



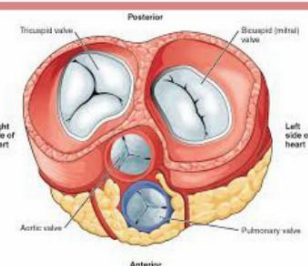
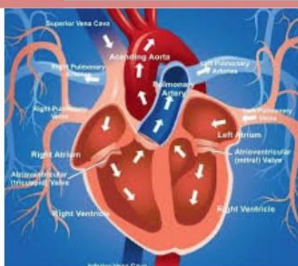
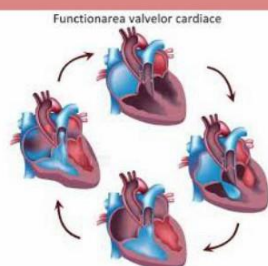
Ministerul Sănătății, Muncii și Protecției Sociale
al Republicii Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
«Nicolae Testemițanu»

VALVULOPATIILE

ELABORARE METODICĂ



Lucia MAZUR NICORICI
Livi GRIB



Ministerul Sănătății, Muncii și Protecției Sociale al Republicii Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie «Nicolae Testemițanu»

Valvulopatiile

Elaborare metodică

Lucia MAZUR NICORICI, dr. în științe medicale conferențiar universitar

Liviu GRIB, dr. habilitat în științe medicale, profesor universitar

Chișinău, 2017

Îndrumarea metodică a fost elaborată în Departamentul Medicină internă, disciplina Cardiologie

Lucrarea a fost aprobată și recomandată pentru editare de către Consiliul Metodic Central al USMF "Nicolae Testemițanu" (proces verbal nr 3 din 12 mai 2017)

Recenzenți

Valeriu Revenco - profesor universitar, IP USMF "Nicolae Testemițanu"

Vitalie Moscalu - conferențiar cercetător, IMSP Institutul de Cardiologie

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Valvulopatiile : Elaborare metodică / Lucia Mazur Nicorici, Liviu Grib ; îngrijire de Cristina Gheorghiu ; Univ. de Stat Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu". – Chișinău : S. n., 2017 (Tipogr. "Impressum"). – 70 p. : fig.

Bibliogr.: p. 68 (11 tit.). – 500 ex.

ISBN 978-9975-3155-1-7.

616.126:[611.1+612.17](076.5)

M 53

Prefață

Progresul medicinei clinice este în mare parte dependent de realizările științelor fundamentale, de dezvoltarea tehnicilor de explorare și de cercetările farmacologice. Numeroase studii au demonstrat ameliorarea prognosticului pacienților în cazul respectării recomandării ghidurilor, recomandări bazate pe evaluarea riguroasă a dovezilor existente. În ultimii ani, Societatea Europeană de Cardiologie (ESC) și alte organizații au elaborat un mare număr de ghiduri și documente de consens ale experților. Această lucrare metodică la fel a fost modelată în baza ghidului European pe valvulopatii, totodată s-a selecționat bogăția de informații din tratate, monografii și lucrări de sinteză ale savanților notorii din domeniu.

*“Nu îmi învăț niciodată studenții,
tot ce fac este să le creez condițiile
pentru ca ei să învețe”*

Albert Einstein

CUPRINS

Abrevieri	5
Pre-test	6
1. Noțiuni de anatomie valvulară.....	7
2. Noțiuni de fiziologie valvulară cardiacă.....	9
2.1. Funcția de pompă a inimii.....	9
2.2. Modul de funcționare a valvelor	10
2.3. Relațiile dintre zgomotele cardiace și ciclul cardiac	13
3. Valvulopatiile – Noțiuni generale.....	14
4. Valvulopatiile mitrale	15
4.1. Stenoza mitrală.....	15
4.2. Regurgitarea mitrală.....	24
5. Valvulopatiile aortice.....	31
5.1. Stenoza aortică	31
5.2. Regurgitarea aortică	38
6. Valvulopatiile tricuspidiene.....	42
6.1. Stenoza tricuspidiană.....	42
6.2. Regurgitarea tricuspidiană.....	46
7. Valvulopatiile pulmonare	51
7.1. Stenoza pulmonară	51
7.2. Regurgitarea pulmonară.....	54
Post-test.....	56
Cazuri clinice	63
Anexe	66
Bibliografie	68

ABREVIERI

ACC	Colegiul American de Cardiologie
AD	Atriul drept
AHA	Asociația americană a inimii
AS	Atriul stîng
A-V	Atrioventricular
CABG	By-pass aortocoronarian
CMP	Comisurotomie mitrală percutană
CT	Tomografie computerizată
ECG	Electrocardiografie
ESC	Societatea Europeană de Cardiologie
FA	Fibrilație atrială
FEVS	Fracția de ejecție a ventriculului stîng
INR	International Normalised Ratio
HNF	Heparină nefracționată
HGMM	Heparină cu greutate moleculară mică
HTP	Hipertensiune pulmonară
IC	Insuficiență cardiacă
IECA	Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei
NYHA	New York Heart Association
RA	Regurgitare aortică
RM	Regurgitare mitrală
RT	Regurgitare tricuspidiană
SA	Stenoză aortică
SM	Stenoză mitrală
ST	Stenoză tricuspidiană
TAVI	Implantarea transcater a valvei aortice
VD	Ventriculul drept
VS	Ventriculul stîng

PRE-TEST

1. Stenoza mitrală este considerată critică, atunci când aria orificiului mitral este de ...?
2. Referitor la fiziopatologia stenozei mitrale, care sunt informațiile corecte?
3. Stenoza mitrală prezintă din punct de vedere clinic, următoarele: ...?
4. Ce se determină la examenul obiectiv, în stenoza mitrală?
5. ECG în stenoza mitrală.
6. Tratamentul intervențional în stenoza mitrală.
7. Care este etiologia regurgitării mitrale acute?
8. Ce semne clinice sunt caracteristice pentru regurgitarea mitrală acută?
9. Clinic, în insuficiența mitrală cronică, întâlnim: ...?
10. Ce se determină la examenul obiectiv în insuficiența mitrală?
11. Pentru ce este utilă ecocardiografia transtoracică în insuficiența mitrală?
12. Care este tratamentul în regurgitarea mitrală care a dezvoltat insuficiență cardiacă?
13. Care sunt afirmațiile care se referă la stenoza aortică?
14. Care sunt particularitățile fiziopatologice în stenoza aortică?
15. Subiectiv, în stenoza aortică întâlnim: ...?
16. Obiectiv, în stenoza aortică întâlnim: ...?
17. Ce cunoașteți despre tratamentul intervențional în stenoza aortică prin TAVI?
18. Care sunt afirmațiile care se referă la regurgitarea aortică?
19. Care sunt particularitățile fiziopatologice în regurgitarea aortică?
20. Subiectiv, în regurgitarea aortică, întâlnim: ...?
21. Obiectiv, în regurgitarea aortică întâlnim: ...?
22. Ce poate fi determinat la examenul paraclinic, în regurgitarea tricuspidiană?
23. Obiectiv, în stenoza pulmonară întâlnim: ...?
24. Care sunt afirmațiile care se referă la regurgitarea pulmonară?
25. Ce puteți spune despre regurgitarea pulmonară?

1. NOȚIUNI DE ANATOMIE VALVULARĂ

Inima constituie o pompă musculară puternică prin care sângele curge numai înainte. Refularea sângelui este împiedicată de cele patru valve cardiace, care dețin un rol vital în menținerea circulației. Sistemul circulator este format din inimă, vase sanguine și limfatice, care alcătuiesc o unitate funcțională coordonată și permanent adaptată nevoilor organismului. Fiecare valvă a inimii se deschide și se închide în funcție de diferențele de presiune sangvină existente între cele două cavități pe care aceasta le separă.

Atriile și ventriculele comunică între ele prin orificiile atrioventriculare prevăzute cu câte un aparat valvular, constituit din **valvule atrioventriculare**. Fiecare ventricul comunică cu artera corespundentă printr-un orificiu arterial prevăzut cu trei valvule, **valvulele sigmoide** (semilunare).

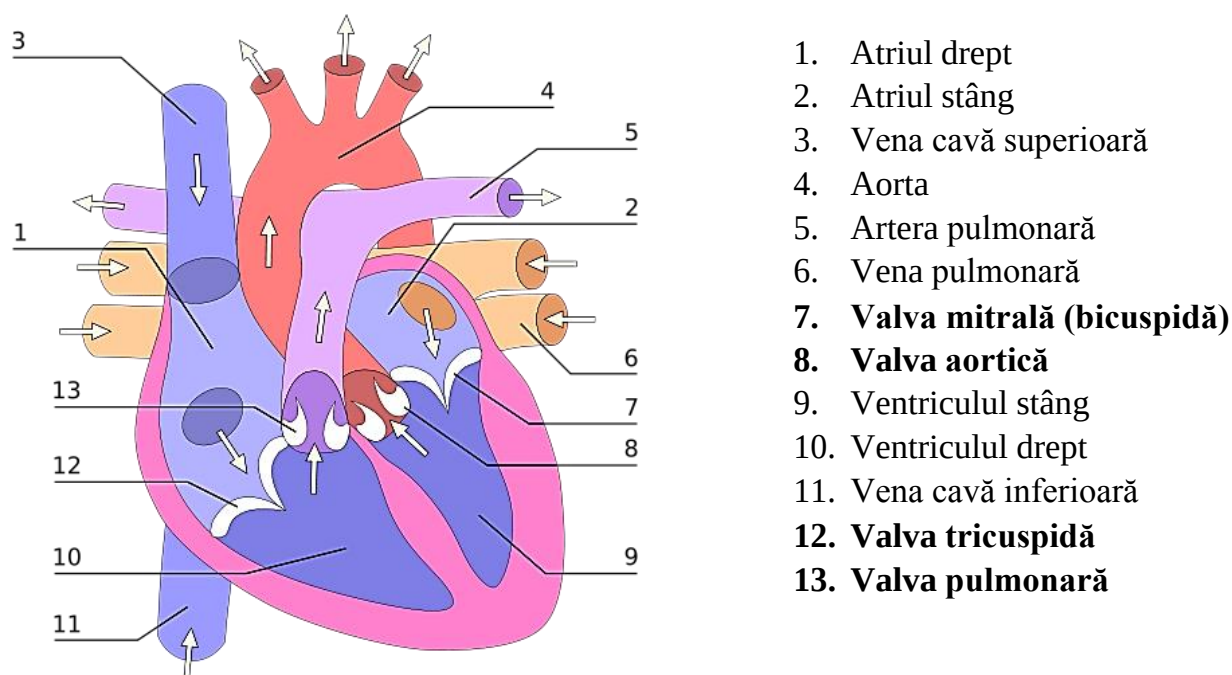


Fig. 1 Anatomia inimii umane

- **Valva mitrală** normală constă din inelul fibros, două cuspe (valvule) de dimensiuni inegale, cordaje tendinoase și pilieri (mușchi papilari). Cuspa mai mare, anteromedială (sau aortică), se află între orificiul mitral și orificiul aortic, fiind parte constituentă a tractului de ejeecție al ventriculului stâng. Pilierii se ridică din peretele ventricular în dreptul fiecărei comisuri. De la vârful lor pleacă cordaje tendinoase atașate de

marginile ambelor cuspe. Întinderea cordajelor în urma contracției pilierilor nu permite proeminarea (prolabarea) cuspelor în cavitatea atriului drept în timpul contracției ventriculare.

- **Orificiul atrioventricular drept (tricuspid)** este situat în partea inferioară a bazei ventriculului drept, pe care-l face să comunice cu atriul drept. Acest orificiu este prevăzut cu o valvă tricuspidă, care este alcătuită din trei cuspe triunghiulare, omoloage celor trei părți: anterioară, inferioară și medială.
- **Orificiul aortic** este prevăzut cu trei valvule sigmoide (semilunare) inserate la inelul fibros, asemănătoare cu valvulele pulmonare, însă mai rezistente și dispuse invers, una posterioară, una antero-laterală stângă și alta antero-laterală dreaptă. Imediat deasupra atașării se află sinusurile aortice (Valsalva), în două dintre care se află orificiile arterelor coronare.
- **Orificiul pulmonar** se găsește în partea antero-superioară a bazei ventriculului drept, situat deasupra, anterior și la stânga orificiului tricuspid, fiind prevăzut cu trei valvule semilunare (în cuib de rândunică), ca și orificiul aortic, numite sigmoide (anterioară, postero-laterală dreaptă și postero-laterală stângă).

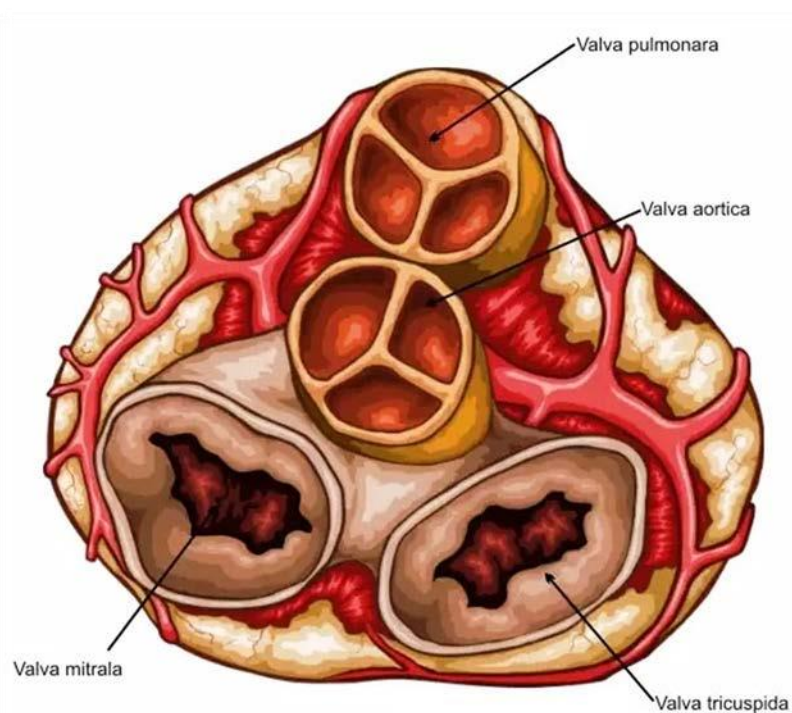


Fig. 2 Anatomia sistemului valvular

2. NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE

2.1. FUNCȚIA DE POMPĂ A INIMII

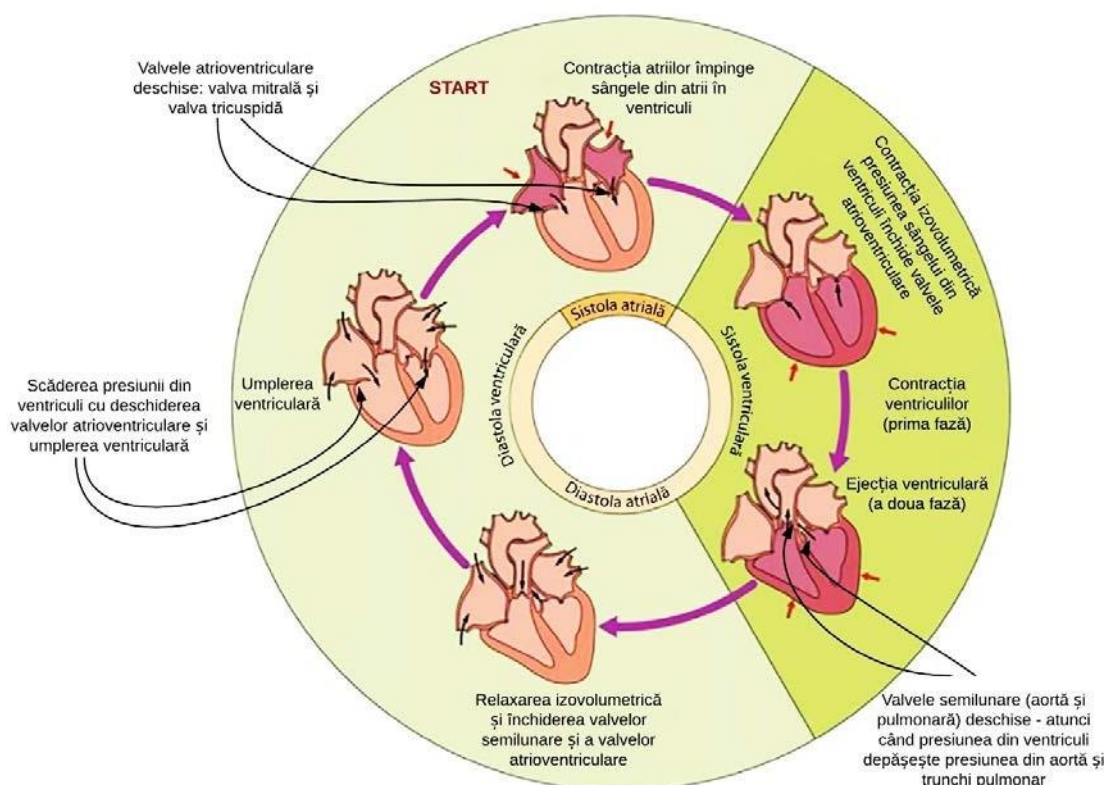


Fig. 3 Ciclul cardiac

Umplerea ventriculară. În timpul sistolei ventriculare, datorită faptului că valvele A-V sunt închise, în atrii se acumulează mari cantități de sânge. De aceea, abia după sfârșitul sistolei ventriculare, când presiunea ventriculară scade din nou, este posibilă deschiderea valvelor A-V sub acțiunea presiunii crescute din atrii, permițând sângelui să curgă rapid spre ventricule, eveniment marcat prin *creșterea volumului ventricular (perioada de umplere rapidă a ventriculelor)*. Această perioadă ocupă prima treime a diastolei. În timpul treimii mijlocii, în ventricule pătrunde un volum redus de sânge (sângele care continuă să se golească din venele mari în atrii și, de aici, mai departe în ventricule).

În timpul ultimei treimi a diastolei ventriculare, are loc sistola atrială, care determină o umplere ventriculară suplimentară, reprezentând 25% din umplerea totală a ventriculului, cu ocazia fiecărui ciclu cardiac.

Golirea sistolică a ventriculului. Imediat după începutul contracției ventriculare, presiunea intraventriculară crește abrupt (*perioada contracției izovolumetrice*) și închide valvele A-V. apoi mai sunt necesare încă 0,03-0,05 secunde pentru ca presiunea ventriculară să depășească presiunile din aortă și din artera pulmonară spre a deschide valvele semilunare respective. Din această cauză, în perioada respectivă, ventriculele se contractă fără a se goli.

Perioada de ejecție. Când presiunea din cavitatea ventriculului stâng depășește cu puțin 80 mmHg (și presiunea din ventriculul drept cu puțin peste 10 mmHg), valvele semilunare sunt deschise forțat. Imediat începe ejecția sângelui din ventricule înspre marile artere. Aproximativ 70% din golirea ventriculară are loc în timpul primei treimi a perioadei de ejecție (*perioada de ejecție rapidă*), respectiv, restul 30% - în timpul următoarelor două treimi (*perioada de ejecție lentă*).

Perioada de relaxare izovolumetrică. La sfârșitul sistolei, relaxarea ventriculelor începe brusc, permițând o scădere rapidă a presiunii intraventriculare. Presiunea ridicată existentă în marile artere destinse împinge imediat sângele înapoi spre ventricule, determinând închiderea valvelor semilunare aortice și pulmonare. Urmează, din nou, o perioadă de 0,03-0,06 secunde, în care mușchiul cardiac se relaxează, dar volumul ventricular nu se modifică. În această perioadă, presiunea intraventriculară scade rapid la valorile foarte joase diastolice. În acest moment, valvele A-V se deschid și începe un nou ciclu cardiac.

2.2. MODUL DE FUNCȚIONARE A VALVELOR

Valvele atrioventriculare (tricuspidă și mitrală) previn regurgitarea sângelui din ventricule spre atrii în timpul sistolei ventriculare, iar **valvele semilunare** (aortică și pulmonară) previn regurgitarea sângelui din arterele aortă și pulmonară spre ventricule în timpul diastolei. Toate aceste valve se închid și se deschid pasiv, adică valvele se închid când un gradient presional retrograd împinge sângele în sens opus celui de curgere și se deschid, atunci când un gradient presional anterograd împinge sângele înainte, adică în sensul normal curgerii. Este evident că valvele A-V, extrem de subțiri și de suple, aproape că nu necesită, practic, un flux sanguin retrograd pentru a fi închise. Pe de altă parte, închiderea valvelor semilunare, mai grele, necesită, pentru câteva milisecunde, un flux sanguin retrograd destul de puternic.

- (1) Sângele întors către inimă, umple atrile, exercitând presiune asupra valvelor A-V; valvele A-V se deschid cu forța.
- (2) Odată cu umplerea ventriculelor, cuspele A-V atâră flasc în interiorul ventriculelor.
- (3) Atrile se contractă, forțând un volum adițional de sânge în ventriculi.

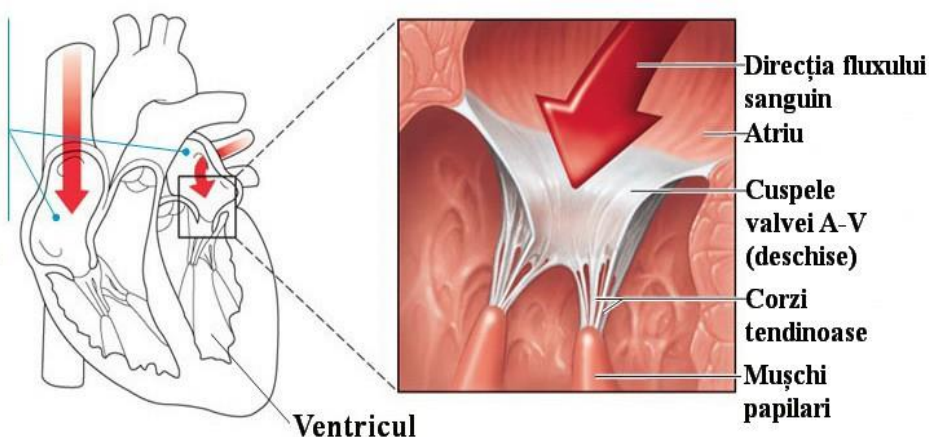


Fig. 4 Funcția valvelor atrioventriculare (A-V). Valvele A-V deschise; presiunea intraatrială > presiunea intraventriculară.

Rolul mușchilor papilari. Mușchii papilari se prind pe cuspele valvelor A-V prin intermediul cordajelor tendinoase. Aceștia se contractă odată cu peretele ventricular, dar contrar așteptării, această contracție nu contribuie la închiderea valvelor. De fapt, mușchii papilari trag de cuspele valvelor spre interiorul cavității ventriculare, pentru a împiedica răsfrângerea valvelor spre atrii, în timpul contracției ventriculelor. În cazul unor rupturi de cordaje tendinoase, ori atunci când unul din mușchii papilari este nefuncțional, valvele bombează mult înspre atrii, provocând uneori insuficiență valvulară foarte severă ce poate conduce la insuficiență cardiacă gravă sau chiar letală.

- 1) Ventriculele se contractă, forțând sângele către cuspele atrioventriculare.
- 2) Valvele atrioventriculare se închid.
- 3) Mușchii papilari se contractă, încordând corzile tendinoase, astfel prevenind răsfrângerea valvelor spre atrii.

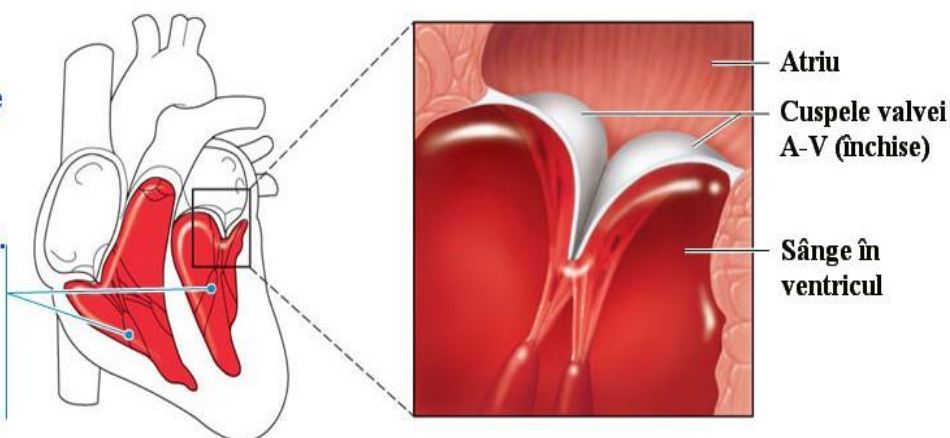
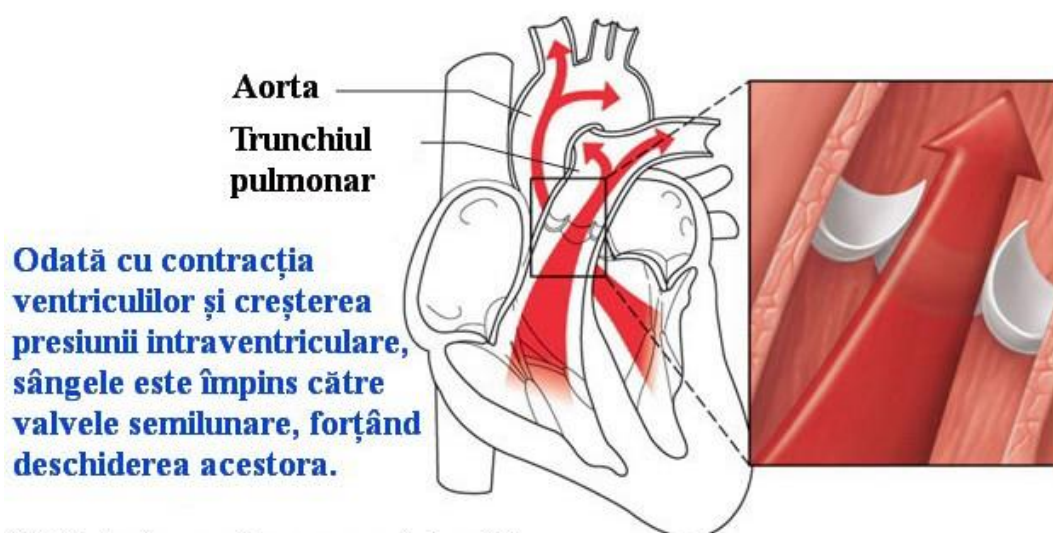
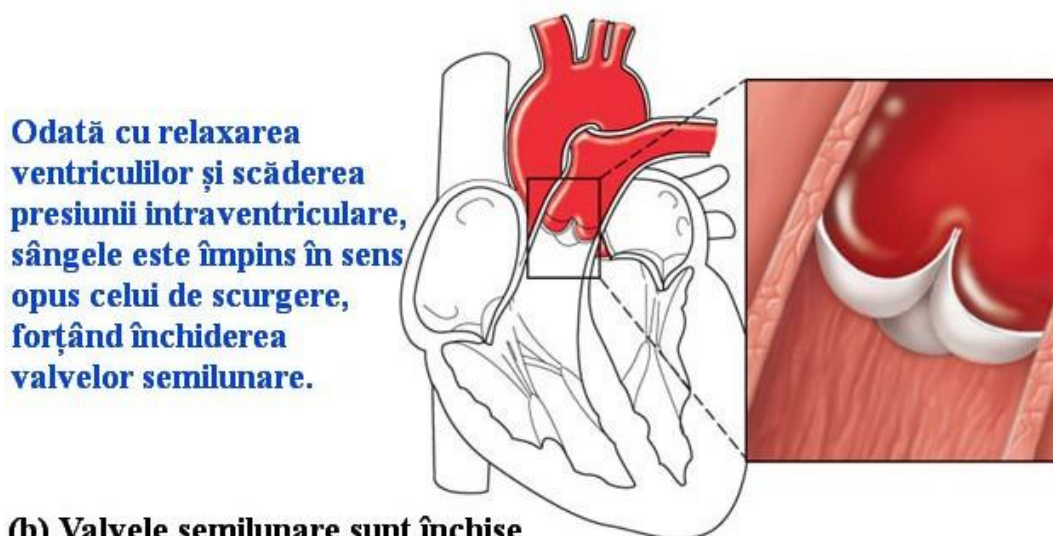


Fig. 5 Funcția valvelor atrioventriculare (A-V). Valvele A-V închise; presiunea intraatrială < presiunea intraventriculară.

Valvele aortică și pulmonară. Există diferențe între modul de funcționare a valvelor semilunare și a celor A-V. Mai întâi, presiunile sanguine mari, existente în artere la sfârșitul sistolei, determină o închidere bruscă a valvelor semilunare, comparativ cu închiderea mult mai blândă a valvelor A-V. În al doilea rând, din cauza diametrelor orificiale mai reduse, viteza sângelui ejectat prin valvele aortică și pulmonară este cu mult mai mare decât viteza curgerii sângelui prin valvele A-V. Din cauza vitezei mari de ejecție și a vitezei mari de închidere, valvele semilunare sunt cu mult mai traumatizate decât valvele A-V. Din acest motiv, valvele semilunare prezintă modificări anatomice adaptative, care le ajută să reziste la traumele fizice suplimentare.



(a) Valvele semilunare sunt deschise



(b) Valvele semilunare sunt închise

Fig. 6 Funcția valvelor semilunare

2.3. RELAȚIILE DINTRE ZGOMOTELE CARDIACE ȘI CICLUL CARDIAC

Ascultând inima cu un stetoscop, nu auzim deschiderea valvelor, deoarece aceasta se desfășoară mai lin și nu provoacă zgomot. Din contra, la închiderea valvelor, atât cuspele valvulare cât și fluidele din jurul lor, încep să vibreze datorită apariției bruște a gradientului presional transvalvular, care generează zgomote ce se propagă prin torace în toate direcțiile.

La începutul contracției ventriculare, se aude un zgomot cauzat de închiderea valvelor atrioventriculare. Vibrația este de tonalitate joasă, persistă o durată relativ mare și poartă denumirea de **zgomotul I cardiac**. În momentul închiderii valvelor aortică și pulmonară, se aude un zgomot scurt, ca un pocnet, cauzat de închiderea foarte rapidă a acestor valve, ce va fi urmată de vibrația de foarte scurtă durată a mediilor înconjurătoare. Acesta este **zgomotul II cardiac**. Există două zgomote care se aud în mod normal (zgomotul 1, zgomotul 2), iar zgomotul 3 și zgomotul 4 apar de obicei în situații patologice. Zgomotele cardiace se aud cu intensitate mai mare la persoanele tinere și se intensifică în situațiile care determină creșterea vitezei de circulație a sângelui: efort, stres.

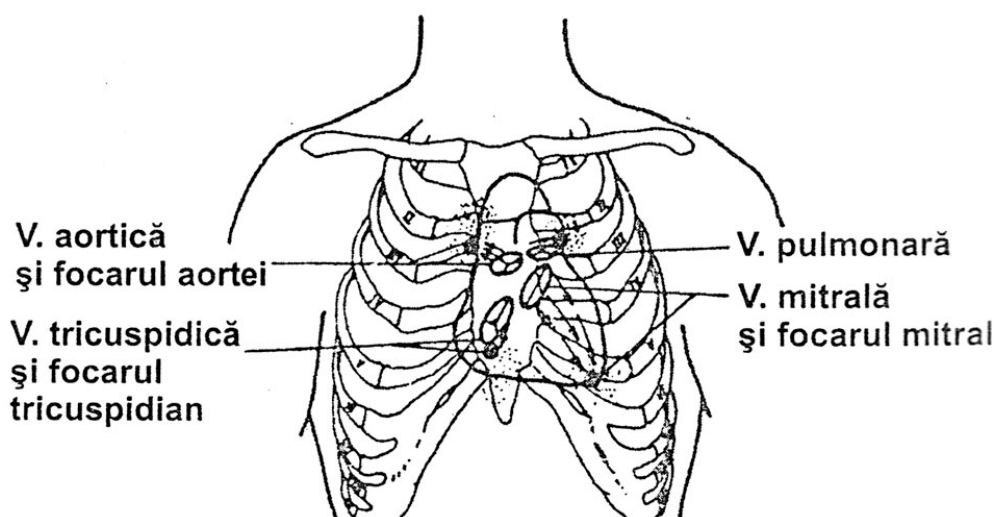


Fig. 7 Localizarea anatomică a valvulelor inimii și focarele de auscultatie

3. VALVULOPATIILE – NOȚIUNI GENERALE

Valvulopatiile sunt afecțiuni organice sau funcționale, care perturbă închiderea sau deschiderea valvelor cu împiedicarea mișcării sângelui înainte (stenoză) sau cu refularea acestuia (regurgitare), ulterior conducând la tulburări hemodinamice.

Valvulopatiile reumatismale încă mai reprezintă o importantă problemă de sănătate publică în țările în curs de dezvoltare, afectând în special persoanele tinere. În schimb, în țările dezvoltate, s-a înregistrat o reducere a incidenței valvulopatiilor reumatismale, cu o creștere progresivă a **valvulopatiilor nereumatismale**, în special degenerative, datorită îmbătrânirii populației.

Boala cardiacă valvulară (BCV) este relativ frecventă și deseori necesită intervenție. Din cauza predominanței valvulopatiilor degenerative, cele mai frecvente două afectări valvulare sunt acum **stenoza aortică (SA)** și **regurgitarea mitrală (RM)**, în timp ce **regurgitarea aortică (RA)** și **stenoza mitrală (SM)** au devenit mai puțin frecvente. Vârsta înaintată a pacienților cu valvulopatii este asociată cu o frecvență crescută a comorbidităților care contribuie la creșterea riscului operator și face ca deciziile privind corecția valvulopatiei să fie mai complexe. Un alt aspect important al valvulopatiilor contemporane este proporția crescândă a pacienților operați anterior care se prezintă cu probleme nou apărute. Decizia terapeutică depinde de severitatea leziunii valvulare și trebuie luată de o echipă formată de către medici cardiologi, chirurghi cardiovasculari, specialiști în imagistică și anesteziști.

În Republica Moldova valvulopatiile de origine reumatismală, deși sunt în declin în ultimele decenii, rămân a fi cu o pondere importantă și reprezintă principala cauză de intervenție chirurgicală la pacienții valvulari. Boala cardiacă valvulară rămâne comună în țările industrializate, deoarece scăderea prevalenței valvulopatiilor reumatice a fost însoțită de o creștere a numărului bolilor degenerative ale valvei. În Europa date referitoare la pacienții cu valvulopatii provin din Studiul prospectiv Euro Heart Survey consacrat bolilor valvulare care a inclus peste 1000000 pacienți din 35 țări, inclusiv România.

4. VALVULOPATIILE MITRALE

4.1. STENOZA MITRALĂ

Stenoza mitrală este determinată de reducerea suprafeței orificiului mitral sub valoarea normală de 4-6 cm². Stenoza mitrală este considerată critică atunci când aria orificiului mitral este <1cm² și poate fi determinată de fuziuni ale cuspelor mitrale, ale comisurilor, fuziunea și fibrozarea cordajelor sau de leziuni combinate.

Epidemiologie

Incidența bolii reumatice a scăzut considerabil în țările industrializate ca urmare a reducerii numărului de cazuri de reumatism articular acut. Stenoza mitrală postreumatismală se întâlnește mai frecvent la sexul feminin (2:1).

Etiologie

Etiologia predominantă (99% din cazuri) este reprezentată de *boala reumaticală*; boala valvulară reumaticală se instalează ca urmare a răspunsului imun la infecția cu streptococ β -hemolitic de grup A. În cadrul acesteia, 25% din pacienți au stenoză mitrală izolată, iar alte 40% asociază stenoză și insuficiență mitrală. La vârstnici, stenoza mitrală se poate instala datorită *calcificărilor inelului mitral*, localizate, de regulă, la nivelul inelului mitral posterior, care determină, mai frecvent, insuficiență mitrală ușoară sau moderată, dar se pot extinde până la nivelul cuspelor, limitând mobilitatea acestora.

Cauzele mai rare de stenoză mitrală sunt cele *congenitale* (hipoplazia inelului mitral, inelul supravalvular mitral, valva mitrală cu dublu orificiu sau valva mitrală în parașută – determinată de inserția anormală a cordajelor tendinoase la nivelul unui singur mușchi papilar), de regulă diagnosticate în copilărie. Foarte rar, stenoza mitrală poate fi determinată de *remodelarea valvulară* care survine în carcinoidul malign, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, muco-polizaharidoza (sindrom Hunter-Hurler), boala Fabry, boala Whipple.

Anumite afecțiuni pot mima stenoza mitrală organică prin *obstruarea orificiului mitral* (stenoze mitrale funcționale): tumori (mixoame), trombi intraatriali protruzivi, endocardita infecțioasă cu vegetații mari, prezența unei membrane congenitale în atriul stâng (cor triatriatum).

Fiziopatologie

Stenoza mitrală se clasifică în trei categorii:

- stenoza mitrală ușoară - are aria orificiului mitral $> 1,5 \text{ cm}^2$
- stenoza mitrală forma moderată - orificiul mitral este de $1,5 - 1 \text{ cm}^2$
- stenoza mitrală forma severă - are orificiul mitral $< 1 \text{ cm}^2$.

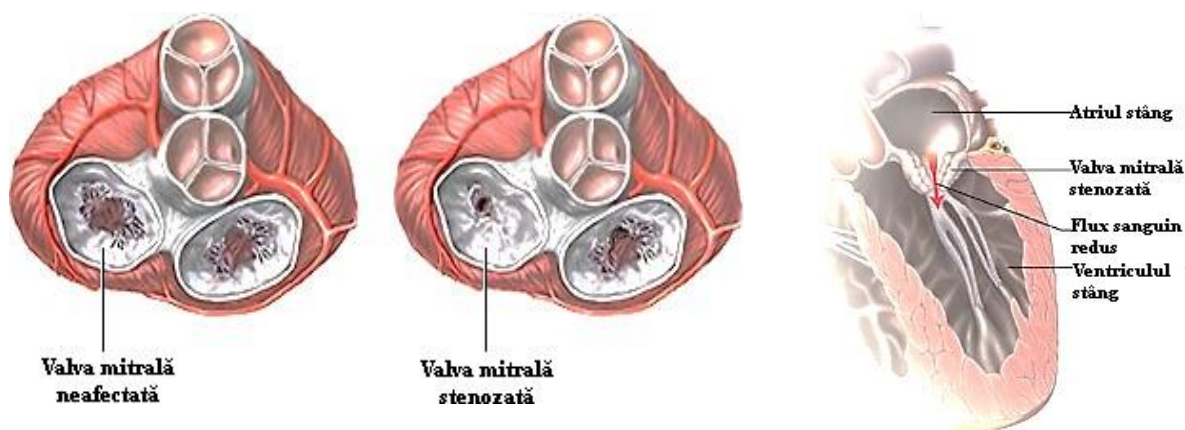


Fig. 8 Stenoza mitrală

Datorită îngustării orificiului mitral, trecerea sângelui din atriul stâng spre ventriculul stâng în timpul diastolei este îngreunată. Ca urmare, se produce o creștere a presiunii în atriul stâng în repaus, accentuată la efort. Presiunea crescută se transmite retrograd în venele și capilarele pulmonare, ceea ce determină vasoconstricție arteriolară, apoi hipertrofia tunicii medii arteriolare și apariția hipertensiunii arteriale pulmonare. Presiunea crescută din circulația pulmonară determină inițial hipertrofie ventriculară dreaptă, urmată de dilatarea ventriculului drept și apariția insuficiențelor pulmonară și tricuspidiană. Dilatarea atriului stâng ca urmare a presiunii intraatriale crescute, favorizează apariția aritmiilor atriale (fibrilație atrială) și formarea trombilor endocavitari, cu risc crescut pentru evenimente cardioembolice. Tahicardia alterează umplerea deja deficitară a ventriculului stâng prin scurtarea diastolei. Tipic, ventriculul stâng are dimensiuni normale (exceptând cazurile când există și insuficiență mitrală asociată, cu dilatare

de ventricul stâng), umplerea ventriculară și, implicit, dilatarea acestuia fiind limitată de prezența obstacolului mitral. Majoritatea pacienților cu stenoză mitrală au funcția sistolică a ventriculului stâng neafectată.

Adaptarea la efort a pacienților cu stenoză mitrală depinde atât de creșterea la efort a presiunii în atriul stâng și retrograd în circulația pulmonară, cât și de posibilitatea menținerii unui debit cardiac adecvat necesităților metabolice crescute. În condițiile unei stenoze mitrale medii (aria valvei între 1-1,5 cm²), debitul cardiac poate să crească anormal la efort sau poate crește inadecvat conducând la apariția simptomelor de debit cardiac scăzut. La pacienții cu stenoză mitrală strânsă, mai ales în condițiile unei rezistențe pulmonare crescute, debitul cardiac nu crește adecvat la efort și uneori este scăzut chiar în condiții de repaus. Acești pacienți prezintă de cele mai multe ori atât simptome de debit cardiac scăzut (astenie fizică, fatigabilitate), cât și simptome date de congestia pulmonară de efort (dispnee).

Mecanismele apariției hipertensiunii pulmonare la pacienții cu SM sunt multiple: inițial domină transmiterea presiunii atriale stângi la nivelul circulației pulmonare (hipertensiunea pulmonară pasivă, reversibilă), ulterior apare vasoconstricția arteriolară pulmonară (hipertensiune pulmonară reactivă, reversibilă) pentru ca în stadiile tardive să apară modificări obstructive ale patului vascular pulmonar în mare parte ireversibile.

Tabloul clinic

Subiectiv. Pacienții sunt asimptomatici în condiții de repaus dacă aria valvulară este peste 1,5 cm². Există numeroși factori precipitanți care agravează simptomele, respectiv efortul fizic, emoțiile, infecțiile respiratorii, febra, sarcina, tahiaritmiile.

Principalul simptom este *dispneea* de efort, agravată progresiv, asociată cu tuse și wheezing; în funcție de severitatea stenozei mitrale, apare dispnee de diferite clase funcționale NYHA.

Pacienții cu stenoză mitrală mai pot prezenta:

- tuse, mai se seacă, exacerbată de efort sau în timpul nopții;
- *hemoptizie* – apare la 10-20% din bolnavi și este dată de ruperea anastomozelor dintre circulația pulmonară și cea bronșică, bronșita de stază, eventual infarct pulmonar, edemul pulmonar

- (în ultimul caz, sputa este spumoasă și rozată);
- *durere retrosternală* similară anginei pectorale (generată de hipertensiunea pulmonară, ateroscleroza coronariană asociată sau obstrucția embolică a arterelor coronare);
 - *palpitații* (determinate de tulburările de ritm);
 - *disfonie*, prin compresia nervului recurent laringian de către atriul stâng dilatat sau de către artera pulmonară dilatată (sindrom Ortner);
 - *disfagie*, prin compresia esofagului de către atriul stâng dilatat;
 - simptome de congestie venoasă sistemică – *hepatalgia* (indusă/agravată de efort);
 - *simptome de debit cardiac scăzut* – astenie, vertij, lipotimie, rar sincope;
 - *semne și simptome asociate emboliilor sistemice* – cerebrale, coronariene, abdominale sau periferice (mai ales în prezența fibrilației atriale sau a endocarditei infecțioase).

Examen obiectiv.

Semne generale: La examenul obiectiv general se pot decela *faciesul mitral* (caracterizat prin cianoza buzelor și a pomeților), precum și semne de congestie pulmonară și sistemică (raluri pulmonare subcrepitante, hepatomegalie, jugulare turgescente, prezența refluxului hepatojugular, edeme periferice, ascită, hidrotorax).

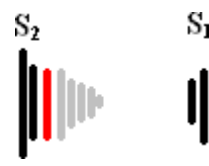
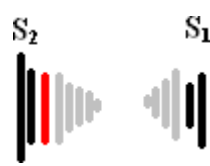
Examenul obiectiv cardiac poate evidenția:

- accentuarea zgomotului 1;
- clacmentul de deschidere al valvei mitrale (generat de tensionarea cuspelor în diastolă, audibil dacă valvele mitrale sunt încă suple, dar care poate dispărea când cuspele sunt intens calcificate);
- *uruitura diastolică* (expresia auscultatorie a turbulenței sângelui la trecerea prin orificiul valvular îngustat);
- suflul sistolic de insuficiență tricuspidiană funcțională asociată;
- accentuarea și, uneori, dedublarea zgomotului 2 (în prezența hipertensiunii pulmonare);
- suflu Graham-Steel (de insuficiență pulmonară funcțională);
- atunci când există insuficiență cardiacă dreaptă, pulsațiile cordului sunt vizibile în epigastru (semnul Harzer).

Stenoză mitrală ușoară

Stenoză mitrală severă

Stenoză mitrală severă
cu fibrilație atrială



S₁ Zgomotul 1

S₂ Zgomotul 2

— Clacment de deschidere a valvei mitrale

Fig. 9 Suflul diastolic din stenoza mitrală

Explorări paraclinice

Electrocardiograma: poate fi normală în stenoza mitrală largă. Ulterior se pot decela semne electrocardiografice de dilatare atrială stângă (unda P lărgită, „P mitral”), aritmii supraventriculare (cel mai frecvent fibrilație atrială), hipertrofie ventriculară dreaptă, bloc de ramură dreaptă.



Fig. 10 Electrocardiograma la pacientul cu stenoză mitrală strânsă. Semne de hipertrofie atrială stângă (P mitral)

Radiografia toracică poate evidenția:

- modificări cardiace: arc inferior drept bombat (dilatarea atriului drept) sau imagine de dublu contur (dilatarea atriului stâng); arc mijlociu stâng rectiliniu/ bombat (dilatarea arterei pulmonare); calcificări ale valvei / inelului mitral; amprentarea sau devierea esofagului de către atriul stâng dilatat, la examinarea cu substanță baritată;
- modificări pulmonare: *staza venoasă* determină dilatarea hilurilor pulmonare, opacități hilare imprecis delimitate cu aspect de „aripi de fluture” care merg spre periferie, în special în lobii superiori, determinate de apicalizarea circulației; *edemul interstițial* se manifestă prin apariția liniilor Kerley A și B.

Ecocardiografia:

- *Ecografia transtoracică*: este metoda de elecție pentru diagnosticul și stadializarea stenozei mitrale. Valvele mitrale sunt îngroșate, cu mobilitate și deschidere limitată; în boala valvulară reumatismală, sunt mai frecvente fuziunile comisurale și îngroșarea marginilor libele ale cuspelor mitrale, care favorizează deschiderea în dom a cuspelor în timpul diastolei; ecocardiografia transtoracică permite măsurarea ariei valvulare mitrale (sub 1 cm^2 – stenoză mitrală severă) și a gradientului mediu transvalvular mitral (peste 10 mmHg – stenoză mitrală severă), ambele necesare pentru a aprecia severitatea stenozei. Se urmăresc dimensiunile atriului stâng și ventriculului drept și se măsoară presiunea în artera pulmonară pentru a evalua impactul hemodinamic al stenozei mitrale.
- *Ecocardiografia tridimensională*: redă mai precis morfologia valvulară și permite o măsurare mai exactă a orificiului valvei mitrale.
- *Ecocardiografia transesofagiană*: permite o mai bună vizualizare a valvei mitrale și a aparatului subvalvular, având și sensibilitate crescută pentru identificarea trombilor intraatriali și a vegetațiilor de endocardită. Este necesară înaintea efectuării valvuloplastiei mitrale pentru a exclude prezența trombilor intraatriali sau din urechiușa stângă.
- *Ecocardiografia de stres (efort fizic sau dobutamină)*: este necesară când există discordanță între acuzele clinice reduse și aspectul ecocardiografic de stenoză mitrală severă.

Tabelul 1. Clasificarea ecocardiografică a severității stenozei mitrale

PARAMETRU		Ușoară	Medie	Gravă
Determinări specifice				
Aria valvulară (cm²)		>1.5	1.0-1.5	<1.0
Determinări de suport				
Gradientul (mmHg)	mediu	<5	5-10	>10
PAP (mmHg)		<30	30-50	>50

Notă: Ritmul sinusal, FCC între 60 și 80 bătăi pe minut.

Cateterismul cardiac: este o investigație de a doua treaptă care permite cuantificarea stenozei mitrale și a hipertensiunii pulmonare atunci când există discordanță între tabloul clinic și datele ecocardiografiei.

Coronarografia este indicată pentru evaluarea circulației coronariene preoperator la toți pacienții valvulari care au cel puțin una din următoarele criterii: suspiciune sau istoric de boală coronariană, ventricul stâng cu funcție sistolică deprimată, bărbați de peste 40 de ani, femei în menopauză, cel puțin un factor de risc cardiovascular prezent.

Diagnosticul se pune în baza acuzelor clinice, tabloului stetoacustic cardiac și aspectului ecocardiografic. În majoritatea cazurilor, ecocardiografia este suficientă pentru confirmarea diagnosticului, stabilirea severității și indicației terapeutice.

Complicații

Cea mai frecventă complicație este fibrilația atrială, care determină agravarea simptomatologiei și apariția trombilor atriali, mai frecvent în urechiușa stângă. Emboliile sistemice apar frecvent la pacienții cu stenoză mitrală și fibrilație atrială, dar pot surveni și la pacienții cu ritm sinusal datorită stazei sanguine în atriul stâng dilatat. În funcție de teritoriul afectat, emboliile sistemice se pot manifesta clinic prin accident vascular cerebral, infarct miocardic, hipertensiune arterială reno-vasculară prin embolizare în arterele renale, infarcte splenice, ischemie acută a membrilor inferioare, etc. alte complicații ale stenozei mitrale includ endocardita infecțioasă, progresia către hipertensiune pulmonară și insuficiență cardiacă.

Tratament

Tratamentul medicamentos se adresează complicațiilor stenozei mitrale; dispneea este ameliorată de diuretice și nitrați cu eliberare prelungită. La pacienții cu fibrilație atrială se poate opta pentru controlul ritmului (prin cardioversie electrică sau farmacologică) sau al frecvenței cardiace (prin administrarea de beta-blocante, calciu-blocante non-dihidropiridinice, digoxin) și se recomandă terapie anticoagulantă cu antivitamine K, cu menținerea INR terapeutic în limitele 2-3. Noile anticoagulante orale nu sunt indicate în profilaxia evenimentelor trombotice la pacienții cu valvulopatii reumatismale. Terapia anticoagulantă este indicată și la pacienții cu stenoză mitrală și ritm sinusual care au avut un accident embolic sau la care se identifică în atriul stâng trombi sau contrast spontan dens. Sunt necesare măsuri generale de profilaxie a endocarditei infecțioase – igienă orală bună, asepsie în timpul manoperelor instrumentale.

Pacienții simptomatici, cu arie valvulară sub $1,5 \text{ cm}^2$, trebuie tratați intervențional sau chirurgical. Pacienții asimptomatici, cu arie valvulară sub $1,5 \text{ cm}^2$, dar cu risc embolic crescut, vor fi tratați intervențional.

Tratamentul intervențional – **valvuloplastia mitrală percutană cu balon** – constituie indicația de elecție pentru pacienții cu arie valvulară sub $1,5 \text{ cm}^2$, simptomatici și cu anatomie favorabilă a valvei mitrale, precum și pentru pacienții cu anatomie nefavorabilă, dar cu risc operator crescut.

Contraindicațiile pentru tratamentul intervențional includ:

- aria orificiului mitral $>1,5 \text{ cm}^2$;
 - prezența trombilor intraatriali;
 - regurgitare mitrală moderată sau severă;
 - calcifieri severe ale valvelor mitrale; absența fuziunilor comisurale;
 - boală valvulară aortică sau tricuspidiană severă asociată care necesită corecție chirurgicală;
 - boală coronariană asociată care impune efectuarea by-pass-ului aorto-coronarian.
-

Succesul procedural și complicațiile depind de starea pacientului și de experiența echipei. Rata de eșec variază între 1 și 15%. Intervenția chirurgicală de urgență este rareori necesară ($<1\%$).

Informațiile referitoare la evoluția clinică a pacienților confirmă eficacitatea pe termen lung a CMP, având în vedere că procentul de supraviețuire, fără nici un eveniment advers, este de 35-70% la 10-15 ani, în funcție de caracteristicile pacienților. Când rezultatul imediat al CMP este nesatisfăcător, tratamentul chirurgical este necesar în lunile următoare. Și invers, după o CMP reușită, rezultatele pe termen lung sunt bune în majoritatea cazurilor. Degradarea funcțională apare de obicei tardiv față de momentul procedural și este, de obicei, consecința restenozei. S-a demonstrat ca CMP reușită reduce riscul embolic. Caracteristicile morfologice și clinice preprocedurale și calitatea rezultatului imediat sunt predictive pentru rezultatul pe termen lung.

Tratamentul chirurgical se adresează pacienților simptomatici, cu arie valvulară sub 1,5 cm², dar care au contraindicații pentru valvuloplastia mitrală percutană cu balon. În 95% din cazuri se practică înlocuire valvulară cu proteze tisulare sau metalice și mai rar comisurotomie pe cord închis sau deschis. Prezența protezelor metalice impune anticoagularea orală permanentă cu antagoniști ai vitaminei K (acenocumarol, warfarină), cu menținerea INR între 2,5-3,5.

Mortalitatea operatorie variază între 3-10% și se corelează cu vârsta, clasa funcțională, hipertensiunea pulmonară și prezența cardiopatiei ischemice. Supraviețuirea pe termen lung depinde de vârstă, clasa funcțională, prezența fibrilației atriale și a hipertensiunii pulmonare, de funcția preoperatorie a VS, și de complicațiile valvelor protetice, în special de trombembolismul și hemoragia sau degenerarea protezei.

În țările industrializate, comisurotomia mitrală închisă a fost înlocuită de comisurotomia mitrală pe cord deschis, în circulație extracorporeală, care nu corectează doar fuziunea comisurală, ci și modificările subvalvulare. În serii de pacienți selectate din centre cu experiență, care au inclus în cea mai mare parte pacienți tineri, rezultatele pe termen lung au fost bune: la 15 ani, supraviețuirea a fost de 96% și în 92% din cazuri nu au existat complicații legate de valvă.

Pacienții asimptomatici, cu SM semnificativă, cărora nu li s-a efectuat nicio intervenție, trebuie urmăriți anual prin examen clinic și ecocardiografic, iar cei cu un grad mai mic de stenoză trebuie urmăriți la un interval mai mare.

Managementul pacienților după CMP reușită este similar cu cel al pacienților asimptomatici. Când CMP nu a reușit și simptomele persistă, tratamentul chirurgical trebuie recomandat precoce, cu excepția cazurilor când exista contraindicații clare.

Strategii terapeutice particulare:

- În caz de restenozare post-comisurotomie se recomandă reconstrucție sau protezare valvulară (în absența contraindicațiilor) sau comisurotomie repetată cu rol paliativ (în prezența contraindicațiilor).
 - La bătrâni, în cazul riscului chirurgical crescut dar cu speranță, la viață se recomandă comisurotomia percutană, chiar și cu scop paliativ.
 - La pacienții cu SM severă, combinată cu patologia valvei aortice, este preferabilă intervenția chirurgicală, iar în cazul SM severe cu patologie aortică moderată, comisurotomia transcutană poate fi făcută inițial ca o metodă „de amânare”, până la efectuarea intervenției chirurgicale pe ambele valve.
 - La pacienții cu regurgitare tricuspida, comisurotomia este indicată în cazul prezenței ritmului sinusal, lărgire atrială moderată și regurgitare tricuspidiană secundară HTP, pe când în celelalte cazuri se indică reconstrucția chirurgicală.
 - Calcificarea degenerativă a inelului mitral poate fi observată în special la bătrâni și la pacienții cu boală renală cronică, aceasta însă cauzează SM severă care să necesite intervenții chirurgicale în cazuri rare.
 - Protezarea valvulară este singura opțiune de tratament în cazurile rare de SM severă de origine non-reumatică în care lipsește fuziunea comisurală.
-

4.2. REGURGITAREA MITRALĂ

Regurgitarea mitrală reprezintă trecerea anormală a unui volum de sânge din ventriculul stâng în atriul stâng în timpul sistolei ventriculare ca urmare a disfuncției valvei mitrale, inelului mitral sau aparatului valvular (cordaje, mușchi papilari și peretele ventricular stâng).

Epidemiologie

Incidența bolii mitrale reumatismale a scăzut considerabil datorită profilaxiei febrei reumatismale acute, astfel, insuficiența mitrală degenerativă a devenit predominantă. Rezultatele bune obținute prin tehnicile de reparare a valvei mitrale au schimbat opțiunile terapeutice în ultimii ani.

Etiologie și clasificare

Regurgitarea mitrală poate avea diferite cauze și, în funcție de debutul simptomelor, poate fi acută sau cronică. *Insuficiența mitrală acută* poate fi determinată de endocardita infecțioasă. Traumatismele toracice/valvulare, infarctul miocardic acut, dehiscenta de proteză valvulară. *Insuficiența mitrală cronică* are multiple etiologii:

- *inflamatorie*: febra reumatismală acută, lupus eritematos sistemic;
- *degenerativă*: prolaps de valvă mitrală, calcifieri ale inelului mitral;
- *infecțioasă*: endocardită infecțioasă;
- *structurală*: congenitală (cleftele sau fenestrarea valvei mitrale, valva mitrală în parașută); dobândită (dilatarea ventriculului stâng și a inelului valvular mitral, rupturi ale cuspelor, cordajelor sau pilierilor, rețracția de pilier, disfuncția de proteză valvulară);
- *funcțională*: cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, disfuncția mușchilor papilari determinată de ischemie.

Insuficiența mitrală Tip I – se caracterizează prin dilatarea inelului, cu o mișcare normală a cuspelor;

Insuficiența mitrală Tip II – valve cu mișcare amplă, cu cordaje elongate sau rupte, prolaps valvular;

Insuficiența mitrală Tip III – valvele au mișcare redusă, sunt îngroșate, uneori cu comisuri fuzionate și aglutinări de cordaje.

Fiziopatologie

Din cauza incompetenței sistemului valvular mitral, în sistolă are loc refularea unei părți a volumului sanguin din ventriculul în atriul stâng, urmând ca în timpul diastolei ulterioare să revină în ventricul. Acest volum regurgitat se adaugă la volumul obișnuit de sânge, care vine din circulația pulmonară și, ca urmare, crește presiunea sistolică în atriul stâng, uneori până la valori foarte mari, capabile să declanșeze edem pulmonar acut.

Atriul stâng se hipertrofiază și se dilată, consecință a supraîncărcării cu volum și de presiune, atriomegalia fiind adesea impunătoare. Volumul de sânge sporit, care trece din atriul stâng în timpul diastolei, produce o supraîncărcare cu volum a ventriculului stâng, ulterior dezvoltând dilatarea și decompensarea acestuia.

Presiunea mărită în atriul stâng determină hipertensiune venoasă pulmonară, ulterior și hipertensiune arterială pulmonară. Aceasta se dezvoltă comparativ mai târziu decât în cazul stenozei mitrale.



Valvă mitrală
neafectată

RM degenerativă,
cauzată de
prolapsul valvular

RM degenerativă,
cauzată de ruptura
de cordaje

RM funcțională

Fig. 11 Regurgitarea mitrală (cauze posibile)

Tabloul clinic

Principalul semn al valvulopatiei este murmurul. Cu toate acestea, se pot ausculta diverse sufluri fără a avea o boală a valvei cardiace sau orice alte probleme cardiace. Alții pot avea sufluri datorită bolii cardiace, dar nu au alte semne sau simptome. Inima bolnavului valvular se agravează adesea de-a lungul timpului, astfel încât semnele și simptomele pot să apară după câțiva ani după ce a fost auzit un murmur cardiac.

Subiectiv: Simptomatologia este variabilă, în funcție de caracterul acut sau cronic al insuficienței mitrale; *insuficiența mitrală acută* poate determina edem pulmonar acut (cu dispnee și ortopnee); *insuficiența mitrală cronică* este relativ bine tolerată, manifestându-se prin dispnee la efort, astenie, fatigabilitate agravate odată cu progresia bolii; alte acuze includ palpitații, lipotimie sau sincope; emboliile periferice apar mai rar decât în stenoza mitrală.

Obiectiv: Tabloul stetacustic este dominat de *suflu holosistolic apical* – holosistolic (ocupă toată sistola), în bandă (intensitate nemodificată pe toată perioada), de tonalitate ridicată, aspru, intens („în țâșnătură de vaporii”), cu iradiere tipică în axilă.

Impulsul apexian este deplasat lateral, poate apărea zgomot 1 diminuat, zgomot 2 dedublat (și accentuat în prezența hipertensiunii pulmonare severe), zgomot 3 constant prezent datorită fluxului transmitral crescut. Mai pot apărea clic sistolic în prolapsul de valvă mitrală și uruitură diastolică în regurgitățile severe.

În fazele avansate apar semne de congestie (hepatomegalie, jugulare turgescențe, reflux hepato-jugular, edeme periferice, raluri de stază pulmonară).

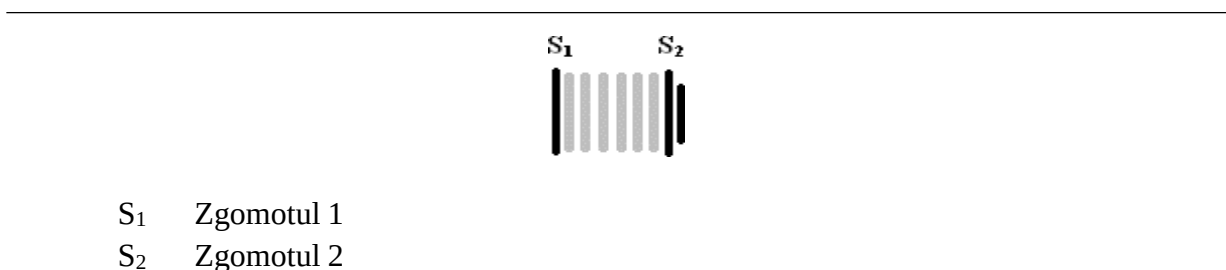


Fig. 12 Suflul sistolic din regurgitarea mitrală

Explorări paraclinice

Electrocardiograma: poate fi normală în formele ușoare.

- semne de dilatare atrială și ventriculară stângă;
- fibrilația atrială apare frecvent;
- semne de dilatare ventriculară dreaptă atunci când se instalează hipertensiunea pulmonară;
- în insuficiența acută ischemică pot fi evidente anomalii ale segmentului ST și unde T.

Radiografia toracică: evidențiază dilatarea atrială și ventriculară stângă, calcifieri ale inelului mitral; edemul interstițial (linii Kerley B) apare în insuficiența mitrală acută sau tardiv în evoluția insuficienței mitrale cronice.

Ecocardiografia:

- *Ecocardiografia transtoracică* este utilă pentru evidențierea și cuantificarea insuficienței mitrale, descrierea morfologică a cuspelor, cordajelor, inelului mitral, evidențierea anomaliilor de contractilitate a ventriculului stâng (insuficiența mitrală ischemică), evaluarea complicațiilor (dilatarea atriului și ventriculului stâng, cuantificarea hipertensiunii pulmonare). Se evidențiază în sistolă un flux color turbulent direcționat dinspre ventriculul stâng spre atriul stâng. Severitatea regurgitării se stabilește măsurând mai mulți parametri

ecocardiografici, dintre care cei mai folosiți sunt: grosimea jetului de regurgitare la vena contracta, aria jetului, volumul regurgitant, fracția de regurgitare.

- *Ecocardiografia transesofagiană 3D* permite o evaluare morfologică precisă a valvei mitrale.
- *Ecocardiografia de stres* este utilă pentru evaluarea severității insuficienței mitrale și hipertensiunii pulmonare în dinamică.

Cateterism cardiac și angiografie: indicațiile cateterismului cardiac sunt limitate la cazurile în care există discordanță între tabloul clinic și datele ecocardiografice; angiografia coronariană are aceleași indicații ca și în stenoza mitrală.

Imagistica prin rezonanță magnetică: permite evaluarea precisă a severității regurgitării mitrale și măsurarea cavităților cardiace, determinarea fracției de ejeție a ventriculului stâng. Nu se face de rutină.

Diagnosticul se pune pe baza acuzelor clinice, tabloului stetacustic cardiac și aspectului ecocardiografic. Ecocardiografia stabilește mecanismul regurgitării mitrale, severitatea acesteia și posibilitățile de corecție.

Complicațiile sunt aceleași ca și în stenoza mitrală, dar accidentele embolice sunt mai rare.

Tratament

Tratamentul medical. În *insuficiența mitrală acută*, stabilizarea hemodinamică înaintea intervenției chirurgicale include tratamentul clasic al edemului pulmonar acut, utilizarea agenților inotropi pozitivi și a balonului de contrapulsatie; utilizarea nitratilor și diureticilor poate reduce presiunile de umplere. În *insuficiența mitrală cronică* nu există un tratament medical specific, iar tratamentul cu vasodilatatoare (inclusiv inhibitorii enzimei de conversie) nu s-a dovedit a fi util la pacienții fără insuficiența cardiacă. Pacienții care dezvoltă insuficiență cardiacă pot beneficia de tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie, beta-blocante și antialdisteronice. Se recomandă controlul frecvenței cardiace, precum și anticoagularea orală permanentă la pacienții cu fibrilație atrială.

Tratamentul intervențional. Procedura „edge-to-edge” (MitraClip) este o procedură intervențională similară operației Alfieri (sutura marginilor libere ale valvei mitrale în porțiunea mediană) care presupune aplicarea percutană

a unor capse metalice în locul firelor de sutură; această procedură are indicații limitate și reduce insuficiența mitrală mai puțin decât intervențiile chirurgicale, dar ar putea reprezenta o alternativă de tratament la pacienții cu risc înalt, vârstă avansată și funcție ventriculară stângă alterată.

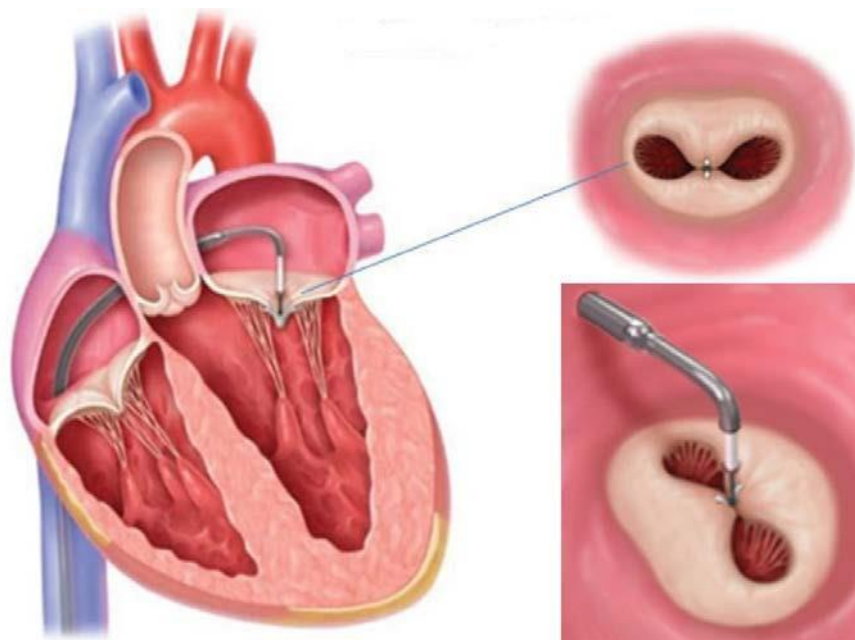


Fig. 13 MitraClip

Tratamentul chirurgical presupune reconstrucția valvei mitrale sau înlocuirea acesteia cu proteză metalică sau tisulară. Repararea valvei mitrale este de preferat atunci când este tehnic posibilă, fiind asociată cu o mortalitate perioperatorie și pe termen lung mai scăzută. Tratamentul chirurgical este indicat pacienților cu insuficiență mitrală severă, simptomatici, dar și pacienților asimptomatici, care asociază fie disfuncție ventriculară stângă, fie fibrilație atrială sau hipertensiune pulmonară (presiunea sistolică în artera pulmonară peste 50 mmHg).

La luarea deciziei de intervenție chirurgicală trebuie să se ia în calcul și speranța de viață a pacientului, calitatea vieții, dorința acestuia, precum și disponibilitatea intervențiilor chirurgicale de reparare valvulară și prognosticul operator. În final, decizia intervenției trebuie să se ia în considerare decizia pacientului și a familiei acestuia după informarea lor asupra riscurilor și beneficiilor diferitelor posibilități terapeutice. Majoritatea pacienților cu indicație operatorie sunt, în prealabil, evaluați angiocoronarografic în vederea depistării unor eventuale leziuni coronariene.

Indicațiile tratamentului chirurgical la pacienții cu RM severă organică

- Pacienți simptomatici cu $FE > 30\%$ și $DTSVS < 55\text{mm}$
 - Pacienți asimptomatici cu disfuncția VS ($DTSVS \geq 45\text{mm}$ și/sau $FE \leq 60\%$)
 - Pacienții asimptomatici cu funcția VS păstrată și fibrilație atrială de novo sau HTP (PSAP în repaus $> 50\text{mmHg}$)
 - Pacienți asimptomatici cu funcția VS păstrată, probabilitate mare de reparare durabilă a valvei, risc chirurgical scăzut, defect de cusă și $DTSVS \geq 40\text{mm}$
 - Pacienți cu disfuncție ventriculară stângă severă ($FE < 30\%$ și/sau $DTSVS > 55\text{mm}$), refractari la tratamentul medicamentos, cu o probabilitate înaltă de reparare durabilă a valvei și indice de comorbiditate scăzut
 - Pacienți cu disfuncție ventriculară stângă severă ($FE < 30\%$ și/sau $DTSVS > 55\text{mm}$), refractari la tratamentul medicamentos, cu probabilitate mică de reparare durabilă a valvei și indice de comorbiditate scăzut
 - Pacienți asimptomatici cu funcția VS păstrată, probabilitate înaltă de de reparare durabilă a valvei, risc chirurgical scăzut și:
 - Dilatarea AS (indicele de volum $\geq 60\text{ml/m}^2$ suprafața corporală) cu ritm sinusal, sau
 - HTP de efort (PSAP $\geq 60\text{ mmHg}$ la efort)
-

Insuficiența mitrală acută severă reprezintă o urgență chirurgicală.

Indicațiile tratamentului chirurgical la pacienții cu RM secundară ischemică

-
- Pacienți cu RM severă, $FEVS > 30\%$ ce necesită CABG
 - Pacienți cu RM moderată ce efectuează CABG, dacă este posibilă repararea valvulară
 - Pacienții simptomatici cu RM severă, $FEVS < 30\%$ și opțiuni de revascularizare miocardică
 - Pacienții cu RM severă, $FEVS > 30\%$, fără opțiuni de revascularizare, refractari la terapia medicamentoasă, cu puține comorbidități
-

5. VALVULOPATIILE AORTICE

5.1. STENOZA AORTICĂ

Este o leziune a valvei aortice asociată cu deschiderea insuficientă a cuspelor în timpul sistolei care determină obstrucție la trecerea fluxului sanguin prin orificiul valvular; fiziologic orificiul valvei aortice este de 2-3 cm².

Epidemiologie

Stenoza aortică este cea mai frecventă boală valvulară în Europa și America de Nord. Stenoza aortică congenitală este dominantă la tineri, iar cea degenerativă este întâlnită mai ales la adultul vârstnic (2-7% din populația >65 de ani). Incidența stenozei aortice reumatismale a scăzut ca urmare a profilaxiei eficiente a reumatismului articular acut.

Etiologie

Stenoza aortică poate fi:

- *congenitală*: unicuspidie / bicuspidie / tricuspidie aortică sau valvă aortică tricuspă, dar cu morfologie anormală (cuspe hipoplazice, fuziuni comisurale);
- *dobândită*: reumatismală sau degenerativă.

Tabelul 2. Clasificarea stenozei aortice

Stenoză largă (gr. I)	Stenoză medie (gr. II)	Stenoză severă (gr. III)
S > 1 cm ²	S = 0.75-1 cm ²	S < 0.75 cm ²
asimptomatică	acuze modeste la efort fizic	sincope, angor, dispnee la efort
deschidere valvulară (gr. I) > 12 mm	deschidere valvulară (gr. II) = 8-12 mm	deschidere valvulară sistolică < 8 mm gradient VS / Ao > 70 mm Hg

Fiziopatologie

Obstacolul valvular determină supraîncărcarea de presiune a ventriculului stâng, cu hipertrofia acestuia și prelungirea timpului de ejeție a ventriculului stâng. În aval de obstacol, perfuzia periferică scade, efectele fiind mai accentuate în condiții de tahicardie (stres, efort fizic), când necesarul de oxigen tisular crește. Bradicardia favorizează umplerea ventriculară la această categorie de pacienți, cu creșterea consecutivă a debitului cardiac.

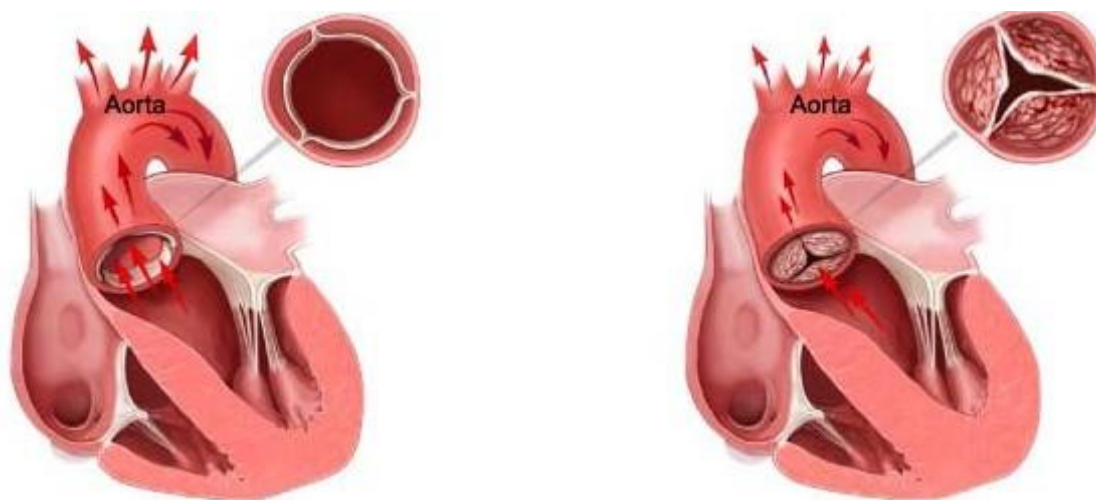


Fig. 14 Stenoza aortică

Agresiunile repetate ale peretelui aortic de către jetul de sânge care trece prin valva aortică stenotică determină dilatarea aortei în zona respectivă și favorizează apariția leziunilor de jet (ulcerații aortice sau chiar disecție de aortă).

Tabloul clinic

Subiectiv. Simptomele cardinale sunt angina, dispneea, stările lipotimice sau sincopa, care apar inițial la efort. În stadiile avansate, se instalează dispneea paroxistică nocturnă cu ortopnee, pacienții putând prezenta edem pulmonar acut sau simptome sugestive de hipertensiune pulmonară.

Examenul obiectiv. Tabloul stetacustic cardiac este dominat de prezența unui *suflu sistolic în focarul aortic* – aspru, răzător, holosistolic (ocupă toată sistola), crescendo-descrescendo, frecvent cu iradiere pe vasele gâtului, bilateral. La unii pacienți, suflul de stenoză aortică poate iradia și către apex, având, în acest caz, o tonalitate înaltă (fenomen Gallvardin). La decompensarea ventriculului stâng, intensitatea suflului scade, uneori până la dispariție. Zgomotul 2 poate fi diminuat sau absent atunci când cuspele aortice sunt intens calcifice.

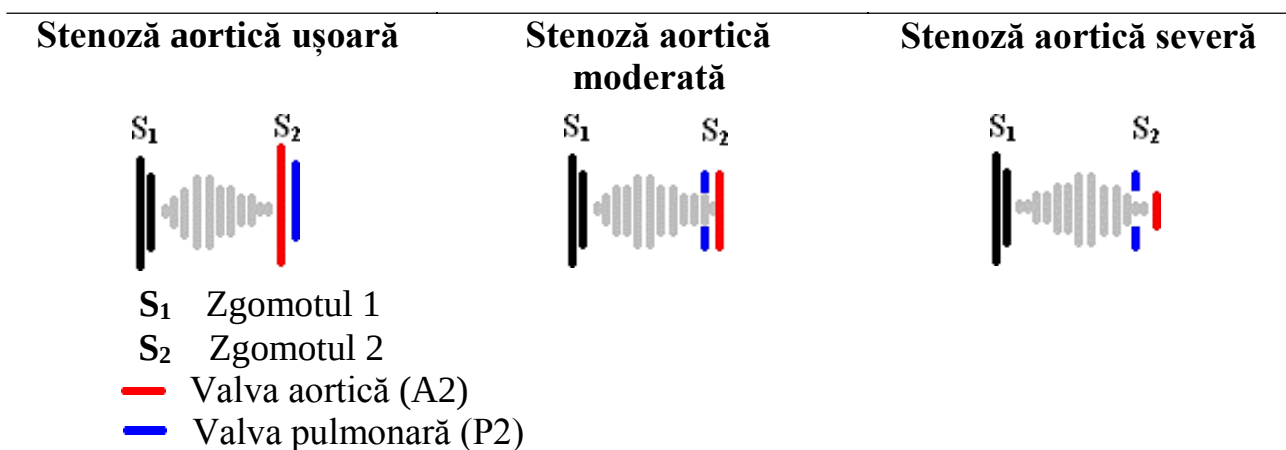


Fig. 15 Suflul sistolic din stenoza aortică

Pulsul periferic se caracterizează, tipic, prin debut tardiv și amplitudine scăzută („pulsus parvus et tardus”), presiunea arterială sistolică și presiunea pulsului sunt scăzute, impulsul apexian este deplasat inferior și la stânga.

Odată instalată insuficiența cardiacă, apar semne de congestie sistemică.

Explorări paraclinice

Electrocardiograma:

- evidențiază, cel mai frecvent, hipertrofia ventriculară stângă, marcată cu indice Sokolov-Lyon ($S_1 + R_{v5}$) peste 35 mm și, uneori, dilatarea atriului stâng;
- fibrilația atrială apare târziu în evoluția bolii;
- tulburările de repolarizare de tip supraîncărcare sistolică se manifestă prin apariția undelor T negative ample și subdenivelarea pronunțată de ST-T în derivațiile respective;
- extensia modificărilor de la nivelul valvei aortice către nodul atrio-ventricular poate antrena tulburări de conducere (blocuri atrio-ventriculare de diferite grade).

Radiografia toracică: poate fi normală sau poate evidenția hipertrofia ventriculului stâng (arc inferior proeminent), calcifierile valvei aortice, dilatarea poststenotică a aortei ascendente.

Ecocardiografia este metoda de elecție pentru diagnostic.

- *Ecocardiografia transtoracică* permite diagnosticul și stadializarea stenozei aortice, aprecierea calcifierilor valvulare, determinarea numărului de cuspe, evaluarea funcției ventriculului stâng și a gradului de hipertrofie, identificarea anomaliilor asociate. Criteriile ecocardiografice de severitate sunt reprezentate de o arie valvulară sub 1 cm² și gradient mediu transvalvular peste 40 mmHg, în condițiile unei funcții sistolice normale.
- *Ecocardiografia transesofagiană* are utilitate pentru evaluarea stenozei aortice. Poate furniza informații privind dimensiunile inelului aortic.
- *Ecocardiografia de stres cu dobutamină* poate diferenția stenoza aortică severă de cea moderată atunci când există dubii de diagnostic, în special în cazul pacienților cu gradientul transvalvular scăzut ca urmare a reducerii debitului cardiac, severitatea stenozei aortice putând fi subestimată. Ecografia de stres poate diferenția pacienții cu stenoză aortică strânsă și debit cardiac scăzut de pacienții care au insuficiență cardiacă de alte etiologii și care asociază stenoză aortică moderată. În plus, acest tip de ecografie permite aprecierea rezervei contractile și, implicit, a prognosticului peri- și postoperator, influențând decizia de tratament chirurgical.

Tabelul 3. Criteriile ecocardiografice pentru definirea severității SA

	Scleroză aortică	SA largă	SA medie	SA strânsă
V max Ao (m/s)	< 2,5	2,6-2,9	3-4	> 4
Gradientul mediu (mmHg)	-	< 30 ¹ / < 20 ²	30-50 ¹ / 20-40 ²	> 50 ¹ / > 40 ²
AVA (cm²)	-	> 1,5	1-1,5	< 1
AVAi (cm² / m²)	-	> 0,85	0,60-0,85	< 0,6
V max TEVS V max Ao	-	< 0,5	0,25-0,5	< 0,25

¹ Ghidul ESC de management al valvulopatiilor 2012;

² Ghidul AHA/ACC 2014.

Testul de efort este contraindicat la pacienții simptomatici cu stenoză aortică, dar este util pentru demascarea simptomelor și stratificarea riscului la asimptomatici cu stenoză aortică strânsă.

Cateterismul cardiac și angiografia: cateterismul cardiac permite evaluarea severității stenozei aortice când există discordanță între tabloul clinic și evaluarea ecocardiografică; angiografia coronariană permite evaluarea circulației coronariene preoperator.

Tomografia computerizată permite o foarte bună vizualizare a cuspelor aortice (utilă mai ales pentru diagnosticul malformațiilor congenitale ale valvei aortice) și a calibrului aortei.

Imagistica prin rezonanță magnetică este utilă pentru evaluarea cavităților drepte și stângi, a severității stenozei aortice, identificarea și cuantificarea fibrozei miocardice, aprecierea prognosticului.

Diagnosticul se pune pe baza acuzelor clinice, tabloului stetacustic și datelor ecocardiografice.

Complicații. Când o stenoză aortică strânsă devine simptomatică, supraviețuirea la 5 ani este de 15-50%. Cele mai frecvente complicații sunt tulburările de ritm și de conducere, moarte subită și insuficiența cardiacă prin alterarea funcției sistolice a ventriculului stâng.

Tratament

Tratamentul medical nu influențează prognosticul pacienților cu stenoză aortică. Este importantă menținerea ritmului sinusal, controlul factorilor de risc pentru ateroscleroză, al hipertensiunii arteriale. Pacienții care nu au indicații pentru tratamentul chirurgical sau intervențional și au simptome de insuficiență cardiacă vor fi tratați cu digitale, diuretice, inhibitori ai enzimei de conversie sau sartani, cu evitarea hipotensiunii.

Tratamentul intervențional. *Valvuloplastia cu balon* este considerată o procedură intermediară până la TAVI (Implantarea Valve Aortice Transcateter) sau protezare valvulară, fiind indicată pacienților instabili hemodinamic cu risc crescut pentru intervenția chirurgicală sau celor cu stenoză aortică strânsă care urmează a fi supuși unor intervenții chirurgicale non-cardice.

Tratamentul chirurgical este terapia de elecție, care constă în înlocuirea valvei native cu o proteză mecanică sau tisulară. Se indică pacienților cu *stenoză aortică strânsă simptomatici*, dar și celor cu *stenoză aortică strânsă*

asimptomatici care au disfuncție ventriculară stângă, ori devin simptomatici în timpul testului de efort. De asemenea, se recurge la înlocuirea valvulară aortică și la pacienții cu stenoză aortică moderată care urmează să fie supuși unei proceduri de by-pass aortocoronarian, unei intervenții chirurgicale pe aorta ascendentă sau altă valvă cardiacă. Vârsta înaintată nu reprezintă o contraindicație pentru tratamentul chirurgical.

Implantarea Valvei Aortice Transcateter (TAVI) este o alternativă la tratamentul chirurgical, adresată pacienților cu risc operator crescut și trebuie realizată într-un centru care dispune de un serviciu de chirurgie cardiovasculară deoarece 1-2% din cazuri necesită intervenție chirurgicală imediată.

Intervenția TAVI sau TAVR este o procedură inovatoare cu rezultate clinice spectaculoase, cu o rată de succes mai mare de 95%, concepută pentru a trata stenoza aortică severă și a îmbunătăți funcția cardiacă, fără a elimina valva aortică nativă, care este disfuncțională. Însă aceste intervenții endovasculare sunt proceduri cu indicații precise, adesea recomandate pacienților care nu sunt candidați chirurgicali (din cauza bolilor asociate sau a vârstei avansate, care cresc inacceptabil riscul operator).

TAVI se adresează pacienților care prezintă o stenoză aortică strânsă (evaluată ecocardiografic), cu simptome severe, în cazul cărora se așteaptă ca intervenția să aducă un beneficiu clinic major. Anumite categorii de bolnavi – cei cu alte afecțiuni valvulare severe asociate sau care au boală coronariană – nu vor avea același beneficiu în urma procedurii, TAVI nefiind recomandată.

Pacientul beneficiază de un consult multidisciplinar, indicația fiind stabilită individual în urma examenelor clinice, biologice și imagistice de către medicul cardiolog, chirurgul cardiac și medicul anestezist.

Procedura constă în introducerea, sub anestezie generală, a valvei printr-un cateter (un tub de dimensiuni mici) la nivelul inimii și durează, în general, aproximativ două ore. Există două modalități de a implanta valva, și anume:

- abord transfemural prin punșionarea arterei femurale, o arteră de calibru mare, care este situată la nivelul rădăcinii coapsei;
- abord chirurgical transapical care implică o mică incizie la nivelul părții stângi a toracelui pentru a permite accesul la nivelul vârfului inimii prin care se va insera proteza.

Fiecare tip de abord prezintă indicații și contraindicații, iar modalitatea de inserție este decisă de medicul cardiolog intervenționist și de medicul chirurg după examene preprocedurale complete precum Angio-CT, ecocardiografie și cateterism cardiac asociat cu coronarografia.

Ulterior, în interiorul valvei îngustate a pacientului se introduce un balon de dimensiuni adecvate cu care valva îngustată este, mai întâi, dilatată sub control radiologic și ecografic transesofagian.

Apoi se introduce pe cale endovasculară, până la nivelul valvei predilate, o proteză valvulară strânsă în interiorul unei teci. Proteza valvulară biologică este constituită din țesuturi de origine animală.

Prin retragerea controlată a tecii, valva se autoexpandează deoarece este inserată pe un schelet metalic de nitiol. Proteza conține în interiorul scheletului metalic o valvă sintetică nouă, asemănătoare ca structură și funcție cu cea sănătoasă.

În final, funcția valvei proprii a pacientului, care rămâne la locul ei fără a fi excizată, este preluată de proteza autoexpandabilă.

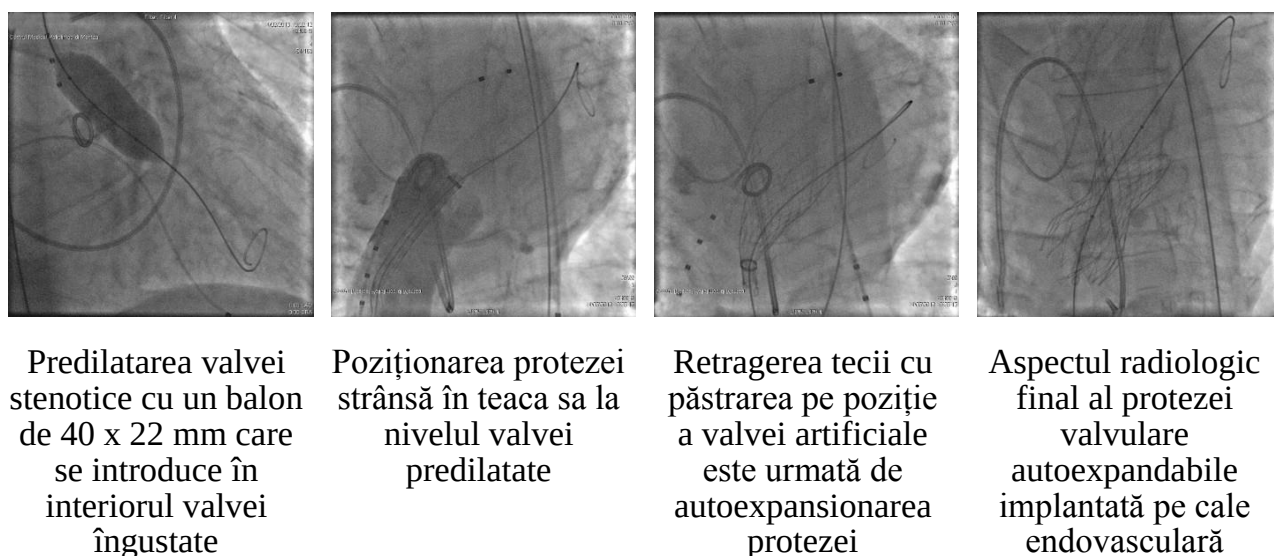


Fig. 16 Vizualizarea radiografică a TAVI

Munca inimii este astfel ușurată semnificativ, iar simptome precum respirație dificilă sau dureri în piept se ameliorează considerabil.

După efectuarea procedurii, pacientul este transferat în Unitatea de Terapie Intensivă unde este monitorizat timp de 24-48 de ore. Durata de spitalizare este, în general, de o săptămână, dacă evoluția post-intervenție este favorabilă și fără complicații.

5.2. REGURGITAREA AORTICĂ

Regurgitarea aortică reprezintă o valvulopatie caracterizată prin închiderea incompletă a cuspelor aortice în timpul diastolei, cu regurgitarea retrogradă a unui volum de sânge din aortă în ventriculul stâng.

Epidemiologie

Incidența anomaliilor rădăcinii valvelor aortice a crescut, aceasta devenind etiologia predominantă în țările occidentale, anomaliile congenitale ocupând locul al doilea ca frecvență.

Etiologie

Insuficiența aortică este dominată de anomalii ale valvei și/sau de anomalii ale rădăcinii aortice și aortei ascendente. Poate fi acută sau cronică.

- *Anomaliile valvei aortice*: pot fi congenitale (cel mai frecvent, bicuspidia aortică) sau dobândite (degenerativă a vârstnicului, reumatismală, perforația/ruptura cuspelor în endocardita infecțioasă);
- *Dilatarea rădăcinii aortei și aortei ascendente*: dilatare idiopatică la vârstnici, sindrom Marfan, ectazia anulo-aortică, necroza chistică a mediei, sindromul Ehlers-Danlos, osteogenesis imperfecta, aortita sifilitică, etc.;
- *Cauze rare*: traumatisme toracice, colagenoze, boli inflamatorii (lupus eritematos sistemic, poliartrită reumatoidă, spondilită ankilopoietică), sindrom antifosfolipidic, consum de anorexigene.
- **Tabelul 4. Clasificarea regurgitării aortice**

	RAo ușoară	RAo medie	RAo severă
Caracteristici	regurgitare mică, fără semnificație hemodinamică	regurgitație = 10-30 % din debit	regurgitație > 40 % din debit
	suflu diastolic scurt	suflu diastolic mai lung, suflu sistolic de însoțire	angor și dispnee la efort
	absența semnelor periferice	semne periferice și TA divergentă	suflu diastolic lung, suflu sistolic de ejecție
	TA normală	semne paraclinice de hipertrofia VS	TA divergentă cu TAd < 60 mmHg
	absența semnelor de hipertrofia VS	ecocardiografic-flutter	hipertrofia VS, aorta ascendentă dilatată
	suflu diastolic scurt	mitral sistolic	

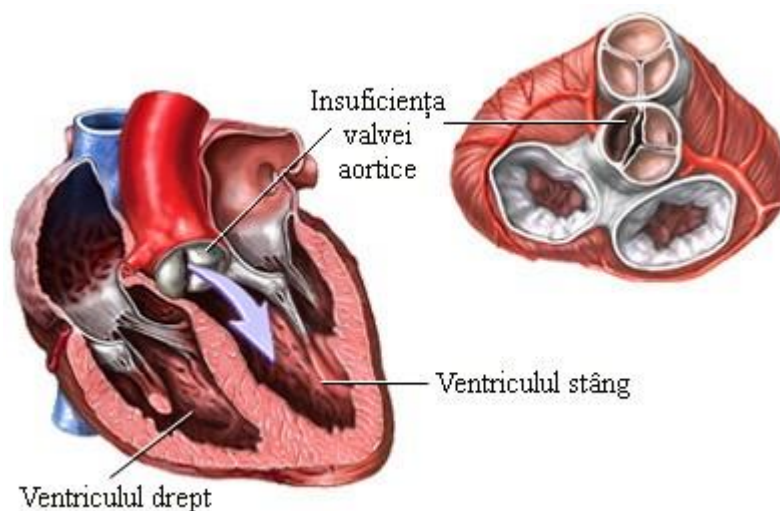


Fig. 17 **Insuficiența închiderii cuspelor valvei aortice, care produce regurgitarea unui volum de sânge în ventriculul stâng**

Insuficiența aortică antrenează încărcarea de volum a ventriculului stâng și dilatarea consecutivă a acestuia. Volumul de sânge crescut ejectat în aortă în sistolă determină dilatarea rădăcinii aortice și a aortei ascendente, determinând un debit cardiac crescut care explică toleranța bună la efort a acestor pacienți și perioada lungă de supraviețuire.

Tabloul clinic

Subiectiv. Simptomele apar în decadele 4-5 de viață, concomitent cu dilatația și disfuncția ventriculară și includ: dispneea de efort, ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă, angina pectorală, palpitații, sincopă.

Examenul obiectiv. Regurgitării aortice îi sunt caracteristice *semnele periferice de pulsație arterială* exagerată, datorată creșterii tensiunii arteriale diferențiale:

- „dansul arterial carotidian” – pulsații ample în regiunea carotidelor;
- Mișcarea ritmică a capului, sincronă cu pulsul (semnul De Musset);
- Pulsația ritmică a amigdalelor și luetei (semnul Muller);
- Alternanța ritmică sincronă cu pulsul de mioză cu midriază (semnul Landolfi);
- Zvâcniri ritmice ale gambei când bolnavul stă picior peste picior (semnul Sabrazez);

- Puls capilar Quinque – compresia patului unghial evidențiază variații sistolice ale limitei de separare între paloare și culoarea normală).

Pulsul este rapid, cu amplitudine crescută („pulsul celer et altus”, pulsul Corrigan), presiunea pulsului crescută.

Ausculția evidențiază:

- cel mai important element de diagnostic – *suflu diastolic de regurgitare aortică* – holodiastolic (cuprinde întreaga diastolă), decrescendo (intensitatea este în descreștere), timbrul dulce, aspirativ, fin, maximul de ausculție fiind în punctul Erb, cu iradiere tipică spre vasele gâtului, mai ușor audibil când pacientul stă cu trunchiul aplecat în față;
- zgomotele 3 și 4 audibile – în insuficiența aortică severă;
- *uruitura diastolică Austin-Flint* audibilă în focarul mitralei, determinată de lovirea valvei mitrale de către jetul de insuficiență aortică;
- la apex se poate auzi *suflul sistolic al insuficienței mitrale*, care poate fi organică (asociată) sau funcțională, cauzată de dilatarea VS (regurgitare aortică „mitralizată”).

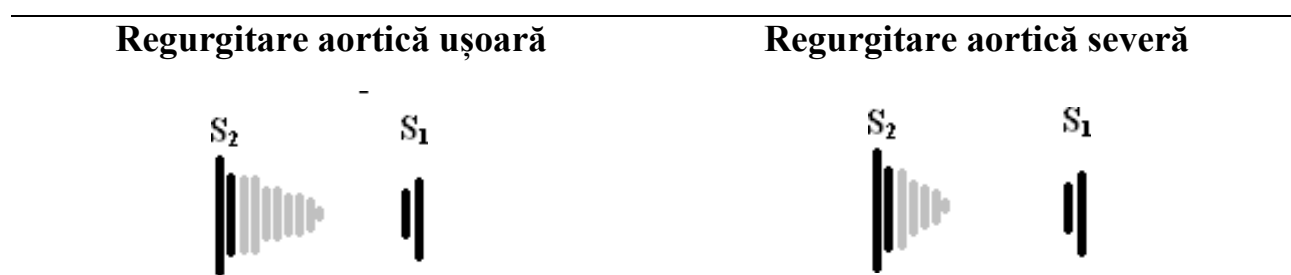


Fig. 18 Suflul diastolic din regurgitarea aortică

Explorări paraclinice

Electrocardiograma: evidențiază semne care sugerează supraîncărcarea de volum a ventriculului stâng; deviație axială stângă; tulburări de conducere intraventriculară; fibrilația atrială este neobișnuită și apare tardiv în evoluția bolii.

Radiografia toracică: poate evidenția dilatarea ventriculului stâng, calcifierea cuspelor aortice, dilatarea aortei ascendente (mai accentuată decât în stenoza aortică, mai ales dacă insuficiența aortică este cauzată de sindromul Marfan, ectazia anulo-aortică sau necroza chistică a mediei).

Ecocardiografia permite diagnosticul și cuantificarea insuficienței aortice, examinarea valvei aortice și a aortei ascendente, evaluarea dimensiunilor și funcției ventriculului stâng, evidențierea anomaliilor asociate. Severitatea regurgitării se stabilește măsurând mai mulți parametri ecocardiografici, dintre care cei mai folosiți sunt: grosimea jetului de regurgitare la vena contracta, grosimea jetului în tractul de ejecție al ventriculului stâng, aria orificiului regurgitant, volumul regurgitant, fracția de regurgitare.

Cateterismul cardiac este indicat atunci când există discordanță între tabloul clinic și rezultatele ecocardiografiei; *coronarografia* permite evaluarea circulației coronariene preoperator.

Tomografia computerizată: permite studiul morfologiei valvei aortice și a anomaliilor coronariene asociate.

Imagistica prin rezonanță magnetică: permite evaluarea cu precizie a volumului regurgitant și a orificiului de regurgitare.

Diagnosticul se pune pe baza acuzelor clinice, a stetacusticii cardiace și a ecocardiografiei.

Complicații. Progresia este lentă spre insuficiență cardiacă. Apar frecvent tulburări de ritm și endocardita infecțioasă.

Tratament

Tratamentul medical. Vasodilatatoarele și agenții inotrop pozitivi pot fi folosiți pe termen scurt pentru ameliorarea simptomelor de insuficiență cardiacă până la intervenția chirurgicală. Inhibitorii enzimei de conversie sau sartanii sunt utili pentru tratamentul pacienților cu insuficiență aortică severă și insuficiență cardiacă, în prezența hipertensiunii arteriale. Beta-blocantele pot întârzia dilatarea inelului aortic și reduce riscul de disecție de aortă la pacienții cu sindrom Marfan, pre- și postchirurgical. În cazul pacienților cu dilatare de aortă ascendentă se recomandă evitarea eforturilor fizice importante și a exercițiilor izometrice și se interzice sportul de performanță.

Tratamentul chirurgical constă în înlocuirea valvulară cu o proteză biologică/mecanică sau reparare valvulară, dacă este posibilă (tehnică mai puțin dezvoltată în prezent). Este necesară și înlocuirea aortei ascendente, cu reimplantarea arterelor coronare la pacienții cu anevrism de aortă ascendentă. Este indicat pacienților cu insuficiență aortică severă simptomatici sau celor cu insuficiență aortică severă asimptomatici, dar care au disfuncție ventriculară stângă sau ventricul stâng dilatat excesiv (diametru telediastolic >70 mm, diametru telesistolic >50 mm). Insuficiența aortică acută reprezintă o urgență chirurgicală.

6. VALVULOPATII TRICUSPIDIENE

6.1. STENOZA TRICUSPIDIANĂ

Stenoza tricuspidiană reprezintă un obstacol în trecerea sângelui din atriul drept înspre ventriculul drept, având drept consecință dilatarea atriului drept și creșterea presiunii în venele cave.

Epidemiologie și etiologie

Incidența este ușor mai mare în țările în curs de dezvoltare (comparativ cu cele dezvoltate), datorită etiologiei predominant reumatismale. Foarte rar apare ca leziune izolată și este dată de sindromul carcinoid, cel mai frecvent fiind asociată altor leziuni valvulare.

Fiziopatologie

În mod normal aria valvei tricuspide este de aproximativ 7 cm^2 , o reducere la valori sub $1,5 \text{ cm}^2$ ducând la alterarea umplerii ventriculului drept în diastola.

Îngroșarea cuspelor și fuzionarea comisurilor îngustează orificiul efectiv valvular, cu apariția unui gradient diastolic între atriul drept și ventriculul drept, cu creșterea presiunii în atriul drept. O presiune mai mare de 10 mmHg în atriul drept determină stază în sistemul venos sistemic, cu apariția congestiei sistemice: distensie jugulară, ascita, edeme periferice.

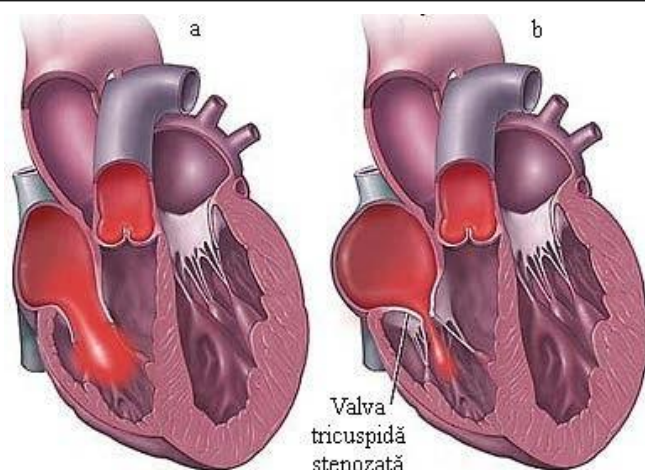


Fig. 19 Stenoza tricuspidiană (a – cord sănătos; b – cordul în stenoză tricuspidiană)

Pentru a stabili diagnosticul de stenoză tricuspidiană, este suficientă existența unui gradient diastolic mediu de peste 2 mmHg între atriul și ventriculul drept.

Tabloul clinic

Semnele și simptomele sunt dominate de patologia valvulară asociată, iar dacă stenoza tricuspidiană este strânsă, apar fatigabilitatea și semnele de congestie sistemică. Tabloul stetacustic este similar cu cel din stenoza mitrală, dar se accentuează în inspir.

Ceea ce frapază la examenul fizic este, de obicei, faptul că în ciuda prezenței edemelor gambiene, a jugularelor turgescente, a semnelor de ascită sau anasarcă, pacientul tolerează bine decubitul, iar la auscultația pulmonară nu există raluri de stază.

La inspecție, se observă distensia venelor jugulare. La palpare se poate evidenția freamăt diastolic la nivelul marginii stângi a sternului inferior, freamăt care se accentuează în inspir. La palpare se poate evidenția freamăt diastolic la nivelul marginii stângi a sternului inferior care se accentuează la inspirație.

La auscultația cordului, la pacienții cu stenoză mitrală asociată, domină semnele auscultatorii ale acesteia, semnele ST fiind mai subtile. Se poate ausculta clacmentul de deschidere a VT, care se aude cel mai bine pe marginea stângă a sternului. *Suflul diastolic din stenoza mitrală* este cel mai important element al auscultației – are aceeași localizare ca și clacmentul de deschidere a VT, pe marginea stânga a sternului, în spațiul 4-5 intercostal, este de obicei mai scurt și cu tonalitate mai înaltă comparativ cu suflul caracteristic stenozei mitrale. Suflul se accentuează ca intensitate în inspir.

Explorări paraclinice

Electrocardiograma: semne de supraîncărcare a atriului drept: unda P pulmonară (amplitudine crescută $\geq 2,5$ mV) sau dilatare biatrială, fără semne de suprasolicitare a ventriculului drept, aritmii atriale diverse (fibrilație atrială, flutter, tahicardii atriale).

La palpare se poate evidenția freamăt diastolic la nivelul marginii stângi a sternului inferior care se accentuează la inspirație.

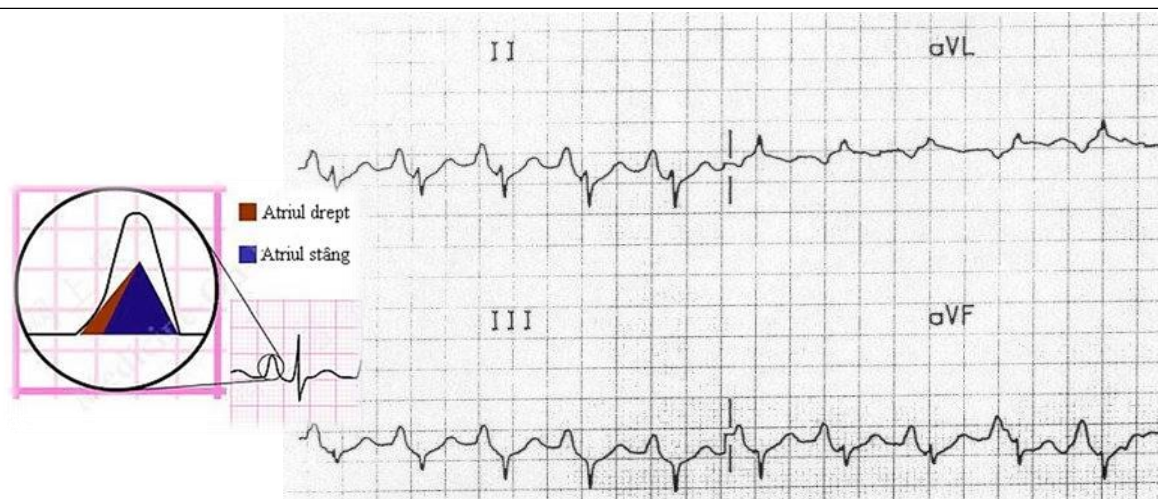


Fig. 20 Electrocardiograma la pacientul cu stenoză tricuspidiană strânsă. Semne de hipertrofie atrială dreaptă (P pulmonar în derivațiile D_{II}, D_{III}, aVF)

Radiografia toracică: dilatarea atriului drept, fără dilatarea arterei pulmonare.

Ecocardiografia: permite diagnosticul și cuantificarea severității stenozei tricuspidiene; furnizează informații despre morfologia valvei tricuspide și a aparatului subvalvular; stenoza tricuspidiană se consideră severă dacă există un gradient mediu transvalvular de peste 5 mmHg în ritm sinusal. *Ecografia 3D* poate aprecia mai exact aria valvulară.

Tabelul 5. Caracteristici ecocardiografice ale ST semnificative hemodinamic

Semne specifice	
Gradientul mediu	$\geq 5 \text{ mmHg}$
Integrala viteză-timp la nivelul tractului de intrare în ventriculul drept	$> 60 \text{ cm}$
Timpul de înjumătățire a presiunii (PTH)	$\geq 190 \text{ ms}$
Aria valvei tricuspide prin ecuația de continuitate	$\leq 1 \text{ cm}^2$
Semne ajutătoare	
Dilatarea importantă a atriului drept	
Dilatarea venei cave inferioare	

Cateterismul cardiac drept: permite evaluarea directă a presiunilor în artera pulmonară.

Tratament

Tratamentul medical: diureticele pot fi administrate în prezența insuficienței cardiace, cu utilitate limitată.

Tratamentul chirurgical: este indicat pacienților cu stenoză tricuspidiană severă, simptomatici sau celor care beneficiază de tratamentul chirurgical al altor boli valvulare; plastia valvei este rareori posibilă, cuspele fiind remaniate; înlocuirea valvei cu o proteză preferabil tisulară este o opțiune mai potrivită.

Absența mobilității valvulare este principalul factor care limitează aplicarea unor tehnici conservative.

Chirurgia valvei tricuspide se practica în general în momentul intervenției chirurgicale adresate celorlalte leziuni valvulare reumatismale, la pacienții simptomatici în ciuda tratamentului medical. La pacienții cu stenoza tricuspida și stenoza mitrală, corecția stenozei tricuspide trebuie efectuată întotdeauna în același moment cu cea a leziunii mitrale, deoarece după îndepărtarea obstacolului de la nivelul valvei tricuspide crește riscul de apariție a congestiei pulmonare și a edemului pulmonar.

Intervențiile asupra valvei tricuspide se efectuează de obicei cu ocazia intervenției asupra altor valve, la pacienți care sunt simptomatici în ciuda tratamentului medicamentos aplicat. Intervenția chirurgicală conservativă sau protezarea valvulară, în funcție de morfologia valvei și experiența chirurgicală în repararea valvulară, sunt preferate comisurotomiei cu balon, care poate fi indicată ca prima opțiune doar în cazurile rare de stenoza tricuspida izolată.

În ceea ce privește protezarea valvulară, deși este încă subiect de discuții, se preferă valvele biologice celor mecanice datorită riscului înalt de tromboză pe care îl implică acestea din urmă și datorită durabilității satisfăcătoare pe termen lung a protezelor biologice în poziție tricuspidiană.

Dilatarea percutană cu balon a valvei tricuspide s-a efectuat într-un număr limitat de cazuri, izolată sau în asocieră cu CMP, dar determină frecvent regurgitare semnificativă. Informații asupra evoluției pe termen lung nu există.

6.2. REGURGITAREA TRICUSPIDIANĂ

Regurgitarea tricuspidiană reprezintă trecerea anormală a unui volum de sânge din ventriculul drept în atriul drept în timpul sistolei, datorită afectării aparatului valvular tricuspidian. Insuficiența tricuspidiană poate determina stază venoasă sistemică, încărcare de volum și dilatare de ventricul drept care agravează regurgitarea.

Etiologie

Insuficiența tricuspidiană poate fi:

secundară, forma cea mai frecventă, determinată de dilatarea inelului tricuspidian; apare în hipertensiunea pulmonară de diferite cauze, de obicei cauzată de patologia valvei mitrale, în infarctul de ventricul drept, în bolile cardiace congenitale, hipertensiunea pulmonară primară sau, rar, în cordul pulmonar;

primară, prin afectarea valvei tricuspide: leziune izolată congenitală de valvă tricuspidă, boala Ebstein, febra reumatismală acută, sindromul carcinoid, prolapsul de valvă tricuspidiană, endocardita infecțioasă, la pacienții cu stimulatoare cardiace, traumatisme toracice nepenetrante și penetrante, cu endocardită infecțioasă, infecție dificilă de controlat. Mai rar regurgitația tricuspidiană poate fi constatată la pacienți cu Sindromul Marfan ca urmare a dilatării inelului.

Fiziopatologie

La pacienții cu regurgitare tricuspidă funcțională, inelul tricuspidian își pierde forma sa normală cu adoptarea unei forme circulare, în principal prin creșterea distanței antero-posterioare și cu dilatarea preferențială a inelului în această direcție.

Pierderea formei normale a inelului tricuspidian ar putea influența și geometria aparatului subvalvular, relația dintre mușchii papilari, cordaje și inel, cu tracțiunea cuspelor valvei tricuspide și apariția defectului de coaptare.

Există o corelație între diametrul inelului tricuspidian și volumul regurgitat, dilatarea inelului tricuspidian fiind cel mai puternic determinant al severității regurgitării tricuspide funcționale. La severitatea regurgitării tricuspide contribuie și reducerea scurtării inelului tricuspidian în sistolă, frecvent întâlnită la pacienții cu dilatare de inel tricuspidian și disfuncție de ventricul drept.

La pacienții cu RT, ventriculul drept este supus cronic unei suprasarcini de volum și se adaptează prin dilatare progresivă. În general, ventriculul drept se adaptează mai bine suprasolicitării de volum față de suprasolicitarea de presiune și își menține pentru o lungă perioadă de timp o funcție sistolică normală.

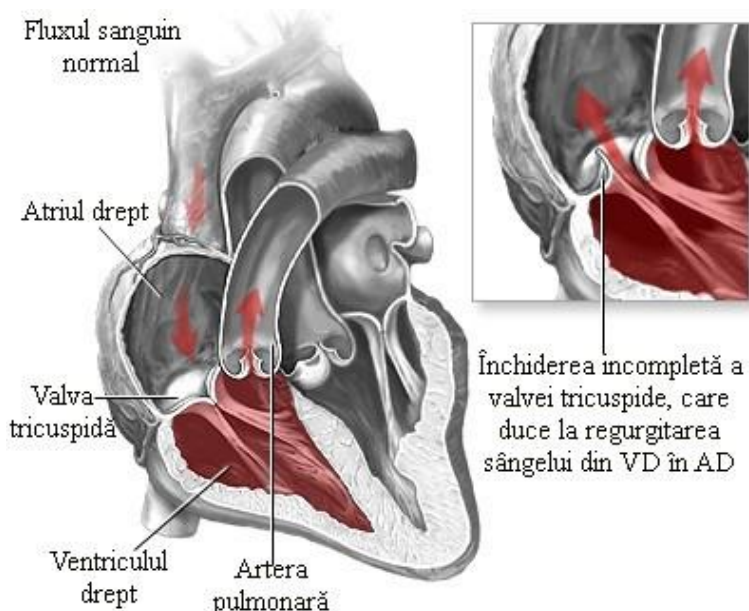


Fig. 21 Regurgitarea tricuspidiană

La pacienții la care RT este asociată hipertensiunii pulmonare există și o suprasolicitare de presiune a ventriculului drept, care influențează evoluția pe termen lung. Dilatarea progresivă a ventriculului drept se însoțește în evoluție cu apariția disfuncției sistolice și cu creșterea presiunii diastolice, ceea ce conduce la apariția unei mișcări anormale a septului interventricular către ventriculul stâng în diastolă. Acest fenomen este un exemplu clasic de interdependență ventriculară, în care creșterea volumului și a presiunii în

ventriculul drept conduce la creșterea presiunii diastolice în ventriculul stâng cu afectarea umplerii acestuia și creșterii presiunii venoase pulmonare, fenomen descris de Antunes și Barlow sub numele de „*sindromul restricție-dilatare*”. Disfuncția ventriculară dreaptă contribuie la creșterea suplimentară a presiunii în atriul drept, cu accentuarea congestiei venoase sistemice.

Tabloul clinic

Subiectiv: simptomele sunt determinate de boala de bază. Insuficiența tricuspidiană severă izolată poate fi bine tolerată perioade lungi de timp; tardiv se instalează fatigabilitate și simptome determinate de congestia sistemică.

Examen obiectiv: jugulare turgescențe, hepatomegalie (dureroasă), reflux hepato-jugular prezent, edeme declive, ascită.

Auscultativ se decelează *suflet sistolic în focarul tricuspidei* - holosistolic, de tonalitate înaltă, caracteristic accentuat în inspir. De asemenea se determină accentuarea zgomotului 2, zgomot 3 audibil.

Explorări paraclinice

Electrocardiograma: semne de supraîncărcare a cordului drept: unda P pulmonară (amplitudine crescută $\geq 2,5$ mV) sau semne de dilatare biatrială, bloc de ramură dreaptă minor sau major, deviație axială dreaptă, aritmii atriale diverse (fibrilație atrială, flutter, tahicardii atriale).

Radiografia toracică: cardiomegalie, dilatarea atriului drept, revărsat pleural.

Ecocardiografia face distincția între forma *primară* (prin afectarea valvulelor tricuspide – vegetații, prolaps, retracții, inserții anormale) și *secundară* (dilatarea inelului peste 40 mm în diastolă este considerată semnificativă); permite diagnosticul și cuantificarea insuficienței tricuspidiene (în funcție de grosimea jetului de regurgitare la vena contracta,

aria jetului de regurgitare, volumul și fracția de regurgitare), evaluarea indirectă a presiunii în artera pulmonară, aprecierea dimensiunilor și funcției ventriculului drept. *Ecografia de stres* (cu dobutamină) permite evaluarea presiunilor pulmonare în dinamică

Tabelul 6. Criterii de definire a severității regurgitării tricuspide

Semne specifice de regurgitare severă	Largime v. contracta > 0.7 cm
	Convergența de flux mare
	Revers sistolic în venele hepatice
	Flux regurgitant dens, triunghiular cu varf precoce la CW
Semne adiționale	Dilatare de venă cava inferioară și variații respiratorii ale diametrului ei <50%
	Flux transVT cu unda E proeminentă, în special dacă este > 1m/s
	Dilatare AD, VD

Cateterismul cardiac drept: permite evaluarea directă a presiunilor în artera pulmonară.

Imagistica prin rezonanță magnetică: când este disponibilă, este metoda optimă pentru evaluarea dimensiunilor și funcției ventriculului drept; nu se face de rutină.

Tratament

Tratamentul medical: diureticele reduc gradul de congestie și simptomele.

Tratamentul chirurgical este indicat pacienților cu insuficiență tricuspidiană severă simptomatici (primară sau secundară); de asemenea, trebuie luat în considerare la pacienții *asimptomatici* cu insuficiență tricuspidiană severă la

care se constată dilatare sau disfuncție progresivă de ventricul drept, sau care urmează să fie supuși unei alte intervenții de chirurgie cardiovasculară; la pacienții la care se face corecție valvulară pe cordul stâng trebuie luată în considerare chirurgia valvei tricuspide dacă există regurgitare moderată sau inel dilatat de peste 40 mm. *Anuloplastia tricuspidiană* este intervenția de preferat. *Înlocuirea valvei tricuspide* cu proteză preferabil tisulară (risc mare de tromboză în prezența protezelor mecanice) trebuie luată în considerare la pacienții cu dilatare importantă de ventricul drept și defect de cooptare pronunțat al valvei tricuspide.

Atât momentul operator, cât și tehnica adecvată sunt controversate datorită datelor limitate și eterogene disponibile. Ca principiu general, se poate spune că, dacă este tehnic posibil, chirurgia conservativă este preferabilă protezării valvulare, și că intervenția chirurgicală ar trebui efectuată suficient de devreme încât să se evite disfuncția ireversibilă a ventriculului drept.

De obicei se pune problema corectării insuficienței tricuspide în momentul intervenției chirurgicale pentru valvulopatiile inimii stângi. În aceste circumstanțe, având în vedere că repararea valvei tricuspide este o procedură relativ simplă și că o corecție secundară ulterioară are un risc mare, se recomandă repararea tricuspidiană precoce. În cazul în care există grade mai mici de insuficiență tricuspida, intervenția chirurgicală se recomandă dacă există hipertensiune pulmonară sau dilatare severă de inel (diametru >40mm) și, cu atât mai mult cu cât insuficiența tricuspida este de natură organică. Insuficiența tricuspida mică nu necesită intervenție.

Anuloplastia este procedura cheie a intervenției chirurgicale conservative. S-au observat rezultate pe termen lung mai bune cu inele protetice decât cu tehnica prin sutură, incidența RT reziduale fiind de 10%, respectiv 20-35% la 5 ani. Protezarea valvulară prezintă o mortalitate operatorie de 7-40%. Supraviețuirea la 10 ani variază între 30-50%, factorii predictivi fiind clasa funcțională preoperatorie, funcția VS, funcția ventriculului drept și complicațiile legate de proteză. Prin prisma experienței actuale, se recomandă folosirea bioprotezelor mari și nu a valvelor mecanice.

7. VALVULOPATII PULMONARE

7.1. STENOZA PULMONARĂ

Stenoza pulmonară este caracterizată prin îngustarea orificiului sigmoidian pulmonar, care creează un obstacol în calea ejejeciei ventriculului drept. Acesta se hipertrofiază și, mai târziu, se dilată.

Epidemiologie și etiologie

Este o afecțiune rară, în marea majoritate a cazurilor fiind o malformație congenitală. Stenoza pulmonară dobândită poate fi determinată de sindromul carcinoid, vegetații, tumori de ventricul drept, sau apare prin compresie externă (tumori mediastinale).

Fiziopatologie

În mod normal, valva pulmonară la adulți are o arie de aproximativ 2 cm^2 , o scădere la sub 60% conducând la apariția unui gradient semnificativ hemodinamic între ventriculul drept și artera pulmonară în sistolă.

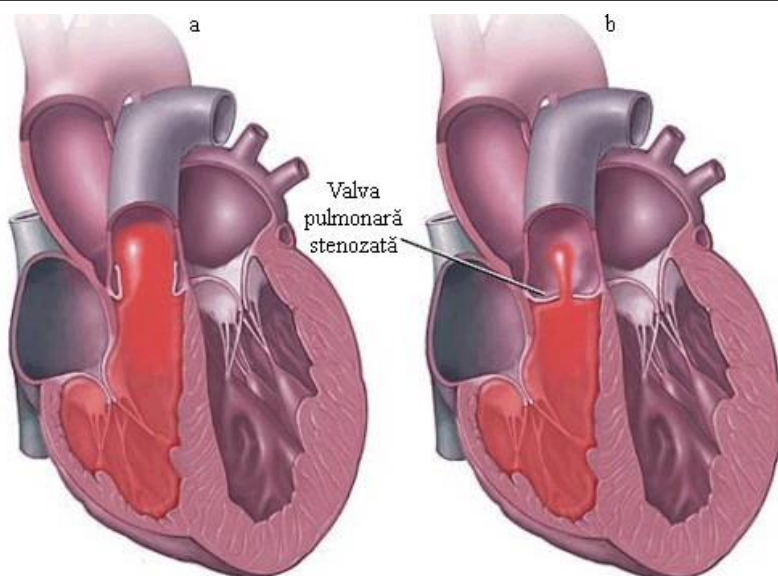


Fig. 22 Stenoza pulmonară (a – cord sănătos; b – cordul în stenoză pulmonară)

Când valva devine stenotică și presiunea sistolică ventriculară dreaptă crește, un gradient sistolic presional este observat între VD și artera pulmonară. Stenoza pulmonară este considerată *ușoară* dacă aria valvei este mai mare de $1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, gradientul transvalvular este mai mic de 50 mmHg sau presiunea sistolică de vârf din VD este sub 75 mmHg. Stenoza pulmonară este considerată *moderată* dacă aria valvei este de $0,5\text{-}1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, gradientul

transvalvular este 50-80 mmHg sau presiunea sistolică în VD este de 75-100 mmHg. Stenoza pulmonară *severă* se caracterizează printr-o arie valvulară sub $0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, un gradient transvalvular peste 80 mmHg sau o presiune sistolică în VD peste 100 mmHg.

La pacienții cu SP semnificativă, ventriculul drept se adaptează creșterii de postsarcină prin hipertrofie, menținând la valori normale debitul cardiac. Gradul hipertrofiei ventriculare drepte este proporțional cu severitatea obstacolului valvular. Cu timpul, în lipsa corecției leziunii valvulare, apare insuficiența ventriculară dreaptă, care conduce la scăderea debitului cardiac, creșterea presiunii telediastolice în ventriculul drept și a presiunii medii în atricul drept, cu deschiderea foramen ovale și apariția unui sunt dreapta-stânga, ce conduce la desaturare arterială sistemică și cianoză. Acest lucru se întâlnește atât la nou-născuți cu SP critică, cât și la pacienții adulți cu SP strânsă necorectată.

Tabloul clinic

La pacienții cu stenoză pulmonară moderată sau severă, un impuls ventricular drept poate fi palpat pe marginea stângă a sternului și poate fi decelat un freamăt în spațiul II intercostal stâng.

Auscultativ: zgomotul I este obișnuit, zgomotul II este dedublat larg, dar se modifică la normal cu respirația. Componenta sa pulmonară este diminuată și întârziată. Un *suflu sistolic aspru*, crescendo-descrescendo, care crește în intensitate cu inspirul este audibil de-a lungul marginii stângi a sternului. Dacă valva este pliabilă, un clic de ejecție adeseori precede suflul. Tipic, clicul diminuează sau dispare cu inspirul. Pe măsură ce stenoza devine mai severă, suflul sistolic are intensitate maximă mai târziu, în sistolă și clicul de ejecție se apropie de zgomotul I, eventual devenind virtual suprapus pe el.

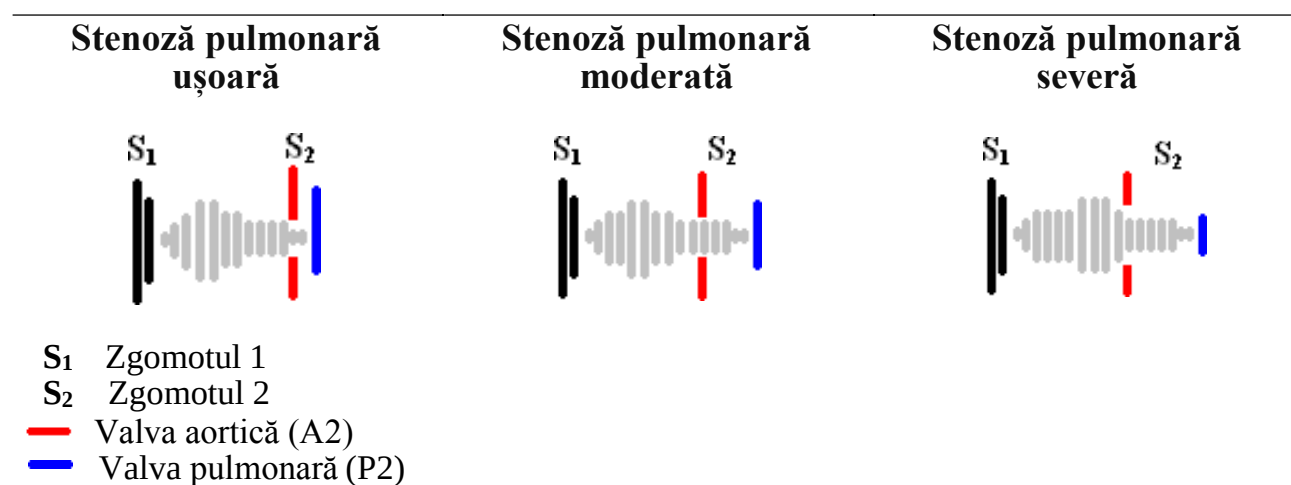


Fig. 23 Suflul sistolic din stenoza pulmonară

Explorări paraclinice

Electrocardiograma: P „pulmonar”, hipertrofie ventriculară dreaptă.

Examenul radiologic: dilatarea accentuată a ventriculului drept, bombarea arterei pulmonare, circulație pulmonară săracă.

Ecocardiografia pune diagnosticul, stabilește severitatea și indicația de tratament chirurgical.

Tabelul 7. Clasificarea severității stenozei pulmonare

PARAMETRU	SP largă	SP medie	SP strânsă
V max (m/s)	<3	3-4	>4
Gradient maxim (mmHg)	<36	36-64	>64

Tratamentul vizează afecțiunea de bază, iar când este necesar se va face înlocuire valvulară cu o proteză biologică.

Tratamentul medical. Nu există tratament medical specific SP valvulare, pacienții cu SP semnificativă hemodinamic necesitând îndepărtarea obstacolului ca unică terapie. În prezența insuficienței cardiace drepte, se pot administra diuretice, administrarea digitalicelor nefiind recomandată.

Tratamentul chirurgical. *Valvulotomia percutană cu balon* este tratamentul de elecție pentru pacienții cu valve pulmonare cu deschidere în dom. Această procedură îndepărtează obstacolul valvular prin desfacerea comisurilor. Obținerea unui gradient maxim sub 20 mmHg este considerată un succes procedural. Această procedură se recomandă pacienților simptomatici cu SP cu valve cu deschidere în dom, în prezența unui gradient transvalvular maxim peste 50 mmHg. În absența simptomelor, pragul mediu pentru recomandarea valvulotomiei este de 60 mmHg al gradientului transvalvular maxim.

La pacienții care asociază SP valvulară și regurgitare pulmonară semnificativă, înlocuirea valvulară este terapia de elecție. Tratamentul chirurgical este indicat pacienților cu SP strânsă care asociază hipoplazie de inel pulmonar, regurgitare pulmonară severă, SP supra- sau subvalvulară și este preferată la majoritatea pacienților cu valve pulmonare displazice.

7.2. REGURGITAREA PULMONARĂ

Este caracterizată prin închiderea incompletă a orificiului sigmoidian pulmonar în diastolă, ceea ce determină întoarcerea sângelui în ventriculul drept, cu dilatarea acestuia.

Etiologie

Insuficiența pulmonară organică este rară, putând fi congenitală sau determinată de endocardita bacteriană, reumatismul articular acut, sifilis, traumatisme. Insuficiența pulmonară funcțională, frecventă, apare datorită dilatării inelului pulmonar, cel mai adesea la pacienții cu hipertensiune pulmonară (de orice cauză).

Fiziopatologie

Fiziopatologia RP semnificative este diferită de cea a RAO, cel puțin prin două aspecte. Primul este legat de faptul că fluxul anterograd în circulația pulmonară poate fi menținut de contracția atriului drept și, indirect, de funcția cordului stâng prin intermediul sistemului venos sistemic. În al doilea rând, microcirculația pulmonară este o circulație de joasă presiune, situată mai aproape de cord comparativ cu cea sistemică, la fiecare sistolă ventriculară dreaptă, fluxul de sânge ajungând rapid în capilarele pulmonare, fără a exista un reflux la acest nivel indiferent de gradul RP. Astfel, patul vascular pulmonar acționează ca o a doua valvă în caz de RP semnificativă. Acesta este unul dintre motivele pentru care o RP severă se asociază cu o fracție regurgitantă de doar 40%, bine tolerată o perioadă îndelungată. RP semnificativă conduce în timp la dilatarea ventriculului drept, inițial cu creșterea volumului telediastolic, apoi și a volumului telesistolic, cu deteriorarea progresivă a funcției contractile. Dilatarea ventriculului drept poate conduce la unii pacienți cu RP la crearea unui substrat pentru formare de circuite de reintrare ce predispun la apariția tahicardiilor ventriculare susținute și a morții subite cardiace.

Tabloul clinic

Subiectiv: scăderea toleranței la efort, intensificarea dispneei, fatigabilitate, palpitații cardiace.

Ausculția cordului: suflu diastolic, maximum intensitate în spațiul II-III intercostal stâng, parasternal, caracter dulce, aspirativ; zgomotul 2 este diminuat și dedublat.

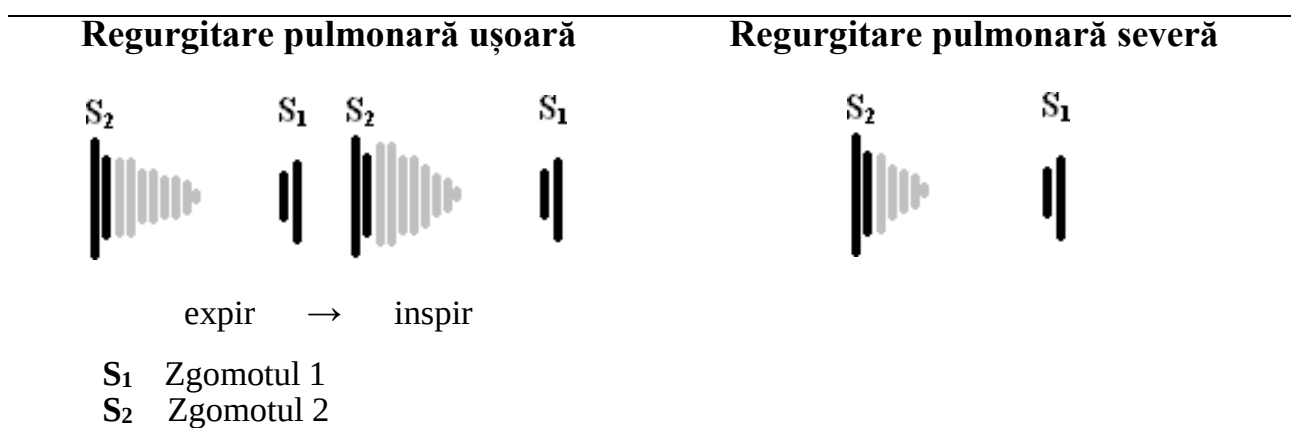


Fig. 24 Suflul diastolic din regurgitarea pulmonară

Explorări paraclinice

Electrocardiograma: hipertrofie ventriculară dreaptă. Pattern tip rSr sau RsR în derivațiile precordiale drepte. Tulburări de conducere intraventriculară.

Examen radiologic: dilatarea ventriculului drept, bombarea arterei pulmonare.

Ecocardiografia pune diagnosticul, stabilește severitatea și indicația de tratament chirurgical.

Tabelul 8. Clasificarea ecocardiografică a severității insuficienței pulmonare

PARAMETRU	RP ușoară	RP moderată	RP severă
Morfologia valvei pulmonare	Normală	Normală/anormală	Anormală
Grosimea jetului de RP	Jet scurt, < 1 cm, cu origine îngustă	Intermediar	Jet mare, cu grosime crescută la origine; poate avea durată scurtă
Intensitatea și forma anvelopei Doppler continuu	Intensitate redusă, pantă lentă de decelare	Anvelopă densă, pantă variabilă	Anvelopă densă, pantă abruptă de decelare, atingerea liniei de zero înaintea terminării diastolei

Tratamentul este cel al bolii de bază. Foarte rar, insuficiența pulmonară este severă (congenitală) și necesită corecție chirurgicală care se face cu proteză biologică.

POST-TEST

1. CS Stenoza mitrală este considerată critică, atunci când aria orificiului mitral este:
 - A. $<1 \text{ cm}^2$
 - B. $<4 \text{ cm}^2$
 - C. $<2 \text{ cm}^2$
 - D. $<5 \text{ cm}^2$
 - E. $<3 \text{ cm}^2$
2. CM Alegeți informațiile corecte, referitoare la fiziopatologia stenozei mitrale:
 - A. Hipertensiunea pulmonară determină hipertrofie ventriculară dreaptă, urmată de dilatarea ventriculului drept cu generarea insuficienței tricuspidiene și pulmonare
 - B. Se produce o creștere a presiunii în atriul stâng în repaus, accentuată la efort
 - C. Datorită presiunii crescute transmisă retrograd în venele și capilarele pulmonare, se va instala hipertensiunea pulmonară
 - D. Trecerea sângelui din atriul stâng în ventriculul stâng în timpul sistolei este îngreunată
 - E. Majoritatea pacienților cu stenoza mitrală au funcția sistolică a ventriculului stâng normală
3. CM Stenoza mitrală prezintă din punct de vedere clinic, următoarele:
 - A. Hepatalgia
 - B. Disfagie prin compresia esofagului de către atriul stâng dilatat
 - C. Semne și simptome asociate emboliilor sistemice
 - D. Disfonie prin compresia nervului recurent laringian de către atriul stâng dilatat sau de către artera pulmonară dilatăată
 - E. Simptome de debit cardiac crescut (astenie, vertij, lipotimie, rar sincope)
4. CM Obiectiv, în stenoza mitrală, întâlnim:
 - A. Faciesul mitral
 - B. Hepatomegalie
 - C. Jugulare turgescențe cu prezența refluxului hepatojugular
 - D. Edeme periferice, ascită, hidrotorax
 - E. Raluri pulmonare ronflante și sibilante
5. CM ECG în stenoza mitrală:
 - A. Se poate decela hipertrofie ventriculară dreaptă
 - B. Se pot decela aritmii ventriculare de tipul fibrilației atriale
 - C. Se poate decela bloc de ramură dreaptă
 - D. Se pot decela semne ECG de dilatare atrială stângă
 - E. Se pot decela aritmii supraventriculare de tipul fibrilației ventriculare

6. CM Tratatamentul intervențional în stenoza mitrală:
- A. Este indicația de elecție pentru pacienții cu arie valvulară sub $1,5 \text{ cm}^2$, simptomatici și cu anatomie favorabilă a valvei mitrale
 - B. Prezența trombilor intraatriali este încă o indicație a tratamentului intervențional în stenoza mitrală
 - C. Calcificările severe ale valvelor mitrale contrindică tratamentul intervențional
 - D. Se realizează valvuloplastia mitrală percutană cu balon
 - E. Este indicată și pentru pacienții cu anatomie nefavorabilă a valvei mitrale, dar care au risc operator crescut
7. CM Etiologia regurgitării mitrale acute:
- A. Dehiscenta de proteză valvulară
 - B. Infarctul miocardic acut
 - C. Reumatism articular acut
 - D. Traumatisme toracice/valvulare
 - E. Lupus eritematos sistemic
8. CM Clinic, în regurgitarea mitrală acută, întâlnim:
- A. Șoc cardiogen
 - B. Edem pulmonar acut
 - C. Astenie
 - D. Stări lipotemice
 - E. Fatigabilitate
9. CM Clinic, în insuficiența mitrală cronică, întâlnim:
- A. Astenie cu fatigabilitate agravate odată cu progresia bolii
 - B. Palpitații
 - C. Dispnee de efort
 - D. Șoc cardiogen
 - E. Stări lipotimice sau sincope
10. CM Obiectiv, în insuficiența mitrală, întâlnim:
- A. Suflu holosistolic apical cu iradiere în axilă
 - B. Suflu sistolic cu iradiere în arterele carotide
 - C. Șocul apexian deplasat lateral
 - D. Zgomot 2 dedublat (și accentuat în prezența hipertensiunii pulmonare severe)
 - E. Mai poate apărea clic sistolic în prolapsul de valvă mitrală
11. CM Ecocardiografia transtoracică în insuficiența mitrală este utilă pentru
- A. Cuantificarea hipotensiunii arteriale
 - B. Descrierea morfologică a cuspelor, cordajelor, inelului mitral

- C. Evidențierea anomaliilor de contractilitate (în insuficiența mitrală ischemică)
 - D. Evidențierea și cuantificarea severității insuficienței mitrale
 - E. Evaluarea complicațiilor (dilatarea atriului și ventriculului stâng)
12. CM Tratatamentul în regurgitarea mitrală care a dezvoltat insuficiență cardiacă:
- A. Antialdosteronice
 - B. Simpatomimetice
 - C. Inhibitori ai enzimei de conversie
 - D. Beta-blocante
 - E. Anticoagulare orală la pacienții care au și fibrilație atrială
13. CM Referitor la stenoza aortică:
- A. Fiziologic, aria orificiului valvei aortice este de 2-3 cm²
 - B. Determină obstrucție la trecerea fluxului sanguin prin orificiul valvular
 - C. Fiziologic, aria orificiului valvei aortice este de 4-6 cm²
 - D. Este o leziune a valvei aortice asociată cu deschiderea insuficientă a cuspelor în timpul diastolei
 - E. Este o leziune a valvei aortice asociată cu deschiderea insuficientă a cuspelor în timpul sistolei
14. CM Din punct de vedere fiziopatologic, în stenoza aortică:
- A. Determină supraîncărcarea de presiune a ventriculului stâng
 - B. Determină o perfuzie periferică scăzută
 - C. Determină hipertrofia ventriculului stâng
 - D. Efectele hipoperfuziei periferice sunt accentuate de bradicardie
 - E. Determină prelungirea timpului de ejeție a ventriculului stâng
15. CM Subectiv, în stenoza aortică:
- A. În stadii avansate, tahipnee
 - B. Angina
 - C. Stări lipotimice
 - D. Dispneea
 - E. Sincopa
16. CM Obiectiv, în stenoza aortică:
- A. Șocul apexian deplasat inferior și la stânga
 - B. Frecvent iradiere în axilă suflului
 - C. Presiunea arterială sistolică și presiunea pulsului sunt scăzute
 - D. Suflu diastolic rugos în focarul aortic
 - E. Puls periferic cu debut tardiv și amplitudine scăzută ("pulsus parvus et tardus")
17. CM Referitor la tratamentul intervențional în stenoza aortică prin TAVI:

- A. Se mai numește ”împlantarea valvei aortice transtoracic”
 - B. Este o alternativă la tratamentul chirurgical adresată pacienților cu risc operator crescut
 - C. Trebuie realizată într-un centru de chirurgie cardiovasculară deoarece 1-2% din cazuri necesită intervenție chirurgicală imediată
 - D. Se mai numește ”împlantarea valvei aortice transcateter”
 - E. Mortalitatea post procedură este de 25-30%
18. CM Referitor la regurgitarea aortică:
- A. Apare regurgitarea retrogradă a unui volum de sânge din aortă în ventriculul stâng
 - B. Este caracterizată prin închiderea incompletă a cuspelor aortice în timpul sistolei
 - C. Este caracterizată prin închiderea incompletă a cuspelor aortice în timpul diastolei
 - D. Apare regurgitarea retrogradă a unui volum de sânge din aortă în ventriculul drept
 - E. Apare regurgitarea retrogradă a unui volum de sânge din artera pulmonară în ventriculul stâng
19. CM Din punct de vedere fiziopatologic, regurgitarea aortică:
- A. Volumul de sânge crescut ejectat în sistolă determină dilatarea rădăcinii aortice precum și dilatarea aortei ascendente
 - B. Determină un debit cardiac crescut care explică toleranța bună la efort a acestor pacienți și perioada lungă de supraviețuire
 - C. Determină un debit cardiac scăzut care explică toleranța proastă la efort a acestor pacienți
 - D. Antrenează încărcarea de presiune a ventriculului stâng și hipertrofia consecutivă a acestuia
 - E. Antrenează încărcarea de volum a ventriculului stâng și dilatarea consecutivă a acestuia
20. CM Subiectiv, în regurgitarea aortică, întâlnim:
- A. Angina pectorală
 - B. Palpitații și chiar sincope
 - C. Dispnee de efort
 - D. Tahipnee
 - E. Dispnee paroxistică nocturnă cu ortopnee
21. Obiectiv, în regurgitarea aortică:
- A. Uruitura diastolică Austin-Flint audibilă în focarul mitralei, determinată de lovirea valvei mitrale de către jetul de insuficiență aortică
 - B. Suflu diastolic în zona aortică, cu iradiere tipică spre vasele gâtului, mai ușor audibil când pacientul stă cu trunchiul plecat în față
 - C. Puls rapid cu amplitudine crescută (”pulsus celer et altus”), presiunea pulsului crescută

- D. Semne periferice de debit cardiac crescut (semnele Musset, Muller, Pulsul capilar Quincke, Hippusul pupilar Landolfi)
 - E. Suflu sistolic în zona aortică, cu iradiere tipică spre vasele gâtului
22. CM Paraclinic, în regurgitarea tricuspidiană:
- A. Radiografia toracică arată revărsat pleural, dilatarea atriului drept
 - B. Cateterismul cardiac drept permite evaluarea directă a presiunilor în artera pulmonară
 - C. Imagistica prin rezonanță magnetică este metoda optimă pentru evaluarea dimensiunilor și funcției ventriculului drept, dar nu se face de rutină
 - D. ECG arată semne de supraîncărcare a cordului drept: unda P pulmonară (amplitudine crescută mai mare sau egală cu 2,5 mV)
 - E. Ecocardiografia nu poate face distincția între forma primară și secundară de insuficiență tricuspidiană
23. CS Obiectiv, în stenoza pulmonară:
- A. Suflu sistolic de ejeție în spațiul II-III intercostal drept, parasternal
 - B. Suflu diastolic de ejeție în spațiul II-III intercostal stâng, parasternal
 - C. Suflu sistolic de ejeție în spațiul II-III intercostal stâng, parasternal
 - D. Suflu sistolic de ejeție în spațiul III-IV intercostal stâng, parasternal
 - E. Suflu diastolic de ejeție în spațiul II-III intercostal drept, parasternal
24. CM Următoarele informații, referitoare la regurgitarea pulmonară, sunt adevărate:
- A. La auscultația cordului, decelăm un suflu diastolic cu caracter dulce-aspirativ, în spațiul II-III intercostal stâng, parasternal
 - B. Z2 este diminuat și dedublat
 - C. Este caracterizată prin închiderea incompletă a orificiului sigmoidian pulmonar în timpul sistolei
 - D. Regurgitarea pulmonară funcțională apare datorită dilatării inelului pulmonar, la pacienții cu hipertensiune pulmonară de orice cauză
 - E. Ea poate fi congenitală sau poate fi determinată de endocardita infecțioasă, reumatismul articular acut, sifilis, traumatisme
25. CM Referitor la regurgitarea pulmonară:
- A. Ecocardiografia pune în evidență diagnosticul, dar nu poate stabili severitatea și nici indicația de tratament
 - B. Insuficiența pulmonară severă (congenitală) necesită corecție chirurgicală care se face cu proteză biologică
 - C. Este contraindicată corecția chirurgicală
 - D. Radiologic: dilatarea ventriculului drept și bombarea arterei pulmonare
 - E. ECG arată hipertrofie ventriculară stângă

Bisogamma® 5/10

bisoprolol



Câștigă competiția **eficienței!**

50% clearance echilibrat

90% biodisponibilitate ridicată

19.6 selectivitate înaltă

86% raportul trough/peak

Reprezentanța Wörwag Pharma
din Republica Moldova tel.: 022 22-41-25

RĂSPUNSURI CORECTE

1. A
2. A B C E
3. A B C D
4. A B C D
5. A C D
6. A C D E
7. A B D
8. A B
9. A B C E
10. A C D E
11. B C D E
12. A C D E
13. A B E
14. A B C E
15. B C D E
16. A C E
17. B C D
18. A C
19. A B E
20. A B C E
21. A B C D
22. A B C D
23. C
24. A B D E
25. B D

CAZURI CLINICE

Caz clinic Nr. 1

Un bărbat de 72 de ani cu anamneză de sindrom Marfan, se prezintă la doctor cu acuze de dispnee de 6 luni. Toleranța la efort fizic a scăzut gradual de la 10 etaje la aproximativ 1 etaj și este limitată de dispnee. De asemenea, el observă dispnee nocturnă, la fel fatigabilitate generalizată, palpitații ocazionale, și sentimentul că inima lui „bate puternic”, în special când el e întins pe partea lui stângă.

La examenul fizic: el este înalt și slab cu un habitus marfanoid.

Semnele vitale includ: $t = 36.6^{\circ}\text{C}$, $\text{TA} = 160/50 \text{ mmHg}$, frecvența cardiacă – 80 b/min, frecvența respiratorie – 12 r/min, saturația oxigenului – 99%.

Șocul apexian este deplasat lateral; zgomotele cardiace sunt distante; un murmur cardiac protodiastolic ascuțit se auscultă la marginea stângă a sternului care scade la efectuarea manevrei Valsalva; pulmonii curăți; pulsul periferic vădit la umplere și golire.

Care este cel mai probabil diagnostic?

Dispneea progresivă la un pacient cu un murmur diastolic sugerează regurgitarea aortică sau stenoza mitrală. La acest pacient, care are $\text{TA} = 160/50 \text{ mmHg}$, de asemenea un puls periferic exprimat și sindrom Marfan (factor de risc pentru regurgitarea aortică). Cel mai probabil diagnostic este **REGURGITARE AORTICĂ**.

Care sunt alte semne obiective care se asociază cu această condiție?

- pulsația vizibilă a arterelor retiniene și pupilelor.
- Semnul de Musset: săltarea capului la fiecare bătaie cardiacă.
- Semnul Muller: pulsația sistolică a uvulei.
- Semnul Quinke: pulsația capilară în vârful degetelor sau buzei.

Care sunt următorii pași în management?

Ecocardiograma este esențială și va confirma diagnosticul prin evaluarea gradului de disfuncție valvulară și compensare miocardică. Managementul inițial include vasodilatația, monitorizarea diurezei și, posibil administrarea digoxinei, în dependență de funcția sistolică. Odată ce terapia medicamentoasă este inițiată, trebuie de luat în considerare tratamentul cauzei și evaluarea pentru terapia chirurgicală. La acest pacient cu sindrom Marfan, cel mai important determinant pentru necesitatea intervenției chirurgicale este diametrul rădăcinii aortice, la fel ca și aortita de altă cauză (sifilis, boli reumatologice) care dilată aorta și poate cauza insuficiența aortică.

Caz clinic Nr. 2

Un bărbat de 72 de ani, cu anamneză de boală vasculară periferică se prezintă la clinică cu dispnee pe parcursul ultimei luni. Anterior, el putea să ridice două etaje fără mari dificultăți, însă acum nu poate ridica un etaj fără dispnee severă. La interogare, el menționează dureri toracice ocazionale la efort mare și spune că a pierdut cunoștința 1 săptămână în urmă, după ce a ridicat scările din subsol. El neagă anamneză de patologii cardiace sau pulmonare, colesterol înalt, diabet zaharat, fumat, sau anamneză familială de patologii cardiace sau pulmonare.

La examenul fizic, temperatura corpului este 36.6 °C, TA = 140/80 mmHg, pulsul – 80 b/min, frecvența respiratorie 12 r/min și saturația oxigenului – 99%. Se observă o ușoară creștere în mișcarea carotidă, un impuls apical continuu, zgomotul 2 diminuat, la fel un murmur sistolic aspru 3/6 cel mai bine ascultat în spațiul II intercostal din dreapta sternului.

Care este diagnosticul cel mai probabil?

La pacienții cu triada clasică de dispnee la efort, angină, și sincopă, *STENOZA AORTICĂ* este prima boală care trebuie să apară în gând. Desigur, fiecare din aceste simptome are diagnosticul diferențial individual, însă prezența tuturor trei sugerează SA.

Semnele examenului fizic: întârzierea mișcării carotidelor, impulsul apical continuu și murmurul sistolic mai mult susțin diagnosticul.

Care sunt următorii pași în management?

La pacienții suspectați cu SA, diagnosticul esențial este ecocardiograma, care poate evalua gradul de stenoză valvulară și gradientul mediu și maxim de-a lungul valvei, care ajută la calcularea suprafeței valvei. Pacienții cu SA simptomatică sau cu suprafața valvulară critică $< 0.75 \text{ cm}^2$ trebuie îndrumați la un cardiocirurg pentru protezarea valvei.



magnerot®



Reprezentanța Wörwag Pharma
din Republica Moldova tel.: 022 22-41-25

**Momente de HIPEREXCITABILITATE?
Treci uneori prin stări de CONFUZIE?
Ai câteodată PALPITAȚII?**

**Magnerot te ajută să
depășești perioadele de
suprasolicitare!**

Pentru mai multe informații intrați
pe www.despremagneziu.ro

ANEXE

Anexa 1 Prevenția primară a Febrei reumatismale acute

Medicament	Doză	Cale de administrare	Durată
Benzatin penicilină G	600000UI (≤ 27 kg) 1200000UI (> 27 kg)	i.m.	o singură dată
Penicilină V	copii ≤ 27 kg: 250 mg $\times$ 2-3 ori/zi copii > 27 kg, adolescenți și adulți: 500 mg $\times$ 2/3 ori/zi	oral	10 zile
Amoxicilină retard	50 mg/kg o dată pe zi (maximum 1gr)	oral	10 zile
Cefalosporină cu spectru îngust- Cefalexin, Cefadroxil	Variabilă în funcție de medicament	oral	10 zile
Clindamicină	20 mg/kg/zi în 3 Prize (maximum 1,8gr/zi)	oral	10 zile
Azitromicină	12 mg/kg o dată/zi (maximum 500mg)	oral	5 zile
Claritromicină	15mg/kg/zi în 2 prize (maximum 250mg $\times$ 2 ori/zi)	oral	10 zile
Eritromicină etilsuccinat	40mg/kg/zi (2/4 ori/zi) (până la 1gr/zi)	oral	10 zile
Eritromicină estolat	20-40 mg/kg/zi (2-4 ori/zi) (până la 1gr/zi)	oral	10 zile

Anexa 2. Prevenția secundară a Febrei reumatismale acute

Medicamentul	Doza
Penicillin G benzatin 4 săptămâni	1 200 000mln i/m fiecare
Penicillin V potassium (fenoximetilpenicilina)	250 mg $\times$ 2 ori/zi per oral
Sulfadiazin	1 gr/zi per oral
Macrolide sau Azalide pentru pacienții alergici la peniciline sau sulfadiazine	variabilă în funcție de medicament
Durata profilaxiei secundare a FRA	
Varianta	Durata după ultimul episod
FRA cu cardită și valvulopatie reziduală (valvulopatie persistentă)*	10 ani sau până la vârsta pacientului de 40 de ani (sau indefinit în funcție de profilul de risc)
FRA cu cardită dar fără valvulopatie reziduală*	10 ani sau până la vârsta de 21 de ani (uneori durata este mai mare în funcție de profilul de risc)
FRA fără cardită	5 ani sau până la 21 de ani (uneori durata este mai mare în funcție de profilul de risc)

Nota: * -confirmată clinic și EcoCG

Anexa 3. Prevenția endocarditei infecțioase

Afecțiunile cardiace cu cel mai înalt risc de EI pentru care profilaxia este recomandată: 1. Pacienții cu valvă protetică sau material protetic utilizat pentru repararea unei valve 2. Pacienții cu EI anterioară 3. Pacienții cu boli cardiace congenitale: a) Boli cardiace congenitale cianogene, fără reparare chirurgicală sau cu defecte reziduale, șunturi sau ducte paliative b) Boli cardiace congenitale reparate complet cu material protetic fie prin intervenție chirurgicală sau prin tehnici percutane, pînă la 6 luni după intervenție c) Cînd un defect rezidual persistă la locul de implantare a unui material protetic sau dispozitiv prin intervenție chirurgicală sau prin tehnici percutane			
Profilaxia cu antibiotice trebuie avută în vedere doar pentru procedurile stomatologice care necesită manipulare gingivală sau a regiunii periapicale a dintelui sau perforații ale mucoasei orale Recomandările de profilaxie în cazul procedurilor stomatologice cu risc			
		Doza unică cu 30-60 minute înainte de procedură	
Situația	Antibiotic	Adulți	Copii
Fără alergie la Penicilină sau Ampicilină	Amoxicilină sau Ampicilină (1)	2 gr p.o. sau i.v	50 mg/kg p.o. sau i.v.
Alergie la Penicilină sau Ampicilină	Clindamicină	600 mg p.o. sau i.v	20 mg/kg p.o sau i.v.

Nota: Cefalosporinele nu trebuie utilizate la pacienții cu anafilaxie, angioedem și urticarie, apărute după administrarea de Penicilină sau Ampicilină.

(1)-Alternativă-Cefalexin 2gr i.v. sau 50mg/kg i.v. la copii, Cefazolin sau Ceftriaxonă: 1gr i.v. la adulți sau 50mg/kg i.v. la copii

Anexa 4. Frecvența EcoCG la pacienții asimptomatici cu FEVS normal

Itemi	Leziune valvulară			
Stadiul	Stenoza aortică*	Regurgitarea aortică	Stenoza mitrală	Regurgitarea mitrală
Progresiv	Fiecare 3-5 ani(severitate ușoară V_{max} 2.0-2.9m/s) Fiecare 1-2 ani(severitate moderată V_{max} 3.0-3.9m/s)	Fiecare 3-5ani (severitate ușoară) 1-2ani(severitate moderată) Fiecare	Fiecare 3-5ani(aria valvei mitrale>1,5cm ²)	Fiecare 3-5 ani (severitate ușoară) Fiecare 1-2ani(severitate moderată)
Severă	Fiecare 6-12 luni(V_{max} ≥4m/s)	Fiecare 6-12 luni Dilatarea VS:mai frecvent	Fiecare 1-2 ani(aria valvei mitrale 1.0-1,5 cm ²) O dată pe an(aria orificiului mitral <1.0cm ²)	Fiecare 6-12 luni Dilatarea VS:mai frecvent

Nota: Pacienții cu afectare valvulară mixtă pot necesita evaluare seriată în intervale mai mici decît cele recomandate în afectarea unei singure valve *cu volum bătaie norma

BIBLIOGRAFIE

1. Vahanian A. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). In: European Heart Journal (2012) 33, 2451–2496; doi:10.1093/eurheartj/ehs109.
2. Rick A. Nishimura et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines In: Journal of the American College of Cardiology, 2014 , Vol. 63, No. 22.
3. Carmen Ginghină. Mic tratat de Cardiologie, București, 2010, 894p.
4. Loscalzo J. Harrison. Medicina Cardiovasculara. Editura All HYPEROFERTA, 2015, p. 784.
5. Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA. The logistic EuroSCORE. Eur Heart J. 2003 May;24(9):882-3.
6. Protocolul național Valvulopatiile la adult. PCN-241. Chișinău 2015. 63 p.
7. Nishimura, RA et al. 2014 AHA/ACC Valvular Heart Disease Guideline 235 pag.
8. AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease 2014 308 pag. <http://circ.ahajournals.org/content/circulationaha/early/2014/02/27/CIR.0000000000000031.full.pdf>
9. Baumgartner H, Volkmar Falk Jeroen J., Bax Michele et. al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal, Volume 38, Issue 36, 21 September 2017, p. 2739–2791, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>
10. Valvular Heart Disease (Management of) ESC Clinical Practice Guidelines. <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Valvular-Heart-Disease-Management-of>
11. Euro Heart Survey - European Society of Cardiology <https://www.escardio.org>

Pentru cine a fost elaborată lucrarea?

Proiectul inițiat este propus pentru sensibilizarea studenților și rezidenților în legătură cu epidemiologia, tipurile, importanța și impactul social al afecțiunilor cardiace valvulare. Cu scop de a deprinde principalele semne clinice, investigații paraclinice utilizate în cardiopatiile valvulare și a semnificației acestora. Recunoașterea și încadrarea diferitor tipuri de cardiopatii și îndrumarea corectă pentru supraveghere. Recapitularea principalelor clase de medicamente utilizate în tratamentul cardiopatiilor valvulare.