

Uma disseção muito complicada: um caso clínico

Carolina Tavares , Vanda Pinto , Adriana Figueiredo , Helena Fidalgo , Gonçalo Alves , Ana Catarina Garcia ,
Maria Emília Ferreira 

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Hospital de Santa Marta (CHULC), Lisbon, Portugal

Submitted: June 13, 2022; Reviewed: November 12, 2022; Accepted: March 17, 2023.

Presented at: 21st annual meeting of the Portuguese Society of Angiology and Vascular Surgery, June 2022

RESUMO

INTRODUÇÃO: A disseção aórtica aguda tipo B (DAAB) é uma síndrome aórtica aguda que apresenta elevada taxa de mortalidade. Atualmente, na fase aguda, preconiza-se o tratamento médico nos casos de DAAB não complicada, ficando a cirurgia reservada para os casos de DAAB complicada (rutura, síndrome de malperfusão, dor/hipertensão refratária, expansão rápida ou progressão proximal/distal). A cirurgia endovascular, por apresentar taxas de morbi-mortalidade francamente inferiores à cirurgia aberta, está recomendada sempre que possível.

CASO CLÍNICO: Apresentamos um caso de DAAB complicada de falso aneurisma, rotura e malperfusão visceral, submetida de urgência a tratamento endovascular (TEVAR + PETTICOAT) e drenagem torácica. O pós-operatório foi complicado de AVC isquémico do hemisfério direito, com recuperação quase completa dos défices durante o internamento.

A angio-TC de controlo, aos 2 meses, mostrou exclusão do falso aneurisma, expansão do verdadeiro lúmen (com adequada perfusão das artérias viscerais) e trombose parcial do falso lúmen (exceto em focos de preenchimento retrógrado à custa de artérias lombares e intercostais).

Palavras-chave: disseção aórtica aguda tipo B; cirurgia endovascular; TEVAR; PETTICOAT.

INTRODUÇÃO

A disseção aórtica ocorre quando uma disrupção da camada íntima permite a passagem de sangue entre a camada média e o *flap* de íntima, o que leva à formação de um falso lúmen (FL).

Classicamente a disseção aórtica classifica-se quanto à anatomia, tempo de apresentação e sintomatologia. Anatomicamente, subdivide-se, pela classificação de *Stanford*, em tipo A (porta de entrada localizada na aorta ascendente) e tipo B (na aorta torácica descendente).^[1] Quanto ao tempo de apresentação, classifica-se como aguda (<14 dias), subaguda ou crónica (>90 dias).^[2]

Na presença de rutura, síndrome de malperfusão (visceral, renal, medular ou dos membros), dor e/ou hipertensão recorrente/refratária, progressão da disseção (proximal ou distal) ou expansão aórtica rápida (falso aneurisma), a disseção aórtica aguda tipo B (DAAB) é considerada complicada. Os restantes casos são considerados DAAB não complicada.^[3]

A DAAB representa 30-40% das disseções aórticas^[4] e cerca de metade destas são não complicadas.^[5,6] A DAAB apresenta elevada taxa de mortalidade (3-10% aos 30 dias nos casos de DAAB não complicada^[5,6], chegando aos 25% nos casos de DAAB complicada), principalmente na fase aguda.^[7,8]

O tratamento inclui sempre terapêutica médica: controlo da dor, da tensão arterial sistólica e da frequência cardíaca, de forma a reduzir o *stress* na parede aórtica.^[9] Nos casos de DAAB complicada, está ainda indicado o tratamento cirúrgico.^[10]

CASO CLÍNICO

Apresentamos o caso de uma doente de 70 anos, do sexo feminino, autónoma nas atividades de vida diária, com antecedentes pessoais relevantes de hipertensão arterial, dislipidemia e obesidade, medicada habitualmente com amlodipina, furosemida, ramipril e atorvastatina. A doente

Corresponding Author:

Carolina Tavares | carolinatavares1@gmail.com
Rua de Santa Marta, 1169-024 Lisboa

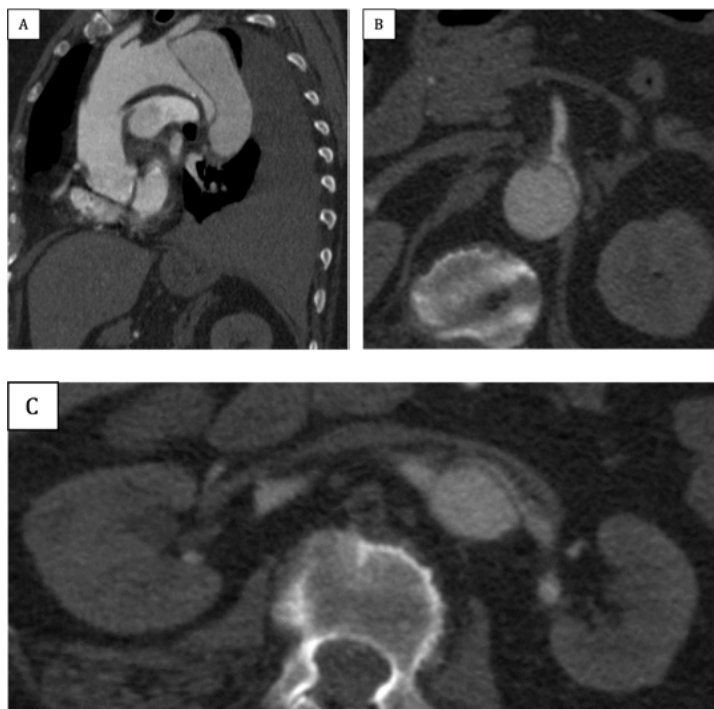
Angiol Vasc Surg 2023;19(2):98-102

DOI: <https://doi.org/10.48750/acv.500>



recorreu ao serviço de urgência de um hospital periférico por quadro de dor abdominal, hematemeses e diarreia de início súbito. À admissão, apresentava-se desorientada, hipotensa, taquicárdica, sudorética e com dor generalizada à palpação abdominal, mais intensa ao nível do epigastro. Após colocação de sonda nasogástrica, com saída de conteúdo biliar com vestígios hemáticos, foi realizada endoscopia digestiva alta, que não identificou hemorragia ativa nem lesões estruturais. A angio-TC toraco-abdomino-pélvica (figura 1) mostrou disseção aórtica tipo B, com origem após a emergência da artéria subclávia esquerda e com extensão até às artérias ilíacas primitiva esquerda e externa direita. As artérias viscerais emergiam do verdadeiro lúmen (VL) - que se encontrava colapsado a este nível - com exceção da artéria renal direita, que tinha origem no FL. Destacava-se ainda dilatação aneurismática (6 cm) da aorta torácica descendente proximal e volumoso hemotórax esquerdo.

Figura 1. Angio-TC: A. Disseção aórtica tipo B com origem após a emergência da artéria subclávia esquerda e com falso aneurisma (6 cm da aorta torácica descendente proximal; hemotórax esquerdo); B. Origem da artéria mesentérica superior (AMS) no VL, que se encontra colapsado; C. Emergência da artéria renal direita no FL e da artéria renal esquerda no VL, que se encontra colapsado.



Após ressuscitação volémica, estabilização e realização destes exames complementares de diagnóstico, a doente foi transferida para o serviço de Cirurgia Vasculare de um hospital central, tendo sido admitida na madrugada do dia seguinte.

À chegada, mantinha dor à palpação abdominal e apresentou hematoquezias.

Considerando o diagnóstico de disseção aórtica complicada de falso aneurisma, rotura e isquemia intestinal, a doente foi proposta para tratamento cirúrgico urgente. Após planeamento cirúrgico através do programa Horos e

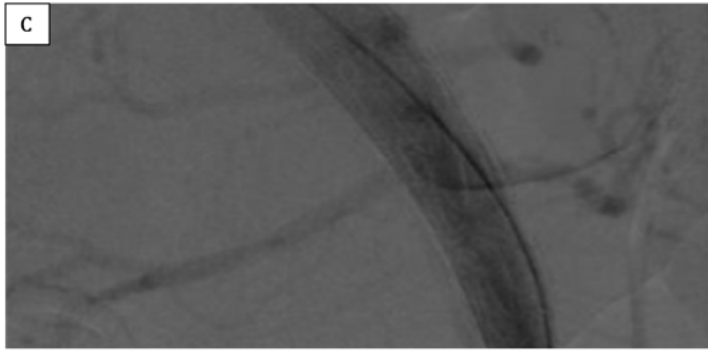
pedido de material, a doente foi operada nessa manhã.

A cirurgia (figura 2) foi realizada sob anestesia geral e por acesso femoral percutâneo bilateral ecoguiado. Pelo acesso femoral direito foi cateterizado o FL e o VL foi cateterizado pelo acesso femoral esquerdo. De seguida procedeu-se à implantação da endoprótese torácica (ZDEG 42-164-PF, Cook Medical, Bloomington, IN) na zona 2 e extensão com stent descoberto aórtico (ZDES 36-180, Cook, Inc., Bloomington, IN). Na angiografia de controlo verificou-se deslocamento distal de cerca de 1 cm da endoprótese, que ficou posicionada justa origem da artéria subclávia esquerda (zona 3), e migração do stent descoberto, que ficou posicionado na aorta infrarrenal e artéria ilíaca esquerda. De seguida, foi implantado um stent descoberto aórtico (ZDES-46-185, Cook Medical, Bloomington, IN) na aorta descendente até à aorta infrarrenal. Através do VL, foi cateterizada a artéria renal direita através da fenestra do flap correspondente ao óstio da artéria renal e implantado um stent coberto expansível por balão (Advanta V12 7x32mm; Atrium Medical Corporation, Hudson, NH). Por fim, procedeu-se à implantação de stents na artéria ilíaca primitiva bilateralmente (Advanta V12 9x59mm; Atrium Medical Corporation, Hudson, NH) e na artéria ilíaca externa direita (Protégé GPS 10x80mm, Medtronic, Minneapolis, Minn). Na angiografia final confirmou-se exclusão do falso aneurisma e da porta de entrada, bem como expansão do VL. O acesso femoral esquerdo foi encerrado com dois dispositivos de encerramento vascular mediado por sutura (Perclose ProStyle, Abbott Vascular, CA, USA) e direito por um dispositivo de encerramento com colagénio (Angioseal VIP, St. Jude Medical, St. Paul, MN). No final do procedimento, foi colocado um dreno torácico esquerdo, com saída imediata de 600cc de conteúdo hemático.

A cirurgia teve uma duração de 4 horas e foram administradas, no total, 7500 unidades de heparina não fracionada. As perdas hemáticas estimadas foram de 1L, o valor mínimo de hemoglobina intraoperatório foi 8.4 g/dL e houve necessidade de transfusão de 3 unidades de concentrado eritrocitário, 1 pool de plaquetas, 1 unidade de plasma, 2g de fibrinogénio e 2g de complexo protrombínico ativado.

Figura 2. (A) Angiografia pré e (B) pós-TEVAR. PETTICOAT e angioplastia com stent das artérias renal direita (C).





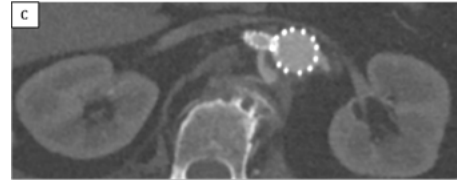
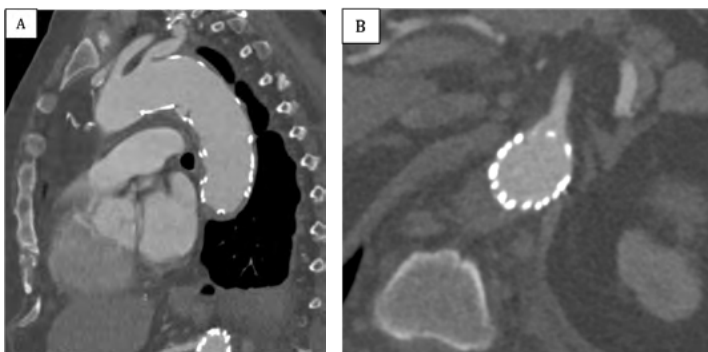
O pós-operatório precoce decorreu na unidade de cuidados intensivos, tendo sido extubada nas primeiras 48 horas. Após reduzir a sedação, ao 2º dia de pós-operatório, foi objetivada plegia do membro superior esquerdo e paresia do membro inferior esquerdo. A angio-TC cranio-encefálica realizada no imediato não mostrou áreas de enfarte agudo, oclusão de artérias intracranianas ou disseção retrograda com extensão aos vasos do pescoço. A TC cranio-encefálica de reavaliação após 24h também não mostrou lesões agudas. Uma vez que o déficit neurológico não reverteu no período de 24 horas, foi diagnosticado AVC isquêmico do hemisfério direito sem tradução imagiológica. Durante o internamento, iniciou reabilitação motora com recuperação franca do déficit motor (força grau 4 no membro superior esquerdo e grau 3 no membro inferior esquerdo) à data de alta.

Ainda no internamento realizou angio-TC toraco-abdomino-pélvica de controlo que demonstrou exclusão do falso aneurisma (sem *endoleak*), expansão do VL (com adequada perfusão das artérias viscerais) e FL permeável.

A doente teve alta ao 21º dia pós-operatório, sem mais intercorrências, com indicação para controlo rigoroso da tensão arterial, antiagregação plaquetária e manter reabilitação motora e seguimento em consulta externa de Cirurgia Vascular.

A angio-TC de controlo, aos 2 meses (figura 3), mantém exclusão do falso aneurisma (sem *endoleak*), VL adequadamente expandido (com permeabilidade de todas as artérias viscerais), trombose parcial do FL (exceto em zonas focais de preenchimento retrógrado pelas artérias intercostais e lombares, principalmente ao nível da aorta abdominal) e derrame pleural residual.

Figura 3. Angio-TC de controlo (aos 2 meses): expansão do VL e derrame pleural residual (A), adequada perfusão das artérias viscerais (B. AMS; C. ARD) e trombose parcial do FL (exceto focos de preenchimento retrógrado por artérias lombares). D. Reconstrução 3D das próteses implantadas.



DISCUSSÃO

A DAAB complicada tem elevada taxa de mortalidade pelo que, além do tratamento médico inicial, está indicado o tratamento cirúrgico.

A cirurgia aberta está associada a taxas de mortalidade até 25% aos 30 dias^[11], muito superiores à cirurgia endovascular (até 10% aos 30 dias^[12]), pelo que as recomendações mais recentes favorecem o tratamento endovascular como 1ª linha sempre que possível. A cirurgia aberta no tratamento da DAAB fica assim reservada para os casos de falência do tratamento endovascular ou quando este não é possível (por razões anatómicas ou doença do tecido conjuntivo).^[13]

O tratamento endovascular mais consensual e amplamente estudado atualmente é a implantação de uma endoprótese na aorta torácica, de forma a cobrir a porta de entrada. Esta técnica permite direcionar o fluxo para o VL e despressurizar o FL, o que causa expansão do VL e diminui o risco de extensão disseção. Objetivos adicionais desta técnica, a longo prazo, são a trombose do FL e o *remodeling* positivo da aorta, que se associam a menores taxas de degenerescência aneurismática e rotura na fase crónica.^[14,15] Neste caso, além de cobrir a porta de entrada, a endoprótese torácica permitiu o tratamento (exclusão) do falso aneurisma e da rutura aórtica.

Mais recentemente, foi desenvolvida uma variação desta técnica, chamada *provisional extension to induce complete attachment technique* (PETTICOAT), que consiste na extensão distal da endoprótese torácica com stents descobertos, ao longo da aorta dissecada, para aumentar rapidamente o diâmetro do VL, diminuindo o risco de mortalidade relacionada com malperfusão, sem cobrir as artérias intercostais e lombares, logo sem aumentar o risco de isquemia medular.^[16,17] O consenso atual é que o PETTICOAT deve ser usado seletivamente na disseção aguda com expansão subótima do VL e com persistente déficit de perfusão após a implantação da endoprótese.^[18] Adicionalmente, esta técnica parece ter outras vantagens, nomeadamente a longo prazo, por apresentar maior taxa de *remodeling* aórtico e menores taxas de crescimento aórtico/degenerescência aneurismática, quando comparada com o uso isolado da endoprótese torácica.^[19]

Neste caso, como existia um quadro de malperfusão visceral associado a dor abdominal e hematoquézias, com mais de 12h de evolução, optou-se pela realização da técnica PETTICOAT, com resolução imediata da síndrome de malperfusão.

Durante a cirurgia, verificou-se migração da endoprótese e do *stent* descoberto. Uma explicação para esta complicação é que tenha sido subestimado o diâmetro da aorta na zona 2 pela presença de choque hipovolêmico no momento da angio-TC. O choque hipovolêmico pode originar uma contração da aorta, com risco de subestimar o seu diâmetro real em cerca de 5-40%,^[20,21] levando a que tenham sido selecionadas próteses e stents de diâmetro inferior ao ideal.

Apesar da migração distal da endoprótese, esta ficou ancorada imediatamente após a emergência da artéria subclávia esquerda, e não mostrou *endoleak* na angiografia de controlo, pelo que apresentou selagem adequada. Por outro lado, a migração do *stent* aórtico para a aorta infra-renal e artéria ilíaca primitiva esquerda determinou um ajuste no planeamento cirúrgico inicial, tendo sido implantado outro *stent* aórtico, de maior diâmetro, na aorta torácica distal e visceral.

A cirurgia foi ainda complicada de AVC isquémico do hemisfério direito, sem tradução imagiológica. Esta é uma complicação bem descrita associada ao tratamento endovascular da DAAB (0,5-3% dos casos^[22]). Entre outras complicações/morbilidade associadas a este tipo de tratamento, destacam-se o risco de isquemia medular^[23], disseção retrograda^[24] e rutura aórtica.^[25]

O tratamento da DAAB não termina na fase aguda uma vez que 20-50% das DAAB desenvolvem complicações relacionadas com a aorta (degenerescência aneurismática, progressão da disseção e rutura do FL) na fase crónica.^[26] Para diminuir este risco, deve ser mantida terapêutica médica com controlo rigoroso da tensão arterial (TAS <130mmHg e TAD <85mmHg), incluindo sempre beta-bloqueantes, que se associam a menor o risco de eventos aórticos.^[27] Deve ainda ser mantido seguimento imagiológico e clínico regular, em consulta de Cirurgia Vasculuar, de forma a diagnosticar e tratar precoce e eletivamente a degenerescência aneurismática ou progressão da disseção.

Em doentes tratados apenas com terapêutica médica, preconiza-se reavaliação imagiológica (angio-TC ou angio-RMN) aos 3, 6 e 12 meses e depois anualmente. Nos doentes submetidos a tratamento endovascular, esta avaliação deve ser feita no 1º mês e depois anualmente. Em ambas as situações, se a disseção se mantiver estável aos 3 anos, pode espaçar-se a reavaliação para cada 2-3 anos.^[28,29] Além disso, é essencial manter o controlo dos fatores de risco cardiovasculares, que são uma causa importante de mortalidade tardia nos doentes com disseção aórtica crónica.

CONCLUSÃO

Este caso mostra uma DAAB complicada que foi tratada, através das técnicas de TEVAR e PETTICOAT, com resolução imediata e precoce das complicações (falso aneurisma, rutura e malperfusão visceral). Apesar do sucesso do tratamento inicial, esta doente, à semelhança de todos os doentes com disseção aórtica, tem indicação para manter controlo rigoroso da tensão arterial e da frequência cardíaca, vigilância imagiológica e seguimento regular em consulta de Cirurgia Vasculuar pelo risco a longo prazo de degenerescência aneurismática e rutura.

Conflicts of interest: None

Funding: None

REFERÊNCIAS

1. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970;10:237-47.
2. Crawford ES. The diagnosis and management of aortic dissection. *J Am Med Assoc* 1990;264:2537-41.
3. Estrera AL, Miller CC, Goodrick J, Porat EE, Achouh PE, Dhareshwar J, et al. Update on outcomes of acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2007;83:S842-5.
4. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:149-59.
5. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903.
6. Trimarchi S, Tolenaar JL, Tsai TT, Froehlich J, Pegorer M, Upchurch GR, et al. Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD. *J Cardiovasc (Torino)* 2012;53:161-8.
7. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003;108(Suppl. 1):II312-7.
8. Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA, Pyeritz RE, Eagle KA, Tsai TT, et al. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *Am J Cardiol* 2012;109:122-7.
9. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey Jr DE, et al. American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; American College of Radiology; American Stroke Association; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of Thoracic Surgeons; Society for Vascular Medicine. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/ SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010;121:266-369.
10. Steuer J, Eriksson MO, Nyman R, Björck M, Wanhainen A. Early and long-term outcome after thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) for acute complicated type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:318-23.
11. Munshi, Bijit & Ritter, Jens & Doyle, Barry & Norman, Paul. (2020). Management of acute type B aortic dissection. *ANZ J Surg* 90;10.1111/ans.16270.
12. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A, et al. Endovascular stent graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2006;27:489-98.
13. Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:4-52
14. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent graft placement. *N Engl J Med* 1999;340:1539-45.
15. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T. Endovascular stent graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999;340:1546-52.
16. Sobocinski J, Lombardi JV, Dias NV, Berger L, Zhou Q, Jia F, et al. Volume analysis of true and false lumens in acute complicated type B aortic dissections after thoracic endovascular aortic repair with stent grafts alone or with a composite device design. *J Vasc Surg* 2016;63:1216-24.
17. Sobocinski J, Dias N, Hongku K, Lombardi JV, Zhou Q, Saunders A, et al. SS31. TEVAR with stent grafts alone or with a composite device design in patients with acute type B aortic dissection in the setting of malperfusion. *J Vasc Surg* 2018;67:239-40.

18. Sobocinski J, Dias NV, Hongku K, Lombardi JV, Zhou Q, Saunders AT, et al. Thoracic endovascular aortic repair with stent grafts alone or with a composite device design in patients with acute type B aortic dissection in the setting of malperfusion. *J Vasc Surg* 2020;71:400-7
19. Clouse WD, Hallet Jr JW, Shaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup CM, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc* 2004;79:176-80.
20. Jonker FHW, Verhagen HJM, Mojibian H, et al. Aortic endograft sizing in trauma patients with hemodynamic instability. *J Vasc Surg*. 2010;52:39-44.
21. Jonker FHW, Mojibian H, Schlösser FJV, et al. The impact of hypovolaemic shock on the aortic diameter in a porcine model. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;40:564-71.
22. Buth J, Harris PL, Hobo R, van Eps R, Cuypers P, Duijm L, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: incidence and risk factors. A study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg* 2007;46:1103-10.
23. Schlösser FJ, Verhagen HJ, Lin PH, Verhoeven EL, van Herwaarden JA, Moll FL, et al. TEVAR following prior abdominal aortic aneurysm surgery: increased risk of neurological deficit. *J Vasc Surg* 2009;49:308-14.
24. Eggebrecht H, Thompson M, Rousseau H, Czerny M, Lonn L, Mehta RH, et al. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement: insight from the European registry on endovascular aortic repair complications. *Circulation* 2009;120(Suppl.):S276-81.
25. Kasirajan K, Dake MD, Lumsden A, Bavaria J, Makaroun MS. Incidence and outcomes after infolding or collapse of thoracic stent grafts. *J Vasc Surg* 2012;55:652-8.
26. Winnerkvist A, Lockowandt U, Rasmussen E, Radegran K. A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:349-55.
27. Genoni M, Paul M, Jenni R, Graves K, Seifert B, Turina M. Chronic beta blocker therapy improves outcome and reduces treatment costs in chronic type B aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:606-10.
28. Thrumurthy SG, Karthikesalingam A, Patterson BO, Holt PJ, Hinchliffe RJ, et al. A systematic review of mid-term outcomes of thoracic endovascular repair (TEVAR) of chronic type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42:632-47.
29. Parmer SS, Carpenter JP, Stavropoulos SW, Fairman RM, Pochettino A, Woo EY, et al. Endoleaks after endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006;44:447-52.