

LBRIS

We know
books

CARDIOLOGIE SECRETE

SECRETE

Ediția a cincea

GLENN N. LEVINE, MD, FACC, FAHA

Professor of Medicine, Baylor College of Medicine;
Director, Cardiac Care Unit,
Michael E. DeBakey VA Medical Center,
Houston, Texas

CRISTIAN STĂTESCU

Conferențiar Universitar
Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa” din Iași
Medic primar Cardiologie
Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași
Coordonatorul ediției în limba română

ELSEVIER

 **Hipocrate**

TOP 100 DE SECRETE

I EXAMENUL CLINIC ȘI PROCEDURI

- CAPITOLUL 1** EXAMENUL CLINIC CARDIOVASCULAR 3
Salvatore Mangione
- CAPITOLUL 2** SUFLURILE ȘI SUNETELE CARDIACE 11
Salvatore Mangione
- CAPITOLUL 3** ELECTROCARDIOGRAMA 21
Itamar Birnbaum, Yochai Birnbaum, and Glenn N. Levine
- CAPITOLUL 4** RADIOGRAFIA TORACICĂ 29
James J. Fenton and Glenn N. Levine
- CAPITOLUL 5** TESTAREA DE EFORT 38
Fernando Boccalandro and Hercilia Von Schoettler
- CAPITOLUL 6** MONITORIZAREA ELECTROCARDIOGRAFICĂ AMBULATORIE 46
Mark Pollet and Glenn N. Levine
- CAPITOLUL 7** ECOCARDIOGRAFIA 53
Nicolas Palaskas and Glenn N. Levine
- CAPITOLUL 8** CARDIOLOGIE NUCLEARĂ 65
Laura Flink and Lawrence Phillips
- CAPITOLUL 9** TOMOGRAFIA CARDIACĂ CU EMISIE DE POZITRONI 74
Niraj R. Patel and Luis A. Tamara
- CAPITOLUL 10** IMAGISTICA PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ ÎN CARDIOLOGIE 80
Paaladinesh Thavendiranathan and Scott D. Flamm
- CAPITOLUL 11** TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ CARDIACĂ 89
Prabhakar Rajiah and Suhny Abbara
- CAPITOLUL 12** CATETERELE SWAN-GANZ ȘI HEMODINAMICA CARDIACĂ 103
Ajith Nair
- CAPITOLUL 13** ANGIOGRAFIA CORONARIANĂ, IMAGISTICA INTRACORONARIANĂ ȘI EVALUAREA FIZIOLOGICĂ 111
Waleed T. Kayani and Glenn N. Levine

II DUREREA TORACICĂ, BOALA ARTERIALĂ CORONARIANĂ ȘI SINDROAMELE CORONARIENE ACUTE

- CAPITOLUL 14** DUREREA TORACICĂ ȘI ANGINA PECTORALĂ 125
Alisa Thamwiwat and Glenn N. Levine
- CAPITOLUL 15** ANGINA PECTORALĂ STABILĂ 135
Richard A. Lange
- CAPITOLUL 16** SINDROMUL CORONARIAN ACUT FĂRĂ SUPRADENIVELARE DE SEGMENT ST 143
Glenn N. Levine
- CAPITOLUL 17** INFARCTUL MIOCARDIC ACUT CU SUPRADENIVELARE DE SEGMENT ST 152
Glenn N. Levine
- CAPITOLUL 18** ȘOCUL CARDIOGEN 164
Hani Jneid
- CAPITOLUL 19** INTERVENȚII CORONARIENE PERCUTANE 172
Ali E. Denktas and Cindy Grines
- CAPITOLUL 20** BYPASS-UL CHIRURGICAL AL ARTERELOR CORONARE 183
Faisal Bakaeen, Michael Tong, and Stephanie Mick

III INSUFICIENȚA CARDIACĂ ȘI CARDIOMIOPATIILE

- CAPITOLUL 21** MIOCARDITA 193
Catalina Sanchez Alvarez and Leslie T. Cooper
- CAPITOLUL 22** CARDIOMIOPATIA DILATATIVĂ 202
Shaden Khalaf, Glenn N. Levine, and Blykem Bozkurt
- CAPITOLUL 23** INSUFICIENȚA CARDIACĂ CU FRAȚIE DE EJEȚIE PREZERVATĂ 209
Umar Khalid and Anita Deswal
- CAPITOLUL 24** CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICĂ 216
Lothar Faber
- CAPITOLUL 25** CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVĂ 224
Stuart B. Preiner and Sanjiv J. Shah
- CAPITOLUL 26** INSUFICIENȚA CARDIACĂ DECOMPENSATĂ ACUT 233
G. Michael Felker and Marat Fudim
- CAPITOLUL 27** INSUFICIENȚA CARDIACĂ: CONDUITA TERAPEUTICĂ PE TERMEN LUNG 241
Luke Cunningham, Glenn Levine, and Blykem Bozkurt
- CAPITOLUL 28** TRANSPLANTUL CARDIAC 253
Savitri Fedson

IV VALVULOPATII

- CAPITOLUL 29** STENOZA AORTICĂ 269
Douglas R. Johnston, Ahmad Zeeshan, and Blaise A. Caraballo
- CAPITOLUL 30** REGURGITAREA AORTICĂ 277
Edward Soltesz and Blaise Caraballo

- LIBRIS** | We know books
- CAPITOLUL 31** REGURGITAREA MITRALĂ 284
Stephanie L. Mick and Blase Carabello
- CAPITOLUL 32** STENOZA MITRALĂ 293
Edward Soltesz and Blase Carabello
- CAPITOLUL 33** ÎNLOCUIREA TRANSCATETER A VALVEI AORTICE 301
Jimmy Kerrigan, Amar Krishnaswamy, Faisal Bakaeen, and Stephanie Mick
- CAPITOLUL 34** ENDOCARDITA ȘI PROFILAXIA ENDOCARDITEI 309
Nadeen Faza and Tina Shah

V ARITMII

- CAPITOLUL 35** FIBRILAȚIA ATRIALĂ 323
Michael E. Field
- CAPITOLUL 36** TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ 330
Curtiss Moore, Nitin Kulkarni, and Jose A. Joglar
- CAPITOLUL 37** ARITMIILE VENTRICULARE 337
Jose L. Baez-Escudero
- CAPITOLUL 38** PACING-UL CARDIAC PENTRU BRADICARDIE, BLOC ATRIOVENTRICULAR ȘI INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ 344
Paul Schurmann and Miguel Valderrábano
- CAPITOLUL 39** DEFIBRILATORUL CARDIAC IMPLANTABIL 352
Paul Schurmann and Moises Rodriguez-Manero
- CAPITOLUL 40** STOPUL CARDIAC ȘI RESUSCITAREA 360
Vu Hoang and Glenn N. Levine

VI PREVENȚIA PRIMARĂ ȘI SECUNDARĂ

- CAPITOLUL 41** HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ 369
Gabriel B. Habib
- CAPITOLUL 42** HIPERLIPIDEMIA 377
Ozlem Bilen, Salim Virani, and Vijay Nambi
- CAPITOLUL 43** DIABETUL ȘI BOLILE CARDIOVASCULARE 387
Mandeep S. Sidhu and Michael E. Farkouh
- CAPITOLUL 44** ÎNTRERUPEREA CONSUMULUI DE TUTUN 394
Andrew Pipe
- CAPITOLUL 45** ACTIVITATEA FIZICĂ, ANTRENAMENTUL ȘI INIMA 399
Megan Titas, Eric Awtry, and Gary J. Balady

VII CORDUL ÎN SITUAȚII CLINICE ȘI LA POPULAȚII SPECIFICE

- CAPITOLUL 46** MANIFESTĂRI CARDIACE ÎN INFECȚIA CU HIV/SIDA 407
Any French and Sheillah Bernard
- CAPITOLUL 47** AFECTAREA CARDIOVASCULARĂ ÎN BOLILE REUMATOLOGICE 413
Stephen A. Gannon and Nishant R. Shah

CAPITOLUL 48 **CARDIO-ONCOLOGIE** 419
Kara A. Thompson

We know
books

CAPITOLUL 49 **COCAINA ȘI INIMA** 425
Fawad Virk and James McCord

CAPITOLUL 50 **BOLILE CARDIOVASCULARE LA VĂRSTNICI** 431
Tomoya T. Hinohara and E. Magnus Ohman

CAPITOLUL 51 **PATOLOGIA CARDIACĂ ÎN SARCINĂ** 437
Heidi Nicewarner and Sheilah Bernard

CAPITOLUL 52 **BOALA CARDIACĂ LA FEMEI** 444
Jaya Chandrasekhar and Roxana Mehran

CAPITOLUL 53 **INIMA ȘI APNEEA ÎN SOMN** 453
Ihab Hamzeh and Fidaa Shaib

VIII BOALA VASCULARĂ PERIFERICĂ ȘI BOALA CEREbro-VASCULARĂ

CAPITOLUL 54 **BOALA ARTERIALĂ PERIFERICĂ** 459
Elias Kfoury and Panos Kougias

CAPITOLUL 55 **ANEVRISMUL AORTIC** 469
Andrew Vekstein, Haytham Elgharably, Faisal G. Bakaeen, and Eric E. Roselli

CAPITOLUL 56 **DISECȚIA DE AORTĂ** 478
Haytham Elgharably, Andrew Vekstein, and Eric E. Roselli

CAPITOLUL 57 **BOALA CAROTIDIANĂ** 485
Lee Joseph, Vijay Nambi, and Esther S. H. Kim

CAPITOLUL 58 **ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC** 493
Sharyl R. Martini and Thomas A. Kent

CAPITOLUL 59 **ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL HEMORAGIC ȘI TROMBOZA DE SINUS VENOS CEREBRAL** 505
Sharyl R. Martini and Thomas A. Kent

IX BOALA TROMBOEMBOLICĂ VENOASĂ

CAPITOLUL 60 **TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ: PROFILAXIE ȘI TRATAMENT** 513
Geno J. Merli

CAPITOLUL 61 **EMBOLIA PULMONARĂ** 522
A. Weinberg and V. F. Tapson

CAPITOLUL 62 **STĂRILE DE HIPERCOAGULABILITATE** 534
Yamin Sun and Michael H. Kroll

X ALTE SUBIECTE ÎN CARDIOLOGIE

CAPITOLUL 63 **CARDIOPATIILE CONGENITALE ALE ADULTULUI** 543
Luc M. Beauchesne

CAPITOLUL 64 **TUMORILE CARDIACE** 552
David Agullar and Glenn N. Levine

CAPITOLUL 65	CRIZA HIPERTENSIVĂ 557 <i>Nicholas Governatori and Charles V. Pollack Jr.</i>
CAPITOLUL 66	TERAPIA ANTICOAGULANTĂ ORALĂ 564 <i>Sarah A. Spinler</i>
CAPITOLUL 67	PERICARDITA, CONSTRIȚIA PERICARDICĂ ȘI TAMPONADA CARDIACĂ 582 <i>Rahul Thomas and Brian D. Holt</i>
CAPITOLUL 68	EVALUAREA CARDIOVASCULARĂ PREOPERATORIE 588 <i>Lee A. Fleisher</i>
CAPITOLUL 69	HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ 597 <i>Lavanya M. Pandit and Zeenat Safdar</i>
CAPITOLUL 70	SINCOPA 607 <i>Glenn N. Levine</i>
CAPITOLUL 71	TRAUMATISMELE CARDIACE 614 <i>Fernando Boccalandro and Hercilia Von Schoettler</i>
INDEX	622

Salvatore Mangione

Nota editorului: Pentru o discuție excelentă și mai detaliată a examenului fizic cardiovascular, citiți *Physical Diagnosis Secrets*, ediția a 2-a, de Salvatore Mangione.

1. Care este semnificația unui puls arterial cu pantă ascendentă lentă?

Un puls carotidian slab, cu ascensiune lentă (*parvus*), care atinge vârful de presiune târziu în sistolă (*tardus*), sugerează prezența *stenozei aortice valvulare*. Ocazional, el poate fi însoțit de un freamăt sistolic. Dacă funcția ventriculară este conservată, atingerea tardivă a vârfului de intensitate se corelează cu un gradient crescut transvalvular. În insuficiența ventriculară stângă, pulsul *parvus et tardus* poate fi prezent și în cazul unei stenoze aortice ușoare (SA).

2. Care este semnificația unui puls arterial cu pantă ascendentă rapidă?

Acest lucru depinde de asocierea cu o presiune a pulsului *normală* sau *crescută*. Dacă se asociază cu o presiune a pulsului normală, o creștere rapidă indică, de obicei, două patologii:

- **Golirea simultană a ventriculului stâng într-o circulație cu presiune mare (aortă) și o cavitate cu presiune mică:** Ultima dintre ele poate fi reprezentată de ventriculul drept (la pacienții cu defect septal ventricular [DSV]) sau de atriumul stâng (la pacienții cu regurgitare mitrală [RM]). Ambele situații duc la o golire rapidă a ventriculului stâng, care va genera un puls amplu. Cu toate acestea presiunea pulsului va rămâne normală.
- **Cardiomiopatia hipertrofică (CMH):** În ciuda asocierii cu obstrucția ventriculară stângă, această patologie este caracterizată de un puls amplu și bifid din cauza hipertrofiei ventriculare și a obstrucției tardive. Un exemplu de puls carotidian în CMH și în alte afecțiuni este oferit în Fig. 1.1.

Dacă se asociază cu o *presiune a pulsului crescută*, o creștere rapidă a amplitudinii indică, de obicei, regurgitare aortică (RA). Spre deosebire de RM, DSV sau CMH, pulsul din RA are o ascensiune și un colaps rapid.

3. Ce alte situații clinice pot cauza, alături de regurgitarea aortică, o ascensiune rapidă a unei de puls și o presiune a pulsului crescută?

Cele mai frecvente sunt sindroamele cardiace hiperkinetice (stările de debit cardiac crescut). Acestea includ anemia, febra, efortul, tireotoxicoza, sarcina, ciroza, boala beri-beri, boala Paget, fistulele arteriovenoase, canalul arterial persistent, RA și anxietatea – asociind în mod caracteristic contracții ventriculare rapide și rezistențe vasculare periferice scăzute.

Fig. 1.2, ilustrează diverse aspecte ale unei de puls carotidian și corelația acestora cu zgomotele cardiace.

4. Ce este pulsus paradoxus?

Pulsus paradoxus reprezintă scăderea marcată a presiunii sistolice în cursul inspirului. Spre deosebire de evaluarea caracteristicilor pulsului arterial, acesta este mai bine evaluat la nivelul vaselor periferice, precum artera radială. Deși palparea pulsului este uneori posibilă, evaluarea optimă a pulsului paradoxal necesită, de obicei, un sfigmomanometru. Pulsus paradoxus poate apărea în tamponada cardiacă și în alte afecțiuni.

5. Ce este pulsus alternans?

Pulsus alternans reprezintă o alternanță de puls puternic și slab, în ciuda ritmului și a frecvenței regulate. Descriș inițial de Ludwig Traube în 1872, pulsul alternant este frecvent asociat cu alternanța zgomotelor cardiace puternice și slabe (alternanță ascultatorie). Ambele indică disfuncție ventriculară stângă severă (cauzată de ischemie, hipertensiune sau cardiomiopatii valvulare), cu fracție de ejeție scăzută și cu presiune capilară pulmonară crescută. Prin urmare, se asociază adesea cu prezența Z_3 de galop. Exemple de trasee ilustrând pulsuri alternante sunt oferite în Fig. 1.3.

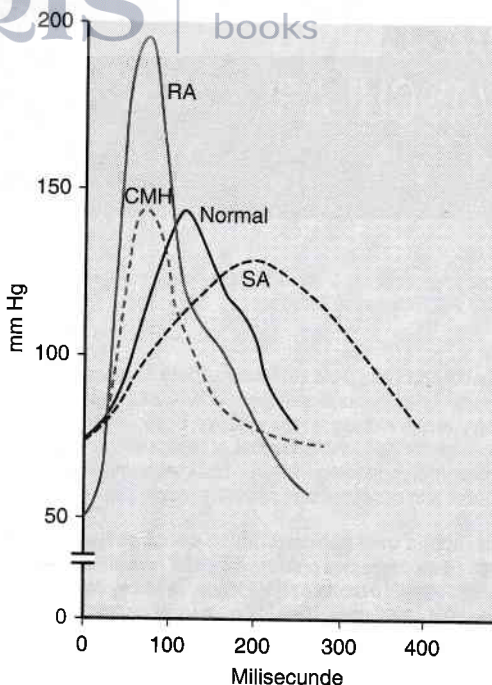


Fig. 1.1. Pulsul carotidian. Aspectul unei de puls carotidian este caracterizat de ritmul de ascensiune a pantei ascendente. În regurgitarea aortică (RA), panta ascendentă este rapidă și urmată de un „colaps” diastolic abrupt. În cardiomiopatia hipertrofică (CMH), panta ascendentă este, de asemenea, rapidă, iar pulsul are caracter sacadat. În stenoza aortică (SA), panta ascendentă este lentă, urmată de un platou. (Adaptat după Timmis, A. D., & Archbold, A. [2012]. Cardiovascular system. In M. Glynn & S. M. Drake [Eds.], Hutchison's clinical methods: an integrated approach to clinical practice [23rd ed.]. St. Louis, MO: Elsevier.)

6. Ce este semnul Duroziez?

Semnul Duroziez este un dublu suflu ce se poate asculta la nivelul unei artere mari, centrale – de obicei, femurale, dar și brahiale. Este obținut prin aplicarea unei compresii graduale, dar *ferme*, cu diafragma stetoscopului. Astfel, se produce nu doar un suflu sistolic (care este normal), dar și unul *diastolic* (care este patologic și tipic pentru RA). Semnul Duroziez are o sensibilitate și o specificitate de 58–100% pentru RA.

7. Ce este freamătul carotidian?

Freamătul carotidian este o vibrație palpabilă resimțită în momentul atingerii amplitudinii maxime a pulsului carotidian la pacienții cu SA, RA sau ambele. El reprezintă transmiterea suflului către artere și este un semn relativ specific, dar puțin sensibil pentru boala aortică valvulară.

8. Ce este pulsul Corrigan?

Pulsul Corrigan este una dintre numeroasele denumiri pentru pulsul rapid și săltăreț din RA, ce poate fi atât vizibil, cât și palpabil. Mai este denumit și *puls celer et altus* sau „al ciocanului hidraulic”. Se evidențiază mai ușor ridicând brațul pacientului în timpul palpării arterei radiale la nivelul încheieturii. Ridicarea brațului mai sus de nivelul cordului reduce presiunea diastolică în artera radială, vasul se colabează și este facilitată palparea impulsului sistolic.

9. Cum se ascultă suflurile carotidiene?

Pentru ascultarea *sufurilor carotidiene*, cupola stetoscopului se poziționează pe gâtul pacientului aflat într-o încăpere liniștită; pacientul ar trebui să fie complet relaxat. Ascultația se realizează în aria dintre capătul superior al cartilajului tiroidian și unghiul mandibulei.

LBDIS

We know

books

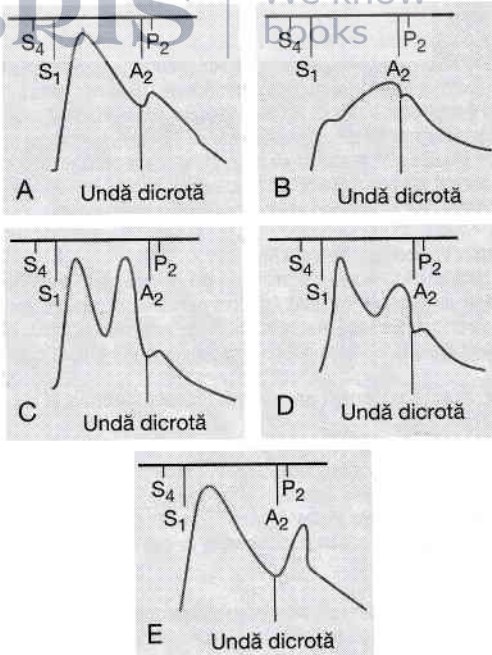


Fig. 1.2. Unde de puls carotidian și zgomote cardiace. **A.** Normal. **B.** Stenoză aortică: puls anacrot cu panta ascendentă lentă și amplitudine maximă corespunzătoare Z_2 . **C.** RA severă: puls bifid, cu două vârfuri sistolice. **D.** Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă (CMHO): puls bifid, cu două vârfuri sistolice. Al doilea vârf (unda reflectată) cu amplitudine redusă față de unda inițială. **E.** Puls bifid, cu vârf sistolic și diastolic, ce poate fi întâlnit în sepsis sau în cazul balonului de contrapulsatie intraortic. A_2 = componenta aortică a Z_2 ; P_2 = componenta pulmonară a Z_2 . (A-D. Din Chatterjee, K. [1991]. *Bedside evaluation of the heart: the physical examination*. In K. Chatterjee & W. Parmley [Eds.]. *Cardiology: an illustrated text/reference*. Philadelphia, PA: JB Lippincott, pp. 3.11–3.51; E. Braunwald, E. [2003]. *The clinical examination*. In E. Braunwald & L. Goldman [Eds.]. *Primary cardiology* [2nd ed.]. Philadelphia, PA: WB Saunders, p. 36.)

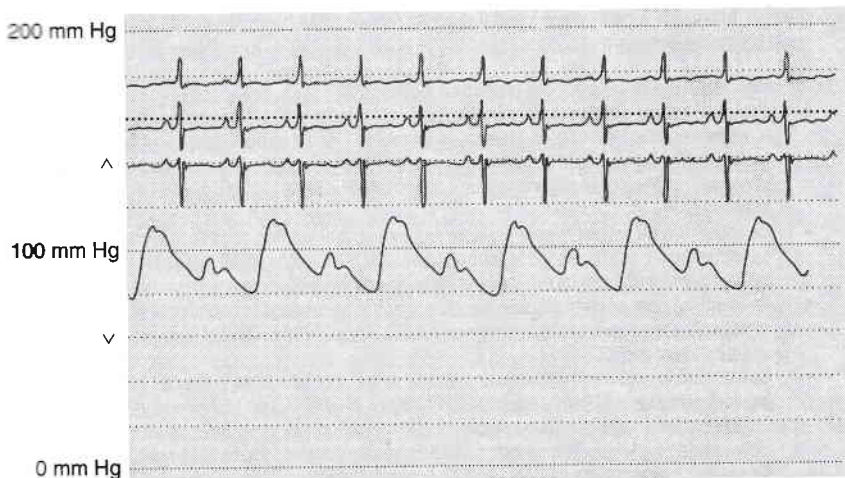


Fig. 1.3. Puls alternant la un pacient cu disfuncție ventriculară stângă severă. Presiunea sistolică variază cu fiecare bătaie, independent de ciclul respirator. Ritmul de bază este cel sinusal.

10. Care este corelația dintre suflul carotidian simptomatic și stenoza semnificativă?
Corelația dintre cele două este foarte puternică. De fapt, suflurile însoțite de accidente ischemice tranzitorii (AIT-uri) sau de accidente vasculare ischemice minore în circulația anterioară ar trebui evaluate temeinic pentru prezența stenozelor carotidiene semnificative (70–99%), întrucât endarterectomia scade în mod semnificativ mortalitatea și rata de accident vascular cerebral. Totuși, deși prezența unui suflu crește semnificativ posibilitatea existenței unei stenoze de 70–99%, absența sa nu exclude boala. În plus, un suflu audibil deasupra bifurcației poate sugera o arteră carotidă externă îngustată, explicând un aspect angiografic normal sau ocluzia completă a carotidelor interne. Prin urmare, deciziile chirurgicale nu ar trebui să se bazeze doar pe examenul fizic; imagistica este obligatorie.
11. Ce este presiunea venoasă centrală?
Presiunea venoasă centrală (PVC) reprezintă presiunea din sistemul atriu drept–vena cavă superioară (presiunea de umplere ventriculară dreaptă). Așa cum presiunea în capilarul pulmonar blocat reflectă presiunea ventriculară stângă telediastolică (în absența stenozei mitrale), așa și PVC reflectă presiunea ventriculară dreaptă telediastolică (în absența stenozei tricuspidiene).
12. Ce vene trebuie evaluate pentru aprecierea pulsului venos și a presiunii venoase centrale?
Venele centrale, în special cele care comunică direct cu atriu drept, ar trebui evaluate pe cât de mult posibil. Așadar, vena ideală este jugulară internă. În mod ideal, trebuie inspectată vena jugulară internă dreaptă, aceasta având o comunicare directă cu atriu drept și fiind deci, mai potrivită să funcționeze atât ca manometru pentru presiunea venoasă, cât și ca un conduct pentru pulsațiile atriale. În plus, PVC poate fi fals crescută pe partea stângă, comparativ cu cea dreaptă din cauza compresiei arcului aortic între vena nenumită și stern.
13. Venele jugulare externe pot fi folosite în evaluarea presiunii venoase centrale?
Teoretic nu, dar practic, da. Modelele teoretice nu le recomandă, deoarece:
- Traversând planurile fasciale ale gâtului, sunt adesea comprimate.
 - La pacienții cu tonus simpatic vascular crescut, pot deveni greu vizibile din cauza constricției.
 - Sunt mai îndepărtate și mai puțin aliniată cu atriu drept. Totuși, atât venele jugulare interne, cât și cele externe pot fi utilizate pentru estimarea PVC, oferind valori comparabile.
- Prin urmare, dacă vena jugulară externă este singura vizibilă, faceți ce vă recomandă Yogi Berra: oricând ajungi la o răscruce, alege un drum.
14. Ce este unda de tun?
O undă de tun este semnul patognomonic al disociației atrioventriculare (contractia atrială se produce cu valva tricuspida închisă). Aceasta diferă de alte unde de amplitudine mare (unda presistolice gigantă), în măsura în care începe imediat după Z₁, reprezentând contractia atrială împotriva unei valve tricuspide închise.
15. Cum se estimează presiunea venoasă centrală?
- Pacientul trebuie poziționat astfel încât să existe o bună vizibilitate a venei jugulare interne și a oscilațiilor sale. Deși este de preferat ca unghiul la care se poziționează capul pacientului să fie de 45 de grade, în practică acest lucru contează mai puțin cât timp vena poate fi corect observată. În absența unei vene jugulare interne vizibile, vena jugulară externă ar putea fi suficientă.
 - Se identifică momentul în care pulsațiile jugulare au amplitudine maximă la nivelul tegumentelor (meniscul). Acesta are loc în timpul expirului și coincide cu vârful undelor a sau v. Această tehnică poate fi utilizată ca manometru pentru pulsații la patul bolnavului.
 - Se identifică unghiul sternal Louis (joncțiunea dintre manubriu și corpul sternului). Acesta va reprezenta nivelul zero pentru presiunea venoasă jugulară (PVJ). (Nivelul zero pentru PVC este centrul atrului drept.)
 - Se măsoară în centimetri diferența de înălțime dintre unghiul sternal și punctul în care pulsația jugulară este maximă. Pentru aceasta, se utilizează două rigle așezate la unghi de 90 de grade: una dispusă orizontal (paralel cu meniscul) și cealaltă vertical, astfel încât să atingă unghiul sternal (vezi Fig. 1.1). Înălțimea extrapolată dintre unghiul sternal și menisc reprezintă PVJ.
 - Se adaugă 5 pentru a converti PVJ în PVC. Această metodă se bazează pe faptul că punctul zero al întregului manometru drept (punctul unde PVC este prin convenție zero) se află în centrul atrului drept. Acesta este situat în plan vertical la 5 cm sub unghiul sternal, raport constant la

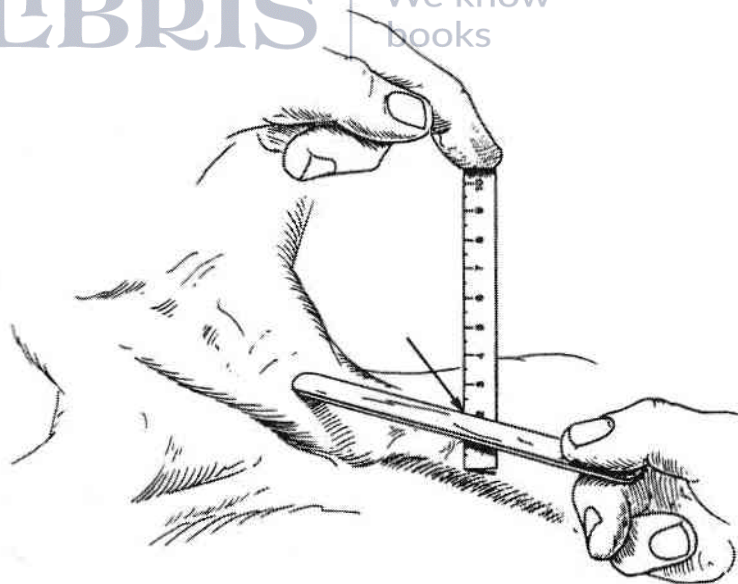


Fig. 1.4. Măsurarea presiunii venoase jugulare.

pacienții de talie normală, indiferent de poziția corpului. Așadar, utilizând unghiului sternal ca punct de referință extern, distanța în plan vertical (în centimetri) până la înălțimea maximă a coloanei de sânge din vena jugulară va furniza PVJ. Adăugând 5 la PVJ, se obține PVC. Măsurarea PVJ este ilustrată în Fig. 1.4.

16. **Examinarea venelor jugulare poate fi utilizată în diagnosticul patologiei cardiace?**
Da. Examinarea venelor jugulare poate sugera o stenoză tricuspidiană, un ventricul drept hipertrofiat noncompliant, disociație AV (bloc atrioventricular, tahicardie ventriculară), regurgitare tricuspidiană, pericardită constrictivă și alte patologii. Exemple de examinare a venelor jugulare în cazuri patologice sunt ilustrate în Fig. 1.5.

17. **Care este semnificația edemelor de la nivelul membrelor inferioare, în absența unei presiuni venoase centrale crescute?**

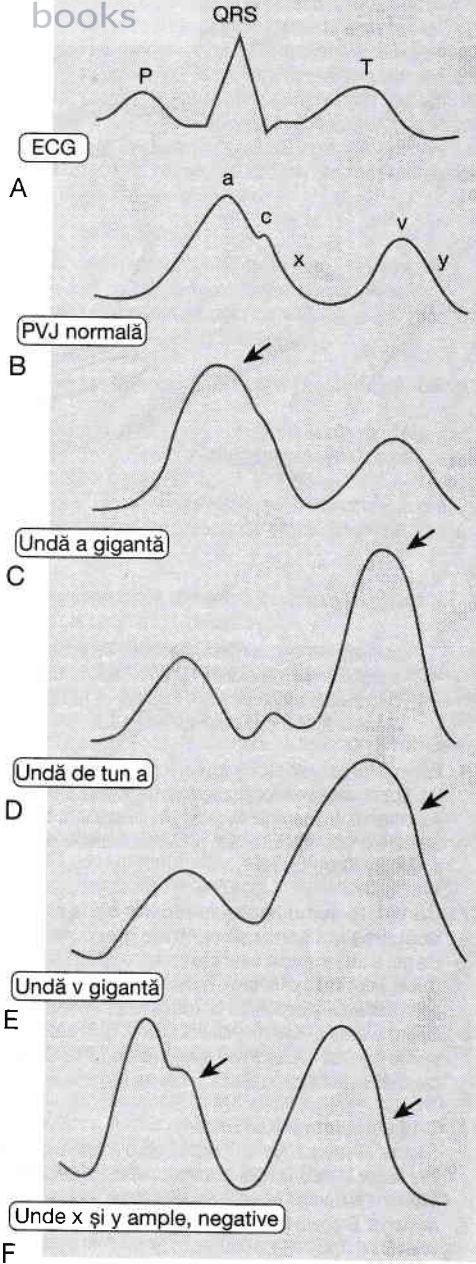
Ele pot fi atât expresia insuficienței venoase bilaterale, dar pot fi și de cauză non-cardiacă (de obicei, hepatică sau renală). Acest lucru poate fi explicat de faptul că orice afecțiune cardiacă (sau pulmonară) care evoluează cu insuficiență ventriculară dreaptă se manifestă prin PVC crescută. Edemele de la nivelul membrelor inferioare *în asociere cu ascită*, în absența PVC crescute, pledează pentru o cauză hepatică sau renală (pacienții cu ciroză *nu prezintă* PVC crescută). Invers, o PVC crescută la pacienți cu ascită și edeme sugerează prezența unei patologii cardiace subiacente.

18. **Ce este semnul Kussmaul?**

Semnul Kussmaul (Fig. 1.6) reprezintă o creștere paradoxală a PVJ care apare în timpul inspirului. PVJ scade în mod normal în timpul inspirului datorită scăderii presiunii intratoracice care creează un „efect de sucțiune” asupra returului venos. În concluzie, semnul Kussmaul este un adevărat paradox fiziologic. El poate fi explicat prin incapacitatea cordului drept de a se adapta la un retur venos crescut.

Afecțiunile asociate cu prezența semnului Kussmaul sunt cele care interferează cu returul venos și umplerea ventriculară dreaptă. Semnul a fost inițial descris la un pacient cu pericardită constrictivă. (Semnul Kussmaul este încă întâlnit la o treime din pacienții gravi, unde se asociază frecvent cu reflux hepatojugular.) În prezent, cea mai frecventă cauză este reprezentată de insuficiența cardiacă severă, indiferent de etiologie. Alte cauze includ cordul pulmonar (acut sau cronic), pericardita constrictivă,

Fig. 1.5. Diferite aspecte ale unei de puls venos jugular. **A.** ECG în partea de sus a figurii. De remarcat cum evenimentele electrice preced evenimentele mecanice în ciclul cardiac. Astfel, unda P (depolarizarea atrială) și complexul QRS (depolarizarea ventriculară) preced undele a, respectiv v ale PVJ. **B.** PVJ normală. Unda a produsă de sistola atrială corespunde celei mai adânci deflexiuni. Este urmată de panta descendentă x, întreruptă de o undă de amplitudine mică, c, care marchează închiderea valvei tricuspide. Presiunea atrială crește apoi din nou (unda v), pe măsură de atriu se umple pasiv în timpul sistolei ventriculare. Scăderea presiunii atriale datorată deschiderii valvei tricuspide precedă panta descendentă y. **C.** Unda a gigantă. Con tracția atrială puternică împotriva unei valve tricuspide stenozate sau a unui ventricul drept necompliant produce, de obicei, o undă a mai proeminentă. **D.** Unda de tun a. Cauzată de sistola atrială împotriva unei valve tricuspide închide. Apare în cazul disociației atrioventriculare (bloc atrioventricular total, tahicardie ventriculară) și corespunde sincronizării sistolei atriale cu cea ventriculară. **E.** Unda v gigantă. Reprezintă un semn important de regurgitare tricuspidiană. Jetul regurgitant produce unde sistolice în PVJ. **F.** Pante descendente x și y ample. Acestea apar în pericardita constrictivă și conferă PVJ un aspect dinamic. În tamponadă, doar panta x este în mod patologic exagerată. (Din Glynn, M., & Drake, S. M. [2012]. Hutchison's clinical methods: an integrated approach to clinical practice [23rd ed.]. St. Louis, MO: Elsevier.)



LBRIS

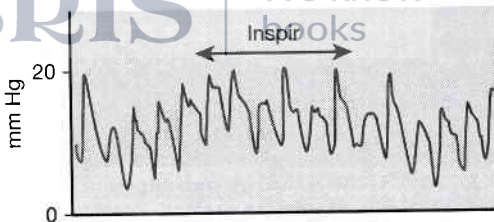
We know
books

Fig. 1.6. Semnul Kussmaul. (Din Glynn, M., & Drake, S. M., [2012]. Hutchison's clinical methods: an integrated approach to clinical practice [23rd ed.], St. Louis, MO: Elsevier.)

cardiomiopatia restrictivă (precum sarcoidoza, hemocromatoza și amiloidoza), stenoza tricuspidiană și infarctul de ventricul drept.

19. Ce este „suflul venos”?

Suflul venos este un suflu *funcțional* produs de flux turbulent la nivelul venei jugulare interne. Este continuu (deși cu intensitate mai mare în diastolă) și, uneori, suficient de puternic încât să fie însoțit de frează. Este mai bine audibil la nivel cervical drept, imediat deasupra claviculei, dar uneori poate fi auzit și la nivelul arilor sternale și/sau parasternale, atât stângi, cât și drepte. De aceea, poate preta la confuzii cu boala carotidiană, canalul arterial persistent, RA sau SA. Mecanismul suflului venos constă în compresia ușoară a venei jugulare interne de către procesul transvers al atlasului la pacienții cu debit cardiac crescut și flux venos crescut; așadar, este frecvent la tineri sau la pacienți cu debit cardiac crescut. Suflul venos poate fi întâlnit la 31–66% dintre copii și la 25% dintre adulții tineri. Mai poate fi întâlnit la 2,3–27% dintre adulți. Apare în mod special în cazul pacienților cu fistule arteriovenoase, fiind prezent la 56–88% dintre pacienții dializați și la 34% dintre cei aflați între ședinte.

20. Ce caracteristici ale impulsului apical trebuie evaluate?

- **Localizare:** Impulsul apical poate fi palpat în mod normal în spațiul cinci intercostal, pe linia medioclaviculară, și corespunde, în mod obișnuit (dar nu întotdeauna), zonei submamelonare. *Suprasarcina de volum* a ventriculului stâng (precum în regurgitarea aortică sau mitrală) are tendința de a deplasa impulsul inferior și lateral. Invers, *suprasarcina de presiune* (precum SA sau hipertensiunea) tind să deplaseze impulsul superior și medial – cel puțin inițial. Totuși, insuficiența ventriculară stângă decompensată, indiferent de etiologie, va evolua cu un șoc apexian mai inferior și lateral. Deși are o sensibilitate redusă, acest semn este specific pentru cardiomegalie, fracție de ejeție redusă și presiune în capilarul pulmonar blocat redusă. Corelarea cu repere anatomice (precum linia axilară anterioară stângă) poate fi utilizată pentru a descrie mai bine deplasarea impulsului apical.
- **Dimensiune:** Măsurat în decubit lateral stâng, impulsul apical normal are dimensiunile unei monede de 10 cenți. Orice dimensiune mai mare trebuie considerată patologică. Un diametru mai mare de 4 cm este relativ specific pentru cardiomegalie.
- **Durată și localizare în ciclul cardiac:** Aceasta este probabil una dintre cele mai importante caracteristici. Durata este scurtă în mod normal și nu depășește mezosistola. Deci, un *impuls susținut* (unul care continuă până la Z_2 și îl depășește) poate fi considerat patologic până la proba contrarie și este, de obicei, un indicator al suprasarcinii de presiune, de volum sau al unei cardiomiopatii.
- **Amplitudine:** Nu se referă la lungimea impulsului, ci la forță. Un impuls *hiperdinamic*, suficient de puternic încât să ridice degetul examinătorului, poate fi întâlnit în cazul suprasarcinii de volum și debit cardiac crescut (precum RA și DSV), dar poate fi prezent și la subiecții sănătoși cu perete toracic subțire. Corelând, un impuls hipodinamic poate fi cauzat de o cardiomiopatie congestivă sau doar de obezitate. În plus, pacienții ce prezintă cardiomiopatie dilatativă asociază un impuls precordial susținut și deplasat inferior și/sau lateral.
- **Formă:** Impulsul apical normal este unic. Impulsurile duble sau triple sunt în mod cert patologice. Impulsul apical normal este unic, de dimensiunea unei monede mici, scurt (poate depăși puțin Z_1), protosistolic, nesusținut, localizat în spațiul cinci intercostal pe linia medioclaviculară.

UPDRIS

We know
books

21. Ce este un freamăt?

Un freamăt este o vibrație palpabilă asociată unui suflu audibil. Se consideră în mod automat că suflul are o intensitate de cel puțin 4/6 și este, așadar, patologic.

BIBLIOGRAFIE ȘI SUGESTII DE LECTURĂ

- Davison, R., & Cannon, R. (1974). Estimation of central venous pressure by examination of the jugular veins. *American Heart Journal*, 87, 279–282.
- Ellen, S. D., Crawford, M. H., & O'Rourke, R. A. (1983). Accuracy of precordial palpation for detecting increased left ventricular volume. *Annals of Internal Medicine*, 99, 628–630.
- Mangione, S. (2008). *Physical diagnosis secrets* (2nd ed.). Philadelphia, PA: Mosby.
- O'Neill, T. W., Barry, M., Smith, M., & Graham, I. M. (1989). Diagnostic value of the apex beat. *Lancet*, 1, 410–411.
- Sauvé, J. S., Laupacis, A., Ostbye, T., Feagan, B., & Sackett, D. L. (1993). The rational clinical examination. Does this patient have a clinically important carotid bruit? *Journal of the American Medical Association*, 270, 2843–2845.
- Timmis, A. D., & Archbold, A. (2012). Cardiovascular system. In M. Glynn & S. M. Drake (Eds.), *Hutchison's clinical methods: an integrated approach to clinical practice* (23rd ed.). St. Louis, MO: Elsevier.

Salvatore Mangione

1. Care sunt focarele de auscultatie ale cordului?

Auscultația cardiacă începe, de obicei, în focarul aortic, continuând în sensul acelor de ceasornic: mai întâi în zona de auscultatie pulmonară, apoi mitrală (sau apicală) și în final în zonele aferente valvei tricuspide (Fig. 2.1). Deoarece suflurile pot iradia vast, ele devin adesea audibile în zonele din afara celor care le-au fost atribuite în mod clasic. Prin urmare, baleierea stetoscopului (mișcarea treptată dintr-un loc în altul) poate fi cea mai bună modalitate de a evita omiterea unor descoperiri importante. Secvența tipică de auscultatie a inimii este ilustrată în Fig. 2.2.

2. Care este sistemul Levine pentru stadializarea intensității suflurilor?

Intensitatea sau sonoritatea unui suflu este evaluată în mod tradițional de către sistemul Levine de la gradul 1/6 până la 6/6. Intensitatea crescută reflectă, de obicei, o creștere a turbulenței fluxului sangvin. Astfel, un suflu mai puternic este mai probabil să fie patologic și sever. Sistemul de stadializare este rezumat în Tabelul 2.1.

3. Care sunt cauzele unui suflu sistolic?

- **Ejecția:** Creșterea anterogradă a fluxului sangvin la nivelul valvei aortice sau pulmonare. Acesta poate fi:
 - **Fiziologică:** Valvă normală, dar cu debit suficient de mare pentru a provoca turbulențe (anemie, exerciții fizice, febră și alte sindroame cardiace hiperkinetice)
 - **Patologică:** Valvă anormală, cu sau fără obstrucția tractului de ejecție (stenoză aortică [SA] vs. scleroză aortică)
- **Regurgitarea:** Flux retrograd sangvin dintr-o zonă cu presiune înaltă într-o zonă cu presiune joasă. Deși acest lucru se datorează, de obicei, valvelor atrioventriculare incompetente (mitrală sau tricuspida), se poate datora și unui defect septal ventricular (DSV).

Auscultația cardiacă: Ariile precordiale ale auscultatiei

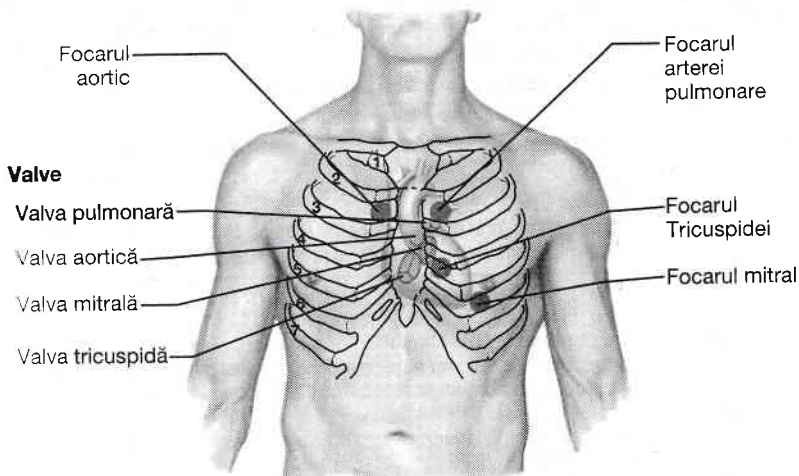


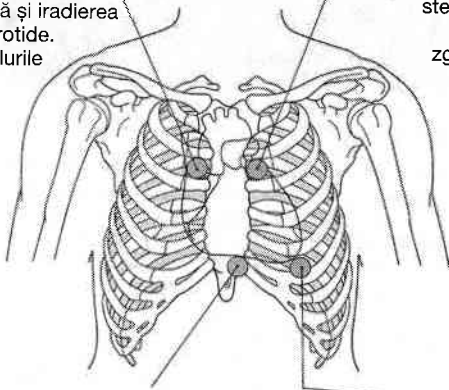
Fig. 2.1. Auscultatia pentru suflurile cardiace. Sunt ilustrate zonele toracice în care suflurile inimii pentru anumite valve sunt ascultate în mod obișnuit. (Imagine din Runge, M. S., Ohman, E. M., & Stouffer, G. A. [2010]. *The history and physical examination*. In M. S. Runge, G. A. Stouffer, & C. Patterson [Eds.], *Netter's cardiology* [2nd ed.]. London: Elsevier.)

LEVIN'S

We know books

Spațiul II intercostal drept
Se auscultă cu diafragma stetoscopului suflul de stenoză aortică și iradierea pe arterele carotide.
Se auscultă suflurile carotidiene

Spațiul II intercostal stâng
Se auscultă cu diafragma stetoscopului suflul pulmonar și un zgomot 2 puternic



Marginea inferioară stângă a sternului
Se auscultă RT cu diafragma stetoscopului
Se auscultă RA cu pacientul înclinat înainte și în expir

Apex
Palpator – localizare
Se auscultă cu clopotul stetoscopului în decubit lateral stâng și în expir pentru SM
Se auscultă cu diafragma stetoscopului pentru RM, cu posibilă iradiere în axilă
Se auscultă pentru zgomote supraadaugate

Fig. 2.2. Secvența de auscultare a inimii. RA, Regurgitare aortică; SA, Stenoză aortică; SIC, Spațiu intercostal; RM, Insuficiență (Regurgitare) mitrală; SM, Stenoză mitrală; RT, Regurgitare tricuspidiană. (Din Baliga, R. [2005]. Crash course cardiology. St. Louis, MO: Mosby.)

Tabelul 2.1. Sistemul Levine pentru gradarea intensității suflurilor

GRAD	CONSTATĂRI
1/6	Un suflu atât de blând încât poate fi auzit doar intermitent, niciodată imediat și întotdeauna cu concentrare și efort
2/6	Un suflu moale, dar totuși auzit imediat și la fiecare bătaie
3/6	Un suflu care este ușor de auzit și relativ puternic
4/6	Un suflu relativ puternic și asociat cu un freamăt palpabil (întotdeauna patologic)
5/6	Un suflu suficient de puternic încât poate fi auzit chiar și prin plasarea marginii stetoscopului cu diafragma peste pieptul pacientului
6/6	Un suflu atât de puternic încât poate fi auzit chiar și atunci când stetoscopul nu este în contact cu pieptul, dar este ținut ușor deasupra suprafeței sale

4. Care sunt cele mai comune cauze ale suflurilor sistolice, diastolice și continue?

- Cauzele cele mai frecvente ale suflurilor sistolice sunt regurgitarea mitrală (RM), stenoză aortică, regurgitarea tricuspidiană, cardiomiopatia hipertrofică (CMH), defectul septal ventricular și suflurile funcționale.
- Cauzele suflurilor diastolice includ insuficiența aortică, regurgitarea pulmonară, stenoză mitrală (SM) și stenoză tricuspidiană.
- Suflurile continue pot fi cauzate de persistență de canal arterial, fistula coronariană arteriovenoasă (AV), anevrism al sinusului Valsalva rupt și alte etiologii.
Cauzele suflurilor sistolice, diastolice și continue sunt prezentate în Tabelul 2.2.

Tabelul 2.2. Cauzele principale ale suflurilor cardiace

Sufiu sistolic**Protosistolic**

- Mitral – RM acută
- DSV
 - Muscular
 - Nerestrictiv, cu hipertensiune pulmonară
- Tricuspid – RT cu presiune normală în artera pulmonară

Mezosistolic

- Aortic
 - Obstructiv
 - Supraavular – stenoza aortică supraavulară, coarctație de aortă
 - Valvular – stenoză și scleroză aortică
 - Subavulară – cardiomiopatie hipertrofică (CMH)
 - Flux crescut, stări hiperkinetice, RA, bloc atrioventricular total
 - Dilatarea aortei ascendente, aterom, aortita
- Pulmonară
 - Obstructiv
 - Supraavular – stenoza arterei pulmonare
 - Valvular – stenoza valvei pulmonare
 - Subavulară – stenoza tractului de ejecție
 - Flux crescut, stări hiperkinetice, șunt de la stânga la dreapta (ex. DSA)
 - Dilatarea arterei pulmonare

Telesistolic

- Mitral – PVM, ischemie miocardică acută
- Tricuspidian – prolaps de valvă tricuspidă

Holosistolic

- Regurgitarea valvei atrioventriculare (RM, RT)
- Șunt de la stânga la dreapta la nivel ventricular (DSV)

Sufluri diastolice**Protodiastolic**

- Regurgitare aortică
 - Valvulară – congenitală (valva bicuspidă), malformații reumatice, endocardită, prolaps, traumatisme, postvalvulotomie
 - Dilatarea inelului valvular – disecție de aortă, ectazie anulo-aortică, degenerare chistică medială, hipertensiune arterială, spondilită anchilozantă
 - Lărgirea comisurilor – sifilis
- Regurgitare pulmonară
 - Valvulară – postvalvulotomie, endocardită, reumatismală, carcinoidă
 - Dilatarea inelului valvular – hipertensiune pulmonară, sindrom Marfan
 - Congenitală – izolată sau asociată cu tetralogia Fallot, DSV, stenoză pulmonară

Mezodiastolic

- Mitral
 - SM
 - Sufiu Carey Coombs (sufiu apical mezodiastolic în reumatismul articular acut)
 - Flux crescut prin valva mitrală nestenotică (ex. RM, DSV, PCA, stări cu debit crescut, bloc atrioventricular total)
- Tricuspidian
 - Stenoză tricuspidiană
 - Flux crescut prin valva tricuspidă nestenotică (ex. RT, DSA, întoarcere venoasă pulmonară anormală)
- Tumori atriale stângi și drepte (mixom)
- RA severă sau excentrică (murmur Austin Flint)