(turgescenţă jugulară, hepatomegalia, ascita voluminoasă, care se reface repede) şi semnele radiologice de mărire a inimii drepte impun diagnosticul.

- **Insuficienţa pulmonară** este aproape totdeauna funcţională, fiind datorată hipertensiunii din mica circulaţie. Semnul principal este reprezentat de suflul diastolic de la focarul pulmonar.
- **Stenoza pulmonară** este aproape totdeauna congenitală şi se caracterizează prin freamăt sistolic şi suflu sistolic aspru, intens, la focarul pulmonar.

TULBURĂRILE RITMULUI CARDIAC (ARITMIILE)

Ritmul cardiac se află sub dependenţa a două sisteme reglatoare: unul extracardiac temul simpatic şi parasimpatic) şi altul intracardiac (ţesutul specific). În mod normal, ulsul sinusal, care activează atriile şi ventriculii, ia naştere în nodului sinusal (Keith şi k), care emite stimuli cu o frecvenţă de 60 - 80/min.

Nodul sinusal imprimă inimii ritmul său, pentru că emite stimulii cu cea mai ridicată venţă, dar şi celelalte zone ale ţesutului specific pot emite stimuli.

Nodulul atrio-ventricular produce ritmul numit nodal, iar fasciculul His, ritmul entricular Toate aceste ritmuri cu origine extrasinusală sunt numite ritmuri ectopice erotope).

Tulburările de ritm se clasifică în tulburări în formarea stimulilor şi tulburări în ucerea stimulului.

Tulburările în formarea stimulilor sunt tahicardiile şi bradicardiile sinusale şi ritmurile pice sau extrasinusale (extrasistole, tahicardii paroxistice, flutter, fibrilaţie atrială).

Tulburările în conducerea stimulilor se numesc blocuri.

Diagnosticul tulburărilor de ritm se poate pune uneori clinic, alteori este necesar un en electrocardiografic. Pot apărea în prezenţa (mai grave) sau în absenţa unei boli ace organice. Cauze pot fi ischemia miocardică, hipoxemia, hipercapnie, hipotensiune ă, intoxicaţii medicamentoase.

TULBURĂRI ÎN FORMAREA STIMULILOR

ARITMIILE SINUSALE:

- **Tahicardia sinusală** este o tulburare de ritm manifestată prin accelerarea ritmului cardiac între 100 şi 160/min., frecvenţa fiind regulată şi persistentă. Apare la efort, emoţii, în timpul digestiei, după administrarea unor medicamente (Atropină, Nitroglicerină) sau după abuzul de excitante (tutun, cafea, alcool). Se întâlneşte obişnuit în boli febrile, hipertiroidism, insuficienţa cardiacă, anemii, hemoragii, stări de colaps. Tahicardia sinusală este în general bine suportată. Uneori bolnavii se plâng de palpitaţii sau de o jenă precordială.
- Tratamentul de bază este cel cauzal. Ca tratament simptomatic se folosesc sedative (bromuri, barbiturice), Hiposerpil sau Propranolul.
- **Bradicardia sinusală** se caracterizează printr-un ritm regulat, cu o frecvenţă a bătăilor cardiace între 40 - 60/min. Este fiziologică dacă apare la vârstnici, atleţi bine antrenaţi, în somn sau în cursul sarcinii. Poate apărea şi în numeroase stări patologice: hipertensiune intracraniană, icter, febră tifoidă, mixedem, unele infarcte miocardice, intoxicaţii cu plumb sau digitală. Poate fi provocată şi de compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari. De obicei lipsesc manifestările subiective. Uneori, există ameţeli, lipotimii, foarte rar sincope.

ARITMIILE ECTOPICE (EXTRASINUSALE)

- **Extrasistolele** sunt contracţii premature, anticipate, care tulbură succesiunea regulată a contracţiilor inimii. După locul de origine a stimulilor care le provoacă se deosebesc extrasistole ventriculare (cele mai frecvente) şi supraventriculare (atriale

provocarea de vărsături prin excitarea mecanică a peretelui posterior al faringelui cu o linguriţă, ingestie de apă călduţă). În caz de insucces (rareori), se administrează în următoarea succesiune digitalice injectabile: Digoxin (0,5 mg) sau Lanatosid C, Cedilanid (0,4 mg), repetate la interval de 1 - 2 ore, până la doza totală de 1,2 -1,4 mg, cu repetarea compresiunii sinusale, Procainamidă (i.v. lent, 100 mg/min. sau 500 - 1500 mg total oral, 1 g la 6 ore sau i.m.), Chinidina sulfurică (0,30 g la 3 ore sau 1,2 - 2,4 g/24 de ore doză totală), Pfopranolol (i.v. 1-5 mg sau oral 30 - 90 mg/zi), Practolol. Stimularea electrică este utilizată în cazurile refractare. În TPA asociată cu bloc atrio-ventricular, indusă de Digitală, se suprimă Digitala şi diureticele şi se administrează Fenitoină i.v., Xilină i.v., betablocante (Propranolol), Procainamidă. În TP ventriculară (prognostic sever întotdeauna), digitala este contraindicată, iar manevrele vagale ineficace. Se administrează Xilina i.v., Procainamidă i.v., Fenitoin (în formele induse de digitală). Cea mai eficace metodă este şocul electric. De la caz la caz, Chinidină sau betablocante (Propranolol, Eraldin).

- **Flutterul atrial** este un ritm patologic atrial, regulat şi foarte rapid (250 - 3[illegible]/ min.). Se întâlneşte rar la indivizi sănătoşi, apărând de obicei în caz de stenoză mitrală, hipertiroidism, cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială. Rareori se transmit toţi stimulii atriali ventriculilor, în care caz pericolul de sincopă este iminent. De obicei, numai o parte din stimuli (unul din doi, trei, patru sau cinci) ajung să contracte ventriculii, datorită unui obstacol (bloc) funcţional la nivelul nodului atrio-ventricular. Din această cauză, ritmul ventricular poate fi de 150 -100 - 75 sau chiar 60 de bătăi/min. De obicei, frecvenţa este de 150 de contracţii/min. Există forme paroxistice şi forme continue. Flutterul atrial este foarte bine tolerat, adeseori bolnavii ignorându-şi suferinţa. Diagnosticul se bazează pe existenţa unei tahicardii regulate, care nu variază cu poziţia, repausul sau exerciţiile fizice. Precizarea se face prin electrocardiografie. Prognosticul depinde de boala cauzală. Uneori, se poate transforma în fibrilaţie atrială. Tratamentul de elecţie este şocul electric. În absenţă, se administrează Digitala injectabilă , singură sau asociată cu un betablocant, uneori cu Chinidină.
- **Fibrilaţia atrială** este o tulburare de ritm cu o frecvenţă ventriculară de obicei rapidă, neregulată şi variabilă. Apare în diferite boli ale inimii, obişnuit în caz de stenoză mitrală, cardiopatie ischemică, hipertiroidism etc. În cursul fibrilaţiei, atriile sunt lipsite de contracţii propriu-zise, centrul ectopic emiţând stimuli cu o frecvenţă de 400 - 600/min. Desigur că nu toţi stimulii pot ajunge la ventriculi. Există forme paroxistice cu frecvenţă cardiacă mare, care au aspectul clinic al tahicardiei paroxistice. Fibrilaţia permanentă este mai obişnuită şi se caracterizează prin pulsaţii radiale şi bătăi cardiace neregulate ca intensitate şi frecvenţă. Din cauza acestei totale neregularităţi, boala se mai numeşte şi aritmie completă. Numărul pulsaţiilor radiale este aproape totdeauna inferior numărului contracţiilor cardiace, fenomen numit deficit al pulsului. TA este dificil de măsurat, tensiunea sistolică variind de la o sistolă la alta. De obicei nu apar simptome funcţionale, cu excepţia formelor paroxistice. Există şi forme bradicardice. Fibrilaţia atrială cu ritm ventricular de peste 100/min. conduce de obicei la insuficienţă cardiacă. Tratamentul urmăreşte fie convertirea în ritm sinusal prin şoc electric, fie rărirea ritmului ventricular la 60 -70 de bătăi/min., prin blocarea nodului atrio-ventricular cu Digitală injectabilă (Digoxin, Lanatosid C 0,4 mg, repetat la 2 - 3 ore până la doza totală de 1,2 -1,6 mg).
- **Flutterul ventricular** este o tulburare paroxistică de ritm cu frecvenţa medie de 180 - 250/min.; apare în infarctul miocardic, sau blocul A-V complet, cu tablou clinic dominat de slăbiciune mare, ameţeli, sincopă după 20 sec, convulsii şi incontinenţă după 40 de secunde. Tratamentul de elecţie ,şocul electric, trebuie aplicat imediat.

a micşorării sau suprimării circulaţiei coronariene. Ischemia miocardică de origine aterosclerotică este cunoscută sub numele de cardiopatie ischemică.

Clasificarea cardiopatiilor ischemice, recomandată de O.M.S.:

- **Forme dureroase:** angina pectorală de efort, sindromul intermediar şi infarctul miocardic.
- **Forme nedureroase:** forme asimptomatice clinic, prezentând numai semne electrocardiografice şi manifestări nespecifice (insuficienţă cardiacă, aritmii, blocuri şi moarte subită).

Manifestările dureroase ale insuficienţei coronariene, în cazul unor coronare normale, pot apărea şi prin scăderea debitului coronarian sau mărirea nevoilor metabolice (aritmii cu ritm rapid, hipoxemie arterială, anemii).

Cardiopatia ischemică reprezintă principala cauză de deces în etapa aceasta. Prin marea sa incidenţă a căpătat un caracter de masă, fiind cea mai frecventă boală la adulţii peste 40 de ani si nu numai. Nota de gravitate a cardiopatiilor ischemice rezultă şi din creşterea în ultimele 3-4 decenii a frecvenţei infarctului de miocard de cca. 3-6 ori, în timp ce frecvenţa aterosclerozei propriu-zise a crescut foarte puţin.

Boala afectează mult mai frecvent bărbaţii (cu maxim de incidenţă între 45 şi 55 de ani) decât femeile. Caracterul ereditar este evident. Factorii favorizanţi, factorii de risc, cei mai importanţi sunt: hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul zaharat, obezitatea, hipotiroidismul, stress-urile emoţionale, dieta hiperlipidică. S-a dovedit că asocierea mai multor factori de risc măreşte riscul de apariţie a cardiopatiei ischemice şi în special a principalei sale manifestări infarctul miocardic de 3-5-10 ori, în funcţie de numărul acestora.

ANGINA PECTORALĂ

Definiţie. Angina pectorală de efort este o formă clinică a cardiopatiei ischemice, caracterizată prin crize dureroase, paroxistice, cu sediu retrosternal, care apar la efort sau la emoţii, durează câteva minute şi dispar la încetarea cauzelor sau la administrarea unor compuşi nitrici (Nitroglicerină, Nitrit de amil).

Principala cauză (90 - 95%) este ateroscleroza coronariană, care se manifestă sub formă de stenozări sau obliterări coronariene şi zone de necroză şi fibroză miocardică difuză. Valvulopatiile aortice, anemia, tahicardiile paroxistice, hipertiroidismul etc. reprezintă alte cauze mult mai rare.

Fiziopatologie: angina pectorală este expresia unei insuficienţe coronariene acute, datorită dezechilibrului brusc, apărut la efort, între nevoile miocardului şi posibilităţile arterelor coronare. În mod normal, circulaţia coronariană se adaptează necesităţilor miocardului, putând creşte la efort de 8 -10 ori. Angina pectorală apare pe fondul unei insuficienţe coronariene cronice datorită coronarelor stenozate. Condiţiile declanşatoare (efort, emoţii etc.) impun miocardului un efort suplimentar, dar circulaţia coronariană cu leziuni de ateroscleroză este incapabilă să-şi mărească debitul. Apar astfel o ischemie miocardică acută, o insuficienţă coronariană acută, cu acumularea unor produse de catabolism (acid lactic, piruvic etc.) care excită terminaţiile nervoase locale şi produc impulsul dureros (criza de angină).

Tablou clinic: simptomul principal este durerea, care are caracter constrictiv, „ca o gheară, arsură sau sufocare", şi este însoţită uneori de anxietate (sentiment de teamă, teamă de moarte iminentă), este variabilă, de la jenă sau disconfort la dureri atroce. Sediul este reprezentat de regiunea retrosternală mijlocie şi inferioară şi de regiunea precordială, pe care bolnavii o arată cu una sau ambele palme. Iradiază în umărul şi membrul toracic stâng, de-a lungul marginii interne, până la ultimele două degete, uneori către mâna dreaptă sau bilateral, spre gât, mandibule, arcada dentară, omoplat. Iradierile nu sunt obligatorii. Importante sunt

iradierile în regiunea cervicală anterioară şi mandibulă sau în ambele membre superioare, durata este de 1 – 3 min, rar 10-15 min, iar frecvenţa crizelor este variabilă.

Durerea apare în anumite condiţii: abuz de tutun, crize tahicardice, efort fizic, de obicei la mers, emoţii, mese copioase, frig sau vânt etc. Cedează prompt la repaus şi la administrarea de Nitroglicerină (1 – 2 min, rar 3 min, test de diferenţiere).

Criza dureroasă este însoţită uneori de palpitaţii, transpiraţii, paloare, lipotimie, lipsă de aer, eructaţii. Durerea din angina pectorală are un caracter specific care, atunci când există, permite recunoaşterea ei. Ea este o durere retrosternală, constrictivă, ca o gheară, o menghină sau o apăsare, ca o bară transversală, iradiată adesea în mandibulă, în umeri şi, mai ales, în braţul stâng şi marginea cubitală a antebraţului, până la încheietura pumnului, ca o brăţară, sau degetul mic; survine la efort, ţine câteva minute, dispare la repaus şi este suprimată prompt de nitriţi. Din păcate nu se manifestă totdeauna atât de tipic: sediul său precordial, iradierea în epigastru sau alte regiuni, condiţiile diferite de apariţie (după masă, noaptea în urma unui vis, în legătură cu variaţii ale atmosferei) îngreunează recunoaşterea caracterului ei coronarian. Indici minori pot fi folositori în aceste cazuri pentru diagnostic, fie ca argumente pozitive, fie ca argumente negative. Ne putem aştepta la o angina pectorală la un bărbat trecut de 40 de ani, vârsta de instalare a consecinţelor aterosclerozei, mai ales dacă este hipertensiv, obez, diabetic, fumător sau suprasolicitat.

La un tânăr de 20 de ani şi la femeie înaintea menopauzei, nediabetică şi fără hipertensiune mare, practic o durere toracică este exclus să fie de origine angioasă, atât timp cât nu există o boală care să micşoreze mult debitul cardiac, ca stenoza aortică de exemplu.

Foarte frecventele dureri toracice acuzate de persoane tinere, de femei şi de şi de cei care prin vârstă ar fi îndreptăţiţi să fie coronarieni, au de cele mai multe ori origine radiculară care trebuie diagnosticată. Aceste dureri toracice necoronariene sunt mai ales precordiale sau la baza toracelui, pe o arie nedefinită, nu sunt iradiate de regulă, sunt superficiale, au caracter mai mult de înţepături sau arsură, au o durată lungă, nu sunt influenţate de efort, dar adesea sunt amplificate de mişcări toracice sau presiune pe spaţiile intercostale. Banale, ele sunt de obicei consecinţele unor afecţiuni ale peretelui toracic (spondiloze, fibrozite, mialgii intercostale, nevralgii) sau procese pleurale întinse. În determinarea lor joacă rol primordial gradul individual de sensibilitate, ceea ce face ca durerea toracică cu aceste aspecte necaracteristice să fie în ultimul rând un atribut al stărilor nevrotice. Ea întovărăşeşte în aceste cazuri şi alte manifestări pseudocardiace, dispnee şi palpitaţii, tahicardie, la fel de puţin caracteristice, precum şi tulburări ca cefalee, insomnii şi nervozitate.

Inflamaţia pericardului poate produce şi ea o durere surdă, apăsătoare, prelungită, precordială, însoţită însă de semne obiective sugestive. În forme mai avansate ale suferinţei coronariene, accesul anginos poate apare şi în repaus, el se poate repeta mult mai frecvent şi se poate prelungi. Cât timp nu depăşeşte 15-20 minute nu produce necroză, dar este sugestiv pentru un sindrom intermediar. În infarct este, de regulă, de o intensitate extremă, de lungă durată, însoţită de anxietate şi de alte modificări de gravitate variată, mergând până la moarte instantanee.

Examenul fizic nu evidenţiază deseori nimic. Alteori apar semnele bolii de bază: ateroscleroza (sufluri, insuficienţă cardiacă, aritmii, artere rigide). Electrocardiograma precizează diagnosticul. Coronarografia este o altă metodă de diagnostic.

Forme clinice

Angorul spontan, adeseori de repaus sau nocturn, cu crize tipice, dar fără un factor declanşator, se datorează unei crize tahicardice, hipertensive, unei intricări coronaro-digestive, stări psiho-nevrotice sau anunţă un infarct miocardic. Angorul de decubit, însoţeşte fenomenele insuficienţei acute a ventriculului stâng şi apare tot în condiţii de creştere a muncii inimii (contact cu aşternutul rece, tahicardii, hipertiroidism etc.).

antiaritmic şi vasodilatator. Se prezintă sub formă de drajeuri de 10 mg şi se administrează 3 x l/zi, după mese. Este contraindicat la femei gravide. Ca efecte adverse pot apărea cefalee, bufeuri de căldură, vertij şi roşeaţă a feţei. Administrat Auronal de 2,55 şi 10 mg, util în angor şi HTA.

- Tratamentul endocrin în angina pectorală urmăreşte diminuarea necesităţilor în oxigen ale miocardului. Se administrează antitiroidiene de sinteză (Carbirnazol) sau Iod radioactiv, fără rezultate certe.
- Pentru prevenirea infarctului miocardic, frecvent se instituie tratamentul anticoagulant. Acesta se începe cu Heparină şi se continuă cu Trombostop, sub controlul timpului de protrombină. Nu există acord unanim în ceea ce priveşte eficienţa sa.
- Metodele chirurgicale folosite în angina pectorală sunt realizarea unui by-pass aortocoronarian unic sau multiplu, cu ajutorul unui transplant din vena safenă internă sau anastomoza arterei mamare interne cu ramura cororaniană poststenotică. Unii autori recomandă o tabletă de aspirină pe zi timp mai îndelungat.

INFARCTUL MIOCARDIC

DEFINIŢIE: Infarctul miocardic este un sindrom clinic provocat de necroza ischemică a unei porţiuni din miocard, determinată de obstruarea bruscă a unei artere coronare. Cauza principală (90 - 95%) este ateroscleroza. Mai rar intervin: embolii, coronarite reumatice, aortite luetice. În general apare la bărbaţi trecuţi de 40 de ani, cu istorie de angina pectorală în ultimele luni sau ani. Bolnavii sunt de obicei sedentari, obezi, mari fumători, suprasolicitaţi psihic, prezentând hipercolesterolemie, diabet sau hipertensiune arterială. În antecedentele personale sau familiale există accidente vasculare cerebrale, cardiopatii ischemice sau arterite ale membrelor pelvine. Poate apărea însă şi la persoane fără antecedente coronariene. Spre deosebire de angina pectorală, în care dezechilibrul brusc dintre necesităţile miocardului şi posibilităţile coronarelor este trecător (efort, emoţii), în infarctul miocardic dezechilibrul este important şi prelungit.

ANATOMIE PATOLOGICĂ: leziunea specifică este necroza miocardului, care apare fie în urma ocluziei acute şi complete a unei artere coronare prin tromboză, fie - mai rar - datorită hemoragiei peretelui arterei coronare sau ramolirii unei plăci de aterom. Localizarea cea mai frecventă a infarctului miocardic o reprezintă ventriculul stâng şi septul interventricular.

TABLOU CLINIC. În evoluţia infarctului miocardic se deosebesc:

- perioadă prodromală;
- una de debut, de stare;
- de convalescenţă.

Perioada prodromală precedă cu, uneori, câteva zile instalarea infarctului şi se caracterizează prin accentuarea intensităţii, duratei şi frecvenţei acceselor dureroase la un vechi anginos sau prin apariţia - la un bolnav fără antecedente anginoase - a unor accese de angina pectorală de efort, de mare intensitate. De cele mai multe ori, perioada prodromală lipseşte, debutul fiind brusc, brutal, adeseori în repaus sau somn. Rareori apare după efort, o emoţie puternică, o masă copioasă, o hemoragie severă, o tahicardie paroxistică.

Perioada de debut durează 3-5 zile şi este cea mai critică, datorită mortalităţii mari şi complicaţiilor numeroase şi grave. Durerea, hipotensiunea şi febra sunt semnele clinice esenţiale. Durerea este simptomul cel mai caracteristic. Caracterul, sediul şi iradierea sunt similare durerii anginoase, dar intensitatea este neobişnuit de mare, durează mai multe ore şi uneori chiar zile, se însoţeşte de o stare de mare anxietate, agitaţie, zbucium şi senzaţia de moarte iminentă. Nu se calmează prin repaus şi nitriţi, dar cedează la opiacee. Uneori apar şi semne de insuficienţă ventriculară stângă (dispnee, edem pulmonar acut, galop, puls alternant, mărire a cordului, suflu sistolic la vârful inimii), mai rar de insuficienţă cardiacă globală. Frecvent se constată hipotensiune arterială şi, uneori, şoc cardiogen, la început compensat

(tahicardie, cianoză unghială, oligurie), mai târziu decompensat (prăbuşire a tensiunii arteriale, puls mic, apatie, anurie).

Febra, de obicei moderată, apare la 24 - 48 de ore după debut şi durează 8-10 zile. Examenul fizic al cordului evidenţiază uneori zgomote cardiace surde, suflu sistolic, galop şi frecătură pericardică, iar examenul general: dureri epigastrice, greţuri, vărsături, eructaţii, constipaţie. Examenul de laborator arată hiperleucocitoză (care apare din primele ore şi scade după o săptămână), accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor şi creşterea fibrinogenului după primele 2-3 zile. Cel mai important semn de laborator este creşterea enzimelor (transaminazele) din primele ore de la debut. În practică se dozează transaminaza glutamicoxalacetică (T.G.O.), care începe să crească după 4-6 ore de la debut şi se normalizează în 4 - 7 zile (normal 20 u.i.).

Examenul electrocardiografic este obligatoriu pentru confirmarea diagnosticului, precizarea fazei evolutive şi a localizării.

Perioada de stare durează 4-5 săptămâni şi se caracterizează prin ameliorarea stării generale, dispariţia febrei, asteniei şi normalizarea T.A. Persistă uneori dureri moderate precordiale şi modificări electrocardiografice.

Convalescenţa începe după 5-6 săptămâni şi se caracterizează, anatomic, prin formarea unei cicatrice fibroase, iar clinic, prin restabilirea lentă a capacităţii de muncă.

Complicaţiile infarctului miocardic sunt numeroase şi grave.

- În perioada de debut pe lângă manifestările de insuficienţă cardio-circulatorie pot apărea diferite tulburări grave de ritm şi de conducere (fibrilaţie atrială, flutter, blocuri etc.), inclusiv moartea subită.
- În perioada de stare se pot întâlni ruptura inimii, complicaţii tromboembolice (în special pulmonare şi cerebrale), tulburări de ritm şi de conducere, iar în perioada de convalescenţă apar anevrisme cardiace, nevroze anxioase şi depresive, diferite sindroame dureroase.

Şocul cardiogen: insuficienţă VS severă, cu hipotensiune (TA < 80 mmHg) însoţită de oligurie (< 20 ml/h), vasoconstricţie periferică, afectarea senzoriului şi acidoză metabolică.

Tratament - monitorizarea intraarterială a TA este crucială; ajustare volemică (diuretice sau perfuzii) la nevoie. Contrapulsaţia intraaortică cu balon poate fi necesară pentru menţinerea TA. Se va administra 0_2 cu concentraţie mare, prin mască; dacă este prezent şi edemul pulmonar, se recomandă intubaţie şi ventilaţie mecanică. Complicaţiile mecanice acute vor fi urmărite şi tratate imediat. Dacă şocul cardiogen se dezvoltă în primele 4 h după debutul simptomelor de infarct miocardic acut revascularizarea de urgenţă, terapie trombolitică şi/sau angioplastie coronariană percutanată poate ameliora în mare măsură funcţia VS. Hipotensiunea poate fi şi ea ca rezultatul unui IMA dacă simptomatologia este dominată de distensia venoasă jugulară şi presiuni crescute în cordul drept (în mod obişnuit râlurile lipsesc); ecocardiografia poate confirma diagnosticul. Tratamentul constă din perfuzie volemică. Se vor lua în considerare cauzele extracardiace de hipotensiune: hipovolemia, aritmia acută sau septicemia.

COMPLICAŢII MECANICE ACUTE.

- **Ruptura septului ventricular** şi regurgitaţia mitrală acută datorată ischemiei/infarctului muşchilor papilari, pot apărea în prima săptămână după un IMA şi se caracterizează prin debut brusc al ICC şi apariţia unui suflu sistolic nou.

Ecocardiografia Doppler poate confirma prezenţa acestor complicaţii în ambele afecţiuni pe măsură ce cateterul avansează din AD în VD, sugerează ruptură septală. Tratamentul medical de urgenţă în aceste afecţiuni cuprinde terapie vasodilatatoare (nitroprusiat i.v. se începe cu 10 ub/min) şi se dozează astfel încât TA sistolică să fie menţinută la aprox. 100 mmHg; poate fi necesară pompa intraaortică cu balon, pentru menţinerea debitului cardiac.

importantă precizarea etiologiei renale deoarece unele forme sunt susceptibile de intervenţie chirurgicală (hipertensiunea reno-vasculara, unele pielonefrite).

Tratamentul se adresează atat bolii de baza, cât şi hipertensiunii arteriale.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SIMPTOMATICĂ DE CAUZA ENDOCRINĂ

FEOCROMOCITOMUL este o tumoare localizată în medulara glandei suprarenale, caracterizată prin crize paroxistice şi hipertensiune, datorate descărcării în circulaţie de catecolamine (adrenalina şi noradrenalina); tratamentul este chirurgical.

HIPERALDOSTERONISMUL PRIMAR este un adenom corticosuprarenal cu secreţie excesivă de aldosteron.

SINDROM CUSHING datorat unei tumori corticosuprarenale sau hipofizare care se caracterizează prin hipertensiune, obezitate, vergeturi, hirsutism şi creşterea eliminării urinare a 17-cetosteroizilor; tratamentul este chirurgical.

HIPERTENSIUNI ENDOCRINE mai apar în hipertiroidism şi în cursul sarcinii.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SIMPTOMATICĂ DE CAUZĂ NEUROGENĂ. În boli traumatice, tumorale sau inflamatorii ale creierului care duc la o creştere a presiunii intracraniene sau în caz de leziuni ale centrilor vasomotori se observă, uneori, şi creşterea tensiunii arteriale.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SIMPTOMATICĂ DE CAUZĂ CARDIOVASCULARĂ. Bolile însoţite de hipertensiune arterială sunt: blocul complet, insuficienţa aortică, coarctaţia aortică şi ateroscleroza.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENŢIALĂ prin care se înţelege orice sindrom clinic hipertensiv, în care valorile presiunii arteriale sunt crescute, în absenţa unei cauze organice. Este cea mai frecventă hipertensiune şi apare de obicei după 30 de ani, cu un maximum de frecvenţă între 40 şi 50 de ani. Incidenţa este mai mare la femei, dar formele mai grave apar la bărbaţi. Menopauza şi obezitatea sunt factori favorizanţi, la fel viaţa încordată, stresantă şi ereditatea. Se pare că şi alimentaţia bogată în sare ar juca un rol.

ETIOPATOGENIE

- Boala ar fi esenţial nervoasă, produsă de o tulburare în activitatea centrilor nervoşi superiori.
- Diferiţi excitanţi din sfera psiho-emoţională (necazuri, griji, nesiguranţă), acţionând pe fondul unei predispoziţii ereditare duc la apariţia unor focare de excitaţie permanentă la nivelul scoarţei cerebrale, determinând secundar o vasoconstricţie arterială. În lanţul patogenic al hipertensiunii mai intervin sistemul endocrin şi rinichiul.
- Modificările fundamentale locale care stau la baza hipertensiunii sunt vasoconstricţia arterială şi creşterea conţinutului peretelui arterial în apă şi sare. Mai târziu apar leziuni organice şi ateroscleroza, care grăbesc evoluţia şi întunecă prognosticul prin complicaţii.

TABLOU CLINIC

Clasic se deosebesc trei stadii:

- **Stadiul prehipertensiv** poate fi afirmat pe baza ascendenţei ereditare hipertensive, apariţiei unor puseuri tensionale trecătoare şi a unor teste care stabilesc creşterea anormală a presiunii arteriale, comparativ cu normalul. Cel mai cunoscut este testul presor la rece, care este pozitiv când, introducând mâna în apă la 4°, valorile T.A. cresc cu peste 40 mm Hg.
- **Stadiul de hipertensiune intermitentă**, caracterizat prin perioade de hipertensiune, fără alte semne clinice, alternând cu perioade normale.
- **Stadiul de hipertensiune permanentă:** în peste 90% din cazuri, hipertensiunea arterială este depistată în acest stadiu.

După manifestări se deosebesc:

Forma benignă, care evoluează progresiv şi se caracterizează prin:

- semne care apar la examenul arterelor, artere sinuoase şi rigide, puls bine bătut;
- semne de fragilitate capilară: diverse manifestări hemoragice (epistaxis, metroragii, uneori hematemeze, hemoragii retiniene etc.);
- furnicături la nivelul extremităţilor, ameţeli, senzaţia de „deget mort";
- examenul inimii relevă subiectiv palpitaţii, dureri precordiale, diferite grade de dispnee, iar obiectiv, semne de mărire a inimii stângi (hipertrofie şi digitaţie);
- cefalee occipitală, de obicei dimineaţa, semne cerebrale: la trezire, ameţeli, oboseală, astenie, insomnie, tulburări de memorie şi concentrare, modificări de caracter, frecvent tulburări de vedere („muşte zburătoare", vedere încetoşată); cefalee cu caracter pulsatil, ameţeală, tulburările de vedere şi tulburările trecătoare de conştientă şi de limbaj sunt cele mai frecvente tulburări funcţionale, comune tuturor formelor de hipertensiune;
- radiologia, electrocardiografia, fundul de ochi şi probele funcţionale renale apreciază gradul de evolutivitate al hipertensiunii arteriale.

În ultimul stadiu al formei benigne - care se instalează după mulţi ani de evoluţie - apar complicaţii: insuficienţă cardiacă stângă sau totală, cardiopatie ischemică, complicaţii cerebrale sau renale.

- **Forma malignă** are o evoluţie rapidă şi o mortalitate ridicată. Poate fi malignă de la început sau se poate maligniza pe parcurs. Valorile tensionale sunt mari, în special cea diastolică depăşind 130 mm Hg, rezistente, la tratament.
- Starea generală este alterată rapid (astenie, slăbire, paloare, cefalee intensă), fundul de ochi este grav şi precoce alterat, complicaţiile apar de timpuriu, în special insuficienţa renală progresivă şi ireductibilă.

Complicaţiile depind de forma clinică - benignă sau malignă. Astfel, în hipertensiunea benignă complicaţiile se datorează aterosclerozei, cele mai frecvente fiind tromboza cerebrală şi infarctul miocardic.

- În hipertensiunea malignă domină degradarea arteriolară.
- Aici se întâlnesc frecvent encefalopatia hipertensivă, hemoragia cerebrală, insuficienţa cardiacă şi insuficienţa renală.

EVOLUŢIE ŞI COMPLICAŢII

- În forma benignă, cea mai obişnuită, boală durează ani sau chiar zeci de ani. Sub influenţa unui tratament corect şi precoce pot apărea remisiuni importante. În forma malignă, evoluţia este foarte rapidă, etapele bolii fiind parcurse în 1 - 3 ani.
- Indiferent de etiologie, fiecare formă de hipertensiune arterială, în raport cu caracterul său evolutiv, poate fi benignă sau malignă şi parcurge, în evoluţia sa, cele trei stadii din clasificarea propusă de O.M.S. În stadiul al III-lea apar complicaţii: la nivelul aparatului cardiovascular (insuficienţă ventriculară stângă acută şi cronică, insuficienţă cardiacă globală, infarct miocardic, anevrism disecant); la nivelul circulaţiei cerebrale (encefalopatie hipertensivă, tromboze şi hemoragii cerebrale); la nivelul rinichiului (tulburări variate, de la alterări funcţionale, până la scleroză cu insuficienţă renală).

PROGNOSTICUL depinde de forma clinică - benignă sau malignă - de ereditate, de nivelul tensiunii diastolice şi bazale, de vârstă (tinerii fac forme mai grave), de respectarea tratamentului, de modul de viaţă recomandat şi, în sfârşit, de apariţia complicaţiilor.

- Prognosticul este favorabil în primul stadiu de boală, fiind mai rezervat în stadiul al doilea şi mai ales în al treilea.
- Moartea se datorează îndeosebi complicaţiilor cardiace, cerebrale şi renale. Sub influenţa tratamentului actual, prognosticul s-a îmbunătăţit.