

Capítulo 5

SÍNDROMES AÓRTICAS AGUDAS: DIAGNÓSTICO, MANEJO E INDICAÇÕES DE CIRURGIA SEGUNDO A DIRETRIZ ACC/AHA

LARA SILVEIRA BARROS LESSA¹
LUISA FARRAPO GRANGEIRO¹
KYBELE PESSOA MARQUES DE LIMA¹
ANA LETÍCIA DAMASCENO DE QUEIROZ MAIA¹
HEITOR DA JUSTA MOURÃO¹
GUILHERME LUCENA DE AQUINO¹
GABRIELA MAIA SALMITO FROTA¹
GABRIEL RIBEIRO GONÇALVES ACCIOLY SOUZA¹
ANTÔNIO KAUÃ SOUSA DE LIMA¹
GIOVANA PEREIRA GURGEL¹
DAVI MASSLER CARNEIRO¹
ISADORA EGYPTO MACHADO¹
DAVI SEVERO MARQUES¹
JOÃO HENRIQUE VAZ DE ARAÚJO¹
JULIANA ROCHA FERIANCI¹

¹Discente da Universidade de Fortaleza.

Palavras-chave: Síndromes Aórticas; Cirurgia Cardiovascular; Intervenção Cirúrgica.

INTRODUÇÃO

As síndromes aórticas agudas (SAA) constituem emergências cardiovasculares caracterizadas por lesões da parede da aorta, incluindo dissecação aórtica, hematoma intramural e úlcera aterosclerótica penetrante (VILACOSTA; FERRERA, 2024). Apresentam início súbito, rápida progressão e elevada mortalidade, sobretudo nas primeiras horas, podendo mimetizar outras emergências, como a síndrome coronariana aguda, o que dificulta o diagnóstico precoce (HAJJAR *et al.*, 2023).

Embora relativamente incomuns, as SAA apresentam elevada letalidade. A dissecação aguda da aorta é a forma mais frequente, com incidência estimada de 5 a 30 casos por milhão de habitantes ao ano, predominando em homens entre a quinta e a sétima décadas de vida. Fatores como hipertensão arterial, elevação abrupta da pressão, uso de drogas simpatomiméticas, traumatismos torácicos e intervenções cardiovasculares podem contribuir para seu desencadeamento. O manejo requer diagnóstico por imagem, suporte clínico imediato e, conforme o caso, tratamento cirúrgico ou endovascular (ISSELBACHER *et al.*, 2022).

Diante disso, este capítulo apresenta uma atualização sobre as SAA, com ênfase no diagnóstico, manejo inicial e indicações de intervenção, à luz das recomendações mais recentes da diretriz ACC/AHA, visando contribuir para o reconhecimento precoce, a estratificação de risco e a tomada de decisão clínica.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada em julho de 2026, por meio de buscas nas bases PubMed, SciELO e MEDLINE. Também foram consultadas diretrizes clínicas e documentos institucionais de socie-

dades científicas de referência em cirurgia cardiovascular e doenças da aorta, tendo como principal documento norteador a diretriz ACC/AHA sobre doenças da aorta, complementada por recomendações específicas.

Foram utilizados os descritores “*Aortic Dissection*”, “*Aortic Intramural Hematoma*”, “*Penetrating Atherosclerotic Ulcer*” e “*Aortic Diseases*”. A busca identificou 30 artigos, submetidos aos seguintes critérios de inclusão: publicações em português ou inglês, entre 2005 e 2026; revisões narrativas ou sistemáticas, meta-análises, estudos observacionais e diretrizes clínicas; texto completo disponível; e abordagem do diagnóstico, manejo inicial ou tratamento das síndromes aórticas agudas. Foram excluídos artigos duplicados, resumos sem texto completo, relatos de caso, cartas ao editor sem relevância e estudos não alinhados aos objetivos da pesquisa. Após a seleção, 22 artigos foram incluídos para coleta e análise dos dados.

Os dados foram organizados descritivamente em eixos temáticos: classificação e apresentação clínica; diagnóstico por imagem; manejo inicial e tratamento das doenças da aorta ascendente; e abordagem da aorta descendente, incluindo tratamento clínico, TEVAR, seguimento e prognóstico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Definição e espectro das síndromes aórticas agudas

As síndromes aórticas agudas (SAA) incluem dissecação aórtica, hematoma intramural e úlcera aterosclerótica penetrante, condições potencialmente fatais com ruptura ou fragilização da parede aórtica e apresentação súbita (ISSELBACHER *et al.*, 2022; MAZZOLAI *et al.*, 2024).

Na dissecação, uma ruptura da íntima cria falsa luz, podendo comprometer ramos arteri-

ais. No hematoma intramural, há sangramento dos *vasa vasorum* sem retalho intimal, podendo evoluir para dissecação ou ruptura. A úlcera penetrante resulta da erosão de placa aterosclerótica e predomina na aorta descendente de idosos (ISSELBACHER *et al.*, 2022; TSAI *et al.*, 2005; MAZZOLAI *et al.*, 2024).

A dissecação aguda ocorre em 5–30 casos/milhão/ano, predominando em homens na 5^a–7^a décadas. Em jovens, são mais comuns doenças hereditárias do tecido conjuntivo ou valva aórtica bicúspide (ISSELBACHER *et al.*, 2022).

Classificação anatômica: as escalas de Stanford e DeBakey

Duas classificações anatômicas orientam a conduta nas SAA: a de DeBakey (1965) e a de Stanford (DAILY *et al.*, 1970) (DEBAKEY *et al.*, 1965). A de DeBakey considera origem e extensão da lesão: o tipo I nasce na aorta

ascendente e se estende ao menos até o arco; o tipo II fica restrito à ascendente; e o tipo III origina-se distalmente à subclávia esquerda, subdividido em IIIa (aorta torácica) e IIIb (estende-se à abdominal) (DEBAKEY *et al.*, 1965; ISSELBACHER *et al.*, 2022).

Já a de Stanford, mais simples e com correlação terapêutica direta, divide em tipo A (envolve a aorta ascendente, = DeBakey I e II) e tipo B (restrita à descendente, = DeBakey III); o acometimento da ascendente eleva o risco de tamponamento cardíaco, insuficiência aórtica aguda e ruptura pericárdica, definindo a urgência do tratamento (ISSELBACHER *et al.*, 2022; MAZZOLAI *et al.*, 2024). O mesmo arcabouço se aplica ao hematoma intramural e à úlcera penetrante, também classificados em tipo A ou B (ISSELBACHER *et al.*, 2022; TSAI *et al.*, 2005) (**Tabela 5.1**).

Tabela 5.1 Comparação entre as classificações de DeBakey e Stanford na dissecação aórtica aguda

Classificação	Tipo	Extensão anatômica	Conduta inicial recomendada
DeBakey	I	Origina-se na aorta ascendente e propaga-se pelo arco, podendo alcançar a aorta descendente e abdominal	Cirurgia de emergência
DeBakey	II	Restrita à aorta ascendente	Cirurgia de emergência
DeBakey	IIIa/IIIb	Origina-se distalmente à subclávia esquerda; IIIa limita-se à aorta torácica, IIIb estende-se à aorta abdominal	Tratamento clínico inicial; TEVAR se complicada
Stanford	A	Qualquer envolvimento da aorta ascendente (= DeBakey I e II)	Cirurgia de emergência
Stanford	B	Restrita à aorta descendente, distal à artéria subclávia esquerda (= DeBakey III)	Tratamento clínico inicial; intervenção se complicada

Fonte: Adaptado de DeBakey *et al.* (1965); Daily *et al.* (1970); Isselbacher *et al.* (2022).

Novas perspectivas classificatórias: da nomenclatura de Ishimaru ao sistema TEM

A EACTS/STS 2024 reconhece limitações das classificações tradicionais nas dissecações do arco, incluindo as “não A, não B”. Recomenda, como complemento, a classificação

TEM e a nomenclatura zonal de Ishimaru (0–11). O T define o tipo, o E localiza a entrada e o M descreve a malperfusão, aproximando a classificação do prognóstico clínico, sem

substituir Stanford e DeBakey (CZERNY *et al.*, 2024; SIEVERS *et al.*, 2020).

Manifestações clínicas

A apresentação das SAA é variável. O sintoma típico é dor torácica ou dorsal súbita e máxima desde o início, podendo migrar conforme a dissecção progride. Porém, achados clássicos são pouco sensíveis: sopro de insuficiência aórtica (~32%) e déficit de pulso (~15%). Também podem ocorrer síncope, dor abdominal, insuficiência cardíaca ou dissecção indolor (ISSELBACHER *et al.*, 2022; HAGAN *et al.*, 2000).

O exame físico deve buscar hipotensão/choque, assimetria pressórica, déficits de pulso,

sopro diastólico e sinais neurológicos ou de má perfusão.

Sinais de gravidade e estratificação de risco

Devido à baixa especificidade dos sintomas e à alta mortalidade da dissecção tipo A, a ACC/AHA 2022 recomenda o *Aortic Dissection Detection Risk Score* (ADD-RS), validado pelo IRAD. O escore avalia condições predisponentes, características da dor e exame físico, com 0–3 pontos. ADD-RS 0 + D-dímero negativo sugere baixa probabilidade de SAA; ≥ 1 ponto indica necessidade de imagem definitiva (ISSELBACHER *et al.*, 2022; ROGERS *et al.*, 2011) (**Tabela 5.2**).

Tabela 5.2 Escore de detecção de dissecção aórtica (ADD-RS)

Categoria (1 ponto cada)	Achados considerados de alto risco
Condições predisponentes	Síndrome de Marfan ou outra doença do tecido conjuntivo; história familiar de doença aórtica; valvopatia aórtica conhecida; manipulação aórtica recente (cirúrgica ou por cateter); aneurisma de aorta torácica conhecido
Características da dor	Dor torácica, dorsal ou abdominal de início súbito, intensa, descrita como lancinante, “em facada” ou “rasgando”
Achados de exame físico	Déficit de pulso ou diferença de pressão sistólica entre membros; déficit neurológico focal associado à dor; sopro de insuficiência aórtica de início recente; hipotensão ou choque

Fonte: Adaptado de Rogers *et al.* (2011); Isselbacher *et al.* (2022).

Na dissecção tipo B, as diretrizes SVS/STS e EACTS/STS 2024 distinguem quadros complicados (ruptura, má perfusão de órgão-alvo, instabilidade hemodinâmica) de quadros “de alto risco” sem complicação estabelecida (dor ou hipertensão refratárias, derrame pleural hemorrágico, diâmetro aórtico acima de 40 mm, entre outros), distinção que orienta a escolha entre tratamento clínico isolado e intervenção precoce (LOMBARDI *et al.*, 2020; CZERNY *et al.*, 2024).

Diagnóstico diferencial

A dor torácica aguda súbita compartilha características com outras emergências, deven-

do a SAA integrar o diagnóstico diferencial de toda dor torácica de alto risco – sobretudo a síndrome coronariana aguda, já que a própria dissecção pode envolver os óstios coronarianos e mimetizar ou causar infarto –, além de tromboembolismo pulmonar, pericardite com ou sem tamponamento, pneumotórax hipertensivo, ruptura esofágica e causas musculoesqueléticas. Essa sobreposição reforça a importância de anamnese, exame físico, eletrocardiograma, radiografia de tórax e biomarcadores antes da imagem confirmatória (ISSELBACHER *et al.*, 2022).

Relação entre a localização da lesão e a escolha do tratamento

A localização em relação à aorta ascendente é o principal determinante terapêutico. Lesões tipo A apresentam alto risco de tamponamento, insuficiência aórtica e ruptura, indicando cirurgia de emergência na maioria dos casos. Lesões tipo B, quando não complicadas, são tratadas com controle rigoroso da PA e FC e vigilância, reservando TEVAR ou cirurgia para complicações (ISSELBACHER *et al.*, 2022; CZERNY *et al.*, 2024; LOMBARDI *et al.*, 2020). Essa distinção mantém Stanford e DeBakey como classificações fundamentais na prática clínica (DEBAKEY *et al.*, 1965; DAILY *et al.*, 1970).

Manejo Inicial e Doenças da Aorta Ascendente

Quando se levanta suspeita de síndrome aórtica aguda com envolvimento de aorta ascendente, o manejo clínico já precisa começar junto com a investigação diagnóstica. Não dá pra esperar fechar o diagnóstico para só depois agir. A mortalidade da dissecação tipo A sem tratamento é brutal nas primeiras horas, chegando a 1-2% por hora nas primeiras 24 a 48h (ISSELBACHER *et al.*, 2022; MAZZOLAI *et al.*, 2024).

Analgesia

A dor é súbita e intensa e pode aumentar a atividade simpática, elevando PA e FC e, consequentemente, o estresse aórtico. Por isso, seu controle também contribui para a estabilização hemodinâmica. Opioides IV, como morfina ou fentanil, são preferidos. AINEs devem ser evitados, especialmente pelo risco de nefrotoxicidade em pacientes que podem necessitar de angiotomografia com contraste (ISSELBACHER *et al.*, 2022).

Controle da pressão arterial e da frequência cardíaca

O objetivo não é apenas reduzir a pressão, mas diminuir o dP/dt , ou seja, a força de ejeção ventricular sobre a parede aórtica. Por isso, a sequência correta é betabloqueador primeiro e vasodilatador depois. Esmolol e labetalol são opções, com meta de FC ≈ 60 bpm. Se a pressão sistólica permanecer $>100-120$ mmHg, pode-se adicionar nitroprussiato de sódio. Vasodilatador antes do betabloqueador pode causar taquicardia reflexa e aumentar o estresse aórtico. Quando betabloqueadores são contraindicados, podem ser usados bloqueadores de canais de cálcio não diidropiridínicos (ISSELBACHER *et al.*, 2022; CZERNY *et al.*, 2024).

Monitorização e transferência

Todo paciente com suspeita ou confirmação de SAA em aorta ascendente precisa estar internado em UTI, com monitorização contínua e acesso venoso adequado. A pressão arterial tem que ser medida nos dois braços. Além de ajudar a identificar comprometimento de ramos aórticos, isso também define qual braço será usado como referência daí pra frente (MAZZOLAI *et al.*, 2024).

Assim que o envolvimento de aorta ascendente é confirmado, a transferência para um centro com equipe cirúrgica especializada tem que acontecer o mais rápido possível. Não vale esperar estabilização completa nem pedir exames extras que não vão mudar a conduta. Quanto menor o tempo entre diagnóstico e sala cirúrgica, melhor o prognóstico (CZERNY *et al.*, 2024).

Indicações de cirurgia de emergência

Na SAA com acometimento da aorta ascendente, as três condições podem exigir cirurgia de emergência diante de risco de ruptura, tamponamento ou insuficiência aórtica aguda. Na dissecação tipo A, a cirurgia é padrão; no

hematoma intramural tipo A, também é preferida, salvo casos selecionados de alto risco. Na úlcera penetrante, a intervenção depende de complicações como dor persistente, ruptura, crescimento ou pseudoaneurisma.

Na endocardite, o ETT é o exame inicial. Se negativo e a suspeita persistir, indica-se ETE, repetindo a imagem em 7–10 dias se necessário. TC cardíaca avalia complicações anatômicas, enquanto FDG-PET/CT detecta atividade em próteses e dispositivos.

Métodos de imagem recomendadas para diagnóstico de síndromes aórticas agudas

Angiotomografia (AngioTC)

Exame de escolha nas síndromes aórticas agudas, com alta sensibilidade e especificidade. O protocolo inclui fases sem e com contraste, sendo a fase sem contraste essencial para identificar hematoma intramural. Também avalia comprometimento dos vasos de ramo, coronárias e complicações da dissecação.

À título de ilustração, a figura abaixo (Figura 1) demonstra os achados característicos da angioTC com contraste na dissecação aórtica e no hematoma intramural, tanto tipo A quanto tipo B.

Ecocardiografia Transesofágica (ETE)

É indicada quando a angioTC é inconclusiva, com alta acurácia diagnóstica. É fundamental no planejamento e orientação do reparo valvar aórtico durante a cirurgia. O ETT pode detectar derrame pericárdico e regurgitação aórtica, mas a avaliação completa do arco aórtico requer ETE ou angioTC.

Ressonância Magnética (RM)

Avalia toda a aorta, a parede vascular, a função cardíaca e o fluxo, sem radiação e, muitas vezes, sem contraste. É útil no seguimento de pacientes jovens e em doenças congênitas, mas não é indicada como exame inicial

na síndrome aórtica aguda devido ao longo tempo de aquisição e às limitações em pacientes instáveis.

Acurácia e disponibilidade

A angioTC é o exame de escolha na emergência por sua ampla disponibilidade, rapidez e alta acurácia (sensibilidade de até 100% e especificidade de 98–99%). Permite diferenciar síndromes aórticas agudas tipo A e B.

A ETE apresenta alta acurácia diagnóstica (sensibilidade de 86–100% e especificidade de 90–100%), permitindo diferenciar lúmen verdadeiro e falso e identificar roturas intimaais. Apesar disso, não é recomendada como exame de rotina, especialmente em pacientes instáveis.

Já a RM possui alta sensibilidade (95–100%) e especificidade (94–100%) para dissecação, oferecendo excelente resolução, avaliação funcional e ausência de radiação ionizante. No entanto, seu maior tempo de aquisição e as dificuldades de monitorização limitam seu uso na emergência e em pacientes instáveis.

Protocolo de Imagem Recomendado

A indicação da modalidade de imagem para o diagnóstico de SAA varia significativamente dependendo da estabilidade clínica do paciente.

Pacientes Hemodinamicamente Estáveis

O exame recomendado, em pacientes hemodinamicamente estáveis, é a angioTC pela alta acurácia, rapidez e ampla disponibilidade. Recomenda-se protocolo bifásico (sem e com contraste), cobrindo toda a aorta, preferencialmente com sincronização eletrocardiográfica. A fase sem contraste é essencial para identificar hematoma intramural.

Pacientes Hemodinamicamente Instáveis

Em pacientes instáveis, a ETE à beira do leito pode ser preferida por evitar o transporte, embora seu uso rotineiro seja controverso devido ao risco de agravar a instabilidade. A ETE

auxilia na identificação de derrame pericárdico, insuficiência aórtica e função ventricular, enquanto um ecocardiograma transtorácico normal não exclui síndrome aórtica aguda.

Vantagens, limitações e indicações

A angioTC, a ETE e a RM apresentam alta acurácia no diagnóstico da síndrome aórtica aguda. Escores como ADD-RS e AORTAs auxiliam na estratificação de risco, e um D-dímero <500 ng/mL, em pacientes de baixa probabilidade clínica, torna o diagnóstico improvável. Nenhuma modalidade de imagem exclui isoladamente a dissecação aórtica. Quando a angioTC é inconclusiva, a ETE é a principal alternativa. A RM tem uso limitado na emergência devido ao maior tempo de aquisição e menor disponibilidade.

Diagnósticos por imagem

O *American College of Cardiology* estabelece que a diferenciação entre dissecação aórtica, hematoma intramural e úlcera aterosclerótica penetrante baseia-se em características específicas de imagem que refletem a fisiopatologia distinta de cada entidade.

Dissecação Aórtica

Caracteriza-se por rotura da íntima, formando lúmen falso com fluxo sanguíneo. Na angioTC, observa-se o *flap intimal*, além da identificação da rotura de entrada, acometimento de ramos arteriais e complicações, como hemopericárdio e má perfusão.

Hematoma Intramural (HIM)

Corresponde a sangue na camada média da aorta, sem rotura intimal evidente. Na angioTC, RM e ETE, apresenta-se como espessamento da

parede aórtica (>5 mm), sem fluxo detectável; a fase sem contraste da angioTC é essencial para o diagnóstico.

Úlcera Aterosclerótica Penetrante (UAP)

Apresenta-se como lesão sacular de boca larga, geralmente na aorta descendente, associada à aterosclerose e frequentemente ao hematoma intramural. Na angioTC, observa-se protrusão contrastada para a parede aórtica, com placas calcificadas e remodelamento parietal, achados que ajudam a diferenciá-la das demais síndromes aórticas agudas.

Apresentações nos exames de imagem

Angiotomografia

Dissecação aórtica: *Flap* intimal visível separando dois lumens com fluxo. O lúmen verdadeiro geralmente é menor e apresenta realce mais precoce. O lúmen falso é tipicamente maior, com realce mais tardio e pode conter trombo. Presença de "*beak sign*" (sinal do bico) - ângulo agudo entre o flap e a parede aórtica.

Hematoma intramural: Espessamento crescêntico ou circular da parede aórtica >5 mm, hiperdenso (50-70 UH) na fase sem contraste, sem realce na fase arterial. Ausência de *flap* intimal ou fluxo no lúmen falso. O lúmen aórtico mantém contorno arredondado e regular.

Úlcera aterosclerótica penetrante: Projeção focal de contraste para além do contorno esperado do lúmen aórtico, com boca larga. Presença de calcificação aterosclerótica adjacente. Frequentemente associada a espessamento focal da parede (HIM adjacente). Localização predominante na aorta descendente (**Tabela 5.3**).

Tabela 5.3 Critérios Diagnósticos Diferenciais da Angiotomografia

Entidades	Fase Sem Contraste	Fase Com Contraste	Características Distintas
Dissecção Aórtica Clássica	• Pode apresentar calcificação intimal deslocada • Espessamento da parede aórtica variável	• Flap intimal (achado patognomônico) • Duplo lúmen (verdadeiro e falso) • Rotura intimal visível (entrada) • Realce diferencial entre lúmens • Sinal do “bico de pato” (beak sign)	• Presença de rotura intimal é diagnóstica • Flap intimal móvel separa os • limens • Lúmen falso geralmente maior e com fluxo mais lento • Pode haver trombose do lúmen falso
Hematoma Intramural	• Hiperatenuação circular ou crescênica da parede da aorta (achado patognomônico) • Espessamento ≥ 7 mm • Sem calcificação intimal deslocada	• Espessamento parietal sem realce • Ausência de flap intimal • Ausência de fluxo no lúmen falso • Sem rotura intimal visível (ou microscópica)	• Sangue fresco na parede aórtica (hiperatenuação) • Sem comunicação com o lúmen aórtico • Pode progredir para dissecção se a íntima romper • Pode conter pequenas áreas de realce (IBPs)
Úlcera Aterosclerótica Penetrante	• Placas ateroscleróticas calcificadas • Espessamento parietal focal	• Projeção sacular com boca larga da luz aórtica para a parede • Realce de contraste dentro da úlcera • Frequentemente associada a HIM • adjacente • Remodelamento do contorno aórtico	• Associada a aterosclerose extensa • Cálcio localizado na íntima (não deslocado) • Boca larga (vs. comunicação em "buraco de alfinete") • Localização típica: aorta descendente • Raramente serve como entrada para dissecção
Dissecção com Trombose Aguda do Lúmen Falso	• Hiperatenuação da parede (similar ao HIM) • Pode haver calcificação intimal deslocada	• Alteração focal do contorno intimal (rotura) • Espessamento parietal sem realce (trombo) • Combinando planos axial e sagital, a rotura é visível	• Desafio diagnóstico: Imita • HIM • Distinção: presença de rotura intimal focal • Rotura pode ser pequena e difícil de visualizar • Distinção nem sempre possível pela TC

Fonte: Baliga *et al.*, 2014

Ressonância Magnética

Dissecção aórtica: Flap intimal visível em todas as sequências. Sequências de cine permitem avaliar mobilidade do flap. Sequências de fluxo (phase-contrast) demonstram fluxo em ambos os lumens. Sequências ponderadas em T1 com supressão de gordura identificam sangue subagudo.

Hematoma intramural: Espessamento crescêntico da parede com sinal característico dependente da idade do sangue. Sangue agudo (0-3 dias) é isointenso em T1 e hipointenso em T2. Sangue subagudo (3-7 dias) é hiperintenso em T1 e T2. Ausência de fluxo nas sequências de cine e phase-contrast.

Úlcera aterosclerótica penetrante: Projeção focal de sinal de fluxo para além do contorno luminal. Presença de placas ateroscleróticas (hipointensas) adjacentes. Possível hematoma intramural associado com características de sinal de sangue.

Doenças da aorta descendente, TEVAR e acompanhamento

Dissecção tipo B:

A dissecção de aorta tipo B pode ser dividida em 3 entidades distintas de acordo com as suas características clínicas, radiológicas e anatômicas, sendo elas distintas no tratamento, prognóstico e abordagem de cada uma. São elas a dissecção de aorta tipo B não complicada sem características de alto risco, com características de alto risco e a dissecção de aorta tipo B complicada.

Dissecção de aorta tipo B não complicada sem características de alto risco

Tratamento clínico

O tratamento é eminentemente clínico, com terapia médica otimizada para reduzir a tensão da parede e o dP/dt, limitando a propagação da dissecção. Os alvos são PAS 100–120 mmHg

ou a menor pressão que preserve a perfusão dos órgãos-alvo, e FC 60–80 bpm (algumas diretrizes adotam <60 bpm).

Sequência farmacológica:

Betabloqueador IV: labetalol, esmolol ou metoprolol.

Se contraindicado/intolerado: verapamil ou diltiazem IV.

Se PA persistir elevada: vasodilatadores IV (nitroprussiato, clevidipina, nicardipina ou nitratos), sempre após o controle da FC para evitar taquicardia reflexa e aumento do dP/dt.

Analgesia: opioides IV, como morfina titulada. Evitar AINEs IV pelo risco de hipertensão e lesão renal.

O suporte inclui linha arterial invasiva precoce, admissão em UTI, ECG contínuo, controle do débito urinário e lactato seriado, visando detectar precocemente má perfusão. Após 24 horas, se estável e com trânsito gastrointestinal preservado, faz-se transição para betabloqueador oral.

No tratamento crônico, mantém-se betabloqueador por tempo indefinido, associando IECA ou BRA conforme necessidade, além de estatina. Na síndrome de Marfan, devem ser evitados bloqueadores de canais de cálcio.

INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DO TEVAR

Para esse caso, não se recomenda a abordagem por TEVAR, sendo necessário apenas o seguimento para a avaliação do surgimento de características de alto risco.

As principais limitações desse procedimento nessa categoria são: Risco de complicações procedimentais: AVC, insuficiência renal, paraplegia (9,4% cada); Necessidade de seguimento vitalício e terapia médica contínua; Risco de reintervenção.

SEGUIMENTO POR EXAMES DE IMAGEM

O seguimento por imagem nessa categoria varia conforme a diretriz consultada. A ESC recomenda angiogramografia ou ressonância em 1, 3, 6 e 12 meses após o início e anualmente a partir de então se os achados estiverem estáveis. A ACC/AHA recomenda angiogramografia ou ressonância em 1, 6 e 12 meses e anualmente, se estável. A EACTS/STS recomenda angiogramografia em 6 e 12 meses e, em condições estáveis, anualmente por cinco anos. Os gatilhos de intervenção durante o seguimento são o diâmetro aórtico total atingindo 55 mm, o aumento de 5 mm em seis meses ou de 10 mm em um ano, e o desenvolvimento de ruptura, má perfusão ou sintomas refratários.

PROGNÓSTICO

O prognóstico é o melhor entre as três categorias, mas a dissecação tipo B não complicada não é benigna. Na fase crônica, complicações aórticas, sobretudo degeneração aneurismática, podem ocorrer em até 50% dos pacientes. A mortalidade crônica permanece elevada, sendo principalmente relacionada a comorbidades, como doença cardíaca e AVC.

Assim, no paciente bem controlado, a mortalidade é predominantemente não aórtica. Portanto, o controle rigoroso de PA, LDL, tabagismo e diabetes não é um cuidado paralelo, mas parte essencial do tratamento da dissecação e da redução da mortalidade a longo prazo.

Dissecação de aorta tipo B não complicada com características de alto risco

Tratamento clínico

A terapia médica otimizada é a mesma da categoria anterior, mudando apenas a sua função no acometimento. Aqui, a terapia tem o objetivo de testar a resposta do doente ao

tratamento, além de tratar efetivamente, sendo esse um fator muito importante para definição de abordagem posteriormente. A monitorização é mais intensa, tendo fatores como o lactato extrema importância nessa fase, pois a má perfusão apenas radiológica é precisamente o achado que pode se converter em má perfusão clínica. A linha arterial invasiva e a admissão em terapia intensiva permanecem obrigatórias.

INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DO TEVAR

A indicação de TEVAR na dissecação tipo B aguda não complicada com alto risco é considerada nas diretrizes, principalmente na fase subaguda. A EACTS/STS recomenda considerá-lo, a ESC também o considera entre 14–90 dias em pacientes selecionados, e a ACC/AHA admite seu uso em anatomia de alto risco. O momento ideal ainda é incerto: a ACC/AHA considera-o desconhecido, enquanto a ESC sugere que a fase subaguda, após 14 dias, pode ser mais segura. Segundo a ESC, a indicação também exige anatomia favorável e expectativa de vida >5 anos. Sem esses critérios, mantém-se tratamento clínico com vigilância mais frequente.

SEGUIMENTO POR EXAMES DE IMAGEM

Nos pacientes em terapia médica, recomenda-se imagem mais frequente: ESC: 1, 3, 6 e 12 meses, depois anual; ACC/AHA: 1, 6 e 12 meses, depois anual; EACTS/STS: 6 e 12 meses, depois anual por 5 anos. A frequência pode ser individualizada pelos achados de imagem.

O exame de 3 meses é decisivo, pois ainda possibilita TEVAR na fase subaguda, favorecendo o remodelamento. Perder essa janela pode levar à evolução crônica e maior necessidade de reintervenção. Expansão >4 mm, novo he-

matoma periaórtico ou hemotórax indicam pior prognóstico.

Após TEVAR, recomenda-se seguimento por imagem: ESC: 1, 6 e 12 meses, anual até 5 anos e, depois, a cada 2 anos; EACTS/STS: 6 e 12 meses e anual por 5 anos; ACC/AHA: 1, 6 e 12 meses e anual. O controle de 1 mês é importante para excluir dissecação retrógrada tipo A, geralmente nos primeiros 30 dias.

PROGNÓSTICO

Prognóstico intermediário, variando conforme a abordagem. Na terapia médica isolada, o risco é semelhante ao da forma não complicada, porém agravado pelos marcadores, com complicações aórticas em até 50% na fase crônica. As diretrizes não quantificam o risco de cada marcador ou de suas combinações, mantendo a decisão individualizada.

No TEVAR preemptivo, por serem pacientes estáveis e eletivos, os resultados são favoráveis: mortalidade <5%, AVC e isquemia medular <3%, sucesso técnico de 90% e trombose completa do falso lúmen de 86%. Porém, há risco de dissecação retrógrada tipo A, endoleak, reintervenção e complicações iliofemorais. A principal limitação é que o benefício demonstrado é sobretudo em remodelamento aórtico e sobrevida aorta-específica, sem evidência consistente de ganho em sobrevida global.

DISSECAÇÃO DE AORTA TIPO B COMPLICADA

Tratamento clínico

Aqui, a terapia médica é suporte simultâneo à preparação da intervenção, e a decisão de intervir não deve aguardar sua resposta. A sequência farmacológica permanece, mas a prioridade se inverte: diante de má perfusão, pressões mais elevadas devem ser toleradas para otimizar a perfusão do território ameaçado. Na isquemia medular ou lesão cerebral,

recomenda-se manter PAM elevada. Assim, a lógica anti-impulso cede à de perfusão tecidual, pois reduzir a PA pode transformar isquemia reversível em infarto. O suporte inclui linha arterial femoral, preferível à radial, e monitorização seriada de lactato e enzimas cardíacas, hepáticas, renais e musculares. Também são adotadas medidas de proteção medular: em pacientes de alto risco, manter PAM de 80–90 mmHg e Hb $\approx$ 10 g/dL até excluir déficit neurológico. Na paraplegia instalada, mantém-se PA elevada e realiza-se drenagem liquórica após correção da coagulopatia.

INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DO TEVAR

O TEVAR é a terapia de primeira linha quando a anatomia é adequada, exceto na doença aórtica torácica hereditária conhecida ou suspeita. O objetivo é cobrir a rotura de entrada e interromper o fluxo para o falso lúmen, promovendo sua despressurização e trombose, controlando a ruptura e restaurando o fluxo no lúmen verdadeiro. Na má perfusão, a conduta depende do mecanismo. Na obstrução dinâmica, o TEVAR isolado pode restaurar o fluxo ao despressurizar o falso lúmen; na estática, pode ser necessário *stenting* do ramo ou fenestração do septo. Se persistir, realiza-se controle angiográfico e novo tratamento endovascular, considerando *bypass* extra-anatômico na isquemia persistente de membro inferior. Na dissecação retrógrada tipo A, indica-se cirurgia imediata.

SEGUIMENTO POR EXAMES DE IMAGEM

O seguimento nesta categoria é o mais intensivo e começa antes da alta: recomenda-se controle de qualidade por imagem após todo procedimento, aberto ou endovascular, porque a maioria dos fatores de risco para eventos

subsequentes é identificável já na primeira angiotomografia pós-tratamento. Nos submetidos a TEVAR, o protocolo é o mesmo da categoria anterior: ESC, 1, 6 e 12 meses e anualmente até o quinto ano, com angiotomografia a cada dois anos depois disso se não houver complicações; EACTS/STS, 6 e 12 meses e anualmente por cinco anos; ACC/AHA, 1, 6 e 12 meses e anualmente. O controle de um mês é imprescindível aqui pelo mesmo motivo já exposto — a concentração das dissecções retrógradas tipo A nos primeiros 30 dias.

Nos submetidos a cirurgia aberta, o protocolo difere: angiotomografia e ecocardiograma transtorácico dentro de seis meses, angiotomografia em 12 meses e anualmente se os achados estiverem estáveis; se nenhum falso lúmen patente residual for documentado por três anos, a vigilância pode ser espaçada para intervalos de dois a três anos. Após qualquer cirurgia envolvendo a raiz aórtica, o ecocardiograma transtorácico é a modalidade de escolha.

PROGNÓSTICO

É o pior prognóstico das três categorias, e é também onde a magnitude do benefício da intervenção é maior. Sem intervenção, a mortalidade aproxima-se de 50%. Com o TEVAR, a sobrevida de um ano situa-se em torno de 80% a 90%, com mortalidade em 30 dias, sendo inferior à da cirurgia aberta. A má perfusão é o determinante prognóstico dominante, e nela a intervenção reduz a mortalidade a cerca de um quarto, contra três quartos sob manejo médico isolado — o que sublinha por que a monitorização e a intervenção rápidas são essenciais e por que o retardo carrega risco de dano neurológico permanente. Entre os territórios, a má perfusão visceral tem o pior prognóstico. A mortalidade global aproxima-se de 40% em cinco anos.

HEMATOMA INTRAMURAL DE AORTA DESCENDENTE (IMH)

Tratamento clínico

O tratamento inicial é conservador na ausência de complicações, com controle rigoroso da PA e FC, analgesia e monitorização contínua. Todos os pacientes devem ser admitidos em UTI, com cateter arterial para monitorização invasiva da PA, ECG e controle do débito urinário. Opióides, como morfina IV, são essenciais para controle da dor e redução do estresse hemodinâmico.

Para reduzir o estresse da parede aórtica, utilizam-se beta-bloqueadores IV, visando FC <60 bpm e PAS 100–120 mmHg. Labetalol e esmolol são as principais opções. Se houver contraindicação, podem ser usados BCC não diidropiridínicos, como diltiazem ou verapamil. Após estabilização, se o paciente estiver estável e com trânsito gastrointestinal preservado, realiza-se a transição para betabloqueadores orais após 24 horas, mantendo-os como primeira linha no tratamento de longo prazo do IMH estável.

Indicações e limitações de tevar

O tratamento endovascular da aorta torácica (TEVAR) é reservado para os casos de IMH “complicado”, de acordo com as seguintes indicações: instabilidade hemodinâmica ou sinais de ruptura, dor recorrente ou refratária apesar do tratamento clínico otimizado, expansão do diâmetro da aorta ou aumento da espessura do hematoma (>11mm), desenvolvimento de complicações como úlcera aórtica penetrante ou má perfusão de órgãos.

Em contraponto, existem algumas limitações do procedimento, sendo elas: limitações anatômicas (zonas de ancoragem aptas para a fixação da endoprótese), limitações do acesso (artérias ilíacas e femorais muito finas, tortuo-

sas ou calcificadas) e risco de complicações (dissecção retrógrada (Tipo A) ou AVC).

Seguimento por exames de imagem

Entre os métodos de imagem, a Angiotomografia é o padrão-ouro graças a sua rapidez e detalhamento, embora a Ressonância Magnética também possa ser usada no acompanhamento a longo prazo para reduzir a exposição à radiação.

Geralmente, um exame de imagem é realizado antes da alta hospitalar, e o seguimento subsequente costuma ocorrer em 1, 3, 6 e 12 meses, passando a ser anual se o hematoma estiver estável ou em regressão. Se houver dor persistente, expansão do hematoma, desenvolvimento de úlceras ou aumento do diâmetro aórtico, o caso passa a ser considerado “complicado”, exigindo intervenção (geralmente TEVAR).

Prognóstico

O IMH da aorta descendente tem um prognóstico geralmente mais favorável que o tipo A (aorta ascendente), porém, cerca de 20% a 40% dos casos podem progredir para dissecção aórtica franca ou expansão aneurismática, exigindo intervenção tardia. Além disso, o prognóstico é pior em pacientes com aorta de grande diâmetro (> 45 mm) ou com úlceras penetrantes associadas no diagnóstico inicial, e a falha no controle rigoroso da pressão e da dor é um dos principais preditores de pior prognóstico.

CONCLUSÃO

Em síntese, a endocardite infecciosa permanece como uma condição de elevada complexi-

dade clínica, marcada por importante morbimortalidade, ampla variabilidade etiológica e necessidade de elevada suspeição diagnóstica. Sua apresentação continua fortemente relacionada à presença de fatores predisponentes, à colonização por microrganismos predominantemente gram-positivos e ao potencial de acometimento multissistêmico, com repercussões cardíacas, neurológicas, renais e sistêmicas que podem comprometer de forma decisiva o prognóstico do paciente. Nesse cenário, o reconhecimento precoce dos sinais clínicos, a identificação do agente etiológico e a aplicação adequada dos critérios diagnósticos atuais são determinantes para reduzir desfechos desfavoráveis e orientar condutas mais assertivas, especialmente diante de hemoculturas negativas, embolização e quadros com apresentação atípica.

Além disso, o tratamento da endocardite infecciosa exige abordagem individualizada, com antibioticoterapia prolongada e dirigida, associada, quando necessário, à intervenção cirúrgica em situações de insuficiência cardíaca, infecção perivalvar, bacteremia persistente, risco embólico elevado ou etiologia fúngica. A evolução recente das diretrizes e dos métodos de imagem ampliou a precisão diagnóstica e fortaleceu a tomada de decisão clínica, reforçando que o manejo efetivo dessa doença depende da integração entre clínica, microbiologia, ecocardiografia e cirurgia cardiovascular. Dessa forma, novos estudos continuam sendo necessários para aprimorar estratégias de diagnóstico precoce, otimizar esquemas terapêuticos e reduzir a mortalidade ainda associada à enfermidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BALIGA, R. R. *et al.* The role of imaging in aortic dissection and related syndromes. *JACC: Cardiovascular Imaging*, v. 7, n. 4, p. 406-424, abr. 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.10.015>.
- CZERNY, M. *et al.* EACTS/STS Guidelines for Diagnosing and Treating Acute and Chronic Syndromes of the Aortic Organ. *The Annals of Thoracic Surgery*, v. 118, n. 1, p. 5-115, 2024. DOI: [10.1016/j.athoracsur.2024.01.021](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2024.01.021).
- DAILY, P. O. *et al.* Management of acute aortic dissections. *The Annals of Thoracic Surgery*, v. 10, n. 3, p. 237-247, 1970. DOI: [10.1016/s0003-4975\(10\)65594-4](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(10)65594-4).
- DEBAKEY, M. E. *et al.* Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, v. 49, p. 130-149, 1965. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)33323-9](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)33323-9).
- HAGAN, P. G. *et al.* The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*, v. 283, n. 7, p. 897-903, 2000. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.283.7.897>.
- HAJJAR, L. A.; RANGEL, B. S.; ALMEIDA, F. M. *et al.* Emergências cardiovasculares: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Editora dos Editores, 2023.
- ISSELBACHER, E. M. *et al.* 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 80, n. 24, p. e223-e393, 2022. DOI: [10.1161/CIR.0000000000001106](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001106).
- LOMBARDI, J. V. *et al.* Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) Reporting Standards for Type B Aortic Dissections. *The Annals of Thoracic Surgery*, v. 109, n. 3, p. 959-981, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.10.005>.
- MAZZOLAI, L. *et al.* 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *European Heart Journal*, v. 45, n. 36, p. 3538-3700, 2024. DOI: [10.1093/eurheartj/ehae179](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae179). PMID: 39210722.
- MUSSA, F. F. *et al.* Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review. *JAMA*, v. 316, n. 7, p. 754-763, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2016.10026>.
- SIEVERS, H. H. *et al.* Aortic dissection reconsidered: type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling new possibilities. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, v. 57, n. 5, p. 860-868, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezz281>.
- TSAI, T. T.; NIENABER, C. A.; EAGLE, K. A. Acute aortic syndromes. *Circulation*, v. 112, n. 24, p. 3802-3813, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198>.
- VILACOSTA, I.; FERRERA, C. Síndrome aórtico agudo. *Medicina Clínica*, v. 162, n. 1, p. 22-28, 2024. DOI: [10.1016/j.medcli.2023.07.027](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.07.027).