

ASPECTELE PARTICULARE ALE TRATAMENTULUI INSUFICIENȚEI CARDIACE ÎN VALVULOPATII

Monica Băluță*, V. Vintilă**, M. Vintilă***

REZUMAT

Insuficiența cardiacă (IC) este calea finală a diferitelor afectări cardiace.

IC se definește prin imposibilitatea cordului de a asigura, la presiuni de umplere normale, un debit suficient nevoilor metabolice ale țesuturilor. IC este un sindrom complex în care funcția ventriculară și reglarea neurohormonală sunt alterate, generând scăderea capacității de efort, retenție hidrosalină și reducerea speranței de viață.

Afectarea valvulară reprezintă una dintre cauzele ce pot determina apariția unui dezechilibru hemodinamic progresiv.

Cel mai adesea conduita terapeutică se bazează pe tabloul clinic al bolnavilor cu diferite tipuri de afectare valvulară. Mulți clinicieni preferă tratament conservativ pentru pacienții asimptomatici, în timp ce tratamentul chirurgical este recomandat, în general, în momentul apariției simptomelor.

Atitudinea corectă constă în îndepărtarea cauzei, prevenind progresia afectării cardiace și apariția sindromului manifest de insuficiență cardiacă congestivă (ICC).

Pacienții inoperabili datorită stărilor morbide asociate sau cei care refuză intervenția chirurgicală pot fi tratați simptomatic medicamentos, dar fără rezultate semnificative atâta timp cât cauza persistă.

Cuvinte cheie: valvulopatii, insuficiență cardiacă, tratament medical, tratament chirurgical

ABSTRACT

Management of Heart Failure in Valvular Heart Disease

Heart failure (HF) is the final common pathway of many heart diseases.

HF is defined as a condition in which the heart cannot pump an adequate supply of blood at normal filling pressures to assure the metabolic needs of the body. It is a complex clinical syndrome characterized by abnormalities of ventricular function and neurohormonal regulation, which are accompanied by effort intolerance, fluid retention, and reduced longevity.

The circulatory compromise might be due to many reasons, such as abnormalities of the heart valves. Appropriate management is largely based on the clinical picture; many physicians treat asymptomatic patients conservatively, whereas corrective surgery is generally recommended in patients with symptoms.

The doctor must do everything possible to prevent progression of heart disease to the point where the cardiac reserve and compensatory mechanisms are exhausted and the syndrome of overt congestive heart failure supervenes.

For the inoperable patients with comorbid conditions or for the patients who refuse corrective surgery, limited medical therapies are available to control symptoms.

Key words: valvular heart disease, heart failure, medical treatment, surgery

Patologia cardiovasculară este principala cauză de mortalitate și morbiditate pe glob, ocupând locul I în estimările pentru anul 2020.

Patologia valvulară reumatică este în scădere pe glob, însă în România persistă ca importantă problemă de patologie cardiacă.

Incidența stenozei aortice (SA) aterosclerotice, factor major de moarte subită, este în continuă creștere datorită creșterii mediei de vârstă a populației.

Rezolvarea chirurgicală a defectelor valvulare este grefată de o mortalitate mică, tehnicile chirurgicale au fost diversificate, de la plastie la diverse tipuri de proteze: biologice sau mecanice.

Defectele valvulare pot evolua în timp spre un dezechilibru între "cerere" și posibilitatea de "răspuns" a cordului, generând sindromul clinic de insuficiență cardiacă. Încărcarea de volum este în general mai bine tolerată decât solicitarea prin presiune. Insuficiența mitrală (IM) sau aortică (IA)

produc încărcare de volum care este bine tolerată mulți ani, fără IC manifestă. Solicitarea de presiune determinată de SA generează relativ timpuriu IC rapid progresivă.

Solicitarea progresivă a cordului este mult mai bine tolerată decât evenimentele acute. IM cronic și lent progresivă poate fi mulți ani asimptomatică, în timp ce IM acută prin ruptură de cordaj precipită edemul pulmonar acut (EPA) potențial letal.

Miocardul se adaptează în mod diferit la solicitările de volum sau de presiune. Încărcarea de volum tipică produce dilatație urmată de hipertrofie. Încărcarea de presiune este caracterizată prin hipertrofie concentrică care va evolua târziu spre dilatație.

Intervenția unui factor precipitant asupra unui echilibru instabil al cordului deja compromis determină decompensarea.

Manifestările cardinale ale IC sunt dispneea și

* Dr. Monica Băluță, asistent universitar, medic specialist medicină internă - Catedra de Medicină Internă, Spitalul Colentina, Secția Cardiologie

** Dr. Vlad Vintilă, medic stagiar, Spitalul Universitar de Urgență București

*** Conf. dr. Marius Vintilă, Catedra de Medicină Internă, șeful Secției Cardiologie, Spitalul Colentina

fatigabilitatea (care limitează capacitatea de efort) și retenția hidrosalină (care determină stază pulmonară și edeme). Aceste manifestări duc la alterarea calității vieții individului și pot fi rezolvate definitiv prin corecție chirurgicală. În absența tratamentului chirurgical IC devine un sindrom progresiv a cărui evoluție este întreruptă în 40-50% din cazuri prin moarte subită cardiacă survenită de cele mai multe ori când pacientul este relativ "compensat" prin tratament medicamentos.

Diagnosticul inițial al unei afectări valvulare se face prin recunoașterea unui anumit tip de suflu la examenul fizic. Examenul clinic este important pentru diagnosticul unei valvulopatii, evaluarea impactului acesteia asupra funcției cardiace și urmărirea evoluției.

Tehnicile neinvazive de diagnostic cum ar fi electrocardiograma, radiografia toracică, ecocardiografia, testele de efort joacă un rol important în evaluarea impactului defectelor valvulare asupra funcției cardiace și mai ales în stabilirea momentului optim pentru corecția chirurgicală.

În ultimii ani perfecționarea ecografiei permite evaluarea cu un înalt grad de precizie a suprafeței orificiului valvular, cateterismul fiind menit să confirme unele suspiciuni și să evalueze starea arterelor coronare.

În concluzie se poate spune că pacienții cu afectare

valvulară prezintă un suflu ale cărui caractere pot ajuta la stabilirea localizării defectului. Sulfurile detectate la tineri sugerează adesea o cauză reumatismală sau congenitală, în timp ce la vârstnici cauza cea mai frecventă este degenerarea structurilor valvulare.

Medicul trebuie să evalueze capacitatea de efort a pacientului și să identifice debutul dispneei sau fatigabilității. Simptomele dictează momentul evaluării neinvazive sau invazive, precum și momentul corecției chirurgicale.

Corecția chirurgicală presupune: metode reparatorii (plastie, valvotomie) sau protezare valvulară (valve mecanice sau valve biologice).

Indicațiile relative pentru folosirea protezelor mecanice sunt: speranța lungă de viață (vârsta < 40 ani; disfuncția anterioară a unei bioproteze; tratament anticoagulant oral obligatoriu; dubla corecție valvulară; insuficiența renală.

Indicațiile relative pentru bioproteze sunt: speranța de viață limitată (vârsta > 65 ani), tratament anticoagulant oral riscant; tromboză valvulară în antecedente; intoleranță la anticoagulante; sarcină în perspectivă.

Tratamentul antitrombotic recomandat pacienților protezați este prezentat în Tabelul I, conform normelor AHA/ACC.

Tabelul I

Indicație	Drog	Obiectiv terapeutic
1. Primele 3 luni după protezare	warfarina	INR 2,5-3,5
2. După 3 luni de la protezare		
Valve mecanice		
1. Poziție Aortică - fără FR tip Medtronic-Hall	warfarina	INR 2-3
2. Tip Starr-Edwards	warfarina	INR 2,5-3,5
3. Poziție Aortică cu FR	warfarina	INR 2,5-3,5
4. Poziție Mitrală	warfarina	INR 2,5-3,5
Bioproteze		
1. Poziție Aortică fără FR	aspirina	80-100 mg/zi
2. Poziție Aortică cu FR	warfarina	INR 2-3
3. Poziție Mitrală fără FR	aspirina	80-100 mg/zi
4. Poziție Mitrală cu FR	warfarina	INR 2,5-3,5

FR = factori de risc: fibrilație atrială, disfuncția de ventricul stâng (VS), stări de hipercoagulare

Stenoza aortică (SA)

SA valvulară creează un obstacol la golirea ventriculului stâng (VS). Etiologiile posibile sunt: defecte congenitale, afectare reumatismală sau transformare degenerativă (~ 50% din SA izolate peste 70 de ani). Mecanismele fiziopatologice ce duc în timp la apariția IC sunt prezentate în Fig. 1

Istoria naturală la adulții cu SA se caracterizează printr-o perioadă lungă de latență, chiar în prezența unei obstrucții semnificative.

Manifestările cardinale ale SA dobândite sunt angina pectorală, sincopa, dispneea de efort și tardiv IC. Aceste manifestări apar în general în decada a 5-a sau a 6-a de viață. Pacienții cu IC au o supraviețuire medie de cca 2 ani de la debutul simptomelor dacă defectul valvular nu se corectează.

Tratamentul medical la pacienții simptomatici nu aduce

un beneficiu semnificativ, dar rămâne o alternativă pentru pacienții inoperabili (boli severe asociate, cei care refuză intervenția chirurgicală).

Digitala este rezervată situației în care volumul VS este crescut și fracția de ejeție (FE) este scăzută sau pentru controlul ritmului fibrilației atriale atunci când aceasta este prezentă și cardioversia eșuează.

Diureticele sunt utile pentru reducerea congestiei sistemice, dar trebuie folosite cu prudență pentru evitarea hipovolemiei cu scăderea consecutivă a debitului cardiac și apariția hipotensiunii ortostatice.

Inhibitorii de enzimă de conversie (IEC) pot aduce eventual beneficiu prin antagonizarea activării neurohormonale din IC, dar nu există încă suficiente dovezi.

Este prudent ca în IC din SA să se evite β bloccantele sau alte inotrope negative care pot accentua deprimarea funcției miocardice.

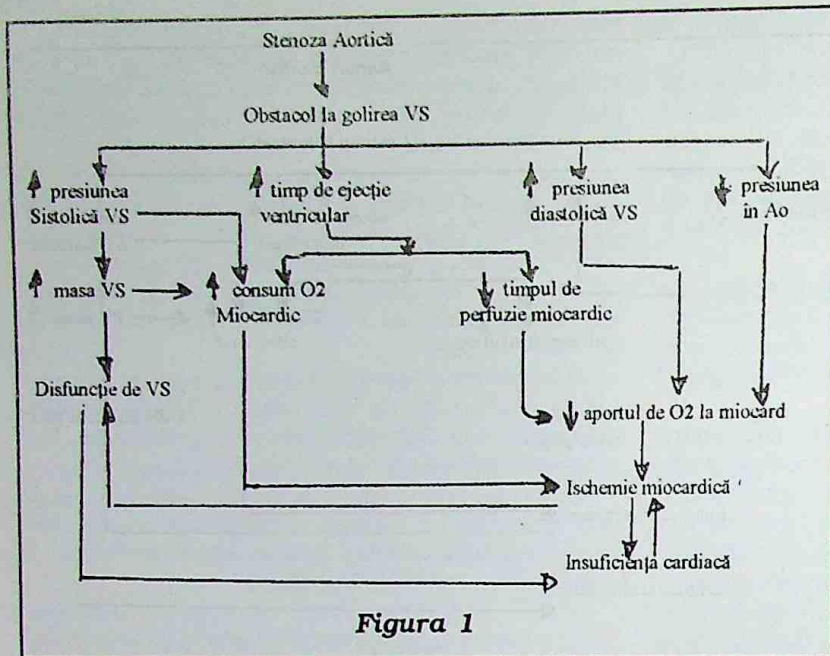


Figura 1

Pacienții care au ca simptom dominant angina pectorală se pot totuși ameliora cu doze prudent administrate de blocant sau nitrați.

Tahiaritmii atriale, mai ales fibrilația atrială rapidă care alterează suplimentar funcția de pompă trebuie prompt convertite. În caz de eșec la cardioversie este esențial controlul ritmului ventricular cu digoxin sau eventual amiodaronă.

Tratamentul chirurgical

Protezarea valvulară este tratamentul de elecție. Vârsta avansată per se nu trebuie considerată contraindicație pentru operație. Este practic obligatorie la adulții cu dezechilibru hemodinamic generat de obstrucție severă ($S = 0,8-0,9 \text{ cm}^2$ sau gradient Ao/VS mediu $> 45 \text{ mmHg}$). Mortalitatea este de 2-5% pentru pacienții cu funcția VS satisfăcătoare și ajunge la 8-20% pentru cei cu IC și FE scăzută. De menționat că prognosticul celor cu FE $< 35\%$ este extrem de rezervat chiar în absența intervenției, dar odată reușită aceasta poate aduce avantaj atât clinic, cât și funcțional la un subgrup de pacienți.

Asocierea bolii aterosclerotice coronariene cu SA este frecventă. Conduita terapeutică actuală este protezare valvulară concomitent cu revascularizație coronariană.

Predictorii de prognostic rezervat după protezare sunt: vârsta > 70 ani, sexul feminin, intervenția de necesitate, asocierea cu ateroscleroza coronariană severă, revascularizația coronariană în antecedente, hipertensiunea arterială, FE $< 45\%$, IC, fibrilația

atrială, insuficiența renală, corecția valvulară mitrală concomitentă. La restul pacienților, corectarea defectului aduce o ameliorare semnificativă a parametrilor hemodinamici, dispariția simptomelor și lungirea vieții. În unele centre s-a raportat o supraviețuire de 85% la 10 ani.

Valvuloplastia Ao cu balon nu este de primă intenție la adulții cu SA calcare. Se acceptă ca o "punte" spre protezarea valvulară în situații în care pacienții au un echilibru hemodinamic instabil (șoc cardiogen), caracterizat prin risc mare chirurgical. Există unele opinii că această metodă poate fi folosită în scop paleativ la pacienți cu asocieri morbide serioase sau pacienți care necesită intervenții chirurgicale noncardiace.

Această metodă NU este o alternativă pentru protezarea valvulară.

Insuficiența aortică (IAo)

IAo este rezultatul închiderii incomplete a VAo și întoarcerii sângelui din Ao în VS în diastolă.

IAo poate fi acută (IAoAc) sau cronică (IAoCr). Mecanismele fiziopatologice care contribuie la instalarea IC în timp sunt prezentate în figura 2.

Istoria naturală la adulții cu IAoCr are un prognostic favorabil mulți ani. Simptomele apar în decada a 4-a sau a 5-a de viață, de obicei după instalarea cardiomegaliei. După instalarea disfuncției de VS, simptomele apar cu o frecvență de 25% pe an. Manifestările principale sunt dispneea de

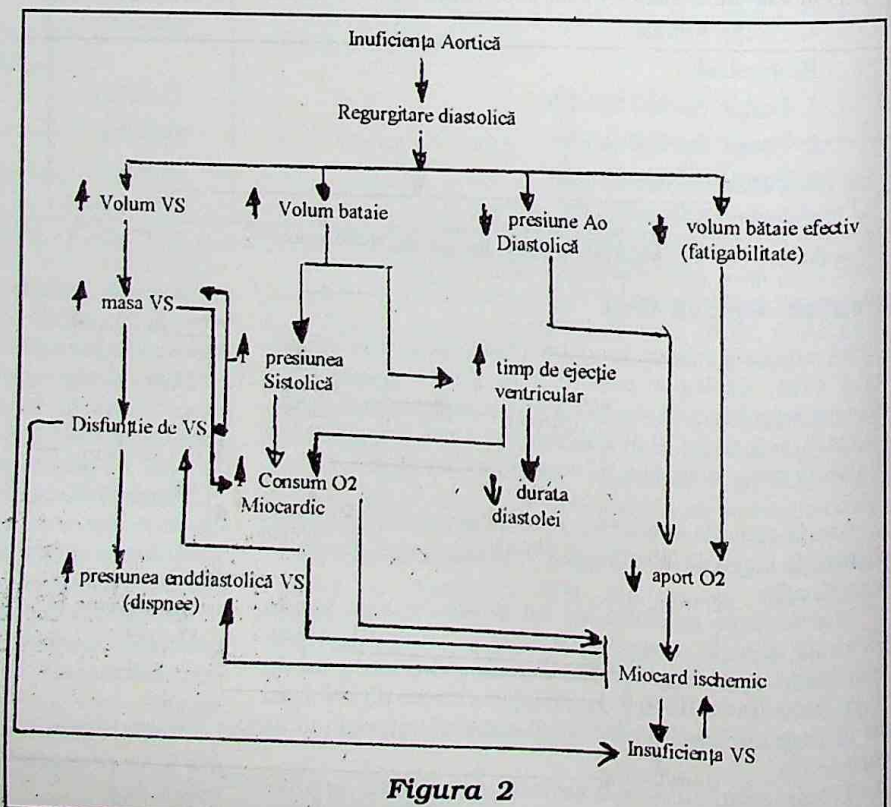


Figura 2

efort, ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă culminând cu instalarea insuficienței cardiace cronice pe fondul căreia pot face edem pulmonar acut. Pacienții simptomatici au o mortalitate de 10% pe an. Fără tratament chirurgical decesul survine cam în 2 ani de la instalarea ICC.

IAoAc evoluează rapid spre deces în absența tratamentului chirurgical, în ciuda tratamentului medical intensiv care este doar suportiv.

Tratamentul medical

Hipertensiunea arterială diastolică eventual asociată cu tulburările de ritm trebuie prompt corectate. Se recomandă prudență la administrarea de β blocante.

Pacienții cu IC au indicație de protezare valvulară. Înaintea acesteia se pot ameliora simptomatologic temporar la **restricția sării**, administrarea de **digitală și diuretice**.

O importanță deosebită o au **vasodilatatoarele (VD)**, care îmbunătățesc volumul bătaie și scad volumul regurgitat. Efectele sunt secundare reducerii volumului telediastolic, stresului parietal, post sarcinii și reducerii masei VS.

Răspunsul la VD este adesea impresionant. Există studii cu hidralazină, dihidropiridine rapide (nifedipina) sau lente (felodipina) și chiar cu prazosin oral.

Datorită reacțiilor adverse la hidralazină sunt preferate **blocantele de canal de calciu și inhibitorii enzimei de conversie**.

Dozele folosite se tatonează în funcție de apariția reacțiilor adverse și a hipotensiunii arteriale, ideală fiind atingerea dozei maxime.

În IAoAc generatoare de edem pulmonar acut, preoperator se folosesc **inotrope pozitive (dopamina, dobutamina)** în perfuzie și/sau **vasodilatatoare (nitroprusiat)**. Drogul și doza se aleg în funcție de tensiunea arterială. Sunt contraindicate β blocantele, contrapulsia intraortică cu balonaș (IABP). În cazul pacienților relativ stabili hemodinamic cu endocardită se preferă o temporizare de 5-7 zile pentru aplicarea unui tratament antibiotic intensiv.

În concluzie vasodilatatoarele sunt indicate în următoarele circumstanțe: îmbunătățirea profilului hemodinamic pe termen scurt preoperator; tratament cronic când înlocuirea valvulară nu este posibilă; tratamentul pacienților cu disfuncție de VS după protezarea.

Tratamentul chirurgical

Protezarea valvulară este obligatorie în IAoAc și este indicată la următoarele categorii de pacienți cu IAoCr: 1) pacienți cu IC clasele III și IV NYHA cu funcția VS normală (FE > 50%); 2) pacienți cu simptome NYHA II, FE > 50% dar cu tendința la dilatație progresivă; 3) pacienți simptomatici sau asimptomatici cu disfuncție de VS în repaus (FE = 25-49%); 4) pacienți care necesită revascularizație miocardică sau corecția altui defect valvular asociat.

Anulopastia poate fi folosită dacă defectul este datorat afectării rădăcinii aortei.

Rezecția unei cuspe poate fi folosită în prolapsul de VAo.

În perforațiile de VAo din endocardite se aplică **"petec" pericardic**.

La majoritatea pacienților, postoperator, se reduc dimensiunile cordului, volumul telediastolic și masa VS.

Mortalitatea perioperatorie este de 3-8% în general, dar când FE < 25% este mult crescută, cu o evoluție postoperatorie cu prognostic rezervat.

Mortalitatea postoperatorie ajunge la 5-10% pe an la pacienții cu IC în clasa IV NYHA sau disfuncție severă de VS preoperator.

Stenoza mitrală (SM)

SM generează obstacol la trecerea sângelui din AS în VS în diastolă, având drept consecință în timp dilatarea atriului stâng (AS), hipertensiune pulmonară și insuficiență cardiacă dreaptă. Cea mai frecventă etiologie este cea reumatismală, peste 2/3 din cazuri întâlnindu-se la femei.

În zonele temperate perioada asimptomatică este lungă (15-20 ani), simptomele debutând între 45 și 65 ani. Evoluția pacienților de la IC clasa II NYHA la clasele III și IV durează în medie 5-10 ani.

În zonele tropicale progresia este extrem de rapidă.

Tratamentul medical

Fenomenele de IC se ameliorează inițial cu **restricție hiposodată și administrare de diuretice**.

Digoxinul nu influențează hemodinamica pacienților în ritm sinusal și deci nu aduce un beneficiu în această situație. **Digoxinul** are o valoare deosebită în controlul fibrilației atriale cu ritm rapid și în momentul apariției IC drepte.

Betablocantele și blocantele de canal de calciu nondihidropiridinice (verapamil, diltiazem) ameliorează capacitatea de efort prin scăderea alurii ventriculare la pacienții în ritm sinusal și mai ales la cei în fibrilație atrială.

Hipertensiunea pulmonară veno-capilară poate fi scăzută prin tratament diuretic agresiv. Hemoptiziile pot fi de asemenea ameliorate prin diureză agresivă.

Tratamentul anticoagulant (warfarina, cu obiectiv terapeutic INR 2-3) este recomandat pentru profilaxia emboliilor pulmonare sau sistemice și este practic obligatorie la pacienții în fibrilație atrială.

Fibrilația atrială se asociază frecvent cu IC, frecvența rapidă a acesteia fiind adesea factor agravant al IC. Cardioversia după tratament anticoagulant timp de 3 săptămâni și sensibilizare farmacologică prealabilă este metoda de elecție. De cele mai multe ori fibrilația atrială este permanentă și necesită pentru controlul frecvenței digoxin, betablocant, blocant de canal de calciu sau asocierea acestora.

Tratamentul chirurgical

La pacienți selectați **valvotomia** (anuloplastie cu balon, comisurotomie pe cord închis sau deschis) este un procedeu cu risc scăzut, care împiedică progresia obstrucției și aduce ameliorare simptomatică semnificativă care se menține 10-15 ani. Reaparitia simptomelor datorită restenozei obligă la protezare valvulară.

Protezarea valvulară (proteze mecanice, bioproteze) are o mortalitate de 3-8% în SM pură și 6,4% la cei cu SM și IM asociată, în absența sindromului de IC.

Protezarea se indică în următoarele situații: 1) pacienți în IC clasele III și IV NYHA cu S < 1,5 cm²; 2) pacienți cu SM severă S < 1 cm² clasa III NYHA și hipertensiune arterială pulmonară severă - presiune sistolică > 70 mm Hg.

Deoarece mortalitatea în clasa II NYHA poate ajunge la 10-20%, este preferabil ca intervenția chirurgicală să se facă înaintea acestui stadiu.

Insuficiența mitrală acută și cronică (IMAc, IMCr)

În IM sângele trece din VS în AS datorită afectării aparatului valvular mitral IM poate fi acută sau cronică.

Natura și severitatea simptomelor pacienților cu IMCr depind de severitatea regurgitării, rata sa de progresie, nivelul presiunii în artera pulmonară, valvulopatii asociate, gradul disfuncției miocardice și prezența afectării coronariene.

IC apare mai târziu ca în SM și se caracterizează prin fatigabilitate excesivă generată de debitul mic. Perioadele de "acutizarea" la pacienții cu rezistență pulmonară crescută și hipertensiune pulmonară se caracterizează prin fenomene de IC dreaptă: hepatomegalie congestivă, ascită, edeme.

În IMAc acută presiunea în AS crește brusc adesea determinând edem pulmonar acut, creșterea rezistențelor vasculare pulmonare și insuficiență cardiacă dreaptă.

Tratamentul medical

Scăderea presarcinii aduce beneficiu în ambele forme de IM. Reducerea impedanței la eiecția în Ao scade fracția regurgitată. De asemenea, scăderea volumului VS diminuează suprafața orificiului mitral.

Scăderea presarcinii cu **nitroprusiat** iv. poate salva viața în IMAc prin ruptură de pilier. Dacă pacientul este hipotensiv se poate asocia un **inotrop pozitiv** (ex. Dobutamina). **Contrapulsăția intraortică cu balonaș (IABP)** se poate folosi ca "punte" spre operație.

La pacienții cu contraindicație chirurgicală și IMCr severă, scăderea cronică a presarcinii cu **IEC sau hidroloșină** poate ameliora simptomele. Eficiența acestor droguri nu a fost încă dovedită prin trialuri randomizate.

Diureticele sunt indicate pentru reducerea congestiei sistemice.

Digoxinul ameliorează fenomenele de IC, controlând și ritmul fibrilației atriale atunci când aceasta este prezentă. De asemenea, pacienții cu fibrilație atrială au indicație de **anticoagulare orală** profilactică.

Supraviețuirea la 5 ani a pacienților cu IM severă tratată doar medical este scăzută (variază între 30-45%). Fără tratament chirurgical, prognosticul pacienților cu IM complicată cu IC este extrem de rezervat.

Tratamentul chirurgical în IM nonischemică

Indicații: IMAc; pacienți cu IC clasele II, III, IV NYHA și FE > 60%; VS < 45 mm în sistolă; pacienți simptomatici cu funcție sistolică alterată.

Dacă valvele sunt mobile și necalcificate se poate face **reconstrucție și plasticie**: anulopastie cu inel rigid (Carpentier) sau flexibil (Duran) sau plasticie de valve și cordaje.

Proteizarea valvulară este indicată când aparatul valvular este remaniat și calcificat.

Supraviețuirea la 10 ani este de 76% în clasele NYHA I/II și de 48% în NYHA III/IV.

Prolapsul de valvă mitrală (PVM)

IM progresivă determină creșterea dimensiunilor AS și VS, se asociază frecvent cu fibrilația atrială și generează IC cronică la 14% din pacienți după cca 10-15 ani. Abordarea

terapeutică a IC este similară celei descrise la IMCr.

Valvulopatiile tricuspidiene, pulmonare și asocierea de leziuni valvulare

Stenoza de tricuspida se asociază frecvent cu valvopatiile mitrale, etiologia frecventă fiind reumatismală, tabloul clinic fiind dominat de IC dreaptă.

Tratamentul de elecție este **chirurgical (bioproteza)**. Preoperator, tratamentul medical (**diuretice**) și **restricția de sare** pot diminua congestia hepatică și ameliora funcția hepatocelulară.

Insuficiența tricuspidiană este frecventă funcțională și în timp duce la IC și fenomene de debit mic. Conduita preferată este **anulopastia** la pacienții cu IT și hipertensiune arterială pulmonară la valvularii mitrali ce necesită intervenție chirurgicală.

Stenoza pulmonară este de obicei congenitală și se diagnostichează la copii. Tratamentul este **chirurgical: dilatație cu balon**.

Insuficiența pulmonară se complică cu IC dreaptă refractară. Tratamentul este al cauzei ce a generat-o. IP izolată beneficiază ocazional de bioproteză.

Afectarea multivalvulară este în general de cauză reumatismală. Tabloul clinic este dat de defectul hemodinamic dominant. Tratamentul chirurgical multivalvular este indicat în IC clasele II, III NYHA. Mortalitatea este de 20% în clasa III NYHA și 40% în IV NYHA.

Concluzii

Corecția chirurgicală a defectelor valvulare poate întrerupe progresia sindromului clinic de IC. În acest scop trebuie ales momentul optim pentru intervenție astfel încât beneficiul să fie maxim cu dispariția fenomenelor de IC și ameliorarea funcției ventriculare. Stadiile avansate, cu IC clasa III, IV NYHA au o mortalitate perioperatorie mare, iar speranța ulterioară de viață este dictată de gradul disfuncției ventriculare. Durata de supraviețuire este semnificativ ameliorată dacă FE este normală sau moderat scăzută preoperator. În ceea ce privește pacienții cu FE sever alterată (FE < 35%), aceștia au un prognostic oricum rezervat iar tentativa de corecție sau intervenție paleativă la unii pacienți poate aduce ameliorare clinică și funcțională.

Decizia chirurgicală și **momentul optim** de intervenție trebuie individualizate, cu mențiunea că se poate încerca ameliorare clasei NYHA cu tratamentul medical înaintea operației.

Pacienții inoperabili datorită asocierii altor stări morbide, cu funcție ventriculară alterată semnificativ sau care refuză intervenția chirurgicală dezvoltă în timp IC progresivă și necesită repaus, dietă hiposodată și tratamentul medical.

Tratamentul medical al IC presupune administrarea de:

- (1) **Diuretice**. Acestea reduc congestia sistemică, ameliorează calitatea vieții. Se folosesc diuretice de ansă oral sau iv eventual asociate cu diuretice tiazidice în dozele maxim tolerate și eficiente.
- (2) **Spirolactona**. În doze mici (25 mg/zi) antagonizează receptorii miocardici de aldosteron și previne fibroza interstițială extensivă.
- (3) **Inhibitorii enzimei de conversie**. Aceștia prelungesc supraviețuirea și ameliorează simptomele prin

antagonizarea activării neurohormonale. În IA și IM pot fi încercate cu scopul de a reduce dimensiunile VS.

- (4) **Vasodilatatoarele.** Hidralazina în doze eficiente este greu de tolerat. Blocantele de canal de calciu de tip dihidropiridine rapide sau lente, în doze care să nu dea hipotensiune sau efecte secundare sunt utile în IM și IAo în care administrate pe termen lung pot duce la diminuarea cardiomegaliei.
- (5) **Digoxinul.** Aduce beneficiu simptomatic și mai ales controlează ritmul fibrilației atriale în repaus. Pentru controlul ritmului FA la efort, în absența contraindicațiilor, se pot adăuga β blocante, blocante de canal de calciu nedihidropiridinice, eventual amiodarona.
- (6) **β blocantele.** Locul lor nu este încă stabilit la valvularii cu IC care nu asociază cardiopatie ischemică.
- (7) **Anticoagulante orale.** Tratamentul este obligatoriu la valvularii cu fibrilație atrială și pacienții protezați cu valve mecanice.

La toți valvularii reumatismali trebuie să se facă profilaxia antibiotică a recurențelor reumatismale până la 40 de ani, chiar toată viața la plurivalvulari.

Profilaxia antibiotică a endocarditei bacteriene este obligatorie la toți valvularii neprotezați și mai ales protezați în toate procedurile în care bacteriemia este anticipată.

BIBLIOGRAFIE

1. **Eugene Braunwald:** *Valvular Heart Disease in Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine/* edited by Braunwald, Zipes, Libby 6th ed 2001; 1643-1704
2. **Michael R. Bristow, J. David Port, Ralph A. Kelly:** *Treatment of Heart Failure: Pharmacological Methods in Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine/* edited by Braunwald, Zipes, Libby 6th ed. 2001, 563-590
3. **ACC/AHA:** *Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease - A Report of the American College of Cardiology/* American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC 1998; 32: 1486-1588
4. *Consensus Recommendations for the Management of Chronic Heart Failure.* Editors: Milton Packer, MD, Jay N. Cohn, MD. AJC. 1999; 83(2A): 1A-31A
5. **Shahbudin H. Rahimtoola, MB, FRCP; Robert L. Frye, MD:** *Valvular Heart Disease.* Circulation. 2000; 102: IV-24 - IV-33
6. **Vivek Rao, MD, PHD, Glen S. Van Arsdell, MD et al.:** *Aortic Valve Repair for Adult Congenital Heart Disease: A22 - Year Experience.* Circulation. 2000; 102: III-40 - III-44
7. **Thoralf M. Sundt, MD; Marci S. Bailey, RN; Marc R. Moon, MD et al.:** *Quality of Life After Aortic Valve Replacement at the Age of > 80 Years.* Circulation 2000; 102: III-70 - III-75