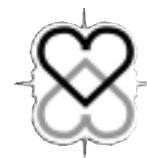


Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro

www.socerj.org.br

SOCERJ



Jul 2003
Volume 16 Suplemento C

ISSN 0104-0758

DIRETORIA – Biênio 2002 / 2004

Presidente

Luiz Antonio de Almeida Campos

Vice-Presidente

João Batista de Paula

Diretor Científico

Hélio Roque Figueira

1º Secretário

Ana Cristina Baptista da S. Figueiredo

2º Secretário

Paulo Roberto Pereira de Sant'Ana

1º Tesoureiro

Marco Aurélio de Oliveira Fernandes

2º Tesoureiro

Maria Eliane Campos Magalhães

Diretor de Publicações

Igor Borges de Abrantes Júnior

Editores de Publicação

Heraldo José Victer

Salvador Manoel Serra

Representante da FUNCOR no Rio de Janeiro

Sonia Regina Reis Zimbaro

Editora Associada

Andréa Araújo Brandão

Assessoria pedagógica

Maria Lucia Brandão

Conselho Fiscal

Membros

Antonio Farias Neto

Dirson de Castro Abreu

Francisco Cabral Cardoso

Suplentes

Félix Elias Barros Chalita

Francisco Eduardo Guimarães Ferreira

Paulo Ginefra

Conselho Editorial

Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega

Aristarco Gonçalves de Siqueira Filho

Cláudia Caminha Escosteguy

Cláudio Vieira Catharina

Fernando Oswaldo Dias Rangel

Graciema de Souza Porphírio

Helena Cramer Veiga Rey

Ivan Gonçalves Maia

João de Deus e Brito

Jorge Gomes da Silva

Marcello Augustus de Sena

Maria Eulália Thebit Pfeiffer

Maurício Bastos de Freitas Rachid

Nádia Barreto Tenório Aoun

Paulo Ginefra

Pedro Diniz de Araújo Franco

Reinaldo Mattos Hadlich

Ricardo Vivacqua Cardoso Costa

Valéria Siqueira Martins Rubin

Comissão Científica

Abdon Katter Filho

Abdu Neme Jorge Makhluf Neto

Adriano Mendes Caixeta

Aldino Tavares de Souza Júnior

Alfredo Antonio Potsch

Anderson Wilnes Simas Pereira

Andréa Araújo Brandão

Ângelo Leone Tedeschi

Antonio Luiz da Silva Brasileiro

Antonio Sérgio Cordeiro da Rocha

Armando Luis Cantisano

Arnaldo Rabischoffsky

Bruno Hellmuth

César Cardoso de Oliveira

Cláudia Caminha Escosteguy

Cláudio Buarque Benchimol

Cláudio Domênico Sahione Schettino

Cláudio Roberto Cavalcante Assumpção

Cláudio Tinoco Mesquita

Cláudio Vieira Catharina

Edison Mattos

Edson Magalhães Nunes

Eduardo Corrêa Barbosa

Eduardo Nagib Gai

Eduardo Nani Silva

Evandro Tinoco Mesquita

Fernando Eugênio dos Santos Cruz Filho

Fernando Mendes Sant'Anna

Francisco José Araújo Chamie de Queiroz

Geraldo Martins Ramalho

Gladyston Luiz Lima Souto

Gláucia Maria Moraes Oliveira

Heleno Santos da Silva

Heraldo José Victer

Jacob Atié

João Mansur Filho

Joaquim Henrique de Souza Aguiar Coutinho

Jorge Luiz Ferreira Brandão

José Carlos Monteiro de Mello

José Geraldo de Castro Amino

José Guilherme de Faria Feres

José Kezen Camilo Jorge

Júlio César Machado Andréa

Lúcia Terezinha Garcia Pimenta

Luciano Mannarino

Luis Felipe Camillis Santos
 Luiz Antonio Ferreira Carvalho
 Luiz Maurino Abreu
 Magnólia Fátima Araújo Cartaxo Loureiro
 Marcelo Iório Garcia
 Marcelo Vieira Gomes
 Marcelo Westerlund Montera
 Márcia Bueno Castier
 Marco Antonio Teixeira
 Mauro Paes Leme de Sá
 Mônica Luiza de Alcântara
 Mônica Peres de Araújo
 Néelson Barg
 Néelson Durval Ferreira Gomes de Mattos
 Panayotis Georges Agoriantis
 Paulo Roberto Dutra da Silva
 Paulo Wesley Ferreira Bragança
 Renato Vieira Gomes
 Ricardo Luiz Ribeiro
 Ricardo Miguel Gomes C. Francisco
 Ricardo Mourilhe Rocha
 Roberto Bassan
 Roberto Esporcatte
 Roberto Hugo da Costa Lins
 Roberto Luiz Menssing da Silva Sá
 Serafim Ferreira Borges
 Sérgio Emanuel Kaiser
 Sérgio Salles Xavier
 Vinício Elia Soares
 Walter Homena Júnior
 Washington Andrade Maciel

Comissão de Ensino:

Cantídio Drumond Neto
 Francisco Manes Albanesi Filho
 Hans Jurgen Fernando Dohmann
 Jayme Barros Freitas
 Luiz José Martins Romêo Filho
 Néelson Albuquerque de Souza e Silva

Colaboradores Diretos:

Dany David Kruczan
 Elizabete Viana de Freitas
 Gérson Paulo Goldwasser
 Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Júnior
 João Luiz Fernandes Petriz
 José Hallake
 Lilian Soares da Costa
 Néelson Robson Mendes de Souza
 Ricardo Vivacqua Cardoso Costa

Qualidade Assistencial / Relações Médicas:

Antonio Carlos Velloso da Silveira Tuche
 Emílio César Zilli
 Isaac Majer Roitman
 José Carlos Pires de Souza
 José Osman Gomes Aguiar
 Luiz Carlos Lobo Amaral
 Marcelo Tutungi Pereira
 Roberto Horcades Figueira
 Rodolfo Ernesto Vasquez Suriano

Cardiologia Preventiva e Social:

Anderson Wilnes Simas Pereira
 Dany David Kruczan
 Igor Borges de Abrantes Júnior
 Jorge Gomes da Silva
 Luiz Carlos Lobo Amaral
 Luz Marina Costa Nunes
 Paulo Wesley Ferreira Bragança
 Reinaldo Mattos Hadlich
 Salvador Manoel Serra
 Soriano de Carvalho Furtado Neto
 Walter Labanca Arantes

Comissão de Informática:

Alfredo Antonio Potsch
 Andréa do Carmo Ribeiro Barreiros London
 Bárbara Macedo Durão
 George Lélío Alves de Almeida
 Marcelo Souza Hadlich
 Maurício Bastos de Freitas Rachid
 Salvador Manoel Serra

Comissão Eleitoral:

Ebnas Mello de Vasconcellos
 José Feldmann
 Moisés Gamarski

Secretária de Expediente

Christina Anastassiou

Departamentos**Departamento de Arritmias, Estimulação Cardíaca e Eletrofisiologia**

Presidente: Eduardo Machado Andréa
 Vice-Presidente: Eduardo Corrêa Barbosa
 Secretário: Luis Gustavo Belo de Moraes
 Tesoureiro: José Carlos Buchaul Maia Ribeiro
 Diretor Científico: Silvia Helena Cardoso Boghossian

Departamento de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista

Presidente: Cyro Vargues Rodrigues
 Vice-Presidente: Norival Romão
 Secretário: Maria de Lourdes Montedonio Santos
 Tesoureiro: Alcides Ferreira Júnior
 Diretor Científico: Julio César Machado Andréa

Departamento de Valvulopatias

Presidente: Clara Weksler
 Vice-Presidente: Mário Luiz Ribeiro
 Secretário: Wilma Golebiovsky
 Tesoureiro: Eliane Carvalho Gomes
 Diretor Científico: Eduardo Luiz Argüelles Souza

Departamento de Doença Coronária

Presidente: Gláucia Maria Moraes de Oliveira
 Vice-Presidente: César Cardoso de Oliveira
 Secretário: Manuel Alberto Gil Domingues
 Tesoureiro: Cláudio Vieira Catharina
 Diretor Científico: Ricardo Mourilhe Rocha

Departamento de Insuficiência Cardíaca e Miocardiopatia

Presidente: Humberto Villacorta Junior
 Vice-Presidente: Marcelo Westerlund Montera
 Secretário: Wolney de Andrade Martins
 Tesoureiro: Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Júnior
 Diretor Científico: Marcelo Imbroinise Bittencourt

Departamento de Hipertensão Arterial

Presidente: Emílio César Zilli
 Vice-Presidente: Lílían Soares da Costa
 Secretário: Antonio Felipe Sanjuliani
 Tesoureiro: Roberto Malta Carrasco
 Diretor Científico: Roberto Soares de Moura

Departamento de Ergometria, Reabilitação Cardíaca e Cardiologia Desportiva DERCAD/RJ

Presidente: Salvador Manoel Serra
 Vice-Presidente: José Antonio Caldas Teixeira
 Secretária: Andréa do Carmo Ribeiro Barreiros London
 Tesoureira: Oswaldo Luiz Cevidanes de Andrade
 Diretor Científico: Maurício Bastos de Freitas Rachid

Departamento de Emergência e Terapia Intensiva em Cardiologia

Presidente: Fernando Oswaldo Dias Rangel
 Vice-Presidente: João Mansur Filho
 Secretário: José Ricardo Pimentel Palazzo de Souza
 Tesoureiro: Francisco José Valladares do Nascimento
 Diretor Científico: Pedro Miguel Mattos Nogueira

Seções Regionais**Secção Regional Baixada Fluminense da SOCERJ – SEC SOCERJ**

Presidente: Marcelo Alves Nogueira
 Vice-Presidente: Aníbal Prata Barbosa
 Secretário: Sergio Martins Leandro
 Tesoureiro: Álvaro de Oliveira Morgado Filho
 Diretora Científica: Igy Belks Assunção Guabiraba Silva

Secção Regional Leste Fluminense da SOCERJ

Presidente: Cláudio Tinoco Mesquita
 Vice-Presidente: Amália Faria dos Reis
 Secretário: Wellington Bruno Santos
 Tesoureiro: Natan Chachamovitz
 Diretor Científico: Cláudio Vieira Catharina

Secção Regional Serrana da SOCERJ

Presidente: Gustavo José Ventura Couto
 Vice-Presidente: José Inácio Naya
 Secretário: Marcos Domingos Peroni Costa
 Tesoureiro: José Luiz Erthal Alves
 Diretor Científico: Ricardo Luiz Ribeiro

Secção Regional dos Lagos da SOCERJ

Presidente: Anderson Wilnes Simas Pereira
 Vice-Presidente: Élson Luiz Gatto Paulo
 Secretário: Ricardo Azevedo da Silveira
 Tesoureira: Claudia Márcia Cordeiro da Silva
 Diretor Científico: Fernando Mendes Sant'Anna

Secção Regional Sulfluminense da SOCERJ

Presidente: Jorge Luiz Ferreira Brandão
 Vice-Presidente: José Mauro Junqueira dos Santos
 Secretário: Jair Nogueira Filho
 Tesoureira: Valdeliza de Souza
 Diretor Científico: Leniel Bairral Dias

Secção Regional Norte e Noroeste Fluminense da SOCERJ

Presidente: Félix Elias Barros Chalita
 Vice-Presidente: Marco Antonio Teixeira
 Secretário: José Petrônio Rezende Sanches
 Tesoureiro: Marcio Aloysio Freitas Siqueira
 Diretor Científico: Jamil da Silva Soares

Editorial

As dissecções aórticas se caracterizam pela separação abrupta das camadas da média aórtica por uma coluna de sangue. A partir do local de rotura da íntima, a dissecção progride de modo proximal ou distal. No seu trajeto de dissecção, ramos arteriais importantes (coronária, carótida, renal, mesentérica, ilíaca) são, às vezes, comprimidos ou ocluídos. As comissuras da válvula aórtica podem perder a sustentação, devido ao processo de dissecção, com o aparecimento de insuficiência aórtica grave. A parede externa aórtica pode se romper, dando origem a hemopericárdio, hemotórax e morte. Em alguns casos há dilatação aórtica com formação de aneurisma.

A dissecção aguda da aorta ocorre com uma incidência de 2,9/100.000 habitantes por ano (Meszaros et al. 2000). Trata-se de uma doença grave que apresenta uma mortalidade de 1% por hora (Hirst et al. 1958).

Para melhorarmos este prognóstico sombrio, é importante haver: 1. suspeita clínica; 2. diagnóstico rápido não-invasivo; 3. terapia imediata clínica e cirúrgica ou endovascular. As classificações anatomopatológicas utilizadas têm importância clínica, terapêutica e prognóstica. As formas atípicas de dissecção aórtica também são valorizadas. O grau de suspeita clínica é muito importante. Sullivan et al. (2000) observaram que em 55% dos doentes que morrem com dissecção de aorta, o diagnóstico não foi feito em vida.

O diagnóstico precisa ser feito de modo eficiente e rápido. O ecocardiograma transesofágico, a angiorressonância nuclear magnética e a angiotomografia helicoidal são os principais métodos utilizados para o diagnóstico da DAA; estes métodos foram marcantes na evolução do diagnóstico desta patologia nos últimos anos. Para a escolha do exame a ser usado, provavelmente deve-se utilizar aquele mais acessível para determinada instituição, dependendo do estado hemodinâmico do paciente.

Além do diagnóstico de dissecção aórtica, procuram-se o local de ruptura da íntima, as complicações locais tipo hemopericárdio e hemotórax e as síndromes de má perfusão (renal, mesentérica, etc). O tratamento clínico deve ser rapidamente instituído. Na dissecção aguda da aorta ascendente (Tipo A), o tratamento cirúrgico se impõe; na dissecção da aorta descendente (Tipo B), somente se indica cirurgia nos casos complicados.

Houve uma grande melhora nos resultados do tratamento cirúrgico da dissecção aguda da aorta Tipo A, devido aos seguintes fatos: 1. melhores enxertos; 2. cirurgia rápida; 3. hipotermia profunda e parada circulatória total; 4- ressecção do local de ruptura da íntima (Bavaria et al. 2002).

Na dissecção da aorta Tipo B não-complicada, o resultado do tratamento cirúrgico se equivale ao do tratamento clínico, sendo superior nos casos complicados. O papel dos enxertos endovasculares ainda está sendo definido, mas parecem muito promissores. No momento ainda são indicados somente para os pacientes complicados. Estudos randomizados precisam ser realizados para avaliar o papel dos enxertos endovasculares na dissecção aguda da aorta Tipo B não-complicada (Palma et al. 2002).

Com as recomendações que agora são publicadas na revista da SOCERJ, procurou-se, com o auxílio de vários especialistas, dar uma orientação nas diversas etapas do diagnóstico e do tratamento da dissecção aguda da aorta.

Referências bibliográficas

1. Meszaros I, Morocz J, Szllavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117:1271-1278.
2. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting aneurysms of the aorta: A review of 505 cases. *Medicine* 1958; 37:217-279.
3. Sullivan PR, Wolfson AB, Leckey RD. Diagnosis of acute thoracic dissection in the Emergency Department. *Am J Emerg Med* 2000; 18:46-50.
4. Bavaria JE, Brinster DR, Gormar RC. Advances in the treatment of acute type A dissection: an integrated approach. *Ann Thorac Surg* 2000; 74:1792S-1799S.
5. Palma JH, Souza JAM, Alves CM. Self-expandable aortic stent-grafis for treatment of descending aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:1138-1141.

Henrique Murad

Professor Titular de Cirurgia Cardíaca da UFRJ

Chefe do Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital São Vicente de Paulo

Recomendações SOCERJ 2003

Dissecção Aguda da Aorta

Coordenadores: Henrique Murad
Marcelo Iorio Garcia
Plínio Resende do Carmo Júnior

Sumário

• Diretoria da SOCERJ	1
• Editorial	4
1 Introdução e História Natural Plínio Resende do Carmo Júnior _____	6
2 Fisiopatologia e Quadro Clínico Cristina Monsanto Clare _____	8
3 Abordagem Diagnóstica	
3a O Ecocardiograma Arnaldo Rabischoffsky e Luciano Belém _____	14
3b Radiologia Amarino Carvalho de Oliveira Júnior e Denise Madeira Moreira _____	19
3c Aortografia e Coronariografia Júlio César Machado Andréa _____	25
4 Tratamento Clínico Roberto Pozzan _____	27
5 Tratamento Cirúrgico Henrique Murad e Joaquim Coutinho _____	30
6 Tratamento Endovascular Arno von Ristow _____	36
7 Formas Atípicas Marcelo Iorio Garcia _____	40
8 Anatomia Patológica e Patogenia Roberto Lima e Kalil Madi _____	45

Introdução e História Natural

Plínio Resende do Carmo Júnior

As doenças cardiovasculares são a maior causa de morbimortalidade nos países desenvolvidos e em muitos países em desenvolvimento. A dissecação aórtica contribui para as altas taxas de mortalidade por doença cardiovascular; sua incidência varia de 5 a 30 casos/milhão de pessoas/ano de acordo com a prevalência dos fatores de risco na população estudada. Embora seja uma doença incomum, sua evolução é frequentemente fatal e muitos pacientes com dissecação aórtica morrem antes de chegar ao hospital ou antes do diagnóstico. A dor é a manifestação clínica principal, mas cerca de um terço dos pacientes pode desenvolver sintomas secundários como consequência do envolvimento de outros órgãos. Alterações no exame clínico podem estar ausentes e quando presentes podem sugerir uma série de outras patologias. Deste modo, um alto índice de suspeição clínica é fundamental para o diagnóstico da dissecação aórtica; este diagnóstico é perdido em até 38% dos pacientes na avaliação inicial, e, em até 28% dos pacientes, o diagnóstico é apenas estabelecido em exame *post mortem*.

Novas técnicas diagnósticas, como a ecocardiografia transesofágica, tomografia computadorizada helicoidal e ressonância nuclear magnética, permitiram na última década um diagnóstico mais precoce e preciso da dissecação aórtica, contribuindo para uma tomada de decisão mais rápida. No entanto, apesar dos avanços nos métodos diagnósticos, uma normatização para o manejo destes pacientes ainda deve ser estabelecida. A escolha do método diagnóstico depende da disponibilidade e experiência de cada instituição.

O sexo masculino é mais frequentemente acometido por dissecação aórtica numa relação sexo masculino/

feminino que varia de 2:1 a 5:1. O pico de idade para a ocorrência de dissecação proximal varia entre 50 e 55 anos, e para dissecação distal entre 60 e 70 anos. Hipertensão arterial sistêmica crônica é o maior fator predisponente, encontrada em 62% a 78% dos pacientes com dissecação aórtica. Doenças da aorta como aneurismas, ectasia anulo-aórtica, hipoplasia de arco aórtico, coarctação da aorta, arterites da aorta, válvula aórtica bicúspide e doenças hereditárias do tecido conjuntivo (Síndrome de Marfan e Ehlers-Danlos) são fatores predisponentes bem estabelecidos para o desenvolvimento de dissecação aórtica.

Dissecções iatrogênicas durante canulações arteriais representam 5% dos casos de dissecação e parecem estar relacionadas à gravidade da doença aterosclerótica. A maioria tem sido descrita na aorta torácica descendente e abdominal. Por outro lado, a doença aterosclerótica não parece aumentar o risco de dissecação aórtica espontânea clássica, mas favorece o desenvolvimento de duas variantes: o hematoma intramural e a úlcera penetrante de aorta. Outras causas de dissecação aórtica incluem o uso de cocaína em pacientes previamente saudáveis e normotensos, trauma por desaceleração e gravidez. Em mulheres abaixo de 40 anos de idade, 50% das dissecações aórticas ocorrem na gravidez. Ainda na gravidez, a hipertensão está presente em 25% a 50% dos casos de dissecação aórtica. O sítio mais comum de acometimento é a aorta proximal. Ruptura aórtica comumente ocorre no 3º trimestre da gestação ou durante o primeiro estágio do trabalho de parto.

A história natural da dissecação aórtica não é completamente entendida. As primeiras

informações foram obtidas através de estudos de necrópsia. Agudamente as forças hidrodinâmicas na corrente sanguínea levam à propagação da dissecação na camada média em diferentes graus de profundidade até a ruptura ocorrer dentro da luz da aorta, resultando na duplicação da luz aórtica ou através da adventícia da aorta, resultando em morte. A dissecação da aorta na porção ascendente segue um trajeto usualmente para à direita e, posteriormente, logo acima do óstio da coronária direita. À medida que o hematoma dissecante avança para o arco aórtico, ele toma uma posição posterior e superior. Na aorta descendente e abdominal a dissecação comumente tem um trajeto posterior e à esquerda, resultando em maior envolvimento das artérias renal e íleo-femorais esquerdas.

Estudos epidemiológicos populacionais indicam que cerca de 20% dos pacientes com dissecação aórtica morrem antes da admissão hospitalar. A taxa de mortalidade para dissecações proximais não-tratadas é de 1% a 3% por hora após o início da apresentação clínica; é de aproximadamente 25% durante as primeiras 24h, 70% durante a primeira semana e 80% ao final de duas semanas. Menos de 10% dos pacientes não-tratados sobrevivem por um ano. A morte é usualmente causada por regurgitação aórtica, obstrução de um grande vaso ou ruptura. O risco de ruptura aórtica fatal em pacientes com dissecação proximal é de 90%, sendo que em 75% a ruptura ocorre para o pericárdio, cavidade pleural esquerda ou mediastino.

A história natural do hematoma intramural é similar à dissecação aórtica clássica. A morbimortalidade desses pacientes depende do sítio da aorta que está envolvido. Um hematoma intramural pode causar ruptura da íntima e se transformar em uma dissecação aórtica franca; pode penetrar em camadas mais profundas e se transformar em pseudo-aneurisma ou mesmo romper. Resolução espontânea do hematoma intramural também é descrita.

A história natural da úlcera penetrante da aorta é uma penetração progressiva dentro da lâmina elástica interna, podendo levar à dilatação e formação aneurismática. Se a penetração na parede da aorta progride, pode resultar em dissecação aórtica, formação de pseudo-aneurisma ou ruptura da aorta. A dissecação aórtica é uma consequência incomum da úlcera penetrante. Apesar de algum grau de hematoma poder existir, a propagação para dissecação franca é prevenida, provavelmente pela extensa fibrose causada pela aterosclerose. A ruptura transmural livre como também os fenômenos tromboembólicos são raros.

O manejo da dissecação aórtica consiste no tratamento anti-hipertensivo agressivo, quando relacionada à hipertensão arterial e correção cirúrgica. Os stents endovasculares têm sido usados em pacientes selecionados (pacientes com dissecações distais com altos índices de complicações ou com risco operatório elevado), com experiência ainda limitada.

Abordaremos nos próximos capítulos a classificação, o quadro clínico, os métodos diagnósticos, as apresentações atípicas, os tratamentos clínico, cirúrgico e endovascular da dissecação aguda da aorta.

Bibliografia recomendada

1. Cooke JP, Kazmier FJ, Orszulak TA. The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis, and management. *Mayo Clin Proc* 1988; 63:718-725.
2. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1642-1681.
3. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002; 122(1): 311-28.
4. Meszaros I, Morocz J, Szilavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117:1271-1278.

Fisiopatologia e Quadro Clínico

Cristina Monsanto Clare

Classificação

São utilizadas várias classificações para a dissecção aguda da aorta (DAA). A primeira foi descrita por DeBakey e cols. (1965), que definiram as dissecções, de acordo com a sua localização e sua extensão, em três tipos: tipo I que se origina na aorta ascendente e pode estender-se até a crossa da aorta, ou bifurcação ilíaca; tipo II que se restringe à aorta ascendente; tipo III que tem início na aorta descendente, após a artéria subclávia esquerda e se estende para o segmento abdominal da aorta, podendo propagar-se também retrogradamente para o arco aórtico e a aorta ascendente. O tipo III subdivide-se em tipo IIIa, no qual o processo é restrito à aorta torácica, e tipo IIIb, em que a extensão da dissecção ultrapassa o diafragma (Figura 1).

Tem-se utilizado muito a classificação baseada na abordagem terapêutica, que foi desenvolvida por Daily e cols. (1970), na Universidade de Stanford. As dissecções dividem-se em tipo A, que acomete a porção ascendente, independentemente de sua origem (correspondendo aos tipos I e II de DeBakey); e tipo B, que acometem as dissecções distais sem extensão proximal (Figura 1).

Recentemente, uma nova classificação foi proposta por Svensson e cols. (1999), incluindo as formas atípicas de dissecção, a saber (Figura 2):

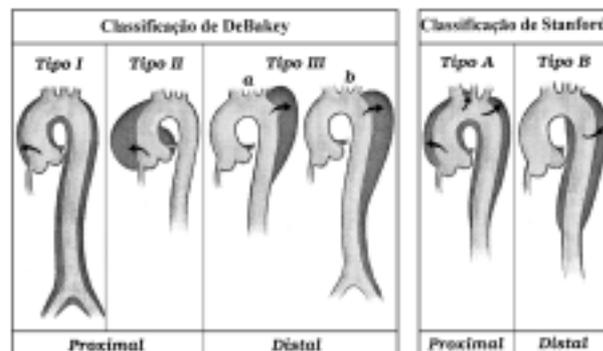


Figura 1

Classificação de DeBakey e de Stanford para a Dissecção Aguda da Aorta

- Classe 1: DAA clássica, com ruptura intimal entre a luz verdadeira e a luz falsa;
- Classe 2: ruptura da camada média com formação de hematoma/hemorragia intramural;
- Classe 3: dissecção sutil e discreta sem hematoma, saliência excêntrica no local de ruptura;
- Classe 4: ruptura de placa, levando a uma ulceração aórtica, úlcera aterosclerótica aórtica penetrante com hematoma ao redor, geralmente na subadventícia;
- Classe 5: dissecção traumática ou iatrogênica .

Segundo o tempo de início, a dissecção da aorta pode ser classificada em aguda ou crônica. Quando

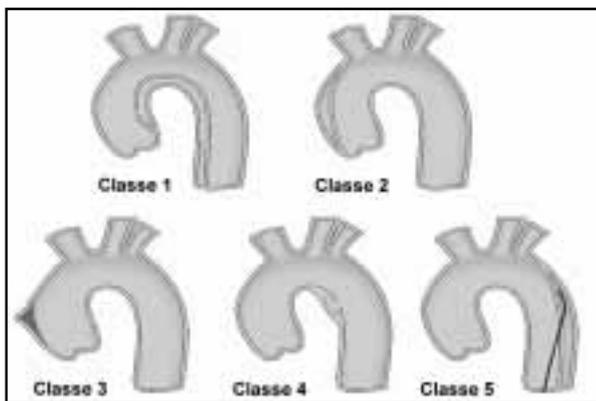


Figura 2
Classificação de Svensson para a Dissecção Aguda da Aorta

tem início antes de 2 semanas, é definida arbitrariamente como aguda.

Quadro 1

Classificação da Dissecção Aguda da Aorta

<p>Classificação de Stanford</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tipo A dissecção da aorta ascendente, independente da origem e extensão • Tipo B dissecção da aorta descendente
<p>Classificação de DeBakey</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tipo I dissecção da aorta ascendente com extensão variável • Tipo II dissecção restrita à aorta ascendente • Tipo III dissecção da aorta descendente (início após a subclávia) <ul style="list-style-type: none"> a. somente da porção torácica da aorta b. extensão para porção abdominal da aorta
<p>Nova classificação de Svensson</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. dissecção com ruptura íntima entre a luz verdadeira e a luz falsa (clássica) 2. dissecção com ruptura da camada média e formação de hematoma/hemorragia intramural 3. dissecção sutil e discreta sem hematoma, saliência excêntrica no local de ruptura 4. dissecção com ruptura de placa levando a uma ulceração aórtica, úlcera aterosclerótica aórtica penetrante com hematoma ao redor, geralmente na subadventícia 5. dissecção traumática ou iatrogênica

Fisiopatologia

Na maioria dos pacientes, observa-se uma ruptura na camada íntima da aorta e conseqüente formação de falsa luz, cuja extensão varia. Em cerca de 5 a 10% dos casos de DAA não encontramos lacerações íntimas (*flap*).

A penetração do sangue, sob alta pressão na camada média, divide-a em duas, formando uma falsa luz. A membrana que separa essas cavidades - a luz verdadeira e a luz falsa - é a chamada laceração ou *flap* íntima. Esta laceração da parede aórtica pode ter menos que 1mm de espessura ou até mesmo envolver todo o diâmetro da aorta, resultando em oclusão total da luz verdadeira pela falsa luz. A falsa luz é a coluna de sangue que se forma dentro da camada média, cuja dilatação pode levar à ruptura da aorta ou à compressão da luz verdadeira ou ainda de outras estruturas adjacentes. Em 70% dos casos, a laceração da íntima, provável origem da dissecção, é observada na porção ascendente do arco aórtico a cerca de 10cm da valva aórtica. A alta frequência verificada nessa localização pode estar relacionada com o grande estresse hemodinâmico a que essa porção da aorta está submetida.

As lacerações podem ser transversas ou oblíquas, apresentando bordas nítidas. O processo de dissecção sofre constante pressão exercida pela coluna de sangue na parede da artéria, podendo causar extensão variável da dissecção e prosseguir em direção à valva, produzindo distorção das comissuras aórticas e conseqüente insuficiência aórtica. Pode ainda levar à dissecção das artérias coronárias, principalmente a coronária direita, causando isquemia miocárdica ou infarto agudo do miocárdio. A DAA anterógrada pode atingir os ramos viscerais torácico e abdominal até as artérias ilíacas. Nesse caso, pode ocorrer uma segunda laceração da íntima, distal à laceração original, fazendo com que o sangue volte à luz da aorta e criando o chamado sítio de reentrada. Essa reentrada de sangue na aorta ocorre com mais frequência a nível de vasos ilíacos ou vasos do pescoço. Esta é a forma clássica de dissecção da aorta.

A principal complicação e causa de óbito da DAA não-tratada é a ruptura da aorta, que pode ocorrer para o pericárdio, o mediastino, a cavidade pleural esquerda ou o retroperitônio. Quando atinge a porção intrapericárdica da aorta, a DAA determina o aparecimento de tamponamento cardíaco, podendo cursar com hipotensão arterial e choque. O tamponamento cardíaco tem mortalidade precoce de 60% nesse grupo de pacientes. A segunda causa de morte por DAA é a insuficiência cardíaca aguda, devida ao acometimento do aparelho valvar aórtico e conseqüente regurgitação aórtica grave

Quadro clínico

O diagnóstico de DAA, em geral, tem sua suspeita baseada na história e nos achados ao exame físico.

A sua maior incidência é observada em indivíduos do sexo masculino, na faixa etária entre 60 e 80 anos. No entanto, a doença pode ocorrer também em indivíduos jovens que apresentam principalmente doenças hereditárias do tecido conjuntivo, como a síndrome de Marfan e a síndrome de Ehler-Danlos. Outras doenças congênitas também podem ser fatores predisponentes, como a coarctação da aorta e a valva aórtica bicúspide. Na coarctação da aorta, a DAA tem sido identificada acima ou abaixo do sítio de coarctação, não tendo sido observada em crianças, mas em adultos em torno da terceira década de vida ou ainda como complicação em gestantes com coarctação. Outras causas de DAA são as arterites, infecciosas ou não, os traumas cirúrgicos ou os procedimentos invasivos.

A hipertensão arterial sistêmica é considerada o fator de risco isolado mais importante na patogênese da DAA, sendo observada em mais de 90% dos casos. Outras causas de DAA são apresentadas a seguir:

- Traumatismos torácicos não-penetrantes (acidentes em alta velocidade);

- Traumatismos torácicos penetrantes (arma branca);
- Cateterismo diagnóstico ou procedimentos invasivos;
- Implante de balão de contrapulsção aórtica;
- Canulação da aorta durante cirurgia cardíaca;
- Aortite bacteriana supurativa ou fúngica;
- Arterite de Takayasu;
- Aortite sífilítica;
- Aortite secundária à artrite reumatóide;
- Mulheres grávidas hipertensas ou com síndrome de Marfan;
- Intoxicações químicas (zinco);
- Usuários de *crack*, cocaína e anfetaminas (hipertensão arterial grave e abrupta).

As manifestações clínicas resultam não só da dissecação propriamente dita e de sua extensão como também dos problemas conseqüentes ao envolvimento e eventual oclusão das artérias que se originam na aorta (Figura 3).

O sintoma mais comum é a dor torácica, presente em 90% dos casos. Entretanto, alguns pacientes apresentam-se sem história de dor, principalmente aqueles portadores da síndrome de Marfan ou distúrbios neurológicos.

A dor resultante da DAA caracteriza-se como súbita, de intensidade máxima no seu início. Isso a

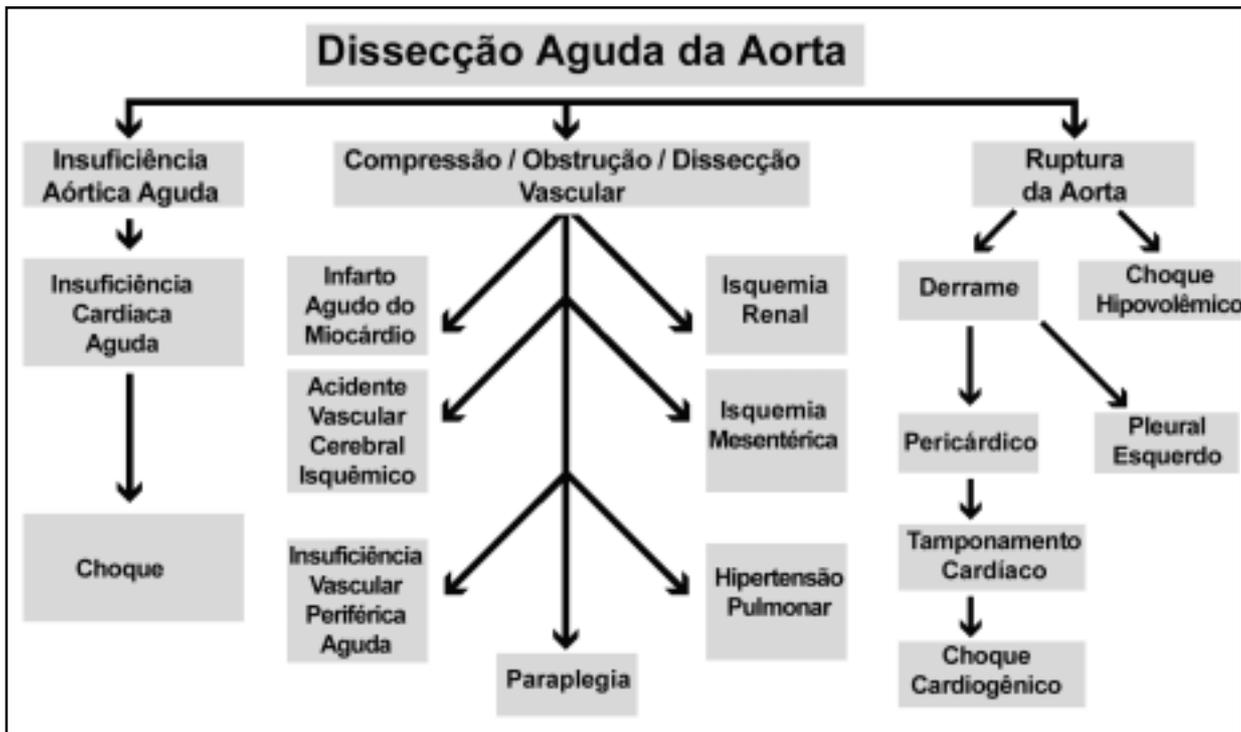


Figura 3

Correlação fisiopatológica e achados clínicos na dissecação aguda da aorta

distingue da dor observada no infarto agudo do miocárdio, a principal doença para o diagnóstico diferencial, no qual a dor aumenta progressivamente. Quanto à qualidade, a dor é descrita como “rasgante” ou “dilacerante”, e tende a ser migratória, a partir do local de origem em direção ao trajeto da dissecção.

A localização da dor pode estar relacionada com o tipo de dissecção. Quando referida na face anterior do tórax (retroesternal ou precordial), é cinco a dez vezes mais comum em pacientes com DAA do tipo A, enquanto a dor dorsal (interescapular) é mais freqüente no tipo B. Entretanto, a dor referida no dorso pode estar relacionada com a extensão da dissecção para a aorta torácica descendente, tanto no tipo A como no tipo B. Na DAA que envolve o arco aórtico, a dor pode ser referida no pescoço ou na mandíbula. Também pode ocorrer dor abdominal, mais freqüente quando há envolvimento da aorta descendente. A natureza pulsátil da dor e sua relação com os batimentos cardíacos foi descrita por Hunt e Wooley.

Exame Físico

Ao exame clínico, os pacientes com dissecção aguda da aorta normalmente apresentam-se hipertensos. Na presença de hipotensão, devemos pensar em tamponamento pericárdico, insuficiência aórtica aguda, infarto agudo do miocárdio. A febre alta não é freqüente, mas pode ocorrer por liberação de substâncias pirogênicas da parede aórtica.

Pode-se auscultar um sopro aórtico mais audível na base do coração, o qual pode ser sistólico, diastólico ou sisto-diastólico. O sopro diastólico da regurgitação aórtica indica o comprometimento do anel valvar ou das cúspides aórticas, estando presente em cerca de 70% dos pacientes com acometimento da aorta ascendente.

A diferença ou a ausência de pulsos periféricos pode ocorrer conforme a localização da dissecção, sendo detectada em 50% das dissecções proximais. Os distúrbios neurológicos, decorrentes da redução do aporte sanguíneo para o cérebro ou para a medula, podem ocorrer em mais de 40% dos pacientes com dissecção da aorta ascendente. Desse modo, os pacientes podem se apresentar com acidente vascular encefálico, paresias, plegias e síncope. A síncope pode estar associada à dissecção do tipo A que rompe para o pericárdio, levando a tamponamento cardíaco, ou ainda resultante de dor lancinante. Outros estudos mostraram que mais de 20% dos pacientes com DAA podem apresentar

síncope sem história de dor torácica típica ou alterações neurológicas.

O derrame pleural também pode estar presente, indicando às vezes a ruptura da aorta dentro do espaço pleural ou a expressão de um exsudato inflamatório reativo à DAA.

Os pacientes podem apresentar ainda outras manifestações clínicas resultantes de compressão extrínseca, como a síndrome de Horner (compressão do gânglio estrelado) e, mais raramente, a síndrome da veia cava superior (compressão por hematoma mediastinal).

Ocasionalmente, sinais e sintomas sugestivos da síndrome de hipertensão pulmonar podem ocorrer através da compressão externa do tronco ou de uma das artérias pulmonares, simulando o quadro de embolia pulmonar.

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) encontra-se normal em 1/3 dos casos de DAA. Pode apresentar alterações, como sinais de hipertrofia do ventrículo esquerdo secundários à hipertensão arterial sistêmica. A realização do ECG torna-se mais importante em pacientes admitidos com dor torácica, para os quais deve-se fazer o diagnóstico diferencial com isquemia miocárdica, para que não seja administrado inadequadamente um agente trombolítico ao paciente com DAA. Nos casos em que há acometimento da porção ascendente da aorta, podem-se evidenciar alterações do segmento ST e da onda T sugestivas de insuficiência coronariana, mais freqüentemente em parede inferior do ventrículo esquerdo, indicando envolvimento da artéria coronária direita (1% a 2% dos casos). No Estudo Anglo-escandinavo de trombólise precoce, 0,26% de 5.011 pacientes apresentavam DAA.

Conclusão

As características da dor torácica descritas no passado têm sido pouco observadas, o que deve fazer com que a história e o exame clínico sejam minuciosos para aumentar a suspeita clínica. Embora a dor seja o sintoma mais comum, sintomas como síncope e alterações da consciência devem ser valorizados.

Os achados clássicos de exame físico na DAA estão presentes em menos da metade dos pacientes; no entanto, quando presentes, são muito úteis.

A assimetria de pulsos é fortemente sugestiva de DAA e identifica eventos adversos de alto risco intra-hospitalar. A presença de hipertensão arterial à admissão não tem se mostrado útil na suspeita diagnóstica, já que cerca de metade dos pacientes apresenta níveis pressóricos elevados e a outra metade se apresenta hipotensa ou normotensa. A presença de sopro de regurgitação aórtica tem sido questionada principalmente pelo desconhecimento do fato do mesmo ser novo ou antigo.

O estudo *International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)* demonstrou a variedade de manifestações clínicas que podem ocorrer em pacientes com DAA e a necessidade de alta suspeita clínica para que o diagnóstico seja feito de forma precoce, o que pode reduzir a morbimortalidade desta patologia, que é bastante alta.

Bibliografia recomendada

1. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988; 7:199-209.
2. Cavanzo F, Taylor HB. Effect of pregnancy on the human aorta and its relationship to dissecting aneurysms. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 105:567-568.
3. Churg A, Churg J. Systemic vasculitides. New York, Tokyo: Igaku-Shoin; 1991.
4. Clare CM. Abordagem inicial da dissecação aguda da aorta. In: Roberto Bassan, Síndrome coronariana aguda nas unidades de dor torácica. São Paulo: Atheneu; 2000: 325-354.
5. Cohen LS. Disease of the aorta. In: Goldman. Cecil's Textbook of Medicine. Philadelphia: WB Saunders Co; 1998; 373.
6. Cohn L. Aortic dissection: new aspects of diagnosis and treatment. *Hospital Practice* 1994; 3:47-56.
7. Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ. Reoperations for thoracic and thoracoabdominal aneurysms. In: Stark J, Pacifico AD, editors. Reoperations in cardiac surgery. Springer Verlag; 1989: 361-381.
8. Daily PC, Truebold HW, Stenson EB, et al. Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970; 190:237-247.
9. DeBakey ME, Henley WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysm of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49:130-149.
10. Desanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG, et al. Aortic Dissection. *N Engl J Med* 1987; 317:1060-1067.
11. EMIP-The European Myocardial Infarction Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329:383-389.
12. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1642-1681.
13. Fikar CR, Koch S. Etiologic factors of acute aortic dissection in children and young adults. *Clin Pediatr* 2000; 39:71-80.
14. Fredman C, Serota H, Deligonul U, et al. Ascending aortic aneurysm masquerading as fever, altered mental status and mediastinal mass. *Am Heart J* 1990; 119:408-410.
15. Grannis FW Jr, Bryant C, Caffaratti JD, et al. Acute aortic dissection associated with cocaine abuse. *Clin Cardiol* 1988; 11:572-574.
16. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897-903.
17. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine* 1958; 37:217-279.
18. Hunt WE, Wooley CF. The pulsatile pain of acute aortic dissection: a neurosurgeon's personal experience. *Am Heart J* 1996; 132:1267-1269.
19. Isselbacher EM. Disease of the aorta. In: Goldman. Cecil Textbook of Medicine. 21st. ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000: 353-357.
20. Larson WE, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984; 53:849-855.
21. Levinson DC, Edmeades DT, Griffith GC. Dissecting aneurysm of the aorta: it's clinical, eletrocardiographic and laboratory features. *Circulation* 1950; 1:360-386.
22. Perron AD, Gibbs M. Thoracic aortic dissection secondary to crack cocaine ingestion. *Am J Emerg Med* 1997; 15:507-509.
23. Pieters FAA, Widdershoven JW, Gerardy AC, et al. Risk of aortic dissection after aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 1993; 72:1043-1047.
24. Rashid J, Eisenberg MJ, Topol EJ. Cocaine-induced aortic dissection. *Am Heart J* 1996; 132:1301-1304.
25. Ray NA, Glass MN, Waller BF, et al. Right pulmonary artery occlusion secondary to a dissecting aortic aneurysm. *Clin Cardiol* 1995; 76:1207-1212.
26. Roberts WC. The hypertensive diseases: evidence that systemic hypertension is a greater risk factor to the development of other cardiovascular disease than previously suspected. *Am J Med* 1975; 59:523-532.
27. Sakurai M, Maeda M, Sai N, et al. Aortic dissection in an infant caused by intra-aortic balloon pumping. *Pediatr Cardiol* 1999; 20:373-374.
28. Slater EE, Desanctis RW. The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976; 60:625-633.
29. Spittel PC, Spittel JA, Joyce W, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases. *Mayo Clin Proc* 1993; 68:642-651.

30. Sullivan PR, Wolfson AB, Leckey RD, et al. Diagnosis of acute thoracic aortic dissection in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2000; 18:46-50.
31. Svensson LG, Crawford ES. Historical aspects of cardiovascular and vascular disease of the aorta In: Svensson LG, Crawford ES Cardiovascular and vascular disease of the aorta. Philadelphia: W B Saunders; 1997 a:1-5.
32. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, et al. Intimal tear without hematoma. *Circulation* 1999; 99:1331-1336.
33. Vilacosta I, Castillo JA, Peral V, et al. Intramural aortic hematoma following intra-aortic balloon counter pulsation: documentation by transesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 1995; 16:2015-2016.
34. Weiss P, Weiss I, Ruber M, et al. How many patients with acute dissection on the thoracic aorta would erroneously receive thrombolytic therapy based on the electrocardiographic findings on admission? *Am J Cardiol* 1993; 72:1329.
35. Wilcox RG, Olsson CG, Skene AM, et al. Trial of plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 2:525-530.
36. Zull DN, Cydulka R. Acute paraplegia: a presenting manifestation of aortic dissection. *Am J Med* 1998; 84:765-770.

Abordagem Diagnóstica: O Ecocardiograma

Arnaldo Rabischoffsky e Luciano Belém

Introdução.

Patologia de altíssima mortalidade e complexidade, a dissecação aórtica constitui uma das grandes emergências cardiológicas, apresentando elevada mortalidade já na primeira semana. A melhor abordagem destes pacientes ocorre quando o tratamento é rapidamente iniciado e, para que isto ocorra, o diagnóstico correto e imediato é imprescindível.

Os métodos de imagem mais modernos atualmente empregados, permitem diagnósticos mais precisos e mais rápidos. As várias modalidades de ultra-som cardiovascular são capazes de definir com precisão este diagnóstico e de fornecer todas as informações necessárias para o tratamento adequado. A aorta e seus ramos principais podem ser estudados usando diferentes cortes no eco transtorácico: a aorta ascendente é bem visualizada no paraesternal esquerdo; na ectasia da aorta, a via paraesternal direita e o corte apical cinco câmaras são úteis; o arco aórtico é melhor visualizado pelo corte supraesternal. Planos ortogonais e longitudinais podem fornecer informações sobre a extensão da dissecação para o tronco braquiocéfálico, carótida comum esquerda e artéria subclávia. A aorta descendente pode ocasionalmente ser visualizada pelo dorso através de janelas paraespinhais.

O diagnóstico de dissecação da aorta é confirmado ao serem visualizadas duas luzes separadas por uma lâmina intimal.

O ecocardiograma transesofágico (ETE), com a sonda biplana ou multiplana, aumentou muito a sensibilidade e especificidade no diagnóstico desta

patologia. Apenas pequeno segmento da aorta torácica não pode ser visualizado neste método devido à interposição de parte da árvore brônquica.

Classificação da Dissecação

A classificação mais usada é a preconizada por DeBakey: Tipo I quando a dissecação envolve a aorta ascendente e a descendente; Tipo II quando a dissecação acomete apenas a aorta ascendente e Tipo III quando a dissecação acontece na aorta descendente, iniciando-se abaixo da artéria subclávia esquerda. Há que se tomar cuidado com a dissecação do Tipo III, pois se estendendo retrogradamente em direção à aorta ascendente, pode simular uma dissecação do Tipo I.

Outra classificação adicional diz respeito ao hematoma/hemorragia intramural e à placa ulcerada que devem ser reconhecidos pelos métodos de imagem, pois podem se tornar precursoras de uma dissecação. Estas serão abordadas em outro artigo.

É muito importante que o exato ponto de rotura da íntima (entrada) seja localizado e se possível o ponto de reentrada, que pode ser único ou múltiplo.

Comparação do Ecocardiograma com outros métodos de imagem

A apresentação clínica pode ser característica e o diagnóstico fácil, entretanto existem vários outros dados essenciais. O ecocardiograma, devido à sua agilidade e ao fato de poder ser realizado à beira do

leito, deve ser o exame complementar que se segue ao eletrocardiograma e à radiografia de tórax.

O eco transtorácico, feito com muito cuidado e por profissionais experientes, é capaz de fazer o diagnóstico da dissecção. A complementação com estudos vasculares é fundamental. O duplex-scan das carótidas, da aorta abdominal e de seus ramos principais e das artérias ilíacas muitas vezes são os exames que irão levantar a suspeita ou confirmar o diagnóstico. Isto se deve ao fato de as dissecções isoladas das carótidas e da aorta abdominal serem raras e ocorrerem mais freqüentemente como extensão de uma dissecção originada na aorta torácica.

Devemos tomar cuidado para não diagnosticar erroneamente uma dissecção pelo ecocardiograma. Artefatos produzidos por sombras acústicas ou por reverberações podem simular uma linha de dissecção.

O eco transesofágico (ETE), por tratar-se de um exame semi-invasivo com possibilidade de crise hipertensiva e agravamento da dissecção, não deve ser realizado quando o diagnóstico já tiver sido feito por qualquer um de outros métodos, como o eco transtorácico (ETT), a ressonância magnética (RM) ou a tomografia computadorizada (TC). O ETE, a RM e o TC possuem sensibilidade e especificidade muito semelhantes e acima de 95% cada, bem superior à aortografia por cateterismo cardíaco.

A ressonância nuclear é um excelente método diagnóstico e sem contraste nefrotóxico, porém traz o inconveniente de ser demorada e com monitoração do paciente aquém da ideal. Tais pacientes são críticos e quando estáveis durante a admissão possuem o potencial de instabilizarem-se a qualquer momento. A tomografia é um excelente método, porém a administração necessária de contraste iodado pode iniciar ou agravar uma insuficiência renal.

O ETE fica então reservado para aqueles pacientes que chegam na sala de emergência sem diagnóstico e instáveis e quando o ETT não tiver sido esclarecedor.

Se a dissecção do Tipo I já tiver sido diagnosticada, salvo exceções, o paciente deve ser levado imediatamente para o centro cirúrgico. As demais informações pertinentes ao caso podem ser complementadas com ETE, realizado no momento da cirurgia, antes da entrada em circulação extracorpórea.

Informações importantes

Uma das informações mais importantes para o planejamento cirúrgico diz respeito ao exato ponto de ruptura da íntima, onde se inicia a dissecção. A razão da importância desta informação reside no fato de que o tratamento cirúrgico visa à correção do desvio do sangue da luz verdadeira para a luz falsa. A correção quase sempre é feita pela colocação de um enxerto tubular e correção do fluxo de sangue.

Existem situações em que os exames complementares julgam tratar-se de uma dissecção do Tipo I e a avaliação intra-operatória, na realidade, mostra tratar-se de uma dissecção sem rotura a nível da aorta ascendente, mas com a entrada principal na aorta descendente (Tipo III) e extensão retrógrada e anterógrada, modificando então completamente a abordagem cirúrgica. É frustrante para o cirurgião realizar uma aortotomia na aorta ascendente e não identificar o ponto de rotura. A entrada da dissecção pode estar na aorta descendente ao nível da artéria subclávia esquerda. A técnica cirúrgica para a correção deste tipo de dissecção, o Tipo III, é diferente e requer ou a abertura na altura do arco aórtico com colocação de um enxerto tubular em direção à aorta descendente (“tromba de elefante”) ou a abertura lateral do tórax para acesso à aorta descendente e anastomose do enxerto boca a boca.

A dissecção pode se estender para as carótidas, provocando acidente vascular encefálico; para a valva aórtica, produzindo insuficiência aórtica aguda; para os óstios coronarianos, levando a infarto ou ainda para a aorta abdominal e ramos, prejudicando o fluxo das artérias esplâncicas.

Existe também a possibilidade de perfuração da aorta para o espaço pericárdico com tamponamento cardíaco. Os coágulos junto com o líquido pericárdico são facilmente reconhecíveis ao ETT. A presença de coágulos no espaço pericárdico geralmente aponta para um dos dois diagnósticos: ou se trata de uma dissecção aórtica que rompeu para o espaço pericárdico ou de uma ruptura miocárdica (infarto ou trauma cardíaco).

A visualização da membrana intimal é patognomônica da dissecção. Esta, quando visualizada na aorta ascendente e apresentando mobilidade excessiva, deve levantar a possibilidade de que a ruptura esteja próxima à valva. Em algumas ocasiões, pode-se ver a membrana rota com a passagem de fluxo sanguíneo pelo Doppler através do orifício. Já

quando o ponto de rotura for distante da aorta ascendente e a dupla luz na verdade ocorrer devido a uma dissecção aórtica retrógrada, iniciada após a aorta ascendente e que se estendeu em direção ao coração, a membrana intimal se apresenta sem mobilidade e às vezes até existem coágulos na falsa luz a nível da aorta ascendente.

A presença de trombose parcial ou total da falsa luz deve ser documentada, em especial quando se tratar de uma dissecção do Tipo III, pois esta poderá ser uma informação fundamental e com implicações terapêuticas.

Quando a dissecção caminha em direção à valva aórtica, ocorre um desalinhamento do ponto de coaptação entre as cúspides e graus variados de regurgitação valvar. A tendência atual da cirurgia nos casos de insuficiência aórtica é a preservação da valva e o tratamento do refluxo através da técnica de “ressuspensão” da valva que é feita no momento da colocação do enxerto tubular na aorta ascendente e realinhamento da valva. Alguns cirurgiões preferem não tentar o aproveitamento da valva nativa e colocam um enxerto tubular montado com uma prótese valvar.

A dissecção que passa pelo arco aórtico pode comprometer os vasos do pescoço e ser causa de acidente vascular encefálico.

Quando a dissecção envolve um dos óstios coronarianos, mais frequentemente o direito, pode haver simultaneamente um infarto agudo do miocárdio. Pode acontecer do paciente ser internado na unidade coronariana e diagnosticado como infarto puro e até mesmo ser tratado com trombolítico, o que seria catastrófico. Ao descer em direção à aorta abdominal, a dupla luz pode comprometer os óstios das artérias do tronco celíaco e das artérias mesentéricas, renais e ilíacas, levando à interrupção parcial ou total do sangue e isquemia do tubo digestivo, rins e membros inferiores. Portanto, é fundamental que seja feito o exame vascular do abdome. Essa dissecção, com sinais de sofrimento isquêmico esplâncnico, é chamada de dissecção complicada, podendo ser abordada pelo cateterismo terapêutico e colocação de stents ou, até mesmo, pela descompressão através de uma fenestração da íntima rota pelo cateterismo, criando uma reentrada.

A dissecção aórtica torácica pode ocorrer em uma aorta de calibre normal, levemente dilatada ou menos frequentemente em presença de um aneurisma da aorta.

O hematoma intramural, etapa inicial na evolução para a dissecção aórtica, também pode ser reconhecido pelo ETE.

Na colocação de endopróteses, cujo uso tem sido cada vez mais abrangente, o ETE também tem sido de muito auxílio não só no posicionamento, mas para se ter certeza de que a prótese ficou bem posicionada na luz verdadeira.

Avaliação inicial pelo ETT

- a) Mensuração dos diâmetros cavitários no eco bidimensional (2-D) e modo-M (uni);
- b) Análise da contração segmentar do ventrículo esquerdo;
- c) Análise da função valvar (grau de insuficiência aórtica e outras lesões associadas) no eco uni, 2-D, Doppler convencional e color Doppler;
- d) Mensuração dos diâmetros da aorta ascendente pelos cortes longitudinal paraesternal esquerdo, apical cinco câmaras, supra-esternal e paraesternal direito e do arco aórtico pelo corte supra-esternal;
- e) Procura da membrana intimal separada da parede da aorta e projetada para dentro da luz no exame da aorta ascendente pelos cortes longitudinal paraesternal esquerdo, apical cinco câmaras, supra-esternal e paraesternal direito;
- f) Visualização do arco aórtico pela via supra-esternal. Avaliação do seu diâmetro e pesquisa da presença da membrana intimal solta;
- g) Visualização da aorta descendente em posição transversa e longitudinal por via paraesternal;
- h) Tentativa de localização do ponto da ruptura inicial da íntima (local de entrada) e o local da reentrada pela visualização direta e ainda com o auxílio do Doppler a cores;
- i) Verificação de derrame pleural à esquerda, que é um sinal de rotura da aorta;
- j) Tentativa de visualização da aorta descendente pelo dorso do paciente ou através de um derrame pleural à esquerda que serve como um bom meio de condução entre a parede do tórax e a aorta;
- k) Avaliação e quantificação de derrame pericárdico. A presença de coágulo, facilmente reconhecida pelo eco, aponta em geral para dois diagnósticos: dissecção aórtica ou rotura de parede livre do VE como complicação de infarto. Em princípio não se deve drenar por punção em derrame pericárdico devido ao risco de exsangüinação.

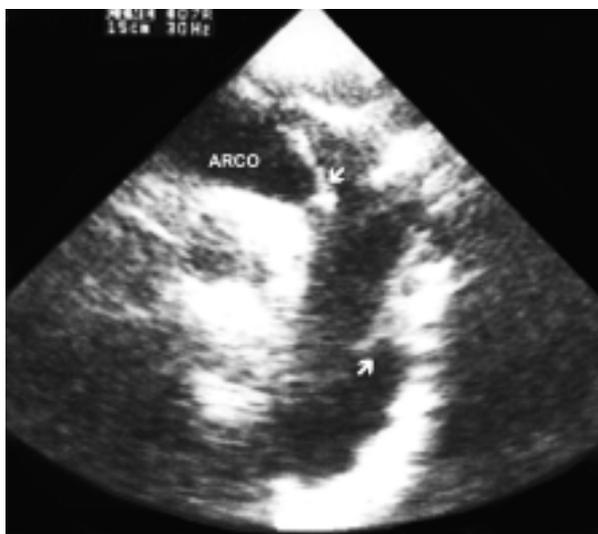


Figura 1
Eco transtorácico. Corte supra-esternal. Observa-se a membrana intimal no interior da luz da aorta descendente, separada da parede do vaso.



Figura 2
Eco transtorácico. Corte paraespinal, aproveitando a janela criada pelo derrame pleural. Observa-se a aorta descendente com fluxo ao color. Doppler apenas na luz verdadeira.

Exame Vascular

O exame vascular deve ser obrigatório e minucioso no paciente com dissecção aórtica.

- a) Duplex-scan das artérias carótidas. Procurar a extensão da dissecção para o tronco braquiocefálico e carótidas comuns. A avaliação inicial dos fluxos serve como parâmetro inicial da perfusão cerebral e possível comprometimento;
- b) Exame da aorta abdominal. Quando houver extensão para a aorta abdominal pode-se visualizar a dupla luz. Deve-se analisar os fluxos nas artérias do tronco celíaco e nas artérias mesentéricas, renais e ilíacas.

- c) Duplex-scan das artérias dos membros inferiores. Avaliar cuidadosamente as artérias ilíacas, pois estas poderão ser usadas para a canulização e estabelecimento da circulação extracorpórea;
- d) Duplex-scan das artérias subclávias e axilares pois, assim como as ilíacas, eventualmente poderão ser utilizadas para a canulização e estabelecimento da circulação extracorpórea.

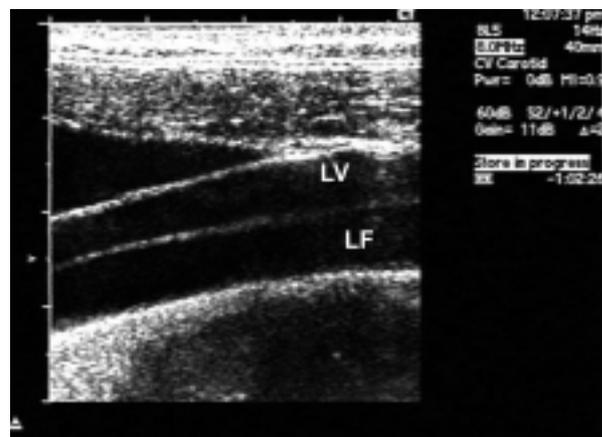


Figura 3
Dissecção da carótida. Extensão da dissecção da aorta ascendente. Observa-se a dupla luz na carótida comum. LV= luz verdadeira. LF= luz falsa.

Avaliação pelo ETE

Para realizar o ETE em paciente que não esteja com as vias aéreas protegidas, o ideal é que o paciente apresente um jejum de pelo menos 4 horas, com o exame sendo realizado sob sedação e com estreita monitoração cardiovascular e pulmonar.

- a) Avaliação da aorta ascendente pelo corte transverso e pelo corte longitudinal a nível do esôfago alto. Mensuração dos diâmetros da aorta e pesquisa da membrana intimal;
- b) Avaliação morfológica da valva aórtica e distância entre o plano do anel aórtico e a membrana intimal solta;
- c) Procura dos óstios coronarianos para verificar se a dissecção envolve os óstios;
- d) Grau de regurgitação aórtica;
- e) Diferenciação entre luz verdadeira e luz falsa. A luz verdadeira expande-se durante a sístole, em geral é de menor calibre que a falsa. A falsa pode possuir trombo e contraste lento no seu interior;
- f) Procura dos pontos de entrada, principalmente, e do ponto de reentrada;

- g) Se a única comunicação for visualizada distal ao início da dissecação, deve-se pensar em dissecação retrógrada;
- h) Avaliação de derrame pericárdico e coágulos;
- i) Avaliação da função do ventrículo esquerdo global e segmentar;
- j) Exame da aorta descendente desde o ponto mais baixo, a partir do estômago, recuando a sonda até o arco aórtico;
- k) Espaço livre de ecos pela presença de líquido em torno da aorta é considerado sinal de penetração, devido a hematoma periaórtico.

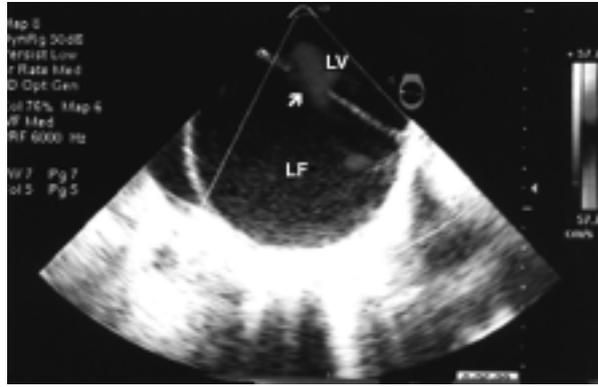


Figura 6

Eco transesofágico. Imagem da aorta descendente. Reentrada com passagem de fluxo evidenciada pelo color Doppler da luz falsa (LF) para a luz verdadeira (LV)

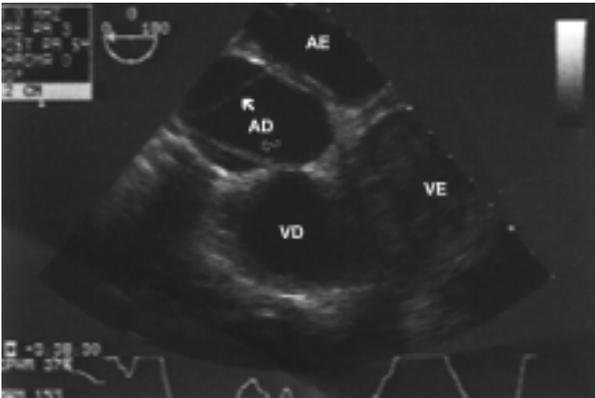


Figura 4

Eco transesofágico. Corte a nível do esôfago proximal. Observar as linhas de dissecação na raiz da aorta.

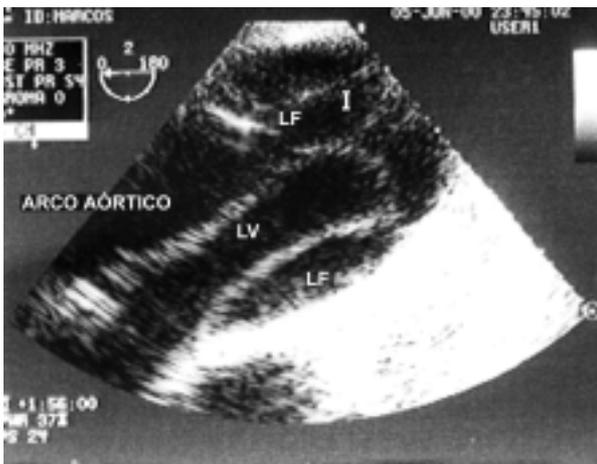


Figura 5

Eco transesofágico. Visualização do arco aórtico. Observa-se a linha de dissecação no arco aórtico. LF= Luz falsa. LV= Luz verdadeira.

Ecocardiograma Intra-operatório

Além de importante no momento do diagnóstico, o ecocardiograma é fundamental no manuseio intra-operatório. Durante a circulação extracorpórea (CEC), o fluxo de sangue, nas luzes verdadeira e falsa, deve ser avaliado. Na saída de CEC o eco é muito importante, basicamente por quatro razões:

1. monitoração da função ventricular global;
2. monitoração da função segmentar, se tiver sido feito reimplante das coronárias ou revascularização miocárdica concomitante;
3. avaliação da regurgitação aórtica residual ou de prótese aórtica, se esta tiver sido implantada;
4. avaliação do correto posicionamento do enxerto tubular na aorta e da presença de algum vazamento em volta da prótese ou compressão desta por coágulos, com diminuição da luz do enxerto.

Bibliografia recomendada

1. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred and twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92:118-34.
2. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Task Force Report. *Eur Heart J* 2001; 22(18):1642-1681
3. Feigenbaum H. *Echocardiography*. 5th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994.
4. Otto CM. *Practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
5. Weyman AG. *Principles and practice of echocardiography*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994.

Abordagem Diagnóstica: Radiologia

Radiografia do tórax, tomografia computadorizada, ressonância magnética

Amarino Carvalho de Oliveira Junior¹ e Denise Madeira Moreira²

A abordagem radiológica básica do paciente com dor torácica é a radiografia de tórax em PA e perfil. Quando as condições do paciente não permitem o exame no gabinete diagnóstico, lança-se mão das radiografias em AP, no leito ou sentado.

A **radiografia de tórax** é fundamental na apreciação inicial da dissecação aórtica para:

1. Identificar patologia pleural ou pulmonar associada;
2. Definir o estado e a evolução de alterações pulmonares secundárias à patologia cardíaca;
3. Oferecer uma primeira análise das estruturas do mediastino, como o próprio coração e os grandes vasos

O que procurar na radiografia simples do tórax quando há suspeita de dissecação aórtica ?

1. Ectasias da aorta;
2. Dimensões do coração (há sinais de derrame pericárdico?);
3. Derrame pleural;
4. Infiltrações pulmonares associadas.

Existem algumas limitações da radiologia convencional na investigação da dissecação aórtica, especialmente quando a radiografia é feita à beira do leito:

1. Há uma ampliação geométrica nas radiografias, obtida com o paciente deitado ou sentado no leito, pois a distância usada entre o filme radiográfico e a fonte de raios X é menor que na telerradiografia em PA; portanto, as dimensões cardíacas devem ser cautelosamente valorizadas;
2. Dificilmente é obtida uma radiografia em perfil de paciente no leito;
3. Oclusões vasculares não são identificadas

- diretamente só podendo ser inferidas;
4. Dissecações da aorta dificilmente são diferenciadas de aneurismas (Figura 1);
 5. Distensão vascular pulmonar ocorre normalmente em pacientes deitados e pode ser confundida com hipertensão venocapilar;
 6. Derrame pericárdico de pequena monta não é discernível de outras cardiomegalias;
 7. Opacidades alveolares são inespecíficas, e, a diferenciação entre lesão inflamatória, edema, hemorragia ou preenchimento neoplásico depende de outros achados, principalmente do contexto e história clínica para valorizá-las.

Derrames pleurais volumosos não são difíceis de identificar, mas às vezes é preciso mobilizar o paciente para torná-lo visível. Outras vezes a opacidade que produzem no tórax é confundida ou associada à patologia dos pulmões ou colapso passivo pulmonar. Também nestes casos a mudança de decúbito e a obtenção de radiografias com raios horizontais pode facilitar a diferenciação.

A presença de aneurismas ou dilatações da aorta pode ser denunciada pelas radiografias de tórax. Esta identificação pode ser complementada com aortografia, hoje obtida com tomografia computadorizada (Angio-TC da aorta) ou ressonância magnética (angiorressonância) (Figura 1).

Outros métodos ganharam consistência na última década dentro da investigação da dor torácica, especialmente para o diagnóstico de patologias vasculares, e, usualmente, são incorporados à avaliação diagnóstica complementar: a ultra-

¹ Coordenador do serviço de Radiologia do INCA / Coordenador do serviço de Diagnóstico por Imagem do Hospital Pró-Cardíaco
² Prof. Adjunta do Serviço de Radiodiagnóstico da UFRJ / Médica radiologista do INCA

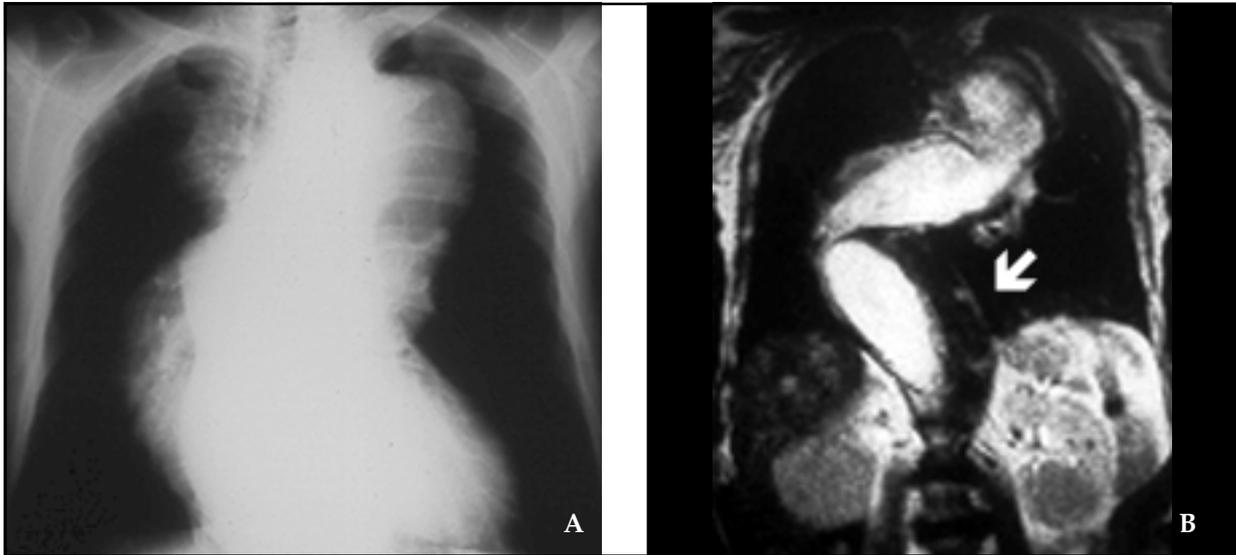


Figura 1

(a) Radiografia de tórax em AP evidencia grande ectasia da aorta, mas dá informação sobre a luz do vaso. Em (b) a Ressonância Magnética no plano frontal do tórax mostra a tortuosidade e ectasia da aorta, além de trombose mural tóraco-abdominal (seta).

sonografia abdominal e torácica, a tomografia computadorizada (especialmente a TC espiral ou helicoidal) e a ressonância magnética.

As arteriografias convencionais dos grandes vasos, por cateterismo, ficaram praticamente restritas às intervenções terapêuticas e esclarecimentos de dúvidas diagnósticas, que serão abordados em outro capítulo.

A TC permite identificar rupturas da parede da aorta, lâminas de dissecções e hematomas parietais, além de caracterizar muito bem a anatomia e origem dos aneurismas: se envolvem vasos braquiocéfálicos, se envolvem plano valvar e pericárdio, derrames pericárdicos e pleurais. Ateromas calcificados e não-calcificados são facilmente diferenciados, assim como trombos e irregularidades parietais da aorta.

Apesar das virtudes de cada método, a tomografia computadorizada desempenha um papel dominante e crítico na avaliação dos pacientes com síndrome aórtica aguda, seja a ruptura traumática fechada, o aneurisma, a dissecção, o hematoma intramural ou a úlcera penetrante aterosclerótica.

A TC é rápida e disponível na maior parte dos centros de emergência de referência, é menos dependente do operador que os demais métodos e não é invasiva. Além de permitir acesso rápido à

avaliação da aorta, todo o tórax e o abdome são incluídos no estudo.

Com as novas tecnologias de aquisição tomográfica helicoidal ou espiral, reconstruções multiplanares e 3D fornecem aortografias em diversos planos que substituem as angiografias convencionais.

Preferencialmente a aquisição é feita durante uma apnéia prolongada, posto que tipicamente dura menos que 35 segundos. Quando isso não é possível, pede-se que o paciente respire suavemente. Com a tomografia helicoidal existe uma otimização da infusão de contraste e do tempo de exame, o que permite usar este método de investigação em pacientes mais graves. Hoje é improvável que se indique uma aortografia convencional, por cateterismo, quando se dispõe da TC para o diagnóstico de dissecção da aorta.

Fatores técnicos, em especial variações de respiração e erros na infusão de contraste venoso, reduzem a acurácia deste método. É necessária a infusão de volume considerável de contraste iodado (100 a 150ml), em veia que possa receber fluxo da ordem de 3 a 4ml/seg.

O principal critério para o diagnóstico da dissecção aórtica é a identificação de um “flap” intimal (Figura 2), ou a compressão do lúmen verdadeiro da aorta por uma falsa luz não-opacificada ou parcialmente opacificada pelo contraste iodado. Deslocamentos de calcificações parietais da aorta também são fortemente sugestivos; já o espessamento parietal e alargamento da aorta são sinais menos específicos.

Ressalte-se que a determinação e quantificação da insuficiência aórtica são deficiências notórias da TC,

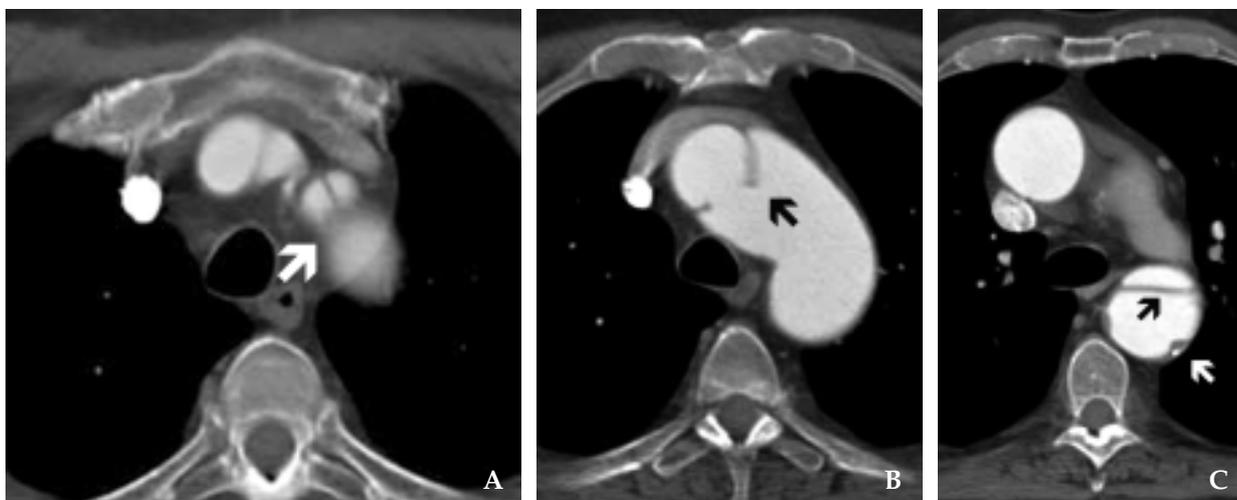


Figura 2

(a) Corte de tomografia no plano da abertura superior do tórax, onde se vêem os vasos braquiocefálicos. A seta mostra a lâmina de dissecção estendendo-se à carótida esquerda. (b) O flap da dissecção é visível no plano da crossa. (c) Abaixo do plano da crossa vê-se a aorta ascendente preservada e o flap estendendo-se na descendente. Observe placa com calcificação puntiforme na parede da aorta (seta branca).

devendo ser procuradas através do ecocardiograma ou da ressonância magnética.

Principais objetivos da TC na dissecção da aorta:

1. Diferenciação de aneurismas, dissecções e outras lesões da aorta;
2. Avaliação das dimensões das cavidades cardíacas;
3. Análise dos derrames pericárdicos e pleurais;
4. Visualização valvar;
5. Diagnóstico diferencial com outras patologias intratorácicas.

A TC permite identificar:

1. Rupturas da parede da aorta, lâminas de dissecções e hematomas parietais;
2. Características da anatomia e origem dos aneurismas;
3. A origem dos vasos braquiocefálicos e a relação do plano valvar com a dissecção (Figura 2);
4. Derrames pericárdicos e pleurais;
5. Ateromas calcificados e não-calcificados, trombos e irregularidades parietais, como as lesões ulceradas da aorta.

A reconstrução da aorta em diversos planos permite medir suas dimensões, o calibre da luz acima e abaixo da lesão principal, a distância dos vasos esplâncnicos e da bifurcação aorto-ilíaca, o que é necessário para traçar conduta terapêutica, especialmente a confecção de endopróteses.

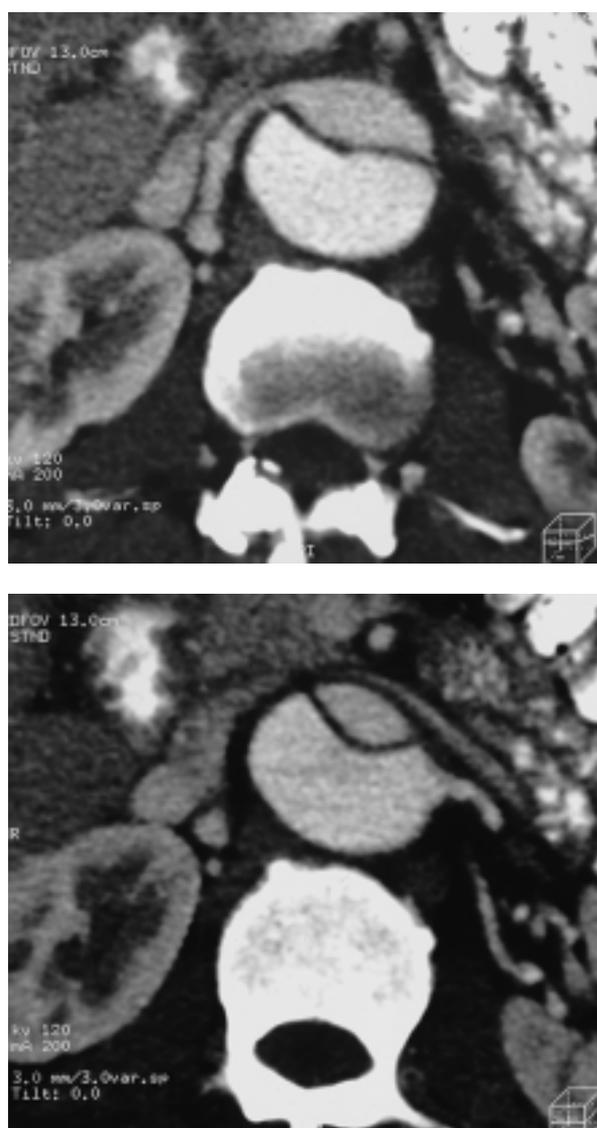


Figura 3

Dissecção aórtica envolvendo vasos esplâncnicos. Observe que o flap divide o lúmen da aorta em dois, e cada artéria renal é nutrida por um deles.

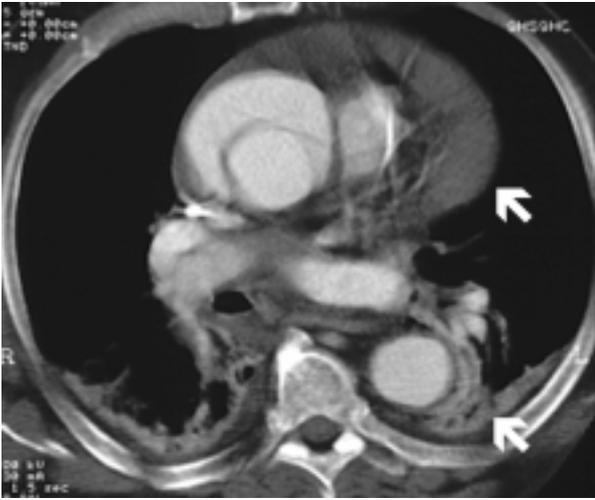


Figura 4

Dissecção da aorta Tipo I, com tamponamento pericárdico (seta superior). Observe a hipoventilação das bases pulmonares (seta inferior)

A ressonância magnética ocupa um espaço definido no diagnóstico da dissecção aórtica:

1. Obter aortografias de pacientes que não podem submeter-se à infusão de contraste iodado na tomografia ou em angiografia convencional;
2. Estudo do coração (miocárdio, pericárdio, lesões valvares);
3. Obter angiografias dos vasos braquiocefálicos e das artérias esplâncnicas.

As técnicas com infusão de gadolínio (cerca de 20-40ml) fornecem imagens com alta resolução de sinal

e contraste entre o sangue e os coágulos em seqüências tipicamente de 25 a 30seg. Cerca de 40 a 50 cortes de 2 a 3mm cobrindo a anatomia de interesse são manipulados em modo cine, reconstruções 3D e multiplanares, para obter angiografias similares às da angio-TC (TC helicoidal). Os critérios diagnósticos da dissecção aórtica são os mesmos da TC.

Os derrames pericárdicos e os derrames pleurais são facilmente visíveis nas imagens da RM, em todos os recessos das serosas. Outra vantagem da RM é a identificação da insuficiência aórtica, ponto fraco da TC.

Desvantagens da RM

1. Contra-indicada em certos pacientes (marca-passo, clipe intracraniano);
2. Monitorização do paciente é mais complicada;
3. Detalhe ósseo inferior, embora sensível à presença de patologia;
4. Tipicamente é exame mais longo que a TC;
5. Qualidade da imagem depende da movimentação do paciente.

Vantagens da RM

1. Possibilidade de estudo multiplanar;
2. Permeabilidade de vasos é facilmente determinada mesmo sem infusão de contraste venoso;
3. Melhor estudo das cavidades cardíacas e do saco pericárdico;
4. Informações da função cardíaca podem ser obtidas.

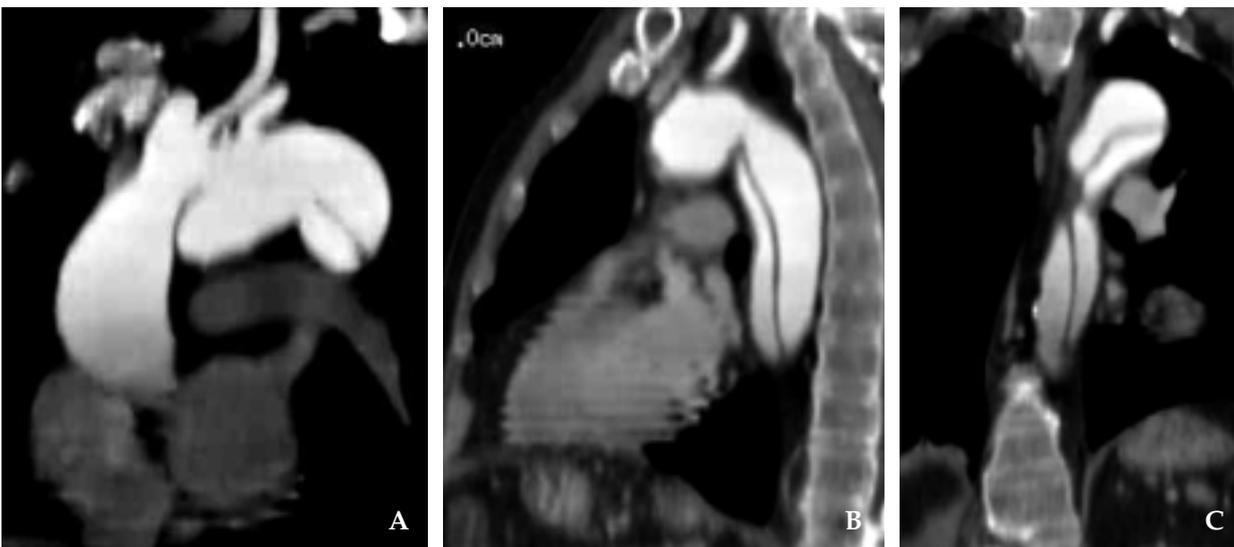


Figura 5

Reconstruções do arco aórtico (a) e da aorta descendente (b, c) para demonstrar a relação do flap de dissecção com os vasos braquiocefálicos e sua extensão tóraco-abdominal.



Figura 6

Angiorressonância obtida no plano sagital oblíquo, com infusão de gadolínio. Ectasia da aorta ascendente, flap de dissecação na porção anterior da crossa e em toda extensão da aorta descendente. Observe a emergência da carótida e subclávia esquerdas, originadas na luz verdadeira, assim como a artéria mesentérica superior (setas).

Bibliografia recomendada

1. Adachi H, Nagai J. Three-dimensional CT angiography. Boston: Little, Brown and Company; 1995.
2. Balm R, Eikelboom BC, van Leeuwen MS, Noordzij J. Spiral CT angiography of the aorta. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8:544-551.
3. Baum S. *Abram's Angiography, Vascular and Interventional Radiology*. 4thed. Boston: Little, Brown and Company; 1997.
4. Boxt LM. *Cardiac MR Imaging In: Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*: WB Saunders; 1996.
5. Duerinckx AJ, Higgins CB, Pettigrew RI. *MRI of The Cardiovascular System In: The Raven MRI Teaching File*. New York: Raven Press; 1994.
6. Erdman WA, Peschock RM, Redman HC, Bonte F, et al. Pulmonary embolism: comparison of MR images with radionuclide and angiographic studies. *Radiology* 1994; 190(2):499-508.

7. Gark K, Welsh CH, Feyerabend AJ, et al. Pulmonary embolism: diagnosis with spiral CT and ventilation perfusion scan. Correlation with pulmonary angiographic results or clinical outcome. *Radiology* 1998; 208:201-208.
8. Gotway MB, Edinburg KJ, Feldstein VA, Lehman J, Reddy GP, Webb WR. Imaging evaluation of suspected pulmonary embolism. *Curr Probl Diagn Radiol* 1999; 28(5):129-84.
9. Grenier PA, Beigelman C. Spiral CT scanning and magnetic resonance angiography for the diagnosis of pulmonary embolism. *Thorax* 1998; 53 Suppl 2:S25-S31.
10. Heiken JP, Brink JA, Vannier MW. Spiral (Helical) CT. *Radiology* 1993; 189:647-656.
11. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. *Magnetic Resonance Imaging of The Body*. 3rded. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.
12. Higgins CB, Pettersson H. *Chest and Cardiac Radiology*. Vol 1. Nicer Series on Diagnostic Imaging. London: Merit Communications; 1991.
13. Higgins CB. *Cardiac Radiology In: Radiology, Diagnosis, Imaging, Intervention*. Revised ed. Vol 2. Philadelphia: Lippincott; 1997.
14. Holbert JM, Costello P, Federle MP. Role of spiral CT in the diagnosis of pulmonary embolism in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1999; 33(5):520-8.
15. Link KM, Lesko NM. Cardiac imaging. *Radiol Clin North Am* 1994; 32:3.
16. Loud PA, Grossman ZD, Klippenstein DL, Kats DS, Shah R. Beyond CTPA: combined CT venography and pulmonary to evaluate suspected thromboembolic disease (Abstract). *Society of Thoracic Radiology*; 1998.
17. Mayo JR, Remy-Jardin M, Müller NL, et al. Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 1997; 205:447-452.
18. McCarthy SM, Ramsey RG, Weinreb JC. *Practical MR Imaging. Categorical Course Syllabus*. Boston: ARRS; 1997.
19. Meaney JFM, Prince MR. Pulmonary MR angiography in new techniques in body. *Cardiac MR Imaging In: Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*: WB Saunders; 1999.
20. Meaney JFM, Weg JG, Chenevert TL, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med* 1997; 336:1422-1427.
21. Miller SW. *Cardiac radiology: The Requisites*. Boston: Mosby; 1996.
22. Naidich D, Zerhouni E, Siegelman S, et al. *Computed Tomography and Magnetic Resonance of The Thorax*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999.
23. Oliveira Jr AC, Moreira DM. Diagnóstico por imagem e radiologia intervencionista em abdome agudo não-traumático. Cap.8. São Paulo: Robe editorial; 1995: 177-199.

24. Oliveira Jr AC, Moreira DM. Diagnóstico por imagem na emergência cardiovascular. *Emergências Clínico-Cardiológicas*. Rio de Janeiro: Revinter; 2000: 729-747.
25. Oliveira Jr AC, Moreira DM. Estudo da pleura por imagem In: *Doenças da pleura*. Cap.5. Rio de Janeiro: Revinter; 1992: 34-45.
26. Oliveira Jr AC, Moreira DM. Imagens em hemorragias. Cap. 4. São Paulo: Atheneu; 1997: 45-56.
27. Ott DJ, Abernethy WB, Chen MY, Wu WC, Gelfand DW. Radiologic evaluation of esophageal motility: results in 170 patients with chest pain. *Am J Roentgenol* 1990; 155:983-985.
28. Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D, Deschildre F, Duhamel A. Peripheral pulmonary arteries: optimization of spiral Ctacquisition protocol. *Radiology* 1997; 204:157-163.
29. Remy-Jardin M, Remy J, Wattine L, Giraud F. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique. Comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992; 185:381-387.
30. Rubin GD, Dake MD, Somba CB. Current status of three dimensional helical CT scanning for imaging the vasculature. *Radiol Clin North Am* 1995; 33:51-70.
31. Schlant RC, Alexander RW. *Hurst's. The Heart, Arteries and Veins*. 8thed. New York: Mac Graw-Hill, Inc; 1994.
32. Shemesh J, Fisman EZ, Tenenbaum A, Apter S, Leibovitch L, Rath S, Itzhak Y, Motro M. Coronary artery calcification in women with syndrome X: usefulness of double-helical CT for detection. *Radiology* 1997; 205: 697-700.
33. Shemesh J, Tenenbaum A, Fisman EZ, Apter S, Rath S, Rozenman J, Itzhak Y, Motro M. Absence of coronary calcification on double-helical CT scans: predictor of angiographically normal coronary arteries in elderly women? *Radiology* 1996; 199:665-668.
34. Sostman HD, Layish DT, Tapson VF, et al. Prospective comparison of helical CT and MR imaging in clinically suspected acute pulmonary embolism. *J Magn Reson Imaging* 1996; 6(2):275-81.
35. Van Rossum AB, Pattynama PM, Ton ER, et al. Pulmonary embolism: validation of spiral CT angiography in 149 patients. *Radiology* 1996; 201(2):467-70.
36. Westbrook C, Kaunt C. *MRI in Practice*. Oxford: Blackwell Science Ltd; 1993.
37. Zeman RK, Berman PM, Silverman PM, et al. Diagnosis of aortic dissection: value of helical CT with multiplanar reformation and three dimensional rendering. *Am J Roentgenol* 1995; 164:1375-1380.
38. Zeman RK, Silverman PM, Berman PM, et al. Abdominal aortic aneurysms: findings on three dimensional display of helical data. *Am J Roentgenol* 1995; 164:917-922.
39. Zeman RK, Silverman PM, Vieco PT, Costello P. CT angiography. *Am J Roentgenol* 1995; 165:1079-1088.

Abordagem Diagnóstica: Aortografia e Coronariografia

Júlio César Machado Andréa

A aortografia foi utilizada durante muito tempo como o único método seguro para o diagnóstico da dissecação aguda da aorta (DAA). O advento de outros métodos de imagem (ecocardiografia, ressonância magnética e tomografia) reduziu a sua importância para a confirmação diagnóstica. Entretanto, o crescente uso das endopróteses nesta entidade, corrobora a aortografia como técnica-padrão a fim de orientar intervenções na aorta.

Técnica de aortografia

A introdução direta de contraste na aorta é uma técnica invasiva segura quando realizada por profissionais experientes, apresentando uma sensibilidade de 88% e uma especificidade de 94%. Os objetivos da aortografia são a confirmação diagnóstica, a avaliação do envolvimento da aorta ascendente e a identificação das características anatômicas anormais.

A valva aórtica, a aorta ascendente, a crosse e a porção proximal da aorta descendente são bem visualizadas em oblíqua anterior esquerda e direita, permitindo a opacificação destas estruturas sem superposição. É freqüente a avaliação da aorta abdominal para analisar o tronco celíaco e as artérias mesentéricas e renais.

A aortografia apresenta os seguintes sinais diagnósticos (diretos) de dissecação aórtica (Figuras 1 e 2):

1. Presença da dupla luz;
 2. Identificação do "flapping" da íntima;
 3. Detecção do orifício de entrada da dissecação.
- Apresenta ainda sinais sugestivos (indiretos):

1. Compressão da luz verdadeira;
2. Espessamento da parede aórtica;
3. Variação do lúmen verdadeiro durante sístole e diástole;
4. Presença de insuficiência aórtica;
5. Compressão dos ramos supra-aórticos (braquiocefálico, carótidas e subclávia esquerda).

A insuficiência aórtica é um achado freqüente na dissecação tipo A, podendo levar à insuficiência cardíaca, sendo atribuída à compressão do anel aórtico pelo hematoma e/ ou desabamento da cúspide próximo ao orifício da dissecação.

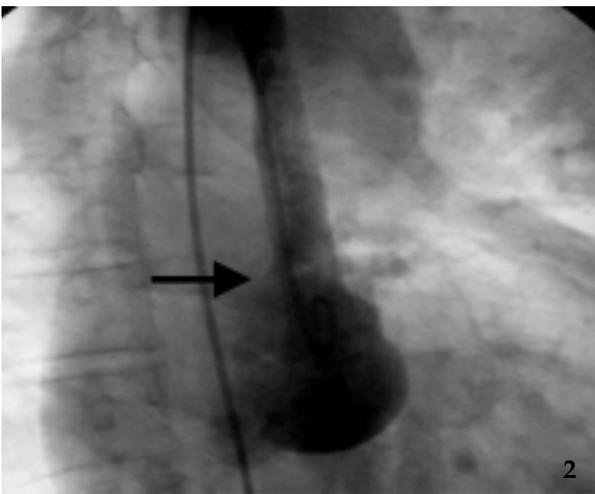
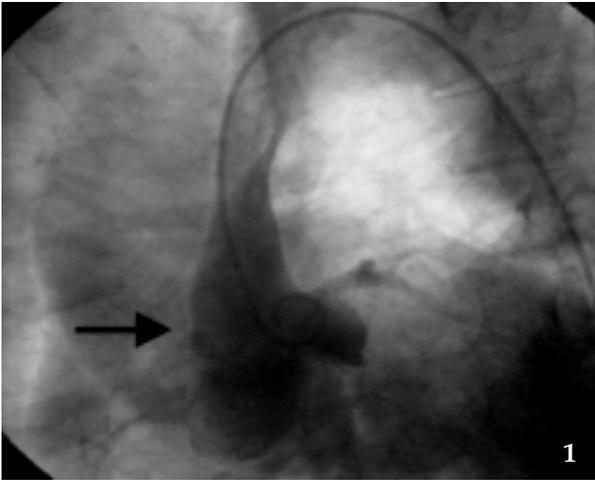
O envolvimento de ramos aórticos principais (Figuras 3 e 4) é descrito com freqüência bem maior nos estudos de necrópsia, sugerindo que em muitos casos seja assintomático.

Coronariografia

O conhecimento da anatomia coronária, antes da abordagem cirúrgica da DAA, deve ser reservado para pacientes com história prévia de angina, infarto do miocárdio e/ou múltiplos fatores de risco, uma vez que a mortalidade hospitalar raramente é atribuída à isquemia miocárdica.

Limitações da aortografia

Apesar das inúmeras vantagens da aortografia para detectar a presença de várias complicações da dissecação aguda da aorta (DAA), dificuldades podem ocorrer, como a não-opacificação da luz falsa pela formação de trombo ou inadequada



Figuras 1 e 2

Aortografia em OAE e OAD. Identifica-se a dupla luz, "flapping" e presença de insuficiência aórtica.

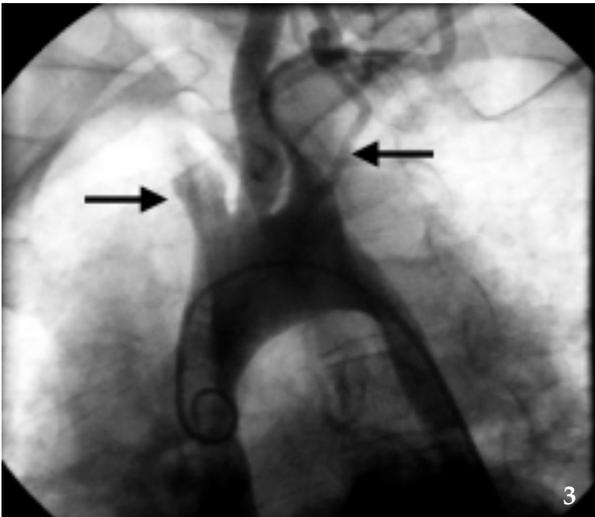


Figura 3

Aortografia em OAE. Dissecção aguda da aorta tipo A. Observa-se comprometimento do tronco braquiocéfálico e artéria subclávia esquerda.

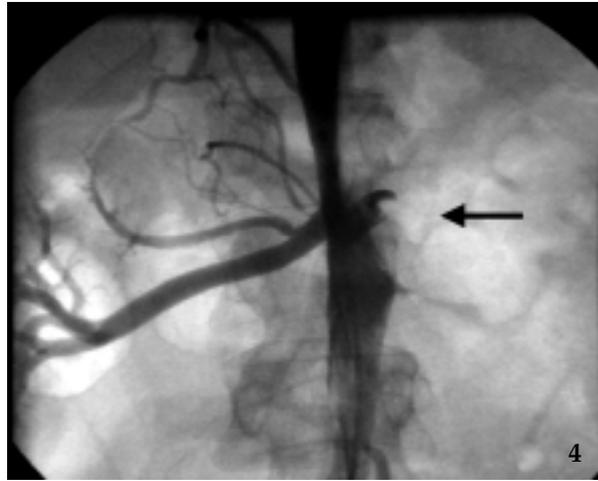


Figura 4

Aortografia abdominal. Observa-se a exclusão da artéria renal esquerda por compressão da dissecção.

quantidade de contraste ofertada para o estudo contrastado. Outras limitações são a identificação dos subtipos de DAA não-comunicante e hemorragia e formação de hematoma intramural, bem como a ruptura de placa.

Bibliografia recomendada

1. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N Engl J Med* 1993; 328:35.
2. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001; 22:1642.
3. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897-903.
4. Herrmann JLV. Angiografia nas dissecções aórticas. *Rev SOCESP* 2001; 6:1074-83.
5. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet A-M, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: Executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on coronary angiography). *Circulation* 1999; 99:2345.
6. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, et al. Intimal tear without hematoma: An important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999; 99:1331.
7. Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: A novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997; 134:495.

Tratamento Clínico

Roberto Pozzan

A abordagem inicial do paciente com dissecção aguda da aorta freqüentemente é realizada nas salas de pronto atendimento ou de emergência dos hospitais, pois as formas de apresentação clínica da doença habitualmente se caracterizam por quadros agudos e emergenciais. A dor é o sintoma mais freqüente. Ela é referida por cerca de 95% dos pacientes, estando a localização torácica presente em mais de 80% dos casos e a forma aguda, com grande intensidade, sendo relatada por mais de 85% dos pacientes. Desta forma, a imensa maioria destes pacientes está envolvida em algum tipo de protocolo formal de investigação de dor torácica e, até que a suspeita diagnóstica seja feita, via de regra estes permanecem em ambientes muitas vezes não ideais para o seu adequado tratamento.

Apesar de não existirem evidências inequívocas sobre o assunto, recomenda-se que após a suspeita de dissecção aórtica, o paciente seja encaminhado para internação em ambiente de terapia intensiva, enquanto os testes diagnósticos por imagem estejam sendo realizados (Quadro 1). Esta conduta se justifica como forma de garantir a estabilidade clínica e hemodinâmica dos pacientes, uma vez que a associação com crise hipertensiva encontra-se presente em quase metade dos casos e o choque com ou sem tamponamento cardíaco pode ocorrer em quase 10% dos pacientes, como forma evolutiva da apresentação da doença.

No ambiente de terapia intensiva passam a ser garantidas adequadamente a monitoração cardíaca, ventilatória e hemodinâmica. Neste sentido, nos pacientes com instabilidade

hemodinâmica, é preferível que a medida da pressão arterial seja feita de forma invasiva, através da obtenção de uma linha arterial e que a reposição de líquidos seja realizada através de um acesso venoso profundo, dando-se preferência à infusão de medicamentos diferentes por vias independentes.

Para o controle da dor, recomenda-se a utilização de soluções com sulfato de morfina ou seus derivados sintéticos, tomando-se o cuidado para não ocasionar queda exagerada da pressão arterial nos pacientes normotensos ou mesmo depressão respiratória nos idosos e portadores de doenças pulmonares associadas.

Quando está presente a hipertensão arterial, o seu controle passa a ser de extrema importância, pois o objetivo final é de se reduzir o estresse sobre a parede do vaso. O dano sobre a parede do vaso, entretanto, não acontece somente devido ao aumento da pressão arterial média, mas, principalmente, em decorrência da magnitude do aumento da pressão de pulso e da força de ejeção ventricular expressa pela derivada da pressão em relação ao tempo (dp/dt). Desta forma, a utilização de medicamentos que reduzam a dp/dt e a pressão de pulso, tais como o nitroprussiato de sódio em associação com bloqueadores betaadrenérgicos, administrados por via intravenosa, passam a ser uma opção terapêutica de grande utilidade. A utilização isolada dos bloqueadores β -adrenérgicos estaria indicada somente para os pacientes com pressão arterial normal.

Encontram-se disponíveis no mercado nacional soluções injetáveis de propranolol, metoprolol e

Quadro 1

Abordagem clínica inicial do paciente com suspeita de Dissecção Aguda da Aorta

<p>1. Na Sala de Emergência</p> <p>a. História clínica e exame físico completos sempre que possível</p> <p>b. Início de protocolos de avaliação da dor torácica quando presente</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Marcadores sanguíneos da injúria miocárdica 2. Eletrocardiograma 3. Métodos de imagem <p>c. Avaliação do grau de estabilidade hemodinâmica</p> <p>d. Tratamento da dor</p>
<p>2. Na Unidade de Terapia Intensiva</p> <p>a. Monitoração eletrocardiográfica</p> <p>b. Monitoração oximétrica</p> <p>c. Monitoração invasiva da pressão arterial</p> <p>d. Tratamento da crise hipertensiva</p> <p>e. Tratamento da instabilidade hemodinâmica</p>

Quadro 2

Tratamento da crise hipertensiva na Dissecção Aguda da Aorta

Medicamento	Dose	Ação Início	Duração	Efeito colateral
Nitroprussiato	0,25-10,0 mg/Kg.min ⁻¹	Imediato	1-2 min	Náuseas, vômitos, intoxicação por tiocianato de sódio
Propranolol	0,05-0,15 mg/Kg	5-10 min	4-6 horas	Bradycardia, hipotensão, bloqueio atrioventricular, broncoespasmo
Labetalol	20-40 mg a cada 10 minutos até o máximo de 300 mg	5-10 min	3-6 horas	Náuseas, vômitos, hipotensão, broncoespasmo, bradicardia e bloqueio AV
Metoprolol	Doses de 5 mg repetidas a cada 10 min até o efeito desejado ou até o máximo de 20mg	5-10 min	3-4 horas	Bradycardia, hipotensão, bloqueio atrioventricular, broncoespasmo
Esmolol	Dose de ataque de 0,5 mg/Kg administrado em <i>bolus</i> seguido por infusão contínua na dose de 0,10-0,20 mg/Kg.min ⁻¹	1-5 min	15-30 min	Bradycardia, hipotensão, bloqueio atrioventricular, broncoespasmo
Enalapril	1,25 mg a cada 6 horas	15 min	≥ 6 horas	Hipotensão

esmolol. As doses, a velocidade e o intervalo de administração encontram-se listados no Quadro 2. Para pacientes com suspeita de insuficiência cardíaca ou qualquer outra contra-indicação potencial para o uso de β -bloqueadores, o esmolol poderá ser utilizado por ser um agente com meia-vida bastante curta. O agente labetalol, com propriedades de bloqueio dos receptores alfa e beta-adrenérgicos, é uma excelente opção como droga única no controle da frequência cardíaca e da pressão arterial. O enalapril, na sua forma intravenosa, pode ser uma opção terapêutica, porém com uma meia-vida mais longa.

Nos casos em que a utilização dos β -bloqueadores está formalmente contra-indicada, antagonistas dos canais de cálcio tais como o verapamil e o diltiazem poderão ser empregados, entretanto, não existem evidências suficientes que garantam a efetividade da sua utilização na dissecação aguda da aorta.

Bibliografia recomendada

1. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1642-1681.
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897-903.
3. Kaplan NM. Hypertensive Crises. In: Kaplan NM. *Kaplan's Clinical Hypertension*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

Tratamento Cirúrgico

Henrique Murad¹ e Joaquim Coutinho²

Indicação cirúrgica

A indicação de cirurgia na dissecção aórtica se baseia em parâmetros clínicos e na classificação anatomopatológica.

Dissecção Tipo A

Aguda

Todos os pacientes devem ser operados. Trata-se de uma emergência cirúrgica que não deve ser postergada.

O choque cardiogênico e o tamponamento cardíaco aumentam o risco cirúrgico. O comprometimento neurológico não impede a indicação cirúrgica, ainda que a possibilidade de recuperação neurológica seja questionável. Já a morte cerebral é uma contra-indicação cirúrgica.

A isquemia mesentérica, quando ocorre, também não obriga a contra-indicar a cirurgia, mas a mortalidade é altíssima.

Crônica

a) Sintomáticos. A cirurgia é indicada para estes pacientes em razão dos sintomas apresentados, que podem ser dependentes da expansão do aneurisma (dor, atelectasia, disfagia, massa pulsátil), da insuficiência aórtica (cansaço, síncope, dor torácica), da oclusão de ramos arteriais (coronária, carótida, mesentérica superior, renal, ilíaca) ou ainda de ruptura (choque, tamponamento cardíaco).

b) Assintomáticos. A cirurgia está indicada quando

há formação de aneurisma para diâmetros de aorta ascendente superiores a 5,5cm (computando as duas luzes) e a 5,0cm se o paciente for portador da síndrome de Marfan. A indicação cirúrgica é feita devido à possibilidade de ruptura aórtica, que está intimamente relacionada com o diâmetro do aneurisma.

Dissecção Tipo B

A indicação cirúrgica na dissecção Tipo B é feita nas seguintes situações:

Aguda

a) Sintomáticos. Apenas nas dissecções ditas complicadas: 1. Sinais de ruptura – dor, hemotórax, alargamento do mediastino; 2. Aneurisma de aorta pré-existente ou coarctação de aorta; 3. Isquemia de órgãos: rim, intestino, medula espinhal ou ainda isquemia de membro inferior; 4. Dor intratável; 5. Progressão da dissecção; 6. Hipertensão arterial não-controlável (pseudocoarctação).

b) Assintomáticos. Quando ocorre o controle clínico do paciente com desaparecimento da dor, não há vantagem no tratamento cirúrgico sobre o tratamento clínico. Entretanto, os pacientes tratados clinicamente devem ser acompanhados com cuidado. Os trabalhos de Masuda et al. (1991), com a história natural da dissecção aórtica tipo B, mostram uma sobrevida de 95% em sete dias, e de 60% em 10 anos. Com a finalidade de melhorar a sobrevida tardia, um acompanhamento cuidadoso permitirá detectar os casos cirúrgicos. Ao indicar a cirurgia em

¹ Prof. Titular do Serviço de Cirurgia Cardíaca da UFRJ / Chefe do Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital São Vicente de Paulo

² Prof. Assistente do Serviço de Cirurgia Cardíaca da UERJ

pacientes assintomáticos, devemos lembrar que estamos oferecendo tratamento cirúrgico ou endovascular para pacientes com alta probabilidade de estarem vivos 10 anos após o aparecimento da dissecação.

Em uma série de 68 pacientes tratados clinicamente no Mount Sinai Hospital, de New York, Schorr et al. (1996) relataram uma mortalidade precoce de 2% e tardia de 10% (idêntica a de seus casos cirúrgicos), mas 25% dos pacientes clínicos se converteram em cirúrgicos, principalmente por formação de aneurismas ou progressão da dissecação. Esta é a melhor conduta a ser seguida para pacientes assintomáticos: acompanhamento cuidadoso e somente indicar tratamento cirúrgico ou endovascular quando houver complicações, formação de aneurisma ou progressão da dissecação.

Crônica

- a) Sintomáticos. Haverá indicação cirúrgica se a dor continuar mantida, se houver oclusão de ramo arterial (rim, intestino, membro inferior) ou sintomas dependentes do aneurisma (dor, atelectasia, disfagia, rouquidão, ruptura).
- b) Assintomáticos. A cirurgia é indicada dependendo do diâmetro aórtico (computando as duas luzes, ou o aneurisma, incluindo o trombo): para diâmetros de aorta descendente superior a 6,5cm ou a 6,0cm se o paciente for portador da síndrome de Marfan.

As lesões sem ruptura da íntima (hematoma intramural e úlcera penetrante) obedecem aos mesmos critérios para a indicação cirúrgica. Estes pacientes, quando tratados clinicamente, devem ser cuidadosamente seguidos e a probabilidade de necessitarem tratamento cirúrgico é maior do que em pacientes com dissecação aórtica clássica.

Tratamento cirúrgico

Os objetivos do tratamento cirúrgico da dissecação aórtica são:

1. Ressecar o segmento aórtico que está ocasionando a morte do paciente. Na dissecação Tipo A, que envolve toda a aorta (Tipo I de DeBakey), o tratamento cirúrgico se dirige para a aorta ascendente;
2. Corrigir a insuficiência aórtica nas dissecações do Tipo A;
3. Promover o redirecionamento de sangue para a luz verdadeira, o que se consegue unindo a luz falsa à luz verdadeira;
4. Corrigir a má perfusão de determinado órgão envolvido.

Medidas que auxiliam o tratamento cirúrgico:

1. Enxertos impermeáveis: os enxertos utilizados devem ser porosos, para permitirem a passagem de agulhas finas e delicadas (que não traumatizam a parede aórtica); para se tornarem impermeáveis, devem ser impregnados com gelatina bovina ou humana;
2. Ecocardiograma transesofágico no per-operatório para avaliar sítios de reentradas, fluxo da circulação extracorpórea, função da valva aórtica e função ventricular;
3. Autotransusão per-operatória (cell saver) para diminuir a necessidade de sangue homólogo e derivados;
4. Sistema de reposição sangüínea que permita a reinfusão de grandes volumes de sangue aquecido;
5. Cola biológica para permitir a aderência entre a média e a interna dissecadas. Pode ser uma mistura de glicerina, resorcina e formol (cola francesa) ou trombina bovina e glutaraldeído (bioglu);
6. Auxiliares para hemostasia: trombina humana para uso local (tissucol), esponjas hemostáticas (surgical, gelfoam), antifibrinolíticos (ácido e-aminocaprílico, ácido tranexâmico). A aprotinina deve ser evitada nos casos em que se faz hipotermia profunda, pelo risco de microtrombose durante a parada circulatória total.

Dissecação Tipo A

Estes pacientes são operados com hipotermia profunda e parada circulatória total. São resfriados em circulação extracorpórea até 20°C e a CEC é descontinuada, sendo o cérebro protegido pela hipotermia.

A aorta é ressecada, sendo importante remover o local da ruptura da íntima. Para tanto pode ser necessário ressecar a metade do arco aórtico ou todo ele. Com a parada circulatória total, é possível se inspecionar o arco aórtico e se fazer a anastomose aórtica sem pinçamento aórtico (Figura 1). Na aorta dissecada, frágil, o pinçamento pode provocar nova ruptura da íntima.

A parada circulatória total a 20°C permite aproximadamente 45 minutos de segurança para se realizar a parte cirúrgica, sem lesão neurológica. Para se aumentar este tempo, tem sido utilizada a perfusão cerebral retrógrada, pela veia cava superior e perfusão cerebral anterógrada, pelas artérias carótidas.

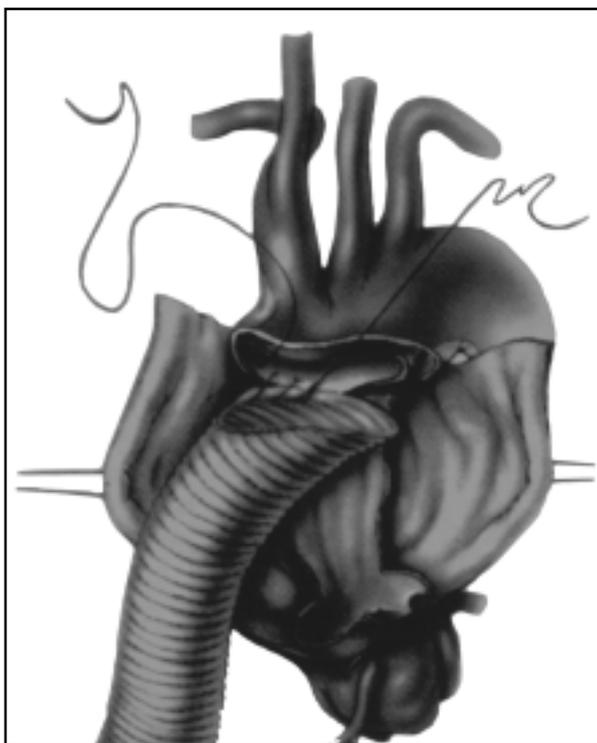


Figura 1

Ressecção aórtica tipo hemiarco. Anastomose distal aberta com parada circulatória total (adaptado de Coselli JS, LeMaire AS, 1999).

Durante o tempo de parada cardíaca, o coração é protegido pela infusão de solução cardioplégica de modo anterógrado pelos óstios coronários e de modo retrógrado pelo seio coronariano.

A valva aórtica é tratada por ressuspensão das cúspides. Na dissecção aórtica, ocorre insuficiência aórtica por separação das comissuras da parede aórtica. O simples reposicionamento das comissuras na parede aórtica e posterior fixação aórtica com o enxerto (reproduzindo a junção sino-tubular) são suficientes para promover o funcionamento normal da valva aórtica (Figura 2). A troca valvar aórtica somente está indicada quando houver uma alteração estrutural (o que ocorre em menos de 20% dos casos).

A íntima e a adventícia são unidas entre si quando se sutura o enxerto à aorta. Esta união é facilitada pelo uso de cola biológica (Figura 3).

A dissecção crônica é tratada com os mesmos princípios. É mais comum, entretanto, precisar trocar a valva aórtica, utilizando-se tubo valvado e reimplante de artérias coronárias – operação de Bentall-De Bono (Figura 4). Pode ser necessário manter as duas luzes na aorta descendente, dependendo de onde saem os ramos arteriais.

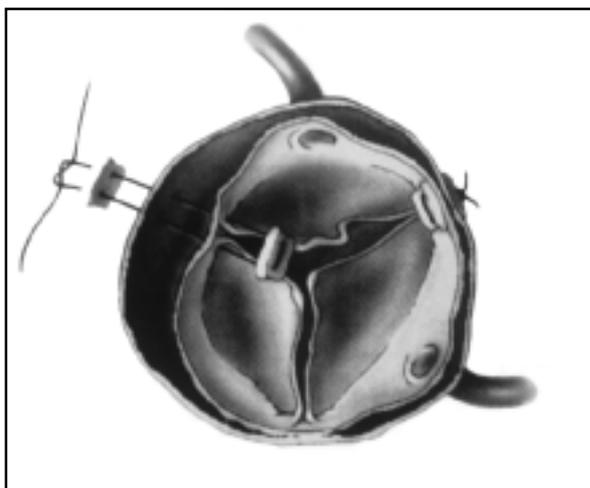


Figura 2

Suspensão valvar aórtica por refixação das comissuras aórticas (adaptado de Coselli JS, LeMaire AS, 1999).

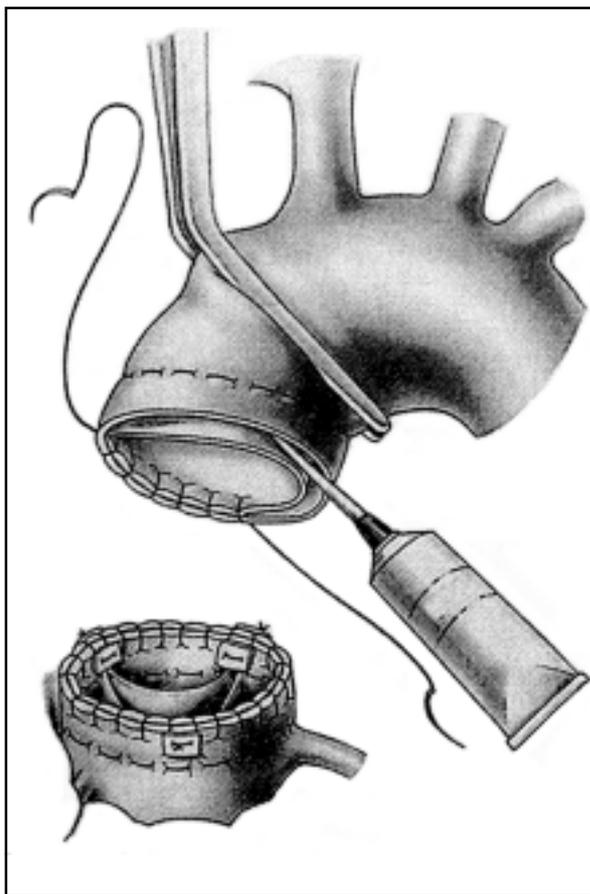


Figura 3

Uso de cola biológica (adaptado de Bachet J, 1982).

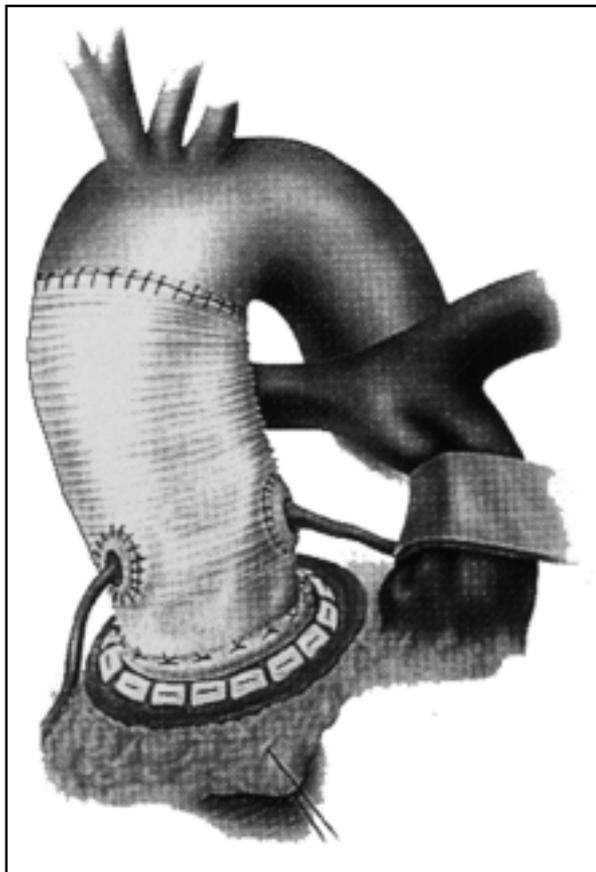


Figura 4
Cirurgia de Bentall-DeBono (adaptado de Cameron DE, 1999).

Dissecção Tipo B

Uma das maiores preocupações, no tratamento cirúrgico da dissecção Tipo B, é a proteção medular. A porção anterior da medula espinal (motora) é nutrida pela artéria espinal anterior, que é o ramo das artérias intercostais. A artéria radicular magna ou artéria de Adamkiewicz, ramo de uma artéria intercostal esquerda entre T8 e L2, pode ser a principal fonte de suprimento sangüíneo para a medula espinal. A interrupção definitiva ou temporária de sangue nas artérias intercostais pode provocar paraplegia.

A cirurgia da dissecção da aorta descendente se baseia na ressecção da aorta no local da ruptura da íntima e interposição de enxerto. Nos casos agudos, a ressecção é comumente limitada ao terço superior da aorta descendente, sendo a aorta substituída por enxerto vascular. A íntima é suturada à adventícia no coto distal, obliterando a falsa luz.

Nos casos crônicos, a íntima dissecada se torna espessa e imóvel. Como alguns ramos viscerais saem da luz verdadeira e outros da falsa, torna-se importante manter as duas luzes na porção distal

ao segmento aneurismático que foi ressecado. Para tanto, resseca-se de 4 a 5cm de íntima distal ao local da anastomose distal aórtica, que é feita apenas com a parede médio-adventícia aórtica (Figura 5).

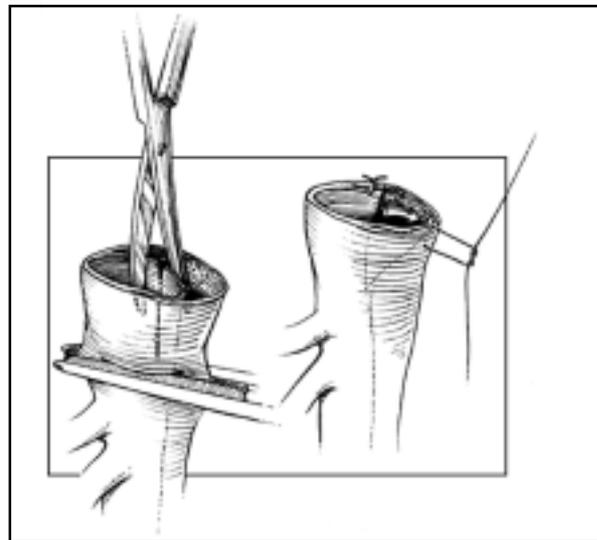


Figura 5
Ressecção de íntima em dissecção crônica (adaptado de Svensson LG e Crawford ES 1997).

Para se evitar paraplegia, é importante:

1. Reimplantar no enxerto vascular as artérias intercostais entre T8 e L2;
2. Fazer a drenagem do líquido cefalorraquidiano por colocação de catéter ao nível de L2, toda vez que a pressão líquórica for superior a 10mmHg. Deste modo, consegue-se uma melhor perfusão tecidual medular.

Dos vários métodos para evitar isquemia medular na cirurgia da aorta descendente, os mais utilizados são:

- a) Circulação extracorpórea parcial átrio esquerdo-femoral em que o coração perfunde cérebro e membros superiores e a bomba de circulação extracorpórea perfunde da aorta distal ao pinçamento (Figura 6);
- b) Hipotermia profunda a 18°C: este método só é utilizado em pacientes com ruptura aórtica e hemotórax esquerdo, ou em pacientes em que não se consegue pinçar a aorta proximal (por cálcio, ateroma, dissecção retrógrada). A hipotermia profunda é obtida com circulação extracorpórea feita através da artéria e veia femorais.

Os pacientes com dissecção aórtica Tipo B são operados por toracotomia esquerda. O uso de ventilação seletiva direita, durante o procedimento cirúrgico, evita lesões pulmonares por compressão e afastamento.

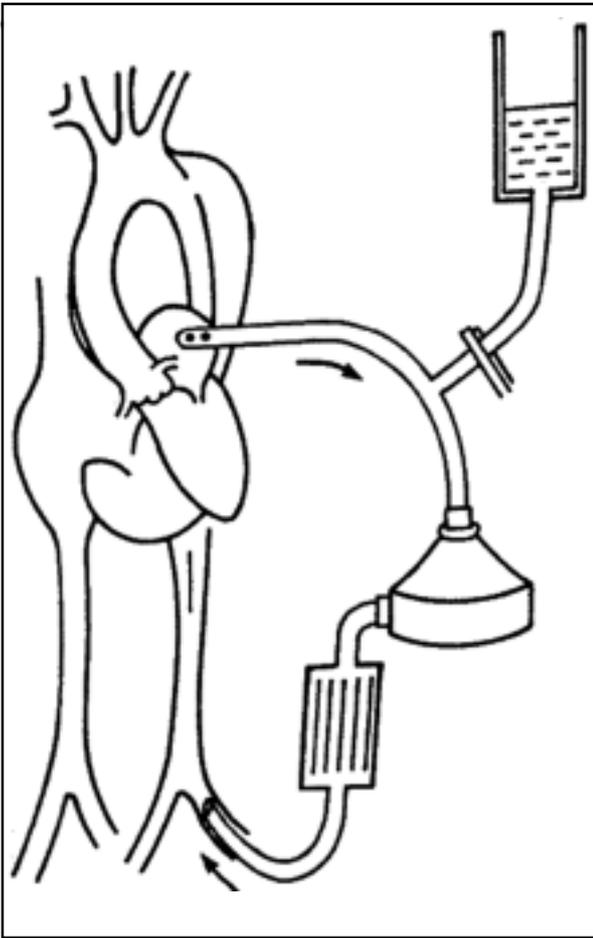


Figura 6
Circulação extracorpórea parcial átrio esquerdo-femoral
(adaptado de Vilacosta I e San Roman JA 1997).

Outros procedimentos cirúrgicos (pinçamento simples, shunt de Gott, tromba de elefante) só ocasionalmente são utilizados.

Síndrome de má perfusão

A má perfusão do rim, do mesentério, da medula espinhal ou ainda de membro inferior podem comprometer de modo agudo a saúde do paciente. Às vezes, a deterioração clínica do paciente pode ser revertida, aliviando-se a obstrução arterial existente. Esta obstrução arterial, que comumente ocorre por compressão da falsa luz sobre a luz verdadeira, pode ser corrigida por fenestração ou por stents. A fenestração pode ser feita de modo cirúrgico através de laparotomia (Figura 7), ou de modo percutâneo através de ruptura da íntima. Os stents são utilizados para empurrar a íntima em outra direção e descomprimir a artéria obstruída.

Resultados esperados com o tratamento cirúrgico da dissecção aórtica:

- Tipo A. Mortalidade de 20% para a dissecção aguda e 10% para a dissecção crônica. Resultados melhores que estes podem ser encontrados em Bavaria et al. (2002) - 8% e em Kazui et al. (2002) - 1,5%. Para a obtenção da melhoria destes resultados, o fator tempo decorrido entre a dissecção aórtica e o tratamento cirúrgico é muito importante.
- Tipo B. Mortalidade de 15% para pacientes agudos ou crônicos e incidência de paraplegia de 8%. Resultados melhores que estes são relatados por Lansman et al. (1999) ou ainda Umaña et al. (2002): mortalidade de 2% e incidência de paraplegia de 2%; o maior determinante da mortalidade operatória foi o estado do paciente ao ser operado.

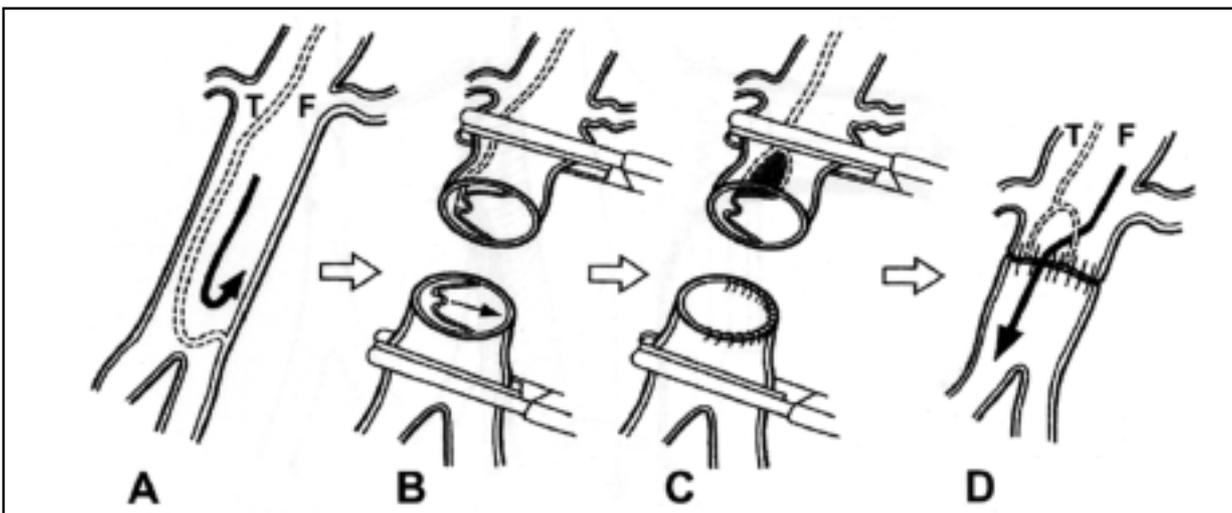


Figura 7
Fenestração abdominal (adaptado de Vilacosta I e San Roman JA 1997).

Bibliografia recomendada

1. Bachet J, Gigou P, Laurian C. Four-year clinical experience with the gelatin-resorcin-formol biological glue in acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc* 1982; 83:212-217.
2. Bavaria JE, Brinster DR, Gorman RC. Advances in the treatment of acute type A dissection: an integrated approach. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:1848S-1852S.
3. Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. Surgical treatment of aortic dissection. New York: Churchill Livingstone; 1996.
4. Cameron DE. Surgical techniques. Ascending aorta. *Cardiol Clin North Am* 1999; 17:739-750.
5. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL. Surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms: a study of growth rates and complications. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1922-1926.
6. Coselli JS, Koksoy C. Aortic dissection. In: Franco KL, Verrier ED, editors. *Advanced therapy in cardiac surgery*. Philadelphia: BC Decker; 1999: 296-310.
7. Coselli JS, LeMaire AS, Walikes JC. Surgical for acute type A dissection. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 4:13-329.
8. Crawford ES, Kirklin JW, Nafiel DC. Surgery for acute dissection of ascending aorta: should the arch be included? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104:46-59.
9. David TE. Surgery for acute type A dissection. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 4:2-12.
10. Deeb GM, Bolling SF, Brunsting LA. Retrograde cerebral perfusion during hypothermic circulatory arrest reduces neurological injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:259-268.
11. Doroghazi RM, Slater EE. Aortic dissection. New York: McGraw-Hill; 1983.
12. Erhlich M, Fang C, Grabenwöger M. Peri-operative risk factors for mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation* 1998; 98 Suppl II: 294-298.
13. Ergin MA, Griep EB. Dissections of the aorta. In: Baue AE, Geha AS, Hammond GL. *Glenn's thoracic and cardiovascular surgery*. 6th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1996. 2273p.
14. Ergin MA, Phillips RA, Galla JD. Significance of distal false lumen after type A dissection repair. *Ann Thorac Surg* 1994; 57:820-824.
15. Fann JL, Smith JA, Miller DC. Surgical management of aortic dissection during a 30-year period. *Circulation* 1995; 92 Suppl II: 113-121.
16. Griep BB, Ergin MA, Galla JD. Looking for the artery of Adamkiewicz. A quest to minimize paraplegia after operations for aneurysms of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112:1202-1215.
17. Haverich A, Miller DC, Scott WC. Acute and chronic aortic dissections – determinants of long-term outcome for operative survivors. *Circulation* 1985; 72 Suppl II: 22-34.
18. Kazui T, Yamashita K, Washiyama N. Impact of an aggressive surgical approach on surgical outcome in type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:1844S-1847S.
19. Kouchoukos NT, Rokkas CK. Hypothermic cardiopulmonary bypass for spinal cord protection: rationale and clinical results. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1940-1958.
20. Lansman SL, McCullough JN, Nguyen KH. Subtypes of aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1997; 67:1975-1978.
21. Masuda Y, Yamada Z, Norooka N. Upognosis of patients with medically treat aortic dissections. *Circulation* 1991; 84 Suppl III:7-13.
22. Mora CT. Cardiopulmonary bypass principles and techniques of extracorporeal circulation. New York: Springer-Verlag; 1995.
23. Murad H. Dissecção aguda da aorta. In: Brito CJ. *Cirurgia vascular*. Rio de Janeiro: Revinter; 2002: 561-579.
24. Pego Fernandes PM, Stolf NAG, Moreira LF. Management of aortic insufficiency chronic aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1991; 51:438-442.
25. Robertazzi RR, Cunningham Jr JN. Intraoperative adjuncts of spinal cord protection. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 10:29-33.
26. Safi HJ, Brien HW, Winters JN. Brain protection via cerebral retrograde perfusion during aortic arch aneurysm repairs. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:270-276.
27. Schorr JS, Yerliglu ME, Galla JD. Selective management of acute type B aortic dissection: long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 1996; 61:1339-1341.
28. Stone CD, Borst HG. Dissective aortic aneurysm. In: Edmunds Jr, LH. *Cardiac surgery in the adult*. New York: McGraw-Hill; 1997:1125-1164.
29. Svensson LG, Crawford ES. Cardiovascular disease of the aorta. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
30. Umaña JP, Miller DC, Scott Mitchell R. What is the best treatment for patients with acute type B dissections – medical surgical or endovascular stent grafting. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:1840S-1843S.
31. Usui A, Holta T, Kiroura M. Retrograde cerebral perfusion through a superior vena caval cannula protects the brain. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:47-53.
32. Vilacosta I, San Roman JA. *Dissección aórtica*. Madrid: Harcourt Brace; 1997.

Tratamento Endovascular

Arno von Ristow

Introdução

O tratamento das dissecções agudas da aorta (DAA) depende basicamente do local do início da dissecção, visando inicialmente o controle da hipertensão. As DAA com laceração intimal primária na altura da aorta ascendente e arco aórtico têm indicação cirúrgica imediata e as dissecções agudas da aorta descendente (DAAD) permanecem inicialmente em tratamento farmacológico, sendo este eficiente, na maioria dos casos.

A ruptura, a dor persistente e intratável, a isquemia visceral, medular ou dos membros inferiores e a degeneração aneurismática configuram a indicação de intervir na DAAD; cerca de 20% a 36% dos casos enquadram-se nesta situação. Estes casos, classicamente, foram abordados por cirurgia direta, com elevadas taxas de mortalidade, morbidade neurológica e renal. Casos tratados cirurgicamente na fase aguda, respeitadas as situações relatadas, apresentam mortalidade entre 6% e 39%!

As primeiras abordagens de tratamento endovascular foram as fenestrações percutâneas, comunicando a luz verdadeira com a falsa através de manobras de cateterismo, dilatação com balões e *stents*. Após a introdução da terapêutica endovascular (TE) dos aneurismas por Parodi (1990), vislumbrou-se o potencial do método para o tratamento da DAA. O tratamento endovascular da laceração intimal aórtica foi iniciado por Dake, seguido por Nienaber, com o implante de endopróteses tubulares, revestindo internamente a aorta e impedindo a penetração intramural do fluxo arterial. Em nosso meio, os pioneiros foram Palma, Buffollo e Geisthovel (1997).

Atualmente, o tratamento endovascular da DAAD engloba duas técnicas: o implante de endoprótese aórtica (EPA) e a fenestração intraluminal. Esta visa eliminar a isquemia de órgãos excluídos da circulação pelos retalhos (*flaps*) intimaes.

Tratamento endovascular com endoprótese.

Seleção de pacientes e planejamento terapêutico

Pacientes com DAAD, enquadrados nos critérios acima listados (ruptura, a dor persistente e intratável, a isquemia visceral, medular ou dos membros inferiores e a degeneração aneurismática), são potenciais candidatos ao tratamento endoluminal. Casos de DAAD com dissecção retrógrada para o arco aórtico, também podem ser beneficiados.

O exame que fornece a maior quantidade de dados e mensurações confiáveis é a angiotomografia computadorizada (ATC). Medidas do diâmetro aórtico proximal ao orifício de entrada (OE) e distal ao mesmo, distância do OE à subclávia esquerda e à carótida esquerda devem ser determinados por examinadores experientes. O diâmetro distal deve ser avaliado, mas não é determinante, pois usualmente encontra-se reduzido pela luz falsa, podendo até estar colabado (Figuras 1 e 2). O comprimento deve ser suficiente para excluir a aorta 3cm proximal ao OE até 3cm distal ao OE. Idealmente, deveria revestir a aorta desde 3cm proximal ao OE até a aorta normal. Procura-se respeitar a artéria subclávia esquerda. Se for necessárioocluí-la, pode ser realizada a transposição subclávio-carotídea prévia, mas a literatura tem

relatado implantes de EPA cobrindo o óstio deste vaso, sem graves repercussões. Usualmente uma EPA de 100 a 120mm de comprimento é suficiente. Na eventualidade de haver mais de um OE torácico, endopróteses múltiplas podem ser implantadas, respeitando-se a aorta a partir de T₈, para reduzir o risco de paraplegia.

São pré-requisitos para os profissionais que pretendem realizar o tratamento endovascular da DAA, um profundo conhecimento da anatomia vascular normal e suas variações e ainda um entendimento morfológico das complexas alterações patológicas relacionadas às dissecções.

Vários dispositivos têm sido empregados com a finalidade de ocluir o orifício de entrada da dissecção. Basicamente, as EPA são compostas de uma estrutura metálica elástica, coberta com tecido sintético de poliéster ou politetrafluoretileno. O conjunto pode ter forma cilíndrica ou cônica. As endopróteses são colapsadas em introdutores de calibre variável, que são introduzidos por artérias distais (femoral comum, ilíacas ou eventualmente a aorta abdominal) até um local próximo ao orifício de dissecção, onde as endopróteses serão liberadas. Há modelos que são implantados diretamente no arco aórtico, através de esternotomia.

O tratamento endovascular da dissecção aguda da aorta descendente deve ser realizado com os mesmos critérios e rigores de assepsia do tratamento direto, preferencialmente em salas operatórias equipadas com arco cirúrgico radiológico digital (arco em C). O implante em salas de hemodinâmica deve ser precedido de medidas de anti-sepsia e assepsia rigorosas. Punção e cateterismo de veia profunda e monitoração da pressão arterial média são obrigatórios. O uso de ecocardiografia transesofágica (ETE) per-operatória vem auxiliar muito na decisão do local ideal para o implante.

Usualmente é acessada uma artéria femoral em comunicação com a luz verdadeira, determinada pela ATC. Nem sempre aquela de maior pulsatilidade é a que está ligada à luz verdadeira! A artéria braquial direita é cateterizada e um cateter angiográfico *pig-tail* é posicionado no arco aórtico. Através da femoral, com manobras de troca de guias e cateteres, introduz-se um guia extra-rígido até a aorta ascendente e avança-se sobre ele o sistema introdutor com a EPA, até atingir o segmento proximal à dissecção.

A EPA deve ser posicionada na convexidade do arco aórtico antes da liberação e será liberada

conforme as instruções específicas de cada dispositivo. A pressão arterial média é reduzida para 50mmHg ou, nos casos de “colos” muito críticos, administra-se adenosina EV, para induzir parada cardíaca transitória. Após a liberação, geralmente é necessário impactar com uso de balão complacente de látex, para acoplar a EPA proximal à aorta e reduzir a possibilidade de fugas internas (*endoleaks*). Nas dissecções, o segmento distal do corpo da endoprótese não deve ser dilatado, sob risco de ruptura do septo.

Uma aortografia final de controle é obtida e estuda-se todo o segmento aórtico com ETE. Retira-se o sistema introdutor e repara-se a arteriotomia de entrada, usualmente na artéria femoral.

Embora pareça óbvio que a oclusão do OE e o redirecionamento do fluxo para a luz verdadeira seja desejável, a validade desta conduta nas indicações não-especificadas acima ainda não está determinada.

Fenestração percutânea e implante de stents

A má perfusão de órgãos é uma complicação devastadora da DAA, ocorrendo em uma incidência de 16% a 50%. Geralmente ocorre no estágio agudo da dissecção e é associada à alta mortalidade. Deste o primeiro relato por Shaw, em 1955, estes eventos são tratados por cirurgia, com a realização de uma fenestração no septo, comunicando a luz verdadeira e a falsa. Desde a introdução da fenestração percutânea por Williams, em 1990, este método alternativo, menos agressivo, tem sido empregado para o tratamento da isquemia associada à DAA.

Um detalhado estudo das alterações patológicas, obtido com angiogramografia computadorizada ou angiorressonância magnética, orientam o local da fenestração. A angiografia, geralmente, é realizada durante o procedimento de fenestração e são necessários estudos da luz verdadeira e falsa. O ultra-som intravascular (*IVUS*) é muito útil neste procedimento.

O objetivo é criar fenestrações persistentes e grandes o suficiente para permitir adequada irrigação de órgãos isquêmicos, isolados da circulação pelos septos criados pela DAA.

A manobra crítica da fenestração é a de passar o instrumento de punção através do septo da dissecção, de uma forma controlada. Vários

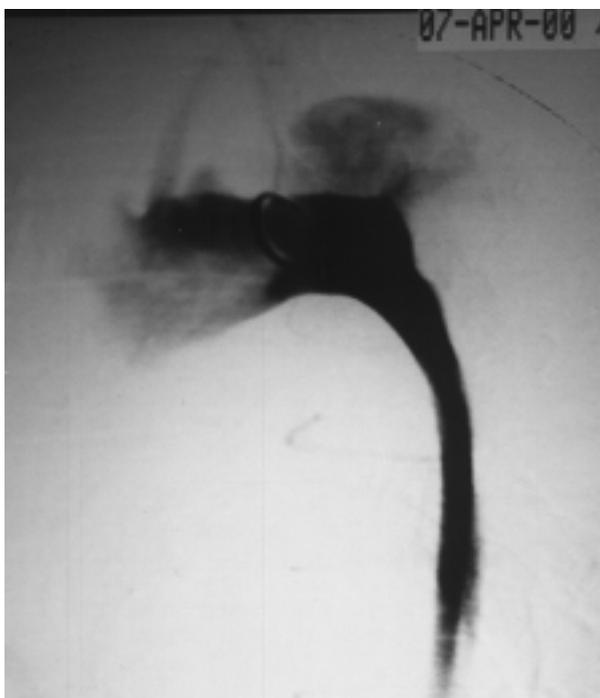


Figura 1

Dissecção aguda da aorta descendente. Observar o jato de fluxo para dentro da luz falsa, cerca de 5cm distal à origem da subclávia esquerda. A luz verdadeira está reduzida em diâmetro, comprimida pela luz falsa.

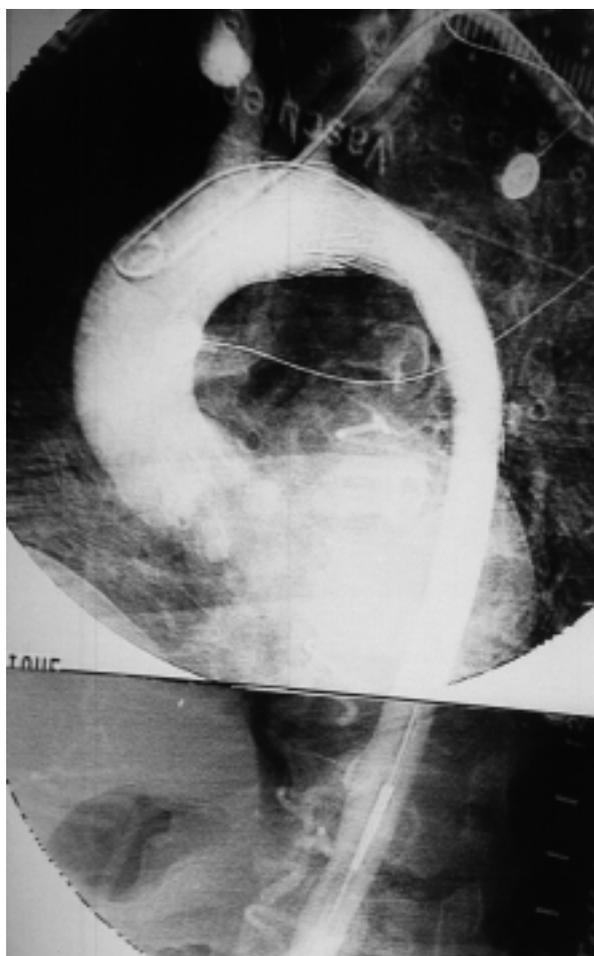


Figura 2

Mesmo caso da figura anterior, após tratamento com endoprótese implantada via artéria femoral, revestindo a aorta desde a artéria subclávia, ocluindo o orifício de entrada e redirecionando o fluxo para a luz verdadeira. A evolução foi excelente.

instrumentos associados podem ser utilizados, como a agulha de Colapinto, a agulha de punção transeptal, montadas em cateteres. Outra alternativa é a de ascender um cateter-guia resistente sobre os dois fios-guia, localizados um em cada luz; ao atingir o septo, a introdução do cateter-guia irá ampliar a fenestração limitada pré-existente. Todavia, a maneira mais segura utiliza um sistema coaxial: um microcateter 3F, dentro de um cateter 5F, usando-se para perfurar o septo a ponta rígida de um guia .018". Desta forma, minimiza-se uma potencial hemorragia, se for perfurada a parede aórtica. A colocação de um balão de angioplastia como alvo, na luz a ser atingida, facilita a manobra de perfuração. Uma vez estabelecida a comunicação entre as luzes, dilata-se a mesma com um balão de angioplastia. Os *stents* podem ser implantados para a manutenção da fenestração. Há evidências de que *stents* sejam úteis para que as fenestrações sejam duradouras.

Ao final do procedimento, mensurações da pressão arterial devem ser obtidas ao longo dos lúmens. O gradiente deve ter sido eliminado.

Resultados

Ainda há poucos estudos clínicos publicados sobre o tratamento endovascular da DAAD. As duas séries com casuística importante são a de Dake et al. (1999) com 19 pacientes e a de Nienaber et al. (1999), com 12 pacientes. O primeiro relata resultados satisfatórios em 79%, complicações graves em 21%, com mortalidade global de 16%. O segundo trabalho demonstrou 100% de exclusão da luz falsa aos três meses, sem complicações graves ou mortalidade aos 30 dias. Em ambas as séries não ocorreu paraplegia.

Em nossa pequena casuística de sete DAAD tratados por TE, ocorreu um óbito (14%). Nos 86% restantes não houve complicações graves, insuficiência renal ou paraplegia. O óbito decorreu de nova dissecção na aorta ascendente, 72h após implante de EPA na aorta descendente.

A paciente faleceu após cirurgia direta, com troca da válvula aórtica e substituição do arco aórtico sob hipotermia profunda.

As duas maiores séries de fenestrações incluem 60 pacientes com DAA. A adequada restauração do fluxo e reperfusão de órgãos foi obtida em 90% dos casos em que *stents* foram associados. Ocorreram poucas complicações relacionadas ao procedimento. A mortalidade em 30 dias foi de 25% e intimamente relacionada com retardo em revascularizar órgãos vitais.

Conclusão

O tratamento endovascular é uma alternativa menos agressiva e eficiente para a DAAD. O local da laceração intimal pode ser obstruído em praticamente todos os casos. A indicação da terapêutica endoluminal além daquelas clássicas de abordagem cirúrgica, ainda não está bem estabelecida. Embora pareça óbvio que a oclusão do orifício de entrada de qualquer DAA e redirecionamento do fluxo pela luz verdadeira seja desejável, a validade desta conduta nos casos não-complicados de DAAD necessita de confirmação. Os resultados do tratamento endovascular da DAAD se comparam favoravelmente à abordagem cirúrgica clássica, com mortalidade inferior e morbidade neurológica e renal acentuadamente menores. Sua eficácia a longo prazo ainda deve ser determinada.

A limitada disponibilidade imediata de EPA's e seu elevado custo são limitantes importantes para a aplicação do TE-DAAD.

O tratamento endovascular da DAAD vem sendo realizado em vários centros e é certamente uma promissora alternativa de tratamento desta grave e devastadora enfermidade.

Bibliografia recomendada

1. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340:1546-52.
2. Dorros G, Cohn JM. Adenosine-induced transient cardiac asystole enhances precise deployment of stent-grafts on the thoracic or abdominal aorta. *J Endovasc Surg* 1996; 3:270-2.
3. Kato N, Hirano T, Takeda K, et al. Treatment of acute aortic dissections with expandable metallic stents: experimental study. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5:417-23.
4. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340:2539-45.
5. Nyman U. Percutaneous stents and fenestration for aortic dissection with ischemic complications. In: Branchereau A & Jacobs M, editors. *Surgical and endovascular treatment of aortic aneurisms*. Armonk: Futura; 2000: 57-68.
6. Palma H, Geisthovel N., Buffolo E, et al. Utilização de endoprótese expansível ("stent") introduzida através da artéria femoral para tratamento de dissecação da aorta descendente. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1997; 12:372-6.
7. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491-9
8. Shaw RC. Acute dissecting aortic aneurysm: treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm. *N Engl J Med* 1955; 253:331-3.
9. Slomin SM, Miller DC, Mitchel RS, et al. Percutaneous balloon fenestration and stenting for life threatening ischemic complications in patients with acute aortic dissections. *J Thor Cardiovasc Surg* 1999; 117:1118-26.
10. Williams DH, Brothers TE, Messina LM. Relief of mesenteric ischemia in Tipe III aortic dissection with percutaneous fenestration of the aortic septum. *Radiology* 1990; 174:450-2.
11. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, et al. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications - principles and results. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8:605-25.

Formas Atípicas

Marcelo Iorio Garcia

Introdução

A rápida e ao mesmo tempo fascinante evolução dos métodos de imagem permitiu o entendimento de uma série de entidades. O temor de uma patologia gravíssima levou à distinção de formas de apresentação da doença aórtica que evidenciassem a gravidade do problema. A distinção entre hematoma intramural, úlcera arterial e a clássica dissecação aórtica pode ser difícil. Todos fazem parte da mesma síndrome, a qual podemos chamar de “síndrome aórtica aguda”. Em muitos pacientes, a base fisiopatológica será a mesma. A classificação de Stanford (Tipos A e B), assim como a classificação de DeBakey (Tipos I, II e III) continuam como os guias para a delimitação anatômica e as propostas terapêuticas. A nova representação esquemática da dissecação aórtica em Classes 1, 2, 3, 4 e 5 tem como objetivo chamar a atenção para as lesões consideradas precursoras da dissecação clássica. Essa classificação foi apresentada pela Sociedade Européia de Cardiologia através das recomendações do *Task Force on Aortic Dissection* (Figura 1). De maneira alguma as classificações de Stanford e de DeBakey foram substituídas, continuando ser as referências nesta patologia.

Procuraremos discutir neste capítulo as diferenças entre a dissecação aórtica clássica e as formas atípicas de apresentação desta patologia.

Hematoma Intramural

A dissecação aórtica clássica (Classe 1) é caracterizada pelo rápido desenvolvimento de um *flap* intimal, separando a luz verdadeira da

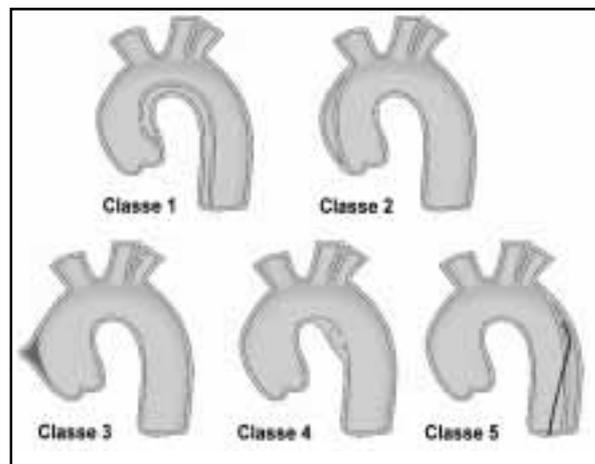


Figura 1

Representação esquemática da dissecação aórtica em classes: Classe 1 – Dissecação aórtica clássica; Classe 2 – Hematoma intramural; Classe 3 – Dissecação aórtica discreta, com protusão da parede aórtica; Classe 4 – Úlcerção de placa aórtica; Classe 5 – Dissecação traumática ou iatrogênica.

falsa luz. Roturas com *flap* intimal caracterizam as dissecações comunicantes.

Descrito pela primeira vez em 1920 como “uma dissecação sem rotura da íntima”, o diagnóstico de hematoma intramural (HIM) era considerado uma forma distinta de dissecação aos exames de necrópsia. Hoje o HIM é uma dissecação Classe 2, definido essencialmente como uma hemorragia contida dentro da camada medial da parede aórtica.

Acredita-se que a rotura do *vasa vasorum* seja o evento inicial, resultando em hemorragia na camada externa da média, a qual se estende para a

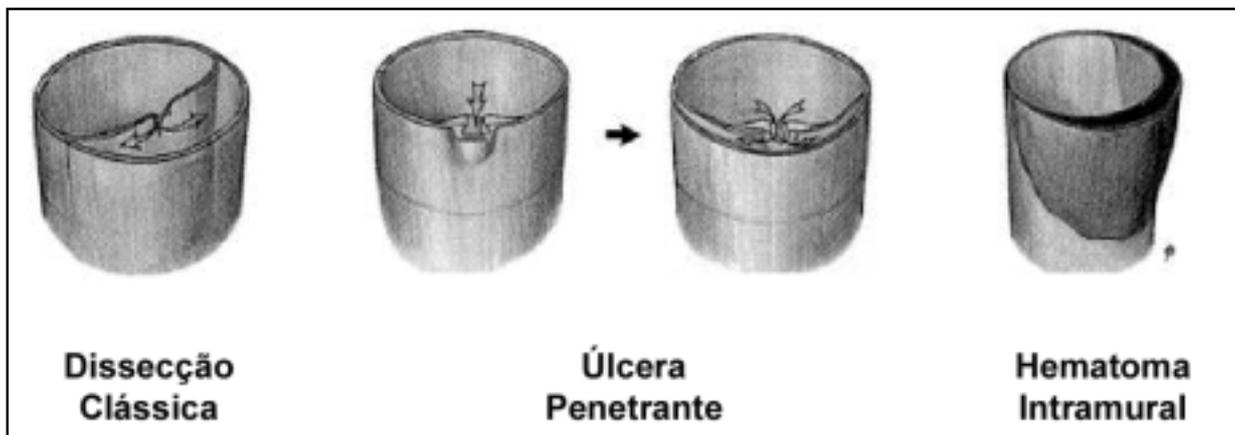


Figura 2
Desenho esquemático das diferentes formas de dissecção aórtica.

adventícia. O hematoma pode se estender ao longo da parede da aorta.

O HIM é diferenciado da dissecção aórtica clássica pela ausência de uma rotura na íntima ou de uma comunicação direta entre a luz aórtica e a camada medial. Alguns adotam o termo "dissecção aórtica sem rotura intimal" (Figura 2).

A prevalência de HIM em pacientes com suspeita de dissecção aórtica, observada pelas várias modalidades de imagem, está na faixa de 10% a 30%. Existem 2 tipos distintos de HIM: o tipo I mostra uma parede aórtica de superfície mais lisa, espessura maior que 0,5cm e com o diâmetro aórtico menor que 3,5cm.

O clássico sinal ao ecocardiograma (Figura 3) é encontrado em apenas um terço dos pacientes e a extensão longitudinal média do hematoma é de 11cm. O HIM tipo II ocorre na aterosclerose aórtica. A aorta é dilatada (diâmetro maior que 3,5cm), a parede mais acometida e depósitos de cálcio são frequentes. A espessura média da parede aórtica é de 1,3cm (faixa de 0,6cm - 4,0cm) e o sinal ecocardiográfico é encontrado em 70% dos pacientes.

Essa lesão é um importante precursor da dissecção aórtica, já demonstrado em vários estudos de acompanhamento. A dissecção aórtica aguda, como consequência de HIM, desenvolve-se em 28% a 47% dos pacientes. É associada com rotura aórtica em 21% a 47% e a regressão é vista em cerca de 10% dos pacientes.

O quadro clínico dos pacientes com HIM é indistinguível dos pacientes com dissecção aórtica clássica. Um alto índice de suspeita é necessário. Os



Figura 3
Ecocardiograma transesofágico de um paciente com hematoma intramural na aorta descendente. Observar ausência de rutura da íntima. O espaço formado (seta branca) não se comunica diretamente com a luz aórtica.

pacientes se apresentam com dor lombar ou torácica, dependendo do segmento acometido. A insuficiência aórtica pode estar presente, assim como derrame pleural e pericárdico. A maioria dos pacientes é hipertensa (90%), com faixa etária acima de 60 anos e portadora de co-morbidades como doença pulmonar, diabetes mellitus e insuficiência renal. Os pacientes com HIM não costumam apresentar sinais de oclusão dos ramos vasculares ou isquemia distal de órgãos. Já os aneurismas de aorta abdominal são encontrados em cerca de 30% desses pacientes.

Dentre as modalidades de imagem, o ecocardiograma transesofágico (ETE) mostra o espaço livre de ecos ao redor da parede da aorta (Figura 3), significando sinais de penetração devido ao hematoma periaórtico. O hematoma mediastinal pode aparecer no ETE através da maior distância entre o esôfago e o átrio esquerdo. A tomografia computadorizada (TC) helicoidal é a modalidade

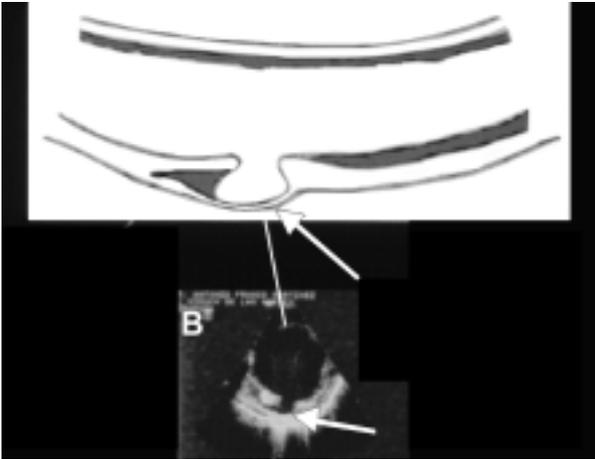


Figura 4

Tomografia computadorizada de tórax revelando hematoma concêntrico na parede aórtica ascendente e descendente (setas). Não existe verdadeira ou falsa luz.

diagnóstica mais usada nos pacientes com suspeita de dissecção aórtica. No HIM, podemos observar na TC imagens com orientação concêntrica do espaço contendo sangue em torno da luz da aorta, sem um *flap* de dissecção da íntima (Figura 4). Como não há solução de continuidade da íntima, o espaço não se comunica diretamente com a luz aórtica e, ao contrário da falsa luz da dissecção clássica, não ocorre intensificação do lúmen à administração de contraste (angio-TC).

A ressonância nuclear elimina a zona cega (*blind spot*) da aorta ascendente e arco aórtico, dando uma dimensão mais global da aorta. No caso do HIM, a ressonância permite a detecção da fase aguda ou subaguda da hemorragia. Os achados típicos incluem uma parede espessada (> 7mm) com superfície lisa, contendo áreas de alta intensidade do sinal. Essas áreas correspondem à metemoglobina formada, a qual ocorre após vários dias e persiste por meses, ainda que possa estar ausente na fase aguda. O método é de alta acurácia, porém não-disponível em todos os centros e de pouca utilidade para os pacientes instáveis do ponto de vista circulatório.

A aortografia ainda é um método bastante utilizado, porém vem sendo substituída por outras modalidades que estudam também as estruturas adjacentes. O HIM, pela ausência de comunicação entre os lumens, é o principal motivo dos achados falsos-negativos na aortografia.

O uso do ultra-som intravascular (USIV) tem sido advogado para complementar a informação angiográfica. O USIV permite não só visualizar a arquitetura da parede do vaso de dentro do lúmen aórtico, como é muito acurado em delinear a

extensão circunferencial e longitudinal do hematoma. Hematomas aórticos aparecem como um espessamento circunferencial ou em forma crescêntica na parede aórtica. Em alguns segmentos, um espaço sem ecos é visualizado.

Úlceras Ateroscleróticas

Também impulsionada pelo avanço nas modalidades diagnósticas, foi possível estudar a evolução das placas ateromatosas da aorta. Em 1986, Stanson descreveu as úlceras ateroscleróticas aórticas como uma entidade distinta. As placas ateromatosas, em um determinado momento, ulceram e desorganizam a lâmina elástica interna, penetrando através do bordo intimal, com uma projeção em direção à camada média do vaso. A placa pode desencadear uma dissecção intramedial localizada, associada a um grau variável de hematoma na parede aórtica, podendo chegar até à adventícia ou romper para uma das cavidades torácicas. As úlceras ateroscleróticas penetrantes (UAP) são classificadas como dissecções aórticas Classe 4 (Figura 1).

A ulceração de um ateroma aórtico geralmente acomete pacientes com aterosclerose avançada, porém esse processo é insidioso, normalmente assintomático, limitado à camada intimal. O problema ocorre quando a placa aterosclerótica penetra na média, a qual fica exposta ao fluxo arterial pulsátil, causando uma hemorragia na parede (Figura 2). Novamente estamos diante de uma dissecção em que não ocorre comunicação entre os lumens, não havendo luz falsa ou verdadeira. A imagem é de uma cratera de úlcera, com graus variáveis de hemorragia circundante. Os pacientes com UAP apresentam então uma dissecção localizada, limitada por áreas de calcificação intensa, associada a um acometimento aterosclerótico localmente avançado, constituindo, portanto, uma aortopatia diferente da clássica dissecção aórtica. O local de entrada na dissecção em pacientes com UAP é a própria úlcera.

As úlceras penetrantes manifestam-se de maneira semelhante à dissecção clássica, com dores lombares ou torácicas. Estarão ausentes, porém, os achados de oclusão de ramos vasculares ou isquemia de órgãos, pois não há alteração do fluxo laminar. As complicações valvulares ou pericárdicas são raras. Evolutivamente, as UAP podem formar um pseudo-aneurisma quando a erosão cessou na camada adventícia, ou prosseguir até a rotura da mesma, rompendo para a cavidade pleural. O desenvolvimento de dissecção Classe 1 ocorre em 10% a 20% dos pacientes. O achado de aneurismas

na aorta abdominal é bastante elevado, em torno de 42%, confirmando a prevalência elevada de doença aterosclerótica associada.

O diagnóstico da UAP é demonstrado através da imagem de uma cratera, semelhante a um nicho ulceroso da patologia péptica (Figura 5). A angiografia é um excelente método, pois revela uma evaginação excêntrica, cheia de contraste, na ausência de um *flap* intimal e freqüentemente com extensa doença aórtica. Outros métodos como a TC, o ETE e a RNM são de grande valia no diagnóstico, também nas complicações associadas e devem ser usados conforme a experiência e disponibilidade local.

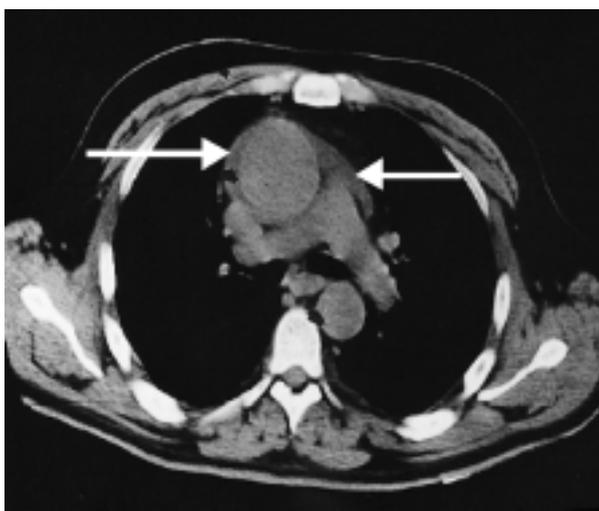


Figura 5

Representação esquemática e ecocardiograma transesofágico revelando um nicho ulceroso (setas brancas) com graus variáveis de hematoma adjacente

Resumo

- As duas entidades variantes de dissecção aórtica descritas, o hematoma intramural e a úlcera arterial penetrante, são radiologicamente distintas da clássica dissecção aórtica;
- Definimos como HIM e UAP as lesões em que não ocorre uma comunicação entre os lumens, não existindo o *flap* de rotura da íntima. Alguns autores chamam de "dissecção sem rotura da íntima";
- A dor no HIM e na UAP é a mesma da dissecção aórtica clássica, com sintomas anteriores nas lesões da aorta ascendente e dores interescapulares ou dorsais nas lesões de aorta descendente;
- O HIM e a UAP não afetam ramos vasculares e não acarretam complicações isquêmicas nas extremidades ou nos órgãos viscerais;

- O HIM e a UAP são lesões mais focais, ao contrário da dissecção clássica quando é comum o envolvimento de grandes segmentos da aorta;
- A UAP tem forte associação com doença aterosclerótica avançada;
- O aneurisma de aorta abdominal é encontrado em até 30% dos pacientes com HIM e em até 42% dos pacientes com UAP;
- O HIM e a UAP são patologias principalmente de aorta descendente;
- As variantes da dissecção aórtica devem ser encaradas como lesões com alto índice de complicações, incluindo as roturas e a evolução para dissecção aórtica clássica;
- As intervenções devem seguir o algoritmo das dissecções clássicas, com abordagem cirúrgica nos casos de HIM e UAP envolvendo a aorta ascendente. Os pacientes com acometimento da aorta descendente podem ser tratados clinicamente numa fase inicial, com um baixo limiar para a intervenção, quer cirúrgica ou percutânea;
- A nova diferenciação em Classes 1, 2, 3, 4 e 5 tem como objetivo principal chamar a atenção para formas não-clássicas de dissecção aórtica; de maneira alguma substitui as classificações habituais de Stanford (Tipos A e B) e de DeBakey (Tipos I, II e III). Essas últimas continuam sendo as principais referências anatômicas para as decisões terapêuticas.

Bibliografia recomendada

1. Alfonso F, Goicolea J, Aragoncillo P, et al. Diagnosis of aortic intramural hematoma by intravascular ultrasound imaging. *Am J Cardiol* 1995; 76:735-8.
2. Bolognesi R, Manca C, Tsiatas D, et al. Aortic intramural hematoma: an increasingly recognized aortic disease. *Cardiology* 1998; 89:178-83.
3. Coady MA, Rizzo J, Elefteriades J. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural haematomas. *Cardiol Clin* 1999; 17:637-57.
4. Coady MA, Rizzo J, Hammond GL, et al. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: What is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 1998; 27:1006-1016.
5. 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; 98:659-74; discussion 673-4.
6. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred and twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92:118-34.

7. Eagle KA. Current management of aortic dissection – data from the International Registry for aortic dissection (IRAD). *Eur Soc Cardiol* 1999; 3278.
8. Harris KM, Rosenbloom M. Aortic intramural hematoma. *Images in Clinical Medicine N Engl J Med* 1997; 336:1875.
9. Hussain S, Glover JL, Bree R, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 1989; 9:710-7.
10. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, et al. Aortic intramural hematoma visualized by tran esophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *JACC* 1994; 23:658-64.
11. Neinaber CA, von Kodolitsch Y, Peterson B, et al. Intramural hemorrhage of the aorta: Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995; 92:1465-1472.
12. Shimizu H, Yohino H, Udagawa H, et al. Prognosis of intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am J Cardiol* 2000; 85:792-5.
13. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: Natural history and clinic pathological correlations. *Ann Vasc Surg* 1986; 1:15-23.
14. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, et al. Intimal tear without hematoma. *Circulation* 1999; 99:1331-1336.
15. Task Force Report. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the task force on aortic dissection. *European Society of Cardiology. Eur Heart J* Sept 2001; 22(18):1642-1681.
16. Vilacosta I, San Roman J, Aragoncillo P, et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *JACC* 1998; 32:83-9.
17. Yamada T, Tada S, Harada J. Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT. *Radiology* 1988; 168:347-52.

Anatomia Patológica e Patogenia

Roberto José de Lima¹ e Kalil Madi²

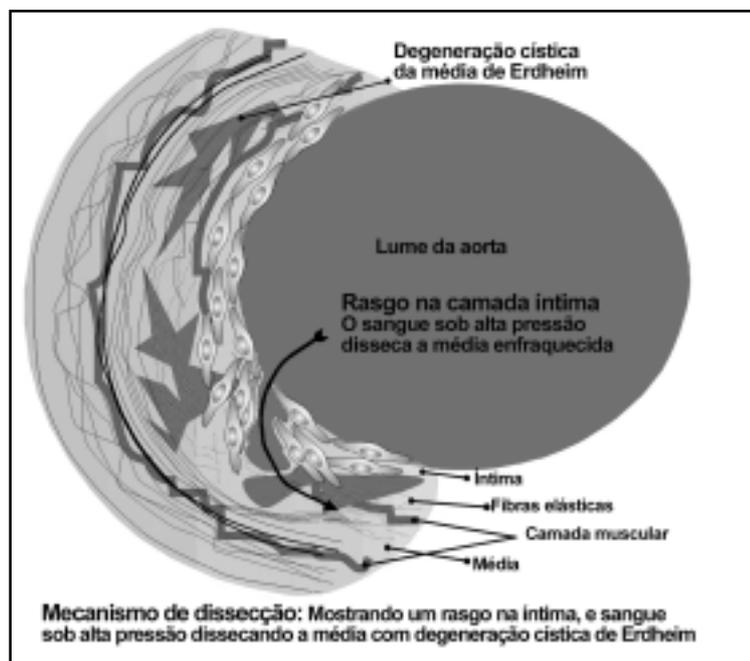


Figura 1

Dissecção da aorta. Mecanismo provável de dissecção (Adaptado de Chandrasoma P, Taylor CR In: Concise Pathology 1991).

A dissecção da aorta, usualmente, constitui-se de dois componentes: um rasgo ou orifício de entrada e a desorganização da média, promovida por uma degeneração da matriz extracelular. O sangue, sob alta pressão, penetra na camada média por este rasgo intimal e disseca a rede de músculo liso, particularmente nas áreas onde não há resistência devido ao enfraquecimento causado pela degeneração cística (Figura 1).

A distribuição do rasgo ou orifício de entrada, ao longo da aorta, ocorre com a seguinte frequência: a primeira localização, com 60% dos casos, é a aorta ascendente, ocorrendo a dois centímetros acima da válvula aórtica ou imediatamente distal ao ligamento arterial (*ligamentum arteriosum*). Nesta localização a maioria dos rasgos são transversos, entretanto podem ter a forma de T ou vertical.

A segunda localização é a aorta descendente, ocorrendo em 25% dos casos; A terceira localização é o arco aórtico, com uma frequência de 10% e, finalmente, a localização menos freqüente é a aorta abdominal, com 3%.

A propagação distal da dissecção é mais freqüente que a extensão proximal (Figuras 2 e 3). O hematoma intramedial, uma vez formado, propaga-se distalmente, podendo envolver os pontos das ramificações e os vasos da cabeça e do pescoço. O desenvolvimento deste hematoma resulta em um falso lume com expansão e enfraquecimento da parede da aorta, resultando na formação de aneurisma. Existem indagações sobre a possibilidade de se achar em autópsias, dissecção da aorta sem um rasgo intimal. A literatura faz registro de algumas séries, mas a incidência é muito baixa.

O segundo componente da dissecção da aorta, a lesão degenerativa que envolve a média, foi descrita inicialmente por Gsell em 1928, porém a denominação *medionecrosis aortae idiopathica cystica* foi consagrada por Erdheim, em 1930. Deve ser ressaltado que a necrose não é uma característica saliente; isto explica porque alguns autores preferem chamar de *degeneração mucóide*

¹ Professor Assistente do Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina/UFRJ

² Professor Titular do Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina/UFRJ



Figura 2
Face intimal da aorta. O hematoma se propagou distalmente, da aorta torácica às ilíacas.

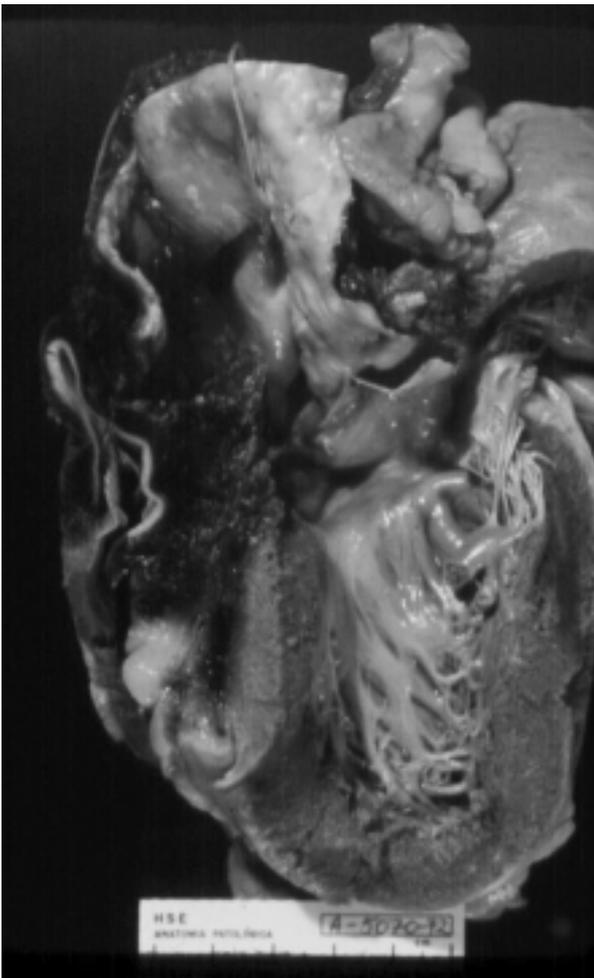


Figura 3
Coração e aorta. Notar cordoalhas e músculos papilares e, logo acima, a emergência da aorta com um rasgo em T invertido. Por trás e à esquerda, hematoma dissecando a aorta e o pericárdio visceral.

da média. A lesão tem como característica a perda de fibras elásticas e musculares da camada média e a deposição de material metacromático entre os elementos remanescentes. Grandes quantidades desse material formam espaços císticos na média. A histoquímica revela que estes espaços císticos são formados pelo acúmulo de proteoglicanos (Figuras 4 e 5).

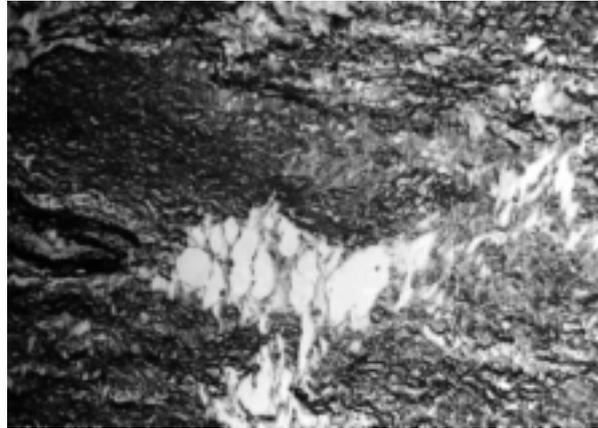


Figura 4
Degeneração mucóide da média. Corte da média mostrando espaços císticos (áreas claras no centro da figura), em meio às fibras elásticas.

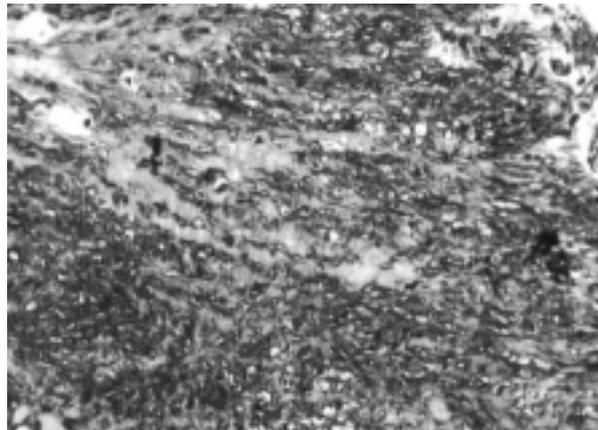


Figura 5
Corte da média mostrando depósitos de proteoglicanos, separando e desorganizando as fibras elásticas.

Patogenia

A dissecção da aorta é uma lesão conhecida há séculos, mas passou a ter maior atenção no princípio do século XX. Não é uma entidade comum, mas com o declínio da sífilis é agora a mais freqüente afecção da aorta torácica. Pode se apresentar em qualquer idade, porém a sua maior incidência é na sexta e sétima décadas, afetando três vezes mais o homem do que a mulher.

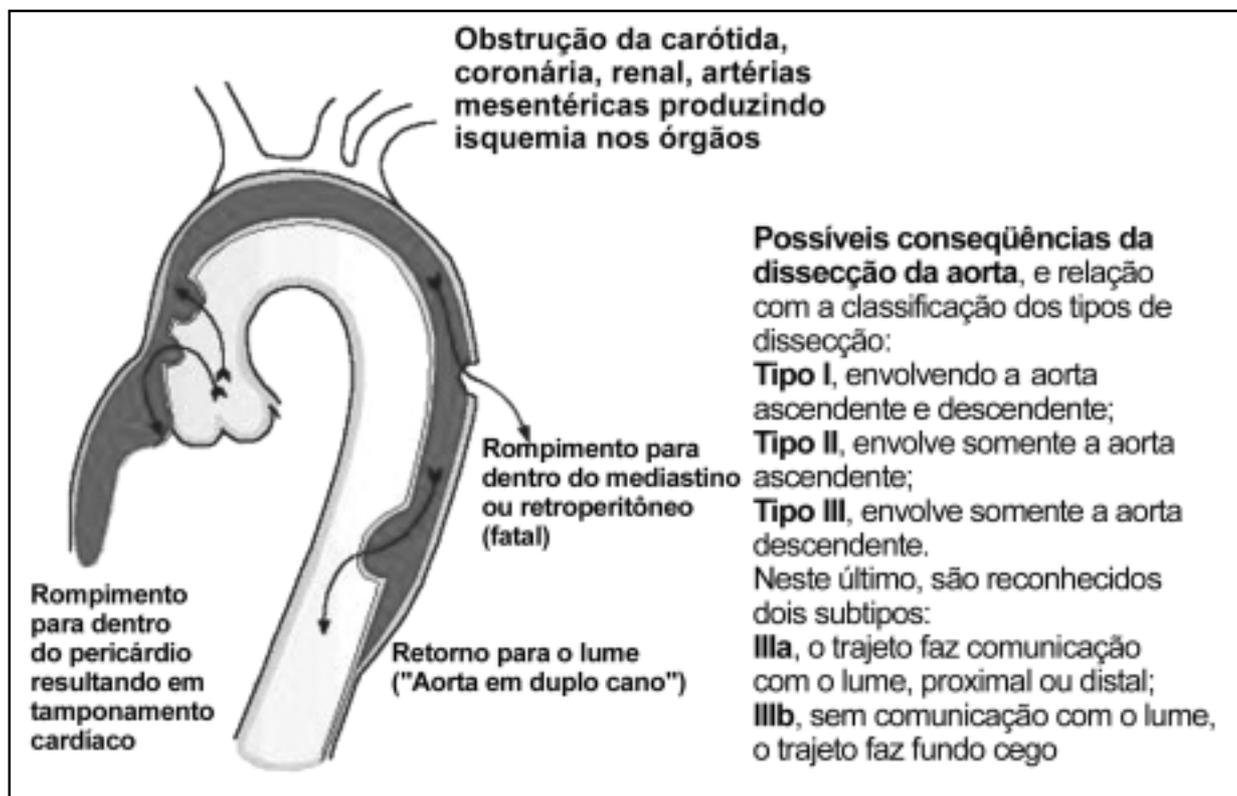


Figura 6

Conseqüências do rasgo na íntima e do hematoma intramedial e relação com a classificação dos tipos de dissecação da aorta. (Adaptado de Chandrasoma P, Taylor CR In: Concise Pathology 1991).

A patogênese da dissecação ainda é um assunto que gera bastante discussão. A principal controvérsia reside na questão do evento inicial. Duas teorias são postuladas para explicar esta questão: a primeira apóia-se na tese de que inicialmente é formado um hematoma intramedial a partir da hemorragia da *vasa vasorum*, separando as lâminas elásticas, que se rompe para o lume por um rasgo intimal. Esta teoria é apoiada pela ecocardiografia (ECHO) e imagens de ressonância magnética (RM). Em pacientes com história de dor no peito ou nas costas, de início súbito, sugestiva de dissecação da aorta, as imagens iniciais mostram um hematoma aórtico intramural, sem conexão com o lume. Nos dias que se sucedem, uma alta proporção desses casos desenvolvem um orifício de entrada para o lume. Considera-se que o evento inicial é devido à rotura dos pequenos vasos da média por forças de cisalhamento (*shear forces*).

A segunda teoria postula o rasgo intimal como o primeiro evento, permitindo a entrada do sangue na média, separando as camadas de tecidos. Este é

um ponto de vista consagrado, apoiando-se nos estudos de necropsia e de correlação com ECHO e RM.

A despeito do mérito de uma ou de outra teoria, a literatura antecipa a degeneração da média como o solo fértil para que outros fatores tomem parte na patogênese da dissecação da aorta. A desorganização da média favorece o aumento do estresse circunferente, bem como do estresse de cisalhamento. A hipertensão é o exemplo mais evidente deste processo, apresentando-se associada em mais da metade dos casos relatados. Indivíduos com válvula aórtica bicúspide apresentam alto risco de desenvolver dissecação da aorta: acredita-se que jatos assimétricos de alta velocidade, através das válvulas bicúspides, podem alterar a distribuição do estresse na primeira porção da aorta ascendente. A doença de Marfan é outro exemplo, cujo defeito em uma proteína estrutural, a fibrilina, aumenta a sensibilidade da aorta às forças de cisalhamento. A fibrilina é uma glicoproteína, principal constituinte das microfibrilas extracelulares, responsáveis pela propriedade de tensão dos tecidos de sustentação. As microfibrilas estão entre os constituintes das fibras elásticas.

Há, ainda, algumas lacunas na explicação do papel destes fatores no desenvolvimento da dissecação da aorta. Deve ser enfatizado que, ao contrário do senso comum, aterosclerose e aortite não causam dissecação da aorta.

A evolução do rasgo intimal com formação do hematoma intramedial pode ter as seguintes conseqüências:

- a) Rotura externa - é comum na dissecação da aorta ascendente porque a parede externa é bastante delgada, consistindo principalmente da adventícia, com uma delgada camada da média externa. Resulta em hemorragia volumosa no mediastino, cavidades pleurais ou pericárdio, produzindo dor súbita no peito, e morte rápida. Um rasgo (orifício) de reentrada pode se desenvolver na íntima, distalmente ao rasgo primário, produzindo dois lumes aórticos. A freqüência de rotura externa na aorta ascendente significa que neste sítio a reentrada é rara; já na aorta abdominal, cerca de 10% das dissecações desenvolvem rasgo intimal de reentrada;
- b) O desenvolvimento de aneurisma crônico, com formação de trombo no trajeto (falso lume) que está comunicando com o lume;
- c) A formação de uma cicatriz, deprimida, transversa ou longitudinal, acompanhando a forma do rasgo, na íntima e na média;
- d) Produzir estenose nos ramos da aorta, devido à extensão do hematoma, com oclusão da luz do vaso e isquemia distal;
- e) Cerca de 10 % de todas as dissecações agudas da aorta progredirão para uma fase crônica ou de cicatrização. Muitos desses casos têm um sítio de reentrada na aorta abdominal.

Uma classificação dos tipos de dissecação da aorta tem sido usada, com fins de comparação das técnicas cirúrgicas de reparo, sem ter a preocupação com as diferenças nos processos de lesão (patogenia). As principais características de cada uma estão resumidas na Figura 6.

Bibliografia recomendada

1. Chandrasoma P, Taylor CR. Concise Pathology. London: Prentice-Hall International Inc., 1991.
2. Crawford T. Arteries, veins and lymphatics In: Wright GP, Symmers WSC, editors. Systemic Pathology. Vol. 1. Edinburgh: Churchill-Livingstone; 1976: 120-169.
3. Sheppard M, Davies MJ. Practical Cardiovascular Pathology. London: Arnold; 1998: 172-190.