

ANEVRISMUL INIMII * (considerații pe marginea a 3 cazuri)

Lygia G. Ursace, G. Szócs, Șt. Monoki

Anevrismul inimii este mai frecvent decît o demonstrează statisticele, cîr uneori se descoperă numai pe masa de autopsie, datorită imposibilității de a fi pus în evidență prin metodele de diagnostic curente.

El apare ca o complicație a infarctului miocardic (în 7—8% după Friedberg), este de 4 ori mai frecvent la sexul masculin și are un prognostic sumbru. De obicei se formează pe cicatricea unui infarct. Semnificația sa hemodinamică depinde de: dimensiunile sale, anevrismele mari reprezentînd un surplus de muncă pentru ventriculul stîng; de prezența adeziunilor pericardice sau a calcifierilor parietale, care micșorează expansiunea sistolică a anevrismului și de trombii organizați din peretele anevrismului, care reduc cavitatea acestuia. Localizările sale sînt variate: peretele antero-lateral al ventriculului stîng, septul interventricular, baza inimii etc.

În etiologia anevrismului la vîrsta de peste 40 ani, locul principal îl deține infarctul miocardic aterosclerotic (4, 7, 10). Mai rar sînt citate: traumatismele, gomele luetice, endocardita bacteriană ulcerantă, abcese miocardului, tbc. la rasa neagră, unele micoze și anevrismele congenitale ale inimii.

Prezența anevrismului poate fi sugerată de existența unei pulsații pe peretele anterior al toracelui, în dreptul coastei a V-a, diferită de șocul apexian și contrastînd cu zgomotele cardiace surde. Anevrismele care interesează mușchiul papilar, evoluează cu tulburări de ritm și semne de insuficiență mitrală. Cardiomegalia este frecventă. Uneori ritm de galop. La mulți bolnavi este prezentă o insuficiență coronariană gravă, semne de insuficiență

* Lucrare prezentată la U.S.S.M., secția medicină internă din Tg.-Mureș la data de 31 martie 1967.

cardiacă, hipertensiune arterială și embolii sistemice. În general tabloul clinic nu este caracteristic și sint descrise și cazuri asimptomatice.

Nici modificările traseului ECG nu sint caracteristice. Totuși în majoritatea cazurilor sint prezente semne de leziune, adică denivelări ale segmentului ST în diferite derivații, în funcție de localizarea anevrismului. În infarctul anterior urmat de această complicație, supradenivelările ST în D₁, aVL, V₁₋₄, persistă și după 4 săptămîni, iar în infarctul diafragmatic, Goldberger și Schwartz află caracteristic un R mic în D₁, cu S profund în D₁₁—D₁₁₁ ca semne ale unei rotații neobișnuite ale inimii. S profund fiind prezent și în aVL. Mai pot fi prezente tulburări de conducere (blocuri de ramură) și de excitabilitate (fibrilație, tahicardie ventriculară, atrială etc.).

Într-un procent mic al cazurilor examenul radiologic este cel care relevă prezența anevrismului. Faptul că acesta nu este întotdeauna decelabil prin metodele radiologice de rutină, se datorește dimensiunilor și localizării sale variate. Aneurismele posterioare se văd numai în incidențele oblice sau laterale, iar cele mici, cu localizare apicală sint ușor trecute cu vederea. În cazul unei imagini radiologice caracteristice, apare o bombare circumscrișă cu contur net, la nivelul căreia se percep pulsații puternice și uneori cu caracter paradoxal. Pot fi prezente calcifieri în lizereu marginal, sau placard. Angiocardiografia este acceptată astăzi ca un procedeu mult mai sigur de diagnostic (1, 10), care are avantajul de a preciza atît localizarea anevrismului, cît și dimensiunile sale. În unele cazuri, ea este singura metodă care permite un diagnostic diferențial cu tumorile cardiace, chisturile și diverticuli pericardici, revărsatele închistate ale pericardului.

Prezentarea cazurilor

În cele ce urmează prezentăm 3 cazuri de anevrism cardiac observate în clinica noastră:

1. — N. Gy., 46 ani, internat cu dg. infarct miocardic. Lu latent. A acuzat dureri precordice și retrosternale cu 9 zile înainte de internare. La examenul fizic nu am aflat modificări din partea aparatului cardiovascular. VSH mult mărit. Citocol pozitiv. ECG: ritm sinusal, conducerea atrio-ventriculară normală. Semne de necroză și leziune anterioară și ischemie antero-laterală, leziunea fiind mai pronunțată într-o zonă mai superioară în X₄ (fig. 3). Ex. radiologic: cord ușor mărit la stînga, aorta alungită. În urma tratamentului starea bolnavului se ameliorează, dar 4 săptămîni mai tîrziu, la un control radiologic, se constată prezența unui anevrism al ventriculului stg. (fig. 1), localizat pe peretele antero-lateral al acestuia (fig. 2). (5 luni mai tîrziu, la examenul fizic apare o pulsație perceptibilă pe peretele anterior al toracelui.)

2. — V. A. 62 ani, a fost depistat în cadrul caravanei microfoto și somat să se prezinte la ASCAR. Afară de oboseală moderată la efort fizic și claudicație intermitentă a membrului inferior stg, nu are alte acuze. La examenul fizic cordul apare mărit la stînga, cu zgomote cardiace surde și un suflu fin protodiastolic în punctul ERB-Botkin. Arterele periferice la membrul inferior stîng nu se palpează. VSH: normală, ECG: ritm sinusal, conducere atrio-ventriculară normală. Semne de necroză, leziune și ischemie antero-laterală. Transizoriu apare un bloc de ramură stîngă (fig. 6). Examen radiologic: bombare circumscrișă cu contur net și fine calcifieri marginale la nivelul arcului ventriculului stîng (fig. 4), anevrismul fiind localizat în incidența LLS pe peretele lateral și parțial anterior al acestuia (fig. 5).

3. — O. O., 55 ani, a fost internat de 2 ori în clinica noastră cu dg.: nefrită cronică, infarct miocardic, cardiopatie hipertensivă, insuficiență mitrală. Bolnavul acuză dispnee marcată de efort, palpitații și simptome de ordin neurotic (cefalee, insomnie etc.). Se constată un cord mărit la stînga cu șocul apexoan în spațiul VI—VII; zgomotul 1 este abia perceptibil și se aude un suflu holosistolic aspru



Fig. nr. 1.



Fig. nr. 2

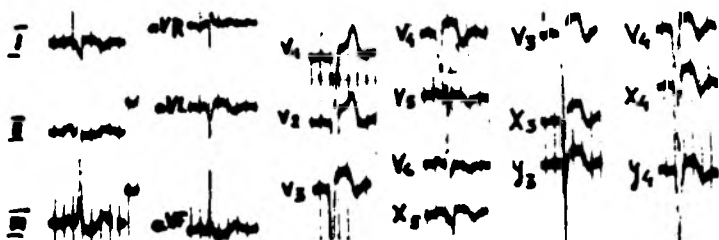


Fig nr. 3.



Fig. nr. 4.



Fig. nr. 5.

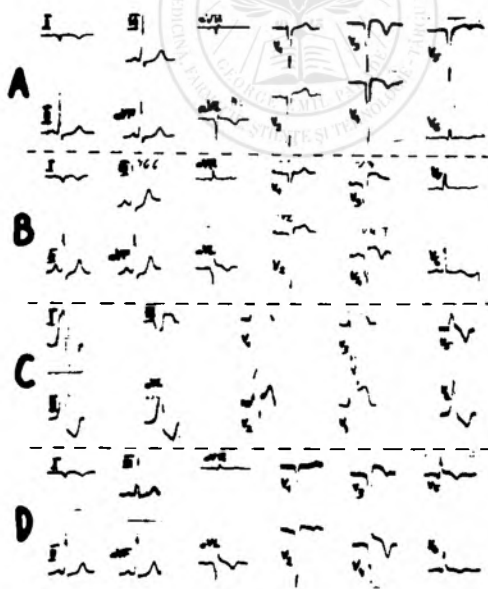




Fig. nr. 7

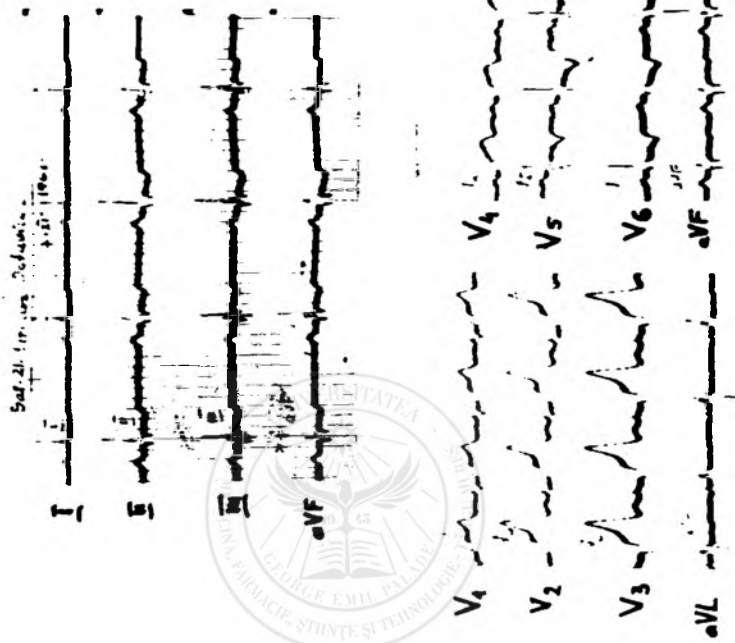


Fig. nr. 8

cu maximum de intensitate la virf și propagare în axilă. VSH mult mărită. ECG: ritm sinusal. conducere atrio-ventriculară normală Semne de necroză postero-inferioară (Q patologic în D₁, D₁₁, aVF) (fig. 8). În precordiale apar complexe QS. Qr și qR în V₃, 4, 5. Modificările segmentului ST—T sînt de tip secundar, cu decalări concordante superior în V₁, 3 și decalate concordant inferior în V₅, 6 (fig. 8 a). Examenul radiologic: cord mărit în sens transvers. de tip mitral. Atriuul stîng bombează ușor în retrocard. Se observă calcifieri în placard la nivelul virfului ventriculului stîng, care este proiectat subdiafragmatic (fig. 7). La scurt timp după internare bolnavul sucumbă. Decesul este atribuit unui stop cardiac.

Discuții

Coroborînd datele clinice cu cele radiologice, se poate afirma că în 2 cazuri diagnosticul a fost radiologic și la al 3-lea anatomo-patologic. În primul caz a fost un anevrism recent dezvoltat, pe parcursul evoluției unui infarct acut (întrucît examenul radiologic a fost negativ la internare, anevrismul apărînd după 4 săptămîni de tratament). Al 2-lea caz a prezentat un anevrism vechi dezvoltat pe un infarct și mai vechi, pentru care pledau: faptul că bolnavul era asimptomatic, lipsa semnelor de activitate la ex. de laborator și prezența calcifierilor la nivelul anevrismului. Al 3-lea bolnav a fost un caz atipic, atît clinic cît și radiologic. ECG în derivațiile standard a pus în evidență semne de necroză postero-inferioară, iar în derivațiile precordiale, de necroză antero-supraapicală. Modificările segm. ST—T nu pledau însă pentru leziune sau ischemie, iar în precordiale aspectul era chiar caracteristic pentru o hipertrofie a ventriculului stîng. Singurul indiciu radiologic al prezenței anevrismului, ar fi fost calcifierile, dar acestea nu puteau fundamenta, singure, un diagnostic de certitudine. La necropsia acestui caz, s-au aflat 2 cicatrice miocardice extinse după infarct, una pe peretele anterior, cealaltă pe peretele posterior al ventriculului stîng. Pe aceasta din urmă se dezvoltase un anevrism situat în imediată apropiere a virfului. Această localizare explică de ce bombarea nu s-a văzut radiologic. Aspectul de cord mitral a fost atribuit unei insuficiențe mitrale relative (există o mărire marcată a ventriculului stîng). Stopul cardiac considerat ca și cauza directă a decesului, a fost explicat anatomo-patologic printr-o insuficiență cardiacă acută dezvoltată pe baza cicatricelor miocardului, dar nu s-a putut exclude o embolie coronariană.

Din datele literaturii (4, 6) rezultă că în ordinea frecvenței, cauza morții în anevrismul cardiac se datorește: 1. insuficienței coronariene (infarct acut, insuficiență coronariană fără infarct, ruptura inimii), 2. decompensarea cardiacă (mai ales la hipertensivi), 3. tromboemboliile sistemice, 4. tratamentul chirurgical și 5. cauze independente de anevrism.

La diagnosticul diferențial va trebui să se țină seama de o serie de afecțiuni din partea altor organe ale mediastinului (tumori, chisturi etc.), cu care se pot face erori. Întrucît uneori nici examenul clinic, nici ECG și nici examenul radiologic nu sînt concludente, va trebui să se recurgă la procedee de diagnostic mai complexe (kimografii, angio-cardiografii etc.).

Problema anevrismului cardiac este reactualizată în literatură pentru interesul pe care-l prezintă tratamentul chirurgical, preconizat de autorii anglo-saxoni. În scopul prevenirii complicațiilor fatale ale anevrismului (ruptura inimii). Procentul de mortalitate operatorie este însă ridicat (25%), moartea survenînd în primele 5 zile după operație, prin fibrilație ventriculară.

Concluzii

1. Din statistici reiese că anevrismul cardiac se diagnostichează în general arareori prin metodele curente de diagnostic, întrucît nici tabloul clinic, nici traseul ECG și examenul radiologic nu sînt tipice.

2. Se acordă importanță unor elemente ca: prezența unei pulsații precordiale pe peretele anterior al toracelui, care contrastează cu zgomotele cardiace surde. Modificările ECG cele mai valoroase sînt: persistența unor supra-denivelări ale segmentelor ST.

3. Posibilitățile vizualizării anevrismului la examenul radiologic de rutină (rx. toracic și teleradiografii) depind de dimensiunile și de localizarea anevrismului.

4. Pentru diagnosticul diferențial cu alte formațiuni mediastinale sînt necesare uneori examinări mai complexe.

Sosit la redacție: 17 octombrie 1967.

Bibliografie

1. BJÖRK L.: Amer. Journ. of Roentg. (1966), 97, 339;
2. BEHEYT P.: Acta Cardiologica (1963), XVIII, 112;
3. BOUTELIER PH.: La presse médicale (1961), 72, 2607. rez. din J. Sacré. Acta Chir. Belgica. sup. 11 (1963), 104;
4. DAVID L., ABRAMS A. EDELIST, MYRON H. LURIA, A. J. MILLER: Circulation (1963), XXVII, 164;
5. DOUGLAS A. H., SHAHIDI F.: Excerpta Radiology (1964), X 826 extras din St. J. Med. (1963), 63/20, 2949;
6. DUBNOW H. MORTON. HOWARD B. BURCHELL, JACK L. TITUS: Amer. Heart Journ. (1965), 70, 753;
7. FRIEDBERG C. K.: Diseases of the Heart, W. B. Saunders Company, Philadelphia-London, Ed. 11, 1965, 543;
8. MEEK D. C., BROWN D. W., SHMOCK C. L., BLOUNT J. R.: Radiology (1965), 85, 856;
9. REISNER K., HUZBY A.: Fortschr. Röntgen Strahl. (1965), 103/1, 1;
10. STEINBERG I.: Amer. Journ. of Rcentg. (1966), 97, 3—16;

