

Bolile aortei

Aneurismele aortei

Aneurismele aortei sunt dilatații anormale, segmentare, ale arterei aorte.

Aneurismele adevărate rezultă prin interesarea tuturor straturilor peretelui arterial.

Falsele aneurisme apar ca urmare a distrugerii peretelui arterial – de obicei după un traumatism – iar, peretele dilatației aneurismale este constituit din țesut conjunctiv perivascular și din trombi organizați. Aneurismul aortei poate apărea sub formă de aneurism sacciform sau de aneurism fuziform.

Aneurismul sacciform se caracterizează prin interesarea unilaterală a circumferinței peretelui arterial, cu formarea unei cavități de forma unui sac (diverticul), localizat excentric.

Aneurismul fuziform este o dilatație (ectazie) a întregii circumferințe a peretelui aortic care afectează un anumit segment arterial. Aneurismul fuziform este mai frecvent întâlnit decât cel sacciform.

Etiologie.

Aneurismele congenitale, aneurismele sinusului Valsava, cele din sindromul Marfan, cele care apar în regiunea istmică (la joncțiunea dintre aorta ascendentă și crosă) sau de aneurismele care apar în coarctația aortei, proximal de leziune.

Aneurismele dobândite apar ca urmare a afectării peretelui arterial prin ateroscleroză, aortită luetică, infecție sau traumatism. Etiologia aterosclerotică cu afinitate îndeosebi pentru aorta abdominală, unde determină aneurisme de tip fuziform.

Patogenie. Aneurismul aortei este urmarea acțiunii mecanice de destindere exercitate de presiunea sângelui din vas asupra unui perete cu rezistență mecanică scăzută, consecință a dezintegrării structurii musculoelastice a mediei arteriale. Afectarea mediei prin procesul aterosclerotic sau luetic produce distensia progresivă a peretelui arterial.

Alte condiții: atrofia congenitală a structurilor elastice și conjunctive la sindromul Marfan, degenerarea mucinoasă și chistică în medionecroza idiopatică, ruptura produsă de un traumatism etc.

Inițial, aneurismul rezultă păstrează structura peretelui arterial (aneurism adevărat), însă, ca urmare a slicitării mecanice continue prin presiunea sistolică, structura peretelui începe să cedeze, iar tunicile se dilacerează. Devin astfel posibile mici subfuziuni sanguine, iar reacția fibroconjunctivă de vecinătate, împreună cu trombi perivasculari reușesc să colmateze pentru un timp fisurile în cele din urmă, se produce ruptura acută a aneurismului.

Simptomatologie.

ANEVRISMUL SINUSULUI VALSAVA

Acest tip de aneurism este de etiologie luetică și mai rar congenitală sau poate complica o endocardită bacteriană. Este afectată media arterială. Aneurismele sinusului Valsava care apar în endocardita bacteriană și, adesea, cele de etiologie luetică se asociază cu insuficiența aortică. Aneurismele congenitale ale sinusului

Valsava se datorează absenței mediei în zona de legătură dintre inelul fibros al valvei aortice și istmul aortei.

Simptomatologie. În unele cazuri este asimptomatic clinic și poate fi o descoperire întâmplătoare la un examen radiologic. Sunt cazuri în care singura manifestare este blocul cardiac complet, prin compresiunea pe care o exercită aneurismul asupra țesutului de conducere. Simptomele apar prin ruptura aneurismului. Aneurismele congenitale au tendința de a perfora în cavitățile inimii, iar aneurismul de etiologie luetică evoluează în afara acestor cavități. În momentul ruperii aneurismului în cavitățile inimii apar dureri precordiale, dispnee, palpitații, uneori greață și dureri în epigastru. În unele cazuri survine moartea subită. În cele din urmă apar semne de insuficiență cardiacă, care se accentuează progresiv, dacă nu se intervine chirurgical.

Ruptura aneurismului sinusului Valsava se însoțește de un suflu sistolic și diastolic. Suflurile se ascultă mai bine pe marginea stângă a sternului.

Diagnosticul. Instalarea bruscă a simptomelor, însoțite de sufluri cardiace, fără modificări electrocardiografice de infarct miocardic.

Examenul radiologic pune în evidență mărirea cavității în care s-a produs ruptura și care primește astfel un debit crescut de sânge.

Electrocardiograma arată tulburări de conducere sau hipertrofia cavității supuse supraîncărcării de volum.

Diagnosticul este confirmat prin cateterism cardiac – care, arată existența unui șunt stânga – dreapta la nivelul atriilor și ventriculilor – și de aortografia retrogradă, care evidențiază aneurismul și camera în care se produce perforația.

Tratamentul este chirurgical și urmărește repararea defectului aneurismal.

ANEVRISMELE AORTEI TORACICE

În porțiunea ascendentă a aortei toracice predomină aneurismele luetice de tip sacciform, în timp ce aneurismele situate distal față de crosă, la nivelul aortei descendente, sunt de obicei de natură aterosclerotică și apar sub forma fuziformă. Mai rar aneurismele aortei toracice sunt traumatice sau congenitale. În ultimul caz sunt localizate în vecinătatea inserției ligamentului arterial.

Simptomatologia aneurismelor aortei toracice este cea a unei tumori mediastinale, care determină tulburări prin compresiunea organelor vecine.

Aneurismul aortei ascendente se asociază de obicei cu insuficiența aortică. Evoluția către plastronul sternocostal, pe care îl erodează, determină dureri în oasele interesate și, uneori, conduce la apariția unei tumori parasternale pulsatile. Aneurismul poate comprima vena cavă superioară, generând cianoză în jumătatea superioară a corpului, circulație venoasă colaterală a trunchiului și edem “în pelerină”. Bolnavii prezintă cefalee, somnolență, amețeli. În final, aneurismul se poate rupe.

Aneurismul crossei aortice : tuse și dispnee de tip inspirator, uneori însoțită de tiraj, prin compresiunea traheii sau a bronhiei stângi; disfonie sau voce bitonală, prin afectarea nervului recurent stâng; accese de sughiț și nevralgie de-a lungul traiectului frenicului stâng, când compresiunea interesează acest nerv; tahicardie sau crize anginoase prin compresiunea fibrelor simpatice din plexul cardiac, care se pot însoți de paloarea hemifetei și midriază stângă în cazul iritației simpaticului cervical, de roșeața hemifetei și mioză stângă în cazul paraliziei simpaticului cervical; crize de astm sau disfagie dureroasă și, uneori, bradicardie prin compresiunea nervului vag; tulburări circulatorii cerebrale, manifestate prin cefalee, amețeli, acufene, scotoame sau hemiparezezii, când apar în tumoarea aneurismală comprimă carotidele primitive.

Anevrismul porțiunii descendente a aortei toracice poate determina dureri intense la nivelul vertebrelor pe care le erodează, însoțite de nevralgii intercostale rebele; disfagia apare inconstant și se datorează compresiunii exercitate pe esofag.

Semnele fizice de multe ori absente. În alte cazuri se observă o circulație venoasă colaterală în regiunea anterioară a toracelui sau o bombare a peretelui toracelui, parasternal stâng. La palpate se percepe, uneori, o pulsație în furculița sternală sau parasternal stâng. Prezența suflurilor la auscultație este inconstantă. Suflul sistolic se datorează fie aortei luetice, fie pătrunderii sângelui în punca anevrismală. Suflul diastolic rezultă adesea din insuficiența aortică asociată.

Diagnosticul pozitiv este confirmat sau sugerat de examenul radiologic, care trebuie efectuat în incidente multiple. Prezența unei opacități care se suprapune umbrei aortice și care are margini pulsatile ridică suspiciunea de anevrism. Pulsațiile pot lipsi în anevrismele cu pereți groși, calcificați, sau în anevrismele trombozate, iar alteori sunt percepute pulsații transmise în mase tumorale neanevrismale. Examenul tomografic, radiokimiograma și, în special, aortografia stabilesc diagnosticul.

Diagnosticul diferențial presupune excluderea unui pseudoanevrism simulat de aorta ateromatoasă elongată și sinuoasă, a unei dilatații poststenotice a aortei la bolnavii cu stenoză aortică valvulară, a altor tumori mediastinale: gușă intratoracică, timom, adenopatie mediastinală, neurinom, pleurezie mediastinală închistată, chist pericardic, chist dermoid etc.

Complicațiile anevrismului aortei toracice sunt de natură embolică în teritoriul mării circulații și, ca o complicație letală, ruptura sacului anevrismal. Anevrismele aortei toracice perforază în bronhii, pleură, esofag, pericard, mediastin, vena cavă superioară, artera pulmonară sau la exterior.

Tratamentul medical sau chirurgical. Anevrismul aortic de etiologie luetică beneficiază de tratamentul antisifilitic care produce, uneori, ameliorări subiective și crește durata de supraviețuire. Întrucât bolnavii prezintă o durată medie de supraviețuire de 6-18 luni de la apariția semnelor clinice, intervenția chirurgicală este recomandabilă, deși prezintă dificultăți tehnice importante. Rezecția anevrismului și restaurarea circulației sângelui cu o grefă sintetică.

ANEVRISMELE AORTEI ABDOMINALE

Sunt în majoritatea cazurilor de natură aterosclerotică și se localizează, mai ales, în regiunea dintre ostiile arterelor renale și bifurcația aortei. Aorta apare dilatată și formează o curbură de obicei către stânga.

Simptomatologie. Durere resimțită în lombe, în pelvis sau în abdomen și prezența unei mase tumorale pulsatile în epigastru (bifurcația aortei se proiectează aproximativ la nivelul ombilicului). Durerile se ameliorează, uneori, în poziție genupectorală.

Diagnostic. Anevrismul poate fi evidențiat la examenul radiologic al abdomenului. Uneori se observă calcifieri ale peretelui anevrismului.

Complicații. Prin fisurarea anevrismului, durerile resimțite de bolnav sunt intense. Cantitățile mici de sânge care trec prin fisuri pot determina un hematom retroperitoneal, manifestat prin febră, leucocitoză, anorexie, vărsături, meteorism și anemie. Perforația lentă către duoden se manifestă prin hemoragie digestivă, iar cea către vena cavă, prin consecințele hemodinamice ale fistulei arteriovenoase.

Ruptura anevrismului determină apariția rapidă a unei mase în flancul stâng, iar uneori simulează o hernie încarcerată. Durerile devin atroce și apare starea de șoc. Ruptura anevrismului aortei abdominale este cauza frecventă a morții.

Tratamentul chirurgical este o măsură de urgență în anevrismul rupt; se rezecă anevrismele simptomatice voluminoase sau anevrismele asimptomatice.

ANEVRISMELE DISECANT AL AORTEI

Anevrismul disecant se dezvoltă ca un hematom intramural al peretelui aortic. Hematomul produce disecția tunicii medii a aortei începând cu aorta ascendentă și – ca urmare a presiunii curentului sanguin – clivarea progresează până la aorta abdominală. Hematomul intramural determină ruptura intimei subiacente și începe disecția stratului mijlociu al aortei. În unele cazuri se observă și ruptura secundară, distală, a intimei, pe unde curentul de sânge care a disecat pătrunde din nou în lumenul arterei. Tunelul nou-format se poate epiteliza și sângele circulă printr-un traseu dublu “în țevă de pușcă”. În acest caz ca și în situația în care disecția este oprită prin trombozarea tunelului, prognosticul este mai favorabil.

Factorul determinant în apariția anevrismului disecant al aortei îl constituie necroza chistică a mediei arteriale. Mult mai rar substratul morfologic este reprezentat de aorta luetică sau ateroscleroză. Necroza chistică a mediei arteriale. Frecvența acestei leziuni degenerative a mediei crește cu vârsta și este maximă la nivelul aortei ascendente. Hipertensiunea arterială este un factor important în producerea neurozei chistice a mediei și a anevrismului disecant. Modificările degenerative ale mediei arteriale la bolnavii cu sindrom Marfan și sindrom Ehlers-Danlos se datorează deficiențelor constituționale ale țesutului conjunctiv.

Simptomatologie. Semnul dominant este durerea. O caracteristică a durerii este severitatea extremă (durere terifiantă), cu instalare bruscă, atingând intensitatea maximă de la început. Prin aceasta se deosebește de durerea din infarctul miocardic, care crește în intensitate după debut. Durerea este resimțită de bolnav retrosternal, apoi migrează pe traiectul aortei către toracele posterior, în regiunea lombară, în abdomen. Într-un număr restrâns de cazuri (sub 10%), anevrismul disecant se instalează fără a fi însoțit de durere.

În timpul disecției anevrismale poate apărea hipotensiune arterială. Durerea coincide adesea cu instalarea unui suflu diastolic de insuficiență aortică. Cel mai frecvent se observă discrepanța dintre puls și cifrele tensiunii arteriale între cele două brațe. Alteori survin semne de ischemie miocardică (prin extinderea procesului disecant la coronare), tulburări ale stării de conștiință, convulsii, hemiplegie (prin extindere la carotide), hematurie sau simptome intestinale (prin extindere la ramurile aortei abdominale).

Diagnostic. Examenul radiologic ajută uneori diagnosticul, prin evidențierea măririi progresive a umbrei aortice sau a unui dublu contur aortic.

Evoluție. Aproximativ 50% din bolnavi mor în faza acută, iar dintre supraviețuitori majoritatea sfârșesc prin ruptura aortei sau alte complicații în primul an de la debut.

Tratamentul. În faza acută se tratează hipertensiunea arterială, dar și la bolnavii normotensivi este indicată administrarea de Reserpină, Guanetidină sau Propranolol pentru a diminua presiunea de eiecție a ventriculului.

Tratamentul chirurgical.

ANEVRISMUL MICOTIC

Anevrismul micotic rezultă prin leziuni ale mediei aortei, provocate de dezvoltarea microorganismelor în peretele arterial. Cea mai frecventă cauză este grefa

septală arterială în endocardita bacteriană acută, dar poate rezulta și ca urmare a infecțiilor cu stafilococ, salmonelle, colibacil sau bacili tuberculoși. Grefa septică la nivelul peretelui arterial se face pe calea vasa vasorum. Aneurismul micotic se localizează mai frecvent la nivelul aortei abdominale.

Simptomatologie. Evoluția este însoțită adesea de febră.

Tratamentul. Antibioterapie susținută. Tratamentul chirurgical constă în excizia aneurismului și interpunerea unei grefe.

ANEVRISMUL TRAUMATIC

Traumatismele toracice nepenetrante. În 1/3 din cazuri ruptura se produce la nivelul orificiului arterei subclavii stângi. La locul fisurii se poate dezvolta un fals aneurism. Există posibilitatea obstruării progresive a arcului aortic, cu apariția sindromului de arc aortic.

Tratamentul este chirurgical.

AORTITA LUETICĂ

Etiologie. Afinitatea pe care *Treponema pallidum* o are față de aortă este atât de mare.

Patogenie. Sifilisul afectează aproape exclusiv aorta toracică, în special porțiunea ascendentă. Infecția se produce pe cale limfatică, pornind de la structurile ganglionare pulmonare și mediastinale, propagându-se la spațiul limfatic perivascular, de unde ajunge în peretele arterei prin vasa vasorum. Există o perioadă de latență de 10-25 de ani. În acest timp inflamația progresează, producând distrugerea mediei arterei și apariția țesutului de fibroză cicatriceală.

Simptomatologie. Diagnosticul se pune pe baza semnelor fizice. Prezența unui suflu sistolic rugos, neînsoțit de frează, la focarul aortei și accentuarea zgomotului al II-lea la aortă, cu caractere speciale ("zgomot de tamburină"). Un suflu sistolic asemănător apare și în alte boli care duc la dilatația aortei (ateroscleroza), iar accentuarea zgomotului al II-lea cu timbru de tamburină se întâlnește și în hipertensiune sau ateroscleroză.

Diagnostic. La examenul radiologic a unei aorte lărgite, dilatate, la un bolnav în vârstă de până la 45 de ani, la care nu sunt decelabile alte cauze de dilatație a aortei. După vârsta de 45 de ani, o dilatație asemănătoare este frecvent produsă de ateroscleroză. Aorta aterosclerotică este mai mult elongată decât lărgită.

Testele serologice sunt pozitive. Testul de imobilizare a treponemei de examenul serologic al L.C.R.

Complicații.

Stenoza ostiilor arterelor coronare lasă timp să se constituie o circulație colaterală bogată. Stenozele severe ale ostiilor coronariene se manifestă prin crize de angină pectorală sau determină apariția insuficienței cardiace prin cardiopatie ischemică cronică. Uneori, survine moartea subită.

Insuficiența aortică. Se remarcă o mai mare frecvență a fenomenelor de angină pectorală la bolnavii cu insuficiență aortică sifilitică. Dispneea de efort și dispneea paroxistică nocturnă apar mai precoce în valvulopatia de cauză sifilitică.

Aneurismul aortei de etiologie sifilitică este localizat, mai ales, la nivelul aortei toracice.

Tratament. Profilaxia afecțiunilor. Tratamentul precoce și corect al infecției sifilitice primare (Penicilină, câte un milion u. zilnic, în doză totală de 18 milioane u.).

La bolnavii cu manifestări clinice de sifilis cardiovascular au fost observate, după instituirea tratamentului cu Penicilină, reacții Herxheimer și se presupune că procesul cicatriceal cu evoluție rapidă poate accentua obstrucția ostiilor coronariene. De aceea este indicat să se înceapă prin ameliorarea stării miocardului și controlul fenomenelor anginoase și să se recurgă în prima fază a tratamentului specific la medicamente cu acțiune treponemicidă redusă (bismut), înainte de a se administra Penicilina.

SINDROMUL DE ARC AORTIC (BOALA FĂRĂ PULS, SINDROMUL TAKAYASU)

Rezultă din ocluzia lent-progresivă a principalelor ramuri arteriale care iau naștere din arcul aortic. Afecțiunea a fost descrisă la femei tinere, unde are ca substrat o arterită idiopatică. În producerea bolii sunt incriminate mecanisme autoimune. Modificările de arterită se constată la nivelul arcului aortic și se extind la primii centimetri ai trunchiului brahiocefalic, carotidă și artera subclavie.

Stenoza ramurilor arcului aortic sunt adesea până la ocluzie totală, ceea ce justifică denumirea de “boală fără puls”. Spre deosebire de coarctarea aortei, în sindromul de arc aortic pulsul lipsește la radiale și este prezent la femurale (“coarctare inversă”). Sindromul de arc aortic poate rezulta și ca urmare a obstrucției ramurilor arteriale, produsă de ateroscleroză, sifilis sau posttraumatic.

Simptomatologie. Absența pulsului la radiale, manifestări consecutive ischemiei în teritoriile irigate de arterele obstruate. Se constată: oboseală și scăderea forței în extremitățile superioare, însoțite de atrofia mușchilor; semne de ischemie cerebrală, uneori unilaterală și tranzitorie, incluzând ambliopie, afazie, hemipareză, cefalee, vertij, sincopă; dezvoltarea rapidă a cataractei; atrofia nervului optic; necroza cartilajului septului nazal; atrofia părților moi ale feței; dureri în maseteri la masticare etc.

La examenul fizic, pulsul la radiale este diminuat sau absent, iar valorile tensiunii arteriale sunt scăzute. Când ocluzia este parțială, se percepe un suflu sistolic în fosele supraclaviculare. Se aude un suflu continuu, asemănător celui din ductus arteriosus.

Diagnosticul este confirmat de examenul radiologic, care stabilește localizarea cu ajutorul aortografiei.

Prognosticul este nefavorabil.

Tratamentul. S-au preconizat anticoagulantele, administrate îndelungat, și corticoterapia. Înlocuirea chirurgicală a arcului aortic constituie o soluție de viitor.

BOLILE OCLUZIVE ALE AORTEI TERMINALE

Osiile trunchiurilor arteriale care iau naștere din aorta abdominală pot fi sediul unor procese ocluzive de natură aterosclerotică sau trombotică.

Obstrucția bifurcației terminale a aortei distale se produce în două împrejurări: sub formă de accident acut – embolia bifurcației aortei – sau sub forma unei obstrucții progresive prin tromboza aortei terminale, cunoscută sub denumirea de sindrom Leriche.

EMBOLIA BIFURCAȚIEI AORTEI

Apare ca un accident acut. Condițiile embolizante mai des întâlnite sunt: stenoza mitrală cu fibrilație atrială sau trombi murali ventriculari, în săptămânile următoare unui infarct miocardic acut. Mai rar se produce tromboza acută a terminației aortei abdominale pornind de la o placă de aterom ulcerată.

Simptomatologia constă în dureri brusc instalate în membrele inferioare, care devin palide, reci, cu slăbirea forței musculare și dispariția pulsațiilor la arterele femurale.

TROMBOZA AORTEI TERMINALE (SINDROMUL LERICHE)

Această afecțiune survine pe o aortă în prealabil îngustată de ateroscleroză; consecințele ocluziei progresive a aortei terminale sunt în parte corectate de dezvoltarea circulației colaterale.

Simptomatologia este reprezentată de: claudicația intermitentă, cu durere resimțită în regiunea gluteală sau lombară inferioară (atribuită uneori incorect unei lombosciatice); atrofia simetrică a musculaturii membrelor inferioare; tulburări ale erecției; absența bilaterală a pulsului la femurale.

Diagnosticul bolilor ocluzive ale aortei terminale este completat de aortografie. Sindromul Leriche trebuie deosebit de coarctația aortei, în care nu se palpează pulsații ale aortei în epigastru, dar în schimb vasele toracice sunt dilatate compensator și apar eroziuni costale.

Tratamentul ocluziei aortei terminale este chirurgical. Embolia acută a bifurcației aortei necesită embolectomie în primele 6 ore de la producerea ocluziei. Pre- și postoperator se administrează vasodilatatoare (Papaverină 0,08 g i.m. la 4-6 ore) și anticoagulante. Tromboza progresivă a aortei terminale (sindromul Leriche) constituie indicație operatorie numai când produce tulburări majore, iar alte localizări ale aterosclerozei (coronariană, cerebrală) nu reprezintă contraindicații clinice importante. Intervenția constă în rezecția zonei obstruate și înlocuirea sa cu o grefă sintetică sau, când stenoza afectează un segment mai lung, printr-o derivație (by-pass) cu o grefă de teflon.