

Dissecção aórtica de tipo B de Stanford: relato de caso e revisão de literatura

Stanford B aortic dissection: case report and literature review

Wilson Michaelis¹, Antônio Lacerda Santos Filho¹, Rogério Akira Yokohama¹, Marianne Ariely Andretta¹, Mariana Vieira Delazari¹, Luciano Vieira¹, Erick Fernando Seguro¹, Lucas Mansano Sarquis¹

Resumo

O complexo tratamento de dissecção da aorta ainda apresenta controvérsias devido à gravidade do caso e à necessidade de individualização da terapêutica. A gravidade relaciona-se ao difícil diagnóstico pelas queixas inespecíficas e pelas graves complicações inerentes à evolução da doença (ruptura aórtica, síndrome de má perfusão, dissecção retrógrada, dor ou hipertensão refratária). Este relato apresenta um homem de 61 anos, tabagista e hipertenso mal controlado, que evoluiu para dissecção aórtica de tipo B de Stanford. Foi abordado através de técnica endovascular com uso de endoprótese com stent para tratamento do caso após falha do tratamento medicamentoso. O tratamento endovascular mostrou-se uma ferramenta eficaz para o tratamento definitivo, com boa taxa de sobrevida ao final do primeiro ano após o procedimento.

Palavras-chave: dissecção aórtica; endovascular; dissecção aórtica de tipo B de Stanford.

Abstract

Complex treatment of aortic dissection is still a controversial subject because of the severity of these cases and the need to treat on a case-by-case basis. Severity is related to the difficulty of diagnosis caused by nonspecific complaints and by the serious complications inherent to disease progression (aortic rupture, hypoperfusion syndrome, retrograde dissection, refractory hypertension or pain). This article reports the case of a 61-year-old male smoker with poorly controlled hypertension who suffered a Stanford type B aortic dissection. After drug-based treatment failed, the patient was treated using endovascular techniques to place an endoprosthesis with stenting. Endovascular treatment is proving to be an effective tool for definitive treatment, with a good survival rate at the end of the first year after the procedure.

Keywords: aortic dissection; endovascular; Stanford type B aortic dissection.

¹ Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, Cirurgia Vasculard, Curitiba, PR, Brasil.

Fonte de financiamento: Nenhuma.

Conflito de interesse: Os autores declararam não haver conflitos de interesse que precisam ser informados.

Submetido em: Abril 06, 2017. Aceito em: Julho 10, 2017.

O estudo foi realizado no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, Curitiba, PR, Brasil.

INTRODUÇÃO

A primeira causa de óbito na população mundial tem origem circulatória, incluindo infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, síndrome aórtica aguda, entre outros¹. A incidência de dissecação aórtica aguda é entre 3-5 casos para cada cem mil habitantes na população dos Estados Unidos da América². As principais causas de dissecação da aorta são hipertensão de longa data, doenças do tecido conjuntivo e trauma³.

Os casos de dissecação aórtica de tipo B de Stanford são tratados prioritariamente com suporte clínico, com indicação de cirurgia endovascular ou convencional para os pacientes que apresentarem complicações⁴. Entre as principais complicações, encontram-se ruptura aórtica, síndrome de má perfusão e dissecação retrógrada⁵.

Para os casos de dissecação aórtica de tipo B complicada, mesmo com o tratamento cirúrgico as taxas de óbito são altas, podendo chegar a 29%⁶. A técnica endovascular demanda maior habilidade, porém tem morbimortalidade menor quando comparada ao tratamento cirúrgico convencional. Entretanto, a passagem de fluxo sanguíneo pelo falso lúmen da dissecação pode evoluir para aneurisma e ruptura eventual da aorta⁷.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 61 anos, foi admitido no pronto-socorro do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba com quadro de dor torácica de forte intensidade, com 6 horas de evolução, do tipo facada,

irradiada para região interescapular, sem fator de alívio. Tinha história prévia de hipertensão arterial sistêmica sem controle adequado, dislipidemia e obesidade; tabagista: 40 maços/ano. Ao exame físico admissional, apresentava-se em estado geral regular, com pressão arterial (PA) 180 × 120 mmHg, frequência cardíaca de 90 bpm, eupneico, ausculta pulmonar sem alterações, abdome globoso sem massa pulsátil, membro inferior direito com todos os pulsos palpáveis, membro inferior esquerdo com pulso femoral diminuído, demais pulsos ausentes, porém com membro compensado e boa perfusão.

Iniciaram-se cuidados intensivos com controle de PA através de nitroglicerina e monitorização em sala de emergência. Após estabilização parcial do quadro clínico, iniciou-se rota para investigação de infarto agudo do miocárdio e optou-se por realizar angiotomografia de tórax, abdome e pelve (Figura 1). O exame evidenciou diagnóstico de dissecação da aorta toracoabdominal, classificada como tipo B de Stanford e tipo III de DeBakey, estendendo-se até as ilíacas comuns com oclusão da artéria íliaca esquerda.

O paciente foi transferido para a unidade de terapia intensiva (UTI), com alívio na intensidade da dor, mas manutenção do desconforto torácico. Apresentava-se ainda hipertenso, sem possibilidade de retirada de drogas vasoativas.

No sexto dia de internamento, foi realizado tratamento endovascular para corrigir o *flap* proximal, com colocação de endoprótese (Valiant Captiva, Medtronic Vascular®, Santa Rosa, CA, Estados Unidos da América). O procedimento foi realizado sob anestesia geral por acesso femoral sob visão direta após

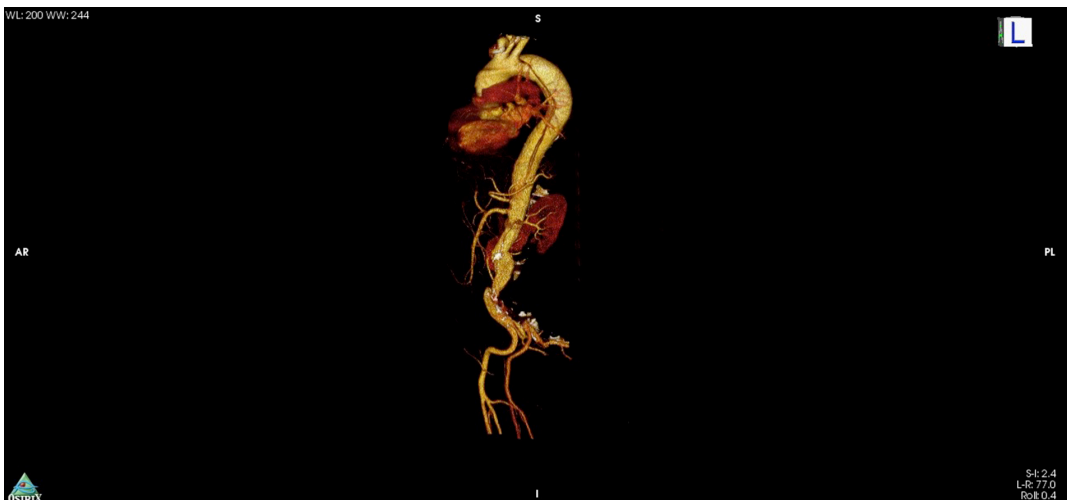


Figura 1. Angiotomografia computadorizada de admissão evidenciando dissecação aórtica de tipo B de Stanford.

a dissecção da artéria femoral direita. A arteriografia de posicionamento realizada na altura do arco aórtico com cateter *pigtail* confirmou o início da dissecção após a origem da artéria subclávia esquerda, o que permitiu acomodação da prótese sem necessidade de oclusão. Não foi utilizado balão de acomodação devido ao risco de dissecção retrógrada. Não houve intercorrências no procedimento, e a arteriografia de controle evidenciou selamento do *flap* proximal.

No pós-operatório (PO) imediato, o doente apresentava pulsos diminuídos do membro inferior esquerdo. Optou-se por aguardar para realização de exame de controle para preservação da função renal, e o paciente foi novamente transferido à UTI.

No sexto dia após a intervenção, o doente apresentou desconforto abdominal, então optou-se pela realização de nova angiotomografia. Ao exame (Figuras 2 e 3), demonstrou-se selamento do *flap* proximal da dissecção torácica, artérias viscerais emergindo da luz verdadeira e manutenção do *flap* de dissecção infrarrenal, o que preservou a dissecção até as regiões de artérias ilíacas.

Após a discussão do caso, foi proposta nova abordagem endovascular e colocação de stent não recoberto de aorta (X-EL, JOTEC®, Hechingen, Alemanha) ao nível das artérias viscerais. Os objetivos dessa segunda abordagem foram a expansão da luz verdadeira, a melhora do fluxo das artérias



Figura 2. Imagem intraoperatória para correção do *flap* proximal com endoprótese.

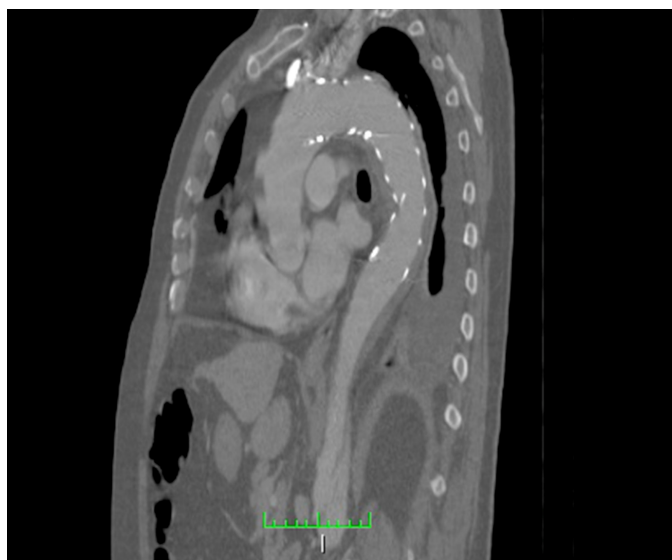


Figura 3. Angiotomografia computadorizada evidenciando selamento do *flap* proximal.



Figura 4. Colocação de endoprótese ao nível das artérias viscerais.

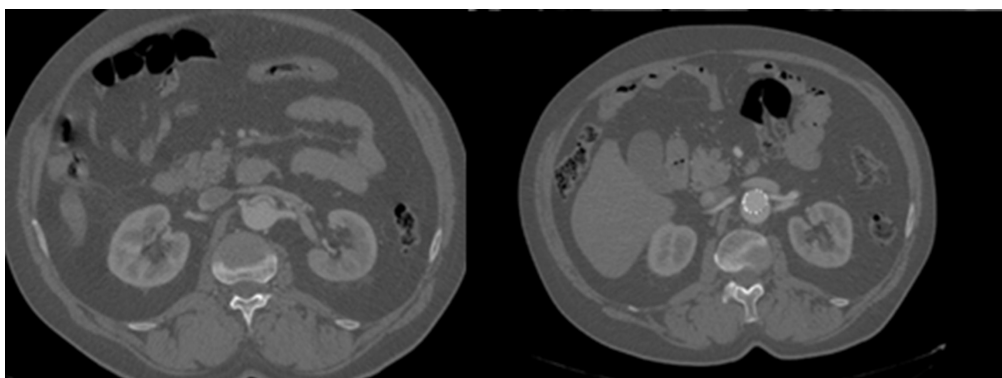


Figura 5. Imagem tomográfica comparativa do pré-operatório e do controle pós-operatório. Manutenção da falsa luz por reenchimento retrógrado e luz verdadeira de maior diâmetro no pós-operatório.

viscerais e a trombose da falsa luz. Além disso, buscou-se reduzir o processo de remodelamento e, conseqüentemente, a degeneração aneurismática da dissecção aórtica. O procedimento não apresentou nenhuma intercorrência e ocorreu retorno de pulsos no membro inferior esquerdo no PO imediato. A alta do paciente aconteceu no 10º dia de PO após a segunda intervenção. O período de hospitalização, desde o início dos sintomas até a alta, foi de 30 dias. Foi mantido um acompanhamento ambulatorial, sem presença de sintomas nas duas primeiras consultas realizadas, com 15 e 40 dias após a alta. Seguiu em uso de bloqueador de canal de cálcio e betabloqueador. No exame de controle, 40 dias após a última intervenção, não foram evidenciadas complicações do tratamento endovascular (Figuras 4 e 5). Notou-se manutenção da falsa luz por reenchimento distal e dissecção assintomática de artéria ilíaca comum esquerda até a artéria femoral comum esquerda.

DISCUSSÃO

A dissecção aórtica é uma doença da camada média do vaso em que o fluxo sanguíneo ocorre entre as camadas média e íntima⁸. A incidência é de três casos para cada 100.000 habitantes por ano, com acometimento por idade bimodal⁹. Há diversos fatores que podem levar à degeneração da camada média e ao surgimento da dissecção, entre eles aterosclerose, hipertensão, tabagismo, sexo masculino e arteriopatas inflamatórias¹⁰. Assim, o doente do caso relatado apresentava fatores de riscos típicos para o surgimento da dissecção aórtica no segundo pico de incidência: masculino, tabagista e hipertenso.

A dissecção da aorta é avaliada através da classificação de DeBakey ou de Stanford. Stanford classifica de acordo com o acometimento da aorta ascendente (tipo A) ou da aorta descendente (tipo B)¹¹. Já a classificação de DeBakey se refere ao acometimento da aorta ascendente, dividida em tipo I (acomete desde a ascendente até a descendente),

tipo II (restrita à ascendente) e tipo III (acomete a descendente)¹².

O diagnóstico de dissecção aórtica é sempre complexo, seja pela baixa incidência ou procura de serviços médicos, seja pela apresentação inespecífica, com primeiro diagnóstico equivocado em 38% dos casos na avaliação inicial¹³. A dor torácica aguda com irradiação para o dorso é o principal sintoma encontrado, associado a quadro hipertensivo, bradicardia e síncope¹⁴. Sintomas menos comuns são dor abdominal, déficit neurológico, síndrome de Horner e paralisia de cordas vocais¹⁰. No presente relato, a admissão com suspeita inicial de infarto agudo do miocárdio reforça a complexidade do diagnóstico no início do atendimento, mesmo com a presença dos sintomas mais comuns.

A solicitação de exames complementares é fundamental para definir o diagnóstico e determinar a extensão da dissecção e sinais de gravidade. Os principais exames solicitados, em ordem decrescente, são: angiotomografia computadorizada (ATC), ressonância nuclear magnética (RNM), ecocardiograma transesofágico (ETE) e arteriografia¹⁵.

A ATC com contraste é uma opção viável e rápida para a maioria dos centros de emergência, além de ter sensibilidade de até 95% e especificidade entre 85-95%¹⁰. Já a RNM apresenta aproximadamente 100% de sensibilidade e especificidade, além de não necessitar de contraste intravenoso nem expor à radiação¹⁶. O uso de ETE está relacionado principalmente a casos de dissecção de tipo A, além de ter capacidade de identificar acometimento de artérias coronárias, tamponamento cardíaco e insuficiência aórtica¹⁷. O paciente em questão foi submetido a ATC como exame de escolha, o que possibilitou firmar o diagnóstico e realizar o planejamento terapêutico.

A terapêutica inicial é fundamental para diminuir a agressão à parede da aorta, através da diminuição da PA e controle da frequência cardíaca. Em casos em que a PA sistólica se mantém acima de 100-120 mmHg após o uso de betabloqueadores, há indicação do uso de medicamentos vasodilatadores, como nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina⁸. Em associação ao vasodilatador, deve-se utilizar analgésicos, na maioria das vezes opioides, para alívio sintomático e adjuvante no controle da PA e frequência cardíaca¹⁰. Devido à emergência hipertensiva em que o paciente estava ao ser admitido no hospital, a escolha pela nitroglicerina se mostrou eficaz e condizente com a literatura⁸.

As condutas cirúrgicas na fase aguda da dissecção são reservadas para casos em que haja complicações. É preferível realizá-las após estabilização do quadro, devido à mortalidade de até 34% ao se indicar tratamento cirúrgico na fase aguda^{15,18}. A técnica endovascular é

preferível à técnica aberta pela menor morbidade¹⁹, e pode-se optar por fenestrações endovasculares com o objetivo de comunicar a falsa com a verdadeira luz e depressurizar a primeira. Já a associação de stent promove estabilidade da artéria e passagem de sangue pelo lúmen verdadeiro, diminuindo consideravelmente as complicações da dissecção²⁰. Nos casos de isquemia, o uso de stent aórtico não recoberto com técnica de Petticoat, embora não esteja bem estabelecido, vem mostrando benefícios na literatura.

Estudos demonstram que as principais complicações associadas ao tratamento endovascular com endoprótese e stent são persistência do falso lúmen, ruptura aórtica, acidente vascular encefálico (AVE), paraplegia e dissecção retrógrada^{20,21}. Estudos multicêntricos indicam que a taxa de sucesso pode ser de até 89% com apenas um procedimento, com taxas de complicações variáveis entre 180 pacientes – AVE: 3,9% (sete pacientes); e paraplegia: 2,8% (cinco pacientes)²². Quanto à taxa de sobrevida, indica-se que o período crítico para o óbito está nos primeiros 30 dias após o procedimento, com mortalidade entre 5-16%. Há uma sobrevida maior ao final do primeiro ano, variando entre 89-95%^{23,24}.

O tratamento com stent tem o papel de evitar a má perfusão e diminuir a taxa de degeneração aneurismática da falsa luz. No presente caso, embora mantida a falsa luz por reenchimento distal, notou-se sua diminuição nos exames de controle⁸. O uso de betabloqueador e bloqueadores dos canais de cálcio é relatado como fator protetor da ruptura e crescimento da falsa luz. O risco de rotura da falsa luz está relacionado à idade, ao *flap* de dissecção na concavidade do arco aórtico e ao diâmetro da falsa luz²⁵.

REFERÊNCIAS

- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2013;380(9859):2095-128. PMID:23245604. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61728-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61728-0).
- Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J*. 2012;33(1):26-35b. PMID:21810861. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr186>.
- Tang D, Dake M. TEAR for acute uncomplicated aortic dissection: Immediate repair versus medical therapy. *Semin Vasc Surg*. 2009;22(3):145-51. PMID:19765524. <http://dx.doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2009.07.005>.
- Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2008;372(9632):55-66. PMID:18603160. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60994-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60994-0).
- Parsa CJ, Williams JB, Bhattacharya SD, et al. Midterm results with thoracic endovascular aortic repair for chronic type B aortic dissection with associated aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141(2):322-7. PMID:21241855. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.10.043>.

6. Trimarchi S, Nienaber C, Rampoldi V, et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2006;114(1, Supl 1):I357-64. PMID:16820600.
7. Williams D, Lee D, Hamilton B, et al. The dissected aorta: percutaneous management of ischemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. *J Vasc Interv Radiol*. 1997;8:605-25. PMID:9232578. [http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443\(97\)70619-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443(97)70619-5).
8. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation*. 2010;121(13):e266-369. PMID:20233780. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d4739e>.
9. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(2):176-80. PMID:14959911. <http://dx.doi.org/10.4065/79.2.176>.
10. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Task force report. *Eur Heart J*. 2001;22:1642-81. PMID:11511117. <http://dx.doi.org/10.1053/ehj.2001.2782>.
11. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10(3):237-47. PMID:5458238. [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(10\)65594-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(10)65594-4).
12. DeBakey ME, Beall AC Jr, Cooley DA, et al. Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am*. 1966;46(4):1045-55. PMID:6003090. [http://dx.doi.org/10.1016/S0039-6109\(16\)37946-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0039-6109(16)37946-4).
13. 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(7):897-903. PMID:10685714. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.283.7.897>.
14. 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(2):149-59. PMID:19097813. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.11.032>.
15. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, 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(90101, Supl 1):II312-7. PMID:12970252. <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.0000087386.07204.09>.
16. 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(1):35-43. PMID:8416269. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199301073280107>.
17. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112(24):3802-13. PMID:16344407. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198>.
18. Fattori R, Tsai T, Myrmet T, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option? A report for the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiol Interv*. 2008;1(4):395-402. PMID:19463336. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2008.04.009>.
19. Swee W, Dake M. Endovascular management of thoracic dissections. *Circulation*. 2008;117(11):1460-73. PMID:18347222. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.690966>.
20. Quintas A, Bastos Gonçalves F, Rodrigues H, et al. Tratamento endovascular de patologia da aorta torácica: experiência institucional. *Angiol Cir Vasc*. 2016;12(1):3-11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ancv.2015.12.002>.
21. Song T, Donayre C, Walot I, et al. Endograft exclusion of acute and chronic descending thoracic aortic dissections. *J Vasc Surg*. 2006;43(2):247-58. PMID:16476595. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2005.10.065>.
22. Cambria R, Crawford R, Cho J, et al. A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2009;50(6):1255-64. PMID:19958982. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2009.07.104>.
23. Kische S, Ehrlich MP, Nienaber CA, et al. Endovascular treatment of acute and chronic aortic dissection: midterm results from the Talent Thoracic Retrospective Registry. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;138(1):115-24. PMID:19577067. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2008.07.074>.
24. Leurs L, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. Endovascular treatment of thoracic aortic disease: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg*. 2004;40(4):670-9. PMID:15472593. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2004.07.008>.
25. Luebke T, Brunkwall J. Type B dissection: a review of prognostic factors and meta-analysis of treatment options. *Aorta*. 2014;2(6):265-78. PMID:26798745. <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2014.14-040>.

Correspondência

Wilson Michaelis
Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, Cirurgia Vascular
Rua Augusto Stelfeld, 1908 - Bigorrihlo
CEP 80730-150 - Curitiba (PR), Brasil
Tel.: (41) 3240-5227
E-mail: vascular@evangelico.org.br

Informações sobre os autores

WM, ALSF e RAY - Preceptores de Residência Médica em Cirurgia Vascular e Endovascular do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.
MAA e MVD - Angiologistas e Cirurgiãs Vascular pelo Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.
LV e EFS - Residentes em Cirurgia Vascular no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.
LMS - Acadêmico de Medicina da Faculdade Evangélica do Paraná.

Contribuições dos autores

Concepção e desenho do estudo: WM, ALSF, RAY, MAA
Análise e interpretação dos dados: WM, ALSF, RAY, MAA
Coleta de dados: WM, ALSF, RAY, MAA, MVD
Redação do artigo: WM, ALSF, RAY, MAA, MVD, LV, EFS, LMS
Revisão crítica do texto: WM, ALSF, RAY, MAA
Aprovação final do artigo*: WM, ALSF, RAY, MAA, MVD, LV, EFS, LMS
Análise estatística: N/A.
Responsabilidade geral pelo estudo: WM

*Todos os autores leram e aprovaram a versão final submetida ao
J Vasc Bras.

Stanford B aortic dissection: case report and literature review

Dissecção aórtica de tipo B de Stanford: relato de caso e revisão de literatura

Wilson Michaelis¹, Antônio Lacerda Santos Filho¹, Rogério Akira Yokohama¹, Marianne Ariely Andretta¹, Mariana Vieira Delazari¹, Luciano Vieira¹, Erick Fernando Seguro¹, Lucas Mansano Sarquis¹

Abstract

Complex treatment of aortic dissection is still a controversial subject because of the severity of these cases and the need to treat on a case-by-case basis. Severity is related to the difficulty of diagnosis caused by nonspecific complaints and by the serious complications inherent to disease progression (aortic rupture, hypoperfusion syndrome, retrograde dissection, refractory hypertension or pain). This article reports the case of a 61-year-old male smoker with poorly controlled hypertension who suffered a Stanford type B aortic dissection. After drug-based treatment failed, the patient was treated using endovascular techniques to place an endoprosthesis with stenting. Endovascular treatment is proving to be an effective tool for definitive treatment, with a good survival rate at the end of the first year after the procedure.

Keywords: aortic dissection; endovascular; Stanford type B aortic dissection.

Resumo

O complexo tratamento de dissecção da aorta ainda apresenta controvérsias devido à gravidade do caso e à necessidade de individualização da terapêutica. A gravidade relaciona-se ao difícil diagnóstico pelas queixas inespecíficas e pelas graves complicações inerentes à evolução da doença (ruptura aórtica, síndrome de má perfusão, dissecção retrógrada, dor ou hipertensão refratária). Este relato apresenta um homem de 61 anos, tabagista e hipertenso mal controlado, que evoluiu para dissecção aórtica de tipo B de Stanford. Foi abordado através de técnica endovascular com uso de endoprótese com stent para tratamento do caso após falha do tratamento medicamentoso. O tratamento endovascular mostrou-se uma ferramenta eficaz para o tratamento definitivo, com boa taxa de sobrevida ao final do primeiro ano após o procedimento.

Palavras-chave: dissecção aórtica; endovascular; dissecção aórtica de tipo B de Stanford.

¹ Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, Cirurgia Vasculard, Curitiba, PR, Brazil.

Financial support: None.

Conflicts of interest: No conflicts of interest declared concerning the publication of this article.

Submitted: April 06, 2017. Accepted: July 10, 2017.

The study was carried out at Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, Curitiba, PR, Brazil.

INTRODUCTION

The number one cause of death in the global population is of circulatory origin, including acute myocardial infarction, stroke, acute aortic syndrome, and others.¹ The incidence of acute aortic dissection among the population of the United States is 3-5 cases in every hundred thousand inhabitants.² The most common causes of dissection of the aorta are long term hypertension, connective tissue diseases, and trauma.³

Cases of aortic dissection classified as Stanford type B are preferably treated with clinical support and endovascular or conventional surgery are reserved for patients who exhibit complications.⁴ The most important complications include aortic rupture, hypoperfusion syndrome, and retrograde dissection.⁵

Even with surgical treatment, type B aortic dissection with complications is associated with elevated mortality rates, which can be as high as 29%.⁶ The endovascular technique requires greater skill, but it is associated with lower morbidity and mortality than conventional surgical treatment. However, blood flow through the false lumen created by dissection can progress to aneurysm formation and sometimes to rupture of the aorta.⁷

CASE REPORT

A 61-year-old male patient was admitted via the emergency department to the Hospital Universitário Evangélico de Curitiba (Brazil) with strong pain in the chest with onset 6 hours previously. He described the pain as “stabbing”, radiating to the interscapular area, and with no alleviating factors. He had a prior history of poorly controlled systemic arterial hypertension,

dyslipidemia, obesity, and a 40 pack-years smoking habit. Physical examination on admission, revealed regular general condition, arterial blood pressure (BP) of 180 × 120 mmHg, heart rate of 90 bpm, eupnea, unremarkable pulmonary auscultation, distended abdomen free from pulsating masses, right lower limb with all pulses palpable, left lower limb with weak femoral pulse and all other pulses absent, but the limb was not decompensated and had good perfusion.

Critical care was initiated, controlling BP with nitroglycerine and monitoring the patient in an emergency room. After partial stabilization of clinical status, work-up for investigation of acute myocardial infarction was initiated with angiotomography of the chest, abdomen, and pelvis (Figure 1). This examination revealed evidence for a diagnosis of dissection of the thoracoabdominal aorta, classified as Stanford type B and DeBakey type III, extending as far as the common iliacs, and with occlusion of the left iliac artery.

The patient was transferred to an intensive care unit (ICU), with alleviation of the intensity of pain, but with persistent thoracic discomfort. He was still hypertensive, with no possibility of withdrawing the vasoactive drugs.

On the sixth day in hospital, endovascular techniques were used to repair the proximal flap, with placement of a stent graft (Valiant Captiva, Medtronic Vascular®, Santa Rosa, CA, USA). This procedure was conducted under general anesthesia via a femoral access and with direct observation, after dissection of the right femoral artery. Positional arteriography at the height of the aortic arch with a pigtail catheter confirmed that the dissection began after the origin of the left subclavian artery, enabling placement of the stent without occlusion. A balloon was not used for stent

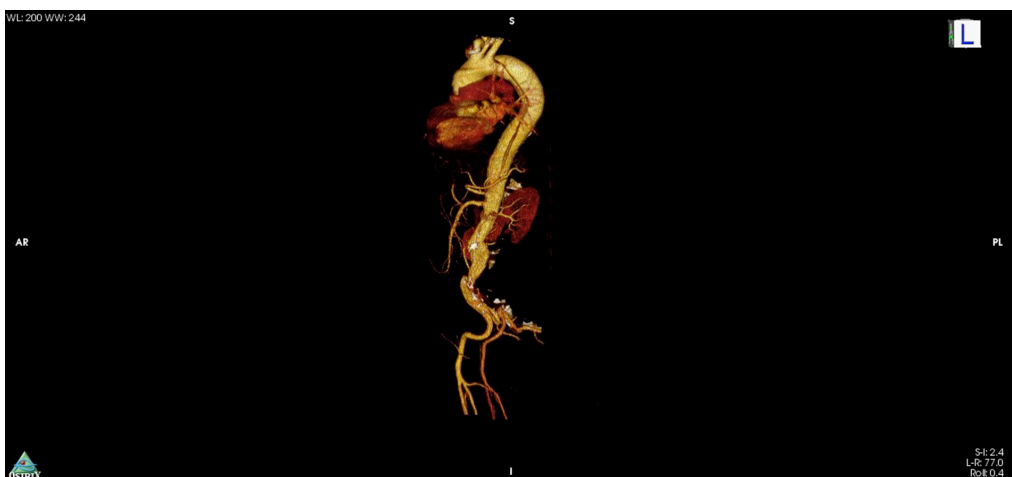


Figure 1. Computed tomography angiography at admission showing Stanford type B aortic dissection.

fitting because of the risk of retrograde dissection. There were no intercurrent conditions during the procedure and control arteriography showed that the proximal flap had been sealed.

During the immediate postoperative period, the patient had weakened pulses in the left lower limb. The decision was therefore taken to delay the control examination to preserve renal function, and the patient was once more transferred to the ICU.

On the sixth day after the intervention, the patient complained of abdominal discomfort and so angiotomography was conducted once more. The examination (Figures 2 and 3) showed that the proximal flap of the thoracic dissection had been

sealed, with the visceral arteries emerging from the true lumen, and the infrarenal dissection flap remained, maintaining the dissection as far as the iliac arteries.

After discussion of the case, it was proposed that another endovascular approach would be made to place an uncovered aorta stent (X-EL, JOTEC®, Hechingen, Germany) at the level of the visceral arteries. The objectives of this second operation were to expand the true lumen, improve flow through the visceral arteries and provoke thrombosis of the false lumen. It was also intended to arrest the process of remodeling and, consequently, aneurysmal degeneration of the aortic dissection. This procedure was completed with no intercurrent events and left lower limb pulses

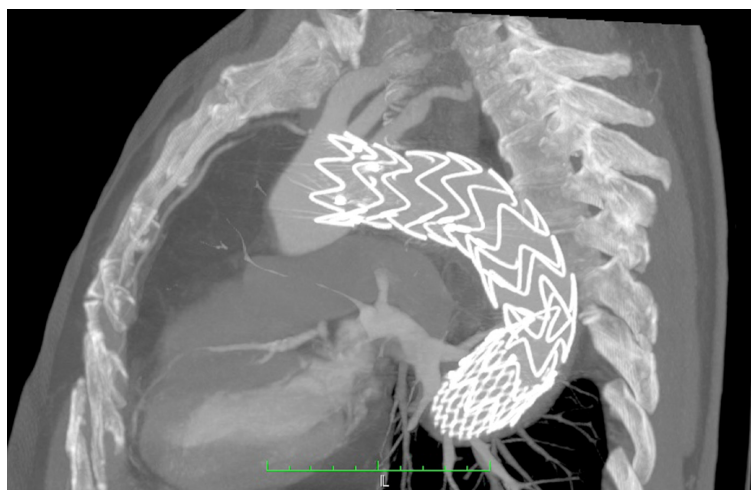


Figure 2. Intraoperative image during repair of the proximal flap with a stent graft.

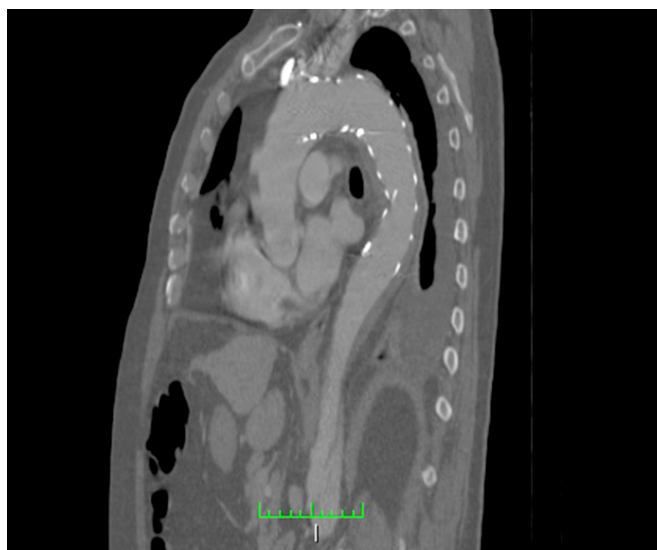


Figure 3. Computed tomography angiography showing that the proximal flap has been sealed.

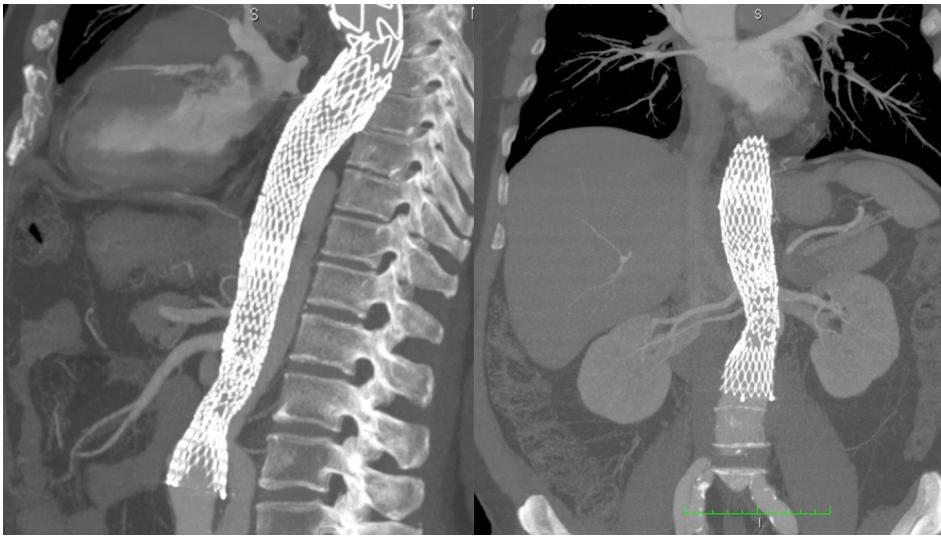


Figure 4. Placement of a stent at the level of the visceral arteries.

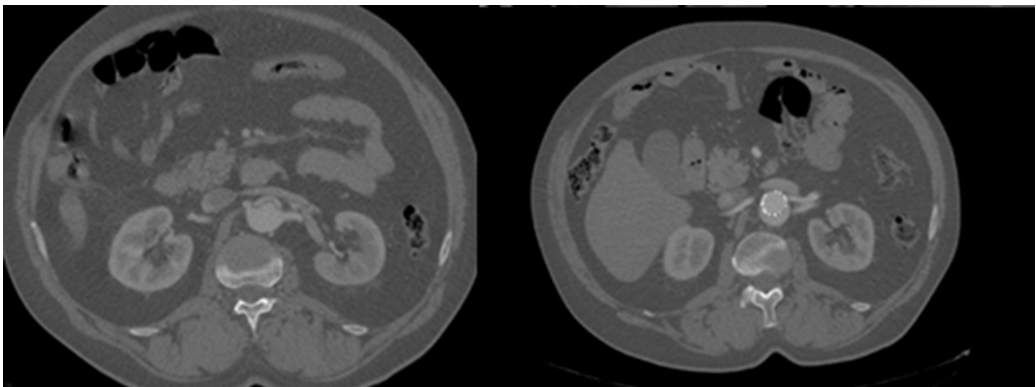


Figure 5. Comparison of preoperative and postoperative control tomographic images. In the postoperative image, the false lumen is maintained by retrograde refilling and the diameter of the true lumen has increased.

returned in the immediate postoperative period. The patient was discharged 10 days after the second intervention. The entire hospital stay, from onset of symptoms to discharge, was 30 days. He was assigned to outpatients follow-up, with no symptoms detected at the first two consultations, at 15 and 40 days after discharge. He was maintained on calcium channel blockers and beta blockers. A control examination 40 days after the last intervention did not reveal any complications from endovascular treatment (Figures 4 and 5). It was noted that the false lumen remained, with distal refilling and asymptomatic dissection of the left common iliac artery to the left common femoral artery.

DISCUSSION

Aortic dissection is a disease of the tunica media of the vessel allowing blood to flow between the media and intima layers.⁸ Incidence is three cases for every 100,000 inhabitants per year, with a bimodal age distribution.⁹ There are many factors that can lead to degeneration of the tunica media and to occurrence of dissection, including atherosclerosis, hypertension, smoking, male sex, and inflammatory arteriopathies.¹⁰ The patient in the case described here therefore had the typical risk factors for the second peak of aortic dissection incidence: male sex, smoking, and hypertension.

Dissections of the aorta are evaluated according to the DeBakey or Stanford classifications. The Stanford

classification is according to involvement of the ascending aorta (type A) or the descending aorta (type B).¹¹ The DeBakey classification refers to involvement of the ascending aorta, divided into type I (both descending and ascending involved), type II (restricted to the ascending), or type III (involving the descending aorta).¹²

Diagnosis of aortic dissection is always complex, whether because of its low incidence or because few people seek medical services, or whether because of the nonspecific presentation, with erroneous first diagnosis at initial assessment in 38% of cases.¹³ Acute chest pain radiating to the back is the principal symptom observed, combined with hypertension, bradycardia, and syncope.¹⁴ Less common symptoms include abdominal pains, neurological deficits, Horner syndrome, and paralysis of the vocal cords.¹⁰ In the case described here, admission with initial suspicion of acute myocardial infarction underscores the complexity of diagnosis at initial examination, even when the most common symptoms are present.

Supplementary examinations are extremely important for definition of diagnosis and to determine the extent of dissection and signs of severity. The most important examinations, in descending order, are: computed tomography angiography (CTA), magnetic resonance imaging (MRI), transesophageal echocardiogram (TEE), and arteriography.¹⁵

Computed tomography angiography with contrast is a rapid method that is viable in the majority of emergency centers, offering sensitivity of up to 95% and specificity of 85-95%.¹⁰ In turn, MRI offers approximately 100% sensitivity and specificity and does not need intravenous contrast or exposure to radiation,¹⁶ while TEE is primarily used in relation to type A dissection cases, with the capacity to identify involvement of coronary arteries, cardiac tamponade, and aortic insufficiency.¹⁷ The patient in question was examined with CTA as the first choice option, resulting in confirmation of the diagnosis and enabling treatment planning.

Initial treatment is directed at attenuating the aggression suffered by the aorta wall, by reducing BP and controlling heart rate. Vasodilators such as sodium nitroprusside or nitroglycerine are indicated in cases in which systolic BP still exceeds 100-120 mmHg after administration of beta blockers.⁸ In combination with a vasodilator, analgesics should be given (opioids in the majority of cases) to relieve symptoms and aid in control of BP and heart rate.¹⁰ Given the hypertensive emergency condition in which the patient was admitted to hospital, the choice of nitroglycerine proved effective and is in line with the literature.⁸

During the acute phase of dissection, surgery is reserved for cases in which there are complications. It is preferable to delay surgery until the patient has been stabilized, since mortality is as high as 34% when surgical treatment is initiated during the acute phase.^{15,18} Endovascular techniques are preferred to open methods because morbidity is lower¹⁹, and endovascular fenestrations can be used to provide communication between the false and true lumens, to depressurize the false lumen. Placement of a stent increases stability of the artery and facilitates blood flow through the true lumen, considerably reducing the complications caused by dissection.²⁰ Although use of an uncovered aortic stent with the Petticoat technique is not yet well-established, there are reports in the literature showing it can be beneficial in cases with ischemia.

Studies demonstrate that the most important complications associated with endovascular treatment with endoprostheses and stents are persistence of a false lumen, aortic rupture, strokes, paraplegia, and retrograde dissection.^{20,21} A multicenter study showed that the success rate can be as high as 89% with just a single procedure, with variable complications across 180 patients – stroke: 3.9% (seven patients); and paraplegia: 2.8% (five patients).²² With regard to survival rate, it appears that the critical period for mortality is the first 30 days after the procedure, with rates of 5 to 16%. There is greater survival at the end of the first year, varying from 89 to 95%.^{23,24}

The role of treatment with stents is to avoid hypoperfusion and reduce the rate of aneurysmal degeneration of the false lumen. In the case described here, although the false lumen was maintained by distal refilling, control examinations showed that it was reducing.⁸ Beta blockers and calcium channel blockers are described as factors of protection against rupture and expansion of the false lumen. The risk of false lumen rupture is related to age, to dissection flaps within the concave portion of the aortic arch, and to the diameter of the false lumen.²⁵

REFERENCES

- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2013;380(9859):2095-128. PMID:23245604. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61728-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61728-0).
- Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J*. 2012;33(1):26-35b. PMID:21810861. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr186>.
- Tang D, Dake M. TEAR for acute uncomplicated aortic dissection: Immediate repair versus medical therapy. *Semin Vasc Surg*. 2009;22(3):145-51. PMID:19765524. <http://dx.doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2009.07.005>.

4. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2008;372(9632):55-66. PMID:18603160. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60994-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60994-0).
5. Parsa CJ, Williams JB, Bhattacharya SD, et al. Midterm results with thoracic endovascular aortic repair for chronic type B aortic dissection with associated aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141(2):322-7. PMID:21241855. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.10.043>.
6. Trimarchi S, Nienaber C, Rampoldi V, et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2006;114(1, Supl 1):I357-64. PMID:16820600.
7. Williams D, Lee D, Hamilton B, et al. The dissected aorta: percutaneous management of ischemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. *J Vasc Interv Radiol*. 1997;8:605-25. PMID:9232578. [http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443\(97\)70619-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443(97)70619-5).
8. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation*. 2010;121(13):e266-369. PMID:20233780. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d4739e>.
9. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(2):176-80. PMID:14959911. <http://dx.doi.org/10.4065/79.2.176>.
10. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Task force report. *Eur Heart J*. 2001;22:1642-81. PMID:11511117. <http://dx.doi.org/10.1053/ehj.2001.2782>.
11. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10(3):237-47. PMID:5458238. [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(10\)65594-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(10)65594-4).
12. DeBakey ME, Beall AC Jr, Cooley DA, et al. Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am*. 1966;46(4):1045-55. PMID:6003090. [http://dx.doi.org/10.1016/S0039-6109\(16\)37946-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0039-6109(16)37946-4).
13. 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(7):897-903. PMID:10685714. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.283.7.897>.
14. 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(2):149-59. PMID:19097813. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.11.032>.
15. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, 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(90101, Supl 1):II312-7. PMID:12970252. <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.0000087386.07204.09>.
16. 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(1):35-43. PMID:8416269. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199301073280107>.
17. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112(24):3802-13. PMID:16344407. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198>.
18. Fattori R, Tsai T, Myrmet T, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option? A report for the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiol Interv*. 2008;1(4):395-402. PMID:19463336. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2008.04.009>.
19. Swee W, Dake M. Endovascular management of thoracic dissections. *Circulation*. 2008;117(11):1460-73. PMID:18347222. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.690966>.
20. Quintas A, Bastos Gonçalves F, Rodrigues H, et al. Tratamento endovascular de patologia da aorta torácica: experiência institucional. *Angiol Cir Vasc*. 2016;12(1):3-11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ancv.2015.12.002>.
21. Song T, Donayre C, Walot I, et al. Endograft exclusion of acute and chronic descending thoracic aortic dissections. *J Vasc Surg*. 2006;43(2):247-58. PMID:16476595. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2005.10.065>.
22. Cambria R, Crawford R, Cho J, et al. A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2009;50(6):1255-64. PMID:19958982. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2009.07.104>.
23. Kische S, Ehrlich MP, Nienaber CA, et al. Endovascular treatment of acute and chronic aortic dissection: midterm results from the Talent Thoracic Retrospective Registry. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;138(1):115-24. PMID:19577067. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2008.07.074>.
24. Leurs L, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. Endovascular treatment of thoracic aortic disease: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg*. 2004;40(4):670-9. PMID:15472593. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2004.07.008>.
25. Luebke T, Brunkwall J. Type B dissection: a review of prognostic factors and meta-analysis of treatment options. *Aorta*. 2014;2(6):265-78. PMID:26798745. <http://dx.doi.org/10.12945/j.aorta.2014.14-040>.

Correspondence

Wilson Michaelis

Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, Cirurgia Vascular
 Rua Augusto Steffeld, 1908 - Bigorrihlo
 CEP 80730-150 - Curitiba (PR), Brazil
 Tel: +55 (41) 3240-5227
 E-mail: vascular@evangelico.org.br

Author information

WM, ALSF and RAY - Preceptors, Medicals Residency in Vascular and Endovascular Surgery at Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.
 MAA and MVD - Angiologists and Vascular Surgeons from Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.
 LV and EFS - Residents in Vascular Surgery at Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.
 LMS - Medical student, Faculdade Evangélica do Paraná.

Author contributions

Conception and design: WM, ALSF, RAY, MAA
 Analysis and interpretation: WM, ALSF, RAY, MAA
 Data collection: WM, ALSF, RAY, MAA, MVD
 Writing the article: WM, ALSF, RAY, MAA, MVD, LV, EFS, LMS
 Critical revision of the article: WM, ALSF, RAY, MAA
 Final approval of the article*: WM, ALSF, RAY, MAA, MVD, LV, EFS, LMS
 Statistical analysis: N/A.
 Overall responsibility: WM

*All authors have read and approved of the final version of the article submitted to *J Vasc Bras*.