

Spitalul Unificat din Lupeni, Secția de boli interne
(cond.: dr. P. Bornemisza, medic primar)

CERCETĂRI ELECTROCARDIOGRAFICE ÎN SILICOZA

dr. P. *Bornemisza*

În ultimele două decenii au apărut numeroase studii cu privire la interesarea cordului în silicoză. Cei mai mulți autori au fost de părere că silicoza creează la nivelul plămînilor condiții care generează cordul pul-

monar cronic. Conform acestei concepții patogenice evoluția silicozei spre cordul pulmonar cronic părea a fi un fenomen logic, confirmat de majoritatea tratatelor clasice. Într-adevăr contractia căilor respiratorii și a celor vasculare pulmonare ar trebui să aibă drept urmare în mod inevitabil creșterea tensiunii în circulația mică, hipertrofia ventriculului drept, în sfârșit, instalarea cordului pulmonar cronic.

Unele observații însă, apărute în ultimii 10—15 ani (3, 4, 6, 7, 16, 17, 19, 20, 21, 27) asupra studiilor bioelectrice efectuate la silicotici, au contestat predominanța hipertrofiei ventriculare stîngi (H.V.D.) chiar în formele avansate ale silicozei.

Unele publicații izolate (8, cit. 15, 22, 26) au relevat o incidență mai mare a hipertrofiei ventriculare stîngi (H.V.S.) decît a celei drepte, chiar și la silicoticii sub 50 de ani.

Aceste observații pledează pentru presupunerea că îmbolnăvirea cordului în silicoză nu ar fi perfect superpozabilă cu tabloul nosologic al cordului pulmonar cronic. De altfel, aprecierea justă a cardiopatiei în silicoză nu este deloc ușoară, ținînd seama de dificultățile cunoscute în confirmarea unei H.V.D. incipiente prin metode clinice, radiologice și bioelectrice.

Cunoscînd divergențele de păreri asupra naturii afecțiunii cardiace în silicoză, am întreprins o serie de investigații asupra minerilor carboniferi suferind de silicoză internați la secția noastră, sau trecuți prin comisia de triere pentru pneumoconioză, comisie care a funcționat timp de cîțiva ani la acest spital.

Material și metodă

Au fost investigați 352 de muncitori în subteran sau mineri pensionari, între 29—61 de ani, cu o vîrstă medie de 40,2 ani, vechimea lor în munca subterană fiind de 15,4 ani.

Din punctul de vedere al evoluției, în urma radiografiilor executate muncitorii au fost încadrați în următoarele grupe:

| | |
|--------------------------------|---------------|
| Silicoză stadiul I | 78 muncitori |
| Silicoză stadiul II | 204 muncitori |
| Silicoză stadiul III | 70 muncitori |
| Total | 352 muncitori |

Acestor bolnavi li s-a efectuat profesiograma, anamneza individuală, examenul clinic, radiografia pulmonară standard, examenul spirografic (C.V., VEMS, Vmx), electrocardiograma în 12 derivații clasice, în unele cazuri cu derivații suplimentare ($V_3 R$, $V_4 R$, V_2 înalt etc.).

Rezultate

Concluziile cu privire la probele respiratorii au fost prezentate într-o lucrare anterioară (5).

În interpretarea electrocardiogramelor (ECG) am atribuit o importanță deosebită depistării H.V.D., simptomul major bioelectric al cordului pulmonar cronic. Spre a evita cunoscutele surse de eroare în interpretarea traseelor electrice, ne-am ghidat în aprecierea unei H.V.D. după criteriile mai multor autori: *Warembourg* (36), *Widimsky* (37), *Scott* (28), *Sokolow-*

Lyon (cit. 15), Detry-Kremer (11), Popescu (23), confruntate cu criteriile O.M.S. (38) publicate în 1963.

Tabelul nr. 1

Modificări ECG la 352 de bolnavi de silicoză cu privire la depistarea unei H.V.D., după criteriile lui Widimsky, Detry-Kremer, Warembourg, Sokolow-Lyon, Scott și după criteriile O.M.S.

| H.V.D. certă după criteriile lui: | Silicoza I 78 bolnavi | | Silicoza II 204 bolnavi | | Silicoza III 70 bolnavi | | Total 352 bolnavi | |
|---|--------------------------|-----|----------------------------|-----|----------------------------|-----|----------------------|-----|
| | Număr bolnavi | % | Număr bolnavi | % | Număr bolnavi | % | Număr bolnavi | % |
| Widimsky | — | — | 3 | 1,4 | 4 | 5,7 | 7 | 1,9 |
| Detry-Kremer Warembourg Sokolow-Lyon Scott | 1 | 1,3 | 3 | 1,4 | 4 | 5,7 | 8 | 2,3 |
| O.M.S. | 2 | 2,5 | 7 | 3,4 | 6 | 8,6 | 15 | 4,2 |
| H.V.D. posibilă după criteriile lui: | | | | | | | | |
| Widimsky | 3 | 3,9 | 2 | 0,9 | 3 | 4,3 | 8 | 2,3 |
| O.M.S. | — | — | 6 | 2,9 | 6 | 8,5 | 13 | 3,7 |

Total H.V.D. după criteriile O.M.S.: certă 15 bolnavi 4,2%
 posibilă 13 bolnavi 3,7%
 28 bolnavi 7,9%

Precum reiese din tabel, însumind criteriile de mai sus, am găsit la 4,2% a silicoticilor o H.V.D. certă, iar în 3,7% o H.V.D. posibilă, procentajul general al unei preponderențe ventriculare drepte fiind de 7,9%, procentaj inferior față de rezultatele majorității statisticilor pe care le-am studiat.

Știind că emfizemul pulmonar, deși se îmbină, nu se suprapune întocmai clinic și bioelectric cu silicoza, am studiat după criteriile lui Spodick (30) cazurile care radiologic și bioelectric prezentau semnele unui emfizem pulmonar avansat. În total am depistat 36 de cazuri (10,2%) cu modificări tipice bioelectrice de emfizem, dintre care 50% prezentau concomitent și semnele unei H.V.D.

Urmărind incidența semnelor de H.V.D. la pacienții cu disfuncție ventilatorie, am constatat că în stadiul I chiar la silicoticii care prezentau probe respiratorii patologice, semnele de H.V.D. certă nu apăreau decât în 2% a cazurilor. În stadiul III în care probele respiratorii erau în majoritate grav afectate (VEMS sub 50% a valorii ideale în 54% a cazurilor, iar Vmx sub 60% în 65% a cazurilor), H.V.D. certă a fost prezentă doar în 11,5% a cazurilor.

Cercetînd invers, cîți dintre pacienții noștri cu H.V.D. certă sau posibilă prezintă la spirografie semne de disfuncție ventilatorie, am observat o corelație mai bună, în sensul că toți pacienții cu H.V.D. aveau

VEMS și Vmx constant reduse, însă într-un grad variabil.

Prezența unei H.V.S. a fost studiată de asemenea cu mult interes. Spre a elimina pe cât posibil, din statistică eventualitatea unei ateroscleroze coronariene sau/și aortice, am studiat aparte bolnavii sub și peste vârsta de 50 de ani și am exclus din lotul studiat muncitorii cu hipertensiune arterială (peste 160/90 mm Hg), valvularii, precum și pe cei suferind de o cardiopatie ischemică evidentă.

Tabelul nr. 2

Modificări ECG la 352 de bolnavi de silicoză cu privire la depistarea unei H.V.S., după criteriile lui Romhilt și Estes

| Bolnavi sub 50 ani | Stadiul I 70 bolnavi | | Stadiul II 189 bolnavi | | Stadiul III 20 bolnavi | | Total 279 bolnavi | |
|----------------------------------|-------------------------|-----|---------------------------|------|---------------------------|------|----------------------|------|
| | Număr bolnavi | % | Număr bolnavi | % | Număr bolnavi | % | Număr bolnavi | % |
| H.V.S. certă | 5 | 6,4 | 11 | 5,8 | 6 | 30 | 22 | 7,8 |
| H.V.S. posibilă | 3 | 4,2 | 8 | 4,2 | 4 | 20 | 15 | 5,3 |
| Bolnavi peste 50 ani | 8 bolnavi | | 15 bolnavi | | 49 bolnavi | | 72 bolnavi | |
| H.V.S. certă | — | — | 3 | 20 | 22 | 44 | 25 | 30,5 |
| H.V.S. posibilă | — | — | 3 | 20 | 6 | 1,2 | 9 | 12,5 |
| Total H.V.S. certă + posibilă | 8 | 2,2 | 25 | 13,2 | 38 | 54,3 | 71 | 20,1 |

Datele din tabel relevă deci o incidență de 20,1% a H.V.S., procentaj care reprezintă mai mult decât dublul incidenței H.V.D., preponderența stângă existînd și în grupa minerilor sub vârsta de 50 de ani.

Examenul radiologic al conturului cardiac, amintit doar succint în această lucrare, a oferit date concordante cu cele ECG. În timp ce modificările radiologice care pledau pentru o H.V.D. certă și cord pulmonar cronic au figurat într-un procentaj redus (6,8%), semnele radiologice ale suprasolicitării ventriculului stîng și ale aortei au fost mult mai frecvente (28%).

Într-un procentaj modest (6,2%) am găsit semnele electrice ale unei hipertrofii biventriculare (24).

Alte modificări bioelectrice au fost numeric reduse: fibrilație atrială 1 caz, E.S. polifocare 2 cazuri, B.R.S. 2 bolnavi, modificări primare ST-T în 8 cazuri, unde T înalte și ascuțite în 54 cazuri (39).

Discuții și concluzii

Din cercetările întreprinse asupra celor 352 bolnavi de silicoză se desprind unele concluzii:

1. Evidențierea unui număr relativ mic de H.V.D., constatare valabilă chiar în stadiul III al silicozei (11,4%), observație făcută de altfel și de alți autori. Numărul cel mai mare de H.V.D. a fost stabilit cu ajutorul

criteriilor O.M.S. Diagnosticul bioelectric de H.V.D. este îngreunat de emfizemul pulmonar obstructiv cu care se îmbină frecvent și care prin modificările de axă și de poziție electrică poate să imprime curbei ECG unele semne false de H.V.D.

2. Studiind corelația dintre probele ventilatorii și ECG se constată că probele ventilatorii alterate, chiar în stadiul III al silicozei coincid într-un procentaj foarte mic cu o H.V.D., în schimb, invers, bolnavii cu H.V.D. prezintă într-o majoritate absolută a cazurilor semnele unei disfuncții ventilatorii, obiectivate prin VEMS și Vmx mult alterate.

3. Ne-a impresionat procentajul ridicat al cazurilor cu semne bioelectrice (și radiologice) de H.V.S., atât la bolnavii sub 50 de ani, cât și la cei peste această vîrstă, ținînd cont și de faptul că silicoticii care prezenta concomitent boli cardiovasculare nu au intrat în lotul studiat.

Frecvența ridicată a H.V.S. în silicoză s-ar putea datora unor condiții speciale întrunite de silicoză:

— Munca fizică grea a minerilor solicită cu predilecție ventriculul stîng, scăzînd posibilitățile de manifestare a celui drept.

— Oxicarbonismul cronic al minerilor poate afecta cordul în întregime.

— La silicotici, chiar sub vîrsta de 40 de ani, apariția cardiopatiei ischemice latente sau manifeste poate să producă o preponderență ventriculară stîngă, în timp ce ventriculul drept, precum a arătat *Husten* și *Di Biasi* (cit. 15), poate să sufere uneori o atrofie brună fără să manifeste o preponderență electrică.

Cauzele îmbolnăvirii cordului în silicoză nu pot fi deci reduse la obstacolul mecanic apărut în mica circulație producînd cordul pulmonar cronic, ci considerăm că trebuie incriminați și alți factori, care afectează cordul în întregime.

4. Numeroase cercetări (9, 13, 14, 35), multe publicate și în țară (1, 31, 32, 33, 34, 12) au căutat să dovedească o patogenie autoimună a silicozei, factorul declanșant fiind acțiunea citotoxică a particulelor Si O₂ asupra macrofagelor interstițiale. S-a demonstrat că Si O₂ exercită un efect stimulent asupra anticorpogenezelor, formarea de anticorpi fiind responsabilă de fibroza pulmonară masivă în silicoză. Unii susțin că în silicoză cordul ar semăna în multe privințe cu modificările cardiace din colagenoze. Într-adevăr, în silicoză s-au putut pune în evidență histopatologic fenomene miocardice inflamatorii (Koppenhofer) la nivelul ventriculului stîng și al endocardului. Unele fenomene bioelectrice (voltaj scăzut, modificări de QRS și de ST) pledează pentru o suferință miocardică de tip metabolic (15).

5. În sfîrșit, din punct de vedere clinic boala cardiacă în silicoză prezintă unele particularități: ea evoluează în pusee, uneori chiar sub formă fudroiantă. Se pare că există o oarecare independență a bolii cardiace de procesul pulmonar, neexistînd un paralelism strict evolutiv între ele. În practica clinică, în multe cazuri am întîlnit mineri vîrstnici, cu silicoză în stadii avansate, chiar cu forme pseudotumorale, prezentînd funcțiile cardiace bine compensate. În alte cazuri, dimpotrivă, silicotici în stadii incipiente ale bolii prezentau o insuficiență cardiacă gravă.

Datele amintite în literatură, precum și observațiile noastre par a pleda pentru presupunerea că îmbolnăvirea cardiacă în silicoză are o individualitate aparte, care nu se suprapune decît rareori cu aspectul clinic

și bioelectric al cordului pulmonar cronic. Din aceste motive considerăm că manifestările cardiace ale silicozei constituie o modificare a întregii inimii, condiționată de mai mulți factori (printre care probabil și cel auto-agresiv antimioard și cel metabolic), dintre care obstacolul mecanic din mica circulație reprezintă doar una, însă nicidecum unica verigă patogenică a procesului patologic atât de complex al silicozei.

Sosit la redacție: 19 martie 1974.

Biografie

1. Barbu Z. și colab.: *Presse Med.*, (1969), 77, 287; 2. Bernard R., Denolin H.: *Acta Cardiologica*, (1967), 22, 295; 3. Bernstein A., Wachtel F., Rothfeld E. L.: *Chronic pulmonary disease, electrocardiographic studies. Fourth Asian Pacific Congress of Cardiology, 1968, Ierusalem, Tel Aviv*; 4. Bollinelli R., Letallec Y.: *J. Fr. Med. Chir. Thor.* (1967), 11, 594; 5. Bornemisza P., Krauss S.: *Viața medicală*, (1969), 16, 407; 6. Casula D., Nissardi G. P.: *Possibilita e-limiti della indagine electrocardiografica della diagnosi precoce di cuore pulmonare cronic nei silicotici. Atti del XXVII. Congresso Nazionale di Medicina del Lavoro, Napoli, 1965, 673*; 7. Casula D. și colab.: *Boll. della Soc. Italiana di cardiologie* (1966), 11, 933; 8. Cherchi A. Sanna P. A.: *Folia cardiologica* (1965), 15, 455; 9. Claeys C., Quinot E.: *Arch. Mal. Profess.* (1966), 21, 553; 10. Cupcea S., Daniello L., Prodan L.: *Silicoza și silicotuberculoza, Ed. de stat, București, 1953*; 11. Detry J. M., Kremer J.: *Rev. de l'Institut de Hygiene* (1968), 23, 3; 12. Dinu I. V., Roth I.: *Med. int.*, (1965), 17, 1207; 13. Eyquem A., Guyotjeanin Ch.: *Contribution a l'étude immunologique de la silicose, Protides of the biological fluides, Amsterdam, 1961*; 14. Kálmán E.: *Med. Lavoro*, (1963), 54, 1; 15. Krauss H. S.: *Cercetări asupra imbolnăvirii cordului în antrasilicoză. Teză de doctorat, București, 1970*; 16. Lavenne F.: *The heart in coal miners' pneumoconiosis, Pneumoconiosis Conference Johannesburg, Churchill Ltd., 1969*; 17. Lavenne F.: *Rev. Belge de Path. et de med. exp.*, (1951), 21, supl. 5, 264; 18. Master A. M., Rosenfeld J.: *Diseases of the Chest*, (1967), 51, 347; 19. Maurice P., Barillon A., Lenegre J.: *Arch. Mal. Coeur* (1960), 23, 522; 20. Muică N. și colab.: *Cercetări asupra cordului pulmonar în silicoză, Studii și cercetări de protecție a muncii, Ed. medicală, București, 1964*; 21. Muică N.: *Med. int.*, (1973), 25, 455; 22. Pilat L. și colab.: *Arch. Mal. Profess.*, (1957), 18, 526; 23. Popescu P., Ioan Al., Bruckner I.: *Med. int.*, (1973), 25, 421; 24. Pudu V., Jacovella G., Pezzella A.: *Cardiologia*, (1966), 48, 213; 25. Romhilt D. W., Estes H. E.: *Am. Heart J.*, (1968), 75, 752; 26. Rosenkranz K. A., Lange H. J.: *Dtsch. Gesellsch. Inn. Med.*, (1969), 75, 200; 27. Rüttner J. R., Gassmann R.: *Lungengefässer veränderungen bei Silikose und ihre Beziehung zum Cor pulmonale chronicum, Ed. Steinkopff, Darmstadt, 1958*; 28. Scott R. C.: *Circulation*, (1960), 21, 256; 29. Sepulveda G. și colab.: *Rev. Med. Chile*, (1959), 87, 586; 30. Spodick D. H.: *Circulation*, (1969), 20, 1067; 31. Szabó S. și colab.: *Med. Lavoro*, (1964), 55, 321; 32. Szabó S. și colab.: *Path. Europ.*, (1967), 2, 257; 33. Szabó S.: *Studii referitoare la patogenia și fiziopatologia silicozei, Cercet. med. Ed. Acad. R.S.R., Tîrgu-Mureș, 1968, 337*; 34. Szabó S. și colab.: *Rev. med.*, (1964), 10, 359; 35. Vigliani E. C., Pernis B.: *Brit.*

J. Industr. Med., (1958), 15, 8; 36. *Warembourg H.* și colab.: Arch. Mal. Coeur, (1962), 56, 1397; 37. *Widimsky J.*: Cor pulmonale bei Lungentuberkulose, VEB Gustav Fischer, Jena, 1963; 38. World Health Organization, Circulation, (1963), 27, 594; 39. *Zăgreanu I., Sucișu I.*: Med. int., (1965), 17, 817.
