



UNIVERSITATEA  
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
„VICTOR BABEȘ” DIN TIMIȘOARA

Dr. Mirela Cleopatra Tomescu

Dr. Minodora Andor

Dr. Ioana Mihaela Cîtu

Dr. Florina Căruntu

Dr. Diana Aurora Arnăutu

Dr. Sergiu Florin Arnăutu

# SEMIOLOGIE MEDICALĂ

vol. I

MANUALE

Editura „Victor Babeș”  
Timișoara, 2022

## **Autorii:**

**Dr. Mirela Cleopatra Tomescu**– profesor universitar, medic primar interne și cardiologie, doctor în medicină, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara

**Dr. Minodora Andor**– conferențiar universitar, medic primar interne și cardiologie, doctor în medicină, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara

**Dr. Ioana Mihaela Cîtu**– șef de lucrări, medic specialist cardiologie, doctor în medicină, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara

**Dr. Florina Căruntu**–asistent universitar, medic specialist interne, doctor în medicină, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara.

**Dr. Diana Aurora Arnăutu**–asistent universitar, medic rezident cardiologie, doctor în medicină, Clinica de Cardiologie, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara

**Dr. Sergiu Florin Arnăutu**–asistent universitar, medic specialist neurologie, doctor în medicină, Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara

**Editura „Victor Babeș”**

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: [evb@umft.ro](mailto:evb@umft.ro)

[www.umft.ro/editura](http://www.umft.ro/editura)

**Director general: Prof. univ. emerit dr. Dan V. Poenaru**

**Referent științific: Prof. univ. dr. Lucian Petrescu**

**Colecția: MANUALE**

**Indicativ CNCSIS: 324**

© 2022 Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

**ISBN general: 978-606-786-289-8**

**ISBN vol. I: 978-606-786-288-1**

# CUPRINS

<b>Capitolul I. SEMIOLOGIE MEDICALĂ GENERALĂ.....</b>	<b>7</b>
<b>I. Anamneza.....</b>	<b>10</b>
I.1. Simptome generale: .....	13
I.2. Modificări în greutatea corporală .....	13
I.3. Modificări ale temperaturii corporale.....	14
<b>II. Examenul obiectiv general.....</b>	<b>19</b>
II.1. Starea generală a bolnavului .....	20
II.2. Atitudinea bolnavului .....	20
II.3. Examenul stării de conștiință.....	21
II.4. Examenul stării psihice .....	25
II.5. Verificarea semnelor vitale .....	25
II.6. Măsurarea unor parametri de dezvoltare fizică.....	25
II.7. Tipurile constituționale .....	27
II.8. Anomalii în dezvoltarea caracterelor sexuale secundare .....	27
<b>III. Examenul regiunii capului .....</b>	<b>28</b>
III.1. Examenul faciesului.....	28
III.2. Examenul pielii și părului extremității cefalice .....	33
III.3. Examenul arterei temporale: .....	36
III.4. Examenul ochilor .....	37
III.5. Examenul nasului și sinusurilor paranazale .....	44
III.6. Examenul urechilor .....	45
III.7. Articulația temporo-mandibulară și mandibula .....	47
III.8. Examenul buzelor și cavității bucale: se studiază la aparatul digestiv .....	47
III.9. Examinarea regiunii gâtului .....	48
<b>IV. Examenul obiectiv al membrelor superioare.....</b>	<b>51</b>
IV.1. Examenul tegumentelor și fanerelor membrelor superioare.....	51
IV.2. Examenul țesutului celular subcutanat al membrelor superioare .....	56
IV.3. Examenul aparatului muscular al membrelor superioare .....	56
IV.4. Examenul aparatului osteo-articular al membrelor superioare.....	59
IV.5. Mișcări anormale la nivelul membrelor superioare .....	63
<b>V. Examinarea axilelor și sânilor .....</b>	<b>64</b>
<b>VI. Examinarea membrelor inferioare .....</b>	<b>64</b>
VI.1. Examinare generală, în decubit dorsal.....	64
VI.2. Examinare pe regiuni .....	70
<b>VII. Examenul coloanei vertebrale, al echilibrului și al mersului.....</b>	<b>73</b>
VII.1. Examenul coloanei vertebrale .....	73
VII.2. Examenul echilibrului: testul Romberg .....	75
VII.3. Examenul mersului.....	75
<b>Capitolul II. SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR.....</b>	<b>77</b>
<b>I. Simptome funcționale respiratorii.....</b>	<b>78</b>
I.1. Rinoree, obstructive nazale și strănut .....	78
I.2. Durerea toracică.....	78
I.3. Dispneea .....	79
I.4. Disritmiile respiratorii .....	81
I.5. Tusea.....	82
I.6. Expectorația (sputa).....	82
I.7. Hemoptizia.....	83
<b>II. Examenul obiectiv al toracelui.....</b>	<b>84</b>
II.1. Topografia toracelui: .....	84



II.2. Inspecția toracelui .....	86
II.3. Palparea peretelui toracic .....	90
II.4. Percuția toraco-pulmonară .....	92
II.5. Auscultația pulmonară.....	93
II.6. Sindroame clinice respiratorii .....	99
<b>III. Explorarea paraclinică a aparatului respirator .....</b>	<b>101</b>
III.1. Investigații radiologice.....	101
III.2. Ultrasonografia .....	104
III.3. Biopsia pleuro-pulmonară.....	104
III.4. Puncția pleurală și examenul lichidului pleural .....	105
III.5. Examenul sputei.....	107
III.6. Probe funcționale ventilatorii (spirometria).....	108
III.7. Testele farmacodinamice .....	111
III.8. Analiza gazelor sanguine .....	111
III.9. Bronhoscopia .....	111
III.10. Testele cutanate.....	112
<b>IV. Patologia respiratorie.....</b>	<b>112</b>
IV.1. Coriza acută (răceala comună).....	112
IV.2. Sindromul traheal.....	112
IV.3. Bronșita acută .....	113
IV.4. Bronșita capilară (bronșiolita) .....	113
IV.5. Bronșita cronică.....	113
IV.6. Emfizemul pulmonar .....	114
IV.7. Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) .....	115
IV.8. Astmul bronșic (AB).....	117
IV.9. Bronșiectazia.....	120
IV.10. Cancerul bronhopulmonar .....	123
IV.11. Pneumoniile .....	125
IV.12. Bolile pleurei .....	132
IV.13. Sindromul mediastinal .....	138
IV.14. Sindromul de insuficiență respiratorie.....	139
IV.15. Sindrom de detresă respiratorie acută a adultului (SDRA) .....	140
<b>Capitolul III. SEMIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR .....</b>	<b>142</b>
<b>I. Anamneza în boli cardiovasculare.....</b>	<b>143</b>
<b>II. Simptome funcționale cardiovasculare.....</b>	<b>144</b>
II.1. Durerea toracică de cauză cardiovasculară .....	144
II.2. Dispneea cardiacă.....	146
II.3. Tusea, disfonia, hemoptizia.....	148
II.4. Palpitațiile.....	148
II.5. Sincopa .....	148
II.6. Oboseala (fatigabilitatea) de cauză cardiacă .....	149
II.7. Edemele cardiace.....	150
II.8. Simptome și semne abdominale de cauză cardiovasculară .....	150
<b>III. Examen obiectiv.....</b>	<b>150</b>
III.1. Examen obiectiv general.....	150
III.2. Examenul obiectiv al vaselor cervicale și al regiunii precordiale.....	154
III.3. Examenul obiectiv al arterelor .....	165
<b>IV. Explorări paraclinice cardiovasculare .....</b>	<b>170</b>
IV.1. Explorări radiologice .....	170
IV.2. Electrocardiograma.....	176
IV.3. Ecografia cardiacă și vasculară.....	182
IV.4. Măsurarea tensiunii arteriale.....	183

<b>V. Patologie cardiovasculară.....</b>	<b>186</b>
V.1. Reumatismul articular acut (RAA) .....	186
V.2. Valvulopatiile.....	187
V.3. Endocardita infecțioasă (EI).....	207
V.4. Miocardita .....	210
V.5. Cardiomiopatiile.....	212
V.6. Pericarditele .....	216
V.7. Cardiopatia ischemică .....	220
V.8. Tulburări de ritm și de conducere .....	229
V.9. Hipertensiunea arterială (HTA) .....	245
V.10. Sindromul de insuficiență cardiacă (IC) .....	250
V.11. Sindromul de ischemie periferică acută .....	252
V.12. Sindromul de ischemie periferică cronică.....	253
V.13. Trombozele venoase .....	256
V.14. Insuficiența venoasă cronică a membrelor inferioare .....	258
V.15. Tromboembolia pulmonară (TEP).....	260
<b>BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....</b>	<b>263</b>

# Capitolul I.

## SEMILOGIE MEDICALĂ GENERALĂ

<b>I. Anamneza.....</b>	<b>10</b>
I.1. Simptome generale: .....	13
I.2. Modificări în greutatea corporală .....	13
I.3. Modificări ale temperaturii corporale.....	14
<b>II. Examenul obiectiv general .....</b>	<b>19</b>
II.1. Starea generală a bolnavului .....	20
II.2. Atitudinea bolnavului .....	20
II.3. Examenul stării de conștiință.....	21
II.4. Examenul stării psihice .....	25
II.5. Verificarea semnelor vitale .....	25
II.6. Măsurarea unor parametri de dezvoltare fizică .....	25
II.7. Tipurile constituționale .....	27
II.8. Anomalii în dezvoltarea caracterelor sexuale secundare .....	27
<b>III. Examenul regiunii capului .....</b>	<b>28</b>
III.1. Examenul faciesului.....	28
III.2. Examenul pielii și părului extremității cefalice .....	33
III.3. Examenul arterei temporale: .....	36
III.4. Examenul ochilor .....	37
III.5. Examenul nasului și sinusurilor paranazale .....	44
III.6. Examenul urechilor .....	45
III.7. Articulația temporo-mandibulară și mandibula .....	47
III.8. Examenul buzelor și cavității bucale: se studiază la aparatul digestiv .....	47
III.9. Examinarea regiunii gâtului .....	48
<b>IV. Examenul obiectiv al membrilor superioare.....</b>	<b>51</b>
IV.1. Examenul tegumentelor și fanerelor membrilor superioare.....	51
IV.2. Examenul țesutului celular subcutanat al membrilor superioare .....	56
IV.3. Examenul aparatului muscular al membrilor superioare .....	56
IV.4. Examenul aparatului osteo-articular al membrilor superioare .....	59
IV.5. Mișcări anormale la nivelul membrilor superioare .....	63
<b>V. Examinarea axilelor și sânilor .....</b>	<b>64</b>
<b>VI. Examinarea membrilor inferioare .....</b>	<b>64</b>
VI.1. Examinare generală, în decubit dorsal .....	64
VI.2. Examinare pe regiuni .....	70
<b>VII. Examenul coloanei vertebrale, al echilibrului și al mersului.....</b>	<b>73</b>
VII.1. Examenul coloanei vertebrale .....	73
VII.2. Examenul echilibrului: testul Romberg.....	75
VII.3. Examenul mersului.....	75

## Definiții

**Semiologie:** disciplina care se ocupă cu studiul semnelor pe care le prezintă diferitele boli, în vederea precizării diagnosticului.

**Limba greacă:** *semeion* = semn, *logos* = știință.

## Noțiunile de bază ale semiologiei

- **Simptomele:** acuzele relatate de bolnav.

Medicul obține informații asupra lor prin anamneză și traduce acuzele în termeni medicali. De ex: cefalee, astenie, tuse, durere etc.

- **Semnele obiective:** sunt manifestări obiective ale bolii, constatate de medic în cursul examenului obiectiv. De ex: paloare, transpirații, poziție particulară a bolnavului.

- **Datele de laborator:**

- probele biologice
- investigațiile paraclinice (radiologice, ECG, ecografie etc.)

Sunt cerute de medic pentru a verifica și completa informațiile obținute prin examen clinic (anamneză+examen obiectiv).

- **Sindroamele:** grupe de simptome, semne obiective, date de laborator specifice unei boli.

## Foia de observație clinică generală (FOCG) a pacientului

Foia de observație reprezintă un document cu valoare medicală, economică, juridică și de cercetare științifică, în care se consemnează toate datele referitoare la pacient, obținute prin anamneză, examen obiectiv, explorări biologice și paraclinice, precum și tratamentul administrat, evoluția sub tratament, recomandările la externare.

Pe prima pagină a foii de observație (fig. 1.1.) se consemnează: alergii cunoscute de pacient (alimentare sau medicamentoase), datele de identificare ale pacientului, diagnosticul la internare și după 72 de ore, diagnosticul la externare. În cazul în care pacientul decedează în spital, se consemnează diagnosticul anatomo-patologic.

Pe a doua pagină a foii de observație se consemnează motivele internării, istoricul bolii actuale, antecedentele heredo-colaterale și cele personale (fiziologice și patologice), condițiile de viață și de muncă.

Urmează rubricile pentru examenul obiectiv general și local, probe biologice, explorări paraclinice, consulturi interdisciplinare, pagina pentru evoluția și tratamentul zilnic, pagina pentru înregistrarea zilnică a temperaturii pacientului.

Epicriza reprezintă rezumatul FOCG a pacientului.





## I. Anamneza

Reprezintă interviuarea pacientului având scopul de a afla istoricul medical al acestuia.

Are 3 obiective majore:

- Stabilirea unei relații medic-pacient: încredere în medic, încurajarea pacientului
- Obținerea de informații despre istoricul medical
- Oferirea de informații despre boala și tratamentul acesteia

### Reguli de respectat:

- **Informați-vă înainte de anamneză:** citiți fișa pacientului!
- **Verificați-vă ținuta și echipamentul medical** pentru consultație: acestea transmit un mesaj pacientului !
- **Asigurați un mediu confortabil** pentru discuția cu pacientul și pentru examinarea acestuia (liniște, lumină, căldură) - favorizează comunicarea.
- **Luați un carnetel pentru notițe:** notați rezumativ informațiile
- **Salutați pacientul:** „Bună ziua, domnule (doamnă) .....
  - Dacă nu știți cum se pronunță corect numele, nu ezitați să întrebați.
  - Niciodată nu vă adresați familiar pacientului (interzise: apelativele „nene”, „tanti”, „bunicule”, „mamă dragă” etc.)
  - Este permisă apelarea cu prenumele doar a copiilor și adolescenților.
- **Prezentați-vă cu numele întreg:** „Mă numesc ..., sunt student (ă) în anul III și fac parte din echipa medicală care se va ocupa de dumneavoastră”.
- **Cereți permisiunea de a discuta cu pacientul** despre boala sa.
  - Dacă pacientul nu se simte bine, nu insistați, reveniți mai târziu. Rugați rezidentul sau asistentul de grupă să se ocupe de pacient. Arătați pacientului că starea lui vă preocupă, încercați să-l ajutați.
  - Dacă pacientul are vizitatori – rețineți că aveți obligația de a păstra confidențialitatea despre boala pacientului. Întrebați pacientul dacă este de acord ca discuția să se desfășoare în prezența vizitatorilor. Dacă nu, rugați vizitatorii să revină după orele de stagiu.
- **Stabiliți distanța față de pacient:** astfel încât să permită conversația pe ton scăzut, dar să nu invadeze spațiul interpersonal de 50 cm,
- **Stabiliți contactul vizual:** de preferință la același nivel (așezați-vă pe un scaun).
- **Indepărtați barierele fizice** dintre pacient și medic (birou, noptieră)
- **Nu vă așezați cu spatele la sursa de lumină:** lăsați pacientul să vă privească fața.
- **Atenție la comunicarea non-verbală a pacientului:**
  - contactul vizual: acceptat sau nu
  - expresia feței
  - poziția capului, postura corpului
  - mișcări involuntare
  - poziția brațelor:
    - încrucișate (atitudine închisă),
    - pe lângă corp (atitudine neutră),
    - îndepărtate (atitudine deschisă).

### Datele aflate prin intermediul anamnezei

#### I. Datele pentru identificarea pacientului

- nume și prenume
- cod numeric personal
- vârsta
- sexul
- ocupația
- domiciliul
- persoana de contact (nume, adresă, nr. telefon)

## II. Motivele internării (consultului medical)

- motivul principal
- enumerarea motivelor, dacă sunt mai multe

## III. Istoricul bolii actuale

### A. Detaliază simptomul principal: 7 caractere

1. **Localizare:** sediul inițial, iradiere
2. **Caracter** (arsură, junghi, înțepătură)
3. **Intensitate** (ușoară, moderată, severă)
4. **Timing:**
  - debut (brusc sau insidios),
  - durată (secunde, minute, ore, zile),
  - evoluție (progresivă, constantă, regresie spontană sau sub tratament)
  - frecvență de repetare
5. **Condiții de apariție**
6. **Factori de agravare și de ameliorare**
7. **Manifestări asociate**

**B.** Prezintă **ordinea cronologică** de apariție a simptomelor

**C.** Cum a fost **influențată viața** pacientului de simptome?

**D.** Ce **tratamente** a urmat și cum au influențat aceste simptomele?

**E.** Pentru boli cronice, ce a determinat **agravarea actuală** a simptomelor? (infecție intercurentă, lipsa medicației, nerespectarea dietei, etc.)

**F.** Se consemnează **medicația actuală:** preparate, doze, ritm administrare.

## IV. Istoricul bolilor trecute (antecedente personale patologice)

### - Copilărie:

- boli infecto-contagioase: rujeolă, rubeolă, varicelă, tuse convulsivă, scarlatină
- reumatism articular acut

### - Adult: 4 categorii boli

- Medicale - pe aparate: diagnostic, tratamente urmate
- Chirurgicale: data, tipul operației
- Psihiatrice - diagnostic, internări, tratamente
- Alergii - la medicamente, alimente, factori ambientali (praf, polen), înțepături de insecte

## V. Antecedentele heredocolaterale:

1. **Boli cu predispoziție ereditară** (factori genetici+factori de mediu): HTA, diabetul zaharat, obezitatea, ulcerul duodenal, astmul bronșic.
2. **Boli ereditare:** determinate doar genetic (de ex. hemofilia).
3. **Boli cu contagiune familială:** TBC, hepatita virală, lambliaza etc.
4. **Boli legate de anumite obiceiuri alimentare în familie:** exces de făinoase, dulciuri → obezitate, diabet zaharat.

## VI. Antecedentele personale fiziologice (femei)

- ◆ ciclul menstrual:
  - la ce vârstă s-a instalat (menarha),
  - regulat sau nu,
  - dacă este abundent (→anemie feriprivă)
- ◆ avorturi:
  - număr
  - la cerere sau spontane (în toxoplasmoză).

- ◆ sarcini
  - număr
  - dacă au evoluat cu probleme (disgravidie)
  - greutatea fătului la naștere: dacă a fost >4 kg.: mama poate fi diabetică.
- ◆ menopauza (climax): la ce vârstă s-a instalat.

## VII. Condiții de viață și de muncă: situația economică, socială, familială și profesională

- a. **Educația:** nivel școlarizare
- b. **Ocupația sau lipsa ocupației (șomaj)**
- c. **Condiții la locul de muncă:** expunere la factori nocivi
  - Pulberi: mineri-antracoza
  - Substanțe chimice: lacuri, vopsele
  - Agenți infecțioși: zoonoze (zootehnie)
- d. **Condiții de locuit:** salubre sau insalubre
- e. **Statut familial:** căsătorit, divorțat, văduv; pentru vârstnici - suport din partea familiei, vecinilor sau asistenței sociale.
- f. **Stilul de viață:**
  - Activități fizice recreative:
    - Boli pulmonare la crescătorii de păsări, chiste hidatice la stăpânii de câini, pisici
    - Excursii: boli infecțioase, diareea călătorului, infestări parazitare (s-a vaccinat?)
  - Obiceiuri alimentare: dieta vegetariană sau vegană, dietă impusă de convingeri religioase, alergii sau intoleranțe alimentare, exces de sare/grăsimi/hidrocarbonați;
  - Consum de cafea, ceai, băuturi energizante
  - Consum de substanțe toxice: alcool, tutun, medicamente

**Consumul de alcool:** se consemnează în unități de alcool/zi

### 1 unitate alcool:

- 140 ml vin (12% alcool)
- 340 ml bere (5% alcool)
- 40 ml băutură spirtoasă (40% alcool)

În funcție de consumul de alcool - bolnavii pot fi:

- neconsumatori
- consumatori ocazionali
- consumatori „sociali” (*social drinkers*): consumă zilnic mici cantități de alcool, fără a se îmbăta.
- consumatori mari: consumă zilnic >100 g alcool.

**Fumatul:** de la ce vârstă, câte țigări pe zi, timp de câți ani, de când nu mai fumează. Se calculează:

$\text{indice pachete-ani} = \frac{\text{nr. pachete de țigări fumate pe zi} \times \text{nr. de ani de fumat}}{20}$
--

### Utilizarea de lungă durată a anumitor medicamente:

- Imunosupresoare (cresc riscul infecțiilor și neoplaziilor)
- Analgezice pe bază de aspirină, cafeină și fenacetină: determină nefropatia la analgezice după consum zilnic de 1 g, timp de 2 ani.
- Aspirina și alte AINS: risc de hemoragii digestive, agravează HTA și insuficiența cardiacă;
- Contraceptive orale: risc de tromboze venoase/embolii pulmonare
- Anorexigene centrale (amfetamine): determină hipertensiune pulmonară
- Droguri: morfină, cocaină, heroină etc.



## I.1. Simptome generale:

1. Modificări în greutatea corporală.
2. Oboseala (fatigabilitatea)
3. Astenia
4. Febra

## I.2. Modificări în greutatea corporală

### Creșterea în greutate

1. **Creșterea masei de țesut adipos (obezitate):** prin aport caloric care depășește consumul energetic, pentru o perioadă de timp.
2. **Acumulare anormală de lichide (retenție hidro-salină).**
  - retenție moderată, greutatea corporală crește cu câteva kilograme.
  - retenția importantă: apar edemele.

### Cauze ale obezității

- **Obezitate de aport: cea mai frecventă - dezechilibru între:**

Aport alimentar crescut:

- stres,
- obiceiuri alimentare,
- băuturi alcoolice

Consum energetic scăzut: sedentarism

- **Obezitatea de cauză endocrină**

- Hiperinsulinism: accese de hipoglicemie, cu aport alimentar crescut.
- Boala Cushing: exces de hormoni glucocorticoizi (stimulează lipogeneza).
- Hipotiroidism: deficit de hormoni. tiroidieni (metabolism bazal scăzut)

### Scăderea în greutate

Tabel I.1. Cauze ale scăderii în greutate (G)		
Cu aport alimentar crescut	Cu aport alimentar nemo-dificat	Cu aport alimentar scăzut
1. diabet zaharat 2. hipertiroidism	1. ↓G rapidă (zile): după tratament diuretic la bolnavi cu retenție hidro-salină.  2. ↓G în mod lent: maldigestie, malabsorbție, cu diaree cronică. - boli cronice gastro-intestinale - boli pancreatice cronice.	<b>1. Cauze psihice:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Anorexia nervoasă</li><li>- Depresii</li><li>- Bulimie (apetit ↑, vărsături provocate)</li></ul> <b>2. Disfagie, vărsături de cauză organică:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Boli ale esofagului, stomacului,</li><li>- Tulburări neurologice</li></ul> <b>3. Condiții socio-economice precare:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Alcoolism</li><li>- Vârstnici</li></ul> <b>4. Boli cronice consumptive, cu apetit ↓:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Boli neoplazice</li><li>- Infecții cronice (TBC)</li></ul>

**Oboseala (fatigabilitatea): o pierdere de energie, care duce la sustragerea de la activități normale și la pierderea de interes față de ceea ce se întâmplă.**

**1. Fiziologică:** apare ca un răspuns normal la muncă excesivă sau stres prelungit.

**2. Patologică:**

- depresii
- boli infecțioase acute și cronice: hepatită, TBC.
- boli endocrine și metabolice: hipotiroidism, insuficiență corticosuprarenală, diabet zaharat.
- insuficiențe cronice de organ: cord, ficat, rinichi etc.
- neoplasme
- anemii, diselectrolitemii (hipokalemia)
- unele medicamente (sedativele)

Astenia:

- se asociază cu o pierdere demonstrabilă a puterii musculare.
- sugerează a boală neurologică sau musculară (miastenii, miopatii).

### **I.3. Modificări ale temperaturii corporale**

#### ***Febra***

Definiție: creșterea temperaturii corporale peste variațiile circadiene normale, ca urmare a unei modificări în centrul termoreglării, situat în hipotalamusul anterior.

- rol în generarea căldurii: țesuturile (mușchii, ficatul);
- rol în pierderea de căldură: tegumentele, mucoasele

#### ***Hipertermia***

Definiție: creșterea temperaturii corporale (T) fără o creștere a valorii de reglare hipotalamică.

Apare datorită unei pierderi insuficiente de căldură

- Mediu foarte cald
- Medicamente care inhibă transpirația
- Hipertermia malignă: reacție la anesteziice

Spre deosebire de febră: *în hipertemie nu există oscilații circadiene ale temperaturii corporale.*

***Temperatura corporală normală:  $36,8 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$***

**Variații fiziologice ale temperaturii:**

- **După locul de măsurare:**
  - Cutanat axilar:  $37^{\circ}\text{C}$
  - Sublingual:  $+0,2^{\circ}\text{C}$
  - Rectal:  $+0,6^{\circ}\text{C}$
- **Circadiene:**
  - T minimă - dimineața, la ora 6
  - T maximă - seara, la ora 18
- **Hormonale:** la femei, în perioada ovulației, crește T matinală cu  $0,6^{\circ}\text{C}$
- **Sezoniere**
- **Statusul post-prandial**
- **Sarcina**
- **Vârsta**

#### **Febra**

Se consideră febră, temperatura care măsurată în axilă, depășește dimineața  $37,2^{\circ}\text{C}$ , iar seara  $37,7^{\circ}\text{C}$

### Tipuri de termometre:

- termometrul cu mercur (pentru măsurarea T axilare sau rectale)
- termometrul capilar: pentru temperatura bucală
- termometrul electronic: pentru T cutanată (frunte)
- termometrul cu infraroșii etc.

### Tehnica măsurării T:

- Se măsoară dimineața (ora 6) și seara (ora 18). Dacă există oscilații termice mari: se măsoară din 2 în 2 ore.
- Se scutură termometrul (coloana de Hg sub 35°C).
- Se șterge axila (să nu fie umedă)
- Rezervorul termometrului se introduce în vârful axilei
- Brațul se lipește de torace (dacă bolnavul este epuizat, brațul va fi sprijinit de personalul medical)
- Termometrul se menține minim 5 minute în axilă (2 minute sublingual sau în rect).
- Prin înregistrarea grafică a valorilor temperaturii dimineața și seara, se obține *curba termică*.

### Factori de eroare în măsurarea T

#### T fals normală

- Termometru defect
- Axilă transpirată
- Bolnav în stare gravă, apatic (braț nelipit de torace)

#### Febră falsă

- Termometrul nu a fost scuturat
- Există o sursă de căldură în apropiere
- Fraudă (pacientul a frecat între degete rezervorul cu mercur al termometrului)

Tabel I.2. Cauzele febrei	
<b>1. Infecții</b>	1. <b>Infecții bacteriene:</b> frison, leucocitoză, neutrofilie 2. <b>Infecții virale:</b> evoluție bifazică, leucopenie, limfocitoză 3. <b>Infecții parazitare:</b> malarie
<b>2. Toxine endogene</b>	<b>Febra de rezorbție:</b> degradare proteică prin necroze sau hemoliză: infarcte, hematoame, anemii hemolitice
<b>3. Toxine exogene</b>	- inhalate: gaze iritative, praf, aer contaminat - ingerate: alimente, medicamente - administrate parenteral: perfuzii
<b>4. Cauze imunologice</b>	- alergii - colagenoze (boli autoimune) - reumatism articular acut
<b>5. Cauze neoplazice</b>	- carcinoame - leucemii
<b>6. Neurogenă (de tip central)</b>	- traumatisme craniene - encefalite - hemoragii cerebrale - tumori cerebrale - insolație
<b>7. Cauze endocrine</b>	Hipertiroidia
<b>8. Cauze metabolice</b>	- deshidratarea - acidoza - atacul de gută
<b>9. Cauze psihice</b>	- șocuri emoționale - nevroze, psihoze
<b>10. Febra <i>factitia</i></b>	Febra falsă (simulată)

## Tipuri de curbe febrile (Fig. 1.2)

**1. Febra continuă:** valori constant  $\uparrow$  ale T, de obicei  $> 39^{\circ}\text{C}$ , cu oscilații nictemerale  $< 1^{\circ}\text{C}$

**Cauze:**

- Pneumonia bacteriană
- Febra tifoidă

**2. Febra remitentă:** oscilații nictemerale  $> 1^{\circ}\text{C}$ , cu valori minime  $> 37^{\circ}\text{C}$

**Cauze:** infecții bacteriene

**3. Febra intermitentă:** oscilații nictemerale  $> 1^{\circ}\text{C}$ , cu valori minime  $< 37^{\circ}\text{C}$

**Cauze:** supurații, infecții urinare, infecții căi biliare

**4. Febra hectică (septică):** asociere febră remitentă+intermitentă, prelungită

**Cauze:** septicemii, TBC.

**5. Febra inversă:** temperatura este mai mare dimineața decât seara.

**Cauze:** TBC

## 6. Febra intermitentă periodică

Perioade febrile de câteva ore, intercalate cu perioade afebrile care durează:

- 1 zi: febra cotidiană
- 2 zile : febra „terță”
- 3 zile: febra „cuartă”

**Cauze: malaria**

**7. Febra recurentă:** alternanță de perioade febrile și perioade afebrile, cu durata de câteva zile, cu tranziție bruscă.

**Cauze:** infecția cu *Borellia recurrentis*

**8. Febra ondulantă:** alternanță de perioade febrile și perioade afebrile, cu durata de câteva zile, cu tranziție lentă.

**Cauze:**

- Bruceloza
- Boala **Hodkin** (febra **Pel-Ebstein**)
- Neoplasme

**9. Febra bifazică („dromader”):** Are două episoade febrile:

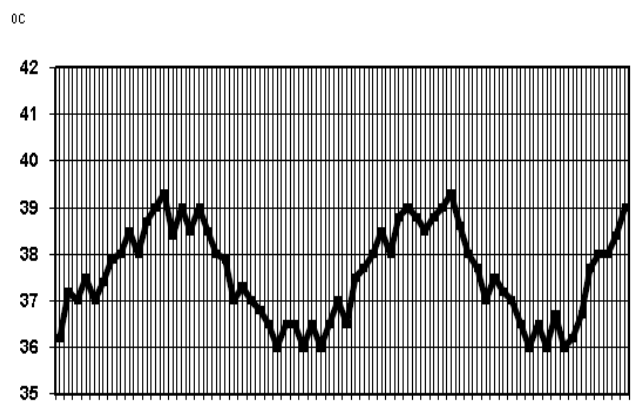
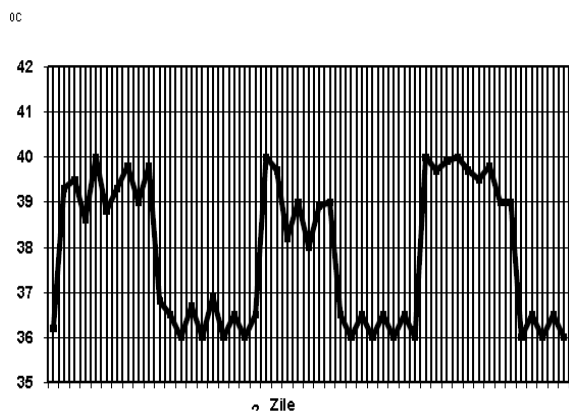
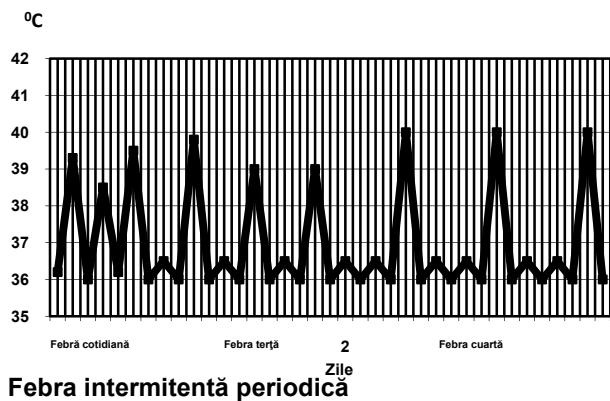
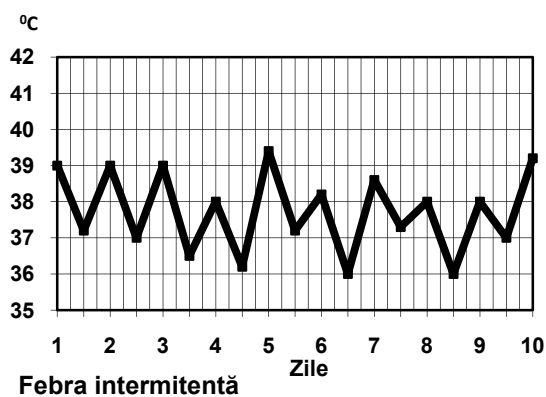
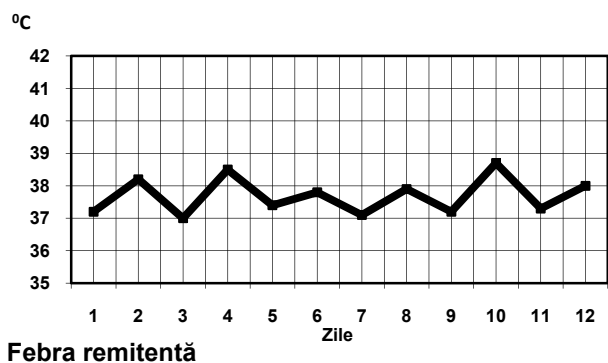
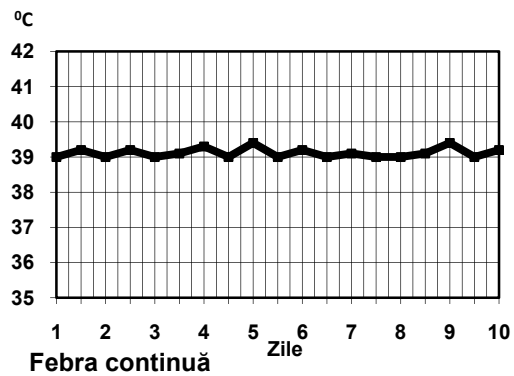
- primul: etapa de bacteriemie sau viremie
- al doilea: etapa de localizare în organe

**Cauze:**

- Infecții bacteriene: leptospiroză
- Infecții virale: poliomielită, rujeolă

**10. Febra neregulată:** fără tipar.





Meningism

Adinamie

Paralizii

**Fig. 1.2.** Tipuri de curbe febrile

Tabel I.3. Tipuri de febră în funcție de durată	
Febra efemeră (< 1 zi)	Alergii Inhalări de gaze toxice
Febra cu durată de câteva zile	Infecții ușoare, moderate
Febra prelungită (> 2 săpt.)	<b>Boli infecțioase:</b> – febra tifoidă, TBC, bruceloză, leptospiroză – mononucleoza infecțioasă, febra Q – malaria <b>Supurații cronice:</b> – abcese, – endocardită infecțioasă <b>Colagenoze</b> <b>Neoplasme</b>

### Manifestările clinice ale febrei:

#### A. Perioada *incrementi* (de creștere a temperaturii)

- **Contracturi musculare:** fiori, frisoane, mialgii;
- **Vasoconstricție:** paloare, tegumente reci.
- **Rigor:** frison sever, cu piloerecție, tremor sever și tremor al dinților
  - septicemie,
  - leptospiroză, bruceloză,
  - leucemii, carcinoame,
  - febre provocate de droguri.

#### B. Perioada *fastigi* (de stare)

##### B.1. Manifestări nespecifice:

- **Frecvent:** cefalee, mialgii, **tahicardie**, tahipnee, sete, oligurie
- **Rar:** bradicardie cu febră:
  - febra tifoidă, bruceloză, leptospiroză,
  - febre medicamentoase,
  - febre provocate (simulare).
- **Forme grave:**
  - Alterări ale statusului mental: delir febril, convulsii - copii, vârstnici, alcoolici (*delirium tremens*),
  - Insuficiență hepatică sau renală.

##### B.2. Manifestări specifice (sugerează cauza bolii):

- erupții cutanate: boli infecto-contagioase
- junghi toracic, tuse: pneumonie
- expectorație gălbuie: bronșită acută
- polakiurie: infecție urinară
- icter și hemoragii cutaneo-mucoase: leptospiroză

#### C. Perioada *decrementi* (de scădere a temperaturii)

**C.1. Brusc:** „crisis” ex. în pneumonie; transpirații abundente, hipotensiune arterială.

**C.2. Treptat:** „lisis” ex. în febra tifoidă; transpirații moderate, astenie.

Tabel I.4. Clasificarea febrei după valorile temperaturii	
Subfebrilitate	37,2- 37,5°C
Febră moderată	37,6- 38,9°C
Febră înaltă	39-41,9°C
Hiperpirexie	≥ 42°C

## **Hipotermia: $T < 35^{\circ}\text{C}$**

### **Cauze:**

- După defervescentă
- Expunere la temperaturi scăzute
- Stări de șoc prelungite
- Intoxicații: alcool, morfină
- Cauze endocrine: hipotiroidism, insuficiența hipofizară.
- Inaniție

### **Manifestări clinice:**

- Somnolență
- Inconștiență ( $T < 32^{\circ}\text{C}$ )
- Tegumente palide, reci marmorate
- Rigiditate musculară, fără frisonete
- Bradicardie, hipotensiune arterială
- Bradipnee superficială

## **II. Examenul obiectiv general**

### **Condiții:**

- Lumină corespunzătoare (pe cât posibil naturală)
- Liniște
- Temperatură adecvată
- Să respecte pudoarea bolnavului (va fi dezbrăcat pe segmente).

### **Instrumente necesare:**

1. Tensiometru
2. Stetoscop
3. Ceas cu secundar sau cronometru
4. Termometru
5. Cântar
6. Taliometru
7. Centimetru flexibil
8. Riglă de măsurat
9. Minilanteră de buzunar
10. Spatule linguale de unică folosință
11. Ciocănel de reflexe
12. Facultativ: oftalmoscop, otoscop, rinoscop, diapazon

Bolnavul va fi examinat șezând, culcat și în final în picioare, dacă starea lui permite.

### **Etapele examenului obiectiv:**

- I.** Evaluarea generală
- II.** Examenul capului
- III.** Examenul gâtului
- IV.** Examenul toracelui posterior și lombelor: vezi ap. respiratori și reno-urinar
- V.** Examenul membrelor superioare
- VI.** Examenul axilelor și sânilor
- VII.** Examenul toracelui anterior: vezi ap. respirator și cardiovascular
- VIII.** Examenul abdomenului: vezi ap. digestiv și reno-urinar
- IX.** Examenul membrelor inferioare
- X.** Examenul coloanei vertebrale în ortostatism, mersul, echilibrul

## Evaluarea generală

1. Starea generală
2. Atitudinea
3. Starea de conștiință
4. Starea psihică
5. Semnele vitale
6. Măsurarea de parametri fizici
7. Tipul constituțional
8. Dezvoltarea caracterelor sexuale secundare

### II.1. Starea generală a bolnavului:

- **Bună**
- **Afectată:** ușor, moderat, sever.

### II.2. Atitudinea bolnavului:

**A. Activă:** normală. Bolnavul se mișcă normal, răspunde la comenzi.

**B. Pasivă:** bolnav adinamic. Zace inert în pat, nu răspunde la comenzi sau le execută dificil. Se întâlnește în stări grave:

- stări comatoase
- stări de hiperpirexie
- stări terminale

#### Atitudini ale bolnavului comatos (Fig. 1.3)

- **Hemiplegie flască: leziune corticospinală unilaterală, precoce.**
  - membrul superior și cel inferior de partea hemiplegiei atârnă inerte. Cad fără tonus pe pat după ce sunt ridicate de cineva.
- **Rigiditate prin decorticare: leziune corticospinală bilaterală.**
  - membrele superioare sunt flectate și lipite de torace.
  - membrele inferioare sunt extinse, rotate intern și în flexie plantară.
- **Rigiditate prin decerebrare: leziune de trunchi cerebral.**
  - membrele superioare sunt extinse și lipite de trunchi, pumnii strânși și rotați extern.
  - membrele inferioare sunt extinse, rotate intern și în flexie plantară.

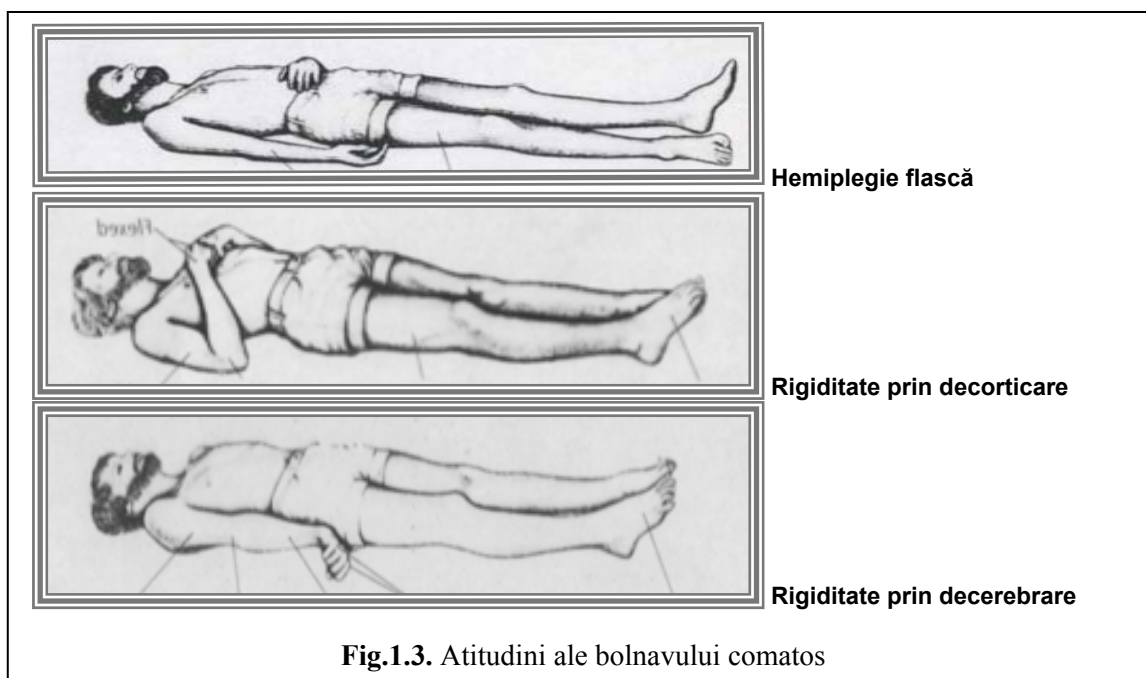


Fig.1.3. Atitudini ale bolnavului comatos

**C. Forțată:** atitudine pe care bolnavul o ia pentru a diminua unele simptome (antalgică, antidispeptică) sau datorită contracturii unor grupe musculare.

**Atitudini forțate:**

**C.1. Antalgie:**

- Ghemuit, genunchii flectați, pumnul apăsat în regiunea epigastrică: ulcerul duodenal.
- Decubit dorsal, genunchii flectați, evitând orice atingere a abdomenului (hiperestezie cutanată): peritonită.
- Decubit lateral pe partea sănătoasă: pleurită.

**CI.2. Antidispeptice (Fig. 1.4):**

- Decubit dorsal cu trunchiul ridicat: dispnee de decubit (insuficiență cardiacă cronică)
- Șezând, cu mâinile fixate de marginea patului: ortopnee
  - criza de astm bronșic
  - criza de edem pulmonar acut (insuficiență cardiacă acută)
- Poziția genupectorală sau poziția pernei (genunchii flectați, capul sprijinit pe genunchi): în pericardita lichidiană.
- Decubitul lateral pe partea bolnavă: pleurezii.
- Poziția ghemuită (*squatting*): la copii cu tetralogie *Fallot*, după efort fizic.

**CII.3. Prin contractura unor grupe musculare:**

- **Poziția în „cocoș de pușcă”:** decubit lateral, cu capul în hiperextensie, genunchii și coapsele flectate - în meningite acute (Fig. 1.5)
- **Redoarea de ceafă:** meningite sau hemoragii meningeale
  - Semnul **Brudzinski**: bolnavul în decubit dorsal: la încercarea medicului de a flecta gâtul bolnavului, bolnavul nu poate atinge sternul cu bărbia și flectează genunchii
  - Semnul **Kernig**: la încercarea medicului de a ridica trunchiul bolnavului din decubit dorsal în poziția șezând, se produce flexia genunchilor (Fig. 1.6.)
- **Torticolis** (gâtul imobilizat în flexie laterală): discopatii cervicale, flegmon amigdalian.
- **Opistotonus** (hiperextensia întregului corp, cu sprijin pe călcâie și vertex): în tetanos (Fig. 1.7).

**CIII.3. Examenul stării de conștiență**

Starea de conștiență: se apreciază cu ajutorul unor întrebări privind

A. Orientarea autopsihică: nume, prenume, vârstă, domiciliu.

B. Orientarea allopsihică (temporo-spațială): data, locul unde se află, anotimpul etc.

Starea de conștiență poate fi:

- normală,
- modificată,
- pierdută.

**Stări de conștiență modificată**

**1. Torpoarea, somnolența**

- bolnavul răspunde corect, dar cu întârziere, apoi adoarme din nou.
- mișcărilor voluntare prezente, reduse.

Ex.: boli febrile.

**2. Obnubilarea**

- bolnavul răspunde greu, incorect sau incomplet.
- mișcărilor voluntare sunt mult diminuate.

Ex.: encefalopatii toxice, accidente vasculare cerebrale.



**A. Dispnee de decubit**



**B. Ortopnee**



**C. Poziția „pernei”**



**D. Poziția „ghemuit” (*squatting*)**

**Fig. 1.4. Poziții forțate antidispneice**



**Fig. 1.5.** Poziția în „cocoș de pușcă”



**Fig. 1.6.** Semnul Kernig



**Fig. 1.7.** Opistotonus

### 3. Stupoarea

- bolnavul nu răspunde la întrebări,
- are o privire fixă, inexpressivă.
- nu răspunde la stimuli.

Ex: schizofrenie, tumori cerebrale, boli infecțioase grave.

#### **Stări de pierdere a conștienței:**

**1. Lipotimia (presincopa):** O starea de inconștiență brusc instalată, de scurtă durată și incompletă, provocată prin hipoperfuzii moderate a creierului.

- **Bolnavul acuză o „stare proastă”,** cu senzație de slăbiciune marcată, amețeală, vedere încețoșată, țuitori în urechi. Uneori prezintă greață și vomă. De obicei are timp să se așeze înainte de a cădea și **nu apar leziuni prin traumatism.**
- **La examen obiectiv:** Bolnav în atitudine pasivă (inert), palid, transpirat.

- Pulsul este rapid și slab perceptibil.
- Tensiunea arterială este scăzută.
- Respirația este superficială (aproape imperceptibilă)
- **Controlul sfincterelor este păstrat.**
- **Evoluție:** La scurt timp de la cădere (câteva sec. până la 1-2 minute), perfuzia cerebrală se restabilește prin creșterea întoarcerii venoase în decubit dorsal. **Conștiența revine complet.**

Ex - lipotimia prin hipovolemie (după diaree, vărsături, transpirații abundente, hemoragii digestive) - survine la ridicarea în ortostatism.

**2. Sincopa:** stare de inconștiență brusc instalată, de scurtă durată și completă, datorată unei hipoperfuzii severe a creierului.

- **Bolnavul nu este prevenit prin simptome prodromale:** se lovește în cădere.
- **La examen obiectiv:** bolnav în atitudine pasivă sau prezintă convulsii, palid, cianotic, transpirat.
  - Pulsul slab sau absent.
  - Tensiunea arterială este scăzută.
  - Respirația este zgomotoasă, stertoroasă.
  - **Controlul sfincterelor este pierdut.**
  - **Evoluție:** revenirea se face după câteva minute, trecând printr-o perioadă de obnubilare

Ex: sincopa Adams-Stokes (blocul total atrioventricular cu frecvența cardiacă 30 bătăi/min).

**3. Criza comițială (epileptică):** stare de inconștiență brusc instalată, de scurtă durată și completă, datorată activării unor focare de excitație corticală. Are un caracter recurent și apare indiferent de poziția bolnavului.

- Este precedată de prodrom (aură): halucinații vizuale, auditive, olfactive etc.
- Se însoțește de convulsii tonico-clonice, incontinență sfincteriană, mușcarea limbii.
- Criza durează câteva minute.
- Revenirea la starea de conștiență se face lent, printr-o perioadă de obnubilare de aproximativ 20 min.
- Bolnavul are amnezie asupra celor întâmplate.

**4. Coma:** pierdere completă și de lungă durată a stării de conștiență, cu păstrarea funcțiilor vitale (respirație și activitate cardiacă).

- Coma se poate instala treptat (printr-o perioadă de obnubilare) sau brusc.
- La examen obiectiv: bolnavul zace în poziție pasivă, musculatura este flască, prezintă incontinență sfincteriană.
- **Răspunsul la stimuli externi** depinde de profunzimea comei:
  - coma de grad I (obnubilare): răspunde la întrebări cu întârziere, incorect, incomplet.
  - coma de gradul II: nu mai răspunde la întrebări. La stimulare fizică răspunde prin reacție de apărare.
  - coma de gradul III: nu mai răspunde nici la stimulare fizică.

**Cele mai frecvente come sunt:**

- **Traumatisme cranio-cerebrale**
- **Supradoză de medicamente/ droguri**
- **Abuz de alcool**
- **Coma diabetică**
- **Accident vascular cerebral**
- **Infecții ale SNC:** meningite, encefalite
- **Intoxicații exogene:** substanțe chimice
- **Intoxicații endogene:** comele metabolice (insuficiența hepatică, renală)



## II.4. Examenul stării psihice

**Starea psihică:** se deduce din comportamentul și mimica bolnavului.

Tulburări psihice:

1. **Anxietatea:** senzație de frică, de pericol iminent, necunoscut.
2. **Iluzia:** percepție deformată a unei imagini reale.
  - la persoane sănătoase: poate apare în condiții de oboseală, lumină slabă, dar greșeala e conștientizată.
  - în infecții severe și alcoolism: greșeala nu e conștientizată.
3. **Halucinația:** percepție ireală, fără obiect, dar cu convingerea bolnavului că este reală. Poate fi: vizuală, auditivă, olfactivă, tactilă.
  - schizofrenie, alcoolism, epileptici (preced criza)
4. **Obsesia:** idee dominantă pe care bolnavul o sesizează ca necorespunzătoare, da nu reușește să o înlăture. Apare în: nevroze, depresii.
5. **Fobia:** idee obsesivă asociată cu teama, pericolul este cunoscut (spre deosebire de anxietate). Apare în nevroze.
  - agorafobie = teama de spații deschise
  - claustrofobia = teama de spații închise
  - nosofobia = teama de microbi
6. **Delirul:** stare psihică determinată de prezența unor idei false, neconforme cu realitatea, pe care pacientul le trăiește. Se asociază cu halucinații și iluzii. Bolnavul poate fi apatic sau agitat.
  - **Febre înalte** (delir febril)
  - **Intoxicații exogene:**
    - Alcoolism: delirium tremens (pneumonie)
    - Intoxicații cu opiacee
  - **Intoxicații endogene:** precede coma metabolică
  - **Tumori cerebrale**
  - **Psihoze:** schizofrenie, paranoia

## II.5. Verificarea semnelor vitale

- a) Tensiunea arterială (mmHg)
- b) Pulsul arterial (număr pulsații/min) sau frecvența cardiacă (număr bătăi/min)
- c) Numărul respirațiilor/ minut
- d) Temperatura cutanată: °C

## II.6. Măsurarea unor parametri de dezvoltare fizică

- a) Înălțimea (talie): cm
- b) Greutatea corporală: kg
- c) Indicele de masă corporală (IMC): kg/m<sup>2</sup>
- d) Circumferința abdominală: cm
- e) Raportul talie/șold

### a. Înălțimea (talie): cm

**Nanism:** T < 140 cm.:

- sd. **Turner** (anomalie cromozomială X0): nanism cu deficit de dezvoltare a caracterelor sexuale secundare (lipsesc ovarele)
- nanism endocrin:
  - hipofizar: cu inteligență normală
  - hipotiroidian: cu inteligență scăzută

**Gigantism:** T > 200 cm.

- gigantism hipofizar (exces de STH în copilărie)

### b. Greutatea corporală

**Greutatea ideală (kg)** se calculează în funcție de înălțime, vârstă și sex.

**Indicele de masă corporală (IMC):**

$$\text{IMC} = \frac{G \text{ (kg)}}{T^2 \text{ (m}^2\text{)}}$$

Tabel I.5. Statusul ponderal	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Subponderal	< 18,4
<b>Normoponderal</b>	<b>18,5- 24,9</b>
Supraponderal	25-29,9
<b>Obezitate</b>	<b>≥ 30</b>
- grad I	30-34,9
- grad II	35-39,9
- grad III	≥ 40

**c. Circumferința abdominală:** se măsoară cu centimetrul, la jumătatea distanței dintre creasta iliacă și ultima coastă (Fig. 1.8)

**Valori normale:** < 80 cm la femei (F), < 94 cm la bărbați (B),

Suprapondere: 80-88 cm la F, 94-102 cm la B

Obezitate: > 88 cm la F, > 102 cm la B



**Fig. 1.8.** Măsurarea circumferinței abdominale

**d. Raportul talie/șold:** circumferință abd /circumferință șolduri): Normal < 1

**Tipuri de obezitate:**

**Obezitatea abdominală:** indică un risc cardiovascular crescut

- circumferința abdominală: > 88 cm F > 102 cm B,
- raport talie /șold > 1

**Obezitatea de tip ginoid:**

- Țesut adipos în exces pe fese și coapse;
- Diametrul bitrohanterian > diametrul biacromial (trapez cu baza mare în jos).

**Obezitatea de tip android:**

- Țesut adipos în exces pe față, ceafă și trunchi;
- Diametrul biacromial > diametrul bitrohanterian (trapez cu baza mare în sus).

## II.7. Tipurile constituționale

### Tipul constituțional astenic (longilin) (Fig. 1.9):

- talie înaltă
- membre lungi și subțiri
- torace îngust, cu unghiul epigastric ascuțit.

### Tipul constituțional normostenic (atletic):

- proporție armonioasă între trunchi și membre
- musculatura este bine dezvoltată.

### Tipul constituțional hiperstenic:

- înălțime mică sau mijlocie
- membre scurte și groase
- torace larg, cu unghiul epigastric obtuz.

## II.8. Anomalii în dezvoltarea caracterelor sexuale secundare:

**Ginecomastia:** dezvoltarea sânilor la bărbați.

- ciroza hepatică
- tumori secretante de estrogeni sau tratament cu estrogeni
- medicamente (Spironolactona, Cimetidina)
- carcinom mamar

**Hipogonadismul la femei:**

- pubertate întârziată,
- sâni nedevelopați,
- păr pubian redus.

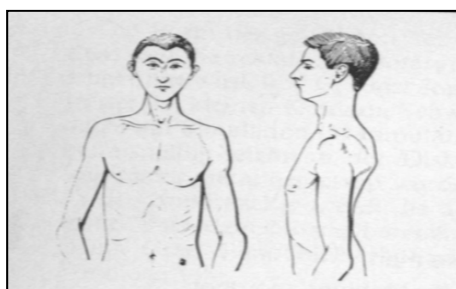
Cauze: ovariene sau ale axului hipotalamo-hipofizar.

**Hirsutismul:** femei cu mustață, barbă, păr abundent pe torace și abdomen, fără virilizare.

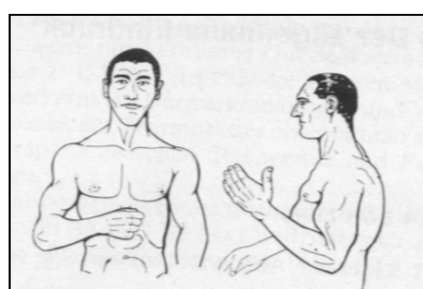
- idiopatic
- medicamente (androgeni, Minoxidil)
- tumori ovariene sau adrenergice.

**Virilism:** femei cu pilozitate de tip masculin și virilizare.

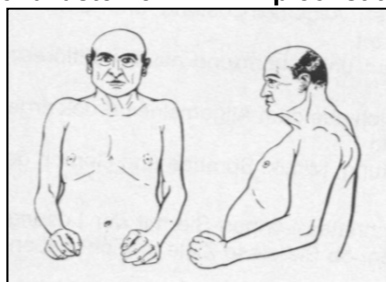
- tumori ovariene sau adrenergice.



Tip constituțional astenic



Tip constituțional normostenic



Tip constituțional hiperstenic

Fig. 1.9. Tipurile constituționale

### III. Examenul regiunii capului

1. **Faciesul**
2. **Pielea și părul (inspecție, palpate)**
3. **Artera temporală**
4. **Ochii**
5. **Nasul și sinusurile**
6. **Urechile**
7. **Articulația temporo-mandibulară și mandibula**
8. **Gura**

#### III.1. Examenul faciesului

**Fizionomia:** aspectul feței ca rezultat al elementelor structurale anatomice.

**Mimica:** aspectul feței ce reflectă anumite stări de spirit (bucurie, tristețe, frică, furie), prin intermediul musculaturii mimicii.

**Faciesuri caracteristice în anumite boli** (Fig. 1.10):

1. **Facies hipertiroidian :**
  - exoftalmie
  - fanta palpebrală lărgită
  - privire fixă, pare speriată
  - tegumente calde și umede
  - gușă evidentă
2. **Facies hipotiroidian:**
  - palid, cu tegumente infiltrate care nu lasă godeu
  - edeme periorbitare
  - păr rar, friabil; sprâncene cu 1/3 externă subțire sau dispărută
  - privire obosită
3. **Facies acromegal:** apare prin exces de STH la adult (adenom hipofizar)
  - bose frontale proeminente
  - nas, urechi, buze, limbă mărite de volum
  - mandibula proeminentă
4. **Facies Cushingoid:** apare prin exces de glucocorticoizi
  - facies rotund - ca luna plină
  - pomeți și buze roșii (poliglobulie)
  - la femei: hirsutism (implantare de tip masculin a pilozității)
5. **Facies nefrotic:** apare în sd. nefrotic
  - Edeme palpebrale albe, moi, pufoase, ce îngustează fanta palpebrală
6. **Facies cirotic:** apare în ciroza hepatică
  - față slabă, icterică
  - buze carminate
  - steluțe vasculare
7. **Facies alcoolic:**
  - nas roșu
  - pomeți roșii cu venectazii
  - conjunctive congestionate
8. **Facies mitral:** apare în stenoza mitrală
  - buze cianotice
  - eritroza pomeților
  - paloare
9. **Facies anemic:** apare în anemii
  - tegumente și conjunctive palide
  - conjunctive gălbui: în anemia hemolitică

**10. Facies pletoric:** apare în poliglobulii, hipertensiune arterială

- tegumente de culoare roșie - albăstruie
- conjunctive congestionate

**11. Facies vultuos:** apare în boli febrile

- pomeți roșii
- herpes labial
- privire strălucitoare

**12. Facies cianotic:**

- apare în cardiopatii congenitale cianogene, insuficiență cardiacă și insuficiență respiratorie
- culoare albăstruie a buzelor, limbii, vârfului nasului și urechilor

**13. Facies hipocratic:** apare în stări grave

- ocluzii intestinale
- peritonite
- deshidratări grave

Fața este slabă, cu obraji „trași”, nas ascuțit, ochii înfundați în orbite, cu privire obosită, buze uscate, deshidratate.

**14. Facies de „icoană bizantină”:** apare în sclerodermie

- mimica absentă
- nas subțire
- gura cu buze subțiri și pliuri radiare
- tegumente subțiri, atrofiate

**15. Facies în lupus eritematos:** „*Vespertilio*” - eritem în formă de fluture pe obraji și pe nas.

**16. Facies în boala Parkinson:** facies rigid, inexpresiv, cu privire fixă.

**17. Facies în hemipareze faciale:** asimetric. Pareza nervului facial (NC VII) poate fi centrală (afectat nucleul) sau periferică. Pentru a stabili tipul de pareză facială, bolnavul este invitat să:

- ridice sprâncenele
- închidă ochii strângând pleoapele
- umfle obraji
- arate dinții
- țuguie buzele

**Pareza facială periferică (totală):** afectează ramul superior și pe cel inferior NC VII

**Cauze:** expunere la frig, infecții

- Afectează toții mușchii mimicii de pe hemifața cu pareză:

- ștergerea pliurilor și șanțurilor faciale (frunte, nazo-labial)
- nu poate încreți fruntea
- nu poate închide pleoapele (lagofthalmie)
- comisura bucală coborâtă, nu poate țuguia buzele, nu poate arăta dinții

**Pareza facială centrală:** afectează doar ramul inferior NC VII

**Cauze:** accident vascular cerebral

- Afectează doar hemifața inferioară (orbicularul buzelor): comisura bucală coborâtă, nu poate țuguia buzele, nu poate arăta dinții

**18. Facies în miastenie**

- mimică obosită
- atrofia mușchilor mimicii
- ptoză palpebrală bilaterală

**19. Facies în limfomul Hodgkin**

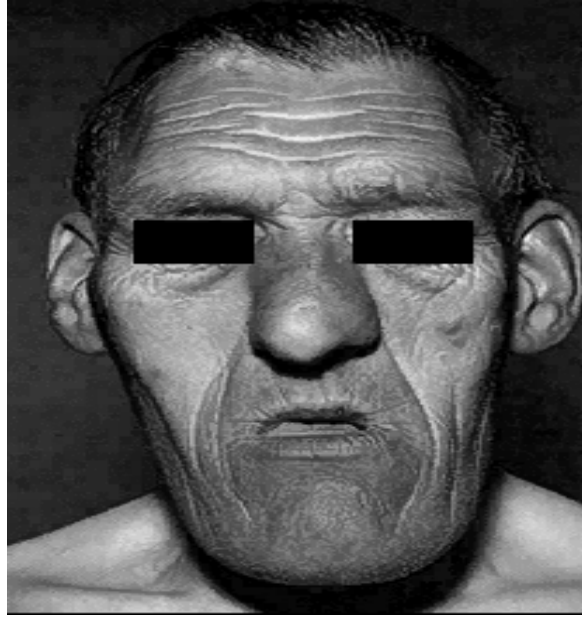
- facies „leonin” - prin adenopatii submandibulare și laterocervicale.

**20. Facies în sifilis congenital**

- nas în „șea”
- dinți **Hutchinson:** depărtați, cu marginea concavă



**A. Facies hipertiroidiana**



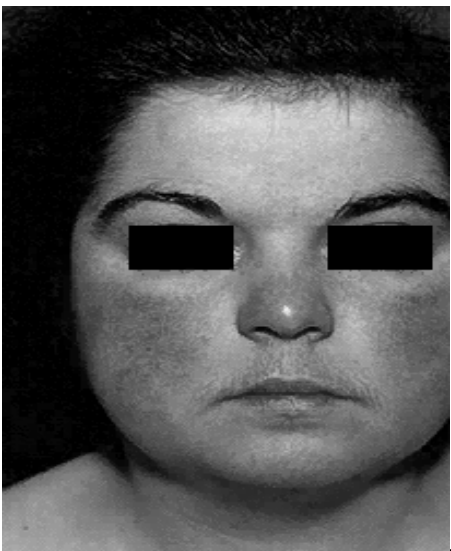
**B. Facies acromegal**



**C. Facies hipotiroidiana**



**D. Facies mitral**



**E. Facies Cushingoid**



**F. Facies cretina**



**G. Facies pletoric**



**H. Facies cianotic**



**I. Facies în sclerodermie**



**J. Vespertilio**



**K. Facies Parkinsonian**



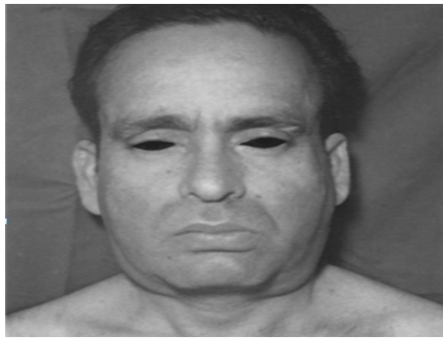
**L. Facies alcoolic**



**M. Hemipareză facial de tip central**



**N. Hemipareză facial de tip periferic**



O. Facies leonin



P. Dinți Hutchinson



Q. Facies în sifilis congenital

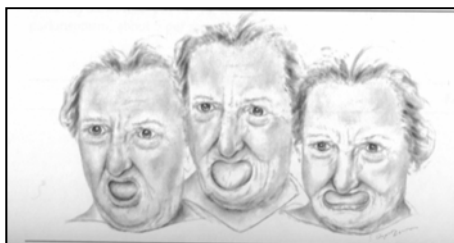
Fig. 1.10. Faciesuri

**Modificări ale mimicii prin contracții musculare involuntare (Fig. 1.11)**

- **Ticul:** Mișcare involuntară stereotipă, care se repetă la intervale neregulate. Poate fi oprit voluntar. Ex: clipit, grimase.
- **Diskinezia oro-facială:** mișcări ritmice, repetitive și bizare care afectează mușchii mimicii și limba. Cauze:
  - Medicamente: fenotiazine
  - Psihoze
  - Lacunarism cerebral
- **Trismusul:** contractură involuntară a maseterilor, cu imposibilitatea deschiderii gurii. Cauze:
  - tetanos
  - flegmon amigdalian



Tic



Diskinezie oro-facială



Trismus

Fig. 1.11. Modificări ale mimicii prin contracții musculare involuntare



## III.2. Examenul pielii și părului extremității cefalice

### A. Piele:

1. Culoarea
2. Leziuni cutanate
3. Sensibilitatea cutanată

### B. Păr: scalp, sprâncene, mustață, barbă

1. Inserție
2. Culoare

### A. Examenul pielii

#### A.1. Culoarea pielii:

- **Normală**
- **Paloare:**
  - **constituțională:** conjunctivele sunt normal colorate (roz).
  - **dobândită:** conjunctivele sunt palide.
- **Cianoză:** culoare albăstruie, datorită creșterii hemoglobinei reduse în sângele capilar
  - **cianoza rece (periferică):** prin vasoconstricție și creșterea extragerii periferice de oxigen. Apare în insuficiența cardiacă.
  - **cianoza caldă (centrală):** poate apare prin 2 mecanisme:
    - 1) deficit de oxigenare a sângelui în plămâni în insuficiența respiratorie; se corectează după administrare de oxigen.
    - 2) contaminarea intracardiacă a sângelui oxigenat cu sânge neoxigenat în cardiopatii congenitale cianogene; nu se corectează după administrare de oxigen.
- **Roșeață localizată sau difuză a feței:**
  - **fiziologică:** eritem pudic, eritem solar
  - **iatrogenă:** medicamente care produc vasodilatație (nifedipina)
  - **patologică:**
    - Facies pletoric: poliglobulii
    - Facies vultuos: febră
    - Facies mitral
    - Facies alcoolic
    - Rubeoza diabetică
    - Rujeola: roșeața feței, regiunea peribucală palidă
    - Vespertilio: lupus
    - Infecții cutanate: erizipelul feței (streptococ)
- **Icterul:** culoarea galbenă a tegumentelor și sclerelor, datorită impregnării cu bilirubină

Se examinează la lumină naturală.

Se verifică prin determinarea bilirubinei (B) totale în sânge:

**Tabel I.6.** Tipuri de ictere

Icter rubin (roz)	Icter flavin (palid)	Icter verdin
↑ B directă+↑ B indirectă	↑ B indirectă	↑ B directă
Apare prin distrugerea hepatocitelor	Apare prin distrugerea eritrocitelor	Stază biliară (colesta- ză)

- **Subicter:** bilirubina totală =1-5 mg%: culoare gălbuie.
- **Icter:** bilirubina totală >5 mg%: culoare galbenă.

- **Pseudo-ictere:** tegumentele sunt galbene, dar sclerele rămân albe
  - intoxicația cu acid picric (antihelmintic)
  - alimentație bogată în caroten (morcovi)
  - xantoza diabetică: colorație galbenă palmo-plantară (prin creșterea colesterolemiei)
- **Discromiile (anomalii ale pigmentului melanic):** pot fi de tip hipercrom sau hipocrom.

### Discromii hipocrome:

1. **Albinismul:** absența totală, ereditară a pigmentului melanic.
2. **Vitiligo:** discromie dobândită. Constă în apariția unor pete depigmentate, de obicei simetrice, înconjurate de o zonă hiperpigmentată. (Fig. 1.12)



Fig. 1.12. Vitiligo

### Discromii hiperchrome:

1. **Constituționale:**
  - difuze: rasiale, etnice
  - localizate: efelidele (pistruii) - apar mai ales după expunere la soare.
2. **Fiziologice:**
  - hiperpigmentarea de sarcină: cloasma gravidică
  - hiperpigmentarea la vârstnici: lentigo (pete brune, pe față și mâini)
3. **Patologice:**
  - **Boala Addison** (insuficiența corticosuprarenală): colorație brună maronie generalizată, inclusiv a axilelor, gingiilor și pliurilor palmare.
  - **Hemocromatoza** (depunere de Fe + exces de melanină): pigmentare brună roșietică generalizată (aspect bronzat)
  - **După aplicare de ventuze** (Fig. 1.13)



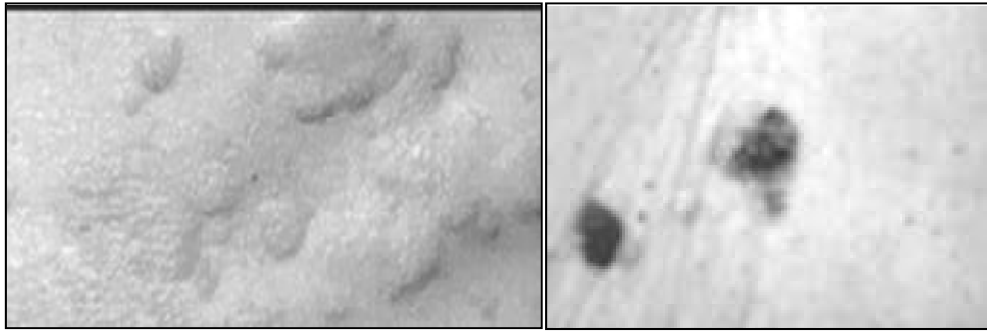
Fig. 1.13. Zone hiperpigmentate după aplicare de ventuze

### A.2. Leziuni cutanate

- **Plane:**
  - **macule:** < 1 cm (eritematoase: rujeolă, brune: efelide sau pistrui)
  - **pete:** > 1 cm (vitiligo)
- **Proeminente solide (fig. 1.14):**
  - **papulă:** <5mm (înțepătură țânțar, nev pigmentar, alergie)
  - **nodul:** 0,5-2 cm
  - **tumoră:** > 2 cm (melanom)

#### Semne de alarmă pentru transformarea unui nev pigmentar în melanom malign

- A. **Asimetrie**
- B. **Borders:** margini neregulate
- C. **Culoarea:** se modifică
- D. **Diametru:** >6 mm
- E. **Edem:** se inflamează - devine dureros, sângerează



**Fig. 1.14.** Leziuni proeminente solide. **A.** Papule **B.** Melanom malign

- **Proeminente cu conținut lichid:**
  - **seros:** vezicule (varicelă, herpes)
  - **purulent:** pustulă (acnee)
- **Leziuni cutanate cu pierdere de substanță:** escoriații, ragade, cicatrici
- **Leziuni cutanate vasculare:** telangiectazii, hemangioame (Fig. 1.15)
- **Sângerări cutanate**

*Telangiectaziile sunt* dilatații arteriale ireversibile ale micilor artere cutanate.

- Telangiectaziile pe pomeți și pe nas sunt mai frecvente la alcoolici;
- **Telangiectazia ereditară Rendu-Osler** este transmisă genetic (anomalie a peretelui vascular). Apar dilatații vasculare de culoare roșie-violacee pe pulpa degetelor și perioral. Coexistă cu telangiectazii pe mucoase, care se sparg și determină anemie prin sângerări repetate.



**Telangiectazii pe pomeți**



**Hemangiom al feței**

**Fig. 1.15.** Leziuni cutanate vasculare la nivelul feței

**Sângerări cutanate:** echimoze, hematoame (Fig. 1.16)



**Fig. 1.16.** Hematom al feței

**A.3. Sensibilitatea cutanată a feței** este asigurată de ramurile nervului trigemen (NC V)

- tulburări de **sensibilitate subiectivă**:
  - paresteziile (înțepături, furnicături),
  - nevralgia (durerea pe traiectul nervului)
- tulburări de **sensibilitate obiectivă**

Se verifică simetric, în treimile superioară, medie și inferioară ale feței - prin atingere și înțepare ușoară.

- hiperestezie: exacerbarea sensibilității
- hipoestezie: diminuarea sensibilității
- anestezie: pierderea sensibilității

## **B. Examenul scalpului**

**B.1. Durere la palparea scalpului**

**B.2. Inserția părului:** se verifică părul scalpului, genele, sprâncenele, barba, mustața.

Anomalii:

- **Pierderea pilozității:**
  - doar a **scalpului: calviție**
    - difuză:
      - constituțională
      - patologică (infecții, intoxicații, citostatice)
    - insulară: **peladă** (lupus, hipertiroidie, eczeme)
  - **totală: alopecie** (lipsa părului pe scalp și față)
- **Hiperpilozitate la femei:** hirsutim, virilism pilar

**B.3. Culoarea părului:**

Anomalii: depigmentare

- **Caniția:** depigmentare fiziologică, cu vârsta, sau după stresuri puternice.
- **Albinism:** lipsa pigmentului.

## **III.3. Examenul arterei temporale:**

- Inspecție: în mod normal artera nu este vizibilă.
- Palpare: se palpează cu pulpa indexului și mediusului, presând artera de planul osos.

În condiții normale, este pulsatilă și nedureroasă.

**Arterita temporală Horton:** apare la vârste > 50 ani

- Subiectiv: cefalee temporală, accentuată de masticație (claudicație intermitentă a maseterilor)
- Inspecție: artera temporală proeminentă, neregulată (cu nodozități)
- Palpare: artera dură, dureroasă, nepulsatilă
- Biopsie: vasculită cu infiltrat inflamator cu celule mononucleare gigante

### III.4. Examenul ochilor

1. Poziția globilor oculari
2. Examenul pleoapelor
3. Conjunctivele și sclerele
4. Corneea, irisul, pupilele
5. Acuitatea vizuală
6. Câmpul vizual
7. Mișcările globilor oculari
8. Examenul fundului de ochi

#### 1. Poziția globilor oculari

- Poziția în orbită
- Alinierea axelor globilor oculari: paralele

#### *Anomalii de poziție în orbită (Fig. 1.17)*

**Exoftalmia:** globi oculari proeminenți

- Bilaterală
- Unilaterală

Cauze:

- Hipertiroidism
- Tumori, hematoame intra-orbitare sau intra-craniene

**Enoftalmia:** globi oculari cazuți în orbite.

- Bilaterală: în cașexii, boli grave.
- Unilaterală: în sindromul (sd.) **Claude BernardHorner** - apare în cancerul pulmonar apical (prin iritarea ganglionului cervical inferior de pleura infiltrată malign). Cuprinde:
  - ptoză palpebrală
  - mioză
  - enoftalmie

#### *Anomalii de aliniere a axelor globilor oculari: strabism*

- unilateral sau bilateral
- convergent sau divergent

#### 2. Examenul pleoapelor

**A. Fantele palpebrale:** mărime, simetrie

- mărite: exoftalmie
- micșorate: enoftalmie, ptoze palpebrale
- oblice, cu epicant: mongolism (sd. **Down**) (Fig. 1.18)

**B. Edeme palpebrale:**

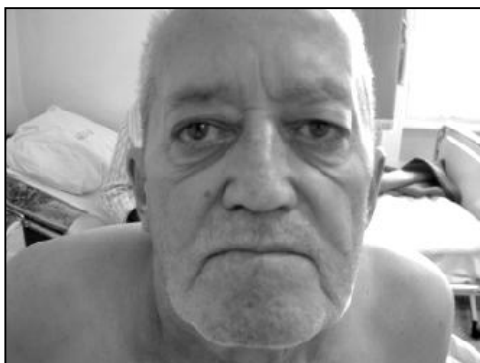
- **Simetrice**
  - cu godeu: edeme renale
  - fără godeu: hipotiroidism, edem alergic (Fig. 1.19)
- **Asimetrice:** inflamații ale pleoapelor
  - difuze: blefarite
  - localizate: *orgelet*



**A. Exoftalmie unilaterală**



**B. Exoftalmie bilaterală**



**C. Enoftalmie unilaterală ochi drept  
(sindrom Claude Bernard Horner)**



**D. Strabism convergent**

**Fig. 1.17. Anomalii de poziție ale globilor oculari**



Fig. 1.18. Sindrom Down



Fig. 1.19. Edem palpebral



Fig. 1.20. Xantelasme palpebrale

**C. Culoarea pleoapelor: xantelasme:** depozite gălbui de colesterol (Fig. 1.20)

**D. Poziția marginii libere a pleoapei**

normală

întoarsă spre exterior: *ectropion*

întoarsă spre interior: *entropion*

**E. Mobilitatea pleoapelor:** închidere, deschidere

lagoftalmie: incapacitatea de a închide pleoapele (pareză de nerv facial) (Fig. 1.10)

ptoza palpebrală: incapacitatea de a ridica pleoapa superioară

**Ptoza palpebrală**

**A. Bilaterală:**

- **Congenitală:** fără alte modificări ale feței.
- **Neuro-sifilis (tabes):** se asociază cu inegalitatea pupilelor (anizocorie)
- **Miopatii, miastenii:** se asociază cu aspect astenic al feței și atrofia mușchilor faciali.

**B. Unilaterală:**

- **Leziune de simpatic cervical** prin carcinom pulmonar apical (sd. **Claude Bernard Horner**) cu mioză de aceeași parte. (Fig. 1.17)
- **Leziune de nerv oculomotor** (encefalite): cu midriază de aceeași parte.
- **Funcțională (simulată):** se asociază cu contractura mușchilor frontali, iar pupilele sunt normale.

**3. Conjunctivele și sclerele:**

Medicul îndepărtează pleoapele cu ajutorul polixelui și indexului, iar pacientul invitat să privească în sus, jos și lateral. Conjunctivele și sclerele sunt albe în mod normal.



Fig. 1.21. Examenul sclerelor și conjunctivelor

**Anomalii ale conjunctivelor:**

- **Palide:** în anemii
- **Congestionate difuz:**
  - conjunctivite
  - în faciesul pletoric
  - atacul de glaucom
- **Pete de culoare roșie:** hemoragii subconjunctivale.

#### **Anomalii ale sclerelor:**

- **galbene:** în ictere
- **albăstrui:** în anemii aplazice sau feriprive
- **albastre:** în *fragilitas ossium* (boală ereditară, cu sclere subțiri care permit să se vadă prin transparență pigmentul coroidian; se asociază cu fracturi osoase repetate).
- **negre:** „ochi de beduin” prin depunere de argint (argirie) - după instilații repetate de colir cu nitrat de argint.

**4. Corneea, irisul, pupilele:** se inspectează cu fascicul de lumină orientat oblic

**Normal:** corneea este transparentă, incoloră

#### **Anomalii ale corneei:**

- **opacități pe cornee**
- **arc cornean cenușiu**, gerontoxon (ateroscleroză) (Fig. 1.22)
- **arc cornean brun** – verzi, inel **Kayser-Fleischer**: prin depunere de cupru (în boala Wilson).

#### **Irisul normal:**

- contur neted,
- suprafață plană
- culoare: brună, verde, albastră, rar heterocromie (un iris de o culoare, celălalt altă culoare)

#### **Anomalii ale irisului:**

- culoare roz: albinism
- inflamație: iridociclită
- suprafața bombată: glaucom
- cicatrici: după operații pentru glaucom

#### **Pupilele normale:**

- egale, cu diametru de 3-5 mm
- rotunde
- negre
- reflexe de adaptare la lumină și la distanță: răspund prin mioză (micșorare) la lumină și la apropierea unui obiect, prin midriază (mărire) la întuneric și la îndepărtarea unui obiect (fig. 1.23).

#### **Anomalii ale pupilelor:**

- **Inegalitatea pupilară** = anizocorie (Fig. 1.24)
  - Semnul **Argyll-Robertson** (tabes = sifilis nervos): anizocorie cu răspuns paradoxal la lumină (midriază)
- **Midriază bilaterală** (diametru > 5 mm):
  - Iatrogenă: instilații oculare pentru examinarea retinei
  - Patologică:
    - intoxicații cu atropină,
    - intoxicații cu ciuperci;
    - midriază fixă = moarte clinică.
- **Mioza bilaterală:** (diametru < 3 mm)
  - Iatrogenă:
    - instilații cu pilocarpină pentru glaucom
    - intoxicații cu morfină,
  - Patologică:
    - hemoragii pontine
    - intoxicații cu insecticide organo-fosforice
- **Pupila albă, opacă:** cataractă (opacifiere cristalin)





Fig. 1.22. Gerontoxon

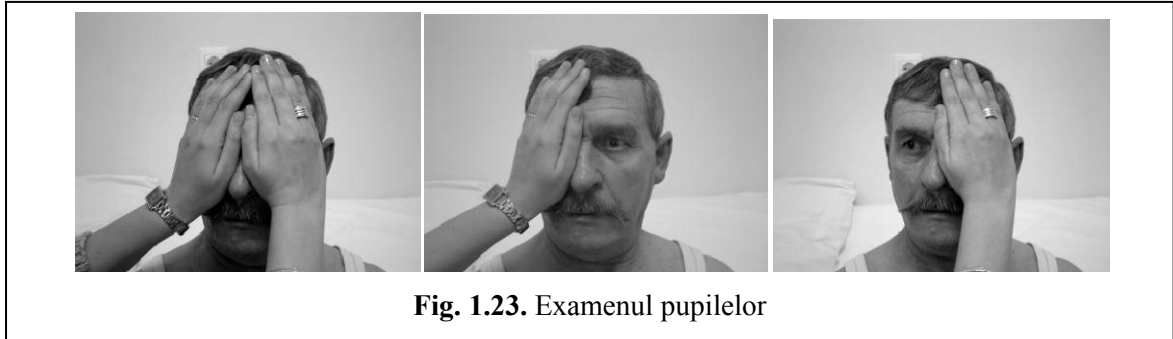


Fig. 1.23. Examenul pupilelor



Fig. 1.24. Anizocorie

### 5. Acuitatea vizuală

- Se testează separat pentru fiecare ochi, cu ajutorul unei diagrame bine luminate (fig. 1.25)
- Pacientul se situează la o distanță de 20 de pași de diagramă, poate purta ochelarii de distanță
- Se acoperă fiecare ochi cu un carton
- Se citește începând cu rândul cu semnele cele mai mici
- Se determină rândul pentru care pacientul distinge  $> \frac{1}{2}$  din semne (fig. 1.24)

Rezultatul se exprimă prin raportul a două numere, unde numărătorul este distanța pacientului față de diagramă (20 de pași), iar numitorul este distanța în pași de la care semnele respective sunt deslușite de un ochi sănătos.

De ex.: dacă vede rândul 4: 20/50, rândul 5: 20/40, rândul 6: 20/30 etc.

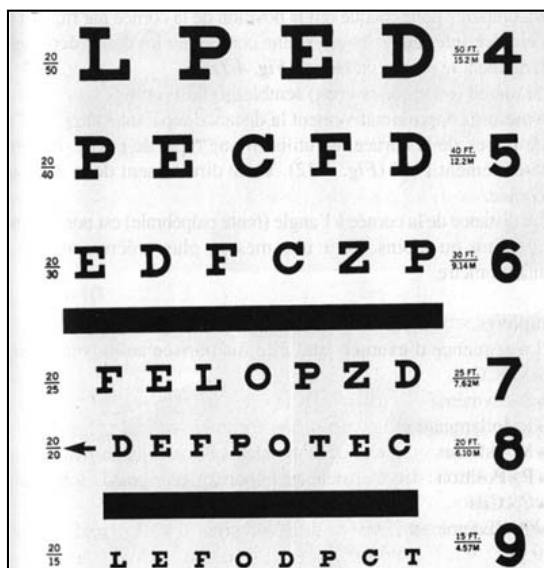


Fig. 1.25. Diagramă pentru testarea acuității vizuale

## 6. Câmpul vizual

Medicul în fața pacientului, privește spre nasul pacientului (Fig. 1.26)

Pacientul privește spre nasul medicului - nu mișcă ochii, nu mișcă capul

Medicul:

- îndepărtează brațele,
- rotește brațele de-a lungul unui semicerc pe verticală la 1/2 distanței dintre el și pacient
- pacientul invitat să indice cu degetul spre degetul medicului când acesta intră în câmpul lui vizual sau când vede degetul medicului mișcându-se.

### Anomalii ale câmpului vizual (fig. 1.27)

- Hemianopsie: vedere doar pe 1/2 de câmp vizual
- Hemianopsie în cadran: vedere doar pe 1/4 de câmp vizual
- Cecitate monoculară: vedere absentă pe unul din câmpurile vizuale

Cauze: leziuni nerv optic, chiasmă optică, tract optic



Fig. 1.26. Examinarea câmpului vizual

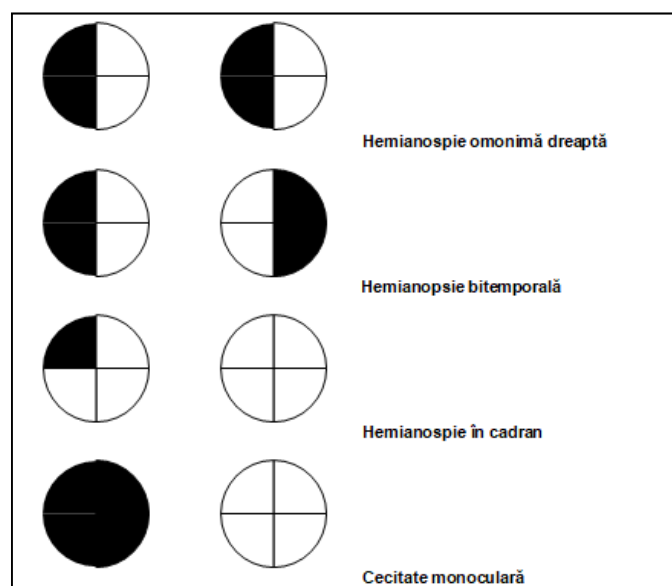


Fig. 1.27. Anomalii ale câmpului vizual

## 7. Mișcările globului ocular

- Medicul invită pacientul să urmărească cu privirea spre degetul său, în timp ce trasează prin aer litera „H” până la marginea câmpului vizual (capul pacientului rămâne nemișcat) (Fig. 1.28)
- Explorează:
  - mișcările conjugate ale globilor oculari (nervii oculomotori)
  - testul de convergență: se apropie degetul de nasul pacientului - apare în mod normal un strabism convergent
  - nistagmusul

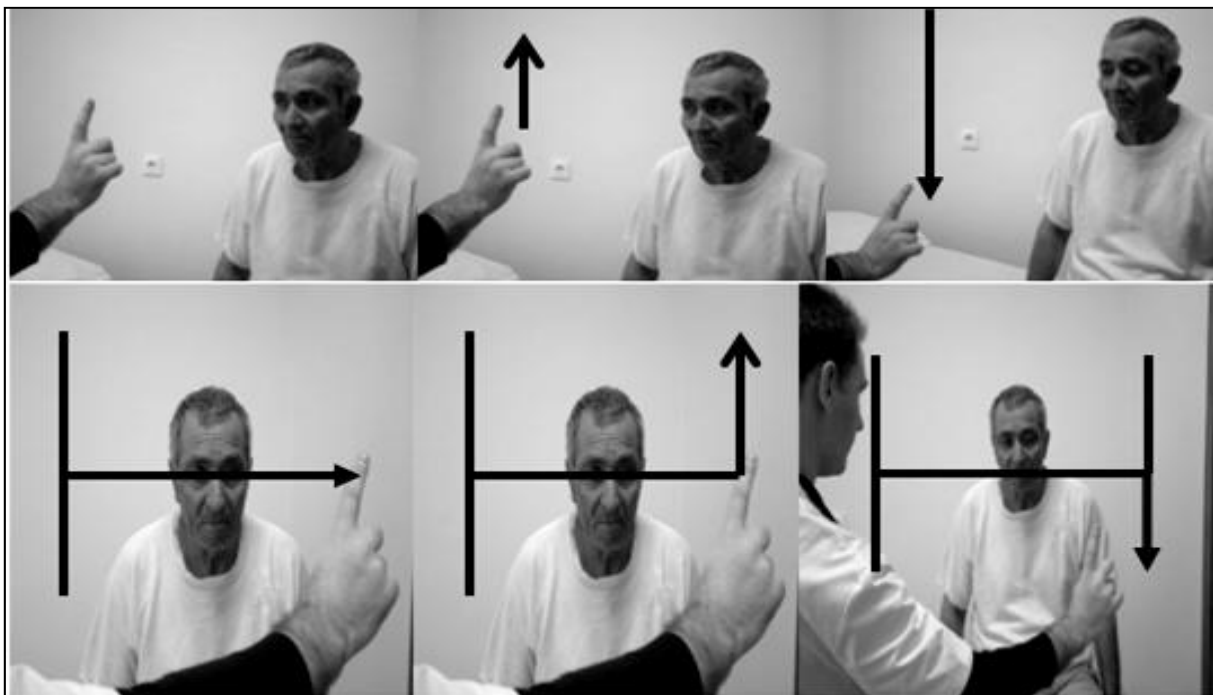


Fig. 1.28. Examinarea mișcărilor globilor oculari

## Anomalii prin leziuni ale nervilor oculomotori ( NC) III, IV și VI

- Strabism: deviere de glob ocular în direcția opusă nervului lezat
- Diplopie: vedere dublă (apare datorită strabismului)
- Limitarea mișcărilor globilor oculari

**Nistagmusul:** când ochii privesc spre periferia câmpului vizual, poate apare o mișcare fină, repetitivă, de pendulare a globilor oculari. Mișcarea de pendulare poate fi orizontală (nistagmus orizontal) sau verticală (nistagmus vertical)

Etiologia nistagmusului:

- congenital
- dobândit:
  - intoxicații (alcool, barbiturice)
  - leziuni NC VIII (ramura vestibulară)
  - leziuni cerebeloase sau de trunchi cerebral.

## 8. Examenul retinei

- Cu oftalmoscopul (Fig. 1.29)
- Se dilată reflex pupilele: în cameră obscură
- Se orientează fasciculul de lumină spre pupila pacientului
- Pacientul privește drept înainte: se văd retina și vasele retiniene (se explorează retina angulând fasciculul de lumină)
- Pacientul este apoi rugat să privească spre fasciculul de lumină: se vede papila nervului optic (disc galben) (Fig. 1.30)



Fig. 1.29. Utilizarea oftalmoscopului

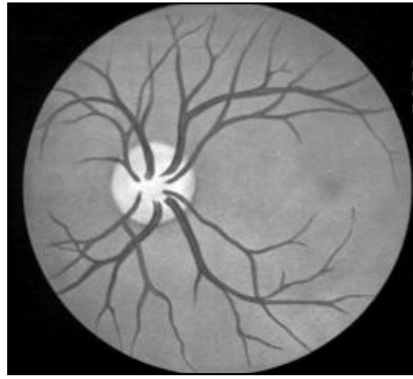


Fig. 1.30. Examenul retinei

### III.5. Examenul nasului și sinusurilor paranazale

#### a. Examinarea nasului (Fig. 1.31)

- Inspecție: față și profil (mărime, formă, culoare)
- Palpare: doar dacă pacientul acuză dureri
- Verificarea permeabilității cavităților nazale: pacientul rugat să respire pe o singură nară, în timp ce închide cealaltă nară apăsând cu indexul; se verifică pe ambele părți.
- Verificarea mirosului: pacientul ține ochii închiși, trebuie să recunoască mirosul unor esențe (vanilie, scorțișoară, etc.)

#### b. Examinarea sinusurilor frontale și maxilare (fig. 1.32) se palpează apăsând simetric cu policele pe planul osos subjacent:

- pe 1/3 internă a sprâncenelor
- sub 1/3 internă a pomeților

#### c. *Inspecția vestibulului nazal* cu rinoscopul, invitând bolnavul să încline capul pe spate și immobilizând cu o mână bărbia sau fruntea pacientului; nu se atinge septul nazal (foarte sensibil).



Fig. 1.31. Examinarea nasului

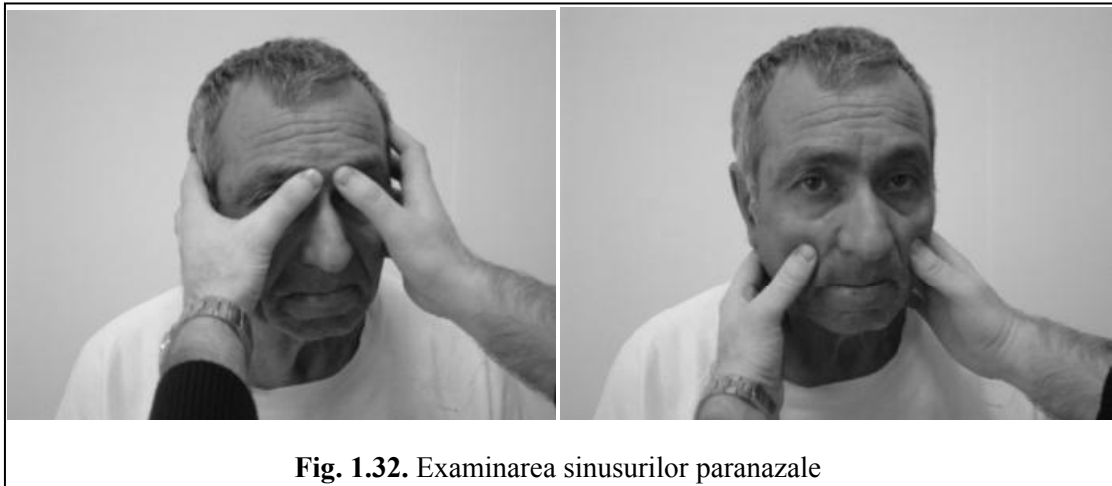


Fig. 1.32. Examinarea sinusurilor paranazale

### Anomalii ale nasului și sinusurilor

#### a. Piramida nazală:

- **Deformată:**
  - după fracturi
  - deviație de sept
- **Absentă:** nas în „șea” - sifilis congenital

#### b. Cartilajul nazal:

- **distrus:**
  - post-traumatic,
  - *lupus vulgaris* (TBC pielii),
  - *lupus pernio* (sarcoidoza pielii),
  - lepră
- **hipertrofiat:** gomă (alcoolici)

#### c. Sinusuri paranazale: durere la palpare în sinuzite

#### d. Fosele nazale (vestibulul):

- mucoasa nazală:
  - inflamație (rinită),
  - sângerare (epistaxis),
  - exudat (seros, mucos, mucopurulent, purulent)
  - cruste
- septul nazal:
  - deviat,
  - inflammat,
  - perforat (administrare intranasală de amfetamine sau cocaină)
- vegetațiile nazale:
  - hipertrofiate (la copii cu facies adenoidian)
  - inflamate
  - cu ulcerații: inhalare de cocaină

## III.6. Examenul urechilor

**Inspekția pavilionului urechii și țesuturilor din jur:** deformări, leziuni cutanate

#### **Palpare (fig. 1.33):**

- se trage ușor de pavilionul urechii în sus și în jos
- se apasă pe tragus
- se palpează ganglionii pre-auriculari
- se apasă pe apofizele mastoide
- se palpează ganglionii occipitali: înapoia apofizelor mastoide
- se palpează ganglionii retro-auriculari și pre-auriculari



**Fig. 1.33.** Palparea ganglionilor occipitali, retro-și pre-auriculari

**Inspecție instrumentală:** cu otoscopul (fig. 1.34)

- Se trage pavilionul urechii în sus
- Se introduce cu blândețe speculul în canalul auditiv, orientându-l în jos și anterior
- Se examinează canalul auditiv și timpanul

**Acuitatea auditivă**

1. Medicul plasează degetele în apropierea urechilor pacientului și testează alternativ auzul frecând ușor policele de celelalte degete sau șoptind un cuvânt pe care pacientul trebuie să-l repete (fig. 1.33)
2. Se verifică transmiterea aeriană și osoasă a sunetelor:

**A. Testul Rinne (fig. 1.36)**

- diapazonul se pune în vibrație prin lovire ușoară de mână examinatorului
- se plasează piciorul diapazonului pe apofiza mastoidă: pacientul aude un zgomot
- când pacientul nu mai aude nici un zgomot: se plasează repede furculița diapazonului lângă ureche: pacientul aude din nou zgomotul.

Normal: conducerea aeriană (CA) a sunetelor este mai lungă decât conducerea osoasă (CO) a acestora:  $CA > CO$

În hipoacuzia (surditatea) de transmisie (dop cerumen, timpan perforat, otită medie), în mod compensator - sunetul se transmite prin os la fel de mult sau mai mult decât prin aer  $CA \leq CO$

**B. Testul Weber (de lateralizare) (fig.1. 37):**

- Se pune diapazonul în vibrație și se așază cu piciorul pe creștetul capului
- Se întreabă pacientul unde aude sunetul:
  - normal: pe linia de mijloc și egal în ambele urechi
  - în hipoacuzia de percepție (lezare nerv cranian VIII): sunetul este deviat (lateralizat) spre urechea sănătoasă
  - în hipoacuzia de transmisie (dop cerumen, perforare de timpan, otita medie): sunetul este deviat (lateralizat) spre urechea bolnavă.



**Fig. 1.34.** Examinarea cu otoscopul



**Fig. 1.35.** Examinarea acuității auditive



**Fig. 1.36. Testul Rinne**



**Fig. 1.37. Testul Weber**

### **III.7. Articulația temporo-mandibulară și mandibula (Fig. 1.38)**

Se palpează bilateral articulația temporo-mandibulară în timp ce bolnavul deschide gura: dureroasă în artrită. Se continuă cu palparea mandibulei până la menton pentru zone dureroase (post-traumatice, osteită, infecții dentare).



**Fig. 1.38. Examinarea articulației temporo-mandibulare și a mandibulei**

### **III.8. Examenul buzelor și cavității bucale: se studiază la aparatul digestiv**

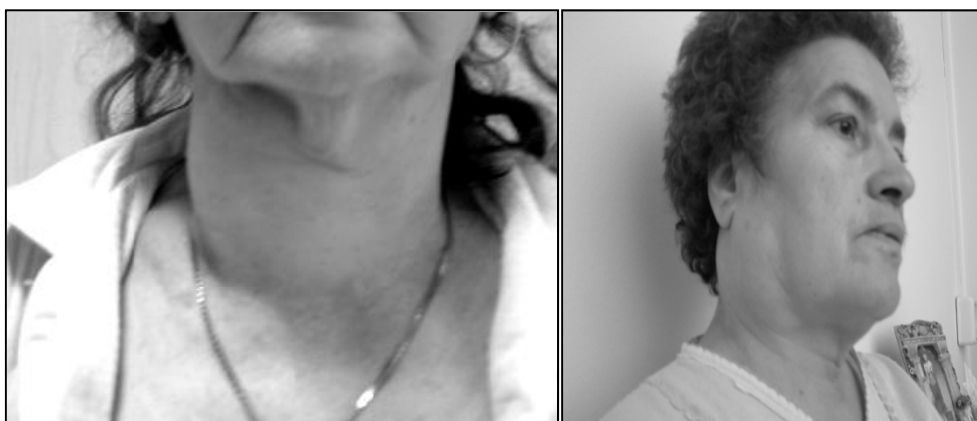
### III.9. Examinarea regiunii gâtului

- **Inspecție și palpăre**
- **Mobilizare pasivă și activă (aprecierea forței musculare)**

#### III.A. Regiunea cervicală anterioară: inspecție și palpăre

1. Inspecție
2. Ganglioni limfatici
3. Cartilaj cricoid
4. Trahee
5. Glanda tiroidă
6. Arterele carotide și venele jugulare: se studiază la ap. cardiovascular

**1. Inspecție:** simetrie, formațiuni tumorale, cicatrici



**Fig. 1.39.** Inspecția regiunii cervicale **A.** Gușă tiroidiană **B.** Adenopatie

#### **2. Palparea ganglionilor superficiali cervicali (fig. 1.40)**

Ganglionii limfatici sunt formațiuni nodulare ovoide, de consistență elastică, mobili, nedureroși, cu dimensiuni de 3-15 mm.

- Ganglionii profunzi: nu sunt accesibili palpării.
- Ganglionii superficiali: sunt accesibili examenului obiectiv prin inspecție și palpăre.

Mod de palpăre: cu mâna întinsă, prinzându-i între degete și planul profund, efectuând mișcări de alunecare.

- 1. Ganglionii submandibulari și submentonieri:** se palpează cu vârfurile degetelor „în croșet”
- 2. Ganglionii latero-cervicali:** Bolnavul șezând, medicul palpează cu vârful degetelor ambele regiuni latero-cervicale, simetric.
- 3. Ganglionii supraclaviculari:** cu vârful degetelor, deasupra claviculelor.

#### **Modificări ale ganglionilor:**

- Mărirea de volum a ganglionilor = **adenomegalie**.
- Adenomegalia de cauză patologică = **adenopatie**.
- Adenopatia asociată cu semne inflamatorii locale = **adenită** (în boli infecțioase acute și cronice).
- Adenita din vecinătatea porții de intrare a infecției = **adenită satelită**.





**Palparea ganglionilor submandibulari și submentonieri**



**Palparea ganglionilor laterocervicali și supra-claviculari.**

**Fig. 1.40.** Palparea ganglionilor superficiali cervicali

**3. Inspecția și palparea cartilajului cricoid („mărul lui Adam”):**

- Palpat cu policele și indexul
- Bolnavul este invitat să înghită: se ridică la deglutiție

**4. Inspecția și palparea traheei**

- Traheea se află sub cartilajul cricoid, pe linia mediană: se vede și se palpează cu indexul. Se verifică simetria (fig. 1.41)
- Devieri ale traheei de la linia mediană: pot indica împingerea ei de formațiuni mediastinale (tumori, adenopatii, pleurezii sau pneumotorace)



**Fig. 1.41.** Palparea traheei

### 5. Inspecția și palparea glandei tiroide (fig. 1.42)

- Pacientul este invitat să lase puțin capul pe spate: se vizualizează istmul glandei tiroide sub cartilajul cricoid. Apoi pacientul este invitat să ia apă în gură, lasă din nou capul pe spate și înghite: cartilajul cricoid și glanda tiroidă se ridică în timpul deglutiției.
- Palparea istmului glandei tiroide: deasupra inelelor tiroidiene 2,3 și 4
- Palparea lobilor glandei tiroide: lateral de istm - se palpează cu vârful degetelor, medicul plasat în spatele pacientului.



Fig. 1.42. Examinarea glandei tiroide

### 6. Inspecția și palparea arterelor carotide și a venelor jugulare: vezi aparat cardiovascular.

#### III.B. Regiunea cervicală posterioară: inspecție și palpare

- **Inspecție:** lordoza cervicală fiziologică,
- **Palpare:**
  - punctele nevralgice Arnold: sub apofizele mastoide
  - apofizele spinoase cervicale

#### **Mobilizarea coloanei cervicale: activă și pasivă (Fig. 1.43)**

- flexie- extensie
- înclinare laterală
- rotație

#### **Aprecierea forței musculare a regiunii cervicale (nerv spinal accesoriu XI) (Fig. 1.44)**

- medicul examinează regiunea ceafei din spatele bolnavului: simetrică
- bolnavul ridică umerii, medicul se opune: forța mușchilor trapezi
- bolnavul execută flexie și rotație antero-laterală a capului împotriva rezistenței examinatorului apăsând palma pe bărbie și obraz: forța mușchilor latero-cervicali:
- bolnavul execută flexie împotriva rezistenței examinatorului, care apasă palma pe frunte



Fig. 1.43. Mobilizarea activă a coloanei cervicale



Fig. 1.44. Aprecierea forței musculaturii paravertebrale cervicale

#### IV. Examenul obiectiv al membrilor superioare:

1. **Tegumente, fanere:** culoare, temperatură, leziuni cutanate, sensibilitate cutanată, reflexe cutanate
2. **Țesut celular subcutanat:** țesut adipos, edem, ganglioni limfatici subcutanați
3. **Musculatura:** troficitate, durere la palpare, tonus și forță musculară reflexe osteo-tendinoase (ROT), teste de coordonare motorie
4. **Ap. osteoarticular:** integritate, deformări, mobilitate

##### IV.1. Examenul tegumentelor și fanerelor membrilor superioare:

###### *Modificări de culoare ale pielii*

###### a. Paloare localizată

- **Ischemie acută prin embolie arterială:** paloare unilaterală a unui membru, brusc instalată,

###### b. Cianoza localizată: ischemie severă

###### c. Roșeața localizată:

- eczeme: tegumente îngroșate prin hipercheratinizare;
- erizipel: placard roșu inflammat

###### d. Pigmentare localizată: efelide, nevi pigmentari

###### *Anomalii de culoare la nivelul tegumentelor palmelor*

- Roșeața (eritroza) palmară: ciroza hepatică
- Cianoza palmară:
  - caldă: insuficiența respiratorie
  - rece: insuficiența cardiacă
- Acrocianoza: tulburări neurovegetative
- Retracția aponevrozei palmare **Dupuytren:** la alcoolici (Fig. 1.45)
- **Sindromul Raynaud:** ischemie intermitentă prin spasm vascular la nivelul degetelor, după expunere la frig sau apă rece. Degetele au aspect marmorat, prin alternanța unor pete de paloare și cianoză. (Fig. 1.46)

Cauze:

- tratament cu betablocante (BB) adrenergice neselective
- sclerodermia în stadiul precoce



Fig. 1.45. Retracția aponevrozei palmare



Fig. 1.46. Sindrom Raynaud

**Temperatura cutanată:** se apreciază prin palpare cu fața dorsală a degetelor mâinii, comparativ cu regiunea simetrică și regiunile adiacente

**Temperatura crescută:**

- Difuz: stări febrile;
- Regional: în procese inflamatorii locale.

**Temperatura scăzută:**

- Difuz: stări de șoc, hipotermie;
- Local: în ischemia acută sau cronică

**Leziuni cutanate**

a. Leziuni cutanate plane (modificări de culoare):

- **Macule, diametrul < 1 cm,**
  - **Eritematoase:** roșii, dispar la vitropresiune (apăsare cu o lamă de sticlă) - ex **eritem alergic, rujeola**
- **Pete, diametrul >1 cm.**
  - **roșii, omogene:** rozeola sifilitică (lues secundar)
  - **roșii, cu centrul clar:** eritem circinat (reumatismul articular acut)
  - **depigmentate:** vitiligo.
  - **brune:**
    - pe fața dorsală a mâinilor, la vârstnici: **lentigo**
    - cu noduli, pe traiectul nervilor: **neurofibromatoză**
  - **brun-verzui, în zonele expuse la soare:**
    - **pelagră** (deficit de vitamină PP)
    - **porfirii**

b. **Leziuni cutanate proeminente, solide:** papulă (<0,5 cm), nodul (0,5-2 cm), tumoră (peste 2 cm)

Exemple de tumori la nivelul membrelor superioare:

- lipoame: conținut grasos.
- xantoame tuberoase: la nivelul tendoanelor, în hipercolesterolemii familiale (Fig. 1.47)
- tofi guțoși: la nivelul articulațiilor (depozite de acid uric) (Fig. 1.48)
- leucemide (proliferări leucemice)
- metastaze canceroase tegumentare.

c. **Leziuni cutanate cu conținut lichid:**

- sub 0,5 cm: **veziculă** (conținut seros), **pustulă** (conținut purulent)
- peste 0,5 cm: **bulă, flictenă** (arsuri, eritem bulos) (Fig. 1.49)

d. **Leziuni cutanate cu pierdere de substanță:**

1. **Eroziunea** - leziune superficială epidermică, apare prin ruperea unei vezicule (secundară). Are suprafață umedă, nu sângerează, se vindecă fără cicatrice.



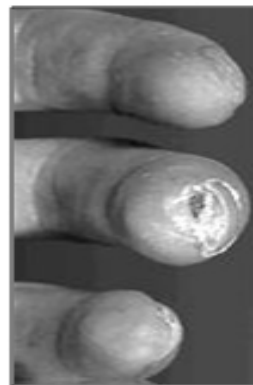
**Fig. 1.47.** Xantom tuberos



**Fig. 1.48.** Tofi gutoși



**Fig. 1.49.** Eritem bulos



**Fig. 1.50.** Ulcerații ale pulpei degetelor, în sclerodermie



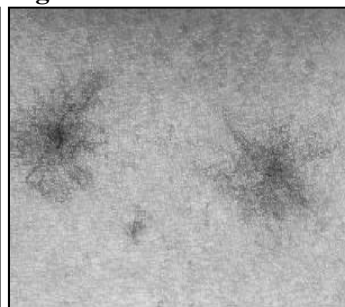
**Fig. 1.51.** Psoriazis



**Fig. 1.52.** Pitiriazis versicolor



**Fig. 1.53.** Echimoze



**Fig. 1.54.** Angiom arahneiform (stelută vasculară)



**Fig. 1.55.** Hemangiom



**Fig. 1.56.** Șunt arterio-venos pentru dializă renală cu dilatarea varicoasă a venelor subcutanate.

2. **Escoriația** - leziune secundară unor traumatisme ușoare (de ex. prin grataj);
3. **Ulceratiția** - leziune dermo-epidermică cu pierdere de substanță, se vindecă cu cicatrice. De ex: sclerodermie (fig. 1.50)
4. **Gangrena** = atrofie severă, cu mortificarea pielii și a țesuturilor moi, în urma unei obstrucții arteriale severe: ateroscleroză, diabet zaharat, trombangita obliterantă **Buerger**.

**e. Leziuni cutanate cu hipercheratinizare:**

1. **Crusta** - se formează pe o leziune superficială, prin uscarea secrețiilor sero-hematice locale;
2. **Scuama** - keratinizare rapidă și excesivă, cu apariția unor formațiuni scuamoase fine, asemănătoare cu solzii de pește:
  - Psoriazis: leziuni eritemato-scuamoase (la coate, genunchi sau în alte regiuni) (fig. 1.51)
  - Pitiriazis versicolor: pete verzui, cu scuame, în zonele axilare și în 1/2 superioară a trunchiului (infestare cu o ciupercă) (fig. 1.52)
3. **Veruci negre** (mici proeminențe negre) la nivelul plicilor de flexie: **achantosis nigricans**-sugestiv pentru carcinom gastric, colonic, bronșic, ovarian, mamar
4. **Cicatricea** - se formează prin înlocuirea țesutului distrus prin țesut fibros;
5. **Lichenificarea**: îngroșare și înăsprire prin hipercheratinizare a tegumentului. Ex. eczeme.

**f. Leziuni cutanate prin sângerări în tegument**

1. **Peteșia** - punct hemoragic rotund și plan, cu diametrul de 1-3 mm, de culoare roșie închisă, care nu dispare la vitropresiune sau la digitopresiune; se datorează extravazării recente de sânge din vase în derm;
2. **Purpura** - erupție peteșială (peteșii multiple, cu caracter confluent)
3. **Echimoze** (în derm și hipoderm) (fig. 1.53)
4. **Hematoame** (în derm, hipoderm, musculatură, articulații)

**g. Anomalii vasculare tegumentare:**

- steluțe vasculare (fig. 1.54)
- hemangioame (fig. 1.55)
- șunturi arteriovenoase (bolnavi dializați) (fig. 1.56)

**Sensibilitatea cutanată:** se verifică cu un bețișor având capătul învelit în vată.

- simetrie
- percepție: normoestezie, hiperestezie, hipoestezie, anestezie.

**Hiperestezia cutanată** poate fi cauzată de:

- inflamații cutanate:
- după traumatisme

**Hipoestezia cutanată** poate fi cauzată de:

- ischemii acute ale membrelor
- neuropatii diabetice
- în pareze nervoase etc.

**Reflexe cutanate:**

**Reflexul cutanat palmo-mentonier (fig. 1.57):** stimularea pielii de pe eminența tenară duce în mod patologic la contracția mușchilor mentonieri homolaterali (indică leziuni piramidale înalte)



**Fig. 1.57.** Reflexul cutanat palmo-mentonier

**Examenul unghiilor**

Unghia normală este transparentă, netedă, convexă în plan longitudinal. Culoarea roz este dată de patul unghial.

### 1. Anomalii de culoare:

- **Albă:** culoare alb-lăptoasă prin pierderea transparenței: în ciroza hepatică, sindromul nefrotic.
- **Brună:** în hemocromatoză.
- **Semilune brune:** în insuficiența renală cronică.
- **Albastră:** cianoză (fig. 1.58), intoxicații cu atebriină, intoxicații cu argint
- **Galbenă:** la fumători (depunere de nicotină)
- **Dungi albe transversale (liniile Mees):**
  - intoxicații (arsenic, taliu, fluoruri)
  - malarie
  - boala **Hodgkin**

### 2. Hemoragii subunghiale:

- sd. hemoragipare
- leucemii
- boala **Rendu-Osler** (telangiectazie ereditară)
- endocardita bacteriană subacută: hemoragii subunghiale „în așchie”

### 3. Anomalii de formă:

- **Koilonicchia:** deformarea unghiei ca o lingură, prin apariția unei concavități transversale, asociată cu fragilitate unghială: în anemii feriprive
- **Leuconichia:** benzi albe longitudinale, prin incluzii de aer (modificări hormonale, apar ciclic - la 23 zile)
- **Neuronichia:** unghie degenerată, dezlipită de patul unghial (traumatisme, infecții locale)
- **Oniconichia:** unghii ce par roase „la extremități, friabile și atrofice” în:
  - onicomicoze
  - sclerodermie
  - avitaminoze
- **Unghiile hipocratice** „în sticlă de ceasornic”: (fig. 1.59)
  - încurbare accentuată a unghiei, atât în plan transversal cât și longitudinal.
  - însoțesc de obicei hipocratismul digital (hipertrofia ultimei falange digitale în „măciucă” sau „băț de toboșar”).



**Fig. 1.58.** Unghii de culoare albastră **Fig. 1.59.** Hipocratism digital.  
(patul unghial cianotic).

### Cauze ale hipocratismului digital:

- **Idiopatic** (congenital)
- **Dobândit:** afecțiuni cronice:
  1. **respiratorii:**
    - bronșiectazii supurate
    - TBC pulm.
    - neoplasme pulm.
    - supurații pulmonare

## 2. cardio-vasculare:

- cardiopatii congenitale cianogene (**Fallot**)
- endocardita bacteriană subacută
- stenoza congenitală de arteră pulmonară

## 3. digestive:

- polipoza colică
- rectocolita ulcero-hemoragică
- ileita regională
- tumori intestinale

## 4. hematologice: poliglobulii primare sau secundare

### IV.2. Examenul țesutului celular subcutanat al membrilor superioare:

Normal are o grosime de aproximativ 2 cm, măsurată pe fața posterioară a brațului, cu caliperul (fig. 1.60).



Fig. 1.60. Măsurarea grosimii de țesut adipos pe fața posterioară a brațului

Modificări patologice:

#### a. Edemul membrului superior:

- **simetric:** edemul „in pelerina” – edem cianotic al capului, gâtului și umerilor, apare în tromboza de venă cavă superioară
- **asimetric-** în tromboza de venă axilară

#### b. Mărirea de volum ale ganglionilor epitrohleeni:

- **cu inflamație:** adenită (infecții regionale)
- **fără inflamație:** adenopatie (lues secundar, leucemii, limfoame)

### IV.3. Examenul aparatului muscular al membrilor superioare:

#### a. Troficitate (fig. 1.61):

- hipertrofie : la sportivi
- hipotrofie, atrofie musculară:
  - generalizată: în cadrul unei boli generale consumptive
  - localizată:
    - după imobilizări în aparat gipsat
    - artroze cu impotență funcțională (de ex: artroza cotului sau a umărului)
    - poliartrita reumatoidă: atrofii ale mușchilor interosoși
    - în hemiplegii

#### b. Durere la palparea musculară:

- După efort fizic: ruptură musculară
- După traumatism: hematom
- Infecții: bolnav febril (streptococ- fasceita necrozantă, *Trichinella spiralis*- trichinoza)
- Boli musculare: dermatomiozită

#### c. Modificări ale tonusului și forței musculare

În leziuni de fascicul piramidal apare scăderea unilaterală a forței musculare (deficit motor).

Pentru membrele superioare deficitul se numește **brahial**.



Teste:

- bolnavul nu poate menține membrele superioare în poziție orizontală anterioară, cu antebrățele în supinație; de partea deficitului motor, membrul superior cade, iar antebrățul intră în pronație.
- bolnavul nu poate strânge cu forță egală mâinile examinatorului (strânge mai slab de partea deficitului motor)
- bolnavul nu se poate opune rezistenței examinatorului la efectuarea unor mișcări - de ex la tracțiunea antebrățelor spre torace (fig. 1.62)



Fig. 1.61. Măsurarea circumferinței brațului cu centimetrul



Fig. 1.62. Testarea forței musculare a membrilor superioare

### **Clasificarea anomaliilor de tonus și de forță musculară:**

#### **După etiologie**

##### **a) Ereditare:**

- Miastenie
- Distrofii musculare

##### **b) Dobândite:** după accidente vasculare cerebrale, traumatisme craniene sau medulare

#### **După severitatea deficitului motor:**

- **Pareza:** deficit funcțional parțial, cu tonus muscular:
  - scăzut (**pareză flască**)
  - crescut (**spastică**).
- **Plegia:** deficit funcțional total, cu tonus muscular absent.

#### **După localizare:**

- hemipareză/plegie: afectează ambele membre de aceeași parte a liniei verticale
- parapareză/plegie: afectează ambele membre de aceeași parte a liniei orizontale
- tetrapareză/plegie: afectează toate cele patru membre

### **d. Reflexele osteo-tendinoase (ROT): bicipital, tricipital, stilo-radial (fig. 1.63)**

Testarea ROT se efectuează cu ajutorul unui ciocănel de reflexe: se percută tendonul unui mușchi și se obține o contracție a mușchiului respectiv. Se cercetează întotdeauna bilateral. ROT bicipital

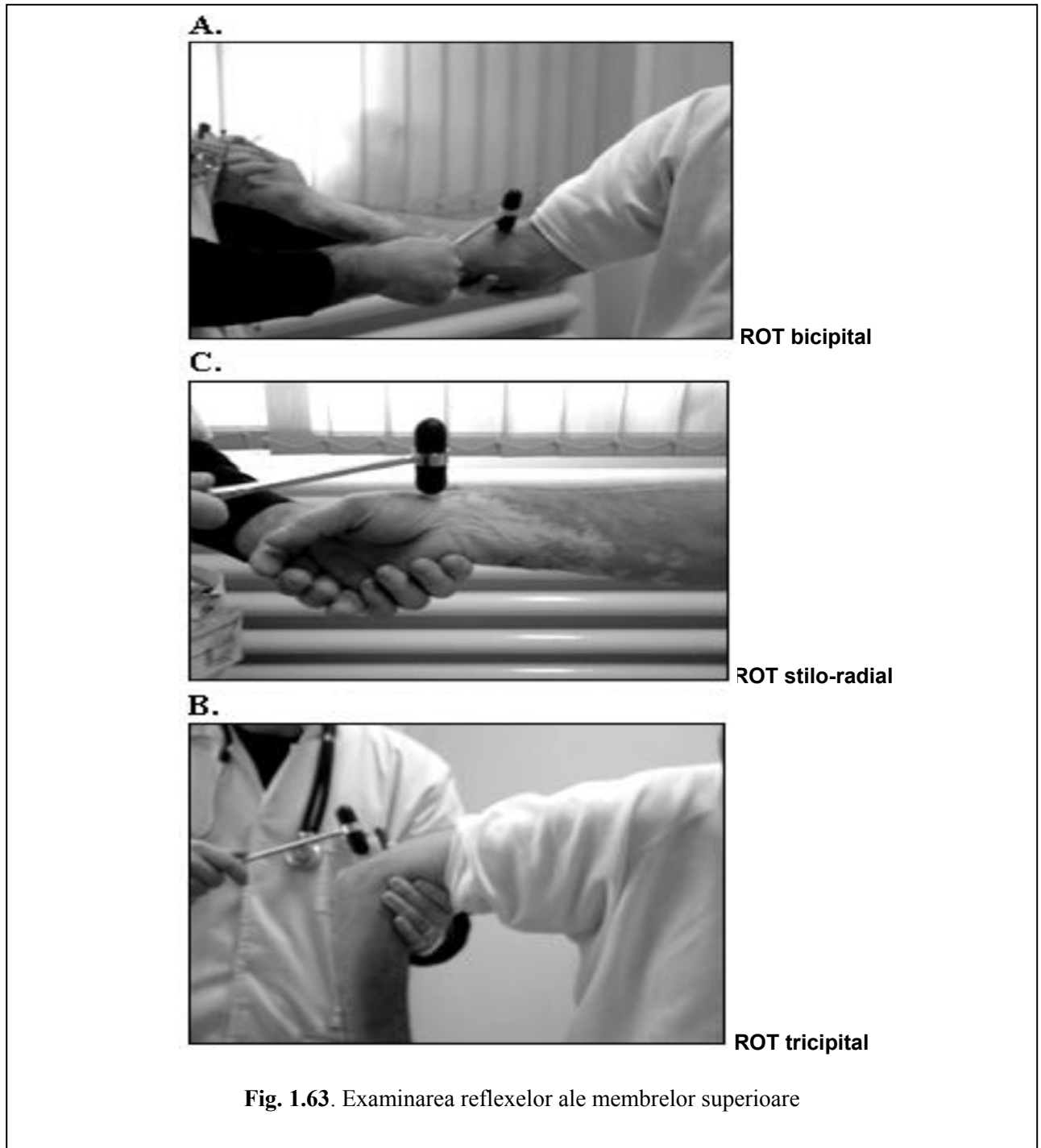
produce flexia antebrăului, ROT tricipital produce extensia antebrăului, ROT stilo-radial produce flexia mâinii.

**Anomalii ale ROT:**

**ROT sunt diminuate sau abolite:**

- când arcul reflex este întrerupt- nevrite, mielite, miopatii
- faza acută (flască) a accidentelor vasculare cerebrale

**ROT sunt exagerate în sd piramidal (faza spastică a accidentelor vasculare cerebrale)**



**e. Teste de coordonare motorie pentru membrele superioare (fig. 1.64):**

- se verifică opoziția policei-restul degetelor,
- testul „index –nas pacient” cu ochii deschiși și cu ochii închiși.
- testul index pacient-index medic

Anomaliile de coordonare motorie se numesc **dismetrie**.

Dismetria poate fi de cauză:

- **cerebeloasă**: dismetria nu este influențată de controlul vizual.
- **tabetică**: dismetria se accentuează după ce se închid ochii.



**Fig. 1.64.** Teste de coordonare motorie pentru membrele superioare

#### **IV.4. Examenul aparatului osteo-articular al membrelor superioare**

- Integritate/ amputații (post- traumatice sau datorită unor gangrene)
- Conformație: normală/anomalii
- Deformări articulare: artrite/artroze
- Mobilitate: amplitudinea mișcărilor articulare

##### **Anomalii de conformație**

- mâini de dimensiuni mari: acromegalie (fig. 1.65)
- arahnodactilie: degete subțiri și lungi (păianjen) - sd. Marfan
- sclerodactilie: degete subțiri, fusiforme - cu ulceratii pe pulpa degetelor; în sclerodermie (fig. 1.66, I.50)

##### **Deformări articulare:**

- cu inflamație: artrită-poliartita reumatoidă (deformare în „labă de cârțiță” - deviere cubitală a degetelor) (fig. 1.67)
- fără inflamație: artroze – de ex noduli artrozici interfalangieni proximali **Bouchard** și distali **Heberden** (Fig. 1.68)



**Fig. 1. 65.** Acromegalie



**Fig. 1.66.** Sclerodactilie



**Fig. 1.67.** Mâna în „labă de cârțiță” (poliartrită reumatoidă)



**Fig. 1.68.** Noduli artrozici interfalagieni

***Amplitudinea mișcărilor articulare:***

**Mobilizarea activă a articulațiilor (fig. 1.69):**

Bolnavul

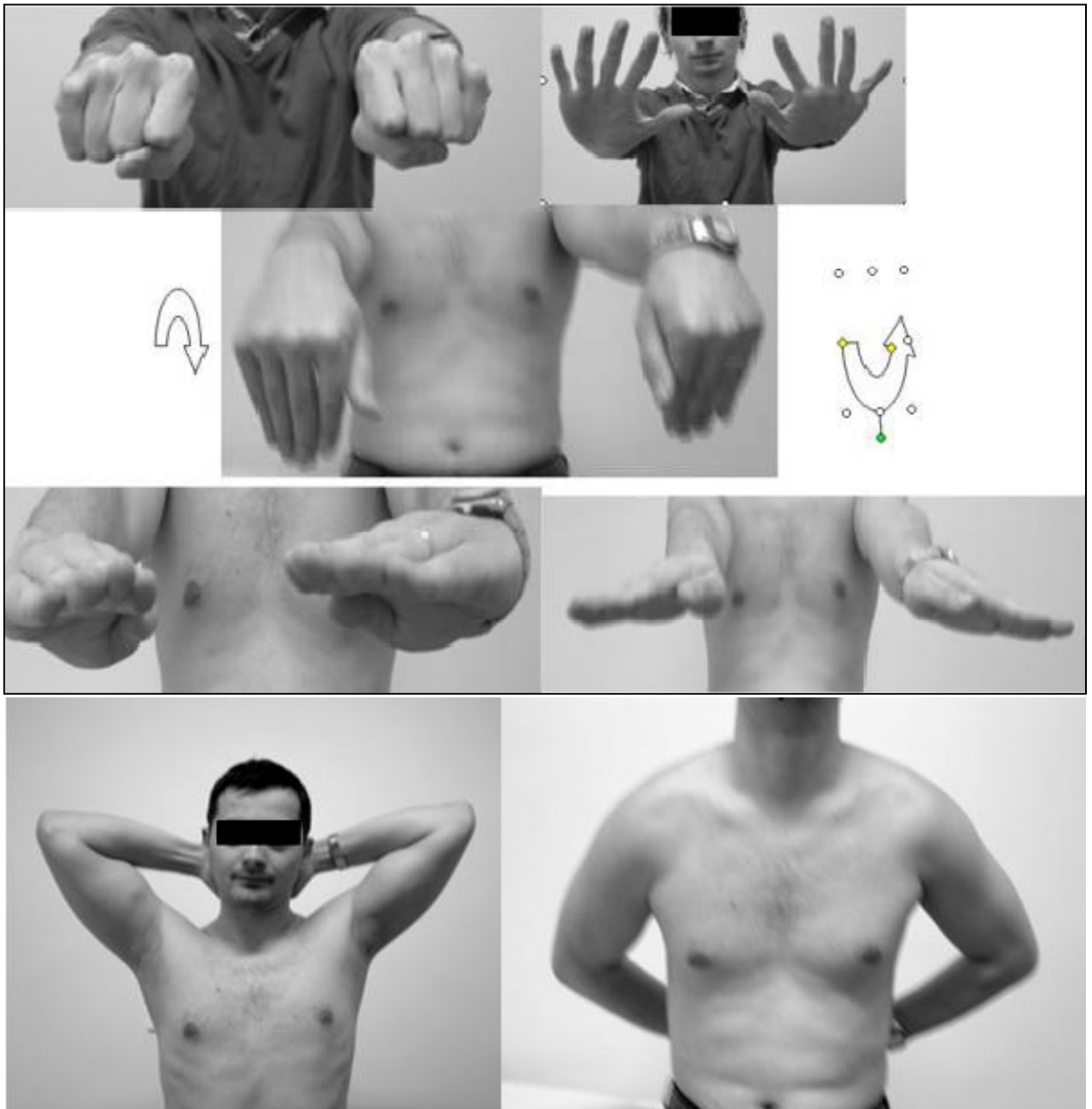
- cu brațele întinse în față
  - strânge pumnii, apoi întinde și îndepărtează degetele
  - flexează dorsal apoi ventral mâinile
  - rotește intern și extern mâinile (convergent și divergent)
- ridică brațele deasupra capului, apoi unește mâinile la ceafă;
- coboară brațele, apoi unește mâinile la spate

***Mobilizarea pasivă a articulațiilor (fig. 1.70)***

- Interfalangiene: flexie-extensie;
- Metacarpofalangiene: flexie-extensie;
- Radiocarpiane: flexie-extensie, pronație-supinație;
- Coate: flexie-extensie, abducție-adducție;
- Umeri: abducție-adducție, rotație internă-externă.

***Modificări ale mobilității articulare:***

- **Redoarea articulară:** limitarea reversibilă a mișcărilor articulare. Apare în artrite.
- **Semianchiloza:** pierderea ireversibilă și incompletă a mobilității unei articulații.
- **Anchiloza:** pierderea ireversibilă și completă a mobilității unei articulații.



**Fig. 1.69.** Mobilizarea activă a articulațiilor membrelor superioare



**Fig. 1.70.** Mobilizarea pasivă a articulațiilor membrelor superioare

## IV.5. Mișcări anormale la nivelul membrelor superioare:

### *Tremurăturile:*

#### A. După localizare

##### ▪ Localizate

- Pasive
- Intenționale
- Posturale

##### ▪ Generalizate:

- frig,
- frisoane,
- panică,
- hipoglicemii.

#### B. După condițiile în care apar:

- **Tremurături pasive (de repaus, statice):** prezente în repaus, dispar la mișcare.
  - boala **Parkinson** - tremurături ample ale mâinilor, ca și cum ar număra bani.
- **Tremurături intenționale:** absente în repaus, apar în mișcare.
  - leziuni cerebeloase
  - scleroza în plăci.
- **Tremurături posturale:** apar numai într-o anumită poziție.

**La întinderea înainte** a mâinilor: tremurături fine și rapide.

- anxietate,
- hipertiroidism

**La hiperextensia degetelor mâinii: Flapping tremor (asterixis):** tremurături ample, neregulate, ca bătaile de aripi.

Cauze: **encefalopatia**

- respiratorie,
- hepatică,
- uremică.

### *Alte mișcări anormale:*

1. **Fasciculații musculare:** mișcări fine, rapide, neregulate, produse prin contractura unor grupe mici de fibre musculare. Nu deplasează membrul sau un segment de membru.
2. **Mioclonii:** mișcări involuntare bruște și rapide, care afectează membrele sau trunchiul. Pot fi izolate sau repetitive.
  - fiziologice: în somn
  - patologice: encefalopatii metabolice
3. **Carfologia:** mișcări involuntare ce seamănă cu fugărirea unei muște. Apare în stări terminale grave, cu afectare sistemului nervos central.
4. **Crampa musculară:** contractură tonică a unor grupe musculare izolate.
  - efort fizic intens
  - hipocalcemie,
  - intoxicații cu Pb.
5. **Coreea:** mișcări involuntare, ample, neregulate ale: feței, membrelor și trunchiului, cu caracter dansant. Cauze: leziuni ale nucleilor bazali.
  - Coreea reumatică: **Sydenham**
  - Coreea ereditară: **Huntington**
6. **Atetoză:** mișcare involuntară mai lentă și mai amplă decât în coree, cu caracter contorsionant.
7. **Distonia:** mișcare atetoidă care afectează porțiuni mai mari ale corpului, inclusiv trunchiul. Apar poziții grotesci.
  - Ereditar: distonia musculară
  - Dobândite: medicamente (fenotiazine), contracturi musculare antalgice

## V. Examinarea axilelor și sânilor

### 1. Inspecție (fig. 1.71): pacienta șezând

- cu brațele pe lângă corp
- cu brațele ridicate deasupra capului (se inspectează și axilele)
- cu mâinile sprijinite pe talie

Se apreciază simetria sânilor, retracții, proeminențe

### 2. Palparea ganglionilor axilari

- Pacienta șezând, brațul depărtat de trunchi și relaxat, antebrățul sprijinit de medic.
- Se palpează vârful axilei și pereții anterior, posterior, lateral și median.

### 3. Palparea sânilor (fig. 1.72)

- Pacienta în decubit dorsal, brațul ridicat, mâna sub ceafă.
- Se palpează de-a lungul unor linii paralele dinspre lateral spre median, sau de-a lungul unor linii circulare concentrice, de la exterior spre interior.
- Se termină examinarea cu palparea areolei mamare.

#### *Anomalii la examinarea sânilor:*

- se descriu:
  - bombării
  - retracții
  - noduli: mărime, sensibilitate,
- se localizează în cadran (4 cadrane, 2 superioare- intern, extern, 2 inferioare- extern, intern)

#### *Anomalii la examinarea axilei:*

- infecții ale glandelor sudoripare: hidrosadenite
- mărirea de volum a ganglionilor axilari: adenită, adenopatie

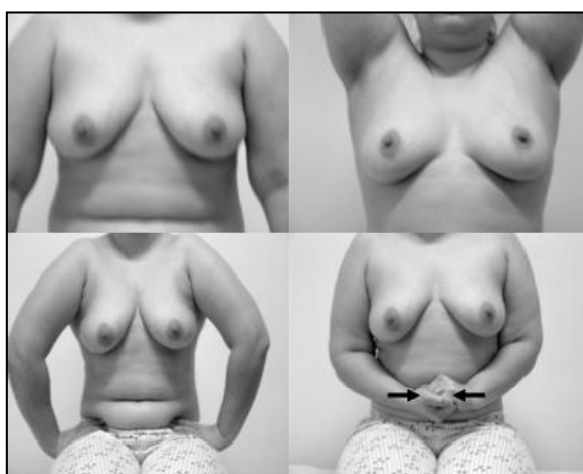


Fig. 1.71. Inspecția sânilor

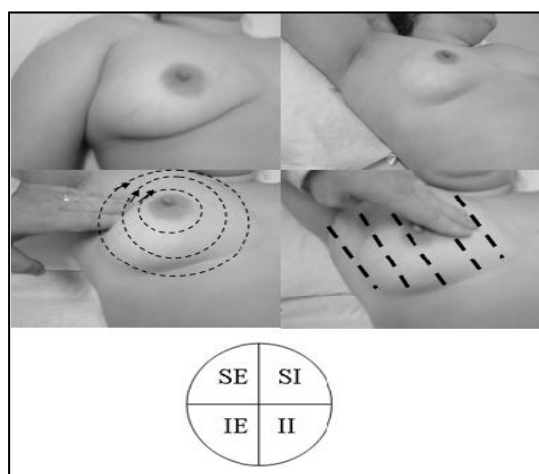


Fig. 1.72. Palparea sânilor

## VI. Examinarea membrilor inferioare

### VI.1. Examinare generală, în decubit dorsal

1. **Tegumente, fanere:** culoare, temperatură, leziuni cutanate, sensibilitate cutanată, reflexe cutanate
2. **Țesut celular subcutanat:** țesut adipos, edem, ganglioni limfatici subcutanați
3. **Musculatura:** troficitate, durere la palpare, tonus și forță musculară reflexe osteo-tendinoase (ROT), teste de coordonare motorie
4. **Ap. osteoarticular:** integritate, deformări, mobilitate



## **1. Examenul tegumentelor și fanerelor membrelor inferioare:**

### **Modificări de culoare ale pielii**

#### **a. Paloare localizată**

- **Ischemie acută prin embolie arterială:** paloare unilaterală a unui membru, brusc instalată,
- **Ischemie cronică:** arteriopatie obliterantă a membrelor inferioare
  - paloare cu tegument atrofiat,
  - hipopiloziitate
  - hipotrofia musculaturii.

#### **b. Cianoza localizată:** ischemie severă

#### **c. Roșeața localizată:**

- eczeme : tegumente îngroșate prin hipercheratinizare;
- erizipel: placard roșu inflammat (fig. 1.73)

#### **d. Pigmentare localizată:** - dermită pigmentară post-trombotică (pigmentare brună în treimea inferioară a gambelor, apare după tromboze venoase profunde) (fig. 1.74)



**Fig. 1.73.** Erizipel al gambei



**Fig. 1.74.** Dermită pigmentară post-trombotică

**Temperatura cutanată:** se apreciază prin palpare cu fața dorsală a degetelor mâinii, comparativ cu regiunea simetrică și regiunile adiacente (Fig. 1.75)

#### **Temperatura crescută:**

- Difuz: stări febrile
- Regional: în procese inflamatorii locale

#### **Temperatura scăzută:**

- Difuz: stări de șoc, hipotermie
- Local: în ischemia acută sau cronică



**Fig. 1.75.** Evaluarea temperaturii cutanate prin palpare

Leziuni cutanate (Fig. 1.76)

**Sângerări tegumentare:**

- Purpură – de ex: purpura **Hennoch-Schönlein** după infecții streptococice
- Echimoze
- Hematoame

**Anomalii vasculare:**

- venectazii
- varice hidrostatice

**Noduli:**

- **Eritem nodos:** noduli roșietici dureroși, de obicei la nivelul gambelor, prin vascularită hiperergică (infecții, alergii)
- **Nodul Osler:** în endocardita bacteriană subacută - noduli la nivelul pulpei degetelor, roșii violacei, dureroși

**Ulcerații:**

- ulcerul varicos
- mal perforant plantar (diabetici)
- tumori cutanate

**Bule, flictene:** ischemice, după arsuri, traumatisme

**Gangrene:**

- aterosclerotică
- diabetică
- tromboangeita **Buerger**



A. Purpură



B. Hematom



C. Flictenă ischemică



D. Tumoră exulcerată



E. Eritem nodos



F. Varice hidrostatice



G. Gangrenă

Fig. 1.76. Leziuni cutanate

*Sensibilitatea cutanată*: bolnavul poate fi în decubit dorsal sau șezând; se verifică cu un bețișor având capătul învelit în vată sau cu periuța și acul ciocănelului de reflexe (fig. 1.77).

- simetrie
- percepție: normoestezie, hiperestezie, hipoestezie, anestezie.

**Hiperestezia cutanată** poate fi cauzată:

- inflamații cutanate
- după traumatisme

**Hipoestezia cutanată** poate fi cauzată de:

- ischemii acute ale membrelor
- neuropatii diabetice
- în pareze nervoase etc.

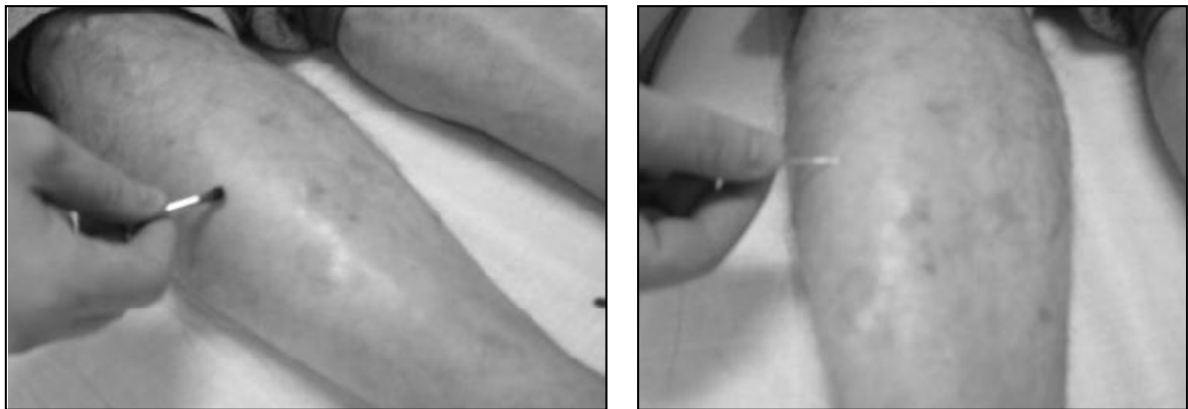
*Reflexul cutanat plantar Babinski* (fig.1.78): stimularea pielii pe marginea externă a plantei determină în mod fiziologic flexia plantară a degetelor piciorului (îndeosebi a halucelui). Acesta este reflexul **Babinski negativ**. În mod **patologic, apare reflexul Babinski pozitiv** – se produce flexia dorsală a degetelor (în special a halucelui).

Cauze:

- Babinski pozitiv unilateral: în sindrom piramidal
- Babinski pozitiv bilateral: în encefalopatii

**Anomalii ale fanerelor membrelor inferioare**

- Hipopilozitate gambieră la bărbați: ischemie cronică
- Onicomicoze



**Fig. 1.77.** Examinarea sensibilității cutanate



**Fig. 1.78.** Reflexul cutanat plantar Babinski

## 2. Țesutul celular subcutanat al membrelor inferioare

- Reprezentarea țesutului adipos: normal, scăzută sau crescută.
- Edeme
- Ganglion limfatici (inghinali, poplitei): adenopatii sau adenite (vezi membre superioare)

**Edemele (Fig.1.79)** apar prin creșterea cantității de lichid interstițial din țesutul celular subcutanat.

Clasificarea edemelor membrelor inferioare:

### Edeme cu godeu persistent: simetrice, nedureroase

- edemul din insuficiența cardiacă dreaptă (creșterea presiunii hidrostatice venoase)
- edemul din ciroza hepatică (hipoproteinemie prin scăderea sintezei hepatice de proteine și retenție hidrosalină prin hiperaldosteronism)
- edemul din sindromul nefrotic (hipoproteinemie prin pierdere urinară de proteine)
- edemul hipoproteic (hipoproteinemie prin reducerea aportului alimentar de proteine)
- edemul medicamentos (vasodilatație și creșterea permeabilității capilare - Nifedipina, retenție hidro-salină: antiinflamatoriile nesteroidice)
- edemul ortostatic (creșterea presiunii hidrostatice venoase)

### Edeme fără godeu persistent: asimetrice

- edem inflamator (creșterea permeabilității capilare): dureros
- edem flebitic (tromboză venoasă profundă): dureros
- edemul limfatic (tulburare de drenaj limfatic): nedureros

**False edeme:** prin depuneri de substanțe. De ex **lipedemul** - depuneri simetrice de grăsime la nivelul gambelor, **respectă fața dorsală a piciorului**. Este dur și dureros la palparea, nu lasă godeu.

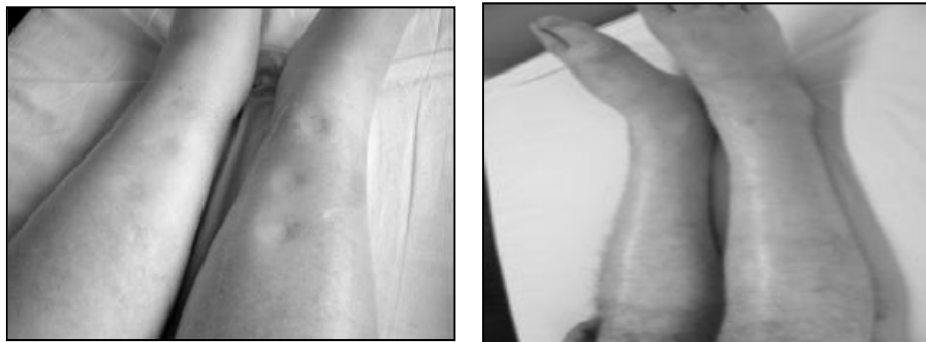


Fig. 1.79. Edem gambier A. Simetric B. Asimetric

## 3. Examenul aparatului muscular al membrelor inferioare:

**a. Troficitate:** normală, hipertrofie, hipotrofie sau atrofie (localizată sau difuză)

**b. Durere la palparea musculară**

**c. Examinarea tonusului și forței musculare (fig. 1.80)**

În leziuni de fascicul piramidal apare scăderea unilaterală a forței musculare (deficit motor).

Pentru membrele inferioare deficitul se numește **crural**.

Bolnavul în decubit dorsal:

- ține coapsele flectate pe abdomen și gambele flectate pe coapse, paralele cu planul patului; *de partea deficitului motor, membrul inferior cade pe pat.*
- este rugat să flecteze rapid membrele inferioare, trăgând călcâiele pe cearcaf; *de partea deficitului motor, membrul inferior întârzie.*



**Fig. 1.80.** Examinarea tonusului și forței musculare a membrelor inferioare

**d. Manevre de elongație a nervului sciatic (fig. 1.81):** medicul ridică membrul inferior al pacientului la 90° față de planul patului, cu piciorul în dorsiflexie și genunchiul în extensie (manevra **Laseque**). Se consemnează la ce grad manevra devine dureroasă (în caz de sciatică). Se repetă manevra executând ridicarea și adducția membrului inferior (manevra **Bonnet**). Manevrelor de elongație sunt pozitive în caz de lombosciatică.



**Fig. 1.81.** Manevre de elongație a nervului sciatic

**e. Examinarea reflexelor osteotendinoase (ROT):** bolnav în decubit dorsal sau șezând (Fig. 1.82)

- **reflexul rotulian:** percuția tendonului rotulian determină extensia gambei pe genunchi
- **reflexul achilian:** percuția tendonului achilian determină flexia plantară a piciorului

**Anomalii ale ROT:** exagerate, diminuate, absente.

**f. Examinarea coordonării motorii a membrelor inferioare: testul călcâi-genunchi:** bolnavul este invitat să atingă genunchiul cu călcâiul contralateral, apoi să alunece cu călcâiul de-a lungul tibiei, până la gleznă.

**Anomalii de coordonare motorie: dismetrie**

- cerebeloasă (neinfluențată de controlul vizual)
- tabetică (se accentuează după închiderea ochilor)



**Fig. 1.82.** Examinarea reflexelor rotulian și achilian

## 5. Aparatul osteo-articular

Poate fi integru morfo-funcțional sau cu modificări patologice:

- **Amputații (Fig. 1.83)**
- **Deformări (Fig. 1.84)**
  - **Artrită**- de ex. artrita gutoasă - la baza halucelui
  - **Artroză**: coxartroză, gonartroză
- **Modificări ale mobilității articulare:**
  - **Redoarea articulară**
  - **Semianchiloza**
  - **Anchiloza**



Fig. 1.83. Amputații ale degetelor

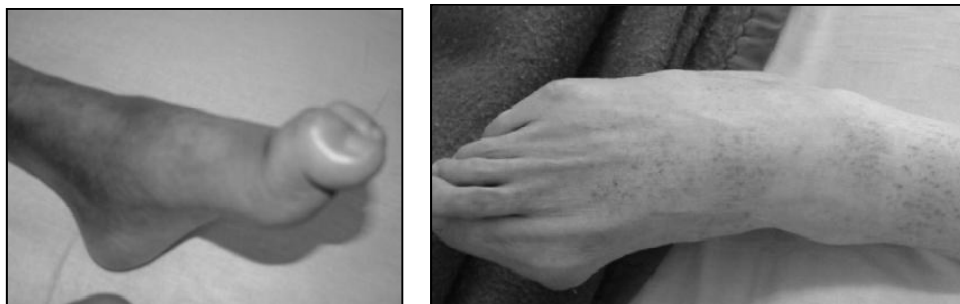


Fig. 1.84. Deformări articulare. A. Deget „în ciocănel” B. Halux valgus

## VI.2. Examinare pe regiuni:

### 1. Examenul regiunii inghinale:

- Artera femurală: palpare, auscultație - sub ligamentul inghinal
- Ganglionii inghinali: palpare prin mișcări circulare (fig. 1.85).

#### **Anomalii în regiunea inghinală:**

- hernie inghinală: formațiune tumorală cu impuls de tuse
- mărirea de volum a ganglionilor inghinali: adenopatie sau adenită
- puls diminuat sau absent la artera femurală: unilateral sau bilateral (stenoză sau ocluzie de lumen prin placă de aterom, trombus, embol)
- suflu la auscultația arterei femurale: stenoză de arteră femurală

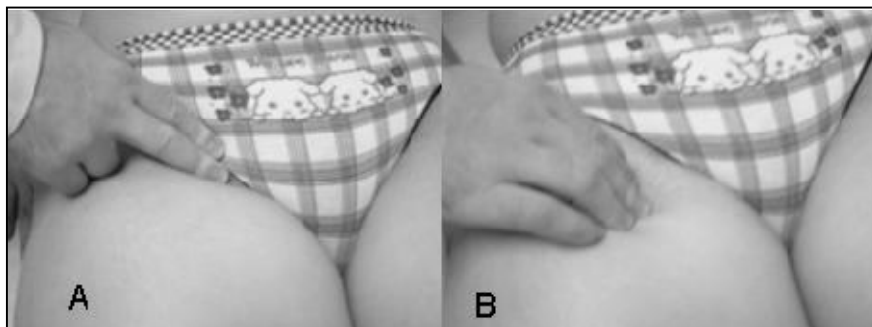


Fig. 1.85. Examenul regiunii inghinale

## 2. Examenul coapselor: tegumente, musculatură

- inspecție
- palpare
- în caz de asimetrie: măsurarea circumferinței

## 3. Examenul genunchilor:

- inspecție: deformări, cicatrici
- palpare pentru depistarea lichidului sinovial (semnul „clapei de pian”): bolnavul în decubit dorsal, cu genunchiul în extensie; medicul apasă cu policele și mediusul de la ambele mâini pe fundurile de sac sinoviale, împingând lichidul sinovial sub rotulă. Apoi lovește cu indexul rotula. În cazul prezenței lichidului sinovial, rotula coboară, apoi se ridică din nou.
- palparea ganglionilor poplitei: cu ambele mâini pe linia mediană a regiunii poplitee, genunchiul fiind flectat la 90°.
- palparea arterei poplitee: pe linia mediană a spațiului popliteu, cu genunchiul flectat la 90° (fig. 1.86)



**Fig. 1.86.** Examenul genunchilor.

A. Semnul „clapei de pian” B. Palparea ganglionilor poplitei și a arterei poplitee

## 4. Examenul gambelor

- Inspecție : leziuni cutanate, pilozitate, atrofii musculare
- Palpare:
  - tegumente: temperatura cutanată (cu fața dorsală a degetelor)
  - țesut celular subcutanat: edem (impresiune digitală cu policele pe creasta tibială)
  - musculatură (molet)

În caz de asimetrie: se impune măsurarea circumferinței cu centimetrul

## 5. Examenul gleznelor

- Inspecție
- Palpare:
  - tegument
  - edem: cu policele
  - puls arteră tibială posterioară: înapoia maleolei interne

## 6. Examenul picioarelor

- Inspecție: degete, unghii
- Palpare:
  - tegument
  - țesut celular subcutanat: edem
  - puls la artera pedioasă: în primul spațiu interosos

## 7. Mobilizarea pasivă a articulațiilor (fig. 1.87):

- degete: flexie, extensie
- glezne: flexie, extensie, rotație internă-externă
- genunchi:
  - flexie-extensie, semnul „sertarului”
  - semnul „sertarului”: pentru leziuni de ligamente – genunchiul flectat la 90°, medicul efectuează ușor tracțiune anterioară a gambei și tracțiune laterală a acesteia.

- articulația coxo-femurală:
  - flexia coapsei pe abdomen,
  - rotație internă-externă cu genunchiul flectat la 90°



**Fig. 1.87.** Palparea și mobilizarea pasivă a articulațiilor membrelor inferioare



## VII. Examenul coloanei vertebrale, al echilibrului și al mersului

Se efectuează cu bolnavul în ortostatism.

### VII.1. Examenul coloanei vertebrale (fig. 1.88)

**Inspecție:** din față și profil. Normal: coloana vertebrală prezintă o cifoză (dorsală) și două lordoze (cervicală și lombară).

**Palparea** coloanei vertebrale:

- Palparea punctelor dureroase pentru nevralgia **Arnold** (latero-occipitale)
- Palparea de sus în jos a apofizelor spinose (semnul „soneriei”): se produce durere la nivelul vertebrei afectate
- Palparea articulațiilor sacro-iliace: durere la debutul spondilitei anchilozante.



Fig. 1.88. Inspecția și palparea coloanei vertebrale

### Mobilizarea coloanei vertebrale și aprecierea forței musculaturii paravertebrale

#### Mișcări ale trunchiului (fig. 1.89)

- Flexia anterioară: distanța degete-sol
- Extensia
- Flexia laterală



Fig. 1.89. Verificare mobilității coloanei trunchiului

Anomalii ale coloanei vertebrale

**Cifoza dorsală:** accentuarea permanentă a curburii dorsale fiziologice. (fig. 1.90)

▪ **La tineri:**

- boala **Scheuermann**: epifizita vertebrală dureroasă
- spondilita anchilopoetică
- morbul **Pott** (TBC osos): determină cifoză unghiulară (ghibus), prin tasarea vertebrei afectate

▪ **La vârstnici:** cifoza senilă: osteoporoză+artroze ale articulațiilor intervertebrale

**Hiperlordoza lombară:** accentuarea lordozei fiziologice lombare

- obezitate
- sarcină
- antalgică

**Rectitudinea coloanei lombare:** dispariția lordozei fiziologice

- discopatii lombare
- spondilita anchilozantă (fig. 1.92)

**Scolioza:** deviere laterală permanentă a coloanei vertebrale (fig. 1.91)

- **Scolioza antalgică:** prin contractura unilaterală a musculaturii paravertebrale, în discopatii
- **Scolioza paralică:** prin scăderea unilaterală a tonusului musculaturii paravertebrale, în boli neurologice
- **Scolioza compensatorie:** în luxația congenitală de șold sau când un membru inferior este mai scurt

**Cifoscolioza:** constă în asocierea scoliozei cu cifoza. Determină modificări importante ale conformației toracice și ale poziției organelor toracice.



Fig. 1.90. Cifoză dorsală. A. Ghibus B. Rotundă

Fig.1.91. Scolioză



Fig. 1.92. Spondilită anchilozantă

## VII.2. Examenul echilibrului: testul Romberg

- **Echilibrul dinamic:** mersul- normal și pe călcâie

### Testul Romberg (fig. 1.93)

- Test Romberg simplu: bolnavul în ortostatism, cu picioarele lipite unul lângă altul.
- Test Romberg sensibilizat: stă cu un picior în fața celuilalt.

Medicul împinge ușor cu palma bolnavul. Este gata să-l prindă dacă se dezechilibrează.

Dacă se dezechilibrează: **testul Romberg este pozitiv:**

- **de tip tabetic (central):**
  - se dezechilibrează imediat,
  - tinde să cadă în orice parte,
  - dezechilibrul se accentuează dacă închide ochii.
- **de tip vestibular (vestibular):**
  - se dezechilibrează lent,
  - tinde să cadă de partea leziunii,
  - nu este influențat de închiderea ochilor.



Fig. 1.93. Testul Romberg. A. Simplu B. Sensibilizat

## VII.3. Examenul mersului

Bolnavul este invitat să meargă câțiva pași, așa cum obișnuiește.

### *Anomalii ale mersului*

1. **Mersul adinamic, obosit:** la bolnavi în general.
2. **Mersul cu opriri dese:** în claudicația intermitentă.
3. **Mers „cosit”:** hemipareza spastică
  - Membrul superior este flectat și lipit de trunchi
  - Membrul inferior este extins și are o mișcare semicirculară spre exterior în timpul mersului.
4. **Mers „stepat”:** pareza de nerv sciatic popliteu extern
  - Bolnavul pare a „urca scările”: ridică membrul inferior flectând genunchiul și atinge solul cu vârful piciorului, cu zgomot.
5. **Mers „talonat”:** pareza de nerv sciatic popliteu intern
  - Bolnavul merge pășind pe călcâi, nu poate flecta dorsal piciorul.
6. **Mersul „forfecat”:** în parapareza spastică
  - Bolnavul pare că „merge prin apă”, flectând ambii genunchi și încrucișând anterior coapsele.

7. **Mers Trendelenburg:** apare în luxația congenitală de șold, coxartroze. Mersul este legănat, ca de „rață”:
8. **Mers miopatic:** „legănat din șolduri”
- În miopatie: cei mai afectați sunt mușchii centurii pelvine
  - Bazinul nu poate fi stabilizat în cursul mersului
  - Trunchiul este lăsat spre spate, pentru a menține echilibrul
9. **Mersul în boala Parkinson**
- Mers rigid, cu pași mici, cu genunchii și coapsele flectate
  - Mișcarea de întoarcere este fragmentată în mai multe părți
  - Capul rămâne rigid
10. **Mersul ataxic, ebrios:** în ataxii cerebeloase și tabetice (neuropatii periferice, leziuni de cordoane medulare posterioare).
- **Ataxia senzorială (tabetică):**
    - Mers nesigur, de „om beat”
    - Baza de susținere lărgită prin depărtarea membrelor inferioare
    - Brațele depărtate de trunchi
    - Control vizual al solului. Nu pot păstra echilibrul cu ochii închiși
  - **Ataxia cerebeloasă**
    - Mers nesigur, ebrios
    - Baza de susținere lărgită prin depărtarea membrelor inferioare
    - Brațele depărtate de corp
    - Nu pot păstra echilibrul stând cu picioarele alăturate
    - Închiderea ochilor nu influențează ataxia

## Capitolul II. SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

<b>I. Simptome funcționale respiratorii</b> .....	<b>78</b>
I.1. Rinoree, obstrucții nazale și strănut.....	78
I.2. Durerea toracică.....	78
I.3. Dispneea.....	79
I.4. Disritmiile respiratorii.....	81
I.5. Tusea.....	82
I.6. Expectorația (sputa).....	82
I.7. Hemoptizia.....	83
<b>II. Examenul obiectiv al toracelui</b> .....	<b>84</b>
II.1. Topografia toracelui:.....	84
II.2. Inspecția toracelui.....	86
II.3. Palparea peretelui toracic.....	90
II.4. Percuția toraco-pulmonară.....	92
II.5. Auscultația pulmonară.....	93
II.6. Sindroame clinice respiratorii.....	99
<b>III. Explorarea paraclinică a aparatului respirator</b> .....	<b>101</b>
III.1. Investigații radiologice.....	101
III.2. Ultrasonografia.....	104
III.3. Biopsia pleuro-pulmonară.....	104
III.4. Puncția pleurală și examenul lichidului pleural.....	105
III.5. Examenul sputei.....	107
III.6. Probe funcționale ventilatorii (spirometria).....	108
III.7. Testele farmacodinamice.....	111
III.8. Analiza gazelor sanguine.....	111
III.9. Bronhoscopia.....	111
III.10. Testele cutanate.....	112
<b>IV. Patologia respiratorie</b> .....	<b>112</b>
IV.1. Coriza acută (răceala comună).....	112
IV.2. Sindromul traheal.....	112
IV.3. Bronșita acută.....	113
IV.4. Bronșita capilară (bronșiolita).....	113
IV.5. Bronșita cronică.....	113
IV.6. Emfizemul pulmonar.....	114
IV.7. Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO).....	115
IV.8. Astmul bronșic (AB).....	117
IV.9. Bronșiectazia.....	120
IV.10. Cancerul bronhopulmonar.....	123
IV.11. Pneumoniile.....	125
IV.12. Bolile pleurei.....	132
IV.13. Sindromul mediastinal.....	138
IV.14. Sindromul de insuficiență respiratorie.....	139
IV.15. Sindrom de detresă respiratorie acută a adultului (SDRA).....	140

## Motivele internării

### Simptome funcționale respiratorii:

- Rinoree, obstrucția nazală, strănut
- Durere toracică
- Dispnee
- Disritmie respiratorie
- Tuse
- Expectoratie
- Hemoptizie

### Simptome generale

- Stare generală influențată
- Febră
- Frisoane
- Transpirații nocturne
- Scădere ponderală

## I. Simptome funcționale respiratorii

### I.1. Rinoree, obstructive nazale și strănut

**Cauze:** rinită alergică, viroze respiratorii

Rinoreea:

- apoasă, în rinita alergică
- mucoasă incoloră, infecții virale
- mucopurulentă, în infecții bacteriene (sinuzite)
- cu striuri sanguinolente

Epistaxisul: sângerare din pata vasculară a mucoasei nazale

- anterior
- posterior (sângele se scurge în faringe)

Epistaxis, asociat cu durere, secreții nazale și obstructive nazale: tumori nazale

Obstrucție nazală cu anosmie: polipi nazali

### I.2. Durerea toracică

**A. Durerea toracică parietală:** este legată de structurile musculofibroase, de nervii intercostali, de coaste și de coloana vertebrală. Se ameliorează la mișcare, respirație și palpare.

- a) Durerea musculară: de ex la nivelul mușchilor pectorali. Apare după traumatisme sau efort fizic. Durerea din nevralgia intercostală este localizată de-a lungul unui nerv intercostal (spațiu intercostal).
- b) Sindromul **Tietze**: durere datorită inflamației articulațiilor condro-costale (costocondrită) 2-4.
- c) Durerea din fisuri și fracturi costale: apare post-traumatic.
- d) Durerea din boli ale col. vertebrale: spondiloza cervicală → iritarea fibrelor nervoase din plexul cervico-brahial → dureri brahiale și toracice.

**B. Durerea pleurală:** apare prin iritarea pleurei.

- acută: pneumotorax, pleurite, pleurezii, pneumonii sau infarcte pulmonare.
- cronică: în TBC pulmonar, cancer.

Caractere:

- caracter de arsură sau de junghi prelungit, pe o zonă limitată, în dreptul pleurei iritate. Iritarea pleurei diafragmatice determină durere în regiunea scapulară.
- se însoțește de tuse seacă.
- se ameliorează la mișcare, respirație, tuse, strănut.

Bolnavul:

- poziție antalgică (culcat pe partea sănătoasă, nedureroasă)
- respiră superficial
- tușește cu grijă.

### **C. Durerea din traheite acute și invazia neoplazică a peretelui toracic:**

- localizată retrosternal,
- constantă și severă,
- caracter de arsură,
- accentuată de tuse.

### **CI. Durerea de cauză cardio-vasculară:**

- durerea coronariană: retro- și parasternală, cu iradiere spre gât, mandibulă, membrul superior stâng;
- durerea din pericardită: retrosternală continuă, accentuată de respirația profundă;
- durerea din disecția de aortă toracică: retrosternală, cu iradiere dorsală („transfixiantă”);
- durerea din hipertensiunea pulmonară: parasternală stângă, prin dilatarea arterei pulm. (de ex. în embolia pulmonară).

**CII. Durerea esofagiană:** prin spasm esofagian sau reflux gastro-esofagian. Are caracter asemănător durerii coronariene.

### **CIII. Durerea de cauză abdominală cu proiecție toracică:**

- colică biliară, abces subfrenic, abces hepatic, ulcer duodenal, infarct splenic.

### **CIV. Durerea toracică psihogenă:** în nevroze cardiace cu sindrom de hiperventilație

- în punct fix sub-mamelonar, sau în regiunea precordială pe o suprafață mai mare
- are caracter pongoitiv, cu paretezii, oftat frecvent
- durata: câteva secunde sau câteva ore

## **CV. 3. Dispneea**

**Definiție:** conștientizarea anormală a respirației, însoțită de senzație de disconfort.

**Clasificare:** acută, subacută, cronică

**Cauze:**

#### **Acută**

1. Obstrucția căilor aeriene
2. Anafilaxia
3. Astm
4. Pneumotorax
5. Embolie pulmonară
6. Infarct miocardic
7. Edem pulmonar
8. Aritmii
9. Anxietate

#### **Subacută**

1. Pneumonie
2. Exacerbarea BPOC
3. Angină
4. Tamponadă cardiacă
5. Acidoză metabolică
6. Durere
7. Hemoragie pontină

#### **Cronică**

1. BPOC
2. Pleurezie
3. Patologii maligne
4. Embolii pulmonare cronice
5. Patologie pulmonară restrictivă
6. Insuficiență cardiacă congestivă
7. Disfuncții valvulare
8. Cardiomiopatie
9. Anemie

10. Patologii neuromusculare
11. Decondiționare fizică

### Clasificarea dispneei:

**I. După numărul de respirații/min:** Numărul normal de respirații la adult = 14-20/min

- Tahipnee: > 20 /min
- Bradipnee: < 14/min

**II. După amplitudinea mișcărilor respiratorii:**

- Normopnee
- Hipopnee: respirație superficială
- Hiperpnee: respirație amplă

**III. După faza respirației în care apare dispneea:**

- Dispnee inspiratorie: obstacol pe căile respiratorii superioare (nazofaringe, laringe)
- Dispnee expiratorie: obstacol pe căile respiratorii inferioare (bronhii, bronhiole)
- Dispnee mixtă: boli bronhopulmonare grave

**IV. După raportul inspir/expir: Normal: I/E= 3/1**

- În obstrucții de căi aeriene superioare: inspir prelungit și șuierat (stridor)
- În obstrucții de căi aeriene inferioare: expir prelungit, uneori șuierat (wheezing).

**V. După modul de debut și evoluție: acută, subacută, cronică**

**VI. După severitate (dispneea cronică): Scala de evaluarea a dispneei conform Consiliului de Cercetări Medicale (MRC)**

1. Dispneea apare doar în cazul exercițiilor fizice susținute
2. Ușoară dispnee la mers normal pe o pantă lină
3. Mers mai lent decât persoanele de aceeași vârstă datorită dispneei sau opriri frecvente atunci când pacientul merge în ritm propriu
4. Dispneea apare după aproximativ 100 m sau după câteva minute de mers
5. Dispnee prea importantă pentru a părăsi casa sau care apare la eforturi uzuale precum îmbrăcatul

Gradul de severitate al dispneei trebuie evaluat în raport cu stilul de viață al pacientului.

**VII. Dispneea prezentă în repaus:**

- **Dispnee de decubit:** bolnavul se odihnește cu trunchiul sprijinit pe mai multe perne;
- **Ortopnee:** bolnavul este obligat de dispnee să adopte poziția șezând la marginea patului și să folosească mușchii respiratori accesorii. Apare în insuficiența cardiacă (edem pulmonar acut). Se poate datora și conținutului abdominal care împinge diafragma spre torace - acești bolnavi pot prezenta dispnee la aplecarea în față.
- **Dispneea paroxistică nocturnă:** episoade acute de dispnee nocturnă (astm bronșic sau astm cardiac)

**Tabel II.1.** Modificări de frecvență și amplitudine ale respirației

Caracter	Cauze
<b>Tahipnee cu hipopnee</b>	Boli cu disfuncție ventilat restrictivă: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Fibroze pulmonare</li> <li>– Pneumonii</li> <li>– Atelectazii</li> <li>– Pneumotorax</li> </ul>
<b>Tahipnee cu hiperpnee</b> (cresc rata și amplitudinea mișcărilor respiratorii, cu hiperventilație) <ul style="list-style-type: none"> <li>– Are ca rezultat scăderea pCO<sub>2</sub> la nivel arterial și alveolar.</li> </ul>	Efort fizic Repaus <ul style="list-style-type: none"> <li>– Anxietate</li> <li>– Sindrom de hiperventilație</li> <li>– Acidoze metabolice</li> </ul>
<b>Bradipnee</b>	Depresia medicamentoasă a centrilor respiratori Hipertensiunea intracraniană
<b>Oftat frecvent</b>	Sindrom hiperventilație



## Wheezing-ul

Wheezing-ul este un simptom frecvent, care apare **datorită limitării fluxului aerian** de orice cauză. Wheezing-ul apare frecvent în astmul broșic și în bronșita cu bronhospasm (astmatiformă).

Alte cauze:

- disfuncția de corzilor vocale,
- bronșiolită
- BPOC.

Totodată, wheezing-ul poate lipsi în primele stadii ale astmului.

## I.4. Disritmiile respiratorii

Sunt modificări de ritm și de amplitudine ale respirației, care nu produc disconfort și nu sunt conștientizate de către pacient.

**A. Respirația CHEYNE-STOKES:** disritmie care apare prin deprimarea centrilor respiratori la persoane cu:

- ateroscleroză cerebrală,
- insuficiență cardiacă,
- intoxicație cu barbiturice.

**B.** Este o respirație periodică: cicluri de hiperpnee crescendo-descrescendo intercalate de intervale de apnee de câteva secunde.

**C.** În perioada de apnee: se acumulează  $CO_2$ , care stimulează centrii respiratori → hiperpnee.

**D.** În perioada de hiperpnee, bolnavul se poate trezi și se plânge de insomnie.

**E.** Risc de deces prin apnee prelungită.

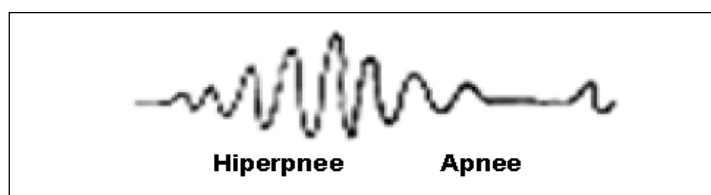


Fig. 2.1. Disritmia respiratorie Cheyne-Stokes

**B. Respirația BIOT:** disritmie respiratorie caracterizată prin respirații neregulate ca ritm și amplitudine, separate de intervale lungi și neregulate de apnee.

- Apare în:
  - stări agonice,
  - leziuni bulbare și medulare

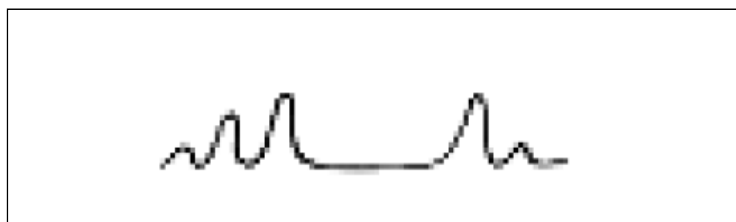


Fig. 2.2. Disritmia respiratorie Biot

**C. Respirația de tip KUSSMAUL:** disritmie respiratorie cu respirații ample (hiperpnee), cu ritm bradi-, tahi- sau normopneic.

- Atât inspirul cât și expirul au o perioadă de remanență „în platou”.
- Bolnavul nu este conștient de dispnee, stă culcat la orizontală.

Cauze: acidoza metabolică, cu stimularea centrului respirator:

- acidoza diabetică
- acidoza din uremie
- intoxicația cu salicilați

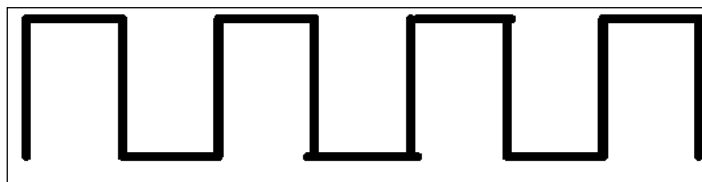


Fig. 2.3. Disritmia respiratorie Kussmaul

## I.5. Tusea

**Definiție:** Tusea este cel mai frecvent simptom al patologiei căilor respiratorii inferioare. Este un act reflex ce constă dintr-o expirație bruscă și de scurtă durată, cu glota închisă. Este cauzat de iritarea mecanică sau chimică a receptorilor de tuse din epiteliul faringelui, laringelui, traheei, bronhiilor și a diafragmului. Receptorii aferenți transmit către centrul tusei aflat în bulb și punte, unde sunt generate semnale eferente către musculatura expiratorie.

### Clasificarea tusei:

- Uscată (iritativă) sau productivă (cu expectorație)
- Acută sau cronică

### Cauzele tusei:

#### 1. Tusea de cauză nerespiratorie: seacă, iritativă.

- centrală: tusea voluntară sau involuntară (tic nervos)
- cauze psihice: nu există dovezi concludente
- cardiacă: insuficiența cardiacă stângă
- boala de reflux gastric: tuse uscată, în special nocturnă.

#### 2. Tusea de cauză respiratorie:

- **Tuse uscată, iritativă:**
  - infecții virale de căi respiratorii superioare
  - traheite
  - pleurite, pneumotorax
  - nocturnă: criza de astm bronșic
- **Tuse productivă:**
  - bronșita acută și cronică.
  - astmul bronșic: la sfârșitul crizei
  - neoplasm bronhopulmonar

### Forme particulare de tuse:

1. Tuse matinală cu cantitate mică de spută: la fumătorii cronici
2. Tusea după efort ușor sau după expir forțat: în astmul bronșic
3. Tusea agravată: în neoplasmul bronhopulmonar
4. Tusea voalată, fără caracter exploziv: în paralizii de corzi vocale (prin înglobarea nervului laringeu stâng de către un neoplasm)
5. Tuse iritativă cu stridor (inspir prelungit și șuierat): tuse convulsivă, obstrucții laringiene sau traheale.

**Complicațiile tusei:** pneumotorax, hernii abdominale, sincopa tusivă (prin manevra **Valsalva**).

## I.6. Expectorația (sputa)

**Definiție:** În mod fiziologic: mucusul este secretat de căile respiratorii inferioare în cantitate de aprox 100 mL/24 de ore, este dirijat spre laringe și apoi este înghițit.

Sputa (expectorația) reprezintă excesul de mucus evacuat din căile respiratorii prin tuse.

- Este întotdeauna patologică.
- Cea mai frecventă cauză a excesului de mucus: fumatul;
- În anumite condiții, sputa poate conține:
  - sânge
  - puroi
  - fragmente de țesut pulmonar (în gangrena pulmonară).

### Aspectul sputei:

- 1. Sputa spumoasă:** ca albușul de ou - apare în edemul pulmonar acut (EPA).
- 2. Sputa seroasă:** formată din lichid clar ca „apa de stâncă” - specifică pentru drenarea unui chist hidatic.
- 3. Sputa mucoasă:** formată din mucus alb, aderent
  - bronșite acute și cronice, astm bronșic.
- 4. Sputa mucoasă galbenă sau verde:** mucus amestecat cu material celular (celule epiteliale bronșice, granulocite neutrofile, eozinofile).
  - infecție bacteriană
  - astm bronșic alergic sau infecțios
  - în cantitate mare: bronșiectazii
- 5. Sputa mucoasă cu pete negre:** indică inhalare de carbon (antracoză: la mineri).
- 6. Sputa sanguinolentă (hemoptoică):** conține sânge.

### Mirosul sputei:

- Fad: bronșite acute, cronice
- Miros de „paie mușcate”: bronșiectazii
- Fetid: abcese pulmonare
- Pestilențial: gangrenă pulmonară

### Volumul sputei/24 ore:

- **Cantitate mică:** <50 ml/24 ore.
- **Cantitate medie:** 50-100 ml/24 ore.
- **Cantitate mare:** 100-200 ml/24 ore
  - bronșiectazii
  - caverne TBC.
- **Cantitate masivă:** >200 ml/24 ore = vomică: drenarea unor colecții (abces pulmonar, chist hidatic)
  - Vomica:
    - se instalează brusc
    - poate fi unică sau fracționată.

## I.7. Hemoptizia

**Definiție:** eliminarea prin tuse, din căile respiratorii, de sânge roșu-închis, amestecat cu mucus, cu pH alcalin. Poate varia de la mici, striuri sanguinolente până la sângerare masivă.

### Diagnostic diferențial:

#### 1. Hematemeza:

- la bolnavi cu boli digestive (boală ulceroasă, ciroză)
- precedată de greață
- sângele este eliminat prin efort de vomă:
  - negru - în „zaț de cafea”,
  - amestecat cu alimente,
  - are pH acid.

#### 2. Epistaxisul posterior:

- este precedat de senzație de căldură și gust sărat
- evacuarea imediată pe gură, fără efort de vomă, de sânge roșu-aprins
- la inspecția peretelui posterior al faringelui se evidențiază sângele care se scurge din cavitatea nazală.

### Cauzele hemoptiziei:

1. Tumori pulmonare maligne sau benigne, inclusiv metastazele pulmonare
2. Infecții pulmonare incluzând:
  - pneumonii bacteriene,
  - tuberculoza,

- abcese,
- infecții fungice
- 3. Bronșiectazii, inclusiv fibroza chistică
- 4. Embolii pulmonare
- 5. Insuficiență cardiacă congestivă
- 6. Fibroză pulmonară
- 7. Vasculite pulmonare (ex. sindromul Goodpasture, poliangeită microscopic)
- 8. Hipertensiune pulmonară severă
- 9. Malformații arterio-venoase
- 10. Traumatisme toracice sau prezența corpurilor străini
- 11. Endometrioză
- 12. Coagulopatii sau supradozaj de anticoagulante
- 13. Droguri ex. cocaină, trombolitice

### **Cauzele cele mai frecvente ale hemoptiziei**

1. Infecții acute, în special exacerbările BPOC (hemoptizii minime)
2. Infarctul pulmonar secundar emboliei pulmonare
3. Neoplasmul bronhopulmonar
4. TBC pulmonar

### **Forme clinice de hemoptizie:**

- spută spumoasă, rozată: în edemul pulmonar acut (EPA).
- striuri sanguinolente în mucus: bronșite, bronșiectazii, rupere de varice bronșice (stenoza mitrală)
- spută cu cheaguri de sânge negricios: infarct pulmonar.
- sputa „ruginie”, „cărămizie”: sânge omogenizat în mucus - pneumonie pneumococică.
- sputa gelatinoasă în “jelu (peltea) de coacăze”: în neoplasm pulmonar
- spută purulentă amestecată cu sânge: boala bronșiectatică
- sânge pur (hemoptizie): bronșiectazii, TBC cavitătar, stenoza mitrală, neoplasm bronhopulmonar.

### **Caracterele hemoptiziei:**

- **După cantitatea/24 ore:**
  - mică <50 ml
  - medie 50-100 ml
  - mare 100-200 ml
  - masivă >200 ml (bronșiectazii, TBC, stadiu avansat de neoplasm bronhopulmonar)
- **După aspectul sângelui:** roșu - deschis sau roșu - negricios

## **II. Examenul obiectiv al toracelui**

### **II.1. Topografia toracelui:**

- Toracele este format din două hemitorace: drept și stâng.
- Fiecare hemitorace are:
  - față anterioară
  - față laterală
  - față posterioară

#### **Fața anterioară:**

- limită superioară: marginea anterioară a mușchiului trapez.
- limită inferioară: rebordul costal.

#### **Regiuni topografice anterioare:**

- fosa supraclaviculară: între claviculă și marginea anterioară a trapezului;
- fosa infraclaviculară: între claviculă, mușchiul deltoid și mușchiul pectoral.

### Linii topografice pe toracele anterior (Fig. 2.4.):

- linia mediosternală;
- liniile parasternale;
- liniile medio-claviculare;
- liniile axilare anterioare.

### Linii topografice pe fața laterală (axilară) a toracelui (Fig.2.4):

- linia axilară anterioară: verticală prin marginea anterioară a axilei;
- linia axilară medie: verticală prin vârful axilei;
- linia axilară posterioară: verticală prin marginea posterioară a axilei.

### Fața posterioară:

- limita superioară: marginea mușchiului trapez;
- limita inferioară: coasta a 12-a.

### Linii topografice posterioare (Fig. 2.4):

- Orizontale:
  - prin spina omoplaților;
  - prin vârful omoplaților.
- Verticale:
  - una mediană (prin apofizele spinose ale vertebrelor): linia medio-vertebrală;
  - două laterale (prin vârful omoplaților): liniile medio-scapulare.

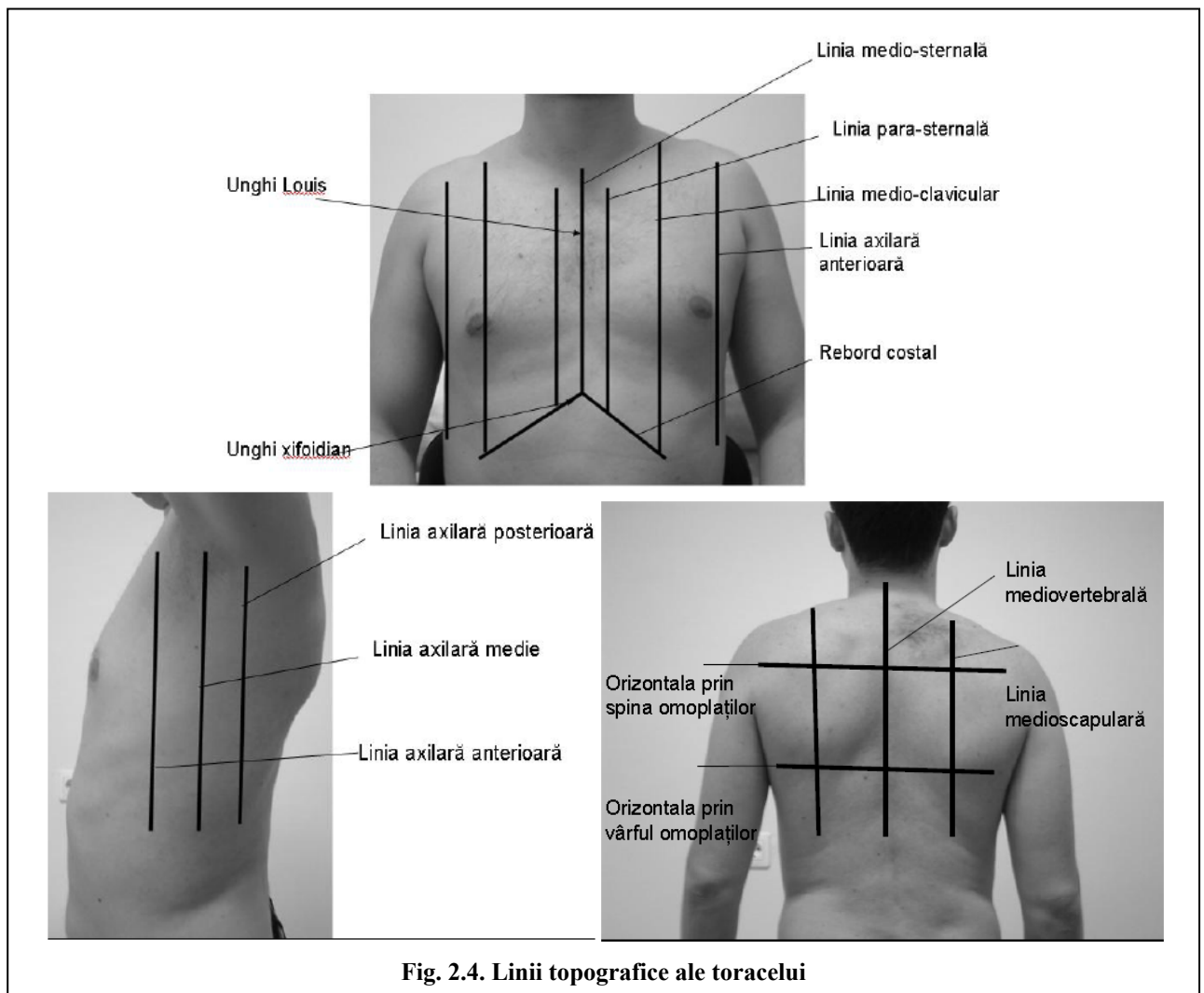


Fig. 2.4. Linii topografice ale toracelui

### Regiuni topografice posterioare:

- **Zona toracică superioară (suprascapulară):**
  - Externă: fosa suprascapulară
  - Internă: zona de alarmă a lui Chauvet

- **Zona toracică mijlocie (scapulară):**
  - externă: fosa subspinoasă.
  - internă: spațiul interscapulo-vertebral.
- **Zona toracică inferioară (subscapulară):** împărțită de linia medio-scapulară într-o zonă bazală internă și una externă.

### Proiecția topografică a plămânilor

**Vârfurile pulmonare:** se proiectează anterior în fosele supraclaviculare, iar posterior în zonele de alarmă ale lui Chauvet.

#### Fisura oblică:

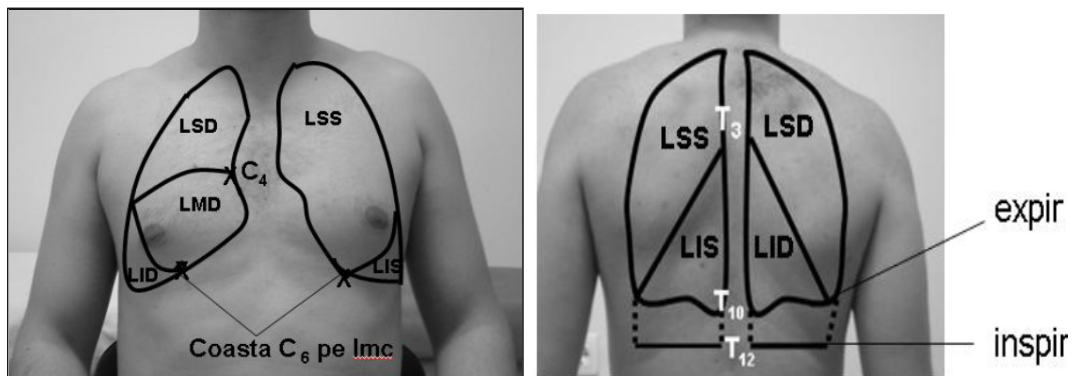
- pleacă posterior de la apofiza spinoasă a vertebrei T3 spre vârful omoplatului;
- înconjoară fața laterală a toracelui, intersectând coasta 5 pe linia axilară medie;
- intersectează anterior coasta 6 pe linia medio-claviculară.

#### Fisura orizontală a plămânului drept:

- pornește din fisura oblică pe linia axilară medie, la nivelul coastei 5;
- intersectează linia para-sternală la coasta 4.

#### Proiecția anterioară a lobilor pulmonari (Fig. 2.5.A):

- **Lobul superior drept:** proiectat între apex și fisura orizontală;
- **Lobul mediu:** între fisura orizontală și cea oblică;
- **Lobul inferior drept:** între fisura oblică și marginea inferioară a plămânului;
- **Lobul superior stâng:** între apex și fisura oblică;
- **Lobul inferior stâng:** între fisura oblică și marginea inferioară.



**Fig. 2.5.** Proiecția anterioară și posterioară a plămânilor.

**Legenda:** LSINDROM: lob superior drept, LMD: lob mediu, LMI: lob inferior drept, LSS: lob superior stâng, LIS: lob inferior stâng.

#### Proiecția posterioară a plămânilor (Fig. 2.5.B):

- Vârfurile pulmonare: proiectate în regiunile supra-scapulare interne (în zonele de „alarmă” Chauvet);
- Lobii superiori: se proiectează în regiunile scapulare;
- Lobii inferiori: proiectați în regiunile infra-scapulare;
- Fisura oblică: pe linia care unește apofiza spinoasă a vertebrei T3 cu vârful omoplaților;
- Marginea inferioară:
  - În expir: se proiectează pe orizontala care trece prin apofiza spinoasă a vertebrei T10;
  - În inspir: se proiectează pe orizontala care trece prin apofiza spinoasă a vertebrei T12.

## II.2. Inspectia toracelui

Apreciază trei entități:

1. Aspectul pielii și al țesuturilor moi
2. Configurația toracelui
3. Dinamica toracelui în timpul respirației.

### 1. Modificări la inspecția pielii și țesuturilor moi

- **Cicatrici:** post-sternotomie, post-rezecții costale
- **Modificări de culoare:**
  - Eritem localizat sau generalizat
  - Erupecie:
    - maculo-papuloasă:
    - pruriginoasă: urticarie;
    - verzuie: *pitiriazis versicolor*.
    - eritemato-veziculoasă dureroasă, pe traiectul unui nerv intercostal: zona zoster (Fig. 2.6).
- **Edem:**
  - cianotic, în „pelerină”: sindrom de compresiune mediastinală;
  - roșu, cald, dureros: abces, empiem pleural.
- **Formațiuni tumorale:**
  - cutanate: melanoame;
  - subcutanate (lipoame);
  - tumori pleurale invadante.



Fig. 2.6. Zona zoster toracic

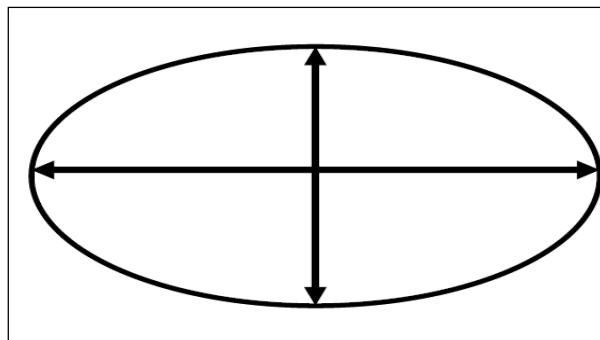


Fig. 2.7. Conformația normală a toracelui

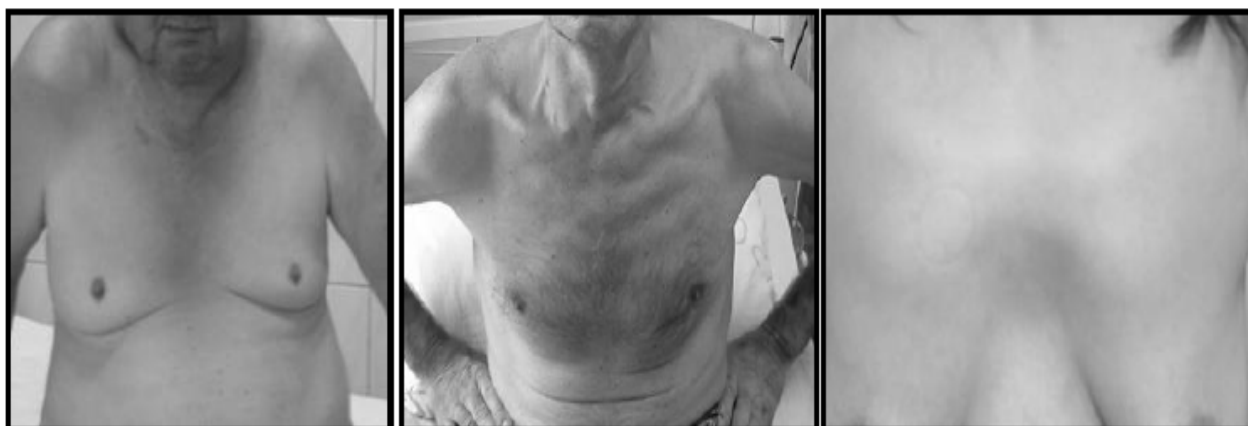


Fig. 2.8. Anomalii de conformație toracică. A. Torace emfizematos B. Torace astenic C. Stern „înfundat”

## 2. *Inspecția configurației toracelui*

Toracele este examinat din față, din spate și din profil.

- **Normal:**
  - raportul dintre diametrul antero-posterior/diametrul transversal = 1/2 (Fig. 2.7);
  - unghiul xifoidian = 90°.
- **Deformațiile toracice:**

### I. Bilaterale:

#### A. Simetrice:

1. Toracele emfizematos (în „butoi”);
2. Toracele astenic;
3. Toracele conoid;
4. Toracele rahitic;
5. Toracele cu stern înfundat („de pantofar”).

#### B. Asimetrice:

1. Cifoza;
2. Scolioza;
3. Cifo-scolioza.

### II. Unilaterale:

- A. Bombări;
- B. Retracții

## Deformații toracice bilaterale simetrice:

1. **Toracele emfizematos „în butoi”:** toracele are aspect de inspir forțat (Fig. 2.8.A)

- este globulos: raport diametrul antero-posterior și cel transversal = 1
- unghiul xifoidian este obtuz ( $> 90^\circ$ ).
- umerii par ridicați, iar gâtul pare scurt.
- sternul are unghiul Louis proeminent
- fosele supraclaviculare și subclaviculare sunt pline
- coastele sunt orizontalizate, cu spațiile intercostale lărgite.

Cauze: BPCO, criza de astm bronșic.

2. **Toracele astenic (Fig. 2.8.B).**

- este alungit, aplatizat, cu toate diametrele micșorate
- unghiul xifoidian este ascuțit.
- umerii sunt coborâți, iar gâtul pare lung
- sternul este înfundat
- fosele supra - și subclaviculare sunt scobite
- omoplații sunt îndepărtați de peretele toracic, ca niște aripi: *scapulae alatae*

Poate fi:

- Constituțional
- Dobândit: TBC, neoplasme, supurații pulmonare

3. **Toracele conoid:** are aspectul unui trunchi de con cu baza în jos, prin evazarea exagerată a bazelor toracale.

Cauze: hepatosplenomegalii, ascite, tumori abdominale.

4. **Toracele rahitic:** are aspect aplatizat, cu diametrul antero-posterior diminuat și diametrul transversal crescut.

- sternul este proeminent, „în carenă” (pectus carinatum)
- bazele toracice sunt evazate
- articulațiile condro-costale sunt proeminente, sub forma unor noduli („mătăanii” costale)

5. **Toracele „înfundat”(de pantofar) (Fig. 2.8.C):** sternul este înfundat în formă de pâlnie, cu ↓ diametrului antero-posterior. Inima este rotată și împinsă lateral.

Cauze: sechele de rahitism, sindrom **Marfan**.



### **Deformații toracice bilaterale asimetrice:**

**Deformarea coloanei vertebrale** determină deformarea cutiei toracice, ceea ce duce la tulburări de ventilație pulmonară. Apare hipertensiunea pulmonară, care duce în timp la dezvoltarea cordului pulmonar cronic.

**1. Scolioza:** deviere cu încurbare laterală a coloanei:

- convexitatea spre dreapta = dextroscolioză;
- convexitatea spre stânga = sinistroscolioză.

**2. Cifoza:**

- deviere cu încurbare în plan sagital a coloanei vertebrale;
- de obicei exagerarea cifozei dorsale.

**3. Cifoscolioza:** cifoză asociată cu scolioză (Fig. 2.9).

- cutia toracică apare deformată: un hemitorace este bombat anterior și deprimat posterior, iar celălalt hemitorace este bombat posterior și deprimat anterior.
- deformarea asimetrică a cutiei toracice afectează poziția inimii, plămânilor și a organelor abdominale.



**Fig. 2.9.** Torace cifo-scoliotic

### **II. Bombări unilaterale ale cutiei toracice:**

- la baza hemitoracelui: pleurezii abundente, empiem pleural, tumori pleuro-pulmonare.
- în zona precordială la subiecți cu cardiopatii congenitale sau dobândite în timpul copilăriei.

### **III. Retracții unilaterale:**

- pahipleurite retractile
- după rezecții costale (Fig. 2.10)



**Fig. 2.10.** Retracție toracică unilateral prin rezecții costale

### **3. Inspecția dinamică**

Constă în observarea mișcărilor respiratorii. Se apreciază:

#### **a. Tipul respirator:**

- la bărbat: tip respirator costal inferior;
- la femeie: tip respirator costal superior;
- la copil: tip respirator abdominal.

Modificarea tipului respirator apare în afecțiuni care prin durere sau compresiune împiedică desfășurarea normală a actului respirator:

- nevralgii
- afecțiuni:
  - pleuro-pulmonare: pleurezii, pneumonii, TBC pulmonar;
  - ale coloanei vertebrale: spondilita anchilozantă;
  - afecțiuni abdominale cu iritație peritoneală: peritonite, ulcer perforat.

**b. Numărul de respirații/min:** normal 14-20/min.

**c. Amplitudinea mișcărilor respiratorii:** normală, diminuată sau crescută.

### II.3. Palparea peretelui toracic

Examinatorul palpează peretele toracic simetric, comparativ, având grijă ca mâinile să fie calde.

*1. Palpare toracică de ansamblu:*

- piele: elasticitatea și troficitatea, căldura, umiditatea, turgorul cutanat (Fig. 2.11), caracterul erupțiilor;
- țesut celular subcutanat: edem, emfizem subcutanat;
- tonicitatea musculară;
- integritatea scheletului osos.



**Fig. 2.11.** Palparea turgorului cutanat

*2. Palparea amplitărilor respiratorii:* Bolnavul se examinează în ortostatism sau șezând. Medicul situat în spatele bolnavului, cu palmele plasate pe peretele toracic, formează două pliuri cutanate simetrice între cele două police și coloana vertebrală. În inspir mâinile examinatorului se îndepărtează una de cealaltă și pliurile cutanate dispar. În expir pliurile se formează din nou. În cazul în care amplitățile respiratorii sunt diminuate, pliul cutanat nu dispăre în inspir (uni- sau bilateral). La vârfuli: manevra **RUOULT** (fig. 2.12)

- Amplitățile respiratorii apicale sunt diminuate de partea afectată - TBC apical, neoplasm pulmonar apical, pahipleurită apicală.

La baze: manevra **LASEQUE** (fig. 2.13)

- Amplitățile respiratorii bazale sunt diminuate de partea afectată:
  - simfize pleurale, pleurite, pleurezii, pneumotorax;
  - pneumonii bazale;
  - nevralgii intercostale.



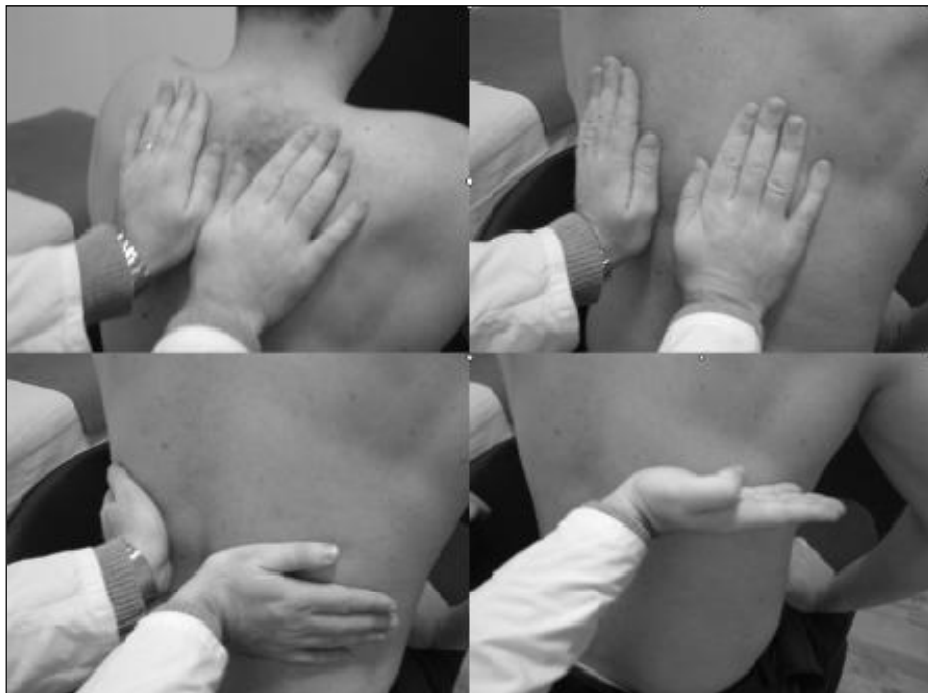
**Fig. 2.12.** Palparea amplitărilor respiratorii la vârfulile pulmonare



**Fig. 2.13.** Palparea amplitărilor respiratorii la bazele pulmonare

3. *Palparea freamătului pectoral* (Fig.2.14). Freamătul pectoral reprezintă senzația tactilă produsă de vibrația glotei la vorbire. Această vibrație se transmite prin trahee, bronhii țesutul elastic pulmonar, la peretele toracic. Mod de examinare:

- Bolnavul în poziție șezând, pronunță repetat un cuvânt bogat în consoane vibratorii, de ex. „33”(treizeci și trei).
- Medicul palpează peretele toracic în mod simetric, de sus în jos, pe fața posterioară, laterală și anterioară.
- Palparea se poate face cu toată fața palmară a mâinii sau doar cu marginea ei cubitală.
- Se apreciază intensitatea freamătului pectoral: normal, accentuat, diminuat.
- În caz de freamăt pectoral modificat, se precizează zona în care este modificat (difuz sau localizat).



**Fig. 2.14.** Palparea freamătului pectoral

**Freemătul pectoral este accentuat în caz de:**

- **În sindrom de condensare sau fibroză pulmonară cu bronhie liberă:**
  - pneumonii lobare, TBC infiltrativ de tip pneumonic, infarcte pulmonare, neoplasme pulmonare cu bronhie liberă.
  - fibrotorax
- **În sindromul cavitărilor cu bronhie liberă:**
  - TBC cavitărilor,
  - abces pulmonar evacuat,
  - chist hidatic evacuat.

- **În zone de scodism:** sunt zone de hiperfuncție compensatorie pulmonară, în vecinătatea sau contralateral față de zone pulmonare compromise funcțional.

#### **Freamătul pectoral este diminuat sau abolit în caz de:**

- Obstrucție bronșică: atelectazie pulmonară
- Emfizem pulmonar: ↓ elasticitatea țesutului pulmonar
- Separarea foițelor pleurale:
  - Fibrină: pahipleurită
  - Lichid: pleurezii
  - Aer: pneumotorax
- Perete toracic gros: obezitate

#### **II.4. Percuția toraco-pulmonară**

Percuția toraco-pulmonară se bazează pe producerea unor vibrații în țesuturi (până la 5-7 cm profunzime), obținându-se un sunet care permite aprecierea sonorității parenchimului pulmonar.

- mâna stângă se aplică pe torace cu degetele depărtate, mediul plasat într-un spațiu intercostal, paralel cu coastele.
- cu mediul drept îndoit „în ciocănel” se percută falanga mijlocie a mediului stâng.
- mișcarea de percuție se realizează prin flexia și extensia articulației radio-carpiene (Fig. 2.15).



**Fig. 2.15.** Percuția toraco-pulmonară

**Sonoritatea pulmonară** depinde de:

- grosimea peretelui toracic;
- grosimea pleurei;
- conținutul sacului pleural;
- elasticitatea parenchimului pulmonar.

**Percuția vârfurilor pulmonare.** Se percută la nivelul bandeletelor **Kroenig**: o zonă de 4-6 cm, între baza gâtului și umăr (Fig. 2.16).



**Fig. 2.16.** Percuția vârfurilor pulmonare

**Percuția feței anterioare a toracelui:** se efectuează simetric, de sus în jos, pe linia medio-claviculară.

– În dreapta se percută:

- sonoritate pulmonară în spațiile intercostale (ic) I-IV;
- matitate hepatică: din spațiul V intercostal până la rebordul costal.

– În stânga se percută:

- sonoritate pulmonară în spațiile intercostale I-II;
- matitate cardiacă: în spațiile intercostale III-V;
- timpanism (hipersonoritate) în spațiul **Traube** (proiecția bulei cu aer a stomacului): din spațiul VI intercostal până la rebord.

**Percuția fețelor laterale ale toracelui:** se percută de sus în jos, pe linia axilară medie.

**Percuția feței posterioare a toracelui:** Pacientul șezând sau în ortostatism, cu antebrățele încrucișate anterior, pentru a lărgi spațiile intercostale.

• **Se percută simetric, de sus în jos:**

- spațiile inter-scapulo-vertebrale;
- bazele pulmonare.

• **Prin manevra Hirtz** se apreciază excursia bazelor plămânilor între expir forțat și inspir forțat.

- se percută până la marginea inferioară a plămânilor în apnee după expir forțat și se trasează un semn;
- pornind de la acest semn, se percută până la marginea inferioară a plămânilor, în apnee după inspir forțat și se trasează un alt semn;
- se măsoară distanța dintre cele două semne (Fig. 16).

Normal: distanța este de 6 cm.

**Hipersonoritatea pulmonară se numește timpanism.** Acesta poate fi:

- **Difuz:**
  - Perete toracic subțire
  - Emfizem pulmonar
  - Pneumotorace
- **Localizat:** cavități pulmonare:
  - Caverne TBC,
  - Chiste hidatice evacuate,
  - Abcese pulmonare evacuate

**Submatitate sau matitate pulmonară apare în caz de:**

- Interpoziția între plămân și peretele toracic a unui mediu dens:
  - Pahipleurită
  - Revărsat lichidian pleural (matitate „lemnoasă”).
- Condensare pulmonară: pneumonii, infarcte pulmonare, neoplasme, stază pulmonară (insuficiență cardiacă stângă).
- Atelectazia pulmonară
- Fibroză pulmonară

## II.5. Auscultația pulmonară

- Aprecierea trecerea fluxului de aer prin arborele traheo-bronșic și parenchimul pulmonar
- Se utilizează diafragma stetoscopului, se apasă etanș pe tegumentul toracelui și se ascultă tot ciclul respirator (inspir + expir) (Fig. 2.17).
- Bolnavul respiră adânc, cu gura deschisă.
  - dacă starea generală este bună: poate fi examinat în poziție șezând sau în ortostatism
  - dacă starea generală este gravă, va fi examinat în decubit dorsal și lateral.
  - pentru auscultația fețelor toracice posterioare și laterale: bolnavul va ține brațele încrucișate anterior, cu palma așezată pe umărul opus.

Toracele se auscultă simetric, de sus în jos

### Ordinea ausculțației (Fig. 2.18):

1. vârfurile pulmonare: anterior - supraclavicular; posterior - în zonele de alarmă Chauvet;
2. fața anterioară a toracelui: în spațiile intercostale 3, 5 și 7 - spațiile 3 și 5 pe linia medioclaviculară (l.m.c), spațiul 7 lateral de l.m.c;
3. fața laterală a toracelui: pe linia medio-axilară, plasând stetoscopul în spațiile intercostale 3, 5 și 7;
4. fața posterioară a toracelui: în spațiile 3, 6, 9 și 8 (spațiile 3, 6 și 9 - medial de linia medio-scapulară, spațiul 8 - lateral de linia medioscapulară).

Dacă se aud zgomote respiratorii anormale, se auscultă toate spațiile intercostale.

Se auscultă:

- zgomotele respiratorii de bază;
- zgomotele respiratorii supra-adăugate;
- transmiterea la peretele toracic a vocii vorbite sau șoptite.



Fig. 2.17. Ausculțația pulmonară

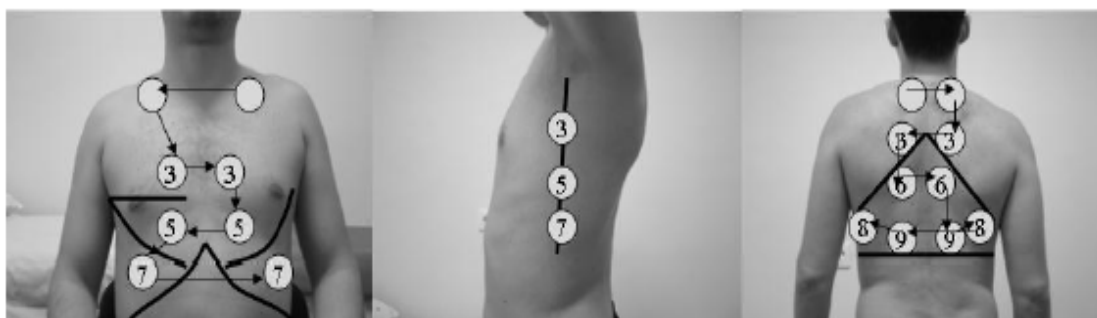


Fig. 2.18. Ordinea ausculțației pulmonare

### Zgomotele respiratorii de bază (Fig. 2.19):

- Suflul tubar fiziologic: reprezintă trecerea aerului prin trahee și bronhiile principale.

#### Caractere:

- Intens
- Tonalitate înaltă
- Inspirul mai scurt decât expirul
- Se aude pe o zonă limitată, unde traheea și bronhiile nu sunt acoperite de țesut pulmonar:
  - o anterior, în spațiile intercostale 1- 2, între manubriul sternal și l.m.c.
  - o posterior în zona interscapulo-vertebrală superioară: în dreptul vertebrelor T1-T2
- Respirația bronho-veziculară: apare la trecerea aerului prin bronhiile lobare, segmentare și lobulare.

#### Caractere:

- Intensitate și tonalitate medie
- Inspirul este egal cu expirul
- Se aude pe o zonă limitată:
  - o anterior: în spațiile intercostale 3-4, între stern și l.m.c.
  - o posterior: în spațiile interscapulo-vertebrale T3-T4

- **Murmurul vezicular:** dat de trecerea aerului prin bronhiiolele terminale și alveolele pulmonare.

**Caractere:**

- Intensitate mică („vântul prin frunze”)
- Tonalitate joasă
- Inspirul de 3 ori mai lung decât expirul
- Se auscultă pe tot restul ariei pulmonare

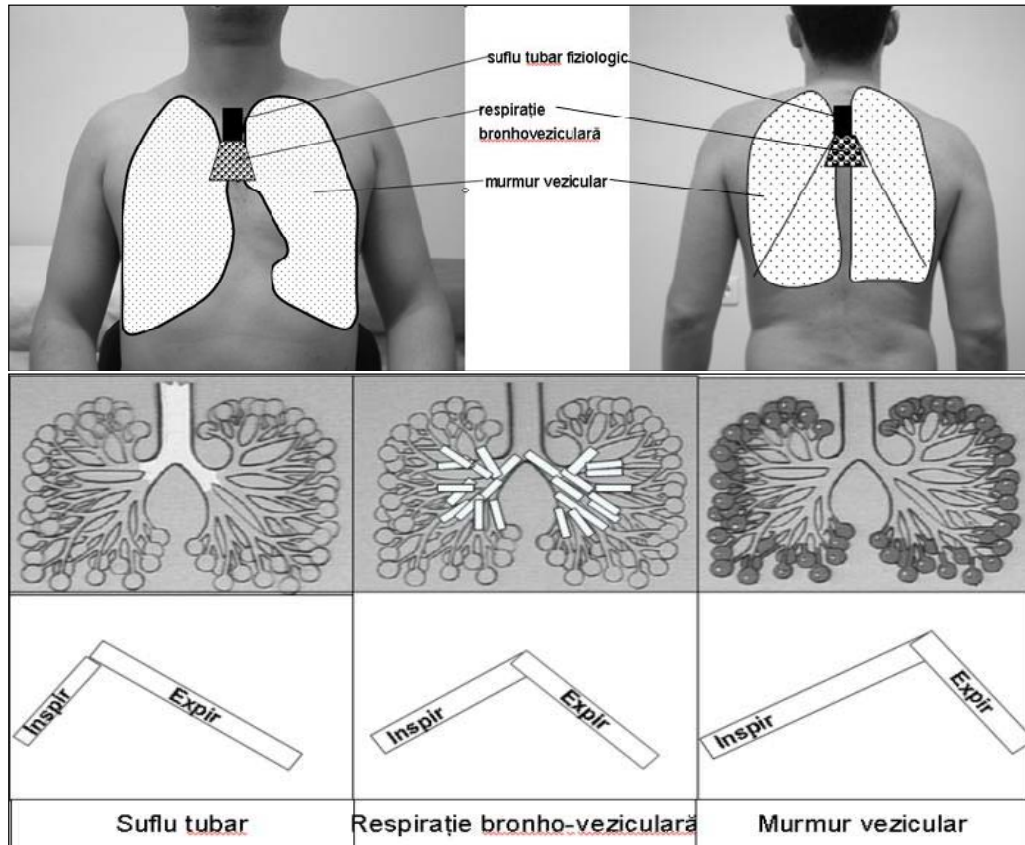


Fig. 2.19. Zgomotele respirației de bază

**Zgomotele respirației patologice** apar prin modificări ale componentelor respirației de bază și/sau apariția unor zgomote respirației supra-adăugate.

**A. Modificarea zgomotelor respirației fundamentale:**

**1. Suflul tubar patologic:** este un suflu tubar care se aude în alte zone decât suflul tubar fiziologic. Se consemnează aria în care se aude. El semnifică prezența unei condensări/compresiuni pulmonare cu bronhie liberă sau a unei cavități pulmonare cu bronhie liberă.

- Exudat alveolar: pneumonie, infarct pulmonar, neoplasm pulmonar, TBC pulmonar formă pneumonică
- Fibroză pulmonară localizată
- Cavernă pulmonară sau pneumotorax

**Variante ale suflului tubar patologic:**

- 1. Suflul pleuretic:** se aude la limita superioară a unui revărsat lichidian pleural mediu și se datorează comprimării parenchimului pulmonar subjacent. Se aude în ambii timpi ai respirației, mai bine în expir. Are caracter voalat și tonalitate ridicată, putând fi asemuit cu pronunțarea înceată și prelungită a literei „H” sau „I”.
- 2. Suflul cavernos:** apare în cazul cavernelor pulmonare care comunică cu o bronhie permeabilă și sunt situate în apropierea peretelui toracic. Suflu cavernos este intens și are o tonalitate joasă, gravă.
- 3. Suflul amforic:** este o variantă de suflu tubar cavernos, produs atunci când cavitatea are un diametru >6 cm, sau la nivelul unui pneumotorace. Este intens, cu tonalitate joasă și timbru muzical (poate fi reprodus suflând într-o amforă).

**II. Respirația suflantă:** este un suflu bronho-vezicular care se aude în afara zonei normale de auscultatie. Apare în condensări pulmonare moderate, care comunică cu o bronhie permeabilă și sunt situate profund în parenchimul pulmonar (congestie pulmonară, bronhopneumonie).

### **III. Modificarea patologică a murmurului vezicular (MV):**

**1. Respirația înăspriță (respirația granulară):** reprezintă un murmur vezicular mai intens și mai aspru, auzit pe o zonă limitată. Apare prin creșterea vitezei de circulație a aerului ventilat, în bronșiolite (inflamații ale bronhiolilor) și în tahipnee.

#### **2. Murmur vezicular diminuat (MVD)**

##### **2.1. Reducerea fluxului de aer:**

###### **• Cauze obstructive:**

- **înalte:** corpi străini, edem glotic, crup difteric. Se asociază cu **stridor**: inspir prelungit și șuierat.
- **joase:** BPCO, criza de astm bronșic, corp străin endobronșic, tumoră endobronșică. Se asociază cu **wheezing**: expir prelungit și șuierat.

###### **• Cauze restrictive:**

- parenchimatose: pneumonii, fibroză pulmonară;
- pleurale: pahipleurită, lichid pleural, pneumotorace;
- parietale toracice: spondilită anchilozantă.

##### **2.2. Transmitere redusă a MV:**

- prin parenchimul pulmonar: emfizem pulmonar (scade elasticitatea);
- prin pleură: pahipleurită, lichid pleural, pneumotorace.

#### **3. Murmur vezicular abolit (sileniu respirator):**

- criză severă de astm bronșic - cu bronhoplegie (necesară ventilație mecanică!);
- obstrucție totală bronșică: atelectazie;
- abolirea transmiterii MV prin pleură: pleurezie masivă, pneumotorax masiv, pahipleurită masivă.

#### **4. Murmur vezicular cu raportul I/E modificat:**

##### **4.1. Inspirul prelungit (>4/1) și șuierat (stridor).** Apare în **obstrucții ale căilor respiratorii superioare** (faringe, laringe, trahee):

- corpi străini aspirați;
- tumori;
- edem laringian;
- crup difteric;
- compresiuni extrinseci (mediastinale).

##### **4.2. Expirul prelungit (E>I) și șuierat (wheezing).** Apare în **obstrucții ale căilor respiratorii inferioare** (bronhii, bronhiole):

- criză de astm bronșic;
- bronșită acută astmatiformă;
- BPCO;
- bronho-bronșiolită.

### **B. Zgomote respiratorii supra-adăugate: ralurile și frecătura pleurală**

**Ralurile:** sunt zgomote respiratorii supra-adăugate, produse de procese patologice la nivelul bronhiilor și alveolelor pulmonare.

#### **Clasificarea ralurilor**

- 1. Continue, uscate:** ralurile bronșice (*ronchi, wheezes*);
- 2. Discontinue, umede:** ralurile bronho-alveolare (*crackles, crepitations*).

**1. Ralurile bronșice:** sunt zgomote respiratorii cu timbru muzical și caracter continuu, care iau naștere prin curgerea turbulentă a aerului prin bronhiile îngustate. Se aud în ambii timpi ai respirației, mai bine în inspir și se modifică cantitativ și calitativ după tuse. Ralurile bronșice se clasifică în:



#### a. Ralurile ronflante:

- Produse de vibrarea secrețiilor la trecerea aerului prin bronhiile mari;
- Au tonalitate joasă, cu **caracter sforăitor**;
- Se aud mai bine în inspir;
- Pot fi:
  - **Monofonice**: se aude o singură notă muzicală (stenoza unei singure bronhii mari);
  - **Polifonice**: stenoze de bronhii cu calibre diferite

#### Cauze:

- Bronșite acute și cronice;
- Bronșiectazii uscate;
- Neoplasm bronhopulmonar;
- Corpi străini inhalați.

#### b. Ralurile sibilante:

- Produse la trecera aerului prin bronhiile mici, îngustate de edemul mucoasei sau de bronhospasm;
- Au tonalitate înaltă, cu **caracter de țiuitură**;
- Se aud mai bine în expir;
- De obicei sunt **polifonice**.

#### Cauze:

- Astmul bronșic;
- Bronșita acută astmatiformă;
- BPCO.

**Ralurile bronșice sunt de obicei difuze.** Apariția lor pe o zonă limitată sugerează un obstacol bronșic regional, prin neoplasm bronhopulmonar sau corp străin aspirat.

## 2. Ralurile bronho-alveolare:

- Se formează la trecerea aerului prin:
  - bronhiole și alveole care conțin un lichid (secreții, exudat sau transudat);
  - cavități care conțin lichid.
- Apar prin barbotarea lichidului.
- Sunt zgomote explozive, întrerupte.
- Se clasifică în:
  - **Raluri crepitante**: se aud doar la sfârșitul inspirului (*fine crackles, late inspiratory crackles*);
  - **Raluri subcrepitante**: se aud la începutul inspirului și în expir. (*coarse crackles, early inspiratory crackles*).

#### a. Ralurile crepitante

- Zgomote supra-adăugate fine:
  - se aud numai la sfârșitul inspirului;
  - sunt egale ca amplitudine;
  - **se amplifică „în ploaie” după tuse.**
- Comparații:
  - zgomotul produs de frecarea unei meșe de păr la ureche;
  - zgomotul produs de aruncarea sării pe plita încinsă.
- Sunt produse de:
  - desprinderea de pe pereții alveolari a exudatului intra-alveolar dens, fibrinos;
  - deschiderea bruscă a bronhiolelor colabate.

#### Cauze:

- **Cauze patologice - condensare pulmonară cu bronhie liberă**:
  - pneumonie francă lobară („coroană” de crepitante în jurul zonei cu suflu tubar patologic);

- infarctul pulmonar;
- TBC pulmonar forma pneumonică;
- fibroza pulmonară.
- **Cauze fiziologice - crepitații de deplisare:**
  - se întâlnesc la bolnavii care stau mult timp la pat, datorită hipoventilației alveolare la bazele pulmonare;
  - caracteristic: **dispar după câteva respirații adânci și după tapotarea toracelui.**

#### **b. Ralurile bronho-alveolare subcrepitante (buloase)**

- Zgomote supra-adăugate buloase:
  - se aud la începutul inspirului și în expir;
  - sunt inegale ca amplitudine;
  - după tuse se pot intensifica sau pot dispărea.
  - Comparații: barbotarea apei dintr-un pahar cu aerul pe care îl suflăm printr-un pai.
- Sunt produse de existența în bronhiiole terminale și în alveole a unor secreții fluide în care, în timpul inspirului, intră bule de aer, care se sparg în timpul expirului.

#### **Cauze:**

- Condensări pulmonare cu bronhie liberă și exudat fluid:
  - pneumonii la debut și în faza de resorbție;
  - bronhopneumonii;
  - stază pulmonară: din insuficiența cardiacă
- Cavități pulmonare cu secreții, care comunică cu o bronhie liberă:
  - TBC pulmonar cavitătar, abces pulmonar, chist hidatic.
  - Bronșite acute și cronice, bronșiectazii.

#### **Tipuri de raluri subcrepitante**

##### **A. În funcție de calibrul bronhiilor**

##### **1. Raluri subcrepitante mici:**

- pneumonia fancă lobară;
- bronhopneumonii.

##### **2. Raluri subcrepitante medii:**

- pneumonia la debut și în faza de rezorbție;
- insuficiența cardiacă congestivă;
- fibroza pulmonară: cracmente;
- bronșita acută și cronică.

##### **3. Raluri subcrepitante mari:**

- edem pulmonar acut;
- bronșiectazie;
- cavități pulmonare parțial evacuate, care comunică cu o bronhie liberă (raluri cavernoase).

##### **B. Tipuri în funcție de starea parenchimului pulmonar**

##### **1. Raluri consonante, sonore:** apar când țesutul pulmonar este mai puțin aerat, dens

- sindrom de condensare pulmonară cu bronhie liberă:
- pneumonie;
- fibroză pulmonară .

##### **2. Raluri neconsonante:** apar când țesutul pulmonar este normal:

- bronșita acută și cronică;
- bronșiectazie

**Frecătura pleurală:** apare prin frecarea celor două foițe pleurale îngroșate, pe care s-a depus fibrină.

#### **Caractere:**

- se aude pe o zonă limitată și are un caracter superficial (apropiat de ureche);
- se intensifică la apăsarea stetoscopului pe torace;

- este discontinuă și intermitentă: se aude în ambii timpi ai respirației, mai bine în inspir;
- nu se modifică după tuse;
- timbru:
  - fin: se aseamănă cu foșnetul mătășii;
  - aspru: se aseamănă cu scârțâitul zăpezii călcate.
- se însoțește frecvent de junghi toracic;
- uneori poate fi și palpată

#### Cauze:

- Pleurite uscate: prin depunere de fibrină
  - dispare după instalarea exudatului lichidian pleural
  - reapare în cursul resorbției lichidului.
- Pahipleurite: de obicei cu calcificări
- Infiltrare carcinomatoasă a pleurei

#### Auscultarea vocii: rezonanța vocală

- Se ascultă vocea pacientului cu stetoscopul aplicat pe torace, în timp ce pacientul vorbește cu voce tare sau șoptită.
- Normal:
  - vocea se aude clar numai la nivelul laringelui și traheei, în zona suflului tubar fiziologic;
  - la nivelul altor zone ale peretelui toracic - vocea se aude neclară, îndepărtată.
- Patologic: prin procese de condensare sau cavitare cu bronhie liberă, vocea se transmite intens la nivelul altor zone ale peretelui toracic.
  - **Bronhofonia** - transmisie clară și puternică a vocii, apare în sindroame de condensare pulmonară cu bronhie liberă.
  - **Pectorilocvia afonă** - transmisie clară a vocii șoptite, apare în sindroame de condensare pulmonară cu bronhie liberă.
  - **Vocea amforică - vocea cavernoasă**, apare în sindroame cavitare cu bronhie liberă.
  - **Egofonia- vocea de capră** - vocea transmisă se aude nazonată și tremurată, la limita superioară a lichidului pleural.

## II.6. Sindroame clinice respiratorii

### SINDROM LICHIDIAN PLEURAL:

#### Palpare:

- Ampliații respiratorii: ↓
- Freamăt pectoral: ↓ sau 0

#### Percuție: „matitate lemnoasă”

#### Auscultație:

- MV diminuat ↓ sau 0
- Suflu pleuretic la limita superioară a lichidului
- Egofonie la limita superioară a lichidului

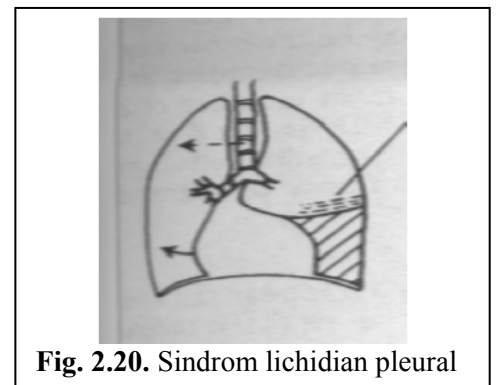


Fig. 2.20. Sindrom lichidian pleural

### SINDROM DE PNEUMOTORAX

#### Palpare:

- Ampliații respiratorii: ↓
- Freamăt pectoral: ↓ sau 0

#### Percuție: hipersonoritate

#### Auscultație:

- MV ↓ sau 0
- Suflu amforic
- Voce amforic

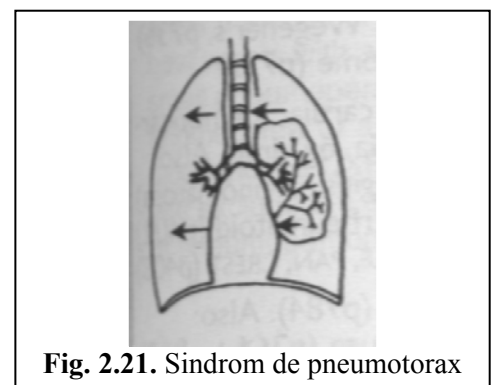


Fig. 2.21. Sindrom de pneumotorax

### SINDROM DE EMFIZEM PULMONAR:

#### Palpare:

- Ampliații respiratorii: ↓
- Freamăt pectoral: ↓

#### Percuție: ↑ (hipersonoritate)

#### Auscultație:

- MV diminuat
- Expir prelungit
- Wheezing (BPCO)

### SINDROM DE ATELECTAZIE PULMONARĂ:

#### Palpare:

- Ampliații respiratorii: ↓
- Freamăt pectoral: absent

#### Percuție↓: matitate

- Auscultație:
- Zgomote respiratorii: absente

### SINDROM DE CONDENSARE PULMONARĂ CU BRONHIE LIBERĂ:

#### Palpare:

- Ampliații respiratorii: ↓
- Freamăt pectoral↑

#### Percuție: sonoritate pulmonară ↓, matitate

#### Auscultație:

- Suflu tubar patologic: central
- Raluri crepitante „în coroană”
- Bronhofonie, pectorilocvie afonă

### SINDROM DE FIBROZĂ PULMONARĂ CU BRONHIE LIBERĂ

#### Palpare:

- Ampliații respiratorii: ↓
- Freamăt pectoral: ↑

#### Percuție: matitate

#### Auscultație:

- Suflu tubar patologic
- Raluri crepitante
- Raluri subcrepitante consonante

### SINDROM CAVITAR PULMONAR:

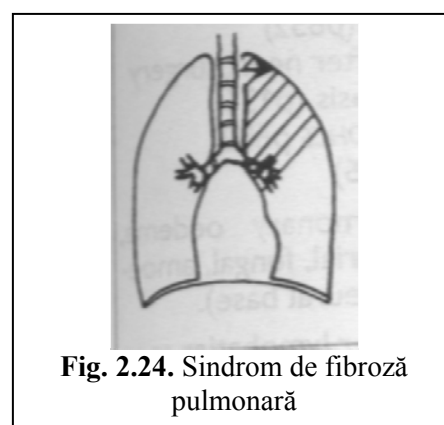
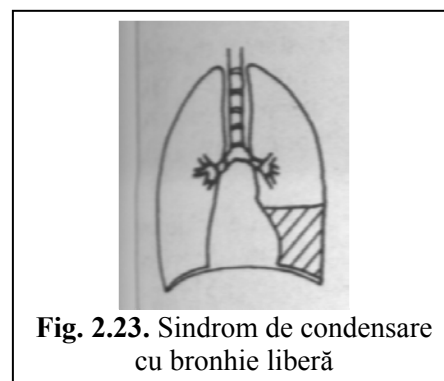
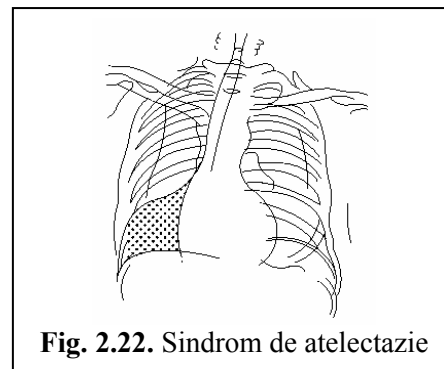
#### Palpare:

- Ampliații respiratorii: ↓
- Freamăt pectoral: ↑

#### Percuție: hipersonoritate localizată

#### Auscultație:

- Suflu tubar cavitar
- Voce cavernoasă



### III. Explorarea paraclinică a aparatului respirator

#### Tehnici imagistice:

1. Investigații radiologice
2. Ultrasonografia
3. Investigații cu izotopi radioactivi

#### EXAMENUL RADIOLOGIC AL APARATULUI RESPIRATOR

##### Investigații radiologice de rutină:

1. Radioscopia toracică
2. Radiografia toracică

##### Investigații radiologice speciale:

1. Tomografia computerizată pulmonară
2. Bronhografia
3. Arteriografia pulmonară
4. Cavografia

#### III.1. Investigații radiologice

##### A. Investigații radiologice de rutină

**1. Radioscopia pulmonară:** este o metodă care permite examinarea bolnavului în mai multe incidente și în timpul unor mișcări respiratorii mai ample.

Dezavantaje: expunere la doze crescute de radiații, nu permite aprecierea obiectivă a evoluției leziunilor, nu se văd opacități pulmonare mici (<5mm) - de ex. în TBC miliară.

**2. Radiografia toracică:** este un examen static, prin care se obține un film radiografic. Se efectuează din față și/sau din profil, în apnee după inspir profund.

Radiografia toracică convențională, postero-anterioară, este parte integrantă a examenului clinic al bolnavului cu simptome respiratorii.

**1. Cutia toracică:** delimitată de coloana vertebrală, coaste, stern, 2 hemidiafragme. Se notează:

- devierile coloanei vertebrale (ele rotează cordul);
- leziunile costale: fisuri, fracturi, zone de osteoliză;
- poziția hemidiafragmelor (cel stâng este cu 1,5 cm mai jos față de cel drept) ;
- ungiurile costofrenice: dacă sunt libere sau opacifiate.

**2. Conținutul cutiei toracice:**

- în porțiunea mediană se află opacitatea cardiacă și a vaselor mari;
- lateral se află câmpurile pulmonare - apar negre (datorită aerului din alveole) cu desen alb trabecular (desenul bronhovascular), care pornește de la hil spre periferie.

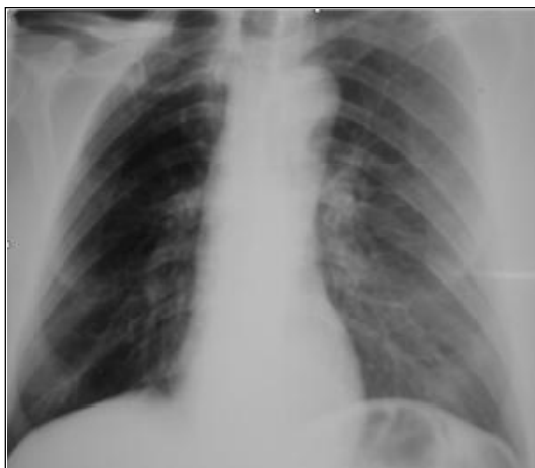


Fig. 2.25. Radiografie toracică în incidență postero-anterioară

**Câmpurile pulmonare** sunt formate din:

- a. **vârfulurile pulmonare:** zonele de transparență aflate deasupra claviculelor;
- b. **hilurile pulmonare:** se află la jumătatea distanței dintre vârfuluri și diafragm (sunt formate din arterele și venele pulmonare, bronhiile principale, ganglioni limfatici).
- c. **câmpurile pulmonare subclaviculare:** reprezintă regiunea dintre hilurile pulmonare și clavicule.
- d. **câmpurile pulmonare medii:** sunt parahilare.
- e. **câmpurile pulmonare bazale:** sunt infrahilare (se întind de la hiluri la diafragm).

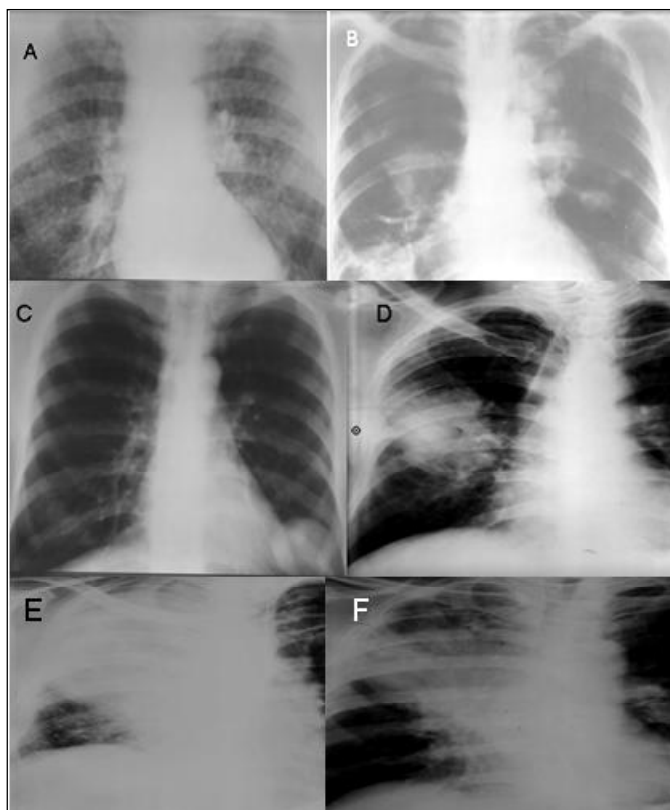
**Scăderea transparenței câmpurilor pulmonare se numește opacitate.**

În cazul opacităților pulmonare se descriu: **numărul** (unică sau multiplă), **intensitatea** (apreciată comparativ cu a coastelor: subcostală, costală, supracostală), **structura** (omogenă sau neomogenă), **conturul** (net sau neregulat), **forma** (rotundă, ovală, triunghiulară, policiclică etc.), **diametrul** (micronodulară: < 3 mm, nodulară: 3-10 mm, macronodulară: > 10 mm) și **localizarea**.

**Opacitățile pot fi lobare, segmentare, lobulare sau interstițiale (Fig. 2.26)**

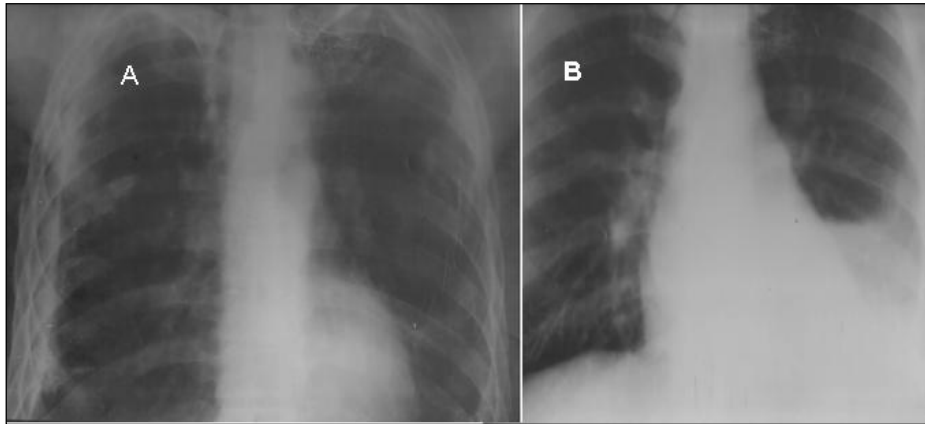
**Cauze de opacități:**

1. condensări pulmonare: pneumonii, infarcte pulmonare, tumori pulmonare;
2. atelectazii pulmonare;
3. edem pulmonar (interstițial sau alveolar);
4. lichid pleural: opacitate în sinusul costodiafragmatic, în marea cavitate pleurală sau în scizurile pulmonare (Fig. 2.27);
5. pahipleurită;
6. ganglioni hilari.



**Fig. 2.26.** Opacități pulmonare:

- A. Micro-opacități diseminate (TBC miliar)
- B. Macro-opacități diseminate (metastaze pulmonare)
- C. Opacitate rotundă, omogenă, de intensitate supracostală, bine delimitată (chist pulmonar)
- D. Opacitate rotundă, neomogenă, de intensitate supracostală, prost delimitată (neoplasm pulmonar)
- E. Opacitate lobară, omogenă, de intensitate supracostală, care tracționează traheea (atelectazie lob superior drept)
- F. Opacitate lobară, neomogenă, de intensitate supracostală, cu clarefiere în interior (TBC pneumonică de lob superior drept).



**Fig. 2.27.** Opacități pleurale:

- A. Pahipleurită laterotoracică dreaptă
- B. Opacitate lichidiană pleurală stângă.

**Creșterea transparenței câmpurilor pulmonare se numește hipertransparență.**

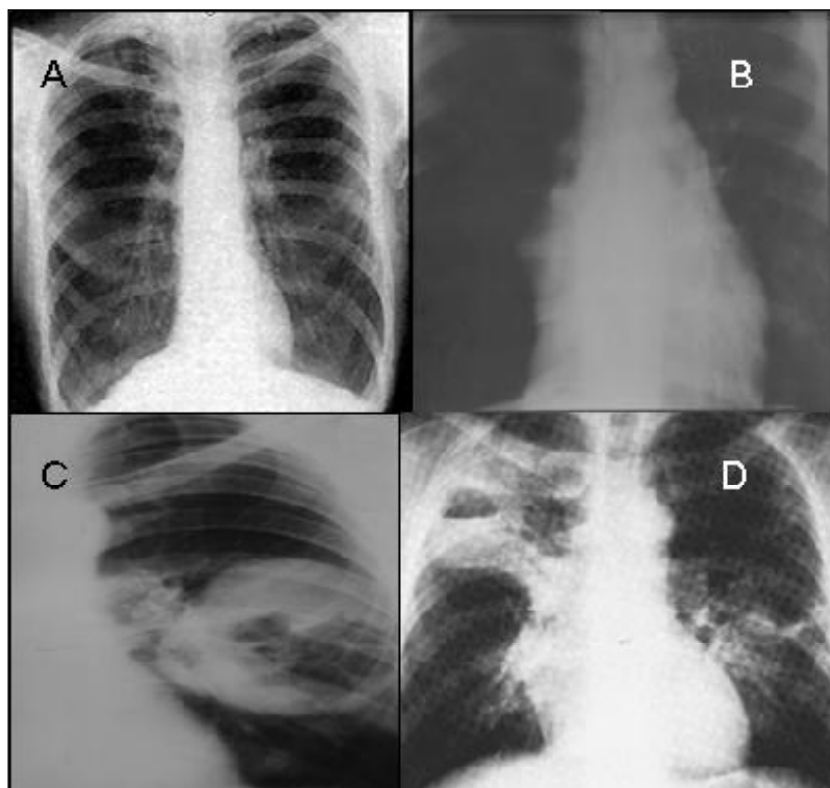
**Cauze și tipuri ale hipertransparenței pulmonare:**

**1. Difuză, cu desen bronho-vascular păstrat:** în emfizemul pulmonar;

**2. Localizată, cu dispariția desenului bronho-vascular în:**

- pneumotorax.
- bulă de emfizem
- cavernă TBC, abces pulmonar evacuat, chist hidatic evacuat etc.
- embolie pulmonară (ischemie pulmonară fără condensare)

**3. Imagine hidro-aerică (transparență în opacitate):** abces pulmonar parțial evacuat, chist hidatic parțial evacuat etc.



**Fig. 2.28.** Hipertransparențe pulmonare:

- A. Emfizem pulmonar
- B. Pneumotorace drept
- C. Neoplasm bronhopulmonar escavat
- D. Imagine hidro-aerică (abces pulmonar parțial evacuate).

Alte incidente ale radiografiei toracice (laterală stângă sau dreaptă, oblică anterioară dreaptă, oblică anterioară stângă) etc. se utilizează pentru a vizualiza mai bine unele leziuni evidențiate pe radiografia postero-anterioară (situate la nivelul unui anumit segment sau lob, unei scizuri pulmonare, în mediastin, înapoia opacității cardiovasculare etc.).

## **B. Investigații radiologice speciale:**

### **Neinvazive:**

- 1. Tomografia computerizată pulmonară:** obține imagini radiologice seriate, la diferite adâncimi, care sunt apoi prelucrate de computer. Este foarte utilă pentru investigarea structurilor mediastinale, a hilurilor pulmonare, pentru diagnosticul tumorilor bronhopulmonare, cavernelor, chisturilor, infarctelor pulmonare, a anomaliilor pleurale și pericardice etc.
- 2. Angiografia intravenoasă cu substrație digitală:** metodă neinvazivă pentru vizualizarea emboliilor pulmonare.
- 3. Bronhografia:** se face prin instilare de lipiodol în arborele traheo-bronșic, care devine vizibil pe filmul radiologic. Este utilă pentru diagnosticul bronșiectaziilor, tumorilor bronșice și obstrucțiilor bronșice situate distal de limita vizualizării cu bronhoscopul.
- 4. Scintigrama pulmonară (explorarea pulmonară cu izotopi radioactivi):** se bazează pe proprietatea plămânului de a reține anumite substanțe, care ajung la el prin ventilație sau prin circulație.
  - **scintigrama de ventilație:** bolnavul respiră aer ce conține Xenon radioactiv ( $Xe^{133}$ ). Se înregistrează o hartă pe care apar impulsuri în zonele ventilate. Zonele neventilate apar „reci” (zone de atelectazie).
  - **scintigrama de perfuzie:** se injectează iv albumină marcată cu Technetium neperfuzate (de ex. cu embolii pulmonare) apar „reci”. Se cercetează raportul ventilație/perfuzie pulmonară.
  - scintigrama pentru depistarea inflamațiilor sau tumorilor pulmonare: cu Gallium radioactiv ( $Ga^{67}$ ). Izotopul se injectează intravenos și se fixează în zonele tumorale sau inflamatorii (pneumonii, pneumoconioze, TBC pulmonar activ, fibroza pulmonară idiopatică).

### **Invazive:**

- 1. Arteriografia pulmonară:** constă în injectarea substanței de contrast printr-un cateter în artera pulmonară. Se utilizează pentru diagnosticul emboliilor pulmonare (evidențiază obliterarea arterelor pulmonare) și pentru evidențierea fistulelor arteriovenoase din plămâni.
- 2. Arteriografia bronșică:** se utilizează în diagnosticul și tratamentul hemoptiziilor masive, pentru a identifica locul sângerării și pentru a injecta local particule de gelatină impregnate cu gelatină, în scop hemostatic.
- 3. Cavografia:** constă în injectarea substanței de contrast în vena cavă superioară. Ea este obstruată în sindroame mediastinale.

## **III.2. Ultrasonografia**

Explorarea cu ajutorul ultrasunetelor

Este utilă în :

1. Diferențierea opacităților pleurale lichide de cele solide;
2. Localizarea pleureziilor lichidiene închistate.

## **III.3. Biopsia pleuro-pulmonară**

Prin puncție trans-toracică: se face sub control radiologic (fluoroscopie sau tomografie computerizată), pentru diagnosticul unor neoplazii sau infecții.



### III.4. Puncția pleurală și examenul lichidului pleural

Constă în pătrunderea cu acul în cavitatea pleurală, pentru a extrage lichid pleural.

**Indicații:** se efectuează în scop diagnostic sau terapeutic.

**În scop diagnostic:**

- confirmă existența lichidului pleural ;
- permite efectuarea unor examene de laborator care să arate natura lui.

**În scop terapeutic:**

- permite evacuarea lichidului pleural când este abundent și comprimă plămânul;
- permite introducerea în cavitatea pleurală a unor medicamente (citostatice, antibiotice).

**Tehnica puncției pleurale:**

**Condiții necesare:**

- Puncția pleurală se efectuează în spital, de către medic, cu acordul bolnavului.
- Pentru a evita tusea iritativă pleurală - cu 1 oră înainte de puncție bolnavul primește 1 tabletă de Codeină fosfat.
- Bolnavul se așează călare pe un scaun cu spătar, cu brațele sprijinite pe spătar.
- Se alege locul puncției: în plină matitate, de obicei în spațiul intercostal VI-VII, pe linia axilară posterioară.
- Se dezinfectează cu iod regiunea respectivă.
- Cu indexul stâng badijonat cu iod se reperează coasta inferioară a spațiului intercostal.
- Se ia o seringă ce conține xilină, se pătrunde cu acul razant pe marginea superioară a coastei reperate, deasupra indexului, pentru a nu leza pachetul vasculo-nervos intercostal.
- Pe măsură ce acul străbate peretele toracic, se injectează xilina din seringă.
- În momentul în care este străpunsă pleura se simte o senzație de pătrundere „în gol”.
- Se aspiră în seringă 10-20 ml lichid pleural, care se folosește pentru determinări de laborator (citologic, bacteriologic, Rivalta, enzimatic).
- Lăsând acul pe loc, se detașează seringă și se atașează un tub steril, prin care lichidul pleural curge într-un vas colector. Se poate folosi un aparat de aspirație continuă a lichidului - tip POTAIN.
- Se evacuează maximum 800-1000 ml lichid pleural, pentru a nu decompresa brusc plămânul.
- Se extrage acul, se badijonează cu alcool regiunea și se aplică pansament local.

**Riscuri ale puncției pleurale:**

1. Lipotimie sau sincopă: apar prin mecanism vaso-vagal, în momentul înțepării pleurei, care este foarte bogat înervată.
2. Hemoragie: prin înțeparea arterei sau venei intercostale.
3. Infecție: dacă nu se lucrează aseptice.
4. Pneumotorax: prin înțeparea parenchimului pleural.
5. Edem pulmonar acut „ex vacuo”: după golirea rapidă a unei mari cantități de lichid pleural (>1000 ml); datorită scăderii bruște a presiunii intrapleurale se produce expansiunea rapidă a plămânului; scăderea presiunii interstițiale pulmonare determină apariția transudatului interstițial și intra-alveolar.

**Contraindicații ale puncției pleurale:**

1. Refuzul bolnavului
2. Bolnav în stare gravă
3. TA sistolică <100 mmHg
4. Bolnav anticoagulat (risc de hemoragie în pleură: hemotorax)
2. Suspiciune de chist hidatic: risc de șoc anafilactic prin înțepare.

## **Rezultatul puncției pleurale:**

### **A. Negativ: puncția „albă”.**

#### **Cauze:**

- nu există lichid pleural - matitatea fiind dată de pahipleurită sau de o condensare pulmonară.
- locul de puncție a fost ales greșit.
- acul a fost subțire și s-a înfundat cu fibrină.

### **B. Pozitiv: se extrage pleural, care poate fi transudat sau exudat.**

**Transudatul pleural:** este un lichid sero-citrin sărac în proteine (conc. proteinelor < 3g%), densitatea < 1016, concentrația LDH în lichidul pleural < 200.

#### **Cauze:**

- insuficiența cardiacă congestivă (hidrotorax, de obicei drept)
- pericardita cronică constrictivă
- ciroza hepatică
- hipoproteinemii
- sindromul nefrotic
- insuficiența renală cronică
- mixedemul
- sindromul Meigs

**Exudatul pleural:** este un lichid inflamator, bogat în proteine (conc. proteinelor > 3g%) , are o densitate > 1016 și o concentrație în LDH > 200.

#### **Caractere și cauze ale exudatului pleural:**

##### **1. Lichid sero-fibrinos: are culoare gălbuie, citrină.**

- pleurezie TBC
- pleurezia para-pneumonică
- boli de colagen: lupus eritematos diseminat, poliartrită reumatoidă
- sindromul post-infarct miocardic
- sarcoidoză
- infecții parazitare
- reacții medicamentoase

##### **2. Lichid sero-hemoragic (are culoare galben-rozată) sau franc hemoragic (culoare roșie):**

- neoplasme
- TBC
- infarct pulmonar
- traumatisme toracice
- pneumonii
- pancreatită acută.

**Pentru a diferenția lichidul pleural hemoragic de hemoragia prin puncție pleurală:** se lasă lichidul să sedimenteze într-o eprubetă. Dacă coagulează este sânge din hemoragie, dacă nu coagulează este lichid hemoragic.

##### **3. Lichidul purulent (empiem pleura):** în infecții microbiene și TBC, abcese subfrenice.

##### **4. Lichidul chiliform:** este tulbure, cu tentă albicioasă. Este un revărsat lichidian pleural vechi.

##### **5. Lichidul chilos:** conține limfă. Este tulbure, opalescent (ca laptele diluat) și bogat în grăsimi (>5g/l).

#### **Cauze:**

- rupturi traumatice de canal thoracic,
- neoplasme cu adenopatii metastatice mediastinale.

#### **Examene din lichidul pleural:**

##### **A. Biochimic:**

**1. Densitatea:** >1016 în exudat; <1016 în transudat.

**2. Dozarea proteinelor:** >3g% în exudat, <3g% în transudat.

**Reacția Rivalta:** se bazează pe precipitarea proteinelor dizolvate, în prezența unui mediu acid.

**Tehnica reacției Rivalta:** într-un cilindru de sticlă se toarnă apă distilată, care se acidulează cu 2-3 picături de acid acetic glacial și se omogenizează cu o baghetă de sticlă. În această soluție se toarnă apoi 2-3 picături de lichid pleural. Dacă acesta este exudat, proteinele precipită, formând un nor asemănător fumului de țigară. Dacă este transudat, nu se obține reacție de precipitare.

**3. Dozarea glucozei în lichidul pleural = glicopleuria.** Se compară cu valoarea glicemiei din aceeași zi. Glicopleuria normală = 2/3 din glicemie.

- glicopleurie crescută: în pleurezii tumorale.

- glicopleurie scăzută: în pleurezii TBC.

**4. Dozarea grăsimilor din lichidul pleural:** > 5g/l în lichidul chilos.

**5. Dozarea amilazei din lichidul pleural:** crescută în pleurezia din pancreatita acută.

## B. Ex. citologic al lichidului pleural.

**1. Examenul sedimentului simplu:** obținut după centrifugarea lichidului pleural.

- bogat în limfocite (>80%): în pleurezia TBC

- bogat în polimorfonucleare neutrofile: în pleurezii purulente bacteriene

- cu celularitate mixtă (limfocite și polinucleare): în pleurezii bacteriene sau virale, pleurezii neoplazice, infarcte pulmonare.

- bogat în eozinofile (>10%): în parazitoze, infiltrat eozinofilic Löffler.

**2. Sediment cito-oncologic: frotiu colorat Papanicolau** - se evidențiază celule atipice în pleurezii neoplazice.

## C. Examen bacteriologic al lichidului pleural:

**1. Pe lamă:** frotiu colorat Gram; în pleurezii TBC: frotiu colorat Ziehl-Nielsen.

**2. Pe mediu de cultură:** uzuale, pentru anaerobi și pe mediu Löwenstein (pentru b. Koch).

Tabel II.2. Diferențierea dintre exudatul și transudatul pleural:		
	Transudat	Exudat
Densitate	< 1.016	> 1.016
Conc prot. lichid pleural	< 3g%	> 3g%
Raport prot. pleurale/prot. serice	< 0.5	> 0.5
Raport LDH pleural/LDH seric	< 0.6	> 0.6
LDH pleural	< 200 IU	> 600 IU
Glucoza pleurală	≥ 60mg%	< 60mg%
Leucocite pleurale	< 1000/mm <sup>3</sup>	≥ 1000/mm <sup>3</sup>

**D. Biopsia pleurală:** se efectuează în scop diagnostic; este cea mai importantă procedură pentru diagnosticul bolilor pleurale inflamatorii (mai ales TBC) și neoplazice. Poate fi efectuată:

- **pe cale chirurgicală:** după toracotomie

- **pe cale trans-toracică, sub control radiologic:** cu ac special.

## III.5. Examenul sputei

Sputa reprezintă un amestec de celule exfoliate și mucus provenind din căile aeriene inferioare și se elimină prin efort de tuse. Cantitatea normală eliminată zilnic este de 10 ml. Analiza sputei oferă informații importante pentru multe boli respiratorii.

**Metode de recoltare a sputei:**

- Prin expectorație matinală, în cutii Petri uscate, sterile. Risc de contaminare cu salivă și secreții nazofaringiene.

- Prin aspirație traheo-bronșică în cursul bronhoscopiei. Persistă riscul contaminării cu germeni din căile respiratorii superioare.

- Metode agresive - necesare în infecții grave, pentru alegerea tratamentului - prin puncție traheală sau puncție - biopsie transtoracică (se aspiră și țesut pulmonar pentru biopsie).

### **Metode de examinare a sputei:**

- a. Examenul macroscopic:** se referă la cantitatea, aspectul, culoarea, mirosul sputei (vezi simptome funcționale respiratorii).
- b. Examenul microscopic:** se efectuează un frotiu **nativ** sau colorat **cu albastru de metilen** sau **May-Grunwald-Giemsa**. Pe acesta se pot observa:
- celule epiteliale scuamoase: provin din cavitatea bucală;
  - celule epiteliale cilindrice, cu margini „în perie”: provin din căile respiratorii;
  - macrofage din alveolele pulmonare: conțin granulații în interior. În funcție de conținutul granulațiilor, se descriu:
    - o „celule cu praf”: conțin praf, cărbune, funingine - la cei care lucrează în mediu cu pulberi.
    - o „celule cardiace”: conțin hemosiderină - se întâlnesc în stenoza mitrală și insuficiența ventriculară stângă cronică.
  - hematii abundente: la bolnavi cu hemoptizii;
  - leucocite polimorfonucleare alterate: în infecții bacteriene cu spută purulentă.
  - limfocite frecvente: în TBC.

### **Sputa bolnavilor cu astm bronșic alergic conține:**

- eozinofile;
- cristalele CHARCOT-LEYDEN: iau naștere din distrugerea eozinofilelor;
- spiralele CURSHMANN: filamente de mucus răsucite în spirală (mulaje ale bronhiilor mici);
- corpii CREOLA: grămezi de celule epiteliale bronșice descumate.

### **Sputa bolnavilor cu cancer bronhopulmonar conține celule atipice, evidențiate prin colorația Papanicolau.**

**Colorația cu orceină:** evidențiază fibrele elastice, care sunt prezente în caz de distrugerii ale parenchimului pulmonar (abcese, caverne TBC).

### **c. Examenul bacteriologic:** se efectuează din sputa recoltată steril.

Constă în:

- 1. Examen al sputei pe frotiu colorat Gram sau Ziehl-Nielsen (pt. b. Koch);**
- 2. Însămânțarea sputei pe medii de cultură, pentru izolarea germenului și efectuarea antibiogrammei.** Se folosesc medii de cultură obișnuite sau speciale:
  - pentru anaerobi;
  - pentru *Candida albicans*: mediu Saboureaud;
  - pentru b. Koch: mediu Löwenstein.
- 3. Prin inocularea sputei intraperitoneal la cobai (pentru dg. TBC): după 4-6 săptămâni apare granulomul TBC.**

### **Germeii izolați pot fi:**

- 1. Gram pozitivi:** pneumococ, streptococ, stafilococ.
- 2. Gram negativi:** *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, piocianic.
- 3. B. Koch**
- 4. Anaerobi**
- 5. Fungi**
- 6. Paraziți:** *Pneumocystis carinii* (provoacă pneumonii mortale la cei infectați cu HIV).

## **III.6. Probe funcționale ventilatorii (spirometria)**

Apreciază ventilația externă și se efectuează cu spirograful. Parametrii calculați sunt: volume (statice) și debite (dinamice).

**Volumele respiratorii:** valorile normale se apreciază din tabele în funcție de vârstă și sex.

- 1. Volumul curent VC=500 ml.** Reprezintă volumul de aer vehiculat în cursul unui inspir și expir de repaus.

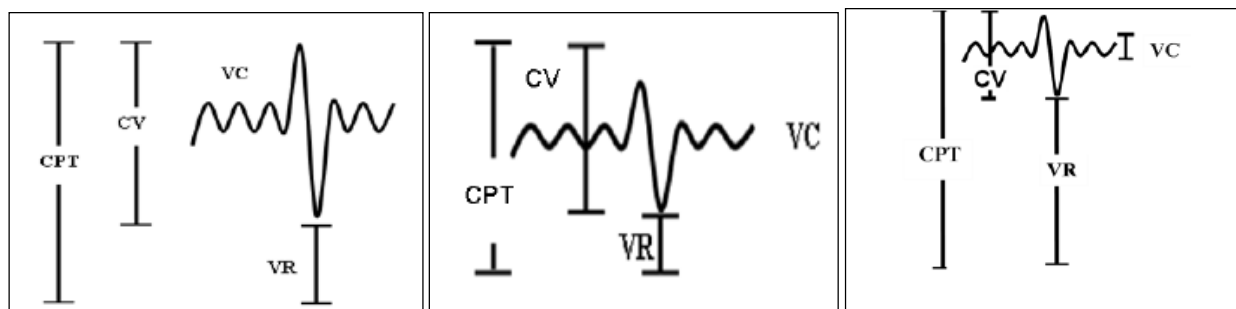
2. **Volumul inspirator de rezervă VIR=1200-1500 ml.** Reprezintă volumul de aer care poate fi inspirat forțat la sfârșitul unui inspir normal.
  3. **Volumul expirator de rezervă=1000-1500 ml.** Reprezintă volumul de aer care poate fi expirat forțat la sfârșitul unui expir normal.
- VC+VIR+VER=capacitatea vitală=3500 ml.**

**Capacitatea vitală CV** = volumul de aer care poate fi expirat forțat la sfârșitul unui inspir forțat.

**Volumul rezidual VR= 1500 ml.** Reprezintă volumul de aer care nu participă la ventilație.

**VR+VER = capacitate reziduală funcțională (CRF).** Capacitatea reziduală funcțională reprezintă volumul de aer care rămâne în plămân la sfârșitul expirului unei respirații de repaus.

**VR+CV = capacitate pulmonară totală (CPT) = 5000 ml.**



**Fig. 2.29.** A. Volume respiratorii normale. B. Disfuncție ventilatorie restrictivă  
C. Disfuncție ventilatorie obstructivă

#### **Debitele ventilatorii:**

1. **Volumul (debitul) expirator maxim/sec=VEMS:** reprezintă volumul maxim care poate fi expirat forțat în prima secundă, în cursul unui expir forțat care urmează unui inspir forțat.

**VEMS=3000 – 4000 ml=80%CV.**

2. **Indicele de permeabilitate bronșică (IPB)=VEMS/CV x 100. Normal = 75%-80%.**

Atât VEMS cât și CV depind de înălțime, vârstă și sex. Pentru determinarea lor, subiectul inspiră forțat și apoi expiră forțat într-un spirometru. În timpul expirului, volumul de aer expirat este înregistrat grafic, timp de 5 secunde. Valorile debitelor obținute se compară cu cele din nomograme.

#### **Interpretarea probelor ventilatorii:**

**Disfuncția ventilatorie de tip restrictiv:** apare datorită scăderii suprafeței de ventilație alveolară.

↓CV < 80% din normal, ↓VR, ↓CPT; ↓VEMS proporțional cu ↓CV; IPB rămâne normal.

#### **Cauze:**

- deformări toracice: cifoze, scolioze, cifoscolioze, spondilita anchilozantă;
- obezitate;
- afecțiuni pleurale: pahipleurite retractile întinse, pneumotorax, pleurezii masive.
- fibroze pulmonare difuze;
- edem interstițial pulmonar (stenoză mitrală, insuficiență ventriculară stângă);
- pneumonii masive, atelectazii pulmonare, rezecții pulmonare.

**Disfuncția ventilatorie de tip obstructiv:** apare datorită creșterii rezistenței la flux în căile aeriene.

Se caracterizează prin scăderea VEMS <80% și a IPB<70%. CPT rămâne normală, datorită creșterii VR și a CRF.

↓CV, ↑RV, CPT normală sau ↑; ↓VEMS mai severă decât ↓CV; IPB<70%

#### **Cauze:**

- criza de astm bronșic;
- BPCO (bronșita cronică obstructivă și emfizem pulmonar obstructiv).

**Disfuncția ventilatorie mixtă:** apare datorită scăderii suprafeței de ventilație alveolară și datorită creșterii rezistenței la fluxul de aer. Se caracterizează prin  $\downarrow CV < 80\%$ ,  $\downarrow VEMS < 80\%$  și  $\downarrow IPB < 70\%$ .

**Determinarea fluxului ventilator maxim (peak flow rate)**

- Determinarea se poate efectua ușor, în spital sau ambulator.
- Bolnavul este rugat să inspire adânc și apoi să expire brusc și forțat în aparat.
- Valori normale:
  - 500 l/min la bărbați
  - 400 l/min la femei.

În obstrucția căi aeriene inferioare (BPCO): scade fluxul expirator .

În obstrucția de căi aeriene superioare: scade fluxul inspirator.

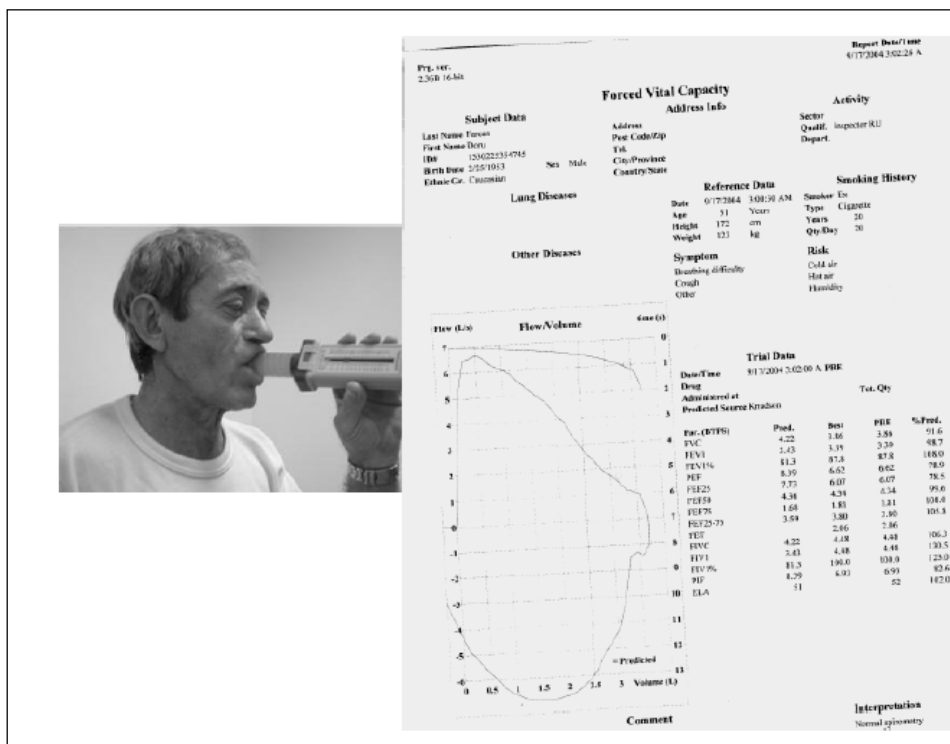


Fig. 2.30. Peak flow metrie

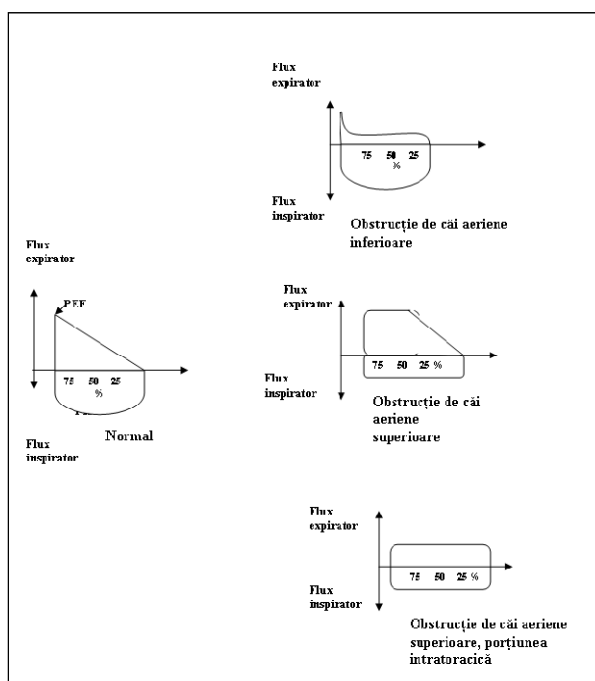


Fig. 2.31. Curbe flux-volum

### III.7. Testele farmacodinamice

Utilizează sub formă de aerosoli agenți bronhoconstrictori sau bronhodilatatori, pentru a aprecia hiperreactivitatea bronșică din astmul bronșic.

Spirograma se efectuează înainte și după administrarea agentului. Testul se consideră pozitiv dacă VEMS ↑ sau ↓ cu >12% față de determinarea inițială.

*Agenți bronhoconstrictori*

- acetilcolină
- propranolol
- pneumalergeni

*Agenți bronhodilatatori:*

- orciprenalină, salbutamol

### III.8. Analiza gazelor sanguine

Se recoltează sânge arterial din artera radială. Se determină presiunea arterială a oxigenului, saturația arterială a oxigenului, presiunea arterială a bioxidului de carbon, pH-ul și concentrația de bicarbonat. Valori normale:

1.  $Pa O_2 = 75-100 \text{ mmHg}$ ;  $SaO_2 = 95-100\%$
2.  $PaCO_2 = 35-45 \text{ mmHg}$ ;
3.  $pH = 7,35-7,45$
4. **Bicarbonatul plasm = 22-26 mEq/l (baze exces, rezervă alcalină).**

Insuficiența respiratorie apare când schimbul pulmonar de gaze este insuficient, ducând la apariția hipoxiei, cu sau fără hipercarpnie.

Insuficiență respiratorie se caracterizează prin  $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$  și/sau  
 $Pa CO_2 > 55 \text{ mmHg}$ .

Există două tipuri de insuficiență respiratorie:

- **Tipul I:** prezintă doar hipoxia ( $Pa O_2$  este scăzută, iar  $Pa CO_2$  este normală sau scăzută).
- **Tipul II:** prezente atât hipoxia cât și hipercapnia ( $Pa O_2$  este scăzută, iar  $Pa CO_2$  este

**Rezerva alcalină este crescută în acidoza respiratorie cu hipercapnie (prin hipoventilație alveolară);  $pH < 7,35$**

**Rezerva alcalină este scăzută în alcaloza respiratorie cu hipocapnie (prin hiperventilație alveolară);  $pH > 7,45$**

### III.9. Bronhoscopia

Constă în vizualizarea lumenului traheobronșic cu ajutorul bronhoscopului.

- bronhoscopul rigid: vizualizează lumenul traheei, al bronhiilor principale și lobare. Permite extragerea corpiilor străini și efectuarea biopsiilor.
- fibro-bronhoscopul: este flexibil, poate fi ghidat de fibre de sticlă și permite introducerea lui până în bronhiile segmentare de gradul III.

**Informații oferite de bronhoscopie:**

1. Vizualizarea lumenului traheo-bronșic: tumori, stenoze inflamatorii sau prin compresiune extrinsecă.
2. Biopsie: de mucoasă bronșică sau se pătrunde și în parenchimul pulmonar învecinat.
3. Aspirarea din bronhiile de secreții (direct sau după lavaj cu ser fiziologic) sau de corpi străini aspirați.

**Indicații:**

1. Pneumonii recidivante în același loc sau rezistente la tratament.
2. Supurații pulmonare
3. Corpi străini aspirați.
4. Suspiciune de cancer bronhopulmonar.

**Contraindicații:** la persoane vârstnice, cu insuficiență cardiacă sau cu stare generală gravă.

### III.10. Testele cutanate

- Efectuate pentru a demonstra alergenii în astmul bronșic alergic
- Vârful acului înțepă epiderma printr-o picătură de soluție de alergen, pe fața anterioară a antebrațului;
- Se folosește alt ac pentru fiecare alergen și se compară cu soluție martor (ser fiziologic).

## IV. Patologia respiratorie

### IV.1. Coriza acută (răceala comună)

Infecție acută de căi respiratorii superioare

**Etiologie:** virală- rinovirusuri, adenovirusuri, parainfluenza

Imunitatea specifică este de scurtă durată, apar aproximativ 3 “răceli” anuale.

**Debut brusc:**

**Simptome generale:**

- cefalee
- fiori
- subfebrilități
- mialgii

**Simptome funcționale:**

- obstrucție nazală, cu strănut și rinoree apoasă (rinită)
- senzație de arsură faringiană, cu odinofagie (farin-gită)
- disfonie, tuse iritativă voalată „răgușită” (laringită)

**Ex ob:**

- catar oculonazal
- eritem faringian

**Evoluție:** câteva zile. Posibilă suprainfecția microbiană: rinoreea devine purulentă

### IV.2. Sindromul traheal

**Cauze**

#### 1. Inflamatorii:

- infecțioase: traheobronșita acută - virală sau bacteriană
- iritative: după IOT, inhalare de gaze toxice, fum, pulberi.
- alergice: traheita spasmodică

#### 2. Obstructive:

- aspirare de corpi străini
- tumoră traheală
- traheomalacie: aspirarea porțiunii membranoase a traheei spre porțiunea cartilaginoasă, pe care o obstruează.

#### 3. Compresiune extrinsecă: neoplasm esofagian, tumori mediastinale

**Clinic:**

1. **tuse** iritativă „lătrătoare” (sonoră) → productivă
2. **expectorație** mucoasă, uneori cu striuri de sânge.
3. **dispnee** predominant inspiratorie, uneori însoțită de cornaj (stridor).
4. **durere retrosternală** cu caracter de arsură.

**Ex obiectiv**

- dispnee inspiratorie
- tiraj intercostal (retracția spațiilor intercostale în inspir)

**Paraclinic:**

- Spirograma: aspect linear (limitare de flux maxim în ambele faze ale respirației)
- Radiografie toracică, laringoscopie, bronhoscopie



### IV.3. Bronșita acută

**Definiție:** inflamație acută a peretelui bronșic, limitată la mucoasă și submucoasă. Poate apărea la persoane sănătoase sau pe fond de bronșită cronică, prin exacerbarea acesteia.

**Cauze:**

1. **infecții:** virale sau bacteriene (streptococ sau Hemophilus influenzae)
2. **iritații:** toxice
  - exogene (inhalate)
  - endogene (uremie).

**Simptome generale:** cefalee, frisonete, subfebrilități, dureri musculare.

**Simptome respiratorii:**

1. **tuse inițial uscată, iritativă:** 2-3 zile, apoi devine productivă
2. **expectorație mucoasă sau muco-purulentă**
3. **dispnee moderată**
4. **durere retrosternală** cu caracter de jenă

**Examen obiectiv:** MV accentuat, raluri bronșice

### IV.4. Bronșita capilară (bronșiolita)

**Formă particulară:** la sugari, mai rar la adulți

**Etiologie virotică:** virusul sincițial respirator, mai rar microbiană.

**Subiectiv:**

- stare generală gravă,
- dispnee intensă
- cianoză
- tuse seacă

**Obiectiv:**

- MV accentuat cu expir prelungit
- raluri bronșice și bronhoalveolare subcrepitante

**Radiologic:** accentuarea desenului interstițial pulmonar.

### IV.5. Bronșita cronică

**Definiție:** inflamație cronică nespecifică a mucoasei bronșice, caracterizată tuse și expectorație, timp de cel puțin 3 luni/an și cel puțin 2 ani consecutiv.

**Etiologie:**

1. **Fumatul:** rolul cel mai important;
2. **Poluarea aerului:** dioxid de sulf
3. **Profesia:** expunere la pulberi și gaze toxice
4. **Infecția:** rinovirusuri
5. **Factori familiali și genetici:** agregare familială
  - fumat pasiv: poluarea aerului din încăpere
  - predispoziție genetică

**Forme clinice:**

- **Bronșita cronică simplă:** spută mucoasă
- **Bronșita cronică mucopurulentă:** spută purulentă persistentă sau recurentă
- **Bronșita cronică obstructivă:** cu bronhospasm
  - cu obstrucție intermitentă (astmatiformă)
  - cu obstrucție permanentă (BPCO)

**Simptome:**

1. **Tuse cu expectorație:** min 3 luni/an, 2 ani consecutiv
  - sputa este mucoasă, devine mucopurulentă în caz de suprainfecții microbiene;
2. **Dispnee expiratorie:** în formele cu obstrucție bronșică

- a. **obstrucție intermitentă (bronhospasm):** crize de dispnee paroxistică - în cursul infecțiilor sau la inhalare de agenți iritanți;
- b. **obstrucție permanentă:** dispnee progresivă, inițial la efort, apoi și în repaus.

**Investigații:**

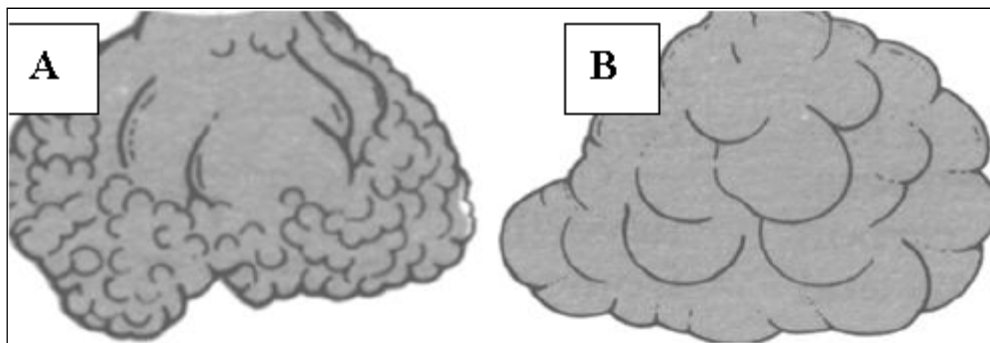
- **Radiografia toracică:**
  - accentuarea desenului pulmonar interstițial (bronho-vascular)
- **Spirometria:**
  - normală: bronșita cronică simplă
  - disfuncție ventilatorie obstructivă ( $\downarrow$  VEMS,  $\downarrow$  IPB): bronșita cronică obstructivă
- **Ex. spută:** PMN și floră microbiană în perioadele de suprainfecție

#### IV.6. Emfizemul pulmonar

**Definiție:** se definește anatomic prin dilatarea ireversibilă și distrugerea spațiilor aeriene situate distal de bronhiiolele terminale (a bronhiiolelor respiratorii și alveolelor pulmonare).

**Cauze și forme anatomopatologice:**

- a. **Centrolobular (centro-acinar):** afectează doar centrul acinilor pulmonari; este secundar bronșitei cronice obstructive.
- b. **Panlobular (panacinar):** afectează acinul în întregime, cu formarea unor multiple bule de emfizem; este ereditar (deficit familial de alpha-1 antitripsină: inhibă tripsina, elastaza și alte enzime proteolitice)
- c. **Emfizemul compensator (vicariant):** constă într-o dilatare a alveolelor pulmonare fără ruperea septurilor interalveolare; apare în vecinătatea unei zone cu deficit de ventilație (pneumectomie, condensare sau atelectazie pulmonară).
- d. **Emfizemul senil:** apare prin dilatarea alveolelor pulmonare prin scăderea elasticității țesutului pulmonar.
- e. **Emfizemul bulos:** apare prindistrucția localizată și izolată a țesutului pulmonar, de obicei la nivelul lobilor superiori, fără o obstrucție semnificativă a fluxului aerian.



**Fig. 2.32.** Emfizem. A. Centrolobular B. Panlobular

**Simptome:**

- dispnee de efort, progresivă; în formele severe - dispnee de repaus și ortopnee;
- tuse cu expectorație: în emfizemul pulmonar obstructiv (asociat cu bronșita cronică).

**Examen obiectiv:**

- **Inspecție:**
  - torace emfizematos, globulos;
  - tiraj intercostal: emfizem obstructiv
- **Palpare:**
  - amplitudinii respiratorii diminuate,
  - frează pectoral diminuat;
- **Percuție:** hipersonoritate pulmonară;

- **Auscultație:**
  - murmur vezicular diminuat, cu expir prelungit,
  - raluri bronșice în emfizemul pulmonar obstructiv.

#### **Radiografia toracică:**

- hipertransparentă pulmonară: (mai accentuată în emfizemul senil);
- accentuarea desenului peribronhovascular: în emfizemul obstructiv;
- coastele orizontalizate
- spații intercostale lărgite (incidență postero-anterioară);
- spațiul aerian retrosternal lărgit (incidențe laterale);
- hemidiafragme coborâte, hipomobile.

#### **Probe ventilatorii:**

I. Disfuncție ventilatorie de tip obstructiv: în emfizemul obstructiv (centrolobular)

II. Disfuncție ventilatorie de tip restrictiv: în emfizemul neobstructiv (panlobular)

### **IV.7. Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO)**

**Definiție:** afecțiune plurifactorială ce determină scăderea progresivă și lentă a VEMS-ului, cu reversibilitate minimă și caracterizată printr-un sindrom inflamator cronic.

#### **Factori de risc (FR):**

##### **I. FR externi**

1. fumatul: cel mai important
2. poluarea atmosferică
3. inhalarea de factori iritanți la locul de muncă

##### **II. FR individuali**

1. deficitul de alfa 1-antitripsină (boală ereditară)
2. Polimorfismele genice
3. Hiperreactivitatea bronșică la metacholină
4. Statusul socio-economic scăzut

#### **Morfopatologie:**

1. Căile aeriene mari - prezintă o marcată hiperplazie și hipertrofie a glandelor submucoase, generând hipersecretie bronșică
2. Căile aeriene mici – prezintă înlocuirea epiteliului monostratificat ciliat cu epiteliu pluristratificat. Peretele bronșic este sediul unui important proces inflamator.
3. Parenchimul pulmonar – prezintă distrucția septurilor alveolare, cu apariția de emfizem predominant centroacinar.

#### **Simptome:**

Debut insidios, cu agravare progresivă.

- inițial: bolnavii sunt asimptomatici
- ulterior apar:
  - Tuse cronică
  - Expectorație cronică mucoasă, care devine muco-purulentă în cursul exacerbărilor bronșitei cronice;
  - Dispnee cronică progresivă, apărând la eforturi din ce în ce mai mici și devenind în final permanentă

#### **Tusea:**

- semn apoape nelipsit
- matinală, inițial intermitentă apoi zilnică

#### **Sputa (expectorația):**

- albicioasă și aderentă
- în timpul exacerbărilor volumul sputei crește, caracter purulent

#### **Dispneea:**

- este simptomul cel mai caracteristic
- inițial este de efort, ulterior devine de repaus

Unelte clinice pentru obiectivarea și cuantificarea dispneei:

- **COPD Assessment Test (CAT):** chestionar cu 8 afirmații
- **Scara Modified Medical Research Council:** evaluează dispneea printr-un scor de la 0 la 5 puncte
- **Scara Borg:** evaluează dispneea după un efort imediat

#### **Examen obiectiv:**

**Inspecția:** semnificativă la bolnavii în stadii avansate de boală

- Pacient cianotic
- Poziție „de luptă”
- Polipnee
- Respirația cu buze pensate (impiedică colabarea expiratorie a bronșiilor mici)
- Torace în butoi (creșterea diametrului antero-posterior)

#### **Modificări inspiratorii**

- Utilizarea musculaturii respiratorii accesorii, mai evidentă la nivelul gâtului (contractia scalenilor și sternocleidomastoidienilor)
- Torace cu mișcări sugestive de inspir: partea superioară are o mișcare înainte și în sus, iar partea inferioară își scade diametrul transversal (semnul Hoover)
- Tirajul intercostal, cu depresia spațiilor intercostale

#### **Modificări expiratorii**

- Utilizarea musculaturii abdominale la expir
- Expirul prelungit

#### **Palparea:**

- amplitudinea mișcărilor respiratorii ↓
- frează pectoral diminuat

#### **Percuția:**

- hipersonoritate pulmonară difuză,
- diminuarea excursiilor hemidiafragmelor (manevre Hirtz)

#### **Auscultația:**

- Murmur vezicular difuz diminuat
- Expir prelungit
- Supraadăugare de raluri bronșice ronflante și uneori sibilante

#### **Semne clinice de severitate:**

1. Utilizarea intensă a mușchilor respiratori accesori
2. FR > 25 resp/min
3. FC > 110 b/min
4. Semne de oboseală musculară (depresia paradoxală a abdomenului în inspir)
5. Flapping tremor ca semn de encefalopatie hipercapnică
6. Alterarea conștienței (somniaolență – comă)

#### **Diagnostic:**

##### **Suspiciune clinică**

- Tuse, expectorație, dispnee
- Tabagism (min 20 pachete-an)
- Noxe

**Confirmarea:** prin spirometrie

- VEMS/CVF < 0.7 după administrarea unui bronhodilatator (beta-2-mimetic).

#### **Paraclinic:**

##### **I. Probe funcționale respiratorii:**

1. Spirometria: VEMS < 80% e cel mai utilizat parametru, indice Tiffeneau VEMS/CV < 70%, persistența disfuncției ventilatorii obstructive după administrarea de beta-2-mimetic
2. Pletismografia corporală sau metoda diluției cu heliu – măsoară volumul rezidual (VR) și capacitatea pulmonară totală (CPT); evidențiază sindrom de hiperinflație pulmonară.
3. Difuziunea CO scăzută: arată atingerea interstițială funcțională, datorată emfizemului pulmonar.

## II. Radiografia toracică:

Aspect de hiperinflatie:

- Diafragme jos situate și aplatizate
- Spațiu retrosternal crescut
- Desen pulmonar accentuat
- Hipertransparență difuză
- Uneori hiluri pulmonare mărite (important-dg diferențial cu neoplasmul pulmonar)

## III. Gazele sanguine:

- Insuficiență respiratorie cronică: hipoxemie cu normocapnie.
- În faze avansate apare și hipercapnia
- Acidoza respiratorie
  - pH < 7,35;
  - PaCO<sub>2</sub> > 55 mmHg;
  - rezerva alcalină > 27 mEq/l

## Evoluția:

- Evoluția este ondulantă, cu perioade de agravare (exacerbare) și de ameliorare.
- Se complică cu cord pulmonar cronic.
- Decesul: prin insuficiență respiratorie sau insuficiență cardiacă.

**Exacerbare** = apariția sau agravarea dispneei la un pacient cunoscut cu BPOC, eventual însoțită de alte manifestări:

- apariția sau agravarea tusei
- creșterea volumului sau infectarea sputei
- subfebrilitate sau febră

Cauza: infecții virale, bacteriene

Cordul pulmonar cronic: insuficiență cardiacă dreaptă.

Simptome: fatigabilitate, hepatalgii, distensie abdominală

Semne:

- a. Vene jugulare destinse
- b. Hepatomegalie dureroasă
- c. Edeme gambiere
- d. Ascită transudativă
- e. Hidrotorax

Stadiul 1 (ușor)	VEMS > 80%
Stadiul 2 (moderat)	VEMS 50% - 80%
Stadiul 3 (sever)	VEMS 30% - 50%
Stadiul 4 (foarte sever)	VEMS < 30%

## IV.8. Astmul bronșic (AB)

- Boală caracterizată prin inflamația cronică a căilor aeriene, implicate fiind numeroase tipuri de celule.
- Inflamația căilor aeriene determină episoade recurente de wheezing, dispnee, constricție toracică și tuse.

Obstrucția difuză a căilor aeriene este variabilă și reversibilă, spontan sau sub tratament

### Fiziopatologie:

- Element central – limitarea fluxului de aer în căile aeriene datorită hiper-reactivității bronșice
- Mecanismele obstrucției bronșice:
  - Bronhoconstricția

- Hipersecreția de mucus
- Exudatul inflamator intraluminal
- Edemul peretelui bronșic
- Remodelarea peretelui bronșic

Limitarea fluxului de aer are ca și corespondent funcțional: **Sindromul obstructiv**

#### **Patogenie:**

##### **Factori cauzali:**

- Aeroalergenii (din aer exterior, de interior)
- Sensibilizanți profesionali (peste 300; mai frecvenți: făina, pene, polenuri, acarieni)
- Aspirina și AINS – intoleranța la Aspirină persistă toată viața

**Factori predispozanți:** Atopia = predispoziția genetică de a dezvolta un răspuns mediat de IgE la aeroalergenii

##### **Factori adjuvanți:**

- expunerea la fum de țigară,
- poluanții aerieni de exterior,
- infecțiile virale,
- obezitatea

##### **Clasificarea fenotipică:**

1. Astm alergic – frecvent, debut în copilărie, asociat cu alergii
2. Astm non-alergic – rar asociat cu boli alergice
3. Astmul cu debut tardiv – frecvent la femei, debut la vârsta adultă
4. Astmul cu limitare fixă a fluxului de aer
5. Astmul asociat cu obezitatea

##### **AB alergic:**

- este declanșat de contactul cu alergeni specifici
- intervin mediatori chimici ai inflamației alergice: histamina eliberată din mastocite.
- debutează precoce: în copilărie sau la adulți tineri (<40 ani).
  - o apare la persoane cu antecedente alergice familiale sau personale (urticarie, rinită alergică, eczeme etc.).
- teste cutanate pozitive la alergeni, IgE crescute

##### **AB non-alergic:**

- are mecanism neclar, fiind declanșat de diverși factori iritativi
- intervin mediatori chimici ai inflamației non-alergice: serotonina, prostaglandinele, tromboxanul, endoperoxidazele
- debutează tardiv: la vârste > 40 ani;
- apare la persoane fără antecedente alergice familiale sau personale;
- testele cutanate negative la alergeni, IgE normale

##### **Manifestările crizei de astm bronșic**

**Subiectiv:** simptome paroxistice: debutul este brusc, de obicei nocturn sau matinal

- Dispneea: severă - cu ortopnee și bradipnee
- Tusea:
  - la începutul crizei este uscată, iritativă;
  - la sfârșitul crizei devine productivă, eliminându-se o expectorație mucoasă, perlata (mulaje din mucus ale bronhiilor mici)
- Wheezing: respirație șuierată audibilă, cu expirul alungit
- Durata crizei: de obicei între 15 min și 2 ore. Criza cedează spontan sau sub tratament bronhodilatator

##### **Examen obiectiv:**

###### **Inspecție:**

- Atitudine forțată antispneică: ortopnee,
- Toracele în „inspir forțat”, cu diametrul antero-posterior crescut.
- Tiraj intercostal.
- Bradipnee

**Palpare:**

- Ampliații respiratorii ↓
- Freamăt pectoral ↓

**Percuție:**

- Hipersonoritate pulmonară difuză.

**Auscultație:**

- Murmur vezicular diminuat, cu expir prelungit și şuierat;
- Raluri bronșice ronflante și sibilante pe ambele câmpuri pulmonare, realizând „zgomotul de porumb”.  
„zgomotul de porumb”.

**Manifestări ale crizei severe de astm bronșic**

- Incapacitatea de a articula propoziții
- Tahipnee FR > 25/min
- Tahicardie FC > 110/min
- PEF < 50%, >33% din valoarea normală (debit expirator maxim 100-200 l/min)

**Manifestări ale stării de rău astmatic**

Criză de AB severă și prelungită > 24 ore, care nu răspunde la tratament și se complică cu insuficiență respiratorie acută.

**Cauze:**

- infecții severe,
- abuz de simpaticomimetice (AB „drogat”)
- medicamente care deprimă centrul respirator (opioide, barbiturice).

**Semne respiratorii:**

- Tahipee cu hipopnee (respirație ineficientă)
- Silențiu respirator: MV abolit, raluri bronșice absente (bronhoplegie)
- Cianoză
- PEF < 33% din valoarea normală (< 100 ml)

**Semne cardiovasculare:**

- Bradicardie
- Hipotensiune arterială
- Puls paradoxal (TA sist ↓ în inspir cu >20mmHg)

**Semne neurologice:** epuizare, confuzie, comă**Examenul obiectiv între crizele de AB:**

- Normal în AB episodic
- Semne de BPCO în AB cu dispnee permanentă

**Investigații paraclinice****1. Teste ventilatorii pulmonare. Spirometria – confirmă diagnosticul de sindrom obstructiv reversibil**

- VEMS ↓, IPB <70%, CV N/ ↓,
- Reversibilitatea obstrucției: VEMS↑ cu >12% (min 200 ml) după administrarea inhalatorie a unui bronhodilatator cu durată scurtă de acțiune
- Hiperreactivitatea bronșică – evidențiată prin determinarea concentrației/dozei de agent bronhoconstrictor care determină o scădere a VEMS cu min. 12%
- Variabilitatea zilnică a PEF de peste 20%

**2. Radiografia toracică:**

**În criza de AB:** semne de hiperinflație aerică pulmonară.

**În afara crizei de AB:**

- normală în AB episodic
- hiperinflație aerică în AB cu dispnee permanentă

### 3. Determinarea gazelor respiratorii în sângele arterial

- **În criza ușoară și moderată de AB:** există zone pulmonare hipoventilate și altele hiperventilate compensator
  - hipoxie ( $\downarrow$  PaO<sub>2</sub>)
  - hipocapnie ( $\downarrow$  PaCO<sub>2</sub>)
  - alcaloză respiratorie
- **În criza severă de AB:** apare epuizarea mușchilor respiratori, cu hipoventilație alveolară globală.
  - hipoxie ( $\downarrow$  PaO<sub>2</sub>)
  - hipercapnie ( $\uparrow$  PaCO<sub>2</sub>)
  - acidoza respiratorie

### 4. Examenul sputei

#### Macroscopic:

- Spută mucoasă, perlată: în AB alergic
- Sputa muco-purulentă apare în AB infecțios;

#### Microscopic:

- **În AB alergic:**
  - eozinofile;
  - produși de degradare ai E-filelor: cristale Charcot-Leyden,
  - filamente de mucus răsucite în spirală: spirale Curshmann
- **În AB infecțios:** număr crescut de PMN neutrofile

### 5. Teste cutanate pentru depistarea alergenului (*skin prick tests*)

- Teste pentru identificarea alergenului în AB alergic
- Se compară cu soluția martor

Astm	Simptome	Simptome nocturne	Funcție pulmonară	Consumul de b2-agonist
<b>Treapta 1 Intermitent</b>	<2x/săpt PEF normal între exacerbări	<2/lună	VEMS>80% Variabilitate PEF<20%	Mai rar de 3- 4x/săpt
<b>Treapta 2 Persistent ușor</b>	>2x/săpt Exacerbările afectează activitatea	>2/lună	VEMS>80% Variabilitate PEF 20-30%	De mai multe ori/săpt
<b>Treapta 3 Persistent moderat</b>	Zilnice	1/săpt	VEMS 60-80% Variabilitate PEF>30%	Zilnic
<b>Treapta 4 Persistent sever</b>	Continue Activitate fizică li- mitată Exacerbări frecvente	Frecvente	VEMS<60% Variabilitate PEF>30%	De mai multe ori/zi

## IV.9. Bronșiectazia

**Definiție:** se caracterizează printr-o dilatare patologică ireversibilă a bronhiilor mici și mijlocii, datorită distrugerii componentelor elastice și musculare din peretele bronșic.

Dilatările pot fi cilindrice sau saculare.

În aceste dilatări:

- stagnează secreții care se infectează
- apar vene varicoase care se rup și determină hemoptizii.



**Etiologie:****I. Congenitală:**

- a. Deficit regional sau sistemic al mecanismelor de apărare (deficit de gamma-globuline sau de IgA)
- b. Mucoviscidoza (fibroza chistică): bronșiectazie + fibroză chistică a pancreasului
- c. Sindrom Kartagener (sindromul cililor immobili): bronșiectazie + situs inversus + sinuzită.

**II. Dobândită:**

- a. Complicație a unor infecții virale în copilărie (rujeolă, tuse convulsivă, gripă).
- b. Complicație a unor infecții microbiene: pneumonii severe, TBC pulmonar.
- c. Complicație a unei tulburări de drenaj bronșic, prin:
  - obstrucție endobronșică: corpi străini aspirați, tumori bronșice;
  - compresiune exobronșică: tumori sau adenopatii mediastinale;
  - tracțiuni bronșică: retracții scleroase pleuro-pulmonare.

**Forme clinice:**

- A. Bronșiectazia uscată (cu tuse uscată)
- B. Bronșiectazia infectată (cu bronhoree fetidă, febră).

**Manifestări clinice:**

1. Expectorație abundentă (bronhoree), mucopurulentă (>100 ml/24 ore), stratificată și fetidă. Este mai abundentă dimineața și este favorizată de anumite poziții.
2. Tusea uscată, iritativă: apare în bronșiectazia uscată.
3. Hemoptizie:
  - de obicei sub formă de expectorație hemoptoică;
  - mai rar hemoptizii masive (prin ruperea unei artere bronșice).
4. Dispnee progresivă: inițial la efort, apoi în repaus; apare la bolnavi cu bronșiectazii extinse.
5. Durere toracică de tip pleural
6. Episoade febrile recurente: prin infecții respiratorii

**Examen obiectiv:****General:**

- bolnav slab, palid, cu hipocratism digital.
- uneori adoptă poziție de drenaj postural (favorizează eliminarea sputei).

**Local:**

- raluri subcrepitante buloase circumscrise (la nivelul bronșiectaziilor);
- raluri crepitante mici în cazul congestiilor pulmonare peri-bronșiectatice.
- raluri bronșice diseminate, wheezing, semne de hiperinflație aerică pulmonară în forme avansate.

**Explorări paraclinice:****Probe biologice:**

- sindrom inflamator - VSH ↑, leucocitoză cu polinucleoză.
- sindrom anemic

**Examenul sputei:**

- macroscopic: spută mucopurulentă, fetidă, abundentă (200-400 ml/24 ore), stratificată (de sus în jos: spumos, seros, mucos, purulent);
- microscopic:
  - neutrofile frecvente și alterate (spută purulentă),
  - absența fibrelor elastice (prezente în abcesul pulmonar);
- sputocultura: permite izolarea germenilor, urmată de antibiogramă.

Germeni frecvent întâlniți: stafilococ auriu, Pseudomonas aeruginosa, Haemophilus influenzae, Klebsiella prin.

**Radiografia toracică:** fibroză peribronșică în segmentul afectat, realizând imagini „în miez de pâine”, „sticlă mată” (opacități liniare, cu clarefierii în interior) (fig. 2.33.A)

**Spirometria:**

- rezultate normale în formele ușoare;
- în formele moderate sau severe: disfuncție ventilatorie de tip restrictiv (prin fibroză pulmonară peribronșică) sau mixt.

**Bronhografia cu lipiodol, precedată de bronhoscopie (fig. 2.33.B):**

- stabilește diagnosticul de certitudine, precizând localizarea și forma dilatațiilor bronșice.
- nu se indică în timpul infecției active sau hemoptiziei.

**Tomografia computerizată** poate identifica bronșiectazia, atunci când bronhografia nu poate fi efectuată (fig. 2.34).

**Teste speciale:**

- Imunoelectroforeza serică: pentru deficite imunologice;
- Testul sudorii: NaCl ↑ în fibroza chistică (mucoviscidoză)
- Studii electronmicroscopice ale mucoasei nazale sau bronșice: pentru sindromul Kartagener (cili imobili).

**Forme clinice de bronșiectazie:**

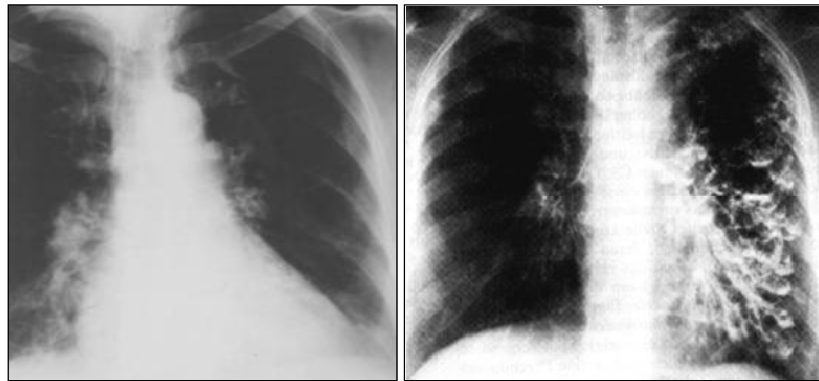
**A.** Bronșiectazia uscată (cu tuse uscată)

**B.** Bronșiectazia infectată (cu bronhoree fetidă, febră).

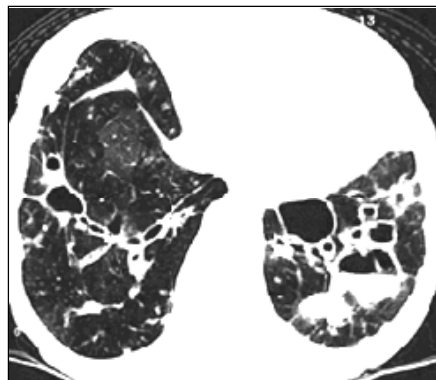
**Evoluție:** cronică, cu pusee acute sezoniere.

**Complicații:**

1. infecțioase:
  - pneumonie,
  - abces pulmonar peribronșiectatic,
  - abcese metastatice.
2. hemoptizii severe
3. amiloidoza
4. fibroza pulmonară → cordul pulmonar cronic.



**Fig. 2.33.** Radiografie toracică. **A.** Bronșiectazii bazale drepte („miez de pâine”).  
**B.** Bronhografie cu lipiodol



**Fig. 2.34.** Computertomografie. Bronșiectazii

## IV.10. Cancerul bronhopulmonar

**Definiție:** tumoră malignă intratoracică, cu punct de plecare la nivelul epiteliului bronșic.

- Apare mai frecvent la bărbați decât la femei.
- Apare mai frecvent la vârste >40 ani
- Ocupă locul 1 ca mortalitate.

**Etiologie:** neclară.

**Factori favorizanți:**

- **Fumatul:** cel mai important. Riscul se corelează cu numărul de țigări fumate zilnic și cu durata în ani a fumatului.
- **Carcinogeni industriali:** expunerea la azbest, crom, substanțe radioactive (uranium).
- **Poluarea atmosferică.**
- **Leziuni pulmonare pre-existente:** TBC, zone de fibroză pulmonară .
- **Boli neoplazice frecvent asociate:** limfoame, tumori laringiene, esofagiene.

Tip histopatologic	Procent	Localizări frecvente din total
Adenocarcinom	35%	Mediopulmonar și periferic
Carcinom epidermoid (scuamos)	25%	Central
Cu celule mici diferențiate	20%	Central
Cu celule mari nediferențiate	15%	Periferic
Bronhioloalveolar	5%	Periferic, uneori bilateral

**Manifestări clinice**

Debut insidios. Diagnostic tardiv.

**I. Simptome specifice:**

1. **Tusea:** cel mai frecvent simptom; persistentă, rebelă la tratament, seacă sau productivă.
2. **Hemoptizia:** apare când carcinomul produce ulceratii ale mucoasei bronșice.
3. **Sputa în „jeleu de coacaze”** prin necroza tumorii
4. **Dispneea:** apare când cancerul obstruează bronhia, invadează extensiv parenchimul pulmonar sau determină pleurezie neoplazică masivă
5. **Durerea toracică:** apare când neoplasmul invadează peretele toracic; când cuprinde plexul brahial: durere intensă în umăr, cu iradiere spre braț.

**II. Simptome nespecifice**

A. Anorexie, scădere ponderală

B. Fatigabilitate

C. Febră

D. Sindrom paraneoplazice

1. **Sindrom Lambert-Eaton:** miopatie afectând grupele musculare proximale

2. **Manifestări endocrine:** secreție de peptide hormon-like

- **Sindrom Cushing:** ACTH ectopic

- hipersecreție de ADH

- hipersecreție de PTH

- ginecomastie: h. estrogen-like

3. **Manifestări neurologice:** neuropatii periferice

4. **Musculoscheletale:**

- hipocratism digital,

- osteoartropatie hipertrofică pneumatică: dureri osoase, inflamație subperiosteală.

5. **Hematologice sau vasculare:** tromboflebite migratorii

6. **Cutanate:** acantosis nigricans, dermatomiozită

### III. Simptome asociate cu extinderea tumorii

#### 1. Obstrucția bronhiei:

- Incompletă: pneumonii recurente sau rebele la tratament
- Completă: atelectazie;

#### 2. Invazia structurilor adiacente:

**A. Invazia pleurei:** durere pleuritică, pleurezie hemoragică.

**B. Invazia coastelor:** dureri toracice parietale, fracturi.

**C. Carcinom apical:**

- invazia plexului brahial: durere severă în umăr și partea internă a brațului (tumoră Pancoast-Tobias).
- invazia ganglionului stelat: sindrom Claude Bernard Horner

**D. Invazia nervului laringeal recurent:** răgușeală (disfonie)

**E. Invazia nervului frenic:** paralizie diafragmatică, sughiț

**F. Invazia esofagului:** disfagie progresivă .

**G. Invazia pericardului:** pericardită lichidiană

**3. Sindrom de venă cavă superioară:** compresie prin adenopatii mediastinale sau prin carcinom central (edem cianotic „în pelerină” și dilatarea venelor superficiale toracice)

#### 4. Metastaze la distanță:

- cerebrale
- ganglionare
- osoase
- hepatice

#### Examen obiectiv torace:

- Normal
- Sindrom de condensare cu bronhie liberă
- Sindrom de atelectazie
- Sindrom lichidian pleural

#### Explorări paraclinice:

##### Radiografia toracică:

- Opacitate pulmonară centrală sau periferică, neomogenă, cu prelungiri spre parenchimul pulmonar (fig. 2.35)
- Semne de invazie neoplazică
  - Obstrucție bronșică: atelectazie-opacitate pulmonară lobară sau segmentară, retractilă
  - Invazie bronhogenă: metastaze pulmonare multiple
  - Invazie ganglioni mediastinali: opacitate mediastinală cu contur policiclic
  - Invazie pleurală: opacitate lichidiană pleurală
  - Invazie limfatică: opacități liniare (limfangită carcinomatoasă)

**Examenul sputei:** examenul citologic se repetă de minim 3 ori, dacă rezultatul este negativ pentru celule maligne

##### Toracocenteza:

- Examen citologic al lichidului pleural
- Biopsia pleurală

##### Bronhoscopia:

- Vizualizarea tumorii endobronșice și biopsie
- Se asociază cu fluorescență, după administrare de hematoporfirină iv. (celulele maligne devin fluorescente la lumina laser argon)

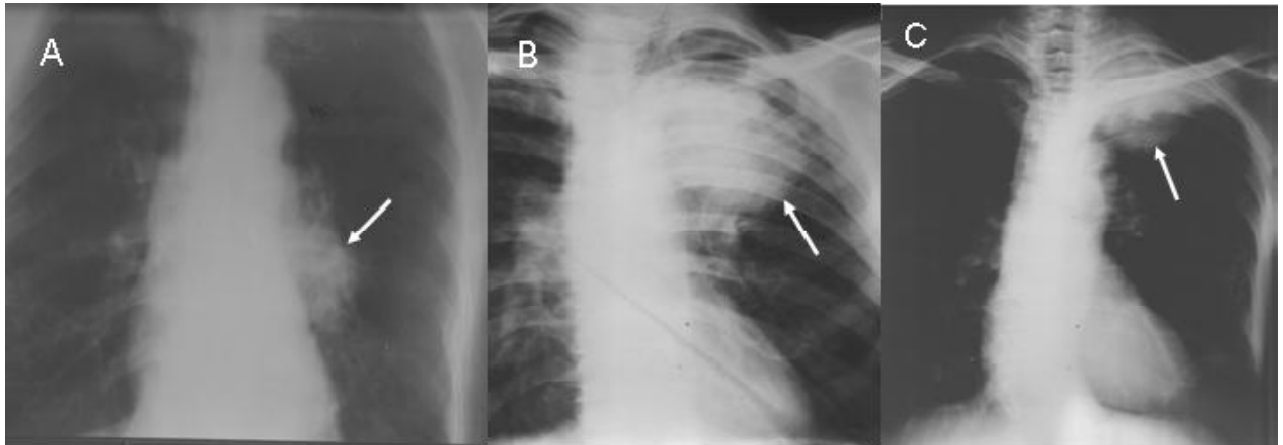
##### Tomografia computerizată (TC) (fig. 2.36), Rezonanța magnetică nucleară (RMN)

- Evaluează extinderea mediastinală și pleurală a neoplasmului bronhopulmonar
- Identifică diseminarea tumorii în plămânul contralateral.

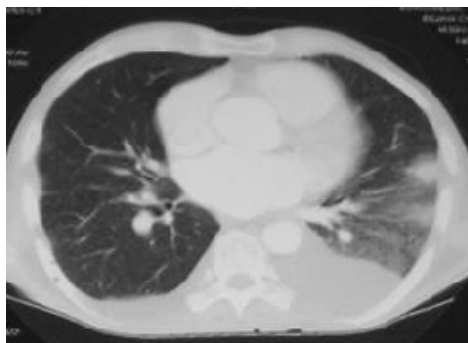
**Scintigrama pulmonară cu gallium:** evaluează extinderea intra- și extratoracică a tumorii

## Diagnosticul citologic al neoplasm bronhopulmonar

- Examen citologic al sputei
- Biopsia ganglionilor metastatici
- Biopsia formațiunii endobronșice
- Biopsie pulmonară:
  - transbronșică
  - transtoracică sub ghidare CT
  - mediastinoscopie or mediastinotomie
- Biopsie pleurală



**Fig. 2.35.** Radiografie toracică.  
Neoplasm bronhopulmonar: **A.** Central; **B.** Periferic; **C.** Apical.



**Fig. 2.36.** Tomografie computerizată. Neoplasm bronhopulmonar

## IV.11. Pneumoniile

**Definiție:** Pneumoniile (Pn) reprezintă inflamații acute ale parenchimului pulmonar alveolar și interstițial, cauzate de un agent infecțios.

### Clasificare:

#### I. Patogenică:

##### A. Pneumonii primare:

- dobândite în afara spitalului, într-o comunitate și debutează < 48 h de la internarea în spital.
- agentul infecțios: patogenitate crescută, transmis pe cale aeriană (pneumococ: 50-75%)
- pacientul: imunitate normală.

##### B. Pneumonii nosocomiale:

- dobândite în spital, debitează la >48 h după internarea în spital
- agentul infecțios: mai puțin patogen (germeni Gramnegativi >80%)
- pacientul: are deficit imun.

**C. Pneumoniile secundare:** complică boli bronhopulmonare preexistente sau infecții virale respiratorii,

**D. Pneumoniile metastatice:** infecția pulmonară se produce pe cale hematogenă în cursul bacteremiilor sau septicemiilor

## II. Etiologică

### A. Pneumonii bacteriene (tipice): 70%

90%: Streptococcus pneumoniae (pneumococ)

10%: alte bacterii

- Gram pozitivi (G+): stafilococ, streptococ piogen;
- Gram negativi (G-):
  - Klebsiella pneumoniae (bacil Friedländer) ,
  - Haemophilus influenzae,
  - Legionella pneumophila (Pn veteranilor)
  - E. Coli, Proteus, Pseudomonas.
  - Anaerobi: Pn de aspirație

### B. Pneumonii nebacteriene: 30%

- Atipice:
  - Mycoplasma pneumoniae (Pn atipică primară)
  - Chlamydia psittaci (psittacoza=febra papagalilor),
  - Coxiella burnetti (febra Q),
- Virusuri
- Fungi
- Paraziți: Pneumocystis carinii

Tabel II.5. Etiologia probabilă a pneumoniei comunitare în funcție de vârstă	
Vârstă	Etiologie
Copil < 6 ani	Haemophilus influenzae Streptococcus pneumoniae Staphylococcus pyogenes
Copil > 6 ani	Streptococcus pneumoniae
Adolescent și adult tânăr (≤ 40 ani)	Mycoplasma pneumoniae Chlamydia pneumoniae
Adult > 40 ani	Streptococcus pneumoniae
Vârstnic (≥ 65 ani)	Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Klebsiella pneumoniae Legionella pneumophila

## III. Anatomică:

### Pneumonie segmentară (lobară):

- G +: Streptococcus pneumoniae (pneumococ)
- G-: Klebsiella pneumoniae, Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila

### Pneumonie nesegmentară (lobulară, acinară)

- G+: Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes,

### Pneumonie interstițială:

#### Germeni atipici:

*Mycoplasma pneumoniae*  
*Chlamydia pneumoniae*,  
*Coxiella burnetti*,  
*Pneumocystis carinii*

#### Virusuri

*Virusul varicelei*,  
*Herpes simplex*

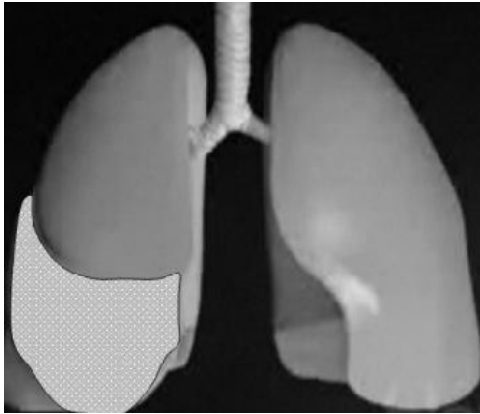


Fig. 2.37. Pneumonie lobară

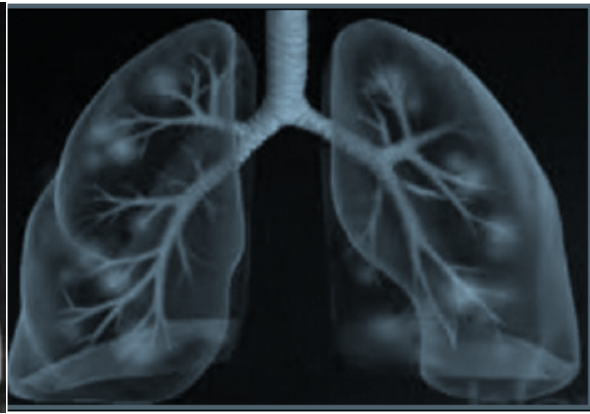


Fig. 2.38. Pneumonie lobulară

### Factori de risc

1. **Vârsta:** etiologia diferă în funcție de vârstă

2. **Profesia:**

- Pneumonia din febra Q: la crescătorii de animale și măcelari
- Psittacoza: la crescătorii de păsări
- Pneumonii micotice: la fermieri și muncitorii din industria construcțiilor.

3. **Anotimpul rece:** favorizează epidemii de Pneumonii virale

4. **Scăderea mecanismelor respiratorii de apărare:**

- anomalii ale cutiei toracice sau parenchimului pulmonar:
  - Bronșita cronică
  - Bronșiectazii: Pn peribronșiectatice
  - Neoplasm bronhopulmonar: Pneumonii recurente cu aceeași localizare
- aspirări de conținut gastric sau corpi străini: după convulsii sau come

5. **Scăderea rezistenței generale a organismului:**

- Alcool, fumat, condiții socio-economice precare
- Tratamente imunosupresoare sau cu glucocorticoizi
- Boli sistemice:
  - diabet zaharat,
  - boli cronice consumptive
  - imunodeficiențe primare sau secundare,

6. **Spitalizarea:** favorizează **Pneumonii nosocomiale**

- imobilizarea la pat (clearance inadecvat al secrețiilor bronșice)
- contact cu pacienți infectați
- tratamente cu antibiotice cu spectru larg
- proceduri invazive: catetere intravenoase, sondaje urinare, intubări traheale
- come: aspirări de conținut gastric, etc.

### Manifestări clinice

#### *Debut:*

a. Bruscat în Pneumonia francă (bacteriană): frison, febră, junghi toracic

b. Gradat în Pneumonii atipice: cu fenomene de infecție rinofaringiană și de „curbatură”:

- Frisonete, subfebrilități
- Catar oculo-nazal, cefalee, mialgii, artralгии

#### *Perioada de stare*

##### **I. Simptome nespecifice:**

##### **1. Frisoane:**

- Frison unic, solemn: Pneumonia Pneumococică
- Frisoane repetate: Pneumonia Stafilococică, Pneumonii cu Gram-negativi
- Frisonete: Pneumonii virale

## 2. Febra

- Pneumonia Pneumococică:
  - Febră înaltă până la 39,5°C,
  - Febră continuă, „în platou”;
  - Defervescența este influențată de tratamentul antibiotic (întârziată când tratamentul este întârziat).
- Pneumonia Stafilococică: febră intermitentă, hectică.
- Pneumonia cu gram-, atipice și virale: febră remitentă, susținută 38-39°C.
- Pneumonia cu Haemophilus: febră neregulată

### Subfebrilități:

- vârstnici
- organisme imunocompromise

## 3. Stare generală:

- influențată: astenie, adinamie, inapetență
- gravă: Pneumonii severe
- delirium tremens: la alcoolici

## II. Simptome specifice

### 1. Tusea:

- neproductivă → productivă: în Pneumonii virale și atipice
- productivă: în celelalte forme de Pneumonii.

### 2. Expectorația:

- mucoasă: în Pneumonia cu Mycoplasma.
- „ruginie” aderentă de vas (sânge hemolizat): în Pnpneumococică
- purulentă, cu striuri de sânge: în Pneumonia stafilococică.
- purulentă: în Pneumonii cu Gram-
- hemoptoică, devine purulentă prin supra-infecție: Pneumonia gripală

### 3. Durere toracică: cu caracter pleural

### 4. Dispnee cu tahipnee superficială: prin disfuncție ventilatorie restrictivă.

- în prezența durerii pleurale: respirație întrerupă, sacadată.
- în Pneumonia multilobulară: dispnee cu tahipnee și bătăi ale aripilor nasului.

## Examen obiectiv general

- **Tegumente:**
  - *Faciesul:*
    - Vultuos, cu privirea strălucitoare (febră),
    - Pometul de partea Pneumoniei mai congestionat: semnul **Jaccoud**
    - Herpes labial simplex în Pneumonia pneumococică
    - Subicter scleral: prin hemoliză în focarul Pnemonic
    - Cianoză: în Pneumoniile masive și bronhopneumonii
  - *Eritem multiform:* în Pneumonia cu Mycoplasma.
- **Aparat cardio-vascular:** tahicardie, hipotensiune arterială (bradicardie: în Psittacoză)
- **Aparat digestiv:** limba saburală
- **Aparat reno-urinar:** oligurie (deshidratare)

**Examen obiectiv local în Pneumonia lobară (segmentară) pneumococică:** sindrom de condensare cu bronhie liberă

**Inspecție:** ampliații respiratorii diminuate

**Palpare:** ampliații respiratorii diminuate  
freamăt pectoral accentuat.

**Percuție:** matitate.

**Auscultație:**

- Suflu tubar patologic: în centrul matității.



- Auscultația vocii: bronhofonie, pectorilocvie afonă
- Zg respiratorii supra-adăugate:
  - raluri crepitante în „coroană” în jurul suflului tubar
  - raluri subcrepitante: în faza de debut și de rezorbție a Pn
  - raluri bronșice
  - frecătură pleurală (pleura inflamată)

### Examen obiectiv local în Pn lobulară (acinară, non-segmentară)

Focare multiple de condensare pulmonară lobulară, situate în jurul unor bronhii mici, separate de arii normale de parenchim pulmonar

- Inspecție: ampliații respiratorii normale.
- Palpare: arii dispersate de freamăt pectoral accentuat.
- Percuție: arii de matitate separate de arii cu sonoritate normală.
- Auscultație: arii normale separate de arii cu afectare alveolară și bronșică
  - Semne de afectare alveolară: arii cu
    - suflu tubar patologic, respirație bronhoveziculară patologică,
    - pectorilocvie afonă
    - raluri crepitante și subcrepitante
  - Semne de afectare bronșică: raluri bronșice, wheezing.
- Dacă ariile de condensare lobulară devin confluențe, semnele obiective se aseamănă cu cele din Pneumonia lobară.

### Examen obiectiv local în Pneumoniile interstițiale: sărac, în contrast cu starea generală alterată

- murmur vezicular înăsprit (respirație „granulară”)
- izolate raluri alveolare și bronșice

*Pentru diagnosticul clinic: este caracteristică discordanța dintre simptomele generale grave și semnele obiective sărace, neconcludente.*

### Radiografia toracică

**I. Pneumonia lobară (segmentară) pneumococică:** opacitate omogenă, cu bronhogramă aerică; de intensitate costală sau subcostală; localizată lobar sau segmentar; cu margini relativ imprecise; de formă triunghiulară: cu vârful în hil și baza spre periferie.

**În Pn cu Klebsiella:** imaginea radiologică evidențiază o opacitate masivă lobară ce afectează lobi superiori sau lobul mediu, cu evoluție spre abcedare și revărsat lichidian pleural.

**II. Pneumonia lobulară (non-segmentară, acinară):** focar unic sau focare multiple de opacități nodulare omogene, cu bronhogramă aerică; cu margini imprecis delimitate; de diferite dimensiuni; răspândite în ambele câmpuri pulmonare, fiind separate de zone normale de parenchim și având tendință de confluare.

**În Pn stafilococică:** există tendință de abcedare (clarefierii în opacități) și de apariție a exudatului pleural purulent.

**III. Pneumonia interstițială:** examen radiologic caracteristic.

- opacități liniare hilifuge: pornesc de la hiluri spre bazele pulmonare, uni- sau bilateral.
- pe acest fond pot apare și opacități nodulare tranzitorii, de tip acinar.

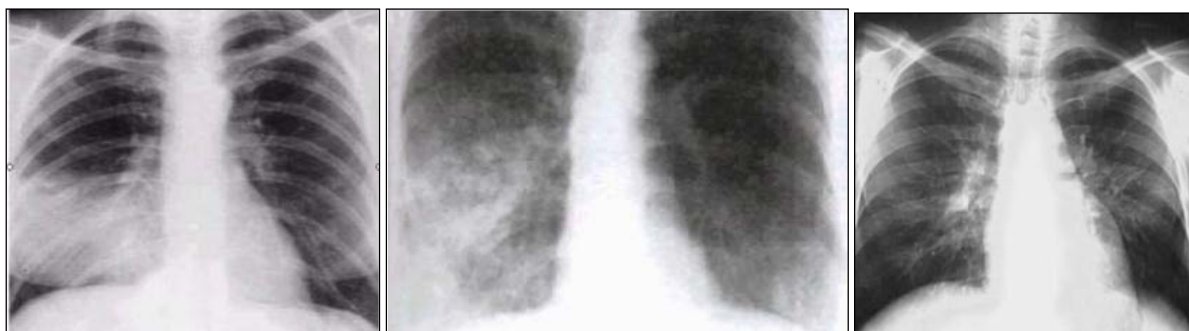


Fig. 2.39. Radiografie toracică. A. Pneumonie lob mediu B. Bronhopneumonie C. Pneumonie interstițială

**Examenul sputei:** Sputa se obține după expectorare. Aceasta poate fi stimulată prin inhalare de aerosoli cu ser fiziologic sau apă distilată.

La bolnavii care nu pot expectora, sputa se poate obține prin aspirare trans-traheală sau prin bronhoscopie.

**Examen microscopic:**

- peste 25 PMN /câmp: indică infecție bacteriană;
- Frotiu colorat gram:
  - Gram+:
    - Diplococi în lanțetă, încapsulați: *Streptococcus pneumoniae*;
    - Coci înșiruiți, ca verigile unui lanț: *Streptococcus pyogenes*;
    - Coci în grămezi: *Staphylococcus aureus*;
  - Gram-:
    - Bacili: *Klebsiella pneumoniae*, *Legionella pneumophila*.
    - Cocobacili mici și pleiomorfi: *Haemophilus influenzae*,

**Sputocultura și antibiograma**

**Probe biologice:**

- Sindrom inflamator: VSH ↑
- Leucocitoză cu neutrofilie și deviere la stânga a formulei leucocitare: Pneumonii bacteriene
- Leucopenie: Pn virale sau cu *Mycoplasma*
- Teste serologice, pentru identificarea etiologiei Pn atipice sau virale (↑ anticorpi specifici).
- Hemoculturi: pentru identificarea germenilor bacterieni
- Gazele sanguine arteriale: hipoxemie PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg (disfuncție ventilatorie restrictivă)

**IV.11.1. Atelectazia pulmonară**

**Definiție:** Reprezintă o condensare pulmonară cu caracter retractil, prin colabarea alveolelor neventilate. Apare prin obstrucție bronșică completă.

**Cauze ale obstrucției bronșice:**

**I. Atelectazia primară:** lipsa de expandare a plămânilor la naștere.

**II. Atelectazia secundară:**

1. prin obstrucție endobronșică:
  - cancer bronhopulmonar
  - dopuri de mucus
  - corpi străini aspirați
2. prin compresiune extrinsecă a parenchimului pulmonar: tumori sau adenopatii mediastinale, pneumotorax.

**Manifestări clinice:**

A. Ale bolii de bază

B. Ale atelectaziei: depind de mărimea și viteza de instalare a atelectaziei.

- simptome absente sau minime: când atelectazia se instalează lent, de obicei în tumorile bronșice;
- simptome severe: când atelectazia este masivă și brusc instalată (de ex: retenții de secreții sau aspirare de corpi străini).
  - dispnee cu tahipnee: prin disfuncție ventilatorie restrictivă
  - hipoxemie
  - cianoză: prin contaminarea sângelui care perfuzează zona neventilată. atelectaziile medii și mari.

După câteva ore: scade perfuzia cu sânge a zonelor neventilate și simptomele se ameliorează.

**Examen obiectiv:** semne obiective apar când atelectazia afectează unul sau mai mulți lobi pulmonari.

**I:** retracția inspiratorie a peretelui toracic

**P:** ampliații respiratorii ↓, frează pectoral abolit.

**P:** matitate.

**A:** murmur vezicular abolit; silențiu respirator.

**Radiografia toracică:** opacitate omogenă, bine delimitată, de intensitate supra-costală, cu caracter retractil: în inspir „aspiră” structurile învecinate (coaste, mediastin, diafragm) (fig. 2.41)

**Scintigrama pulmonară:** se efectuează scintigrama de ventilație cu Xenon-133 și de perfuzie cu Technetium-99. La nivelul atelectaziei se evidențiază o zonă ventilată, neperfuzată (fig. 2.42).

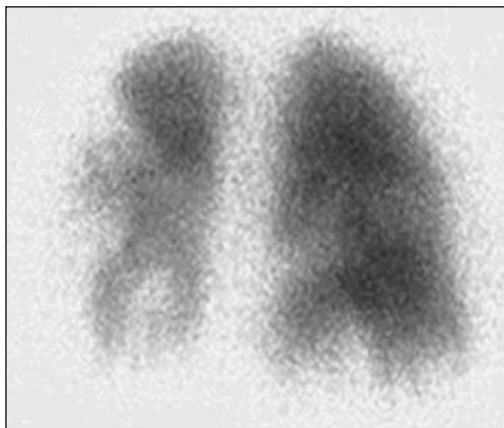
**Bronhoscopia:** stabilește cauza obstrucției bronșice și permite înlăturarea obstacolului endobronșic.



**Fig. 2.40.** Atelectazie pulmonară  
Atelectazie plămân stâng



**Fig. 2.41.** Radiografie toracică  
Atelectazii



**Fig. 2.42.** Scintigrafie pulmonară de ventilație

#### IV.11.2. Abcesul pulmonar

**Definiție:** reprezintă o inflamație acută supurată a parenchimului pulmonar, urmată de necroză centrală.

**Clasificare:**

**A. După etiopatogenie:**

1. Abces pulmonar primitiv: apare pe plămân anterior sănătos.
2. Abces pulmonar secundar: apare ca o complicație a unei alte suferințe bronhopulmonare (pneumonie, bronșiectazie, cavernă TBC, neoplasm pulmonar, chist hidatic pulmonar).

**B. După număr:**

1. Abces pulmonar unic: este primar în 60-80% din cazuri. Este localizat de obicei în plămânul drept și este putrid. Apare prin:
  - a) aspirare de:
    - material infectat buco-dentar (periodontite, abcese dentare, sânge sau țesut infectat după amigdalectomii sau extracției dentare);
    - conținut gastric.
  - a) Suprainfecția unei caverne sau tumori pulmonare
  - b) Contiguitate (vecinătate): pleurezie purulentă, abces subfrenic etc.
2. Abcese pulmonare multiple: de obicei nu sunt putride. Apar prin:
  - a) Abcedarea unor pneumonii cauzate de: stafilococ auriu, Klebsiella, Pseudomonas;
  - b) Diseminare hematogenă a germenilor de la focare supurative cu alte localizări.

**Germeni patogeni:**

1. Aerobi piogeni: stafilococ, streptococ, pneumococ, Klebsiella.
2. Anaerobi: Bacteroides fragilis, Bacteroides melaninogenus, peptostreptococul.
3. Fungi: abcese micotice sau amoebiene

### **Factori favorizanți:**

1. Scăderea rezistenței organismului: alcoolici, diabetici, tratament imunosupresor;
2. Aspirații ale conținutului gastric: în come, intubație pentru respirație asistată, tulburări de deglutiție.

### **Manifestări clinice:**

**Debut:** brusc la 1-3 zile după aspirarea sursei infectante - cu frison, febră, junghi toracic, tuse seacă.

**În stadiul de abces închis:** simptomele și semnele obiective sunt asemănătoare cu cele din pneumonia acută bacteriană. Febra este de tip intermitent, cu frisoane repetate și stare generală gravă. Sputa este mucopurulentă. Examenul obiectiv evidențiază sindrom de condensare pulmonară.

**Stadiul de deschidere a abcesului într-o bronșie:** apare după 7-10 zile de la debut, în absența tratamentului antibiotic. Bolnavul prezintă chinte de tuse violente, urmate de vomică - eliminarea de spută purulentă fetidă, cu striuri de sânge. Vomica poate fi masivă și unică (400-600 ml) sau fracționată. Febra devine variabilă, invers proporțională cu cantitatea de spută expectorată. La examenul obiectiv se constată prezența sindromului cavitat:

**Palpare:** freamăt pectoral diminuat

**Percuție:** hipersonoritate circumscrisă

**Auscultație:** suflu tubar cavitat sau amforic; raluri subcrepitante mari, buloase.

**În stadiul de pioscleroză:** bolnavul prezintă semne de supurație cronică;

- subfebrilități, paloare, anorexie, scădere ponderală;
- bronhoree purulentă: 100-300 ml/zi;
- hipocratism digital;
- submatitate, cu raluri subcrepitante localizate.

### **Examen radiologic:**

- În stadiul de abces pulmonar închis: opacitate pulmonară omogenă, rotundă sau ovalară, cu apariția în evoluție a unei clarefierii centrale.
- În stadiul de abces pulmonar deschis: apare imagine hidroaerică (conținut lichidian cu limita superioară orizontală).
- În stadiul de pioscleroză: se evidențiază fibroză stelată.

### **Examinarea sputei:**

- Macroscopic - spută purulentă, fetidă.
- Microscopic:
  - floră microbiană polimorfă;
  - leucocite alterate;
  - **fibre elastice** rezultate din distrugerea pereților alveolari!
- Sputocultură pe medii aerobe și anaerobe. Antibiotogramă.

### **Probe biologice:**

- VSH crescut,
- Hiperleucocitoză ( $20.000-30.000/mm^3$ ) cu polinucleoză,
- Anemie.

**Bronhoscopia:** este utilă pentru:

- evidențierea și îndepărtarea unui eventual obstacol endobronșic,
- recoltare de spută pentru examen bacteriologic,
- biopsie de mucoasă bronșică.

## **IV.12. Bolile pleurei**

### **Pleurita uscată.**

**Definiție:** inflamație a pleurei, cu depuneri de fibrină pe suprafața endopleurală, fără producere de lichid.

### **Etiologie:**

1. Infecții virale: virusul Cocksackie B provoacă pleurodinia endemică (boala Bornholm);

2. Pneumonia: corticopleurita;
3. TBC pulmonar;
4. Infarctul pulmonar;
5. Neoplasmul pulmonar.

**Manifestări clinice:**

**Subiectiv:**

1. durere toracică cu caracter pleural (se accentuează la inspir profund, tuse, mișcări toracice)
2. tuse uscată, iritativă.
3. febră

**Examen obiectiv:**

- **Inspecție:** poziție antalgică a bolnavului (decubit de partea sănătoasă)
- **Palpare:** ampliații respiratorii diminuate, frează pectoral diminuat
- **Percuție:** submatitate
- **Auscultație:** murmur vezicular diminuat, frecătură pleurală. În corticopleurite și infarct pulmonar: raluri subcrepitante sau crepitante.

**Radiografia toracică:** normală sau poate evidenția

- voalarea unei regiuni prin îngroșarea pleurei
- hipomobilitatea unui hemigiafragm
- focar congestiv pulmonar subpleural.

**Probe biologice:** sindrom inflamator.

**Revărsatul lichidian pleural**

**Definiție:** reprezintă acumularea de lichid între foițele pleurale. Lichidul poate fi de tip transudat (hidrotorax) sau de tip exudat (pleurezie).

**Etiologie:**

**Transudatul pleural:**

Insuficiența cardiacă congestivă  
Ciroza hepatică decompensată  
Hipoproteinemii  
Sindrom nefrotic  
Insuficiență renală decompensată

**Exudatul pleural:**

Pneumonii (pleurezii para- sau meta- pneumonice)  
TBC pulmonar  
Neoplasm pulmonar  
Infarcte pulmonare  
Pancreatite  
Abcese subdiafragmatice  
Colagenoze  
Hipotiroidism  
Azbestoza  
Traumatisme toracice

**Manifestări clinice**

**Debut**

- insidios în: TBC, cancer pulmonar;
- brusc în: pneumonii, infarcte pulmonare, pancreatite.

**Simptome generale:** febră, astenie.

**Simptome funcționale:**

- a. Durerea toracică, cu caracter pleural: precede acumularea lichidului și scade în intensitate după ce se acumulează lichidul și îndepărtează foițele pleurale.
- b. Dispneea prin disfuncție ventilatorie restrictivă: apare când lichidul este abundent și se acumulează rapid.
- c. Tusea: uscată, iritativă.

**Examen obiectiv general:**

**Poziția bolnavului:**

- la debut - decubit lateral de partea sănătoasă, datorită durerii;
- după acumularea lichidului - decubit lateral de partea bolnavă, pentru a permite expandarea hemitoracelui sănătos.

**Examen obiectiv local: sindrom lichidian pleural.**

**Inspecție:** bombarea hemitoracelui afectat (în acumulări masive de lichid: > 1500 ml)

**Palpare:**

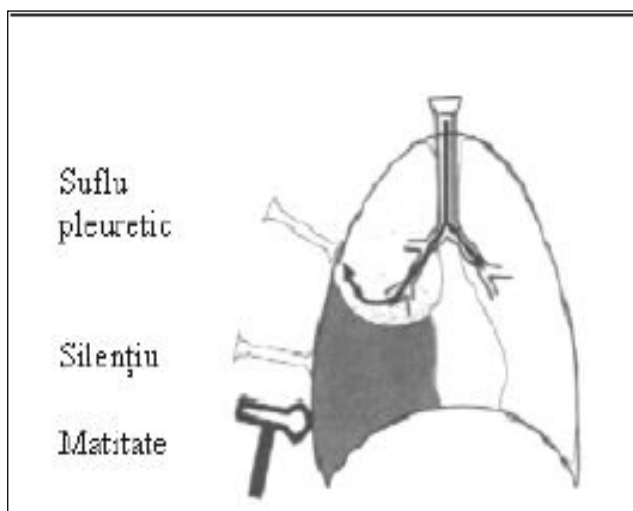
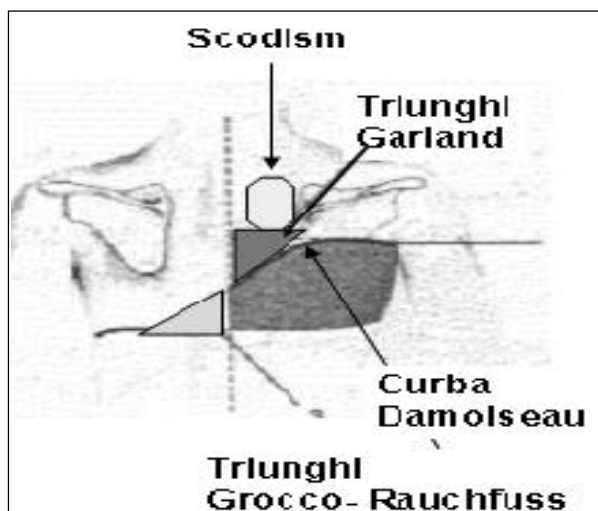
- amplitudinea respiratorii diminuate;
- frează pectorală diminuată sau abolită.

**Percuție:** (fig. 2.43)

- **matitate cu caracter „lemnos”**, cu limita superioară ascendentă spre axilă (curba Damoiseau). **Matitatea lichidiană se deplasează cu poziția bolnavului** (spre deosebire de matitatea dată de pahipleurită sau de pneumonie).
- **deasupra matității lichidiene: submatitate triunghiulară paravertebrală** (prin comprimarea plămânului subjacent) - **triunghiul Garland**.
- **deasupra triunghiului Garland:** zonă de **hipersonoritate prin scodism** (emfizem compensator).
- **la baza hemitoracelui opus: matitate triunghiulară paravertebrală** (prin împingerea mediastinului spre plămânul sănătos) - **triunghiul Grocco-Rauchfuss**.

**Auscultație:** (fig. 2.44)

- în dreptul matității: silențiu respirator (MV abolit);
- la limita superioară a matității apare sindrom de condensare pulmonară cu bronhie liberă:
  - o suflu pleuretic;
  - o egofonie.
- dacă lichidul nu este abundent, se aude frecătura pleurală

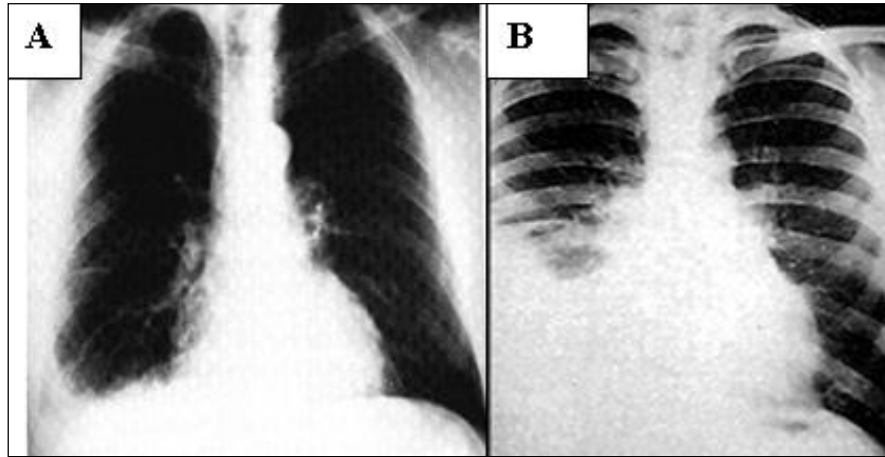


**Fig. 2.43.** Percuția în sindromul lichidian pleural **Fig. 2.44.** Auscultația în sindromul lichidian pleural

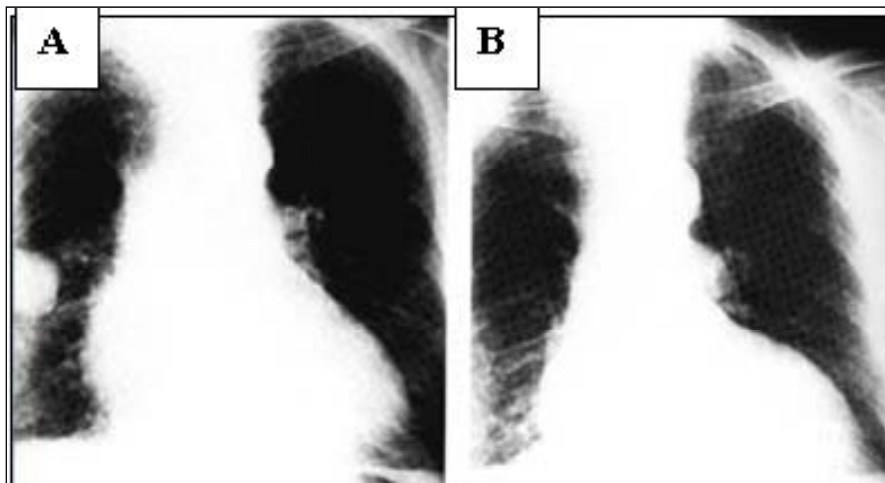
**Explorări paraclinice:**

**1. Radiografia toracică:**

- până la 200-300 ml: lichidul pleural nu este vizibil decât în decubit lateral;
- la aproximativ 500 ml: voalarea sinusului costodiafragmatic;
- peste 500 ml: opacitate omogenă, de intensitate supracostală, cu limita superioară concavă ascendentă spre axilă (fig. 2.45);
- dacă lichidul pleural este închisat într-o scizură interlobară: opacitate ovalară fusiformă, suspendată pe traiectul scizurii. Opacitatea dispare după tratament, fiind numită: „tumora fantomă” (fig. 2.46).



**Fig. 2.45.** Opacitate lichidiană pleural. **A.** Revărsat lichidian pleural mic; **B.** Revărsat lichidian pleural mediu.



**Fig. 2.46.** Lichid pleural scizural (A), care dispare după tratament diuretic (B).

**2. Ecografia trans-toracică:** pentru a diferenția revărsatul lichidian pleural de îngroșarea pleurală sau de condensarea pulmonară. Altă metodă: nivelul lichidului pleural se modifică atunci când bolnavul este examinat în decubit lateral.

### **3. Puncția pleurală**

*Scop diagnostic:*

- confirmă prezența lichidului pleural
- precizează natura lui (prin examen citologic, bacteriologic, biochimic)

*Scop terapeutic:*

- evacuarea revărsatelor lichidiene abundente
- spălături pleurale
- administrarea de antibiotice

### **4. CT toracic**

- Pentru a evalua starea parenchimului pulmonar sub lichid (abces pulmonar, pneumonie, neoplasm).
- Pentru a diferenția lichidul pleural de pahipleurită.

### **Pahipleurita**

**Definiție:** reprezintă o îngroșare a foițelor pleurale, asociată cu simfiză pleurală (alipirea celor două foițe), uneori cu depuneri de calciu.

**Etiologie:** apare ca urmare a unui revărsat lichidian inflamator, de obicei după pleurezii purulente sau TBC.

### Forme clinice:

- a. Pahipleurita completă (totală): cuprinde pleura unui întreg plămân și determină deformare toracică prin retracție unilaterală.
- b. Pahipleurita parțială: localizată.

### Manifestări clinice:

#### Subiectiv:

1. jenă dureroasă toracică;
2. dispnee cu caracter restrictiv: în cazul pahipleuritelor întinse.

#### Examen obiectiv:

**I:** retracții ale hemitoracelui în inspir.

**P:** amplitudinea respirației diminuate, frează pectoral diminuat. Uneori se palpează frecătură pleurală (dacă s-a depus calciu).

**P:** submatitate;

**A:** murmur vezicular diminuat; frecătură pleurală.

#### Investigații:

##### 1. Radiografie toracică:

- Pahipleurite localizate (fig. 2.47)
  - „voalarea” câmpului pulmonar
  - calcificări pleurale;
  - simfize pleuro-diafragmatice;
- Pahipleurite întinse:
  - tracționarea mediastinului de partea afectată,
  - ascensiunea hemidiafragmului,
  - retracții de spații intercostale.

##### 2. Puncția pleurală: „albă” (nu se extrage lichid).

##### 3. Tomografia computerizată evidențiază îngroșarea pleurală



Fig. 2.47. Pahipleurită cu calcificări.

### Pneumotoraxul

**Definiție:** se caracterizează prin pătrunderea de aer în cavitatea pleurală

**Etiopatogenie:** poate fi primar sau secundar.

**A. Primar:** este idiopatic și recidivant – apare prin spargerea unor bule de emfizem, de obicei în lobii pulmonari superiori. Este mai frecvent la bărbați și predomină la grupul de vârstă 20-40 ani.

**B. Secundar:** este secundar unui traumatism toracic sau unor boli pulmonare preexistente: de ex astm bronșic, TBC pulmonar

#### Tipuri de pneumotorax (fig. 2.48):

**A. Pneumotorax închis:** comunicarea dintre plămân și pleură (fistula bronho-pleurală sau plaga toracică) se închide după pătrunderea aerului în pleură;

**B. Pneumotoraxul deschis:** comunicarea dintre plămân și pleură rămâne deschisă: aerul intră în inspir și iese în expir

**C. Pneumotoraxul sufocant (cu supapă):** comunicarea dintre plămân și pleură persistă dar este mică și acționează ca o supapă care permite intrarea aerului în pleură în inspir și nu permite ieșirea lui în expir

Consecințe:

- Colabarea plămânului spre hil



- Împingerea mediastinului spre plămânul opus
- Insuficiență respiratorie acută
- Colaps circulator

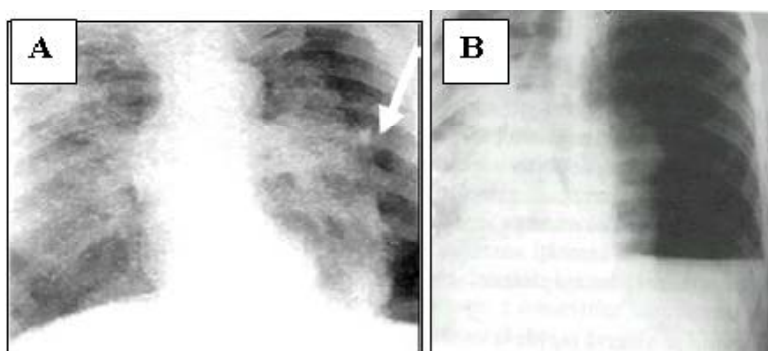
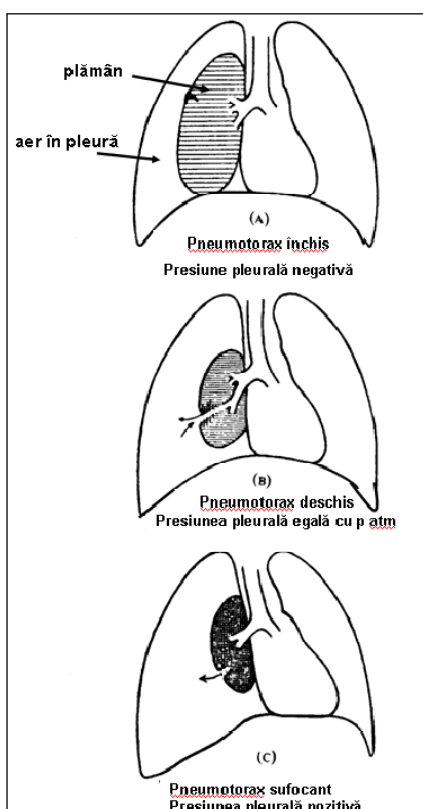


Fig. 2.48. Tipuri de pneumotorax Fig. 2.49. A. Pneumotorax stâng. B. Hidropneumotorax

**Manifestări clinice:** depind de mărimea pneumotoraxului.

- asimptomatic: descoperit radiologic întâmplător;
- simptomatic

**Debut brusc:**

1. Durere toracică intensă: cu caracter de junghi pleural
2. Tuse iritativă
3. Dispnee cu caracter restrictiv (comprimarea plămânului de către aerul din pleură).
4. Colaps sau sincopă: în pneumotoraxul „sufocant”

**Examen obiectiv:**

**I:** bombarea hemitoracelui respectiv (dacă pneumotoracele este masiv);

**P:** amplitații respiratorii diminuate unilateral, cu frează pectoral abolit.

**P:** hipersonoritate pulmonară - cu timbru timpanic.

**A:** murmur vezicular abolit; suflu tubar amforic; voce amforică.

Dacă la baza sacului pleural se află lichid (hidro-pneumotorax): se aude un clinchet metalic.

În pneumotoraxul „cu supapă”: cianoză, tahicardie, hipotensiune arterială, colaps.

**Radiografia toracică (fig.2.49):**

- aer în cavitatea pleurală (zonă hipertransparentă lipsită de desenul bronho-vascular pulmonar, de dimensiuni variate, situată între peretele toracic și plămân, care este colabată spre hil).
- în hidro - sau pio-pneumotorace: opacitate lichidiană pleurală, cu limita superioară orizontală.
- în pneumotoracele „cu supapă”: inima și mediastinul sunt împinse spre hemitoracele opus.

#### IV.13. Sindromul mediastinal

**Definiție:** un complex de simptome și semne produs de comprimarea formațiunilor vasculo-nervoase din mediastin.

##### **Cauzele sindromului mediastinal:**

##### **I. Mase mediastinale superioare:**

1. *Timomul*: cea mai frecventă formațiune tumorală în mediastinul superior.

Manifestări:

- tuse iritativă
- durere toracică
- sindrom de venă cavă superioară

2. *Gușa plonjantă intratoracic* (fig. 2.50): apare mai ales la femei de vârstă medie.

Poate fi asimptomatică sau da fenomene de compresiune:

- dispnee cu stridor prin compresiune pe trahee;
- disfonie prin afectarea nervului recurent;
- disfagie prin comprimarea esofagului.

##### **II. Mase mediastinale anterioare și mijlocii:**

- Chiste dermoide
- Chistele pleuro-pericardice
- Adenopatii mediastinale
- Carcinomul bronhopulmonar central
- Aneurismul de aortă toracică
- Pleurezia mediastinală
- Emfizemul mediastinal
- Mediastinite
  - acute (apar de obicei după rupturi de esofag)
  - cronice (histoplasmoză).

##### **III. Mase mediastinale posterioare:**

*Tumorile neurogene*: sunt cele mai frecvente mase mediastinale posterioare. Apar de-a lungul marginii paravetrebale. Adeseori sunt asimptomatice, dar alteori pot cauza manifestări prin compresie sau prin originea tumorii (neurofibromatoza generalizată: în neurofibroame; secreție de catecolamine, cu HTA și tahicardie: în feocromocitom).



**Fig. 2.50.** Gușă tiroidiană plonjantă intratoracic

### **Manifestări clinice prin comprimarea formațiunilor mediastinale:**

**1. Sindromul de compresiune a venei cave superioare:** edem și cianoză „în pelerină”, cu dilatarea venelor superficiale. Afectează fața, gâtul, jumătatea superioară a trunchiului și membrele superioare.

**2. Sindromul de compresiune traheo-bronșică:** tuse iritativă lătrătoare, bradipnee inspiratorie cu tiraj și cornaj.

**3. Sindromul de compresiune a formațiunilor nervoase:**

- a nervului recurentului: disfonie cu voce bitonală
- a simpaticului cervical: sindrom Claude-Bernard-Horner (ptoză palpebrală, mioză, enoftalmie, anhidroză facială ipsilaterală) (fig. 1.17)
- a plexului brahial: durere în umăr și de-a lungul membrului superior
- a frenicului: sughiț și durere în umăr
- a măduvei dorsale: paralizii

**4. Sindromul de compresiune esofagiană:** disfagie.

### **Explorări paraclinice:**

**1. Examen radiologic:**

- Radiografia toracică: în mai multe incidente (față, profil, oblice).
- Examen esofagian baritat: devierea sau amprentarea esofagului.
- Scintigrama tiroidiană: evidențiază gușa plonjantă intra-toracic.

**2. Tomografia computerizată:** permite localizarea cu precizie a maselor mediastinale și stabilirea relației cu formațiunile învecinate.

**3. Aortografia, cavografia, limfografia:** pentru formațiunile vasculare și limfatice mediastinale.

**4. Bronhoscopia:** pentru cancerul bronhopulmonar

**5. Biopsii ganglionare:** prin mediastinoscopie sau toracotomie.

**6. Toracotomia:** metodă de explorare și de tratament.

## **IV.14. Sindromul de insuficiență respiratorie**

**Definiție:** sindrom caracterizat prin alterarea homeostaziei gazelor respiratorii, datorită alterării funcției respiratorii a plămânilor.

### **Normal:**

Pa O<sub>2</sub>=75-100 mmHg;

Sa O<sub>2</sub>=95- 100%,

PaCO<sub>2</sub>=35-45 mmHg;

pH=7,35-7,45

### **În insuficiența respiratorie:**

PaO<sub>2</sub>< 60 mmHg,

PaCO<sub>2</sub>>55 mmHg, la respirarea aerului ambiant

### **Clasificarea insuficienței respiratorii:**

**A.** după evoluție: acută sau cronică

**B.** după manifestări: latentă (hipoxemia apare doar la efort) sau manifestă (hipoxemia prezentă și în repaus).

**C.** după valorile oximetriei: parțială (doar hipoxemie) sau totală (hipoxemie+hipercapnie).

**D.** după valoarea pH-ului sanguin: compensată (pH normal) sau decompensată (pH< 7,35).

### **Hipoxemie:**

ușoară = 95-60 mmHg

medie = 60-45 mmHg

severă < 45 mmHg

### **Hipercapnie**

Ușoară = 46-50 mmHg

medie = 50-70 mmHg

severă > 70 mmHg

**Acidoza respiratorie:** pH <7,35, RA >27 mEq/l (hypoventilație cu hipercapnie)

**Alcaloza respiratorie:** pH>7,45, ↓ RA< 22 mEq/l (hiperventilație cu hipocapnie)

**Manifestări clinice ale hipoxemiei:**

- Dispnee
- Cianoză
- Policitemie secundară în hipoxia cronică: VSH ↓ și Ht ↑
- Tulburări cardiovasculare:
  - Tahicardie și HTA în hipoxemia moderată,
  - Bradicardie și hipotensiune arterială în hipoxemia gravă;
  - Cord pulmonar (IVD) prin HTP
- Tulburări neurologice:
  - Agitație, confuzie
  - Comă: PaO<sub>2</sub> < 40 mmHg
- Deces: PaO<sub>2</sub> < 20 mmHg

**Manifestări clinice ale hipercarpniei**

- Cefalee
- Vasodilatație periferică: tegumente calde, congestie conjunctivală;
- Flapping tremor
- Edem cerebral:
  - Edem papilar
  - Somnolență
  - Confuzie: PaCO<sub>2</sub> > 70mmHg
  - Comă: PaCO<sub>2</sub> > 80mmHg.

**IV.15. Sindrom de detresă respiratorie acută a adultului (SDRA)**

**Definiție:** insuficiență respiratorie asociată cu diverse leziuni pulmonare și caracterizată prin:

- edem pulmonar necardiogen
- detresă respiratorie
- hipoxemie severă

Pacienții nu prezintă de obicei boli pulmonare în antecedente.

**Etiologie:****Cauze pulmonare:**

- Pneumonii
- Embolii pulmonare
- Aspirarea conținutului gastric
- Inhalare de fum, gaze iritative
- Traumatisme toracice
- Înece
- Vasculite pulmonare

**Alte cauze:**

- Transfuzii masive de sânge
- Septicemii,
- Embolii grăsoase
- Pancreatite acute
- Coagulare intravasculară diseminată
- Complicații ale sarcinii: eclampsie, embolii cu lichid amniotic
- Substanțe toxice: heroină

**Manifestări clinice:** de obicei apar la 24-48 h după expunerea la noxă sau debutul bolii

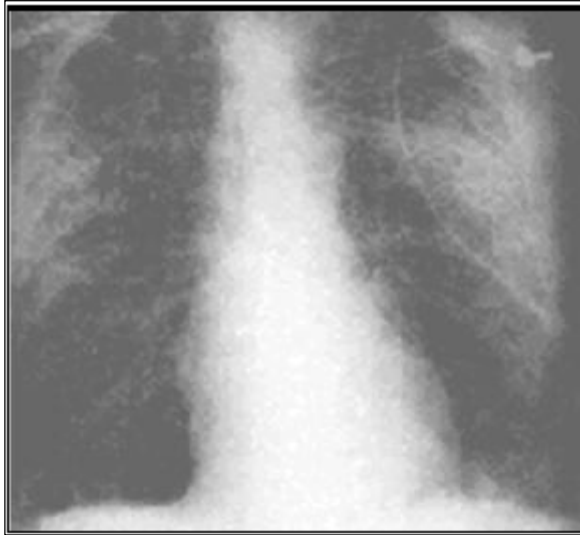
**Simptome:** dispnee severă

**Examen obiectiv:**

- Tahicardie și hipotensiune arterială
- Cianoză: nu se corectează după administrarea de O<sub>2</sub>
- Tahipnee cu hipopnee, tiraj intercostal
- Auscultație:
  - raluri crepitante bilaterale
  - raluri bronșice (sibilante, ronflante)
  - sau normal.

**Criterii diagnostice pentru SDRA:**

1. Debut acut
2. R-grafie toracică: infiltrate alveolare bilaterale, cord normal (fig. 2.51)
3. Presiunea în capilarul pulmonar < 15 mmHg sau absența semnelor clinice de insuficiență cardiacă
4. Hipoxemie refractară cu alcaloză respiratorie acută



**Fig. 2.51.** Radiografie toracică. Sindrom de detresă respiratorie respiratorie acută a adultului.

## Capitolul III.

# SEMIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR

<b>I. Anamneza în boli cardiovasculare.....</b>	<b>143</b>
<b>II. Simptome funcționale cardiovasculare.....</b>	<b>144</b>
II.1. Durerea toracică de cauză cardiovasculară .....	144
II.2. Dispneea cardiacă.....	146
II.3. Tusea, disfonia, hemoptizia.....	148
II.4. Palpitațiile.....	148
II.5. Sincopa .....	148
II.6. Oboseala (fatigabilitatea) de cauză cardiacă .....	149
II.7. Edemele cardiace.....	150
II.8. Simptome și semne abdominale de cauză cardiovasculară.....	150
<b>III. Examen obiectiv.....</b>	<b>150</b>
III.1. Examen obiectiv general.....	150
III.2. Examenul obiectiv al vaselor cervicale și al regiunii precordiale.....	154
III.3. Examenul obiectiv al arterelor .....	165
<b>IV. Explorări paraclinice cardiovasculare .....</b>	<b>170</b>
IV.1. Explorări radiologice .....	170
IV.2. Electrocardiograma .....	176
IV.3. Ecografia cardiacă și vasculară.....	182
IV.4. Măsurarea tensiunii arteriale.....	183
<b>V. Patologie cardiovasculară.....</b>	<b>186</b>
V.1. Reumatismul articular acut (RAA) .....	186
V.2. Valvulopatiile.....	187
V.3. Endocardita infecțioasă (EI).....	207
V.4. Miocardita .....	210
V.5. Cardiomiopatiile.....	212
V.6. Pericarditele .....	216
V.7. Cardiopatia ischemică.....	220
V.8. Tulburări de ritm și de conducere .....	229
V.9. Hipertensiunea arterială (HTA) .....	245
V.10. Sindromul de insuficiență cardiacă (IC) .....	250
V.11. Sindromul de ischemie periferică acută .....	252
V.12. Sindromul de ischemie periferică cronică.....	253
V.13. Trombozele venoase .....	256
V.14. Insuficiența venoasă cronică a membrelor inferioare .....	258
V.15. Tromboembolia pulmonară (TEP).....	260

## I. Anamneza în boli cardiovasculare

### Vârsta:

- la copii și tineri: mai frecvente cardiopatii congenitale, reumatism articular acut
- la adulți: se pot întâlni toate cardiopatiile
- la bătrâni: predomină ateroscleroza și complicațiile ei
  - accidente vasculare cerebrale
  - arteriopatie obliterantă a membrelor inferioare
  - accidente coronariene

### Sexul: Există diferențe privind repartiția pe sexe a unor boli

- debutul cardiopatiei ischemice:
  - la bărbați: după 55 ani
  - la femei mai târziu (> 65 ani), datorită protecției hormonale.
    - debutul la femei mai tinere, în prezența unor factori de risc (HTA, diabet zaharat, fumat, anticoncepționale orale)
- BPCO și cordul pulmonar cronic: mai frecvent la bărbați

### Motivul internării: simptome cardiovasculare

1. durere toracică
2. dispnee
3. tuse, hemoptizie, disfonie
4. oboseală
5. palpitații
6. lipotimii, sincope
7. edeme
8. simptome abdominale de cauză cardiovasculară

### Istoricul bolii actuale

#### Antecedente heredo-colaterale

##### HTA

- cardiopatia ischemică la vârste tinere: < 55 ani la bărbați, < 65 ani la femei
- cardiomiopatii (hipertrofice sau dilatative)
- accidente vasculare cerebrale la vârste tinere

#### Antecedente personale fiziologice (la femei)

1. consumul de anticoncepționale orale: favorizează apariția
  - HTA,
  - cardiopatiei ischemice
  - tromboflebitelor, emboliilor pulmonare.
2. sarcina:
  - HTA de sarcină (pre-eclampsia)
3. menopauza: după menopauză - riscul cardiovascular crește, devenind similar cu al bărbaților

#### Antecedente personale patologice:

1. Infecții:
  - boli infecțioase cu risc de miocardite (febră tifoidă, difterie, viroze) sau arterite (rickettsioze)
  - infecții streptococice (amigdalite, scarlatină, erizipel): pot determina apariția reumatismului articular acut (RAA) sau a glomerulonefritelor.
  - infecții sau manevre care produc bacteriemii (extracții dentare): risc de endocardită bacteriană la valvulari sau bolnavi cu cardiopatii congenitale.
2. Boli pulmonare: astm bronșic, BPCO - determină apariția cordului pulmonar cronic
3. Boli digestive:
  - ulcer gastro-duodenal: determină dureri retrosternale prin esofagită de reflux, intoleranță digestivă la aspirină.

- hepatite cronice virale: virus B, C – risc de contaminare în cursul cateterismului sau intervențiilor chirurgicale cardiovasculare
- 4. Boli renale: pot determina HTA secundară renală
- 5. Boli metabolice: diabetul zaharat, hiperlipemia, guta - cresc riscul cardiovascular.
- 6. Boli endocrine: hipertiroidismul favorizează apariția fibrilației atriale, hipotiroidismul poate determina pericardită lichidiană.

### **Condiții de viață și muncă. Statusul de performanță și gradul de handicap**

#### **1. Condiții de viață și de muncă**

- Profesia: poate fi factor de risc prin efort fizic, sedentarism sau stres psihic
- Alimentația:
  - bogată în grăsimi: crește riscul apariției aterosclerozei
  - bogată în glucide: crește riscul de apariție a diabetului zaharat
- Substanțe toxice:
  - fumatul: crește de 5 ori riscul de cardiopatie ischemică, față de nefumătorii din același grup de vârstă și sex.
  - alcoolul: consumat în cantități de peste 200 ml/zi - crește riscul pentru apariția cardiomiopatiei dilatative alcoolice
  - cafeaua în exces: determină palpitații, tahicardie.
  - cocaină (aritmii, risc de moarte subită)
- Factori psiho-sociali:
  - tipul de personalitate: A (ambitioși) sau B (flegmatici)
  - succese sau insuccese la locul de muncă
  - starea civilă
  - starea economică

#### **2. Condiții de locuit:** unde locuiește și cu cine

3. **Activitatea fizică:** este limitată de simptome sau nu? Care este nivelul de limitare (în a pleca din casă, scaun rulant, pat) ?

4. **Cuantificarea simptomelor în funcție de limitarea activității fizice** (cât de mult poate merge pe teren plan, câte etaje poate urca)

5. **Nivelul de îngrijire:** independență totală/ îngrijire intermitentă de către personal specializat/ îngrijire permanentă (azil)

**Principalii factori de risc cardiovascular** (factorii de risc ai aterosclerozei- vezi pag. 222).

## **II. Simptome funcționale cardiovasculare**

### **II.1. Durerea toracică de cauză cardiovasculară**

**Este o durere toracică centrală.**

#### **A. I. Cauze cardio-vasculare ale durerii toracice centrale:**

1. Boală cardiacă ischemică (angina sau infarct miocardic)
2. Spasm coronarian
3. Pericardită/miocardită
4. Prolaps de valvă mitrală
5. Anevrism/disecție de aortă
6. Dilatarea trunchiului arterei pulmonare

#### **A. II. Durere toracică centrală de cauză non-cardiacă:**

1. Embolie pulmonară
2. Boală esofagiană (esofagită, spasm esofagian, diverticuli esofagieni, cancer, etc.)
3. Mediastinită
4. Costocondrită (sindrom Tietze)
5. Traumatism toracic (țesuturi moi, coaste)



## **B. Durere toracică lateral periferică:**

### **B. I. De cauze pleuro-pulmonare**

1. Pleurale: pleurită, pneumotorace, mezoteliom pleural
2. Pulmonare: infarct pulmonar, pneumonie, cancer

### **B. II. De cauze non-pleuro-pulmonare**

1. Boala Bornholm (mialgie epidemică)
2. Herpes zoster
3. Traumă (coaste, mușchi)

## **A. DUREREA ANGINOASĂ (ISCHEMICĂ)**

1. Localizare: retrosternal sau parasternal stâng, pe o arie pe care pacientul o indică cu palma sau cu pumnul.

2. Iradiere: caracteristic iradiază spre gât sau spre umărul stâng și de-a lungul marginii cubitale a membrului superior stâng, până la degetele 4-5 (fig. 3.1).

Alte iradieri: spre mandibulă, spre ambii umeri, spre coate, spre articulația pumnilor (în „brățară”), spre coloana dorsală („transfixiantă”), spre epigastru.

Uneori: durerea anginoasă este percepută doar într-o zonă de iradiere (lipsește retrosternal).

3. Caracter:

- senzație de strângere (ca o „gheară”)
- senzație de apăsare
- senzație nedefinită: durere atipică

4. Durata: minimum 30 secunde.

- angina pectorală: sub 20 min.
- infarctul miocardic: peste 20 min.

5. Condiții de apariție:

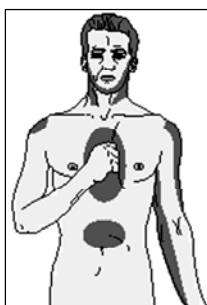
- la efort sau echivalente ale efortului, care cresc frecvența cardiacă și tensiunea arterială (emoții, post-prandial): angina de efort
- în repaus sau la contact cu aerul rece: angina spontană
- noaptea, trezind bolnavul din somn: infarctul miocardic acut, angina Prinzmetal

6. Condiții de ameliorare a durerii:

- oprirea efortului,
- nitrați (nitroglicerina sublingual, după câteva minute în angina pectorală)

7. Simptome însoțitoare:

- dispnee
- transpirații
- palpitații
- senzație de slăbiciune



**Fig. 3.1.** Sediul și iradierea durerii anginoase

În SINDROMUL CORONARIAN ACUT, durerea anginoasă apare în repaus, este intensă și prelungită (peste 20 min), nu cedează la nitroglicerina sublingual. În plus față de angina pectorală pot apărea:

- anxietate cu senzație de moarte iminentă,
- hipotensiune arterială,
- vărsături.
- lipotimie, sincopă

## B. DUREREA DIN DISECȚIA AORTEI TORACICE

- severă, cu caracter de sfâșiere (rupere)
- retrosternală, cu iradiere spre spate (coloana dorsală)
- prelungită

Semne specifice la examenul obiectiv:

- anizotensiune (diferență de TA, care este cu  $\geq 20$  mmHg mai mică distal de locul disecției)
- anizosfigmie (diferență de amplitudine a pulsului, care este mai mică distal de locul disecției)
- insuficiență aortică (prin închidere incompletă a valvelor aortice, în caz de disecție a aortei ascendente)
- accident vascular cerebral (hemipareză, - plegie, în caz de disecție ce interesează arterele carotide)

## C. DUREREA DIN EMBOLIA PULMONARĂ

- junghi toracic:
  - brusc instalat
  - cu caracter pleural
  - însoțit de dispnee, tuse seacă, hemoptizii, uneori sincopă
- după câteva zile apar subicter și febră de rezorbție (prin hemoliză în focarul de infarct pulmonar).

## D. DUREREA DIN PERICARDITA ACUTĂ

- localizată retrosternal
- are caracter de arsură
- este agravată de respirație și de mișcare
- este ameliorată de aplecarea înainte

## E. DUREREA DIN SINDROMUL DA COSTA:

- acută, cu caracter de înțepătură
- localizată submamar stâng
- asociată cu anxietate

## II.2. Dispneea cardiacă

### **Cauze:**

1. Cardiopatia ischemică: este echivalent de angină pectorală (se datorează disfuncției ischemice a VS)
2. Insuficiența ventriculară stângă (creșterea presiunii telediastolice în VS determină creșterea presiunii în AS, apoi a presiunii în venele și capilarele pulmonare).
3. Stenoza mitrală (barajul mitral determină creșterea presiunii în AS, apoi a presiunii în venele și capilarele pulmonare).

**Mecanism:** staza veno-capilară pulmonară determină apariția edemului interstițial, apoi a edemului alveolar. Astfel apare disfuncția ventilatorie de tip restrictiv.

### **Caractere:**

- polipneică (tahipneică): numărul de respirații  $> 20$ /min (apare ca efect al stimulării receptorilor de întindere pulmonari)
- mixtă (inspiratorie și expiratorie)
- cu sau fără raluri alveolare pulmonare
- uneori se însoțește de bronhospasm prin congestia mucoasei bronșice; în acest caz apar raluri bronșice, cu wheezing.

## Diagnostic diferențial între dispneea din boli cardiace și dispneea din boli pulmonare:

### Dispneea din boli cardiace

- agravată de decubitul dorsal (clinostatism)
- episoade de dispnee paroxistică nocturnă
- edeme periferice

### Dispneea din boli pulmonare

- se asociază cu alte simptome respiratorii (tuse, wheezing, durere pleuritică, hemoptizii)

### Tipuri de dispnee cardiacă

#### A. DISPNEEA DE EFORT

Are debut insidios și evoluție spre agravare progresivă. Severitatea se cuantifică conform clasificării New York Heart Association (NYHA) în 4 clase (tabel I.1).

**Tabel III.1.** Cuantificarea New York Heart Association (NYHA) a insuficienței cardiace în funcție de severitatea dispneei și a fatigabilității

Clasa	Condiții în care apare dispneea
I	Fără limitare a activității uzuale. Activitatea fizică obișnuită nu determină oboseală, dispnee sau palpitații.
II	Limitare ușoară a activității fizice uzuale. Fără simptome în repaus, dar la activitatea fizică obișnuită apar oboseală, dispnee, palpitații.
III	Limitare marcată a activității fizice uzuale. Fără simptome în repaus, dar la activitate fizică mai scăzută decât cea obișnuită apar oboseală, dispnee, palpitații.
IV	Simptomele de insuficiență cardiacă sunt prezente în repaus și sunt exacerbate de orice activitate fizică.

#### B. DISPNEEA DE REPAUS

**B.1. Dispneea de decubit:** apare când bolnavul stă culcat și îl obligă să ridice toracele folosind 2-3 perne (fig.1.4.A).

**B.2. Dispneea paroxistică nocturnă (astmul cardiac):** apare datorită edemului pulmonar interstițial (fig. 1.4.B)

- bolnavul este trezit de o senzație de sufocare
- se ridică, stă în șezut, deschide geamul
- prezintă ortopnee cu tahipnee mixtă
- uneori wheezing prin edem al mucoasei bronșice (astm cardiac)
- după 15-30 min. se liniștește, se culcă cu trunchiul mai ridicat

**B.3. Edemul pulmonar acut: dispnee paroxistică severă, apare prin edem pulmonar alveolar (transudat în alveole)**

- bolnavul are senzație de sufocare: adoptă poziția șezândă la marginea patului
- prezintă ortopnee cu tahipnee mixtă, cu respirație „gargarisită”: se aude de la distanță
- tegumente sunt palide, transpirate, cianotice
- este anxios, iar anxietatea amplifică dispneea
- în evoluție apare tuse cu expectorație seroasă, aerată, rozată
- fără tratament de urgență: evoluția este spre deces

#### C. DISRITMIA RESPIRATORIE Cheyne-Stokes (fig. 2.1)

- dispnee permanentă, predominant nocturnă
- respirația este periodică (alternanță de hiperpnee cu apnee); bolnavul este trezit din somn într-o perioadă de hiperpnee și se plânge de insomnie.

#### Cauze:

- insuficiența cardiacă: deprimarea centrilor respiratori prin alungirea timpului de circulație
- ateroscleroza cerebrală
- deprimarea centrilor respiratori după administrare de opiacee

### II.3. Tusea, disfonia, hemoptizia

- TUSEA: apare datorită congestiei veno-capilare pulmonare.  
Poate fi:
  - uscată, iritativă: în edemul pulmonar interstițial
  - productivă, cu spută rozată, aerată: în edemul pulmonar alveolar
- Hemoptizia: eliminarea de sânge din căile aeriene inferioare, prin efort de tuse.  
Poate fi:
  - spută rozată, aerată: în edemul pulmonar acut
  - sânge închis la culoare:
    - o stenoza mitrală prin ruperea varicelor bronșice
    - o în infarctul pulmonar
- DISFONIA: apare prin comprimarea nervului recurent de către
  - atricul stâng dilatat: în valvulopatii mitrale
  - anevrismul aortei toracice

### II.4. Palpitațiile

Reprezintă perceperea de către pacient a bătailor cardiace. De obicei sunt episodice. Este necesară identificarea următoarelor:

- Natura palpitațiilor: rapide sau lente, senzație de „bătaie scăpată”, asociere cu durere toracică/constricție, dispnee sau amețeli)
- Tiparul palpitațiilor: durata, frecvența atacurilor, asocierea cu exercițiu fizic/consumul de cafeină sau alcool
- Severitatea simptomelor: indicată de amețeală, presincoapa sau pierderea stării de conștiență

**Tabel III.2.** Clasificarea palpitațiilor

Grad severitate	Simptome sau durata palpitațiilor
0	Asimptomatice
I	Palpitații nesuținute (durata sub 30 sec.)
II	Palpitații susținute (durata peste 30 sec.)
III	Palpitații susținute asociate cu dispnee, amețeală sau angină
IV	Palpitații susținute asociate cu sincopă

### II.5. Sincopa

Sincopa reprezintă o pierdere completă și tranzitorie a stării de conștiență datorită unui flux cerebral inadecvat.

**Principalele cauze cardiovasculare de sincope sunt:**

#### I. Sincopa vasculară:

1. Vaso-vagală (neurocardiogenică)
2. Hipotensiune ortostatică
3. Hipotensiune postprandială
4. Sincopa cu micțiune
5. Sincopa carotidiană

#### II. Sincopa obstructivă:

1. Stenoză aortică
2. Cardiomiopatia hipertrofică
3. Stenoza pulmonară
4. Tetralogia Fallot
5. Hipertensiunea pulmonară/embolia pulmonară
6. Mixomul/trombul atrial
7. Valva prostetică nefuncțională

### III. Sincopa aritmică:

1. Tahicardii severe
2. Bradicardii severe (sincopa Adams-Stokes)
3. Pauze cardiace (la nivel de ritm)
4. Pacemaker cardiac nefuncțional

#### Manifestări clinice

**1. Sincopa vaso-vagală tipică:** este cea mai frecventă, apare datorită bradicardiei și vasodilatației.

Cauze: Emoții cu reacție vagală (de ex. la recoltare de sânge venos)

Simptome premonitorii presincope (amețeală, transpirații, tinitus, căscat și senzație de cădere).

Recuperarea este rapidă, în câteva secunde, în clinostatism.

**2. Sincopa prin hipotensiune ortostatică:** apare la schimbarea de poziție prin ridicare din poziție șezând în ortostatism, datorită scăderii TA sistolice cu  $\geq 20$  mmHg. Reflexul compensator de vasoconstricție este absent sau inefficient în caz de:

- Pooling venos (varice hidrostatice)
- medicație antihipertensivă vasodilatatoare
- Boală intercurrentă cu hipovolemie - după sângerări, diaree, diuretice, transpirații masive

**2. Sincopa prin hipotensiune postprandială:** apare în primele 2 ore după masă, prin  $\downarrow$ TAS cu  $\geq 20$  mmHg sau prin  $\downarrow$ TAS < 90 mmHg. Mecanism probabil: stagnarea sângelui în sistemul venos visceral și lipsa răspunsului homeostatic normal prin vasoconstricție periferică și creșterea debitului cardiac.

**3. Sincopa cu micțiune asociată:** apare în timpul micțiunii, de obicei la bărbați cu adenom de prostată.

**4. Sincopa carotidiană:** apare prin răspuns vagal exagerat la stimulare carotidiană prin compresiune asupra sinusului carotidian (guler strâmt, cravată strânsă, privitul în sus, întoarcerea capului).

**5. Sincopa obstructivă:** apare prin reducerea fluxului de sânge de la inimă spre arborele circulator sau în interiorul cavităților cardiace.

**6. Sincopa aritmică:**

- Precedată de palpitații (rapide sau lente)
- Pierderea de conștiență este bruscă (fără semne de avertizare) și nelegată de postură
- Nu există o explicație alternativă pentru episod
- Există istoric familial de colaps sau moarte subită

**7. Sincopa Adams-Stokes:** cauzată de un bloc atrio-ventricular intermitent de grad înalt, de o bradicardie extremă sau de lipsa contracției ventriculare.

- Pacientul cade fără semne de avertizare, este palid și cu stare de conștiență profund alterată
- Poate prezenta convulsii generalizate prin hipoxie cerebrală mai prelungită (poate fi confundat cu epilepsia)
- Pulsul este foarte lent sau absent
- Pe măsură ce crește frecvența pulsului: culoarea tegumentară și starea de conștiență revin (în câteva secunde)

### II.6. Oboseala (fatigabilitatea) de cauză cardiacă

Se datorează perfuziei sistemice inadecvate în insuficiența cardiacă, prin scăderea debitului cardiac.

Alte cauze:

- Ischemia miocardică (boala coronariană)
- Somnul deficient
- Medicamente: betablocante adrenergice, diuretice (induc tulburări electrolitice)
- Infecții sistemice: endocardita infecțioasă

## II.7. Edemele cardiace

Apar în insuficiența ventriculară dreaptă, prin retenție hidro-salină (hipoperfuzie renală cu activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron).

Caractere (fig. 1.79. A):

1. declive, cu evoluție ascendentă spre anasarcă
2. inițial sunt vesperale, ulterior devin permanente
3. simetrice
4. albe, moi, nedureroase în stadii precoce; edemele vechi sunt cianotice, dure, dureroase
5. au godeu persistent

## II.8. Simptome și semne abdominale de cauză cardiovasculară

1. Hepatalgii la efort (prin distensia capsulei lui Glisson) și hepatomegalia de stază
2. Meteorism (balonări)
3. Ascita transudativă (ciroza cardiacă) 1, 2 și 3 apar în:
  - a. insuficiența cardiacă dreaptă
  - b. pericardită
  - c. stenoză mitrală, stenoză tricuspidiană
4. Durerea epigastrică, cu grețuri și vărsături: în infarctul miocardic acut inferior
5. „Angina abdominală”: dureri abdominale peri-ombilicale, apar la câteva ore post-prandial și cedează la nitroglicerina sublingual (prin ateromatoza arterelor mezenterice)
6. Infarctul mezenteric: durere atroce în punct fix, urmată de diaree cu sânge, peritonită
7. Aneurismul disecant de aortă abdominală: durere abdominală intensă, continuă. Se palpează o formațiune pulsatilă abdominală.
8. Tromboza de venă portă: dureri abdominale intense, asociate cu:
  - hepato-splenomegalie
  - hemoragie digestivă
  - ascită cu lichid hemoragic.

## III. Examen obiectiv

### III.1. Examen obiectiv general

TIPUL CONSTITUȚIONAL:

1. Longilin, hipostenic: în sindromul **Marfan** (se asociază cu insuficiență aortică prin dilatarea aortei ascendente)
  - talie înaltă
  - membre subțiri și lungi, cu arahnodactilie
  - torace îngust, cu stern înfundat (pectus excavatum) sau proeminent (pectus carinatum).
2. Hiperstenic: obezitatea se asociază frecvent cu alți factori de risc ai cardiopatiei ischemice - HTA, diabet zaharat, hipercolesterolemie.
  - Sindromul **Pickwick**: se caracterizează prin obezitate asociată cu insuficiență respiratorie și hipersomnolență. (fig. 3.2)

- Sindromul de apnee în somn: se caracterizează prin obezitate, sforăit, HTA. Există risc de deces în somn prin apnee.
3. Nanism mitral: se constată la bolnave cu stenoză mitrală instalată în copilărie
  4. Dezvoltarea predominant a jumătății superioare a corpului, care este mai bine irigată, la pacienții cu coarctația de aortă.



**Fig. 3.2.** Sindrom Pickwick

#### ATITUDINEA

- Forțată antidispneică:
  - Ortopnee: astm cardiac, edem pulmonar acut (fig. 1.4.B)
  - Trunchi flectat anterior: pericardite lichidiene (poziția pernei sau genu-pectorală) (fig. 1.4.C)
  - Poziția ghemuită la efort: squatting - în tetralogia **Fallot** (fig. 1.4.D).
- Forțată antalgică: imobilă, cu anxietate: în infarctul miocardic acut.

#### FACIESUL ȘI EXAMENUL OCHILOR

- Facies mitral: palid, cu cianoza buzelor și roșeața pomeților (fig. 1.10.D)
- Facies alungit, îngust: în sindromul Marfan
- Facies mongoloid (trisomia 21, sindromul **Down**), (fig. 1.18): microcefalie, ochi distanțați (hipertelorism) și epicantus; poate prezenta diverse cardiopatii congenitale (defect septal atrial, defect septal ventricular, persistență de canal arterial)
- Facies cianotic asociat cu hipocratism digital: în cardiopatii congenitale cianogene
- Facies hipertiroidian: la pacienții cu fibrilație atrială cu alură ventriculară rapidă (fig. 1.10.A)
- Facies hipotiroidian (fig. 1.10.C) - mixedemul poate determina acumulare de lichid în sacul pericardic
- Facies suferind (durere acută): în angina pectorală, infarctul miocardic acut
- Asimetrie facială: poate apărea după accidente vasculare cerebrale (hemipareze centrale, fig. 1.10.M)
- Facies anxios, cu oftat frecvent - în sindroame de hiperventilație
- Xantelasma palpebrale: hipercolesterolemii (fig. 1.20)
- Gerontoxon: semn de ateroscleroză (fig. 1.22)
- Anizocoria cu abolirea reflexului fotomotor (semnul **Argyll Robertson**): în luesul terțiar - asociat cu anevrism de aortă ascendentă și insuficiență aortică (fig. 1.24).
- Peteșii conjunctivale: în endocardita infecțioasă.

#### EXAMENUL TEGUMENTELOR ȘI FANERELOR

##### I. Piloare

- A. Vasoconstricție generalizată prin stimulare simpatico – adrenergică: durere intensă sau debit cardiac scăzut (insuficiență cardiacă).

## B. Anemie

- infecții cronice: endocardita bacteriană subacută - paloare pământie (în „cafea cu lapte”).
- hemolize cronice - paloare cu icter (de ex. anemie hemolitică microangiopatică la bolnavii cu HTA malignă).

## C. Paloare localizată: prin ischemie locală.

- a. Obstrucție arterială
- b. Spasm vascular arterial: sindrom **Raynaud**

## II. Cianoză: apare când saturația de oxigen în sângele arterial scade sub 85%.

### A. De tip periferic: „rece”

- în stări cu debit cardiac scăzut, prin vasoconstricție periferică și stază venoasă, cu extracție crescută a oxigenului (insuficiență cardiacă, șoc cardiogen)
- expunere la rece (vasoconstricție)
- anomalii de circulație: ischemie arterială periferică (obstrucții arteriale sau **sd Raynaud**)

### B. De tip central: „caldă”

- în cordul pulmonar cronic
- în cardiopatii congenitale cu șunt dreapta-stânga.

## III. Icter:

A. Icter hepatocelular (crescută bilirubina directă și cea indirectă): în insuficiența cardiacă dreaptă, cu ciroză cardiacă.

B. Icterul hemolitic (crescută bilirubina indirectă): în HTA malignă, cu hemoliză intravasculară.

## IV. Eritem

A. Eritem circinat: pete eritematoase cu margini policiclice și centrul mai palid - în reumatismul articular acut.

B. Peteșii și hemoragiile subunghiale „în așchie”: în endocardita bacteriană subacută

C. Purpura la nivelul membrelor inferioare: purpura vasculară **Hennoch - Schönlein** (după infecții streptococice) (fig. 1.76.A)

D. Nodulii **Osler**: roșii - violacei, dureroși, la pulpa degetelor - în endocardita bacteriană subacută.

## V. Hemoragiile subunghiale „în așchie”: post-traumatice, sau în endocardita infecțioasă.

## EXAMENUL ȚESUTULUI CELULAR SUBCUTANAT

A. Reprezentarea cantitativă a țesutului adipos

B. Prezența și caracterul edemului: cardiac, venos sau limfatic

Edemele cardiace: apar prin retenție hidro-salină, în insuficiența ventriculară dreaptă

Caractere (fig. 1.79.A):

- declive, cu evoluție ascendentă, spre anasarcă
- inițial vesperale, apoi permanente
- simetrice
- albe, moi, nedureroase, devin apoi cianotice, dure, dureroase
- cu godeu persistent

Edemul venos flebitic

- Tromboflebita superficială: edem inflamator local (roșu, cald, dureros), se palpează cordonul flebitic.
- Tromboflebita profundă (fig. 1.79.B): edem
  - localizat unilateral la nivelul membrelor inferioare sau la nivelul membrelor superioare
  - culoare albă (phlegmatia albă dolens) sau cianotică (phlegmatia coerulea dolens)
  - dur, dureros la palpare
  - nu lasă godeu
  - se însoțește de: febră, tahicardie



Edemul venos din insuficiența venoasă cronică a membrelor inferioare apare ca o sechelă post-tromboflebitică, prin distrugerea valvelor venoase.

Caractere:

- este localizat uni - sau bilateral asimetric
- se accentuează în ortostatism, scade după repaus la pat
- inițial alb, moale, nedureros, cu godeu persistent, devine în formele cronice cianotic, dur, dureros, fără godeu
- se însoțește de alte semne de insuficiență venoasă cronică: varice hidrostatice (fig. 1.76.F), ulcer varicos, dermită pigmentară post-trombotică.

Edemul limfatic apare prin tulburări ale drenajului limfatic al lichidului interstițial.

Poate fi:

- primar: congenital (anomalii ale sistemului limfatic, care se evidențiază prin limfografie)
- secundar:
  - după metastaze ganglionare sau amputații ganglionare
  - compresiuni limfatică prin tumori
  - infecții parazitare: de ex. filarioza.

Caractere:

- este localizat: unilateral sau bilateral, asimetric
- poate avea culoare:
  - albă (prin compresiune arteriolară)
  - roșiatică (prin limfangită)
  - violacee (când se asociază cu tromboflebite)
- este dur, fără godeu, nedureros la palpare
- se însoțește de tulburări trofice tegumentare (îngroșate și dure): elephantiasis
- nu răspunde la tratament diuretic.

## EXAMENUL SISTEMULUI MUSCULAR ÎN BOLI CARDIOVASCULARE

A. Hipotrofii musculare ale extremităților: în zone cu ischemie cronică sau după hemipareze/hemiplegii.

B. Dezvoltarea dizarmonică a musculaturii scheletice în coarctarea de aortă:

- irigare bună cu dezvoltare normotrofică în 1/2 superioară a corpului
- irigare scăzută cu hipotrofia musculaturii în 1/2 inferioară a corpului

C. Anomalii difuze de tonus muscular: în miopatii (se pot asocia cu cardiomiopatii).

## EXAMENUL SISTEMULUI OSTEO-ARTICULAR ÎN BOLI CARDIOVASCULARE

- Hipocratism digital: în cardiopatii congenitale cianogene, în endocardita bacteriană subacută
- Artrite:
  - cu caracter saltant, migrator, afectând articulațiile mari: în reumatismul articular acut
  - cu caracter distal, simetric, afectând articulațiile mici (interfalangiene): în poliartrita reumatoidă
- Amputații: pentru gangrene (aterosclerotice, diabetice sau în trombangita Buerger)

## ANOMALII ALE MERSULUI ÎN BOLI CARDIOVASCULARE:

- Mers legănat: în miopatii (boli ale musculaturii striate); acestea se asociază cu cardiomiopatie dilatativă, cu tulburări de ritm și de conducere
- Mers „cosit”: în hemipareza spastică (după accident vascular cerebral)
- Mers obosit, adinamic: în insuficiența cardiacă (se apreciază distanța parcursă în 6 minute - 6 minutes walk test).
- Mers cu claudicație intermitentă (opriri dese) - în arteriopatii obliterante ale membrelor inferioare.

### III.2. Examenul obiectiv al vaselor cervicale și al regiunii precordiale

#### VASELE DIN REGIUNEA CERVICALĂ - ARTERELE CAROTIDE, VENELE JUGULARE

##### A. Pulsații arteriale:

- pulsații suprasternale: în dilatări ale crosei aortice
- pulsații la nivelul arterelor carotide („dans arterial” Corrigan):

##### B. Turgescența venelor jugulare, atunci când trunchiul este ridicat la 45°: semn de hipertensiune în atriu drept (nu există valve între atriu drept și venele jugulare) (fig. 3.3).

#### Calcularea presiunii venoase jugulare (PVJ) (fig.3.4):

- bolnavul culcat cu trunchiul ridicat la 45° față de orizontală (între 30 și 60 grade)
- se măsoară distanța pe verticală dintre unghiul sternal Louis și limita superioară a distensiei venei jugulare INTERNE (cea externă poate fi comprimată de mușchi și fascii). Valori normale ale presiunii venoase jugulare < 3 cm H<sub>2</sub>O
- la această distanță se adaugă 5 cm (atriul drept se află la 5 cm sub unghiul sternal, cam la mijloc între suprafețele anterioară și posterioară ale toracelui). Valori normale ale presiunii din în atriu drept: <8 cm H<sub>2</sub>O.
- Compresiunea cadranelor superioare al abdomenului: determină o creștere temporară a presiunii venoase și accentuează turgescența jugularelor (reflux hepato-jugular).

#### Creșterea PVJ:

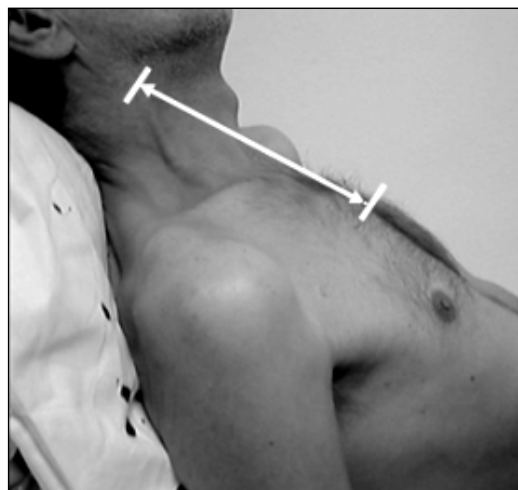
- Insuficiența ventriculară dreaptă (turgescența venelor jugulare se asociază cu hepatomegalie de stază și reflux hepato-jugular)
- pericardita constrictivă sau lichidiană (crește în inspir-semnul **Kussmaul**)
- valvulopatiile tricuspidiene
- obstrucție de venă cavă superioară
- hipervolemie (boală renală cronică, transfuzii excesive, administrare excesivă de soluții perfuzabile)

#### Scăderea PVJ: în hipovolemie.

Pulsațiile sistolice ale venelor jugulare: indică insuficiența tricuspidiană

**Tabel III.3.** Diferențierea între pulsațiile venelor jugulare și ale arterelor carotide

Pulsațiile venelor jugulare	Pulsațiile arterelor carotide
1. Sunt mai ample spre interior	1. Sunt mai ample spre exterior
2. Sunt două pulsații/ciclu cardiac	2. Este o pulsație /ciclu cardiac
3. Sunt influențate de compresia pe abdomen	3. Sunt neinfluențate de compresia abdominală
4. Pot deplasa lobul urechii	4. Nu deplasează lobul urechii



**Fig. 3.3.** Turgescența venelor jugulare **Fig. 3.4.** Măsurarea presiunii venoase jugulare

## REGIUNEA PRECORDIALĂ

### 1. Inspecția regiunii precordiale:

- Bombarea regiunii precordiale:
  - Cardiopatii congenitale
  - Valvulopatii instalate în copilărie
- Pulsații
  - în spațiile intercostale III, IV stânga: pulsații ale atriului stâng, în insuficiența mitrală
  - endoapexian: pulsații ale unui anevrism ventricular post-infarct miocardic
  - epigastrice, în apropierea apendicelui xifoid: pulsații transmise de la ventriculul drept în insuficiența ventriculară dreaptă (semnul Harzer).
- Retracția sistolică a regiunii apicale: în pericardita cronică constrictivă.

### 2. Palparea regiunii precordiale:

- a. șocul apexian
- b. pulsații anormale
- c. zgomotele cardiace
- d. freamăt catar
- e. frecătura pericardică

#### A. Palparea șocului apexian (fig. 3.5)

**Șocul apexian** reprezintă impulsul vârfului VS, care lovește peretele toracic în sistolă.

Palparea se efectuează cu bolnavul în decubit dorsal, cu toracele ridicat la 45 de grade, medicul palpând inițial cu toată palma, apoi localizând șocul apexian cu vârful degetelor. În această poziție, șocul apexian este localizat în **spațiul 5 intercostal stâng pe linia medioclaviculară, la 11 cm de linia mediosternală.**

Dacă șocul apexian nu poate fi palpat în această poziție, bolnavul este culcat în decubit lateral stâng, pentru a apropia vârful inimii de peretele toracic. Se localizează șocul apexian în această poziție, apoi se deplasează semnul cu 2 cm spre linia mediană.

**Se palpează pe o suprafață de 2-3 cm<sup>2</sup> și durează aproximativ 1/3 din durata sistolei.**



**Fig. 3.5.** Palparea șocului apexian

#### Anomalii ale șocului apexian (fig. 3.6)

##### 1. Diminuarea intensității sau imposibilitatea palpării șocului apexian:

- părți moi abundente (sâni)
- obezitate, emfizem pulmonar
- revărsat lichidian pericardic
- dextrocardie: se palpează șocul apexian în dreapta.

##### 2. Deplasarea șocului apexian:

- laterală, în spațiul V intercostal stâng, spre linia axilară anterioară - prin dilatarea VD, care împinge VS spre stânga;
- laterală și în jos, spre spațiul VI sau VII i.c.stâng, pe linia axilară anterioară - prin dilatarea VS;

- în sus, spre spațiul IV i.c. stâng, pe l.m.c. - prin ridicarea diafragmului (în sarcină, ascită, ileus - oprirea tranzitului intestinal);
  - spre dreapta - în pneumotorax, dextrocardie.
3. *Șoc apexian puternic, alungit, palpabil pe o suprafață mai mare: „en dome”, „sustained”,* în boli în care există hipertrofie de VS.
- Suprasarcină de volum: insuficiența aortică, insuficiența mitrală
  - Suprasarcină de presiune: stenoză aortică, hipertensiune arterială.
4. *Șoc apexian puternic, scurt, palpabil pe o suprafață mică: „tapping” („pocnit”)*
- stenoza mitrală
5. *Dublul șoc apexian:*
- în cardiomiopatii hipertrofice se simt două impulsuri apexiene: unul în sistola ventriculară și unul în faza de umplere ventriculară rapidă (protodiastolă)
6. *Șoc apexian slab, difuz sau diskinetic: după infarct miocardic anterior*

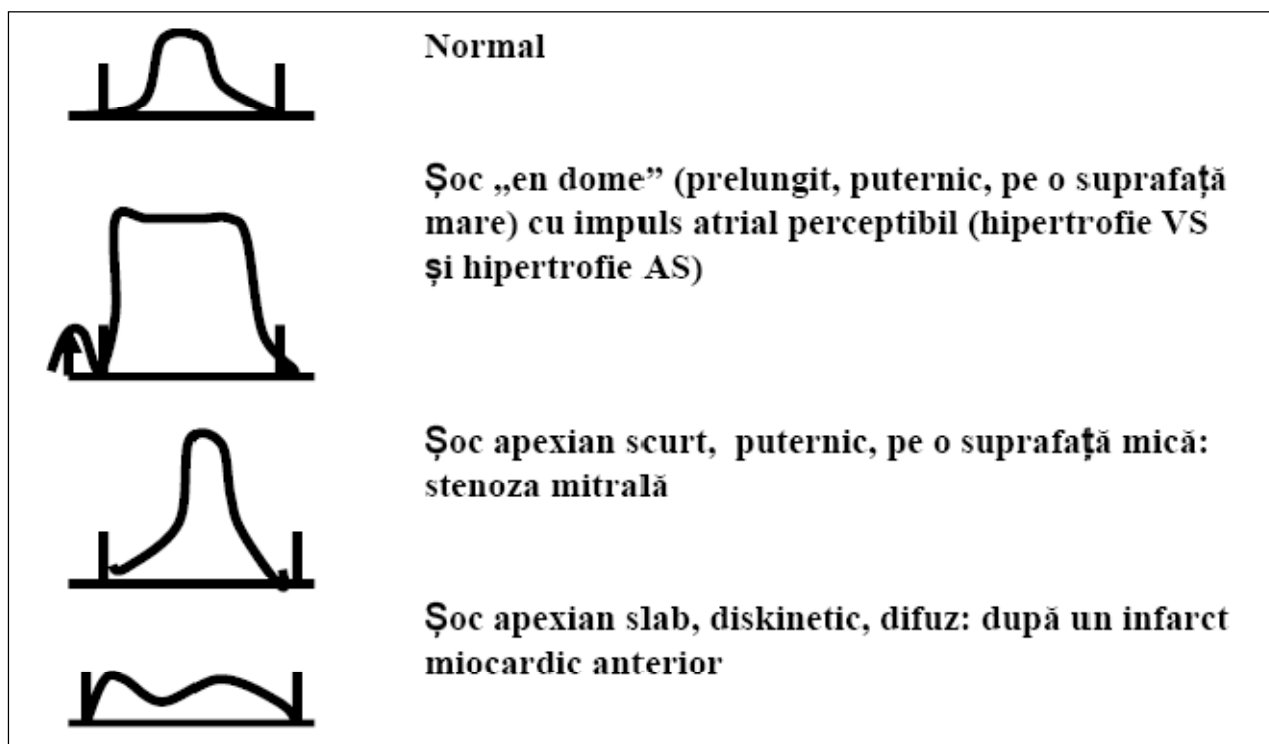


Fig. 3.6. Tipuri de șoc apexian

B. *Palparea unor pulsații anormale (fig. 3.7):*

- Pulsații în furculița sternală: în anevrism de crosă aortică
- Pulsații parasternale drepte, în spațiul I, II: anevrism de aortă ascendentă
- Pulsații parasternale stângi:
  - în spațiile I, II: pulsații prin dilatarea arterei pulmonare
  - în spațiile III, IV: pulsații atrului stâng (AS) în insuficiența mitrală
  - endoapexian: pulsații ale anevrismului de VS (sunt paradoxale, adică asincrone față de șocul apexian, datorită diskineziei)
- Pulsații abdominale epigastrice:
  - sub apendicele xifoidian (semnul **Harzer**): în hipertrofia de VD
  - la stânga liniei albe abdominale, la subiecții slabi, se palpează pulsațiile aortei abdominale
  - sub rebordul costal drept: pulsații sistolice ale ficatului, în insuficiența tricuspidiană

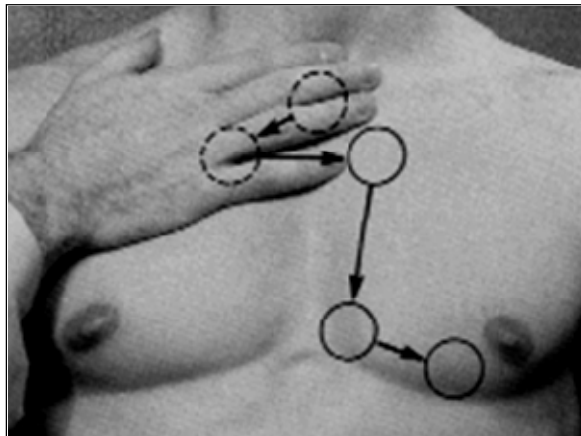


**Fig. 3.7.** Palparea unor pulsații anormale

### C. Palparea freamătului catar (*trill*)

Freacățul catar reprezintă senzația palpatorie asociată cu prezența unor sufluri cardiace (fig. 3.8).

- în focarul mitralei:
  - freacăț sistolic: în insuficiența mitrală
  - freacăț diastolic: în stenoza mitrală
- în focarul aortic - freacăț sistolic: în stenoza aortică
- în focarul pulmonarei - freacăț sistolic: în stenoza pulmonară
- parasternal stâng - freacăț sistolic: în defect septal ventricular (DSV).



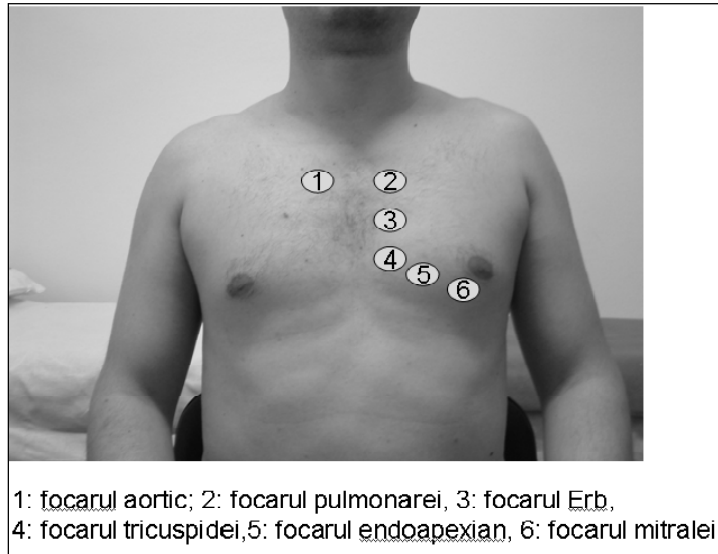
**Fig. 3.8.** Palparea freacățului catar

Percuția matității inimii este facultativă și orientativă, având scopul de a aprecia mărimea inimii

### Ausculțația inimii:

*Focarele de ausculțație:* se situează în general în aria de proiecție a orificiilor valvulare și permit aprecierea cea mai bună a zgomotelor cardiace și a suflurilor cardiace.

1. focarul mitral: în zona șocului apexian
2. focarul tricuspidian: în spațiul IV parasternal stâng
3. focarul aortic: în spațiul II parasternal drept
4. focarul pulmonarei: în spațiul II parasternal stâng
5. focarul **Erb**: în spațiul III, parasternal stâng
6. focarul endoapexian (mezocardiac): între focarul tricuspidian și focarul mitral



**Fig. 3.9.** Focarele de auscultație ale cordului

### Schema auscultației:

#### 1. Ritmul cardiac:

- Se apreciază dacă este regulat sau nu
- Dacă ritmul este neregulat (aritmie absolută) se precizează: fibrilație atrială

#### 2. Se numără frecvența cardiacă în bătăi/min.

#### 3. Se descriu zgomotele cardiace de bază:

- Zgomotul I (Z1)
- Zgomotul II (Z2)

#### 4. Zgomotele cardiace adiționale, se consemnează doar dacă sunt prezente:

- Zgomotul III (Z3)
- Zgomotul IV (Z4)
- Clicuri
- Clacmente

#### 5. Zgomote cardiace supra-adăugate, se consemnează doar dacă sunt prezente:

- Sufluri cardiace
- Frecătura pericardică

### ZGOMOTELE CARDIACE DE BAZĂ (fig. 3.10):

- Zgomotul I (Z1): este format din 4 unde de vibrație (mitrală-închidere, tricuspida-închidere, pulmonară-deschidere, aorta-deschidere): „M<sub>1</sub>T<sub>1</sub>P<sub>d</sub>A<sub>d</sub>”. În condiții normale se aud doar M<sub>1</sub> și T<sub>1</sub>.
  - are tonalitate joasă și durată mai lungă
  - se aude cel mai bine în focarul mitralei
  - este dat de închiderea valvelor mitrale și a valvelor tricuspide
  - marchează începutul sistolei ventriculare - pe ECG: corespunde vârfului undei R
- Zgomotul II (Z2): este format tot din 4 unde de vibrație (aortă-închidere, pulmonară-închidere, tricuspida-deschidere, mitrală-deschidere): „A<sub>1</sub>P<sub>1</sub>T<sub>d</sub>M<sub>d</sub>”. În condiții normale se aud doar A<sub>1</sub> și P<sub>1</sub>.
  - are tonalitate mai înaltă și durată mai scurtă
  - se aude cel mai bine la baza cordului
  - este dat de închiderea valvelor aortice și pulmonare
  - marchează debutul diastolei ventriculare - pe ECG: corespunde sfârșitului undei T.

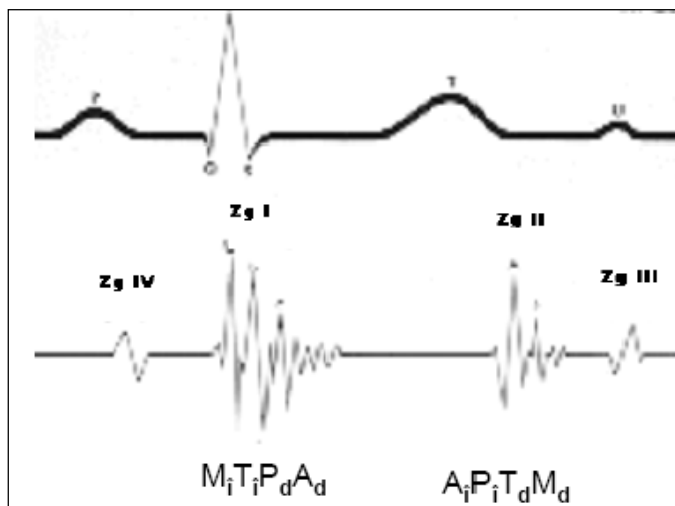


Fig. 3.10. Reprezentarea grafică a zgomotelor cardiace

Între Z1 și Z2 există o pauză scurtă: pauza sistolică.

Între Z2 și Z1 există o pauză mai lungă: pauza diastolică.

Pentru identificarea lor, rețineți că Z1 este sincron cu șocul apexian și cu pulsul carotidian.

Dispariția diferențelor de tonalitate între zgomotul I și zgomotul II, cu egalizarea pauzelor între ele și tahicardie se numește **ritm embriocardic** și apare în insuficiență cardiacă gravă.

### Modificări de intensitate și tonalitate ale zgomotelor cardiace de bază:

#### De cauză extracardiacă

1. Asurzirea zgomotelor cardiace I și II: emfizem, obezitate
2. Accentuarea zgomotelor cardiace I și II: la copii, la persoane cu perete toracic subțire, circulație hiperdinamică.

#### De cauză cardiacă:

##### Zgomotul I:

- diminuat:
  - stenoza mitrală sever calcificată, insuficiența mitrală, insuficiența tricuspidiană
  - insuficiența cardiacă, șoc
  - bradicardie, bloc atrio-ventricular de grad I
- accentuat:
  - în stenoza mitrală (prin clacment de închidere)
  - în sindromul de pre-excitație ventriculară (interval P-R scurt)
- de intensitate variabilă:
  - în fibrilația atrială
  - în tahicardia ventriculară
  - în blocul total A-V ("zgomot de tun" intermitent, atunci când contracția atrială survine concomitent cu contracția ventriculară)

##### Zgomotul II:

- diminuat: în stenoza aortică, stenoza pulmonară
- accentuat: insuficiența aortică, insuficiența pulmonară, HTA, hipertensiunea pulmonară (HTP).

Zgomotul II accentuat, cu timbru metalic, se numește **clangor**. Clangorul aortic se întâlnește în degenerarea aterosclerotică a valvelor aortice și în HTA.

Dedublarea zgomotelor cardiace: apare prin distanțarea sunetelor care compun zgomotele.

Zgomotul I dedublat (M<sub>i</sub> - T<sub>i</sub>) apare prin întârzierea închiderii tricuspidei:

- în blocul de ramură dreaptă (BRD)
- în extrasistole ventriculare.

Zgomotul II dedublat (A<sup>î</sup> - P<sup>î</sup>): apare prin distanțarea componentelor A<sup>î</sup> și P<sup>î</sup> (fig. 3.11).

Variante de dedublare a zgomotului II:

- dedublare fiziologică: variază cu respirația – se aude doar în inspir, când crește întoarcerea venoasă spre VD și întârzie componenta P<sup>î</sup>.
- dedublarea patologică are 3 variante:
  - a. dedublare prezentă atât în inspir cât și în expir, mai accentuată în inspir – apare în BRD, datorită contracției întârziate a VD;
  - b. dedublare prezentă atât în inspir cât și în expir, cu durată fixă - apare în defectul septal atrial (datorită egalizării presiunilor din atri);
  - c. dedublare paradoxală se aude doar în expir și dispare în inspir - apare în blocul de ramură stângă (BRS).

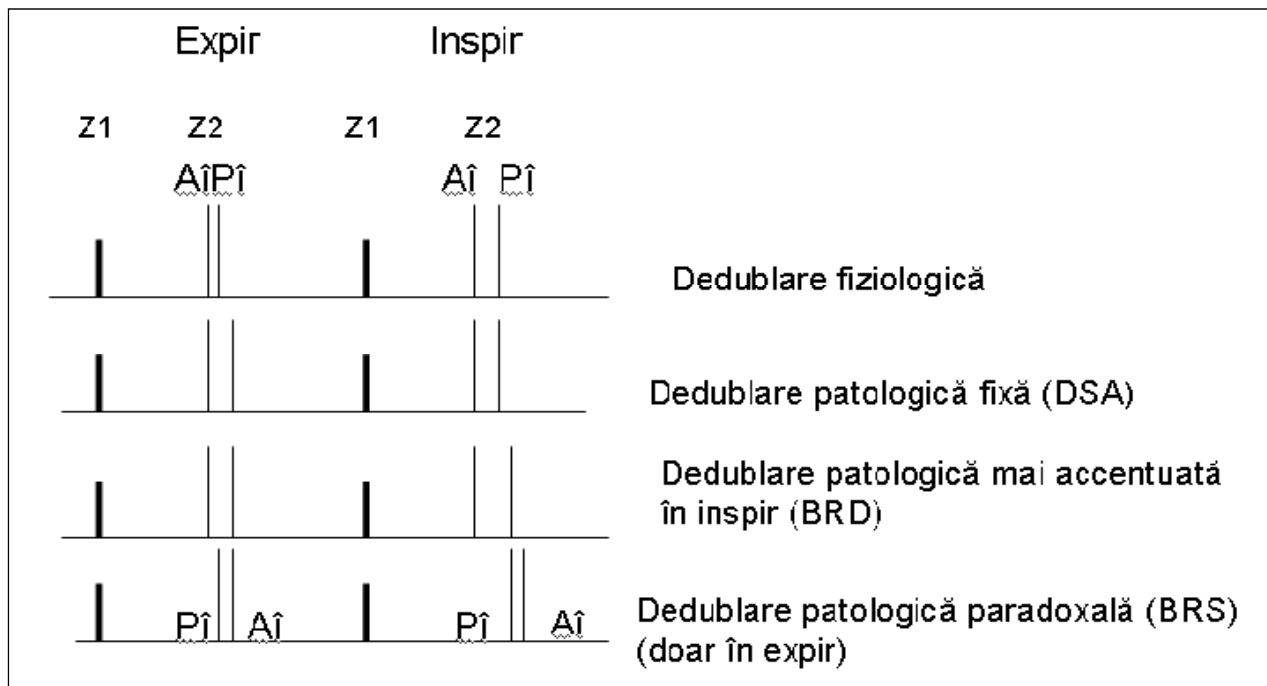


Fig. 3.11. Dedublarea zgomotelor cardiace

### ZGOMOTE CARDIACE SUPRA-ADĂUDATE

*Zgomotul III* (protodiastolic, încărcare de volum): se aude după zg II

- este dat de umplerea ventriculară rapidă în protodiastolă
- Pe ECG: corespunde undei U

Semnificație:

- fiziologic: este inconstant, dispare la efort (copii, tineri, gravide, sindroame hiperkinetice)
- patologic: este constant, se accentuează la efort și se numește galop ventricular. Apare în:
  - regurgități valvulare severe
  - insuficiență cardiacă prin deficit de contractilitate (de tip sistolic)

*Zgomotul IV* (presistolic, încărcare de presiune): se aude înainte de zg I, dispare în fibrilația atrială

- este dat de contracția atrială, care contribuie la umplerea ventriculară lentă, în telediastolă (presistolă)
- Pe ECG: corespunde undei P

Semnificație:

- fiziologic: la vârstnici
- patologic: galop presistolic (atrial). Apare în:
  - ischemie miocardică
  - hipertrofie ventriculară concentrică: HTA, HTP, stenoză aortică, stenoză pulmonară
  - insuficiență cardiacă prin deficit de relaxare ventriculară (de tip diastolic)



Galopurile constau în prezența zgomotelor III sau IV patologice:

- Ritmul de galop este de obicei un ritm în 3 timpi
- În tahicardie diastola se scurtează și galopurile se suprapun, formând **galopul de sumăție**
- În bradicardie se pot auzi foarte bine ambele galopuri: ritm în 4 timpi

Galopurile stângi: se aud mai bine în expir.

Galopurile drepte: se aud mai bine în inspir.

**CLICURILE ȘI CLACMENTELE:** apar prin accentuarea patologică a unor componente normale ale zgomotelor cardiace.

Aceste componente, care în mod normal nu se aud, sunt:

- pentru zgomotul I: Pd și Ad (pulmonară deschidere/aortă deschidere)
- pentru zgomotul II: Td și Md (tricuspidă deschidere/mitrală deschidere)

Sunt zgomote scurte, pocnite, seci, de tonalitate înaltă.

Clicurile sunt mai scurte și se aud în sistolă (fig. 3.12).

Clacmentele sunt puțin mai lungi și se aud în diastolă (fig. 3.13).



Fig. 3.12. Clicuri

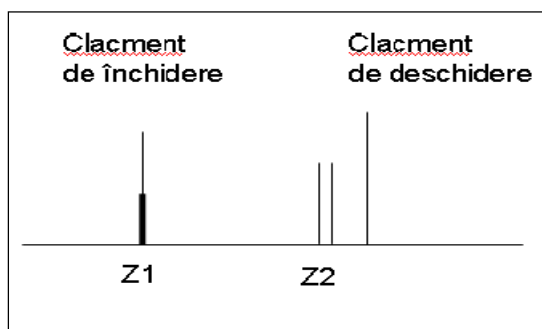


Fig. 3.13. Clacmente

## SUFLURILE CARDIACE

Sunt zgomote supra-adăugate la auscultația cordului, cu durata mai mare de 150 milisecunde.

Apar datorită unor turbulențe în curgerea sângelui.

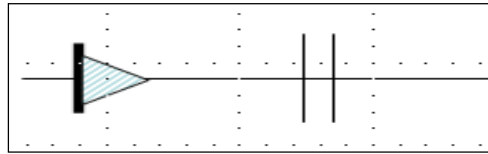
### I. Clasificare după etiopatogenie:

- A. Inocente
- B. Funcționale
- C. Organice

#### A. Suflurile inocente

Apar într-o inimă structural normală, și în absența unei boli extracardiace. Se aud mai ales la copii și adulți tineri.

- Caractere: scurte, protosistolice, slabe, nu iradiază (fig. 3.14)
- Mecanism: creșterea vitezei de curgere a sângelui
- Nu au semnificație patologică



**Fig. 3.14.** Suflu inocent

B. *Suflurile funcționale* apar:

- Într-o inimă normală structural, în prezența unei boli extra-cardiace (febră, anemie, cifoscolioză, etc.)
- Într-o inimă modificată structural, dar la distanță de locul defectului (stenoze sau regurgități valvulare funcționale)

C. *Suflurile organice* apar într-un cord modificat structural, la nivelul defectului:

- Valvulopatie
- Cardiopatie congenitală etc.

## II. Clasificarea suflurilor după locul în revoluția cardiacă:

A. *Suflurile sistolice*:

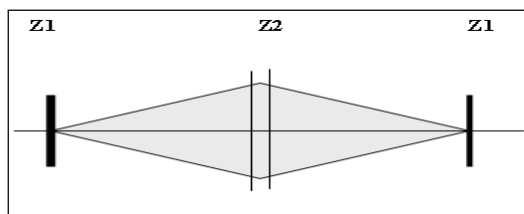
- holosistolice (pansistolice)
- merosistolice (sistolice parțiale)
  - protosistolice
  - mezosistolice
  - telesistolice

B. *Suflurile diastolice*:

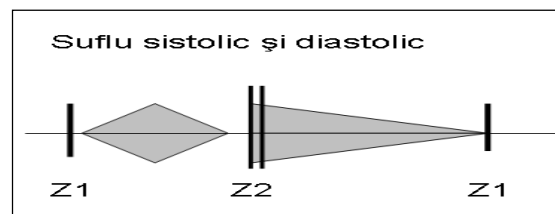
- holodiastolice (pandiastolice)
- merodiastolice (diastolice parțiale): proto-, mezo- sau telediastolice.

C. *Sufluri sistolo-diastolice*: în persistența de canal arterial (fig. 3.16)

D. *Sufluri sistolice și diastolice*: de fapt sunt două sufluri distincte, care se aud în sistolă și în diastolă, dar cu pauză între ele. De ex. stenoză aortică și insuficiență aortică.



**Fig. 3.15.** Suflu continuu, sistolo-diastolic



**Fig. 3.16.** Suflu sistolic și diastolic

## III. Clasificarea suflurilor după mecanismul de producere:

A. **Sufluri de regurgitare**: apar la trecerea sângelui dintr-o cameră a inimii cu presiune mare într-o cameră cu presiune mai mică

- Sistolice:
  1. Insuficiența mitrală și insuficiența tricuspidiană
  2. Defectul septal ventricular
- Diastolice:
  1. Insuficiența aortică
  2. Insuficiența pulmonară

*Sufluri de regurgitare sistolice*

1. Insuficiența mitrală și insuficiența tricuspidiană (fig. 3.17)

- sunt holosistolice: încep imediat după zgomotul I și se termină la zgomotul II.
- au intensitate constantă („în bandă”)
- caracter de „țâșnitură de vapori”.

## 2. Defectul septal ventricular: suflu de regurgitare sistolic parasternal stâng

- Defect mic: suflu protosistolic
- Defect mare: suflu sistolic mai intens și mai lung

*Sufluri de regurgitare diastolice* apar în insuficiența aortică sau pulmonară (fig. 3.18)

- încep imediat după zgomotul II (închiderea valvelor) și se termină înainte de zgomotul I.
- intensitatea scade progresiv: sufluri decrescendo
- tonalitatea este înaltă: se aude mai bine cu diafragmul stetoscopului
- caracter: dulce, aspirativ

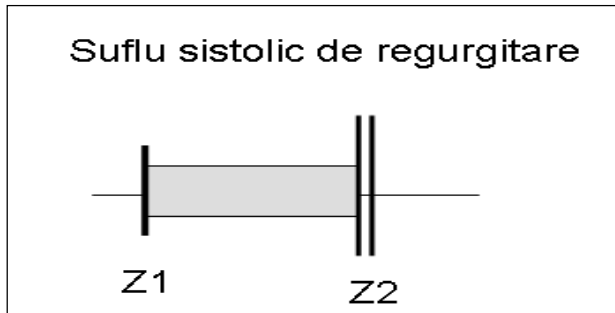


Fig. 3.17. Suflu sistolic de regurgitare

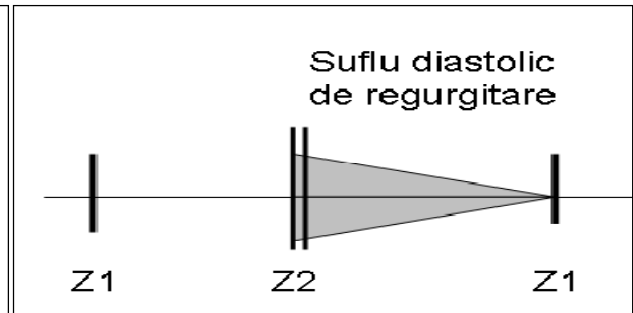


Fig. 3.18. Suflu diastolic de regurgitare

## B. Sufluri ejecționale

Sunt determinate de existența unui obstacol la curgerea sângelui, cu apariția unui gradient presional.

- Obstacol sistolic:
  - valvular (fix): stenoza aortică, stenoza pulmonară
  - subvalvular (dinamic): cardiomiopatia hipertrofică obstructivă
- Obstacol diastolic (valvular): stenoza mitrală, stenoza tricuspidiană

*Sufluri ejecționale sistolice*

### 1. Suflul de stenoza aortică sau pulmonară (fig. 3.19)

- începe după zgomotul I, fiind precedat de un clic proto-sistolic (deschiderea valvelor stenotice) și se termină înainte de zgomotul II
- intensitatea este crescendo-descrescendo: aspect rombic
- cu cât stenoza este mai strânsă: componenta descrescendo este mai lungă
- tonalitate: aspră, rugoasă

### 2. Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă (CMHO): obstacol dinamic în camera de ejecție a VS: prin hipertrofia septului interventricular

- Suflul sistolic de ejecție se aude parasternal stâng inferior și este variabil
- Manevre care accentuează suflul:
  - o manevra **Valsalva**
  - o ortostatismul

*Sufluri ejecționale diastolice*: stenoza mitrală sau tricuspidiană (fig. 3.20)

- încep la distanță de zgomotul II, fiind precedată de un *clacment de deschidere* a valvei stenotice
- au intensitate: decrescendo
- au tonalitate: joasă - se aude mai bine cu pâlnia stetoscopului
- au caracter de uruitură
- se termină înaintea zgomotului I, cu o intensificare pre-sistolică (suflu pre-sistolic), determinată de contracția atriului la sfârșitul diastole

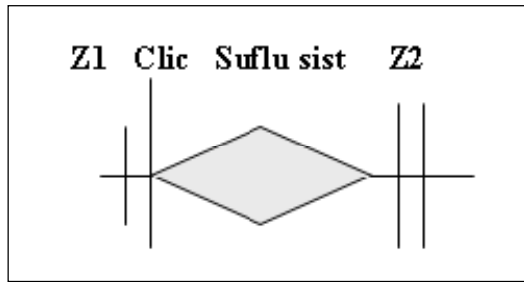


Fig. 3.19. Suflu sistolic ejecțional

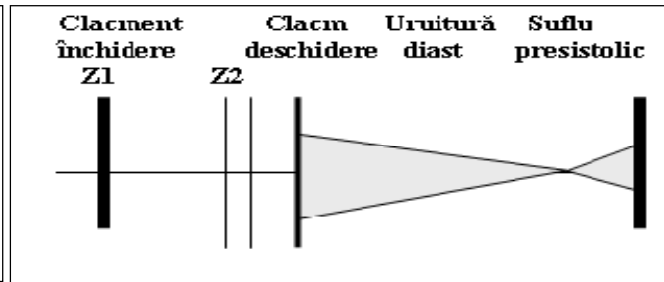


Fig. 3.20. Suflu diastolic ejecțional

#### IV. Clasificare Levine a intensității suflurilor

Tabel III.4. Clasificarea suflurilor după intensitate

Grad	Sistolic	Diastolic
1.	protosistolic, foarte slab inconstant	de intensitate mică inconstant
2.	protosistolic slab constant	de intensitate mică constant
3.	holosistolic moderat fără freamăt	de intensitate moderată
4.	holosistolic intens cu sau fără freamăt (tril)	
5.	holosistolic, foarte intens, cu sau freamăt la palpare, audibil cu stetoscopul parțial ridicat de pe torace	
6.	holosistolic, foarte intens, cu sau fără freamăt la palpare, se aude cu stetoscopul complet dezlipit de piele	

#### V. Focarul de intensitate maximă și iradiere a suflurilor

Tabel III.5. Diagnostic în funcție de focarul de intensitate maximă și de iradierea suflurilor

Cauză	Focar de intensitate maximă	Iradiere
Stenoza mitrală	Apex	Nu iradiază
Insuficiența mitrală	Apex	Spre axilă și marginea stângă a sternului
Stenoza tricuspidiană	Focarul tricuspidei	Nu iradiază
Insuficiența tricuspidiană	Focarul tricuspidei	În jurul focarului tricuspidei
Stenoza aortică	Focarul aortic	Spre arterele carotide
Insuficiența aortică	Focarul aortic, focarul Erb	De-a lungul marginii stângi a sternului, spre apex
Stenoza pulmonară	Focarul pulmonarei	Spre clavicula stângă
Insuficiența pulmonară	Focarul pulmonarei	De-a lungul marginii stângi a sternului
Defect septal ventricular	Parasternal stâng	În „spiță de roată”, pe toată regiunea precordială

## VI. Variațiile suflurilor cu poziția

- Suflurile mitrale: se aud mai bine în decubit lateral stâng, după efort fizic;
- Suflurile aortice: se aud mai bine în poziția șezând, cu trunchiul aplecat înainte;
- Suflul din CMHO: se aude mai bine în ortostatism;

## VII. Variațiile suflurilor cu respirația

- Suflurile cu originea în cavitățile drepte: se accentuează în inspir;
- Suflurile cu originea în cavitățile stângi: se aud mai bine în expir;
- Suflul din CMHO: se aude mai bine în cursul manevrei **Valsalva** (expir forțat cu glota închisă).

**FRECĂTURA PERICARDICĂ:** produsă de atingerea între ele a foițelor pericardice inflamate.

- Are trei componente: presistolice (în timpul sistolei atriale), sistolică, protodiastolică. Se pot auzi toate sau numai una din componente.
- Are intensitate variabilă. Seamănă cu scârțâitul unei piei tăbăcite sau cu foșnetul de mătase.
- Zone de auscultație: focarul mitralei sau endoapexian; uneori se aude pe toată aria.
- Este ritmată de zgomotele cardiace, nu se modifică cu respirația (spre deosebire de frecătura pericardică).
- Are caracter superficial: se intensifică la apăsarea stetoscopului pe piele;
- Este fugace-dispare după câteva ore sau zile. Dispare când se acumulează mult lichid (se îndepărtează foițele pericardice), reapare la resorbția lichidului pericardic.

## III.3. Examenul obiectiv al arterelor

### Inspecție

- În arterita temporală **Horton**: artera temporală devine vizibilă ca proeminență subcutanată sinuoasă, eritematoasă, fără pulsații.
- Pulsații ale arterelor:
  - la nivelul arterelor carotide: „dans arterial Corrigan”
    - boli asociate cu volum mare al undei sistolice: insuficiența aortică
    - boli cu debit cardiac crescut: tireotoxicoză, anemie, febră
  - la nivelul aortei abdominale anevrismale: formațiune tumorală pulsatilă.

### Palpare

**A. Palparea pulsului arterial:** examinatorul palpează cu indexul și mediusul arterele periferice, comprimându-le pe un plan dur osos subiacent. Palparea durează min. 30 sec. Se simte unda pulsatilă, determinată de sistola ventriculară. Unda pulsatilă se propagă cu o viteză de 10 ori mai mare decât viteza sângelui. Înregistrarea grafică a undei pulsatile se numește sfigmogramă.

Se palpează în ordine:

1. Artera temporală: la nivelul tâmpelor, simetric.  
În arterita Horton: artera temporală este îndurată, dureroasă, fără pulsații.
2. Arterele carotide: se palpează succesiv, înaintea mușchiului sternocleidomastoidian, comprimând artera pe o apofiză transversă a coloanei cervicale.
3. Artera axilară: se palpează la vârful axilei.
4. Artera brahială: se palpează pe fața internă a brațului, în șanțul bicipital.
5. Artera radială: se palpează în șanțul radial.
6. Artera cubitală: se palpează în șanțul cubital.  
Arterele radială și cubitală irigă mâna prin anastomoze la nivelul arcadei palmare superficiale și profunde. Pentru detectarea ischemiei mâinilor se efectuează testul **Allen** (mișcări de flexie-extensie ale degetelor, comprimând succesiv artera radială și artera cubitală) (fig. 3.21)
7. Aorta abdominală: se palpează în epigastru la persoane slabe.
8. Artera femurală comună: se palpează în triunghiul **Scarpa**, sub arcada inghinală.

9. Artera femurală superficială: se palpează pe fața internă a coapsei, deasupra genunchiului (la ieșirea din canalul **Hunter**).
10. Artera poplitee: se palpează în spațiul popliteu, cu genunchiul flectat.
11. Artera tibială posterioară: se palpează înapoia maleolei interne.
12. Artera pedioasă: se palpează în primul spațiu inter-metatarsian.



**Fig. 3.21.** Palparea pulsurilor arteriale



**Fig. 3.22.** A. Testul Allen B. Palparea pulsului la artera femurală comună



**Fig. 3.23.** Palparea pulsului la arteră A. Poplitee B. Tibială posterioară C. Pedioasă

Teste de provocare a ischemiei periferice la membrele inferioare (fig. 3.24)

În stadiile I și II, ischemia periferică cronică se evidențiază prin teste:

- **Testul de postură:** bolnavul în decubit dorsal, ridică membrele inferioare la verticală și le menține în această poziție timp de 3 minute. În caz de ischemie: tegumentul tălpii devine palid-gălbui. După coborârea picioarelor: tegumentele devin cianotice, marmorate.

- **Testul de umplere venoasă:** în mod normal, după coborârea picioarelor, venele de pe fața dorsală a piciorului se umplu cu sânge în 15 sec. În caz de ischemie, acest timp este prelungit.



**Fig. 3.24.** Teste pentru demonstrarea ischemiei la membrele inferioare  
**A.** Testul de postură **B.** Testul de umplere venoasă

**B. Palparea freacății arteriale** (trill) este o senzație vibratorie la palparea arterelor.

Se întâlnește în:

- anevrismele arteriale;
- șunturi arterio-venoase.

Se apreciază următoarele caractere ale pulsului:

**1. Frecvența** pulsului: de obicei este egală cu frecvența cardiacă (normală între 60-80/min. la adult, în repaus). Frecvența pulsului este mai mică decât frecvența cardiacă (DEFICIT DE PULS) în caz de:

- fibrilație atrială
- extrasistole ventriculare ne-ejecționale (nu deschid valvele aortice)

**2. Ritmicitatea** pulsului: ritmic sau nu (depinde de ritmul cardiac). Neregularități ale pulsului arterial:

- Aritmie sinusală respiratorie: accelerare ușoară în inspir, încetinire ușoară în expir.
- Extrasistole: se palpează ca unde premature ce apar ocazional sau repetitiv pe fondul unui puls regulat
- Blocul cardiac intermitent și extrasistolele ventriculare ne-ejecționale: se palpează ca absența ocazională sau repetitivă a unor unde pulsatile (bătăi cardiace „scăpate”), pe fondul unui ritm regulat.
- Puls „neregulat”: în fibrilația atrială; acest aspect neregulat persistă și când pulsul crește la efort, spre deosebire de bătăile ectopice (extrasistole) care dispar la efort.

3. **Amplitudinea** pulsului: se compară cu amplitudinea pulsului examinatorului

- Puls amplu (*altus*): indică un volum sistolic crescut (în HTA, insuficiență aortică, insuficiență mitrală, sindroame hiperkinetice).
- Puls mic (*parvus*): indică un volum sistolic scăzut (în hipotensiune arterială, stenoză aortică, stenoză mitrală, insuficiență cardiacă).

4. **Simetria** pulsului:

Diminuarea sau absența pulsului de la un anumit nivel indică obstacol suprajacent, pe axul arterial.

Sindromul de arc aortic: absența pulsului la nivelul carotidelor și la arterele membrelor superioare.

- Cauze:
  - ateroscleroza (sindrom **Martorell**)
  - arterită autoimună (**Takayasu**)
- Asimetria (anizosfigmia) pulsului la membrele superioare apare în:
  - obstacol (placă de aterom, tromb) pe una din arterele subclavii
  - în disecția crosei aortei
- Asimetria pulsului - diminuat în 1/2 inferioară față de 1/2 superioară a corpului:
  - în coarctăția de aortă
  - disecția de aortă abdominală
  - sindromul **Leriche**: obstacol la bifurcația aortei abdominale

5. **Latența radio-femurală** se palpează simultan pulsul la artera radială și la artera femurală de aceeași parte. Întârzierea detectabilă a pulsului femural sugerează coarctăție de aortă.

**Forme particulare de puls** (fig. 3.25):

1. **Pulsul colapsant** (*celer et altus*): în insuficiența aortică, duct arterial persistent (persistența de canal arterial)

- puls cu volum (amplitudine) mare și durată scurtă, având creștere și scădere rapidă
- se observă cel mai bine prin palparea arterei radiale în timp ce pacientul ține mâna ridicată deasupra nivelului inimii

2. **Pulsul în platou** (*tardus et parvus*): în stenoza aortică

- puls cu volum mic și creștere întârziată

3. **Pulsul alternant** (*alternans*): se caracterizează prin alternanța de bătaii puternice și bătaii slabe, ritmul fiind regulat. Se întâlnește în insuficiența cardiacă, prin variația volumului sistolic de la bătaie la bătaie (fig. 3.26.A). Reflectă timpul crescut de recuperare a miocardului lezat și are un prognostic slab. Practic, se decelează când se măsoară TA, deoarece TAS variază de la o bătaie la alta, diferența putând ajunge și la 50 mmHg.

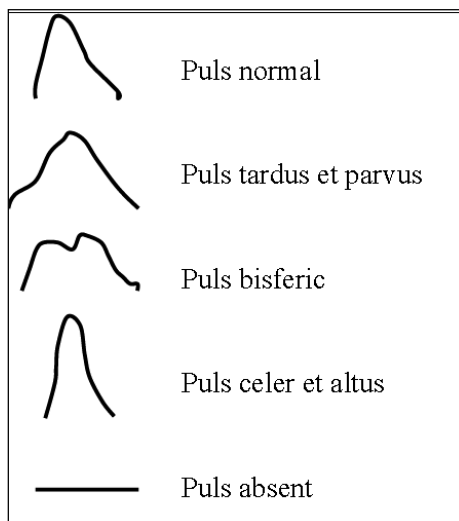
4. **Pulsul bigeminat** (*bigeminus*): apare când o bătaie normală (S) este urmată de o bătaie prematură ectopică (ES) și ciclul se repetă. Bătaia normală este puternică, cea ectopică este slabă. Ritmul este neregulat, deoarece distanța dintre S și ES este mai mică decât distanța dintre ES și următoarea S (fig. 3.26.B)

5. **Pulsul paradoxal**: Normal, TA sistolică și presiunea pulsului (diferența dintre TAS și TAD) scad în inspir și cresc în expir, dar diferența este mai mică de 10 mmHg (măsurată cu sfigmomanometrul). Dacă această diferență depășește 10 mmHg, pulsul se numește paradoxal (fig. 3.29). Este cauzat de creșterea volumului intravascular în timpul inspirului, când crește afluxul de sânge venos spre ventriculul drept. VD comprimă VS, ceea ce determină o diminuare a volumului sistolic, a TA sistolice și a presiunii pulsului.

Cauze:

- Limitare severă a fluxului de aer (astm bronșic sever, BPCO sever): presiunea intratoracică negativă crescută accentuează scăderea amplitudinii pulsului arterial.
- Tamponadă cardiacă, pericardită lichidiană sau pericardită constrictivă: presiunea intrapericardică crescută alterează umplerea VS în diastolă, ceea ce va determina scăderea volumului sistolic, iar scăderea va fi mai accentuată în inspir.
- Cardiomiopatii restrictive (afectată de umplerea ventriculară în diastolă)

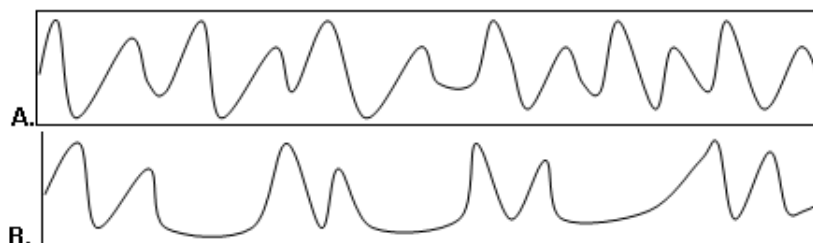




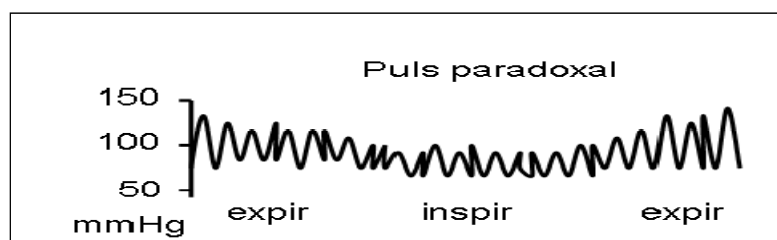
**Fig. 3.25.** Tipuri de puls arterial

**6. Pulsul bisferic (*bisferiens*):** apare în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă și în boala aortică (insuficiență asociată cu stenoză aortică). Unda pulsatilă are 2 vârfuri în sistolă (puls dublu, bisferic):

- primul vârf este dat de ejecția ventriculară în protosistolă, care lovește peretele aortic (unda de percuție).
- urmează un *dip* în mezosistolă, pentru că septul hipertrofiat obstruează camera de ejecție VS, iar pulsul scade în amplitudine
- al doilea vârf apare în telesistolă și se datorează reculului patului vascular. În mod normal, acesta ar trebui să apară diastolă (unda dicrotă), dar când VS se goleşte încet sau este obstrucționat și nu se goleşte complet, unda de recul apare în sistola tardivă (fig. 3.27).



**Fig. 3.26.** A. Puls alternant B. Puls bigeminat



**Fig. 3.27.** Puls paradoxal

### Auscultație (cu stetoscopul)

A. Auscultația zgomotelor arteriale:

- În mod normal, la nivelul arterelor carotide se aud două zgomote (unul sistolic și unul diastolic). Zgomotul sistolic este produs de distensia aortei în sistolă, cel diastolic de undă dicrotă (reculul coloanei de sânge, care lovește valvele aortice închise).
- La nivelul arterelor periferice se aude doar zgomotul sistolic.
- În insuficiența aortică și în sindroamele hiperkinetice: la ușoară apăsare cu stetoscopul pe artera femurală se aud două zgomote (**dublul ton al lui Traube**).

## B. Auscultația suflurilor arteriale (fig. 3.28)

Auscultarea unui suflu arterial sistolic indică prezența unei stenoze arteriale.

În stenozele arteriale severe, pe lângă suflul sistolic, apare și un suflu diastolic.

În insuficiența aortică și în sindroamele hiperkinetic, la ușoara apăsare cu stetoscopul pe artera femurală, se percep două sufluri: unul sistolic și unul diastolic (**dublul suflu al lui Duroziez**).

În anevrisme arterio-venoase se percepe un suflu arterial sistolo-diastolic, continuu.

Sediul suflului sistolic indică sediul stenozei arteriale (fig. 3.28).

- în stenoza carotidiană: se aude un suflu sistolic la nivelul carotidei respective
- în stenoza de arteră subclaviculară: suflu sistolic sub- și supra-clavicular.
- suflu sistolic la nivelul aortei abdominale: în ateromatoza aortică .
- suflu sistolic în regiunea lombară sau la apăsarea stetoscopului în regiunea para-ombilicală: în stenoza de arteră renală
- suflu sistolic în fosa iliacă: în stenoza de arteră iliacă comună
- suflu sistolic sub arcada crurală: în stenoza de arteră femurală



Fig. 3.28. Auscultația suflurilor arteriale

## IV. Explorări paraclinice cardiovasculare

### IV.1. Explorări radiologice

#### I. NEINVAZIVE

##### A. RADIOGRAFIA TORACICĂ

###### 1. Incidența postero-anterioară (PA)

Se efectuează în inspir maxim, cu inima cât mai aproape de placa fotografică, pentru a reduce mărirea artificială.

Se observă:

- dimensiunile și silueta opacității cardiace
- calcificări ale structurilor cardiace
- vasele mari: aorta, arterele pulmonare, venele cave
- starea circulației pulmonare

#### Dimensiunile opacității cardiace:

Se apreciază prin indicele (ICT), (fig. 3.29)

$$\text{ICT} = \frac{\text{diametrul transvers maxim al cordului}}{\text{diametrul transvers maxim al toracelui}}$$

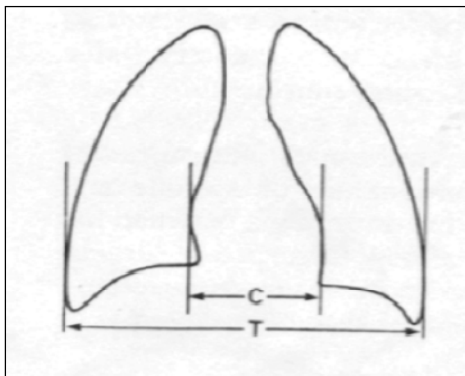
Diametrul maxim transvers al toracelui se măsoară de la marginea internă a coastelor.

Diametrul cardiac transvers  $> 15,5$  cm este anormal.

ICT normal la adult:  $< 0,5$ .

Raportul ICT  $> 0,5$  apare în caz de dilatări cardiace (cardiomegalie) sau acumulare de lichid pericardic.

False cardiomegalii: în anomalii musculoscheletale (scolioză, torace escavat), prin rotarea și deplasarea cordului.



**Fig. 3.29.** Calcularea indicelui cardio-toracic

Opacitatea cardiacă (cardiovasculară):

În incidența PA, opacitatea cardiacă are o margine stângă și o margine dreaptă (fig. 3.30)

- Marginea stângă este formată din 3 arcuri:
  - superior: butonul aortic
  - mijlociu: golful cardiac
    - conul (trunchiul) arterei pulmonare
    - urechiușa atrului stâng
  - inferior: ventriculul stâng.
- Marginea dreaptă este formată din 2 arcuri:
  - superior: vena cavă superioară și aorta ascendentă
  - inferior: atrium drept

Ventriculul drept: culcat pe diafragm.

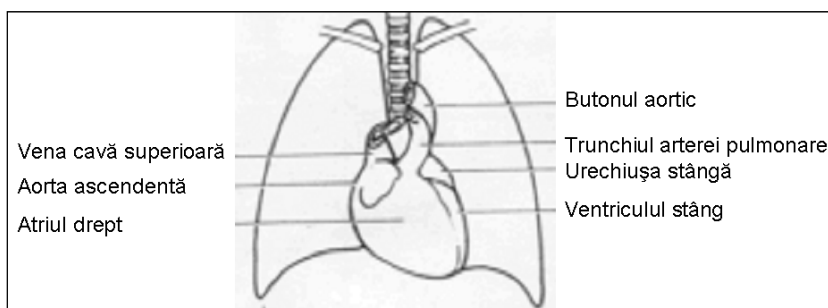
În incidența laterală:

Silueta cardiacă are o margine anterioară și o margine posterioară (fig. 3.31.A).

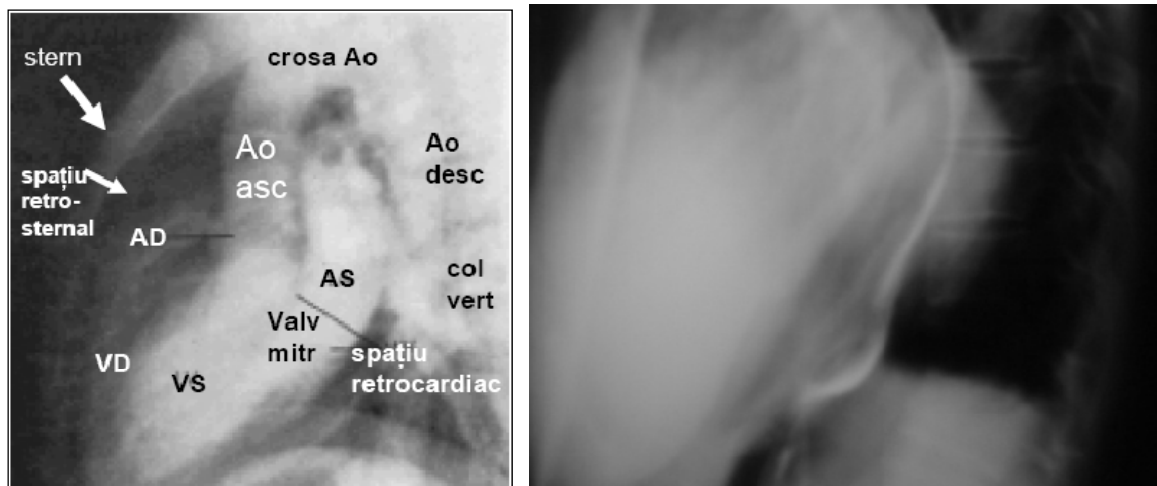
- Marginea anterioară este formată din 3 arcuri:
  - arcul superior: aorta ascendentă
  - arcul mijlociu: atrium drept
  - arcul inferior: ventriculul drept
- Marginea posterioară este formată din 2 arcuri:
  - arcul superior: atrium stâng
  - arcul inferior: ventriculul stâng

Incidențe laterale cu opacifierea esofagului (fig. 3.31.B):

- bolnavul înghite pastă baritată pentru a opacifica esofagul
- dacă atrium stâng este dilatat, el deplasează posterior esofagul, care apare încurbat



**Fig. 3.30.** Arcurile opacității cardiace în incidență radiologică PA



**Fig. 3.31.** În incidență radiologică laterală **A.** Arcurile opacității cardiace  
**B.** Esofagul opacifiat cu bariu, deplasat posterior de atriu stâng dilatat

Modificarea siluetei cardiace:

1. prin deformări ale toracelui care rotesc inima (de ex. toracele cu stern înfundat)
2. prin dilatări ale cavităților cardiace
3. prin dilatări ale vaselor mari
4. prin acumulare de lichid pericardic

Dilatarea atriului stâng:

- Incidența PA: dilatarea segmentului inferior al arcului mijlociu stâng (urechiușii atriale).
- Incidența laterală: dilatarea arcului superior al marginii posterioare (împinge esofagul opacifiat cu bariu)

Dilatarea ventriculului stâng

- Incidența PA: dilatarea arcului inferior stâng, cu creșterea ICT
- Incidența laterală: dilatarea arcului inferior posterior

Dilatarea atriului drept:

- Incidența PA: dilatarea arcului inferior drept
- Incidența laterală: dilatarea arcului anterior mijlociu

Dilatarea ventriculului drept:

- Incidența PA: „cord în sabot” - cu vârful ridicat de pe diafragm, și ICT crescut prin împingerea spre stânga a VS.
- Incidența laterală: dilatarea arcului anterior inferior (retrosternal)

Dilatări ale vaselor mari:

- Vena cavă superioară: dilatarea arcului superior stâng în incidența PA
- Aorta ascendentă: dilatarea arcului superior stâng în incidență PA (la dreapta mediastinului, între AD și VCS); dilatarea arcului mijlociu anterior în incidență laterală
- Crosa: dilatarea butonul aortic în PA
- Aorta descendentă: se vizualizează posterior de VS, în incidență laterală
- Disecția aortei toracice: determină lărgirea mediastinului (necesită angioCT/angioRMN)
- Trunchiul arterei pulmonare dilatat: „golful” cardiac devine rectiliniu sau bombat.

Pericardita lichidiană: determină cardiomegalie globulară sau „în carafă”, care poate să apară brusc

- Pedicul vascular: îngust
- Baza: largă
- Marginile: rectilinii, fără arcuri, uneori cu dublu contur
- Circulația pulmonară: normală (face deosebirea de insuficiența cardiacă, unde circulația pulmonară este încărcată)

Pentru ca să apară modificări radiologice trebuie să se acumuleze minim 300 ml. de lichid pericardic. Pentru confirmarea lichidului pericardic: este necesară ecografia cardiacă, care este cea mai specifică.

Calcificări ale structurilor cardiace: apar datorită degenerărilor tisulare. Se văd în incidențe PA sau laterale, dar se cuantifică cel mai bine prin CT.

1. valvulare: ale inelului mitral sau valvelor mitrale, ale valvelor aortice
2. ale pericardului: în pericardita cronică constrictivă
3. ale vaselor mari: ale butonului aortic, ale pereților aortici.

Circulația pulmonară: poate fi normală, încărcată (stază, hipertensiune pulmonară) sau săracă (oligoemie pulmonară)

**Pletora pulmonară:** apare prin flux pulmonar crescut (șunturi stânga – dreapta: defect septal atrial sau ventricular, persistența de canal arterial).

- Bombarea „golfului” cardiac, prin dilatarea trunchiului arterei pulmonare
- Creșterea diametrului vaselor hilare (diametru normal < 16 mm), cu aspect în „**toarte de amforă**”, (fig. 3.32.A)
- Creștere generalizată a vascularizației pulmonare (până la periferia câmpurilor pulmonare)

**Oligaemia pulmonară:** apare prin flux pulmonar scăzut (distal de embolie pulmonară, stenoză pulmonară severă, tetralogie **Fallot**)

- Scade desenul vascular pulmonar
- Se reduce diametrul arterelor pulmonare

**Hipertensiunea pulmonară (HTP) capilară,** (fig. 3.32. B): este cauzată de embolie pulmonară (în amonte), de boli pulmonare cronice, de creșterea presiunii în atrul stâng (stenoza mitrală, insuficiența cardiacă stângă).

- Arterele pulmonare sunt dilatate aproape de hil, dar au dimensiuni reduse în periferie. Acest aspect este de obicei simetric.

Presiunea capilară pulmonară normal = 5-14 mmHg, în repaus.

Hipertensiunea pulmonară capilară are 3 grade:

I. *Ușoară* (15-20 mmHg):

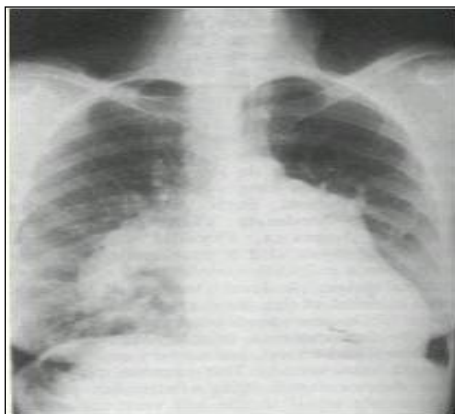
- hiluri pulmonare mărite
- redistribuirea fluxului sanguin pulmonar: bazele apar mai slab irigate decât vârfulurile pulmonare.
- Dilatare izolată a vaselor din lobii superiori (liniile **Sylla**)

II. *Edem pulmonar interstițial* (21-30 mmHg): acumulare lichidiană în fisurile interlobare, septele interlobulare (linii **Kerley B**) și spații pleurale

- Regiuni hilare indifferente
- Câmpuri pulmonare închețate

III. *Edem pulmonar alveolar* (>30mmHg): acumulare lichidiană în alveolele pulmonare, cu aspect de consolidare și vătuire a câmpurilor pulmonare

- Opacități pulmonare centrale, bilaterale, simetrice, slab delimitate: „aripi de fluture”
- Opacitate lichidiană pleurală (efuziune pleurală)



**Fig. 3.32.** Pletoră pulmonară **Fig.3.33.** Hipertensiune pulmonară capilară

## B. IMAGISTICA NUCLEARĂ

Este utilizată pentru detectarea infarctului miocardic sau pentru a obține imagini despre funcția cardiacă, perfuzie sau viabilitate, în funcție de izotopul folosit. Implică o doză semnificativă de radiații. Se asociază cu probă de efort, sau în cazul pacienților care nu pot face effort - test cu dobutamină sau dipiridamol.

**B.1. Computer tomografia cu emisie de pozitroni (SPECT, *single photon emission computed tomography*)** utilizează date similare prin care se face reconstrucție tomografică.

- a. **Thalium-201** este preluat de miocardul sănătos. Se administrează i-v în timpul efortului fizic. Scintigrama se efectuează imediat după efort și după 3 ore de repaus (fig. 3.34).
  - Zona de infarct miocardic apare ca o pată „rece” persistentă.
  - Zonele ischemice apar ca pete „reci” imediat după efort și dispar la scintigrama după 3 ore repaus, prin redistribuția sângelui coronarian.
- b. **Technetium-99 pirofosfat** se fixează în zona de necroză miocardică, care apare ca o pată „fierbinte”.

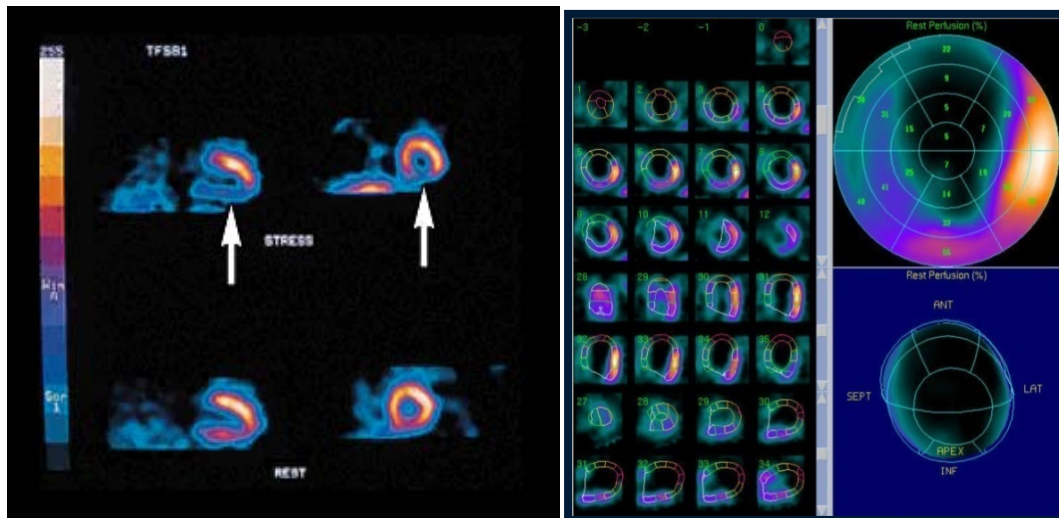


Fig. 3.34. SPECT miocardic

**B.2. Computer tomografia cardiacă:** metodă imagistică precisă, dar expune pacientul la radiații ionizante. Se utilizează:

- pentru investigarea aortei toracice și mediastinului
- pentru calcularea scorului de calciu al coronarelor
- pentru diagnosticul emboliei pulmonare
- angiografia CT coronariană: pentru diagnosticul bolii coronariene, dar mai ales pentru excluderea acesteia. (fig. 3.35)

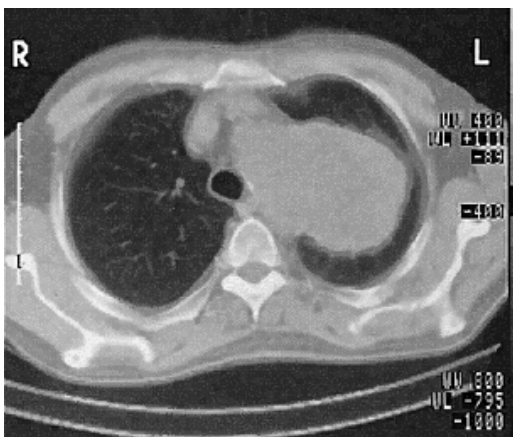


Fig. 3.35. Computer tomografie toracică

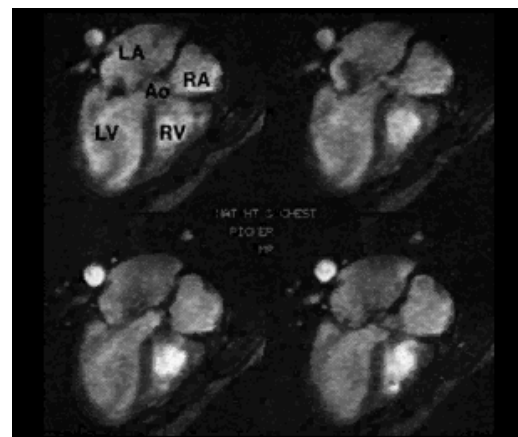


Fig. 3.36. RMN cardiac

**B.3. Rezonanța magnetică cardiovasculară** este o metodă foarte precisă, care nu iradiază bolnavul.

Indicații:

- Boli cardiace congenitale
- Cardiomiopatii (RMN cu gadolinium)
- Boli ale pericardului
- Boli valvulare
- Boala coronariană (evaluarea *by-passurilor*, a funcției cardiace, a zonelor de infarct miocardic și a miocardului viabil, prin RMN cu dobutamină)
- Bolile aortei (disecție, coarctatie)
- Vizualizarea vaselor pulmonare

Contraindicații:

- Pacemakere
- Defibrilatoare interne
- Clipsuri intracerebrale
- Claustrofobie

Poate fi folosită la pacienți cu stenturi coronariene și cu proteze valvulare.

## II. INVAZIVE:

A. CATETERISMUL CARDIAC: introducerea unui cateter în circulație.

Inima dreaptă: se cateterizează introducând cateterul în vena femurală și ghidându-l apoi prin vena cavă inferioară până la atrium drept, apoi la ventriculul drept și artera pulmonară.

Inima stângă: se cateterizează introducând cateterul în artera femurală, apoi în artera iliacă, aortă și ventriculul stâng.

Cateterismul cardiac permite:

- a. *Măsurări de presiune*: pentru a cuantifica stenoze sau a demonstra funcția contractilă.
- b. *Recoltarea unor probe de sânge*: pentru a măsura concentrația de O<sub>2</sub> și a metaboliților ischemici (lactați), în scopul depistării unor șunturi intracardiac și pentru a măsura debitul cardiac.
- c. *Injectarea unei substanțe de contrast în cavitățile cardiace (cineangiografia cardiacă)*: pentru a determina mărimea cavităților și funcția contractilă.

B. AORTOGRAFIA: injectarea substanței de contrast în aortă.

Demonstrează: anomalii ale aortei (stenoză, dilatare, anevrism, disecție), coarctatie de aortă, persistență de canal arterial.

C. CORONAROGRAFIA: injectarea substanței de contrast în arterele coronare. Demonstrează stenozele coronariene, ocluziile coronariene (fig. 3.38).

D. ARTERIOGRAFIA: constă în injectarea substanței de contrast direct într-unul din trunchiurile arteriale principale, pentru a-i verifica permeabilitatea, severitatea stenozelor, prezența circulației colaterale.

E. FLEBOGRAFIA: injectarea substanței de contrast în vene. Demonstrează trombozele venoase profunde și insuficiența venoasă.

F. LIMFOGRAFIA: injectarea substanței de contrast în vasele limfatice. Evidențiază vasele limfatice și ganglionii limfatici.

Riscuri ale explorărilor invazive

- aritmii ventriculare maligne
- șoc anafilactic la iod
- perforarea aortei sau a miocardului, a coronare
- infecții
- hematom la locul puncției arteriale



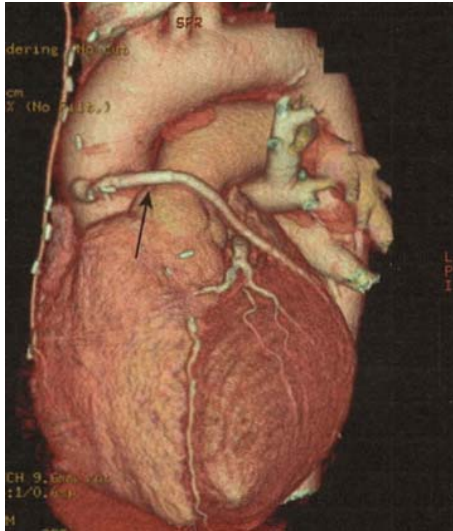


Fig. 3.37. Angio-coronarografie CT

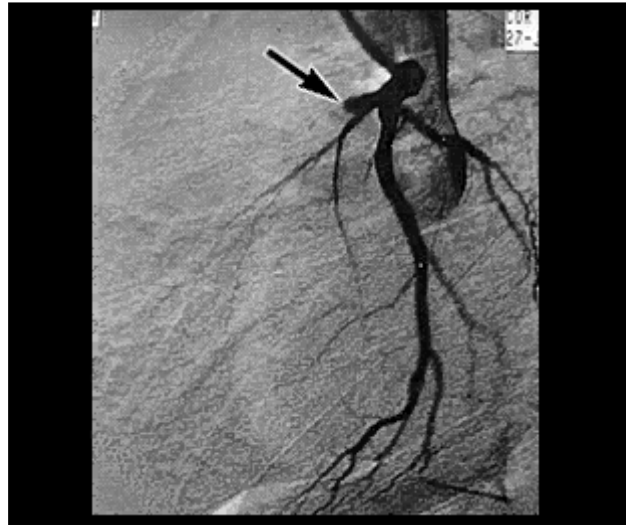


Fig. 3.38. Coronarografie

## IV.2. Electrocardiograma

Electrocardiograma (ECG) reprezintă înregistrarea la suprafața corporală a modificărilor de potențial produse de depolarizarea și repolarizarea celulelor miocardice.

ECG convențională are 12 derivații:

- 3 bipolare: DI, DII, DIII
- 9 unipolare: aVR, aVL, aVF, V1-V6
- Derivațiile DI, aVL, V5-V6: explorează peretele lateral al VS
- Derivațiile DII, DIII, aVF: explorează peretele inferior al VS
- Derivațiile V1-V6: explorează peretele anterior al VS
  - V1-V2: septul interventricular
  - V3-V4: regiunea apicală VS
  - V5-V6: regiunea laterală VS
- Derivația aVR explorează cavitatea VS, dinspre umărul drept.

**ECG este înregistrată pe hârtie milimetrică, cu o viteză de 25 mm/sec.**

- **Durata undelor se măsoară pe orizontală: 1 mm = 0,04 sec.**
- **Amplitudinea undelor se măsoară pe verticală: 10 mm = 1 mV**

1. Unda P reprezintă depolarizarea atrială. Unda P normală are o durată de 0,10-0,11 sec. și o amplitudine de 1-2 mm. La ritm sinusal, unda P este pozitivă în DI, negativă în aVR și precede complexul QRS.

Modificări ale undei P:

- Hipertrofia AS (fig. 3.41):
  - durata undei P > 0,12 sec.;
  - unda P bifazică (+ -) în V1 (faza negativă se numește „forță terminal”).

Cauze: stenoza mitrală, regurgitare mitrală, stenoza aortică, HTA sistemică.

- Hipertrofia AD (fig. 3.42): amplitudinea undei P > 2,5 mm.

Cauze: stenoza pulmonară, hipertensiunea pulmonară, cordul pulmonar.

- Extrasistole atriale: precedate de unde P ectopice (premature și anormale).
- *Wandering pacemaker*: unda P își schimbă morfologia



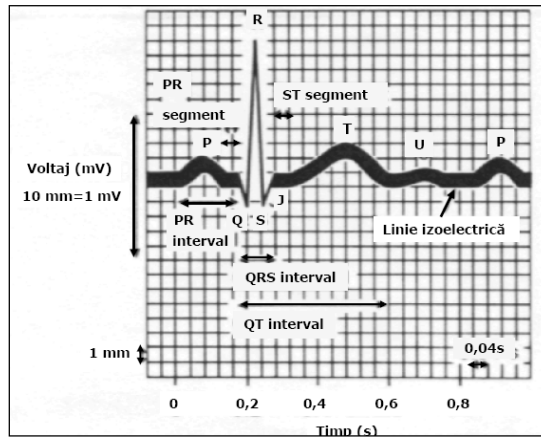


Fig. 3.39. Undele, segmentele și intervalele electrocardiografei

2. Intervalul PR: Reprezintă timpul de conducere al impulsului electric în nodul atrio-ventricular (NAV).

- Intervalul PR normal = 0,12-0,20 sec.
- Interval PR < 0,12 sec., sindrom de pre-excitație ventriculară
- Interval PR > 0,21 sec., constant: bloc atrioventricular grad I.

3. Complexul QRS: reprezintă depolarizarea ventriculară.

A. Durata complexului QRS normal = 0,08-0,10 sec.

Complex QRS larg: bloc de ramură

- incomplet: 0,11-0,12 sec.
- complet:  $\geq 0,13$  sec.

B. Frecvența complexelor QRS

- Normală 60-100/min.
- Tahicardie >100 bătăi/min.
- Bradicardie < 55 bătăi/min.

Calcularea frecvenței cardiace (FC) = 1500: distanța în mm între 2 vârfuri succesive R-R

Ex.: distanța dintre 2 vârfuri R = 15 mm. FC = 1500:15 = 100 bătăi/min.

Dacă ritmul cardiac este neregulat (fibrilație atrială) se calculează FC pentru 5 intervale R-R și se determină media.

C. Calcularea axului QRS (vectorul QRS)

**Normal: între  $-30^\circ$  și  $+90^\circ$**

**Deviație axială stângă: între  $-30^\circ$  și  $-90^\circ$**

**Deviație axială dreaptă: între  $+90^\circ$  și  $+150^\circ$**

**Extremă deviație axială dreaptă: între  $+150^\circ$  și  $-90^\circ$**

Se folosesc două metode (fig. 3.37):

C.1. Orientarea vectorilor QRS în DI și DIII.

Complex QRS pozitiv în DI și negativ în DIII (aspect divergent): deviație axială stângă  
Complex QRS negativ în DI și pozitiv în DIII (aspect convergent): deviație axială dreaptă

C.2. Calcularea direcției vectorului cardiac: prin suma vectorială a vectorilor QRS din DI și DIII.

Ex. Complexul QRS în DI

- Q = - 1 mm
  - R = +10 mm
  - S = - 1mm
- } + 8mm

Complexul QRS în DIII = + 10mm

Calculul axului QRS: se face suma vectorială a complexelor QRS din derivațiile DI și DIII. Se înscriu aceste derivații ca diametre ale unui cerc, în care 1/2 superioară este negativă, iar 1/2 inferioară este pozitivă.

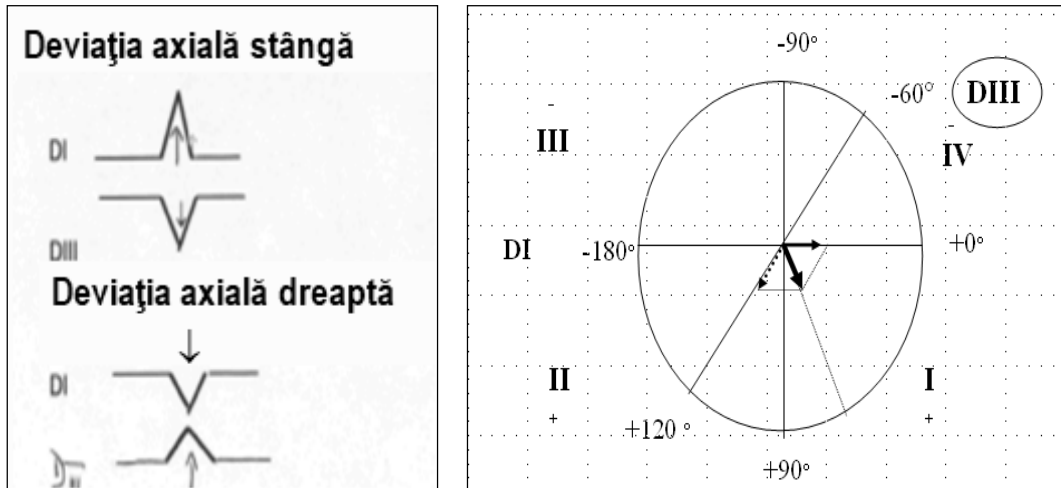


Fig. 3.40. Determinarea axului QRS

D. Măsurarea undelor complexului QRS:

Unda Q = prima undă negativă a complexului QRS. Reprezintă depolarizarea septului interventricular.

Valori normale: - durata < 0,04 sec.

- amplitudinea < 1/4 amplitudinea undei R

Unda Q patologică: semnifică necroză miocardică.

Unda R = prima undă pozitivă a complexului QRS. Reprezintă depolarizarea ventriculară.

Amplitudini normale:

- V1: R < S, RV1 < RV2
- RV3 ≈ RV4;
- RV5 < RV6.

Hipertrofia VS: indice **Sokoloff** prezent, SV2+RV5 ≥ 35 mm.

Hipertrofia VD: în V1, R>S.

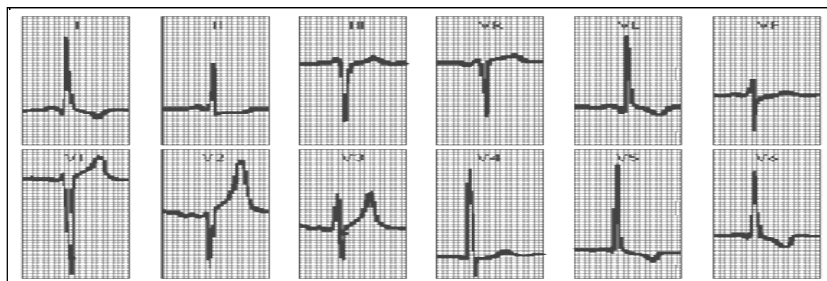


Fig. 3.41. Hipertrofie ventriculară stângă

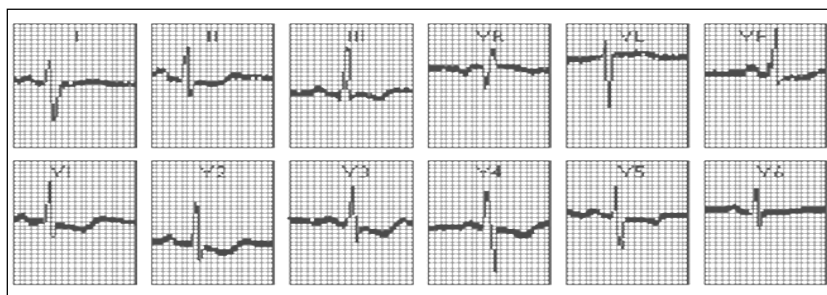


Fig. 3.42. Hipertrofie ventriculară dreaptă

4. Segmentul ST și unda T: reprezintă repolarizarea ventriculară.

Segmentul ST este perioada între sfârșitul complexului QRS (punctul J) și începutul undei T (punctul X)

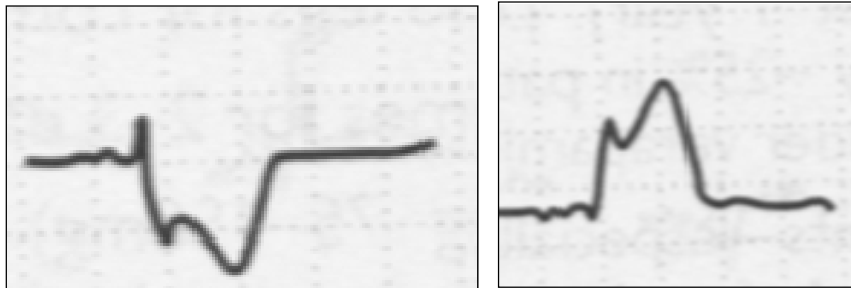
Supra- sau sub-denivelarea segmentului ST se măsoară la 0,08 sec. după punctul J, față de linia izoelectrică (PR) și reprezintă leziune (injurie) miocardică.

- subdenivelarea ST  $\geq 1$  mm semnifică leziune subendocardică
- supradenivelarea ST  $\geq 1$  mm semnifică leziune subepicardică

Unda T este o undă pozitivă cu amplitudinea  $< 5$  mm și durată variabilă.

Unda T modificată semnifică ischemie miocardică:

- unde T negative: indică ischemie subepicardică
- unde T pozitive, ample, simetrice: indică ischemie subendocardică.



**Fig. 3.43.** Leziune (injurie) miocardică. **A.** Subendocardică **B.** Subepicardică

5. Intervalul QT: reprezintă contracția ventriculară (sistolă și diastolă).

Durata normală = 0,32-0,42 sec.

Se măsoară de la începutul undei Q până la sfârșitul undei T.

Intervalul QT lung indică risc crescut de moarte subită prin aritmie ventriculară malignă (fenomen R/T).

Etiologia intervalului QT lung:

- Congenital
- Dobândit:
  - hipokalemie,
  - ischemie miocardică
  - medicamente: chinidina, amiodarona, antidepresive triciclice, unele antibiotice

Schema interpretării ECG de repaus:

1. Ritmul cardiac: sinus sau ectopic.
2. Ritm regulat sau neregulat: prin compararea intervalelor R-R
3. Frecvența cardiacă: bătaii/min.
4. Axul QRS
5. Hipertrofie atrială? Hipertrofie ventriculară?
6. Întârzieri:
  - de conducere prin nodul AV (PR normal = 120-200 ms)
  - de conducere în ventricul (QRS normal  $< 120$  ms)
  - de repolarizare (interval QT corectat  $< 450$  ms)
7. Ischemie?
  - Unde Q: necroză
  - Supra-denivelare sau subdenivelare de segment ST: leziune
  - Unde T negative: ischemie
8. Teritoriu:
  - Anterior: V1-V6
  - Septal: V1-V2
  - Apical: V3-V4
  - Lateral: V5-V6
  - Inferior: DII, DIII, aVF
  - Lateral înalt: DI, aVL

### 9. Modificări difuze ale ECG:

- Pericardită (supradenivelare în „șă” globală a segmentului ST)?
- Diselectrolitemii ex. Hiperpotasemie - unde T înalte, hipopotasemie - unde T negative
- Pre-excitare (interval PR scurt, complexe QRS cu undă delta)
  - o Cauze mai rare: hipotermia, boala tiroidiană și efecte ale medicamentelor (de ex. Digoxin).

ELECTROCARDIOGRAMA DE EFORT evaluează capacitatea de efort fizic.

ECG este înregistrată în timpul unui efort fizic standardizat:

- pe bicicleta ergometrică (fig. 3.41)
- pe covorul rulant
- urcatul unei scărițe

Proba de efort este pozitivă pentru cardiopatie ischemică dacă pe ECG apare o subdenivelare a segmentului ST  $\geq 1$ mm.

În cazul efortului pe bicicleta ergometrică: se începe cu o rezistență la efort de 25 W și se crește la fiecare 3 minute wattajul cu 25 W. Se monitorizează în timpul efortului ECG și TA.

Efortul se consideră maximal când frecvența cardiacă (FC) atinge valoarea:

$$FC \text{ max.} = 220 - \text{vârsta (ani)}.$$

De obicei testele de efort se efectuează până la 80% din frecvența cardiacă maximală (sunt submaximale).

La sfârșitul probei de efort se calculează dublul produs.

$$\text{Dublul produs} = \text{frecvența cardiacă atinsă} \times \text{TA sistolică la ultima treaptă: } 100$$

Proba de efort se oprește atunci când:

1. Se atinge frecvența cardiacă pe care ne-am propus-o
2. Bolnavul prezintă simptome (angină, oboseală, dispnee, transpirații)
3. Apar modificări ale TA sistolice de tipul:
  - creștere peste 230 mm Hg
  - plafonare (TA nu mai crește odată cu creșterea intensității efortului)
  - scădere
4. Apar modificări ischemice pe ECG: subdenivelare ST  $\geq 1$  mm, de tip orizontal sau descendent.
5. Apar aritmii: ESV frecvente, sistematizate; tahicardii paroxistice supraventriculare; fibrilație atrială etc.

Indicații ale probei de efort:

1. diagnosticul unei dureri toracice de cauză neclară
2. provocarea ischemiei miocardice/evaluarea eficienței tratamentului anti-ischemic
3. provocarea unei aritmii cardiace/evaluarea eficienței tratamentului anti aritmie
4. evaluarea bolnavului după un infarct miocardic acut
5. evaluarea capacității de efort la bolnavi cu insuficiență cardiacă stabilă.

Contraindicații ale probei de efort:

1. infarct miocardic acut (în primele zile)
2. angina instabilă
3. HTA severă
4. stenoza aortică severă
5. insuficiența cardiacă decompensată.

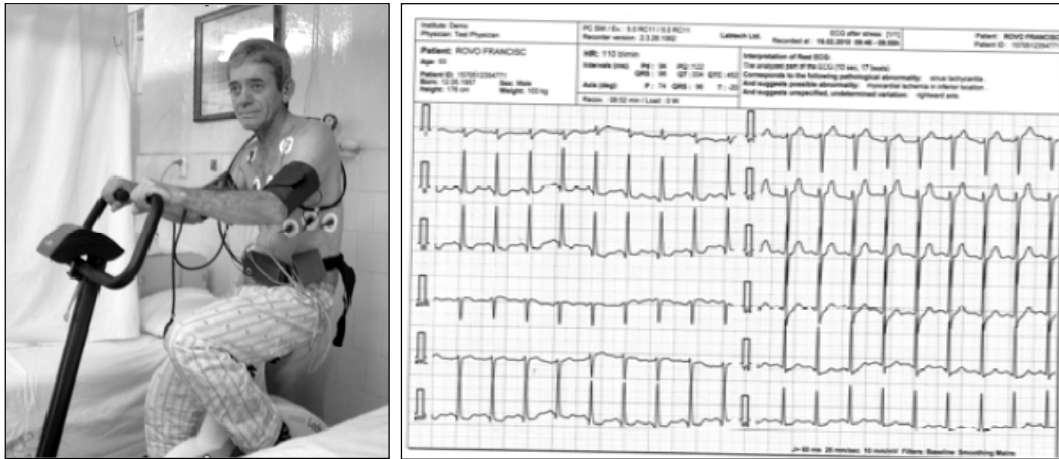


Fig. 3.44. Probă de efort la bicicletă ergometrică

### MONITORIZAREA ECG AMBULATORIE / 24 ORE (ELECTROCARDIOGRAFIE HOLTER)

Este o metodă utilizată pentru a surprinde modificări ECG tranzitorii, de scurtă durată: ischemie miocardică sau aritmii paroxistice.

- Bolnavul poartă timp de 24 ore monitorul **Holter**, având electrozii plasați pe torace.
- În cazul apariției unor simptome, apasă pe un buton și va fi înregistrat un semnal pe ECG.
- Bolnavul ține un jurnal în ziua respectivă, cu activitățile desfășurate, medicația administrată și simptome (cu precizarea orelor).
- Caseta Holter este apoi citită automat sau semiautomat.
- Este analizată ECG pe toată durata de 24 ore. Se stabilesc FC maximă, FC minimă, numărul de extrasistole supra - și ventriculare, aritmiile repetitive, pauzele sinusale - cu orele la care au apărut.
- Se tipăresc episoadele de tahi- sau bradi- aritmii înregistrate.

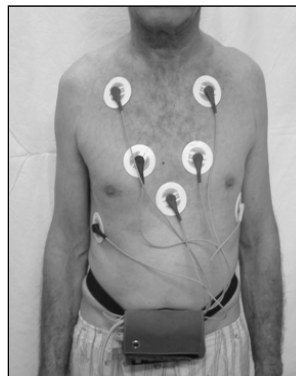


Fig. 3.45. Monitorizare Holter ECG/24 ore

### ALTE ÎNREGISTRĂRI GRAFICE

Fonocardiografia: înregistrarea zgomotelor și suflurilor cardiace cu ajutorul unui microfon aplicat pe torace.

Apexocardiografia: înregistrarea grafică a impulsului apexian

Carotidografia: înregistrarea grafică a pulsului carotidian

Jugulografia: înregistrarea grafică a pulsului venelor jugulare.

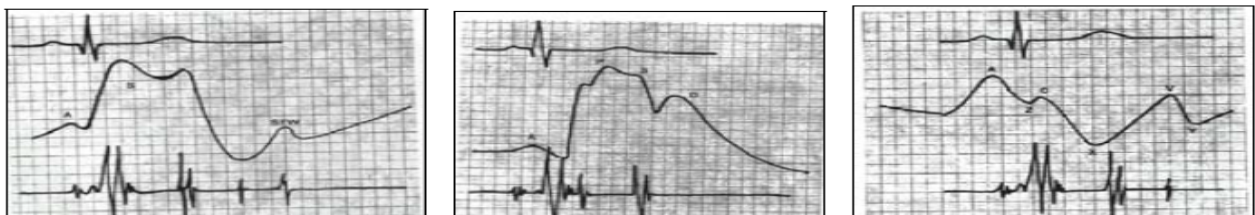
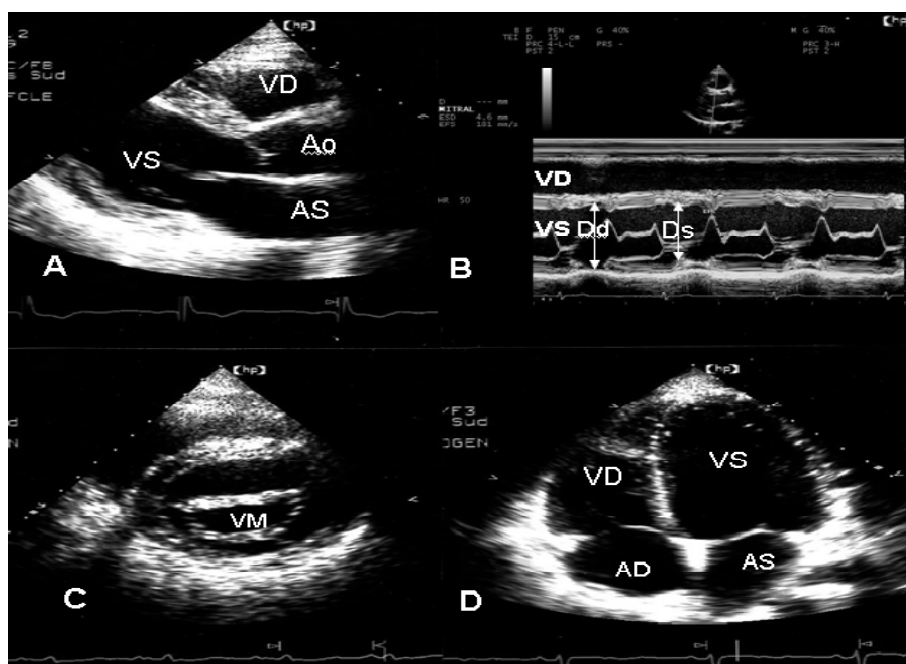


Fig. 3.46. A. ECG, apexocardiogramă și fonomecanogramă B. ECG, carotidogramă și fonomecanogramă C. ECG, jugulogramă și fonomecanogramă

### IV.3. Ecografia cardiacă și vasculară

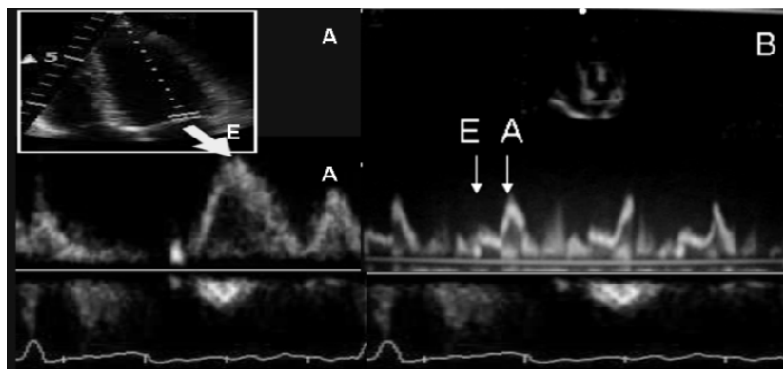
**Ecocardiografia** (fig. 3.47) reprezintă o metodă de explorare care permite obținerea de imagini ale structurilor cardiace cu ajutorul ultrasunetelor.

- Transductorul ecocardiografic poate fi plasat:
  - transtoracic în zone în care inima nu este acoperită de grilajul costal sau de aerul din plămâni: „ferestre ecografice”.
  - transesofagian
- Există 3 tipuri de ecocardiografie:
  - M: monodimensional
  - 2D: bidimensional
  - Doppler: pulsatil, continuu, color (arată sensul de curgere și viteza fluxului sanguin)
- Se măsoară grosimea pereților ventriculari și a septului interventricular (crescute în hipertrofia ventriculară).
- Se măsoară diametrele cavitațiilor cardiace (creșterea lor indică dilatare cavitară);
- Se măsoară diametrele telediastolic și telesistolic ale VS și se calculează FEVS (fracție de ejeție a VS). Normal: FEVS  $\geq 50\%$ . FEVS scade în insuficiența cardiacă de tip sistolic (prin scăderea contractilității ventriculare).
- Se apreciază morfologia și funcția valvelor și se cuantifică severitatea valvulopatiilor.
- Prin examen Doppler la nivelul valvei mitrale, în timpul diastolei, se înregistrează două unde:
  - unda protodiastolică E, mai amplă - apare în faza de umplere ventriculară rapidă
  - unda telediastolică A, mai mică - apare în faza de umplere ventriculară lentă.Normal, raportul de amplitudine E/A= 1-1,5.  
Un raport E/A<1 indică disfuncție diastolică VS, prin scăderea complianței ventriculare).
- Alte determinări importante
  - integritatea septului interatrial, interventricular
  - prezența de trombi, tumori intracardiace
  - prezența de lichid pericardic etc.



**Fig. 3.47.** Ecocardiografie. A. Ax lung parasternal stâng, mod 2D; B. Ax lung parasternal stâng, mod M; C. Ax scurt parasternal stâng, mod 2D; D. Ax lung apical, mod 2D.

Legenda: 2D, biplane; M, monoplan; VS, ventricul stâng; VD, ventricul drept; AS, atriu stâng; AD, atriu drept; VM, valva mitrală; Ao, aorta; Dd, diametru diastolic; Ds, diametru sistolic.

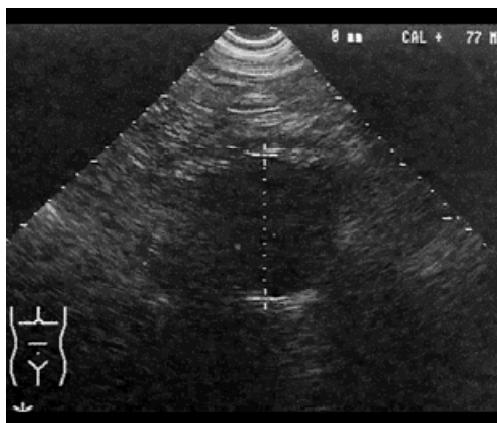


**Fig. 3.48.** Examen Doppler prin valva mitrală.  
A. Normal (E/A= 1-1,5). B. Disfuncție diastolică a VS (E/A < 1).

#### Ecografia vasculară (fig. 3.49):

- Măsoară diametrul vaselor
- Apreciază starea pereților vasulari: plăci de aterom, disecție
- La nivelul venelor: prezența trombilor (vena devine necompresibilă)

Ecografia vasculară Doppler permite aprecierea severității stenozelor arteriale prin diferența de presiune între regiunile aflate în aval și în amonte de obstacol ( $\Delta P = 4 V^2$ ).



**Fig. 3.49.** Ecografie vasculară. Anevrism de aortă abdominală

#### IV.4. Măsurarea tensiunii arteriale

Tensiunea arterială (TA) reprezintă exprimarea indirectă a presiunii arteriale, (măsurarea directă se efectuează cu cateter intra-arterial).

*Aparate pentru măsurat TA:*

- Manometre cu mercur: sunt cele mai exacte
- Manometre aneroide
- Manometre electronice: afișează digital TA sistolică., TA diastolică și FC/min.

Măsurarea ambulatorie /24 ore a TA

*Principiu de măsurare:* se aplică din exterior o forță printr-o manșetă care comprimă artera. În momentul în care presiunea manșetei atinge valoarea TA sistolice, artera se închide. În acest moment încep să se audă **zgomotele Korotkoff**.

<b>Tabel III.6. Zgomotele Korotkoff</b>	
Faza 1	Apariția unor zgomote ritmice, sincrone cu zgomotele cardiace. La primul zgomot citim valoarea TA sistolice
Faza 2	Zgomotele devin mai fine, suflante
Faza 3	Zgomotele au caracter evident de suflu
Faza 4	Intensitatea zgomotelor scade brusc
Faza 5	Zgomotele Korotkoff dispar: citim valoarea TA diastolice

Ocazional, atât la persoanele sănătoase cât și la cele hipertensive se constată o „pauză auscultatorie”: zgomotele Korotkoff dispar după faza 1, reapar și în final dispar definitiv în faza 5. Această pauză auscultatorie poate determina subestimarea TA sistolice; în acest caz, se recomandă aprecierea TA sistolice prin metoda palpatorie.

În stările de șoc, în care TA este scăzută, putem să nu percepem zgomotele Korotkoff. În acest caz, se poate măsura TA sistolică prin metoda palpatorie (momentul în care reapare pulsul la artera radială, în timpul decomprimării manșetei).

În timpul inspirului, în mod normal TA sistolică scade, cu până la 10 mmHg (deoarece presiunea intratoracică devine negativă, crește afluxul de sânge venos spre inima dreaptă și scade umplerea ventriculului stâng). O scădere a TA sistolice în inspir cu peste 10 mm Hg este anormală, se numește puls paradoxal și indică o tulburare în circulația intratoracică, cum ar fi:

- bronhopneumopatie cronică obstructivă;
- pericardita lichidiană, pericardita constrictivă;
- cardiomiopatie restrictivă.

**Manșeta tensiometrului:** manșeta standard pentru adult are o lățime de 12,5 cm și o lungime de 25 cm.

- La persoanele obeze este necesară folosirea unei manșete mai mari, iar pentru copii și persoanele foarte slabe se folosește o manșetă mai mică.
- Manșetă prea mică duce la citirea unor valori fals crescute ale TA, o manșetă prea largă duce la citirea unor valori fals scăzute ale TA.

**Măsurarea TA la membrele superioare (fig. 3.50.A):**

- pacientul relaxat, după 5 minute de repaus șezând
- poziția pacientului: șezând (nu picior peste picior!), culcat sau în ortostatism
- brațul la care se măsoară TA: să fie sprijinit (nu menținut în aer de bolnav) la nivelul inimii (pot apare erori de 10 mm Hg pentru fiecare 13 cm distanță)
- manșeta se aplică pe brațul liber, cu 2-3 cm deasupra plicii cotului
- se palpează artera brahială și se fixează stetoscopul în zona respectivă
- se palpează pulsul la artera radială
- se umflă manșeta până ce dispar pulsațiile la artera radială, și apoi se crește presiunea din manșetă cu încă 30 mm Hg
- se decompresă lent manșeta, cu 3 mm Hg/sec
- la apariția primului zomet Korotkoff se citește TA sistolică; la dispariția zgomotelor Korotkoff se citește TA diastolică
- se dezumflă complet manșeta și după o pauză de 2 min. se repetă măsurarea TA. Se ia în considerare valoarea TA la ultima determinare.

La prima examinare a pacientului: TA se măsoară la ambele membre superioare și se determină brațul dominant (cel la care se măsoară valoarea cea mai mare a TA).

Dacă diferența de TA este mai mare de 20 mm Hg, se face o pauză și apoi se determină din nou TA, în ordine inversă.

Diferența de TA (anizotensiunea) poate dispărea sau se poate menține. La următoarele examinări se măsoară TA numai la brațul dominant.

- Se măsoară TA inițial în clinostatism, apoi în ortostatism. În ortostatism pot exista variații ale TA sistolice de  $\pm 10$  mm Hg. Dacă TA scade în ortostatism cu peste 20 mm Hg, pacientul prezintă hipotensiune arterială ortostatică.

Cauze ale hipotensiunii arteriale ortostatice:

- hipovolemie: hemoragii, diarei, vărsături, transpirații etc.;
- iatrogenie: tratament cu diuretice sau vasodilatatoare;
- *pooling* venos în membrele inferioare - la persoane înalte sau cu varice hidrostatice;
- diabet zaharat (neuropatie vegetativă diabetică);
- boli endocrine:
  - o insuficiența glandelor corticosuprarenale, cu reducerea secreției de gluco - și mineralocorticoizi;
  - o insuficiența hipofizară, cu deficit de hormon adrenocorticotrop (ACTH).



*Factori de eroare în măsurarea TA:*

- manșeta prea scurtă sau aplicată incorect;
- se apasă prea tare cu stetoscopul;
- brațul este suspendat sau menținut la nivel necorespunzător;
- manșeta decomprimată prea rapid, în fibrilația atrială.



**Fig. 3.50.** Măsurarea tensiunii arteriale **A.** La membrele superioare **B.** La membrele inferioare

**Măsurarea TA la membrele inferioare:**

*Indicații:* când suspectăm

- A. coarctăție de aortă (de ex. tânăr hipertensiv)
- B. anevrism de aortă abdominală
- C. stenoză aterosclerotică a bifurcației aortice sau la nivelul arterelor iliace

*Tehnici de măsurare:*

- stetactic: cu stetoscopul în spațiul polpiteu și manșeta mai lată pe coapsă, bolnavul fiind în decubit ventral.
- palpator: prin palparea pulsului la artera pedioasă sau la artera tibială posterioară, cu manșeta aplicată pe gambă. În acest caz se determină doar TA sistolică (fig. 3.50.B).

Normal: TA la membrele inferioare este mai mare cu 20 mm Hg decât la membrele superioare.

TA la membrele inferioare este mai mică sau egală cu cea de la membrele superioare în caz de obstacole la nivelul aortei sau arterelor membrelor inferioare (coarctăție de aortă, anevrism de aortă, plăci stenozante ateromatoase).

**Indicele gleznă-braț (IGB)= TA sistolică la A tibială post/ TA sistolică la A brahială**

Normal:  $IGB \geq 1$ ;

$IGB \leq 0,9$ : semn de ateroscleroză (plăci de aterom care stenozează > 50% din lumenul arterial).

**Monitorizarea ambulatorie a TA/24 ore (MATA):**

- se măsoară TA pe timp de 24 ore (fig. 3.51), în timpul activităților uzuale ale pacientului;
- se evită creșterea accidentală a TA prin măsurarea de către medic (HTA de „halat alb”);
- se obține o medie a valorilor TA diurne, nocturne și pe 24 ore;
- scop: confirmarea diagnosticului de HTA și verificarea eficienței tratamentului pentru HTA.



**Fig. 3.51.** Monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale/24 ore (MATA)

## V. Patologie cardiovasculară

### V.1. Reumatismul articular acut (RAA)

**Definiție:** boală inflamatorie a copilului și adolescentului, de cauză auto-imună, declanșată de infecția cu streptococ beta-hemolitic de grup A.

**Etiopatogenie:** apar complexe imune circulante, care produc reacții inflamatorii la nivelul cordului și sinovialei articulațiilor. Boala se datorează unor asemănări antigenice dintre streptococ și aceste structuri. Artrita se vindecă fără sechele, în schimb cardita lasă sechele (RAA „linge” articulațiile și „mușcă” inima).

#### Manifestări clinice

Primul atac de RAA survine de obicei între 5-15 ani.

1. Infecția streptococică acută: faringiană (amigdalită), scarlatină, erizipel.
2. Perioada de latență: 2-4 săptămâni – perioadă în care se formează complexe imune circulante.
3. Atacul de RAA - debut brusc:
  - simptome generale: febră 38°, artralгии, fatigabilitate, inapetență;
  - simptome funcționale: în funcție de organele afectate.

**Tabel III.7. Criteriile Jones pentru diagnosticul de RAA**

Criterii majore	Criterii minore	Semne de infecție streptococică
1. Cardita 2. Poliartrita 3. Coreea 4. Eritemul marginat 5. Nodulii subcutanați	1. Febra 2. Artralгии 3. Antecedente de RAA 4. VSH crescut 5. Leucocitoză 6. Interval PR lung pe ECG	1. Exudat faringian pozitiv pentru streptococul beta-hemolitic de grup A 2. Titrul ASLO >250 UI 3. Titruri crescute pentru alți anticorpi antistreptococici 4. Antecedente recente de scarlatină

**Legendă.** RAA, reumatism articular acut; VSH, viteză de sedimentare a hematiilor; ECG, electrocardiogramă; ASLO, anticorpi anti- streptolizina O; UI, unități internaționale.

Pentru diagnosticul de RAA sunt necesare:

- 2 criterii majore + evidențierea unei infecții streptococice în antecedente;
- 1 criteriu major + 2 criterii minore + evidențierea unei infecții streptococice în antecedente.

**Cardita:** constă în inflamația:

- endocardului (endocardită),
- miocardului (miocardită),
- pericardului (pericardită)
- sau a tuturor structurilor cardiace (pancardită).

**a. Endocardita reumaticală:**

- Inițial, prin inflamația endocardului valvelor mitrale apare un suflu diastolic mitral tranzitor (**Carey - Coombs**). Ulterior apar sufluri cardiace organice, permanente, de stenoze și/sau insuficiențe valvulare. Cel mai frecvent sunt afectate valvele mitrale și aortice.

Endocardita reumatică se vindecă cu sechele: valvulopatii post-reumatismale.

**b. Miocardita reumaticală:** inflamația miocardului, cu prezența **nodulilor Aschoff-Tawara**.

**Simptome:** dispnee, oboseală.

**Examen obiectiv:**

- tahicardie,
- zgomote cardiace asurzite,
- galop ventricular.

**ECG:**

- unde T inversate sau aplatizate,
- bloc atrio-ventricular de grad I,
- aritmii.

**Ecocardiografia:**

- cardiomegalie
- hipokinezie difuză, cu scăderea FEVS.

**c. Pericardita reumaticală**

**Simptome:** febră, durere retrosternală cu caracter de arsură, cu iradiere spre gât și epigastru, influențată de poziție, mișcări ale trunchiului și respirație.

**Examen obiectiv:** frecătură pericardică

**ECG:** supradenivelări ale segmentului ST

- concordante (prezente în toate derivațiile)
- cu concavitatea orientată în sus

**Ecocardiografia:** prezența de lichid pericardic.

**d. Pancardita:** asociere de endocardită, miocardită și pericardită.

**Poliartrita reumaticală:**

- Afectează articulațiile mari (glezne, genunchi, coate, pumni).
- Articulațiile afectate sunt tumefiate, calde, roșii dureroase.
- Artrita este saltantă: înainte ca inflamația unei articulații să dispară, este afectată altă articulație.
- Se vindecă fără sechele articulare.

**Coreea Sydenham** apare de obicei la fetițe. Se datorează inflamației nucleilor bazali.

- Constă în mișcări involuntare, cu caracter dansant, care cuprind extremitățile și musculatura mimicii (grimase).
- Se vindecă fără sechele.

**Eritemul circinat** apare rar (20% din cazuri).

- Este o erupție eritematoasă cu contur policiclic și centrul mai clar, pe trunchi și membre
- Se vindecă fără sechele

**Nodulii subcutanați** apar la nivelul tendoanelor articulațiilor și proeminențelor osoase.

Caractere:

- Duri
- Nedureroși
- De mărimea bobului de mazăre
- Sunt tranzitori

**Explorări paraclinice recomandate:**

- ECG
- Radiografia toracică
- Ecocardiografie

**Probe biologice - pot evidenția:*****Sid. inflamator nespecific:***

1. VSH crescut
2. Fibrinogen crescut
3. Număr de leucocite crescute
4. Proteina C reactivă: pozitivă.
5. Electroforeza proteinelor plasmatice: alpha 1 și alpha 2 globuline ↑

***Sindrom post - streptococic:***

1. Exudatul faringian: rar se mai evidențiază infecția cu streptococ beta-hemolitic de grup A.
2. Titrul ASLO crescut >250 UI.

**V.2. Valvulopatiile**

**Definiție:** sunt leziuni cicatriceale ale endocardului valvular, însoțite de disfuncție valvulară

- stenoză,
- insuficiență
- stenoză și insuficiență

## **Etiopatogenie:**

I. Congenitale

II. Dobândite:

- post-reumatismale: după endocardită reumatică – mai ales la tineri și în țările în curs de dezvoltare
- degenerative (aterosclerotice): prin fibrozare și calcificare, la vârstnici
- post-endocardită infecțioasă (bacteriană)

În cazul depistării unei valvulopatii se precizează:

1. Tipul și severitatea valvulopatiei
  - stenoză, regurgitare, stenoză și regurgitare
  - ușoară, moderată, severă
2. Etiologia valvulopatiei
3. Dacă este stabilizată sau evolutivă (sindrom inflamator absent sau prezent)
4. Dacă este compensată (fără insuficiență cardiacă) sau decompensată (cu insuficiență cardiacă)

## **STENOZA MITRALĂ (SM)**

**Definiție:** strâmtarea orificiului mitral, care creează un baraj în scurgerea sângelui din atrul stâng în ventriculul stâng, în timpul diastolei.

**Epidemiologie:** este mai frecventă la femei decât la bărbați (2/1).

### **Etiologie:**

- majoritatea cazurilor: post-reumatismală (boala valvulară se instalează ca urmare a răspunsului imun la infecția cu streptococ beta-hemolitic de grup A, la distanță de câțiva ani de episodul de reumatism articular acut).
- alte etiologii:
  - congenitală
  - SM asociată cu defect septal atrial (sindrom **Lutembacher**)
  - calcificare extensivă a inelului mitral (mai ales la vârstnici și la pacienții cu boală renală avansată)
  - tumori carcinoide cu metastazare pulmonară sau carcinoid primar bronșic

### **Patogenie:**

Normal: aria valvei mitrale (AVM) are o suprafață de 4-6 cm<sup>2</sup>.

În stenoza mitrală: AVM < 2 cm<sup>2</sup>

- inițial este prezent doar barajul mitral: crește p în AS, care se dilată → hipertensiune pulmonară (HTP) veno-capilară.
- ulterior apare al doilea baraj - cel pulmonar: datorită HTP prelungite, apare arterioscleroza arteriolelor pulmonare. HTP devine de tip arterial, cu dilatarea VD, regurgitare tricuspidiană funcțională și apariția insuficienței cardiace drepte.

### **Morfopatologie:**

- valvele mitrale îngroșate, fibrozate, uneori calcificate
- valvele mitrale sudate la comisuri
- Aria valvei mitrale (AVM): < 2 cm<sup>2</sup>

### **Simptome:**

Pacienții sunt asimptomatici în repaus dacă aria orificiului mitral este între 2 și 1,5 cm<sup>2</sup>

**1. Dispnee importantă:** datorită HTP veno-capilare și a edemului interstițial

- continuă, exacerbată de eforturi fizice.
- edem pulmonar acut după efort.

**2. Tuse:**

- seacă, iritativă: semn de HTP
- productivă (cu expectorație) și striuri sanguinolente: prin bronșită pe fondul stazei pulmonare.

**3. Hemoptizii:** prin ruperea varicelor bronșice - apar datorită anastomozelor dintre venele pulmonare (mica circulație) și venele bronșice (marea circulație).

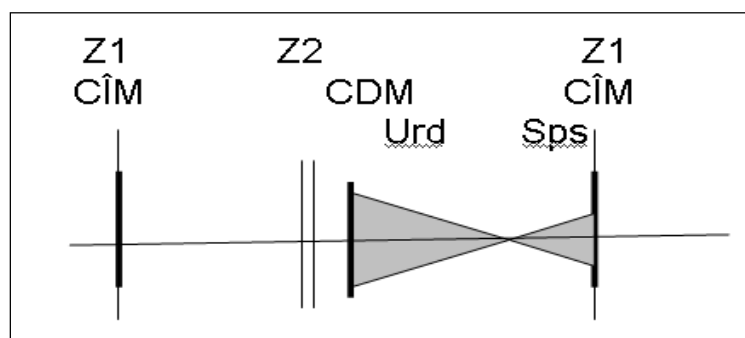
- 4. Palpitații:** datorită fibrilației atriale care apare prin dilatarea atriului stâng.
- fibrilația atrială poate da embolii sistemice, cel mai frecvent neurologice, dar și mezenterice, renale sau periferice.
- 5. Simptome date de dilatarea atriului stâng:**
- junghi interscapulo-vertebral stâng (semnul lui **Vaquez**)
  - disfagie (degluțiție dificilă): prin compresiune pe esofag
  - disfonie (voce răgușită): prin compresiune pe nervul recurent stâng (sindrom **Ortner**)
- 6. Simptome date de dilatarea și insuficiența ventriculului drept:**
- slăbiciune, fatigabilitate
  - hepatalgii (prin hepatomegalie cu distensia capsulei **Glisson**)
  - tulburări dispeptice: balonări, inapetență, grețuri
  - edeme ale membrelor inferioare și abdomenului.

**Examen obiectiv:**

- Facies mitral (fig. 1.10.D): palid, cu pete roșiatice sau cianotice la nivelul pomeților (flush malar), din cauza stazei vasculare și anastomozelor arterio venoase.
- Nanism mitral: când stenoza mitrală se instalează din copilărie.
- Examenul arterelor poate decela puls de amplitudine mică, care devine neregulat și cu frecvență mai mică decât frecvența cardiacă (deficit de puls) în prezența fibrilației atriale.
- Examenul venelor
  - turgescența venelor jugulare cu trunchiul ridicat la 45°, semn de insuficiență cardiacă dreaptă
  - jugulograma: undă „a” proeminentă datorită HTP (în ritm sinusal)
  - vene jugulare pulsatile: în prezența regurgitării Tr funcționale
- Palpare:
  - șoc apexian în poziție normală, dar scurt și puternic (*tapping*)
  - frează catar diastolic în focarul mitralei (se palpează uruitura diastolică)
  - pulsație parasternală stângă susținută prin hipertrofia VD

Auscultație: zgomote cardiace ritmice sau fibrilație atrială.

- Zgomot I accentuat prin clacmentul de închidere a mitralei (dacă valvele sunt suple, nu calcificate)
- Zgomot II „dedublat” prin clacmentul de deschidere a mitralei (deschidere bruscă prin presiune crescută în AS).
- Uruitura diastolică: suflu diastolic de tonalitate joasă
  - apare după clacmentul de deschidere a mitralei și este descrescendo.
  - se ascultă mai bine cu pâlnia stetoscopului la apex, cu pacientul în decubit lateral stâng, în expir
  - la ritm sinusal: este urmat de o intensificare în telediastolă (presistolă), ca rezultat al contracției As: suflul presistolic (Sps).
 Sps dispăre în fibrilația atrială.
  - nu iriază.



**Fig. 3.52.** Schema auscultatorie în stenoza mitrală

**Legendă.** Z, zgomot; CÎM, clacment de închidere a mitralei; CDM, clacment de deschidere a mitralei; Urd, uruitură diastolică; Sps, suflu pre-sistolic

- Sufluri funcționale: apar datorită dilatării VD și se aud mai bine în inspir:
  - În focarul pulmonarei: suflul de insuficiență pulmonară funcțională **Graham-Steel**; este dulce aspirativ, descrescendo.
  - În focarul tricuspidei: suflul de insuficiență tricuspidiană funcțională **Rivero-Carvallo**; în „jet de vapori”.

### Explorări paraclinice:

#### 1. Radiografia toracică:

##### a. Silueta cardiacă:

Incidența PA: cord configurat mitral (fig. 3.53.A)

- contur rectiliniu al marginii stângi a siluetei cardiace prin dilatarea conului arterei pulmonare (golful cardiac devine rectiliniu sau bombat)
- dublu contur al arcului inferior drept: prin dilatarea AD

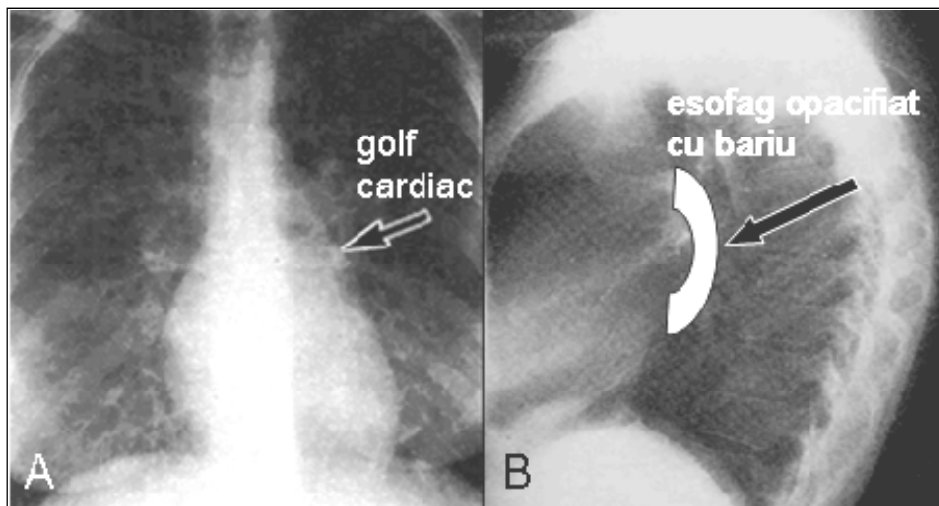
Incidență laterală (fig. 3.53.B):

- AS dilatat împinge post. esofagul opacifiat cu pastă baritată
- VD dilatat (îngustarea spațiului retrosternal)

##### b. Circulația pulmonară: încărcată (HTP veno-capilară)

#### 2. ECG: ritm sinusal sau fibrilație atrială.

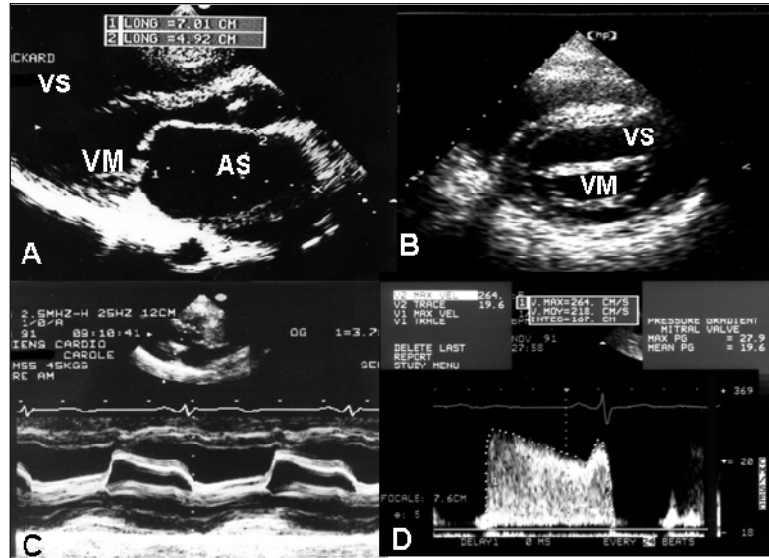
- dacă ritmul este sinusal –semne de HAS: unda P de tip mitral, „bifidă”, cu durată > 0,12 sec.
- ax QRS deviat la dreapta.
- semne de HVD: undă R înaltă în V1, raport R/S >1 în V1.



**Fig. 3.53.** Radiografie toracică. Stenoză mitrală. **A.** Incidență postero-anterioară  
**B.** Incidență laterală

#### 3. Ecocardiografia:

- Dilatarea AS și a VD.
- Valve mitrale îngroșate, uneori calcificate, cu deschidere diastolică micșorată: aspect de „cocardă” în modul 2D, aspect de „platou diastolic” în modul M (fig. 3.54.A.C)
- Examen Doppler prin valva mitrală: se calculează aria orificiului mitral, gradientul prin valva mitrală și se stabilește severitatea stenozei mitrale (fig. 3.54.D, tabel III.8.)



**Fig. 3.54.** Ecocardiografie. Stenoză mitrală.

A. Mod 2D, ax lung parasternal stâng B. Mod 2D, ax scurt parasternal stâng  
C. Mod M, ax lung parasternal lung D. Doppler pulsat prin valva mitrală

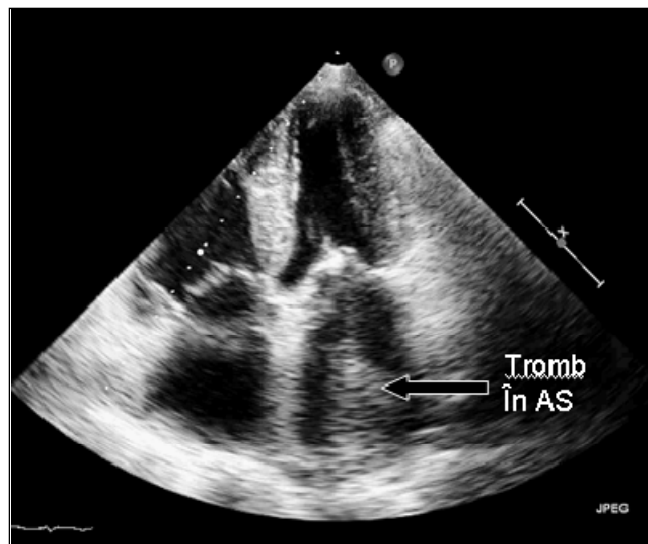
**Tabel III.8.** Cuantificarea severității stenozii mitrale

Aria valvei mitrale	Gradient mediu (mmHg)	Severitate
2- 1,5 cm <sup>2</sup>	<5	Ușoară (largă)
1-1,5 cm <sup>2</sup>	5-10	Moderată (medie)
<1 cm <sup>2</sup>	>	Severă (strânsă)

**4. Cateterismul cardiac** se recomandă înaintea intervenției chirurgicale. Se efectuează și coronarografie la persoanele cu vârste > 50 ani.

**Evoluție, complicații:**

1. Fibrilația atrială: datorită dilatării AS;
2. Formarea de trombi în AS (fig. 3.55), cu embolii sistemice (cerebrale, renale, mezenterice, în arterele extremităților);
3. Endocardita bacteriană: după extracții dentare sau alte manevre sângerânde efectuate fără protecție cu antibiotice;
4. Infecții pulmonare repetate: pe fond de stază pulmonară;
5. Dilatarea VD, cu insuficiență cardiacă dreaptă;
6. Ciroza cardiacă: complicație a insuficienței cardiace drepte.



**Fig. 3.55.** Ecocardiografie incidență apicală. Tromb în atriu stâng.

## INSUFICIENȚA MITRALĂ (IMi)

**Definiție:** se caracterizează printr-o închidere incompletă a valvelor mitrale în sistolă, cu apariția unui reflux sanguin dinspre VS în AS.

### Etiologie:

- A. *Funcțională:* se datorează unei dilatări a inelului mitral, rupturii de cordaje, disfuncției de mușchi papilari, valvele mitrale fiind normale.
- B. *Organică:* se datorează unor modificări patologice la nivelul valvelor mitrale.

### Cele mai frecvente cauze:

- degenerarea mixomatoasă a valvei
- boala cardiacă ischemică
- reumatismul articular acut
- endocardita infecțioasă

### Alte cauze:

- boli ale miocardului (cardiomiopatii dilatative sau hipertrofice)
- boli autoimune (lupus eritematos sistemic)
- boli de colagen (sindrom **Marfan**, sindrom **Ehlers-Danlos**)
- medicamente:
  - o inhibitori centrali ai apetitului (fenfluramină)
  - o agoniști dopaminergici (cabergolină)

### Patogenie:

- Supraîncărcare de volum a VS → dilatare de VS;
- Supraîncărcare de volum a AS → dilatare de AS;
- Creșterea presiunii în AS → HTP veno-capilară → HTP de tip arterial → supraîncărcare de presiune a VD → dilatarea și insuficiența VD.

Clasificarea **Carpentier** a regurgitării mitrale în funcție de mobilitatea cuspelor (în vederea intervenției chirurgicale):

- a. Mobilitate normală
- b. Mobilitate crescută (prolaps)
- c. Mobilitate restricționată

**Tabel III.9.** Cuantificarea severității insuficienței mitrale

Grad de regurgitare	Severitatea insuficienței mitrale
Grad I (flux de regurgitare < 1 cm de la inelul mitral)	ușoară
Grad II (flux de regurgitare până la ½ din diametrul antero-posterior al AS)	moderată
Grad III (flux de regurgitare până la peretele posterior al AS)	severă

**Simptome:** regurgitarea mitrală poate fi asimptomatică mulți ani, interval în care se produce dilatarea

- Dispnee și ortopnee: prin HTP veno-capilară
- Fatigabilitate: prin scăderea debitului cardiac
- În stadii avansate:
  - o Fibrilația atrială
  - o Disfuncția VD
  - o Insuficiența cardiacă congestivă
  - o Cașexia
- Trombo-embolia: mai rară decât în stenoza mitrală
- Endocardita infecțioasă subacută: mai frecventă decât în stenoza mitrală

### Examen obiectiv:

**Inspecție:** pulsații parasternale stângi ale AS

### Palpare:

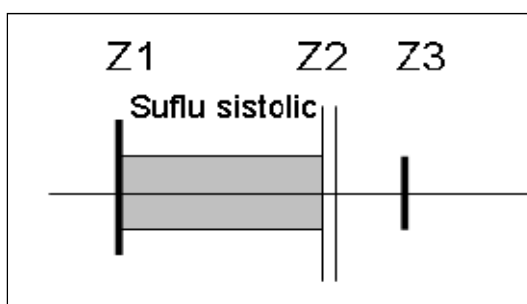
- șoc apexian puternic, palpabil pe o suprafață mărită, deplasat lateral și în jos,
- freamăt catar sistolic în focarul mitralei (în regurgitare severă)



**Auscultație:** zgomote cardiace ritmice sau fibrilație atrială.

**Auscultația în focarul mitralei** (fig. 3.56)

- Zgomot I diminuat (valvele mitrale nu se închid complet)
- Zgomot II dedublat și accentuat în caz de hipertensiune pulmonară severă
- Zgomot III prezent în insuficiența mitrală severă (umplerea ventriculară rapidă a unui ventricul dilatat)
- Suflu organic de insuficiență mitrală:
  - holosistolic
  - „în bandă”
  - caracter de „jet de vapori”
  - intensitate maximă la apex
  - iradiere: în aria precordială și spre axilă
- În insuficiența mitrală prin disfuncție ischemică de pilier: suflul este proto-mezosistolic, cu timbru muzical
- În prolapsul de valvă mitrală (degenerescenta mixomatoasă): clic mezosistolic+suflu telesistolic (fig. 3.12.B)



**Fig. 3.56.** Schema auscultației în insuficiența mitrală, în focarul mitralei

**Explorări paraclinice:**

**1. Radiografia toracică** (fig.3.57):

- a. Silueta cardiacă:
  - cardiomegalie (creșterea ICT) prin dilatarea AS, VD și VS
  - dilatarea trunchiului arterei pulmonare: golf cardiac aplatizat sau bombat
- b. Circulația pulmonară: HTP veno-capilară, edem interstițial (liniile **Kerley** de tipB)
- c. Calcificări valvulare

**2. ECG:** ritm sinusal sau fibrilație atrială.

- unda P - dacă este prezentă: de tip mitral (HAS)-bifidă
- ax QRS: deviat la stânga (datorită dilatării VS)
- hipertrofie VS: indice **Sokoloff**  $\geq 35$  mm

**3. Ecocardiografia transtoracică** (fig. 3.58):

- Dilatare de AS, VS și VD; Se măsoară FEVS
- Valve mitrale îngroșate, cu închidere incompletă în sistolă, eventual rupturi de cordaje tendinoase sau de mușchi papilari
- Examen Doppler: flux sistolic în AS, care permite cuantificarea severității regurgitării mitrale

**Tabel III.10.** Cuantificarea severității insuficienței mitrale

Grad de regurgitare	Severitatea insuficienței mitrale
Grad I (flux de regurgitare < 1 cm de la inelul mitral)	ușoară
Grad II (flux de regurgitare până la ½ din diametrul antero-posterior al AS)	moderată
Grad III (flux de regurgitare până la peretele posterior al AS)	severă

Pre- și intra-operator se poate utiliza ecocardiografia transesofagiană.

#### 4. RMN cardiac

5. **Probele biologice:** semne inflamatorii specifice și nespecifice

6. **Cateterismul cardiac:** recomandat înaintea intervenției chirurgicale, cu coronarografie la persoanele cu vârste > 50 ani.

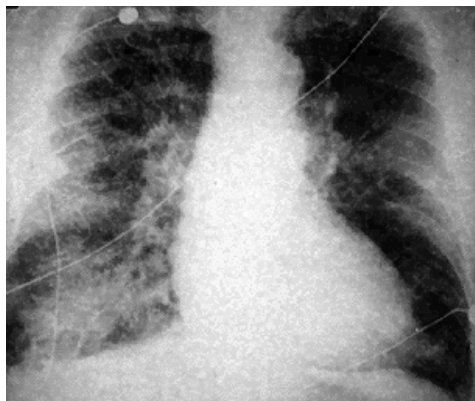


Fig. 3.57. Radiografie toracică incidență PA. Insuficiență mitrală.

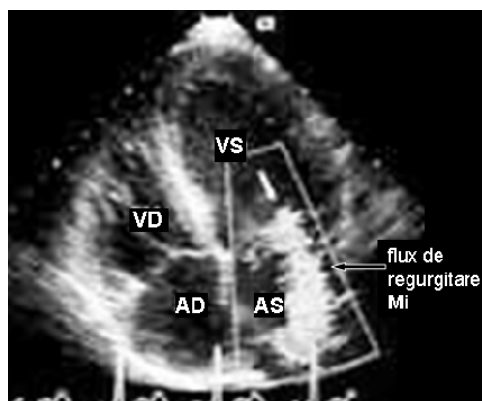


Fig. 3.58. Ecocardiografie 2D, incidență apicală. Regurgitare mitrală severă.

#### **Prolapsul de valvă mitrală (boala Barlow)**

- Cuspele mitrale au țesut valvular în exces, cu degenerescență mixomatoasă
- Inelul mitral este dilatat
- Cordajele tendinoase sunt alungite
- Mușchii papilari au contracție dezordonată.

Este mai frecvent la femeile tinere și poate avea transmitere familială.

Cauza: necunoscută

Se poate asocia cu boli ale țesutului conjunctiv (sd. **Marfan**, sd. **Ehlers Danlos**, *pseudoxanthoma elasticum*).

#### **STENOZA AORTICĂ (STAO)**

**Definiție:** valvulopatie datorată îngustării orificiului aortic care determină obstrucție la trecerea fluxului sangvin prin orificiul valvular, determinând simptome ca durerea toracică, dispneea, sincopa, presincopa și fatigabilitatea.

**Stenoza aortică valvulară cuprinde:**

- a. Stenoza pe valvă aortică tricuspidadă calcificată: cea mai frecventă, apare cu precădere la vârstnici.
- b. Stenoza pe valvă aortică bicuspidă congenitală: este cea mai frecventă anomalie congenitală, poate fi transmisă familial. Uneori se asociază cu coarctarea de aortă, dilatația rădăcinii aortei și cu disecția de aortă.
- c. Stenoza aortică reumatismală: se întâlnește la 30-40% din pacienții cu boală cardiacă reumatismală și de obicei se asociază cu afectarea valvei mitrale.

Alte cauze de stenoză aortică valvulară:

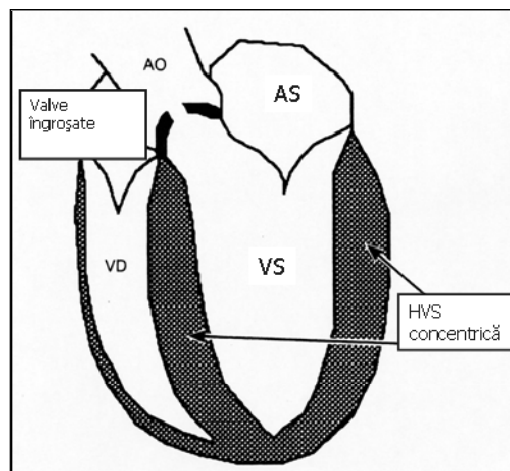
- Lupusul eritematos sistemic
- Expunerea la radiații în antecedente
- Boala **Paget**
- Boala renală cronică

**Alte cauze de obstrucție la golirea VS:**

- a. Stenoza aortică supra valvulară: sindrom Williams (diafragm fibros congenital deasupra valvei aortice, asociat cu dificultăți de învățare și hipercalemie)
- b. Stenoza aortică sub valvulară - boală congenitală: diafragm fibros sau pinten fibros situat imediat sub valva aortică
- c. Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă: hipertrofie septală ce obstrucționează în sistolă tractul de ejecție al VS

**Patogenie:** Aria normală a orificiului aortic este de **2-3 cm<sup>2</sup>**. Îngustarea orificiului aortic determină apariția unui gradient sistolic între VS și Ao  $\geq 10$  mm Hg.

- Obstacolul la ejecția VS determină HVS concentrică (fig. 3.59) urmată de dilatarea AS.
- În stadiul de hipertrofie decompensată, apar dilatarea și insuficiența VS  $\rightarrow$   $\uparrow$  presiunea în AS  $\rightarrow$  HTP veno-capilară  $\rightarrow$  HTP arterială  $\rightarrow$  dilatarea și insuficiența VD. Funcția sistolică a VS este de multe ori prezervată la bolnavii cu StAo (FEVS  $> 50\%$ ).
- Hipertrofia VS, cu creșterea masei miocardice, determină apariția unei ischemii miocardice relative, cu riscul de apariție a aritmiilor ventriculare.
- Consecințe hemodinamice:
  - În stenoza aortică moderată - în timpul efortului:
    - o debitul sistolic nu poate crește corespunzător
    - o TA scade datorită vasodilatației din musculatura scheletică
    - o scăderea TA determină ischemie miocardică și cerebrală, cu apariție de angină, dispnee sau sincope
  - În Stenoza aortică severă: angina, dispneea și sincopele apar și în repaus.



**Fig. 3.59.** Hipertrofia ventriculară stângă concentrică în stenoza aortică

**Morfopatologie:**

- Valvele Ao sunt:
  - îngroșate, fibrozate, ulterior calcificate
  - sudate la comisuri
  - cu deschidere micșorată
- VS: prezintă hipertrofie concentrică (îngroșarea pereților, cavitatea VS rămâne normală în stadiul compensat).

**Simptome:**

- Stenoza aortică largă: asimptomatică
- Stenoza aortică moderată: apar simptome la efort fizic - angină, dispnee, sau sincope
- Stenoza aortică severă: simptome prezente și în repaus (dispnee, angină, sincope)

Simptomele apar în stenoza aortică moderat-severă (când aria orificiului aortic se reduce la 1/3 din normal). Din momentul apariției simptomelor, decesul survine în medie după 2-3 ani, în absența tratamentului chirurgical.

#### Examen obiectiv:

**Pulsul carotidian:** *parvus et tardus* (fig. 3.27.B) - de amplitudine mică și cu creștere lentă.

#### Regiunea precordială:

- **Inspecție:** arie precordială liniștită - fără pulsații evidente
- **Palpare:**
  - șoc apexian în poziție normală; este puternic, susținut și se palpează pe o arie mai largă; uneori: dublu impuls apical
  - freamăt catar sistolic în focarul aortic
- **Auscultație în focarul aortic** (fig. 3.60):
  - Zgomot I normal
  - Zgomot II diminuat sau inaudibil
  - Zgomot IV intens (la ritm sinusal)
  - Clic protosistolic ejecțional (dispare când valvele sunt imobile, calcificate)
  - Suflu sistolic ejecțional: cel mai specific semn al St Ao
    - o aspru, rugos
    - o intens (gr. 3-4/6)
    - o cu caracter rombic (crescendo-descrescendo, „diamond-shaped”); cu cât stenoza aortică este mai severă, cu atât vârful rombului survine mai târziu în sistolă;
    - o iradiază spre arterele carotide și la nivelul ariei precordiale

Nu există corelație între intensitatea suflului și severitatea St Ao (intensitatea suflului scade în caz de debit cardiac scăzut; în cazul St Ao foarte severe - suflul poate fi inaudibil).

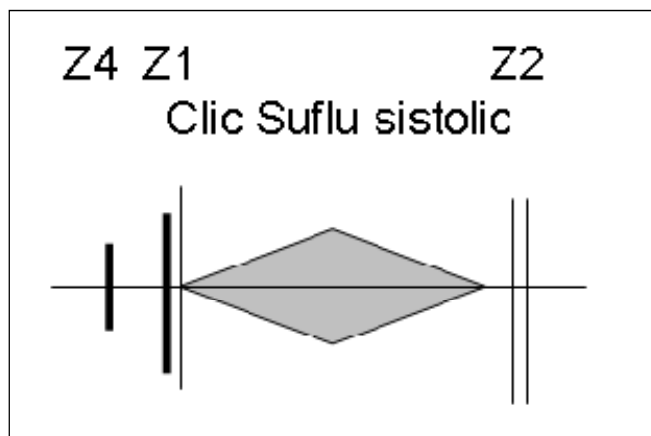


Fig. 3.60. Schema auscultației stenozei aortice, în focarul aortic

#### Explorări paraclinice:

##### 1. Radiografia toracică (fig. 3.61):

###### a. Silueta cardiacă:

- în stadiul de HVS concentrică: cord de dimensiuni normale
- În stadiul de HVS cu dilatare: cardiomegalie stângă (ICT crescut)
- Aorta ascendentă dilatată (dilatare post-stenotică)
- Calcificări de valve aortice

###### b. Circulația pulmonară:

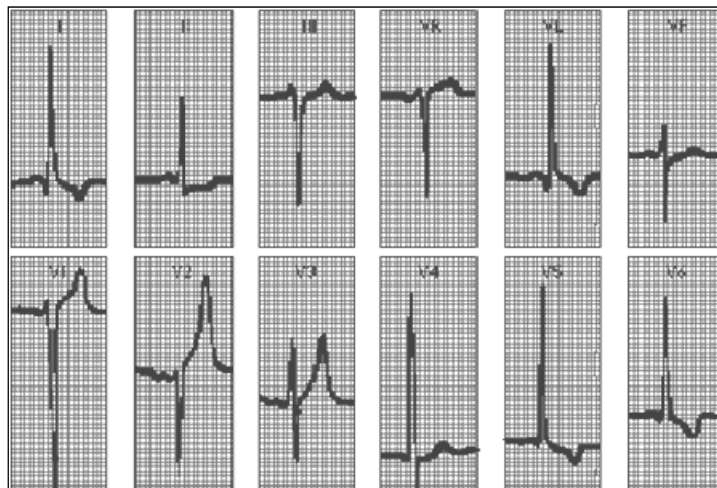
- Normală în stadiul compensat
- Stază pulmonară în stadiul decompensat.



**Fig. 3.61.** Radiografie toracică PA. Stenoză aortică

**2. ECG (fig. 3.62):**

- HAS: unde P > 0,12 sec.
- HVS de tip încărcare presională (*strain*): indice Sokoloff  $\geq 35$  mm, cu subdenivelare ST și unde T negative în derivațiile care privesc VS: DI, aVL, V5-V6; acest aspect apare frecvent în St Ao severă
- Deviație axială stângă
- Frecvent extrasistole ventriculare



**Fig. 3.62.** ECG. Hipertrofie ventriculară stângă prin supraîncărcare de presiune

Test de efort – contraindicat la pacienții simptomatici, dar este util pentru demascarea simptomelor și stratificarea riscului la cei asimptomatici cu stenoza severă.

**3. Ecocardiografia (fig. 3.63):**

- HVS concentrică: pereți și sept îngroșate simetric, cavitate VS normală
- AS dilatat
- Valve aortice îngroșate, cu calcificări, cu deschidere micșorată; se măsoară aria orificiului aortic
- Doppler prin valvele Ao: flux turbulent.; se calculează gradientul trans valvular sistolic
- Ecografia de stres cu dobutamină poate diferenția stenoza aortică severă de cea moderată la pacienții cu debit cardiac scăzut (scăderea debitului cardiac subapreciază severitatea valvulopatiei)
- Ecocardiografia transesofagiană este rareori indicată

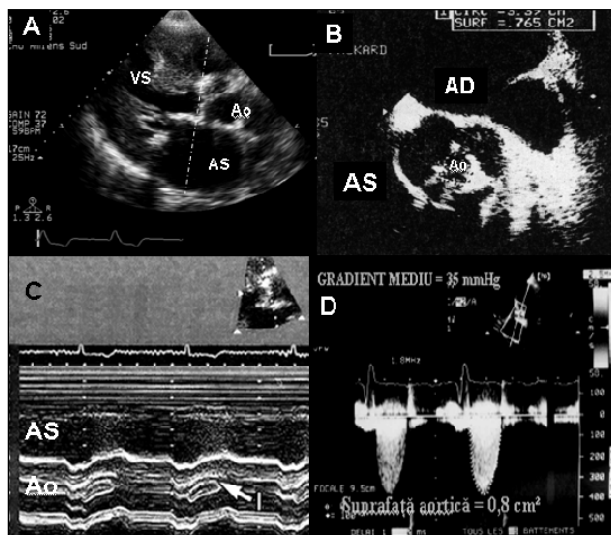


Fig. 3.63. Ecocardiografie în stenoza aortică

Severitatea StAo se apreciază în funcție de gradientul sistolic dintre VS și Ao, precum și în funcție de aria orificiului aortic.

Tabel III.10. Cuantificarea severității stenozei aortice

Severitatea stenozei aortice	Gradient mediu de presiune dintre VS și Ao	Aria orificiului Ao
Ușoară (largă)	<25 mm Hg	1,5 cm <sup>2</sup> - 2 cm <sup>2</sup>
Moderată (medie)	20-40 mmHg	1.0-1,4 cm <sup>2</sup>
Severă (strânsă)	> 40 mmHg	<1.0 cm <sup>2</sup>

4. **Cateterismul cardiac:** se efectuează preoperator. Se măsoară gradientul sistolic (*peak to peak*) dintre VS și Ao (fig. 3.64); se recomandă asocierea coronarografiei la persoanele > 50 ani.

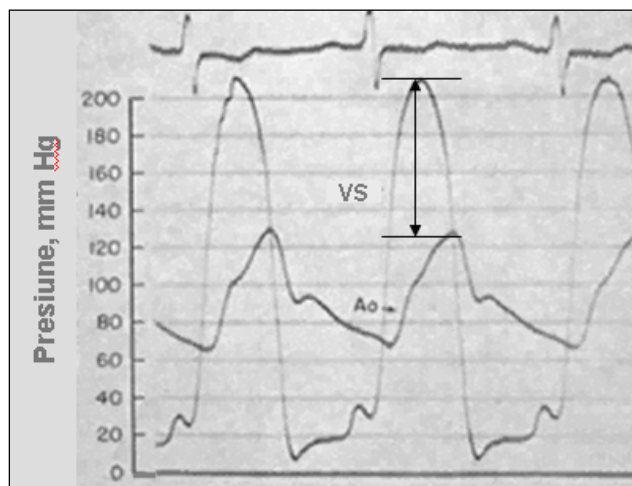


Fig. 3.64. Cateterism cardiac în stenoza aortică

5. **Tomografia computerizată** – o mai bună vizualizare a cuspelor, a malformațiilor, a unor anevrisme sau disecții ale aortei.

6. **RMN cardiac** – evaluarea cavitaților drepte și cuantificarea fibrozei miocardice.

#### Evoluție, complicații:

Evoluție este spre agravare progresivă. Simptomele apar de obicei în decada a 5-a de viață.

- După apariția simptomelor la efort - supraviețuirea se reduce la 4-5 ani.
- După instalarea insuficienței cardiace decesul survine în 2-3 ani.

Complicații:

1. Endocardita bacteriană
2. Moarte subită prin aritmii ventriculare
3. Angina pectorală (ischemie relativă sau boală coronariană aterosclerotică asociată)
4. Infarct miocardic embolic: cu fragmente calcare desprinse de pe valva Ao
5. Insuficiență cardiacă refractară

## INSUFICIENȚA AORTICĂ (IAo)

**Definiție:** valvulopatie caracterizată prin închiderea incompletă a valvelor sigmoide aortice în diastolă și regurgitarea sângelui din aortă în VS.

**Cauze și asocieri ale regurgitării aortice:**

**A. Acută:**

- RAA
- Endocardită infecțioasă
- Disecție de aortă
- Anevrism de sinus Valsalva rupt
- Proteză aortică disfuncțională

**B. Cronică:**

- Post-reumatismală
- Post-endocardită infecțioasă
- Modificări degenerative de valve aortice (la vârstnici)
- Sifilis terțiar
- Boli auto-imune (artrita reumatoidă, artrita reactivă, spondilita anchilopoetică)
- HTA severă
- Bicuspidie aortică
- Sd. **Marfan**
- *Osteogenesis imperfecta*

**Patogenie:**

- Supraîncărcare de volum a VS → HVS excentrică (hipertrofie simetrică de pereți VS și de sept interventricular, asociată cu dilatarea cavității VS) → crește consumul miocardic de oxigen → ischemie miocardică relativă.
- Datorită regurgitării diastolice din aortă în VS, scade TA diastolică → scade presiunea de perfuzie coronariană → ischemie miocardică funcțională (relativă).

**Simptome**

Insuficiența aortică este mult timp bine tolerată și asimptomatică. Din momentul în care apar simptomele, evoluția se agravează rapid.

- simptome de insuficiență VS: **dispnee** de efort → de decubit → dispnee paroxistică nocturnă → edem pulmonar acut
- **angina pectorală:** prin ischemie miocardică relativă
- **palpitații:** datorate dilatării VS și circulației hiperdinamice. Aritmiile sunt relativ rare

**Examen obiectiv:** semnele se pot datora circulației hiperdinamice prin refluxul de sânge în VS și dilatarea acestuia.

**A. Semnele periferice ale IAo**

**Examenul general:**

Paloare generalizată: prin vasoconstricție, datorită refluxului diastolic din aortă în VS

Pulsații datorită circulației arteriale hiperdinamice:

- semnul **De Musset:** oscilații ale capului sincrone cu pulsul
- semnul **Muller:** pulsații ale luatei sincrone cu ritmul cardiac
- semnul **Landolfi:** *hippusul* pupilar
- semnul **Quincke:** pulsații capilare în patul unghial

- semnul **Sabrsez**: oscilații sistolice ale gambei în poziția „picior peste picior”
- pulsații sistolice ale patului unghial

#### Examenul arterelor:

- Inspecție: pulsații ale arterelor carotide: „dansul arterial” - semnul **Corrigan**
- Palpare: puls arterial amplu, cu creștere rapidă (*pulsus celer et altus*)
- Auscultația arterelor femurale, apăsând ușor cu stetoscopul:
  - „**foc de armă**”: zgomot puternic la fiecare bătaie cardiacă (zgomot I)
  - dublul ton al lui **Traube** (se aud zgomotele I și II)
  - dublul suflu al lui **Duroziez** (suflu sistolic și diastolic, semn de regurgitare Ao severă)
- Măsurarea TA: HTA cu diferențiala crescută (TAs ↑, TAd ↓)

#### B. Examenul regiunii precordiale:

- **Inspecție**: regiunea precordială hiperdinamică
- **Palpare**: șoc apexian
  - „**en dome**” - amplu, puternic, palpabil pe o suprafață mai mare
  - este deplasat lateral și în jos
- **Auscultație în focarul aortic** (fig. 3.65):
  - Zgomotul I normal
  - Zgomotul II accentuat în focarul aortic
  - Zgomotul III prezent în insuficiența aortică moderată și severă
  - Suflu organic de insuficiență aortică
    - diastolic : începe imediat după zgomotul II (A2)
    - descrescendo
    - fin, dulce, aspirativ
    - se aude în focarul aortic și în focarul **Erb**
    - se aude mai bine cu trunchiul aplecat înainte, în expir

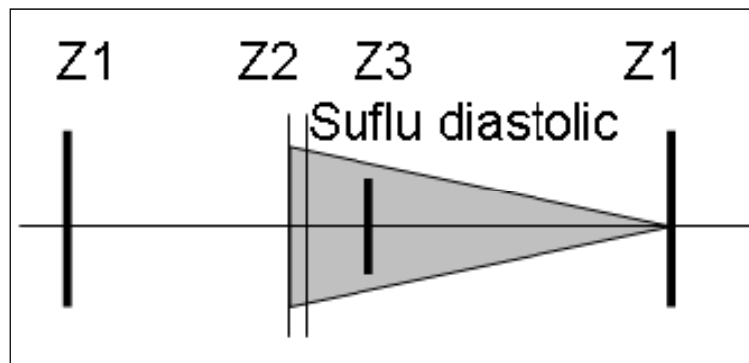


Fig. 3.65. Schema auscultației în insuficiența aortică, în focarul aortic

- **Auscultație în focarul mitralei**: suflu funcțional de stenoză mitrală relativă (prin închiderea valvei mitrale anterioare de către jetul de reflux aortic în diastolă): **uruitura mezodiastolică Austin-Flint**.

#### Explorări paraclinice:

##### 1. Radiografia toracică (fig. 3.66):

###### a. Silueta cardiacă:

- cardiomegalie prin alungirea arcului VS (aspect de „ou”)
- dilatarea post-stenotică a Ao ascendente
- calcificări de valve Ao
- Calcificarea peretelui Ao ascendente (sifilis)

###### b. Circulația pulmonară: HTP venocapilară în insuficiența VS



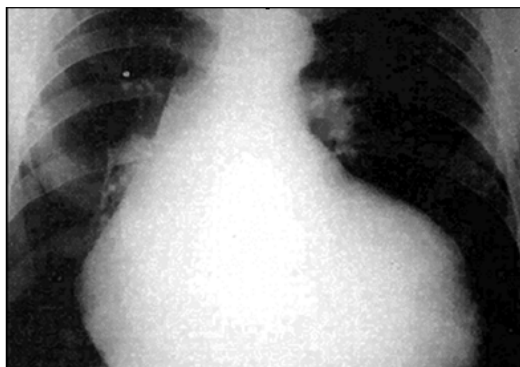


Fig. 3.66. Radiografie toracică PA. Insuficiență aortică.

## 2. ECG (fig. 3.67):

- HAS
- HVS de tip încărcare volumică: indice **Sokoloff**  $\geq 35$  mm, unde R înalte cu unde T pozitive în DI, aVL, V5-V6, unde S adânci în precordialele drepte (V1-V2).
- deviație axială stângă

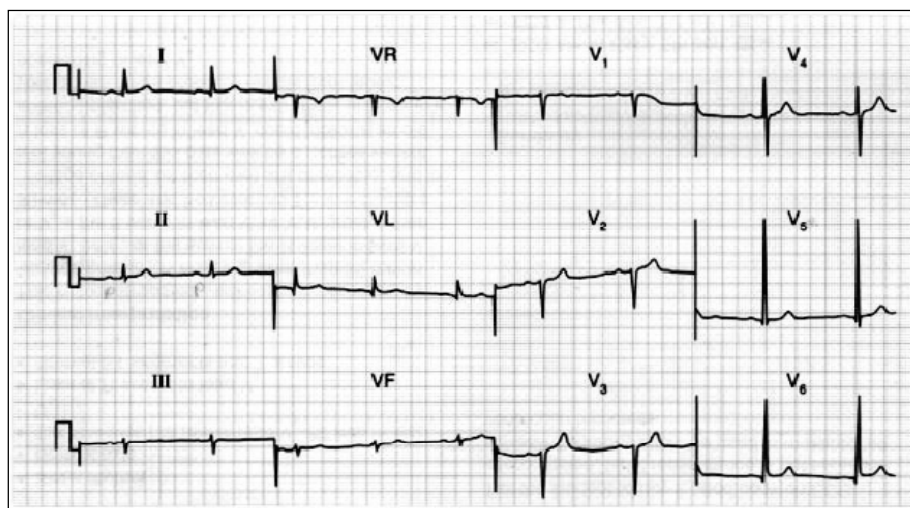


Fig. 3.67. Hipertrofie VS de tip supraîncărcare de volum

## 3. Ecocardiografia:

### Transtoracică:

- Hipertrofie excentrică VS: îngroșare simetrică de pereți și sept interventricular, cu dilatarea cavității VS
- Rădăcina aortică: dilatată
- Valvele aortice: îngroșate, calcificate; cu închidere diastolică incompletă
- Doppler color sub valvele Ao: flux diastolic în VS; se apreciază severitatea insuficienței după fluxul de regurgitare - lungime jet de regurgitare și grosimea venei contracta (fig. 3.68.A)
- Doppler spectral sub valvele Ao: reflux diastolic în VS, se măsoară timpul de înjumătățire a presiunii (fig. 3.68.B).

**Transesofagiană:** oferă date suplimentare despre valvele Ao și rădăcina Ao.

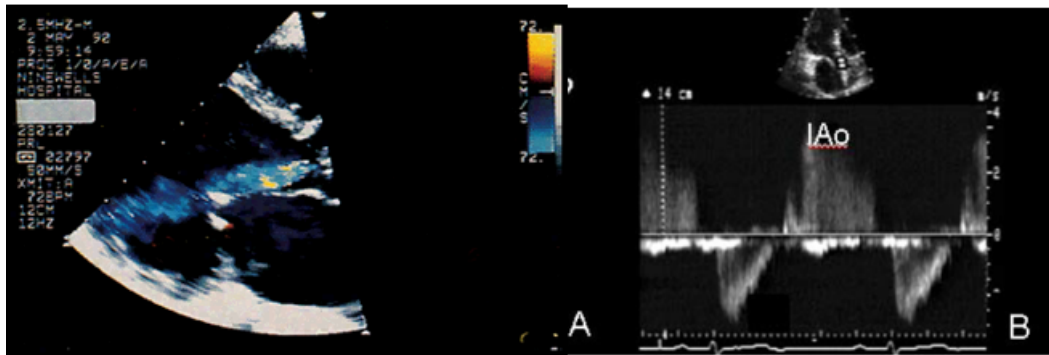
Tabel III.11. Cuantificarea severității insuficienței aortice

Gradul regurgitării diastolice	Severitatea insuficienței aortice
Grad I	flux de regurgitare diastolică până la o distanță <1 cm sub valvele aortice
Grad II	flux de regurgitare diastolică până la vârful valvelor mitrale
Grad III	flux de regurgitare diastolică până la mușchii papilari
Grad IV	flux de regurgitare diastolică până dincolo de mușchii papilari

4. **Cateterismul cardiac:** pre-operator, cu coronarografie > 50 ani.

5. **CT** – morfologia valvelor și a anomaliilor coronariene asociate, evaluarea aortei toracice (dilatare, disecție).

6. **RMN** – evaluarea volumului regurgitant și a orificiului de regurgitare.



**Fig. 3.68.** Ecocardiografie.

A. 2D ax lung parasternal, cu Doppler color. Insuficiență aortică grad III, cu stenoză mitrală relativă  
B. Examen Doppler sub valvele aortice.

### **Evoluție, complicații:**

Evoluție:

- dacă IAO se instalează lent: este mult timp asimptomatică, iar simptomele se agravează lent.
- dacă s-a instalat rapid (de ex. după un traumatism toracic sau după o endocardită infecțioasă): simptomele apar brusc și se agravează rapid (toleranță hemodinamică proastă pentru că nu este timp pentru mecanismele compensatorii)
- odată apărută insuficiența cardiacă - evoluția se agravează rapid.

Complicații:

1. Endocardita bacteriană
2. Aritmii ventriculare cu risc de moarte subită.
3. Angina pectorală (cardiopatia ischemică este frecvent asociată)
4. Insuficiență cardiacă refractară

### **STENOZA TRICUSPIDIANĂ (STr)**

**Definiție:** strâmtarea orificiului tricuspidian, cu apariția unui baraj diastolic între AD și VD.

**Etiologie:** organică.

- post-reumatismală, de obicei asociată cu valvulopatie M sau Ao.
- sd. carcinoid (neoplasm de intestin subțire)

**Patogenie:**  $\uparrow p$  în AD  $\rightarrow p$  în V cavă superioară + în V cavă inferioară  $\rightarrow$  congestie venoasă sistemică:

- turgescența venelor jugulare
- hepatomegalie
- edeme gambiere
- ascită transudativă

**Simptome:** insuficiență cardiacă dreaptă

- dureri abdominale prin hepatalgii
- distensie abdominală prin meteorism și ascită
- edeme periferice

**Examen obiectiv**

Regiunea precordială

I: regiune precordială „liniștită”

P: • șoc apexian în poziție normală

- frează catar diastolic în focarul tricuspidei

A:

- Zgomot I accentuat în focarul tricuspidei (clacment de închidere a tricuspidei)
- Zgomot II „dedublat” de clacmentul de deschidere a tricuspidei
- Suflu organic ejecțional de STr: uruitură diastolică și suflu pre-sistolic. Se aude mai bine în inspir. Nu iriază.

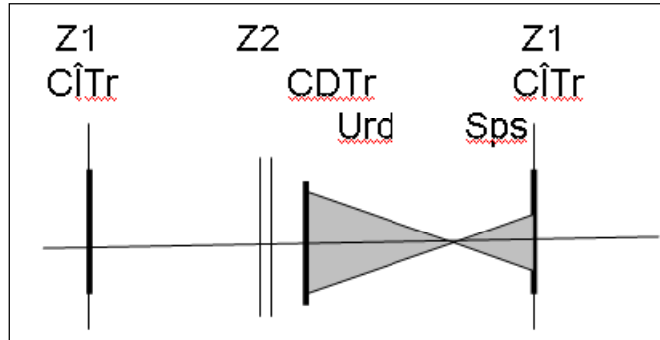


Fig. 3.69. Schema ausculției în stenoza tricuspidiană, în focarul tricuspidei

### Semne de insuficiență cardiacă dreaptă (congestie venoasă sistemică)

- Examenul venelor jugulare: destinse la 45°, fără pulsații
- Examenul abdomenului:
  - destins prin meteorism (gaze intestinale) sau lichid de ascită transudativă
  - hepatomegalie de stază, cu reflux hepatojugular (fig. 3.66)
- Edeme gambiere: simetrice, cu godeu persistent.



Fig. 3.66. Reflux hepato-jugular

### Explorări paraclinice:

#### 1. Radiografia toracică (fig. 3.67)

- Silueta cardiacă: dilatare de AD
- Circulația pulmonară: normală (staza este sistemică)

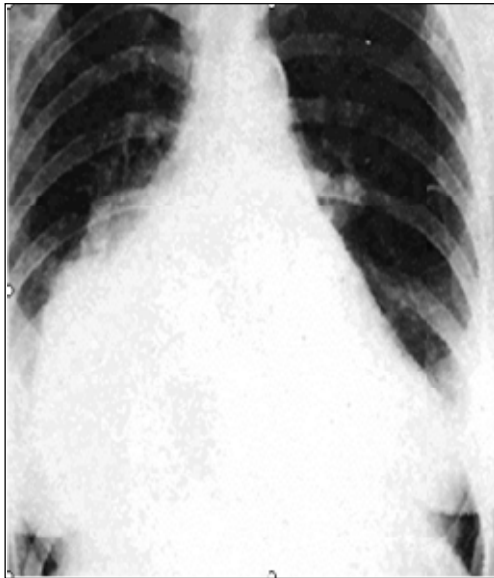
#### 2. ECG: HAD: unde P înalte (> 3 mm) în DII

#### 3. Jugulograma: unda „a” gigantică (indică presiune crescută în AD) (fig. 3.68)

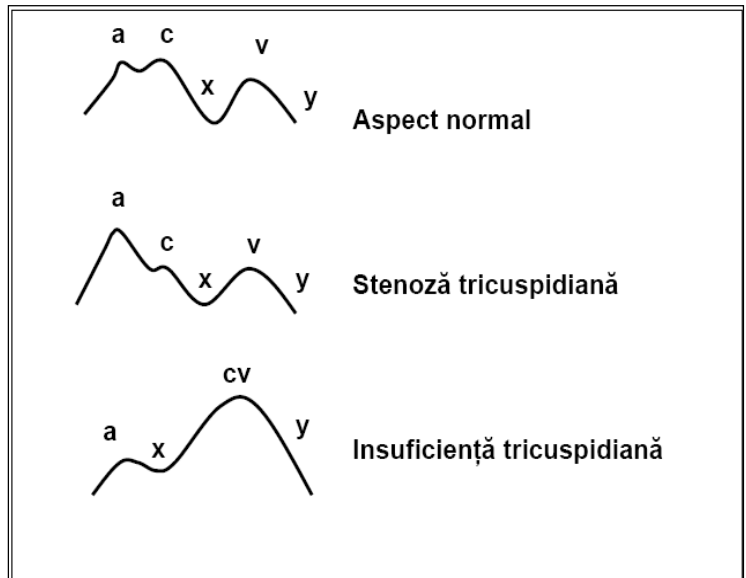
#### 4. Ecocardiografia:

- dilatare de AD
- valve tricuspide. îngroșate, cu deschidere micșorată în mod 2D, cu aspect de platou diastolic în mod M
- Examen Doppler prin valvele tricuspide: gradient diastolic transvalvular; se apreciază severitatea STr

#### 5. Cateterismul cardiac: Gradient de presiune diastolic între AD și VD



**Fig. 3.67.** Radiografie toracică P-A.  
Dilatare de atriu drept. Stenoză tricuspidiană



**Fig. 3.68.** Modificări ale jugulogramei în valvulopatii tricuspidiene

### INSUFICIENȚA TRICUSPIDIANĂ (ITR)

**Definiție:** valvulopatie prin deficit de închidere a valvelor tricuspide în sistolă, astfel încât apare un reflux sistolic din VD în AD.

#### Etiologie:

A. *Funcțională:* prin dilatarea VD:

- cordul pulmonar cronic
- infarct miocardic
- stenoza mitrală
- hipertensiune pulmonară

B. *Organică:*

- Congenitală: boala **Ebstein** (malpoziție a valvelor tricuspide)
- Dobândită:
  - post-reumatismală
  - post-endocardită infecțioasă
  - sindrom carcinoid (neoplasm de intestin subțire)

#### Patogenie:

- AD este dilatat, cu pulsații sistolice
- VD este dilatat prin supraîncărcare de volum
- Refluxul sistolic de sânge din VD în AD determină  $\uparrow p$  și pulsații sistolice în teritoriul venei cave superioare și inferioare  $\rightarrow$  congestii cu pulsații sistolice ale venelor jugulare și ale ficatului.

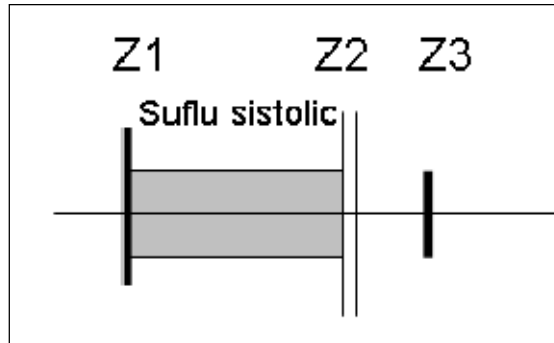
**Simptome:** de insuficiență VD (vezi St. Tr)

#### Examen obiectiv:

Aparat cardio-vascular:

- Inspecție: pulsații sistolice epigastrice (semnul Harzer)
- Palpare:
  - șoc apexian deplasat la stânga pe orizontală (dilatare VD)
  - frează catar sistolic peri-xifoidian
- Auscultație în focarul tricuspidian (fig. 3.69):
  - zgomot I diminuat
  - zgomot II normal
  - zgomot III prezent în insuficiența tricuspidiană severă (se accentuează în inspir)

- suflu organic de insuficiență tricuspidiană:
  - o holosistolic
  - o în „bandă”
  - o caracter de „jet de vapori”
  - o intensitate maximă în focarul Tr
  - o iradiază în cerc, în jurul focarului Tr
  - o se aude mai bine în inspir



**Fig. 3.69.** Schema auscultației în insuficiența tricuspidiană, în focarul tricuspidian

Semne de congestie venoasă sistemică:

- vene jugulare destinse la 45°, cu pulsații sistolice
- hepatomegalie de stază, cu expansiuni sistolice
- abdomen destins de volum
- edeme gambiere simetrice, cu godeu persistent

**Explorări paraclinice:**

**1. Radiografie toracică:**

a. Silueta cardiacă:

- AD dilatat, cu pulsații sistolice
- VD dilatat: ↑diametrul transversal al cordului

b. Circulația pulmonară: normală.

**2. ECG:** ritm sinusal sau fibrilație atrială (frecvent întâlnită datorită dilatării AD)

- HAD: unde P înalte >3 mm în DII
- deviație axială dreaptă
- HVD: unde R înalte în precordialele drepte, raport R/s >1 în V1

**3. Jugulograma:** unda CV gigantă (fig. 3.68)

**4. Ecocardiografia:**

- dilatare de AD și VD
- valve tricuspide cu închidere incompletă în sistolă
- Examen Doppler: color: flux sistolic de regurgitare din VD în AD; Doppler spectral: flux sistolic negativ în AD.

**5. Cateterism cardiac:** reflux sistolic din VD în AD

**6. RMN – metoda optimă pentru evaluarea dimensiunilor și funcției ventriculului drept**

**STENOZA PULMONARĂ (STP)**

**Definiție:** strâmtarea orificiului pulmonar, cu apariția unui baraj la ejecția VD

**Etiologie**

- De obicei congenitală: izolată sau asociată
  - cu DSA - trilogie **Fallot**; cu DSV - tetralogie **Fallot**.
  - sindrom **Noonan**
  - rubeola congenitală
- Mai rar dobândită:
  - post-reumatismală
  - sindrom carcinoid

**Patogenie:** determină HVD concentrică și HAD. Ulterior apar dilatarea și insuficiența VD, cu congestie venoasă sistemică.

**Simptome funcționale:**

- forma ușoară: poate fi asimptomatică
- forma moderată: fatigabilitate, sincope, insuficiență VD
- forma severă: incompatibilă cu viața

**Examen obiectiv**

**Vârsta:** pacient tânăr - etiologie congenitală.

**Inspecție:** regiunea precordială este „liniștită”

**Palpare:**

- șoc apexian în poziție normală
- frează sistolică în focarul pulmonare
- impuls ventricular drept (parasternal stâng)

**Ausculție în focarul pulmonare (fig. 3.70):**

- zgomot I normal
- zgomot II diminuat și dedublat prin întârzierea componentei P2
- zgomot IV atrial drept prezent
- suflu sistolic eiecțional:
  - o precedat de clic eiecțional
  - o romboid: crescendo-descrescendo
  - o focar: spațiul II intercostal stâng
  - o iradiază spre clavicula stângă
  - o se aude mai bine în inspirație

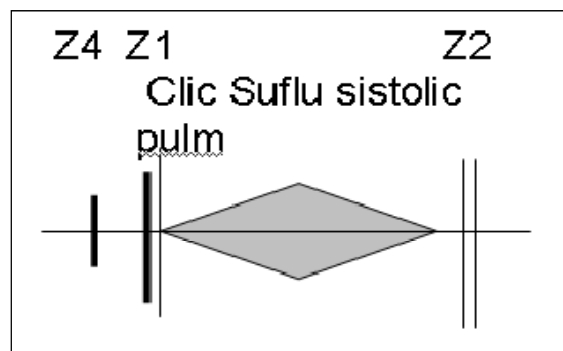


Fig. 3.70. Schema ausculției în stenoza pulmonară, în focarul pulmonare

**Explorări paraclinice:**

**1. Radiografia toracică**

- **Silueta cardiacă:** cord de dimensiuni normale, cu bombarea arcului arterei pulmonare (dilatare poststenotică a trunchiului arterei pulmonare)
- **Circulația pulmonară:** săracă

**2. ECG**

- HAD
- Deviația axială dreaptă
- HVD

Poate fi normală și în prezența unei StP severe

**3. Ecocardiografia: investigația de elecție. Examen Doppler -** gradient trans-valvular sistolic între VD și artera pulmonară

**4. Cateterism cardiac:** gradient sistolic între VD și artera pulmonară

**5. RMN cardiac**

**INSUFICIENȚA PULMONARĂ (IP)**

**Definiție:** închidere incompletă a valvelor pulmonare în diastolă, cu reflux de sânge din artera pulmonară în VD.

### **Etiologie**

**A. de obicei funcțională** - prin dilatarea VD în:

- stenoza mitrală (suflul **Graham-Steel**)
- hipertensiunea pulmonară primară sau secundară
- cordul pulmonar croni.

**B. mai rar organică:**

- post-reumatismală
- post-endocardită infecțioasă
- După corecția chirurgicală a tetralogiei Fallot

### **Manifestări clinice**

**Simptome:** absente

**Examen obiectiv**

**Vene jugulare turgescente**

**Palpare:** impuls VD palpabil parasternal stâng

**Ausculția în focarul pulmonarei evidențiază:**

- **Zgomot II accentuat** (componenta P2)
- **Zg III** prezent în IP severă
- **Suflu diastolic de regurgitare:**
  - începe imediat după zgomotul II (P2) (fig. 3.71)
  - dulce, aspirativ
  - descrescendo
  - focar: spațiul II intercostal stâng
  - iradiază de-a lungul marginii stângi a sternului
  - se accentuează în inspir

### **Explorări paraclinice**

**1. Radiografie toracică:** dilatarea AD și a VD, hiluri pulmonare pulsatile

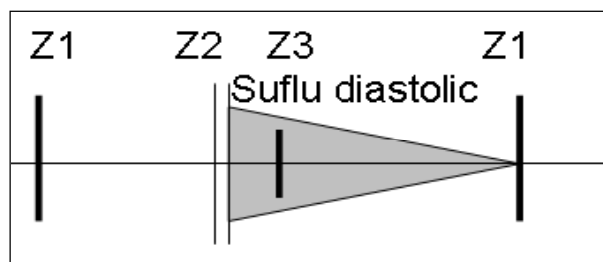
**2. ECG:** HAD, deviație axială dreaptă, HVD

**3. Ecografia cardiacă** - precizează diagnosticul:

- insuficiența pulmonară este organică (cu valve îngroșate) sau funcțională (cu valve suple)
- insuficiența pulmonară este izolată sau asociată cu alte anomalii cardiace congenitale sau dobândite

**4. Cateterism cardiac:** măsoară presiunea în artera pulmonară, vizualizează refluxul diastolic din artera pulmonară în ventriculul drept

**5. RMN cardiac**



**Fig. 3.71.** Schema ausculției în insuficiența pulmonară, în focarul pulmonarei

## **V.3. Endocardita infecțioasă (EI)**

**Definiție:** O boală infecțioasă gravă, cu mortalitate ridicată, având ca leziune caracteristică **vegetația**, localizată la nivelul valvelor cardiace sau la nivelul protezelor sau a dispozitivelor intracardiace. Vegetația este formată din:

- trombocite
- fibrină
- micro-organisme
- celule inflamatorii

## Epidemiologie:

- Majoritatea pacienților au afecțiuni predispozante:
  - Malformații cardiace congenitale
  - Boală valvulară preexistentă
  - Proteze și dispozitive intracardiace (pacemaker, defibrilator)
  - Cateter venos
  - Consum de droguri intravenos
- Endocardita de proteză poate fi:
  - Precoce (< 60 de zile de la intervenția chirurgicală)
  - Tardivă (> 60 de zile de la intervenția chirurgicală)

} EI pe cordul stâng  
}  
} EI pe cord drept

## Etiologie: infecțioasă

- **EI cu hemoculturi pozitive** (85% din cazuri):
  - streptococi orali
  - enterococi
  - stafilococi (*S. aureus*)
- **EI cu hemoculturi negative:**
  - la pacienți tratați anterior cu antibiotice pentru sindrom infecțios, la care hemoculturile rămân negative mai multe zile
  - etiologia este determinată de microorganisme fastidioase:
    - Anumiți streptococi
    - Bacili Gram – din grupul HACEK, *Brucelle*, fungi
    - Bacterii intracelulare: *Coxiella burnetti*, *Bartonella*, *Chlamydia*

## Factorii de risc pentru endocardită infecțioasă:

- **Pacienți cu risc (leziuni de endocard):**
  1. Valvulopatii congenitale sau dobândite
  2. Defecte septale sau persistența de canal arterial
  3. EI în antecedente
  4. Purtători de proteze valvulare sau de materiale intracardiace folosite pentru reparare valvulară
  5. Cardiopatii congenitale cianogene corectate complet sau incomplet prin implantare de material protetic, pe cale intervențională sau chirurgicală
- **Risc de bacteriemie:**
  - A. Legat de pacient:**
    - Igienă dentară deficitară (streptococi)
    - Infecții de părți moi (stafilococi, enterococi), infecții urinare (E. coli)
    - Adm. i-v de droguri
  - B. Legat de proceduri diagnostice sau terapeutice**
    - Manevrelor stomatologice sângerande (streptococi)
    - Cateterizare endovasculară (stafilococi)
    - Chirurgie cardiacă sau cardiostimulare permanentă

## Manifestări clinice

- **Simptome generale:**
  - Stare generală alterată (febră/subfebrilități, transpirații nocturne, inapetență, scădere ponderală, artralгии, mialгии)
- **Simptome cardiace:**
  - Dispnee (insuficiență cardiacă)
  - Palpitații (aritmii)
- **Simptome determinate de accidente embolice:**
  - Cerebrale (afazie)
  - Retiniene (pierderea vederii)
  - Renale (colică renală)
  - Ischemie acută a membrelor inferioare



## Examen obiectiv în EI

- **Semnul cel mai caracteristic:** apariția unui suflu nou sau schimbarea caracterului unor sufluri preexistente
- **Semne generale:**
  - Paloare în „cafea cu lapte”
  - Hipocratism digital
- **Semne asociate accidentelor embolice:**
  - Splenomegalie
  - Deficite neurologice
  - Hematurie
- **Semne datorate vascularitei hiperergice:**
  - Peteșii
  - Hemoragii conjunctivale și subunghiale
  - Noduli **Osler** (roșii violacei, dureroși, la pulpa degetelor) (fig. 3.72.A)
  - Pete retiniene **Roth**
  - Leziuni **Janeway** (hemoragii cu caracter nodular pe eminentele tenare și hipotenare) (fig. 3.72.B)
  - Glomerulonefită: hematurie

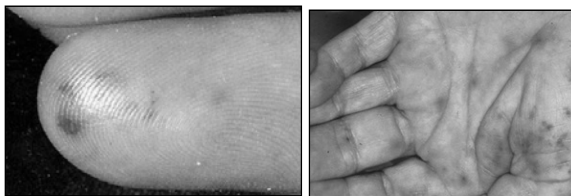


Fig. 3.72. Endocardită infecțioasă. A Noduli Osler B. Leziuni Janeway

## Explorări paraclinice

### 1. Probe de laborator:

#### A. Sd inflamator

1. VSH crescut
2. Hemoleucograma:
  - Leucocitoză cu neutrofilie
  - Anemie normocromă, normocitară
3. Proteina C reactivă (PCR): crescută

#### B. Ex urină: proteinurie, hematurie

#### C. Biochimie:

- Creșterea fosfatazei alcaline
- Creșterea ureei și creatininei

#### D. Hemoculturile: sunt esențiale pentru diagnostic (pozitive în 85% din cazuri)

- Se recoltează seriat: minim 3 hemoculturi în interval de 24 de ore, din locuri de puncție diferite, și se efectuează cu antibiogramă pentru ghidarea tratamentului

#### E. Teste serologice: în cazul hemoculturilor negative – pentru *Coxiella*, *Bartonella*, *Legionella*, *Chlamydia*

### 2. Electrocardiograma: prelungirea intervalului PR și alte tulburări de conducere, asociate cu abcesele rădăcinii aortice

### 3. Radiografia toracică:

- Edem pulmonar: în afectarea cordului stâng
- Embolii pulmonare/abcese: în afectarea cordului drept

### 4. Ecocardiografia transtoracică:

- Este o metodă de diagnostic de primă linie, cu sensibilitate de 60-75%
- Vizualizează:
  - vegetații (fig. 3.73)
  - disfuncție valvulară și ventriculară
  - abcese perivalvulare

- Urmărește în evoluție pacientul după începerea tratamentului

**5. Ecocardiografia transesofagiană:** este o explorare imagistică de a doua inie, cu o sensibilitate > 90% și o specificitate mai mare

- Este utilă pentru suspiciunea de abces al rădăcinii aortice
- Este esențială în endocardita pe proteză

**6. Examenul morfopatologic al pieselor de rezecție chirurgicală**

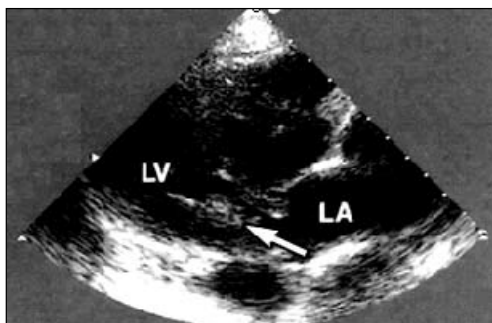


Fig. 3.73. Ecocardiografie. Vegetație pe valva mitrală

**Diagnosticul EI: Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza criteriilor Duke modificate:**

**Pentru diagnostic de certitudine sunt necesare:**

- 2 criterii majore
- 1 criteriu major + 3 criterii minore
- 5 criterii minore

**Tabel III.12.** Criteriile Duke pentru diagnosticul endocarditei infecțioase

Criterii Duke majore	Criterii Duke minore
1. Două hemoculturi pozitive	1. Condiții predipozante
2. Dovezi ecocardiografice de injurie endocardică:	2. Febră > 38°
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vegetații</li> <li>• Abcese</li> <li>• Dehiscentă parțială de proteză</li> <li>• Regurgități valvulare nou apărute</li> </ul>	3. Fenomene vasculare: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Emboli septici arteriali</li> <li>• Infarcte pulmonare septice</li> <li>• Aneurisme micotice</li> <li>• Hemoragii intracraniene</li> <li>• Hemoragii conjunctivale</li> <li>• Hemoragii <b>Janeway</b></li> </ul>
	4. Fenomene imunologice: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glomerulonefrite</li> <li>• Noduli <b>Osler</b></li> <li>• Pete <b>Roth</b></li> <li>• Factor reumatoid prezent</li> </ul>
	5. O hemocultura pozitivă

#### V.4. Miocardita

**Definiție:** Este o boală inflamatorie acută a miocardului în care mușchiul cardiac este structural și funcțional anormal.

**Etiologie:**

**Idiopatică**

**A. Infecțioasă:**

- 1. Virală:** *Coxsackie*, adenovirus, citomegalovirus, echovirus, virus gripal, poliomielită, hepatită, HIV
- 2. Parazitară:** *Trypanosoma cruzi* (boala Chagas - în America de Sud), *Toxoplasma gondii* (la nou-născuți și la pacienți imunocompromiși)
- 3. Bacteriană:** streptococ (cel mai frecvent - miocardită reumatismală), difterie (*Corynebacterium diphtheriae* - bloc atrioventricular mediat de toxină)

4. **Protozoare:** boala **Lyme** (frecvent cu bloc atrioventricular), leptospiroză

5. **Fungică**

6 **Rickettsială**

**B. Toxică:**

1. **Medicamente care pot cauza reacții de hipersensibilitate:** methyldopa, penicilina, sulfonamide, tuberculostatice

2. **Radiații:** induc miocardite și pericardite

**C. Autoimune:**

1. Miocardita cu limfocite T autoactivate și cu anticorpi organo-specifici

2. Miocardita cu celule gigante (în sarcoidoză, timoame, boli autoimune)

**D. Alcoolică**

**E. Cauzată de hidrocarburi**

**Patogenie:** Miocardul inflammat este flasc, cu hemoragii focale. Cordul este mărit și cu pereții îngroșați (hipertrofiați). Microscopic se evidențiază infiltrat inflamator cu limfocite (cauze virale), cu polimorfonucleare neutrofile (cauze bacteriene), și cu eozinofile (cauze alergice sau de hipersensibilitate). Procesul inflamator miocardic poate afecta sistemul excito-conducător: apar aritmii și tulburări de conducere.

Cavitățile cardiace sunt dilatate, cu hipokinezie difuză: ↓ debitul sistolic.

**Manifestări clinice:** apar de obicei la tineri.

**Simptome funcționale:**

- boală acută febrilă precedând insuficiența cardiacă (de obicei o infecție respiratorie)
- simptome de insuficiență cardiacă ușoară sau mergând la forme severe, fulminante
  - o fatigabilitate, dispnee, edeme
  - o palpitații
  - o dureri toracice (pericardită asociată)

**Examen obiectiv:**

- cardiomegalie
- zgomote cardiace asurzite, tahicardice; galop ventricular și atrial
- frecătură pericardică: dacă se asociază și pericardita

**Explorări:**

**1. Probe biologice:**

a. Markerii inflamației cardiace VSH și proteina C reactivă: crescute

b. Markerii de necroză miocardică (troponine și creatin-kinaza MB): crescute

c. Serologia virală: de obicei nu este utilă

**2. ECG:** poate fi normală sau arată:

- Tahicardie sinusală
- Modificări difuze de segment ST și undă T (supradenivelare concavă de segm ST)
- Aritmii: fibrilație atrială, aritmii ventriculare
- Tulburări de conducere: bloc A-V în miocardita **Chagas**, boala **Lyme**, sarcoidoză, miocardita cu celule gigante

**3. Radiografie toracică:** cardiomegalie, stază pulmonară

**4. Ecocardiografia:** dilatarea tuturor cavităților cardiace, hipokinezie difuză, ↓ FEVS

**5. RMN (IRM) cardiac:** edem miocardic și captare neomogenă de gadolinium

**6. Biopsia endomiocardică:** este standardul de aur pentru diagnosticul de miocardită. Se utilizează în centre specializate, pentru forme fulminante sau cu agravare clinică

**7. Angiogramă coronară:** pentru excluderea bolii coronariene.

**Evoluție:**

- spre deces: forme severe
- spre vindecare
- spre cronicizare prin mecanism autoimun. Forma cronică evoluează spre cardiomiopatie dilatativă, cu deces prin insuficiență cardiacă refractară în câțiva ani.

## V.5. Cardiomiopatiile

**Definiție:** Sunt boli cronice primare ale mușchiului cardiac, care afectează funcția mecanică sau electrică a inimii, ducând la insuficiență cardiacă progresivă și deces.

Sunt excluse disfuncțiile ventriculare cauzate de (secundare): boală coronariană, HTA, valvulopatii, cardiopatii congenitale.

Societatea Europeană de Cardiologie clasifică cardiomiopatiile astfel:

1. Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) - hipertrofia miocardului ventricular
2. Cardiomiopatia aritmogenă (CMA)
3. Cardiomiopatia dilatativă (CMD) - dilatarea miocardului ventricular
4. Cardiomiopatia restrictivă (CMR) - prin infiltrarea miocardului ventricular, cu afectarea umplerii ventriculare
5. Cardiomiopatii neclasificate

Fiecare din aceste tipuri se subclasifică apoi în subtipuri familiale (genetice) și non-familiale.

### CARDIOMIOPATIA DILATATIVĂ (CMD)

**Definiție:** Este o boală miocardică definită prin dilatația cavităților ventriculare și disfuncție sistolică, cu grosime parietală prezervată.

**Etiologie:**

**A. Idiopatică (primară):** cea mai frecventă, având cauză genetică autosomal dominantă.

**B. Sporadică:**

- post-miocardită infecțioasă
- substanțe toxice: alcool, chimioterapie, metale (cobalt, plumb, mercur, arsen) boli infiltrative miocardice (amiloidoză, sarcoidoză, hemocromatoză)
- boli autoimune
- boli endocrine
- boli neuromusculare

#### Manifestări clinice

Debut insidios, simptomatologia apare tardiv în evoluție, CMD fiind frecvent diagnosticată înaintea apariției simptomelor clinice pe baza unei radiografii de rutină.

- IVS: dispnee, fatigabilitate
- IVD: apare tardiv și are prognostic prost (disconfort abdominal: hepatalgii, meteorism)
- Durere toracică la 1/3 din pacienți (coronare normale, dar scade rezerva vasodilatatoare a microvascularizației coronariene)
- Tulburări de ritm și de conducere
- Evenimente embolice
- Moarte subită

Este obligatorie evaluarea rudelor de grad I.

**Investigații:**

**Radiografie toracică (fig. 3.74):**

- cardiomegalie (creșterea indicelui cardiotoracic peste 0.5)
- stază pulmonară

**ECG:** aproape întotdeauna modificată nespecific.

- frecvent tahicardie sinusală
- modificări ST-T, difuze
- diverse aritmii (fibrilație atrială, extrasistole ventriculare, tahicardie ventriculară)
- tulburări de conducere

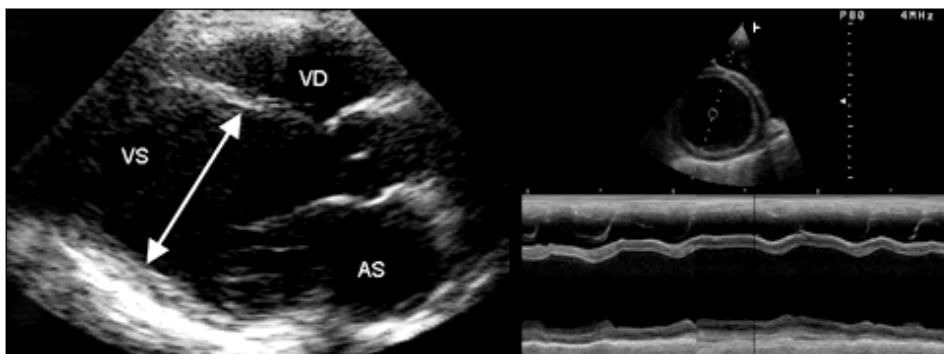
**Monitorizare Holter ECG/24 ore:** arată prezența și severitatea aritmiilor. 50% pacienți prezintă aritmii ventriculare severe, cu risc crescut de moarte subită.

**Ecocardiografia (fig. 3.75):** dilatarea VS și/sau VD, cu hipokinezie difuză și FEVS redusă.

**Rezonanța magnetică (IRM):** poate arăta fibroză miocardică sau alte etiologii ale insuficienței cardiace (de ex. cicatrice de infarct miocardic vechi)

**Biopsia endomiocardică:** nu se indică de rutină, în afara indicațiilor medicale specifice.

**Angiografia coronariană sau angiografia coronariană prin CT:** permite excluderea bolii coronariene ischemice, la toate persoanele cu risc.



**Fig. 3.74.** Radiografie toracică PA.  
Cardiomegalie. Stază pulmonară

**Fig. 3.75.** Ecocardiografie 2D și M.  
Cardiomiopatie dilatativă

### NONCOMPACTAREA VENTRICULARĂ (NCV)

Se caracterizează prin aspectul **spongiform al VS**, uneori se poate extinde și la VD. Afectează în general **regiunile ventriculare apicale** și se poate asocia cu alte anomalii congenitale. Poate fi familială sau sporadică.

Pentru diagnostic: ecocardiografie, RMN, angiografie de VS.

Clinic:

- Insuficiență cardiacă congestivă
- Trombo-embolism
- Aritmii cardiace
- Moarte subită

### CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICĂ (CMH)

**Definiție:** este o boală miocardică primară caracterizată prin hipertrofie ventriculară marcată, stângă și/sau dreaptă, de obicei asimetrică, interesând de obicei septul interventricular (SIV), în absența unei cauze alternative (stenoză Ao, HTA). Reprezintă cea mai frecventă cauză de moarte subită la tineri.

**Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă (CMHO)** se însoțește de obstrucție sistolică ventriculară dinamică la nivelul tractului de ejecție al VS.

**Trăsături dominante:**

1. **Hipertrofie exagerată și inexplicabilă a VS**
2. **Dezorganizarea miocitelor și a miofibrilelor cardiace („disarray”)**
3. **Apariția familială**
4. **Asocierea cu moartea subită cardiacă**
5. **Aproximativ 25% prezintă obstrucție dinamică a camerei de ejecție a VS**, cauzată de asocierea dintre hipertrofia ventriculară + mișcarea sistolică anterioară (SAM) a valvei mitrale + ejecția ventriculară rapidă.

**Etiopatogenie:**

- Boală genetică cu transmitere autosomal-dominantă, cu penetranță incompletă și dependentă de vârstă, produsă prin mutația genelor care codifică proteine sarcomerice (cele mai frecvente: mutația lanțului greu al  $\beta$ -miozinei și mutația proteinei C de legare a miozinei).
- Mutația lanțului greu al  $\beta$ -miozinei determină hipertrofie marcată.
- Mutația troponinei T determină o hipertrofie mai ușoară, dar cu risc crescut de moarte subită cardiacă.
- Mutația proteinei C de legare a miozinei poate să devină manifestă după decada a șasea de viață.

### Manifestări clinice:

- Majoritatea: asimptomatici și detectați prin screening familial al unei persoane afectate sau prin ECG de rutină.
- Simptomele debutează la 30-40 ani, severitatea lor fiind corelată cu severitatea hipertrofiei.
  1. **Dispneea:** cel mai frecvent simptom (90%) - prin disfuncție diastolică a VS
  2. **Angina pectorală:** ischemie miocardică relativă și anomalii de microcirculație coronariană
  3. **Palpitații** - fibrilația atrială este prost tolerată hemodinamic, apare rapid edem pulmonar acut
  4. **Sincopa:** frecvent întâlnită, prin debit cardiac neadaptat la efort sau aritmii
  5. **Moarte subită:** poate fi prima manifestare a bolii, poate apărea la orice vârstă, dar rata cea mai înaltă o au adolescenții și adulții tineri.
    - Tahicardia ventriculară nesuștinută (TVNS) la monitorizarea ECG Holter are valoare predictivă pentru moartea subită.

### Examen obiectiv:

- Pulsație apicală dublă (șoc apexian- sincron cu Zg 1, contracția atrială puternică- sincronă cu Zg 4).
- Puls carotidian sacadat, bifid: ejecție ventriculară rapidă, cu obstrucția tractului de ejecție al VS în mezosistolă
- Galop atrial (zgomot IV): dacă ritmul e sinusal
- Suflu mezo-telesistolic ejecțional în foc Ao și (stenoză Ao sub valvulară, dinamică)
  - Se accentuează la manevre care ↓ post-sarcina: ortostatism, manevra **Valsalva**
  - Se diminuează la manevre care ↑ pre-sarcina (întoarcerea venoasă): poziția ghemuit
- Suflu pansistolic de regurgitare mitrală cauzată de mișcarea sistolică anterioară a valvei mitrale anterioare.

### Investigații

1. **Radiografia toracică:** de obicei normală.

2. **ECG:** Unde T negative, unde Q patologice fără infarct miocardic în derivațiile infero-laterale (hipertrofia SIV), preced HVS

3. **Ecocardiografia** (fig. 3.76):

a. Hipertrofie VS:

- asimetrică, interesând mai mult SIV decât peretele post al VS
- concentrică
- apicală

b. Mișcare sistolică anterioară a valvei mitrale anterioare (SAM) cu regurgitare mitrală

c. VS cu contracții puternice, dar relaxare anormală

- FEVS  $\geq 50\%$
- Flux Doppler trans-mitral: raportul undelor E/A  $< 0,9$

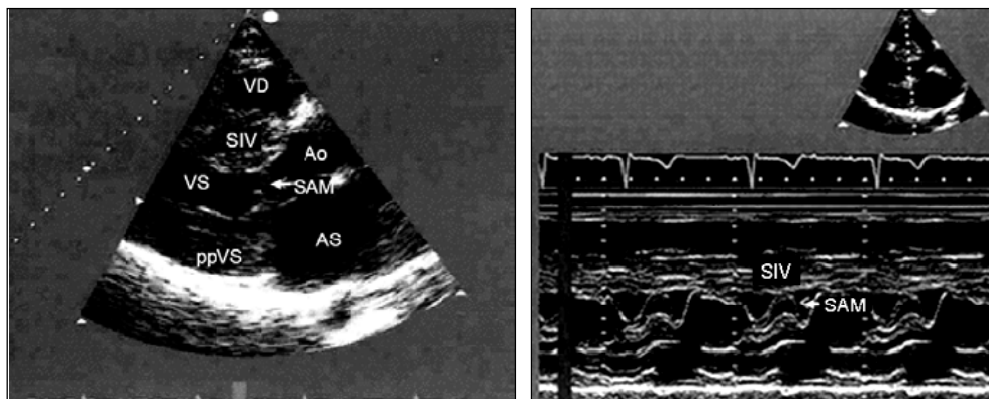


Fig. 3.76. Ecocardiografie 2D și M. Cardiomiopatie hipertrofică obstructivă

4. **IRM cardiac:** hipertrofia și fibroză miocardică; diferențiază CMH de CM infiltrative.

5. **Analiza genetică**

## CARDIOMIOPATIA ARITMOGENĂ (CMA)

Este o boală ereditară rară, care afectează predominant **VD**, care este dilatat segmentar sau global prin **înlocuire grăsoasă sau fibro-grăsoasă a miocitelor**. Și VS poate fi afectat (până la 75% din cazuri).

### Clinic:

- Stadii precoce: aritmii ventriculare, risc de moarte subită (<35 ani)
- Stadii avansate: insuficiență VD sau biventriculară

### Investigații:

#### 1. ECG: de obicei normal

- Unde T negative în precordialele drepte (V1-V2)
  - Bloc de ramură dreaptă incomplet sau complet
  - Complexe QRS cu unde epsilon (potențiale de mică amplitudine la terminarea complexului)
- ECG cu semnal mediat: potențiale tardive, depolarizare întârziată  
Monitorizare Holter ECG24 ore: ESV cu origine în VD, TVNS.

#### 2. Ecocardiografia: frecvent normală

- În stadii avansate: dilatare de VD ± VS
- Aneurisme ventriculare

#### 3. IRM cardiac: dilatare de VD, cu infiltrare fibro-grăsoasă

#### 4. Testare genetică

## CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVĂ (CMR)

**Definiție:** se caracterizează prin atri dilatate, **ventriculi cu volume normale sau scăzute**, grosime parietală normală, valve cardiace normale, funcție sistolică apropiată de cea normală și **disfuncție diastolică ventriculară de tip III (restrictiv)**.

### Etiologie:

#### I. Familială (idiopatică)

#### II. Secundară

##### A. Infiltrarea miocardului:

- amiloidoză (cea mai frecventă cauză)
- sarcoidoză

##### B. Fibrozarea miocardului și a endocardului:

- endocardita *Löffler* (asociată cu eozinofilia)
- fibroza endomio-cardică

### Patogenie și manifestări clinice ale CMR

- disfuncția diastolică VS → ↑ presiunii în AS și venele pulmonare → simptome de **IVS: dispnee, fatigabilitate**.
- disfuncția diastolică VD → ↑ presiunii în VCS și VCI → simptome de **IVD: disconfort abdominal, hepatalgii, edeme gambiere, distensie abdominal**.
- formarea de trombi ventriculari → **complicații embolice**.

### Semne obiective

- **Distensia venelor jugulare** cu:
  - Colabare diastolică = **semnul Friedreich**
  - Accentuarea turgescenței venoase în **inspir: semnul Kussmaul**
- **Auscultația cardiacă:**
  - Zgomote cardiace tahicardice, asurzite
  - Galop atrial și ventricular
- **IVS: Raluri bazale pulmonare**
- **IVD: Hepatomegalie, ascită, edeme declive**

### Investigații:

#### 1. Radiografia toracică: cord normal, stază pulmonară.

#### 2. ECG: complexe QRS microvoltate; anomalii de repolarizare (segment ST și unda T).

#### 3. Ecocardiografia:

- Hipertrofie ventriculară simetrică

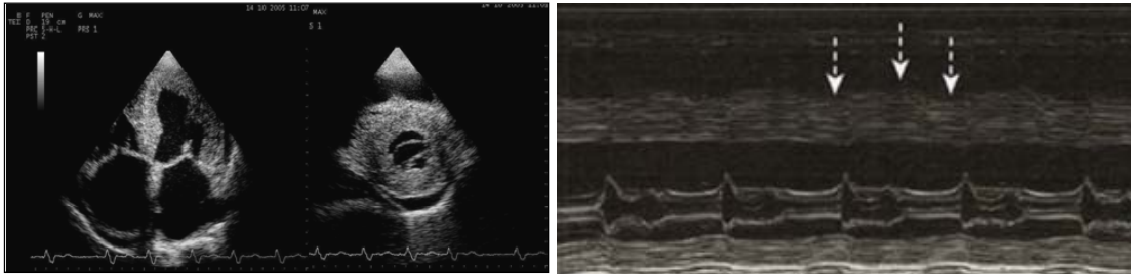
- FEVS normală ( $\geq 50\%$ ); **model restrictiv** al umplerii ventriculare la ex. Doppler prin valvele mitrale: raport **E/A >2**.
- Amiloidoză: miocardul apare strălucitor, fără îngroșare radial - la ecografia în mod M aspect caracteristic „șine de tramvai”

**4. Hemoleucograma:** eozinofilie în endocardita *Löffler*.

**5. IRM cardiac:** fibroză miocardică anormală în amiloidoză și sarcoidoză.

**6. Cateterismul cardiac:** pentru a diferenția CMR de pericardita constrictivă

**7. Biopsia endomiocardică:** este frecvent utilă și permite stabilirea diagnosticului specific.



**Fig. 3.77.** Ecocardiografie. Cardiomiopatie restrictivă (amiloidoză) **A.** Mod 2D. **B.** Mod M

## CARDIOMIOPATII DOBÂNDITE

**1. Cardiomiopatia de stres (Takotsubo, sd de balonizare apicală):** de obicei la femei de vârstă medie, după un stress.

- Debut brusc, seamănă cu IMA (durere toracică și dispnee, modific ECG, cresc biomarkerii cardiaci)
- Angiogramă coronariană: coronarele permeabile
- Ecocardiografia: akinezie a apexului și segmentelor medii ventriculare
- Recuperare completă: în 4-6 săptămâni

**Mecanisme:** exces tranzitor de catecolamine, spasm coronarian prelungit, tulburări de microcirculație coronariană.

**2. Cardiomiopatia peripartum:** apare în trimestrul III de sarcină sau în primele 5 luni postpartum.

Mai frecventă la femei obeze, multipare, cu vârste > 30 ani

Se manifestă ca o CMD și se asociază cu pre-eclampsie (HTA gestațională)

Evoluție:

- Vindecare
- Moarte subită
- Insuficiență cardiacă progresivă

## 3. Tahicardiomiopatia

Este o CMD indusă de perioade lungi de tahicardie supraventriculară sau ventriculară.

## V.6. Pericarditele

Pericardul este învelișul protector al inimii. Sacul pericardic fibros este situat la exterior, iar pericardul seros este situat la interior și este format din pericard parietal (care căptușește sacul fibros) și epicardul visceral (care acoperă inima și vasele mari). Cantitatea normală de lichid pericardic este 20-49 ml.

**Bolile pericardului:**

- **Pericardite:** acute, incesante și cronice
- **Revărsat lichidian pericardic și tamponada cardiacă**
- **Pericardita cronică constrictivă**
- **Formațiuni pericardice**



**PERICARDITA ACUTĂ:** inflamație acută a pericardului.

**Etiologie:**

**1. Infecțioasă:**

- **virală:** *Coxsackie*, echovirus, oreion, herpes, HIV
- **bacteriană:** b. Koch (TBC), stafilococ, streptococ, pneumococ, meningococ, *Haemophilus influenzae*, micoplasme, chlamidii, borelioză
- **fungice** (histoplasmoză, coccidiomicoză, candidoză)

**2. Post-infarct miocardic:**

- Infarct miocardic acut (precoce)
- Sindrom Dressler (tardiv)

**3. Malignă (neoplazică)**

- Tumori pericardice primare (mezoteliom)
- Pericardită metastatică (carcinom de sân, carcinom pulmonar, limfom, leucemie, melanom)

**4. Uremică**

**5. Mixedematoasă**

**6. Chilopericard (limfatică)**

**7. Autoimună:**

- boli colagen-vasculare: reumatismul articular acut, lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă, sclerodermia
- indusă de medicamente: procainamidă, hidralazină, izoniazidă, doxorubicină, ciclofosfamidă

**8. Post-iradiere**

**9. Post-chirurgicală:** sindrom post-pericardiotomie

**10. Post-traumatică**

**11. Familială și idiopatică**

Forma cea mai frecventă: cea idiopatică (de cauză neidentificată).

**Tablou clinic: diagnostic confirmat în prezența a 2 din următoarele 4 criterii**

**1. Durere toracică:** exacerbată de respirație și ameliorată de poziția aplecată înainte

**2. Frecătură pericardică**

**3. Anomalii ECG (fig. 3.78):**

- supradenivelare difuză de segment ST „în șă” (cu concavitatea în sus), cu subdenivelare reciprocă („în oglindă”) în aVR și V1
- subdenivelare de segment PR

**4. Revărsat pericardic:** ecocardiografie (fig. 3.79), CT torace

**Investigații:**

**1. Probe biologice:**

- **sindrom inflamator:** ↑ VSH, proteina C reactivă, număr leucocite
- **troponina și creatin-kinaza:** ↑ în miocardo-pericardite

**2. Radiografie toracică (fig. 3.80):**

- aspect globulos al siluetei cardiace, cu dublu contur (când lichidul pericardic >250 ml)
- cardiomegalie fără stază pulmonară: dacă lichidul este în cantitate mare



**Fig. 3.78.** Tulburări de repolarizare atrială și ventriculară în pericardite

## PERICARDITA INCESANTĂ SAU CRONICĂ

Aprox 20% din cazurile de pericardită recurentă, care poate deveni incesantă (recurențe < 6 săptămâni) sau cronică (durata > 3 luni).

## REVĂRSATUL PERICARDIC ȘI TAMPONADA CARDIACĂ

Lichidul pericardic acumulat în pericardul seros apare frecvent în pericardita acută.

### Manifestări clinice

#### *Simptome funcționale*

- **Debut acut**, cu prodrom: febră < 39°C, mialgii
- **Per de stare:**
  - **durere retrosternală**
    - cu caracter de arsură
    - cu iradiere spre mușchiul trapez (spre gât și umeri) și în jos (spre epigastru)
    - ameliorată de aplecarea toracelui în față și accentuată de decubitul dorsal
    - variabilă cu mișcările respiratorii

#### *Examen obiectiv*

- Șoc apexian slab palpabil
- Zgomote cardiace asurzite
  - Frecătura pericardică: zgomot aspru, de tonalitate înaltă
    - pe marginea stângă a sternului, la sfârșitul expirului
    - variază în intensitate
    - este fugace (se aude doar când există o cantitate mică de lichid pericardic)
  - Diagnostic diferențial, cu frecătura pleurală:
    - frecătura pericardică se aude pe toată durata ciclului respirator
    - frecătura pleurală este absentă în apnee
- Matitate la baza hemitoracelui stâng, sub vârful scapulei: prin comprimarea plămânului de lichidul pericardic (semnul **Ewart**)

Dacă lichidul pericardic crește în volum: împiedică umplerea ventriculară și apare **tamponada cardiacă**

- **Crește presiune venoasă jugulară:** panta descendentă X ascuțită
- **Semnul Kussmaul:** turgescența jugularelor crește în inspir
- **Puls arterial paradoxal:** scăderea în inspir a presiunii sistolice  $\geq 10$  mmHg
- **Scăderea debitului cardiac:** fatigabilitate, hipotensiune arterială

### Investigații:

#### 1. ECG:

- complexe QRS microvoltate (< 0,5 mV în derivațiile membrelor)
- tahicardie sinusală
- alternanță electrică (alternanța amplitudinii sau a axului QRS, de la o bătaie la alta) (fig. 3.79)

#### 2. Radiografie toracică (fig. 3.80)

- cord mărit, de aspect globulos sau de pară (carafă), cu margini bine conturate
- circulația pulmonară: normală! (vene pulmonare nu sunt dilatate)

#### 3. Ecografia cardiacă: cea mai utilă pentru demonstrarea lichidului pericardic și a tamponadei cardiace (fig. 3.82)

- AD: colabare în telediastolă
- VD: colabare în protodiastolă
- În inspir: SIV se deplasează spre VS
- În expir: inversarea fluxului diastolic în venele hepatice
- Vena cavă inferioară: dilatată, cu colabare în inspir < 50%

#### 4. CT sau RMN cardiac: utile când se suspectează revărsate pericardice închistate (post-chirurgie cardiacă)

#### 5. Pericardiocenteza: tehnică de îndepărtare a lichidului pericardic, sub ghidaj ecocardiografic

- Când se suspectează revărsat de etiologie TBC, malignă sau purulentă

#### 6. Biopsia pericardică: dacă se suspectează TBC și pericardiocenteza nu a fost diagnostică.



Fig. 3.79. ECG. Alternanță electrică

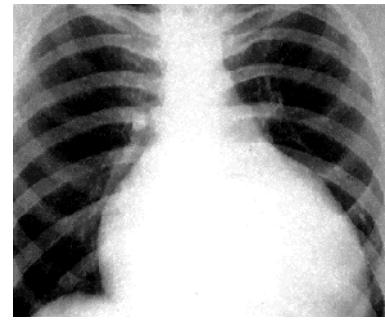


Fig. 3.80. Radiografie toracică. Pericardită lichidiană

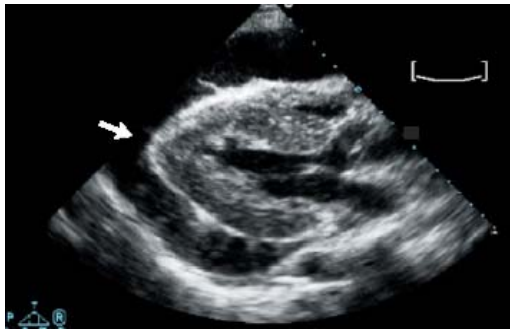


Fig. 3.81. Ecocardiografie. Pericardită lichidiană

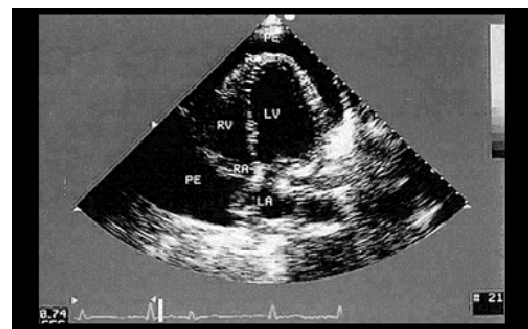


Fig. 3.82. Ecocardiografie. Tamponadă cardiacă

### PERICARDITA CONSTRICTIVĂ

- Este urmarea unei pericardite acute lichidiene tuberculoase, bacteriene, reumatismale sau unui hemopericard
- După chirurgia pe cord deschis
- După utilizare de agoniști dopaminergici (tratamentul bolii Parkinson)

Pericardul se îngroașă, se fibrozează, uneori se calcifică și împiedică umplerea ventriculară normală. Cum aceste modificări survin lent, circulația are timp să se compenseze.

Apar simptome de **insuficiență ventriculară dreaptă** - oboseală, inapetență, disconfort abdominal și de **insuficiență VS** - dispnee, tuse, ortopnee, dipnee paroxistică nocturnă

#### Examen obiectiv:

#### Examenul regiunii precordiale:

**Inspecție:** retracție sistolică a vârfului inimii.

#### Palpare:

- șoc apexian în poziție nemodificată;
- palparea frecăturii pericardice (calcificări pleurale)

#### Ausultație:

- tahicardie sinusală sau fibrilație atrială (30% din cazuri)
- zgomote cardiace asurzite
- zgomot pericardic (*pericardial knock*) în faza de umplere ventriculară rapidă, după zgomotul II, în porțiunea inferioară a marginii stângi a sternului

#### • Semne de reducere a umplerii ventriculare:

- **Semnul Kussmaul:** turgescența jugularelor crește în inspir
- **Semnul Friedreich (lipsește în tamponadă):** colabare diastolică a venelor jugulare, cu descent y adânc (fig. 3.83)

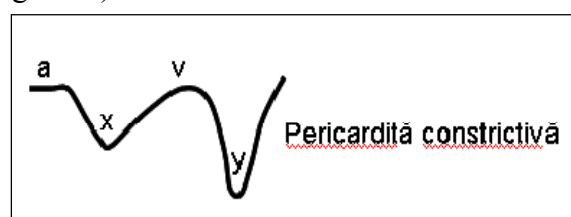


Fig. 3.83. Colabare diastolică vene jugulare

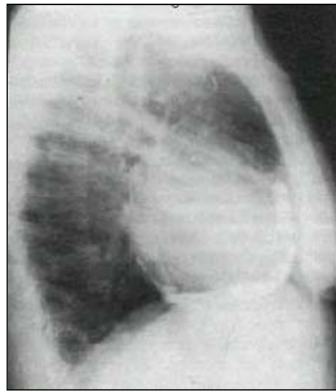
- **Puls arterial paradoxal:** scăderea în inspir a presiunii sistolice  $\geq 10$  mmHg
- **Semne de congestie venoasă sistemică (prin reducerea umplerii VD):**
  - Turgescența venelor jugulare (crește presiunea venoasă jugulară)
  - Hepatomegalie
  - Edeme declive
  - Ascită
- **Semne de congestie venoasă pulmonară:**
  - Raluri subcrepitante
  - Revărsat pleural
- **Scăderea debitului cardiac:** hipotensiune arterială, tahicardie reflexă

**Diagnostic diferențial:** cu cardiomiopatia restrictivă.

**Investigații paraclinice:**

**1. Radiografie toracică:**

- cord de dimensiuni normale;
- calcificări ale pericardului (fig. 3.84), se văd mai bine pe incidențe laterale;



**Fig. 3.84.** Radigrafie toracică. Calcificări pericardice

**2. ECG**

- ritm sinusal sau fibrilație atrială
- microvoltaj
- inversări difuze ale undelor T

**3. Ecocardiograma:**

- pericard îngroșat și calcificat
- cavități ventriculare mici, cu grosime normală a pereților
- atrii dilatate
- disfuncție diastolică VS de tip III (restrictiv)

**4. CT toracic, RMN:** pericardul îngroșat  $\geq 4$  mm, cu calcificări.

**5. Biopsia endomiocardică:** pentru diagnostic diferențiat cu CMR

**6. Cateterismul cardiac:** presiuni telediastolice egale în VS și VD, datorită constricției pericardice.

**Evoluție:** spre agravarea IVD, cu apariția cirozei cardiace, dacă nu se corectează chirurgical.

## V.7. Cardiopatia ischemică

**Definiție:** este o boală cardiacă produsă de ischemia miocardică de cauză coronariană

**Etiopatogenie:**

Factorul determinant: îngustarea coronarelor, cu scăderea aportului de sânge la miocard

Îngustarea coronarelor se datorează:

- 90% din cazuri: aterosclerozei coronariene
- 10% din cazuri: altor cauze
  - Tromboza supra-adăugată

- Spasmul coronar
- Embolia pulmonară
- Stenoza ostială coronară (lues)
- Vasculite coronare (lupus eritematos sistemic)

La ostacolul coronarian fix (placa de aterom) se poate adăuga o obstrucție dinamică sau variabilă, prin tonusul variabil al musculaturii netede din media arterelor coronare.

Afecțiuni care scad fluxul coronarian de sânge oxigenat:

- Anemie
- Carboxihemoglobinemie
- Hipotensiunea arterială

Creșterea consumului miocardic de oxigen:

- Creșterea debitului cardiac (tireotxicoză)
- Hipertrofie miocardică (stenoză Ao, HTA)

**Ateroscleroza:** Boală degenerativă a arterelor mari și mijlocii, inclusiv a coronarelor. Se datorează depunerilor de grăsime subendotelial. Depunerile de colesterol încep din copilărie și inițial sunt reversibile. Placa de aterom începe să se constituie din decada a 3-a de vârstă, la formarea ei contribuind lipidele, proliferarea fibrelor musculare netede și fibrozarea.

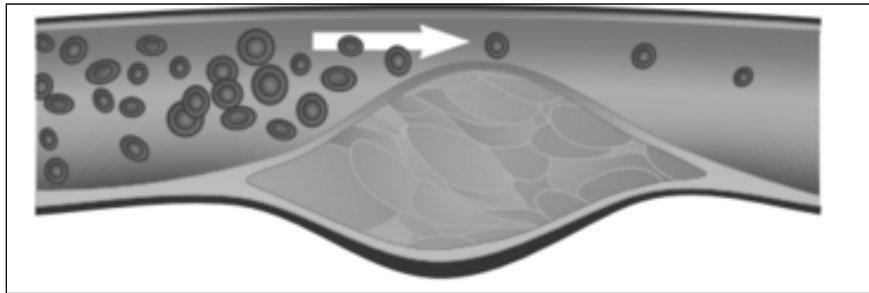


Fig. 3.85. Depunere de colesterol la nivelul peretelui vascular ce determină stenoza arterei

**Ischemia** începe să se manifeste atunci când placa de aterom îngustează lumenul cu 75%: apare angina pectorală de efort. La stenoze peste 90% apare angina spontană.

La nivelul plăcii de aterom, endoteliul este foarte fragil. Placa de aterom se poate fisura. Fisura expune colagenul acțiunii sângelui și are loc agregarea trombocitară, cu formarea trombusului obstructiv.

- Dacă obstrucția prin cheag este totală, se produce infarctul miocardic
- Dacă obstrucția este incompletă: apare angina instabilă

Uneori fisura plăcii nu determină formarea unui trombus, ci doar eliberarea de factor trombocitar vasoconstrictor, cu apariția spasmului coronarian, care cauzează:

- angina spontană,
- angina variabilă Prinzmetal,
- angina de efort cu prag variabil.

**Consecințele ischemiei miocardice** sunt determinate de severitatea stenozei coronariene și de prezența circulației colaterale coronariene.

1. ischemie miocardică silențioasă: apar tulburări ECG de repolarizare, fără durere coronariană.
2. durerea coronariană: prin acumularea de lactat în miocard.
3. tulburări de relaxare și de contractilitate a miocardului ventricular:
  - tulburarea de relaxare determină insuficiența cardiacă de tip diastolic, sau a insuficienței cardiace cu fracție de ejecție păstrată ( $FEVS \geq 50\%$ ), flux Doppler trans-mitral anormal.
  - tulburarea de contractilitate determină scăderea fracției de ejecție a VS, cu apariția insuficienței cardiace de tip sistolic.

Tulburarea de contractilitate în cardiopatia ischemică este segmentară (regională) și constă în hipokinezie, akinezie sau mișcare paradoxală (diskinezie, de ex post-infarct miocardic).

Tulburarea de contractilitate poate fi reversibilă (miocard „șocat”, în stare de „hibernare“), sau ireversibilă, prin pierdere de masă musculară (necroză miocardică).

4. Tulburări de ritm și de conducere: favorizate de neomogenitatea depolarizării și repolarizării miocardocitelor. Pot duce la moarte subită.

### **Factorii favorizanți (factorii de risc) ai aterosclerozei sunt:**

#### **Ficși sau neinfluențabili:**

1. antecedentele heredo-colaterale
2. vârsta
3. sexul masculin
4. deleția polimorfismului genic al genei (00) a enzimei de conversie a angiotensinei

#### **Potențial modificabili:**

1. Hiperlipidemia
2. Fumatul
3. HTA
4. Diabetul zaharat al adultului
5. Sedentarismul
6. Obezitatea
7. Guta
8. Reacții adverse medicamentoase (contraceptive orale, inhibitorii de ciclo-oxigenază 2 (COX-2, AINS), analogii de nucleozide (antivirale), rosiglitazona (metformin)
9. Factorii coagulării (creșterea fibrinogenului și a factorilor VII plasm.)
10. Creșterea proteinei C reactive
11. Hiper-homocisteinemia
12. Duritatea redusă a apei
13. Alcoolismul cronic

#### **Diabet zaharat:**

- Glicemie a jeun  $\geq 126$  mg%
- Glicemie la 2 ore după încărcare glicemică (75 g glucoză pulvis oral)  $\geq 198$  mg%
- Hemoglobina glicată (HbA1c)  $> 6\%$

#### **Scăderea toleranței la glucoză:**

- Glicemie a jeun: 110-125 mg%
- Glicemia la 2 ore după TTGO: 140-197 mg%

#### **Hiperlipidemie:**

- Colesterol total  $> 200$ mg%
- LDL-C  $> 100$  mg%
- HDL-C  $< 40$  mg%
- TG  $> 150$  mg%

#### **Clasificarea cardiopatiei ischemice (O.M.S):**

1. **Moartea subită coronariană:** apare de obicei prin aritmii ventriculare maligne, la debutul unui infarct miocardic.

2. **Angina pectorală**

3. **Infarctul miocardic acut**

4. **Cardiopatia ischemică cu tulburări de ritm și de conducere** (fără angină)

5. **Cardiopatia ischemică cu insuficiență cardiacă** (fără angină)

### **ANGINA PECTORALĂ**

**Diagnosticul de angină pectorală se bazează în principal pe anamneză.**

#### **Forme clinice:**

1. Angina clasică (3 din 3 caracteristici)
2. Angina atipică (2 din 3 caracteristici)
3. Durere toracică non-anginoasă (1 din 3 caracteristici)
4. Angina stabilă

5. Angina instabilă
6. Angina refractară
7. Angina vasospastică sau variantă Prinzmetal
8. Angina microvasculară

**Angina clasică: are 3 caracteristici**

1. **Durere retrosternală, toracică centrală**, cu caracter de „apăsare”, ”strângere”, prindere, poate iradia spre mandibulă și/sau brațe
2. **Condiții de apariție:** efort fizic sau stres emoțional
3. **Condiții de dispariție:** rapid (câteva minute) la oprirea efortului sau administrare sublinguală nitroglicerină

**Angina stabilă:** apare întotdeauna la același prag de efort, are o durată de cel puțin 30 secunde, durata de 5-10 minute, cedează rapid (câteva minute) la oprirea efortului sau administrare sublinguală nitroglicerină.

Se clasifică în funcție *ghidul Canadian Cardiovascular Society (CCS)*:

**Tabel III.13.** Clasificarea Canadiană funcțională a anginei pectorale de efort

Grad	Nivel de efort
<b>Grad I</b>	Fără angină la activități fizice obișnuite. Angina apare doar la efort intens.
<b>Grad II</b>	Angină apare la activități zilnice obișnuite (de ex. mers în pantă; urcat rapid al scârilor), cu minimă limitare a activităților zilnice.
<b>Grad III</b>	Angină la activități de intensitate redusă (de ex. mers pe teren plan 50-100m, urcarea unui etaj); limitare marcată a activității zilnice.
<b>Grad IV</b>	Angină în repaus sau la orice nivel de activitate fizică.

**Angina instabilă:** o formă de sindrom coronarian acut. Are debut recent (< 24 ore) sau reprezintă o agravare a anginei stabile, cu simptome mai severe, mai frecvente, apărute la efort mai mic sau în repaus.

**Angina refractară:** la pacienți cu BC severă, la care simptomele nu sunt controlabile prin tratament medicamentos, iar revascularizarea miocardică nu este posibilă.

**Angina vasospastică sau variantă Prinzmetal:** apare fără factor declanșator, de obicei în repaus, datorită spasmului coronarian. Mai frecventă la femei. În timpul anginei apare o supradenivelare tranzitorie a segmentului ST, fără creștere enzimatică.

**Angina microvasculară:** pacienții acuză angină de efort, în absența stenozelor coronariene semnificative la angiografie sau angio-CT coronarian. Testul cu acetilcolină intracoronarian determină spasm coronarian. Femeile au un răspuns metabolic anormal în condiții de stres, care sugerează un răspuns vasodilatator anormal al microcirculației coronariene. Acești pacienți au un prognostic favorabil, dar simptomele persistă și răspunsul la tratament este incomplet.

**Examen obiectiv :**

**General:** semne de

- **Anemie**
- **Hipertiroidism**
- **Hiperlipidemia:** xantelasma palpebrale, gerontoxon, xantoame
- **Calculare IMC, măsurare circumferință abdominală**

**Examenul aparatului cardiovascular:**

- TA crescută: factor de risc pentru boala coronariană
- Pulsul arterial periferic (la membrele inferioare): diminuat sau absente în arteriopatia obliterantă aterosclerotică
- Semne de St Ao (pulsus tardus et parvus, suflu sistolic aortic cu iradiere spre carotide)

## **Investigații:**

### **Probe biologice:**

- Hemoleucograma completă
- Hormonii tiroidieni
- Glicemia bazală, Hemoglobina glicată (HbA1c)
- Profilul lipidic „a jeun”
- Rata filtrării glomerulare
- Troponina (dacă angina este frecventă)

### **Explorări paraclinice:**

#### **1. ECG:**

- Excluderea sindromului coronarian acut
- Modificări:
  - unde Q patologice (infarct miocardic vechi)
  - inversări de ST-T
  - bloc major de stângă
  - hipertrofie VS
- **monitorizarea ECG ambulatorie:** se recomandă dacă se suspectează tulburări de ritm sau angină vasospastică

#### **2. Teste de provocare a ischemiei:**

- pentru angina de efort stabilă: proba de efort
- pentru angina spontană stabilă:
  - test de hiperventilație
  - testul la rece: imersia mâinilor în apă cu gheață

**Proba de efort (bicicleta ergometrică sau covorul rulant)** se efectuează când ECG de repaus este normală și angina este provocată de efort fizic.

- Efortul fizic se oprește când:
  - Se atinge frecvența cardiacă maximală (220 - vârsta în ani)
  - Apar simptome (angină, dispnee, oboseală)
  - Apar modificări ischemice pe ECG (subdenivelarea segm. ST  $\geq$  1 mm).
- Aproximativ 75% din bolnavii cu cardiopatie ischemică vor avea o probă de efort pozitivă.
- O probă de efort negativă nu exclude boala coronariană.

#### **3. Radiografia toracică:** se recomandă:

- pentru evaluarea altor cauze de durere toracică
- în prezența insuficienței cardiace

#### **4. Ecocardiografia:**

- tulburări regionale de kinetică ventriculară: hipo-, a- sau diskinezie
- diametrele și grosimea peretelui VS (hipertrofie VS la hipertensivi)
- evaluarea funcției sistolice VS (FEVS) și a funcției diastolice (flux Doppler transmitral: raportul undelor E/A)
- alte cauze de durere toracică anterioară: revărsat pericardic

#### **5. Angio-CT coronarian multislice** (fig. 3.86) recomandată în caz de:

- angină tipică sau atipică
- durere toracică non-anginoasă, dacă prezintă pe ECG unde Q sau modificări de ST-T

Dacă angio-coronaro CT nu este concludentă.

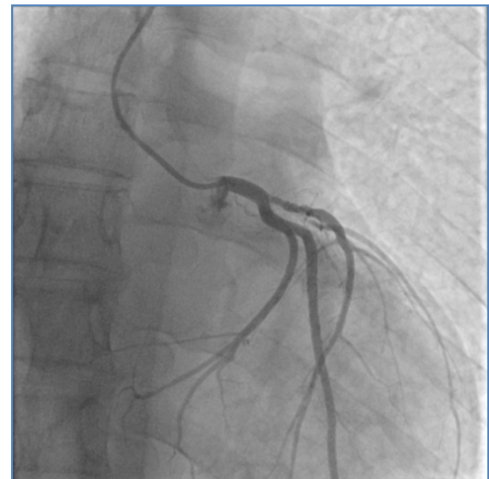
#### **6. Teste funcționale neinvazive:**

- SPECT
- Ecocardiografie de stres
- IRM de stres





**Fig. 3.86.** Imagine angio CT coronariană



**Fig. 3.87.** Imagine coronarografică a unei stenoză coronariene la un pacient cu angină de efort

**7. Angiografică și revascularizare miocardică:** pentru pacienții cu angină pectorală necontrolată de tratamentul medicamentos, pentru ameliorarea simptomelor și a prognosticului.

### SINDROAMELE CORONARIENE ACUTE (SCA)

SCA cuprind:

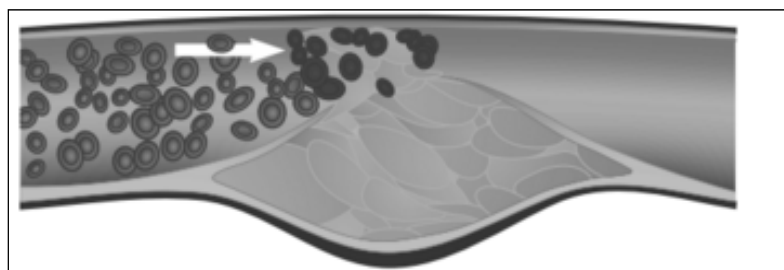
1. Infarctul miocardic acut (IMA) cu supradenivelare de segment ST (STEMI)
2. IMA fără supradenivelare de segment st. (non-STEMI, NSTEMI)
3. Angina instabilă (AI)

NSTEMI se diferențiază de STEMI prin faptul că apare un tromb ocluziv care determină necroză miocardică și creșterea enzimelor (troponină, CK-MB).

Se descriu 5 tipuri de IM:

1. **IM spontan**, în care ischemia miocardică este determinată de un eveniment coronarian primar (ruptură, fisură sau disecția plăcii de aterom), fig. 3.88.
2. **IM secundar**, în care ischemia miocardică este determinată de creșterea necesarului miocardic de oxigen sau de scăderea aportului de oxigen (spasm coronar, embolie coronară, anemie severă, aritmii, hipertensiune sau hipotensiune arterială).
3. **IM cu moarte cardiacă subită**
4. **IM determinat de intervenția de angioplastia percutanată (PCI)**
5. **IM determinat de tromboza de stent**
6. **IM determinat de by-passul aortocoronarian (CABG)**

**Angina instabilă:** apare prin obstrucție coronariană incompletă, datorită plăcii de aterom fisurate, cu tromb neocluziv.



**Fig. 3.88.** Placă de aterom fisurată și apariția unui tromb ocluziv

### Tablou clinic SCA:

#### 1. Durere toracică:

- cu debut acut, în repaus
- sau: agravarea anginei pre-existente

## 2. Simptome atipice:

- Indigestie
- Durere pleuritică
- Dispnee

### Examen obiectiv

#### Semne clinice care indică prognostic negativ:

1. Hipotensiunea arterială
2. Ralurile de stază
3. Galopul ventricular
4. Sufluri cardiace

#### Investigații paraclinice:

- **ECG 12 derivații în repaus:** poate fi normală inițial, trebuie repetată
  - În AI și NSTEMI: modificări caracteristice sunt subdenivelarea segmentului ST și undele T negative (fig. 3.89)
  - În STEMI: supradenivelare persistentă a segmentului ST (fig. 3.90) sau aspect de BRS major.
- **Probe biologice: troponinele T, I – cresc în cazul necrozei miocitare**
  - Dacă troponina este negativă (<5 ng/L): se repetă după 3 ore
  - Cu cât troponina este mai mare: cu atât riscul de deces este mai mare - se recomandă tratament medical agresiv și revascularizare coronariană precoce

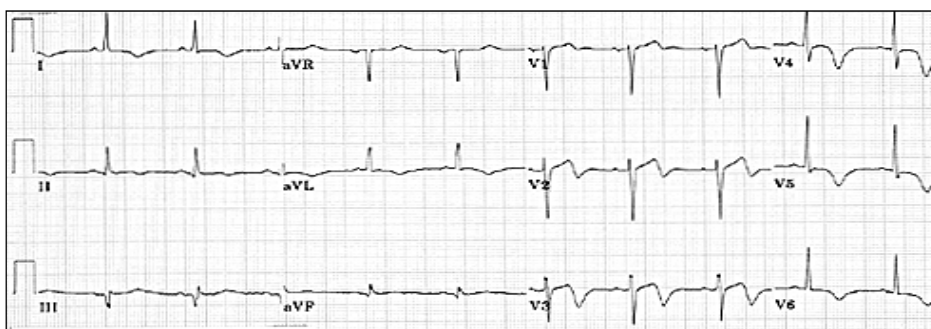


Fig. 3.89. Modificări difuze anterolaterale în timpul crizei anginoase la pacient cu angină instabilă

Tabel III.14. Scorul de risc TIMI în SCA (NSTEMI/AI)

Factorul de risc	Scor
Vârsta > 65 ani	1
Peste 3 factori de risc pt BC (HTA, hiperlipidemie, antecedente familiale, diabet zaharat, fumat)	1
BC cunoscută (stenoze coronariene > 50% la angiografie)	1
Tratament cu Aspirină cel puțin 7 zile înainte	1
Angină severă (> 2 episoade de angină de repaus în ultimele 24 de ore)	1
Modificare de segment ST pe ECG (subdenivelare ST orizontală sau supra-denivelare pasageră de ST > 1 mm)	1
Creșterea enzimelor de necroză cardiomiocitară (CK-MB sau troponină)	1

Cu cât scorul total este mai mare, cu atât riscul de deces este mai mare și se impune revascularizarea de urgență.

3. **Coronarografia:** este necesară în majoritatea cazurilor.

## INFARCTUL MIOCARDIC ACUT (IMA)

**Definiție:** necroză ischemică a miocardului, produsă prin obstrucția completă și prelungită a unei coronare.

**Morfopatologie:** 3 stadii evolutive:

- I. Faza acută (necroza miocardică)
- II. Faza de evoluție: dezvoltarea țesutului de granulație
- III. Faza de infarct miocardic vechi (cicatrizarea zonei necrozate)

### **Simptome:**

**1. Durerea:** prezentă în 85% din cazuri. În 15% din cazuri - poate lipsi (de obicei la bolnavii diabetici). Are caractere asemănătoare durerii din angina pectorală, cu unele deosebiri:

- apare de obicei în repaus sau noaptea, trezind bolnavul din somn
- este foarte intensă, atroce, cu senzație de moarte iminentă
- este prelungită - durată de câteva ore
- nu cedează la nitroglicerină sublingual

**2. Simptome însoțitoare:** pot însoți durerea din infarctul miocardic, sau pot fi singurele manifestări, în absența durerii.

- hipotensiune arterială, uneori șoc cardiogen
- dispnee, uneori edem pulmonar acut
- palpitații (aritmii)
- pierdere acută a conștienței (lipotimie sau sincopă)
- moarte subită
- grețuri, vărsături: de obicei în IMA inferior cu vagotonie (bradicardie și hipotensiune arterială)
- la bătrâni: stare de slăbiciune fără explicație evidentă.

### **Examen obiectiv:**

#### **General:**

- Bolnav anxios, cu facies suferind
- Paloare și transpirații reci
- Uneori poziție antidispneică (trunchiul mai ridicat sau șezând)
- Febră moderată: apare după câteva zile de la debut

#### **Aparat cardio-vascular:**

**Inspecție, Palpare:** pulsații paradoxale și endoapexiene - apar după câteva zile și se datorează diskineziei peretelui VS cu necroză)

#### **Auscultație:**

- Zgomote cardiace ritmice sau aritmice, tahicardice sau bradicardice.
  - Zgomot I de intensitate diminuată
  - Zgomot IV prezent de obicei
  - Zgomot III prezent în caz de insuficiență cardiacă de tip sistolic.
- Frecătura pericardică: în prezența pericarditei

**TA:** poate fi normală, scăzută sau crescută.

**Tabel III.15.** Clasificarea Killip a infarctului miocardic acut

<b>Clasa I</b>	Fără semne de insuficiență cardiacă (fără raluri de stază și fără galop ventricular)
<b>Clasa II</b>	Insuficiență cardiacă ușoară (raluri de stază doar în jumătatea inferioară a câmpurilor pulmonare sau prezența zgomotului de galop ventricular)
<b>Clasa III</b>	Edem pulmonar acut (raluri de stază care depășesc jumătatea inferioară a câmpurilor pulmonare)
<b>Clasa IV</b>	Șoc cardiogen

### **Probe biologice:**

**Markerii de necroză miocardică** apar datorită eliberării de enzime **din celulele miocardice necrozate și cresc la mai mult de dublul valorii normale.**

**Troponinele serice T și I** încep să crească la 3-12 ore de la debutul simptomelor, ating valoarea maximă la 24-48 ore și se mențin crescute până 5-14 zile.

**CPK-MB:** crește după 3-12 ore, ajunge la maxim la 24 ore și revine la normal după 48-72 ore.

### **Explorări paraclinice:**

**1. ECG:** trebuie efectuată în primele 10 minute de la prezentare.

Pe ECG se văd semne directe și semne indirecte ale infarctului miocardic acut (fig. 3.88).

- **Semnele directe** (supradenivelarea segmentului ST, negativarea undei T și unda Q de necroză) apar în derivațiile care explorează peretele ventricular cu leziune (injurie) transmurală.
- **Semnele indirecte** („în oglindă”): subdenivelarea segmentului ST, cu undă T pozitivă - apar în derivațiile care explorează peretele opus.

**Localizarea IMA de tip STEMI:** se face în funcție de derivațiile care prezintă supradenivelare de segment ST:

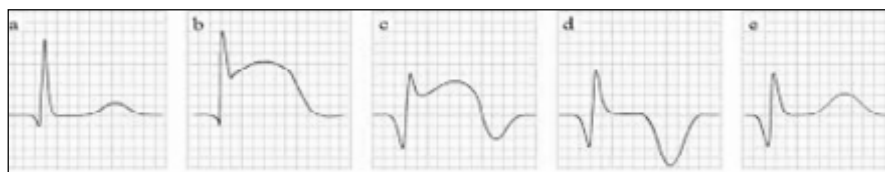
- inferior: apar în DII, DIII, aVF
- lateral: în DI, aVL
- anterior întins: în DI, DII, aVL, V1- V6 (anterior întins)
  - antero-apical: în DI, DII, aVL, V3-V4
  - antero-lateral: în DI, DII, aVL, V5-V6
- posterior: nu are semne directe. Se constată doar semne indirecte în V1-V.



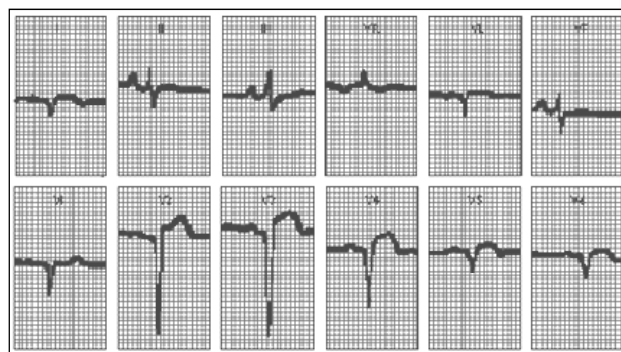
**Fig. 3.90.** Electrocardiogramă. Infarct miocardic acut **A.** Inferior. **B.** Antero-apical

**Modificările ECG au caracter evolutiv:**

- În primele minute de la debut: ECG poate fi normală
- În primele ore de la debut: în derivațiile directe apare „**unda monofazică**”: supra-denivelarea segmentului ST, cu concavitățile în jos, cu înglobarea undei T (fig. 3.91).
- După 24 de ore: apare unda Q de necroză, se negativează unda T, iar supradenivelarea segmentului ST se reduce.
- După câteva săptămâni: leziunea și ischemia se remit. Segmentul ST revine la linia izo-electrică, unda T se pozitivează.
- Persistă doar unda Q de necroză.
- Aspectul „înghețat” al ECG, cu persistența supradenivelării segmentului ST și a undei T negative: sugerează evoluția spre anevrism al VS (fig. 3.92)



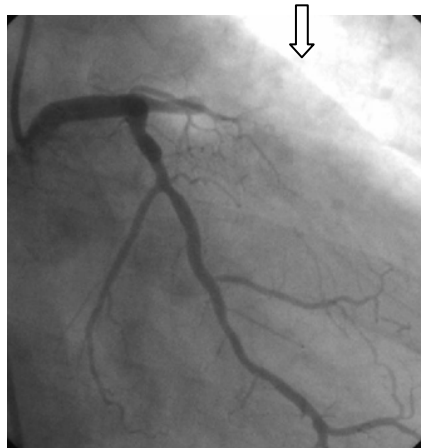
**Fig. 3.91.** Modificările evolutive ale electrocardiografei în infarctul miocardic acut



**Fig. 3.92.** Aspect „înghețat” al ECG în anevrism post-infarct miocardic

**Diagnosticul de infarct miocardic acut** este *sigur* în prezența a 3 și *probabil* în prezența a 2 din următoarele trei criterii:

1. **Clinic:** durere toracică tipică cu durata  $\geq 20$  min.
  2. **ECG:** modificări evolutive în cel puțin 2 derivații adiacente (supradenivelare ST  $\geq 2$  mm în derivațiile precordiale sau  $\geq 1$  mm în derivațiile periferice)
  3. **Biologic:** creșterea markerilor de necroză miocardică la valori  $\geq 2$  x valorile normale.
2. **Ecocardiografia:** se efectuează pentru vizualizarea tulburărilor regionale de contractilitate și pentru diagnosticul complicațiilor (ruptura de SIV, insuficiența mitrală prin disfuncție sau ruptură de mușchi papilar, ruptura de perete liber al VS).
3. **Coronarografia:** trebuie efectuată de urgență (în primele ore de la debutul simptomelor) și evidențiază ocluzia coronariană (fig. 3.93).



**Fig. 3.93.** Angiogram. Ocluzie coronariană

#### **Complicațiile STEMI:**

1. Insuficiența cardiacă
2. Tulburări de ritm și de conducere
3. Pericardita post-infarct și sindromul Dressler

## **V.8. Tulburări de ritm și de conducere**

**Definiție:** tulburări ale ritmului cardiac, datorate unor anomalii de generare sau de conducere a impulsului.

**Fiziopatologie:** 4 mecanisme principale

1. Automatism accelerat: de ex. tahicardia sinusală
2. Automatism declanșat (trigger): de ex. aritmiile prin toxicitate digitalică
3. Reflectarea (impulsul se întoarce pe aceeași cale): de ex. aritmiile asociate cu intervalul Q-T lung.
4. Reintrarea (sau mișcarea circulară): apare atunci când există țesut miocardic normal dispus circular în jurul unui „miez” inexcitabil-cicatrice. Tahicardia poate fi inițiată de o extrasistolă, care găsește o cale excitabilă ( $\alpha$ ) și o cale refractară ( $\beta$ ). Impulsul coboară pe calea  $\alpha$ , și se întoarce pe calea  $\beta$ , care între timp a ieșit din perioada refractară. Astfel ia naștere circuitul. Prin acest mecanism apar majoritatea tahicardiilor paroxistice regulate.

#### **Clasificarea aritmiilor:**

**A. După locul de producere:** sinusale, atriale, jonctonale, ventriculare.

**B. După frecvența cardiacă:** tahicardii ( $>100$ /min), bradicardii ( $<60$ /min ziua,  $<50$ /min noaptea)

**C. După durată:**

- paroxistice: cu început și sfârșit brusc
- acute: cu vechime de câteva zile sau săptămâni
- cronice: cu vechime de luni sau ani.

**D. După simptome:** asimptomatice sau simptomatice.

**Simptomele pot fi:**

- ușoare (palpitații)
- moderate (angină, dispnee, amețală)
- severe (edem pulmonar acut, șoc cardiogen, lipotimie, sincopă)

## **BRADICARDIILE ȘI TULBURĂRILE DE CONDUCERE**

Bradycardiile apar prin tulburări în formarea impulsului (bradicardia sinusală) sau tulburări în conducerea impulsului de la atriul la ventricul (blocul atrioventricular).

### **BRADICARDIA SINUSALĂ**

Apare datorită scăderii automatismului nodului sinusal, care descarcă impulsuri la o frecvență mai mică de 60 bătăi/minut ziua sau sub 50 bătăi/minut noaptea.

Bradycardia poate fi acută (reversibilă) sau cronică (degenerativă).

*Cauze:*

#### **A. Intrinseci:**

- Ischemia acută a nodului sinusal: infarctul miocardic acut
- Degenerescenta cronică a atriului și nodului sinusal (boala nodului sinusal)

#### **B. Extrinseci:**

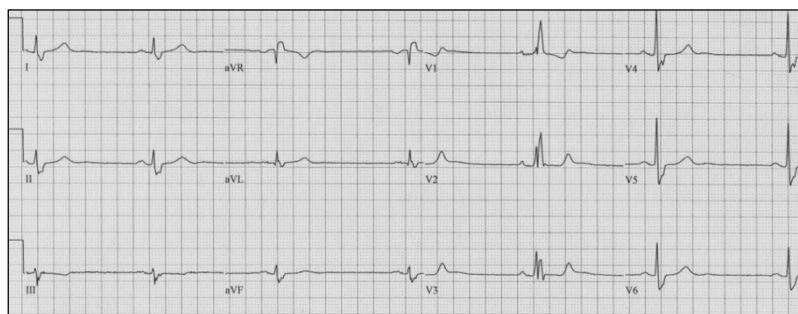
- Hipotiroidia, hipotermia, hipertensiunea intracraniană, icterul colestatic
- Medicamente: betablocante adrenergice, digoxin, anti-aritmice
- Sindroame mediate neural: apar prin reflex **Bezold-Jarisch**, care determină bradicardie (efect cardio-inhibitor), vasodilatație periferică, cu hipoTA (efect hemodinamic), sau efect mixt.
  - Sindromul de sinus carotidian: la vârstnici
  - Sincopa reflexă (vasovagală)
  - Sindromul de tahicardie ortostatică posturală (POTS): creștere acută semnificativă a frecvenței cardiace asociată cu valori TA normale sau ușor reduse la trecerea în ortostatism. Apare dat vasoconstricției periferice insuficiente în ortostatism, compensată prin  $\uparrow$  FC.
  - Medicamente care pot cauza sincopă, mai ales la vârstnici: antihipertensivele, antidepressivele triciclice, neurolepticele.

**Simptome:**

- asimptomatică
- amețală
- simptome datorate vagotoniei (grețuri, vărsături, hipotensiune arterială)

**Examen obiectiv:** ritm regulat, rar, care se accelerează ușor după administrare de atropină.

**ECG:** ritm sinusal regulat cu frecvență sub 55/min (fig. 3.94).



**Fig. 3.94.** ECG. Bradicardie sinusală

### **TULBURĂRILE DE CONDUCERE**

Blocurile la nivelul nodului AV sau la nivelul fascicului His: blocuri atrio-ventriculare (BAV)

Blocurile sub nivelul fascicului His: blocuri de ramură.

**1. Blocul atrio-ventricular de grad I:** întârzierea conducerii impulsului prin NAV.

**Cauze:**

**1. Cardiopatii organice:**

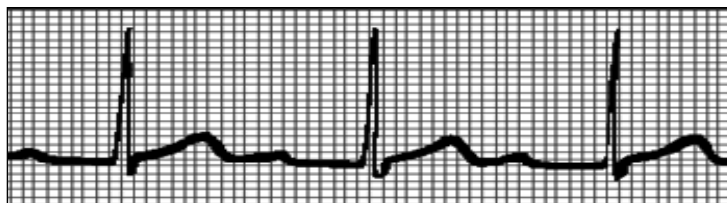
- cardita reumatică
- cardiopatia ischemică
- cardiomiopatii

**2. Medicamente:**

- digitala
- betablocantele
- verapamilul.

**Subiectiv:** asimptomatic.

**ECG:** interval P-R >0,20 sec., constant (fig. 3.95).

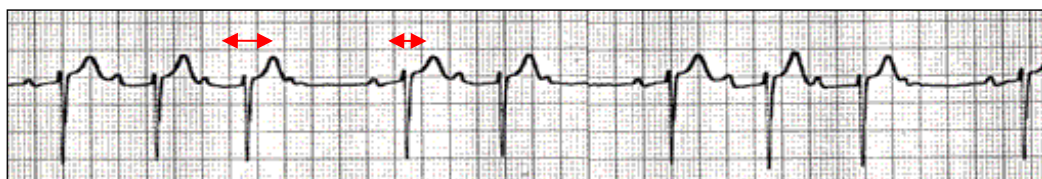


**Fig. 3.95.** ECG. Bloc atrio-ventricular de grad I

**2. Blocul atrio-ventricular de grad II:** blocare intermitentă a conducerii prin NAV (unele unde P sunt conduse, altele sunt blocate - nu sunt urmate de complex QRS).

**Subtipuri:**

**A. tip Mobitz 1 (cu perioade Wenckebach):** intervalul P-R se alungește progresiv, până când o undă P este „blocată” (neurmată de QRS), apoi ciclul se reia (fig. 3.96). Intervalul PR care precede unda blocată este mai lung decât intervalul PR care urmează undei blocate. Blocul este în NAV, complexe QRS sunt subțiri.



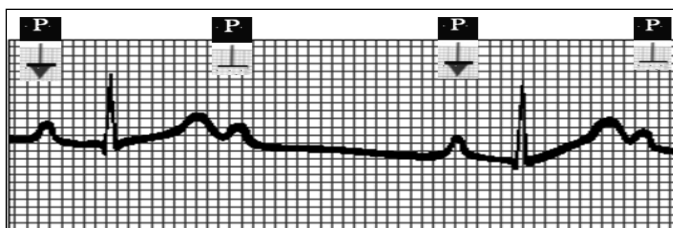
**Fig. 3.96.** ECG. Bloc atrio-ventricular de grad II, tip Mobitz 1

**B. tip Mobitz 2:** blocare intermitentă a unei P, fără alungire progresivă a intervalului P-R (fig. 3.97). Blocul este infranodal, la nivelul fasciculusului His. De obicei complexul QRS este larg (> 0.12 sec).



**Fig. 3.97.** ECG. Bloc atrio-ventricular de grad II, tip Mobitz 2

**C. de grad avansat:** există o relație matematică între undele P și complexe QRS: 2:1, 3:1, 4:1, 5:1 etc. Are risc crescut de a evolua spre bloc total A-V (fig. 3.98).



**Fig. 3.98.** ECG. Bloc atrio-ventricular de grad avansat

**3. Blocul atrio-ventricular de gradul III (total):** blocare permanentă a conducerii impulsului prin NAV, astfel încât toate undele P sunt „blocate”.

Atriile sunt conduse de nodul sinusal, iar ventriculii sunt conduși de un ritm de scăpare, care poate fi jonțional sau ventricular propriu.

- Dacă ritmul de scăpare este jonțional (hisian): pe ECG se văd complexe QRS subțiri (<0,12 sec.), cu o frecvență de 50-60/min.
- Dacă ritmul de scăpare este ventricular propriu (infrahisian): pe ECG apar complexe QRS largi (>0,12 sec.), cu o frecvență de 15-40/min.

**Cauze:**

- **Congenital:**
  - Autoimun (de ex. LES matern)
  - Boală cardiacă structurală (transpoziția de vase mari)
- **Fibroza idiopatică:**
  - Boala **Lev** (fibroză progresivă distală a sist His-Purkinje, la vârstnici)
  - Boala **Lenegre** (fibroză progresivă proximală a sist His-Purkinje, la tineri)
- **Boală cardiacă ischemică**
  - Infarct miocardic acut
  - Cardiomiopatie ischemică
- **Boală cardiacă non-ischemică**
  - Miocardită
  - Stenoza aortică calcificată
  - CMD idiopatică
  - Cardiomiopatie infiltrativă (amiloidoză, sarcoidoză, neoplazie)
- **Chirurgie cardiacă/proceduri intervenționale**
  - Protezare valvă Ao,
  - By-pass aorto-coronarian
  - Corectare DSV
  - Ablația cu radiofrecvență a NAV
  - Implantare de stimulator cardiac
- **Iatrogenie (medicamente)**
  - Digoxin
  - Betablocante adrenergice
  - Blocante canale calciu non-dihidropiridinice
  - Amiodaronă
- **Boli reumatice autoimune**
  - LES
  - Artrita reumatoidă
- **Boli neuromusculare**
  - Distrofia neuromusculară **Duchenne**

**Subiectiv:** toleranța depinde de **frecvența ventriculară și de starea circulației cerebrale și coronariene** - de la absența simptomelor la amețeli sau sincope. La debutul blocului total, până la instalarea ritmului de scăpare, poate apărea **sincopa Adams Stokes**.

**Examen obiectiv:**

- bradicardie regulată < 50/min.
- intermitent - „zgomet de tun” - când sistola atrială coincide cu sistola ventriculară

**ECG:** disociația atrio-ventriculară (fig. 3.99).

- **Undele P** se succed la **intervale regulate**, fără a fi urmate de complexe QRS „condușe”.
- **Complexele QRS** se succed și ele la **intervale regulate**, cu o frecvență mai mică, **complet independente de undele P**.
- Complexele QRS pot fi **subțiri sau largi**, în funcție de localizarea blocului A-V și a ritmului de scăpare.



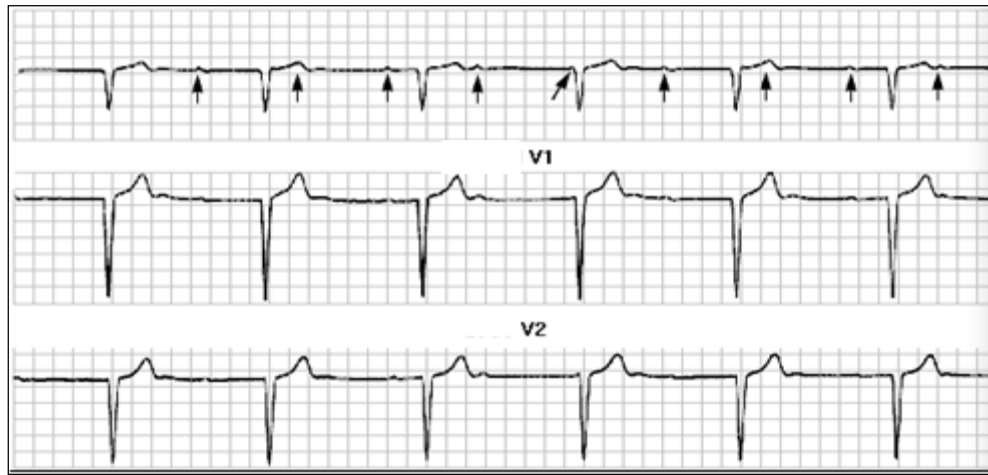


Fig. 3.99. ECG. Bloc atrio-ventricular de grad III

#### 4. Blocul intraventricular (de ramură): bloc de ramură stângă (BRS), bloc de ramură dreaptă (BRD)

Apare prin întârzierea sau blocarea conducerii la nivelul ramurilor fascicolului His:

- blocarea conducerii pe una din ramurile fascicolului His determină **bloc complet de ramură**
- (**durata QRS  $\geq 0,13$  sec.**)
- întârzierea conducerii pe una din ramurile fascicolului His determină **bloc incomplet de ramură (durata QRS = 0,11-0,12 sec.)**

##### Etiologie BRD:

- **Congenital:**
  - **Izolată:** de obicei nu modifică axul QRS
  - **Asociat cu cardiopatii congenitale**
    - DSA, DSV, St P, Tetralogie **Fallot**: ax QRS deviat la dreapta
    - În DSA tip *ostium primum*: BRD cu ax QRS deviat la stânga (asociat cu hemibloc stâng anterior)
- **Dobândit:**
  - Hipertensiune pulmonară
  - Embolie pulmonară
  - Infarct miocardic acut anterior
  - Fibroza țesutului de conducere
  - Boala **Chagas**

**Etiologia BRS:** de obicei este asociat cu insuficiența VS.

- Stenoza aortică
- HTA
- Infarct miocardic
- Boala coronariană severă

##### Simptome BRD/BRS:

- absente
- sincope: prin BAV total intermitent sau tahiaritmii ventriculare

##### Examen obiectiv

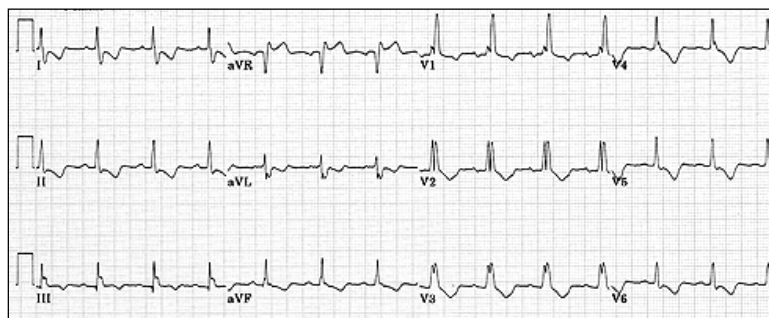
- BRD - dedublare patologică de zgomot I și de zgomot II, mai accentuată în inspir.
- BRS - dedublare paradoxală de zgomot II.

##### ECG:

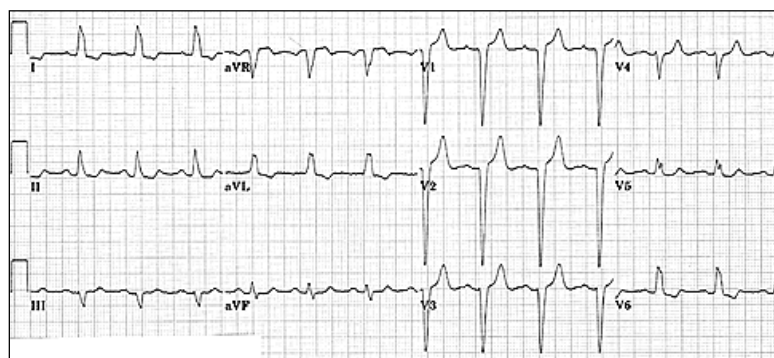
- **durata complexului QRS:**
  - 0,11-0,12 în blocuri incomplete de ramură
  - $\geq 0,13$  sec. - în blocuri complete de ramură
- **Axul QRS:**
  - deviat la dreapta în BRD și hemiblocul stâng posterior
  - deviat la stânga în BRS și hemiblocul stâng anterior

- **Morfologia complexului QRS:**

- BRD: unde R ample și crestate RsR' în V1, unde S adânci în DI și V6 (fig. 3.100)
- BRS: unde S adânci și crestate în V1, unde R largi și crestate în DI și V6 (fig. 3.101)



**Fig.3.100.** ECG. Bloc major de ramură dreaptă



**Fig. 3.101.** Bloc major de ramură stângă

**Hemiblocul:**

- întârzierea sau blocarea conducerii pe una din diviziunile ramurii stângi a fasciculusului His **determină hemibloc stâng (QRS cu durată normală, 0,08-0,10 sec.)**
- deviație axială stângă în caz de hemibloc stâng anterior
- deviație axială dreaptă în caz de hemibloc stâng posterior

**Blocul bifascicular:** este o combinație de 2 blocuri

- BRD cu hemibloc stâng anterior
- BRD cu hemibloc stâng posterior

Dacă apare bloc și pe fasciculusul inițial neafectat: BAV total.

**ARITMIILE SINUSALE**

**1. Tahicardia sinusală inadecvastă:** constă în creșterea persistentă a frecvenței cardiace de repaus peste 100 b/min., nelegată sau disproporționată față de nivelul de stres fizic sau emoțional. Este mai frecventă la femeile tinere.

**Etiologie:**

- **Primară:** foarte rară
  - Creșterea automatismului nodului sinusal
  - Disfuncția sistemului autonom cardiac (stimulare S-A crescută, stimulare P-S redusă)
- **Secundară:** frecventă

*Acută:*

- Efort fizic, emoții,
- Febră, infecții
- Insuficiența cardiacă acută
- Embolia pulmonară acută
- Hipovolemia

*Cronică:*

- Sarcina

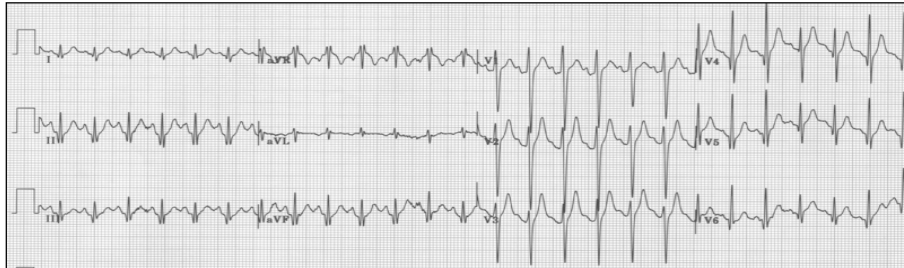
- Anemia
- Hipertiroidism
- Exces de catecolamine

**Simptome:**

- asimptomatică
- palpitații ușoare.

**Examen obiectiv:** tahicardie regulată (100-130/min), cu ușoare variații respiratorii.

**ECG:** ritm sinusal regulat, cu o frecvență de 100-130/min. Complexele QRS sunt subțiri și precedate de undele P. La frecvențe mai mari: undele P pot fi alipite de undele T precedente. La compresiunea sinusului carotidian, se rărește ritmul și se evidențiază unda P sinusală.



**Fig. 3.102.** ECG. Tahicardie sinusală

**2. Aritmia sinusală respiratorie:** Se datorează fluctuațiilor de tonus ale sistemului nervos vegetativ. Frecvența nodului sinusal crește în inspir și scade în expir. Este fiziologică la copii și adulți tineri. **ECG:** ritm sinusal cu variații ale intervalelor P-P < 0,16 sec.

**3. Boala de nod sinusal (sindromul bradi/tahi):** Este cauzată de fibroza nodului sino-atrial (NSA). Fibroza poate fi idiopatică sau secundară (cardiopatie ischemică, miocardită, cardiomiopatii). Disfuncția NSA poate fi agravată de unele medicamente care îi deprimă funcția (digitală, beta-blocantele, verapamilul, antiaritmicele).

**Clinic:** episoade de bradicardie sinusală sau pauze sinusale **Pauzele sinusale** sunt intervale P-P lungi (multipli întregi ale intervalului P-P scurt). În timpul pauzelor sinusale pot apare bătăi de scăpare joncționale (complexe QRS subțiri) sau ventriculare (complexe QRS largi), neprecedate de unde P. Pe fondul **bradicardiei sinusale** sau a pauzelor sinusale, pot apare **tahiaritmii atriale paroxistice** (flutter atrial, fibrilație atrială) cauzate de afectarea atrială difuză.

## ARITMIILE ATRIALE

**I. EXTRASISTOLELE ATRIALE (ESA):** sunt bătăi cardiace premature cu punct de plecare într-un centru ectopic atrial.

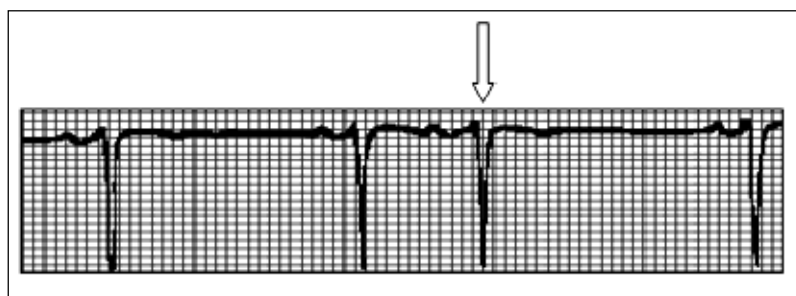
**Subiectiv:** asimptomatice sau palpitații ușoare.

**Examen obiectiv:** ritm regulat, pe fondul cărora apar bătăi precoce, fără dedublare de zgomote I și II.

**ECG:** ritm sinusal pe fondul căruia apar extrasistole atriale:

1. bătăie precoce. (fig. 3.103)
2. undă P ectopică (de altă morfologie față de unda P sinusală)
3. complex QRS subțire

Semnificația ES atriale: depinde de boala cardiacă de bază.



**Fig. 3.103.** ECG. Extrasistolă atrială.

## II. TAHICARDII ATRIALE REGULATE

### 1. TAHICARDII SUPRAVENTRICULARE (TSV) DEPENDENTE DE NODUL ATRIOVENTRICULAR:

Sunt de 2x mai frecventă la femei.

Debutază între 12 și 30 ani și au ca mecanism circuitul de reintrare.

Tahicardia apare brusc, aparent fără factor declanșator, dar poate fi indusă de: oboseală, stres, consum de ceai, cafea sau alcool.

Episodul se poate remite spontan sau continuă până la administrarea unui tratament.

#### 1.A. Tahicardia prin reintrare în NAV (TRNAV)

În NAV: 2 căi de conducere

- o cale cu perioadă refractară scurtă și conducere lentă
- o cale cu perioadă refractară lungă și conducere rapidă

Tahicardia NAV prin reintrare tipică este „lent-rapidă”: impulsul atrial (de obicei o ESA) coboară la ventriculi pe calea lentă și se întoarce la atriul pe calea rapidă. Este cea mai comună cauză de palpitații la pacienții cu cord normal.

Tahicardia NAV prin reintrare rapid-lentă: este mult mai rară (5-10%). Impulsul atrial coboară pe calea rapidă și se întoarce pe calea lentă.

#### Subiectiv:

- o Palpitații rapide și regulate, paroxistice, urmate de poliurie.
- o Dacă frecvența cardiacă este foarte mare (peste 200/min.) sau în prezența unei boli cardiace sau cerebrale - pot apărea: hipo-TA, dispnee, angină, lipotimii.

#### Examen obiectiv:

- o ritm rapid (140-240/min.), regulat
- o intensitatea zgomotului I este constantă
- o CSC oprește brusc TPSV prin reintrare

#### ECG:

- ritm rapid și perfect regulat, cu o frecvență de 140-240/min.
- forma lent-rapidă: undele P' nu se văd (înglobate în complexe QRS, sau unde P' inversate, ce apar imediat înainte sau după complexul QRS); forma rapid-lentă: undele P' inversate se văd după complexul QRS, cu interval R-P' lung.
- complexe QRS sunt normale.

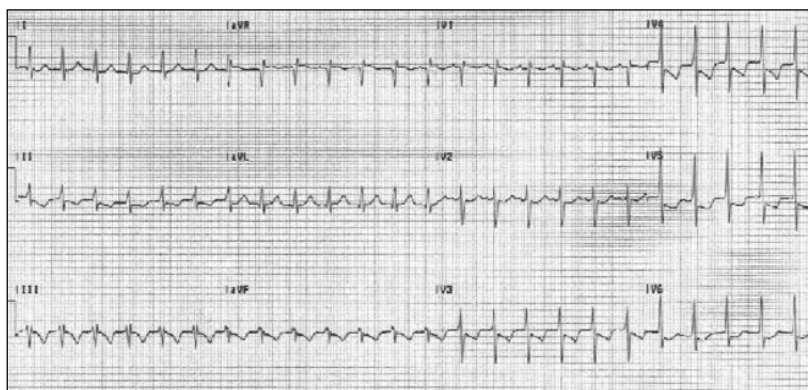


Fig. 3.104. ECG. Tahicardie paroxistică supraventriculară formă lent-rapidă

Tabel III.16. Compresiunea sino-carotidiană (CSC)

Tehnică:	Indicații :
1. Se palpează pulsul carotidian	1. Oprirea TPSV prin reintrare
2. Se auscultă artera carotidă (să nu existe un suflu de stenoză carotidiană)	2. Evidențierea undelor P ectopice în tahicardiile atriale prin automatism (mascate de complexe QRS)
3. Se masează sinusul carotidian printr-o mișcare circulară, timp de 5-10 secunde;	3. Testarea hiperreflectivității sinocarotidiene. În acest caz, CSC produce: - hipotensiune arterială - pauză sinusală >3 sec. - bradicardie severă, cu amețeli, lipotimie, sincopă.
4. Se masează fiecare sinus alternativ	

### 1.B. Tahicardia prin reintrare atrioventriculară (TRAV, sindrom de pre-excitație ventriculară)

Circuitul de macro reintrare cuprinde NAV, rețeaua His, ventriculul și o cale accesorie între atri și ventricul. Această cale accesorie sau aberantă rezultă din separarea incompletă a atriului de ventriculi în perioada dezvoltării fetale și este de obicei situată pe partea stângă. Conducerea impulsului pe căi accesorii care ocolesc nodul atrio-ventricular realizează o pre-excitație ventriculară (fig. 3.105).

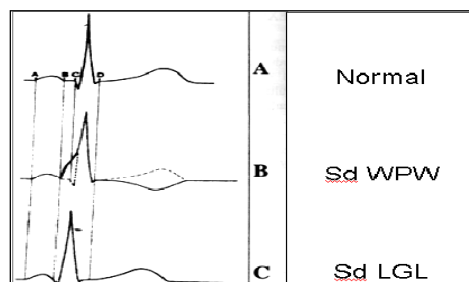


Fig. 3.105. Sindroame de pre-excitație ventriculară

- Fasciculele **Kent** sunt localizate în peretele liber sau septal. În 10% din cazuri sunt multiple. Determină apariția sindromului **Wolff-Parkinson White (WPW)**.
- Fibrele **Maheim** sunt fibre atrio-fasciculare sau nodo-fasciculare care pleacă din fasc. His și pătrund în miocardul ventricular în regiunea ramurii drepte. Determină apariția sindromului **Lown-Ganong-Levine (LGL)**.

Căile accesorii care conduc doar antidromic (dinspre ventricul spre atriu) nu sunt vizibile pe ECG de suprafață în ritm sinusal, și se numesc „ascunse”.

Căile accesorii care conduc bidirecțional sunt vizibile, și se numesc „căi manifeste”.

- Dacă o asemenea cale conduce de la A→V la ritm sinusal, ocolind NAV, ea depolarizează anormal o porțiune din V și apar pe ECG semne de pre-excitație ventriculară (fig 3.106):
  - Interval PR scurt (< 0.12 sec.)
  - Unda **delta**, care lărgeste panta ascendentă a complexului QRS

Pacienții cu istoric de palpitații și cu pre-excitație ventriculară pe ECG prezintă sindromul **Wolff-Parkinson-White**.

- Căile accesorii care conduc de la fasciculul His la miocardul ventricular determină pe ECG doar interval PR scurt (Fig. 3.107). Pacienții cu istoric de palpitații și cu interval PR scurt ECG prezintă sindromul **Lown-Ganong-Levine** Wolff-Parkinson-White.

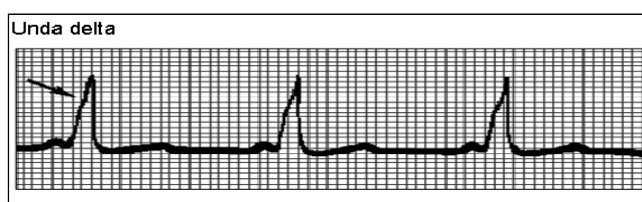


Fig. 3.106. ECG ritm sinusal. Sd WPW.

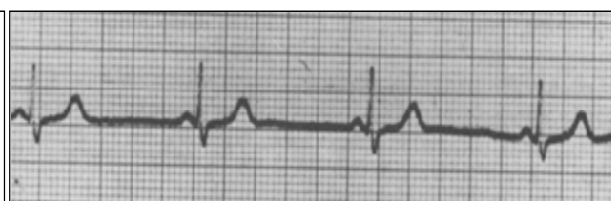


Fig. 3.107. ECG ritm sinusal. Sd LGL.

În caz de tahicardie, complexe QRS vor fi normale în caz de sindrom LGL.

În cazul sindromului WPW, de obicei impulsul coboară pe calea normală (**TRAV ortodromică**), iar complexe QRS sunt înguste. Mai rar, impulsul coboară pe calea anormală și se întoarce la atri prin NAV (**TRAV antidromică**), iar **complexele QRS vor fi largi**.

Acești bolnavi dezvoltă frecvent fibrilație atrială (FIA).

- FIA pre-excitată: dacă impulsurile de la atri se transmit la ventriculi atât pe calea normală, cât și pe cea accesorie - complexe QRS vor fi neregulate ca ritm și ca durată.
- Dacă toate impulsurile atriale sunt conduse la ventriculi pe calea accesorie (perioadă refractară efectivă anterogradă scurtă < 250 msec.), fibrilația atrială se transformă în fibrilație ventriculară și duce la moarte subită.

Conducerea pe calea accesorie este favorizată de unele medicamente, care blochează conducerea prin NAV: Digoxin, Verapamil, BB adrenergice (de evitat în FIA cu sindrom PEV).

### **Simptome:**

#### **1. Palpitații:**

- Ritm rapid, regulat, cu debut și final brusc
- Apar spontan sau pot fi precipitate de manevre simple
- Pot fi terminate prin manevra **Valsalva** sau prin CSC

#### **2. Simptome datorate scăderii debitului cardiac:** anxietate, amețeli, fatigabilitate, dureri toracice, dispnee

- Dacă funcția cardiacă este anterior alterată: hipoTA, insuficiență cardiacă congestivă

#### **3. Poliurie:** prin eliberare de peptid natriuretic ca răspuns la creșterea presiunii din atria (mai ales în TRNAV și în FIA)

#### **4. Sincope:** rar (10-15%), la debutul aritmiei sau la terminare, când apare o pauză prelungită.

- La vârstnici și boli cardiace pre-existente: pot apare și la FC moderate (stenoză Ao, CMH, boală cerebro-vasculară).

### **Examen obiectiv:**

- ritm rapid (140-240/min.), regulat
- intensitatea zgomotului I este constantă
- În TRNAV: pulsații venoase jugulare proeminente (date de contracțiile atriale în fața unor valve AV închise)
- CSC oprește brusc TPSV prin reintrare

### **EKG:**

- La ritm sinusal: interval PR scurt, unda delta în WPW cu cale accesorie manifestă
- În tahicardie prin reintrare:
  - ritm rapid și perfect regulat, cu o frecvență de 140-240/min.
  - undele P se văd între complexul QRS și unda T
  - complexe QRS: înguste în formele ortodromice, largi în formele antidromice

### **2. TAHICARDIA ATRIALĂ**

Este un ritm ectopic, tahicardic (> 100/min.) și regulat, cu origine într-un focar ectopic atrial. Apare la pacienți cu boală structurală cardiacă și după ablații extinse atriale.

EKG: unde P' care au morfologie diferită față de unda P sinusală și care preced complexe QRS.

Tahicardia apare prin automatism anormal și nu este influențată de manevre vagale (**Valsalva**, CSC).

### **3. TAHICARDIA ATRIALĂ MULTIFOCALĂ**

Se caracterizează prin cel puțin 3 morfologii diferite ale undelor P, care preced complexe QRS la intervale neregulate.

Est asociată cu boli pulmonare cronice semnificative.

### **4. TAHICARDIA JONȚIONALĂ ACCELERATĂ**

Apare prin creșterea automatismului NAV. Este rară la adulți.

Seamănă tahicardia prin reintrare în NAV, de care se deosebește prin:

- creșterea treptată („încălzire”) și scăderea treptată („răcire”) a frecvenței cardiace
- nu este influențată de manevre vagale (**Valsalva**, CSC)

## **III. TAHIARITMIILE ATRIALE**

### **1. FLUTTERUL ATRIAL**

Este o tahiaritmie atrială aproape întotdeauna asociată cu o cardiopatie organică.

Atriile se contractă cu o frecvență de 250-350/min., (300/min) datorită unui circuit de macro reintrare atrial drept, în jurul inelului tricuspidian. În cazul flutterului antiorar (cel mai frecvent), unda de depolarizare se propagă de-a lungul peretelui lateral al AD - prin creasta lui **Eustachio**, între inelul tricuspidian și vena cavă inferioară, iar superior prin septul interatrial. Mai rar, depolarizarea se realizează în sens invers (flutter invers sau orar).

Ventriculii au o frecvență care depinde de gradul blocului A-V funcțional (dacă este 2:1=150/min., 3:1=100/min., 4:1=75/min. etc.)

**Subiectiv:**

- palpitații regulate sau neregulate (depinzând de caracterul regulat sau neregulat al blocului A-V)
- tulburări hemodinamice: insuficiență cardiacă stângă sau dreaptă
- risc de moarte subită la bolnavii cu sindrom WPW și conducere atrio-ventriculară 1:1

**Examen obiectiv:**

- zgomote cardiace perfect regulate, cu o frecvență de 150/min.
- zgomotul I are intensitate constantă
- CSC crește temporar gradul blocului A-V: frecvența cardiacă scade brusc, revenind la valoarea inițială după încetarea compresiunii

**ECG (fig. 3.108):**

- absența undelor P,
- prezența **undelor F** „în dinți de fierăstrău”, cu dispariția liniei izoelectrice dintre complexe QRS.
  - frecvența undelor **F=250-350/min.** (de obicei 300/min.)
  - în flutterul anterior: undele F sunt negative în derivațiile inferioare și pozitive în V1-V2. Orientarea lor e inversă în flutterul invers (orar)
  - dacă undele F nu sunt evidente, pot fi demascate prin încetinirea conducerii prin NAV (CSC, Verapamil, Adenozină)
- **complexele QRS sunt subțiri.**
- **la CSC: crește tranzitor gradul blocului A-V** (din 2:1→3:1 sau 4:1).



**Fig. 3.108.** Flutter atrial cu bloc A-V 2:1

**2. FIBRILAȚIA ATRIALĂ**

Este o tahiaritmie atrială frecventă, întâlnită la aproximativ 1-2% din populația generală și la 5-15% din persoanele > 75 ani.

**Etiologie:**

Poate apărea fără cardiopatie organică: de ex. la tineri, după abuz de alcool (mai ales FIA paroxistică). Fibrilația atrială pe fond de cardiopatie organică apare datorită unor factori care cresc presiunea atrială, masa musculară atrială, fibroza, inflamația sau infiltrarea atrială.

**Cauzele clasice de FIA:**

- boala cardiacă reumatică
- Intoxicația cu alcool
- Tireotxicoza

**Cauzele cele mai frecvente de FIA:**

- HTA
- Insuficiența cardiacă congestivă
- Hipertiroidism (poate fi singura manifestare a bolii, se cer testele tiroidiene)
- Post-chirurgie cardiacă (aprox. 30%)

**FIA idiopatică sau „izolate”:** posibile predispoziții genetice sau chiar forme genetice specifice

- 30-40%: au cel puțin un părinte cu FIA
- Genele implicate: asociate canalelor de sodiu, de potasiu, proteinelor de joncțiune „gap” și izomerismului „dreapta-stânga”
- Pentru FIA familială: defecte ale genelor de pe cromozomii 10,6,5 și 4.

## Patogenie

În FIA, datorită dezorganizării conducerii impulsului electric, apar multiple circuite de reintrare adesea cauzate de focare de depolarizare rapidă situate predominant la nivelul venelor pulmonare. Atriile se contractă cu o frecvență de 400-600/min. La această frecvență, activitatea mecanică atrială este absentă. Debitul cardiac scade cu aproximativ 30% (contribuția atrială la umplerea ventriculară). La nivelul NAV intervine un bloc funcțional, astfel încât doar o parte din impulsurile atriale sunt conduse la ventriculi. Ventriculii se contractă cu o frecvență de 100-180/min., iar ritmul ventricular este complet neregulat (aritmie completă).

### Clasificare clinică a FIA:

1. **Nou diagnosticată** (indiferent de durată)
2. **Paroxistică** (convertită spontan în max. 7 zile)
3. **Persistentă recentă** (continuă > 7 zile, < 1 an)
4. **Persistentă îndelungată** (continuă > 1 an)
5. **Permanentă** (continuă, cu decizia comună a medicului și a pacientului de a abandona reconversia la ritm sinusal).

Primul episod de FIA diagnosticat nu este obligatoriu și debutul aritmiei.

**Simptome:** poate fi asimptomatică (30% din cazuri)

- palpitații rapide și neregulate
- dacă frecvența ventriculară este rapidă, apar tulburări hemodinamice: angină pectorală, insuficiență cardiacă, sincopă
- scăderea capacității de efort
- afectarea stării generale

### Examen obiectiv:

- zgomote cardiace aritmice
- zgomot I de intensitate variabilă
- Puls complet neregulat, caracterul neregulat se menține în timpul efortului fizic
- Deficit de puls (pulsul periferic mai mic decât frecvența cardiacă) - sistole ne-ejecționale după diastole scurte

**ECG** (fig. 3.109):

- absența undelor P
- prezența undelor „f” de fibrilație, care au o frecvență de 400-600/min., cu dispariția liniei izoelectrice dintre complexe QRS
- complexe QRS sunt subțiri și se succed la intervale complet neregulate
- **CSC: crește temporar blocul A-V**

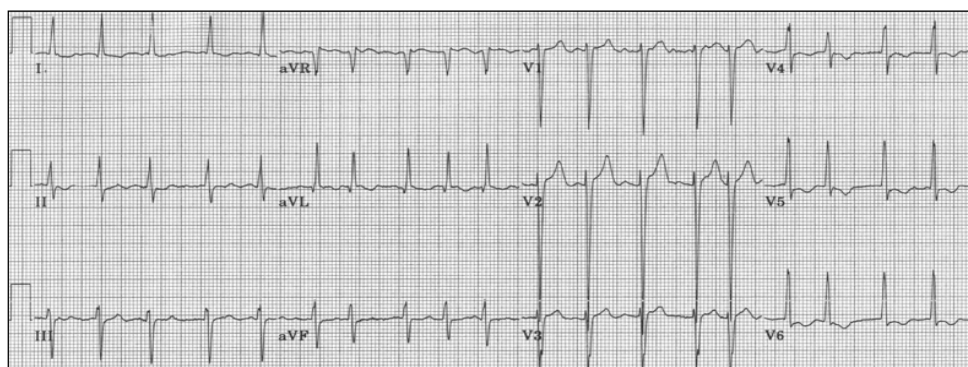


Fig. 3.109. ECG. Fibrilație atrială

## ARITMII VENTRICULARE

### 1. EXTRASISTOLELE VENTRICULARE

Sunt bătăi ectopice premature, cu originea în miocardul ventricular.

**Subiectiv:**

- bătăi premature (extrasistolele)
- pauze (pauzele post-ES)
- bătăi puternice (bătăile post-ES)



### Examen obiectiv:

- auscultație: pe fondul unui ritm cardiac de bază se aud bătăi premature, cu zgomote cardiace dedublate
- palpare puls arterial: dacă după fiecare bătaie normală se palpează o bătaie prematură: pulsul este bigeminat

### ECG: bătăile premature cu următoarele caractere:

- absența undei P
- complex QRS larg  $>0,12$  sec., cu inversarea fazei terminale
- pauză compensatorie post-ES: distanța dintre vârful R pre-ESV și vârful R post-ESV este egală cu 2 revoluții cardiace (2 intervale R-R normale)
- fenomen R/T: o ESV precoce, care cade pe panta ascendentă a undei T a bătăii precedente poate declanșa fibrilația ventriculară, mai ales la pacienții care au avut un infarct miocardic.

### Clasificarea ESV:

#### 1. După frecvență și relația cu bătăile precedente:

- ESV izolate (rare)
- ESV frecvente ( $>10$ /oră)
- ESV sistematizate:
  - bigeminism = S-ES (fig.3.110)
  - trigeminism = S-S-ES
  - cuplete = ES-ES (perechi) (fig. 1.111)
  - triplet = ES-ES-ES (fig. 3.112)

#### 2. După morfologie: monomorfe sau polimorfe (cele monomorfe provin dintr-un singur focar ectopic)

#### 3. După cuplajul față de bătaia precedentă: cuplaj fix sau variabil (cuplaj variabil - în parasistolie, focar ectopic cu bloc de ieșire)

#### 4. După origine:

- în VS: au aspect de BRD
- în VD - au aspect de BRS.  
(deoarece ventriculul contralateral este stimulat mai târziu)

#### 5. După semnificație prognostică: clasificarea Bigger

- **Benigne:** ESV izolate, pe cord indemn.
- **Potențial maligne:**
  - frecvente ( $>10$ /oră)
  - polimorfe
  - precoce: risc de fenomen R/T
  - sistematizate: bigeminism, cuplete, triplete
- **Maligne:** când apar la bolnavi cu insuficiență cardiacă (risc de moarte subită prin fibrilație ventriculară)



Fig. 3.110. ECG. Extrasistole ventriculare bigeminate

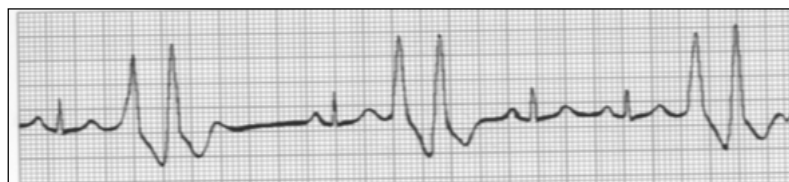


Fig. 3.111. ECG. Extrasistole ventriculare perechi (cuplete)

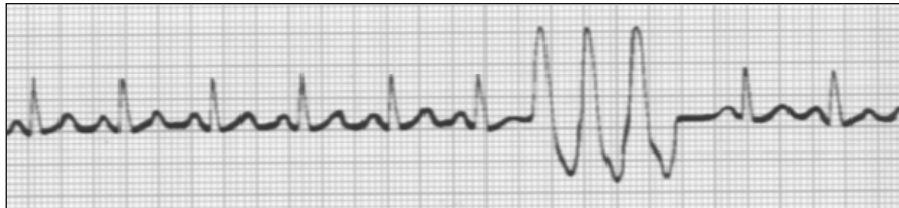


Fig. 3.112. ECG. Triplete ventriculare

## 2. TAHICARDIA VENTRICULARĂ (TV):

Este un ritm **ectopic ventricular**, format din **5 sau mai multe ESV succesive**, cu o frecvență de 120-220/min.

**Cauze:** apare de obicei pe fondul unei suferințe cardiace organice, mai rar pe cord indemn.

1. Cardiopatie ischemică
2. Medicamente: digitala, Chinidina
3. Tulburări electrolitice: hipokalemie, hipomagneziemie

### Subiectiv:

**TV nesuținută (TVNS): succesiune de 5 sau mai multe ESV, cu durata < 30 sec.**

Poate apare pe cord structural normal (forma idiopatică benign - rară, monomorfă), dar de obicei la pacienți cu boală cardiacă structurală.

- Poate fi asimptomatică, descoperită pe ECG
- Simptomatică: palpitații, amețeli
- Forma incesantă (tahicardia **Gallavardin**) poate duce la tahicardiomiopatie

**Tahicardia ventriculară susținută (TVS): cu durată > 30 sec.**

- De obicei este prost tolerată hemodinamic – hipotensiune arterială, șoc cardiogen, edem pulmonar acut, sincopă
- Este amenințătoare de viață

### Examen obiectiv:

- ritm rapid și regulat, cu o frecvență de 120-220/min.,
- zgomotele cardiace sunt dedublate (construcții ventriculare desincronizate)
- Semne de disociație atrioventriculară:
  - intensitatea zgomotului I este variabilă.
  - unde „a” intermitente la nivelul jugularelor (semn de disociație atrioventriculară)

### ECG (fig. 3.113):

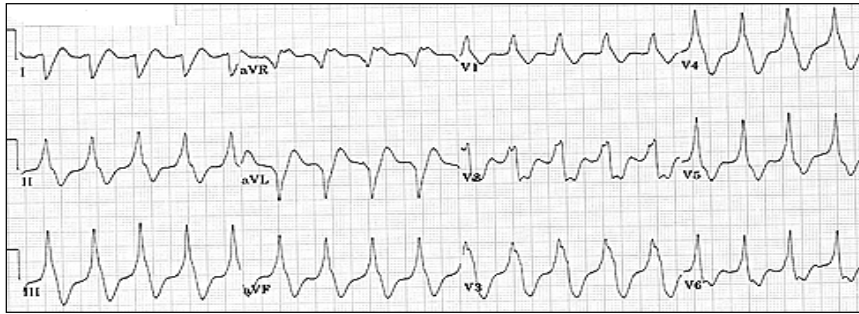
- ritm ventricular rapid
- complexe QRS foarte largi ( $\geq 0,14$  sec.)
- activitate atrială disociată de activitatea ventriculară:
  - se văd unde P neconduse la ventriculi, cu o frecvență mai mică decât a ritmului ventricular)
  - capturi ventriculare: intermitent apar complexe QRS înguste (activare normală ventriculară, prin NAV și fasciculul His)
  - bătăi de fuziune: complex QRS de aspect intermediar, prin fuziunea impulsurilor (idioventricular și captură)

**80% din tahicardiile cu complexe QRS largi sunt ventriculare**

În TSV cu bloc de ramură: complexe QRS au aspect tipic de bloc de ramură (BRS sau BRD)

**Diferența ECG între tahicardia supraventriculară cu bloc de ramură și tahicardia ventriculară:**

- Complex QRS:
  - Foarte larg ( $\geq 0,14$  sec.)
  - Cu concordanță QRS (aceeași polaritate în toate derivațiile precordiale V1-V6)
  - Bifid în V1, cu primul vârf mai înalt
  - Undă S adâncă în V6
  - Disociație atrioventriculară (unde P vizibile, capturi și bătăi de fuziune)



**Fig. 3.113.** Tahicardie ventriculară

### 3. TORSADA VÂRFULUI

Este o aritmie ventriculară amenințătoare de viață, și anume o tahicardie ventriculară de scurtă durată, care se caracterizează printr-o succesiune rapidă de complexe QRS aberante care își inversează polaritatea (devin din pozitive negative și invers, ca o „panglică răsucită”).

Apare pe fond de interval QT lung (>0,50 sec.).

#### Cauze ale intervalului QT lung:

##### I. Congenital

- autosomal recesiv: **sd Jervell-Lange-Nielsen** (cu surditate)
- autosomal dominant: **sindromul Romano-Ward** (fără surditate)

##### II. Dobândit:

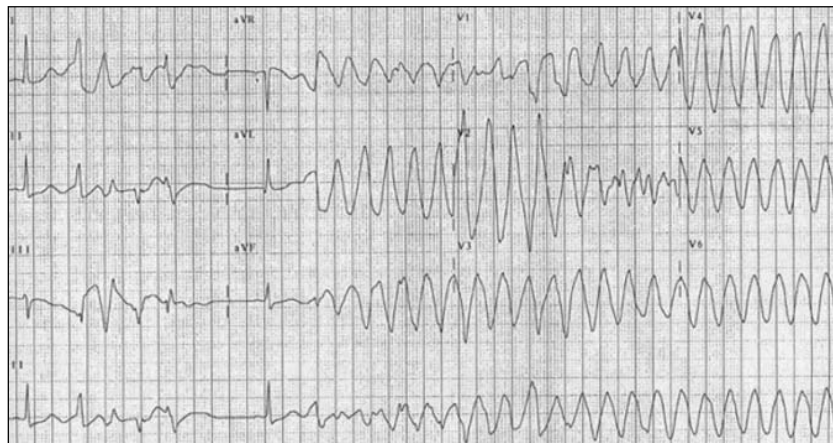
1. Tulburări electrolitice (hipo-K, hipo-Ca, hipo-Mg)
2. Ischemia miocardică
3. Medicamente: antiaritmice, antibiotice (eritromicină, ciprofloxacină), antidepresive triciclice, antipishotice, fenotiazine
4. Toxice: organofosforice
5. Diverse:
  - Bradicardie, bloc total AV
  - Infarct miocardic acut
  - Prolaps de valvă mitrală
  - Diabetul zaharat
  - Alimentație dezechilibrată pe termen lung (post, regim proteic)
  - Distrofia miotonică

#### Subiectiv:

- asimptomatică
- simptomatică (palpitații, amețeli)
- sincopă sau la moarte subită prin fibrilație ventriculară

**ECG** (fig. 3.114): este greu de surprins, fiind de scurtă durată. De obicei, este înregistrată pe ECG ambulatorie Holter.

- tahicardie ventriculară cu frecvență >200/min. și **inversarea polarității**
- trece spontan în ritm sinusal sau în fibrilație ventriculară



**Fig. 3.114.** Torsada vârfului

#### 4. SINDROMUL QT SCURT

- cauzat de anomalii genetice care determină repolarizare ventriculară rapidă
- indică risc de aritmii ventriculare și moarte subită cardiacă

#### 5. SINDROMUL BRUGADA

A fost diagnosticat la un grup de pacienți cu fibrilație ventriculară idiopatică pe cord structural normal.

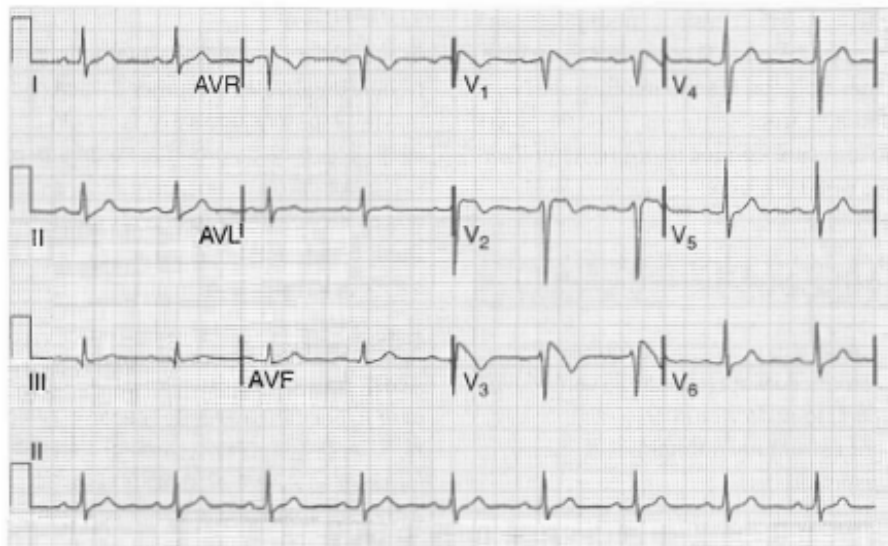
Este mai frecvent la tineri de sex masculin și în Asia de sud-est.

Are cauză ereditară: modificări ale genetice care alterează funcția canalelor miocardice de sodiu și de calciu, sau a glicerol-fosfat-dehidrogenazei.

##### **Clinic:**

1. Moarte subită în timpul somnului
2. Sincopă
3. Stop cardiac resuscitat
4. Asimptomatic - descoperit la screening ECG familial

**ECG:** spontan sau după test de provocare prin administrare de antiaritmice de clasă I (ajmalină sau flecainidă) - **bloc de ramură dreaptă cu supradenivelare concavă în V1-V3.** (fig. 3.115)



**Fig. 3.115.** Sindrom Brugada (Kumar)

#### 6. FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ (FV)

Este o aritmie ventriculară amenințătoare de viață, și anume o tahiaritmie ventriculară complet neregulată, cu contracții ventriculare rapide și haotice, ineficiente mecanic. Este echivalentă cu stopul cardiac. Este precedată de obicei de:

- ESV precoce (apropriate de unda T a bătăii precedente)
- tahicardie ventriculară
- torsada vârfului

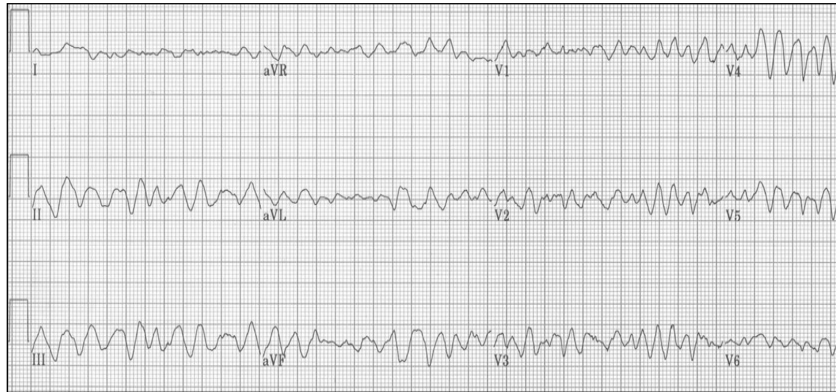
**Subiectiv:** pierdere bruscă a conștienței, cu sincopă.

**Examen obiectiv:** absența pulsului și a zgomotelor cardiace, respirații agonice, care apoi se opresc.

##### **Clasificare:**

- **FV primară**
  - apare prin instabilitate electrică, în primele 1-2 zile după un infarct miocardic acut
  - este de **obicei reversibilă după șoc electric extern**
- **FV secundară**
  - apare de obicei pe fond de cardiopatie structurală gravă
  - nu răspunde la șoc electric extern.

**ECG** (fig. 3.116): oscilații rapide, diforme, fără morfologie de complex QRS.



**Fig. 3.116.** ECG. Fibrilație ventriculară

**Aritmii ventriculare amenințătoare de viață:**

1. Tahicardia ventriculară susținută
2. Torsada vârfurilor
3. Fibrilația ventriculară

**V.9. Hipertensiunea arterială (HTA)**

**Definiție a Organizației Mondiale a Sănătății (OMS):**

Hipertensiunea arterială se definește prin valori ale TA sistolice  $\geq 140$  mm Hg și/ sau ale TA diastolice  $\geq 90$  mm Hg.

**Cauze ale HTA sistemice**

**A. Esențială:** 95% (cauze genetice). Nu are o etiologie cunoscută.

**B. Secundară:** 5%

**1. Cauze cardio-vasculare:**

- **Anomalii congenitale:** coarctația de aortă
- **Ateroscleroza:** determină HTA sistolică, la vârstnici
- **Blocul total A-V** (HTA prin volum sistolic  $\uparrow$ )
- **Insuficiența aortică:** HTA cu presiunea pulsului crescută (diferență crescută între TA sistolică și TA diastolică)

**2. Cauze renale**

- **Renovasculare:** stenoza de arteră renală
  - displazie fibromusculară (la tineri)
  - aterosclerotică
- **Renoparenchimotoase:**
  - glomerulonefrite (acute și cronice)
  - pielonefrita cronică
  - nefropatia diabetică
  - colagenoze (lupus eritematos, sclerodermia)
  - rinichi polichistic

**3. Cauze endocrine**

- Feocomocitomul (exces de catecholamine)
- Sindrom **Conn** (exces de aldosteron)
- Sindrom **Cushing** (exces de glucocorticoizi)
- Acromegalia (exces de STH)
- Hipertiroidismul sau hipotiroidismul

**4. Cauze neurologice:**

- Hipertensiunea intracraniană
- Intoxicația cu plumb
- Porfirie acută

## 5. HTA de sarcină (toxemia gravidică): pre-eclampsia și eclampsia

## 6. Sindromul de apnee în somn

## 7. Cauze hematologice: *policitemia vera*

## 8. Cauze exogene: tratament cu

- steroizi
- anticoncepționale orale
- antiinflamatorii nesteroidiene
- betastimulante adrenergice
- amine simpaticomimetice

## Cauze ale HTA sistolice izolate:

### 1. Ateroscleroza (rigiditatea arterială)

### 2. Coarctarea de aortă

### 3. Insuficiența aortică severă

### 4. Tireotxicoza

Tabel III.17. Clasificarea HTA în funcție de valorile TA

Categorie	TA sistolică (mmHg)	TA diastolică (mmHg)
Grad 1 (ușoară)	140-159	90-99
Grad 2 (moderată)	160-179	100-109
Grad 3 (severă)	≥ 180	≥ 110
HTA sistolică izolată (grad 1,2 sau 3)	≥140	< 90

## Evaluarea bolnavului hipertensiv

1. Măsurări repetate ale TA, la cabinetul medical și acasă; monitorizarea ambulatorie a TA/24 de ore
2. Istoricul bolii
3. Simptomele HTA
4. Examen obiectiv
5. Investigații biologice și explorări paraclinice

## Istoric pledând pentru HTA esențială

- Vârsta de debut: 30-40 ani
- Evoluția: lentă
- Răspunsul HTA la tratament: bun
- Antecedente de HTA la părinți și rude de grad I
- Condiții de viață și muncă: stresuri psihice, abuzul de sare în alimentație, abuz de alcool

## Istoric pledând pentru HTA secundară

- Vârsta de debut: < 20 ani sau >50 ani
- Evoluția HTA: accelerată
- Răspunsul HTA la tratament: slab
- Antecedente de boli renale, endocrine sau alte posibile cauze ale HTA sec.
- Condiții de viață și muncă: consum de anticoncepționale orale sau alte medicamente (AINS, corticosteroizi, droguri recreaționale)

## Simptomele HTA

1. Bolnavi hipertensivi asimptomatici
2. Bolnavi hipertensivi simptomatici:
  - Simptome nespecifice
  - Simptome specifice unei HTA secundare
  - Simptome datorate complicațiilor HTA

## Simptome nespecifice

- **Cefalee** cu caracter pulsatil, localizată occipital sau fronto-parietal
- **Tulburări vizuale:** fosfene (puncte negre)
- **Tulburări auditive:** acufene, tinitus

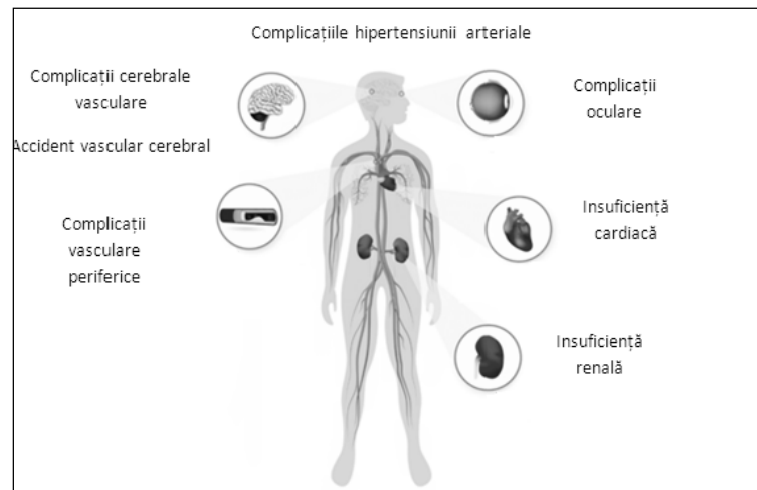
- **Tulburări cardio-vasculare:**

- palpitații
- dureri toracice
- paretezii

**Simptome specifice unor HTA secundare**

- **Glomerulonefrite:** edeme renale, hematurie macroscopică, proteinurie
- **Feocromocitom:** crize hipertensive însoțite de tahicardie, transpirații
- **Sindrom Conn (hiperaldosteronism):** pseudoparalizii, paretezii, poliurie, tetanie
- **Hipertiroidie** (tahicardie, tahipizie, tahilalie) **sau hipotiroidie** (bradicardie, bradipizie, bradilalie)
- **Pre-eclampsie:** HTA în ultimele 3 luni de sarcină, cu edeme și proteinurie

**Simptome datorate complicațiilor prin afectarea „organelor țintă” ale HTA:**



**Fig. 3.117.** Complicațiile hipertensiunii arteriale

**1. Cerebrale:**

- **encefalopatie hipertensivă (edem cerebral):** cefalee intensă, vărsături, tulburări de conștiență
- **accidente vasculare cerebrale,** ischemice sau hemoragice

**2. Oculare:** tulburări de vedere (retinopatie hipertensivă)

**3. Complicații cardiace și vasculare:**

- Cord:
  - hipertrofia concentrică a ventriculului stâng, se asociază cu insuficiență cardiacă diastolică;
  - hipertrofia excentrică a ventriculului stâng, se asociază cu insuficiență cardiacă sistolică;
- Aorta: anevrism de aortă, disecție de aortă
- Artere mari: ateroscleroza - boală coronariană, boală vasculară periferică
- Artere mici: arterioscleroza (hipertrofia mediei)

**4. Complicații renale:**

- Nefroangioscleroza hipertensivă
- Insuficiența renală

**Examen obiectiv:**

- **General**
  - Obezitate: frecvent bolnavii obezi sunt și hipertensivi
  - Dezvoltarea predominant a jumătății superioare a corpului: la tineri hipertensivi, cu coarctație de aortă
- **Facies:**
  - congestionat (de obicei)

- palid: în HTA secundară renală
- aspect de sindrom **Cushing**, hiper- sau hipotiroidie, etc.
- **Măsurarea TA:** vezi tehnică, interpretare. Se recomandă măsurarea TA și la membrele inferioare în suspiciune de coarctăție de aortă!
- **Examenul cordului:**
  - șoc apexian puternic
  - zgomot II accentuat în focarul aortic, cu timbru de clangor
  - zgomot IV prezent (galop atrial stâng)
  - în prezența insuficienței cardiace sistolice:
    - cardiomegalie
    - zgomote cardiace tahicardice
    - galop ventricular (zgomot III)
    - suflu sistolic apexian (prin dilatarea VS)
- **Examenul arterelor:**
  - puls arterial amplu, cu presiune crescută
  - latența radio-femurală: în coarctăția de aortă
- **Examenul abdomenului:**
  - nefromegalii uni- sau bilaterale (rinichi polichistic, alte boli renale)
  - pulsații aortice anormale (anevrism aortic)
  - sufluri lombare sau latero-ombilicale (stenoză de arteră renală)
- **Examenul neurologic:**
  - palparea și auscultarea arterelor carotide
  - semne de accident vascular cerebral (hemipareze spastice)
- **Examen endocrinologic**

**Explorări paraclinice de rutină:** pentru depistarea etiologiei și a complicațiilor HTA.

- ECG
- Radiografie toracică
- Ecocardiografia
- Ex. fundului de ochi

#### ECG

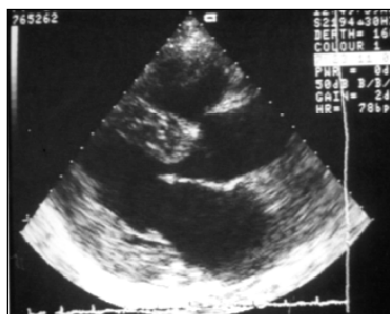
- Hipertrofie atrială stângă
- Hipertrofie ventriculară stângă de tip supraîncărcare de presiune (unde R înalte urmate de unde T negative în V5-V6) (fig. 3.118)
- Deviație axială stângă
- Posibile semne de ischemie miocardică (boală coronariană)

#### Radiografia toracică:

- Aspect normal inițial
- Când cardiopatia hipertensivă se complică cu insuficiența cardiacă : cardiomegalie și stază pulmonară.

**Ecocardiografia (fig. 3.118) hipertrofie ventriculară stângă de tip concentric (cardiopatie hipertensivă).**

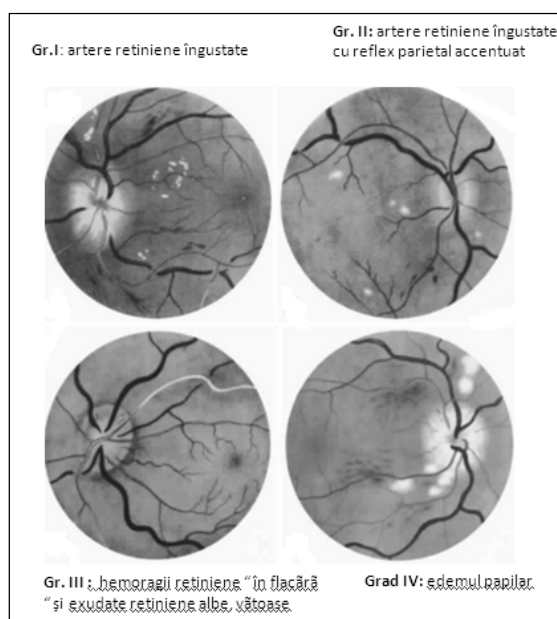
- diametre ventriculare normale
- pereți și sept interventricular îngroșat



**Fig. 3.118.** Ecocardiografie. Hipertrofie concentrică a ventriculului stâng



**Examenul fundului de ochi:** evidențiază **retinopatia hipertensivă**, cu 4 grade.



**Fig. 3.119.** Gradele retinopatiei hipertensive

<b>Tabel III.18.</b> Gradele retinopatiei hipertensive	
<b>Grad I</b>	Artere retiniene îngustate (semn frecvent după vârsta de 50 ani)
<b>Grad II</b>	Apar în plus următoarele semne: – Artere retiniene îngustate, cu reflex parietal accentuat „în sârmă de argint” ( <b>semnul Gwist</b> ) – Arterele retiniene comprimă venele la încrucișare ( <b>semnul Sallus-Gunn</b> ) Aceste semne apar datorită arteriosclerozei hipertensive
<b>Grad III</b>	Apar în plus: – hemoragii retiniene „în flacără” – exudate retiniene albe, vătoase
<b>Grad IV</b>	Apare în plus <b>edemul papilar</b> : papila nervului optic apare edemațiată, cu contur șters. Este semn de edem cerebral.

### Probe biologice obligatorii în HTA

#### Examenul de urină:

- normal în HTA primară necomplicată
- hematurie, proteinurie glomerulară - în HTA secundară unei glomerulonefrite acute sau cronice
- leucociturie, proteinurie tubulară – în HTA secundară unei pielonefrite cronice

Proteinuria  $\leq 1g /24 h$  și hematuria microscopică se întâlnesc și în nefroangioscleroza benignă (complicație a HTA)

#### Examenul sângelui:

- **Hematocrit**  $\uparrow$ : indicator de boală asociată (policitemie) sau rezistență la terapie
- **Creatinina și ureea serica, raport albumină-creatinină, RFG**: pentru boala cronică de rinichi
- **Kaliemia**: test inițial în boala **Conn** ( $<3,5$  mEq/l, fără tratament diuretic)
- **Glicemia, lipidele plasmaticе, acidul uric**: factori de risc cardiovascular asociați HTA.

#### Investigații speciale pentru stabilirea etiologiei HTA secundare:

- Polisomnografie, puls-oximetrie nocturnă: pentru sindromul de apnee în somn
- Variabilitatea TA în 24 ore ( $\uparrow$  în clinostatism,  $\downarrow$  în ortostatism, HTA nocturnă): pentru disfuncție autonomă

- ecografie renală, teste imunologice (GN), puncție biopsie renală (GN): pentru nefropatii parenchimotoase
- angio-CT sau angio RMN ale arterelor renale: pentru stenoza de artera renală
- angio-CT sau angio-RMN a întregii aorte: pentru coarctarea de aortă
- RMN/CT de suprarenale: pentru hiperaldosteronism primar
- RMN de torace/abdomen/pelvis: pentru feocromocitom
- dozări de:
  - metanefrine plasmatic: pentru feocromocitom
  - aldosteron: pentru sindrom Conn
  - cortizol: pentru sindrom Cushing
  - IGF-1 seric: acromegalie
  - TSH, FT3, FT4: afecțiuni tiroidiene
  - β-hCG urinar sau seric: pentru sarcină

#### **Forme evolutive ale HTA:**

- **HTA benignă** are o evoluție îndelungată (decenii). Decesul survine de obicei prin complicații cerebrale sau cardiace.
- **HTA malignă** afectează aproximativ 1% dintre bolnavii hipertensivi. Poate apărea în evoluția unei HTA inițial benigne sau este malignă de la început. Fără tratament eficient, decesul survine după aproximativ 2 ani, prin hemoragie cerebrală, insuficiență renală sau insuficiență cardiacă.

#### **Caracterele HTA maligne:**

1. Valori ale TAd > 130 mm Hg
2. HTA rezistentă la tratament
3. Examenul F.O: retinopatie hipertensivă de grad III sau IV
4. Insuficiență cardiacă
6. Encefalopatie hipertensivă sau accident vascular cerebral

Leziunea vasculară caracteristică HTA maligne este **necroza fibrinoidă a pereților arterelor mici și arteriolelor**. HTA malignă se complică cu **anemie hemolitică microangiopată**.

### **IV.10. Sindromul de insuficiență cardiacă (IC)**

**Definiție:** un sindrom complex, determinat de modificări structurale sau funcționale ale inimii care afectează funcția de pompă a acesteia și determină tulburări ale circulației.

Incidența sa crește cu vârsta.

#### **Etiologie:**

##### **Cauze principale**

1. Boala coronariană
2. Cardiomiopatia dilatativă
3. Hipertensiunea arterială

##### **Alte cauze**

1. Cardiomiopatii hipertrofice și restrictive
2. Valvulopatii
3. Cardiopatii congenitale (DSA, DSV)
4. Alcool și medicamente (citostatice)
5. Circulație hiperdinamică (anemie, tireotoxicoză, hemocromatoză, boală Paget)
6. Insuficiența cardiacă dreaptă (infarct miocardic de VD, hipertensiune pulmonară, BPCO, embolie pulmonară)
7. Aritmii (tahi-; fibrilație atrială; bradi-; bloc total AV, boala de nod sinusal)
8. Boli ale pericardului (pericardită lichidiană, pericardită constrictivă)
9. Infecții (miocardită, boala Chagas)

#### **Forme clinice de insuficiență cardiacă:**

1. IC cu fracție de ejeție redusă: FEVS < 40%
2. IC cu fracție de ejeție ușor scăzută: 40-49%
3. IC cu fracție de ejeție păstrată: ≥ 50%

**Simptome:**

- Dispnee de efort
- Ortopnee
- Dispnee paroxistică nocturnă
- Fatigabilitate

**Tabel III.19.** Clasificarea New York Heart Association (NYHA) a insuficienței cardiace

Clasa	Condiții în care apare dispneea
I	Fără limitare a activității uzuale. Activitatea fizică obișnuită nu determină oboseală, dispnee sau palpitații.
II	Limitare ușoară a activității fizice uzuale. Fără simptome în repaus, dar la activitatea fizică obișnuită apar oboseală, dispnee, palpitații.
III	Limitare marcată a activității fizice uzuale. Fără simptome în repaus, dar la activitate fizică mai scăzută decât cea obișnuită apar oboseală, dispnee, palpitații.
IV	Simptomele de insuficiență cardiacă sunt prezente în repaus și sunt exacerbate de orice activitate fizică.

**Semne****Aparat cardiovascular:**

- Puls tahicardic
- Vene jugulare turgescente
- Cardiomegalie
- Zg cardiace tahicardice, galop atrial și ventricular

**Aparat respirator**

- Tahipnee > 20 respirații/min.
- Raluri pulmonare subcrepitante bazale bilateral
- Revărsat pleural

**Abdomen**

- Hepatomegalie dureroasă
- Ascită

**Membre inferioare:**

- Edeme gambiere - simetrice, moi, cu godeu persistent

**Investigații:****Probe biologice:**

- Hemoleucogramă
- Teste hepatice
- Creatinina și electroliții serici
- Enzime de necroză miocardică: troponina, CK-MB
- Peptidele natriu etice: BNP sau NT-proBNP
- Funcția tiroidiană (TSH, FT3, FT4)

**Radiografia toracică**

- Cardiomegalie
- Hipertensiune pulmonară venoasă (hiluri pulmonare mărite, redistribuția circulației către lobii superiori, linii Kerley B, edem interstițial, edem pulmonar alveolar, revărsat pleural)

**ECG:**

- Ischemie
- Hipertrofie ventriculară
- Aritmii

**Ecocardiografie:** evaluează dimensiunea cavităților cardiace, grosimea pereților, cinetica parietală, funcția sistolică (FEVS) și diastolică (flux Doppler trans-mitral în diastolă), valvulopatiile și cardiomiopatiile.

**Ecocardiografia de stres:** cu dobutamină, pentru evaluarea miocardului viabil (siderat sau hibernat) după un infarct miocardic.

**Cardiologia nucleară:**

- Angiografia cu radio nuclizi: cuantifică FEVS
- SPECT sau PET: identifică ischemia miocardică și viabilitatea miocardului disfuncțional

**RMN (IRM) cardiac:**

- Evaluează structura și funcția cardiacă
- Evaluează viabilitatea miocardului disfuncțional:
  - Test de stres cu dobutamină (rezerva contractilă)
  - Captarea tardivă de gadolinium: cicatrice de infarct miocardic

**Cateterism cardiac:**

- Pentru revascularizare miocardică în IC de cauză ischemică
- Pentru măsurători hemodinamice: presiunea (p) în A pulmonară, p din AS (presiunea capilarului bocat), p telediastolică din VS

**Biopsie cardiacă:**

- Pentru diagnosticul cardiomiopatiilor infiltrative (amiloidoză, sarcoidoză)
- Pentru detectarea rejetului de cord transplantat

**Test de efort cardiopulmonar, testul de mers 6 minute:** pentru evaluarea severității IC și a răspunsului la tratament. Sunt predictive pentru spitalizare și deces.

**Monitorizare Holter ECG/24 ore:** pentru depistarea aritmiilor amenințătoare de viață, care necesită implantare de defibrilator electric.

**Tabel III.20.** Diagnosticul IC (Societatea Europeană de Cardiologie)

IC cu FE redusă: 3 condiții	IC cu FE ușor scăzută sau păstrată: 4 condiții
1. Simptome caracteristice de IC 2. Semne caracteristice de IC 3. FEVS < 40%	1. Simptome caracteristice de IC 2. Semne caracteristice de IC 3. FEVS 40- 49% sau $\geq 50\%$ și VS ușor dilatat 4. Modificări structurale cardiace relevante (HVS, dilatare AS) și/sau disfuncție diastolică

## V.11. Sindromul de ischemie periferică acută

### Definiție

Sindromul de ischemie periferică acută este consecința întreruperii brutale a fluxului sanguin arterial la nivelul unei extremități.

### Cauze

- A. Emboliile arteriale** - 80% din cazuri (de obicei fibrilație atrială)
- B. Trombozele arteriale** - 20% din cazuri, pe plăci de aterom instabile (cu hemoragie în placă)

### Clinica ischemiei acute periferice

- **Debut brusc: cei 5 „P”**
  1. Pain (durere)
  2. Palor (paloare)
  3. Paretezii
  4. Paralizie
  5. Parishing (senzație de picior mort)
- **Examen obiectiv** (fig. 3.120):
  - tegumente palide și reci distal de ocluzie, cu aspect marmorat
  - dispariția pulsului arterial distal
  - tulburări de sensibilitate și de mobilitate

**Limita de viabilitate, până la apariția leziunilor ireversibile de necroză ischemică este de 4-6 ore !**



**Fig. 3. 120.** Ischemie acută de membru inferior

**După 6 ore:**

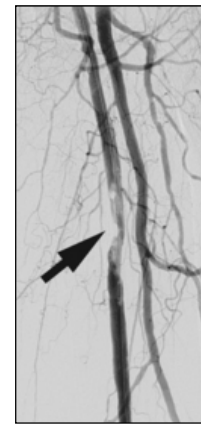
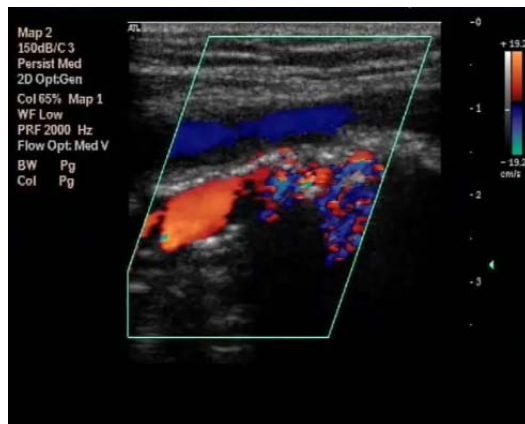
- tegumentul devine cianotic și apoi negricios, cu evoluție spre gangrenă ischemică (după 1-2 zile)
- survine miopatia ischemică, care poate duce la insuficiență renală acută
- zonele de gangrenă se suprainfectează, apare șocul septic, cu evoluție spre deces

**Diferențierea clinică dintre embolia și tromboza arterială:**

- tromboza are istoric de claudicație intermitentă; semne de ischemie cronică
- embolia are istoric de boală cardiacă emboligenă; absența claudicației și a ischemiei cronice

**Explorari paraclinice de urgență:**

1. Ultrasonografia Duplex modul B și Doppler color: investigație de primă linie (fig. 3.121)
2. Angio-RMN cu substanță de contrast
3. Angio-CT cu substanță de contrast iodată (fig. 3.122)
4. Angiografia cu substrație digitală (ASD): imediat înaintea intervenției



**Fig. 3.121.** Doppler color arterial. Stenoză de arteră femurală **Fig. 3. 122.** Arteriografie periferică

**V.12. Sindromul de ischemie periferică cronică**

**Definiție:** sindrom produs prin reducerea cronică a fluxului sanguin la nivelul extremităților (cel mai adesea la membrele inferioare)

**Cauze:**

- arteriopatia obliterantă aterosclerotică a membrelor inferioare
- macroangiopatia diabetică
- trombangiita obliterantă (boala **Buerger**): boala inflamatorie și obstructivă segmentară ce afectează arterele și venele mici și mijlocii ale extremităților; este mai frecventă la fumătorii tineri
- tromboze și embolii periferice tolerate, cu circulație colaterală

**Clinica** ischemiei periferice cronice: debutul este insidios, iar evoluția este stadială.

**Tabel III.21.** Clasificarea Leriche-Fontaine a bolii arteriale periferice

<b>Stadiul I</b>	<b>Asimptomatică</b>
<b>Stadiul II</b>	<b>Claudicație intermitentă</b>
<b>Stadiul III</b>	<b>Durere de repaus/durere nocturnă</b>
<b>Stadiul IV</b>	<b>Necroză/gangrenă</b>

### **Stadiul I**

#### **Simptome:**

- durerea este absentă
- pacientul acuză senzație de picioare reci

**Examen obiectiv:** teste pentru demonstrarea ischemiei - testul de postură și testul de umplere venoasă (fig. 3.24).

### **Stadiul II**

**Simptome:** în timpul mersului apare o durere cu caracter de cramă musculară, care cedează la repaus, obligând bolnavul să se oprească des (claudicație intermitentă).

**Indicele de claudicație - reprezintă distanța în metri până la apariția durerii.**

**Stadiul II se subdivide în:**

**II A: claudicație la > 200 m;**

**II B: claudicație la < 200 m.**

#### **Examen obiectiv:**

- puls arterial slab sau absent distal de stenoză
- suflu sistolic arterial la nivelul stenozei

### **Stadiul III**

**Simptome:** durere ischemică prezentă în repaus, adesea nocturnă, cu caracter de arsură

#### **Examen obiectiv:**

- pacientul se odihnește cu membrul inferior atârnat la marginea patului
- tulburări motorii și de sensibilitate:
  - tegumentele: palide, subțiri, reci, cu pilozitate redusă
  - unghiile: friabile, cu striuri longitudinale
  - musculatura: hipotrofică (fig. 3.123)



**Fig. 3.123.** Ischemie periferică cronică

### **Stadiul IV**

Apar tulburări trofice: ulcerații, gangrenă (fig. 3.124).



**Fig. 3.124.** Arteriopatie obliterantă aterosclerotică a membrilor inferioare, std. IV. Amputații de degete.

### **Explorări paraclinice în ischemia cronică periferică**

1. Indicele gleznă-braț (TAs membru inferior/ TAs membru superior) < 0,9 (normal > 1)
2. Ecografia arterială Doppler modul B și color - arată locul și severitatea stenozei
3. Angio-RMN cu substanță de contrast
4. Angio-CT cu substanță de contrast iodată
5. Angiografia cu substrație digitală (ASD) - necesită canulare arterială periferică și expune pacientul la contrast iodat; se folosește pre-operator.

### **SINDROMUL ȘI BOALA RAYNAUD**

**Boala Raynaud** – boală vasculară primară produsă prin spasme ale arterelor degetelor, precipitat de frig și calmat de căldură.

- Este mai frecventă la femei
- Apare de obicei bilateral, mai frecvent la degetele mâinii
- Poate fi asociată cu ateroscleroza și cu folosirea uneltelor vibratoare
- Este agravată de fumat

**Sindromul Raynaud** – tulburare vasomotorie secundară; apare în:

- Iritația fibrelor simpatice din plexul brahial: sindrom de coastă cervicală C7 (apofiză transversală lungă; sindrom de scalen anterior; sindrom de hiper-abducție)
- Trombangeită obliterantă
- Boli autoimune: sclerodermie
- Tratament cu betablocante adrenergice sau cu medicamente ce conțin ergotamină

#### **Clinica în sindromul Raynaud**

Apar crize vasomotorii declanșate de expunerea extremităților la frig, imersia mâinilor în apă rece, emoții. Durata puseelor este variabilă, uneori poate dura câteva ore.

- Subiectiv: durere și parestezii
- Obiectiv - succesiunea a trei faze:
  - a) Paloare (spasm arteriolar) cu tegumente reci (fig. 1.46)
  - b) Cianoză
  - c) Roșeață (hiperemie) cu căldură locală

În timp pot apărea modificări ale extremităților: sclerodactilie și tulburări trofice locale (mici ulceratii la pulpa degetelor, care se vindecă cu cicatrici mici, stelate - „mușcătură de șobolan”). (fig. 1.50). În forme grave, se produce **infarctul țesuturilor** și se ajunge la **pierderea degetelor**.

### **BOALA TAKAYASU (BOALA FĂRĂ PULS, SINDROMUL DE ARC AORTIC)**

Este o arterită autoimună care cuprinde arcul aortic și ramurile sale, dar și alte artere majore. Este mai frecventă la femei.

#### **Simptome:**

- durere și sensibilitate în zonele irigate de arterele afectate
- tulburări de vedere (artere retiniene slab irigate, boala a fost descrisă de un oftalmolog japonez)

#### **Examen obiectiv:**

- Pulsuri arteriale absente în zonele afectate
- HTA asociată

#### **Complicații:**

- Insuficiență cardiacă congestivă
- Accident vascular cerebral

### **TROMBANGEITA OBLITERANTĂ (BOALA BUERGER)**

Inflamație a arterelor și venelor mici ale membrelor, indusă de nicotină. Apare la bărbați tineri, fumători. Afectează mai frecvent membrele inferioare.

Clinic: ischemie periferică și tromboflebite.

Duce la gangrenă și amputații.

## V.13. Trombozele venoase

### TROMBOFLEBITELE SUPERFICIALE

**Definiție:** afecțiuni inflamatorii neinfecțioase ale pereților venelor subcutanate, însoțite de formarea de trombi aderenți.

**Cauze:** Afectează de obicei vena safenă și apare de obicei pe fond de varicozități.

**Alte cauze:**

1. administrarea iv de substanțe iritante
2. traumatisme directe: înțepături, mușcăături
3. propagarea infecției de la țesuturile învecinate (celulite, plăgi)
4. boli vasculare: trombangita obliterantă, vasculite, colagenoze
5. tumori maligne (flebita migratorie în cancerul pancreatic)

**Clinica tromboflebitelor superficiale:**

1. durere pe traiectul unei vene superficiale
2. vena superficială apare ca un cordon ferm, roșu, dureros la apăsare sau spontan („cordonul flebitic”)
3. edem inflamator, localizat periflebitic - roșu, cald, dur, dureros, fără godeu

**Evoluție:**

- Fenomenele inflamatorii dispar spontan în câteva zile sau săptămâni (vena se fibrozează)
- Recidiva poate apărea la același nivel.

### TROMBOZA VENOASA PROFUNDĂ (TVP)

**Definiție**

Tromboza venoasă acută (flebotromboza acută, tromboflebita profundă) este o afecțiune datorată producerii unui tromb, de regulă puțin aderent, într-o venă profundă.

Tromboza limitată la venele gambei se numește **TVP distală (a gambei)**

TVP care ajunge la vena poplitee sau deasupra acestuia, se numește **TVP proximală**.

**Etiologie**

**Factorii determinanți ai TVP fac parte din triada VIRCHOW:**

1. staza venoasă
2. leziunea endovenei
3. hipercoagulabilitatea sângelui

**Factorii de risc ai apariției TVP se împart, în funcție de durata acțiunii, în tranzitori și persistenți**

**A. Tranzitori:**

1. Intervenții chirurgicale, în special majore, pe membre inferioare/pelvis sau legate de cancer
2. Traumatisme, în special majore, pe membre inferioare/pelvis
3. Cancer activ
4. Internare pentru urgențe medicale
4. Imobilizare la pat > 3 zile
5. Aparat gipsat
6. Sarcina/perioada postnatală
7. Administrare de estrogeni (contraceptive orale, hormonoterapie orală)
8. Călătorii > 4 ore
9. Cateter venos central
10. Trombocitopenie indusă de hepatină
11. Tromboză venoasă superficială

**B. Persistenți:**

1. Vârsta înaintată;
2. Obezitatea (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>)
3. Etnie
4. Istoric de TVP sau embolie pulmonară
5. Boli inflamatorii (de ex. boală inflamatorie intestinală, LES, sindrom Behçet)
6. Sindrom nefrotic
7. Pareza membrului inferior după accident vascular cerebral



8. Trombofilii ereditare (factor V Leiden, mutația genei protrombinei, deficite de antitrombină, proteină C sau proteină S)
9. Sindrom antifosfolipidic
10. Neoplasme mieloproliferative

### Manifestări clinice:

#### Clinica TVP

##### 1. Durerea:

- surdă, profundă, în molet
- exacerbată de mers, diminuează la ridicarea piciorului deasupra orizontalei

##### 2. Edemul:

- unilateral, alb, cald, dureros la palpare (fig. 1.79.B)
- debutează distal, perimaleolar și pe fața dorsală a piciorului; se extinde proximal, spre gambă, cuprinzând uneori tot membrul inferior
- se accentuează în poziție declivă

##### 3. Cordonul venos trombozat: sensibil, palpabil în zonele accesibile

##### 4. Dilatarea rețelei venoase superficiale gambiere (vene de alarmă ale lui Pratt): la câteva zile de la obstrucție, se reduce la ridicarea gambei

##### 5. Modificările tegumentare:

- tegumente calde, de culoare nemodificată
- în caz de compresiune arteriolară, tegumentele devin palide și reci (**phlegmasia albă dolens**) sau cianotice și reci (**phlegmasia coerulea**)

##### 6. Manifestări generale:

- febră moderată (semnul **Mikaelis**)
- tahicardie progresivă (pulsul „cățărător” al lui **Mahler**)
- anxietate

#### Manevre de provocare a durerii în TVP

- 1) Tusea
- 2) Strănutul
- 3) Manevra **Valsalva**
- 4) Presiunea pe venă și pe structurile paravenoase
- 5) Compresia manuală a gambei (semnul **Moze**)
- 6) Compresia gambei cu manșeta tensiometrului la  $\leq 150$  mmHg (semnul **Löwenberg**) – normal sunt tolerate presiuni de 160-180 mmHg
- 7) Flexia dorsală a piciorului provoacă durere în regiunea posterioară a gambei și în fosa poplitee (semnul **Homans**)
- 8) Hiperextensia pasivă a genunchiului produce durere în regiunea poplitee (semn **Sigg**)

**Tabel III.22.** Scorul Wells pentru TVP:

Caracteristică clinică	Puncte
1. Cancer activ	1
2. Paralizie, pareză sau imobilizare recentă a membrilor inferioare în aparat gipsat	1
3. Repaus recent la pat $\geq 3$ zile sau intervenție chirurgicală majoră în ultimele 3 luni, cu anestezie generală sau regională	1
4. Traiect dureros îndurat în aria de distribuție a sistemului venos profund	1
5. Edem al întregului membru	1
6. Gambă edemațiată, cu circumferința $\geq 3$ cm mai mare față de gamba asimptomatică	1
7. Edem cu godeu al membrului inferior simptomatic	1
8. Vene colaterale superficiale vizibile (nevaricoase)	1
9. Istoric documentat de TVP	1
10. Diagnostic alternativ la fel de probabil ca și TVP	-2
<b>Scor simplificat de probabilitate clinică</b>	
<b>TVP probabilă</b>	$\geq 2$
<b>TVP improabilă</b>	$\leq 1$

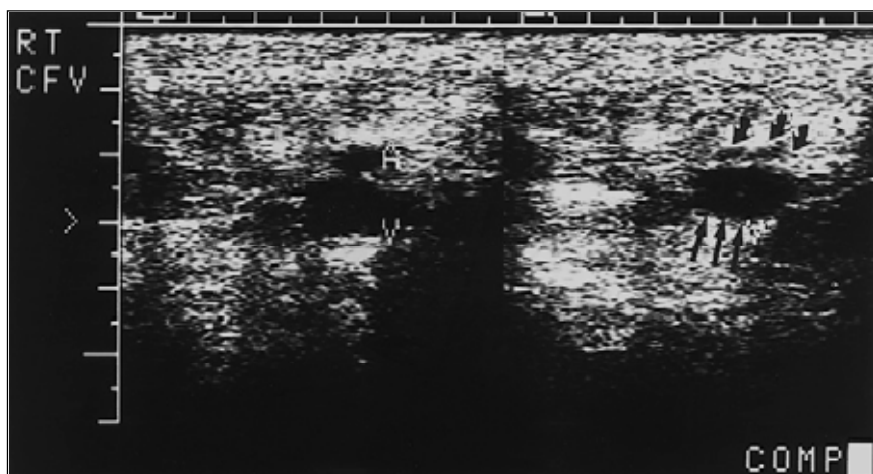
## Explorări paraclinice în TVP

**1. D-dimerii plasmatici:** sunt produși de degradare a fibrinei, creșterea lor indică activarea sistemului de coagulare (tromboze, cancere, inflamații, infecții, postoperator, în sarcină și la vârstnici)

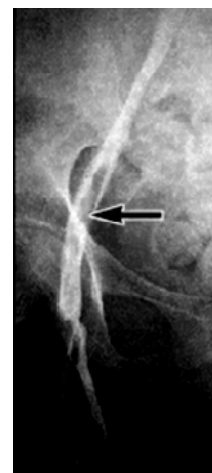
*Dacă D-dimerii au valori normale și scorul Wells  $\leq 1$ : nu sunt necesare teste diagnostice suplimentare pt TVP.*

**2. Explorări imagistice:** necesare dacă D-dimerii sunt creșcuți și scorul Wells  $\geq 2$  indică TVP probabilă.

- **Echografia venoasă:** mai sensibilă pentru diagnosticurile TVP proximale
  - **Modul B cu compresie** (fig. 3.125): identifică o zonă de ecogenitate crescută (trombul), ce se modifică puțin sau deloc prin compresie
  - **Doppler color:** apreciază sensul și viteza fluxului sanguin prin venă
- **Flebografia ascendentă cu substanță de contrast** (fig. 3.126):
  - cea mai bună metodă de detectare a TVP la membre și vena cavă
  - este invazivă
- **CT și RMN**



**Fig. 3.125.** Ecografie vasculară. Vene necompresibile.  
Semn de tromboză venoasă profundă.



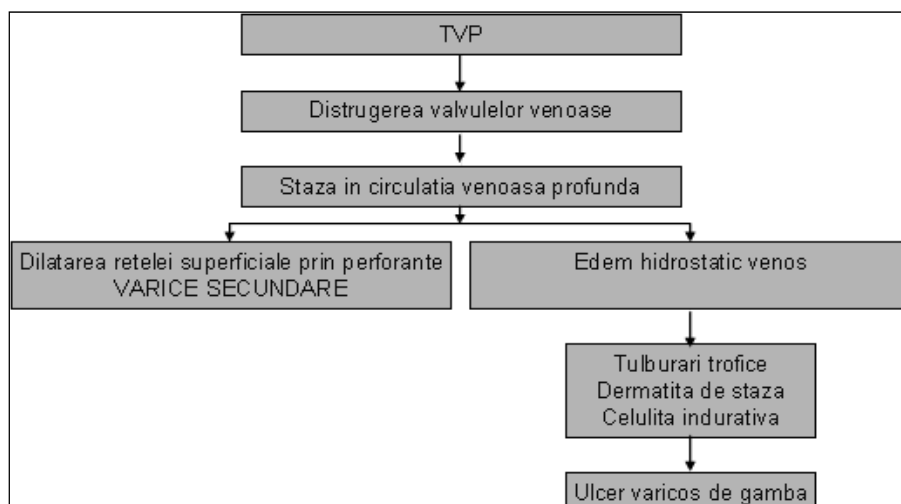
**Fig. 3.126.** Flebografie.  
Tromb pe vena iliacă

## V.14. Insuficiența venoasă cronică a membrilor inferioare

### Definiție și patogenie

Insuficiența venoasă cronică cuprinde o serie de anomalii structurale și funcționale apărute în urma dilatării venelor membrilor inferioare, ca rezultat al creșterii presiunii venoase și instalării incompetenței valvulare.

Apare la 50% dintre pacienții care au avut o TVP (fig. 3.127).



**Fig. 3.127.** Patogenia insuficienței venoase cronice a membrilor inferioare.

**Tabel III.23.** Clasificarea CEAP a insuficienței venoase cronice

Stadiul CEAP	Simptome și semne
0	Simptome caracteristice, <b>fără semne obiective</b> : - senzație de greutate în gambe după ortostatism prelungit - senzație de picior umflat - durere cu caracter de cramă gambieră - apare spontan; exacerbată de mers și de palpare
1	<b>Telangiectazii</b> (venule intradermice dilatate, diametru < 1 mm) <b>Vene reticulare</b> (vene subdermice dilatate, diametru 1-3 mm, tortuoase)
2	<b>Vene varicoase</b> : vene subcutanate dilatate, cu diametru > 3 mm în ortostatism, tortuoase
3	<b>Edem venos</b> : - unilateral sau bilateral asimetric - alb, moale, nedureros, cu godeu persistent - apare seara și dispare după repaus la pat - apare inițial la nivelul gleznei, se extinde proximal
4	<b>Celulită indurativă</b> (dermită pigmentară brună, atrofică)
5	<b>Ulcer venos vindecat</b> .
6	<b>Ulcer venos activ</b>



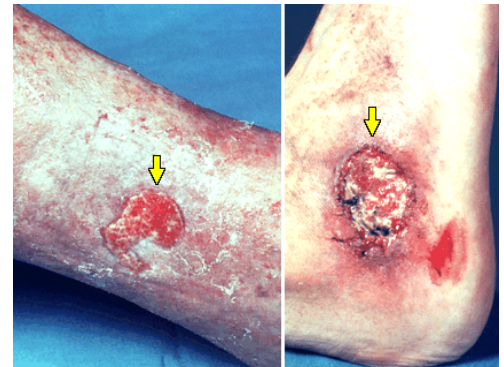
**Fig. 3.128.** Stadiul CEAP 1. Telangiectazii și vene reticulare



**Fig. 3.129.** Vene varicoase



**Fig. 3.130.** Celulită indurativă



**Fig. 3.131.** Ulcer varicos activ

**Varicele pot fi:**

**A. Hidrostatice (primare)**

**B. Secundare:**

- după tromboze venoase profunde
- compresioni venoase (tumori abdominale)

Pentru a stabili localizarea incompetenței venoase valvulare, se efectuează proba **Trendelenburg** (fig. 3.132).

Pacientul în decubit dorsal, se ridică membrele inferioare la 90° și se aplică un garou la rădăcina coapsei.

**Se ridică pacientul în ortostatism, cu garoul legat:**

- dacă venele varicoase se umplu de jos în sus, sunt incompetente venele perforante și valva ostială a venei safenei externe (regiunea poplitee)
- dacă venele nu se umplu, se îndepartează garoul; venele varicoase devin evidente prin incompetența valvei ostiale a venei safene interne (regiunea inghinală)



**Fig. 3.132.** Testul Trendelenburg (al garoului)

### V.15. Tromboembolia pulmonară (TEP)

Reprezintă trombi desprinși de peretele venos, care devin emboli și ajung în circulația arterială pulmonară.

Trombii din venele profunde proximale sunt mai mari și mai predispuși la embolizare (prin venele iliace → vena cavă inferioară → AD → VD → artera pulmonară).

Embolii se opresc în arterele pulmonare de calibru mai mic decât al lor, blocând circulația pulmonară.

**Factorii de risc ai emboliei pulmonare pot fi puternici, moderați și slabi:**

**A. Puternici: cresc riscul de embolie de 10-50 de ori**

1. Intervenții chirurgicale majore
2. Traumatismele majore
3. Repausul absolut la pat

**B. Moderați: cresc riscul de embolie de 3-10 ori**

1. Sarcina
2. Terapia cu estrogeni
3. Intervenții chirurgicale minore (sub 30 min.) sub anestezie generală

**C. Slabi: cresc riscul de embolie < 3ori**

1. Obezitatea
2. Călătoriile pe distanțe lungi

**Tablou clinic:**

30% asimptomatică

70% simptomatică

TVP: simptomatică la aproximativ ¼ din cei cu TEP simptomatic

**Simptome:**

- Durere toracică de tip pleuritic
- Dispnee
- Hemoptizie cu sânge negricios
- Forme severe (10%): sincopă și șoc

**Examen obiectiv:**

- Tahipnee
- Tahicardie
- Auscultația pulmonară: frecătură pleurală, raluri crepitante în zona infarctului pulmonar

În formele severe, cu șoc: apar în plus

- Vene jugulare turgescente, cu unda „a” proeminentă la înregistrarea jugulogramei
- Puls tahicardic, de mică amplitudine
- Hipotensiune arterială
- Zgomote cardiace tahicardice, cu galop VD și dedublare largă a Zg II
- Poate apare stopul cardiac, prin disociație electro-mecanică.

**Tabel III.24.** Scorul de risc Wells al TEP

Caracteristica clinică	Puncte
1. Semne și simptome de TVP	<b>3</b>
2. Diagnostic alternativ mai improbabil decât EP	<b>3</b>
3. Alura ventriculară > 100/min	<b>1.5</b>
4. Imobilizare > 3 zile sau intervenție chirurgicală în ultimele 4 săptămâni	<b>1.5</b>
5. Istoric de TVP/EP	<b>1.5</b>
6. Hemoptizie	<b>1</b>
7. Cancer sub tratament în ultimele 6 luni sau paleație	<b>1</b>
<b>Scorul simplificat de probabilitate clinică</b>	
<b>EP probabilă</b>	<b>&gt;4</b>
<b>EP improbabilă</b>	<b>≤ 4</b>

**Investigații inițiale: nespecifice****1. ECG:**

- tahicardie sinusală
- suprasolicitare VD - unde T negative în derivațiile inferioare (DII, DIII aVF) și precordialele drepte (V1-V4)
- rar aspect clasic „S1Q3T3”: unde S adânci în DI, unde Q adânci și unde T negative în DIII.

**2. Radiografia toracică:**

- normală
- modificări nespecifice:
  - o dilatarea arterei pulmonare în hil, ascensiunea hemidiafragmului de partea emboliei, hipoperfuzie pulmonară regională - semnul **Westermark** (fig. 3.133)
  - o infarct pulmonar (opacitate pulmonară periferică, cu vârful rotunjit și baza spre pleură - semnul **Hampton**), fig. 3.134.
  - o revărsat pleural
  - o formele de TEP cronic: cardiomegalie dreaptă

**3. Gazometria sângelui arterial: hipoxemie și hipocapnie (prin hiperventilației)****4. Biomarkeri ai lezării cardiace:**

- BNP, NT-pro BNP: ↑ prin supraîncărcarea VD
- Troponina: ↑ prin lezarea prin întindere a VD

**Investigații imagistice în TEP:** sunt necesare dacă D-dimerii sunt crescuți și/sau scorul Wells indică EP probabilă.

**1. Angiografia pulmonară prin tomografie computerizată (APTC):** de primă intenție, evidențiază embolii în arterele pulmonare.

## 2. Scintigrafia pulmonară de ventilație-perfuzie cu izotopi:

- Faza de perfuzie: se injectează i.v. agregate de albumină marcate cu tehnéțiu radioactiv; zonele infarctate nu sunt perfuzate.
- Faza de ventilație: pacientul inhalează xenon sau tehnéțiu marcate radioactiv; zonele infarctate sunt ventilate.

Scintigrafia pulmonară de ventilație - perfuzie permite diagnosticul diferențial între embolia pulmonară și atelectazia pulmonară.

## 3. Arteriografia pulmonară: stop al substanței de contrast (Fig. 3.135)



**Fig. 3.133.** Radiografie toracică. Ascensiune hemidiafragm, dilatarea arterei pulmonare și oligoemie pulmonară dreaptă (semnul Westermark)



**Fig. 3.134.** Radiografie toracică. Infarct pulmonar. Semnul Hampton



**Fig. 3.135.** Arteriografie pulmonară. TEP drept

## BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Mirela Cleopatra Tomescu. *Semiologie Medicală, vol I, II, III, IV*. Universitatea de Medicină și Farmacie Timișoara, 2014.
2. Kumar și Clark. *Medicină Clinică*. Ediția a 10-a aniversară. Editura Hipocrate, 2021
3. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagy, Richard M. Hoffman, Rainier P. Soriano. *Bates' Guide To Physical Examination and History Taking*. Lippincott Williams & Wilkins Thirteenth, International Edition, 2020
4. J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 20<sup>th</sup> edition, McGraw Hill; 2018.
5. *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*, 20<sup>th</sup> edition, Elsevier, 2018.