

DISECȚIA DE AORTĂ (Revista literaturii)

**Vladislav Morozan – dr. în șt. med.,
Sergiu Banaciuc, Alexandru Marginean,
Vitalie Moscalu, Ghenadie Bostan,
IMSP, Spitalul Clinic Republican
08vladmoroza@gmail.com, tel. 069167361**

Rezumat

Disecția de aortă este o tulburare rară, dar potențial fatală, care apare atunci când sângele pătrunde prin leziunea creată în tunica internă, și se inseră între aceasta și tunica medie (musculară). Se crează astfel două canale: unul adevărat prin care sângele curge în condiții normale și unul fals, produs prin disecția peretelui arterial. Disecția aortică acută este o urgență medico-chirurgicală majoră, amenință viața pacientului. Alături de infarctul miocardic acut, contribuie la rata crescută a mortalității cardiovasculare. Dezvoltările din ultimii ani în domeniul imagistic și terapeutic au subliniat importanța majoră a diagnosticării precoce a disecției aortice acute, care continuă să aibă o mortalitate crescută. Cu toate acestea, diagnosticarea și managementul acestei patologii rămâne o problemă. Atât afecțiunile congenitale cât și cele dobândite vor altera integritatea intimei aortice. Mecanismele care slăbesc straturile mediei aortice vor determina creșterea stresului de perete și, ulterior, dilatarea și formarea anevrismului aortic, cu apariția hemoragiei intramural, a disecției de aortă sau a rupturii aortice.

Cuvinte-cheie: anevrism de aortă, disecție de aortă

Summary. Dissection of the aorta

Dissection of the aorta is a rare disorder, but potentially fatal, occurs when an injury to the innermost layer of the aorta allows blood to flow between the layers of the aortic wall, forcing the layers apart. In an aortic dissection, blood penetrates the intima and enters the media layer. The blood travels through the media, creating a false lumen (the true lumen is the normal conduit of blood in the aorta). Acute aortic dissection is a medical emergency major surgery, life-threatening. Along with acute myocardial infarction, contributing to the high rate of cardiovascular mortality. Developments in recent years in the field of imaging and therapeutic emphasized the great importance of early diagnosis of acute aortic dissection, which continues to have a high mortality. However, diagnosis and management of this condition remains a problem. congenital disorders and acquired will alter the integrity of the aortic intima. Mechanisms that would weaken the layers of the aortic wall will cause an increase in stress, and thereafter, the expansion and aortic aneurysm formation, with the advent of intramural bleeding, aortic dissection or aortic rupture

Key words: aortic aneurysm, aortic dissection

Резюме. Расслоение аорты (обзор литературы)

Расслоение аорты является редкой, но потенциально опасной патологией, которая возникает когда через дефект возникший в интима аорты, кровь проникает между интимой и средним слоем (мышечный слой). Это создает два просвета: один истинный, через который кровь протекает нормально и другой ложный просвет. Острое расслоение аорты угрожает жизни пациента и нуждается в неотложной медицинской помощи. Наряду с острым инфарктом миокарда, острое расслоение аорты приводит к высокой сердечно-сосудистой смертности. Прогресс последних лет в области диагностики и лечения подчеркивает огромную важность ранней диагностики острого расслоения аорты, которая продолжает иметь высокую смертность. Тем не менее диагностика и лечение этой па-

тологии остается проблемой. Врожденные и приобретенные расстройства изменяют целостность интимы аорты. Механизмы, приводящие к ослаблению стенки аорты, приводят к увеличению стресса на стенку аорты, и далее к расширению и формированию аневризмы аорты, с появлением интрамурального кровотечения, расслоения или разрыва аорты.

Ключевые слова: аневризма аорты, расслоение аорты

Disecția de aortă este o tulburare rară, dar potențial fatală, care apare atunci când sângele pătrunde prin leziunea creată în tunica internă, și se inseră între aceasta și tunica medie (musculară). Se crează astfel două canale: unul adevărat prin care sângele circulă în condiții normale și unul fals, produs prin disecția peretelui arterial. Disecția aortică acută este o urgență medico-chirurgicală majoră, amenință viața pacientului. Alături de infarctul miocardic acut, contribuie la rata crescută a mortalității cardiovasculare.

Disecția de aortă pentru prima dată a fost descrisă de F.Nichols în anul 1760, doctorul regelui englez George II, care la necropsie a stabilit că cauza morții a fost "pătrunderea sîngelui între structurile aortei", care a provocat ruptura aortei în pericard cu tamponada cordului. Abordarea chirurgicală cu succes a fost efectuată abia în ultimii 50 de ani, odată cu introducerea circulației extracorporeale în arsenalul practicii cardiovasculare. Abordul modern al acestei patologii a fost făcut de către DeBakey, în anul 1955, care a resectat segmentul disecat la nivelul aortei descendente și cu aplicarea unei anastomoze termino-terminale. A urmat un progres rapid cu abordarea valvei aortice implicate în procesul de disecție fie prin reparare, fie prin înlocuire cu conduit graftul, operația introdusă de Bental - DeBono în 1967, iar abordarea leziunilor arcului aortic a fost posibilă prin perfecționarea tehnicii de oprire circulatorie totală în hipotermie profundă, cu metode moderne de protecție cerebrală. Toate acestea au dus la abordarea de rutină a cazurilor de disecție aortică, în majoritatea centrelor de chirurgie cardiacă, cu scăderea mortalității operatorii până la 5-10%.

Dezvoltările din ultimii ani în domeniul imagistic și terapeutic au subliniat importanța majoră a diagnosticării precoce a disecției aortice acute, care continuă să aibă o mortalitate crescută. Cu toate acestea, diagnosticarea și managementul acestei patologii rămâne o problemă. Atât afecțiunile congenitale cât și cele dobândite vor altera integritatea întimei aortice. Mecanismele care slăbesc straturile mediei aortice vor determina creșterea stresului de perete și, ulterior, dilatarea și formarea anevrismului aortic, cu apariția hemoragiei intramural, a disecției de aortă sau a rupturii aortice.

Etiologie. Afecțiunile ce duc la slăbirea rezistenței peretelui aortic, pot fi dobândite în cadrul bolilor genetice sau câștigate în cursul vieții (sindrom infla-

mator vascular, ateroscleroza, traumatismele și factorii iatrogeni).

Bolile congenitale - trei afecțiuni congenitale majore sunt cuprinse în acest grup: sindromul Marfan, sindromul Ehler-Danlos, ectzia anulo-aortică și disecția aortică familială.

Sindromul Marfan cel mai frecvent întâlnit și studiat. Numit în onoarea medicului pediatru francez, care pentru prima dată a unit modificările scheletului, modificările cutanate și manifestările oculare în o singură patologie în a.1896. Prezintă o semnificativă variabilitate clinică. Au fost identificate un număr de mutații, în particular ale genei fibrilinei-1 (FBN-1). Criteriile genetice sunt utile în identificarea formelor incomplete de sindrom Marfan.

Sindromul Ehler-Danlos. Interesarea aortică este tipică sindromului Ehler-Danlos, o afecțiune a țesutului conjunctiv caracterizată prin hipermobilitate articulară, hiperextensibilitate tegumentară și fragilitate tisulară. Această afecțiune este determinată de către defectele structurale ale lanțului proalfa 1 (III) al collagenului tip III.

Ectazia anulo-aortică și disecția aortică familială. Au fost identificate până acum cinci mutații ale genei FBNI la pacienți prezentând atât forme sporadice cât și familiale de anevrisme și disecții ale aortei toracice. Alte gene pot fi de asemenea implicate. Examenul histologic al peretelui aortic evidențiază pierderea fibrelor elastice, depozite de material asemănător mucopolizaharidelor și anomalii chistice ale mediei așa cum se întâlnesc în sindromul Marfan.

Îmbătrânirea aortei. Riscul de ruptură al anevrismului de aortă pare a fi legat de diametrul aortei. Aceasta face ca hipertensiunea arterială și necroza chistică a mediei să conducă la apariția afecțiunii arteriale. Rata de expansiune a anevrismului aortei ascendente este de aproximativ $1,3 \pm 1,2$ mm/ani și al anevrismului abdominal de $3,1 \pm 3,2$ mm/ani. Aceeași constatare a fost făcută și în cazul sindromului Marfan: diametrul aortei ascendente a fost 7,4 cm (5,6 - 10,0 cm) în cazurile cu disecție de aortă și 6,9 cm (5,3-9,0 cm) în cazurile fără disecție. Dacă este prezentă disecția de aortă, se estimează o rată de expansiune de 5-20 mm în 3 ani. Rata este de 1 mm/an pentru disecțiile non-comunicante și de 2-3 mm/ani pentru disecțiile comunicante.

Ateroscleroza este cauza principală a anevrismului aortic. Ateroscleroza conduce la îngroșarea

importantă a intimei. Intima prezintă fibroză masivă și calcificări precum și creșterea cantității de acizi grași extracelulari. Integritatea acestui strat poate fi alterată prin degradarea matricei extracelulare de către histiocite. Modificările degenerative adiționale pot evolua către țesut de fibroză. Aceste modificări sunt reprezentate de reducerea celularității și hialinizarea fibrelor de collagen. Ambele mecanisme pot determina ruptura intimală care se produce cel mai frecvent la nivelul marginilor plăcii de aterom.

Principalul factor de risc pentru formarea anevrismelor de etiologie aterosclerotică este hipertensiunea arterială care este întâlnită la 85% dintre cazurile de ruptură și la 52% dintre cazurile fără ruptură anevrismelor. Factorii de risc, de exemplu tabagismul și hipercolesterolemia sunt asociați de asemenea cu o creștere a incidenței anevrismelor aortice. Totuși, 60% dintre pacienți prezintă valori nu prea înalte ale colesterolului.

Traumatismul. 15-20% dintre decese survin prin traumatisme aortice în condițiile accidentelor de circulație rutieră datorate excesului de viteză; căderi de la înălțime; traumatisme prin armă de foc, cuțit. Aproximativ 95% dintre leziuni survin la nivelul zonei de stres parietal înalt, respectiv în zona istmului aortei și doar 5% la nivelul aortei ascendente.

Afecțiunile inflamatorii (arterita cu celule gigante, arterita Takayasu, boala Behcet, sifilis) pot să distrugă media peretelui arterial și să conducă la scăderea rezistenței peretelui aortic declanșând expansiunea și producând creșterea stresului parietal. Aortita supurativă bacteriană sau fungică este rară. Ea poate produce distrucția focală a peretelui vascular cu formarea consecutivă a anevrismului și/sau ruptură.

Afecțiunile autoimune ale aortei pot afecta sever vasa vasorum și reduce aportul sanguin la nivelul mediei.

Factori iatrogeni. Disecțiile aortice pot apărea și în urma unor proceduri chirurgicale cardiace, intervenționale (angioplastii), masaj cardiac. Disecția aortică poate apărea imediat după chirurgia cardiacă (locul de canulare aortică, femural, construcția anastomozelor proximale), sau la distanță de momentul chirurgical dar legat de acesta.

Toxice – o clasă etiologică nou asociată cu disecția aortică este efectul toxic al cocainei și amfetaminelor asupra peretelui aortic.

Mecanisme fiziopatologice

1. *Disecția de aortă.* Clasic, disecția de aortă începe printr-o lacerare a intimei aortice și a stratului intern al mediei formând poarta de intrare, prin care sângele intră și diseacă media aortică. Disecția mediei aortice determină formarea unui dublu lumen, flapul de disecție devizând lumenul aortei într-un lumen

fals și unul adevărat. Intima și partea internă a mediei formează flapul intimomedial. Flapul este format în majoritatea cazurilor, din media aortei desprinsă de peretele aortic. Partea externă a mediei aortice formează, împreună cu adventicea, lumenul fals. De obicei, există mai multe porți de intrare la nivelul intimei, care creează mai multe comunicări între lumenul fals și cel adevărat, la nivelul aortei, distal. Inițial, se credea că necroza cistică a mediei și alte boli ale țesutului conjunctiv sunt responsabile de apariția degenerescenței mediale și, ulterior, a disecției de aortă. Dar s-a demonstrat că doar o mică parte din disecțiile de aortă prezentau și degenerescență a mediei.

S-a observat că la majoritatea pacienților, evenimentul inițial este reprezentat de ruptura intimală, care permitea trecerea sângelui și disecarea mediei aortice. Când sunt prezente și modificările degenerative ale mediei aortice, cu pierderea elasticității, acestea sunt responsabile de scăderea rezistenței peretelui aortic la stresul hemodinamic, ceea ce poate determina disecția de aortă. Ruptura spontană a vasa vasorum datorită hipertensiunii arteriale, poate determina apariția hematomului intramural și, ulterior, ruptura intimei aortice. Hematomul intramural precede ruptura intimală deoarece hemoragia vasa vasorum determină scăderea rezistenței mediei aortei, permițând trecerea sângelui în medie de la nivelul lumenului aortic, datorită presiunii arteriale.

Ateroscleroza este un alt factor în etiologia disecției de aortă dar, și în acest caz, nu s-a putut stabili corelația între placa de aterom și locul disecției. Disecția situată în regiuni cu ateroscleroză severă este de obicei, limitată de fibroza și calcificările din jur. În timpul unui ciclu cardiac, cordul și aorta produc mișcări ritmice, care permit mișcarea tuturor segmentelor vasculare, mai puțin a celor fixe. Aceste puncte fixe ale aortei, sunt expuse celor mai semnificative forțe de flexie. Disecția de tip A și B constă în producerea unei rupturi intimale la nivelul zonelor cu cel mai mare stress hidraulic: peretele lateral drept al aortei ascendente sau la nivelul aortei descendente, în proximitatea ligamentului arteriosum. Datorită creșterii presiunii sangvine, hipertensiunea arterială adaugă un stress mecanic la nivelul peretelui aortic și al forțelor de frecare care au loc longitudinal, de-a lungul peretelui aortic. De asemenea, scăderea numărului vasa vasorum la pacienții hipertensivi, poate crește duritatea mediei aortice externe ischemice și poate determina apariția forțelor de frecare interlaminare, care pot contribui la apariția disecției de aortă.

2. *Hematomul aortic intramural.* Hematomul intramural poate apărea ca prim eveniment în evoluția pacienților hipertensivi, ale căror vasa vasorum sângerează spontan în media aortei sau ca un eveniment

secundar în evoluția ulcerului aortic aterosclerotic penetrant. Acest hematoma intramural poate fi determinat și de un traumatism toracic închis cu lezarea peretelui aortic. Inițial, hematoma intramural începe prin ruperea vasa vasorum ale peretelui aortic și cu propagarea hematomului, care se rupe la nivelul mediei aortice. În consecință, hematoma intramural slăbește rezistența peretelui aortic și poate evolua spre ruptura în interiorul intimei, ceea ce va determina disecția de aortă, sau în exteriorul peretelui aortic. Hematomul intramural poate fi diferențiat de trombul mural prin identificarea intimei; trombul mural se află deasupra intimei și, frecvent, este calcificat, în timp ce hematoma intramural este subintimal. Tipul A de hematoma intramural este asociat cel mai frecvent cu complicații și, de aceea, ar trebui intervenit chirurgical. Tipul B, foarte rar se asociază cu complicații și, frecvent, regresează complet.

3. *Ulcerul aterosclerotic penetrant al aortei.* În ulcerul aortic penetrant, o placă aterosclerotică ulcerază și se rupe la nivelul laminei elastice interne, penetrând adânc prin intimă, până la nivelul mediei. Când o placă aterosclerotică penetrează până la nivelul mediei, media este expusă fluxului aortic pulsatil, determinând apariția hemoragiei la nivelul peretelui și a hematomului intramedial. Placa poate favoriza o disecție intramedială localizată, asociată cu un grad variabil de hematoma al peretelui aortic, ce poate progresa spre adventice și va forma un pseudoanevrism sau se poate rupe. Rata rupturii este de 42%, mai mare decât la hematoma intramural aortic –35% - sau decât în disecția de aortă. Ulcerația unei plăci de aterom aortic are loc la pacienții cu ateroscleroză avansată. În același timp, prezența leziunilor aterosclerotice limitează extensia afecțiunii.

4. *Anevrismul aortic rupt.* Stresul de perete datorat presiunii sangvine în cazul aortei non-anevrismale este relativ scăzut și uniform distribuit comparativ cu aorta anevrismală, unde există zone de distribuție a stresului, mai puternic sau mai scăzut. Creșterea tensiunii stresului determină dilatarea vasculară progresivă și slăbirea mediei aortei. Conform formulei lui LaPlace, tensiunea de perete este direct proporțională cu raza corespunzătoare unei anumite presiuni sangvine. În momentul apariției unei zone slabe a peretelui aortic, acesta se dilată, crescând raza estimată. Această dilatare va determina creșterea presiunii asupra peretelui deja slăbit, care va continua să se dilate. Un punct slab bine determinat la nivelul peretelui arterial, s-ar putea să obțină o scădere temporară a tensiunii, prin extinderea către o formă sferică, știut fiind faptul că o membrană sferică prezintă jumătate din tensiunea de perete estimată pentru o rază dată. Din nefericire, într-un anevrism în expansiune, nu

este posibilă o scădere suficientă a tensiunii de perete, chiar dacă forma este aproape sferică. Ruptura anevrismelor aortice are loc când stresul mecanic îl depășește pe cel de perete. În cazul anevrismelor aortei abdominale, rata de creștere este de 2-4 mm pe an pentru anevrismele mai mici de 4 cm, 2-5 mm pentru anevrismele de 4-5 cm și 3-7 mm pentru cele peste 5 cm. Riscul de ruptură la 4 ani este de 2, 10 și, respectiv, 22%.

5. *Transsecția post-traumatică de aortă.* Unul dintre mecanismele acceptate ale rupturii post-traumatice de aortă prin decelerare rapidă implică o combinație de tracțiune, torsiune și forțe hidrostatice create prin decelerarea diferențiată a structurilor intratoracice. Forțele de forfecare orizontale, inegale, aplicate în timpul decelerării cu mare viteză determină reținerea părților mobile ale aortei ascendente și descendente la nivelul arcului aortic transversal, care este relativ fixat prin intermediul vaselor brahiocefalice. Forțele de decelerare plasează stresul maxim la nivelul acelor segmente aortice și la nivelul emergențelor marilor vase din aortă, la nivelul istmului aortic și al rădăcinii aortice.

O altă ipoteză implică teoria prinderii aortei între coloana vertebrală și stern în timpul compresiilor toracice cauzate de decelerarea abruptă. Forțele compressive determină rotirea postero-inferioară a manubriului, claviculei și primelor coaste, cu impact asupra structurilor osoase anterioare ale coloanei vertebrale. Acest lucru permite structurilor osoase să lezeze structurile vasculare. Cea mai frecventă leziune este localizată imediat distal de artera subclavie stângă. Ligamentul arterial și vasele intercostale fixează porțiunea descendentă a arcului aortic și aorta toracică descendentă, în apozitie cu corpurile vertebrale. Porțiunea superioară a arcului aortic este fixată prin intermediul marilor vase care se îndreaptă spre gât. De aceea, segmentul proximal al aortei toracice descendente nu se poate feri de corpurile vertebrale în momentul impactului și o lezează.

Spectrul leziunilor aortei cuprinde: ruptura incompletă (hematomul intramural fără ruptură, cu ruptură intimală, cu ruptură intimo-medială cu pseudo-coarctare sau pseudoanevrism) sau ruptura completă. Cele mai comune locuri ale lezării aortei sunt: numai ruptura aortei (81%), ruptura doar a ramurilor arcului aortic (16%), ruptura aortei și a ramurilor sale (3%). 96% din leziunile aortei au loc la nivelul istmului aortic, distal de emergența arterei subclavii stângi, 1% la nivelul istmului și aortei ascendente proximale, 1% doar la nivelul aortei ascendente proximale, 1% doar la nivelul aortei ascendente distale și, mai puțin de 1% la nivelul aortei descendente.

Evoluția naturală și prognosticul disecției de aortă.

Prevalența disecției de aortă este de 0,5-4/100000/an, rata cea mai înaltă fiind în Italia (4,04/100000/an). Mortalitatea variază între 3,25 și 3,6/100000/an. Datorită mortalității crescute în faza acută a disecției de aortă, rata de supraviețuire în ambele tipuri A și B (tipurile I-III) este foarte redusă. În urmă cu 40 de ani mortalitatea la 24 de ore era de 21%; supraviețuirea la 30 de zile era de 8%, iar la un an era de doar 2%. Zece ani mai târziu, mortalitatea la 48 de ore continuă să fie 50% sau 1%/oră. Până la 20% dintre decese au survenit înainte ca pacienții să ajungă la spital. Recent, un studiu populațional longitudinal cu urmărire a supraviețuirii pe o perioadă de 27 de ani raportează o incidență a disecției de aortă de 2,95/100000/an și o mortalitate de 68% la 24 de ore sau de 1,4%/oră. Un element de remarcă este faptul că diagnosticul disecției de aortă a fost stabilit pre-autopsie în doar 15% dintre cazuri. Cauza cea mai frecventă de deces a fost ruptura aortică în 80% din cazuri.

După datele L.Svensson, E.Crawford, în 65% de cazuri disecția de aortă are loc la nivelul aortei ascendente, de obicei puțin mai sus de valva aortică, cu dezvoltarea disecției de aortă tip A; disecția tip B în 20% de cazuri are loc la nivelul istmului aortei; 10% - arcul aortei, 5% - aorta abdominală.

În ultimii 30 de ani se observă un important progres datorat terapiei medicale și chirurgicale. Grupul de Studiu Cooperativ European a raportat o rată de supraviețuire la 1 an de 52%, 69% și 70% în disecția de aortă tip A (tip I, tip II) și respectiv tip B (tip III); la 2 ani cifrele descresc: 48%, 50% și respectiv 60%. Rezultate similare au fost raportate și de alți autori, respectiv un prognostic mai bun pentru tipul B de disecție; supraviețuirea la 1 an a fost de 34%, respectiv 85%, fiind corelată cu gradul comunicării, deci cu stressul parietal la nivelul lumenului fals. Cel mai bun prognostic îl are disecția de aortă tip B (tip III) noncomunicantă și cea retrogradă, limitată la aorta descendentă (o rată de supraviețuire la 2 ani de 80%, respectiv 86%).

Clasificarea disecției de aortă

Clasificarea Stanford

Tip A – disecția aortei ascendente și descendente

Tip B – disecția aortei descendente

Clasificarea De Bakey (fig. 1)

Tip 1 – disecția întregii aorte

Tip 2 – disecția aortei ascendente

Tip 3 – disecția aortei descendente

Pentru a aprecia stadia de disecție a aortei este folosită clasificarea M.W.Wheat (1965), stadia acută de disecție pînă la 2 săptămâni, subacută – pînă la 3 luni, cronică – după 3 luni.

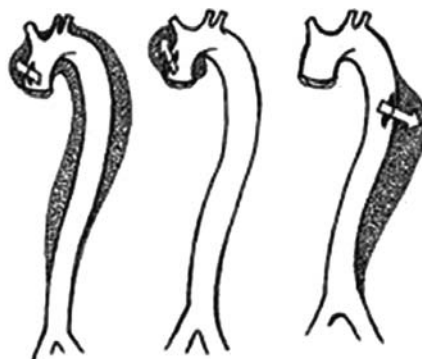


Fig. 1. Reprezentarea schematică a tipurilor de disecție de aortă

În funcție de prezența sau absența fluxului prin lumenul fals sau a breșelor în fald intimal, se pot distinge două tipuri de disecție de aortă: comunicantă și necomunicantă. Comunicarea este prezentă atunci când în lumenul fals se decelează flux anterograd, retrograd sau tardiv. În disecțiile comunicante acute faldul intimal poate prezenta mișcări ample în cursul ciclului cardiac. Aceste mișcări, precum și fluxul sunt reduse sau absente când nu există comunicare. În funcție de gradul comunicării, poate fi observată și formarea de trombi.

Noile studii efectuate demonstrează faptul că hemoragia intramurală, hematumul intramural și ulcerările aortice pot fi semne ale evoluției disecției sau subtipuri ale disecției. Ca urmare a acestora o nouă clasificare (fig. 2) a fost propusă:

clasa 1: disecția de aortă clasică cu fald intimal între lumenul adevărat și cel fals;

clasa 2: ruptura mediei cu formarea hematumului/hemoragiei intramurale;

clasa 3: disecție discretă/minimă fără hematom, bombare excentrică la nivelul rupturii;

clasa 4: ruptura plăcii care duce la ulcerare aortică, ulcer aterosclerotic penetrant cu hematom circumscris, de obicei subadventiceal;

clasa 5: disecție iatrogenă și traumatică.

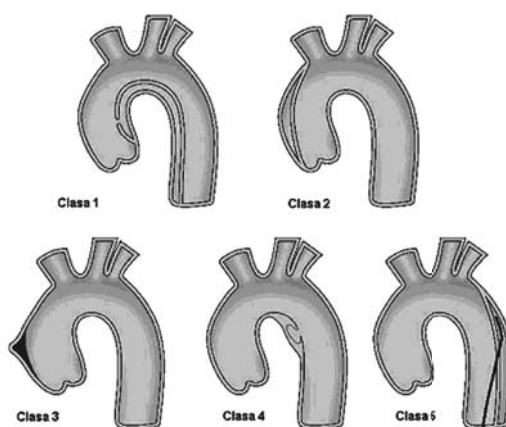


Fig. 2. Clasificarea în clasele 1-5 a disecției de aortă

Manifestările clinice a disecției de aortă

Disecția aortică prezintă o gamă largă de manifestări clinice. Suspiciunea clinică e necesară stratificării rapide a riscului și a managementului. Scopul principal în abordarea disecției aortice este să o suspectezi clinic și astfel să pui diagnosticul cât mai precoce posibil. *Simptome.* Pacienții cu disecție acută de aortă se prezintă – tipic – cu un debut brusc al unei dureri toracice severe, acute și care iradiază sau nu, aceasta putând fi singura și principala manifestare. Odată cu extensia procesului de disecție, durerea poate să-și modifice localizarea. Durerea este descrisă mai frecvent ca fiind „ascuțită” decât sfâșietoare, „îngrozitoare” sau „lovitură de pumnal”. Aceasta spre deosebire de durerea asociată cu infarctul miocardic acut care începe progresiv și câștigă în intensitate în timp. Este de obicei mai apăsătoare. Totuși, 4,5% dintre disecții nu acuză nici un fel de durere la debut. Durerea toracică este semnificativ mai des întâlnită în disecțiile de tip A (79% vs 63% în tipul B), în timp ce durerea de spate (64% vs 47%) sau durerea abdominală (43% vs 22%) sunt mult mai frecvente în tipul B de disecție aortică. Hipertensiunea arterială este cel mai frecvent implicat factor de risc al disecției acute de aortă. Sincopa este o altă manifestare frecventă a disecției acute de aortă, adesea indicând apariția complicațiilor: tamponada cardiacă, AVC. Deficitele neurologice (pierderea conștienței, pareza ischemică) se produc până la 40% din pacienții cu disecție aortică proximală. Acești pacienți au un risc crescut de deces intraspitalicesc (34% vs 23%). Deficitului de puls – descris în 19-30% din disecțiile acute tip A, comparativ cu 9-21% din disecțiile tip B. Și acești pacienți au un risc crescut de apariție a complicațiilor și a mortalității, comparativ cu cei fără deficit de puls. În timp ce deficitul de puls a fost găsit la 50% dintre pacienții în vârstă de 70 ani cu disecție aortică proximală. La vârstnici simptomatologia este mult mai silențioasă. Mortalitatea intraspitalicească este mai crescută la vârstnici (43% vs 28%). Sexul feminin (32%) erau semnificativ mai în vârstă și cu o prezentare întârziată, cu mai frecvente manifestări de alterare a statusului cerebral și cu o frecvență scăzută a deficitului de puls. Pacienții care au prezentat o simptomatologie atipică au avut un risc crescut de deces și s-a observat o întârziere a diagnosticului.

În cazuri rare pot fi întâlnite simptome precum: paralizia corzilor vocale (cauzată de compresia nervului laringeu recurent), hemoptizie sau hematemază (datorită hemoragiei în arborele bronșic sau perforației în esofag), sindrom de venă cavă superioară, obstrucția căilor respiratorii superioare prin compresie, sindrom Horner (datorită compresiei ganglionului simpatic cervical superior), semne sugestive de em-

bolie pulmonară (dacă extravazarea sângelui din lumenul fals în adventicea comună a aortei ascendente și arterei pulmonare conduce la compresie severă a arterei pulmonare sau semne de ischemie mezenterică sau renală).

Dacă bifurcația iliacă este complet obstruată va apărea simptomatologia sindromul Leriche cu absența pulsului la ambele membre inferioare, care de obicei este nedureros.

Un suflu diastolic de regurgitare aortică este prezent la aproximativ jumătate din pacienții cu disecție proximală.

Semnele implicării pericardului cum ar fi prezența freazătului pericardic, distensia venelor jugulare sau a pulsului paradoxal trebuie să alerteze medicul pentru intervenție chirurgicală de urgență.

Pleurezia poate fi cauzată de ruptura aortei în spațiul pleural, mai frecvent pe partea stângă. Dacă la puncția pleurală se extrage sânge, atunci se impune intervenția chirurgicală de urgență. Totuși, uneori, un revărsat lichidian pleural poate fi doar expresia unei reacții inflamatorii exsudative din partea aortei disecate și nu necesită alt tratament.

Până la 30% din pacienții diagnosticați cu disecție de aortă au fost inițial suspectați ca având alte afecțiuni precum sindrom coronarian acut, anevrisme nondisecante, embolie pulmonară, stenoză aortică.

În consecință, diagnosticul diferențial de disecție aortică acută trebuie luat în considerare întotdeauna la pacienții prezentând sincope neexplicate, accident vascular cerebral, episoade acute de insuficiență cardiacă cronică și ischemie acută a extremităților sau viscerelor, chiar și atunci când durerea toracică tipică disecției aortice nu este simptomul principal. La acești pacienți, o metodă imagistică trebuie utilizată cât mai repede posibil pentru infirmarea sau confirmarea prezenței disecției.

Metodele necesare diagnosticului

ECG. Electrocardiogramă trebuie efectuată tuturor pacienților. Acest test ajută în diagnosticul diferențial cu infarctul miocardic acut, al cărui tratament necesită anticoagulare, care este contraindicată în disecția acută de aortă. Ambele patologii pot coexista și pot fi diagnosticate prin explorare mai amănunțită. ECG normal poate fi întâlnit până la o treime din pacienții cu afectare simultană coronariană – cu modificări nespecifice de segment ST, undă T.

Radiografia toracică poate evidenția o lărgire a mediastinului sau a aortei. Alte modificări ar putea fi: lărgirea conturului aortic, calcificări. Este modificată în 60-90% din cazurile suspectate de disecție acută de aortă. Datorită sensibilității limitate, vor fi necesare investigații imagistice suplimentare, care au drept scop confirmarea diagnosticului, localizarea porții de

intrare, extensia disecției de aortă, clasificarea disecției aortice și indicatorii stării de urgență: hemoragie pleurală, pericardică, mediastinală sau implicarea a vaselor arcului aortic.

Ecocardiografia transtoracică TTE/ Ecocardiografia transesofagiană TEE.

TTE și TEE sunt examene utile în luarea deciziei terapeutice în urgență, sau chiar intraoperator, cu condiția cunoașterii posibilelor capcane. ETT are o valoare limitată în evaluarea întregii aorte toracice pentru excluderea disecției, dar este foarte importantă în evidențierea disecției aortei proximale la pacienții în șoc. Este limitată în vizualizarea aortei ascendente distale, a arcului aortic și a aortei descendente. Totuși ea rămâne un mijloc dev diagnostic foarte important în evaluarea complicațiilor disecției, care pot include insuficiența aortică, tamponada cardiacă și disfuncția de VS.

Tomografia computerizată (CT). CT este tehnica diagnostică cea mai frecvent folosită la pacienții cu disecție de aortă. Sensibilitatea sa depășește 90%, iar specificitatea 85%. Ea permite evaluarea extensiei și localizării disecției de aortă, a implicării colateralelor și a indicatorilor de gravitate, având în schimb o utilitate redusă în diagnosticul regurgitării aortice, detectarea și localizarea rupturilor intinale și a disecțiilor de aortă minime (clasa 3).

Imagistica prin rezonanța magnetică (MRI). Dintre toate tehnicile imagistice, MRI are cea mai înaltă precizie, sensibilitate și specificitate (aproape 100%) în detecția tuturor formelor de disecție de aortă (clasele 1, 2, 4 și 5), cu excepția celei de clasă 3. Posibilitatea de a apela la această metodă este limitată, în special în urgență, tehnica fiind cel mai des utilizată la pacienții stabili hemodinamic și în urmărirea disecției cronice de aortă. MRI permite vizualizarea în condiții excelente a localizării rupturii, a regurgitării aortice, a extensiei la colaterale și a complicațiilor.

Aortografia este deosebit de valoroasă pentru diagnosticul disecției aortice clasice, dar limitele sale sunt evidente în anumite subtipuri de disecții, ca disecția aortică non-comunicantă, hematumul intramural, apariția hemoragiilor (clasa 2) sau în cazul rupturii plăcilor (clasa 4). Aortografia este tehnica standard pentru ghidarea intervențiilor în disecția de aortă.

Coronarografia este o investigație importantă înaintea intervenției chirurgicale. Existența concomitentă a leziunilor coronariene cu disecția aortică este de 25%.

Diagnosticul diferențiat

De asemenea trebuie să se acorde atenție prezențelor mai puțin comune. Durerea toracică poate fi absentă, aceasta indicând de obicei disecția aortică cronică. Până la 20% din pacienții cu disecție acu-

tă de aortă se pot prezenta cu sincope fără istoric de durere tipică sau manifestări neurologice. Insuficiența cardiacă succede durerii și poate deveni simptomul principal fiind de obicei corelată cu severitatea insuficienței aortice. Tamponada cardiacă poate duce la hipotensiune și sincopă. Sincopa poate apare ca urmare a durerii severe, obstrucției vaselor cerebrale sau activării baroreceptorilor aortici. Manifestările cerebrovasculare și ischemia unui membru (însoțită de deficit de puls) sunt produse de obliterarea vasului colateral prin prinderea originii vasului în disecție sau obliterarea adevăratului lumen de către dilatarea lumenului fals. Paraplegia se dezvoltă brusc deoarece arterele intercostale sunt izolate de lumenul aortic prin procesul de disecție.

Când disecția este secundară unor manevre traumatice, chiar și iatrogene, circumstanțele, mai mult decât simptomele, trebuie să atragă atenția asupra posibilității unei disecții de aortă. Trebuie luate în considerare și diagnosticele diferențiale (*tab. 1*).

Tabelul 1

Disecția aortică – diagnostic diferențial

Sindrom coronarian acut cu și fără supradenivelare ST
Regurgitare aortică fără disecție
Anevrism aortic fără disecție
Durere musculoscheletală
Pericardită
Tumora mediastinală
Pleurezie
Embolie pulmonară
Colecistită
Embolie aterosclerotică sau colesterolică

Tratamentul chirurgical

Disecția acută de aortă care implică aorta ascendentă este considerată urgență chirurgicală. Scopul oricărei intervenții chirurgicale în tipul A (I, II) de disecție de aortă este prevenirea rupturii aortice sau a apariției sufuziunii pericardice ce conduce la tamponadă cardiacă - complicații amenințătoare de viață. Scopul tratamentului chirurgical este de a preveni apariția complicațiilor, adesea letale: ruptura aortică, AVC, ischemia viscerală, tamponada cardiacă și insuficiența circulatorie. Este, de asemenea, de primă importanță, eliminarea insuficienței aortice și evitarea ischemiei miocardice. Se realizează prin implantarea unei grefe compuse în aorta ascendentă cu sau fără reimplantarea arterelor coronare. Există o mare variabilitate de tehnici chirurgicale. Alegerea tehnicii chirurgicale optime de reconstrucție se face în funcție de statusul rădăcinii aortice. În absența dilatării rădăcinii este suficientă reunirea tunicilor disecate ale peretelui aortic și anastomozarea lor la o proteză tubulară la nivelul aortei ascendente. În funcție de poziția lor față

de linia de sutură valvulară, urgențele coronariene pot fi anastomozate direct la proteza aortică sau după prealabila lor excizie în butonieră. De asemenea, resuspendarea cuspelor aortice sau înlocuirea valvei aortice la pacienții cu insuficiență aortică acută este esențială.

În disecția de aortă tip B (tip III) prevenirea rupturii aortice este țelul principal. Indicația intervenției chirurgicale în disecția aortică de tip B (tip III) este limitată la următoarele situații: durere toracică persistentă, recurentă; expansiunea aortică; hematom periaortic; hematom mediastinal.

Tratamentul chirurgical atât al disecțiilor acute cât și cronice de aortă descendentă include înlocuirea porțiunilor afectate cu o grefă tubulară de lungime și calibru potrivite. La momentul actual, al dezvoltării spectaculoase a intervențiilor endovasculare și a tehnicilor hibride, tratamentul intervențional al disecțiilor de tip B este destinat complicațiilor, deoarece intervenția chirurgicală nu s-a dovedit superioară tratamentului intervențional sau medical al pacienților stabili hemodinamic. Acești pacienți pot fi considerați candidați – în viitor – ai procedurilor hibride și endovasculare.

Urmărirea pacienților cu disecție de aortă

Vindecarea spontană a disecției de aortă în cursul tratamentului medical este posibilă, dar în cazuri rare, cu dispariția lumenului fals și îngroșarea peretelui vascular circumferențial. Această îngroșare a peretelui vascular ca semn de vindecare a fost semnalată în Studiul Cooperativ European la doar 4% dintre pacienți, majoritatea prezentând disecții de tip A (tip II) și tip B (tip III).

În jur de 25% dintre pacienții operați pentru disecție de aortă pe parcursul vieții au nefericirea de a mai suporta o altă disecție, de obicei, în altă porțiune a aortei. Din aceste considerente este necesară supravegherea lor pe tot parcursul vieții pentru a urmări dimensiunile aortei și eventual de a indica tratamentul chirurgical planificat la dimensiuni avansate a diametrului aortei pentru prevenirea disecției și/sau rupturii.

Rata pentru reintervenție la 5 ani după intervenția inițială este de aproximativ 10% pentru ambele tipuri de disecție (tipul I și II), ajungând până la 40% la 10 ani; riscul crește la pacienții cu sindrom Marfan.

Ritmul de urmărire periodică a aortei cuprinde determinări la 1, 3, 6 și 12 luni după evenimentul acut, urmate de examinări anuale; parametrii esențiali de cuantificat sunt diametrul aortei și semnele de transformare anevrismală; de asemenea, trebuie detectate hemoragiile la nivelul anastomozelor.

Este necesar de efectuat EcoCG și/sau tomografia computerizată. În opinia a mai multor autori, totuși explorarea de elecție pentru urmărirea pacienților cu

disecție acută de aortă tratată medical sau chirurgical este imagistica prin rezonanță magnetică (MRI).

Urmărire atentă necesită pacienții din grupul de risc pentru dezvoltarea disecției de aortă și mai cu seamă cei cu maladii congenitale (sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, ectazia anuloaortică).

Bibliografie

1. Bartolomeo R, Marco L, Armario A et al. *Treatment of complex disease of the thoracic aorta: the frozen elephant trunk technique with the E-vita open prosthesis*. Eur J Cardiothorac Surg 2009; 35 (4), p. 671-76.
2. Biddinger A, Rocklin M, Coselli J, Milewicz DM. *Familial thoracic aortic dilatations and dissections: a case control study*. J Vasc Surg 1997; 25, p.506-11.
3. Borst HG, Lass J, Haverich A. *A new look at acute type-A dissection of the aorta*. Eur J Cardiothorac Surg 1987; 1, p. 186-9.
4. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al. *Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients*. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98, p. 659-74.
5. De Paepe A, Devereux R, Dietz H, Hennekam R, et al. *Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome*. Am J Med Genet 1996; 62, p. 417-26.
6. Eagle KA, Bruckmann D, Isselbacher E et al. *Predictive of mortality in patients with type A acute aortic dissections – results from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*. J Am Coll Cardiol 2000; 35, p. 323.
7. Erbel R., F. Alfonso, C. Boileau, O. Dirsch, et al. *Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection*, European Society of Cardiology. European Heart Journal 2001; 22, p. 1642-81.
8. Eva S. Krähenbühl, Franz F. Immer, Mario Stalder et al. *Technical advances improved outcome in patients undergoing surgery of the ascending aorta and/or aortic arch: ten years experience*. Eur J Cardiothorac Surg 2008; 34 (3), p. 595-99.
9. Gott VL, Greene PS, Alejo DE et al. *Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome*. N Engl J Med 1999; 340, p. 1307-13.
10. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al. *The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease*. JAMA 2000; 283, p. 897-903.
11. Meszaros I, Morocz J, Szilvi J et al. *Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection*. Chest 2000; 117, p. 1271-8.
12. Oliver CW, Kreitner K.F. and Vahl C. *True-lumen collapse of the ascending aorta in acute type A aortic dissection*, Eur J Cardiothorac Surg, 2010; 37 (4), p. 955.
13. Olsson C, Eriksson N, Ståhle E. And Thelin S. *Surgical and long-term mortality in 2634 consecutive patients operated on the proximal thoracic aorta*, Eur J Cardiothorac Surg, 2007, 31 (6), p. 963-69.
14. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Gaspoz JM, Junod

AF. *Detecting acute thoracic aortic dissection in the emergency department: time constraints and choice of the optimal diagnostic test*, Ann Emerg Med, 1996; 28, p. 278–88.

15. Sommer T, Fehske W, Holzkecht N et al. *Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging*, Radiology, 1996; 199, p. 347–52.

16. Sueotsch G, Jenni R, von Segesser L, Turina M. *Predictability of aortic dissection as a function of aortic diameter*, Eur Heart J, 1991; 12, p. 1247–56.

17. Tsai T.T., Evangelista A, Nienaber CA., Trimarchi S, et al. *Long-Term Survival in Patients Presenting With Type A Acute Aortic Dissection: Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*. Circulation, 2006; 114 [Suppl I], p.350 – 6.

18. Trimarchi S, Nienaber CA., Rampoldi V, *Role and Results of Surgery in Acute Type B Aortic Dissection: Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*, Circulation, 2006; 114 [Suppl I], p.357 - 64.