

EXAMENUL RADIOLOGIC AL CORDULUI ÎN PRACTICA ZILNICĂ

László Kovács

De obicei bolnavul cardiac e trimis la examenul radiologic avînd diagnosticul clinic stabilit. Examenul fizic singur asigură în general stabilirea diagnosticului în acele boli cardiace care pot fi recunoscute și la examenul radiosopic.

Internistul cere așadar de la acest examen mai mult decît confirmarea diagnosticului său. Această atitudine e îndreptățită deoarece o simplă radioscopie e de multe ori în stare ca, depășind posibilitățile examenului fizic, să pună în evidență anumite tulburări fiziopatologice, care prezintă un interes practic atît d. p. d. v. prognostic, cît și terapeutic.

Examenul radiosopic al cordului se face prin stabilirea aproximativă a mărimii, descrierea formei arcurilor, analiza raportului cu umbrele organelor vecine, examinarea mișcărilor cardiace active și pasive, precum și a modificărilor eventuale ale micii circulații.

Determinarea exactă a mărimii umbrei cardiace nu reușește pe deplin nici dacă se operează cu valori absolute (*Bordet, Vaquez, Moritz, Diellen etc.*) nici dacă se utilizează valori corelative (*Groedel, Rohrer, Kahlstorf etc.*), deoarece aceste procedee măsoară în două dimensiuni un organ cu trei dimensiuni. Pe de altă parte, inima e d. p. d. v. geometric un corp cu formă neregulată, ceea ce înseamnă că în caz de rotație în diferite sensuri va da umbre de o mărime diferită, căci raza tangențială îi va atinge întotdeauna alte suprafețe. Rotația inimii este un fenomen foarte des întîlnit (sînt bine cunoscute cele trei mișcări de rotație ale inimii), fiind deseori patologică, dar și fiziologică, de origine cardiacă și mai frecvent extracardiacă (situația diafragmelor etc.).

Se înțelege din cele de mai sus, că radiologia clinică de azi tinde ca, în locul metodelor vechi de măsurare cu cifre „exacte”, să analizeze mai degrabă modificările formei inimii. Forma umbrei cardiace depinde de forma conturilor, mai precis de cea a arcurilor, de lungimea relativă a acestora, precum și de raportul lor cu celelalte arcuri vecine (*Wald*).

Înainte de a analiza aceste modificări morfologice, considerăm drept indispensabilă clarificarea anumitor probleme în privința aparatului circulator d. p. nostru de vedere.

Factorii intracardiaci care pot modifica mărimea și forma cordului se împart în două grupe: modificările tonicității cordului și creșterea mărimii unei părți sau a inimii în întregime ei.

Majoritatea autorilor de azi contestă valabilitatea concepției „tonicității cardiace” creată de *Zehbe*. Într-adevăr „tonicitatea” este o noțiune fiziologică bine stabilită și înseamnă starea de contracție, adică lungimea unui mușchi în repaus. Desigur că în acest înțeles, noțiunea nu poate fi aplicată la inima mereu în funcțiune. Deci ar fi mai nimerit să vorbim despre „elasticitatea” musculaturii cardiace. Nici experiențele bine cunoscute și des aplicate fără discernămint critic ale lui *Valsalva* și *Müller* nu sînt metode de explorare a tonicității cordului, ci mai mult a micii circulații, sau mai precis a mecanismului care reglează cantitatea de aer intraalveolar și de sînge intravascular în plămîni, în diferitele faze ale respirației. Capacitatea de adaptare a cordului este numai un factor în acest complex de reglare. Pentru acest motiv se consideră just ca radiologul să adopte în această privință o atitudine foarte precaută și rezervată.

Mărirea reală anatomică a inimii poate fi cauzată, fie de hipertrofia peretelui, fie de dilatarea cavităților cardiace. În majoritatea cazurilor cei doi factori acționează împreună, predominant cînd unul, cînd celălalt.

Hipertrofia izolată a unui ventricul, sau cea difuză interesînd cordul în totalitate, nu poate fi pusă în evidență dacă nu este însoțită de dilatație, nici percutoric, nici radioscopic, căci atît limitele inimii, cit și diametrele umbrei cardiace nu vor depăși în mod evident măsurile normale. Astfel de ex. îngroșarea cu 50% a peretelui ventriculului stîng mărește diametrul umbrei cardiace abia cu 1 cm. Practic deci, deși hipertrofia și dilatația acționează de obicei împreună, mărirea matității și a umbrei cardiace se datorește în primul rînd dilatației.

După concepția clasică a lui *Moritz* (1932) deosebim două feluri de dilatații: una tonogenă și alta miogenă.

Dilatația tonogenă este o adaptare fiziologică activă la efort mărit, cînd musculatura ventriculului se dilată în sens longitudinal, conform legii lui *Frank—Starling*. Dacă persistă dilatația va fi urmată de o hipertrofie cu tendința de a corecta raportul compromis între grosimea și lungimea fascicului muscular. Dilatația va asigura funcțional o diastolă, iar hipertrofia o sistolă mai eficace. În acest stadiu, după *Moritz*, inima mărită nu se poate pune în evidență nici clinic, nici radiologic. Dacă capacitatea de adaptare a cordului e alterată atunci în timpul sistolei o parte din sînge rămîne neexpulsată (stagnează) și în consecință cavitatea ventriculului respectiv se va dilata pasiv transversal, fenomen denumit *dilatație miogenă*. Aceasta se poate pune în evidență atît clinic, cit și radiologic. În esență *Moritz* susține deci că orice creștere apreciabilă în volum a cordului se consideră clinic sau radiologic drept o mărire patologică, adică o dilatație miogenă.

Cercelări și observații clinice recente nu au confirmat întru totul vederile lui *Moritz*. Astfel, experiențele fiziologice ale lui *Kirch* (1933) au demonstrat că dilatația nu atinge în aceeași măsură toată cavitatea cardiacă, iar părțile diferite ale cavității se dilată succesiv, această succesiune fiind determinată de condițiile hemodinamice intracardiace. După *Kirch* singele urmează în cavitatea ventriculară un drum stabilit: *calea de intrare și calea de ieșire*. Calea de intrare începe la orișciul atrio-ventricular și ține pînă la vîrf, urmînd partea dorsală a ventriculului și a septului interventricular; calea de ieșire pornește de la vîrf și se termină la valvulele semilunare urmînd partea anterioară a ventriculului și a septului interventricular. Dilatația începe la partea terminală a căii de ieșire, după care urmează dilatația porțiunii vîrfului și la urmă se dilată partea corespunzătoare căii de intrare. (Fig. 1—2).

Radiologul *Podcaminski* din Chiev, aplicînd aceste constatări fiziopatologice a deosebit 3 faze în procesul dilatației: 1. — dilatația longitudinală a ventriculului (corespunzînd dilatației tonogene a lui *Moritz*), 2. — dilatația transversală a căii de ieșire — sau intrare — 3. — dilatația totală transversală a cordului (corespunzînd dilatației miogene a lui *Moritz*). Importanța acestei teze constă în faptul că *Podcaminski* deosebește pe lîngă dilatația longitudinală fiziologică și cea transversală patologică a inimii, și o a treia fază care se interpune între cele două stări.

Dar succesiunea dilatărilor longițudinale și transversale nu este întotdeauna atât de schematică. În anumite împrejurări circulatorii faza a doua poate lipsi.

Pe de altă parte, observațiile clinice ale lui *Zdansky* arată că chiar și inima cu musculatură sănătoasă poate să se dilate uneori transversal și în consecință aceasta nu înseamnă întotdeauna că e vorba de o leziune a miocardului, înlocuind după cum nici lipsa dilatării transversale nu dovedește contrariul.

Cordul este supus timp îndelungat unui efort mai mare în două condiții fiziopatologice:

— *Rezistență mărită*, când inima lucrează împotriva unei rezistențe mai mari, care împiedică evacuarea ei (stenoza valvulelor semilunare, sau mai des hipertensiunea).

— *Umplere mărită*, când inima lucrează cu o cantitate mai mare de sînge în urma regurgitării în caz de insuficiență valvulară, sau viciu congenital.

În ambele cazuri inima cu miocard intact se dilată, însă nu în același sens (*Zdansky*). Cînd rezistența crescută este cauza dilatării, mărirea are loc în sens longitudinal și hipertrofia va domina dilatația. Dacă dilatația se dăorește umplerii în exces, în urma unei insuficiențe valvulare, dilatația va fi mai mare decît hipertrofia și se va începu să aibă două sensuri, longitudinal și transversal. În caz de insuficiență valvulară sau viciu congenital, succesiunea fazelor lui *Podcaminski* nu poate fi urmată, căci — după cum am spus — ventricolul se dilată de la început atît longițudinal, cit și transversal.

Dilatația transversală, în asemenea cazuri, nu este patologică nu este o dilatație fiziogenă, ci o adaptare fiziologică la un exces de sînge intraventricular. Diferențierea unei dilatării transversale fiziologice de una patologică se poate face numai prin coroborarea rezultatelor clinice, pe baza excluderii insuficienței valvulare sau a viciilor de dezvoltare.

Dilatarea longițudinală a camerelor, în cazul cînd nu produce o mărime apreciaabilă a umbrei cardiace, va schimba doar traectul și lungimea arcurilor cordului, deci forma lui, evident dacă această schimbare nu va fi împiedicată de anumiți factori extracardiaci, după cum vom vedea.

În caz de dilatare cauzată de rezistența mărită în circulație, succesiunea modificărilor formei cordului poate fi bine urmata atît în ventriculul stîng, cit și în cel drept de diferitele faze ale lui *Podcaminski*. Atribuim o deosebită atenție recunoașterii fazei a doua (dilatarea transversală a căii de ieșire) care ar însemna d. p. d. v. fiziopatologic și clinic epuizarea puterii de adaptare fiziologică a inimii, aceasta constituind un indiciu că inima participă cu rezervă micșorată în reglarea circulației și că începe staza intracardială și riscul insuficienței circulatorii.

În cele ce urmează, vom arăta pe scurt modificările formei umbrei cardiace în succesiunea dilatărilor izolate ale ambelor ventricule, scoțînd în relief semnele radiologice prin care s-ar putea recunoaște dilatarea transversală a căii de ieșire.

Dilatarea transversală izolată a ventriculului stîng o vedem cel mai des în hipertensiunea arterială (mai rar în stenoza aortică) cînd succesiunea diferitelor faze ale lui *Podcaminski* pot fi urmărite în majoritatea cazurilor.

Arcul ventriculului stîng în incidența sagitală corespunde în bună parte căii de ieșire (Fig. 1).

Avînd în vedere că la hipertensivi ventriculul stîng lucrează permanent contra unei rezistențe mărite, dilatația va avea în prima fază un sens longitudinal. Aceasta înseamnă că baza ventriculului tînde să se deplaseze în sus și spre dreapta, iar virful în jos și spre stînga. Dilatarea în acest sens este însă împiedicată în sus de aorta ascendentă și în jos de diafragma stîng. Pentru acest motiv cordul este silit să efectueze o mișcare rotativă în jurul axului său longitudinal. În consecință arcul inferior stîng — păstrîndu-și forma parabolică — se alungește, iar virful se apropie de peretele lateral. În același timp arcul pulmonar rămîne neschimbat și astfel intrîndul conturului stîng se adîncește, fără ca inima să-și mărească volumul în mod evident. Baza ventriculului stîng cu tendința de dilatare în sus și spre dreapta învinge în oarecare măsură rezistența aortei ascendente, împingînd-o în sus. Aceasta devine mai arcuită, depășînd limita venei cave superioare și formînd astfel conturul umbrei mijlocii deasupra arcului drept al inimii, care pare a fi scurtat. (Fig. 3.)

În faza a doua a dilatației la această imagine se supraadaugă semnele dilatației transversale a căii de ieșire: arcul ventriculului stâng își pierde forma parabolică, imbrăcînd o formă de semicerc (sau eliptică) sau rotunjindu-se, în așa măsură încît viriul cardiac dispare. În același timp umbra cardiacă devine vădit mai mare spre stînga prezentînd imaginea tipică a configurației aortice. (Fig. 4.).

Paralel cu creșterea dilatației amplitudinea pulsațiilor va scădea deoarece debitul sistolic rămîne invariabil. Numai în cazul insuficienței aortice, sau bradicardiei, cînd debitul sistolic se mărește, vom observa pulsații ample caracteristice acestor boli. În insuficiența aortică succesiunea celor trei taze ale dilatației nu poate fi urmărită, căci aceasta are de la început două sensuri, unul longitudinal și altul transversal, ceea ce se explică prin faptul că atît mărirea rezistenței cit și supraumplerea ventriculului joacă rol egal în mecanismul patologic al dilatării. Forma de semicerc a arcului inferior stîng nu are în acest caz aceeași însemnătate ca la hipertensivi.

Umbra ventriculului drept pe incidența sagitală este aproape invizibilă. Imaginea caracteristică dilatării lui izolate o vedem la hipertensivi în mica circulație, cînd — presupunînd o situație normală a diafragmelor — dilaterile taze de dilatare a cordului pulmonar pot fi bine urmărite.

În prima fază dilatarea longitudinală merge în sens craniocaudal și dinspre dreapta spre stînga. În jos, ventriculul nu poate să-și mărească volumul din cauza opunerii diafragmului, deci dilatarea va avea loc în sus și spre dreapta. Polul cranial va fi împins în acest sens împreună cu auriculul drept, așezat pe colțul drept și artera pulmonară, care pornește din colțul stîng al bazei ventriculare. În consecință, forma conturului umbrei cardiace se va modifica atît în partea dreaptă cit și în cea stîngă.

Conturul drept al inimii cuprinde în mod normal 1/4—2/5 din conturul umbrei mijlocii și corespunde anatomic auriculului drept. Între acest contur și umbra aripii inferioare a hilului drept se vede o bandă luminoasă de lățimea unei jumătăți de deget, corespunzînd ramurii bronșice inferioare drepte.

Astfel dilatația longitudinală a ventriculului drept cauzează alungirea în sus a arcului drept al cordului pînă la mijlocul conturului umbrei mijlocii sau chiar dincolo de această limită, iar partea inferioară a arcului se deplasează lateral în așa fel încît banda luminoasă se îngustează sau dispare cu totul.

Aceste două modificări formează împreună un semn radiologic care pledează pentru dilatarea longitudinală a ventriculului drept. Alungirea arcului drept în sus, fără deplasare laterală și fără dispariția bazei luminoase nu are această valoare semeiologică, deoarece poate fi provocată și de alți factori condiționați sau constituționali (diafragme coborîte, cord hipoplazic). În cazul cordului hipoplazic conturul alungit nu se deplasează lateral și nu acoperă banda luminoasă, ba dimpotrivă aceasta din urmă se lărgește, arcul fiind turtit.

Trebuie menționat că „cordul hipoplazic” și „cordul mic” nu sînt noțiuni identice. Primul este de origine constituțională, (astenică), al doilea se datorește unui factor condițional, și anume situației joase a diafragmelor cu umplere ortostatică insuficientă, consecutivă (Wenckebach). Prin urmare cordul mic în poziție verticală e mai mic, iar în poziție orizontală își recîștigă mărirea normală. Cordul hipoplazic în schimb este mai mic în ambele poziții și are un aspect specific: conturul drept al inimii mai înalt, turtit, banda luminoasă lărgită, iar la conturul stîng intrîndul conturului dispărut, arcul inferior stîng avînd un traiect abrupt. În caz de hipoplazie accentuată și diafragme mult coborîte, umbra cordului abia este în contact cu suprafața diafragmului dînd aspectul cunoscut al „cordului în picătură”. (Fig. 6.).

În toate cazurile cînd conturul drept al inimii este mai înalt decît cel normal, capătul proximal apropiindu-se de linia de bisecție a umbrei mijlocii, se va căuta cu atenție umbra mai înălțată a auriculului stîng, care în caz de dilatație se proiectează înăuntrul acestui contur. Dacă dilatația auriculului stîng ia proporții mai mari, conturul acestuia va depăși în sus conturul auriculului drept dînd aspect de „3 întors” caracteristic configurației mitrale, spre deosebire de cordul pulmonar, cînd dilatația auriculului stîng lipsește. (Fig. 7.)

În partea dreaptă baza inimii drepte se dilată în sus aproape fără piedică, în schimb în partea stîngă această dilatare în sens cranial întîmpină arcul aortei. Trun-



Fig. nr. 1.



Fig. nr. 2.

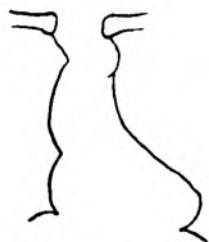


Fig. nr. 3.



Fig. nr. 4.



Fig. nr. 5.



Fig. nr. 6.



Fig. nr. 7.



Fig. nr. 8.

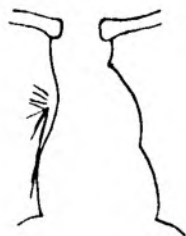


Fig. nr. 9.

chilul arterei pulmonare fiind împins de jos în sus, de baza inimii, iar sus fiind fixat de aortă se va scurta accentuându-se curbura fiziologică. De aici rezulta pe imaginea radiologică bombarea arcului pulmonar, care a fost considerată în trecut drept un semn specific al configurației mitrale. Păreră acceptată azi e că scurtarea sau bombarea arcului pulmonar constituie efectul dilatației longitudinale a ventriculului drept și trebuie interpretată ca atare, dacă și conturul drept al inimii arată modificările acestei dilatări.

Intensificarea progresivă a dilatării, adică cea transversală poate să modifice imaginea în sensul că conusul pulmonar se dilată lateral. Conusul dilatat împinge capătul distal al arcului pulmonar spre stînga pînă la ștergerea limitei între arcul mijlociu și inferior stîng. Intrîndul conturului stîng dispăre (Fig. 8.). La patomecanismul acestei modificări se mai adaugă și efectul rotației spre stînga a cordului cînd ventriculul drept dilatat împinge înapoi pe cel stîng, ocupîndu-i locul pe conturul sîng. Dacă această mișcare de rotație se accentuează, la un moment dat devine vizibil și conusul pulmonar. Arcul pulmonar va fi format în sus de arteră, iar în jos de conusul pulmonar. În consecință, arcul pulmonar va fi mai alungit, iar limita între arcul mijlociu și cel inferior apare din nou. (Fig. 9.). Figurile 8 și 9 arată deci forma umbrei cardiace în a doua fază a lui *Podcaminski*, cu diferența că în Fig. 8 mișcarea de rotație este mai moderată, iar în Fig. 9 mai accentuată.

Dilatarea transversală a căii de ieșire a ventriculului drept se asociază deseori insuficienței funcționale a valvulelor semilunare. De multe ori drept consecință, liții congestionali vor pulsa („dansul hilar” al lui *Pezzi*). Acest lili pulsant este expresia unui „pulsus celer et altus” în arterele hilare. Nu simțim de acord cu păreră acelor autori care atribuie „dansul hilar” presiunii arteriale mărite în urma circulației. În caz de hipertonic, atât în circulația mică, și în cea mare se ridică atât presiunea sistolică, cît și cea diastolică, iar amplitudinea pulsului nu crește, ci dimpotrivă scade. În torarea rezultatelor clinice, pe baza excluderii insuficienței valvulare sau a viciilor de schimb, „dansul hilar” este expresia radiologică a lărgirii amplitudinii de puls în arterele hilare, deci a insuficienței funcționale a valvulelor semilunare. Se poate întimpla deseori, ca acest dans hilar să fie singurul semn radiologic în faza a doua a lui *Podcaminski*.

Am amintit cu ocazia dilatării longitudinale a ventriculului drept că inima nu se dilată în jos din cauza diafragmelor în cazul cînd acestea au situație normală. Dacă însă diafragmele sînt situate în jos, ca de ex. în emfizemul pulmonar, atunci acestea nu se opun dilatării longitudinale a inimii, și implicit vor lipsi dilatarea în sus și modificările conturilor, atât la dreapta cît și la stînga. Așa se explică faptul că examenul anatomo-patologic stabilește la disecție hipertrofia și dilatația ventriculului drept în cazurile în care la examenul radiologic s-a văzut numai un cord mic „de tip emfizematos” situat central. În asemenea cazuri, „dansul hilar” poate fi singurul semn al dilatării transversale a ventriculului drept atrăgînd atenția clinicianului că acest cord pulmonar fără modificări de formă, a ajuns în faza a doua a lui *Podcaminski*.

Trebuie să menționăm că pe lîngă cele două mecanisme ale lui *Zdansky* (rezistență mărită și umplere mărită) umbra cardiacă poate fi mărită și din alte cauze. Astfel cavitățile cardiace se pot dilata în urma afecțiunii primare a miocardului pe bază infecțioasă, toxică, sau în urma unei tulburări locale a circulației.

Bolile inflamatorii, precum și leziunile toxice ale cordului sînt frecvente, dar în majoritatea cazurilor nu prezintă semne clinice. Chiar în cazurile cînd banda EKG arată semne concrete de leziuni inflamatorii-toxice, examenul radiologic este negativ, sau arată numai tirziu modificări de mărime ale umbrei cardiace. Este chiar caracteristic pentru inflamațiile cardiace faptul că ele evoluează și se vindecă fără să modifice forma și mărimea umbrei cardiace. În schimb, în cazuri cronice și recidivante, constatăm deseori mărirea umbrei cardiace, cîteodată chiar în mod excesiv (cord bovin). În asemenea cazuri ventriculele se dilată de obicei uniform, astfel încît modificarea va interesa numai mărimea dar nu și forma. Contribuția radiologicului la stabilirea diagnosticului constă în excluderea configurației patologice survenite în urma leziunii valvulare. Mărirea extremă a cordului se datorcă în general dilatării excesive a ventriculilor. Nu modificările de formă ale conturilor, ci mai degrabă locul și gradul stazei

ne oferă posibilitatea de a ști care dintre cele două dilatări ventriculare e predominantă.

În general, insuficiența inimii drepte nu atinge mica circulație, dar produce în schimb staze în venele cave și în circulația mare. Insuficiența ventriculului stâng se caracterizează dimpotrivă prin stază hilară și pulmonară. În majoritatea cazurilor, staza nu se limitează numai la o circulație. În caz de miocardită sau cardiocleroză, tot miocardul este afectat, staza se întinde în ambele circulații, putînd avea un caracter predominant fie în una, fie în cealaltă.

În sîrșit menționăm că apariția, sau lipsa dilatării unui ventricul nu depinde numai de starea anatomică a miocardului și de condițiile hemodinamice, ci și de alți factori (circulația periferică, starea plămînilor, situația diafragmelor etc.).

Pe lîngă tulburările energetice al căror rol este incontestabil, mai sînt anumite împrejurări, ca de ex. presiunea scăzută în circulația periferică etc. care supun miocardul la un efort atît de mic, încît cordul poate corespunde cerințelor noi și fără să se dilate. Compensația sau decompensația circulației apare deseori independent de gradul de dilatare a cordului. În practica zilnică vedem dilatări moderate cu decompensație, în timp ce dimpotrivă observăm dilatări mari, cînd inima își menține totuși circulația în stare compensată. Rezultă deci că necunoașterea decompensației pe imaginea radiologică nu se bazează pe modificările formei, sau mărimea umbrei cardiace, ci numai pe semnele radiologice ale stazei în mica circulație.

Sosit la redacție: 29 aprilie 1959.

Bibliografia la autor.
