

## CONSIDERAŢIUNI ANATOMO-CLINICE ASUPRA RUPTURII AORTEI ŞI A VASELOR MARI

dr. E. Várhelyi, dr. B. Major

Ruptura nu este o complicaţie excepţională a afecţiunilor aortice. Sailer la autopsii găseşte un raport de un caz la 200, iar Warren, Mc. Ouwen unul la 454 de cazuri. Depistarea bolii in vivo este dificilă, în literatură fiind publicate mai puţin de 100 asemenea relaţii. La Clinica Mayo (1965) 50—60% din rupturile de aortă au fost puse în evidenţă prin examen clinic.

În materialul Clinicii medicale nr. I din Tîrgu Mureş în ultimii 5 ani am observat 5 cazuri de ruptură aortică.

1. V. J., lăcătuş, 37 de ani, se internează în clinică (29 03 1969) cu dureri retrosternale violente care iradiază în gît şi braţul stg., fiind însoţite de o senzaţie de sufocare. Bolnavul este palid, cu transpiraţii reci pe frunte. Zgomotele cardiace sînt surde, tahicardie cu 110 bătăi pe minut, tensiunea arterială 100/70 mmHg. La examenul radiologic cordul este uşor mărit. ECG-ul pune în evidenţă semne de ischemie; leziune în D<sub>2-3</sub> şi aVF. Undele T sînt negative în toate derivaţiile. Durerea nu cedează nici după opiacee. La 48 de ore de la debut durerile se exacerbează şi bolnavul sucombă în cîteva minute. Diagnosticul clinic: infarct miocardic al peretelui posterior. La autopsie s-a găsit un hemopericard cu 500 ml sînge închegat. Porţiunea iniţială a aortei ascendente este dilatată, căptuşită cu plăci ateromatoase. La 4 cm deasupra valvelor semilunare, pe peretele anterior, se observă o ruptură perpendiculară de cca. 3—5 cm acoperită de un hematom, care se întinde pînă la arcul aortei. Peretele aortei este disecat de hematom de la valvele semilunare pînă la arcul aortei. Această porţiune cuprinde şi orificiul coronarei drepte (traseul ECG reflectă această leziune). Histopatologic: degenerescenţe chistice idiopatice ale mediei.

2. M. J., pensionar de boală, 37 de ani, din copilărie ştie că are o valvulopatie. La 35 de ani se constată un sindrom Marfan cu ocazia unei embolii a arterei centrale retiniene. Boala debutează brusc la 22 08 1968 cu dureri violente în membrul inferior stg., această extremitate devine deodată palidă, bolnavul o simte amorţită, urmează dureri în hemitoracele stg. şi o dispnee accentuată. Se internează în stare de şoc. Bolnavul este de constituţie astenică, cu talie înaltă, scolioză cu deformaţie toracică, arahnodactilii. Examenul obiectiv: membrul inferior stg. alb, rece, fără pulsaţii la artera pedioasă. Zgomote cardiace surde, frecvenţă 64 minut, suflu sistolic şi diastolic atît la vîrf, cît şi la focarul oartic. Tensiunea arterială: 95/70 mmHg. La 2 ore după internare membrul inferior stg. îşi recapătă culoarea, artera pedioasă începe să pulseze, durerea dispare, persistă însă durerea toracică. După 24 de ore apare o spumă rozatică pe marginea buzelor. În următoarele zile, o dispnee chinuitoare domină în continuare tabloul clinic, sputa sanguinolentă spumoasă devine mai abundentă. În fine, se instalează semnele insuficienţei cardiace (edeme maleolare, ficat de stază, puls săltăreţ de 120/minut, TA: 120/40 mmHg). La 7 zile de la internare coboară din pat, făcînd cîteva paşi, cade şi sucombă brusc. Rx. toracic: cord mărit cu bombarea atriului stg. Se observă calcifierea valvelor mitrale. ECG: ritm sinusal, axa electrică deviată spre dr., ST<sub>1-3</sub> subdenivelat, undele T negative. Diagnosticul clinic: boală mitroaortică decompensată; embolie pulmonară; insuficienţă cardiorespiratorie acută; stare după embolia arterei retiniene dr.; sindrom

de ischemie periferică acută a membrului inferior stg.; sindrom Marfan. Diagnosticul anatomo-patologic: boală mitroaortică (insuficiență mitrală și aortică), hipertrofia ventriculelor; ateroscleroză aortică; anevrisme disecante aortice multiple; bronhopneumonie bilaterală hipostatică; edem pulmonar acut; ruptura aortei produsă în porțiunea descendentă, cu extindere pînă la a. iliacă externă stg.

3. K. I. pensionar, 81 de ani, vechi hipertensiv, se internează la 05 06 1970, la 4 ore după un „atac cardiac“. Boala debutează dimineața, la primele mișcări în pat, cînd își pierde deodată conștiința, devine cianotic. După aplicarea masajului toracic își revine, acuzînd dureri violente, localizate în hemitoracele stg., ce iradiază în gît, spate, brațe și în regiunea abdominală stg. La internare se constată o stare de șoc compensat, dispnee moderată, dureri și anxietate. La examenul obiectiv se pune în evidență mărirea matității cardiace, sulfu sistolic la vîrf, aritmie absolută, frecvența 96 minut. Tensiunea arterială la internare 86 60 mmHg, care după perfuzii cu Noradrenal se stabilește în jurul valorii de 115 70 mmHg, dar după întreruperea perfuziei scade din nou. În a 36-a oră de la debut sucombă brusc. Examinările de laborator: numărul hematiilor în cursul observației scad de la 3.300.000 la 2.600.000, iar hemoglobina de la 65% la 42%, leucocitoza 14.800—17.000, glicemia la internare 360 mg%, care ulterior revine la normal; transaminazele serice au fost normale. ECG: fibrilație atrială, levocardie, segmentele ST subdenivelate, unde T negative. Diagnosticul clinic: ateroscleroză sistemică; cardiopatie ischemică dureroasă decompensată; infarct miocardic. Autopsia relevă o ateroscleroză foarte avansată, un anevrism aortic pe porțiunea descendentă toracică cu o ruptură transversală de cca. 8 cm, producînd un hematom mare în hemitoracele stg. și în mediastin.

4. N. M., agricultoare, 58 de ani. Cu 8 zile înainte de internare (18 09 1967) apar brusc dureri intense toracice, însoțite de lipotimie. Durerea iradiază în gît și în spate, în brațul stg. și paraombilical stg. Este tratată la domiciliu 7 zile, timp în care durerile nu cedează. În a 6-a zi apare un junghi în hemitoracele stg., ritmat de respirație, o tuse seacă și febră. La internare tegumente palide, cianoză moderată. Matitate la baza hemotoracelui stg. Zgomote cardiace surde, ritmice cu frecvența de 112 minut, TA: 165 100 mmHg. În a 7-a zi de la internare se efectuează puncția pleurală, obținîndu-se 600 ml lichid roz-roșcat, cu densitate 1020, Rivalta pozitiv. A doua zi după masa de prînz sucombă brusc prin stop cardiac. Dintre rezultatele examinărilor efectuate amintim: VSH: 93 125 mm, hematii: 3.020.000, Hb.: 57%. Rx. pulm.: revărsat lichidian stg., hiluri de stază. Cord mărit mult spre stg., aorta ascendentă dilatată. Diagnosticul clinic: infarct miocardic, hipertensiune arterială, ateroscleroză sistemică, pleuropericardită. La autopsie se constată hemopericard, ruptura aortei pe cîțiva cm deasupra valvelor semilunare, anevrism disecant.

5. D. J., 33 de ani, pensionar de boală, de 5 ani suferă de o hipertensiune renovasculară cu obliterarea arterei polare superioare a rinichiului dr., pusă în evidență prin arteriografie renală. Tensiunea arterială fixată în jurul cifrelor de 250 140 mmHg. În ziua internării (04 02 1970) apare brusc o durere violentă în loja renală stg., urmată de o stare de șoc cu scăderea tensiunii arteriale la 180—100 mmHg. Peste 24 de ore starea generală se agravează, cu prăbușirea tensiunii arteriale la 80 30 mmHg, cu un puls de 130 minut. Semnele de șoc hemoragic devin evidente. Se palpează o rezistență masivă, dureroasă, care ocupă loja renală stg. Hematii: 1.280.000, Hb.: 34%. HT: 19%. Consultul chirurgical decide intervenția, cu ocazia căreia se pune în evidență un hematom retroperitoneal, care a înconjurat rinichiul stg., iar la polul inferior al rinichiului se găsește un anevrism rupt, aparținînd arterei polare aberante, care a produs hematumul subcapsular. Decesul intervine la 4 zile după operație, cu fenomene de edem pulmonar acut.

### Considerații pe marginea cazurilor observate

În cazurile noastre începutul bolii a fost caracteristic, cu debut brusc, cu durere atroce retrosternală, senzație de moarte iminentă și de sufocare urmate de lipotimie. Cazul nr. 3 a debutat cu sincopă urmată de șoc. Un caz (nr. 4) cu un debut asemănător a fost internat după 8 zile cu dureri în hemitoracele stg., revărsat lichidian toracic și semne de insuficiență cardiacă. În cazurile noastre s-a suspectat din primul moment un accident coronarian, însă evoluția ulterioară a fost deosebită de cea a infarctului. Prăbușirea tensiunii arteriale s-a redresat surprinzător de rapid (cîteva ore), dar durerile, dispneea, transpirația au persistat cu o intensitate mai moderată. Numai la un caz (nr. 3) a fost necesară administrarea de Noratrinol, în perfuzii repetate, pentru susținerea tensiunii arteriale. Menționăm ca indicii caracteristici faptul că durerile apar concomitent și în regiunea abdominală și paraombilical stg. ceea ce nu este obișnuit în infarct și indică extinderea anevrismului la aorta abdominală. Într-un caz (nr. 2) boala a debutat cu un sindrom de ischemie periferică acută, dar după cîteva ore simptomele cardiace au devenit predominante (durere, dispnee). Dacă durerile toracice și starea de șoc sugerează inițial un accident coronarian, ECG rămîne de obicei neconcludent, cu excepția cazului nr. 1 cînd orificiile coronare au fost afectate de procesul disecant. Sindromul în toate cazurile noastre a evoluat în doi timpi, cu un interval de ameliorare cuprins între 2—16 zile, cu stabilizarea tensiunii și diminuarea durerilor. Moartea a survenit întotdeauna brusc, fiind cauzată de tamponadă pericardică (2 cazuri), insuficiență acută a ventriculului stg., și colaps terminal. Tratamentul conservator nu influențează evoluția fatală, ameliorează doar unele simptome (durere, dispnee, insuficiență cardiacă).

### Considerații generale

Ruptura aortică apare mai frecvent la sexul masculin (2—3:1). În cazurile noastre 4 din 5 au fost bărbați. Vîrsta bolnavilor este de obicei de peste 40 de ani, deși noi am avut 3 bolnavi sub această vîrstă. Aspecte anatomopatologice: anevrismul disecant se localizează mai frecvent pe porțiunea inițială a aortei ascendente, la o distanță de cca. 2—5 cm deasupra valvelor semilunare. În general, ruptura interesează numai intima și straturile adiacente mediei, ducînd la disecția peretelui aortic cu formarea de anevrisme disecante. Dacă se formează un hematom parietal voluminos acesta poate opri hemoragia, permițînd disecția pereților pe un segment mai lung, care interesează tot traiectul aortei, inclusiv arterele mari. A doua rup-tură a anevrismului duce la moarte subită, punînd capăt acestei evoluții în doi timpi.

Substratul histopatologic în majoritatea cazurilor constă dintr-o necroză idiopatică-chistică a mediei, o degenerescență zisă mucochistică, descrisă de Gsell și Erdheim. În alte cazuri substratul morfologic este ateromatoza avansată, observată mai ales la vîrstnici. În mezaortita sifilitică nu se produce anevrismul disecant (Klotz) din cauza proceselor inflamatorii ale mediei, care întăresc și sudează straturile între ele. Cazurile frecvente de anevrism disecant în sindromul Marfan se explică prin degenerescența mezenchimală determinată genetic (Sloper, Storey).

Tabloul clinic este dominat de o durere bruscă, violentă cu caracter de junghi, de constricție localizată îndeosebi în hemitoracele stg. și retrosternal. Deseori bolnavul nu-și poate localiza durerea. Unii au senzația „parcă s-ar fi rupt ceva” în organismul lor. Durerea este urmată de lipotimie, sincopă, sau de o stare de șoc, care spre deosebire de infarctul miocardic, durează numai cîteva ore. În caz de localizare proximală, durerea iradiază mai mult în gît, în spate sub omoplatul stg., în umărul și brațul stg. Propagarea procesului de disecare în aorta toracică și abdominală este semnalată de dureri retrosternale, epigastrice și paraombilical stg., pu-tînd iradia pînă în regiunea inghinală și în membrul inferior stg. cu aspectul unei pseudoembolii. La examenul clinic uneori se pune în evidență un lichid pericardic

sau prezența anevrismului (lărgirea matității vaselor mari). Dacă orificiile coronarelor sînt cuprinse în procesul patologic, tabloul clinic se confundă cu cel al infarctului. Atingerea vaselor mari din crosa aortică (artera subclavia) duce la fenomene de ischemie ale membrului superior (impotența funcțională, miini reci și palide, absența pulsului). Interesarea carotidelor duce la semne neurologice majore (convulsii, hemipareză); *Shennan* a găsit la 11%, iar *Moersch* și *Sayre* la 46% a cazurilor semne neurologice. Atingerea aortei abdominale produce dureri colicative, paraombilical stg. Cuprinderea arterelor abdominale duce la un sindrom de abdomen acut. Aparatul excretor resimte și el gravele tulburări de irigație, deseori se pune în evidență o albuminurie masivă. Insuficiența renală acută (anuria) este una din cauzele frecvente de deces în această afecțiune. Datele radiologice furnizează semne patognomonice, ca de ex.: aorta mult lărgită, dedublarea conturului aortic, rezultînd din disecarea peretelui; alteori se observă anevrismul pulsant. Aspectul ECG nu este caracteristic, dar lipsa semnelor de infarct ne poate orienta spre diagnosticul corect.

Evoluția bolii: Decesul survine fie la primul atac, în cîteva ore, fie după un interval, în medie 48 de ore, uneori chiar după săptămîni de la primul atac (evoluția în doi timpi).

Tratamentul eficient nu poate fi decît cel chirurgical. Intervenția este însă foarte anevoioasă din cauza leziunilor grave ale pereților vaselor mari, a anemiei, a stării de șoc și a friabilității peretelui aortic degenerat. S-a încercat protezarea aortei cu material plastic precum și operația de recanalizare a anevrismului disecant prin fenestrarea porțiunii inferioare în aortă. *De Bakey*, în timp de 10 ani, a intervenit la 179 de cazuri.

*Sosit la redacție: 5 ianuarie 1971.*

*Bibliografia la autori*

