

CORELAȚII RADIOLOGICE-HEMODINAMICE ÎN STENOZA MITRALĂ

dr. Lygia G. Ursace, dr. Șt. Monoki, dr. G. Szöts *

Examenul radiologic joacă un rol important în precizarea unui diagnostic de valvulopatie mitrală, dar în stadiul actual al cunoștințelor de cardiologie acest lucru nu mai este suficient; evaluarea unor semne radiologice, în lumina datelor de hemodinamică, trebuie să urmărească mai mult decât atât, precizarea stadiului valvulopatiei respective, a prognosticului său, eventual atitudinea terapeutică, respectiv indicația sau contraindicația operatorie.

În marea majoritate a cazurilor, teleradiografiile și tomografiile dau informații suficiente, întrucât leziunile valvulare mitrale se însoțesc de modificări ale imaginii cordului și pulmonului, caracteristice pentru anumite momente hemodinamice din evoluția stenozei mitrale. În literatura de specialitate sînt numeroase publicații care atestă strînsa corelație care există între aspectele radiologice ale cordului și pulmonului în stenoza mitrală și diferiții parametri hemodinamici care reflectă starea micii circulații.

Material și metodă

Prezenta comunicare este un studiu efectuat pe un număr de 28 de valvulopatii mitrale, selecționate din materialul Clinicii medicale nr. II (dintre care stenoze mitrale pure 20 și boală mitrală cu predominanța stenozei 8).

În toate cazurile s-a efectuat cateterismul inimii drepte. Pe teleradiografii și în unele cazuri pe tomografii s-a urmărit comportarea cavitaților inimii (atriul stîng, ventriculul stîng și ventriculul drept), aspectul venelor pulmonare, a arterei pulmonare (cu ramurile sale) și a parenchimului pulmonar.

Modificările cavitaților inimii, ale vaselor și ale parenchimului pulmonar sînt confruntate cu parametrii hemodinamici, obținuți la cateterismul cardiac: presiunea sistolică în artera pulmonară, presiunea medie în capilarul pulmonar și aria orificiului valvei mitrale. Se stabilesc o serie de corelații radiologico-hemodinamice, precum reiese din fig. nr. 1, 2 și 3.

Rezultate

În fig. nr. 1 se compară semnele radiologice amintite mai sus cu presiunea sistolică în artera pulmonară. Cazurile noastre sînt împărțite în trei grupe: 1. cu presiuni normale (sub 30 mm Hg), 2. cu presiuni ușor crescute (între 30—40 mm Hg) și 3. cu presiuni ridicate (mai mari decît 60 mm Hg). Notăm faptul că, în grupa presiunilor moderat crescute (40—60 mm Hg) n-am avut niciun caz.

În grupa cu presiuni normale, principala modificare radiologică vizează venele pulmonare. Dilatarea acestora, prezentă în toate cazurile, apare ca o consecință a creșterii presiunii venoase, pe lângă o rezistență vasculară pulmonară normală (faza de hipertensiune postcapilară). Dilatarea venelor este semnul radiologic cel mai important al bolnavilor cu stenoza mitrală din stadiile precoce, pentru considerentul că, ea precede adeseori modificările cordului (configurația mitrală). În această fază poate fi prezentă eventual numai o ușoară cardiomegalie și rectilizarea arcului mijlociu stîng, care denotă un început de dilatare atrială stîngă.

* Colaborator tehnic I. Bördi

În grupa cazurilor cu presiuni ușor crescute (30—40 mm Hg), imaginea radiologică are un caracter mai complex. Pe lângă dilatarea venelor pulmonare se impun modificările sectorului arterial, care denotă instalarea celui de al doilea baraj mitral, vasoconstricția și apoi obstrucția vasculară periferică (arteriolita). Aceste modificări radiologice constau în dilatarea arcului pulmonar, care bombează în afara siluetei cardiace și lărgirea ramurilor mari ale arterei pulmonare, care apar de opacitate crescută.

Ca o consecință a creșterii presiunii în capilarul pulmonar, peste un anumit nivel, apar edemele interstițiale, care radiologic se manifestă prin invoalări difuze sau localizate ale cîmpurilor pulmonare, uneori sub forma unor opacități lineare orizontale, numite liniile septale sau liniile Kerley.

Publicațiile apărute în literatura de specialitate în ultimii ani, acordă multă atenție liniilor Kerley, descrise de Kerley în 1933 și clasificate de același autor în linii A, B și C. După studii mai recente (Heitzmann) toate liniile septale au același mecanism de producere și corespund unor îngroșări interlobulare, edemelor în fazele precoce și fibrozei în fazele avansate. Localizarea acestora diferă: liniile Kerley B sînt dispuse la baza pulmonilor paralel cu diafragma, liniile A sînt situate în partea antero-superioară a lobilor superiori deci se proiectează intercleidohilar, iar liniile C sînt descrise ca niște desene bizare, reticulare situate în partea centrală a pulmonilor.

Mulți autori accentuează valoarea liniilor Kerley în prognosticul stenozei mitrale. În stadiile precoce, cînd acestea se datoresc edemului interstițial, avînd un caracter temporar, sînt un indiciu al unei indicații operatorii cu multe șanse de reușită, în timp ce în fazele avansate, cînd au un caracter fibros, permanent, reprezintă — împreună cu alte semne — un criteriu foarte probabil al depășirii momentului indicației operatorii optime.

În grupa cazurilor cu presiuni mari în artera pulmonară (peste 60 mm Hg) imaginea radiologică este caracteristică, reflectînd prezența celui de al doilea baraj mitral, cu progresiune rapidă spre leziuni ireversibile ale arteriolelor pulmonare (faza de hipertensiune precapilară). Predomină în special modificările arterei pulmonare; un arc pulmonar accentuat dilatat, hili largi și foarte opaci cu delimitare netă spre periferia pulmonului care are un caracter hipovascularizat (ramuri mici înguste și rarefiate).

Modificările parenchimului pulmonar, pe acest lot de cazuri, au un caracter cronic, fiind reprezentate de linii septale Kerley cu caracter fibros, noduli hemoderotici, tramită fibroasă difuză sau osificări intrapulmonare.

Atriu stîng este cavitatea cardiacă ce apare dilatăată încă din primele stadii ale evoluției stenozei mitrale ca o consecință directă a prezenței barajului mitral. Ea este prezentă pe tot parcursul evoluției, avînd însă un caracter progresiv.

Mărirea ventriculului drept, exprimă creșterea rezistenței vasculare pulmonare. Decelată într-un procent mai redus în fazele precoce, ea se evidențiază pe baza examenului radiologic în toate cazurile grupei cu presiuni mult crescute în artera pulmonară.

Un alt factor răspunzător de modificările imaginii radiologice ale cordului și pulmonului în stenoza mitrală este reprezentat de presiunea din capilarul pulmonar. Creșterea presiunii capilare pulmonare apare ca o consecință a barajului mitral. Corespondentul radiologic al acestei tulburări hemodinamice se va traduce prin: dilatarea atrului stîng, dilatarea venelor pulmonare și modificări de parenchim.

Am comparat aceste semne radiologice cu presiunea medie în capilarul pulmonar (fig. nr. 2), repartizînd cazurile noastre în 3 grupe precum urmează:

LYGIA G. URSACE ȘI COLAB.: CORELAȚII RADIOLOGICE-HEMODINAMICE
 ÎN STENOZA MITRALĂ

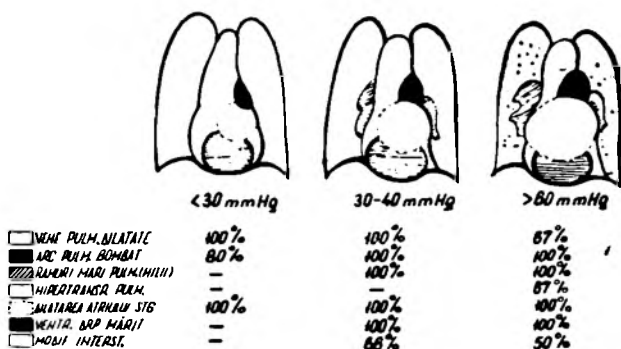


Fig. nr. 1: Evoluția semnelor radiologice din stenoza mitrală în funcție de valorile presiunii sistolice din artera pulmonară (28 cazuri)

PR. MEDIU ÎN C.P.

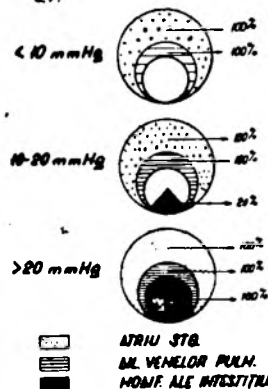


Fig. nr. 2: Corelația dintre modificările radiologice în stenoza mitrală și valorile presiunii medii în capilarul pulmonar

ARIA ORIF. VALV. MITRALĂ CM²

>2

1-2

<1

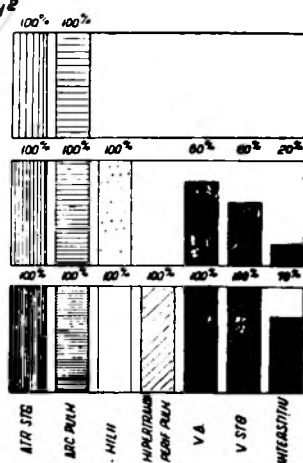


Fig. nr. 3: Evoluția semnelor radiologice în stenoza mitrală în funcție de aria orificiului valvei mitrale

1. Grupa presiunilor normale (sub 10 mm Hg), singurul semn radiologic prezent este dilatarea atriului sting, care are un caracter redus, producând numai o rectilinizare a arcului mijlociu sting.

2. Grupa presiunilor moderat crescute (între 10—20 mm Hg.), unde dilatarea atriului sting și a venelor pulmonare este prezentă în toate cazurile și apar deja edemele interstițiale.

3. Grupa cu presiuni foarte ridicate în capilarul pulmonar (peste 20 mm Hg), în care toate cele trei semne sînt prezente la toți bolnavii. Edemele interstițiale au un caracter extins, progresiv și dilatarea atriului sting este foarte pronunțată.

În general se știe că gradul hipertensiunii pulmonare arteriale este dependent de aria crificiului valvular mitral, deci o valvă mică merge de obicei cu o hipertensiune severă în mica circulație, în timp ce o stenoză largă poate evolua cu valori normale sau numai ușor crescute ale presiunii în mica circulație. Sînt citate însă și excepții.

Comparînd diferitele semne radiologice, cu suprafața orificiului valvulei mitrale, se observă următoarele:

1. În grupa stenozelor largi (cu orificiu valvular mai mare de 2 cm²) cu excepția unei rectilinizări a arcului pulmonar, imaginea radiologică poate fi negativă. Cimpurile pulmonare sînt normal reprezentate, nu se observă o configurație tipică.

2. În stenozele cu arie valvulară între 1—2 cm², apar deja modificările vaselor pulmonare (arcul și hiliile sînt lărgiți), dar ele au un caracter moderat. În puține cazuri se observă și edemele interstițiale, mai ales liniile Kerley.

3. În schimb, în grupa stenozelor strînse (aria sub 1 cm²), constelația semnelor radiologice care reflectă prezența unei hipertensiuni arteriale în mica circulație este prezentă în toate cazurile, modificările avînd un caracter pronunțat. Edemele interstițiale sînt prezente la majoritatea bolnavilor, avînd o tendință de fibrozare (linii Kerley fibroase, hemosideroză). La aceeași grupă solicitarea de rezistență a ventriculului drept este decelată radiologic în toate cazurile. În privința ventriculului sting, gradul de hipotrofie a acestuia este proporțional cu suprafața orificiului valvular, astfel, dacă în grupa 1-a, ventriculul sting nu apare radiologic modificat, în schimb în grupele 2 și 3 el este micșorat în mod evident (în special la ultima grupă).

Discuție și concluzii

Studiul minuțios al aspectelor radiologice ale cordului și pulmonului în stenoza mitrală poate furniza informații valoroase referitor la stadiul, evoluția și prognosticul valvulopatiei respective.

Corelarea diferitelor semne radiologice cu unii parametri hemodinamici arată un paralelism semnificativ.

Dacă aspectul siluetei cardiace, gradul cardiomegaliei sînt importante pentru aprecierea prezenței unei leziuni valvulare mitrale și uneori a tipului acesteia (stenoză, insuficiență), în schimb, desenul pulmonar joacă un rol hotărîtor în decelarea prezenței unei hipertensiuni în mica circulație, în stabilirea caracterului acesteia — postcapilară sau precapilară — și după unii autori chiar și a gradului său. Cu toate acestea, nu putem trece cu vederea acele „discordanțe“ clinico-radiologice care se pot ivi și care au multiple explicații.

Stenozele clinic „mute“, în care imaginea radiologică poate fi totuși caracteristică (este prezentă configurația mitrală), sînt rare și în orice caz examenul radiologic singur nu alcătuiește un criteriu de certitudine al diagnosticului de valvulopatie mitrală. Eventual, prezența unei calcifieri valvulare mărește valoarea examenului radiologic (Malers). În practica zilnică sînt mai frecvent observate însă stenozele radiologic „mute“. Discordanțele clinico-

radiologice pot fi explicate în aceste cazuri prin faptul că, de obicei fenomenele auscultatorice preced în timp aspectele radiologice. Sînt cazurile în care trebuie căutate acele semne „minore“ care, interpretate în lumina datelor clinice, pot avea însă o semnificație „majoră“. Astfel de semne sînt dilatarea venelor din faza de hipertensiune postcapilară sau rectilizarea arcului mijlociu stîng.

Alte cauze ale discordanțelor ar fi caracterul evolutiv — rapid sau lent — al unor valvulopatii mitrale. În stenozele nu prea vechi, dar cu aria orificiului valvular mică și foarte mică, cu o evoluție rapidă, se poate întîmpla ca imaginea radiologică să „staționeze“ în raport cu stadiul hemodinamic.

Prezența unor pneumopatii cronice ca, emfizemul pronunțat, tuberculoza fibroasă extinsă, pneumoconiozele și în general afecțiunile care merg cu reacții fibroase ale parenchimului pulmonar sau cu modificări cronice ale seroaselor, prin sumația umbrelor, realizează imagini radiologice complexe, care ridică dificultăți serioase de interpretare.

Sosit la redacție: 25 martie 1970.

Bibliografie

1. ANGELESCU GR., KRISBAY A., TOMESCU D., ROMINU O., SAFTA E., PRINTZ A.: *Oncologia și Radiologia* (1968) 7, 503; 2. BALABAN J., TĂTĂRESCU C., POPESCU V., MIHĂILOIU T.: *Oncologia și Radiologia* (1967), 6, 493; 3. BOIU SANDA, FOTIADE R.: *Oncologia și Radiologia* (1962), 1, 481; 4. CSAKÁNY GY.: *Radiológiai Közlemények* (1969), 1, 57; 5. DENOLIN H.: *Acta Cardiologica* (1961), *supp. X*, 158; 6. FRIEDBERG O. K.: *Diseases of the Heart*, W. B. Saunders Company Philadelphia, London Ed. 11, 1956, 660; 7. GOODWIN F. J., DALEY R., STEINER E. R.: *Clinical Disorders of the pulmonary Circulation*, J. and A. Churchill Ltd. London, 1960, 89; 8. HEITZMAN E. R., ZITER M. F., MARKARIAN E.: *Amer. Jr. Roentg.* (1967), 100, 578; 9. IONA I.: *Magyar Radiologia*, (1960), 12, 202; 10. JACOBSON C., TURNER E. A., BALCHUM O. J.: *Amer. Jr. Roentg.* (1967), 100, 374; 11. KEVEDI I.: *Magyar Radiologia*, (1966), 18, 129; 12. SIVERMAN M. E., HURST J. W.: *Amer. Jr. Heart.* (1968), 76, 399; 13. MIHĂILESCU V., EFRAIM M., VINTILĂ P. și colab.: *Viața Medicală* (1966), 13, 771; 14. THOMAS G., TREUCKMANN H.: *Z. Kreisf. Forsch.* (1964), 53, 930, (*Excerpta Cardiol.* (1966), 18, 141).