

Clinica medicală nr. II din Tirgu Mureş (cond.: prof. dr. E. Horváth,
doctor în medicină)

DILATĂRILE „ANEVRISMALE“ ALE ARTEREI PULMONARE

dr. Lygia G. Ursace, dr. G. Szõts

S-a scris adeseori despre dilatarea arterei pulmonare, dar în prezenta comunicare ne-am propus să ne referim doar la dilatările cu caracter pronunţat ale arterei pulmonare şi ale ramurilor sale mari, care realizează uneori adevărate anevrisme.

Dilatările anevrismale ale arterei pulmonare pot surveni într-o serie de cardiopatii, ca: stenoza mitrală, şunturile stînga-dreapta, stenoza pulmonară, dilatările idiopatice ale arterei pulmonare, hipertensiunea pulmonară primară, cordul pulmonar cronic, într-un anumit stadiu al acestor afecţiuni.

Am urmărit această modificare, pe un număr de 178 de cardiopatii diferite, după cum reiese din tabelul nr. 1.

Tabelul nr. 1

Frecvența dilatărilor anevrismale ale A.P. în diferite cardiopatii

Nr. cardiopatii studiate	Stenoza mitr.	Card. cong. cu șunt stg.-drp.			Afec. ale A.P.	C.P. cr.
		DSA.	DSV.	CAP.		
Nr. dil. anevrismale A.P.	39	25	10	15	15	74
	8	10	5	5	4	8

Am efectuat teleradiografiile în incidențele PA, LLS, OAD și OAS (cu diferite grade pentru vizualizarea ramurilor dreapta și stînga ale arterei pulmonare), tomografiile frontale și de profil. S-a efectuat electrocardiograma în 12 derivații și în unele cazuri cateterismul inimii drepte.

Rezultate și discuții

În dilatățile anevrismale ale arterei pulmonare pe teleradiografiile se evidențiază bombarea accentuată, în afara siluetei cardiace a arcului pulmonar, în porțiunea sa superioară, corespunzătoare arterei pulmonare. Bombarea trunchiului pulmonar poate fi unică sau se însoțește de dilatarea ramurilor mari. Trebuie să se excludă falsele dilatări ale arterei pulmonare în cazurile de rotație la stînga a cordului din deformațiunile toracice anterioare (sternul deprimat) sau posterioare (spate drept), (scolioză). De asemenea în hipertrofiile ventriculului drept, de tip suprasolicitare prin rezistență crescută, gradul bombării arcului pulmonar este amplificat de rotația la stînga a inimii.

Contribuția electrocardiogramelor (ECG) este foarte valoroasă, întrucît după cercetările unor autori, ea prezintă aspecte tipice — fie ale supraîncărcării de tip „rezistență crescută” (sistolică), fie de tip „volum crescut” (diastolică) (3). Numeroase cercetări ulterioare (3, 6, 7, 18, 19), inclusiv modesta noastră experiență (28, 29), confirmă prezența blocului de ramură dreaptă incomplet în cazurile cu supraîncărcarea de volum a ventriculului drept (VD), ca de exemplu în șunturile stg.-dr. supraventriculare (DSA), drenajul anormal al venei pulmonare. În supraîncărcările de rezistență ale VD, apar modificări caracteristice ale fazei inițiale și terminale ale ventriculogramei. Aspectul caracteristic al acestui tip de supraîncărcare se manifestă prin creșterea voltajului complexului QRS în derivațiile corespunzătoare ventriculului drept, modificînd caracteristic indicele de hipertrofie Sokolow-Lyon (26), la care se asociază modificarea de grad diferit a fazei terminale ST-T. În cazul unor valori de presiune foarte ridicate în AP, complexul qR este urmat de ST subdenivelat cu convexitate superioară și T negativ ascuțit, asimetric.

Astfel, electrocardiograma aduce un aport important la recunoașterea unor stări hemodinamice, dîndu-ne posibilitatea aprecierii tipului de supraîncărcare a VD, pe parcursul evoluției unei cardiopatii oarecare.

Pe materialul studiat de noi, am găsit în 40 de cazuri (din 178) dilatarea anevrismală a arterei pulmonare (fig. nr. 1). Am confruntat această modificare, decelată radiologic, cu traseele ECG și o serie de parametrii hemodinamici — pentru a determina valoarea sa — în diagnosticul cardiopatiilor mai sus-amintite.



Fig. nr. 1: Dilatarea anevrismală a ramurei drepte AP, într-un caz de șunt supraventricular (DSA - VP ab.) cu debit foarte mare (tomografie)

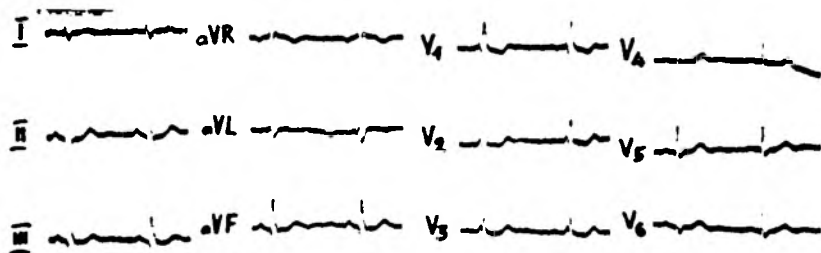


Fig. nr. 2: Ritm sinusal, supraîncărcarea de volum al VD (bloc de ramură dr. incompletă: rsR' în V₁-V₃, durata QRS 0,12'')



Fig. nr. 3: Dilatarea aneurismală poststenotică a trunchiului art. pulmonare și a ramurei stg., într-un caz de stenoză pulm. valvulară severă (tomografia)



Fig. nr. 4: Dilatarea aneurismală a trunchiului art. pulm. și a ramurei dr. aspectul net decupat al acestuia pe hipertransparența pulmonară și noduli de hemosiderină, reflectă prezența hipertensiunii pulmonare arteriale (baraj pulm.) în stenoza mitrală.

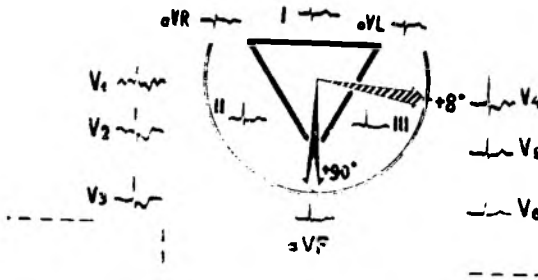


Fig. nr. 5: Fibrilație atrială, hipertrofie VD tip supraîncărcare de presiune (ind. Sokolow-Lyon: 1,34 mV)



Fig. nr. 6: Dilatarea aneurismală a ramurilor mari ale art. pulm., conturul sinuos al acestora denotă prezența unei hipertensiuni vechi și severe în mica circulație (tomografie) în CPC

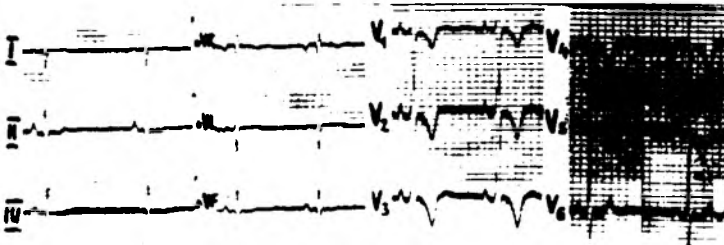


Fig. nr. 7: Bradicardie sinusală, P-dextroc., hipertrofie VD tip supraîncărcare de presiune (ind. Sokolow-Lyon: 2,5 mV). Hipervoltaj R în V₃: 2,85 mV denotă o hipertrofie VS.

În concordanță cu observația altor autori (8) putem afirma, că bombarea arterei pulmonare are în general o valoare nespecifică, întrucât ea poate fi corespondentul radiologic al unor variate tulburări hemodinamice, ca: debit crescut în mica circulație, presiune crescută în artera pulmonară, modificări organice ale peretelui arterial pulmonar etc. Cu toate acestea, credem, că dilatățile anevrismale izolate ale trunchiului pulmonar, sau însoțite de dilatarea uneia sau a ambelor ramuri mari, sau chiar numai dilatarea izolată a uneia din ramurile mari, cîștigă un caracter de specificitate, cel puțin pentru unele dintre aceste cardiopatii, în cazul interpretării lor în funcție de alte semne, aparent de o importanță mai redusă.

Cele mai frecvente dilatări anevrismale ale arterei pulmonare le-am observat în cardiopatiile congenitale cu șunt stg.-dr. (20 din cele 50 de cazuri studiate), ori este de remarcat faptul că, toate cele 20 de cazuri erau fie șunturi foarte largi, cu debit mare, așa-zisele „șunturi torențiale“, fie evoluind cu hipertensiune pronunțată în mica circulație (peste 60 mm Hg presiunea sistolică) sau erau asociate cu o stenoză pulmonară cu gradient transpulmonar considerabil. Am urmărit în mod deosebit comportarea ramurei drepte a arterei pulmonare, pornind de la observațiile unor autori (4, 13) care găseseră frecvent această modificare în defectele de sept arterial (DSA) și ventricular (DSV) largi, sau asociate cu hipertensiunea pulmonară. În 9 cazuri din șunturile observate de noi, care prezentau dilatări anevrismale ale ramurei drepte a arterei pulmonare, am găsit prezentă această corelație (fig. nr. 1) și prezența blocului de ramură dreaptă incompletă (fig. nr. 2), care au fost primii indici ai prezenței unui șunt stg.-dr. la nivel atrial, deoarece examenul clinic nu decela prezența acestei anomalii cardiace.

Importanța ramurei drepte a arterei pulmonare este relevată de mulți autori (4, 13), care propun măsurarea sa în punctul cel mai larg. Metoda de elecție este angiocardiografia. Pe materialul studiat măsurătorile s-au făcut mai ales pe baza tomografiilor, ce evidențiază mai net conturul vascular.

Aspectul ramificațiilor arteriale lobare, segmentare este foarte important în cazurile de dilatări anevrismale ale trunchiului pulmonar și sau ale ramurilor mari (21). El permite diferențierea unui șunt „torențial“ în care și vasele arteriale mici sînt dilatare și se percep pulsații transmise de un șunt mai puțin larg, dar evoluind cu presiuni crescute în artera pulmonară. În acest ultim caz însă, periferia pulmonară are un aspect hipovascularizat, și pulsațiile pulmonarei de obicei lipsesc (2, 9, 10, 12, 30). Această diferențiere a celor două tipuri de supraîncărcare a miciei circulației și a cordului drept poate fi urmărită și pe traseele ECG, între acesta și examenul radiologic existînd adeseori o strînsă corelație (5, 7, 11, 15, 18, 31, 32, 33).

Este mai dificilă diferențierea unui anevrism pulmonar dintr-un șunt izolat, care evoluează cu hipertensiune pulmonară, de un anevrism pulmonar dintr-un șunt asociat cu stenoză pulmonară valvulară, întrucît ambele cazuri pot evolua cu aspecte de hipertransparență pulmonară. În unele cazuri acest fapt este posibil, deoarece șunturile cu hipertensiune pulmonară merg cu dilatări ale ramurilor mari pulmonare și cu imaginea de „decupare netă“ a acestora pe fondul hipertransparenței periferiei pulmonare, în timp ce asocierea unei stenoze pulmonare se însoțește mai adesea de un hil „slab reprezentat“ (22, 24, 27). Nu trebuie să uităm însă faptul că, în funcție de localizarea stenozei pulmonare (stenoză valvulară) dilatarea poststenotică a trunchiului pulmonar, cuprinde uneori și ramurile mari (1, 20) sau numai una din ramuri, mai adeseori ramura stîngă (4). În aceste cazuri, numai cateterismul cardiac poate confirma sau infirma prezența unei stenoze pulmonare.

Pe puținele cazuri de stenoză pulmonară valvulară observate, am aflat și noi uneori această lărgire a ambelor ramuri mari sau numai a celei stg. (fig. 3). Am stabilit o oarecare corelație între gradul dilatării poststenotice și severitatea stenozei, în stenozele accentuate, dar nu și în cele cu gradient transpulmonar mic, în concordanță cu observațiile lui D'Cruz (1964).

În stenoza mitrală, dilatarea arterei pulmonare poate fi prezentă din stadiile precoce, dar ea are întotdeauna un caracter moderat, producând numai rectilinizarea arcului pulmonar. Dilatarea pronunțată a arterei pulmonare și a ramurilor mari, apare în stadiile tardive, reflectând creșterea presiunii în artera pulmonară. drept consecință a creșterii rezistenței arteriale, respectiv a instalării celui de „al doilea baraj.“

În toate cele 8 cazuri de anevrism pulmonar la mitrali, observate de noi, am evidențiat presiuni mari în artera pulmonară (peste 78 mm Hg) și în majoritatea cazurilor presiuni ce depășesc 25 mm Hg în „capilarul pulmonar“ (presiunea medie). Bombarea anevrismală a trunchiului pulmonar și a ramurilor mari, la mitrali, trebuie considerată ca semn radiologic cel mai valoros al prezentei „barajului II pulmonar“, mai ales când acest semn se însoțește de alte semne, ca: hipertransparență pulmonară periferică, fibroză pulmonară difuză, depuneri de hemosiderină și osificări intrapulmonare. O astfel de imagine concludentă vedem în fig. nr. 4 (14, 16, 17). Electrocardiografic în acest caz, pe lângă semnele hipertrofiei VD tip supraîncărcare de presiune, apar în plus semnele supraîncărcării atrului stg. ca P-levocardic, fibrilația atrială fig. nr. 5.

În 8 cazuri de cord pulmonar cronic (CP cr.) am decelat dilatări anevrismale ale trunchiului arterei pulmonare, însoțite întotdeauna și de dilatarea ramurilor mari, cu contur sinuos, cu pulsații scăzute, realizând uneori adevărate aspecte de „hili pseudotumorali“ (fig. nr. 6). Electrocardiografic, pe lângă hipertrofia VD tip supraîncărcare de presiune, apare rotația caracteristică spre dreapta cranial și unde P-dextrocardic, ca semn al supraîncărcării atrului drept (fig. nr. 7). Și în acest caz, există un paralelism marcat între examenul radiologic și traseele ECG, dat fiind particularitatea acestui caz, deoarece mărirea concomitentă a ventriculului stîng evidențiată radiologic, se exteriorizează și pe ECG, prezentînd hipervoltajul lui S în V₂ și al lui R în V₅. Acest fapt denotă asocierea CP cr. cu o cardiomiopatie ischemică, pe care o găsim frecvent la o vîrstă înaintată, după studiile unor autori.

Concluzii

1. Pe un număr de 178 de cardiopatii cîștigate și congenitale am decelat, pe baza examenului radiologic, 40 de cazuri de dilatări „anevrismale“ ale arterei pulmonare și/sau ale ramurilor mari.

2. Dilatarea arterei pulmonare nu are în general o valoare specifică, întrucît ea reflectă variatele modificări funcționale și organice ale arborelui arterial pulmonar (debit sau presiuni crescute în artera pulmonară, gradient transpulmonar crescut).

Totuși aceste dilatări „anevrismale“ interpretate în lumina unor semne radiologice, aparent de o semnificație mai redusă, confruntate cu traseele electrocardiografice reflectă momente hemodinamice caracteristice pentru o anumită cardiopatie, într-un anumit stadiu evolutiv.

Sosit la redacție: 24 mai 1971.

Bibliografie

1. ARVIDSSON H., CARLSON E., HARTMANN T.: Acta Radiol. (1961), 56, 466;
2. BLANCQUAERT A., KUNNEN M., J. VAN DAMME: Acta Cardiol. (1965), 20, fasc. 6, 517;
3. CABRERA E., MONROY J. R.: Amer. Heart. Jr. (1952), 6, 661;
4. CASTELLANOS A., HERNANDEZ A.: Amer. Jr. Roentg. (1967), 100, 568;
5. CLELAND W., COODWIN J., DONALD L., ROSS D.: Medical and Surgical Cardiol., Blackwell Scient. Publ., Oxford, 1969;
6. COOC-SUP SO., BLOMER H.: Med. Klinik. (1964), 59, 569;
7. CONSTANT J., SCHILLER N. B., LIPPSCHÜTZ E. J.: Amer. Jr. Med. Sci. (1967), 91, 253;
8. CSAKÁNY GY.: Magyar Radiologia (1960), 12, 10;
9. GOODWIN F. J., DALEY R., STEINER E. R.: Clinical Disorders of the Pulmonary

Circulation, J. and A. Churchill Ltd. London (1960), p. 7, 89, 95; 10. DENOLIN H.: Acta Cardiol. (1961), supp. X; 11. FRIEDBERG K. C.: Disease of the Heart. W. B. Saunders Comp. Phyladelphia-London, 1964, 11, cap. 38; 12. FRIEDBERG K. C.: Disease of the Heart. W. B. Saunders Comp. Phyladelphia-London, Ed. III, 1966, p. 1197, 1216, 1230, 1260, 1287; 13. HERNANDEZ F. A., CASTELLANOS A.: Acta Cardiol. (1966), 22, fasc. 1, 2; 14. HOLLMANN A.: Brit. Heart. Jr. (1967), 29, 813; 15. HOLZMANN M.: Klinische Elektrokardiographie, Hg. Thieme Verl., Stuttgart, 1965; 16. HUMBLET L.: Acta Cardiol. (1962) 17, fasc. 1, 22; 17. KEVEDI I.: Magyar Radiologia (1966), 18, 129; 18. KLEINERMAN L., DUMITRESCU-BOGDAN OLGA, BANTEA C., LECCA SABINA: Electrocardiografia practică, Ed. Med., București, 1968; 19. LAMB L. E.: Electrocardiography and Vectocardiography, Texas, 1966; 20. ORAM S., PATTISON N., DAVIES P.: Brit. Hearth Jr. (1964), 26, 832; 21. SCHRIRE V., VOGELPOEL L.: Amer. Hearth. Jr. (1964), 68, 263; 22. SCHLESINGER F. G., MEESTER G. T.: Brit. Heart. Jr. (1967), 29, 829; 23. SCOTT R. C.: Amer. Hearth. Jr. (1961), 6, 842, 24. SEYMOUR J., RICHARD E., PATTISON N.: Brit. Heart Jr. (1968), 30, 776; 25. SILTANEN PENTI: Acta Med. Scand. (1968), suppl. 497; 26. SOKOLOW M., LYON T. P.: Amer. Heart Jr. (1949), 38, 273; 27. SVELLEN H. A., HARTMANN H., BUIS T. N.: Circulation (1968), suppl. 5, 38, 93; 28. SZÓTS G., URSACE LYGIA, MONOKI S., HORGA M.: „A VI-a Sesiune științifică a I.M.F. Tîrgu Mureș“, 1967, p. 11; 29. SZÓTS G., OLOSZ E., URSACE LYGIA, MONOKI S., HORGA M., HORVÁTH A.: A VII-a Consfătuire de cardiologie pe țară, Gh. Gh. Dej, 1969, p. 54; 30. THOMAS M. A.: Brit. Heart Jr. (1964), 26, 655; 31. URSACE G. LYGIA, SZÓTS G., MONOKI S., HORGA M., OLOSZ E., PAPP K., HORVÁTH A.: Rev. Med. (1969), XV, 4, 416; 32. URSACE G. LYGIA, MONOKI S., SZÓTS G.: Rev. Med. (1970), 16, 2, 149; 33. VICIU E.: Electrocardiografia clinică, Ed. Med., București, 1962; 34. ZĂGREANU I., RĂDULESCU L., TOADER C.: Rev. Med. (1964), 10, 1, 81.