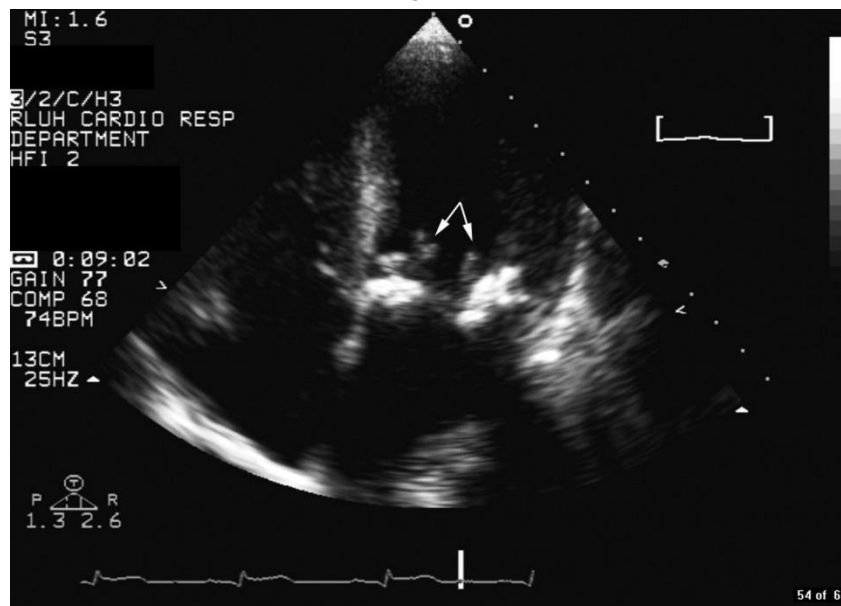
- **ETIOLOGIE:**

- Degenerativă
- Prolaps de VM
- Calcificare de inel mitral
- Endocardită infecțioasă
- IM congenitală
- IM iatrogenă



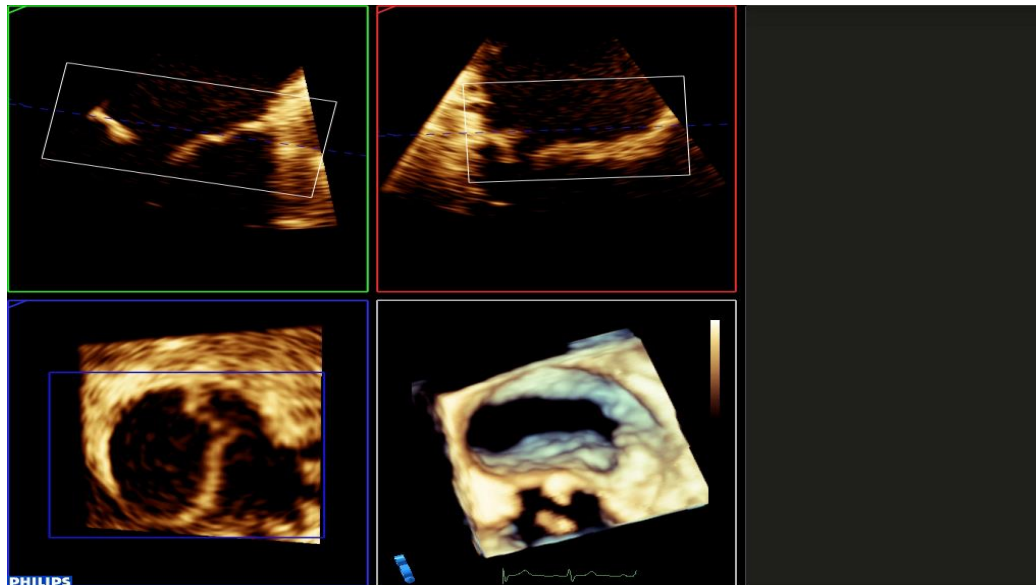
■ Calcificarea de inel mitral:

- Mișcări restrictive ale cuspelor VM
- Frecventă la vârstnici
- Factori predispozanți : insuficiența renală cronică, hiperparatiroidismul secundar, boli de țesut conjunctiv
- Factori de risc : HTA, DZ, hipercolesterolemia, fumat

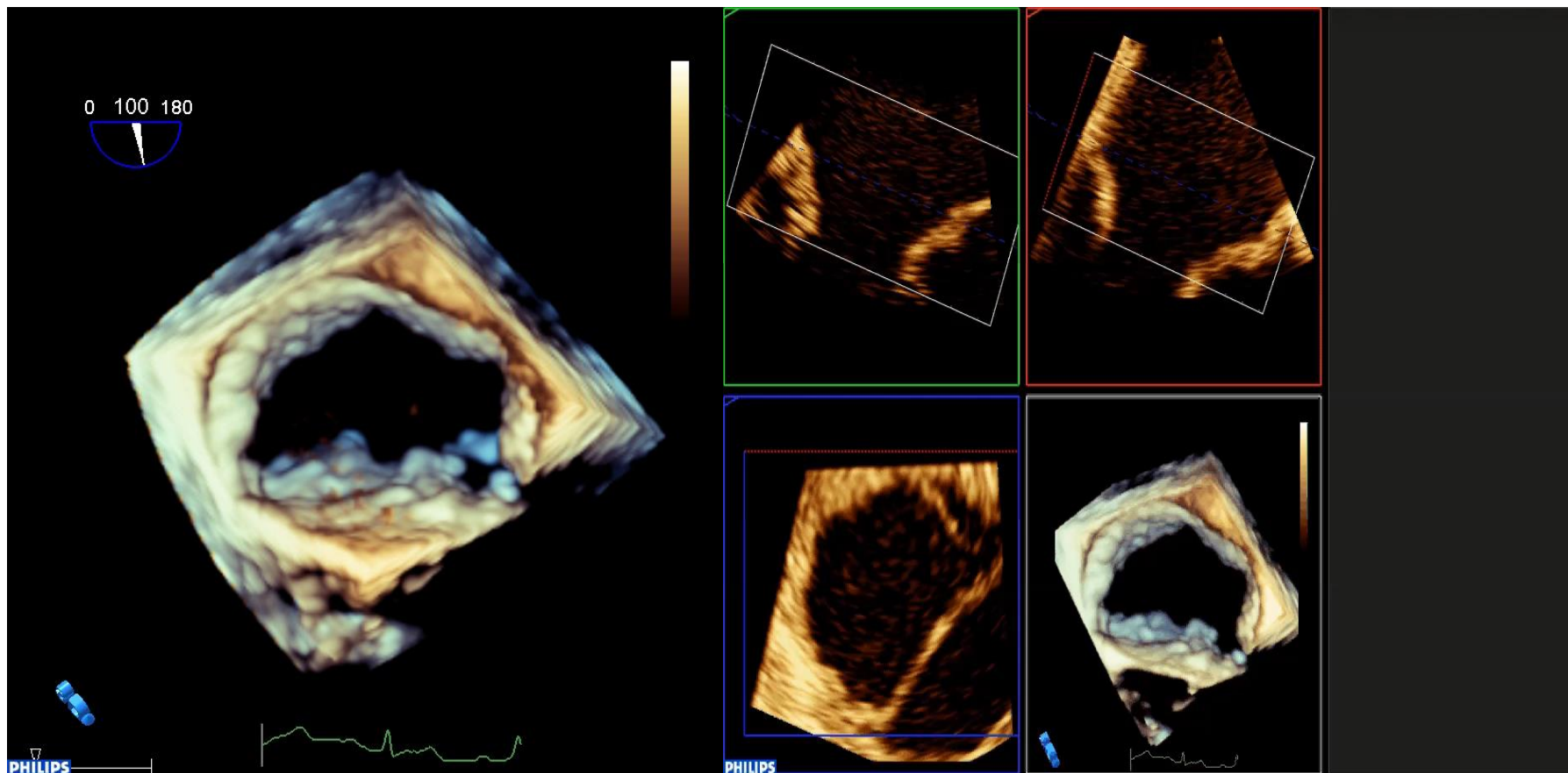


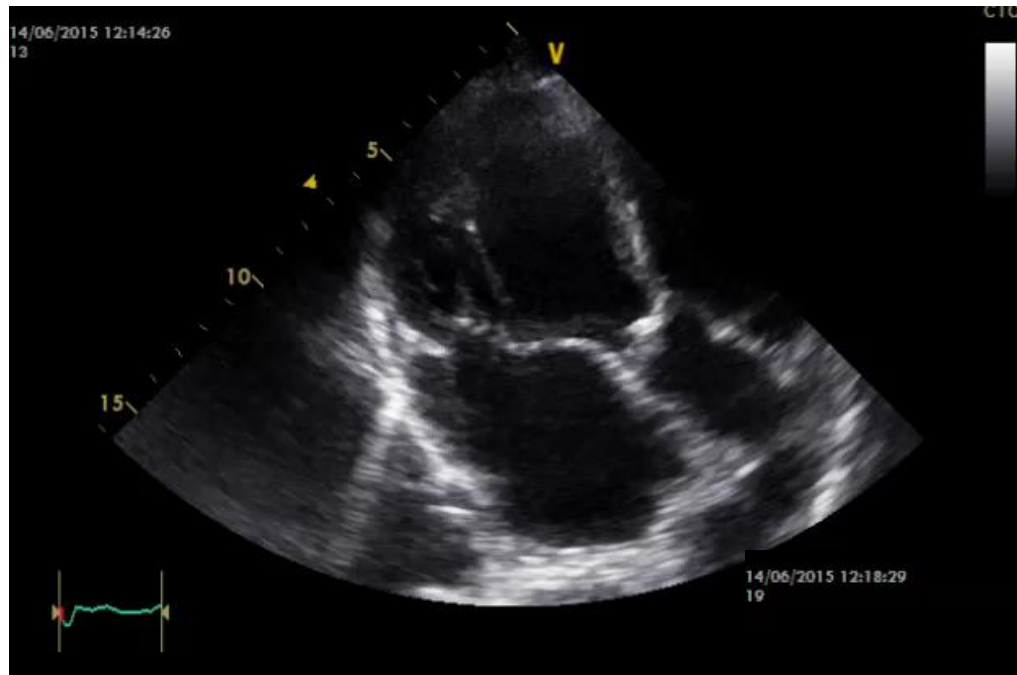
IM: ORGANICĂ

- **Prolaps de VM: (2.4 % în populația generală/ 2X mai frecvent la femei)**
- Protruzia sistolică a uneia sau ambelor cuspe mitrale în AS
- La subiecții tineri- exces de țesut (Barlow sd)
- La subiecții vârstnici modificări ale aparatului subvalvular
- În general izolat dar poate fi asociat cu Marfan sd, Ehlers-Dansloss sd. osteogenesis imperfecta)



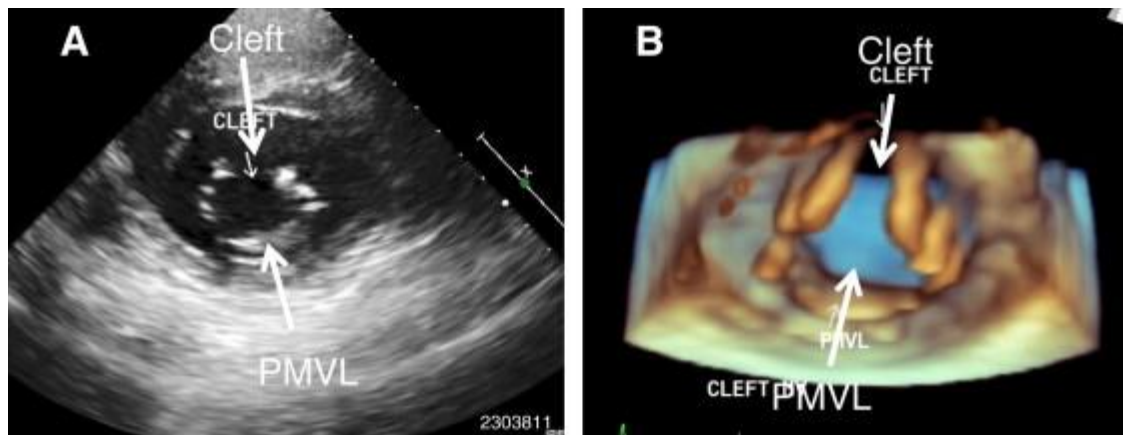
IM: ORGANICĂ

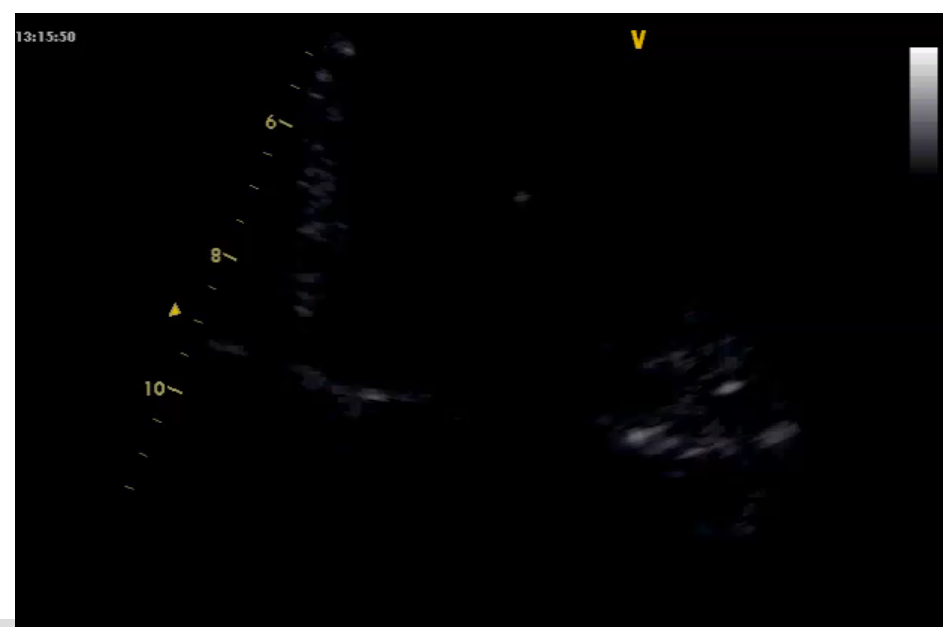
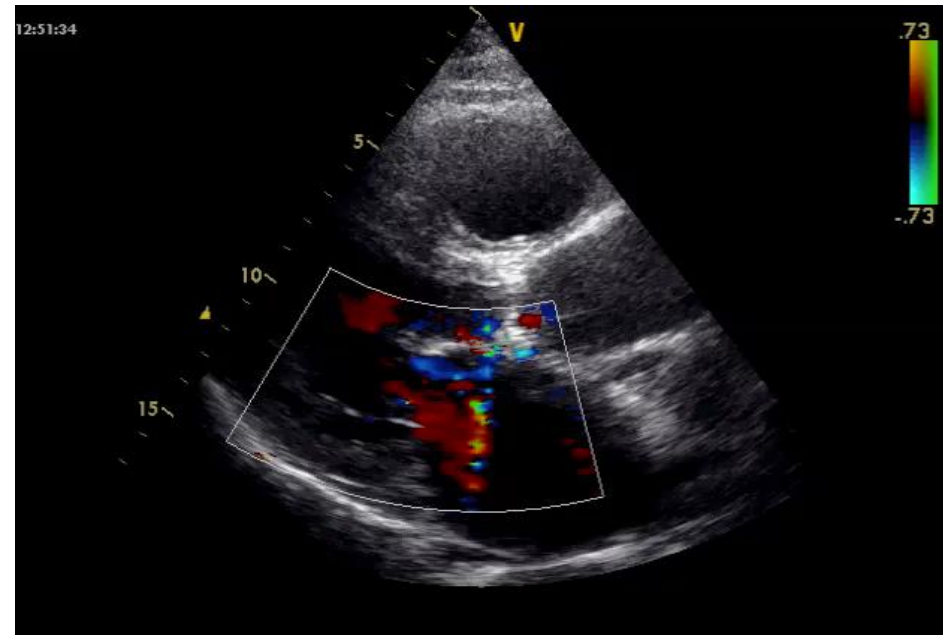
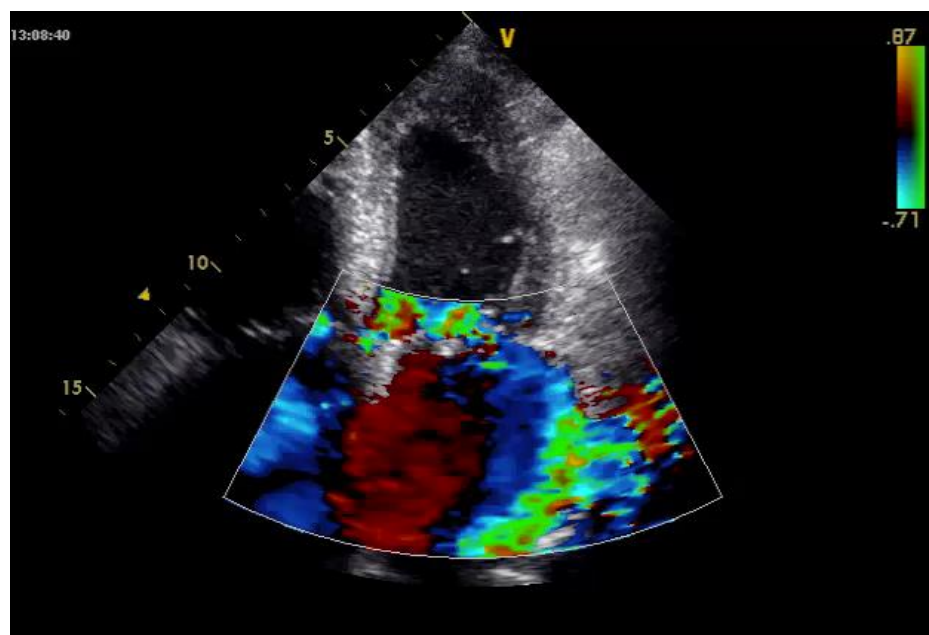




IM: ORGANICĂ

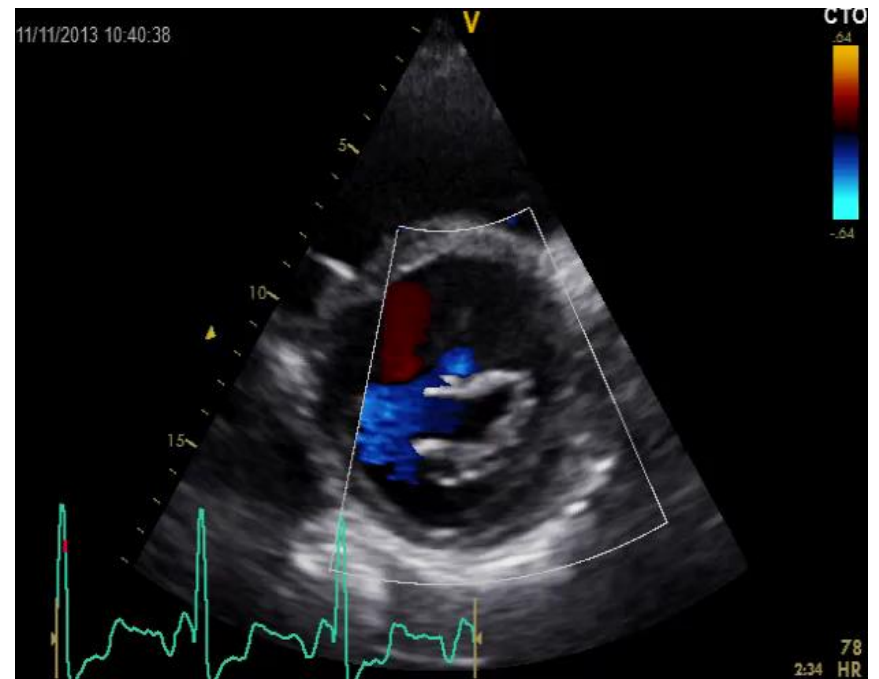
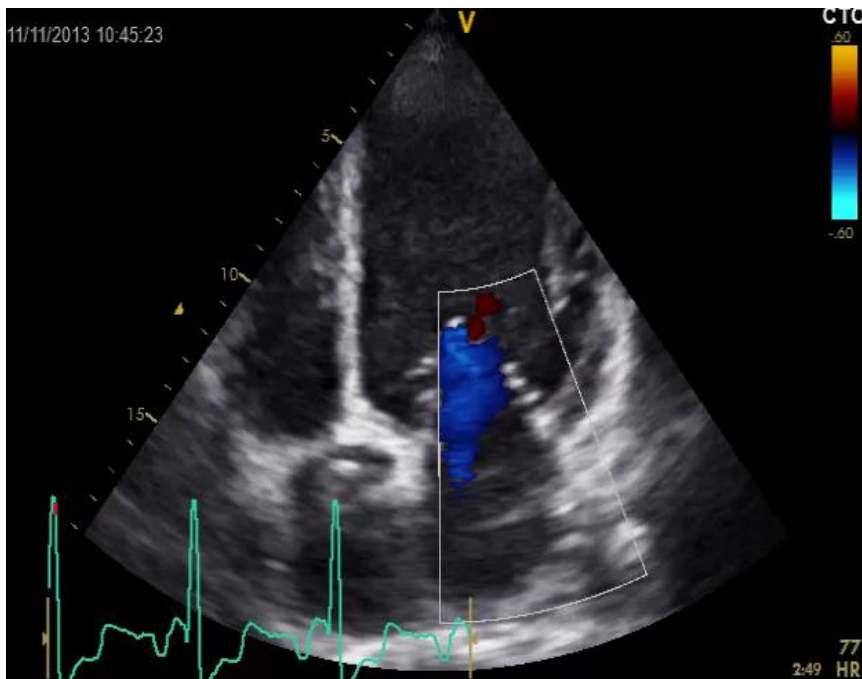
- **Endocardita infecțioasă:**
 - Perforarea cuspelor/abces de inel mitral/vegetații
- **IM congenitală:**
 - Rar izolată— asociată cu DSA, DSV, coarctatie de Ao
 - Leziuni valvulare— agenezie , hipoplazie de cuspe, cleft de VM
- **Traumatisme:**
 - Perforația de cuspe iatrogenă
 - Traumatisme închise sau deschise toracice
 - Ruptură spontană de cordaj





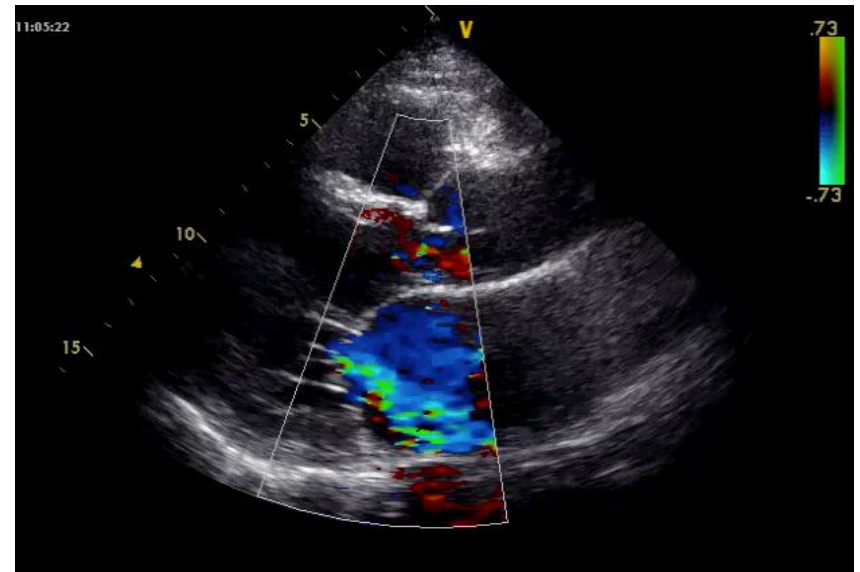
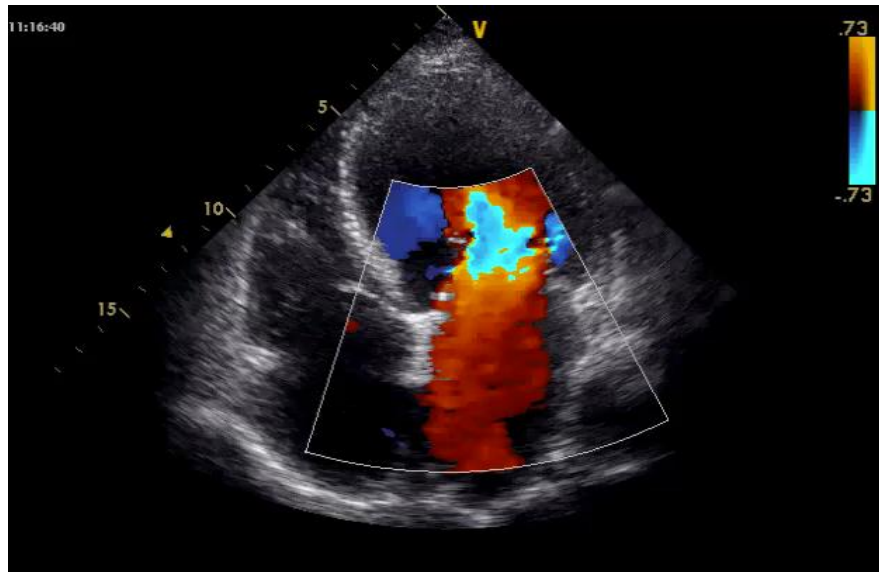
IM: FUNCȚIONALĂ

- Include toate tipurile de IM secundare modificărilor geometrice ale VS
- Valvele mitrale sunt aparent normale structural



IM: ISCHEMICĂ

- Modificări de structură și funcție ale VS în contextul ischemiei
- Frecventă post-infarct (50%), mai rar în contextul ischemiei reversibile
- IM post-infarct— marker de prognostic negativ



IM: TABLOU CLINIC

■ IM ACUTĂ

- Simptomatologie severă: dispnee, edem pulmonar acut, șoc cardiogen, insuficiență de VD

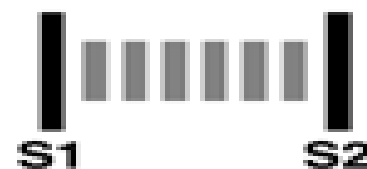
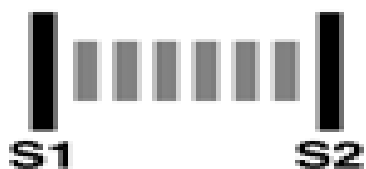
■ IM CRONICĂ

- Dispnee de efort, fatigabilitate, palpitații **(DC scăzut)**
- Angină : frecvent cu coronare epicardice permeabile
- Prolaps de VM: asimptomatici sau palpitații, dureri toracice, sincopă, moarte subită

IM: EXAMEN OBIECTIV

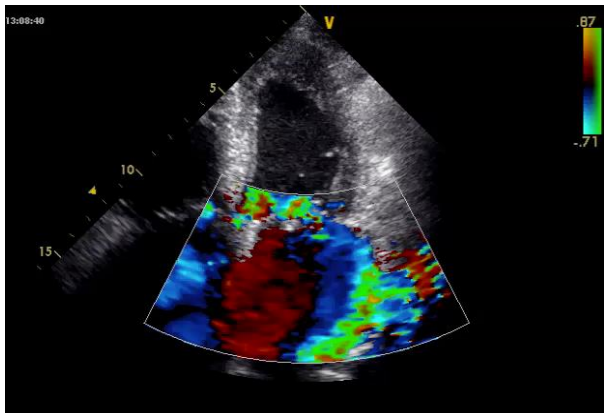
- **INSPECȚIE:** PVM—scolioză, pectus excavatum, turgescență jugulară (IC dreaptă)
- **PALPARE:** șoc apexian hiperdinamic, poziționat infero-lateral, semn Harzer
- **ASCULTAȚIE:**
 - Suflul debutează după Z1,
 - holosistolic,
 - Tonalitate înaltă, cu intensitate maximă în axilă

MITRAL REGURGITATION



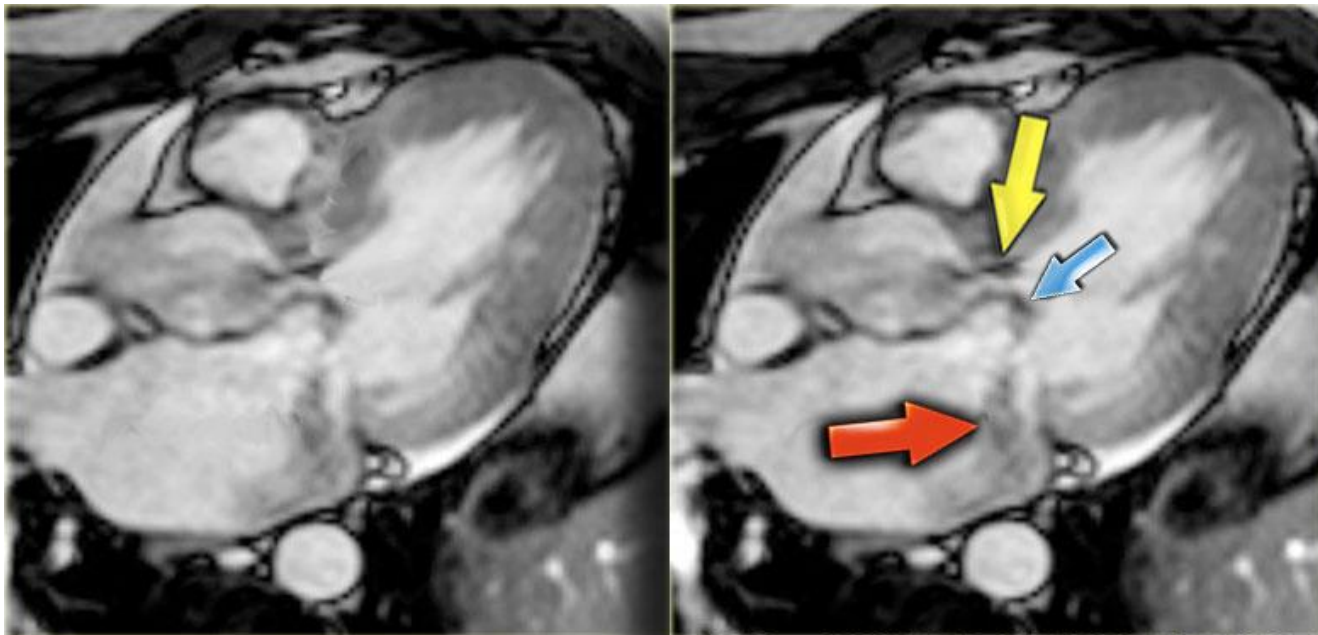
IM: INVESTIGAȚII

- **EKG** – normal în IM acută
 - IM ischemică– semne de ischemie
 - Frecvent fibrilație atrială secundară dilatării de AS
-
- **RX** -- dimensiuni normale ale VS in IM acută
 - Dilatare marcată a AS in IM cronică
 - Calcificări ale inelului mitral
-
- **Ecocardiografie:** identifică jetul de IM și cuantifică orificiul și volumul regurgitant,



IM: INVESTIGAȚII

- **Angiografie:** -- recomandată la subiecții cu indicație de by-pass, suspiciune de ischemie
 - Vizualizarea substanței de contrast din VS în AS
- **Cardiac MRI:** tehnica gold standard pentru quantificare IM



IM: ISTORIE NATURALĂ

- **ORGANICĂ**
- Rata de progresie diferă de la subiect la subiect
- IM organică din cauza ruperii chordajelor are un prognostic prost
- Vârsta, dilatarea severă a AS și VS, prezența fibrilației atriale prognostic negativ
- Complicații severe (deces, nevoia de intervenție chirurgicală, endocardita infecțioasă, evenimente embolice) apar 1/100 subiecți / an
- **ISCHEMICĂ**
- Prezența IM moderat-severă după infarct crește de 1.6 ori riscul de deces la 5 ani
- **FUNCȚIONALĂ**
- date limitate
- supraviețuirea la 1, 3, 5 ani la pacienții cu IM moderata-severa este mai scăzută comparativ cu IM ușoară

IM: TRATAMENT

Tratamente simptomatice și profilactice:

- diuretice (furosemid)
- nitrați organici
- anticoagulante
- antiaritmice (eventual) în caz de fibrilație atrială
- antibiotice (numai ca profilaxie a endocarditei infecțioase cu ocazia unor manevre medicale)
- digitalice chiar înainte de apariția insuficienței cardiace (sau decompensarea VD)

Tratamente fiziopatologice și patogenice:

- IECA
- medicamente b-blocante (metoprolol, carvedilol)
- spironolactonă

IM: TRATAMENT

Chirurgical

Corecție a VM

Protezare a VM

2% mortalitate

6% mortalitate

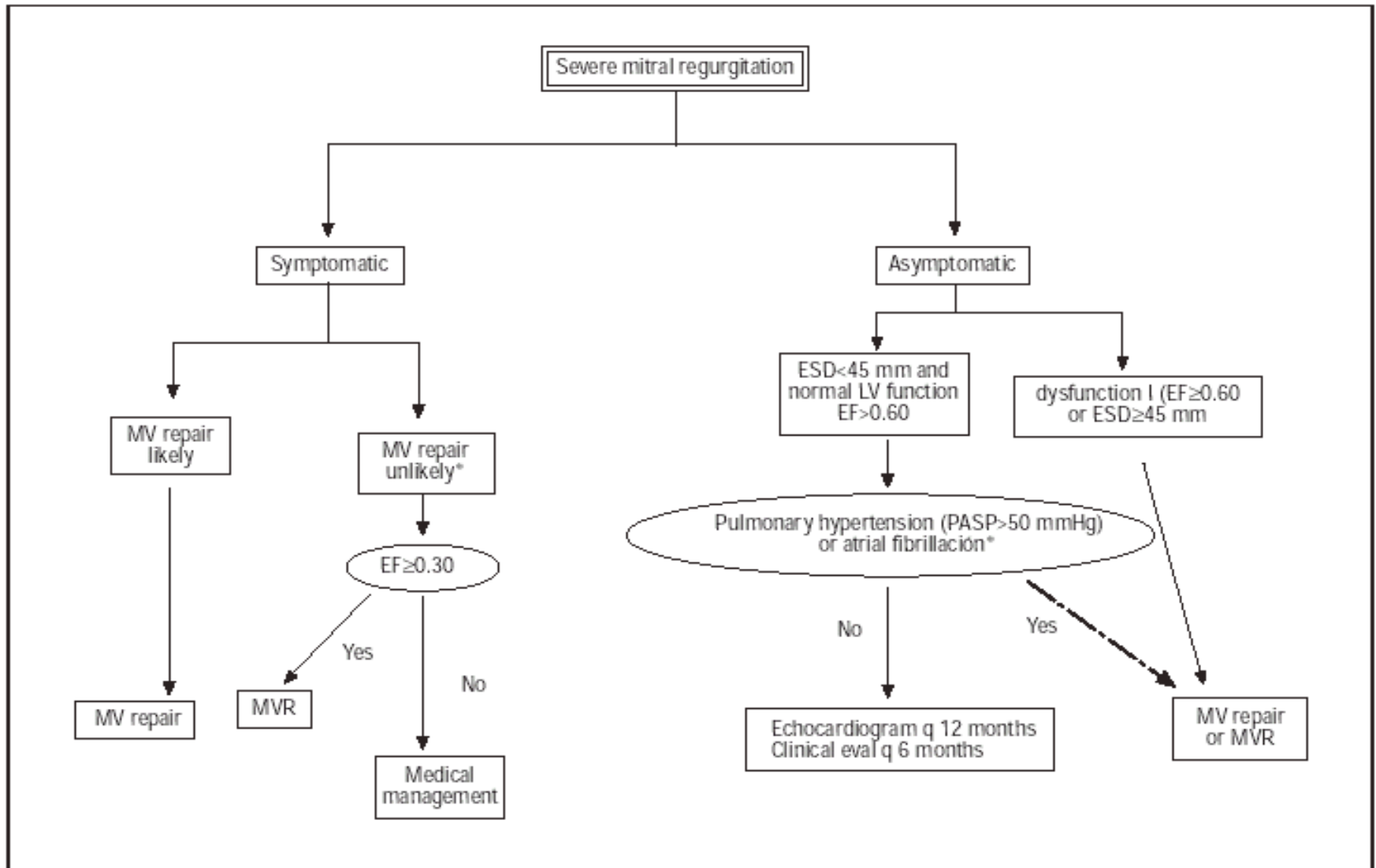
Necesită experiență

Prognostic mai slab datorită pierderii
continuității între VM și inel Mi

**Mitral Clip
Minim invaziv**



IM: TRATAMENT



STENOZA AORTICĂ (SA)



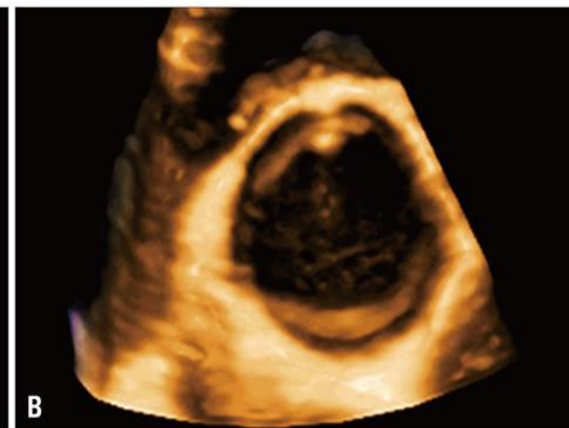
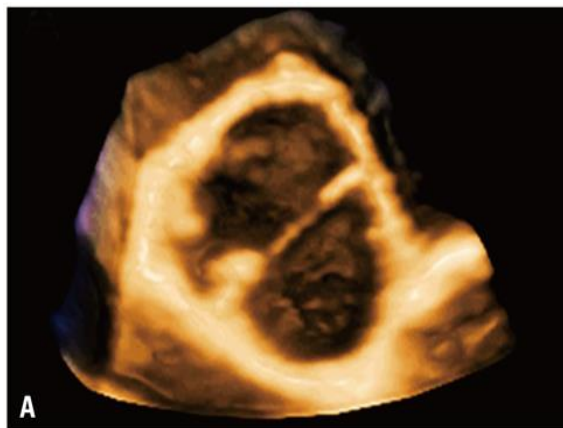
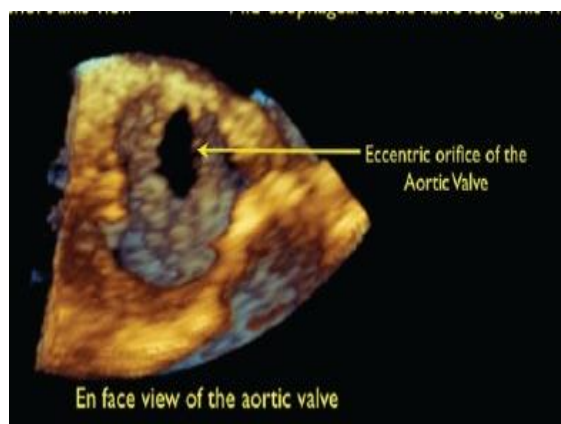
Normal Valve

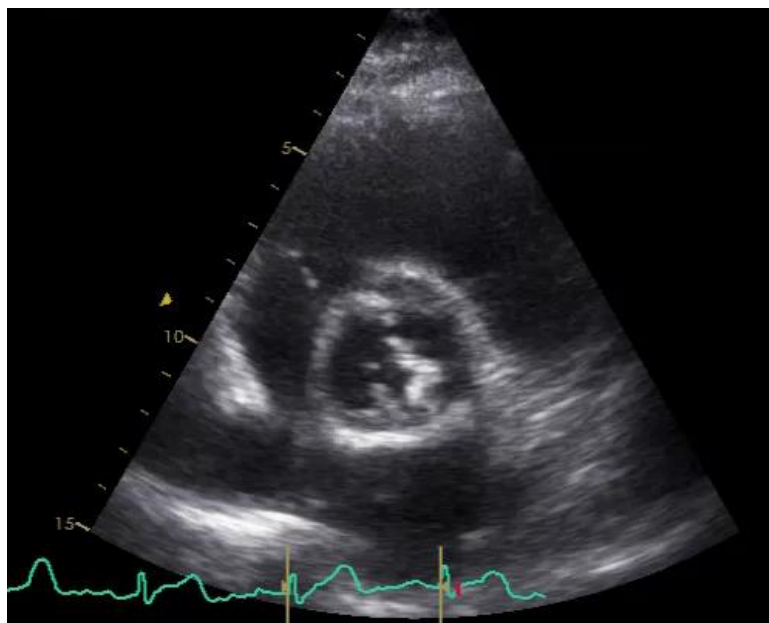


Stenotic Valve

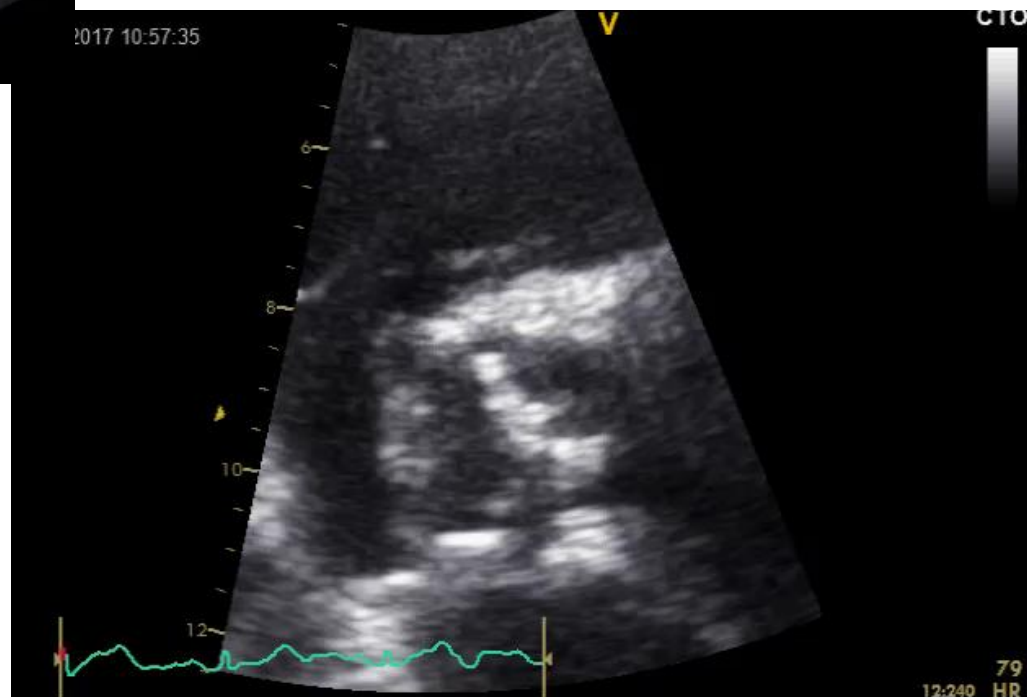
SA: ETIOLOGIE (1)

- Cea mai frecventă valvulopatie la adulți
- **Congenitală**
 - **Valvă aortică (VA) unicuspidă:** cea mai frecventă malformație ce cauzează deces <1 an
 - **VA bicuspidă:** cea mai frecventă anomalie congenitală a adultului (1.3% populația generală), 2x mai frecventă la sexul M
 - Necesită protezare valvulară aproape întotdeauna





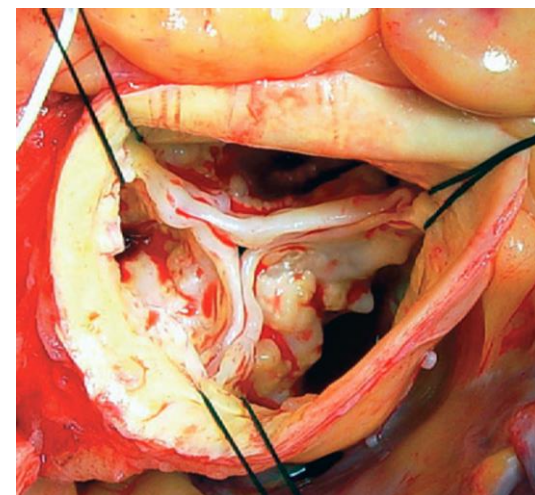
2017 10:57:35



SA: ETIOLOGIE (2)

■ Dobândită

- **Calcificare:** depunere de calciu pe valve bi-tricuspid
- Factori de risc: hipercolesterolemia, DZ, HTA, sex M, fumat
- **Reumatică:** debut--10-20 ani de la episodul de RAA
- Valvulită
- Determină hipertrofie și fuziune de cuspe



■ Cauze rare:

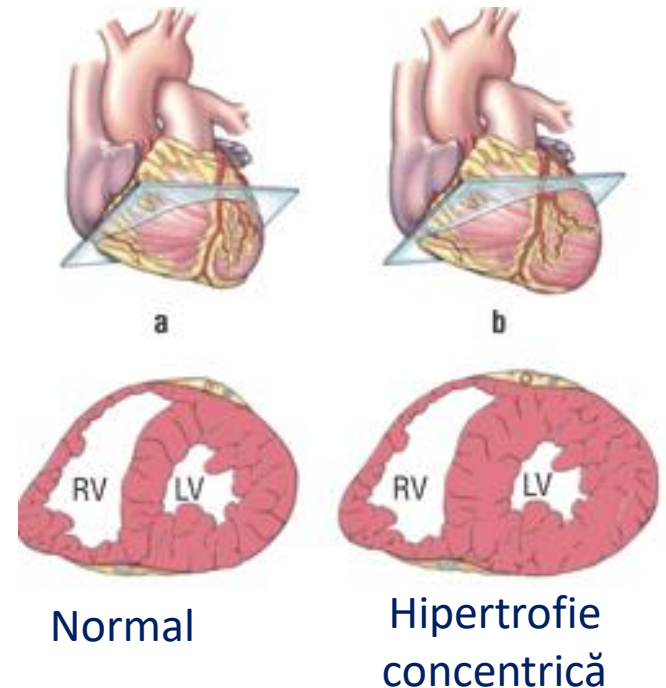
- Obstrucții datorate vegetațiilor gigante
- Boala Paget
- LES
- Iradiere

■ VALVA AORTICĂ

- Aria normală: 3-4 cm²
- SA severă aria < 1 cm²

■ VS – suprasarcină de presiune – remodelare – **hipertrofie concentrică**

- DC menținut prin hipertrofie
- Disfuncție sistolică subclinică
- Disfuncție diastolică
- Ischemie –consum excesiv de O₂

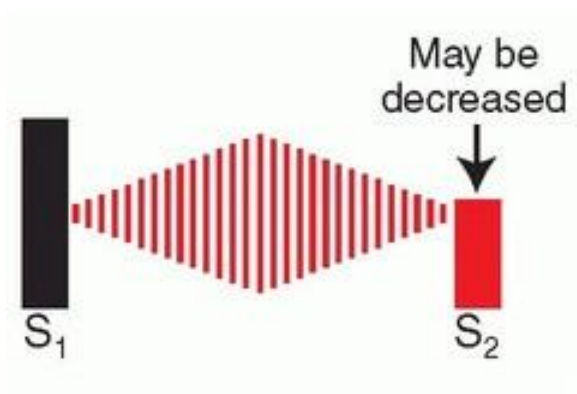


SA: TABLOU CLINIC

- **Diagnostic**—examen clinic
- **Simptome** – între 20-40 ani (reumatică) , 50-70 ani (Bicuspidie Ao), > 70 ani (calcificare)
- **SIMPTOME**
 - **Dispnee** : disfuncție diastolică
 - **Angină**: consum crescut de O₂
 - **Sincopă** :
 - Tahicardie supraventriculara, ventriculara, BAV
 - Frecven coronare epicardice normale
 - **Moarte subită**:
 - <1%/an

SA: EXAMEN OBIECTIV

- **Puls carotidian parvus et tardus**
- **ASCULTAȚIE:**
 - Z1 normal
 - Suflu sistolic – se ascultă la baza cordului
 - Crescendo-descrescendo
 - Începe după Z1 și se termină înainte de Z2
 - Iradiază către gât
 - Z2 diminuat sau absent
 - Se intensifică în squatting/post EV
- În SA strânsă – TA scăzută



SA: INVESTIGAȚII

■ EKG:

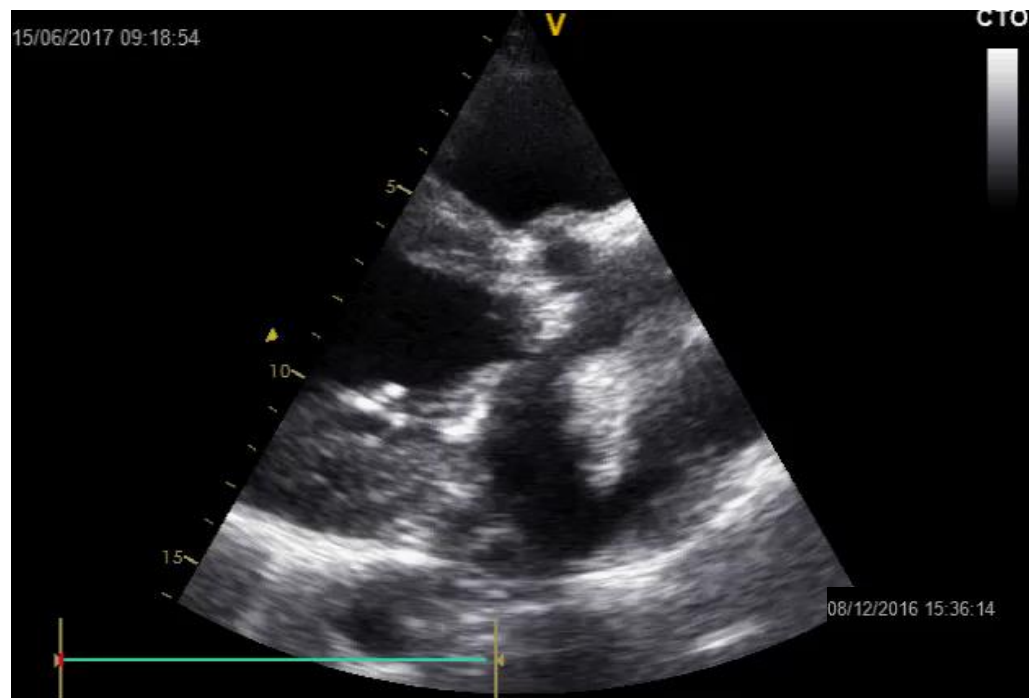
- În SA severă: hipertrofie de VS, dilatare de AS
- Frecvent RS

■ RX

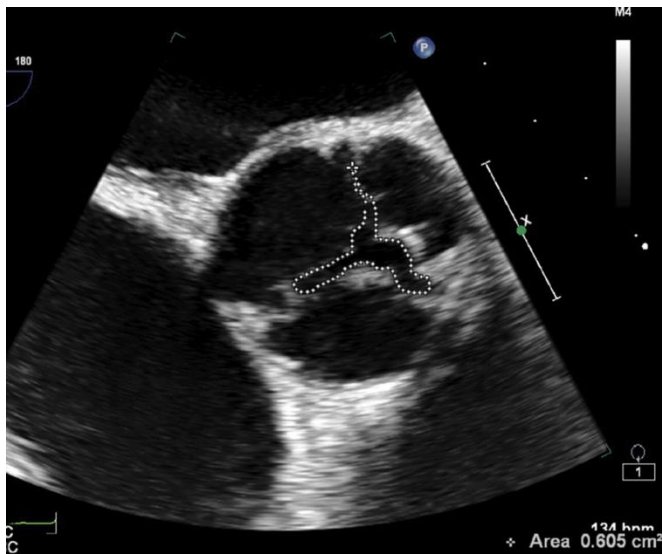
- Dimensiuni normale ale VS
- Dilatare a aortei ascendente

■ ECOCARDIOGRAFIE:

- Stabilește diagnosticul
- Morfologia valvei: tricuspidă, bicuspidă
- Cuantificarea ariei valvei aortice (planimetrie, ecuația de continuitate)
- Evaluează consecințele SA asupra cordului
- Se poate vizualiza și măsura rădăcina Ao, Ao ascendentă proximal, crosa Ao

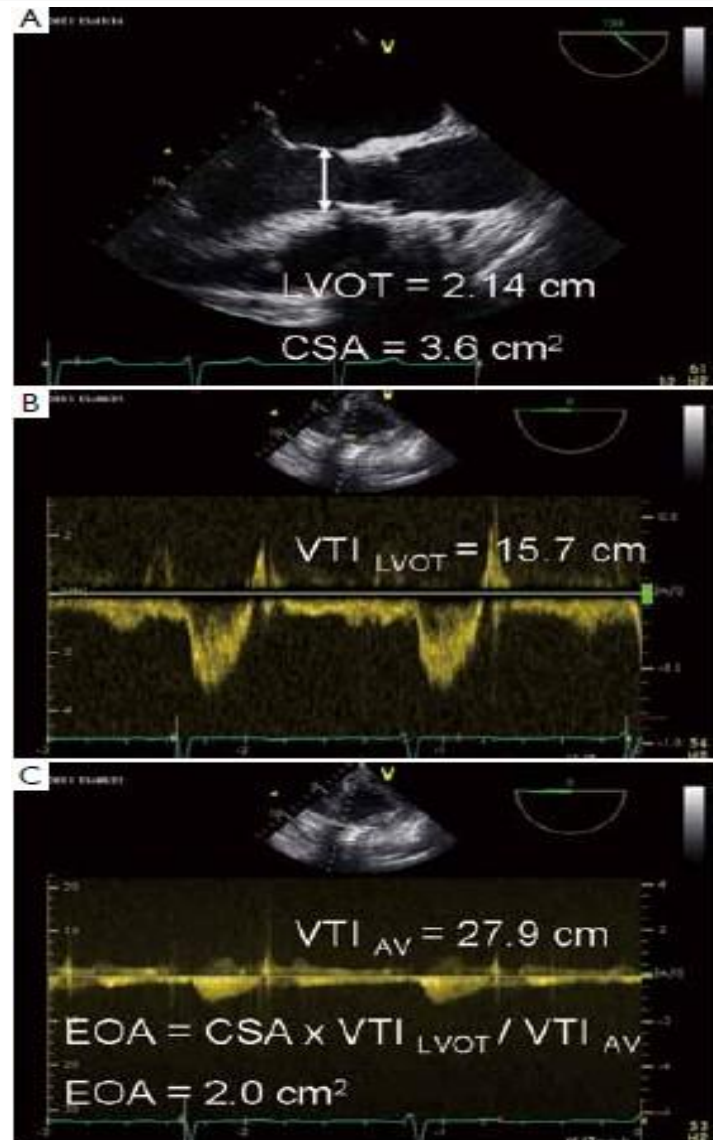


SA: CUANTIFICARE ARIEI VALVEI AO



Planimetrie

Ecuatia de continuitate



SA: INVESTIGAȚII (2a TREAPTĂ)

- **CATETERISM CARDIAC:**
 - Rar indicată pentru stabilirea diagnosticului
 - Risc de embolii si leziuni cerebrale
 - Coronarografie –suspiciune de ischemie
- **TEST EKG DE EFORT:**
 - La pacienții simptomatici cu SA strânsă contraindicat !
 - Asimptomatici + SA strânsă util pentru demascarea diagnosticului
 - Identificarea capacității de efort
 - Apariția simptomelor la testul de efort –**Indicație de protezare**
- **CT multislice:**
 - Cuantificarea severității calcificărilor

SA: ISTORIE NATURALĂ

- Boală progresivă, pe parcursul a 20-40 de ani
- Factori de progresie rapidă: vârsta înaintată, fumat, dislipidemie, obezitate, HTA
- După debutul simptomatologiei **PROGNOSTIC REZERVAT CHIAR ȘI DUPĂ CORECȚIA CHIRURGICALĂ!**
- Supraviețuire
 - **2 ani** după insuficiență cardiacă
 - **3 ani** după sincopă
 - **5 ani** după angină

SA: TRATAMENT

- Corectarea factorilor de risc
- Corectarea tulburărilor de ritm, fib atrială, flutter atrial
- **CHIRURGICAL:**
 - **În SA severă și**
 - Simptomatică
 - În caz de indicație de by-pass aorto-coronarian
 - Asimptomatică dar cu disfuncție de VS
 - Asimptomatică dar cu hipotensiune si simptome la testul de efort
 - Asimptomatică dar cu hipertrofie excesivă de VS



INSUFICIENȚA AORTICĂ (IA)

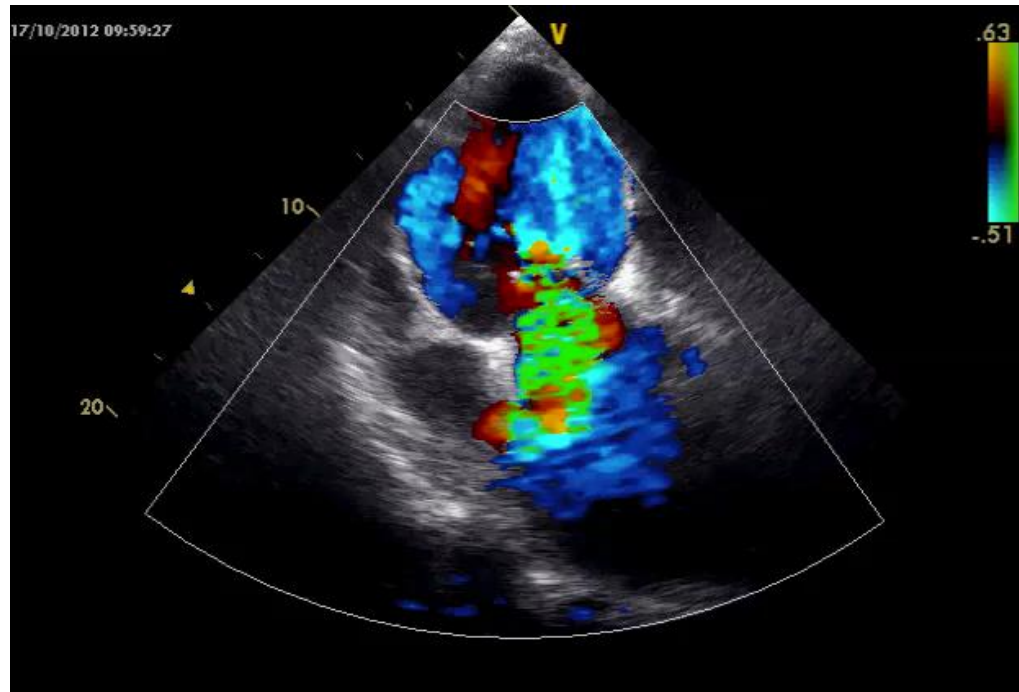


IA: INTRODUCERE

Deficitul de cooptare a cuspelor aortice care rezultă într-un orificiu regurgitant

13% sex M și 8,5% sex F în populația generală

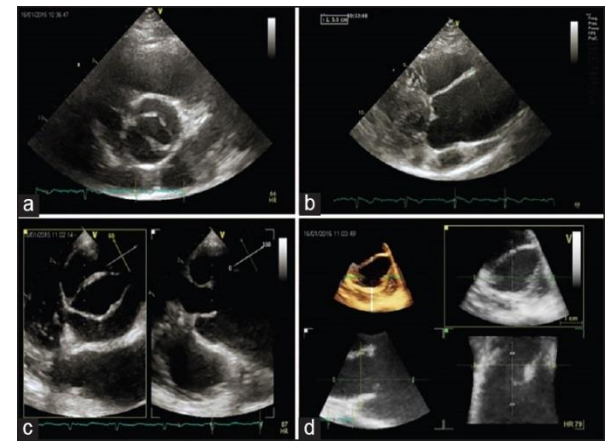
Factori de risc: vârsta, IMC, hipertensiune arterială, disfuncție VS, hipertrofia VS



IA: ETIOLOGIE (1)

ETIOLOGIE:

- **Degenerativă:**
 - Cea mai frecventă formă
 - Se asociază cu dilatație de Ao
 - Secundară depunerii de calciu
- **Congenitală:**
 - 15% din IA datorită bicuspidiei Ao
 - Prolabare de cuspe Ao
- **Endocardita infecțioasă:**
 - Perforare de cuspe Ao
 - 10% din IA se datorează endocarditei infecțioase
- **RAA**
 - Retracție de cuspe
 - Rară în țările dezvoltate



IA: ETIOLOGIE (2)

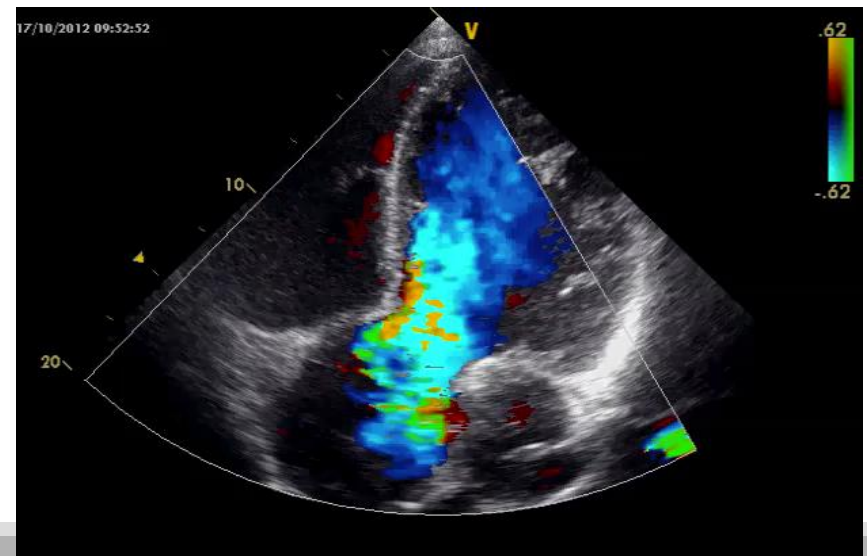
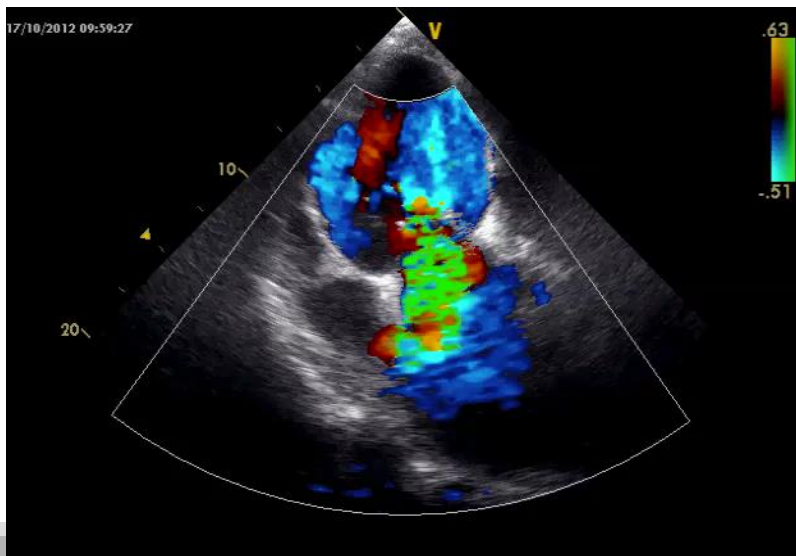
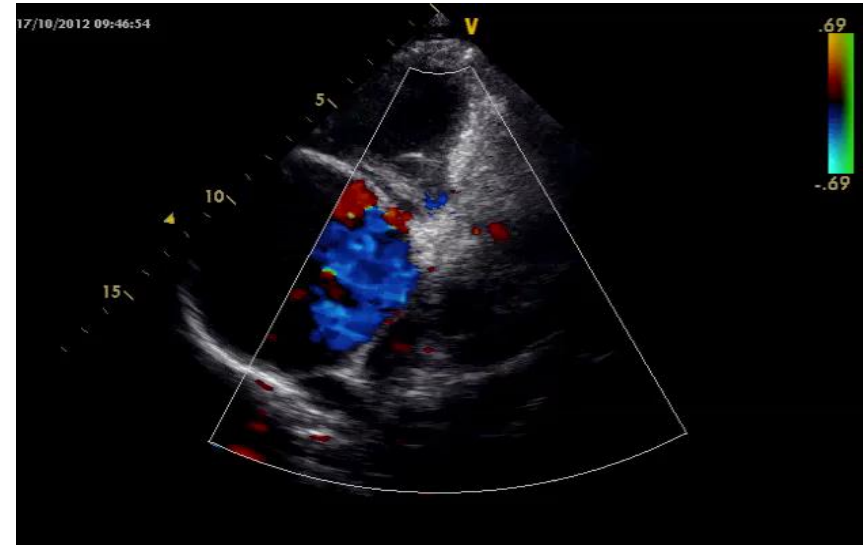
■ Secundar dilatării de Ao:

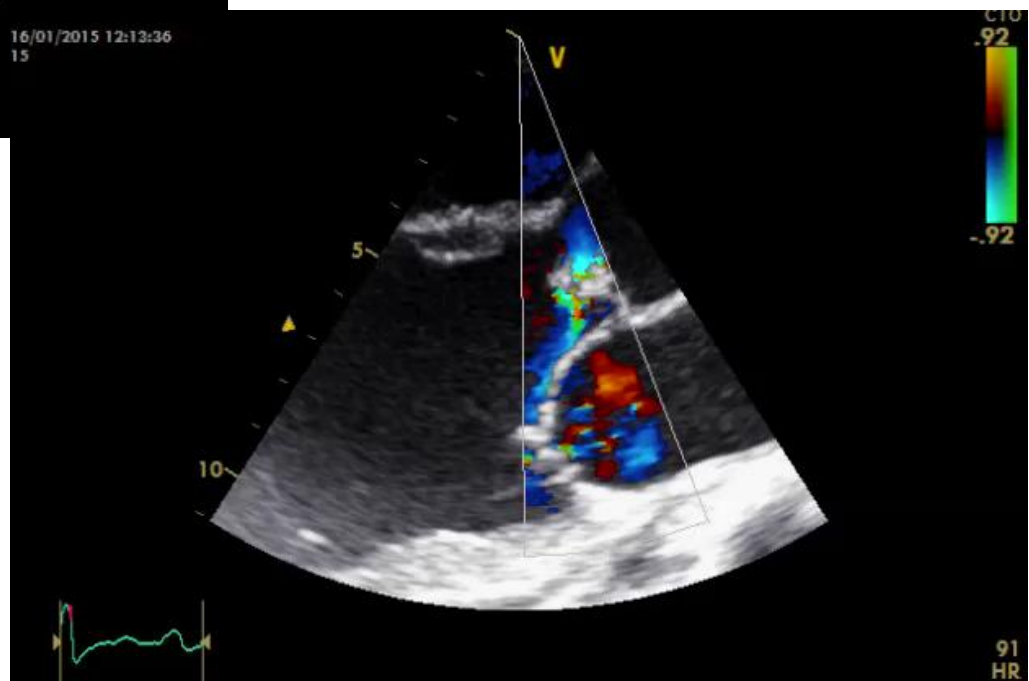
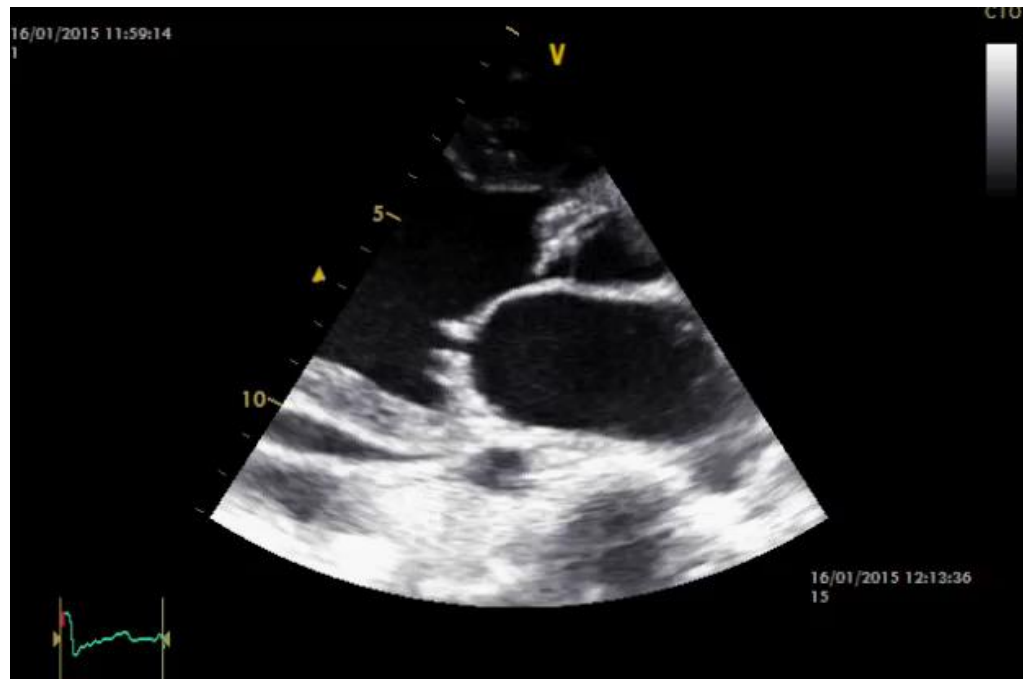
- Cuspe Ao structural normale
- Inelul Ao este tracţionat– deficit de coaptare
- **Dilataţia idiopatică de Ao, Sd Marfan , ectazie anuloaortică, Sd. Ehlers Danlos, Osteogenesis Imperfecta, disecţie de Ao, LES**

■ Alte cauze

- Trauma
- Boala inflamatorie a ţesutului conjunctiv
- Sindromul antifosfolipidic
- Defect interventricular mare
- Cauze iatrogene

IA: ETIOLOGIE (Sd. Marfan)





IA: PATOLOGIE

■ VALVA AORTICĂ

- Calcificare
- Hipertrofie și retracție (RAA)
- Perforație, vegetații atașate (EI)



■ AORTA ASCENDENTĂ

- Necroză chistică a mediei – frecvent întâlnită
- Aortită (inflamația aortei) rară –(5%) (LES, spondilita ankilopoietică, arterita Takayasu etc)

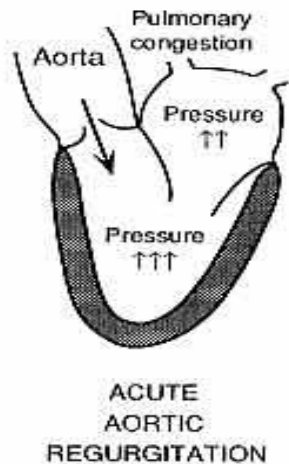
■ VENTRICULUL STÂNG

- Hipertrofie excentrică importantă
- Fibroză, proliferare RE

IA: FIZIOPATOLOGIE

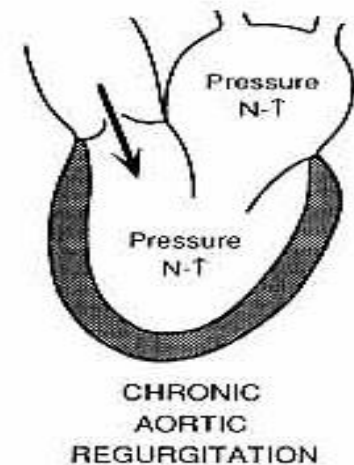
■ IA ACUTĂ

- VS noncompliant—
presiunea TD crește
rapid—transmite AS —
patul vascular pulmonar
- Manifestări accentuate —
VS mic, hipertrofiat



■ IA CRONICĂ

- Suprasarcină de volum
- Suprasarcină de presiune și
stres parietal crescut
- Hipertrofie concentrică VS
pt. a asigura DC



IA: TABLOU CLINIC

- **AI acută severă**
 - Hipotensiune,
 - Tahicardie
 - Edem pulmonar,
 - Soc cardiogen
 - Manifestări exacerbate la subiecții cu VS mic, hipertrofic
 - Creșterea presiunii TD-- ischemie

IA: TABLOU CLINIC

- In **AI cronică**:
- Subiecții cu IA ușoară/moderată frecvent asimptomatici
- IA severă poate avea tablou clinic sărac !
- **SIMPTOME**
 - **Dispnee**
 - **Fatigabilitate**
 - **Angină**
 - 20% din subiecți
 - Frecvent coronare permeabile
 - Secundar consumului crescut de O₂
 - **Palpitații**:
 - Tahicardie, extrasistole ventriculare

IA: EXAMEN OBIECTIV

- **INSPECȚIE:** șoc apexian vizibil
- În AI severă:
 - Semn Musset : pulsații ale extremității cefalice
 - Semn Muller: pulsații ale uvulei în sistolă
- **PALPARE:**
 - Semn Quincke: pulsații la nivelul capilarelor
 - Puls Corrigan: pulsație carotidiană
- **TENSIUNEA ARTERIALĂ:**
 - TA sistolică ușor crescută iar TA distolică marcat scăzută
 - **Semn Hill:** TA brahială este redusă cu >60 mmHg față de TA popliteală



IA: EXAMEN OBIECTIV (2)

■ ASCULTAȚIE:

- Z1 diminuat
- Z2 normal sau accentuat
- **Suflu diastolic:**
 - Tonalitate înaltă, decrescendo
 - Cel mai bine se ascultă cu pacientul în poziție sezândă, post-expir
- **Uruitura Austin-Flint:**
 - Uruitură diastolică cu tonalitate joasă
 - Indică IA moderat/severă
 - Datorită împingerii valvei mitrale de către jetul de IA

Timing of diastolic murmurs

Aortic regurgitation



IA: INVESTIGAȚII (1 TREAPTĂ)

■ EKG:

- AI cronică severă : hipertrofie de VS, fibrilație atrială

■ RX:

- În AI acută: VS mic/dilatare de Ao
- În AI cronică : dilatare de VS în axul lung/dilatare de Ao

■ ECOCARDIOGRAFIE:

- Stabilește diagnosticul
- Putem cuantifica orificiul regurgitant și volumul
- Evaluează consecințele IA asupra cordului
- Vizualizarea aortei ascendente proximale, crosă și aorta descendentă proximală

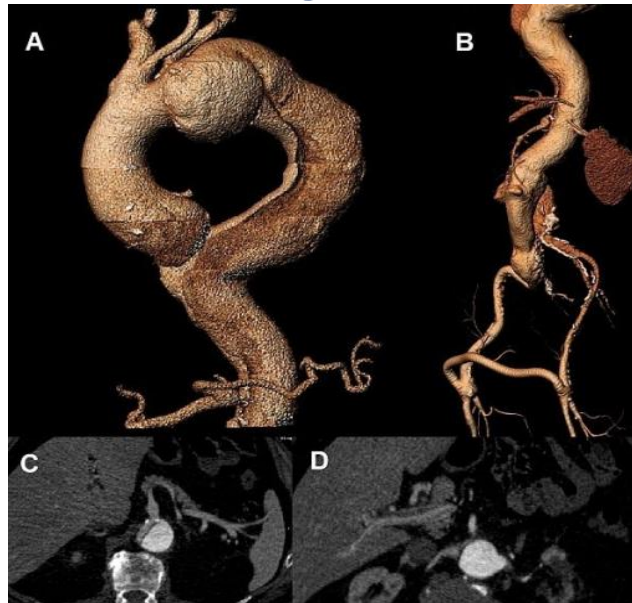
IA: INVESTIGAȚII (2a TREAPTĂ)

■ CATETERISM CARDIAC:

- Rar indicată pentru stabilirea diagnosticului
- Aortografia -- estimare subiectivă a regurgitării
- Coronarografie –suspiciune de ischemie

■ RM cardiac:

- Permite evaluare cu acuratețe a volumului regurgitant
- Permite evaluarea morfologiei aortei



IA: ISTORIE NATURALĂ

■ AI ACUTĂ:

- Prognostic rezervat fără intervenție chirurgicală

■ AI CRONICĂ

- Depinde de severitatea IA, starea LV
- Subiecții asimptomatici cu IA severă 5% mortalitate la 10 ani
- Subiecți asimptomatici cu IA severă **plus disfuncție VS** mortalitate de 25% la 10 ani.
- subiecți cu risc mai mare pentru deces -- simptomatici (10% / an în caz de angină asociată, cu 20% / an, în caz de ICC asociată)

IA: TRATAMENT

AI acută:

- corecție chirurgicală imediată
- nitroprusiat de sodiu - pentru vasodilatație
- Agenți inotropi pozitivi: dopamină / dobutamină

AI cronică:

Ușoară / moderată - nu necesită tratament medical

Severă: Tratamentul chirurgical dacă

- Subiecți simptomatici
- FEVS < 50%
- Subiecții recomandați pentru by-pass aorto-coronarian
- VS dilatat sever