

Boala mitrală

Boala mitrală (B.M.) reprezintă asocierea, în proporții variabile de la un caz la altul, a unei stenoze mitrale (S.M.) cu o insuficiență mitrală (I.M.). Diagnosticul bolii mitrale și aprecierea importanței celor două tipuri de valvulopatii au o deosebită importanță când se pune problema unei indicații operatorii.

Etiologie. În marea majoritate a cazurilor, B.M. este de natură reumatismală.

Fiziopatologie. Repercursiunile asupra circulației pulmonare sunt mult asemănătoare celor din S.M., cu diferența că rezistențele arteriolare pulmonare nu ajung la valorile ridicate care sunt întâlnite în stenozele strânse, deoarece vasoconstricția arteriolară este redusă. Reducerea debitului cardiac este strâns legată de importanța leziunilor valvulare.

Datorită hipertensiunii arteriale pulmonare, ventriculul drept este supus unui travaliu crescut, cu timpul putându-se ajunge la semne de decompensare a cordului drept.

Datorită efortului ventriculului stâng, care, pe lângă sângele refluat în atriul stâng, trebuie să asigure și un debit sanguin sistemic adecvat nevoilor organismului, acesta la rândul său se poate decompensa având drept corolar apariția semnelor de insuficiență a cordului stâng. Cu alte cuvinte, B.M. poate duce la insuficiență cardiacă globală.

Boala mitrală cu predominanța insuficienței. În această formă, de obicei se constată: dispnee moderată de efort, cord mărit de volum, frează catar sistolic în regiunea vârfului, suflu sistolic “în țâșnătură de aburi”, de intensitate mijlocie cu iradiere în axilă, uruitură diastolică care ocupă întreaga diastolă, de multe ori precedată de clacmentul de deschidere a mitralei. Ritmul poate fi sinuzal, dar de cele mai multe ori se asociază fibrilația atrială.

Examenul radiologic evidențiază dilatația uneori considerabilă, a atriului stâng și o mărire de volum a ventriculului de aceeași parte. Pulmonar, apar semnele caracteristice stazei pulmonare.

Electrocardiograma indică aspectul de undă P mitrală și semne de hipertrofie ventriculară stângă sau hipertrofie biventriculară.

Boala mitrală cu predominanța stenozei. Funcțional, dispneea de efort este semnul dominant.

Existența unui puseu reumatic implică un tratament corespunzător. În cazul fibrilației atriale se va decide, în funcție de contextul clinic.

În B.M. cu tulburări hemodinamice importante, se poate lua în considerare intervenția chirurgicală pentru înlocuirea valvei mitrale printr-o proteză sau homogrefă.

STENOZA TRICUSPIDIANĂ

Stenoza tricuspidiană (S.T.) se caracterizează prin reducerea orificiului tricuspidian, creându-se astfel un obstacol în trecerea sângelui din atriul drept în ventriculul drept, în timpul diastolei.

STENOZA AORTICĂ

Stenoza aortică (S.A.) se caracterizează prin reducerea suprafeței de deschidere a orificiului aortic, constituind astfel un obstacol în fața ejecției sistolice a ventriculului stâng și poate fi congenitală sau dobândită.

Dintre S.A. dobândite, cele mai frecvente au ca etiologie reumatismul articular acut. S.A. de origine reumatică poate fi calcifiată sau necalcifiată.

Ateroscleroza este cauza cea mai frecventă a S.A. întâlnite după vârsta de 50 de ani. În multe din aceste cazuri S.A. este calcifiată. O formă particulară este S.A. calcifiată idiopatică.

Sifilisul este incriminat rareori.
Endocardita bacteriană.

➤ **Fiziopatologie**

Tulburările hemodinamice sunt evidente când dimensiunile orificiului aortic sunt reduse cel puțin $\frac{1}{4}$ față de cele normale.

Hipertrofia ventriculului stâng (hipertrofie concentrică) este unul dintre aceste mecanisme, prin care se pot dezvolta presiuni ridicate pentru un volum intracavitar normal, peretele ventriculului stâng mărindu-și grosimea și reducând volumul rezidual. Durata perioadei de ejecție este crescută, în parte și prin creșterea frecvenței cardiace. Viteza de ejecție este de asemenea crescută, datorită presiunilor ridicate din ventriculul stâng.

La efortul fizic debitul cardiac devenind inadecvat solicitărilor și având drept consecință scăderea irigației în unele teritorii circulatorii (cerebral, exprimată prin sincope de efort; miocardic, manifestată prin angorul de efort etc.).

În S.A. severe pe plan clinic apar semnele insuficienței cardiace – mai întâi ale celei stângi, apoi ale insuficienței cardiace globale.

➤ **Simptomatologie**

• **Manifestări funcționale**

⇒ *Dispneea de efort*

⇒ *Angina de piept* - S.A. fiind valvulopatia care asociază cel mai frecvent cu angorul de efort. În cele mai multe cazuri este vorba de o insuficiență coronariană funcțională.

⇒ *Sincopa de efort*. Sincopa de efort se poate instala brutal sau poate fi precedată de prodrome ca: oboseală fizică, vertije, dispnee sau angor. Pierderea cunoștinței poate dura 1-3 minute și se poate însoți de convulsii. Alteori, sincopa de efort este înlocuită de lipotimii sau vertije.

• **Semne clinice**

Inspecția regiunii precordiale nu pune în evidență semne demne de reținut. La *palpare*, în S.A. severe se poate percepe un șoc apaxian deplasat în jos, și uneori, în afară.

Freamătul sistolic cu sediul pe marginea dreaptă a sternului, la nivelul spațiilor intercostale al II-lea al III-lea.

La *percuție*, aria matității cardiace poate fi mărită.

La *auscultație*, semnul caracteristic îl constituie prezența suflului sistolic situat cu maximum de intensitate în spațiul al II-lea intercostal drept. Un caracter important îl constituie asprimea suflului. Iradierea către claviculă și vasele gâtului este de asemenea tipică pentru S.A.

În protosistolă se poate auzi un zgomot sec, scurt, cu tonalități înalte, constituind clacmentul protosistolic de ejecție. Zgomotul al II-lea poate fi diminuat în focarul aortic.

• **Semne periferice**

În S.A. strânse pulsul este mic, se ridică încet și scade lent, constituind clasicul puls "*tardus et parvus*". Pe sfigmogramă se mai constată, la nivelul pantei ascendente, o "ancoră" ("puls anacrot").

• **Examene de laborator**

Examenul radiologic. În poziție frontală se observă doar o creștere a convexității arcului inferior drept (cord cu aspect globulos). În cazurile avansate, când apare și dilatația ventriculului stâng, cordul este mărit, cu arcul inferior stâng alungit, la care se adaugă și mărirea atriului stâng. Dilatația porțiunii inițiale a aortei (dilatație poststenozică) este adeseori prezentă.

Calcifierile sigmoidiene aortice pot fi evidențiate prin radiosopia simplă, tomografie.

Electrocardiograma. Semne de hipertrofie ventriculară stângă (solicitare de tip sistolic) cu axul QRS deviat la stânga și unde R înalte în precordialele stângi, uneori cu subnivelări ale segmentului ST și negativarea undei T. În aceste forme mai pot fi întâlnite semne de bloc de ramură stângă (complet sau incomplet) sau blocuri atrio-ventriculare.

Scăderea debitului cardiac indică gradul deficienței funcționale a ventriculului stâng.

➤ **Forme clinice**

Existența sau absența calcifierilor permit împărțirea în **S.A. calcificate și necalcificate**. S.A. calcificate sunt întâlnite mai frecvent la bărbați și au un prognostic mai întunecat. Reumatismul pare a juca un rol etiologic important. Trebuie amintită forma S.A. calcificată idiopatică (Mönckeberg), care apare la vârsta medie.

În funcție de etiologie S.A. câștigată poate fi de origine **reumatismală sau ateromatoasă**. S.A. produse de o **endocardită bacteriană** primitivă sunt foarte rare.

S.A. poate exista **izolat**, reprezentând forma pură a S.A. sau coexistă cu alte **leziuni valvulare**. Asocierea S.A. cu insuficiența aortică este frecventă. De asemenea, asocierea S.A. cu stenoza mitrală sau boala mitrală este de asemenea frecventă.

➤ **Evoluție și prognostic**

Instalarea insuficienței ventriculare stângi este marcată de creșterea intensității dispneei și manifestarea acesteia la eforturi reduse, scăderea frecvenței angorului de efort și apariția episoadelor de edem pulmonar acut – fenomene care au o evoluție progresivă. Asocierea semnelor de insuficiență ventriculară dreaptă indică instalarea insuficienței cardiace globale – situație care traduce o fază avansată, aceasta putând constitui cauza morții. S.A. însoțite de accese de angor și sincope cu un prognostic mai rezervat. Tulburările de ritm și de conducere, emboliile în circulația sistemică, infarctele miocardice sau endocardita bacteriană subacută sunt complicații care pot întuneca prognosticul. Moartea subită este notată relativ frecvent în S.A.

➤ **Tratament**

Tratamentul medical în S.A. compensată se bazează pe măsuri igienico-dietetice (reducerea efortului fizic, restricția de sare), profilaxia puseurilor reumatice și a unei eventuale endocardite bacteriene. În cazurile cu insuficiență cardiacă se administrează tonice cardiace, diuretice, iar restricția de sare va fi mai severă. În cazul coexistenței unei ateroscleroze coronariene, se va adăuga și o medicație coronarodilatatoare.

Tratamentul chirurgical are ca scop îndepărtarea obstacolului întâmpinat de ejecția ventriculului stâng. Indicațiile operatorii sunt luate în considerare în cazul S.A. strânse, cu semne nete de hipertrofie ventriculară strângă, evidențiate de examenul radiologic și ECG și tulburări hemodinamice importante, precizate de cateterismul cordului stâng.

STENOZA AORTICĂ CONGENITALĂ

În funcție de sediul obstacolului, stenoza aortică congenitală poate fi **orificială, suborificială și supraorificială**.

Fiziopatologie. Indiferent de sediu, S.A. congenitale creează un obstacol în fața ejecției sângelui din ventriculul stâng. Consecințele se evidențiază înapoia obstacolului (creșterea presiunilor ventriculului stâng, cu hipertrofia acestuia) și înaintea acestuia (reducerea debitului cardiac, cu scăderea presiunii arteriale). În S.A. strânse, când mecanismele de compensare sunt depășite, apare insuficiența ventriculară stângă și apoi, într-o fază mai avansată, insuficiența cardiacă globală.

➤ STENOZA AORTICĂ ORIFICIALĂ

După cum s-a arătat, este cea mai frecventă S.A. congenitală.

S.A. orificială congenitală poate exista izolată sau asociată cu o S.A. suborificială.

În S.A. orificiale congenitale strânse, ca și în S.A. câștigate se observă o hipertrofie de ventricul strâng și o dilatație poststenotică a aortei.

Manifestări funcționale. Mulți dintre subiecții cu acest tip de S.A. sunt asimptomatici.

Dispneea de efort este variabilă. **Angina de piept** de efort semnifică o S.A. orificială strânsă, insuficiența coronariană fiind de natură funcțională.

Sincopa de efort semnalează de asemenea o S.A. strânsă. În unele cazuri există o simptomatologie degradată, care traduce ischemia cerebrală apărută la efort, manifestată prin lipotimii, vertije, epuizare fizică.

Semne clinice. La palpate se constată un **freamăt pectoral sistolic** în focarul aortic. La auscultație, semnul dominant îl reprezintă **sufnul sistolic** cu intensitate crescută, aspru, rugos, care se aude cu maximum de intensitate în focarul aortic și care iradiază în regiunea subclaviculară și vasele gâtului. Zgomotul al II-lea poate fi diminuat sau abolit, în focarul aortic, exprimând o scădere a mobilității valvei aortice. Uneori, se aude un zgomot sec, scurt, intens – clacmentul de eiecție – de origine valvulară sau arterială aortică, care traduce existența unui grad de mobilitate a valvei aortice. Dedublarea paradoxală a zgomotului al II-lea se constată în cazurile de S.A. congenitală strânsă. Galopul presistolic sau protodiastolic se întâlnește în formele severe. În unele cazuri suflul sistolic de S.A. se asociază cu un discret suflu diastolic de insuficiență aortică.

Examenle de laborator furnizează date asemănătoare celor din S.A. dobândită.

➤ STENOZA AORTICĂ SUBORIFICIALĂ

Simptomatologia este asemănătoare celei din S.A. orificială, cu unele particularități. Astfel, clacmentul de eiecție protosistolic este de obicei absent sau foarte rar. Suflul diastolic de insuficiență aortică este mai frecvent decât în S.A. orificială.

O variantă a S.A. suborificiale este aceea în care se asociază și o stenoză valvulară.

➤ STENOZA AORTICĂ SUPRAORIFICIALĂ

Stenoza aortică supraorificială este cea mai puțin frecventă dintre S.A. congenitale.

STENOZA SUBAORTICĂ HIPERTROFICĂ IDIOPATICĂ (Miocardopatia obstructivă)

Stenoza subaortică hipertrofică idiopatică (S.S.H.I.) reprezintă o hipertrofie ventriculară stângă asimetrică, predominant septală, constituind un obstacol în eiecția sângelui din acest ventricul către aortă.

Fiziopatologie. În timpul contracției sistolice a ventriculului, datorită hipertrofiei, cavitatea ventriculară se reduce mult. Septul hipertrofiat bombează în partea superioară a camerei de evacuare, creând un obstacol la eiecție la acest nivel. Obstrucția este minimă la începutul sistolei, crescând pe măsură ce eiecția avansează. Ca mecanism de compensare se produce o creștere a vitezei eiecției. Creșterea inotropismului accentuează fenomenul de obstrucție. De asemenea, obstrucția este mai accentuată, dacă întoarcerea venoasă scade.

Simptomatologie. Manifestări funcționale. **Dispneea de efort** este frecventă și precoce. **Durerea toracică** poate fi caracteristică. Alteori, însă, durerea îmbracă caracterul angorului de efort, deosebindu-se de acesta prin faptul că nitroglicerina, în loc să juguleze durerea, o accentuează, deoarece crește gradientul de presiune intraventriculară. **Vertije** sau **sincopole** legate de efort sunt de asemenea semnalate. Uneori, bolnavii se plâng de **palpitații**, acestea traducând existența unei tulburări de ritm, o frecvență crescută a aritmiilor paroxistice apărute pe fondul unui sindrom Wolf-Parkinson-White.

Semne clinice. La **palpare** se poate constata, uneori, un șoc dublu sau chiar triplu.

La **auscultație**, zgomotele cardiace pot fi normale. Zgomotul al II-lea poate fi dedublat paradoxal. În unele cazuri se percepe un galop presistolic, mai rar protodiastolic, exprimând o insuficiență ventriculară stângă. Cel mai important semn auscultator îl constituie un **suflu sistolic** localizat parasternal stâng și endopexian, care iradiază către focarul aortic și vârf. Se mai poate asocia un suflu sistolic de insuficiență mitrală tipic cu localizare apexo-axiară.

Examenul radiologic. La examenul radioscopic de față se constată o aortă normală sau chiar micșorată. Arcul inferior stâng este de obicei alungit, indicând o mărire de volum a ventriculului de aceeași parte.

Electrocardiograma. În majoritatea cazurilor se constată semne de hipertrofie ventriculară stângă (unde R înalte în precordialele stângi, devierea axului QRS spre stânga). De asemenea, se pot întâlni imagini de bloc de ramură stângă incomplet.

Modificări ale segmentului ST sub formă de decalaje superioare sau inferioare, unde T negative în derivațiile precordiale sau periferice. În formele la care se asociază și insuficiența mitrală apar semne de hipertrofie atrială stângă.

Forme clinice. Asocierea cu insuficiența mitrală este cea mai frecventă și cea mai importantă. Coexistența S.S.H.I. cu insuficiența mitrală constituie sindromul Soulié “pseudostenoză aortică – insuficiența mitrală”.

Formele latente sunt acelea care nu prezintă manifestări funcționale.

Forma de miocardiopatie obstructivă a ventriculului drept este cu mult mai rară.

Printre **complicații** s-au citat endocardite bacteriene și embolii periferice. Există pericolul morții subite în formele familiale și la cei cu sincopă de efort.

Tratamentul medical constă în aplicarea măsurilor igieno-dietetice obișnuite. La bolnavii cu manifestări funcționale se vor da substanțe beta-blocante adrenergice (Propranolol, Inderal etc.). la acești bolnavi vor fi contraindicate drogurile care stimulează receptorii beta-adrenergici. În cazurile cu insuficiență cardiacă nu se vor administra agenți beta-blocanți adrenergici, tratamentul punând accent pe reducerea eforturilor fizice, restricția de sare și saluretice.

Tratamentul chirurgical se aplică în cazurile cu tulburări funcționale importante.

INSUFICIENȚA AORTICĂ

Prin insuficiență aortică (I.A.) se înțelege refluarea sângelui din aortă în ventriculul stâng în timpul diastolei, ca urmare a închiderii incomplete a orificiului aortic.

Frecvență. Fiind în majoritatea cazurilor de natură reumatismală.

Reumatismul poliarticular acut este cauza frecventă a I.A. Leziunea valvulară apare timpuriu în cursul acestei boli. Sifilisul este întâlnit din ce în ce mai rar în etiologia I.A. când sifilisul este în cauză, I.A. coexistă cu leziuni ale aortei și ale orificiilor coronariene. I.A. congenitală se întâlnește: în bicuspidia aortică asociată cu coarctăția de istm aortic sau în cazul supraadăugării la această anomalie a unei endocardite bacteriene. I.A. poate apărea în sindromul Marfan (distrofie a țesutului conjunctiv), ca urmare a unui anevrism al sinusului Valsalva sau a unui anevrism disecant al aortei. De asemenea, I.A. este găsită și în sindromul Hurler (depunerea de substanțe polimucozaharide la nivelul sigmoidelor). În cazul aortei disecante, I.A. este frecventă. În ateromatoză I.A. este datorită atât dilatației aortei inițiale, cât și leziunilor ateromatoase valvulare. În I.A. prezentă și în unele cazuri de spondilartrită anchilopoietică, leziunea valvulară este determinată de plăcile fibroase depuse la acest nivel și pe o mică distanță a aortei inițiale. I.A. traumatică poate fi provocată de traumatisme ale toracelui. Endocardita bacteriană instalată pe fondul unui aparat valvular aortic indemn poate produce o I.A. Dilatările importante ale ventriculului stâng, întâlnite mai ales în cadrul unor hipertensiuni arteriale severe sau al unor paroxisme de hipertensiune, conduc la apariția I.A. funcționale.

- **Fiziopatologie**

În I.A. refluxarea diastolică este urmarea alterărilor valvei aortice, sau a dilatării aortei sau a inelului orificial. Gradul refluxării depinde de importanța deteriorării valvulare, de starea miocardului și a infundibulului aortic, acesta din urmă având rol în închiderea orificiului aortic.

În I.A., volumul sistolic total al ventriculului stâng este alcătuit din volumul sistolic efectiv și volumul refluat. Mărirea volumului refluat depinde de suprafața orificiului de refluxare, de durata diastolei și diferența de presiune dintre aortă și ventriculul stâng. Tahicardia scăzând durata diastolei, reduce volumul de sânge refluat, constituind astfel un mecanism de compensare. În cursul diastolei ventriculul stâng primește volumul de sânge normal care vine din atriul stâng, la care se adaugă volumul de sânge refluat. Dacă ventriculul stâng se găsește în faza de compensare, el reușește să ejecteze un volum de sânge sistolic total crescut față de cel normal (volumul de sânge primit din atriul stâng plus volumul regurgitat). Creșterea volumului de sânge telediastolic (sfârșitul diastolei) duce la alungirea fibrelor miocardice, care, conform, legii lui Starling, sporește energia contracției ventriculului stâng. În felul acesta, creșterea suprafeței peretelui ventricular permite acestuia să ejecteze același volum de sânge, cu o scurtare mică a fibrelor. Fibrele alungite însă trebuie să dezvolte o tensiune mai mare pentru a menține aceeași presiune intracavitară. Aceste fenomene se exprimă prin dilatarea ventriculului stâng, la care se adaugă în mai mică măsură și o hipertrofie. La aceste fenomene se adaugă dilatația inelului aortic, care permite ventriculului stâng să ejecteze volumul sistolic cu un consum de energie mai mic.

În momentul în care mecanismele de compensare sunt depășite, ventriculul stâng nu mai este capabil să mențină un volum sistolic eficient, apărând semnele insuficienței ventriculare stângi, care corespund unui grad important de dilatație și hipertrofie ventriculară.

În ceea ce privește circulația coronariană, datorită creșterii tensiunii intraparietale și a hipertrofiei ventriculului stâng, se mărește consumul de O_2 și – datorită scurgeri retrograde a sângelui prin coronare în timpul diastolei produse de scăderea presiunii intraaortice și, poate, de fenomenul de aspirație – se realizează un dezechilibru între nevoile de O_2 ale miocardului și aportul coronarian, apărând astfel o insuficiență coronariană funcțională. Uneori, la bolnavii mai în vârstă, se adaugă și o ateromatoză coronariană, care explică existența angorului. În I.A. luetică insuficiența coronariană este determinată de procesul de aortită luetică, care interesează și ostiile coronariene.

- **Simptomatologie**

Manifestări funcționale. În unele cazuri I.A. este bine tolerată. Alteori apar tulburări subiective. Printre acestea mai frecvente sunt senzațiile de pulsații puternice, de bătăi violente ale vaselor gâtului (mai accentuate în poziția de decubit dorsal), senzații de “pulsații în gât” ca urmare a pulsațiilor lutei. Datorită variațiilor de presiune din vasele cerebrale mai pot apărea amețeli la schimbarea de poziție, cefalee pulsatilă, zgomote în urechi. Apariția *dispneei de efort* exprimă instalarea decompensării ventriculului stâng. *Angina de piept* se poate asocia cu I.A.

Semne clinice. Semne cardiace. La inspecție, șocul vârfului apare uneori amplu, întins pe o suprafață mai mare. La palpate, șocul apexian poate fi găsit mai jos (spațiul al VI-lea sau chiar al VII-lea spațiu intercostal stâng). Senzația percepută de mâna care palpează șocul vârfului, asemănătoare unei mingi de consistență crescută care lovește în fiecare sistolă suprafața palmară a mâinii, poartă denumirea de șoc “en dôme” (descriș de Bard). Prezența unui șoc globulos exprimă o mărire de volum a ventriculului stâng.

Auscultația pune în evidență elementul esențial pentru recunoașterea I.A., și anume *sufnul diastolic*. Sediul în care acesta se percepe cu maximum de intensitate este situat în treimea superioară a sternului sau marginea stângă a acestuia în dreptul cartilajului III intercostal. Suflul diastolic este mai intens la începutul diastolei. Suflul de I.A. are un timbru dulce aspirativ: iradiază pe marginea stângă a sternului, în jos; uneori coboară pe marginea dreaptă a acestuia. În cazurile în care suflul diastolic se percepe cu dificultate, este recomandabil ca bolnavul să fie ridicat în poziția șezândă sau în ortostatism, cu trunchiul aplecat înainte. Uneori, suflul diastolic poate fi piolant sau muzical, aspect întâlnit în I.A. ateromatoasă, în I.A. cu endocardită bacteriană sau în cea traumatică. Existența unui *sufnu sistolic* de intensitate moderată, aspru, cu iradiere către claviculă, poate fi urmarea creșterii vitezei de ejecție ventriculară, realizând o stenoză aortică funcțională.

Mai frecventă este **uruitura (suflul) presistolică** de la vârf, descrisă de Flint, care traduce o stenoză mitrală funcțională determinată de împingerea valvei mitrale de către unda sanguină de refluxare.

Prezența unui **clacment mezosistolic** (zgomot sec, scurt) produs de distensia aortică întreruptă brusc semnifică de asemenea o I.A. importantă.

Semne periferice. În I.A. se poate constata o paloare a feței prin vasoconstricție reflexă (dacă se elimină o anemie din cadrul unei endocardite bacteriene).

Hiperpulsatilitatea arterială - se constată bătăi ample, zvâcnitoare, ale carotidelor, constituind "dansul arterial". Mișcarea capului în ritmul bătăilor arteriale poartă denumirea de "semnul Musset". Pulsul carotidian exagerat poate fi transmis amigdalelor, apărând astfel "pulsul amigdalian". Se mai pot întâlni "pulsul luetei", hipusul pupilar (mioză în sistolă și midirază în diastolă), pulsul exagerat al arterelor retiniene la examenul oftalmoscopic. Orice arteră vizibilă poate fi hiperpulsatilă. La palpare, **pulsul arterial** este amplu, zvâcnitor și depresibil (pulsul Corrigan). Dacă se cuprinde cu podul palmei fața anterioară a antebrațului, se percep bătăile puternice arteriale ("semnul manșetei" sau "semnul ciocanului de apă"). **Pulsul capilar** se poate evidenția la nivelul dermului subungheal fie prin comprimarea ușoară a marginii unghiei, fie prin frecarea pielii frunții până la apariția unei zone eritematoase. Semnul constă în alternanța dintre culoarea roșie și paloarea pielii, ritmată de pulsul arterial.

Puls "celer et altus".

Cel mai important semn periferic este **creșterea presiunii diferențiale**, realizată prin scăderea presiunii diastolice și, într-o oarecare măsură, prin creșterea presiunii sistolice.

La auscultația arterei femurale, exercitând o ușoară presiune cu pavilionul stetoscopului se aude un **dublu suflu – sistolic și diastolic** (descrie de Duroziez) – datorit vitezei crescute a unei sanguine, cu schimbarea direcției în sistolă și diastolă.

Dublul ton (descrie de Traube) constă în perceperea a două zgomote – unul sistolic și altul diastolic, mai slab – dacă se auscultă artera femurală, fără să se exercite presiune.

În I.A. se mai pot constata semnele caracteristice ale insuficienței cardiace stângi sau globale.

• Examen de laborator

Examenul radiologic. Mărirea ventriculului stâng este exprimată în poziția este exprimată în poziția frontală de alungirea arcului inferior stâng al inimii. Arcul superior stâng poate fi proeminent și aorta ascendentă dilatăată. În insuficiența cardiacă cordul este global mărit de volum, cu predominanța cavității stângi, și însoțit de semne de stază pulmonară.

Electrocardiograma. Se constată semne de hipertrofie ventriculară stângă, deviația axului QRS la stânga, cu modificări secundare ST, unde R înalte în precordialele stângi și unde S adânci în precordialele drepte. La acestea se pot adăuga semne de ischemie – leziune (subdenivelări ST, cu unde T negative adânci), cu localizare anterioară sau antero-laterală.

• Forme clinice

- ⇒ Asocierea I.A. cu stenoza mitrală.
- ⇒ Asocierea cu insuficiența mitrală.
- ⇒ Asocierea I.A. cu leziuni mitrale și tricuspidiene.
- ⇒ Asocierea I.A. cu stenoza aortică.
- ⇒ Insuficiența aortică reumatismală este cea mai frecventă, de obicei coexistând cu alte leziuni valvulare. Este descoperită la o vârstă tânără.
- ⇒ Insuficiența aortică luetică este mult mai rar întâlnită actualmente. Apare după vârsta de 40 de ani și se însoțește de angină pectorală. Se pot găsi și alte stigmatice clinice ale luesului – ca sindromul Babinski-Vaquez -, la care leziunea aortică este asociată cu tabesul.
- ⇒ Insuficiența aortică ateromatoasă apare la bolnavi în vârstă la care se constată și hipertensiune arterială și este însoțit de un suflu sistolic "în eșarfă" mitro-aortic.

De asemenea, la examenul clinic se găsesc semne de ateroscleroză vasculară în diferite sectoare (periferic, cerebral, renal etc.).

- ⇒ Insuficiența aortică și endocardita bacteriană.
- ⇒ Insuficiența aortică din anevrismul disecant al aortei este produsă prin extinderea procesului disecant al mediei până la inserția sigmoidelor.
- ⇒ Insuficiența aortică funcțională este întâlnită la bolnavi cu hipertensiune arterială severă, în paroxismele de hipertensiune, la care ventriculul stâng este mărit de volum.

• **Tratament**

În I.A. bine tolerate trebuie luate măsurile obișnuite de igienă a vieții cardiacilor. O deosebită atenție trebuie acordată profilaxiei reaprinderii procesului reumatic. De asemenea, pericolul apariției unei endocardite bacteriene trebuie preîntâmpinat. Pentru aceasta se vor face tratamente profilactice cu antibiotice în toate împrejurările care pot favoriza greșa septică (extracții dentare, amigdalectomii, cateterisme ureterale etc.).

În formele de I.A. la care sunt prezente semnele de insuficiență ventriculară stângă, vor fi reduse activitățile fizice în funcție de gradul insuficienței și se va micșora cantitatea de sare din alimentație. Se vor administra cardiotonice și saluretice.

I.A. cu manifestări funcționale accentuate (dispnee de efort importantă, angor în accese frecvente și prelungite) și mărire importantă a ventriculului stâng au un prognostic rezervat. Aceste forme de I.A. s-ar preta la tratamentul chirurgical. În I.A. cu endocardită lentă (bacteriană) și în cazurile de endocardită bacteriană care nu pot fi stăpânite prin tratament medical. Actul chirurgical trebuie făcut în plină perioadă infecțioasă.

În cazul I.A. luetice severe, intervenția trebuie să ia în considerare, în afară de problema valvulară, și deobstrucția ostiilor coronariene.

Chirurgia I.A. utilizează în principal două tehnici: înlocuirea valvei aortice prin proteze valvulare sau greșă valvulară (homo- sau heterogrefă).

Printre complicații trebuie citate: tromboemboliile (în cazul utilizării protezei de bilă), tulburările de ritm și conducere, endocardita lentă, anemiile hemolitice, alterarea protezei și a greșei, reapariția unei refluări aortice.

ENDOCARDITELE BACTERIENE

Endocardita bacteriană este o boală determinată de infecția cu diferiți germeni a endocardului. Greșa microbiană se localizează cu predilecție pe valvele patologice, producând la nivelul acestora inflamația endocardului, cu leziuni ulcerovegetante.

Endocarditele bacteriene se clasifică în acute și subacute.

Endocarditele acute sunt determinate cel mai adesea de stafilococi, boala având caracteristicile unei septicemii. Datorită virulenței germenilor, greșa microbiană se localizează nu numai pe valvele lezate, ci și pe un endocard indemn.

Endocardita bacteriană subacută este determinată de germeni cu virulență redusă, cel mai adesea de *Str.viridans*. Factorul care favorizează greșa microbiană este constituit din diferite valvulopatii preexistente – dobândite sau congenitale.

Terapia antibiotică, îndeosebi când este aplicată precoce, duce la eradicarea infecției în majoritatea cazurilor (80%).

- **Etiopatogenie**

Factori etiologici. Majoritatea endocarditelor bacteriene sunt determinate de streptococi și stafilococi (70%) îndeosebi de *Str.viridans* și stafilococul auriu. Dintre ceilalți agenți etiologici ai endocarditei, menționăm pneumococul și gonococul (în descreștere ca frecvență), bacilii gram-negativi și micozele (în creștere).

În aproximativ 20% din cazuri hemoculturile rămân negative și etiologia nu poate fi stabilită.

Str.viridans este cel mai frecvent agent cauzal al acestora; determină marea majoritate a endocarditelor subacute.

Streptococul fecal (enterococul) este agentul etiologic în 1+% din cazurile de endocardită bacteriană.

Stafilococii determină în prezent 20% din totalul cazurilor de endocardită bacteriană și majoritatea formelor acute.

Pneumococul și **gonococul** se întâlnesc tot mai rar în etiologia endocarditelor bacteriene (5% în prezent, față de 15% în trecut).

Bacilii gram-negativi – *Esch.coli*, *Proteus*, *Enterobacteriaceae*, *Klebsiella* etc. – determină aproximativ 5% din endocarditele bacteriene.

Unele **micoze** – *Candida*, *Aspergillus* – au fost evidențiate din ce în ce mai frecvent.

Endocardita cu hemoculturi negative evoluează de obicei subacut, cu multiple coafectări viscerale. Hemoculturile rămân sterile mai frecvent la cei cărora le-au fost administrate diferite antibiotice.

Factorii predispozanți constau în prezența diferitelor leziuni valvulare dobândite sau a unor defecte congenitale cardiovasculare.

Greșa microbiană se fixează mai frecvent pe valvulele mitrale și ceva mai rar pe cele aortice. Aproximativ 10% din endocarditele bacteriene sunt localizate la nivelul malformațiilor congenitale cardiovasculare.

Infecția bacteriană se poate greșa și pe endocardul parietal, îndeosebi dacă germenii sunt virulenți și există leziuni preexistente ateromatoase sau sechelare după un infarct miocardic.

În patogeneza endocarditei bacteriene la valvulari, stress-ul hemodinamic poate avea un rol important. Turbulența fluxului duce la depozitarea trombilor de plachete-fibrină pe suprafața valvulei anormale și creează astfel condiții favorabile localizării infecției.

Factorii favorizanți sunt reprezentați de diverse focare de infecție (dentare, amigdaliene, genito-urinare etc.), precum și intervențiile chirurgicale sau manoperele care fac posibilă diseminarea infecției și pătrunderea bacteriilor în sânge.

- **Simptomatologie**

Debutul endocarditelor bacteriene poate fi brusc sau insidios.

În formele acute simptomatologia inițială este dată de infecția care a generat endocardita (infecția post-partum, post-abortum, infecții urinare, cutanate etc.), fiind urmată în scurt timp de instalarea tabloului clinic al unei septicemii.

Semnele de atingere valvulară – respectiv suflurile – sunt uneori greu de diferențiat de suflurile funcționale îndeosebi când greșa microbiană se fixează pe valvulele cavităților drepte ale inimii.

În formele subacute, simptomatologia inițială constă în astenie, anorexie, scădere ponderală. Când sunt persistente și îndeosebi când se accentuează progresiv, iar bolnavul respectiv are o

valvulopatie dobândită sau o anomalie congenitală cardiovasculară, sugerează diagnosticul de endocardită bacteriană subacută.

Există situații, mai rare, când endocardita bacteriană subacută apare brusc, printr-un accident embolic.

Semnele clinice constau în manifestări generale, semne cardiace și extracardiace.

Manifestările generale reflectă starea infecțioasă. Bolnavul este astenic, inapetent și scade în greutate. Starea generală se alterează lent, dar progresiv – în formele subacute – și rapid, în cele acute.

Febra este prezentă la marea majoritate a bolnavilor, fiind cel mai comun semn. În formele acute, temperatura este ridicată (39-40°) și însoțită de frisoane. În formele subacute temperatura este moderată și neregulată.

Semnele cardiace sunt date, în principal, de valvulopatia cronică preexistentă sau de defectul congenital cardiovascular pe care s-a greșit infecția și de valvulita ulcero-vegetantă caracteristică endocarditei bacteriene.

Insuficiența cardiacă se dezvoltă frecvent atât în cursul evoluției bolii, cât și după eradicarea infecției. Este condiționată, în principal, de deteriorările mari valvulare și, secundar, de miocardita asociată. Insuficiența cardiacă constituie principala cauză de deces la bolnavii la care s-a obținut vindecarea endocarditei bacteriene.

Semne extracardiace. Emboliile arteriale sunt semnalate în prezent la 15-30% din bolnavi. Se localizează mai frecvent în splină, rinichi, arterele coronare și cerebrale. Infecțiile bacteriene grevate pe endocardul cavitaților drepte ale inimii și în interiorul canalului arterial, în caz de persistență a acestuia, determină embolii pulmonare.

Anevrismele micotice se dezvoltă cel mai adesea în creier, aorta abdominală, mezenteria superioară, precum și în arterele splenice, coronare și pulmonare.

Peteșiile sunt semnalate în prezent la 20-40% din bolnavi.

Nodulii Osler sunt prezenți la 10-20% din bolnavi. Sunt noduli dureroși, de culoare roșie-violacee. Apar în puseuri ca o consecință a procesului de endovascularită, și sunt localizați de obicei la nivelul pulpei degetelor.

Hipocratismul digital se dezvoltă în stadiile mai înaintate de evoluție a bolii. Este condiționat de endotelita difuză a patului subunghial.

Splenomegalia este determinată de starea infecțioasă și de proliferarea reticuloendotelială, consecință a intervenției mecanismelor imunologice. Creșterea bruscă de volum a splinei cu dureri intense în hipocondrul stâng, este datorită infarctului splenic.

Semnele de cofectare renală pot fi prezente de la începutul bolii în endocardita acută (insuficiența renală) și în cursul evoluției sale în endocardita subacută (glomerulonefrită difuză, neînsoțită de hipertensiunea arterială). Patogenia imunologică a glomerulonefritei este demonstrată de complexe imune depozitate în membrana bazală și de scăderea valorilor complementului. Se dezvoltă mai frecvent în endocarditele cu hemoculturi negative.

Manifestările neuropsihice (somniale, delir, confuzie mitrală, pareze, paralizii) sunt prezente la 20-30% din bolnavi.

• Examen de laborator

Viteza de sedimentare a hematiilor este întotdeauna crescută.

Anemia este prezentă la 60-70% din bolnavi. Îndeosebi acești bolnavi au o paloare accentuată, tegumentele având nuanța de “cafea cu lapte” din descrierea clasică.

Leucocitoza nu lipsește aproape niciodată în formele acute.

Trombocitele pot fi normale sau scăzute. În stadiile mai înaintate de evoluție, cu splenomegalie și hipersplenism, numărul trombocitelor se reduce. Scad uneori relativ brusc, prin consum crescut, când apar accidentele acute tromboembolice.

Testele de disproteinemie sunt cel mai adesea alterate, ca o consecință a creșterii **γ globulinelor**.

Hemoculturile sunt pozitive în proporție de 80% să fie recoltate minimum 6 probe de sânge, în momentul optimal, adică la începutul creșterii febrei. Hemoculturile trebuie urmărite minimum 14 zile.

Dacă bolnavului i s-a administrat Penicilină, se va adăuga în mediul de cultură penicilază.

În **sedimentul urinar** se pun în evidență, frecvent, un număr crescut de hematii – expresie a prezenței nefritei embolice. Uneori, pe lângă hematii se evidențiază albuminurie, cilindri hialini și granuloși – consecință a dezvoltării glomerulonefritei difuze.

- **Complicații**

În ceea ce privește endocardita bacteriană subacută, complicațiile constau în principal în dezvoltarea insuficienței cardiace și, eventual, a insuficienței renale. Printre celelalte complicații menționăm emboliile, hemoragiile prin ruperea anevrismelor micotice și manifestările de hipersplenism.

Complicațiile endocarditei acute sunt cele obișnuite în septicemii (metastaze septice în diferite organe, șocul endotoxinic, insuficiența renală etc.), precum și cele condiționate de afectarea endocardului și miocardului, respectiv insuficiența cardiacă și tromboemboliile.

- **Tratament**

Scopul este eradicarea cât mai rapidă și completă a infecției. Acest deziderat se obține prin antibiotice, cu condiția ca acestea să fie administrate cât mai precoce, în doze eficiente și pe o perioadă suficientă de timp. Celelalte măsuri terapeutice au doar un rol adjuvant.

Terapia antibiotică. Principii. În alegerea antibioticului se va ține seama de agentul etiologic și de sensibilitatea acestuia la antibiotice. Vor fi administrate prioritar antibiotice cu efect bactericid. Bacteriostaticele pot steriliza temporar sângele, dar coloniile de bacterii dezvoltate pe vegetațiile valvulare fiind mai puțin influențate, încep de obicei să se multiplice la scurt timp după sistarea acestei terapii.

Doza zilnică de antibiotice este necesară să fie suficient de mare, iar concentrația acestuia în sânge trebuie să fie cel puțin de 4 ori mai mare decât cea minimă bactericidă. Perioada de administrare este mai lungă pentru stafilococi și bacili gram-negativi (minimum 5-6 săptămâni) și mai scurtă pentru streptococi (3-4 săptămâni).

Antibioticul cu care se obține cel mai mare număr de vindecări este Penicilina. Are acțiune bactericidă, pătrunde în rețeaua de fibrină din vegetații, poate fi administrată în doze mari și pe o perioadă foarte lungă, fără efecte toxice. Este eficientă în endocarditele cu Str. Viridans, enterococ și în endocarditele cu stafilococi neproducători de penicilază (penicilinosensibili). Se asociază cu Streptomicina, pentru efectul lor aditiv.

În alegerea antibioticului identificarea germenului prin hemoculturi are un rol fundamental. Odată stabilit agentul etiologic, se va testa sensibilitatea acestuia la antibiotice.

Conduita practică. În endocardita acută tratamentul se începe imediat după ce s-a prelevat sânge pentru hemoculturi, fără să se aștepte rezultatul acestora. În alegerea antibioticului se va ține seamă de contextul apariției endocarditei. În raport cu acestea se va administra Penicilină în doze mari (20-40 milioane u./zi) sau peniciline semisintetice (Meticilină, Oxacilină 6-12 g/zi) și antibiotice de asociere (Streptomicină sau Kanamicină 1-2 g/zi). În endocarditele subacute se poate aștepta câteva zile, până se obține rezultatul hemoculturilor și antibiogramelor.

Tratamentul endocarditei cu Str.viridans constă în administrarea de Penicilină 6-10 milioane u./zi, i.v., în perfuzie, în soluție glucozată 5%. Se asociază Streptomicină 0,5g la 12 ore i.m. În caz de ineficiență se dublează doza de Penicilină. Durata tratamentului este de 3-4 săptămâni.

Tratamentul endocarditei cu enterococ (Str.fecalis). Se administrează Penicilină i.v., în perfuzie, 20-40 milioane u./zi + 1 g. Streptomicină i.m.

Tratamentul endocarditei stafilococice se administrează Penicilină G, i.v. în perfuzie, 40 milioane u./zi și Streptomicină 1 g/zi i.m.

În caz că stafilococul este rezistent la Penicilină (produce penicilinază), se va administra Meticilină 6-12 g/zi, i.m. la 4 ore sau i.v. în perfuzie ori Oxacilină 4-8 g/zi, per os, la 4-6 ore.

Tratamentul endocarditelor cu bacili gram-negativi (Esch.coli, Proteus, Haemophilus influenzae) se face preferențial cu unul din antibioticele: Gentamicin 200-250 mg/zi, Kanamicină 2 g/zi, Ampicilină 6-12 g/zi.

Tratamentul endocarditelor fungice. Endocarditele fungice (Candida, Histoplasma etc.) se dezvoltă îndeosebi după intervenții chirurgicale pe cord, la cei cărora li s-au administrat imunodepresive și la toxicomani (heroină). Se tratează cu un procent mic de vindecări, cu Amphotericin B 0,25-0,75 mg/kilocorp/zi, în doze progresive.

Tratamentul endocarditelor cu hemoculturi negative. Se administrează Penicilină 20 de milioane u./zi i.v. în perfuzie, și 1 g Streptomycină i.m.

Aprecierea eficienței tratamentului cu antibiotice se face clinic și prin probe de laborator. În cazul eficienței sale, temperatura scade treptat, normalizându-se după 4-7 zile, bolnavul își recapătă pofta de mâncare, câștigă în greutate, iar emboliile nu mai apar.

Deși scăderea temperaturii constituie unul dintre indicatorii principali privind evoluția bolii, uneori aceasta nu se normalizează, cu toată evoluția favorabilă sau antibiotică. În aceste cazuri trebuie bănuită prezența unei flebite produse de perfuzarea cu repetiție și prelungită a antibioticelor, sau existența unei alergii la antibiotice.

Tratamentul chirurgical – de înlocuire a aparatului valvular infectat și deteriorat sau de corectare a anomaliilor congenitale cardiovasculare pe care s-a greșit infecția – este indicat în următoarele situații:

- ⇒ în cazul ineficienței absolute a tratamentului medical;
- ⇒ în cazul infecției aparatului valvular protezat;
- ⇒ în cazul dezvoltării unei insuficiențe cardiace acute;

Profilaxia constă în depistarea și eradicarea focarelor de infecție (dentare, nazofaringiene, genitale, urinare etc.), care, la valvulari și la cei cu boli congenitale cardiace, se va face numai sub protecția de antibiotice.