



Revista Brasileira de Cirurgia  
Cardiovascular/Brazilian Journal of  
Cardiovascular Surgery

ISSN: 0102-7638

revista@sbccv.org.br

Sociedade Brasileira de Cirurgia  
Cardiovascular

Cabral ALBUQUERQUE, Luciano; BRAILE, Domingo Marcolino; PALMA, José Honório;  
Keller SAADI, Eduardo; Sequeira de ALMEIDA, Rui Manuel; GOMES, Walter José;  
BUFFOLO, Enio

Diretrizes para o tratamento cirúrgico das doenças da aorta da Sociedade Brasileira de  
Cirurgia Cardiovascular - Atualização 2009

Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular/Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery,  
vol. 24, núm. 2, 2009, pp. 7s-33s

Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular  
São José do Rio Preto, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=398941874004>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal

Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

# Diretrizes para o tratamento cirúrgico das doenças da aorta da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular - Atualização 2009

*Guidelines for surgery of aortic diseases from the Brazilian Society of Cardiovascular Surgery - Updated in 2009*

Editores: Luciano Cabral ALBUQUERQUE<sup>1</sup>, Domingo Marcolino BRAILE<sup>2</sup>, José Honório PALMA<sup>3</sup>, Eduardo Keller SAADI<sup>4</sup>, Rui Manuel Sequeira de ALMEIDA<sup>5</sup>. Revisores: Walter José GOMES<sup>6</sup>, Enio BUFFOLO<sup>7</sup>

**Descritores:** Aneurisma dissecante, cirurgia. Aorta, cirurgia. Aorta torácica, cirurgia. Aneurisma aórtico, cirurgia. Ruptura aórtica, cirurgia. Guia de prática médica [tipo de publicação].

**Descriptors:** Aneurysm, dissecting, surgery. Aorta, surgery. Aorta, thoracic, surgery. Aortic aneurysm, surgery. Aortic rupture, surgery. Practice guideline [publication type].

## DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS

O documento original de 2007 [1] foi contruído a partir de reuniões periódicas para elaboração do texto com inclusão das citações bibliográficas, por uma comissão de membros titulares designados pela Diretoria da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. A partir de um texto básico referencial, os participantes, divididos em grupos de trabalho, agregaram contribuições, correções, e recomendações aprovadas em consenso, que permitiram a

edição do texto preliminar. Em diferentes momentos foram realizadas as buscas de referências cruzadas e artigos relacionados mais relevantes, como metanálises, revisões sistemáticas, e estudos multicêntricos clássicos. Procurou-se indicar trabalhos relevantes de autores brasileiros, particularmente os gerados pela Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular e pelos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, órgãos de divulgação oficial da Cardiologia brasileira.

Na presente atualização, os editores procuraram revisar sistematicamente as publicações mais relevantes, nos

1. Membro Titular da SBCCV. Doutor em Cardiologia pela UFRGS. Cirurgião Cardiovascular do Hospital São Lucas- PUCRS, Porto Alegre - RS.
2. Pró-reitor da Famerp. Professor Livre Docente da Famerp e Unicamp. Editor da RBCCV.
3. Professor Adjunto Livre Docente de Cirurgia Cardiovascular da Unifesp. Secretário do Departamento Endovascular da SBCCV.
4. Professor Adjunto de Cirurgia Cardiovascular da Faculdade de Medicina da UFRGS/HCPA. Presidente da Sociedade da Sociedade Gaúcha de Cirurgia Cardiovascular e Vice-Presidente do Departamento de Cirurgia Endovascular da SBCCV.
5. Professor Associado de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular da

- UNIOESTE/HUOP. Coordenador do Curso de Medicina da FAG. Presidente do Departamento de Cirurgia Endovascular da SBCCV.
6. Professor Adjunto Livre Docente de Cirurgia Cardiovascular da EPM, Unifesp. Diretor Científico da Editor do Site da SBCCV.
  7. Professor Titular da Disciplina de Cirurgia Cardiovascular da Unifesp.

Endereço para correspondência:

Luciano Cabral Albuquerque  
Centro Clínico do Hospital da PUCRS. Av. Ipiranga 6690, conj. 615.  
Porto Alegre, RS. CEP 90610-000. Fone/Fax: (51)-3336-8190.  
E-mail: alb.23@terra.com.br

últimos dois anos, sobre avanços em cada uma das áreas – Dissecções Agudas e Crônicas da Aorta, Aneurismas Torácicos e Tóraco-abdominais e Aneurismas da Aorta Abdominal, mantendo a Grade de Evidências proposta pelas Diretrizes oficiais da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina.

## GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

**A:** Grandes ensaios clínicos aleatorizados e meta-análises.

**B:** Estudos clínicos e observacionais bem desenhados.

**C:** Relatos e séries de casos clínicos.

**D:** Publicações baseadas em consensos e opiniões de especialistas.

## OBJETIVOS

- Fornecer informações básicas para o reconhecimento das diferentes doenças da aorta torácica e abdominal;

- Permitir a identificação precoce das entidades que acometem a artéria aorta, que representam emergências cirúrgicas;

- Descrever as opções de tratamento cirúrgico e endovascular nos diversos segmentos da aorta torácica e abdominal;

- Enfatizar a necessidade a longo prazo, do controle dos fatores de risco da aterosclerose, e do acompanhamento periódico por métodos de imagem, em todos os pacientes cirurgicamente intervistos por doenças da aorta.

## INTRODUÇÃO

A despeito dos avanços ocorridos nos exames diagnósticos, nos métodos de monitorização e suporte hemodinâmico, e nas técnicas de correção cirúrgica, as doenças da aorta continuam sendo importante causa de mortalidade e morbidade cardiovascular, e um permanente desafio a cardiologistas e cirurgiões.

Nas patologias da aorta ascendente, enquanto nos casos de dissecções agudas (DA) o consenso quanto a necessidade de cirurgia imediata esteja há pelo menos três décadas estabelecido, o adequado momento para intervenção nas doenças degenerativas que determinam dilatação assintomática da aorta ascendente, bem como o manejo da raiz da aorta e da válvula aórtica, constituem ainda objeto de discussão e de inúmeras contribuições recentes na literatura.

No envolvimento do arco transverso, as controvérsias estão centradas na escolha do melhor método de proteção cerebral, dentre a parada cardiocirculatória hipotérmica, a

retroperfusão venosa, a perfusão cerebral seletiva, e, mais recentemente, a perfusão anterógrada pelo eixo subclávio-axilar, e na definição de quando e em que extensão o arco deve ser incluído na reconstrução.

No tratamento das doenças da aorta descendente e tóraco-abdominal, a isquemia medular é ainda a principal preocupação, com ocorrência variável porém significativa nas diferentes abordagens descritas, sendo um dos motivadores do advento dos *stents* autoexpansíveis. Além disso, em casos de aneurismas degenerativos, à luz de estudos recentes sobre a predição da taxa de dissecção ou ruptura, a indicação de intervenção baseada exclusivamente no diâmetro tem dado lugar a decisões mais individualizadas, que consideram fatores como idade, condições co-mórbidas e resultados do grupo cirúrgico, entre outros.

Na aorta abdominal, a indicação clássica de correção cirúrgica dos aneurismas infrarrenais assintomáticos a partir de 5 cm de diâmetro, pode estar sendo modificada pelos resultados de recentes *trials* europeus e norte-americanos; igualmente, a experiência com a exclusão endoluminal pelo uso de próteses recobertas - *stents*, descrita em diversos estudos comparando esta técnica à cirurgia aberta tem sido alvo de discussão, e ainda distante de um consenso.

Os avanços relativos ao tratamento cirúrgico das doenças aórticas, ocorridos nos últimos dois anos, sobretudo na área endovascular e nas técnicas de correção híbrida, foram incorporados na presente atualização e serão aqui discutidos.

## DISSECÇÕES AGUDAS DA AORTA

### Dissecções Agudas Tipo A

Nas dissecções envolvendo a aorta ascendente, a intervenção cirúrgica deve ser imediata, e tem por objetivos evitar a ruptura e a morte por tamponamento cardíaco, corrigir a regurgitação aórtica quando presente, evitar a isquemia miocárdica, excluir o local de laceração da íntima, e redirecionar o fluxo pela luz verdadeira aos ramos supraórticos e aorta descendente [2-8] (D).

Na escolha da técnica de reconstrução cirúrgica, três questões devem ser consideradas: 1º) qual o diâmetro e o estado da raiz da aorta e dos seios de Valsalva no momento da intervenção e, se possível, previamente ao evento agudo; 2º) quais as condições da válvula aórtica; e 3º) se há extensão ou mesmo presença de lesão da íntima no arco transverso.

Se os diâmetros da aorta ascendente e da raiz da aorta são normais, e não há desalinhamento do plano comissural da válvula aórtica nem distorção dos óstios coronários, a correção usualmente envolve a interposição de um enxerto reto de *Dacron*, anastomosado proximalmente na porção sinotubular da aorta; se existe perda de sustentação de uma ou mais comissuras da válvula aórtica, a mesma deverá

ser ressuspensa a partir do reparo dos ângulos comissurais, antes da inserção do enxerto reto; entretanto, se não há possibilidade de correção da insuficiência aórtica pela valvuloplastia, ou se a válvula aórtica é bicúspide, deve-se proceder a substituição por uma prótese, antes do implante supra-comissural do enxerto [9] (B), embora alguns autores relatem sucesso com o reparo de válvulas bicúspides [10] (C).

A abordagem convencional para correção cirúrgica da dissecação tipo A é a esternotomia mediana, com o circuito de circulação extracorpórea (CEC) estabelecido a partir da canulação do átrio direito (AD) e da artéria femoral, utilizando-se geralmente hipotermia moderada de 28°C a 32°C. Recentemente, a via de perfusão pela artéria axilar tem sido proposta por vários centros, com potenciais vantagens em relação à artéria femoral.

Quando a DA ocorre em uma aorta ascendente e/ou raiz da aorta previamente dilatadas, ou em pacientes com ectasia ânulo-aórtica, com ou sem síndrome de Marfan, a correção cirúrgica necessariamente requer a substituição da válvula aórtica, da porção sinotubular e dos seios de Valsalva, e reimplante dos óstios coronários, utilizando-se um enxerto composto por prótese valvar e malha de *Dacron*, conhecido como *tubo valvado* [11,12] (B).

Na técnica originalmente descrita por Bentall e De Bono [13], os óstios coronários são incluídos na porção ascendente do tubo de *Dacron*, através de anastomoses diretas, realizadas após o implante valvar (B). A significativa incidência de pseudoaneurismas tardios, associada à dificuldade do reimplante direto das coronárias, em casos de dilatação não muito importante dos seios de Valsalva, sustenta a modificação proposta por Kouchoukos [14], na qual os óstios coronários são excisados e implantados no tubo sob a forma de botões (B); esta técnica, denominada *button Bentall*, tem apresentado baixa mortalidade hospitalar e menor probabilidade de eventos tardios [15-17] (B). Alternativamente, a modificação proposta por Cabrol [18], em que um segmento de *PTFE* conectado é a porção ascendente do tubo de *Dacron* e anastomosado aos óstios coronários, de modo término-terminal, pode ser útil em pacientes idosos, em reoperações ou em casos que há necessidade de reconstrução muito complexa dos demais segmentos da aorta torácica (C). Recentemente, o emprego de condutos valvados biológicos tem sido proposto, no sentido de evitar a anticoagulação permanente e suas complicações. Embora a experiência em séries iniciais tenha sido descrita como positiva, com baixa mortalidade (em torno de 3% a 5%), estudos futuros serão necessários para testar estes resultados [19,20] (C).

Alternativamente, válvulas biológicas sem suporte (*stentless*) também podem ser empregadas para reconstrução da raiz da aorta [17] (B).

A utilização de autoenxerto ou homoenxerto de válvula

pulmonar para reconstrução da raiz da aorta, embora preconizada por alguns autores [21-24] (B), tem apresentado elevada incidência de reoperações por degeneração tardia [25] (B) e deve ser reservada a casos selecionados, especialmente em pacientes idosos ou com endocardite associada [26] (D).

Recentemente, técnicas de preservação e remodelamento da válvula aórtica e da raiz da aorta têm sido sugeridas por autores, como Tirone David [27] e Yacoub [12], nas quais os óstios coronários são excisados e a porção sinotubular é *recortada* entre 3 e 5 mm acima do anel, de forma a manter as cúspides e a linha de inserção dos ângulos comissurais intactas; uma sutura de pontos separados com *pledgets* de *Teflon* reforça a junção ânulo-aórtica remanescente, que é anastomosada ao enxerto de *Dacron*; por fim, os botões coronários são reimplantados de forma similar à técnica de *button Bentall* (B). Como as técnicas de remodelamento são mais complexas e demandam em geral mais tempo do que as que utilizam o tubo valvado, devem ser empregadas por cirurgiões com boa experiência em situações eletivas, permanecendo os procedimentos que utilizam o enxerto composto recomendáveis na ectasia ânulo-aórtica [26] (D). Quando eventualmente a delaminação da parede aórtica atinge os óstios coronários de forma a impedir uma reconstrução satisfatória, a alternativa se restringe ao (s) enxerto (s) de veia (s) safena (s) [26] (D).

Nas disseções tipo A, para melhor hemostasia das suturas proximal e distal, podem ser utilizadas lâminas de *Teflon*, adesivos teciduais, como a cola de gelatina-resorcina-formaldeído (GRF), ou ambos; tradicionalmente, os folhetos separados pela falsa luz são unidos por uma linha de sutura que inclui uma lâmina de *Teflon*, interposta entre os folhetos, ou colocada como um reforço externo. Embora não haja consenso quanto ao benefício dos adesivos biológicos, e este produto não seja aprovado para uso nos EUA, a GRF é preconizada por grande parte dos autores, como adjuvante, ou mesmo isoladamente [28] (C). Com o mesmo propósito, e já com aprovação recente para uso clínico nos EUA, pode ser empregada o adesivo *Cryolife Bioglue*. Em reconstruções aórticas complexas, parece haver maior benefício com o emprego de adesivos biológicos, sobretudo em relação ao sangramento intraoperatório, e ao volume de transfusões sanguíneas [29] (D).

Não obstante os excelentes resultados cirúrgicos de alguns grupos, que relatam uma mortalidade hospitalar entre 6% e 12% [4,5,7,8,17,30-32], o *International Registry of Acute Aortic Dissection* (IRAD) [33], em levantamento retrospectivo de 464 casos de disseções agudas da aorta atendidos em 12 centros de referência nos EUA, entre 1996 e 1998, aponta uma mortalidade operatória de 26% na dissecação aguda tipo A, valor possivelmente mais aproximado da média em nossa realidade (B). Na mais recente atualização do IRAD, incorporando um total de 645

pacientes, mantém-se a mortalidade hospitalar de 27% para as dissecções agudas tipo A tratadas com cirurgia [34] (B).

Quando a dissecção aórtica envolve o arco transverso, a discussão nas diversas abordagens propostas em geral é centrada em 1º) quando incluir o arco no reparo cirúrgico, 2º) de que forma e em que extensão reconstruí-lo, e 3º) qual o melhor método de proteção cerebral a ser empregado.

É geralmente aceito que, quando a laceração da íntima não se encontra dentro do arco transverso, o mesmo possa ser reparado através de uma abordagem aberta (sem pinçamento), unindo-se os folhetos da parede aórtica, anastomosando ao enxerto da aorta ascendente, e redirecionando o fluxo à luz verdadeira, técnica descrita como reparo do hemiarco [35-41] (D). Entretanto, em cerca de 10% a 20% das DA, a lesão da íntima ocorre dentro da porção transversa do arco, tornando indispensável a reconstrução completa e o reimplante dos troncos supra-aórticos, em bloco ou separadamente. Esta tomada de decisão muitas vezes é difícil, na medida em que a morbidade e a mortalidade da intervenção total sobre o arco parece ser substancialmente superior ao reparo do hemiarco, pelo maior tempo necessário de parada cardiocirculatória (PCC) e maior nível de hipotermia, que se traduz em maior incidência de dano cerebral permanente e sangramento por discrasia.

Em uma série histórica de 60 casos de DA envolvendo o arco, operados no *Texas Heart Institute* entre 1976 e 1982, utilizando PCC hipotérmica, Livesay e Cooley [42] relataram taxas de reintervenção por hemorragia e de AVE pós-operatório de 19% e 10%, respectivamente (C).

Na experiência recente do grupo do *Mount Sinai Medical Center*, a substituição total do arco transverso foi empregada em 11 de 19 casos de DA tipo A, com um tempo médio de PCC sob hipotermia profunda de 56 min, e com ocorrência de sangramentos excessivos (que justificaram o uso de derivação periaórtica para o átrio direito) em 40% dos pacientes [43] (C).

Borst et al. [39], utilizando as técnicas de reparo do hemiarco ou de reconstrução total do arco, em 92 pacientes com DA, demonstraram que o tempo médio de PCC duplicou e a mortalidade triplicou na segunda abordagem (17 min. vs 34 min., e 12% vs 36%, respectivamente) (B). Similarmente, Crawford et al. [38], estudando 82 pacientes com DA tipo A, relataram mortalidade significativamente maior na troca completa do arco (31%), do que na intervenção restrita à aorta ascendente ou ao reparo parcial do arco (17%) (B).

Estes achados, assim como outros relatos [44,45], parecem substantiar uma abordagem cautelosa sobre o arco, com preferência à técnica do *hemiarco repair* com anastomose aberta, e uso adjuvante de adesivo biológico, à exceção de casos com grande destruição intra-arco ou descontinuidade com a porção descendente da aorta torácica (B); nesta situação, a melhor alternativa passa a ser a inserção um enxerto tubular de *Dacron* na aorta

descendente, cuja extremidade distal é desprovida de anastomose (“*tromba de elefante*”), e reimplante dos ramos supra-aórticos [46,47] (C). Na eventualidade futura de indicação de correção da aorta descendente, a extremidade livre do enxerto pode ser anastomosada diretamente à parede aórtica, ou estendida por meio de um tubo adicional a segmentos mais distais, através de toracotomia esquerda. Como uma alternativa mais simplificada, também pode ser válido o implante de *stent* recoberto para tratar a aorta descendente, implantado sob visão direta no arco, sob parada cardiocirculatória [48] (C).

Dentre os métodos descritos para proteção cerebral, durante intervenções no arco transverso, os mais utilizados têm sido 1º) a PCC sob hipotermia profunda, 2º) a PCC hipotérmica com perfusão cerebral retrógrada, e 3º) a PCC hipotérmica com perfusão cerebral anterógrada, pela artéria carótida, ou mais recentemente, pelo eixo subclávio-axilar.

Ainda nos anos 70 e 80, a PCC hipotérmica consolidou-se como método preferencial de proteção cerebral, por facilitar a inspeção do arco quanto à presença de lesão intimal, permitir a atuação em toda sua extensão, incluindo a porção proximal da aorta descendente, e impedir que o pinçamento da aorta junto ao arco possa gerar sítios de dissecção junto à anastomose distal [35,42,43,49] (D). A técnica consiste no estabelecimento da CEC pela canulação AD-femoral, no resfriamento lento até 18°C a 20°C (temperatura em que taxa metabólica é de 18% da normal), no uso de bolsas de gelo para resfriamento tópico da cabeça e pescoço, e eventualmente na aplicação de CO<sub>2</sub> no campo operatório, para reduzir o risco de embolia aérea. O reaquecimento também deve ser lento, cerca de 1°C a cada 3 minutos, para minimizar a hemólise, e os efeitos deletérios sobre os fatores de coagulação. Diversos grupos têm apontado eficácia e segurança da PCC hipotérmica, quanto à morbidade neurológica, se o período de PCC for de até 45 min., com uma taxa de AVE entre 3% e 12% [39,42,50] (B), embora autores como Ergin et al. [51] relatem resultados favoráveis com até 60 min. de PCC, e sugiram que o dano neurológico está mais relacionado à idade avançada, e à doença aterosclerótica cerebral previamente existente, do que à PCC em si (C).

Entretanto, dados consistentes de Svensson et al. [52], na análise de 656 casos de PCC hipotérmica, apontam aumento significativo da taxa de AVE pós-operatório quando o tempo excede a 40 min., e da mortalidade hospitalar com PCC superior a 60 minutos (B).

Recentemente, tem sido proposta a monitorização da taxa metabólica cerebral, pela aferição da saturação de oxigênio no bulbo jugular, como parâmetro para iniciar o período de PCC hipotérmica, mas sua aplicabilidade e segurança necessitam ainda ser comprovadas [53] (C).

A retroperfusão cerebral (RPC) pela veia cava superior durante a PCC, introduzida por Ueda et al. [54], tem as



vantagens de proporcionar um resfriamento cerebral sustentado, lavar metabólitos resultantes da isquemia, retirar o ar ou mesmo debris com potencial emboligênico, e permitir a infusão de substratos nutricionais durante a PCC (B). Entretanto, potenciais limitações como distribuição intra-cerebral não homogênea, presença de válvulas no sistema jugular [55] (C), edema cerebral [56] (D), fluxo cerebral insuficiente [57] (D), e sangramento no campo operatório, têm tornado seu emprego discutível.

Coselli et al. [58], em estudo recente de 479 casos de reconstrução do arco aórtico, em que utilizaram a PCC hipotérmica com RPC em 290 (60%), e PCC hipotérmica isolada em 189 (40%), demonstraram uma mortalidade hospitalar significativamente menor no grupo submetido à RPC (3,4% vs 6,3%) (A). Quanto à eficácia da proteção cerebral, achados favoráveis à RPC também foram descritos por Safi et al. [59], em levantamento retrospectivo de 161 pacientes submetidos à cirurgia do arco: o efeito protetor contra derrame cerebral foi três vezes superior quando a RPC foi empregada (3% vs 9%), e este benefício foi maior em pacientes acima de 70 anos. No entanto, não houve diferença significativa na taxa de AVE ou óbito entre os grupos, quando o tempo de PCC foi inferior a 60 min., inferindo-se que o benefício da RPC possa ocorrer, na realidade, somente pelo uso da hipotermia profunda (B).

Em estudo multicêntrico japonês, coordenado por Ueda et al. [54], foram analisados os resultados de 249 casos de substituição do arco aórtico utilizando RPC, entre 1994 e 1996: o tempo médio de RPC foi de 46 min., a taxa de AVE pós-operatório foi 4%, e a mortalidade hospitalar 13%. A análise multivariada identificou o tempo prolongado de CEC, a idade avançada e a urgência da cirurgia, como os mais importantes fatores de risco relacionados aos desfechos AVE ou óbito (B).

Outra modalidade de proteção cerebral inclui a perfusão anterógrada durante a PCC, podendo-se utilizar a infusão de sangue gelado pelas artérias supra-aórticas (*cerebroplegia*), ou a manutenção da perfusão pela artéria axilar, com pinçamento do tronco braquiocéfálico. Na técnica originalmente descrita por Guilmet et al. [60], a temperatura do paciente é mantida em 25°C durante a PCC, parte do sangue do oxigenador é resfriado entre 6°C e 12°C, e infundido diretamente nas carótidas a um fluxo de 200 a 250 ml/min., e com uma pressão de 60 a 70 mmHg (C). Entre 1984 e 1998, os autores utilizaram PCC e cerebroplegia em 171 casos de substituição do arco aórtico, 42 dos quais devidos a disseções tipo A; o tempo médio de CEC foi de 121 min., o tempo médio de perfusão cerebral seletiva 60 min., a mortalidade hospitalar 17%, e a ocorrência de dano neurológico pós-operatório 13% [61] (B). Em nosso meio, Souza et al. [62] reportaram a experiência de nove casos de troca do arco transversal, utilizando perfusão seletiva das artérias carótidas, sem a ocorrência de déficit neurológico pós-operatório (C). Embora outros estudos também sugiram

superioridade desta modalidade de perfusão anterógrada sobre a RPC e a PCC hipotérmica, tanto em nível clínico [63] (C) como experimental [52] (D), complicações como sangramento nos sítios de canulação e hemorragia intracerebral têm restringido seu uso a poucos centros.

A canulação da artéria axilar, e a manutenção do fluxo por uma das carótidas durante a PCC, descrita por Sabik et al. [64], tem as vantagens de evitar a manipulação da artéria femoral, frequentemente acometida pela dissecação, manter sempre o fluxo no sentido anterógrado pela luz verdadeira (importante quando se utiliza a *tromba de elefante*), e não necessitar de hipotermia profunda, o que minimiza as complicações discrásicas (C). Além disso, eliminam-se os problemas de má perfusão de órgãos nobres, e de criação de novos pontos de reentrada, pelo aumento de pressão na falsa luz, como bem demonstrado por Van Arsdell et al. [65] (D). Nesta técnica, a artéria axilar é dissecada ao nível do sulco delto-peitoral, do lado direito sempre que possível, a CEC mantida via artéria axilar-átrio D, e a temperatura levada a aproximadamente 24°C; estabelecida a PCC, a artéria inominada é pinçada na sua origem, e o fluxo baixado para 150 a 300 ml/m<sup>2</sup>/min, para reconstrução do arco.

Com uma experiência inicial positiva, apontada em pequenas séries [66,67] (C), a técnica de perfusão anterógrada pelo eixo subclávio-axilar tem sido testada em estudos mais robustos. Svensson et al. [68], comparando desfechos hospitalares de 299 pacientes submetidos à reconstrução do arco aórtico com canulação axilar direita, com 471 casos de perfusão aórtica e 375 casos de canulação femoral, observou taxas significativamente inferiores de morte e infarto cerebral no primeiro grupo (B), resultado semelhante ao observado por outros autores, em estudos controlados comparando os sítios de canulação axilar e femoral [69-72] (B). Na experiência de outros autores, parece haver superioridade com a manutenção da perfusão bilateral das carótidas [73] (B), [74] (C), e com o emprego de enxertos temporários término-laterais, ao invés da canulação arterial direta [75] (C). Apesar destas evidências, outros autores apontam riscos de complicações graves decorrentes da canulação axilar, como lesão de plexo braquial e trombose [76] (C), ou ainda questionam sua superioridade [77] (B) [78] (C).

O advento recente das endopróteses tem proporcionado a alternativa de tratamento híbrido (ou combinado), utilizando as técnicas aberta e endovascular, para reconstrução de lesões complexas de arco transversal. A abordagem propõe, em um mesmo momento ou em dois tempos, a revascularização cirúrgica dos troncos supra-aórticos sem a necessidade de CEC ou hipotermia, e o implante endovascular de *stent grafts* dentro do arco aórtico. Na experiência de Milão [79], a reconstrução híbrida do arco foi utilizada em 178 pacientes, com sucesso imediato em 78% e sobrevida livre de eventos em 28 ± 17 meses, de 89% dos casos (C). Salch et al. [80] também reportaram sucesso

em 15 reconstruções de arco aórtico, nos quais uma endoprótese foi implantada via femoral, após a revascularização cirúrgica dos troncos cervicais (C). Embora estes resultados pareçam promissores, devem ser ainda validados em estudos prospectivos, desenhados para este fim.

As recomendações para o tratamento cirúrgico das Dissecções Agudas do tipo A encontram-se listadas na Tabela 1.

Tabela 1. Recomendações para o tratamento das Dissecções Agudas tipo A.

Recomendações	Grau de Recomendação
1. Cirurgia imediata para evitar ruptura / tamponamento / morte	A
2. Enxerto reto na aorta ascendente se raiz da aorta e válvula aórtica normais	B
3. Enxerto reto na aorta ascendente e ressuspensão valvar aórtica se raiz da aorta normal e válvula insuficiente por perda de sustentação	B
4. Tubo valvado, se aorta ascendente dilatada ou ectasia ânulo/aórtica e válvula aórtica insuficiente	B
5. Auto ou homoenxerto se (situação nº 4) associada à endocardite	C
6. Ressuspensão v. aórtica e remodelamento da raiz da aorta em síndrome de Marfan	C
7. Reparo parcial do arco aórtico ("Reparo do Hemiarco") se dissecção compromete o arco, mas não há destruição ou lesão da íntima	D
8. Reconstrução total do arco se há destruição ou lesão da íntima dentro do mesmo	D
9. Quando o arco for intervindo, realizar reconstrução aberta com método de proteção cerebral (PCC hipotérmica – retroperfusão cerebral – cerebroplegia – perfusão axilar)	A
10. Enxerto(s) de veia(s) safena(s) se óstios coronários comprometidos pela delaminação e não passíveis de reimplante	D

### Dissecções Agudas Tipo B

Ainda existe concordância geral de que o tratamento cirúrgico das dissecções agudas tipo B seja condicionado à presença de complicações, como sinais de ruptura aórtica (hemotórax, expansão rápida do diâmetro aórtico, alargamento de mediastino), formação de pseudoaneurisma, isquemia grave visceral ou de extremidades, ou progressão da dissecção durante terapia medicamentosa, caracterizada por dor persistente ou recorrente. Também casos de aorta previamente aneurismática que sofrem dissecção aguda, devem ser considerados para cirurgia de urgência.

Entretanto, grupos como a *Stanford University* demonstraram, em uma coorte de 136 pacientes com DA tipo B, que pacientes jovens e de baixo risco operatório podem ser direcionados para uma abordagem mais agressiva, com cirurgia precoce, sem aumento de mortalidade hospitalar (11%), quando comparados à terapia medicamentosa, o que evitaria a degeneração aneurismática crônica da aorta descendente [8] (C). Ainda que extremamente favoráveis, estes resultados não foram considerados reprodutíveis por outros centros.

De fato, dados do mais recente *International Registry of Acute Aortic Dissection* [81], que pode ser considerado uma expressão do *mundo real*, revelam que nos casos de dissecções tipo B tratados conservadoramente, a mortalidade em 30 dias foi de apenas 10%, enquanto nos pacientes operados, a mortalidade foi 31% e a incidência de paraplegia 18%. Após seguimento de 3 anos, não houve diferença estatisticamente significativa na mortalidade entre os grupos tratados com terapia médica, endovascular ou cirúrgica (B).

A abordagem cirúrgica nas DA de aorta descendente habitualmente consiste na substituição da porção afetada por um enxerto tubular de *Dacron*, através de toracotomia esquerda no 4º e/ou 7º espaço intercostal, o que pode ser realizado com clampeamento simples proximal [82] (C), com CEC átrio-femoral com ou sem hipotermia [83,84] (C), CEC com canulação fêmuro-femoral, *bypass* AE-femoral sem uso de oxigenador [85] (B), *bypasses* arteriais temporários ou até mesmo utilizando-se a PCC sob hipotermia profunda para uma anastomose proximal aberta [86] (B). Dependendo da técnica escolhida, a dose de heparina e os efeitos do nível de hipotermia na cascata da coagulação, poderão determinar efeitos variáveis na hemostasia ou na produção de discrasias.

Outra técnica referida para correção das dissecções do tipo B é a *tromba de elefante*, inicialmente proposta por Borst et al. [47] para o tratamento cirúrgico estagiado de aneurismas complexos. Após esternotomia mediana e CEC convencional, uma PCC hipotérmica é induzida, e o arco transversal aberto longitudinalmente; um enxerto tubular de *Dacron* é introduzido na porção proximal da aorta descendente e anastomosado apenas no segmento

proximal, após a subclávia esquerda, ficando a extremidade distal livre na aorta torácica (C). Posteriormente, Buffolo et al. [87] estenderam a aplicação desta técnica a todos os casos de dissecções agudas do tipo B, a despeito da presença de complicações; os autores realizaram 70 inserções consecutivas da *tromba de elefante*, entre 1988 e 1995, por esternotomia mediana e curto período de PCC hipotérmica (média 31 min), e apresentaram mortalidade hospitalar de 20% e uma curva de sobrevida em 5 anos de 62% (C).

Para o manejo da isquemia renal, mesentérica ou de extremidades, principalmente quando a origem destes vasos encontra-se na falsa luz [88], é geralmente aceito que a fenestração por catéter deva ser o método de escolha (C). Isto se justifica pela elevada mortalidade que acompanha a cirurgia das DA tipo B nessas situações: 50% a 70% na isquemia renal [89,90] (B), 89% na isquemia mesentérica [91-93] (B) e até 87% na isquemia periférica [92] (C).

Desde que o primeiro sucesso com a fenestração por catéter balão, para comunicar a falsa com a verdadeira luz, em um caso de DA tipo B com isquemia mesentérica, foi descrito por Williams [94], em 1990 (D), vários estudos têm procurado validar esta abordagem [95-101] (D); também o advento dos *stents* aórticos, originalmente utilizados para exclusão dos aneurismas abdominais infrarrenais, introduz uma nova alternativa do manejo das dissecções complicadas de aorta descendente.

Em geral, ramos comprometidos por obstrução estática da sua origem, são melhor tratados pelo implante intraluminal de *stents*, enquanto vasos obstruídos pelo deslocamento dinâmico da coluna de sangue da falsa luz, podem ser reperfundidos pela fenestração com catéter balão, com ou sem implante de *stent* na luz verdadeira. Em outras situações, *stents* podem ser empregados na luz verdadeira para manter a posição de origem de alguns ramos [100] (D), ou para manter aberta uma fenestração [102] (C). Outra indicação da fenestração endovascular pode ser promover uma reentrada em casos em que a falsa luz em fundo cego, comprime significativamente a verdadeira, ainda que esta manobra possa aumentar o risco embolização periférica [102] (D) [103] (C), ou de dilatação aneurismática a longo prazo, por manter a falsa luz patente [104] (C).

O objetivo técnico da fenestração é criar uma “janela” entre falsa e verdadeira luz, através da “rasgadura” da camada íntima, habitualmente junto à artéria a ser salva; de preferência, o sentido deve ser da luz menor (em geral a verdadeira) em direção à luz maior (geralmente a falsa), utilizando uma agulha especial [101,102] (D), e se possível ultrassonografia intravascular (IVUS), seguida de um catéter balão de 12 a 15 mm, que é insuflado para promover ampliação transversa da comunicação [97] (D). Se necessário, um *stent* de 10 a 14 mm pode ser implantado para impedir a oclusão da fenestração, por mecanismo de *flap* ou por trombose [102] (D).

Os resultados com a reperusão de ramos obstruídos pela dissecção aórtica, através da fenestração percutânea, mesmo que provenientes de estudos não controlados [100-102] (D) [105] (C), têm sido consistentes: a taxa de restauração do fluxo varia entre 90% e 100%, a média de mortalidade em 30 dias é de 10%, e nenhum procedimento adicional de revascularização foi necessário, em um seguimento médio de 12 meses. Além disso, todos os óbitos relacionaram-se à irreversibilidade da isquemia no momento da intervenção, à progressão da dissecção ou a complicações cirúrgicas de intervenções combinadas.

O implante de endopróteses recobertas com tecido na aorta descendente envolve uma diversidade maior de dispositivos e técnicas, sendo especialmente importante a margem de aorta sadia em relação à origem da artéria subclávia esquerda, a extensão da dissecção, a presença de reentrada(s) e o envolvimento de troncos viscerais. Habitualmente, o diâmetro da endoprótese é estimado por ressonância magnética, tomografia computadorizada, ecocardiografia trans-esofágica ou pelo IVUS, varia entre 24 e 42 mm, em geral 10% a 15% maior que o diâmetro da aorta, sendo o comprimento ou mesmo o uso de mais de um dispositivo, decidido de acordo com a extensão da aorta a ser coberta. Dependendo da proximidade dos ramos viscerais, uma parte da prótese pode ser não recoberta, para manter a patência dos óstios envolvidos. Eventualmente, *bypass* carotídeo-subclávio pode ser previamente confeccionado, em casos em que a proximidade do óstio da subclávia esquerda pode determinar sua obstrução. A artéria femoral direita é o local mais comum de inserção, sendo o posicionamento da endoprótese guiado por angiografia, IVUS ou ambos os métodos. A monitorização da pressão arterial é criteriosa durante o implante, tendendo a elevar-se durante a expansão dos dispositivos, e a cair significativamente após sua colocação; recomenda-se que a PAM seja mantida entre 50 e 60 mmHg, o que pode requerer o uso de nitroprussiato de sódio [26] (D).

Resultados preliminares indicam que o uso de *stents autoexpansíveis* nas dissecções complicadas tipo B é mais seguro e carrega riscos menores quando realizados por via percutânea, em relação ao implante por cirurgia aberta [106] (C), e que a incidência de paraplegia pode passar a ser significativa com o implante de próteses com extensão superior a 15 cm [106,107] (D).

Por isso, diante da necessidade de tratar segmentos mais longos da aorta, nos casos com reentrada (s) distal (is), deve-se dar preferência a implantes consecutivos de próteses mais curtas, que têm a vantagem adicional de modelar melhor nos casos de aortas que apresentam curvatura descendente mais exuberante. Também pode ser útil a realização de cirurgias híbridas como o *bypass* carotídeo-subclávio antes do implante, em casos muito próximos à emergência da subclávia esquerda, manobra que



na experiência de Grabenwöger et al. [108] chega a ser empregada em cerca de 40% dos pacientes (C). O seguimento a curto prazo tem demonstrado que a obliteração da lesão da íntima se mantém, e o diâmetro aórtico diminui com a trombose da falsa luz; nos casos em que são descobertos vazamentos peri-prótese (“leaks”), e naqueles em se identificaram reentradas não vistas no primeiro diagnóstico, o tratamento em geral pode ser o implante de novo *stent* [109] (C).

No Brasil, expressiva contribuição tem sido proposta pelo grupo da *Escola Paulista de Medicina*, com o uso percutâneo de *stents* autoexpansíveis, em todos os casos de dissecções da aorta descendente. Palma et al. [110] submeteram 70 pacientes com dissecções tipo B (das quais 60% eram dissecções verdadeiras e 40% correspondiam a hematoma intramural ou a úlceras penetrantes), ao implante por via femoral de endopróteses recobertas de poliéster (*Braile Biomédica*®), sob anestesia geral, heparinização sistêmica e hipotensão induzida. O procedimento foi considerado exitoso em 65 pacientes (93%), através da documentação de exclusão da falsa luz à aortografia, tendo sido necessário em cinco (7%) a conversão para cirurgia; não houve ocorrência de paraplegia ou óbito. Em um seguimento médio de 29 meses (1 a 55 meses), 91% dos pacientes encontravam-se vivos, sendo a inserção de *stents* adicionais requerido em 49% deles (C). Na atualização mais recente desta série [111], com 120 casos de dissecções tipo B, os resultados mantiveram-se consistentes: a mortalidade hospitalar foi 10%, a conversão cirúrgica ocorreu em seis casos (5%), não houve paraplegia (ainda que 2/3 da aorta descendente tenham sido excluídos em 38 casos, e a região compreendida entre T9 e T12 tratada em 34 pacientes), e a sobrevida tardia foi de 87%. A necessidade de implante de mais de um *stent* ocorreu em 51% da amostra, e em 14 pacientes a artéria subclávia esquerda foi intencionalmente ocluída pela endoprótese, sendo em apenas um caso necessária a derivação cirúrgica carotídeo-subclávia (C).

A mortalidade cirúrgica dos pacientes com dissecção do tipo B complicada foi de 29,3% no registro IRAD em 2000 [112], e de 32% no registro mais recente [34], sendo que as condições clínicas pré-operatórias tiveram importante influência no resultado do tratamento(B).

Uma meta-análise recente [113] demonstrou que o tratamento endovascular nas dissecções do tipo B é tecnicamente viável com índices de sucesso maior do que 95% em coortes selecionadas. Embora a técnica seja pouco invasiva, complicações ocorreram em 14% a 18% dos pacientes, com uma incidência muito baixa de paraplegia. A mortalidade a curto e médio prazo desta nova estratégia se compara favoravelmente com a cirurgia convencional (A). Estudos futuros são necessários para comparar o resultado do implante de endopróteses com o tratamento clínico na dissecção do tipo B não complicada.

Em síntese, não há dúvidas sobre o benefício das técnicas intervencionistas percutâneas no manejo das complicações relativas às dissecções agudas da aorta descendente, em comparação à cirurgia convencional, mas questões como se a técnica endovascular substituirá a abordagem inicial medicamentosa em casos não complicados, assim como o papel do implante de endopróteses na aorta descendente durante cirurgias da aorta ascendente, permanecem incertos, apesar dos resultados preliminares serem promissores.

A Tabela 2 sumariza as recomendações e modos de intervenção nas Dissecções Agudas do Tipo B.

Tabela 2. Recomendações para o tratamento das dissecções agudas tipo B.

Recomendações	Grau de Recomendação
1. Manejo clínico com analgesia e controle agressivo da PA	A
2. Tratamento cirúrgico se dor persistente / recorrente, sinais de expansão, ruptura ou má perfusão de extremidades	A
3. Implante de endoprótese recoberta se dor persistente / recorrente, sinais de expansão, ruptura ou má perfusão de extremidades e anatomia favorável	A
4. Stent para desobstruir origem de ramo visceral, ou para manter fenestração aberta	C
5. Fenestração por balão e implante de stent se compressão grave da luz verdadeira, com ou sem reentrada distal	C
6. Implante de endoprótese recoberta na luz verdadeira para evitar dilatação aneurismática crônica da aorta	C
7. Implante de endoprótese recoberta na luz verdadeira para ocluir a lesão intimal e promover a trombose da falsa luz	C

O seguimento a longo prazo dos pacientes com dissecção aguda da aorta, operados ou manejados conservadoramente na fase aguda, demonstra que a falsa luz se mantém patente em cerca de 80% dos casos [114] (D); adicionalmente, sabe-se que em somente 10% dos pacientes operados por

dissecção tipo I de De Bakey, a falsa luz mantém-se obliterada [115-118] (B). Entretanto, esta patência não deve entendida como pronúncio de eventos catastróficos, e muitas vezes ela pode ser a principal fonte de suprimento sanguíneo de alguns órgãos nobres [114] (C). Na experiência *Mount Sinai Medical Center* [119], a persistência da falsa luz esteve associada a baixa incidência de degeneração aneurismática, e nenhuma diferença significativa na sobrevida tardia: dois de 18 casos de falsa luz patente necessitaram intervenção (11%), e a curva de sobrevida livre de eventos em 5 anos foi de 83% para falsa luz trombosada, e de 64% em casos com falsa luz patente (B).

A patência da falsa luz após cirurgia para DA parece estar mais relacionada à alta frequência de reentrada(s) distal(is), do que ao sucesso da exclusão do sítio primário de lesão, o que reforça a necessidade de um *follow up* com controle clínico extremamente rigoroso, especialmente da hipertensão arterial sistêmica (HAS), e método de imagem no 1º, 3º, 6º e 12º meses, e após anualmente [26] (D).

Há evidências de que o método preferencial para monitorização a longo prazo e eventual indicação de intervenção, deva ser a Ressonância Magnética Nuclear (RMN), pois ela evita a exposição à radiação ou a contrastes nefrotóxicos usados na Tomografia Computadorizada (TC), e é menos invasiva que o Ecocardiograma Trans-esofágico (ETE); a comparação seriada de imagens facilita a detecção precoce de aumento das dimensões da falsa luz ou de toda a aorta, além de ser possível a identificação dos ramos viscerais importantes, e sua relação com a porção dilatada [120] (C) [121] (B), [26] (D).

Há consenso de que o agressivo manejo da HAS com agentes inotrópicos negativos é o mais importante fator independente na prevenção da degeneração aneurismática crônica e da ruptura; embora os beta-bloqueadores sejam a terapia de escolha, por diminuírem a  $dp/dt$ , em geral a associação de mais de uma droga é requerida [26] (D). Conforme demonstrado por DeBakey et al. [122], em 527 pacientes após quadro de dissecção aguda da aorta, aneurismas se desenvolveram em 46% dos casos com pressão arterial não controlada, mas em somente 17% dos pacientes normotensos (B).

De todos os casos de óbito na experiência remota da *Stanford University* [123], pelo menos 15% ocorreram por ruptura aórtica (B), ao passo que o acompanhamento de 20 anos realizado na *Baylor College of Medicine* [122] revelou que 30% de óbitos tardios deveram-se à ruptura de aneurismas crônicos (B). Na verdade, é estimado que cerca de 30% dos casos operados por dissecção aórtica aguda, sofrerão degeneração aneurismática, sendo mais frequente no eixo tóraco-abdominal (35%), seguido pela aorta descendente proximal (16%) e aorta ascendente (14%) [124] (B). Dados semelhantes são vistos na Europa, onde é relatada uma sobrevida de 70% a 85% no primeiro ano, e de

60% em dois anos, em casos de dissecção tipo B, sendo o prognóstico melhor nos casos de falsa luz não comunicante (80% de sobrevida em 2 anos) [116] (B).

Os pacientes com síndrome de Marfan devem seguir um acompanhamento familiar mais estreito, no sentido de antecipação a eventos catastróficos, ou à recorrência tardia, não sendo raros os casos de múltiplas intervenções [125,126] (B); por isso, a recomendação para intervenção na dilatação aneurismática da aorta torácica ou na ectasia ânulo-aórtica, nesse grupo específico, segue critérios mais precoces, como será comentado no próximo tópico, embora o ponto definitivo de corte devesse ser definido a partir de estudos longitudinais ainda não disponíveis, que determinassem, em indivíduos jovens com síndrome de Marfan, o diâmetro normal da raiz da aorta para esta população [127,128] (D). Também parece ser benéfica a restrição moderada da atividade física, em crianças e adultos jovens, pela potencial associação de hipertensão induzida pelo exercício e ruptura [129] (D).

As informações sobre a história natural do hematoma intramural (HIM) são limitadas e muitas vezes conflitantes na literatura. De modo geral, pode-se considerá-lo uma condição tão potencialmente catastrófica quanto a DAA, e inferir que a mortalidade seja significativa - 20% a 80% [130] (B) [131] (C), que a evolução para dissecção verdadeira deva ocorrer em 15% a 41% dos casos [132-135] (B), a ruptura em 5% a 26% dos pacientes, e a evolução para cura espontânea variável [136] (A) [137] (B). Em um levantamento prospectivo recente de 360 casos de dissecções aórticas agudas, Nienaber et al. [132] observaram que 25 (12%) apresentavam falsa luz evidente, porém sem lesão de íntima identificável nos exames diagnósticos. A mortalidade em 30 dias quando havia envolvimento a aorta ascendente foi de 80% nos casos tratados clinicamente, e zero nos pacientes operados, semelhante à DA tipo A (B). Por outro lado, Vilacosta et al. [137] analisaram a evolução de 21 casos de HIM, dos quais 15 eram espontâneos - oito envolvendo a aorta ascendente e sete confinados à porção descendente - e seis eram traumáticos. No grupo considerado "tipo A", três casos evoluíram com morte súbita (37%), três foram operados com êxito (37%) e dois evoluíram para cura (25%); no grupo "Tipo B", ocorreu uma morte súbita (15%) e seis (85%) tiveram curso clínico favorável com terapia medicamentosa, ao passo que no grupo traumático, houve cura espontânea em três pacientes (50%) e evolução para óbito nos outros três (50%), mas por causas não relacionadas à ruptura. Ainda que a amostra seja pequena, os autores sugerem que a história natural dos HIM seja melhor nos casos traumáticos ou restritos à aorta descendente, em comparação ao comprometimento da aorta ascendente (C).

Também a evolução da placa aórtica ulcerada é pouco conhecida, e controversa nos poucos relatos disponíveis. Enquanto alguns autores a consideram tão ameaçadora quanto a dissecção aguda verdadeira, com alto potencial

de ruptura, outros apontam um curso clínico benigno que dispensa tratamento cirúrgico imediato [138,139] (C). Entretanto, a presença de hematoma sub-intimal ou de úlceras penetrantes deve ser vista como iminência de ruptura. Em levantamento retrospectivo de 198 casos de disseção aórtica, o grupo da *Yale University* [140] detectou a presença de 15 úlceras penetrantes (8%), identificadas em exames de imagem prévios ao evento agudo, das quais 13 (87%) localizavam-se na aorta descendente. A idade média e as dimensões da aorta neste grupo foram significativamente superiores à amostra total, e a associação com aneurismas de aorta abdominal infrarrenal presente em 40% desses pacientes, tendo-se demonstrado na evolução hospitalar a ocorrência de ruptura em cerca de 40% dos casos (C). O desenvolvimento de pseudoaneurisma nessas placas ulceradas é outra complicação observada a longo prazo [141, 142], sendo que o desenvolvimento de disseções verdadeiras é estimado em 10% a 20% (C).

As recomendações para acompanhamento a longo prazo de pacientes após episódio de disseção aórtica aguda são apresentadas na Tabela 3.

Tabela 3. Recomendações para seguimento de pacientes com Disseção Aórtica.

Recomendações	Grau de Recomendação
Manejo contínuo da HAS com beta-bloqueadores	A
Exame de imagem (RMN, CT, ETC)	D
Restrição moderada da atividade física	D

## DISSECÇÕES CRÔNICAS - ANEURISMAS TORÁCICOS

### Aorta Ascendente - Arco Aórtico

A aorta é considerada patologicamente dilatada quando seu diâmetro excede o considerado normal para aquela idade e superfície corporal. Quando este diâmetro superar a 50% do previsto naquele segmento analisado, configura-se a definição de aneurisma.

Na aorta ascendente, a dilatação progressiva pode levar à insuficiência valvar aórtica, (mesmo em válvulas anatomicamente normais), à disseção aguda ou à ruptura espontânea, eventos que alteram dramaticamente a história natural e a curva de sobrevida, sendo a magnitude do risco relacionada ao diâmetro e ao tipo de patologia estrutural da parede aórtica.

As indicações de substituição cirúrgica da aorta

ascendente em pacientes com síndrome de Marfan, disseções agudas, hematoma intramural e endocardite com destruição anular são suportadas em evidências consistentes. Entretanto, o momento de intervenção em pacientes assintomáticos com dilatação de origem degenerativa, assim como na associação de dilatação aórtica com válvula aórtica bicúspide, permanece incerto.

Na síndrome de Marfan, existe concordância de que a correção cirúrgica *profilática* esteja indicada quando o diâmetro atinge 5,5 cm, embora este valor possa ser menor (4,5 a 5,0 cm) em pacientes com história familiar de disseção, ruptura ou morte súbita [127, 143-147] (B). Nos demais casos, embora a presença de sintomas ou a severidade da insuficiência aórtica possam indicar intervenção independente das dimensões da aorta, é geralmente aceito o diâmetro de 6 cm como indicativo de cirurgia em aneurismas assintomáticos [148] (A). No entanto, grupos como o *Mount Sinai Medical Center*, baseados em sua experiência recente, tem proposto critérios diferenciados para intervenção, como diâmetros de 4,3 cm em adultos abaixo de 40 anos com Marfan, de 4,8 a 5 cm em casos de achado ocasional durante cirurgia cardíaca por outra causa, e de 4,5 cm nas cirurgias por válvula aórtica bicúspide [17] (B).

As opções cirúrgicas de reconstrução da raiz da aorta e/ou da aorta ascendente já foram descritas anteriormente, mas nos casos de aneurismas crônicos, alguns aspectos podem contribuir na escolha da técnica:

- Idade e expectativa de vida: em indivíduos muito idosos, ou de alto risco cirúrgico, a substituição valvar e a redução do calibre da aorta por uma sutura longitudinal com suporte pode ser uma boa alternativa [149] (C); igualmente, a troca valvar seguida do implante de enxerto reto de *Dacron*, separadamente, pode ser apropriada a pacientes com limitada expectativa de vida [150] (B).

- Qualidade da parede aórtica: uma aorta enfraquecida como nas disseções agudas ou na síndrome de Marfan em geral exigem remoção de todo o tecido friável da raiz da aorta e porção ascendente; nesses casos, podem ser úteis as técnicas de *button Bentall* [15] (B) ou de remodelamento valvar [151] (C).

- Anatomia do conjunto válvula aórtica -seios de Valsalva - porção sinotubular: quando existe dilatação do conjunto, implante de tubo valvado, ou excepcionalmente auto/homoenxertos. Se a válvula é normal mas há dilatação dos seios e/ou da região sinotubular, podem ser empregadas técnicas de remodelamento valvar tipo Tirone David [26] (D).

- Riscos de anticoagulação: em pacientes de risco hemorrágico considerável, as técnicas de remodelamento ou de auto/homoenxertos devem ser preferenciais [26] (D).

- Associação de endocardite valvar aórtica: embora não existam evidências conclusivas, a maioria dos grupos preconiza auto ou homoenxerto nessa situação [26] (D).

Utilizando esta sistematização, o grupo do *Mount Sinai Medical Center* publicou recentemente a experiência de

497 casos de reconstrução ânulo-aórtica ou da aorta ascendente, a maioria dos quais cirurgias eletivas (n=310), corrigidas pela técnica de *button Bentall* (n=250). A mortalidade hospitalar global foi de 8%, e de 5,5% quando excluídos pacientes operados em urgência; nos 250 casos de *Bentall* modificado, a mortalidade hospitalar foi de apenas 4%, e a curva de sobrevida livre de reoperações foi de 79% em 5 anos, e de 62% em 8 anos, resultados que substanciam os autores a recomendarem esta técnica como preferencial [17](B).

Em relação a aneurismas localizados no arco transversal, as indicações atualmente aceitas para ressecção cirúrgica incluem: 1º) diâmetro absoluto maior que 6 ou 7 cm, ou superior ao dobro do diâmetro esperado para aquele indivíduo, 2º) crescimento no diâmetro superior a 7 ou 10 mm por ano, 3º) dor ou sintomas compressivos e 4º) aneurismas saculares [152](B). Pacientes com síndrome de Marfan em geral têm cirurgia indicada mais precocemente, com crescimento superior a 3 mm ou 5 mm por ano, ou diâmetro absoluto de 5 cm [153](D). Os detalhes técnicos referentes aos métodos de reparo cirúrgico e de proteção cerebral descritos nas disseções agudas envolvendo o arco transversal são aqui também aplicáveis.

#### **Aorta Descendente - Tóraco-abdominal**

Em pacientes assintomáticos com aneurismas de aorta descendente (AAD), ou tóraco-abdominais (AATA), a identificação de preditores de disseção, ruptura e/ou óbito vem sendo exaustivamente estudada, no sentido de estabelecer um ponto de corte seguro para indicação cirúrgica, na medida em que a mortalidade e a morbidade operatória são significativamente maiores aqui do que na cirurgia da aorta ascendente. Nesse sentido, alguns complicados modelos de equações exponenciais têm sido propostos para cálculo da estimativa de eventos agudos em casos de AAD [154-155](B). Entretanto, o grupo da *Yale University* tem realizado estudos evolutivos consistentes e simplificados [152,156], apontando o diâmetro como o mais relevante fator independente de risco para complicações. Com base em um banco de dados de 721 pacientes com AAD, os autores acompanharam a evolução de 304 casos assintomáticos, com diâmetro mínimo de 3,5 cm, e demonstraram claramente que a incidência de desfechos associados - ruptura, disseção ou óbito - foi de 15,6% para aneurismas com diâmetro igual ou superior a 6 cm, e de apenas 3,9% para diâmetros entre 4,0 e 4,9 cm ( $P=0,004$ ). Quando analisado isoladamente o desfecho ruptura, a razão de chances aumentou 27 vezes quando o diâmetro alcançou 6 cm, em relação a casos com 4,0 cm ou menos ( $P=0,002$ ). Além disso, a curva da sobrevida em 5 anos dos pacientes com diâmetro maior de 6 cm foi de apenas 56% em 5 anos, e de 85% para casos operados eletivamente ( $P=0,003$ ), sobrevida semelhante à encontrada na população normal,

com mesma idade média (B). Estes achados, associados à mortalidade operatória de 11% apresentada pelo grupo, têm levado os autores a arbitrar em 6 cm o parâmetro de indicação cirúrgica para AAD, conduta considerada consensual pelos especialistas [26](D).

A principal preocupação na correção cirúrgica dos aneurismas descendentes ou tóraco-abdominais ainda é a paraplegia, com incidência relatada entre 4% e 32% nos trabalhos recentes [157-168](B). De fato, a injúria medular continua a ser um evento devastador para paciente, família e equipe cirúrgica. Embora a paraplegia seja um fenômeno claramente multifatorial, pode-se dizer que sua ocorrência advém de uma ou mais das seguintes condições: 1º) duração e grau de isquemia medular, 2º) falha no restabelecimento do fluxo da medula espinhal após o reparo, e 3º) injúria de perfusão mediada bioquimicamente.

Para redução da isquemia medular, numerosas técnicas têm sido preconizadas, com resultados clínicos conflitantes.

Quando nenhum método de perfusão distal é utilizado durante a reconstrução, a aorta pode ser pinçada apenas proximalmente, como preconizado por Crawford [169], para impedir a elevação da pressão líquórica, reposicionando sequencialmente o clampe, no sentido crânio-caudal, à medida que a reconstrução avança e que os ramos intercostais principais, e os ramos viscerais são incluídos na prótese. Enquanto existe relativa segurança com tempo de isquemia inferior a 30 min., esta abordagem apresenta uma incidência proibitiva de paraparesia ou paraplegia com tempo maior de 60 min (B). Em contraste, quando se pretende que a perfusão distal seja mantida para otimizar a nutrição das artérias intercostais e lombares, breves períodos de isquemia sequencial podem ser realizados; nesta técnica, é estabelecido *bypass* por via AE-femoral ou fêmuro-femoral, o que teoricamente permite a manutenção da perfusão até o nível de T5 ou T6 durante o primeiro pinçamento da aorta proximal e da subclávia esquerda. Depois de concluída a anastomose proximal, o clampe distal é usualmente colocado logo acima do tronco celíaco, e os vasos intercostais principais incluídos no enxerto. No próximo passo, o clampe da prótese é posicionado abaixo do plano das intercostais, e o da aorta distal abaixo do plano das artérias renais, as quais são incluídas em bloco ou separadamente. Em seguida, o pinçamento aórtico é transferido para a porção infrarrenal, e o reparo distal concluído. A esta abordagem de isquemia sequencial tem sido inferida uma redução significativa das taxas de paraplegia e insuficiência renal [82](B).

Outros métodos de proteção distal podem incluir CEC com parada cardiocirculatória hipotérmica, ou o uso de *shunts temporários*, internos ou externos. Enquanto Kouchoukos et al. [86], suportados por incidência de 6,5% de paraplegia e de 10% de óbito em 30 dias, recomendam rotineiramente a CEC total com PCC sob hipotermia profunda



(B), Crawford [170] considera esta técnica particularmente útil em aneurismas envolvendo parte do arco, ou extensamente calcificados em sua porção proximal, apresentando taxas de paraplegia e mortalidade, de 9,5% e 16%, respectivamente (B).

Alternativamente, vários tipos de *shunts* temporários têm sido propostos, com a justificativa de necessitarem menor dose de heparina e não prescindirem de hipotermia, minimizando as complicações hemorrágicas. A maior experiência na literatura foi publicada por Verdant et al. [171], que utilizaram *bypass* aorto-aórtico ou aorto-femoral em 366 casos consecutivos de AAD, tendo uma mortalidade hospitalar de 12% e nenhum caso de paraplegia; entretanto, e curiosamente, mesmo com estes resultados altamente positivos, os autores têm atualmente preconizado a CEC átrio-femoral, devido à incidência significativa de AVE e lesões aórticas nos locais de derivação, além de controle inapropriado de fluxo e pressão de perfusão distal (B).

A drenagem de líquido céfalo-raquidiano (LCR) para diminuição da pressão intra-tecal, constitui outra forma referida de proteção medular, tendo sido amplamente testada em diversos modelos animais, associada ou não à infusão de drogas neurotrópico-negativas [172-177] (C) [178] (D).

Estudos preliminares realizados na *Mayo Clinic* foram favoráveis ao efeito protetor da drenagem de LCR, embora resultados de trabalhos subsequentes não tenham comprovado significativo benefício [179] (C). No entanto, recentemente, Coselli et al. [180] randomizaram 145 pacientes com AATA para utilizarem ou não, monitorização da pressão de liquor, e drenagem quando a pressão excedia a 10 mmHg; os autores demonstraram taxa 6 vezes menor de paraplegia (2,6% vs 13%) quando o sistema de proteção medular foi utilizado (A). Apesar destas evidências, a drenagem de líquido ainda não encontra unanimidade de uso, nem comprovação inequívoca de superioridade sobre outras técnicas de proteção medular [181].

Além disso, outros grupos têm defendido a drenagem de LCR associada à infusão local de naloxona [160] (C), ou durante CEC átrio-femoral [182] (B).

Embora Archer et al. [160], em estudo não controlado, tenham sugerido que a naloxona associada à drenagem de LCR possa até mesmo dispensar o reimplante de artérias intercostais (C), nenhum benefício desta técnica foi evidenciado em ensaio randomizado subsequente [183], tornando seu uso empírico (A).

O efeito da administração epidural de papaverina sobre a função da medula espinhal tem sido referido como promissor. Em modelos experimentais de clameamento torácico por até 60 min. em normotermia, a injeção intra-tecal de papaverina foi altamente efetiva em prevenir a paraplegia, tendo-se demonstrado através de radionuclídeos um aumento significativo do suprimento de sangue na porção anterior da medula espinhal [175] (D).

Em nível clínico, a retirada de pequeno volume de LCR,

seguida da aplicação intra-tecal de papaverina também se mostrou potencialmente benéfica [184] (B).

Outros agentes farmacológicos propostos como adjuvantes na prevenção da paraplegia, incluem corticoesteróides [161] (C), manitol [185] (C), sulfato de magnésio [177] (C), prostaglandinas [186] (C), alopurinol [187] (C), flunarizina [188] (D), entre outros, mas nenhuma mostrou-se isoladamente efetiva de forma a sustentar seu emprego na prática clínica.

Uma recomendação consensual diz respeito à necessidade de reimplante do máximo de artérias intercostais principais, particularmente no 1/3 inferior do tórax e abdômen superior, entre T7 e L1 [189] (D). Estudos já demonstraram que o suprimento sanguíneo da medula em nível torácico é predominantemente proveniente das artérias intercostais entre T4 e T12, e das lombares entre L1 e L4 [190] (A) [191] (D) [192] (C), e que entre T7 e L1, em mais de 90% dos indivíduos emerge a mais importante artéria radicular, referida como artéria de Adamkiewicz ou radicular magna. Ainda que nos processos crônicos, como aneurismas ateroscleróticos, possa haver desenvolvimento de circulação colateral capaz de manter a função medular mesmo quando há sacrifício extenso de ramos intercostais, ou que a trombose precoce de alguns *pachts* de intercostais seja um evento arteriograficamente documentado [193] (C), todo o esforço deve ser feito para o salvamento destes vasos. Nesse sentido, a preservação da parede posterior da aorta torácica terminal, proposta por Williams [194], pode ser uma manobra válida (C).

Devido à diversidade de variações anatômicas no suprimento sanguíneo medular, que podem incluir desde uma artéria radicular magna bem desenvolvida e facilmente identificada, ou várias intercostais terminais calibrosas, e até mesmo várias e numerosas arteríolas de pequeno calibre, modelos de mapeamento intra-operatório de artérias segmentares têm sido testados, com o objetivo de selecionar artérias a serem reimplantadas e reduzir o tempo de pinçamento aórtico, como a infusão intra-operatória de hidrogênio para identificação dos ramos intercostais que efetivamente contribuem na perfusão medular [195] (C).

Similarmente, vários estudos clínicos [196-201] têm sido desenvolvidos tentando definir o papel dos potenciais evocados motores ou somato-sensoriais, na monitorização da atividade da medula segmentar e na prevenção da paraplegia, embora com resultados muito variáveis, e de recomendação ainda não consensual, quanto à eficácia como método isolado na prevenção da isquemia medular (C). Crawford et al. [190] analisaram prospectivamente o papel dos potenciais evocados somato-sensoriais (PESS), em ensaio randomizado com 198 pacientes submetidos à correção de AAD ou AATA. Além de a monitorização dos PESS não ter demonstrado efeito neurológico protetor, houve incidência de 13% de falsos negativo, e de 67% de falsos positivo, nas respostas no grupo monitorizado, o que levou



os autores ao descrédito em relação à técnica (A).

Como referido na seção de Dissecções Agudas, uma abordagem inovadora e altamente promissora no tratamento dos AAD é o implante de *stents* auto-expansíveis, introduzido pelo grupo da *Stanford University*. Preliminarmente, os autores procederam ao implante percutâneo por via femoral, de *stents* autoexpansíveis recobertos por *Dacron*, em 13 casos de aneurismas torácicos crônicos, com diâmetro médio de 6,1 cm. A exclusão imediata foi observada em 12 pacientes, e não houve óbito ou paraplegia na fase hospitalar, nem no seguimento médio de 11,6 meses [202] (C). Em ensaio clínico desenvolvido subsequentemente [203], os mesmos autores ampliaram a experiência para 103 implantes, a maioria dos quais com risco cirúrgico proibitivo, e obtiveram sucesso imediato em 83% dos casos. A mortalidade precoce foi de 9%, paraplegia foi observada em 3% dos pacientes, e 7% desenvolveram acidentes isquêmicos cerebrais durante a internação. O seguimento tardio de 3,7 anos demonstrou uma sobrevida livre de eventos de 53%, e o grupo passou a recomendar esta técnica a pacientes selecionados de alto risco operatório (A). Entretanto, a maior experiência com a exclusão percutânea de AAD foi recentemente publicada por Buffolo et al. [111], que entre 1996 e 2002 procederam 191 implantes de *stents*, em casos de dissecção tipo B (n=120), aneurismas torácicos verdadeiros (n=61), hematomas ou úlceras penetrantes (n=6) e lesão traumática da aorta descendente (n=4). Em todos os pacientes, foram utilizados anestesia geral, hipotensão induzida (PAM entre 50 e 60 mmHg), heparinização apenas durante o procedimento (5000 UI/IV), e *stents* recobertos por malha de polyester (*Braile Biomédica®*), cujo tamanho foi calculado como excedendo em 10% a 20% o diâmetro da aorta. A taxa de sucesso nos implantes, definido como a obliteração da laceração de íntima ou a completa exclusão dos aneurismas sem extravazamentos, foi de 91%; a mortalidade hospitalar foi de 10%, a conversão para cirurgia necessária em seis pacientes (3%), e nenhum caso de paraplegia foi observado (C).

Em um ensaio clínico multicêntrico [204], os resultados iniciais do tratamento endovascular foram melhores do que os resultados cirúrgicos: mortalidade de 2,1% (endovascular) versus 11,7% (cirurgia convencional) –  $P<0,001$ , mesmo em pacientes de baixo risco (A). Entretanto, no mesmo estudo, em um seguimento de 2 anos houve uma considerável incidência de vazamentos (*endoleaks*) e reintervenções no grupo das endopróteses.

Em 2008, foi publicado o resultado de 30 dias e de 12 meses do estudo VALOR (multicêntrico e não randomizado), onde foram utilizadas endopróteses Medtronic (Talent®) no tratamento de pacientes com aneurismas da aorta descendente que eram considerados candidatos à cirurgia aberta. Os resultados comparados com dados retrospectivos de três centros de excelência em cirurgia convencional. O estudo demonstrou baixa incidência de

complicações com o tratamento endovascular e resultados melhores do que com a cirurgia aberta: efeitos adversos em 30 dias (41% vs 84,4%,  $P<0,001$ ), mortalidade operatória (2% vs 8%,  $P<0,01$ ) e mortalidade relacionada ao aneurisma em 12 meses de 3,1% vs 11,6% ( $P<0,002$ ) [205] (B). Apesar das limitações do estudo, por não ser prospectivo e randomizado, os resultados com o tratamento endovascular se mostraram muito positivos.

O resultado de cinco anos do estudo Gore TAG foi publicado em 2008 [206]. Este é um ensaio clínico multicêntrico, fase II, comparando tratamento endovascular (n=140) de aneurismas da aorta descendente com controles cirúrgicos (n=94) em até cinco anos de seguimento. Comparando o enxerto torácico Gore TAG modificado de baixa porosidade em 24 meses com o dispositivo anterior houve aumento do tamanho do saco aneurismático em 12,9% nos casos do enxerto antigo versus 2,9% com o enxerto modificado ( $P=0,11$ ). Em cinco anos, não houve rupturas ou migração. Os autores concluem que em pacientes com anatomia favorável o tratamento endovascular de aneurismas da aorta descendente usando o dispositivo Gore Tex (TAG) foi superior ao tratamento cirúrgico convencional em cinco anos. Embora o crescimento do saco aneurismático ainda seja uma questão que preocupe as modificações no dispositivo parecem indicar que este problema possa ser resolvido (B).

Um estudo envolvendo 42 centros internacionais comparou os resultados do dispositivo da Cook (Zenith TX2, n=160) com a cirurgia convencional (n=70) em aneurismas da aorta descendente e úlceras grandes em 1 ano, com previsão de acompanhamento de até 5 anos [207]. O índice composto de morbidade grave foi menor com o tratamento endovascular (0,2 +/- 0,7 vs 0,7 +/- 1,2;  $P<0,01$ ). O grupo endovascular apresentou menos complicações cardiovasculares, pulmonares e vasculares embora as complicações neurológicas tenham sido semelhantes. Não ocorreram rupturas ou conversões no primeiro ano. As taxas de reintervenção foram similares nos dois grupos. Os autores concluem que o tratamento endovascular dos aneurismas e úlceras grandes da aorta descendente com o dispositivo TX2 é uma alternativa mais segura e efetiva à cirurgia convencional em pacientes com anatomia favorável. Problemas relacionados com o dispositivo são infrequentes, mas um planejamento adequado assim como seguimento regular com métodos de imagem, é necessário (A).

Estudo multicêntrico brasileiro foi publicado este ano com o objetivo de avaliar a evolução imediata e tardia (até 112 meses com média de 60 meses) de 255 pacientes submetidos à correção endovascular de doenças da aorta torácica de 1998 a 2007 [208]. A mortalidade hospitalar foi de 0,8% e a tardia de 6,7% nesta série. A curva de Kaplan-Meier mostrou um aumento da necessidade de nova intervenção (em geral novo procedimento endovascular) a partir de 42 meses de seguimento. A curva de sobrevida

aos 36, 60 e 112 meses foi de 96%, 89,1% e 85,1% e a curva livre de reintervenção para o mesmo período foi de 93,6%, 82,7% e 57,2%, respectivamente. O estudo demonstra baixa morbidade e mortalidade operatória mas um aumento da necessidade de nova intervenção a partir de 42 meses (C).

Apesar da maior parte dos problemas relacionados com o dispositivo serem passíveis de nova correção endovascular esta é uma preocupação que devemos ter em mente e os pacientes precisam ser acompanhados de perto e com métodos de imagem por toda a vida [209] (D).

Alguns centros estão desenvolvendo e publicando resultados iniciais do tratamento endovascular com enxertos ramificados em pacientes com alto risco e aneurismas tóracoabdominais [210,211] (C).

Outra opção terapêutica de recente interesse, no manejo de AATA complexos, é a associação do implante de endopróteses, após revascularização cirúrgica dos ramos viscerais [212-215]. A experiência acumulada com a abordagem híbrida dos AATA foi recentemente publicada pela UCLA [214], com 23 casos tratados no período de 10 anos. Não houve óbito na fase hospitalar, e a sobrevida livre de eventos em dois anos foi de 76%, resultados animadores, frente à gravidade deste subgrupo de pacientes (C). Entretanto, a comparação de 23 casos de AATA, de alto risco para cirurgia aberta, e tratados com a abordagem híbrida, com 77 pacientes operados de forma convencional, no Massachusetts General Hospital, surpreendentemente demonstrou taxas de mortalidade e/ou paraplegia quatro vezes maior com a técnica combinada (40% vs 10% -  $P=0,03$ ) [215] (C), sugerindo o efeito de curva de aprendizado.

Para a abordagem endovascular e híbrida é importante a formação e a educação continuada do cirurgião cardiovascular para que seja possível a incorporação de nova tecnologia com segurança aos pacientes [211,216].

A Tabela 4 apresenta as recomendações para o manejo dos Aneurismas Crônicos da Aorta Torácica.

Tabela 4. Recomendações para tratamento cirúrgico dos aneurismas crônicos da aorta torácica/toráco-abdominal.

Recomendações	Grau de Recomendação
<b>Aorta Ascendente 1</b>	
Cirurgia se sintoma compressivos, insuficiência aórtica, ou diâmetro aórtico $\geq 6$ cm2.	A
Em síndrome de Marfan, cirurgia profilática se diâmetro $\geq 5,5$ cm ou $\geq 5,0$ cm em casos com história familiar de dissecação ou morte súbita.	D
<b>Aorta Descendente 1</b>	
Cirurgia se sintomas ou diâmetro aórtico $\geq 6$ cm2.	A
Implante de endoprótese se diâmetro aórtico $\geq 6,0$ cm e anatomia for favorável.	A

### Aorta Abdominal Infrarrenal

Em poucas situações na medicina, uma intervenção cirúrgica dita “profilática” tem um impacto tão grande na modificação da história natural de uma doença, como nos aneurismas de aorta abdominal infrarrenal (AAA), não somente por sua alta prevalência (90% a 95% de todos os casos de aneurismas de aorta), mas também pelo incremento de morbidade e mortalidade que acompanha a correção em caráter de urgência (risco de óbito 10 vezes maior do que na cirurgia eletiva). Para o estabelecimento de consensos para indicações de reparo eletivo dos AAA, no sentido de substanciar uma tomada de decisão, alguns aspectos sobre comportamento desta patologia devem ser considerados:

- Aneurismas abdominais são encontrados incidentalmente com frequência, sobretudo na população idosa. Vários estudos têm estimado que AAA são encontrados em 2% dos indivíduos aos 60 anos, e em cerca de 5% das pessoas com idade superior a 70 anos, sendo 2 a 3 vezes mais comum no homem do que na mulher [217,218] (B).

- A associação de AAA com algumas doenças é conhecida e relativamente previsível: sabe-se que AAA podem ser encontrados em torno de 5% dos pacientes com aterosclerose coronária [219] (A), em 9% nos casos de arteriopatia periférica [220] (A), e em 30 a 50% dos pacientes com aneurismas poplíteos ou femorais [221] (B).

- AAA são facilmente detectáveis pelo exame clínico e por métodos diagnósticos não invasivos. Em linhas gerais, um examinador experiente pode palpar diretamente aneurismas a partir de 5 cm de diâmetro, mas a precisão do diagnóstico somente pela palpação é inferior a 50%, ao passo que a ultrassonografia é hábil em diagnosticar AAA de qualquer diâmetro em 100% dos casos [217] (B).

- A ruptura dos AAA é considerada um problema de saúde pública de grande magnitude, estimando-se em 15.000 óbitos ao ano nos EUA, os casos que conseguem chegar ao hospital, e talvez o dobro ou triplo deste número se incluídos todos os casos de morte súbita por AAA que ocorrem fora do ambiente hospitalar [222] (B).

- A ruptura dos AAA é mais relacionada a aneurismas grandes, de crescimento rapidamente progressivo ou com início recente de sintomas. Estima-se que o risco de ruptura em 5 anos para aneurismas com menos de 5 cm de diâmetro seja inferior a 5%, enquanto nos aneurismas maiores de 5 cm o risco acumulado se eleva para 25% a 43% [223, 224] (B) [225] (D).

A análise multivariada de alguns estudos identificou como maiores preditores de risco para ruptura a expansão rápida documentada, e a presença de dor abdominal ou lombar significativa, independente do tamanho do AAA [225] (A) [226] (B).

- Aneurismas pequenos crescem com velocidade variável: embora estime-se que a média de expansão dos

AAA deva ser de 0,4 cm/ano, existe uma grande variabilidade que torna impossível prever a evolução em um indivíduo específico [225] (A).

O risco de morte ou complicações maiores com a cirurgia eletiva dos AAA é dependente da experiência do grupo cirúrgico e do volume cirúrgico do hospital, mas na era recente a mortalidade deve ser inferior a 5%. Embora estudos e registros recentes apontem uma mortalidade média de 3,5% [227-231] (B), uma variação de até 10% pode ser observada entre cirurgias ou entre instituições [232] (B).

A presença de sintomas nos AAA é indicação cirúrgica consensual, independente do diâmetro, e incluem dor/desconforto lombar ou abdominal, embolização distal ou manifestações de compressão de estruturas vizinhas. Obviamente a cirurgia de emergência é mandatória nos casos suspeitos de ruptura.

Também aneurismas de etiologia inflamatória têm indicação de correção eletiva independente das dimensões, por se acompanharem de manifestações sistêmicas significativas, como febre e emagrecimento [218] (D).

Para pacientes assintomáticos, a indicação de intervenção deve considerar o risco de ruptura *versus* o risco operatório individual e a expectativa de vida. Nos anos 90, a recomendação da *International Society for Vascular Surgery* era de cirurgia eletiva para AAA com diâmetro igual ou superior a 5,0 cm, ou mesmo 4,0 cm em pacientes com DBPOC, e baseava-se na baixa mortalidade pós-operatória encontrada nesse grupo (1%). Também havia clara recomendação de contra-indicar a correção cirúrgica de AAA de qualquer diâmetro, na presença de neoplasia metastática, insuficiência cardíaca grave, ou outra condição que limitava a sobrevida em não mais de 2 a 3 anos [224] (D).

Entretanto, resultados de dois grandes ensaios clínicos recentes devem possivelmente modificar estes critérios.

No *United Kingdom Small Aneurysm Trial* [233], 1090 pacientes com aneurismas assintomáticos com diâmetro entre 4,0 e 5,5 cm, foram randomizados para tratamento conservador e ultrassonografias seriadas ou reparo cirúrgico eletivo, e acompanhados por um período de 6 a 10 anos (média: 8 anos). A mortalidade operatória foi de 5,5%, e a sobrevida em até 8 anos foi semelhante em ambos os grupos, embora ligeiramente superior no grupo intervenido após este período. Não foi observada diferença nesse comportamento em relação à idade, sexo, ou tamanho inicial do aneurisma, e os autores concluíram que AAA assintomáticos com diâmetro igual ou inferior a 5,5 cm podem ser acompanhados de maneira conservadora, sem riscos adicionais (A).

Estes achados também se confirmaram no *Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study* [234], em que 1136 pacientes com aneurismas infrarrenais com diâmetro entre 4,0 e 5,4 cm, foram randomizados para tratamento cirúrgico (n=569) ou para

controle ecográfico periódico (n=567). A mortalidade hospitalar no grupo operado foi de 2,7%, e não houve diferença na sobrevida em 5 anos entre os grupos. Não houve redução na taxa de morte relacionada a complicações do AAA no grupo intervenido (3% *vs* 2,6%), e o risco de ruptura nos pacientes não operado foi mínimo (0,6% por ano). Os autores não recomendam, portanto, cirurgia eletiva para AAA com até 5,4 cm, mesmo quando a mortalidade cirúrgica do grupo for baixa (A).

Em contrapartida, a alta incidência de ruptura dos AAA com diâmetro superior a 5,5 cm foi bem demonstrada pelos mesmos autores [235], em uma coorte de 198 pacientes com contra-indicações absolutas ao reparo cirúrgico. A taxa anual de ruptura foi de 9,4% para diâmetros entre 5,5 e 5,9 cm, de 10,2% para casos entre 6,0 e 6,5 cm, de 19% entre 6,6 e 7,0 cm e de 32,5% nos pacientes com diâmetro maior de 7,0 cm, o que corrobora a recomendação dos estudos anteriores (A).

A terapia intervencionista com o implante de *stents* tem sido recentemente proposta como alternativa ao tratamento cirúrgico dos AAA. Desde que Parodi et al. [236] realizaram a primeira exclusão percutânea de um aneurisma infrarrenal há 18 anos (D), diversos dispositivos têm sido desenvolvidos e testados, sem que haja atualmente concordância de que possa ser um eventual substitutivo da cirurgia convencional. Os resultados atuais apontam para uma taxa de sucesso imediato em torno de 95%, a conversão para cirurgia têm sido necessária em cerca de 3% a 5% dos casos, e a mortalidade hospitalar relatada de aproximadamente 1% a 3%. As complicações precoces mais comuns são hematomas inguinais (7%), trombose arterial (3%), e ruptura de artéria ilíaca (1,5%). A longo prazo, os vazamentos ("*endoleaks*") têm sido demonstrados em cerca de 10 a 20% dos casos, com resolução espontânea em apenas 40% a 50% deles [237]. Quando a comparação entre o implante de *stents* e a cirurgia convencional é realizada, como nos estudos de Hallett et al. [238] (B) e de May et al. [239] (B) pode-se observar que não existem diferenças significativas na mortalidade e morbidade precoces, mas a curva de sobrevida livre de eventos em 2 anos é marcadamente melhor no grupo cirúrgico (93% *vs* 67%).

Em nosso meio, Saadi et al. [240] recentemente reportaram sua experiência com a exclusão percutânea de 25 casos de AAA, sem mortalidade intra-hospitalar, e com sobrevida livre de eventos de 96% em um seguimento máximo de 27 meses (C).

Vários estudos prospectivos e randomizados estão sendo conduzidos no sentido de comparar a técnica convencional com a endovascular em AAA. Dois deles já publicados, o *EVAR-1* [241] e o *DREAM* [242] demonstram menor mortalidade cirúrgica com o tratamento endovascular, mesmo em pacientes de baixo risco, oferecendo uma alternativa viável e com menor morbidade em relação à cirurgia convencional (A). Os seguimentos de 2 e 4 anos do *DREAM* [243] e *EVAR-1* [244] demonstram uma

tendência à aproximação das curvas de mortalidade, que se assemelha nos dois grupos após este período. É interessante observar que a maior parte das mortes a médio prazo não está relacionada com ruptura do aneurisma e sim a outras causas como infarto, acidente vascular cerebral e câncer. Estes dados só reforçam a característica difusa, e de envolvimento de vários órgãos do processo aterosclerótico neste grupo de pacientes.

O resultado do tratamento endovascular é melhor em aneurismas pequenos, como era de se esperar, já que há menor remodelamento do saco aneurismático com consequente menos movimento da endoprótese e potencial redução de vazamentos e falências estruturais [245] (B). Com isto, especula-se se o tratamento endovascular de aneurismas menores estaria justificado [246,247] (D). Dois estudos já demonstraram não haver vantagem da cirurgia convencional em relação ao acompanhamento clínico em aneurismas pequenos [248,249] (A). Recentemente foi desenhado o ensaio clínico PIVOTAL (Positive Impact of endoVascular Options for Treating Aneurysm earLy) que pretende selecionar até 1025 pacientes com AAA pequeno (entre 4,0 e 5,0 cm de diâmetro) em 70 centros, randomizados entre tratamento endovascular (Medtronic) e observação, avaliando o desfecho morte e ruptura do AAA em 3 anos de seguimento [250] (A). Além do estudo PIVOTAL, o estudo Europeu CAESAR (Comparison of Surveillance vs Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair) pretende selecionar 740 pacientes com AAA entre 4,0 e 5,5 cm de diâmetro, randomizados entre acompanhamento e tratamento endovascular com a endoprótese Cook/Zenith [247].

Com o resultado destes dois estudos teremos, pela primeira vez, dados objetivos para basear decisões clínicas em pacientes com AAAs pequenos.

Apesar dos grandes avanços da Medicina nas últimas décadas, a mortalidade operatória de pacientes com aneurisma roto de aorta abdominal permanece em torno de 50% [251]. Experiências recentes têm demonstrado que o tratamento endovascular nesta situação, em centros de referência e em casos selecionados, pode reduzir esta elevada mortalidade

Em conclusão, baseado no mais recente *Guidelines da American Association for Vascular Surgery* e da *Society for Vascular Surgery*, pode-se afirmar que: 1º) pacientes assintomáticos de baixo risco devem ser considerados para cirurgia eletiva com diâmetro mínimo de 5,5 cm (em mulheres o diâmetro arbitrado pode ser de 5,0 cm); 2º) casos de risco perioperatório significativo com 6,0 cm, e; 3º) que o manejo clínico ótimo deve incluir controle da hipertensão e abandono do fumo. A terapia endovascular passa a ser uma alternativa válida em pacientes de alto risco cirúrgico e/ou com anatomia favorável. O real benefício do tratamento endovascular de aneurismas pequenos não encontra-se ainda demonstrado, enquanto o papel da cirurgia

endovascular no manejo de aneurismas rotos poderá modificar a alta mortalidade destes pacientes, quando submetidos à cirurgia convencional [209,241,242,252] (A,D).

A Tabela 5 apresenta os critérios atuais de intervenção nos casos de AAA.

Tabela 5. Critérios de intervenção nos Aneurismas Aórticos Infrarrenais.

Recomendações	Grau de Recomendação
1. Tratamento cirúrgico se sintomas – dor lombar ou abdominal, compressão de corpo vertebral ou estruturas adjacentes	D
2. Em casos assintomáticos cirurgia se diâmetro > 5,5 cm e baixo risco operatório / longa expectativa de vida.	A
3. Considerar diâmetro de 6 cm se risco operatório elevado (acima de 5%)	D
4. Implante de endoprótese recoberta se paciente de alto risco cirúrgico e anatomia favorável	A

## REFERÊNCIAS

1. Albuquerque LA, Braile DM, Palma JH, Saadi EK, Gomes WJ, Buffolo E. Diretrizes para o tratamento cirúrgico das doenças da aorta da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2007; 22(2): 137-59.
2. Daily PO, Tueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Schumway NE. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg. 1970;10(3):237-47.
3. Wolfe WG, Moran JF. The evolution of medical and surgical management of acute aortic dissection. Circulation. 1997; 56(4 pt 1):503-5.
4. Jamieson WR, Munro AI, Miyagishima RT, Allen P, Tyers FG, Gerein An. Aortic dissection: early diagnosis and surgical management are the keys to survival. Can J Surg. 1982; 25(2):145-9.
5. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms: improving early and long-term surgical results. Circulation. 1990; 82(5 suppl):IV24-38.
6. Pretre R, Von Segesser LK. Aortic dissection. Lancet. 1997; 349(9063):1461-4.



7. Borst HG, Lass J, Haverich A. A new look at acute type-A dissection of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1987; 1(3): 186-9.
8. Miller DC. Surgical Management of acute aortic dissection: new data. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991. 3(3):225-37.
9. Culliford AT, Ayvaliotis B, Schemin R, Colvin SB, Isom OW, Spencer FC. Aneurysms of the ascending aorta and transverse arch: surgical experienced in 80 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1982; 83(5):701-10.
10. Fraser Jr CD, Wang N, Mee RB, Lytle BW, McCarthy PM, Sapp SK, et al. Repair of insufficient bicuspid aortic valves. *Ann Thorac Surg.* 1994;58(2):386-90.
11. Gott VL, Cameron DE, Pyeritz RE, Gillinov AM, Greene PS, Stone CD, et al. Composite graft repair of Marfan aneurysm of the ascending aorta: results in 150 patients. *J Card Surg.* 1994;9(5):428-9.
12. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993; 105(3):435-8.
13. Bental H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax.* 1968; 23(4):338-9.
14. Kouchoukos NT, Karp RB, Blackstone EH, Kirklin JW, Pacifico AD, Zorn GL. Replacement of the ascending aorta and aortic valve with a composite graft. Results in 86 patients. *Ann Surg.* 1980; 192(3):403-13.
15. Kouchoukos NT, Marshall WG JR. Wedge-Stecher TA. Eleven-year experience with composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986; 92(4):691-705.
16. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB. Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results in 182 operations. *Ann Surg* 1991; 214(3): 318-20.
17. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A, Lansman SL, McCullough JN, Galla JD, et al. Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1853-6.
18. Cabrol C, Pavie A, Mesnildrey P, Gandjbakhch I, Laughlin L, Bors V, et al. Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986;91(1):17-25.
19. Etz CD, Homann TM, Rane N, Bodian CA, Di Luozzo G, Plestis KA, et al. Aortic root reconstruction with a bioprosthetic valved conduit: a consecutive series of 275 procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(6):1455-63.
20. Tabata M, Takayama H, Bowdish ME, Smith CR, Stewart AS. Modified Bentall operation with bioprosthetic valved conduit: Columbia University experience. *Ann Thorac Surg.* 2009;87(6):1969-70.
21. Kouchoukos NT, Davila-Roman VG, Spray TL, Murphy SF, Perrillo JB, et al. Replacement of the aortic root with a pulmonary autograft in children and young adults with aortic valve disease. *N Engl J Med.* 1994;330(1):1-6.
22. Chambers JC, Somerville J, Stone S, Ross DN. Pulmonary autograft procedure for aortic valve disease. *Circulation.* 1997; 96(7):2206-14.
23. Oury JH, Hiro SP, Maxwell JM, Lamberti JJ, Duran CMG. The Ross Procedure: current registry results. *Ann Thorac Surg.* 1998; 66(6 suppl): S162-5.
24. Doty JR, Salazar JD, Liddicoat JR, Flores JH, Doty DB. Aortic valve replacement with cryopreserved aortic allograft: ten-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;115(2):379-80.
25. Kouchoukos NT. Aortic allografts and pulmonary autografts for replacement of the aortic valve and aortic root. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67(6):1846-8.
26. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22(18):1642-81.
27. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992; 103(4):617-22.
28. Bachet J, Gigou F, Laurian C, Bical O, Goudot B, Guilmet D. Four-year clinical experience with the gelatin-resorcine-formol biological glue in acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc* 1982; 83(2):212-7.
29. Eleftheriades JA. How I do it: utilization of high-pressure sealants in aortic reconstruction. *J Cardiothorac Surg.* 2009;4(1):27.
30. Najafi H, Dye S, Javid H, Hunter JA, Goldin MD, Julian OC. Acute aortic regurgitation secondary to aortic dissection. Surgical management without valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 1972; 14(5):474-82.
31. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR. 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(5 pt 1):659-73.
32. Galloway AC, Colvin SB, Grossi EA, Parish MA, Culliford AT, Asai T, et al. Surgical repair of type A aortic dissection by the circulatory arrest-graft inclusion technique in sixty-six patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;105(5):781-90.



33. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JAMA*. 2000;283(7):897-903.
34. 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.
35. Ergin MA, O'Connor J, Guinto R, Griep RB. Experience with profound hypothermia and circulatory arrest in the treatment of aneurysms of the aortic arch. Aortic arch replacement for acute aortic arch dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1982;84(5):649-55.
36. Heinemann M, Laas J, Jurmann M, Karch M, Borst HG. Surgery extended into the aortic arch in acute type A dissection: indications, techniques and results. *Circulation*. 1991;84(5 suppl):III25-30.
37. Cooley DA. Aortic aneurysm operations: past, present, and future. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1959-62.
38. Crawford ES, Kirklin JW, Naftel DC, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, et al. Surgery for acute dissection of ascending aorta: should the arch be included? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104(1):46-59.
39. Borst HG, Buhner B, Jurmann M. Tactics and techniques of aortic arch replacement. *J Car Surg*. 1994;9(5):538-47.
40. Yun KL, Glower DD, Miller DC, Fan JJ, Mitchell RS, White WD, et al. Aortic dissection resulting from tear of transverse arch: Is concomitant arch repair warranted? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;102(3):355-70.
41. Moon MR, Miller C. Aortic arch replacement for dissection. In: *Operative techniques in thoracic and cardiovascular surgery*;1999;4(1):33-57.
42. Livesay JJ, Cooley DA, Reul GJ, Walker WE, Frazier OH, Duncan JM, et al. Resection of aortic arch aneurysms: a comparison of hypothermic techniques in 60 patients. *Ann Thorac Surg*. 1983;36(1):19-28.
43. Griep RB, Ergin MA, McCullough JN, Nguyen KH, Juvonen T, Chang N, et al. Use of hypothermic circulatory arrest for cerebral protection during aortic surgery. *J Card Surg*. 1997;12(2 suppl):312-21.
44. Haverich A, Miller DC, Scott WC, Mitchell RS, Dyer PE, Stinson EB. Acute and chronic aortic dissections: determinants of long-term outcome for operative survivors. *Circulation*. 1985;72(3pt2):II22-34.
45. Okita Y, Takamoto S, Ando M, Morota T, Matsukawa R, Kawashima Y, et al. Mortality and cerebral outcome in patients who underwent aortic arch operations using deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion: no relation of early death, stroke, and delirium to the duration of circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;115(1):129-38.
46. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using "elephant trunk" prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1983;31(1):37-40.
47. Borst HG, Frank F, Schaps D. Treatment of extensive aortic aneurysms by a new multiple-stage approach. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988;95(1):11-3.
48. Palma JH, Carvalho AC, Buffolo E, Almeida DR, Gomes WJ, Brasil LA. Endoscopic placement of stents in aneurysms of the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg*. 1998;66(1):256-8.
49. Griep RB, Stinson EB, Hollingsworth JF, Buehler D. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1975;70(6):1051-63.
50. Galloway AC, Colvin SB, LaMendola CL, Hurwitz JB, Baumann FG, Harris LJ, et al. Ten-year operative experience with 165 aneurysms of the ascending aorta and aortic arch. *Circulation*. 1989;80(3pt1):249-56.
51. Ergin MA, Galla JD, Lansman L, Quintana C, Bodian C, Griep RB. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta. Determinants of operative mortality and neurologic outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;107(3):788-99.
52. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Raskins S, Shenag SA, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest: determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1993;106(1):19-31.
53. McCullough JN, Galla JD, Ergin A, Griep RB. Central nervous system monitoring during operations on the thoracic aorta. In: *Operative techniques in thoracic and cardiovascular surgery* 1999;4(1):87-96
54. Ueda Y, Miki S, Kushuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K, et al. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg*. 1990;31(5):553-8.
55. Dresser LP, McKinney WM. Anatomic and pathophysiologic studies of the human internal jugular valve. *Am J Surg*. 1987;154(2):220-4.
56. Ye J, Yang J, Del Bigio MR, Filgueira CL, Ede M, Summers R, et al. Neuronal damage after hypothermic circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion in the pig. *Ann Thorac Surg*. 1996; 61(5):1316-22.
57. Sakurada T, Kazui T, Tanaka H, Komatsu S. Comparative

- experimental study of cerebral protection during aortic arch reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1996; 61(5): 1348-54.
58. Coselli JS. Retrograde cerebral perfusion. Is it valuable adjunct during circulatory arrest? In: Kawashima U, Takamoto S, eds. *Brain protection in aortic surgery.* Amsterdam: Elsevier; 1997. p.167-81.
  59. Safi HJ, Letsou GV, Lliopoulos DC, Subramaniam MH, Miller CC 3rd, Hasson H, et al. Impact of retrograde cerebral perfusion on ascending aortic and arch aneurysm repair. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(6):1601-7.
  60. Guilmet D, Roux PM, Bachet J, Goudot B, Tawil N, Diaz F. Nouvelle technique de protection cérébrale: chirurgie de la crosse aortique. *Presse Med.* 1986;15(23):1096-8.
  61. Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Dreyfus GD, Delentdecker P, Brodaty D, et al. Anterograde cerebral perfusion with cold blood: a 13-year experience. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1874-8.
  62. Souza JM, Rojas SO, Berlinck MF, Mazzieri R, Oliveira PAF, Martins JRM, et al. Circulação extracorpórea pela artéria carótida comum direita na correção de doenças da aorta ascendente, arco aórtico e aorta descendente. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2003;18(2):137-41.
  63. Swain JA, McDonald Jr TJ, Griffith PK, Balaban RS, Clark RE, Ceckler T, et al. Low-flow hypothermic cardiopulmonary bypass protects the brain. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;102(1):76-84.
  64. Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109(5):885-91.
  65. Van Arsdel GS, David TE, Butany J. Autopsies in acute type A aortic dissection: surgical implications. *Circulation.* 1998;98(19 suppl):II299-304.
  66. Neri E, Massetti M, Capannini G, Carone E, Tucci E, Dicieolla F, et al. Axillary artery cannulation in type A aortic dissection operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;118(2):324-9.
  67. Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(4):1127-9.
  68. Svensson LG, Blackstone EH, Rajeswaran J, Sabik JF, Lytle BW, Gonzalez-Stawinski G, et al. Does the arterial cannulation site for circulatory arrest influence stroke risk? *Ann Thorac Surg.* 2004;78(4):1274-84.
  69. Reuthebuch O, Schurr U, Hellermann J, Prêtre R, Künzli A, Lachat M, et al. Advantages of subclavian artery perfusion for repair of acute type A dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26(3):592-8.
  70. Strauch JT, Spielvogel D, Lauten A, Lansman SL, McMurtry K, Bodian CA, et al. Axillary artery cannulation: routine use in ascending aorta and aortic arch replacement. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(1):103-8.
  71. Moizumi Y, Motoyoshi N, Sakuma K, Yoshida S. Axillary artery cannulation improves operative results for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2005;80(1):77-83.
  72. Olsson C, Thelin S. Antegrade cerebral perfusion with a simplified technique: unilateral versus bilateral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2006;81(3):868-74.
  73. Apostolakis E, Koletsis EN, Dedeilias P, Kokotsakis JN, Sakellariopoulos G, Psevdi A, et al. Antegrade versus retrograde cerebral perfusion in relation to postoperative complications following aortic arch surgery for acute aortic dissection type A. *J Card Surg.* 2008;23(5):480-7.
  74. Khaladj N, Shrestha M, Meck S, Peterss S, Kamiya H, Kallenbach K, et al. Hypothermic circulatory arrest with selective antegrade cerebral perfusion in ascending aortic and aortic arch surgery: a risk factor analysis for adverse outcome in 501 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;135(4):908-14.
  75. Yilik L, Emrean B, Kestelli M, Ozsoyler I, Lafci B, Yakut N, et al. Direct versus side-graft cannulation of the right axillary artery for antegrade cerebral perfusion. *Tex Heart Inst J.* 2006;33(3):310-5.
  76. Schachner T, Nagiller J, Zimmer A, Laufer G, Bonatti J. Technical problems and complications of axillary artery cannulation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27(4):634-7.
  77. Fusco DS, Shaw RK, Tranquilli M, Kopf GS, Elefteriades JA. Femoral cannulation is safe for type A dissection repair. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(4):1285-9.
  78. Lakew F, Pasek P, Zacher M, Diegeler A, Urbanski PP. Femoral versus aortic cannulation for surgery of chronic ascending aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg.* 2005;80(1):84-9.
  79. Melissano G, Civilini E, Bertoglio L, Calliari F, Setacci F, Calori G, et al. Results of endografting of the aortic arch in different landing zones. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(5):561-6.
  80. Salch HM, Inglese L. Combined surgical and endovascular treatment of aortic arch aneurysms. *J Vasc Surg.* 2006;44(3):460-6.
  81. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection. Insights from the

- International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2006;114(21):2226-31.
82. Scheinin AS, Cooley DA. Graft replacement of the descending thoracic aorta: results of "open" distal anastomosis. *Ann Thorac Surg*. 1994;58(1):19-23.
83. Read RA, Moore EE, Moore FA, Haenel JB. Partial left heart bypass for thoracic aorta repair: survival without paraplegia. *Arch Surg*. 1993;128(7):746-52.
84. Chiesa R, Melissano G, Ruettimann LM, Civilini E, Tshomba Y. Surgical treatment of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms: technical notes and the use of left heart bypass. *J Vasc Bras*. 2002;1(3):207-18.
85. Laschinger JC, Izumoto H, Kouchoukos NT. Evolving concepts in prevention of spinal cord injury during operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg*. 1987;44(6):667-74.
86. Kouchoukos NT, Daily BB, Rokkas CK, Murphy SF, Bauer S, Abbou DN, et al. Hypothermic bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg*. 1995;60(1):67-77.
87. Palma JH, Almeida DR, Carvalho AC, Andrade JC, Buffolo E. Surgical treatment of acute type B aortic dissection using an endoprosthesis (elephant trunk). *Ann Thorac Surg*. 1997;63(4):1081-4.
88. Slonim SM, Nyman U, Semba CP, Miller DC, Mitchell RS, Dake MD. Aortic dissection: percutaneous management of ischemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. *J Vasc Surg*. 1996;23(2):241-53.
89. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, Moncure AC, Gusberg R, Tilson MD, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg*. 1988;7(2):199-209.
90. Laas J, Heinemann M, Schaefer HJ, Daniel W, Borst HG. Management of thoracoabdominal mal perfusion in aortic dissection. *Circulation*. 1991;84(5 suppl):III20-4.
91. Walker PJ, Miller DC. Aneurismal and ischaemic complications of type B (type III) aortic dissections. *Semin Vasc Surg*. 1992;5:198-214.
92. Elefteriades JA, Hartleroad J, Gusberg RJ, Salazar AM, Black HR, Kopf GS, et al. Long-term experience with descending aortic dissection: the complication-specific approach. *Ann Thorac Surg*. 1992;53(1):11-21.
93. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, Jamieson WS, Shumway NE. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissection. *Circulation*. 1984;70(3pt 2):I153-64.
94. Williams DM, Brothers TE, Messina LM. Relief of mesenteric ischaemia in type III aortic dissection with percutaneous fenestration of the aortic septum. *Radiology*. 1990;174(2):450-2.
95. Cowling MG, Redwood D, Buckenham TM. Case report: critical lower limb ischaemia due to aortic dissection relieved by percutaneous transfemoral fenestration. *Clin Radiol*. 1995;50(9):654-7.
96. Faykus MH Jr, Hiette P, Koopot R. Percutaneous fenestration of a type I aortic dissection for relief of lower extremity ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1992;15(3):183-5.
97. Trerotola SO. Use of a stone basket as a target during fenestration of aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol*. 1996;7(5):687-90.
98. Kato N, Sakuma H, Takeda K, Hirano T, Nakagawa T. Relief of acute lower limb ischemia with percutaneous fenestration of intimal flap in a patient with type III aortic dissection - a case report. *Angiology*. 1993;44(9):755-9.
99. Saito S, Arai H, Kim K, Aoki N, Tsurugida M. Percutaneous fenestration of dissecting intima with a transseptal needle. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1992;26:130-5.
100. Walker PJ, Dake MD, Mitchell RS, Miller DC. The use of endovascular techniques for the treatment of complications of aortic dissection. *J Vasc Surg*. 1993;18(6):1042-51.
101. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN, et al. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications - principles and results. *J Vasc Interv Radiol*. 1997;8(4):605-65.
102. Lee DY, Williams DM, Abrams GD. The dissected aorta. Part II. Differentiation of the true from the false lumen with intravascular US. *Radiology*. 1997;203(1):32-6.
103. Moon MR, Michell RS, Dake MD, Zarins CK, Fann JJ, Miller DC. Simultaneous abdominal aortic replacement and thoracic stent-graft placement for multilevel aortic disease. *J Vasc Surg*. 1997;25(2):332-40.
104. Elefteriades JA, Hammond GL, Gusberg RJ, Kopf GS, Baldwin JC. Fenestration revisited: a safe and effective procedure for descending aortic dissection. *Arch Surg*. 1990;125(6):786-90.
105. Shennan T. Dissecting aneurysm. Medical Research Council Special. Report Series, N° 193. London: Her Majesty's Stationery Office;1984.
106. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med*. 1999;340(20):1539-45.

107. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T. The 'first generation' of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116(5):689-704.
108. Grabenwöger M, Hutschala D, Ehrlich MP, Cartes-Zumelzu F, Thurnner S, Lammer J, et al. Thoracic aortic aneurysms: treatment with endovascular self-expandable stents grafts. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(2):441-5.
109. Fann JJ, Miller DC. Endovascular treatment of descending thoracic aortic aneurysms and dissections. *Surg Clin North Am.* 1999;79(3):551-74.
110. Palma JH, Souza JAM, Alves CMR, Carvalho AC. Self-expandable aortic stent-grafts for treatment of descending aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:1138-42.
111. Buffolo E, Fonseca JHP, Souza JAM, Alves CMR. Revolutionary treatment of aneurysms and dissections of descending aorta: the endovascular approach. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:S1815-7.
112. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmel T, Suzuki T, Bossone E, 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 Suppl):I-357-64.
113. 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(4):489-98.
114. Guthaner DF, Miller DC, Silverman JF, Stinson EB, Wexler L. Fate of the false lumen following surgical repair of aortic dissections: an angiographic study. *Radiology.* 1979;133(1):1-8.
115. Erbel R, Oelert H, Meyer J, Puth M, Mohr-Katoly S, Hausmann D, et al. Influence of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography: implication for prognosis and therapy. *Circulation.* 1993;87(5):1604-15.
116. Di Cesare E, Di Renzi P, Pavone P, Marsili L, Castaldo F, Passariello R. Postsurgical follow-up of aortic dissections by MRI. *Eur J Radiol.* 1991;13(1):27-30.
117. Hara KM, Yamaguchi T, Wanibuchi Y, Kurokawa K. The role of medical treatment of distal type aortic dissection. *Int J Cardiol.* 1991;32(2):231-40.
118. Masani ND, Banning AP, Jones RA, Ruttley MS, Fraser AG. Follow-up of chronic thoracic aortic dissection: comparison of transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *Am Heart J.* 1996;131(6):1156-63.
119. Ergin MA, Phillips RA, Galla JD, Lansman SL, Mendelson DS, Quinataná CS, et al. Significance of distal false lumen after type A dissection repair. *Ann Thorac Surg.* 1994;57(4):820-5.
120. Neufang KF, Theissen P, Deider S, Sechtem U. Thoracic aorta dissection - the place of MRT and CT in the follow-up after prosthetic aortic replacement. *Rofo.* 1989;151(6):659-65.
121. Rizzo JA, Darr U, Fischer M, et al. Multimodality serial follow-up of thoracic aortic aneurysms. *Int J Angiol.* 1997;6:153-6.
122. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC, Howell J, Noon GP, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery.* 1982;92(6):1118-34.
123. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, Jamieson SW, Shumway NE. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation.* 1984; 70(3 PT 2):1153-64.
124. Glower DD, Speier RH, White WD, Smith LR, Rankin JS, Wolfe WG. Management and long term outcome of aortic dissection. *Ann Surg.* 1991;214(1):31-41.
125. Crawford ES, Coselli JS. Marfan's syndrome: combined composite valve graft replacement of the aortic root and transaortic mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 1988;45(3):296-302.
126. McDonald GR, Schaff HV, Pyeritz RE, McKusick VA, Gott VL. Surgical management of patients with the Marfan syndrome and dilatation of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981;81(2):180-6.
127. American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. Health supervision for children with Marfan syndrome. *Pediatrics.* 1996;98(5):978-82.
128. Taylor JFN. Clinical pediatric cardiology. *Curr Opin Cardiol* 1993; 8:108-13.
129. Braverman AC. Exercise and the Marfan syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(10 suppl):S387-95.
130. Alfonso F, Goicolea J, Aragoncillo P, Hernandez R, Macaya C. Diagnosis of aortic intramural hematoma by intravascular ultrasound imaging. *Am J Cardiol.* 1995;76(10):735-8.
131. Ide K, Uchida H, Otsuji H, Nishimine K, Tsushima J, Ohishi H, et al. Acute aortic dissection with intramural hematoma: possibility of transition to classic dissection or aneurysm. *J Thorac Imaging.* 1996;11(1):46-52.
132. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, et al. Intramural hemorrhage of the

- thoracic aorta: diagnostic and therapeutic implications. *Circulation*. 1995;92(6):1465-72.
133. Murray JG, Manisali M, Flamm SD, VanDyke CW, Lieber ML, Lytle BW, et al. Intramural hematoma of the thoracic aorta: MR image findings and their prognostic implications. *Radiology*. 1997;204(2):349-55.
134. Bolognesi R, Manca C, Tsialtas D, Vasini P, Zeppellini R, De Domenico R, et al. Aortic intramural hematoma: an increasingly recognized aortic disease. *Cardiology*. 1998;89(3):178-83.
135. Kaji S, Nishigami K, Akasaka T, Hozumi T, Takagi T, Kawamoto T, et al. Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography. *Circulation*. 1999;100(19 suppl):II281-6.
136. Pepi M, Campodonico J, Galli C, Tamborini G, Barbier P, Doria E, et al. Rapid diagnosis and management of thoracic aortic dissection and intramural haematoma: a prospective study of advantages of multiplane vs. biplane transoesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2000;1(1):72-9.
137. Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J, Aragoncillo P, Mendez R, Castillo JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J*. 1997;134(3):495-507.
138. Cooke JP, Kazmier FJ, Orszulak TA. The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 1988;63(7):718-25.
139. Kazerooni EA, Bree RL, Williams DM. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology*. 1992;183(3):759-65.
140. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How so we manage it? *J Vasc Surg*. 1998;27(6):1006-16.
141. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections: penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin*. 1999;17(4):637-57.
142. Hussain S, Glover JL, Bree R, Bendick PJ. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 1989;9(5):710-7.
143. Groenink M, Rozendaal L, Naeff MS, Hennekam RC, Hart AA, van der Wall EE, et al. Marfan syndrome in children and adolescent: predictive and prognostic value of aortic root growth for screening for aortic complications. *Heart*. 1998;80(2):163-9.
144. Gott VL, Greene PS, Alejo DE, Cameron DE, Naftel DC, Miller DC, et al. Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1999;340(17):1307-13.
145. Finkbohner R, Johnston D, Crawford ES, Coselli J, Milewicz DM. Marfan syndrome. Long-term survival and complications after aortic aneurysm repair. *Circulation*. 1995;91(3):728-33.
146. Silverman DI, Burton KJ, Gray J, Bosner MS, Kouchoukos NT, Roman MJ, et al. Life expectancy in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol*. 1995;75(2):157-60.
147. Legget ME, Unger TA, O'Sullivan CK, Zwink TR, Bennett RL, Byers PH, et al. Aortic root complications in Marfan's syndrome: identification of a lower risk group. *Heart*. 1996;75(4):389-95.
148. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(1):17-28.
149. Carrel T, Von Segesser L, Jenni R, Gallino A, Egloff L, Bauer E, et al. Dealing with dilated ascending aorta during aortic valve replacement: advantages of conservative surgical approach. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1991;5(3):137-43.
150. Yun KL, Miller DC, Fann JJ, Mitchell RS, Robbins RC, Moore KA, et al. Composite valve graft versus separate aortic valve and ascending aortic replacement: is there still a role for the separate procedure? *Circulation*. 1997;96(suppl. 1):II368-75.
151. David TE. Current practice in Marfan's aortic root surgery: reconstruction with aortic valve preservation or replacement? What to do with the mitral valve? *J Card Surg*. 1997;12(suppl 2):147-50.
152. Coady MA, Rizzo JA, Hamond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;113(3):476-91.
153. Hwa J, Richards JG, Huang H, McKay D, Pressley L, Hughes CF, et al. The natural history of aortic dilatation in Marfan syndrome. *Med J Aust*. 1993;158(8):558-62.
154. Jjuvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, Nguyen KH, McCullough JN, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 1997;63(6):1533-45.
155. Griep RB, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen KH, et al. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1927-30.



156. Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg.* 1999;134(4):361-7.
157. CCambria RO, Davison JK, Carter C, Brewster DC, Chang Y, Clark KA, et al. Epidural cooling of spinal cord protection during thoracoabdominal aneurysm repair: a five- year experience. *J Vasc Surg.* 2000;31(6):1093-102.
158. Coselli JS. Recent advances in surgical treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. In: Chiesa R, Melissano G, eds. *Gli aneurismi dell'aorta addominale*. Milano:Europa Scienze Umane Editrice;1996. p.269-84.
159. Coselli JS. Recent advances in surgical treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. In: Chiesa R, Melissano G, editors. *Gli aneurismi dell'aorta addominale*. Milano: Europa Scienze Umane Editrice; 1996,269-84.
160. Acher CW, Wynn MM, Hoch JR, Popic P, Archibald J, Turnipseed WD. Combined use of cerebral spinal fluid drainage and naloxone reduces the risk of paraplegia in thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 1994;19(2):236-48.
161. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg.* 1993;17(2):357-70.
162. Hollier LH, Money SR, Naslund TC, Proctor CD Sr, Buhrman WC, Marino RJ, et al. Risk of spinal cord dysfunction in patients undergoing thoracoabdominal aortic replacements. *Am J Surg.* 1992;164(3):201-4.
163. Safi HJ, Campbell MP, Miller III CC, Iliopoulos DC, Khoynzhad A, Letsou GV, et al. Cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion decrease the incidence of neurological deficit: the results of 343 descending and thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *Eu J Vasc Endovasc Surg* 1997;14(2):118-24.
164. Coselli JS, LeMaire SA. Left heart bypass reduces paraplegia rates after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1931-4.
165. Schepens MA, Defauw JJ, Hamerlijnck RP, Vermeulen FE. Use of left heart bypass in the surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1995;9(4):327-38.
166. Svensson LG, Stewart RW, Cosgrove DM 3rd, Lytle BW, Antunes MD, Beven EG, et al. Intrathecal papaverine for the prevention of paraplegia after operation in the thoracic or thoracoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovas Surg.* 1998(5);96:823-9.
167. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal artery occlusive disease: methods and analysis of results in 271 patients. *J Vasc Surg.* 1992;16(3):378-90.
168. Cooley DA, Golino A, Frazier OH. Single-clamp technique for aneurysms of the descending thoracic aorta: report of 132 consecutive cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;18(2):162-7.
169. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operation in 605 patients. *J Vasc Surg.* 1986;3(3):389-404.
170. Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ. Partial cardiopulmonary bypass, hypothermic circulatory arrest, and posterolateral exposure for thoracic aortic aneurysm operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;94(6):824-7.
171. Verdant A, Cossette R, Page A, Baillet R, Dontigny L, Page P. Aneurysms of the descending thoracic aorta: three hundred sixty-six consecutive cases resected without paraplegia. *J Vasc Surg.* 1995;21(3):385-91.
172. Miyamoto K, Ueno A, Wada T, Kimoto S. A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid. *J Cardiovasc Surg.* 1960;1:188-97.
173. Blaisdell FW, Cooley DA. The mechanism of paraplegia after temporary thoracic aortic occlusion and its relationship to spinal fluid pressure. *Surgery.* 1962;51:351-5.
174. Wadoudh F, Lindemann EM, Arndt CF, Hetzer R, Borst HG. The arteria radicularis magna anterior as a decisive factor influencing spinal cord damage during aortic occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984;88(1):1-10.
175. Svensson LG, Von Ritter CM, Groeneveld HT, Rickards ES, Hunter SJ, Robinson MF, et al. Cross-clamping of the thoracic aorta: Influence of aortic shunts, laminectomy, papaverine, calcium channel blockers, allopurinol, and superoxide dismutase on spinal cord blood flow and paraplegia in baboons. *Ann Surg.* 1986;204(1):38-47.
176. Kazama S, Masaki Y, Maruyama S, Ishihara A. Effect of altering cerebrospinal fluid pressure on spinal cord blood flow. *Ann Thorac Surg.* 1994;58(1):112-5.
177. Simpson JI, Eide TR, Schiff GA, Clagnaz JF, Hossain I, Tverskoy A et al. Intrathecal magnesium sulfate protects the spinal cord from ischemic injury during thoracic aortic cross-clamping. *Anesthesiology.* 1994;81(6):1493-9.
178. Follis F, Miller K, Scremin OU, Pett S, Kessler R, Wernly J. NMDA receptor blockade and spinal cord ischemia due to aortic cross clamping in the rat model. *Can J Neurol Sci.* 1994;21(3):227-32.

179. Murray MJ, Bower TC, Oliver Jr WC, Werner E, Gloviczki P. Effects of cerebrospinal fluid drainage in patients undergoing thoracic and thoracoabdominal aortic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1993;7(3):266-72..
180. Coselli JS, Lemaire SA, Köksoy C, Schmittling ZC, Curling PE. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial. *J Vasc Surg.* 2002;35(4):631-9.
181. Khan SN, Stansby G. Cerebrospinal fluid drainage for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD003635.
182. Safi HJ, Bartoli S, Hess KR, Shenaq SS, Viets JR, Butt GR, et al. Neurologic deficit in patients at high risk with thoracoabdominal aortic aneurysms: the role of cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *J Vasc Surg.* 1994;20(3):434-44.
183. Svensson LG, Patel V, Robinson MF, Ueda T, Roehm JO Jr, Crawford ES. Influence of preservation or perfusion intraoperatively identified spinal cord blood supply on spinal motor evoked potentials and paraplegia after aortic surgery. *J Vasc Surg.* 1991;13(3):355-65..
184. Svensson LG, Grum DF, Bednarski M, Cosgrove DM 3rd, Loop FD. Appraisal of cerebrospinal fluid alterations during aortic surgery with intrathecal papaverine administration and cerebrospinal fluid drainage. *J Vasc Surg.* 1990;11(3):423-9.
185. Mutch WA, Graham MR, Halliday WC, Thiessen DB, Girling LG. Use of neuroanesthesia adjuncts (hyperventilation and mannitol administration) improves neurological outcome after thoracic aortic cross-clamping in dogs. *Stroke.* 1993;24(8):1204-11.
186. Grabitz K, Freye E, Prior R, Schror K, Sandmann W. Does prostaglandin E1 and superoxide dismutase prevent ischaemic spinal cord injury after thoracic aortic cross-clamping? *Eur J Vasc Surg* 1990;4(1):19-24.
187. Svensson LG, Loop FD. Prevention of spinal cord ischemia in aortic surgery. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. *Arterial surgery: new diagnostic and operative techniques.* New York:Grune & Stratton;1988. p.273-85.
188. Johnson SH, Kraimer JM, Graeber GM. Effects of flunarizine on neurological recovery and spinal cord blood flow in experimental spinal cord ischemia in rabbits. *Stroke.* 1993;24(10):1547-53.
189. Svensson LG. New and future approaches for spinal cord protection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;9(3):206-21.
190. Crawford ES, Mizrahi EM, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ, Patel VM. The impact of distal aortic perfusion and somatosensory evoked potential monitoring on prevention of paraplegia after aortic aneurysm operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988;95(3):357-67.
191. Svensson LG, Klepp P, Hinder RA. Spinal cord anatomy of the baboon: comparison with man and implications on spinal cord blood flow during thoracic aortic cross-clamping. *S Afr J Surg.* 1986;24(1):32-4.
192. Dommissie GF. The arteries and veins of the human spinal cord from birth. Edinburgh:Churchill Livingstone;1975.
193. Svensson LG, Hess KR, Coselli JS, Safi HR. Influence of segmental arteries, extent, and atriofemoral bypass on postoperative paraplegia after thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg.* 1994;20(1):255-62.
194. Williams GM. Treatment of chronic expanding dissecting aneurysms of the descending thoracic and upper abdominal aorta by extended aortotomy, removal of the dissected intima, and closure. *J Vasc Surg.* 1993;18(3):441-9.
195. Svensson LG. Intraoperative identification of spinal cord blood supply during repairs of descending aorta and thoracoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112(6):1455-61.
196. Svensson LG, Rickards E, Coull A, Rogers G, Fimmel CJ, Hinder RA. Relationship of spinal cord blood flow to vascular anatomy during thoracic aortic cross-clamping and shunting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986;91(1):71-8.
197. Svensson LG, Crawford ES, Patel V, McLean TR, Jones JW, DeBakey ME. Spinal oxygenation, blood supply localization, cooling, and function with aortic clamping. *Ann Thorac Surg.* 1992;54(1):74-9.
198. Coselli JS, LeMaire SA, Buket S, Berzin E. Subsequent proximal aortic operations in 123 patients with previous infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg.* 1995;22(1):59-67.
199. Osenbach RK, Hitchon PW, Mouw L, Yamada T. Effects of spinal cord ischemia on evoked potential recovery and post-ischemic regional spinal cord blood flow. *J Spinal Disord.* 1993;6(2):146-54.
200. Reuter DG, Tacker Jr WA, Badylak SF, Voorhees WD 3rd, Konrad PE. Correlation of motor-evoked potential response to ischemic spinal cord damage. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;104(2):262-72.
201. Matsui Y, Goh K, Shiiya N, Murashita T, Miyama M, Ohba J, et al. Clinical application of evoked spinal cord potentials elicited by direct stimulation of the cord during temporary occlusion of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;107(6):1519-27.
202. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-

- grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Eng J Med*. 1994;331(26):1729-34. descending thoracic aortic aneurysms. *N Eng J Med* 1994;331:1729-34.
203. Dake MD, Miller DG, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T. The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;116(5):689-704.
204. Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu ZF, Mitchell RS. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *Gore TAG Investigators. J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133(2):369-77.
205. Fairman RM, Criado F, Farber M, Kwolek C, Mehta M, White R, et al. Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: the VALOR trial. *J Vasc Surg*. 2008;48(3):546-54.
206. Makaroun MS, Dillavou ED, Wheatley GH, Cambria RP; Gore TAG Investigators. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2008;47(5):912-8.
207. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, Moore RD, Svensson LG, Snyder S; TX2 Clinical Trial Investigators. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg*. 2008;47(2):247-57.
208. Almeida RM, Leal JC, Saadi EK, Braile DM, Rocha AS, Volpiani G, et al. Thoracic endovascular aortic repair: a Brazilian experience in 255 patients over a period of 112 months. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009;8(5):524-8.
209. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, et al; Society of Thoracic Surgeons Endovascular Surgery Task Force. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg*. 2008; 85(1 Suppl):S1-41.
210. Ferreira M, Lanzotti L, Monteiro M. Branched devices for thoracoabdominal aneurysm repair: early experience. *J Vasc Surg*. 2008;48(6 Suppl):30S-6S.
211. Mastracci TM, Greenberg RK. Complex aortic disease: changes in perception, evaluation and management. *J Vasc Surg*. 2008;48(6 Suppl):17S-23S.
212. Black SA, Wolfe JH, Clark M, Hamady M, Cheshire NJ, Jenkins MP. Complex thoracoabdominal aortic aneurysms: endovascular exclusion with visceral revascularization. *J Vasc Surg*. 2006;43(6):1081-9.
213. Gregoric ID, Gupta K, Jacobs MJ, Poglajen G, Suvorov N, Dougherty KG, et al. Endovascular exclusion of a thoracoabdominal aortic aneurysm after retrograde visceral artery revascularization. *Tex Heart Inst J*. 2005;32(3):416-20.
214. Quinones-Baldrich W, Jimenez JC, DeRubertis B, Moore WS. Combined endovascular and surgical approach (CESA) to thoracoabdominal aortic pathology: a 10-year experience. *J Vasc Surg*. 2009;49(5):1125-34.
215. Patel R, Conrad MF, Paruchuri V, Kwolek CJ, Chung TK, Cambria RP. Thoracoabdominal aneurysm repair: hybrid versus open repair. *J Vasc Surg*. 2009;50(1):15-22.
216. Saadi EK. É possível formar um cirurgião endovascular? *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2007;22(1):III-IV.
217. Leopold GR, Goldberger LE, Bernstein EF. Ultrasonic detection and evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1972;72(6):939-45.
218. Nehler MR, Taylor Jr LM, Moneta GL, Porter JM. Indications for operation for infrarenal abdominal aortic aneurysms: current guidelines. *Semin Vasc Surg*. 1995;8(2):108-14.
219. Thurmond AS, Semler HJ. Abdominal aortic aneurysm: Incidence in a population at risk. *J Cardiovasc Surg* 1986;27(4):457-60.
220. MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, O'Malley MK, Powell JT, Greenhalgh RM. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg*. 1993;80(5):582-4.
221. Taylor Jr LM, Porter JM. Basic data related to clinical decision-making in abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1987;1(4):502-4.
222. Glimaker H, Holmberg L, Elvin A, Nybacka O, Almgren B, Björck CG, et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg*. 1991;5(2):125-30.
223. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallet Jr JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *N Engl J Med*. 1989;321(15):1009-14.
224. Hollier LH, Taylor LM, Ochsner J. Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg*. 1992;15(6):1046-56.
225. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM Jr, Lindenauer SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1985;98(3):472-83.

226. Hoffman M, Avellone JC, Plecha FR, Rhodes RS, Donovan DL, Beven EG, et al. Operations for ruptured abdominal aortic aneurysms: a community-wide experience. *Surgery*. 1982;91(5):597-602.
227. Perry MO, Calcagno D. Abdominal aortic aneurysm surgery: the basic evaluation of cardiac risk. *Ann Surg*. 1988;208(6):738-42..
228. Leather RP, Shah DM, Kaufman JL, Fitzgerald KM, Chang BB, Feustel PJ. Comparative analysis of retroperitoneal and transperitoneal aortic replacement for aneurysm. *Surg Gynecol Obstet*. 1989;168(5):387-93.
229. Sicard GA, Allen BT, Munn JS, Anderson CB. Retroperitoneal versus transperitoneal approach for repair of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989;69(4):795-806.
230. Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 1990;11(6):799-803.
231. AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP, Lucente FC, Stuart SP, Neuman SS, et al. Elective resection of 332 abdominal aortic aneurysms in a southern West Virginia community during a recent five-year period. *Surgery*. 1991;109(3 pt 1):244-51.
232. Hannan EL, O'Donnell JF, Kilburn H, Bernard HR, Yazici A. Investigation of the relationship between volume and mortality for surgical procedures performed in New York State hospitals. *JAMA*. 1989;262(4):503-10.
233. United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Eng J Med*. 2002;346(19):1445-52.
234. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Eng J Med*. 2002;346(19):1437-44.
235. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD Jr, Blebea J, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA*. 2002;287(22):2968-72.
236. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1991;5(6):491-9.
237. Hallett Jr JW. Management of abdominal aortic aneurysms. *Mayo Clin Proc*. 2000;75(4):395-9.
238. Hallet Jr JW, Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TC, Cherry Jr KJ, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg*. 1997;25(2):277-86.
239. May J, Woodburn K, White G. Endovascular treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1998;12(4):391-5..
240. Saadi EK, Gastaldo F, Dussin LH, Zago AJ, Barbosa G, Moura L. Tratamento endovascular dos aneurismas de aorta abdominal: experiência inicial e resultados a curto e médio prazo. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2006; 21(2): 211-6.
241. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG. The EVAR 1 participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1);30 day operative mortality results: randomized controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9437):843-8.
242. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek, Balm R, et al. The DREAM participants. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2004;351:1607-18.
243. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, But J, van Sterkenburg et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2005;352(23):2398-405.
244. EVAR Trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysms (EVAR Trial1): randomized controlled trial. *Lancet*. 2005;365(9478):2179-86.
245. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL, van Marrewijk C, Fransen G; EUROSTAR Collaborators. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. *J Vasc Surg*. 2004;39(2):288-97.
246. Welborn MB 3<sup>rd</sup>, Yau FS, Modrall JG, Lopez JA, Floyd S, Valentine RJ, et al. Endovascular repair of small abdominal aortic aneurysms: a paradigm shift? *Vasc Endovasc Surg*. 2005;39(5):381-91.
247. Cao P; CAESAR Trial Collaborators. Comparison of surveillance vs Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair (CAESAR) trial: study design and progress. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;30(3):245-51.
248. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet*. 1998;352(9141):1649-55.

249. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg.* 1999;230(3):289-96.
250. Ouriel K. The PIVOTAL study: a randomized comparison of endovascular repair versus surveillance in patients with smaller abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2009;49(1):266-9.
251. Verhoeven EL, Kapma MR, Groen H, Tielliu IF, Zeebregts CJ, Bekkema F, et al. Mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm treated with open or endovascular repair. *J Vasc Surg.* 2008;48(6):1396-400.
252. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallet JW, et al: Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurism. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2003; 37(5): 1106-17.