

COMPROMETIMENTO DOS VASOS NUTRIDORES DA AORTA EM DOIS CASOS DE RUPTURA ESPONTÂNEA DESSA ARTÉRIA EM EQUINOS SÔRO-PRODUTORES *

FERES SALIBA e JESUS CARLOS MACHADO

Laboratório de Anatomia Patológica, Instituto Butantan, S. Paulo, Brasil

A ruptura espontânea da aorta, conhecida desde Bostroem (1) 1888, tem sido relatada tanto na espécie humana (10) como em outras espécies animais (7, 9, 11 e 13).

Inicialmente era considerada idiopática, mas os exames dos sucessivos casos humanos descritos permitiram o encontro de lesões degenerativas da parede da aorta (6, 8) ligada a diversos processos patológicos e principalmente a hipertensão do sangue dentro dos vasos, a causas degenerativas e metabólicas e a lesões inflamatórias. Experimentalmente (4), conseguiu-se produzir tais lesões no coelho através de colapso ortostático.

Outros autores (2, 14) buscaram interpretar as lesões da musculatura e das fibras elásticas da aorta, como resultado de deficiências de irrigação, devido a lesões degenerativas ou mesmo acomodativas dos "vasa vasorum". Estas foram atribuídas, ora a processos arterioescleróticos (13), ora a hipertensão arterial primária ou secundária (2, 12) e a lesões renais como a produzida pela nefrite glomerular crônica (4).

Nos animais, os casos descritos são por vezes considerados idiopáticos (9) ou resultantes de lesões do aparelho elástico muscular da média aorta (7, 11, 13).

Este trabalho demonstra que, ao lado das lesões da média muscular existem, nos casos aqui relatados — dois eqüinos — alterações dos vasos nutridores da aorta semelhantes àquelas verificadas em processos hipertensivos do homem e que certamente são os responsáveis pela ruptura da referida artéria.

MATERIAL E MÉTODOS

O primeiro caso diz respeito a eqüino feminino, 20 anos de idade que há dez meses vinha sendo utilizado no trabalho de preparo de sôro anti-crotálico. Tratava-se de animal indócil que na hora da sangria debateu-se com violência vindo a falecer súbitamente. O exame cadavérico revelou anemia aguda por ruptura linear

* Trabalho realizado com o auxílio do Fundo de Pesquisas do Instituto Butantan. Recebido para publicação em 25 de fevereiro de 1966.

da aorta, perpendicular ao seu grande eixo, com extensão de 6 cm, localizada a 1,5 cm acima das válvulas sigmóides aórticas e acima da saída dos vasos coronarianos. O coração apresentou hipertrofia do miocárdio.

O segundo caso concerne a equino masculino, dez anos de idade, do serviço de produção de sôro anti-diftérico. A aorta revelou ruptura localizada a 1 cm acima das válvulas sigmóides e abaixo da emergência das coronárias.

Tal ruptura apresentava forma de um Y alongado, perpendicular ao grande eixo da aorta, com 5 cm de comprimento no seu braço maior e como no caso anterior, o miocárdio apresentava-se hipertrofiado.

Foi colhido material ao nível das rupturas e feitos cortes histológicos em congelação e parafina, corados pelos métodos de Hematoxilina-eosina, Sudan III, Weigert para fibras elásticas, Van Gieson e Tricrômico de Masson.

RESULTADOS

O exame histo-patológico revelou na aorta áreas de degeneração das fibras musculares e elásticas, substituídas, ora por zonas edemaciadas de coloração basofílica, ora por zonas densas eosinofílicas hialinas, formando no primeiro aspecto, verdadeiros lagos. No sub-endotélio havia presença discreta de material lipóidico sem contudo assumir aspecto ateromatoso.

O estudo microscópico dos vasos nutridores da aorta revelou nas arteríolas (tabela) hiperplasia e hialinização da íntima (figs. 1 a 4), hipertrofia acentuada da média muscular (figs. 5, 7) chegando a obliterar completamente o lume vascular (fig. 6) e elastose (fig. 8) não havendo deposição de lipóides nas arteríolas.

PRESENÇA E INTENSIDADE DOS COMPONENTES LESIONAIS DOS VASOS DA ADVENTÍCIA E DA PAREDE DA AORTA

N.º caso	Hipertrofia muscular	Hialinização	Hiperplasia	Elastose	Lipoidose
1	++	+	+	+	negativo
2	++	+	+	+	negativo

DISCUSSÃO

As lesões arteriolares dos vasos nutridores da aorta humana, inicialmente admitidos por Wiesel (14), foram descritas por Tyson (13) como proliferação da íntima associada à trombose e discreto grau inflamatório. Ashworth e Haynes (2) descrevem a hipertrofia da muscular dos mesmos vasos. Amromim, Schlichter e Solway (3) assinalam que ao lado da hipertrofia da média ocorre também a elastose. Pasqualucci (12) relata em uma série de casos, comprovadamente hipertensivos, a presença de lipoidose e necrose, por vêzes com granuloma peri-arteriolar de Fahr, assinalando a importância dessas lesões no processo patogenético da ruptura, por isquemia e conseqüente degeneração das camadas muscular e elástica da aorta.

Nos animais, autores como Hirsch (9), não descrevem lesões na parede da aorta, considerando as rupturas como espontâneas, aceitando como explicação, sim-

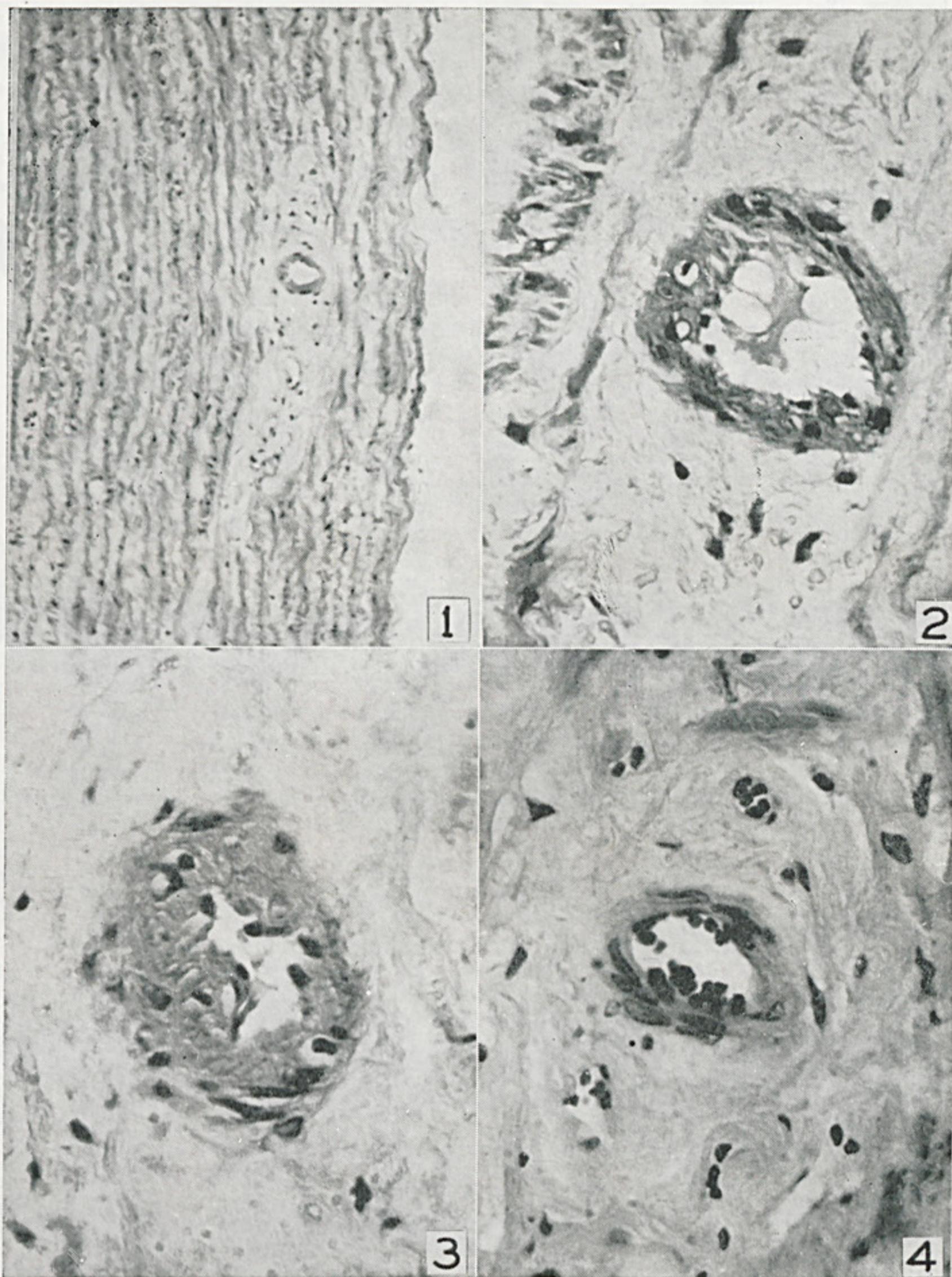


Fig. 1 — Hialinização da parede de uma arteríola próxima à adventícia da aorta. H.E.

Fig. 2 — Hialinização da parede de uma arteríola da adventícia da aorta. H.E.

Fig. 3 — Arteríola da espessura da aorta apresentando necrose da parede por perda de estrutura e diminuição de núcleos, com outros apresentando sinais degenerativos. H.E.

Fig. 4 — Espessamento da íntima por edema do sub-endotélio com diminuição do lume vascular. H.E.

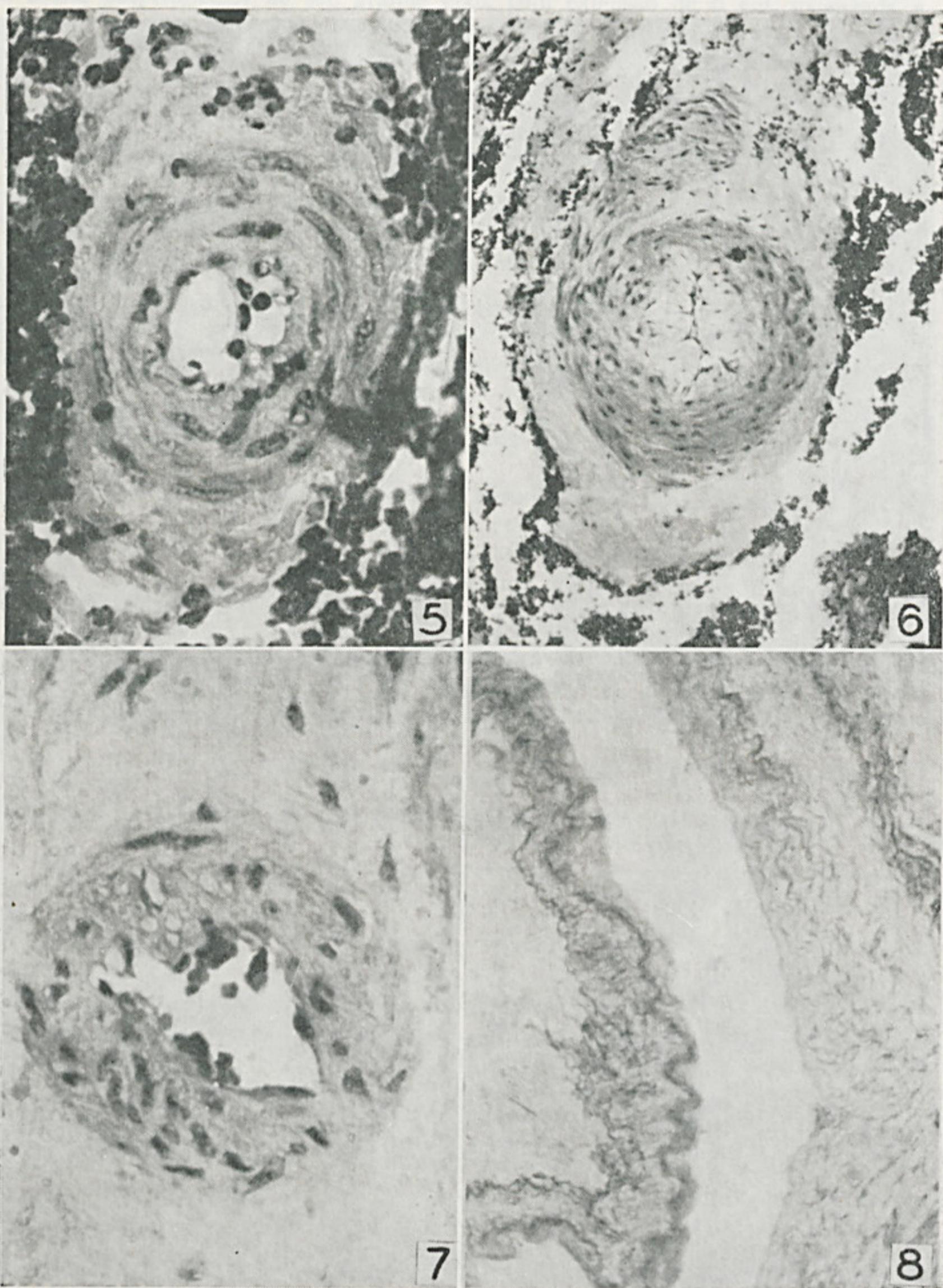


Fig. 5 — Arteriola da adventícia da aorta com espessamento e hialinização das paredes musculares da média. H.E.

Fig. 6 — Espessamento da íntima com quase total obliteração do lume vascular. H.E.

Fig. 7 — Hipertrofia da média de uma arteriola da parede da aorta próxima da adventícia. H.E.

Fig. 8 — Hiperplasia e espessamento das fibras elásticas da íntima. Elastose. Weigert-Van Gieson para fibras elásticas.

ples variações anatômicas dos diversos segmentos da mesma. Siller (13) e Marcato (11), encontraram alterações do sistema músculo-elástico da aorta, assinalando o primeiro que essas são primordiais no processo da ruptura. Guarda (7), ao apresentar um caso de ruptura da aorta em lebre, afirma que as lesões da média lembram a degeneração mucoidecística da aorta humana e associa o caso à periaortite proliferativa que descreveu. Não houve preocupação, por parte desses autores, pelo estudo dos vasos nutridores.

Neste trabalho êles foram estudados a fim de verificar quais as lesões presentes e seu possível papel patogênético.

As lesões acomodativas e degenerativas encontradas indicam que os animais eram hipertensos e justificam a isquemia da parede da aorta e sua conseqüente degeneração e ruptura. Nos dois casos não havia lipoidose nessas arteríolas, já que nos mamíferos domésticos ela é muito discreta ou inexistente em tais processos.

A impossibilidade de verificar nos dois eqüinos, lesões arteriolares e parenquimatosas em outros órgãos, tais como os rins, pâncreas, intestino e retina, não permitiram precisar se a hipertensão era primária ou secundária.

O calibre da aorta e de seus vasos nutridores dos eqüinos facilita o estudo das lesões em ambos. Trata-se, portanto, de material inestimável para a elucidação da patogênese desse processo.

RESUMO

São descritos dois casos de ruptura espontânea da aorta em dois eqüinos sôroprodutores e estudam-se, com especial atenção, as lesões dos vasos nutridores da aorta, onde ocorre hipertrofia da musculatura, hialinização e elastose da íntima, responsáveis por isquemia e lesões degenerativas da parede aórtica e a conseqüente ruptura do vaso.

SUMMARY

Two cases of spontaneous rupture of the aorta are described in two serum-producer horses. The "vasa-vasorum" lesions were carefully studied, where muscle band hypertrophy, hialinization and intimal elastosis occur, which are responsible for ischemia and degenerative processes in the aortic walls and the consecutive vessel rupture.

BIBLIOGRAFIA

1. *Aschoff, L. von* — Tratado de Anatomia Patológica. 2:91, 1950. 2.^a ed. Edit. Labor S/A. Barcelona.
2. *Ashworth, C. T. & Haymes, D. M.* — Lesions in elastic arteries associated with hypertension. *Am. J. Path.*, 24:195, 1948.
3. *Amromim, G. D., Schlichter, J. G. & Solway, A. J. L.* — Medionecrose of the Aorta. *Arch. Path.*, 46:380, 1948.
4. *Carolus, D. & Dina, M. A.* — Soffio diastolico sintomatico di rottura incompleta dell'aorta ascendente in corso di glomerulo nefrite diffusa cronica. *Cuore e Circol.*, 34:294, 1950.
5. *Faria, J. L.* — Medionecrosis Aortae after colapse in rabbits. *Allgem. Path. u. Bakteriolog.*, 21(1):6, 1958.

6. *Furno, A.* — Contributo alla conoscenza clinica e anatomo-patológica delle rotture spontanee dell'aorta. *Arch. Path. Clin. Med.*, **3**:26, 1924.
7. *Guarda, F.* — Su di un singolare reperto di rottura dell'aorta toracica associata a periaortite nella lepre. *Analli Fac. Med. Vet. Torino*, **9**:299, 1959.
8. *Gzel, O.* — Wandnekrosen der Aorta als selkständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. *Virch. Arch. path. Anat.*, **270**:1, 1928.
9. *Hirsch, E. A.* — Rupture of the pulmonary artery leading to sudden death in a thoroughbred foal. *J. Vet. Med. Ass. Of Ireland*, **6**(1):565, 1952.
10. *Jores, L.* — Arterien, in *Handbuch der spez. Anat. u. Hist.* F. Henke & O. Lubarsch. **2**:672-676, 1924. Verlag von J. Springer. Berlin.
11. *Marcato, A.* — Due nuovi casi di rottura spontanea dell'aorta nel cavallo. *La nuova veterinária*, **14**(6):15, 1941.
12. *Pasqualucci, M. E. A.* — Contribuição para o estudo da Patogênese da ruptura espontânea da Aorta. Tese de Docência-Livre. Tip. Edannêe, 1960. São Paulo.
13. *Siller, W. G.* — Two cases of aortic rupture in fowls. *The journal of Path. and Bact.*, **83**(1):527, 1962.
14. *Tyson, M. D.* — Dissecting Aneurism. *Am. J. Path.*, **7**:581, 1931.