



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
FACULDADE DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRURGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS CIRÚRGICAS
MESTRADO EM CIÊNCIAS CIRÚRGICAS

LUIZA MÁXIMO CUNHA PINTO

**ACESSO TRANSAXILAR PARA TRATAMENTO DE ANEURISMA DE AORTA
TORÁCICA POR VIA ENDOVASCULAR ASSOCIADO AO USO DE
ENDOÂNCORAS**

RIO DE JANEIRO

2024

Luiza Máximo Cunha Pinto

Acesso Transaxilar para Tratamento de Aneurisma de Aorta Torácica por Via
Endovascular Associado ao Uso de Endoâncoras

Dissertação apresentada em 2024 ao Programa de Pós-graduação em Ciências Cirúrgicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre. Área de concentração: Pesquisa em cirurgia experimental.

Orientador: Prof. Dr. Gaudêncio Espinosa Lopez

Rio de Janeiro

2024

Ficha Catalográfica

PINTO, Luiza Máximo Cunha

Acesso Transaxilar para Tratamento de Aneurisma de Aorta Torácica por Via Endovascular Associado ao Uso de Endoâncoras / Luiza Máximo Cunha Pinto – Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro / Faculdade de Medicina, Departamento de Ciências Cirúrgicas, 2024.

86 f. ; 31cm.

Orientador: Gaudêncio Espinosa Lopez

Dissertação (Mestrado em Ciências Cirúrgicas) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina, Departamento de Cirurgia, Departamento de Cirurgia, 2024.

1. Aneurisma da Aorta Torácica. 2. Correção Endovascular de Aneurisma. 3. Artéria Celiaca. 4. Isquemia Mesentérica. 5. Endoprótese. 6. Dispositivos De Fixação. 6. *Endoleak*. 7. Artéria Axilar.

CDU 617.55

Luiza Máximo Cunha Pinto

Acesso Transaxilar para Tratamento de Aneurisma de Aorta Torácica por Via
Endovascular Associado ao Uso de Endoâncoras

Dissertação apresentada em 2021 ao Programa de Pós-graduação em Ciências Cirúrgicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre. Área de concentração: Pesquisa em cirurgia experimental.

Orientador: Prof. Dr. Gaudêncio Espinosa Lopez
Universidade Federal do Rio de Janeiro

Aprovado em: / /

Banca Examinadora:

Prof Dr Gaudêncio Espinosa Lopez (presidente)
Universidade Federal do Rio de Janeiro

Prof Dr Carlos Eduardo Virgini Magalhães
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Prof Dr Joaquim Ribeiro Filho
Universidade Federal do Rio de Janeiro

Rio de Janeiro
2024

DEDICATÓRIA

À todas as pessoas que possam se beneficiar deste estudo, seja como paciente, como pesquisador, como médico e, principalmente, como aluno. Na vida e na medicina, somos eternos aprendizes.

AGRADECIMENTOS

Durante toda a minha existência, desde minhas primeiras memórias, eu sabia que eu queria ser médica. A vida me levou para uma área cirúrgica, de super-especialista, que não correspondia ao meu ideal de criança de querer salvar o mundo. Mas a reflexão e ressignificação da minha prática me fez entender que cada um tem o seu papel dentro de uma grande engrenagem, e que todos funcionam para um mesmo fim. Fazer parte do Sistema Único de Saúde e poder promover tratamentos complexos para todos é o meu maior motivo de orgulho.

Ao programa de Pós Graduação em Ciências Cirúrgicas da Universidade Federal do Rio de Janeiro pela oportunidade de aprender e me aprimorar não apenas na dissertação em questão, mas em entender a importância de um currículo voltado para o ensino de futuros professores que irão continuar o legado da instituição.

Ao professor Gaudêncio Espinosa Lopez por ser muito mais do que um chefe e orientador, por me abrir todas as portas da especialidade e me guiar dentro e fora de campo cirúrgico. À doutora Ana Cristina de Oliveira Marinho por ser um exemplo de ética e coragem na profissão, e nunca desistir do paciente. À Luciana Moura Farjoun da Silva pela preceptoria da residência que se estende para toda a vida com todo carinho e excelência. Ao Rivaldo Melo Tavares pelos ensinamentos, confiança e paciência. Ao Ricardo Ribas de Almeida Leite pela força e entusiasmo que inspiram. À Elizabeth Figueiredo de Salles pela ajuda e preocupação com os pacientes e constante construção do meu conhecimento. À Ana Maria Lisboa Palhano por ser minha segunda mãe e maior incentivadora. Ao Thiago Felix Froede pela amizade e por compartilhar o mesmo amor e dedicação à UFRJ. Aos residentes que me acompanharam e acompanham na UFRJ e tornaram todo sofrimento e cansaço em lindas memórias de amizade.

Aos meus pais Claudia de Alvarenga Máximo e Jorge Francisco da Cunha Pinto por serem minhas primeiras referências do amor à medicina e responsabilidade com o paciente. Aos meus irmãos Daniel Máximo Cunha Pinto e Joana Máximo Cunha Pinto por serem simplesmente irmãos mesmo quando trabalhamos juntos. À minha cachorra Carlotta por ter salvado minha vida tantas vezes. À Adriana Paez pelo eterno compromisso com a felicidade. Aos póstumos que construíram quem eu sou hoje: Maria Alice de Alvarenga Máximo, por ser exemplo de tudo, Antônio Máximo Rego Filho que sempre demonstrou sua admiração e orgulho, Urandy Pinto pela ternura e Ulisseia Penha da Cunha Pinto pelo amor.

À Talita Machado de Carvalho por segurar a minha mão incondicionalmente desde o quarto período da faculdade. Ao Helder Dotta da Gama pelo exemplo de inteligência e doçura. Aos demais amigos que são a certeza do apoio e aconchego a todo momento: Luciana Macedo Faria, Mariana Ferreira Veras, Bruno Ferrari Diniz Allevato, Pedro Del Esporte Pessanha Filgueiras, André Luis Ferreira Aversani. À parceria fraterna e leve de Pavel Camacho Schuravin que torna as piores cirurgias nos maiores sucessos.

À Beatriz Gilda Jegerhorn Grinztejn e Valdiléa Gonçalves Veloso dos Santos pelo exemplo de luta em tantas frentes e por possibilitar tantas existências e perspectivas. À Carmen Lucia Tindó Ribeiro Secco e Edna Maria dos Santos pela história de vida e de resistência e à dedicação às universidades públicas. À Carla Antonieta Secco Piragibe pelo acolhimento e amizade desde sempre.

À Mayara Secco Torres da Silva, por tudo.

“A arte de curar vem da natureza, não do médico. Portanto, o médico deve começar pela natureza, com uma mente aberta.” – Paracelso

RESUMO

PINTO, Luiza Máximo Cunha. **Acesso Transaxilar para Tratamento de Aneurisma de Aorta Torácica por Via Endovascular Associado ao Uso de Endoâncoras. 2024.** 90 f. Dissertação (Mestrado Acadêmico em Pesquisa em Cirurgia Experimental) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2024.

Ao longo da história da cirurgia vascular, o manejo de aneurismas da aorta torácica tem representado um desafio constante para os cirurgiões, mesmo após o desenvolvimento da técnica endovascular. O tratamento padrão consiste na exclusão do saco aneurismático e no redirecionamento do fluxo sanguíneo por meio de endopróteses implantadas através de um acesso pela artéria femoral comum. Contudo, certas anatomias complicam ou até impedem o procedimento, particularmente nos casos de aneurismas da aorta torácica descendente com curta zona de ancoragem distal em relação ao óstio do tronco celíaco e artéria mesentérica superior. Neste contexto, descrevemos uma abordagem cirúrgica inovadora, que até o presente momento não encontramos relatos similares na literatura, para esses casos desafiadores, utilizando um acesso cirúrgico pela artéria axilar para o implante da endoprótese distal. Esta técnica melhora a precisão da ancoragem, estende a área de fixação distal por meio do *free-flow* sem ocluir os ramos viscerais e aprimora o selamento distal com o uso de endoâncoras. Quando necessário, o implante das endopróteses proximais é realizado convencionalmente pela artéria femoral. Entre julho de 2021 e julho de 2023, aplicamos este procedimento em nove pacientes com aneurismas da aorta torácica descendente e zonas de ancoragem distal variando de 0,5 a 2,0 cm. A faixa etária dos pacientes variou de 45 a 89 anos, com uma média de 67 anos e uma mediana de 74,5 anos. Dos pacientes, 55% eram homens e 45% mulheres; 66% apresentavam sintomas, enquanto 34% eram assintomáticos. Em relação à estabilidade clínica, um dos pacientes (11%) estava em situação de ruptura do aneurisma, e os outros 89% não apresentavam sinais de ruptura. Foram utilizados quatro modelos diferentes de endopróteses (Valiant Captiva, Valiant Navion, Hercules, e Relay) e a lateralidade do acesso axilar foi 66% pelo lado direito e 34% pelo esquerdo. Todos os pacientes foram submetidos a angiotomografias de controle aos três, seis e doze meses, sem evidências de *endoleaks*. Não houve complicações graves relacionadas ao acesso cirúrgico. Como complicação relacionada ao procedimento, um paciente apresentou um acidente vascular cerebral, mas houve regressão total dos sintomas após 48 horas. Concluimos que esta técnica inovadora é segura e representa uma alternativa valiosa para o tratamento de pacientes selecionados com anatomia favorável para o procedimento de acordo com os resultados de uma pequena amostragem de um único centro. Estudos futuros devem ser realizados com um número maior de participantes e variabilidade de materiais e lateralidade dos acessos.

Palavras-chave: aneurisma da aorta torácica, correção endovascular de aneurisma, artéria celíaca, isquemia mesentérica, endoprótese, dispositivos de fixação, *endoleak*, artéria axilar

ABSTRACT

PINTO, Luiza Máximo Cunha. *Axillary access TEVAR implantation associated with endoanchors for treatment of aortic aneurysms with hostile distal landing zones*. 2024. 90 f. Dissertação (Mestrado Acadêmico em Pesquisa em Cirurgia Experimental) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2024.

Throughout the history of vascular surgery, managing thoracic aorta aneurysms has been a constant challenge for surgeons, even after the development of endovascular techniques. The standard treatment involves excluding the aneurysm sac and redirecting blood flow through endografts implanted via an access through the common femoral artery. However, certain anatomies complicate or even prevent the procedure, particularly in cases of descending thoracic aorta aneurysms with a short distal anchoring zone relative to the celiac trunk ostium and superior mesenteric artery. In this context, we describe an innovative surgical approach, that until now we haven't seen reported in medical literature, for these challenging cases, using a surgical access through the axillary artery for the implantation of the distal endograft. This technique improves anchoring precision, extends fixation through free-flow without occluding visceral branches, and enhances distal sealing with the use of endoanchors. When necessary, the implantation of proximal endografts is performed conventionally through the femoral artery. Between July 2021 and July 2023, we applied this procedure to nine patients with descending thoracic aorta aneurysms and distal anchoring zones ranging from 0.5 to 2.0 cm. The age of the patients ranged from 45 to 89 years, with an average age of 67 years and a median of 74.5 years. Of the patients, 55% were men and 45% women; 66% exhibited symptoms, while 34% were asymptomatic. Regarding clinical stability, one patient (11%) was in a situation of aneurysm rupture, and the remaining 89% showed no signs of rupture. Four different models of endografts were used (Valiant Captiva, Valiant Navion, Hercules, and Relay) and the laterality of the axillary access was 66% on the right side and 34% on the left. All patients underwent control angiotomographies at three, six, and twelve months, with no evidence of endoleaks. There were no serious complications related to surgical access. As a complication related to the procedure, one patient experienced a stroke, but there was a complete regression of symptoms after 48 hours. We conclude that this technique is innovative and safe and represents a valuable alternative for the treatment of selected patients with favorable anatomy, based on the results from a small sample at a single center. Future studies should be conducted with a larger number of participants and variability in materials and laterality of access points.

Key words: thoracic aneurysm, endovascular aneurysm repair, celiac artery, mesenteric ischemia, stents, fixation devices, endoleak, axillary artery

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: A anatomia da aorta e seus principais ramos e marcos anatômicos.

Figura 2: Classificação dos aneurismas toracoabdominais segundo Crawford e modificado por Safi.

Figura 3: Classificação da segmentação aórtica por zonas de ancoragem.

Figura 4: Subdivisão da Zona Zero por Roselli e colaboradores.

Figura 5: Representação gráfica do TEVAR e exclusão do saco aneurismático através do selamento proximal e distal a ele.

Figura 6: Representação gráfica de uma endoprótese torácica, neste caso sem o componente *Freeflow*.

Figura 7: Imagem esquemática da configuração de uma endoâncora. (Figura proveniente do manual da Medtronic)

Figura 8: Componentes da Heli-FX EndoAnchor System: 1- Guia Heli-FX ; 2- Aplicador HeliFX ; 3- Cassete com as endoâncoras. (Figura proveniente do manual da Medtronic)

Figura 9: Ilustração esquemática da artéria celíaca e ramos para o duodeno, pâncreas e conexões com a AMS.

Figura 10: artérias da medula espinhal e da coluna.

Figura 11: Disposição da equipe cirúrgica para vias de acesso vascular.

Figura 12A: Introdução da endoprótese via acesso axilar esquerdo.

Figura 12B: Início da liberação da endoprótese distal, observando o selamento da zona de ancoragem distal.

Figura 13: Término da liberação da endoprótese distal com preservação do tronco celíaco e ramos viscerais.

Figura 14A: Introdução de endoprótese proximal através do acesso cirúrgico femoral com sobreposição de pelo menos 20 mm com a endoprótese distal.

Figura 14B: Começo da liberação da segunda endoprótese garantindo selamento da zona de ancoragem proximal.

Figura 15: Término da liberação das endopróteses com selamento total das zonas de ancoragem proximal e distal e exclusão do saco aneurismático.

Figura 16A: Implante das endoâncoras para garantir o selamento da zona de ancoragem distal.

Figura 16B: Detalhe da fixação das endoâncoras na endoprótese e na parede da aorta.

Figura 17: AngioTC de controle sem evidências de endoleaks e reabsorção do saco aneurismático.

Figura 18: AngioTC de admissão do Paciente 2. A: corte axial em plano de maior diâmetro do aneurisma. B: corte sagital demonstrando a extensão do aneurisma.

Figura 19: A: momento de fixação da segunda endoâncora diametralmente oposta à primeira. B: Aortografia de controle demonstrando a perviedade das artérias viscerais.

Figura 20: AngioTC demonstrando mínima zona de ancoragem para liberação da endoprótese. A: corte coronal. B: corte sagital.

Figura 21: A: momento da inserção da endoprótese distal via transaxilar direita. B: resultado angiográfico final da endoprótese distal.

Figura 22: Controle angiográfico final em diferentes incidências do componente distal da endoprótese demonstrando perviedade das artérias viscerais incluindo dos *stents* das artérias renais.

Figura 23: A: progressão do dispositivo de entrega proximal através da endoprótese distal já fixada com endoâncoras. B: manobra do “varal” com a endoprótese proximal encunhada na artéria subclávia esquerda e fio-guia tensionado através do acesso axilar esquerdo. C: resultado final da endoprótese proximal já posicionada.

Figura 24: A: corte coronal de AngioTC evidenciando AAT em aorta calcificada e com trombos murais. B: corte sagital de AngioTC demonstrando colodistal curto e detalhes da calcificação e irregularidade aórtica.

Figura 25: Detalhe da progressão da liberação da endoprótese distal. A: posicionamento do dispositivo de entrega e visualização do tronco celiaco e artéria mesentérica superior. B: liberação parcial da endoprótese mantendo o *free-flow* na área dos vasos viscerais. C: controle angiográfico final com perviedade das artérias viscerais.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Classificação dos tipos de *Endoleaks*.

Tabela 2: Características sociodemográficas e clínicas dos pacientes operados.

Tabela 3: Características clínicas e cirúrgicas de cada paciente.

Tabela 4: Relação das endopróteses utilizadas em cada procedimento e suas dimensões.

Tabela 5: Características cirúrgicas e lateralidade dos acessos vasculares.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAA – aneurisma de aorta abdominal
AAT – aneurisma de aorta torácico
AATA – aneurisma de aorta toracoabdominal
ACC – artéria carótida comum
AMI – artéria mesentérica inferior
AMS – artéria mesentérica superior
ARM – angiografia por ressonância magnética
ASC – artéria subclávia
AngioTC – angiotomografia computadorizada
AVC – acidente vascular cerebral
CE – *Conformité Européenne*
DAA – dissecação aórtica aguda
DAC – Doença arterial coronariana
DAP – Doença arterial periférica
DICOM – Digital Imaging and Communications in Medicine
DLP – Dislipidemia
DM – Diabetes mellitus
DPOC – Doença pulmonar obstrutiva crônica
EUA – Estados Unidos da América
Fr – *French*
FDA – *Food and Drug Administration*
HAS – Hipertensão arterial sistêmica
TBC – tronco braquiocefálico
TEVAR – reparo endovascular da aorta torácica (Thoracic Endovascular Aortic Repair)
TSA – tronco supra-aórtico
TVP – Trombose venosa profunda

SUMÁRIO

1. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	12
1.1 Definição	13
1.2 Epidemiologia, Etiologia e Fatores de Risco	13
1.2.1 Aterosclerose	14
1.2.2 Dissecção de Aorta Torácica	15
1.2.3 Trauma Torácico	15
1.2.4 Predisposição Genética	16
1.2.5 Aortites	18
1.2.5.1 Infecção Aórtica	18
1.2.5.2 Doenças Inflamatórias	20
1.3 Classificação	20
1.3.1 Classificação anatômica dos AAT e dos AATA	20
1.3.2 Classificação das Zonas de Ancoragem	23
1.4 Perfusão Medular nas Cirurgias Aórticas	26
1.5 Indicação de Tratamento Cirúrgico dos AAT	27
1.6 Tratamento Cirúrgico dos AAT	29
1.6.1 Cirurgia Aberta	30
1.6.2 Cirurgia Endovascular	31
2. INTRODUÇÃO	
2.1 O Planejamento do TEVAR	32
2.2 <i>Endoleak</i>	34
2.3 A Endoprótese Torácica	35
2.4 Endoâncora	37
2.5 O Colo Distal Hostil e as Alternativas Terapêuticas Atuais	39
2.6 Síndrome da Oclusão do Tronco Celíaco	40
3. JUSTIFICATIVA	44
4. OBJETIVOS	43
4.1 Objetivo Geral	43
4.2 Objetivos Específicos	43
5. METODOLOGIA	45
5.1 Desenho do Estudo	45
5.2 Critérios de Inclusão	45

5.3	Critérios de Exclusão	45
5.4	Descrição Da Técnica: O Uso Da Endoprótese Com Acesso Superior Associado À Endoâncora	44
5.5	Escolha das vias de acesso femoral e axilar	50
5.6	Seguimento Pós-operatório	50
5.7	Desfecho Primário	50
5.8	Desfechos Secundários	50
6.	RESULTADOS	51
7.	DISCUSSÃO	64
8.	CONCLUSÕES	69
	REFERÊNCIAS	70

1. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Nos últimos 50 anos, testemunhamos o período mais espetacular de crescimento e desenvolvimento na longa e fascinante história da cirurgia vascular. Como em todas as ciências, a base para a cirurgia vascular moderna de hoje se apoia nas realizações do passado. Como Thomas Carlyle escreveu, “A história é a essência de inúmeras biografias.”

Estudos em múmias egípcias revelaram que a aterosclerose e a calcificação arterial eram relativamente comuns há 3500 anos (THOMPSON, 1998). O Papiro Ebers está entre os primeiros escritos médicos e acredita-se que tenha sido preparado por volta de 2000 a.C. O escritor claramente identificou aneurismas arteriais, provavelmente aneurismas periféricos, e recomendou o seguinte tratamento: “Trate-o com uma faca e queime-o com fogo para que não sangue demais” (CLIO, 1992).

Poucos avanços foram feitos no tratamento de aneurismas durante o milênio subsequente. Ambroise Paré (1510-1590) defendeu a aplicação de uma ligadura proximal aos aneurismas, mas não acreditava que o saco deveria ser aberto por causa do perigo de hemorragia grave e fatal. Paré também descreveu um aneurisma rompido da aorta torácica e escreveu: “Os aneurismas que ocorrem nas partes internas são incuráveis” (CLIO, 1992; THOMPSON, 1998). Andreas Vesalius (1514-1564) foi amigo e colega de Paré e aparentemente foi o primeiro a descrever aneurismas aórticos torácicos (AAT) e abdominais (AAA) (GARMISON, 1929).

Os AAT representaram um desafio para os cirurgiões por muitos anos, e segue desafiando a medicina até os dias de hoje. Esses aneurismas podem ser saculares ou fusiformes ou associados à coarctação da aorta (ALEXANDER; BYRON, 1946). Após a liderança de Moore, em 1864, os aneurismas foram tratados com arames até que medidas mais definitivas fossem desenvolvidas (OSLER, 1909). Em Ann Arbor em 1941, John Alexander simplesmente ressecou o aneurisma com a coarctação e suturou as extremidades sem anastomose ou enxerto no caso de lesões associadas à coarctação. Em 28 de junho de 1949, Henry Swan (SWAN;

MAASKE; JOHNSON; GROVER, 1950) aparentemente foi o primeiro a ressecar um aneurisma associado a uma coarctação e substituir a área ressecada por um homoenxerto. Em 1951, Robert Gross relatou cinco casos de aneurisma associados à coarctação tratados por ressecção e enxerto (GROSS, 1951).

No início dos anos 1950, Bahnson (BAHNSON, 1953) e Cooley e DeBakey (COOLEY; DE BAKEY, 1952) ressecaram aneurismas saculares e repararam as paredes arteriais com sutura lateral. DeBakey e Cooley (DE BAKEY; COOLEY, 1953) relataram o primeiro caso de uma ressecção bem-sucedida e enxerto de um aneurisma torácico fusiforme realizado em 5 de janeiro de 1953. Desde então, todas as seções da aorta torácica, do arco ao diafragma, foram ressecadas com sucesso e substituídas por enxertos de vários tipos.

Ao longo da história, o tratamento de patologias da aorta torácica passou por diversas fases, e hoje dispomos de tecnologias que nos permitem o tratamento de muitas de suas variedades. Mesmo assim, seja a cirurgia aberta convencional ou a modalidade endovascular, estão associadas a uma alta morbidade e mortalidade.

1.1 DEFINIÇÃO

Um aneurisma verdadeiro é definido como uma dilatação segmentar, de espessura total, de um vaso sanguíneo que apresenta pelo menos um aumento de 50% no seu diâmetro em comparação com o diâmetro normal esperado, diferentemente dos pseudoaneurismas. Pseudoaneurisma (aneurisma falso) representa uma coleção de sangue e tecido conjuntivo fora da parede do vaso, que na aorta torácica pode resultar de uma ruptura aórtica contida ou de uma variedade de processos patológicos, como úlcera aórtica penetrante, dissecção aórtica, trauma ou outras síndromes aórticas agudas (CREAGER; BELKIN; BLUTH; CASEY *et al.*, 2012).

O tamanho de um determinado segmento da aorta torácica é influenciado pela idade, sexo, altura e tamanho corporal (BIAGGI; MATTHEWS; BRAUN; ROUSSON *et al.*, 2009; HIRATZKA; BAKRIS; BECKMAN; BERSIN *et al.*, 2010b). Escores z aórticos e outros métodos de indexação de diâmetro podem auxiliar na avaliação de risco (ZAFAR; LI; RIZZO; CHARILAOU *et al.*, 2018). De todos os AAT, aneurismas da raiz aórtica, aorta ascendente ou

ambos são os mais comuns (em torno de 60%), seguidos por aqueles da aorta descendente (em torno de 30%) e do arco (menos de 10%) (ISSELBACHER; PREVENTZA; HAMILTON BLACK; AUGOUSTIDES *et al.*, 2022).

1.2 EPIDEMIOLOGIA, ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

É difícil avaliar a prevalência e incidência de AAT porque é uma doença clinicamente silenciosa. Fatalidades devido a suas complicações (ruptura, dissecção) provavelmente serão atribuídas a outras causas, como infarto agudo do miocárdio, naqueles que não passam por exame post-mortem (HIRATZKA; BAKRIS; BECKMAN; BERSIN *et al.*, 2010a). Um estudo populacional que utilizou tomografia computadorizada do tórax para rastrear outras condições estimou a prevalência de AAT assintomático em 0,16 % (ITANI; WATANABE; MASUDA; HANAMURA *et al.*, 2002). Outro estudo que procurou definir melhor o que constitui uma aorta "normal" encontrou uma prevalência de 0,34% (KALSCH; LEHMANN; MOHLENKAMP; BECKER *et al.*, 2013). No entanto, esses estudos provavelmente subestimam a prevalência de AAT assintomático na população geral, uma vez que o AAT foi definido como um diâmetro aórtico >5 cm; assim, os AATs entre 4 e 5 cm não foram incluídos.

Em dois estudos separados, a incidência anual de AAT foi estimada em 5,6 e 10,4 casos por 100.000 anos-paciente (BICKERSTAFF; PAIROLERO; HOLLIER; MELTON *et al.*, 1982; CLOUSE; HALLETT; SCHAFF; GAYARI *et al.*, 1998). A incidência de AAT parece estar aumentando, embora seja difícil determinar se isso está relacionado ao aumento da detecção por meio de imagem ou a um verdadeiro aumento possivelmente relacionado ao envelhecimento da população (ELEFTERIADES; FARKAS, 2010). Em estudos realizados onde a população é estável e exames post-mortem são realizados rotineiramente, parece haver um aumento real na incidência de AAT nas últimas décadas (CLOUSE; HALLETT; SCHAFF; GAYARI *et al.*, 1998; ELEFTERIADES; FARKAS, 2010; OLSSON; THELIN; STAHL; EKBOM *et al.*, 2006; VON ALLMEN; ANJUM; POWELL, 2013). A incidência de AAT roto também parece estar aumentando (ACOSTA; OGREN; BENGTSSON; BERGQVIST *et al.*, 2006).

Aneurismas torácicos ocorrem mais comumente na sexta e sétima década de vida e afetam homens aproximadamente duas a quatro vezes mais frequentemente do que mulheres. A maioria dos AATs são degenerativos (também denominados idiopáticos ou esporádicos) e ocorrem em associação com fatores de risco para aterosclerose. Ocasionalmente, um amplo grupo de distúrbios classificados sob aortite também pode causar AAT em resposta a um

processo autoimune sistêmico (BOOHER; EAGLE, 2011; FERRO; DE OLIVEIRA; GUERRA FDE; DE LUCENA *et al.*, 2007). O AAT também pode ser adquirido como resultado de uma infecção aórtica.

O AAT ocorre frequentemente como uma manifestação de conhecidos distúrbios do tecido conjuntivo, como as síndromes de Marfan, Loeys-Dietz ou Ehlers-Danlos. No entanto, estima-se que até um quinto dos pacientes com um AAT tenham um histórico familiar de doença aneurismática independente de síndromes genéticas conhecidas (COADY; DAVIES; ROBERTS; GOLDSTEIN *et al.*, 1999).

1.2.1 ATEROSCLEROSE

A maioria dos aneurismas da aorta torácica é degenerativa e ocorre em associação com fatores de risco para aterosclerose, como tabagismo, hipertensão e hipercolesterolemia (ISSELBACHER, 2005; REED; REED; STEMMERMANN; HAYASHI, 1992). No entanto, permanece incerto qual papel a aterosclerose desempenha na formação do aneurisma (REED; REED; STEMMERMANN; HAYASHI, 1992; TILSON, 1992).

A hipertensão é um fator de risco importante, presente em mais de 60 por cento dos pacientes com AAT (BICKERSTAFF; PAIROLERO; HOLLIER; MELTON *et al.*, 1982). No estudo da Rede de Epidemiologia Genética da Hipertensão (HyperGEN), a prevalência estimada de dilatação da raiz aórtica foi de 4,6% e não foi significativamente diferente entre aqueles com ou sem hipertensão; no entanto, a maioria dos pacientes com hipertensão estava recebendo terapia anti-hipertensiva (CLOUSE; HALLETT; SCHAFF; GAYARI *et al.*, 1998; PALMIERI; BELLA; ARNETT; ROMAN *et al.*, 2001).

Embora o diabetes esteja associado à aterosclerose, o diabetes está negativamente correlacionado com AAT, semelhante ao AAA (PRAKASH; PEDROZA; KHALIL; MILEWICZ, 2012).

1.2.2 DISSECÇÃO DE AORTA TORÁCICA

A dissecção aórtica aguda (DAA) frequentemente envolve a aorta torácica ascendente e descendente. Para pacientes que não necessitam de cirurgia imediata e sobrevivem a uma dissecção aórtica aguda, a degeneração aneurismática que leva à expansão aórtica progressiva e ruptura aórtica tardia pode ocorrer (LEE; DIMICK; WILLIAMS; HENKE *et al.*, 2003). Embora não seja um verdadeiro aneurisma porque a parede aórtica não tem espessura total no

segmento dissecado, essa condição é frequentemente referida como "aneurisma dissecante" ou "dissecção aneurismática". Os preditores dessas complicações incluem sexo masculino, idade inferior a 60 anos, dissecção aórtica tipo B, síndrome de Marfan, diâmetro aórtico pós-operatório inicial de ≥ 40 mm, presença de sangue no lúmen falso, um grande lúmen falso, o tamanho e localização da laceração íntima, pressão arterial sistólica elevada e pressão de pulso elevada (DE LEON AYALA; CHEN, 2012).

1.2.3 TRAUMA TORÁCICO

Pacientes envolvidos em traumas contusos de alta energia envolvendo desaceleração rápida estão em risco significativo de lesão aórtica contusa, que pode ser fatal. Geralmente ocorre no istmo aórtico, logo distal à artéria subclávia esquerda, mas outros locais podem ser afetados. A maioria das lesões aórticas contusas é devido a colisões de veículos motorizados. Nos Estados Unidos, a lesão aórtica contusa é a segunda principal causa de morte atrás de lesões na cabeça para indivíduos com idade entre 4 e 34 anos (SCHULMAN; CARVAJAL; LOPEZ; SOFFER *et al.*, 2007; SMITH; CHANG, 1986). Foi sugerido que 20% dos pacientes com lesão aórtica contusa sobrevivem tempo suficiente após a lesão para serem tratados (SEVITT, 1977).

A presença de fatores de risco para lesão aórtica contusa deve motivar uma avaliação diagnóstica, cuja natureza depende do estado clínico do paciente. O grau da lesão, juntamente com as lesões associadas do paciente e comorbidades médicas, determina o momento e o tipo de reparo da aorta torácica. A incidência de lesão aórtica torácica contusa é estimada entre 1,5 e dois por cento dos pacientes que sofrem trauma torácico contuso (MIRVIS; SHANMUGANATHAN; BUELL; RODRIGUEZ, 1998; STEENBURG; RAVENEL, 2008; UNGAR; WOLF; HAUKOOS; DYER *et al.*, 2006).

A maioria das lesões contusas da aorta torácica ocorre no istmo aórtico, logo distal à artéria subclávia esquerda (CINDY; SABRINA; KIM; GEERT *et al.*, 2011). Outros locais incluem o arco transversal, aorta ascendente proximal e aorta descendente logo proximal ao diafragma (MOSQUERA; MARINI; MUNIZ; GULIAS *et al.*, 2013; RAJANI; JOHNSON; BREWER; BREWSTER *et al.*, 2014; SEVITT, 1977). Independentemente do mecanismo de força que leva à ruptura tecidual, parece que o curso temporal da ruptura aórtica ocorre como duas fases distintas, separadas por um intervalo de tempo (NIKOLIC; ATANASIJEVIC; MIHAILOVIC; BABIC *et al.*, 2006; STEMPEL; YOGANANDAN; PINTAR; BRASEL, 2007). Ruptura das camadas íntima e média ocorre primeiro, seguida por um intervalo de duração imprevisível, e depois ruptura da adventícia. Para muitos pacientes, a lesão íntima pode

nunca progredir para uma lesão de grau mais alto ou ruptura. A duração do tempo entre a lesão íntima/medial e a ruptura adventicial pode ser de segundos a vários anos (NIKOLIC; ATANASIJEVIC; MIHAILOVIC; BABIC *et al.*, 2006). Isso sugere que existe uma força residual suficiente na parede aórtica após a lesão inicial para permitir um diagnóstico e tratamento oportunos (NESCHIS; SCALEA; FLINN; GRIFFITH, 2008).

1.2.4 PREDISPOSIÇÃO GENÉTICA

Defeitos genéticos que levam a anormalidades na estrutura e função do tecido conjuntivo predisõem a dissecação e aneurisma de aorta torácica (GUO; HASHAM; KUANG; VAUGHAN *et al.*, 2001; PANNU; FADULU; CHANG; LAFONT *et al.*, 2005). O AAT geneticamente mediado representa aproximadamente 5 por cento dos AATs. Em torno de 20 por cento dos pacientes com AAT têm um histórico familiar de doença aneurismática independente de qualquer síndrome genética de tecido conhecida (AAT não sindrômico) (COADY; DAVIES; ROBERTS; GOLDSTEIN *et al.*, 1999; FLETCHER; SYED; AITMAN; NEWBY *et al.*, 2020). Um histórico pessoal ou familiar forte de dissecação ou aneurisma (particularmente tipo A) em indivíduos jovens (menores de 50 anos) pode ser uma indicação para testes genéticos para aortopatia hereditária.

Dentre as principais aortopatias sindrômicas, listamos:

- Síndrome de Marfan
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Síndrome de Loeys-Dietz
- Síndrome de Turner
- Dentre as aortopatias não-sindrômicas, listamos:
- AAT Familiar – AAT familiar refere-se a pacientes que têm doença aórtica torácica associada a um histórico familiar de doença aneurismática, mas que não atendem aos critérios estritos para síndromes de tecido conectivo conhecidas. TAAD familiar está sendo reconhecido cada vez mais e pode incluir pacientes com uma aorta dilatada ou aneurisma afetando outros vasos, e um histórico familiar de dissecação, ruptura ou morte súbita inexplicada. A aorta torácica ascendente está envolvida em aproximadamente 80 por cento e a aorta descendente é afetada nos 20 por cento restantes (BOOHER; EAGLE, 2011). Pacientes com TAAD familiar geralmente apresentam-se em uma idade mais precoce (56,8 anos) em comparação com pacientes com TAA degenerativa (57

versus 64 anos em um estudo) e também têm taxas mais rápidas de expansão aórtica (COADY; DAVIES; ROBERTS; GOLDSTEIN *et al.*, 1999).

- Síndrome de aneurisma-osteoartrite – A síndrome de aneurisma osteoartrite, causada por variantes patogênicas do "*mothers against decapentaplegic homolog 3*" (SMAD3), é uma síndrome autossômica dominante recentemente descrita caracterizada por aneurismas e tortuosidade arterial que podem ocorrer em combinação com osteoartrite de início precoce (MARTENS; VAN HERZEELE; DE RYCK; RENARD *et al.*, 2013; VAN DER LINDE; BEKKERS; MATTACE-RASO; VAN DE LAAR *et al.*, 2013). Aneurismas são mais frequentemente localizados na raiz aórtica, mas podem ser encontrados por toda a árvore arterial, incluindo as artérias ilíacas, viscerais e intracraniana (VAN DER LINDE; BEKKERS; MATTACE-RASO; VAN DE LAAR *et al.*, 2013).
- Válvula aórtica bicúspide – Há uma associação entre a válvula aórtica bicúspide, que é a anormalidade congênita mais comumente reconhecida na idade adulta, e o aneurisma/dissecção da aorta torácica (ROBERTS, 1970; VERMA; SIU, 2014). Uma tendência hereditária, provavelmente autossômica dominante, é suportada por estudos de família que identificaram características de aortopatia em parentes de primeiro grau, de outra forma normais (ou seja, válvula com três folhetos), de pacientes com válvulas aórticas bicúspides (CRIPE; ANDELFINGER; MARTIN; SHOONER *et al.*, 2004; HIRATZKA; BAKRIS; BECKMAN; BERSIN *et al.*, 2010a; MICHELENA; KHANNA; MAHONEY; MARGARYAN *et al.*, 2011; NISTRI; SORBO; MARIN; PALISI *et al.*, 1999; ROBERTS, 1970; VERMA; SIU, 2014). Aortopatia é mais comumente vista no segmento ascendente, mas aneurismas da raiz aórtica também podem ser observados.

1.2.5 AORTITE

Aortites são patologias definidas pela inflamação da parede da aorta, que pode ocorrer por causas infecciosas ou inflamatórias. É uma etiologia causadora de AAT considerada rara.

1.2.5.1 INFECÇÃO AÓRTICA

Aneurismas pré-existentes podem se tornar secundariamente infectados, mas a degeneração aneurismática da parede arterial também pode ser o resultado de uma infecção que

pode ser devido a bacteremia ou embolização séptica, como no caso do aneurisma micótico. O nome aneurisma micótico foi cunhado por Osler para descrever aneurismas associados à endocardite bacteriana (OSLER, 1885). Estes foram observados para ter a aparência de "vegetações fúngicas frescas"; no entanto, a maioria dos aneurismas micóticos é causada por bactérias. Embora alguns autores usem o termo "micótico" para descrever aneurisma infectado independentemente da etiologia, convencionou-se o uso deste termo àqueles aneurismas que se desenvolvem quando o material originário do coração causa infecção da parede arterial e, subsequentemente, dilatação (BISDAS; TEEBKEN, 2011).

O aneurisma infectado é uma condição clínica grave associada a morbidade e mortalidade significativas. O tratamento consiste em terapia antibiótica combinada com desbridamento cirúrgico agressivo do tecido infectado e reconstrução vascular, conforme necessário. Existem diversas etiologias que podem levar a aneurismas infectados:

- Inoculação bacteriana direta — A inoculação direta de bactérias na parede arterial pode ocorrer no momento da lesão vascular. Uma lesão arterial pode ser autoinfligida, iatrogênica, acidental ou devido a agressão (disparo, facada).
- Disseminação bacteriana – A disseminação bacteriana de uma lesão íntima pré-existente, placa aterosclerótica ou aneurisma pré-existente pode levar à infecção da parede arterial. De maneira semelhante, aneurismas pré-existentes podem se tornar secundariamente infectados, o que pode predispor à ruptura (SEDIVY; SEBESTA; TREJBALOVA; HENYSOVA, 2008).
- Contiguidade – Um foco de infecção pode se estender à parede arterial. A extensão de uma infecção pós-operatória pode levar a um aneurisma infectado e foi descrita no contexto de apendicectomia (GARB, 1994), colecistectomia (FRASER; ARNAOUTAKIS; GEORGE; OWENS *et al.*, 2010), cirurgia colorretal (NUNOO-MENSAH; RITTER; WASSERBERG; ORTEGA *et al.*, 2007; SEDIVY; SEBESTA; TREJBALOVA; HENYSOVA, 2008), como resultado de pseudocisto pancreático (MAALOUF; MOON; LEERS; PAPASAVAS *et al.*, 2007) e após cirurgia de substituição do joelho ou quadril (SMITH; NUTTON; FRASER, 2011). A extensão da infecção não relacionada à cirurgia também pode ocorrer, como visto em osteomielite vertebral (CHEN; LIN; LEE; CHOU, 2008; LEARCH; SAKAMOTO; LING; DONOVAN, 2009; WOO; CHENG; WONG, 2006).
- Êmbolos sépticos – Êmbolos sépticos originários do coração podem ocluir o vasa vasorum do vaso ou o lúmen do vaso, levando à infecção da parede vascular e formação

de aneurisma micótico. Estima-se que o êmbolo ocorra entre 25 e 50 por cento dos pacientes, mas apenas cerca de 1 a 5 por cento desenvolvem aneurisma micótico sintomático (BADDOUR; WILSON; BAYER; FOWLER *et al.*, 2015).

Quanto aos patógenos responsáveis pelo desenvolvimento de aneurismas infecciosos, as bactérias *Staphylococcus spp* e *Salmonella spp* são as que mais tem afinidade pela parede arterial (BROSSIER; LESPRIT; MARZELLE; ALLAIRE *et al.*, 2010; MARQUES DA SILVA; CAUGANT; ERIBE; AAS *et al.*, 2006; MONETA; TAYLOR; YEAGER; EDWARDS *et al.*, 1998), sendo o *Staphylococcus aureus* o responsável por 28 a 71 por cento dos casos (BROWN; BUSUTTIL; BAKER; MACHLEDER *et al.*, 1984; JOHNSON; LEDGERWOOD; LUCAS, 1983). Outros patógenos incluem o *Treponema pallidum*, *Coxiella burnetii*, *Streptococcus pneumoniae* e outras bactérias gram-positivas (ex: *Streptococcus não-pneumococo*, *Clostridium*, *Rothia dentocariosa*, *Listeria*, *Lactococcus cremori*, *Nocardia*, e *Staphylococcus lugdunensis*), e gram-negativas (ex: *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Echerichia coli*, *Yersinia*, *Brucella*, *Haemophilus influenzae*, *Acinetobacter*, *Burkholderia pseudomallei*, e *Campylobacter*). Também são organismos relacionados a aneurismas infecciosos as bactérias anaeróbias (ex: *Bacteroides*, *Eikenella*, e *Clostridium septicum*), o *Mycobacterium tuberculosis* e fungos (ex: *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Pseudallescheria boydii*, e *Scedosporiu apiospermum*) (MARQUES DA SILVA; CAUGANT; ERIBE; AAS *et al.*, 2006).

1.2.5.2 DOENÇAS INFLAMATÓRIAS

Um amplo grupo de distúrbios inflamatórios está associado ao desenvolvimento de AAT, incluindo arterite de células gigantes, arterite de Takayasu, doença relacionada ao IgG4, artrite reumatoide, espondilite anquilosante, granulomatose com poliangiíte, artrite reativa e síndrome de Behçet.

A arterite de células gigantes é o distúrbio inflamatório mais comum que leva à formação de AAT. Doenças da aorta torácica manifestando-se como aneurisma aórtico torácico ou dissecção aórtica se desenvolverão em até 11% dos pacientes com arterite de células gigantes (NUENNINGHOFF; HUNDER; CHRISTIANSON; MCCLELLAND *et al.*, 2003). AAT geralmente é uma manifestação tardia que ocorre em pacientes que haviam sido tratados previamente por vários anos (EVANS; BOWLES; BJORNSSON; MULLANY *et al.*, 1994).

1.3 CLASSIFICAÇÃO

1.3.1 CLASSIFICAÇÃO ANATÔMICA DOS AAT E DOS AATA

AAT e dissecação aórtica aguda (DAA) são classificados pela sua localização na aorta (aorta ascendente, arco aórtico, aorta descendente), extensão do envolvimento aórtico e morfologia. Essas categorias ajudam a estratificar a abordagem do tratamento (Figura 1).

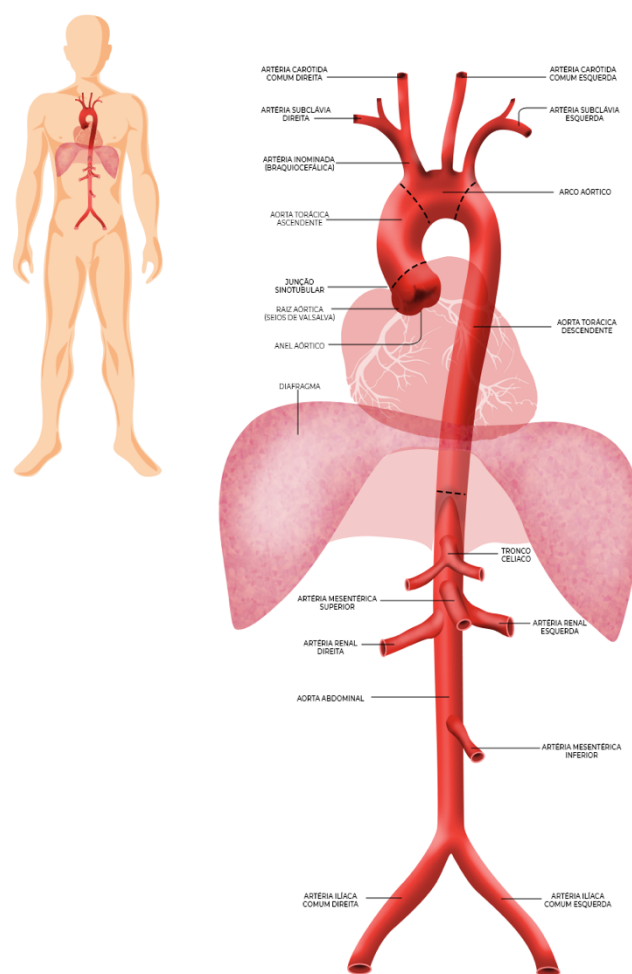


Figura 1: A anatomia da aorta e seus principais ramos e marcos anatômicos. (Figura criada pela autora).

Os aneurismas da aorta torácica podem ser classificados em quatro categorias anatômicas gerais; no entanto, alguns aneurismas envolvem mais de um segmento:

- Aneurismas da aorta ascendente surgem em qualquer lugar desde a válvula aórtica até o tronco braquiocefálico (ou seja, artéria inominada; 60%)
- Aneurismas do arco aórtico incluem qualquer aneurisma torácico que envolva os vasos braquiocefálicos (10%)
- Aneurismas da aorta descendente são aqueles distais à artéria subclávia esquerda (40%)
- Aneurismas toracoabdominais (AATA) (10%)

Aneurismas que afetam a aorta torácica e abdominal foram classificados de acordo com Crawford e modificados por Safi (SAFI; WINNERKVIST; MILLER; ILIOPOULOS *et al.*, 1998) (Figura 2):

- Tipo I surge acima do sexto espaço intercostal, geralmente próximo à artéria subclávia esquerda, e se estende para incluir as origens do eixo celíaco e das artérias mesentéricas superiores. Embora as artérias renais também possam ser envolvidas, o aneurisma não se estende ao segmento aórtico infra-renal;
- Tipo II também surge acima do sexto espaço intercostal e pode incluir a aorta ascendente, mas se estende distalmente para incluir o segmento aórtico infra-renal, muitas vezes até o nível da bifurcação aórtica;
- Tipo III surge na metade distal da aorta torácica descendente, abaixo do sexto espaço intercostal, e se estende à aorta abdominal;
- Tipo IV geralmente envolve toda a aorta abdominal desde o nível do diafragma até a bifurcação aórtica;
- Tipo V surge na metade distal da aorta torácica descendente, abaixo do sexto espaço intercostal, e se estende à aorta abdominal, mas é limitado ao segmento visceral.

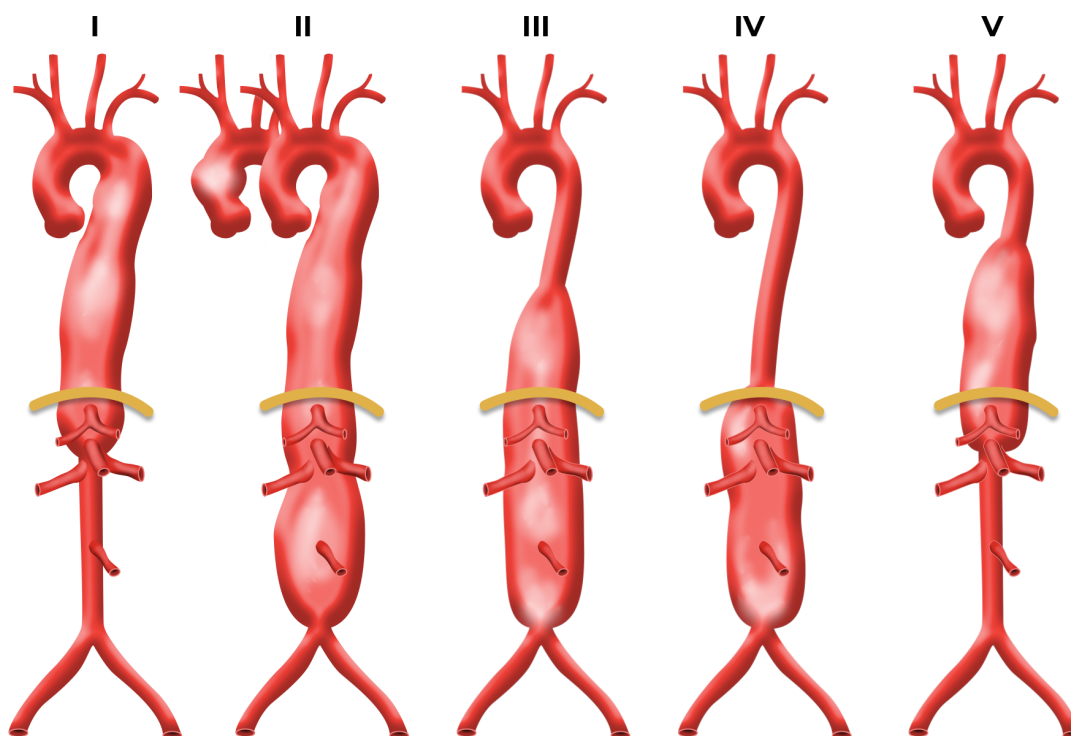


Figura 2: Classificação dos aneurismas toracoabdominais segundo Crawford e modificado por Safi. (Figura criada pela autora).

1.3.2 CLASSIFICAÇÃO DAS ZONAS DE ANCORAGEM

Além dos descritores anatômicos convencionais para a anatomia aórtica, há uma classificação mais específica que é utilizada para planejar, guiar e relatar intervenções aórticas, particularmente nas correções endovasculares das patologias da aorta torácica. A eficácia clínica dos procedimentos endovasculares torácicos na aorta é influenciada pela zona de ancoragem proximal. Por isso, nesta classificação, tanto a aorta torácica quanto a abdominal são divididas em 11 zonas específicas para ancoragem (Figura 3). Os marcos anatômicos são os seguintes:

- Zona 0: envolve a aorta ascendente até a extremidade distal da origem da artéria inominada;
- Zona 1: envolve a origem da carótida comum esquerda; entre a inominada e a carótida esquerda;
- Zona 2: envolve a origem da subclávia esquerda; entre a carótida esquerda e a subclávia esquerda;

- Zona 3: envolve a porção proximal da aorta torácica descendente até o corpo vertebral T4; os primeiros 2 cm distais à subclávia esquerda;
- Zona 4: do final da zona 3 até a parte média da aorta descendente ao nível da vértebra torácica 6 (T6);
- Zona 5: da parte média da aorta descendente (T6) até o tronco celíaco;
- Zona 6: envolve a origem do tronco celíaco até a artéria mesentérica superior;
- Zona 7: envolve a origem da artéria mesentérica superior até as artérias renais);
- Zona 8: envolve a origem das artérias renais até a aorta abdominal infrarrenal;
- Zona 9: da aorta abdominal infrarrenal até o nível da bifurcação aórtica;
- Zona 10: da bifurcação aórtica até a bifurcação das ilíacas comuns;
- Zona 11: a partir da origem das artérias ilíacas externas.

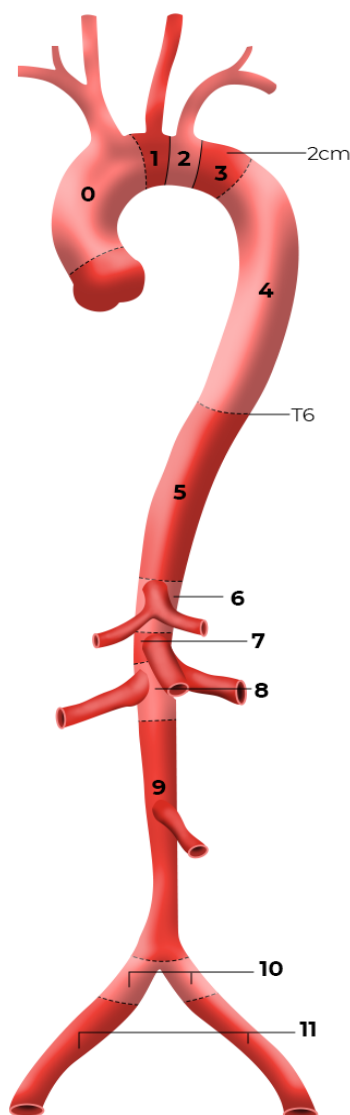


Figura 3: Classificação da segmentação aórtica por zonas de ancoragem. (Figura criada pela autora).

É importante pontuar que Roselli e colaboradores propuseram uma modificação para a zona 0, subdividindo-a em três subsegmentos (Figura 4). O subsegmento 0A se estende do anel aórtico até a margem distal da artéria coronária mais alta. O subsegmento 0B vai além da altura da coronária até a margem distal da artéria pulmonar direita. Já o subsegmento 0C estende-se da artéria pulmonar direita até a extremidade distal da origem da artéria inominada (ROSELLI; IDREES; JOHNSTON; EAGLETON *et al.*, 2018). Essa classificação foi proposta de acordo com o desfecho das patologias aórticas a partir das zonas envolvidas, sendo a zona 0A a de maior mortalidade e a zona 0C a de menor mortalidade.

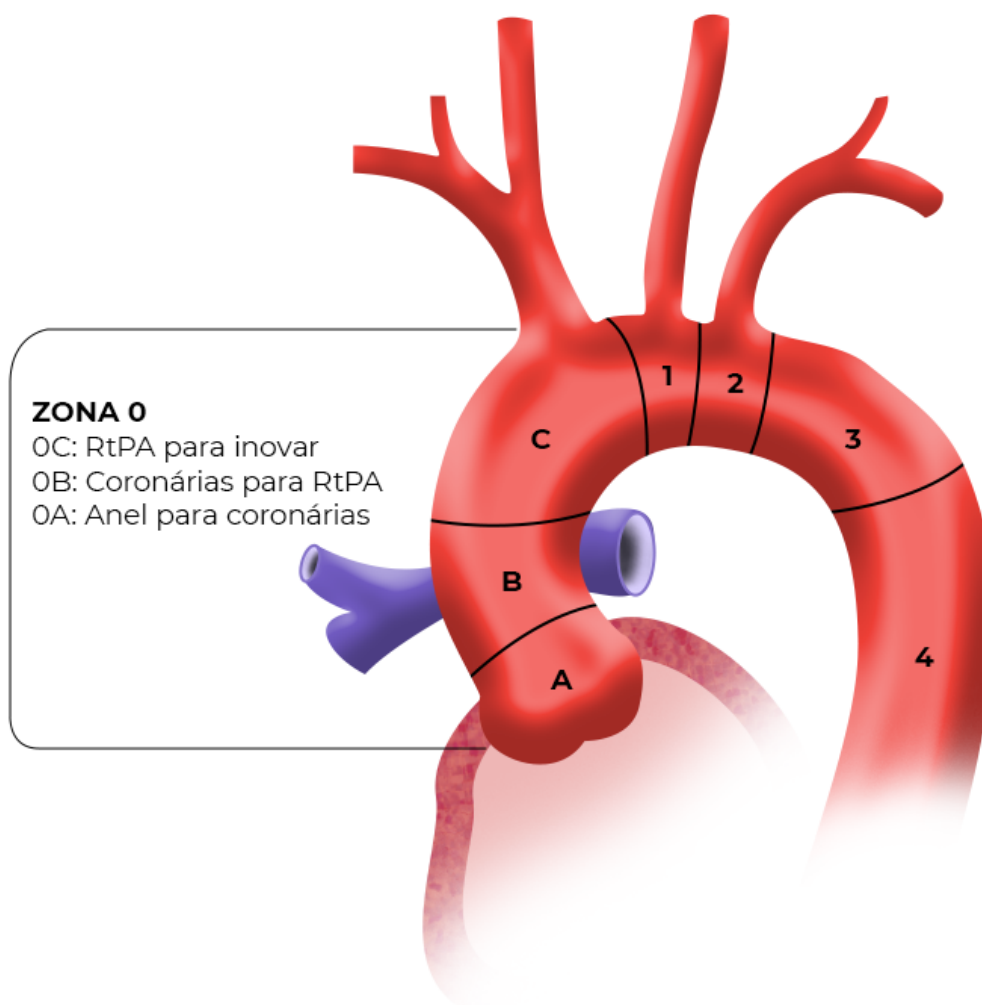


Figura 4: Subdivisão da Zona Zero por Roselli e colaboradores. RtPA: right pulmonar artery (artéria pulmonar direita). (Figura criada pela autora).

1.4 PERFUSÃO MEDULAR NAS CIRURGIAS AÓRTICAS

A cirurgia para reparar aneurismas da aorta torácica e toraco-abdominal é a causa mais comum de infarto da medula espinhal (MCGARVEY; CHEUNG; SZETO; MESSE, 2007). As taxas de isquemia medular espinhal após cirurgia aórtica torácica podem chegar a 29%, mas são mais comumente relatadas como 10 a 11% (MESSE; BAVARIA; MULLEN; CHEUNG *et al.*, 2008). Tanto a cirurgia aberta quanto o reparo endovascular estão associados com isquemia da medula espinhal. Os riscos podem ser menores com uma abordagem endovascular, mas os dados são conflitantes e o viés de seleção de pacientes pode desempenhar um papel neste achado (LIU; XIA; YAN; ZHANG *et al.*, 2019; SCALI; GILES; WANG; KUBILIS *et al.*, 2020).

Isquemia da medula espinhal após cirurgia aórtica torácica pode ser clinicamente aparente imediatamente após a cirurgia ou após um período de funcionamento neurológico normal. Isquemia medular espinhal tardia tem sido relatada até 27 dias após o reparo cirúrgico (MANIAR; SUNDT; PRASAD; CHU *et al.*, 2003).

Muitos fatores podem desempenhar um papel nesta complicação. Estes incluem hipotensão sistêmica, antes, durante ou após o procedimento; a total interrupção do fluxo sanguíneo aórtico (*cross-clamping*) causando diminuição da perfusão arterial e aumento da pressão no canal espinhal; e oclusão de artérias nutridoras importantes como a artéria de Adamkiewicz ou outras artérias intercostais, seja por ligação, ressecção ou embolização. Episódios de hipotensão sistêmica em muitos casos parecem estar temporalmente associados ao início tardio da isquemia (MANIAR; SUNDT; PRASAD; CHU *et al.*, 2003).

Fatores de risco para isquemia medular espinhal após reparo de aneurisma foram relatados incluindo idade avançada, ruptura aórtica, histórico de doença cerebrovascular, cirurgia aórtica prévia, doença aórtica mais extensa (por exemplo, classificação Crawford II/III), sangramento pós-operatório, longa duração de *cross-clamp*, hipotensão intraoperatória, oclusão de vasos intercostais, insuficiência renal e fibrilação atrial (ESTRERA; MILLER; HUYNH; PORAT *et al.*, 2001).

Medidas para reduzir o risco de isquemia da medula espinhal incluem a drenagem líquórica, reimplantação de artérias intercostais, monitoramento neurofisiológico intraoperatório, resfriamento epidural, uso de perfusão aórtica distal e aumento da pressão arterial sanguínea. Embora essas intervenções pareçam melhorar os resultados, elas não foram

estudadas de maneira randomizada ou de forma cuidadosamente controlada (MCGARVEY; CHEUNG; SZETO; MESSE, 2007; MESSE; BAVARIA; MULLEN; CHEUNG *et al.*, 2008).

1.5 INDICAÇÃO DE TRATAMENTO CIRÚRGICO DOS AAT

De acordo com as diretrizes das principais sociedades cardiovasculares, como o *American College of Cardiology* e a *American Heart Association* e a *Society of Vascular Surgery*, é recomendado o reparo de todos os aneurismas aórticos torácicos sintomáticos (BOODHWANI; ANDELFINGER; LEIPSIC; LINDSAY *et al.*, 2014; ERBEL; ABOYANS; BOILEAU; BOSSONE *et al.*, 2014; HIRATZKA; CREAGER; ISSELBACHER; SVENSSON *et al.*, 2016; ISSELBACHER, 2005).

A dor torácica associada ao AAT pode indicar uma expansão rápida do aneurisma, uma dissecação ou ruptura (PAPE; TSAI; ISSELBACHER; OH *et al.*, 2007). Outros sintomas menos comuns incluem disfagia ou dispneia, que geralmente são resultantes da compressão de órgãos adjacentes (HIRATZKA; BAKRIS; BECKMAN; BERSIN *et al.*, 2010a; HIRATZKA; CREAGER; ISSELBACHER; SVENSSON *et al.*, 2016). Pacientes que apresentam sintomas atribuíveis ao aneurisma devem ser considerados para reparo cirúrgico (HIRATZKA; BAKRIS; BECKMAN; BERSIN *et al.*, 2010a).

Foi observado que pacientes com grandes aneurismas torácicos ascendentes ou descendentes não tratados têm maior mortalidade relacionada a complicações relacionadas ao aneurisma do que por outras causas (YIU; CHENG, 2016). Em estudos com séries de pacientes, rupturas de aneurisma ocorreram em 32 a 68% dos pacientes submetidos a tratamento clínico, e estas rupturas foram responsáveis por 32 a 47% dos óbitos (DAVIES; GOLDSTEIN; COADY; TITTLE *et al.*, 2002; HANSEN; RICHARDS; TAMBYRAJA; KHAN *et al.*, 2010). As taxas de sobrevivência em um, três e cinco anos para aneurismas torácicos não reparados são de aproximadamente 65%, 35% e 20%, respectivamente. Após uma ruptura ou outras complicações graves, a doença cardiovascular é a segunda causa mais comum de morte entre os pacientes que não realizam o reparo. A mortalidade geral associada a AAT rotos é elevada, com apenas cerca de metade dos pacientes chegando ao departamento de emergência a tempo de receber tratamento (JOHANSSON; MARKSTROM; SWEDENBORG, 1995). Mesmo com reparo, seja ele endovascular ou cirúrgico, uma proporção significativa dos pacientes com AAT roto não sobrevive (GEISBUSCH; KOTELIS; WEBER; HYHLIK-DURR *et al.*, 2010).

Em geral, não se recomenda o reparo de AAT assintomáticos até que o risco de ruptura ou outras complicações supere os riscos associados à cirurgia. AATs assintomáticos são

selecionados para reparo dependendo do diâmetro, localização, velocidade de expansão, histórico familiar de ruptura/dissecção e a presença de doença cardíaca coronariana associada ou patologia valvar que necessita intervenção cirúrgica, com considerações especiais dependendo da presença de etiologias contributivas subjacentes (por exemplo, distúrbios do tecido conjuntivo, válvula aórtica bicúspide, aneurisma/dissecção aórtica torácica familiar). Concisamente, indica-se o reparo cirúrgico de AAT assintomáticos nas seguintes situações:

- AAT Ascendente Assintomático:

- Diâmetro aórtico ao final da diástole $> 5,5$ cm, ou índice do tamanho aórtico (diâmetro aórtico [cm] dividido pela área de superfície corporal [m^2]) $\geq 2,75$ cm/m^2 ou razão da área aórtica pela altura (ou seja, área máxima da secção transversal aórtica [cm^2] dividida pela altura [m]) > 10 cm^2/m .
 - Pode-se considerar cirurgia para pacientes com aneurismas da raiz aórtica/ascendente > 5 cm quando uma válvula aórtica bicúspide está presente ou para aqueles com uma válvula aórtica tricúspide, se a cirurgia for realizada por uma equipe multidisciplinar aórtica abrangente.
 - A cirurgia é indicada para pacientes com um aneurisma da raiz aórtica ou aorta ascendente $< 5,5$ cm, mas com uma taxa de expansão de $\geq 0,3$ cm por ano em dois anos consecutivos, ou $\geq 0,5$ cm em um ano.
 - Para pacientes com altura > 1 desvio padrão acima ou abaixo da média que têm um aneurisma assintomático da raiz aórtica ou aorta ascendente e uma razão de área aórtica máxima de secção transversal/altura de > 10 cm^2/m , a cirurgia é razoável quando realizada por cirurgiões experientes em uma equipe aórtica multidisciplinar.
- Para pacientes com dissecção e AAT geneticamente mediados, incluindo condições síndrômicas como Marfan, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos vascular e síndromes de Turner, bem como condições não síndrômicas como AAT familiar ou válvula aórtica bicúspide, sugere-se um diâmetro ou índice aórtico menor como indicador para reparo. O diâmetro limiar específico depende da condição (BROWNSTEIN; KOSTIUK; ZIGANSHIN; ZAFAR *et al.*, 2018).
- Para pacientes submetidos a cirurgia de válvula aórtica ou ponte de artéria coronária: Diâmetro aórtico ao final da diástole $> 4,5$ cm de diâmetro.
- AAT Descendente Assintomático:

- Para a maioria dos adultos de tamanho médio: Diâmetro $> 5,5$ cm (ERBEL; ABOYANS; BOILEAU; BOSSONE *et al.*, 2014; HIRATZKA; CREAGER; ISSELBACHER; SVENSSON *et al.*, 2016);
 - Pacientes com alto risco cirúrgico para reparo (por exemplo, *Society of Thoracic Surgeons Predicted Risk of Mortality* [PROM] pontuação > 8 por cento, índice de fragilidade > 2 , dois sistemas de órgãos comprometidos (HIRATZKA; CREAGER; ISSELBACHER; SVENSSON *et al.*, 2016)): Diâmetro ≥ 6 a 7 cm;
 - Para pacientes com condições geneticamente mediadas (sindrômicas ou não sindrômicas) ou outros fatores que aumentam o risco de ruptura (por exemplo, expansão do aneurisma $> 0,5$ cm por ano, aneurisma sacular, aneurisma infeccioso, sexo feminino), sugere-se um diâmetro menor como indicador para reparo. O diâmetro limiar específico depende da condição (ISSELBACHER; PREVENTZA; HAMILTON BLACK; AUGOUSTIDES *et al.*, 2022);
 - Para pacientes menores, incluindo mulheres, um diâmetro maior que o dobro do diâmetro da aorta não aneurismática (segmento normal) ou o índice de tamanho aórtico pode ser usado.
- TAA Assintomático com Expansão Rápida ≥ 5 mm por ano para aneurismas < 5 cm de diâmetro (HIRATZKA; CREAGER; ISSELBACHER; SVENSSON *et al.*, 2016; LOBATO; PUECH-LEAO, 1998).

1.6 TRATAMENTO CIRÚRGICO DOS AAT

O reparo profilático do AAT para critérios de diâmetro/expansão apropriados é recomendado para prevenir a morbidade e mortalidade associadas à ruptura/dissecção do aneurisma. A taxa de sobrevivência de cinco anos após o reparo cirúrgico aberto eletivo de um AAT em séries contemporâneas é de aproximadamente 85%. A cirurgia de emergência para complicações de AAT tem resultados muito piores, com uma taxa de sobrevivência de cinco anos de 37% (DAVIES; GOLDSTEIN; COADY; TITTLE *et al.*, 2002). Não existem estudos comparando o reparo endovascular versus o manejo médico, mas espera-se que a sobrevivência a longo prazo seja semelhante ao reparo aberto.

O momento da indicação cirúrgica para um paciente é individualizado, uma vez que a história natural é variável, particularmente para aneurismas $< 5,0$ cm de diâmetro (DAVIES; GOLDSTEIN; COADY; TITTLE *et al.*, 2002), e a maioria dos pacientes tem doença

cardiovascular concomitante que aumenta os riscos associados à cirurgia. Muitos pacientes morrem de outras causas cardiovasculares antes da ruptura do aneurisma. Por isso, deve-se ponderar o risco cirúrgico diante de uma indicação de correção de AAT seja aberto ou endovascular.

1.6.1 CIRURGIA ABERTA

O reparo cirúrgico aberto da aorta torácica tem sido o padrão para o manejo de uma variedade de patologias, mas está associado a uma morbidade e mortalidade significativas. Embora as abordagens minimamente invasivas tenham reduzido a sua incidência, particularmente para doenças da aorta descendente, o reparo aberto da aorta torácica ainda é necessário para o manejo primário de algumas doenças, assim como para o manejo de complicações do posicionamento de endopróteses (ABRAHA; ROMAGNOLI; MONTEDORI; CIROCCHI, 2013; CHENG; MARTIN; SHENNIB; DUNNING *et al.*, 2010; WALSH; TANG; SADAT; NAIK *et al.*, 2008).

O tratamento cirúrgico aberto é reconhecido como o procedimento padrão no tratamento de diversas condições da aorta torácica ascendente, abrangendo tanto o aneurisma quanto a dissecação aguda desta região. Em contrapartida, para as doenças que afetam a aorta torácica descendente, como dissecações, aneurismas e lesões aórticas, a técnica endovascular está se consolidando como a estratégia inicial preferencial, devido à sua associação com menores índices de morbidade e mortalidade no período perioperatório. Contudo, para aqueles pacientes que necessitam de uma intervenção na aorta torácica e que não se enquadram como candidatos ao procedimento endovascular, como nos casos de acesso vascular inadequado ou ausência de zona de ancoragem, a opção pelo reparo aberto do AAT continua sendo uma alternativa viável e justificada (ISSELBACHER; PREVENTZA; HAMILTON BLACK; AUGOUSTIDES *et al.*, 2022).

O reparo aberto da aorta torácica é contraindicado em pacientes com um risco proibitivo de mortalidade e morbidade perioperatórias. Uma abordagem endovascular pode ser tentada, mas nestes pacientes com comorbidades graves e patologias aórticas agudas, o cuidado paliativo pode ser mais razoável.

1.6.2 CIRURGIA ENDOVASCULAR

De acordo com ACC/AHA Aortic Disease Guideline 2022, em pacientes sem síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz ou síndrome de Ehlers-Danlos vascular, que possuem um AAT descendente que atende aos critérios para intervenção e anatomia adequada para reparo endovascular, recomenda-se o Reparo Endovascular da Aorta Torácica (TEVAR) em vez da cirurgia aberta (ISSELBACHER; PREVENTZA; HAMILTON BLACK; AUGOUSTIDES *et al.*, 2022) (Figura 5).

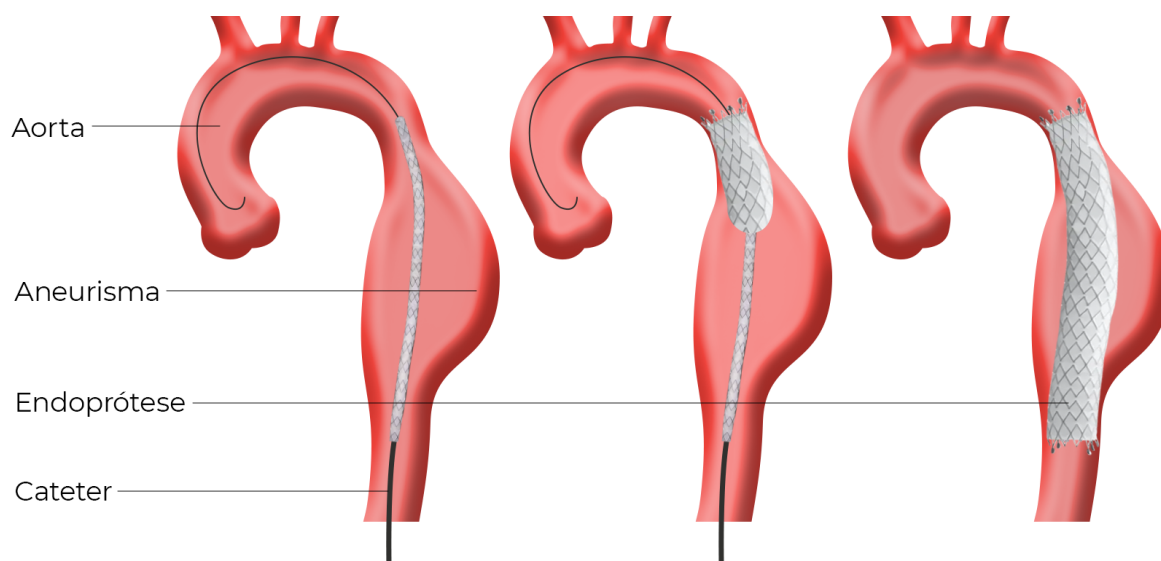


Figura 5: Representação gráfica do TEVAR e exclusão do saco aneurismático através do selamento proximal e distal a ele. (Figura criada pela autora).

Levando em consideração a experiência da maioria dos serviços no reparo das doenças da aorta torácica através de acesso aberto, o TEVAR está associado a uma redução na morbidade perioperatória, diminuição no tempo de internação hospitalar e menor mortalidade relacionada ao aneurisma. No estudo de Makaroun *et al.* em 2008 (MAKAROUN; DILLAVOU; WHEATLEY; CAMBRIA *et al.*, 2008), 140 pacientes com aneurismas fusiformes foram tratados com TEVAR e comparados com 94 controles de cirurgia aberta. Aos 5 anos, houve uma diminuição na mortalidade relacionada ao aneurisma (2,8% versus 11,7%, respectivamente, $P=0,008$), uma redução na taxa de eventos adversos maiores (57,9% versus 78,7%, respectivamente, $P=0,01$) e uma diminuição nas re-intervenções maiores relacionadas ao aneurisma (3,6% versus 2,1%, respectivamente) no TEVAR versus reparo aberto.

No estudo de Matsumura *et al.* (MATSUMURA; CAMBRIA; DAKE; MOORE *et al.*, 2008), a sobrevivência foi não inferior para o TEVAR (98,1%) versus cirurgia aberta (94,3%) aos 30 dias, mas o índice composto de morbidade grave, um marcador para complicações pós-

operatórias, foi menor para o TEVAR ($0,2\pm0,7$ versus $0,7\pm1,2$, respectivamente; $P<0,01$). No estudo de Fairman et al (FAIRMAN; BECK; MALAS; GOODNEY *et al.*, 2020), 195 pacientes de TEVAR foram comparados com 189 controles de cirurgia aberta, e a taxa de mortalidade aos 30 dias foi menor (2% versus 8%, respectivamente; $P<0,01$) assim como a taxa de eventos adversos maiores (41% versus 84%, respectivamente; $P<0,01$) para o TEVAR; em 1 ano, a taxa de mortalidade relacionada ao aneurisma foi menor para o TEVAR do que para o reparo aberto (3,1% versus 11,6%, respectivamente; $P<0,002$). No entanto, em um estudo de registro usando dados de reivindicações do Medicare (GOODNEY; TRAVIS; LUCAS; FILLINGER *et al.*, 2011), embora os resultados a curto prazo tenham sido igualmente melhores com o TEVAR em comparação com o reparo aberto, essa vantagem de sobrevivência não estava mais presente em 1 ano e, aos 5 anos, a sobrevivência foi significativamente pior para o TEVAR versus reparo aberto, sendo 79% versus 89%, respectivamente ($P<0,0001$). No geral, os dados mostram que o TEVAR é benéfico a curto e médio prazo em pacientes com anatomia apropriada para o reparo endovascular, mas a vantagem não é sustentada ao longo do tempo. Acredita-se que esta realidade irá mudar conforme a tecnologia associada aos dispositivos evolua.

2. INTRODUÇÃO

2.1 O PLANEJAMENTO DO TEVAR

Nós damos preferência ao uso da angiotomografia computadorizada (AngioTC) abrangendo o tórax, abdômen e pelve, incluindo as artérias femorais, com reconstrução em três dimensões, para uma avaliação detalhada da aorta. Esse método nos permite determinar com precisão o diâmetro e o comprimento necessários para a endoprótese torácica. A AngioTC nos oferece dados exatos sobre os diâmetros externo e endo luminal da aorta, tanto nas zonas de ancoragem proximal quanto distal, além do comprimento de cobertura aórtica requerido. Também nos permite avaliar o grau de angulação e tortuosidade da aorta, o que é crucial para identificar o risco de vazamento endovascular (*endoleak*) (NAKATAMARI; UEDA; ISHIOKA; RAMAN *et al.*, 2011), além de possibilitar a identificação de ramos colaterais importantes e fornecer detalhes sobre as características do lúmen e da parede da aorta, incluindo a presença de trombos e calcificações.

Embora a angiografia por ressonância magnética (ARM) possa ser uma alternativa, ela não é capaz de mostrar a calcificação da parede dos vasos, informação essencial para planejar o acesso vascular.

Usamos medidas de linha central (*Centerline*), que são particularmente úteis para seções anguladas da aorta, para avaliar o comprimento do dispositivo, mas outros métodos também são utilizados (KALADJI; SPEAR; HERTAULT; SOBOCINSKI *et al.*, 2013; MULLER-ESCHNER; RENIER; PARTOVI; WEBER *et al.*, 2013). A angulação da aorta frequentemente progride com a idade à medida que mudanças ateroscleróticas levam ao alongamento e aumento da sua tortuosidade, o que adiciona dificuldade ao posicionamento preciso do dispositivo e à obtenção de um selamento proximal adequado. Em geral, é necessário um comprimento de 2 cm de aorta de diâmetro normal para alcançar este selamento.

Uma morfologia adequada da artéria ilíaca também é necessária para a passagem do endoprótese. As artérias ilíacas devem ter uma quantidade mínima de calcificação e tortuosidade, e nenhuma estenose significativa. Geralmente, uma artéria ilíaca externa de 7 a 8 mm deve acomodar uma bainha de 22 Fr, que tem um diâmetro externo aproximado de 24 Fr (8 mm). Uma vez avaliado o diâmetro das artérias ilíacas e femorais e o grau de calcificação/tortuosidade, pode-se tomar uma decisão sobre se proceder com acesso trans femoral ou alternativo.

O maior diâmetro da aorta torácica exige o uso de endopróteses de maior perfil em comparação com aqueles usados para o reparo endovascular da aorta abdominal. Dispositivos disponíveis comercialmente possuem diâmetros tão pequenos quanto 21 mm e tão grandes quanto 46 mm, o que permite o reparo endovascular de diâmetros aórticos torácicos nativos entre 18 e 42 mm. Recomenda-se um sobredimensionamento de 10 a 20 por cento para endopróteses torácicas, embora o sobredimensionamento deva ser limitado a 10 por cento para pacientes com dissecção aguda e subaguda. Um sobredimensionamento excessivo pode levar à dissecção aórtica retrógrada, uma complicação potencialmente letal do TEVAR (SIRIGNANO; PRANTEDA; CAPOCCIA; MENNA *et al.*, 2015).

Para isolar eficazmente o fluxo sanguíneo de um saco aneurismático aórtico torácico, a endoprótese precisa estabelecer um selamento adequado nas áreas de contato com a parede arterial, tanto na região proximal, no colo do aneurisma, quanto na distal, conhecidas como zonas de aterrissagem. Diferentemente do que ocorre na aorta abdominal, a intensidade das forças presentes na aorta torácica demanda zonas de selamento mais extensas, com pelo menos 2 cm, a fim de evitar o deslocamento do dispositivo.

A zona de aterrissagem proximal pode incluir ou estar próxima aos vasos ramificados do arco aórtico, especificamente o tronco braquiocefálico (TBC), a artéria carótida comum (ACC) esquerda e a artéria subclávia (ASC) esquerda. Quando o dispositivo é implantado próximo ou dentro do arco aórtico, é crucial que a prótese se adapte perfeitamente à curvatura interna do arco. Caso a extremidade proximal da prótese esteja orientada para o ápice dessa curvatura, pode ocorrer o fenômeno conhecido como "bico de pássaro", em que a prótese não se ajusta adequadamente à parede aórtica, elevando o risco de colapso, migração do *stent-graft* e falha na exclusão do aneurisma (JONKER; SCHLOSSER; GEIRSSON; SUMPIO *et al.*, 2010; KASIRAJAN; DAKE; LUMSDEN; BAVARIA *et al.*, 2012; UEDA; FLEISCHMANN; DAKE; RUBIN *et al.*, 2010). Um planejamento pré-operatório cuidadoso, posicionando a zona de aterrissagem mais proximamente e realizando desvios dos vasos do arco aórtico conforme necessário, pode prevenir essas complicações. Para assegurar um selo proximal de 20 mm e garantir a adequada aderência da prótese à curvatura interna do arco, procedimentos de desvio utilizando técnicas híbridas podem ser empregados. Esses procedimentos transferem os troncos supra-aórticos (TSA) para posições mais proximais, permitindo a cobertura dos da origem desses vasos. Melhor detalhamento das principais estratégias foi exposto no tópico 1.7.

A zona de aterrissagem distal deve possuir, igualmente, um comprimento mínimo de 20 mm. Geralmente, busca-se preservar o eixo celíaco devido às consequências adversas potenciais de sua cobertura (LEON; MILLS; JORDAN; MORASCH *et al.*, 2009). Contudo, relatos indicam sucesso na cobertura da artéria celíaca para se obter um acréscimo de 25 mm no comprimento de selamento em pacientes com uma arcada pancreatoduodenal comprovadamente patente, o que indica uma circulação colateral suficiente, e baixa incidência de isquemia mesentérica (JORNA; VERHOEVEN; BOS; PRINS *et al.*, 2006; VADDINENI; TAYLOR; PATTERSON; JORDAN, 2007). A arcada pancreatoduodenal representa a rede colateral entre os ramos da artéria celíaca e da artéria mesentérica superior (AMS) (Figura 4). Caso não se observe uma arcada pancreatoduodenal intacta, deve-se considerar a realização de um procedimento de desvio. A necessidade de estender o reparo de um aneurisma toracoabdominal abaixo da artéria mesentérica implica na importância de garantir uma fonte alternativa de fluxo sanguíneo para as artérias mesentérica e renal antes da colocação do endoprótese, para não comprometer a perfusão dessas artérias (GREENBERG; LYTLE, 2008). Este tópico é central para a proposta de desenvolvimento do presente estudo, portanto será discutido separadamente no tópico 2.6.

2.2 ENDOLEAK (ENDOVAZAMENTO)

Endoleak é um termo utilizado para descrever o extravasamento de sangue para dentro do saco aneurismático após a implantação de uma endoprótese em um procedimento de reparo endovascular de aneurisma de aorta. *Endoleak* em português corresponde a “endovazamento”, mas por se tratar de uma terminologia já estabelecida na literatura, optamos por nos referirmos ao fenômeno descrito pelo termo na língua inglesa. O fenômeno ocorre quando o sangue pressurizado continua a entrar no aneurisma, apesar da presença da endoprótese, potencialmente aumentando o risco de expansão ou ruptura do aneurisma (CHAIKOF; BLANKENSTEIJN; HARRIS; WHITE *et al.*, 2002; GORICH; RILINGER; SOKIRANSKI; KRAMER *et al.*, 2000).

Tipo de <i>Endoleak</i>	Definição
Tipo I	Vazamento no local de inserção do enxerto (proximal ou distal)
Ia	Vazamento na extremidade proximal
Ib	Vazamento na extremidade distal
Ic	Vazamento no plug de oclusão ilíaca
Tipo II	Fluxo de vaso visceral (lombar, artéria mesentérica inferior [AMI], acessório, renal, hipogástrica) sem conexão no local de fixação
Tipo III	
IIIa	Fluxo de desconexão de módulo
IIIb	Fluxo de ruptura do tecido menor: <2 mm maior: ≥2 mm
Tipo IV	Fluxo extravasando por tecido poroso (em até 30 dias após a colocação do enxerto)
Tipo V (Endotensão)	Fluxo visualizado, mas fonte não identificada

Tabela 1: Classificação dos tipos de *Endoleaks*. (CHAIKOF; BLANKENSTEIJN; HARRIS; WHITE *et al.*, 2002)

2.3 A ENDOPRÓTESE TORÁCICA

O procedimento de reparo endovascular da aorta exige a adequação a critérios anatômicos específicos. Para pacientes com anatomia favorável, essa técnica oferece uma alternativa terapêutica, inclusive para aqueles que não seriam elegíveis para o reparo aberto

convencional da aorta torácica. Inovações no desenho das endopróteses expandiram as possibilidades de tratamento para pacientes com condições anatômicas complexas. Dependendo da patologia e da anatomia do paciente, podem ser necessários diferentes tipos de enxertos e fabricantes específicos. Portanto, não é inesperado o surgimento de uma ampla gama de dispositivos de *stent-graft* torácicos disponíveis no mercado, cujos desenhos estão em constante aperfeiçoamento para superar desafios comuns associados à inserção, desdobramento e fixação dessas endopróteses (KIGUCHI; CHAER, 2011).

Até o momento, não houve estudos de ensaio clínico para comparações controladas entre os diversos tipos de endopróteses torácicas disponíveis (GAWENDA; BRUNKWALL, 2010). As evidências que fundamentam a utilização desses dispositivos originam-se primordialmente de ensaios clínicos que foram realizados com o objetivo de obter a aprovação de órgãos reguladores como a *Food and Drug Administration* (FDA) dos Estados Unidos (EUA) e a marcação *Conformité Européenne* (CE) na Europa. Entre os dispositivos que estão aprovados ou em fase de investigação para o tratamento de aneurismas da aorta torácica descendente, incluem-se o Gore TAG® e CTAG®, Cook Zenith TX2® e Alpha®, o Sistema de *Stent-Graft* Torácico Valiant® da Medtronic, Bolton Relay®, Target® e os enxertos E-Vita® (LIN; EL SAYED; KOUGIAS; ZHOU *et al.*, 2007). Enxertos de geração mais recente, como o CTAG Conformable® com controle ativo, e o Bolton RelayPro®, também receberam aprovação nos EUA para o tratamento de doenças da aorta torácica (MURAD; RIZVI; MALGOR; CAREY *et al.*, 2011).

O reparo endovascular de um aneurisma refere-se à inserção de componentes da endoprótese, geralmente através de uma abordagem femoral, que se expande automaticamente, fazendo contato com a parede aórtica tanto proximal quanto distalmente, excluindo a parede aórtica nativa do fluxo sanguíneo e pressão aórtica (Figura 6).



Figura 6: Representação gráfica de uma endoprótese torácica, neste caso sem o componente *Freeflow*. (Figura criada pela autora)

Embora haja variações significativas no design das endopróteses, três tipos de componentes são comuns: o sistema de entrega, o dispositivo principal e as extensões do dispositivo.

Sistema de entrega — Endopróteses torácicas são tipicamente inseridas através da artéria femoral, percutaneamente ou por incisão cirúrgica direta. O tamanho do sistema de entrega varia dependendo do diâmetro do dispositivo necessário para fornecer uma fixação adequada da endoprótese.

Se a artéria femoral ou ilíaca for muito pequena para acomodar o sistema de entrega, o acesso pode ser obtido por punção direta da artéria ilíaca ou aorta através de uma incisão retroperitoneal ou por sutura de um enxerto sintético à artéria ilíaca (ou seja, conduto ilíaco ou estação de trabalho). Um método alternativo cria um conduto endovascular pelo revestimento prévio da artéria ilíaca com um *stent* coberto e depois permite uma ruptura controlada do segmento ilíaco doente com angioplastia controlada para fornecer um lúmen pelo qual a endoprótese possa passar.

Dispositivo principal — A endoprótese torácica principal é reta ou cônica, e frequentemente são usados dois componentes distintos do dispositivo (por exemplo, enxerto reto proximalmente, enxerto cônico distalmente). As endopróteses endovasculares dependem

principalmente da tensão no enxerto proximal e da aposição à parede aórtica para manter a posição do enxerto. Sistemas de fixação podem incluir barbelas (ganchos) ou *stents* proximais não recobertos, os chamados *free-flow*.

Extensões — Um ou mais dispositivos de extensão (proximais ou distais) podem ser necessários para fornecer um selamento completo. Após a implantação do dispositivo principal, realiza-se uma aortografia para avaliar a presença de *endoleak*. Se o balonamento adicional do dispositivo não o fixar firmemente à parede aórtica e eliminar um *endoleak* tipo I, pode ser necessário o posicionamento de extensões aórticas proximais ou distais adicionais.

2.4 ENDOÂNCORAS

Endoâncoras são dispositivos de fixação aórtica endovascular transmural desenvolvidos para replicar a segurança de uma anastomose aórtica suturada à mão e fornecer fixação entre o enxerto endovascular e a parede aórtica nativa, resultando em um selamento adequado (GIUDICE; BORGHESE; SBENAGLIA; COSCARELLA *et al.*, 2019). Esses dispositivos são introduzidos via acesso femoral e pelo menos seis endoâncoras são implantadas fixando o revestimento da endoprótese à parede da aorta através do seu dispositivo de entrega flexível, posicionadas em pontos opostos, com a intenção de prevenir ou tratar *endoleaks* do tipo 1 (Figura 7).

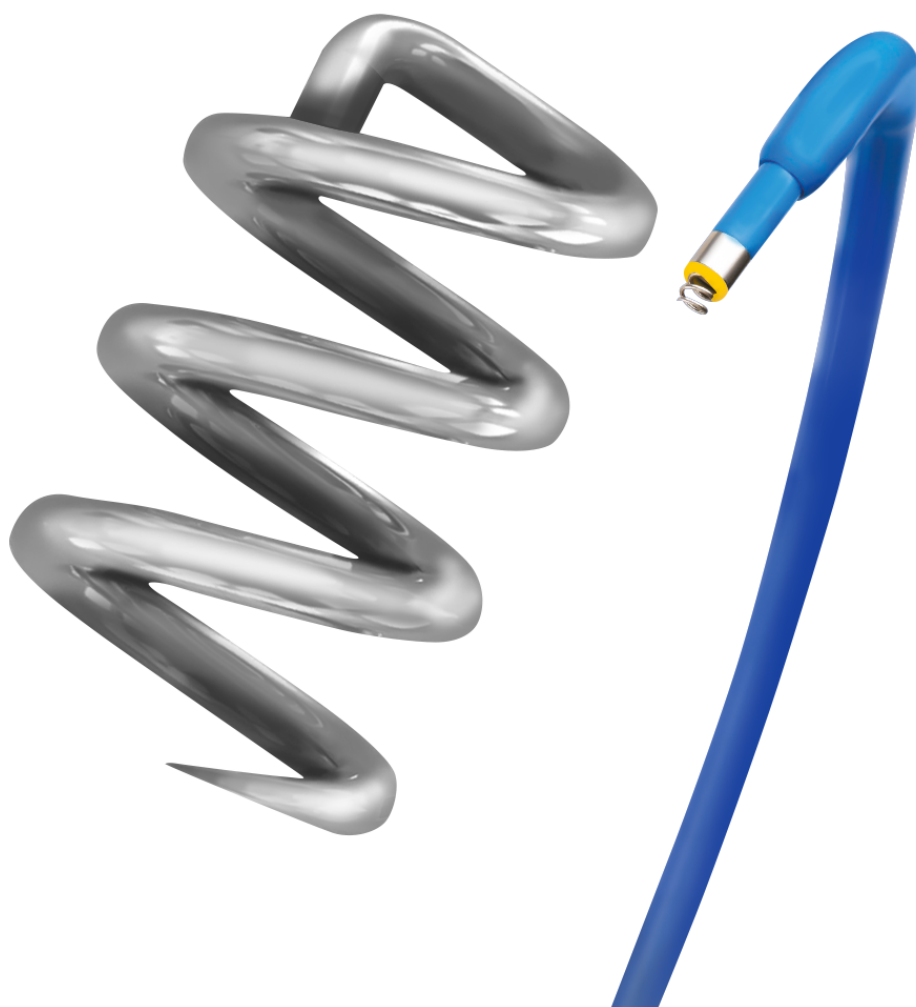


Figura 7: Imagem esquemática da configuração de uma endoâncora e seu sistema de entrega. (Figura criada pela autora)

O sistema Heli-FX EndoAnchor® consiste em um aplicador controlado eletronicamente (aplicador Heli-FX) com 10 âncoras helicoidais fornecidas em uma cassette e uma bainha externa deflectível de 16F projetada para o posicionamento do aplicador no local alvo para a implantação das âncoras. Cada endoâncora é fabricada a partir da liga MP35N-LT (níquel-cobalto-cromo) e tem 4,5 mm de comprimento com um diâmetro de 3 mm. A técnica padrão envolve a inserção de uma bainha introdutora de 16Fr sobre um fio-guia rígido pela artéria femoral, avançando até a aorta para proporcionar suporte e estabilidade. A bainha guia Heli-FX é então posicionada através do introdutor na topografia desejada, e o aplicador Heli-FX é inserido dentro dela. Rotacionando e defletindo a bainha guia com a orientação apropriada sob orientação fluoroscópica, ao menos seis endoâncoras são implantadas ao longo da

circunferência aórtica de forma atraumática, justamente na borda proximal do tecido do enxerto da endoprótese, com a possibilidade de aplicar uma segunda fileira abaixo da primeira. Cada âncora é implantada em um processo de duas etapas que permite a retração da âncora e possível reposicionamento antes do implante final (Figura 8).



Figura 8: Componentes da Heli-FX EndoAnchor System®: 1- Guia Heli-FX ; 2- Aplicador HeliFX ; 3- Cassete com as endoâncoras. (Figura proveniente do manual da Medtronic)

2.5 O COLO DISTAL HOSTIL E AS ALTERNATIVAS TERAPÊUTICAS ATUAIS

O tratamento endovascular de AATAs exige uma atenção especial às artérias celiaca, mesentérica e renais. Cerca de 15% dos procedimentos de TEVAR apresentam zonas de ancoragem distais inadequadas, e em até 4,4% a 14% dos casos de TEVAR é necessário intervir no tronco celiaco devido à extensão da patologia aórtica (LEON; MILLS; JORDAN; MORASCH *et al.*, 2009). A incapacidade de estabelecer uma zona de ancoragem distal adequada pode levar ao desenvolvimento de *endoleaks* tipo Ib, o que pode induzir o crescimento do saco aneurismático. Pesquisas recentes indicam que a cobertura da artéria celiaca durante o procedimento de TEVAR é geralmente bem tolerada, considerando a existência de uma rede de colateralização suficiente proveniente da AMS. No entanto, apesar da avaliação pré-operatória

A oclusão ou ligadura da artéria celiaca pode levar a pancreatite isquêmica, hepatite, colangiopatia e isquemia intestinal aguda ou crônica (LEON; MILLS; JORDAN; MORASCH *et al.*, 2009). A isquemia da medula espinhal torna-se uma preocupação durante a oclusão da artéria celiaca devido à cobertura da endoprótese nos níveis espinais T12-L1, comprometendo potencialmente a perfusão espinhal colateral via artéria radicular ou artéria de Adamkiewicz em T10-L2 e artérias intercostais, que se ramificam ao longo da aorta torácica (DIJKSTRA; VAINAS; ZEEBREGTS; HOOFT *et al.*, 2018) (Figura 10). Diferentemente das artérias hipogástrica e subclávia, a artéria celiaca não é conhecida por fornecer sangue para a medula espinhal. Em até 14% dos casos de TEVAR, é necessário gerenciar a artéria celiaca devido à extensão da doença aórtica (GUILLOU; BIANCHINI; SOBOCINSKI; MAUREL *et al.*, 2012). A oclusão do tronco celiaco pode ser realizada aplicando técnicas de embolização e/ou excluindo o óstio com cobertura de endoprótese, enquanto a preservação da artéria celiaca (PAC) pode ser realizada por *bypass* aberto ou por técnicas endovasculares, como endopróteses fenestradas, *snorkel*, *scallop* e adicionando um enxerto lateral a uma endoprótese tradicional (CONRAD; CAMBRIA, 2008).

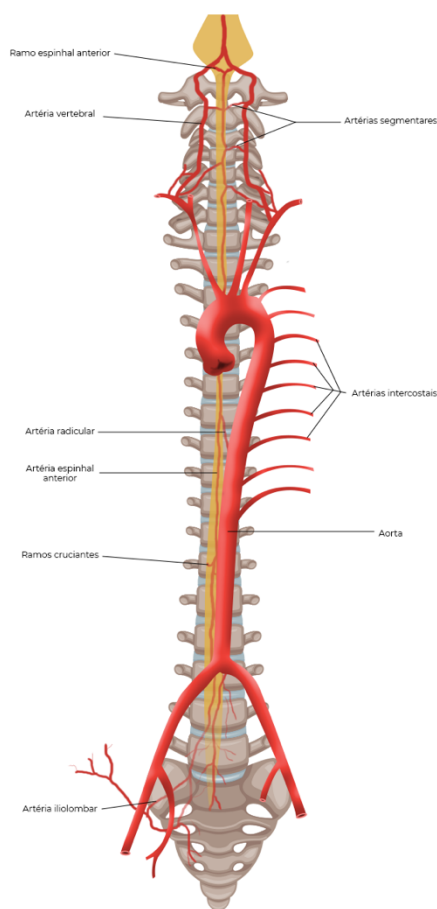


Figura 10: artérias da medula espinhal e da coluna. (Figura criada pela autora).

3. JUSTIFICATIVA

A descrição de uma série de casos de pacientes submetidos a uma técnica cirúrgica inovadora para o tratamento de aneurismas de aorta torácica com zona de ancoragem distal curta é essencial por várias razões. Em primeiro lugar, a introdução de uma técnica cirúrgica que até o momento, após ampla pesquisa bibliográfica, não foi descrita na literatura médica pode trazer melhorias significativas em termos de segurança, eficácia e recuperação dos pacientes. Relatar esses casos é fundamental para documentar a eficácia dessa nova abordagem e estabelecer uma base para sua aceitação na prática clínica. Além disso, há uma notável escassez de informações sobre o manejo de aneurismas de aorta torácica com zonas de ancoragem distal hostil, e este estudo contribuirá para preencher essa lacuna na literatura existente, fornecendo dados valiosos sobre uma população específica de pacientes e suas respostas ao novo procedimento. Isso também oferece alternativas aos tratamentos cirúrgicos vigentes, como o uso de endopróteses ramificadas ou fenestradas e outras técnicas de implante de dispositivos paralelos que apresentam taxas elevadas de complicações, morbidade e mortalidade.

A técnica descrita demonstra que a via de acesso para implante de endopróteses não precisa necessariamente ser através das artérias femorais ou até mesmo em estações de trabalho com artérias ilíacas. Este é o ponto central do procedimento e que viabiliza o aumento da precisão e da ancoragem da endoprótese distal e que torna a técnica inovadora. A avaliação do desempenho e da segurança da nova técnica cirúrgica em uma série de casos possibilita a identificação de possíveis complicações, taxas de sucesso e fatores que influenciam os resultados, dados cruciais para otimizar a técnica e aprimorar os cuidados aos pacientes. Além disso, os resultados dessa série de casos podem servir como base para estudos futuros, incluindo ensaios clínicos randomizados. A descrição detalhada dos casos iniciais auxilia na formulação de hipóteses e no delineamento de estudos com maior rigor científico. Por fim, a publicação desses achados permitirá que outros profissionais de saúde conheçam e considerem a adoção da nova técnica, promovendo a disseminação de práticas baseadas em evidências e contribuindo para a melhoria dos resultados dos pacientes em uma escala mais ampla.

Portanto, a descrição detalhada e a análise desses casos são justificadas e necessárias para o avanço das técnicas cirúrgicas no tratamento de aneurismas de aorta torácica.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO PRINCIPAL:

Descrever e avaliar a eficácia e segurança de uma técnica cirúrgica inovadora para o tratamento de aneurismas de aorta torácica com zona de ancoragem distal curta em uma série de casos.

4.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS:

- **Avaliar os Resultados Clínicos:** Analisar os resultados clínicos imediatos e a curto prazo dos pacientes submetidos à nova técnica, incluindo taxas de sucesso, complicações e mortalidade.
- **Monitorar Complicações:** Identificar e descrever quaisquer complicações associadas ao procedimento, bem como as medidas tomadas para sua resolução.
- **Estudar a segurança da via de acesso em artérias axilares para navegação com dispositivos de entrega de alto perfil;**
- **Comparar com Técnicas Tradicionais:** Comparar os resultados da nova técnica com aqueles obtidos por métodos tradicionais na literatura para destacar possíveis vantagens ou desvantagens.

Esses objetivos ajudarão a estruturar o estudo e garantir que ele aborde aspectos cruciais da nova técnica cirúrgica, fornecendo uma base sólida para a avaliação de sua viabilidade e eficácia.

5. METODOLOGIA

5.1 DESENHO DE ESTUDO

Estudo observacional de uma série de casos.

5.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Pacientes com AAT sintomáticos ou assintomáticos com zona de ancoragem distal entre 5 e 19 mm. (Figura 9)

5.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Pacientes com AAT com oclusão das artérias axilares, colo distal maior que 20 mm ou menor que 4mm.

5.4 DESCRIÇÃO DA TÉCNICA: O USO DA ENDOPROTESE COM ACESSO SUPERIOR ASSOCIADO À ENDOÂNCORA

A técnica descrita visa oferecer uma alternativa ao tratamento de aneurismas de aorta torácica cuja zona de ancoragem distal seja considerada curta, ou seja, com menos de 20 mm de distância do tronco celiaco, configurando uma contraindicação à correção endovascular apenas com endoprótese simples, devendo ser considerado o uso de endopróteses fenestradas ou ramificadas.

O objetivo da técnica é alcançar o máximo de precisão no selamento da zona de ancoragem distal a partir da liberação da endoprótese que será introduzida via artéria axilar, aumentando ainda mais a zona de fixação através do *free-flow* que pode avançar sobre as artérias viscerais sem prejudicar a perfusão das mesmas. Caso necessário, pode haver uma sobreposição de endopróteses, sendo que a segunda será liberada via acesso femoral conforme orientação dos manuais dos dispositivos, obedecendo a sobreposição (*overlap*) sugerido pelo fabricante, por dentro da primeira endoprótese já posicionada previamente. O último passo da cirurgia consiste no implante de endoâncoras para garantir o selamento da zona de ancoragem distal.

A seguir descrevemos o passo-a-passo da cirurgia:

1º: Cuidados de assepsia e antisepsia em ambas as regiões inguinais e hemitórax e membro superior previamente designado ao acesso da artéria axilar (Figura 11);

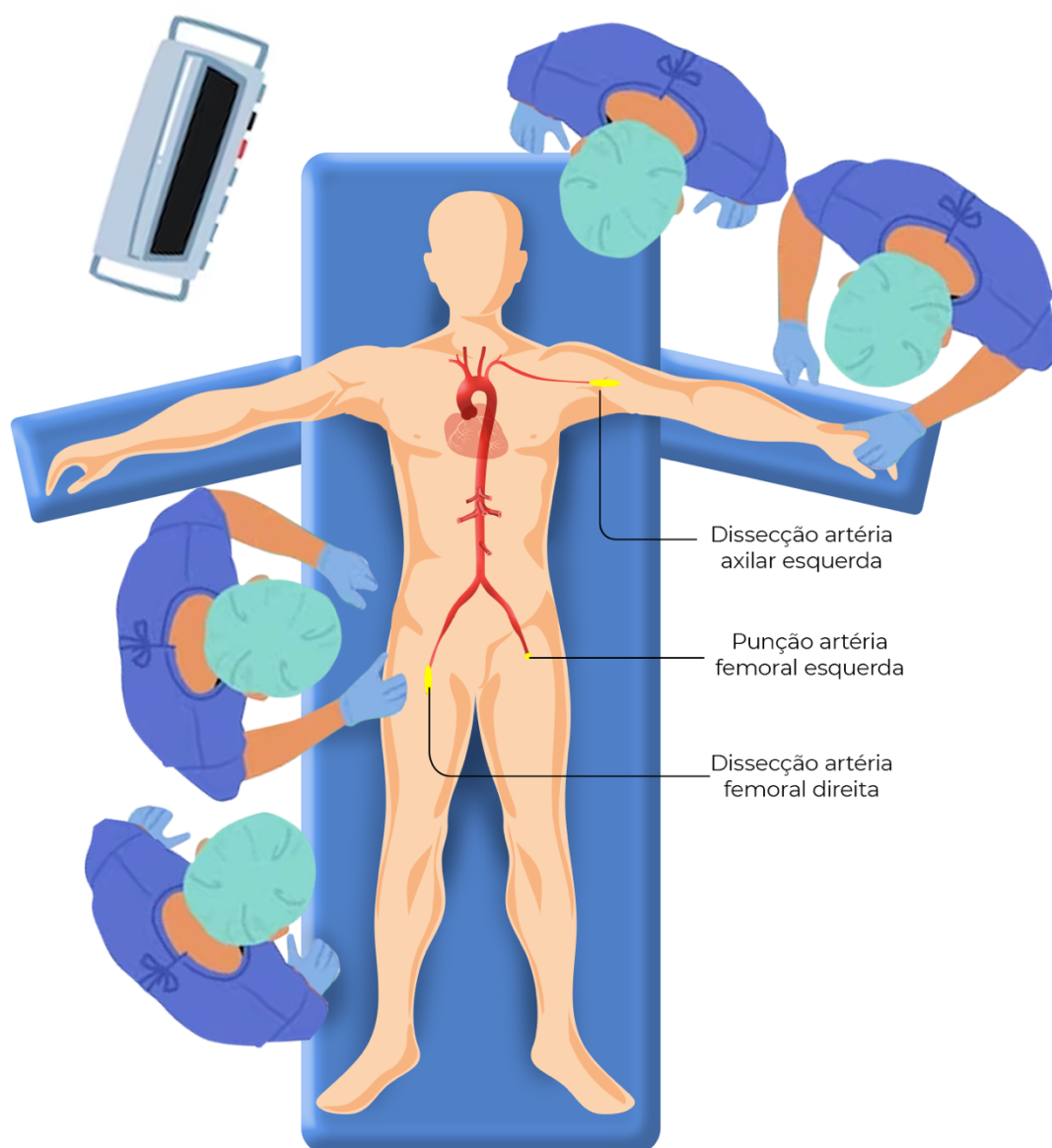


Figura 11: Disposição da equipe cirúrgica para vias de acesso vascular. (Figura criada pela autora).

2º: Dissecção de artéria axilar e de artéria femoral direita ou esquerda conforme anatomia mais adequada de acordo com a AngioTC pré-operatória, e posicionamento de introdutores curtos 5 ou 6F;

3º: Punção de artéria femoral comum contralateral e posicionamento de introdutor curto 5 ou 6F;

4º: Aortografia por cateter angiográfico PigTail ao nível da zona de ancoragem distal e determinação da área de fixação;

5º: Introdução de endoprótese via acesso axilar e liberação da mesma imediatamente acima do óstio do tronco celíaco (Figuras 12 e 13);

6º: Aortografia ao nível dos troncos supra-aórticos e determinação da área de fixação proximal;

7º: Introdução e liberação de endoprótese proximal através do acesso cirúrgico femoral com sobreposição de pelo menos 20 mm com a endoprótese distal (Figuras 14 e 15);

8º: Fixação do colo distal com endoâncoras via acesso femoral (Figura 16);

9º: Aortografia de controle;

10º: O fechamento cirúrgico se dá sempre por planos conforme rotina do serviço: síntese arterial transversal com pontos separados de polipropileno 6.0, revisão da perfusão distal do membro superior com a visualização de pulso axilar na incisão cirúrgica e palpação de pulsos braquial, ulnar e radial no intra-operatório. Síntese de subcutâneo com poliglactina 3.0, e pele com nylon 4.0. Compressão de artéria femoral contralateral por 15 minutos e curativo compressivo, ou utilização de dispositivo de selamento intra-arterial.

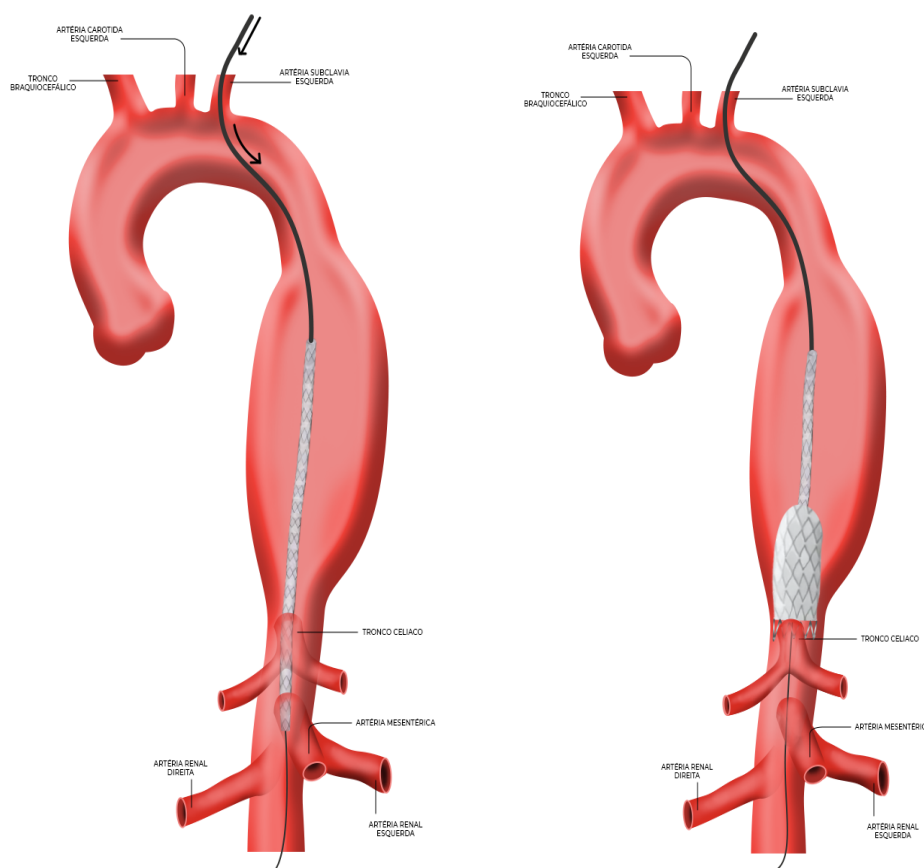


Figura 12: A - Introdução da endoprótese via acesso axilar esquerdo. B - Início da liberação da endoprótese distal, observando o selamento da zona de ancoragem distal (Figura criada pela autora)

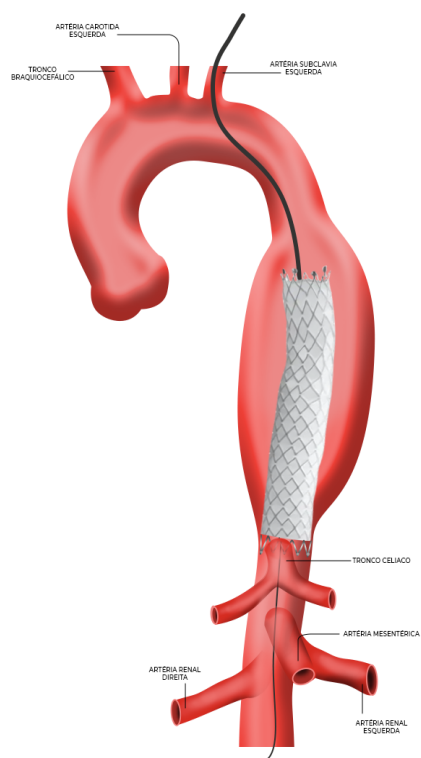


Figura 13: Término da liberação da endoprótese distal com preservação do tronco celiaco e ramos viscerais. (Figura criada pela autora).

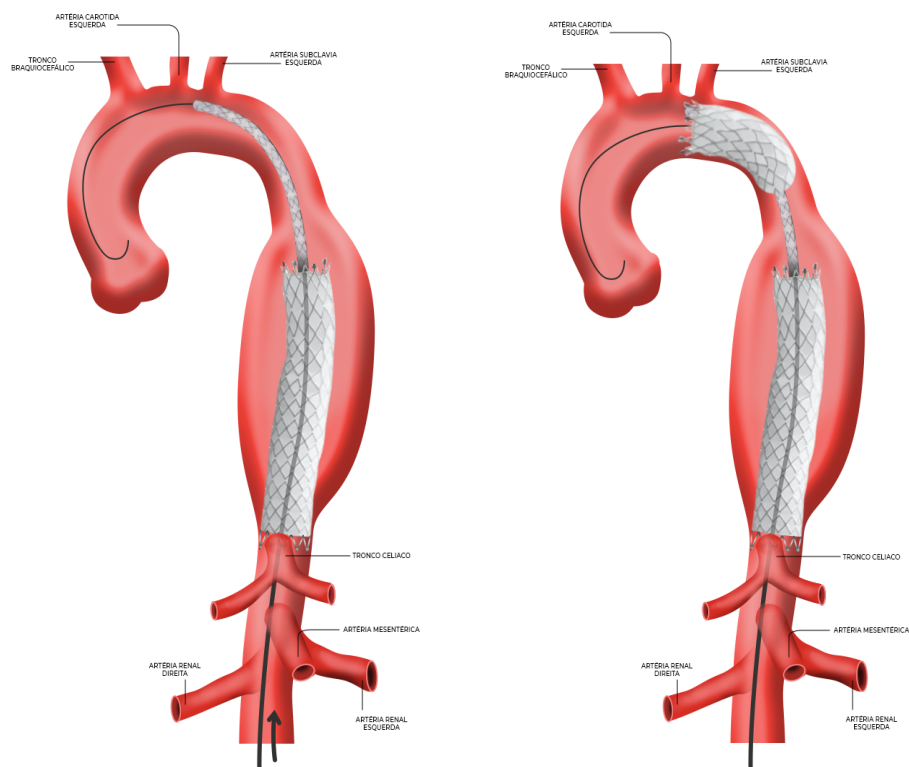


Figura 14: A - Introdução de endoprótese proximal através do acesso cirúrgico femoral com sobreposição de pelo menos 20 mm com a endoprótese distal. B - Começo da liberação da segunda endoprótese garantindo selamento da zona de ancoragem proximal. (Figura criada pela autora).

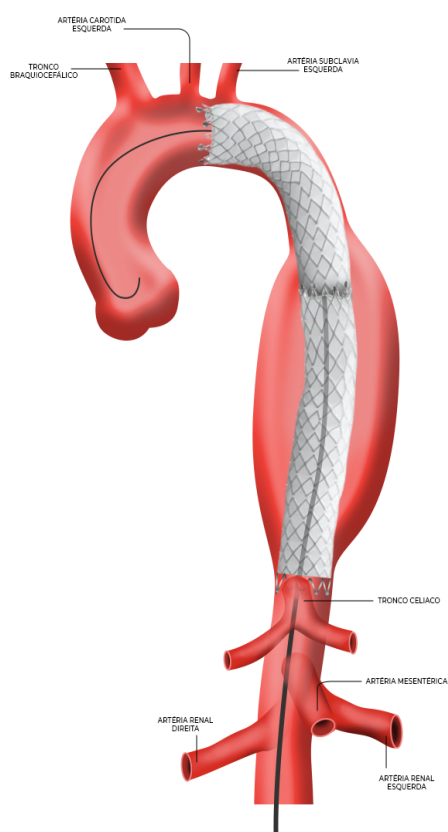


Figura 15: Término da liberação das endopróteses com selamento total das zonas de ancoragem proximal e distal e exclusão do saco aneurismático.

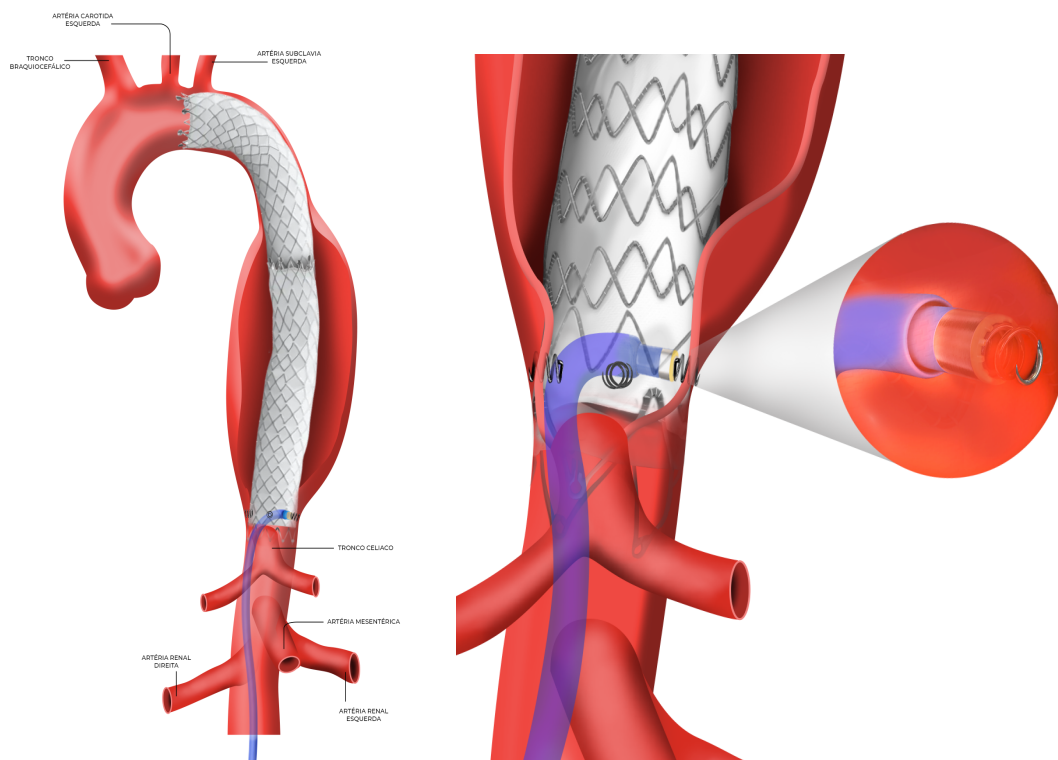


Figura 16: A - Implante das endoâncoras para garantir o selamento da zona de ancoragem distal. B - Detalhe da fixação das endoâncoras na endoprótese e na parede da aorta (Figura criada pela autora).

5.5 ESCOLHA DAS VIAS DE ACESSO FEMORAL E AXILAR

Para o planejamento endovascular do TEVAR foram realizadas reconstruções das imagens de AngioTC em DICOM (*Digital Imaging and Communications in Medicine*) pelo programa Osirix® determinando a anatomia dos troncos supra-aórticos e suas variações e dos vasos ilíacos. Levamos em consideração o calibre dos vasos de pelo menos 8mm de diâmetro, menor tortuosidade possível, e presença de placas ateroscleróticas e trombos na parede dos vasos ou da aorta periostial dos mesmos. Quando anatomicamente a artéria axilar direita se mostrava mais adequada para o procedimento, também avaliamos minuciosamente a presença de lesões na carótida ipsilateral, visto que compartilham do mesmo tronco braquiocefálico.

5.6 SEGUIMENTO PÓS-OPERATÓRIO

Após a alta, os pacientes foram submetidos a AngioTC de controle com 3 meses, 6 meses e 12 meses para rastrear eventuais complicações como deslocamento da endoprótese e presença de *endoleaks*.

5.7 DESFECHO PRIMÁRIO

- Selamento do aneurisma com trombose do saco aneurismático e preservação da perviedade do tronco celíaco, AMS e artérias renais.

5.8 DESFECHOS SECUNDÁRIOS

- Redução do custo do procedimento por não utilizar endopróteses fenestradas ou ramificadas;
- Redução da morbidade do procedimento em relação à alternativa de utilizar endopróteses fenestradas ou ramificadas;
- Descrever características clínico-cirúrgicas dos casos analisados;
- Comparar a eficácia da técnica descrita com o uso de endopróteses fenestradas e ramificadas na literatura;
- Comparar com desfechos clínico-cirúrgicos dos casos de oclusão do tronco celíaco na literatura.

5- RESULTADOS

Um total de nove pacientes foram submetidos a esta técnica operatória para tratamento de AAT com colo distal hostil no período de julho de 2021 a julho de 2023. Os pacientes que foram submetidos à cirurgia variaram em idade de 45 a 89 anos, com uma idade média de 70,67 anos e uma mediana de 74 anos. Em termos de distribuição por sexo, 55% eram homens (5 pacientes) e 44% eram mulheres (4 pacientes). Dos pacientes operados, 11% tinham histórico de cirurgias vasculares prévias. A prevalência de hipertensão arterial foi de 100% entre os pacientes, enquanto 22% apresentavam hiperlipidemia e 11% eram diabéticos. A insuficiência coronariana e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) foram relatadas em 33% dos casos cada, enquanto a insuficiência arterial periférica e a asma foram observadas em 11% dos pacientes, respectivamente. A insuficiência renal também foi relatada em 22% dos pacientes. Quanto à manifestação clínica do aneurisma, 66% dos pacientes se mostraram sintomáticos e 33% assintomáticos. Em relação à estabilidade clínica, um dos casos (11%) operados encontrava-se com rotura do aneurisma, enquanto 88% não apresentavam sinais de rotura.

As características sociodemográficas e clínicas descritas dos pacientes operados são representadas na Tabela 2.

Características Sociodemográficas dos Pacientes Operados	
Idade	45 a 89 anos (média de 70,67 anos ; mediana de 74 anos)
Sexo	5 Homens (55%) ; 4 Mulheres (44%)
Cirurgias vasculares prévias	22%
Hipertensão arterial	100%
Hiperlipidemia	22%
Diabetes	11%
Insuficiência coronariana	33%
Insuficiência arterial periférica	11%
DPOC	33%
Asma	11%
Insuficiência renal	22%
Manifestação clínica	
Sintomático	66%
Assintomático	33%
Estabilidade	
Roto	11%
Não roto	88%

Tabela 2: Características sociodemográficas e clínicas dos pacientes operados.

	Sexo	Idade	Comorbidades	Máximo diâmetro transversal do aneurisma (mm)	Extensão do colo distal	Urgência	Endoprótese	Número de endopróteses	Medidas	Acesso axilar	Complicações
Paciente 1	Homem	45	HAS, asma, alergia a penicilina, TVP prévia, correção aneurisma de aorta ascendente 2017, dissecação Stanford B, EVAR 2010	47	20	Sim	Valiant Captiva (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA)	3	46x42x160, 44x44x200, 44x42x160	Direita	NA
Paciente 2 ¹	Homem	73	HAS, DLP, DAC	80	17	Sim	Relay (Terumo Aortic, Sunrise, FL, USA)	2	38x38x250, 36x36x160	Esquerda	NA
Paciente 3	Homem	76	HAS	83	19	Sim	Hercules (MicroPort Medical Co, Ltd., Shanghai, China)	2	38x38x160, 38x38x160	Esquerda	NA
Paciente 4	Homem	54	HAS	67	6	Não	Valiant Captiva (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA)	3	42x42x200 (25F), 40x40x150 (24F), 40x40x150	Direita	NA
Paciente 5	Homem	67	HAS, DPOC	71	20	Sim	Valiant Captiva (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA)	2	46x46x200 (25F), 44x44x150	Direita	NA
Paciente 6	Mulher	79	HAS, DAC, DPOC, angioplastia renal bilateral	75	16	Sim	Hercules (MicroPort Medical Co, Ltd., Shanghai, China)	2	48x38x160, 36x36x160	Direita	NA
Paciente 7	Mulher	79	HAS, IRnC, disfunção de VE	67	14	Sim	Valiant Captiva (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA)	2	46x46x160, 42x38x200	Esquerda	NA
Paciente 8 ¹	Mulher	89	HAS, DM, IRnC, DAP	55	12	Sim	e Navion (Medtronic Inc, Santa Rosa, Calif, USA)	2	28x28x160, 25x25x100	Direita	AVE isquêmico
Paciente 9	Mulher	74	HAS, DLP, DPOC	65	18	Não	Valiant Captiva (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA)	2	46x46x200 (25F), 44x44x200	Direita	NA

Tabela 3: Características clínicas e cirúrgicas de cada paciente.

¹ Óbitos em menos de 1 ano de acompanhamento, não relacionadas ao procedimento cirúrgico.

Descrevemos individualmente a experiência da técnica descrita em cada paciente conforme demonstramos em síntese na Tabela 3.

PACIENTE 1

Trata-se de um homem de 45 anos de idade, que havia sido submetido a uma correção de aneurisma de aorta ascendente com cirurgia aberta em 2017 e a EVAR para aneurisma de aorta abdominal em 2010, e se apresentou com aneurisma de aorta torácica descendente roto contido como consequência da degeneração aneurismática de uma dissecção crônica tipo Stanford B. Tinha como comorbidades hipertensão arterial sistêmica (HAS), asma, trombose venosa profunda (TVP) prévia e alergia à penicilina. Na AngioTC de admissão observado rotura do aneurisma cujo diâmetro estimado foi de 47 mm e extensão do colo distal de 20 mm. Devido ao contexto de emergência, este foi o primeiro paciente a ser submetido à técnica de implante de endoprótese por via axilar. Utilizamos três endopróteses torácicas da Valiant Captiva® (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA), sendo a primeira a ser implantada por via axilar direita com as medidas de 44x44x160 mm. Garantimos a perviedade do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior com o implante de *stents* balão expansíveis. A seguir, já utilizando a via de acesso transfemoral, realizamos a liberação da endoprótese proximal de 46x42x160 logo após a emergência da artéria subclávia esquerda e complementamos o segmento livre de endopróteses entre os dispositivos com a terceira 44x44x200 criando um grande *overlap*. O último passo consiste na fixação da endoprótese distal com endoâncoras. Aortografia de controle sem *endoleaks*, bem como AngioTCs de controle com reabsorção do saco aneurismático.

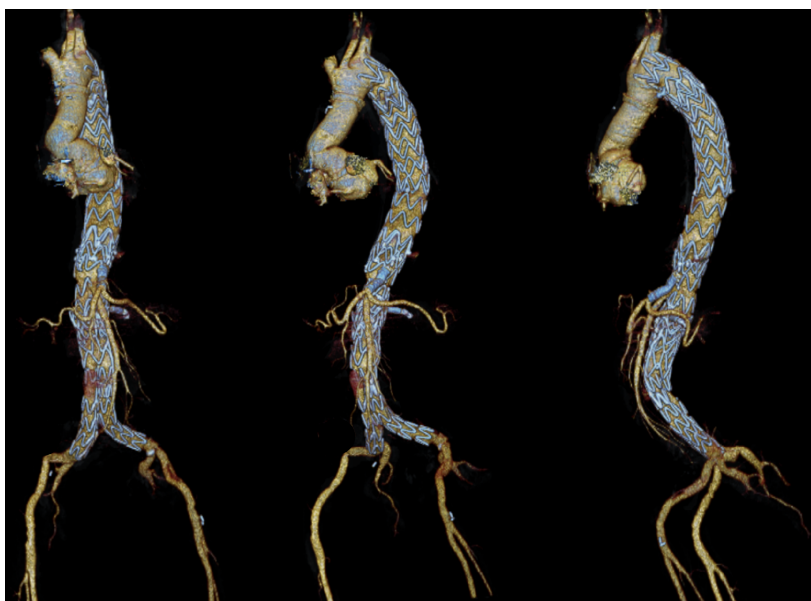


Figura 17: AngioTC de controle sem evidências de *endoleaks* e reabsorção do saco aneurismático.

PACIENTE 2

Paciente do sexo masculino, 73 anos, que se apresenta com aneurisma de aorta torácica descendente sintomático (dor torácica). Era portador de HAS, dislipidemia (DLP) e doença arterial coronariana (DAC). À angioTC de admissão observamos um volumoso AAT de 80 mm em seu maior diâmetro, porém sem sinais de rotura, e colo distal de 17 mm. Utilizado para a correção do aneurisma duas endopróteses Relay (Terumo Aortic, Sunrise, FL, USA), sendo a primeira implantada por via axilar esquerda com as medidas 36x36x160 mm e a segunda via transfemoral convencional com as medidas 38x38x250 mm. Fixação da endoprótese distal com endoâncoras. O procedimento transcorreu sem intercorrências e o paciente se recuperou prontamente. Aortografia e AngioTC de controle per e pós-operatórios sem *endoleaks* ou deslocamento das endoproteses. Este paciente não completou 1 ano de seguimento devido a óbito não relacionado à cirurgia.

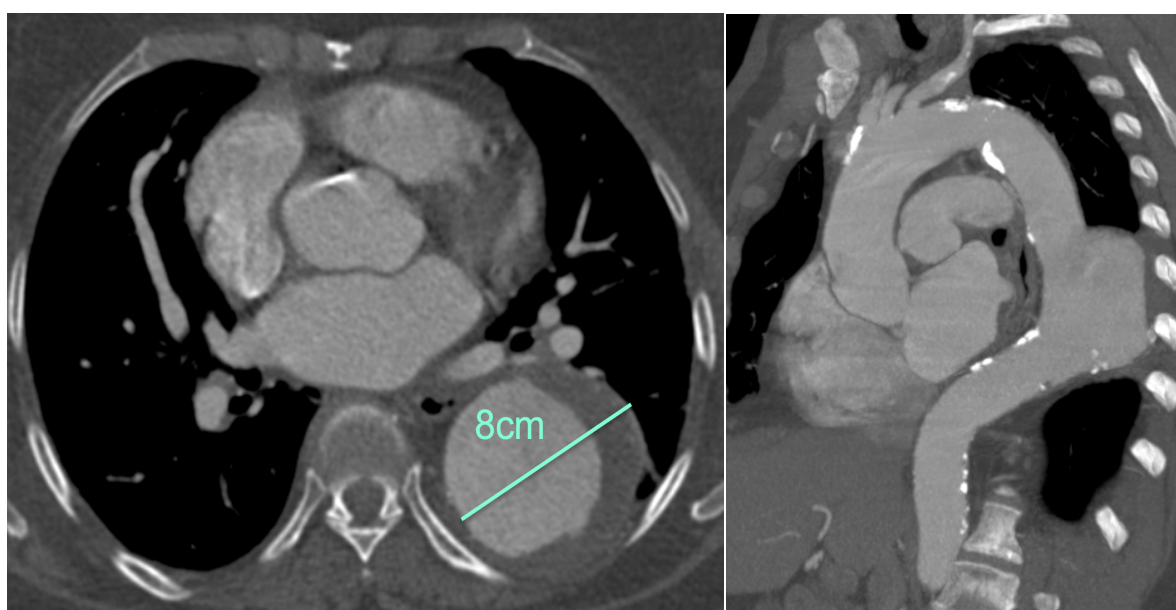


Figura 18: AngioTC de admissão do Paciente 2. A: corte axial em plano de maior diâmetro do aneurisma. B: corte sagital demonstrando a extensão do aneurisma.

PACIENTE 3

Paciente do sexo masculino, 76 anos, hipertenso prévio em tratamento regular, dá entrada na emergência com desconforto torácico e dorsal. Tomografia com contraste evidenciou AAT descendente de 83 mm e colo distal de 19 mm, sem sinais de rotura. Utilizamos duas endopróteses Hercules® (MicroPort Medical Co, Ltd., Shanghai, China), sendo o componente distal inserido via artéria axilar esquerda com as medidas 38x38x160 mm e o componente proximal via transfemoral medindo também 38x38x160 mm. A seguir demonstramos a fixação do componente distal com endoâncoras na Figura 22. O paciente não teve intercorrências no per ou pós-operatório.

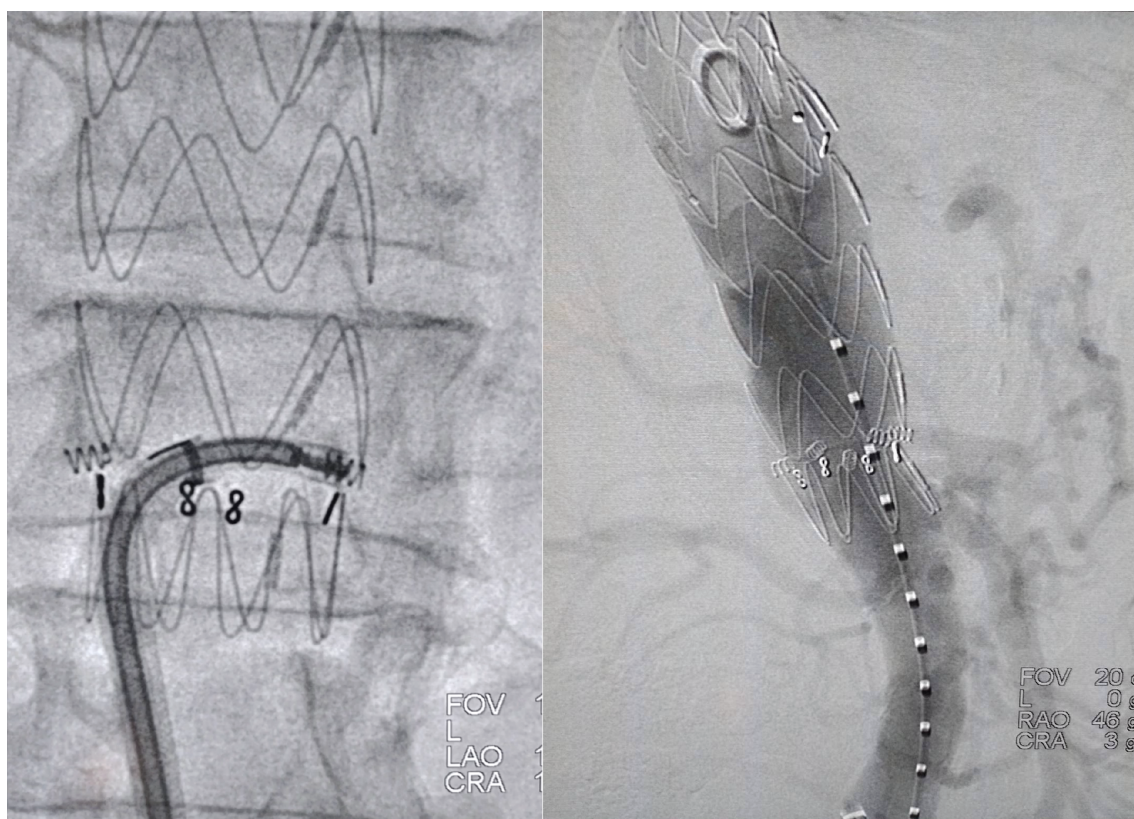


Figura 19: A: momento de fixação da segunda endoâncora diametralmente oposta à primeira. B: Aortografia de controle demonstrando a perviedade das artérias viscerais.

PACIENTE 4

Paciente do sexo masculino, 54 anos, portador de HAS mal controlada, dá entrada na emergência do hospital para investigação de quadro respiratório e é submetido a tomografia computadorizada. No exame, foi observado aumento do volume do mediastino e no mesmo tempo foi realizada AngioTC tendo o diagnóstico de AAT descendente com maior diâmetro de 67mm e colo distal de 6 mm através tomografia para investigar quadro respiratório. Indicada a correção endovascular em caráter eletivo. Utilizada a endoprótese Valiant Captiva® (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA) em três componentes. A endoprótese distal foi inserida via artéria axilar direita medindo 40x40x150 mm. Passando para o acesso femoral, foi ancorada a endoprótese proximal medindo 42x42x200 logo após a emergência da artéria subclávia esquerda e a intermediária de 40x40x150 mm. Realizada a fixação do componente distal com endoâncoras. Não houve intercorrências durante o procedimento ou no período de controle.

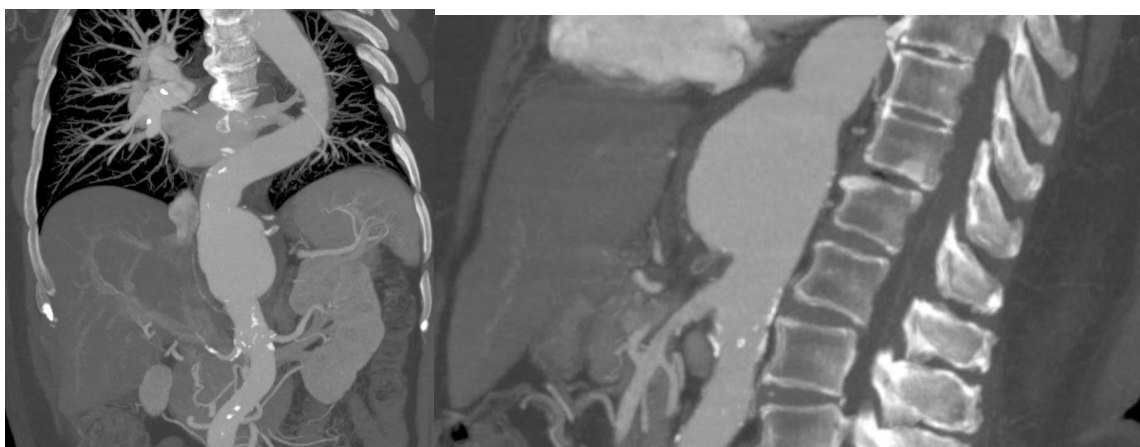


Figura 20: AngioTC demonstrando mínima zona de ancoragem para liberação da endoprótese. A: corte coronal. B: corte sagital.

PACIENTE 5

Paciente do sexo masculino, 67 anos, portador de HAS e DPOC e descobriu AAT descendente de 71 mm em seu maior diâmetro e colo distal de 20 mm devido a dor precordial com irradiação para dorso. Utilizamos duas endopróteses Valiant Captiva® (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA), sendo o componente distal inserido por acesso axilar direito e medindo 44x44x150 mm e o componente proximal inserido via transfemoral medindo 46x46x200 mm. Fixado componente distal com endoâncoras. Boa evolução no per e pós-operatório. Observamos a seguir os principais passos durante a cirurgia.

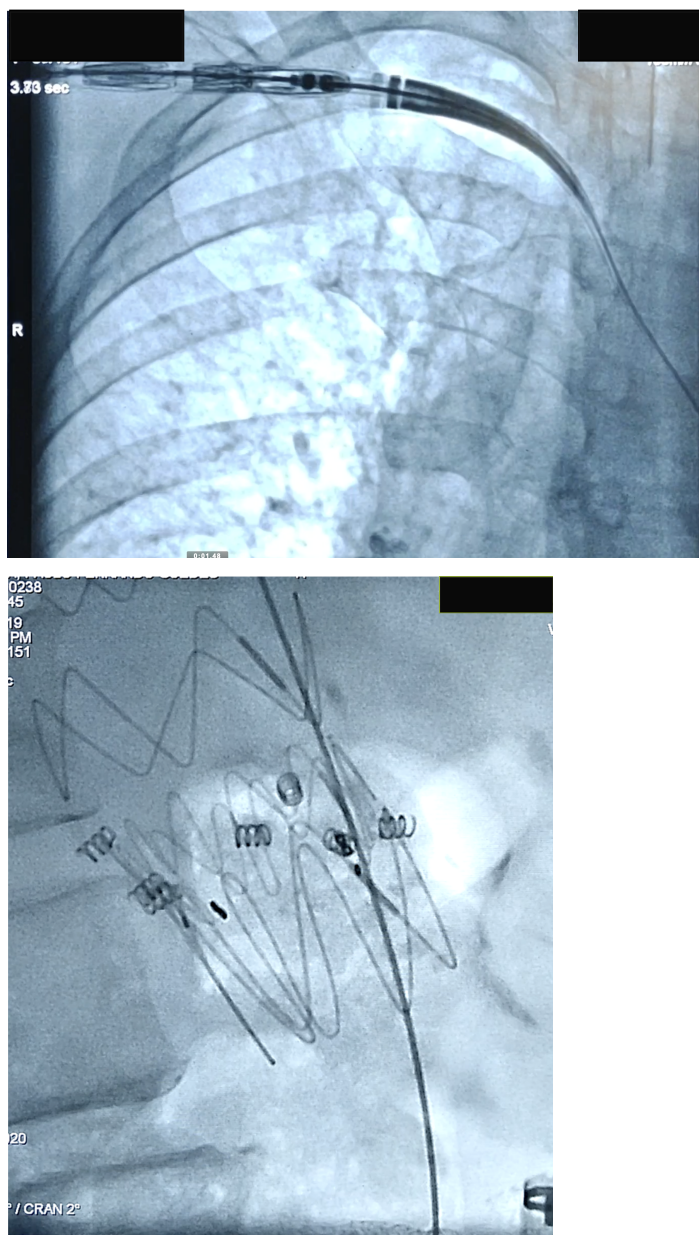


Figura 21: A: momento da inserção da endoprótese distal via transaxilar direita. B: resultado angiográfico final da endoprótese distal.

PACIENTE 6

Paciente do sexo feminino, 79 anos, que deu entrada no setor de emergência com dor torácica dorsal de forte intensidade sendo diagnosticada com AAT descendente sem sinais de ruptura, porém com sinais de expansão rápida à AngioTC medindo 75 mm em seu maior diâmetro transversal e colo distal de 16 mm. Portadora de múltiplas comorbidades: HAS, DAC, DPOC, já havia realizado angioplastia de artérias renais em 2009. Indicado cirurgia de urgência, sendo utilizada a endoprótese Hercules® (MicroPort Medical Co, Ltd., Shanghai, China) em dois componentes. A endoprótese distal foi inserida via transaxilar direita com as medidas de 36x36x160 mm, e a endoprótese proximal inserida via transfemoral medindo 48x38x160 mm. Não houve intercorrências no intra ou pós-operatório. AngioTCs de controle sem evidências de *endoleaks* e com reabsorção do saco aneurismático.

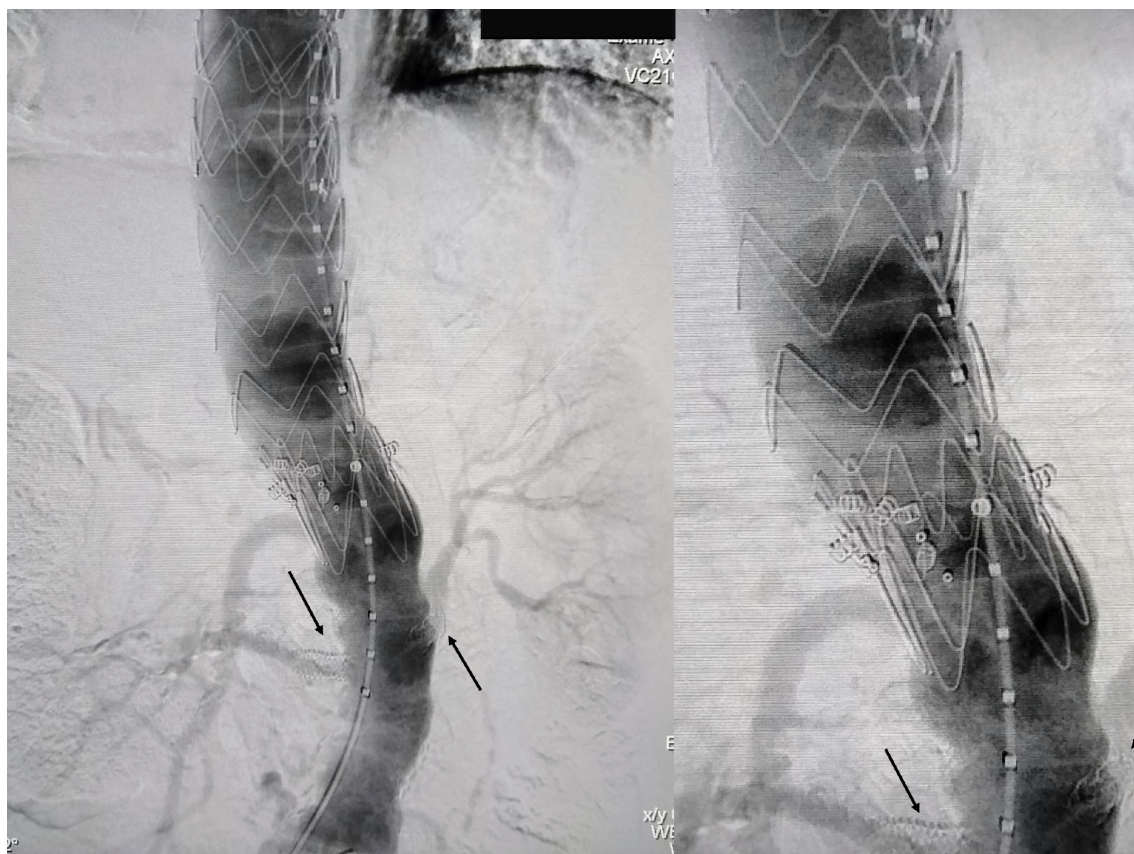


Figura 22: Controle angiográfico final em diferentes incidências do componente distal da endoprótese demonstrando perviedade das artérias viscerais incluindo dos *stents* das artérias renais.

PACIENTE 7

Paciente do sexo feminino, 79 anos de idade, vinha apresentando sintomas intermitentes de dor torácica em acompanhamento com ortopedista sem melhora. Realizou tomografia para melhor investigação sendo diagnosticada com AAT descendente com diâmetro de 67 mm e colo distal de 14 mm. Previamente hipertensa com disfunção moderada de ventrículo esquerdo e insuficiência renal crônica (IRnC) em tratamento conservador. Realizada correção do aneurisma através do implante de duas endopróteses Valiant Captiva® (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA), sendo o componente distal implantado via artéria axilar esquerda medindo 42x38x200 mm e o componente proximal via artéria femoral medindo 46x46x160 mm, no entanto com uma particularidade: como havia uma tortuosidade da aorta e dos vasos ilíacos e dificuldade em progredir o dispositivo de entrega proximal via artéria femoral, foi feito a manobra do “varal”. Essa técnica consiste em tensionar o fio-guia *extra-stiff* via artéria femoral em uma extremidade e via artéria axilar esquerda em outra extremidade e assim possibilitando a subida da endoprótese com a retificação do trajeto. A fixação com endoâncoras foi realizada logo após a liberação do componente distal para diminuir a chance do deslocamento da endoprótese com a manipulação agressiva imposta pela manobra do “varal”. Após a liberação do componente proximal, é realizado aortografia de controle sem evidências de *endoleaks*. Controles angiotomográficos igualmente satisfatórios.

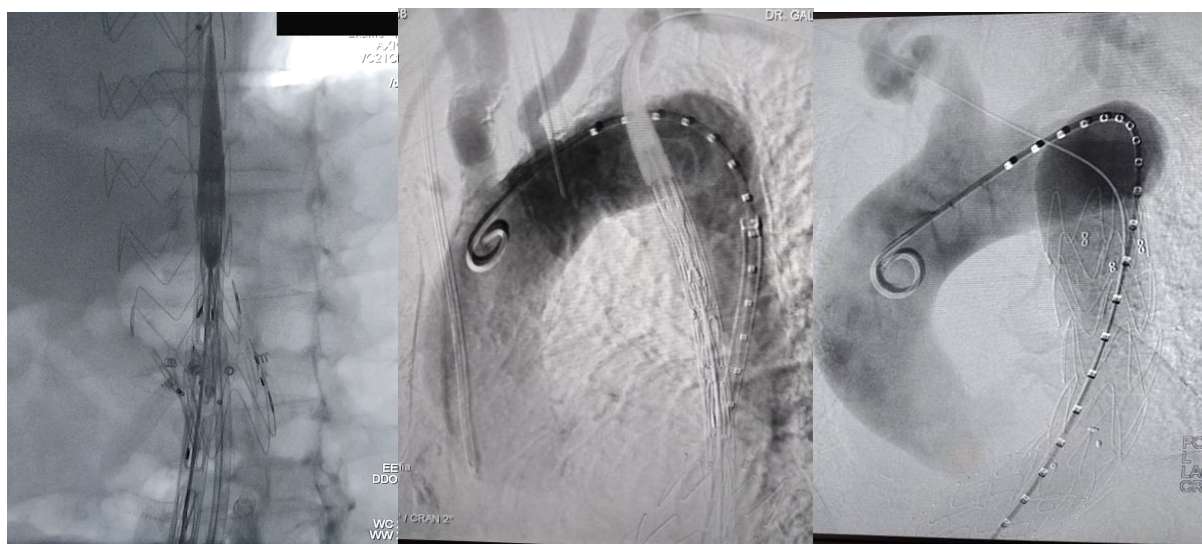


Figura 23: A: progressão do dispositivo de entrega proximal através da endoprótese distal já fixada com endoâncoras. B: manobra do “varal” com a endoprótese proximal encunhada na artéria subclávia esquerda e fio-guia tensionado através do acesso axilar esquerdo. C: resultado final da endoprótese proximal já posicionada.

PACIENTE 8

Paciente do sexo feminino, 89 anos, que se apresenta com quadro arrastado de desconforto torácico sendo diagnosticada com AAT descendente de 55 mm e colo distal de 12 mm em uma aorta com grande quantidade de trombos murais. Portadora de HAS, DM, IRnC e DAP. Após discussão sobre intervenção cirúrgica ou tratamento conservador, foi optado pelo tratamento endovascular visto a não resolução dos sintomas e paciente com boa performance funcional apesar da idade avançada. Neste caso, utilizamos a endoprótese Valiant Navion® (Medtronic Inc, Santa Rosa, Calif, USA) em dois componentes. O dispositivo distal foi posicionado através da artéria axilar direita medindo 25x25x100 mm e o dispositivo proximal via transfemoral medindo 28x28x160 mm. Realizada a fixação com endoâncoras conforme previamente descrito. Essa paciente evoluiu no pós-operatório imediato com afasia e hemiparesia esquerda associados com nível de consciência rebaixado, mas que regrediram espontaneamente após 48 horas. Não houve seguimento completo deste caso devido ao falecimento da paciente por causas não relacionadas à cirurgia.

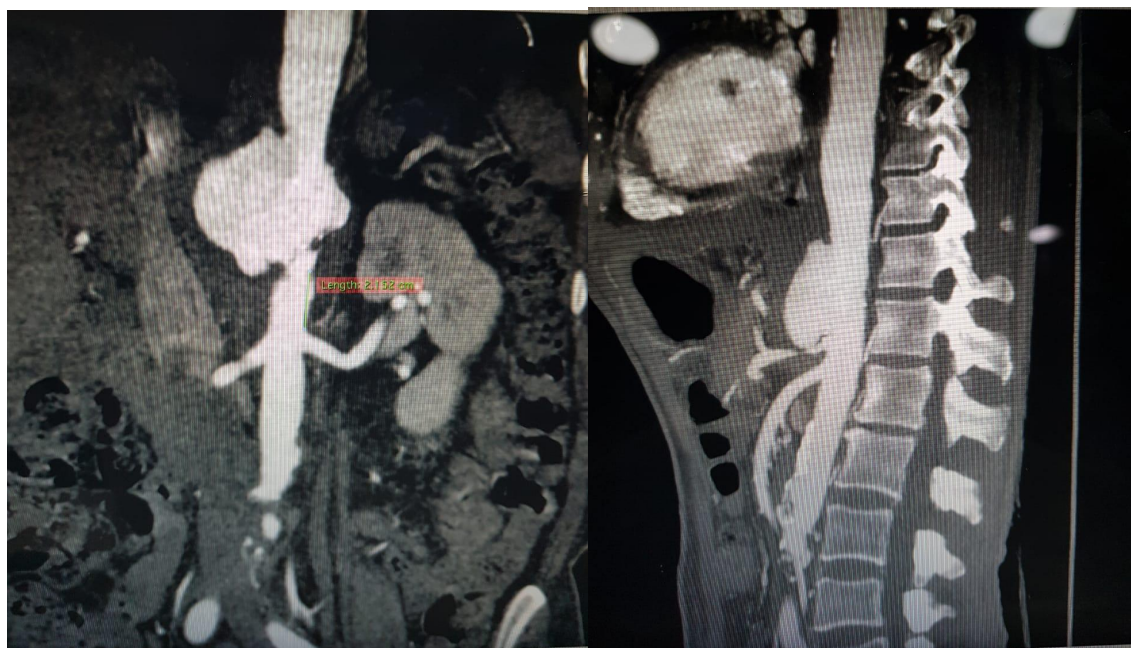


Figura 24: A: corte coronal de AngioTC evidenciando AAT em aorta calcificada e com trombos murais. B: corte sagital de AngioTC demonstrando colodistal curto e detalhes da calcificação e irregularidade aórtica.

PACIENTE 9

Trata-se de uma paciente do sexo feminino de 74 anos de idade, hipertensa, dislipidêmica e portadora de DPOC, já vinha em acompanhamento de AAT descendente e em último exame de rotina foi medido 65 mm em seu maior diâmetro, com colo distal de 18 mm. Indicado procedimento cirúrgico e optado pela endoprótese Valiant Captiva® (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA) em dois componentes. Utilizado acesso axilar direito para endoprótese distal medindo 44x44x200 mm e posteriormente posicionado dispositivo proximal de 46x46x200 mm via transfemoral. Fixação distal com endoâncoras. Procedimento sem intercorrências cirúrgicas ou no pós-operatório. Controles angiográficos satisfatórios no seguimento.

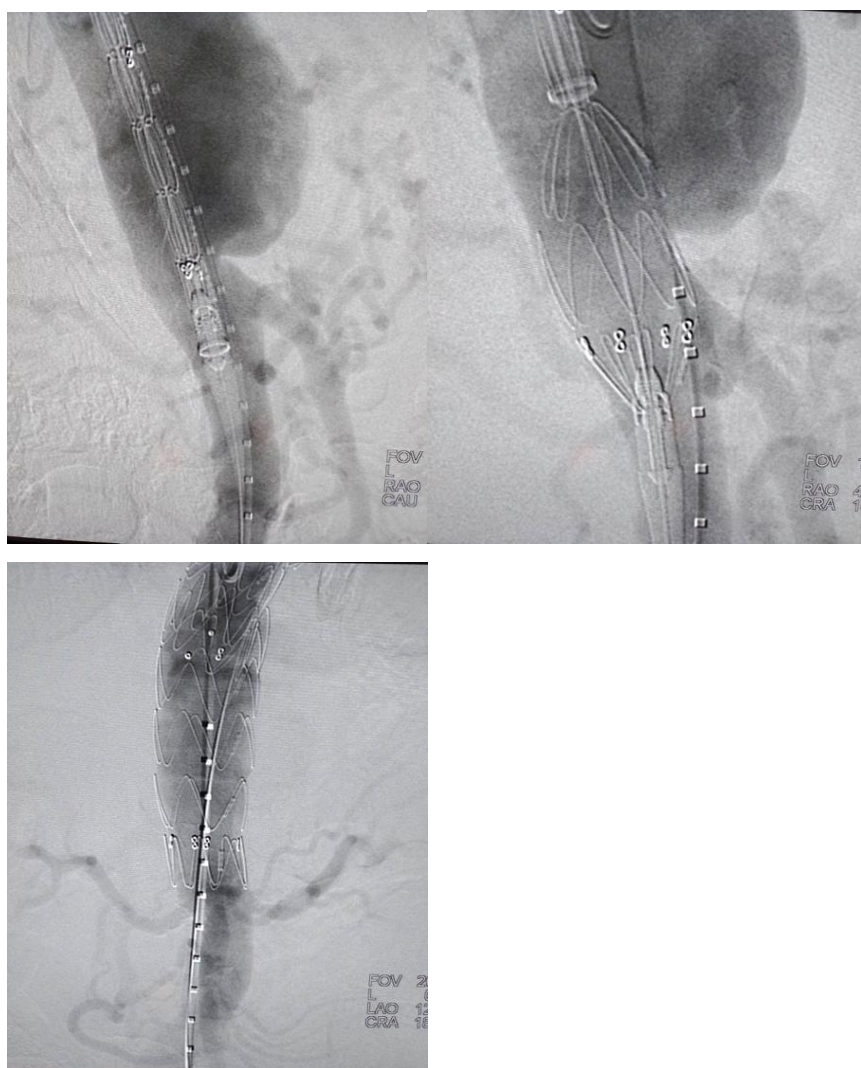


Figura 25: Detalhe da progressão da liberação da endoprótese distal. A: posicionamento do dispositivo de entrega e visualização do tronco celiaco e artéria mesentérica superior. B: liberação parcial da endoprótese mantendo o *free-flow* na área dos vasos viscerais. C: controle angiográfico final com perviedade das artérias viscerais.

Foram utilizadas diferentes endopróteses torácicas em cada procedimento de acordo com a disponibilidade no momento da cirurgia. Dentre os 9 pacientes operados, 5 deles receberam a endoprotese Valiant Captiva® (Medtronic Inc, Minneapolis, Minn, USA) variando no número de componentes utilizados entre dois e três. O perfil dos dispositivos de entrega variaram entre 24 e 25 Fr, o diâmetro proximal das endopróteses variou entre 40 e 46 mm e distal entre 38 e 44 mm, e a extensão variou entre 150 e 200 mm. Dois pacientes receberam endoproteses Hercules® (MicroPort Medical Co, Ltd., Shanghai, China) e ambos receberam apenas dois componentes cujos dispositivos de entrega tinham 20 F, o diâmetro proximal das endopróteses variou entre 38 e 48 mm, e o distal entre 36 e 38 mm, e sua extensão foi de 160 mm. Um paciente recebeu a endoprotese Valiant Navion® (Medtronic Inc, Santa Rosa, Calif, USA), sendo utilizados dois *stent-grafts* com perfil dos dispositivos de entrega de 18 e 20 F, diâmetro proximal de 28 mm e distal de 25 mm, e extensão de 160 e 100 mm. Um paciente recebeu a endoprotese Relay® (Terumo Aortic, Sunrise, FL, USA), sendo utilizadas duas endopróteses com perfil dos dispositivos de entrega entre 24 e 25 F, diâmetro proximal de 36 mm e diâmetro distal de 38 mm. Os detalhes das endoproteses utilizadas nos procedimentos cirúrgicos estão demonstrados na Tabela 4.

Endoprótese	Número de Endopróteses	Medidas
Valiant Captiva® (Medtronic)	3	46x42x160 (25F), 44x44x200 (25F), 44x42x160 (25F)
Valiant Captiva® (Medtronic)	2	46x46x160 (25F), 42x38x200 (25F)
Valiant Captiva® (Medtronic)	3	42x42x200 (25F), 40x40x150 (24F), 40x40x150 (24F)
Valiant Captiva® (Medtronic)	2	46x46x200 (25F), 44x44x150 (25F)
Valiant Captiva® (Medtronic)	2	46x46x200 (25F), 44x44x200 (25F)
Hercules® (Microport)	2	48x38x160 (20F), 36x36x160 (20F)
Hercules® (Microport)	2	38x38x160 (20F), 38x38x160 (20F)
Valiant Navion® (Medtronic)	2	28x28x160 (20F), 25x25x100 (18F)
Relay® (Terumo)	2	38x38x250 (25F), 36x36x160 (24F)

Tabela 4: Relação das endopróteses utilizadas em cada procedimento e suas dimensões.

Realizamos as medidas dos parâmetros anatômicos da aorta de cada paciente através de imagens de AngioTC em DICOM manipuladas com o auxílio do software Osirix MD 12.5.2®. O diâmetro transversal máximo dos aneurismas variaram entre 47 mm a 83 mm, com uma média de 67,83 mm e uma mediana de 71 mm. As medidas do colo distal variaram de 6 mm a

20 mm, tendo uma média de 15,71 mm e uma mediana de 17 mm. Em relação à lateralidade do acesso axilar utilizado durante os procedimentos, 66% foram realizados pelo lado direito e 33% pelo lado esquerdo. Quanto ao acesso cirúrgico femoral, 88% das cirurgias foram feitas pelo lado direito e apenas 11% pelo lado esquerdo.

Representamos na Tabela 5 as características anatômicas e cirúrgicas relevantes.

Característica cirúrgica	Valores
Maior diâmetro do aneurisma	47 a 83 mm (média de 67,83 mm ; mediana de 71 mm)
Medidas do colo distal	6 a 20 mm (média de 15,71 mm; mediana de 17 mm)
Lateralidade do acesso axilar	
Direita	6 (66%)
Esquerda	3 (33%)
Acesso cirúrgico femoral	
Direita	8 (88%)
Esquerda	1 (11%)

Tabela 5: Características cirúrgicas e lateralidade dos acessos vasculares.

Dos nove pacientes submetidos a essa técnica, apenas um apresentou complicação possivelmente relacionada ao procedimento que foi um acidente vascular cerebral (AVC), porém com recuperação total dos sintomas neurológicos após 48 horas do procedimento. Neste paciente, os acessos axilar e femoral foram realizados do lado direito, o que justificaria a referida complicação visto que a anatomia vascular do lado direito compartilha a emergência da artéria carótida comum com a emergência da artéria subclávia direita por onde navega o dispositivo de entrega. A passagem da endoprótese nesta região pode ter acarretado microembolias para a carótida direita causando então o AVC. Não foram observadas complicações relacionadas aos acessos cirúrgicos como deiscência, infecção de ferida operatória, pseudoaneurisma ou isquemia distal dos membros superior ou inferior. Dois pacientes faleceram de causas não relacionadas à cirurgia e não completaram 1 ano de seguimento. Ambos os pacientes que faleceram tiveram como causa da morte infarto agudo do miocárdio, sendo o Paciente 2 com 8 meses de pós-operatório e o paciente 8 com 9 meses de pós-operatório.

Os pacientes foram submetidos a AngioTCs de controle em três, seis e dose meses conforme protocolo descrito e não foram evidenciados *endoleaks* ou desposicionamento das endopróteses até 1 ano de acompanhamento.

6- DISCUSSÃO

O TEVAR se tornou a principal intervenção para diversas patologias aórticas, oferecendo vantagens significativas em termos de redução da morbidade e mortalidade perioperatórias quando comparada ao reparo cirúrgico convencional (MURAD; RIZVI; MALGOR; CAREY *et al.*, 2011). Em 2022, celebrou-se o 30º aniversário do primeiro procedimento de TEVAR realizado nos Estados Unidos, especificamente para tratar um aneurisma da aorta torácica descendente (DAKE; MILLER; MITCHELL; SEMBA *et al.*, 1998). Desde os primeiros casos operados, o TEVAR passou a ser adotado com recorrência e agora é considerado o tratamento padrão-ouro para praticamente todas as patologias que afetam a aorta torácica descendente, incluindo AAT, dissecação aórtica tipo B, trauma contuso da aorta torácica, hematoma intramural e úlcera aórtica penetrante (CLOUGH; MANI; LYONS; BELL *et al.*, 2011; MURAD; RIZVI; MALGOR; CAREY *et al.*, 2011).

A tecnologia testemunhou melhorias significativas em materiais metálicos e sua preparação, tecidos, métodos de fixação de tecido ao esqueleto do *stent*, e tamanho e facilidade de uso dos sistemas de entrega. Paralelamente, houve melhorias nas habilidades dos operadores e na disponibilidade de equipamentos de imagem melhores. Isoladamente e em conjunto, a evolução do design do dispositivo e do cuidado clínico melhorou a segurança e a durabilidade do procedimento.

No entanto, o sucesso do reparo aórtico endovascular depende da adequação da anatomia do paciente aos critérios específicos necessários para essa técnica. Para aqueles que possuem a anatomia adequada, o TEVAR possibilita o tratamento de pacientes que talvez não pudessem ser submetidos a um reparo aórtico por cirurgia convencional devido à elevada morbimortalidade e, muitas vezes, o perfil de pacientes que se apresentam com essa patologia, não possuem viabilidade clínica de serem submetidos a um acesso cirúrgico convencional. Atualmente, estão disponíveis dispositivos endovasculares avançados que permitem direcionar o fluxo sanguíneo para ramos específicos da aorta, conforme o nível de reparo necessário — por exemplo, para a artéria inominada, subclávia esquerda, artérias renal e ilíaca interna — possibilitando o tratamento de anatomias mais complexas (DILOSA; POZOLO; HEAFNER; HUMPHRIES *et al.*, 2024).

O implante de endopróteses aórticas, no entanto, pode levar a complicações relacionadas ao dispositivo, tais como separação dos componentes, fratura ou deformação da endoprótese e migração ao longo do tempo, frequentemente atribuídas à progressão da patologia aórtica, como dissecações e transformações aneurismáticas. Em casos de aorta

torácica, intervenções secundárias são necessárias em 10 a 60% dos pacientes, especialmente naqueles que passaram por reparos endovasculares de dissecções torácicas ou procedimentos híbridos complexos (EGGEBRECHT; NIENABER; NEUHAUSER; BAUMGART *et al.*, 2006; GEISBUSCH; HOFFMANN; KOTELIS; ABLE *et al.*, 2011; MANNING; DIAS; OHRLANDER; MALINA *et al.*, 2009). Portanto, esses dispositivos exigem monitoramento contínuo, e os resultados a longo prazo ainda estão sendo estudados.

Os avanços nos projetos (*designs*) das endopróteses têm facilitado o tratamento de pacientes com anatomias cada vez mais complexas. No entanto, devido às variadas patologias e características anatômicas, pode ser necessário utilizar diferentes tipos de enxertos e fabricantes específicos. Por isso, não é surpreendente que uma ampla gama de dispositivos torácicos estejam disponíveis comercialmente e em constante evolução para superar desafios relacionados à entrega, implantação e fixação das endopróteses torácicas (KIGUCHI; CHAER, 2011). Diante de uma rápida evolução dessas tecnologias, ainda não existem ensaios clínicos comparando a eficácia das diferentes endopróteses no mercado para tratamento das patologias da aorta torácica.

Além dos AAT descendente, quando a doença aneurismática é mais extensa, afetando os vasos viscerais proximais, aumenta-se a complexidade do reparo necessário, seja ele endovascular ou cirúrgico. A isquemia visceral pode ocorrer com a cobertura do tronco celíaco pela endoprótese e, geralmente, procura-se evitar essa cobertura. Uma revisão sistemática que incluiu 15 estudos observacionais e 236 pacientes identificou que a cobertura da artéria celíaca durante o procedimento de TEVAR estava associada a uma alta taxa de isquemia visceral (13%), além de outros problemas como lesão da medula espinhal em cinco por cento, *endoleaks* em 21% e necessidade de reintervenção em 13% (HANNA; LAM; AGBEKO; AMOAKO *et al.*, 2022). Um estudo do *Vascular Quality Initiative* comparou 44 pacientes que foram submetidos à oclusão da artéria celíaca com 584 pacientes que tiveram a artéria preservada; nele, a cobertura celíaca mostrou-se um fator preditivo de mortalidade perioperatória, com uma razão de chances de 3,9 (intervalo de confiança de 95% de 1,1 a 13,8) (KING; GEDNEY; RUDDY; GENOVESE *et al.*, 2020). Os resultados compósitos de mortalidade em 30 dias, lesão da medula espinhal e isquemia intestinal também foram significativamente maiores para os pacientes com oclusão da artéria celíaca (23% versus 9%).

Contudo, existem relatos indicando que a formação de colaterais através de um arco pancreatoduodenal intacto pode permitir a extensão da zona de ancoragem distal até o nível da AMS sem consequências clínicas (VADDINENI; TAYLOR; PATTERSON; JORDAN, 2007). Em uma revisão da literatura, observou-se que a cobertura do tronco celíaco durante o TEVAR

para aneurisma da aorta torácica sem embolização da artéria celíaca resultou em apenas três *endoleaks* tipo II entre 72 pacientes, os quais foram tratados com sucesso por meio de embolização com molas. Um estudo menor sobre TEVAR para dissecação do Tipo B também confirmou a viabilidade dessa abordagem.

O implante de endopróteses abaixo dos níveis da AMS ou das artérias renais requer revascularização desses vasos através de *bypass* cirúrgico aberto (*debranching*) ou técnicas endovasculares específicas conforme exemplificado a seguir. Procedimentos de *debranching* permitem o desvio do fluxo sanguíneo para as artérias viscerais por meio de vias alternativos, possibilitando a cobertura do segmento visceral da aorta pela endoprótese.

As modalidades de enxertos fenestrados e ramificados estão em estudo para tratar essas anatomias mais complexas sem a necessidade de *debranching* cirúrgico. Os resultados preliminares com essas endopróteses têm sido promissores, apresentando altas taxas de sucesso na exclusão de aneurismas justarrenais e toracoabdominais. No entanto, essas técnicas apresentam um risco elevado de oclusão e/ou dissecação das artérias viscerais (GREENBERG; QURESHI, 2010; GREENBERG; STERNBERGH; MAKAROUN; OHKI *et al.*, 2009).

Outras modalidades cirúrgicas experimentais podem ser utilizadas no tratamento de patologias aórticas torácicas com colo distal hostil. A técnica de endoprótese paralela (também conhecida como “chaminé”, “periscópio”, “polvo”, “sanduíche” ou “*snorkel*”) é utilizada para preservar a perfusão para os vasos viscerais quando uma endoprótese precisa ser posicionada nas zonas de ancoragem 6, 7 ou 8 para obter um comprimento adicional de colo aórtico (HOGENDOORN; SCHLOSSER; MOLL; SUMPIO *et al.*, 2013; OHRLANDER; SONESSON; IVANCEV; RESCH *et al.*, 2008; PECORARO; PFAMMATTER; MAYER; FRAUENFELDER *et al.*, 2011; RIESENMAN; REEVES; KASIRAJAN, 2011). *Stents* periféricos são colocados nos vasos viscerais antes que a endoprótese aórtica seja completamente liberada. O *stent* do vaso visceral é implantado ao lado da endoprótese (posição paralela entre o interior da parede aórtica e o exterior da endoprótese). Embora esta técnica mantenha o fluxo para os vasos viscerais, as complicações relacionadas à inserção do dispositivo e o vazamento tipo I (por exemplo, vazamento de calha entre o *stent* do vaso visceral e a endoprótese aórtica) continuam sendo um problema (COSCAS; KOBEITER; DESGRANGES; BECQUEMIN, 2011; PATEL; UPCHURCH; ELIASON; CRIADO *et al.*, 2010). Na ausência de enxertos fenestrados ou ramificados disponíveis prontamente nos Estados Unidos, os enxertos tipo chaminé permanecem uma opção endovascular viável para pacientes de alto risco com AATA, especialmente em situações de emergência, apesar das alta prevalência de complicações relacionadas ao método.

A técnica cirúrgica descrita neste estudo é inovadora e até o presente momento, após extensa pesquisa na literatura, não encontramos relatos de ter sido realizada *in vivo* previamente. Na literatura mundial, encontramos apenas um estudo experimental realizado *in vitro* em dois modelos de aorta reproduzidos em impressoras tridimensionais para avaliar a precisão do disparo de diferentes endopróteses, e apenas um grupo foi testado o implante anterógrado das endopróteses, e não houve a utilização de endoâncoras (BEREZOWSKI; KONDOV; BEYERSDORF; JASINSKI et al., 2018). A nossa série de casos foi descrita de maneira retrospectiva aos casos realizados, e teve como principal objetivo dar uma alternativa para o tratamento de AAT que possuem colo distal hostil, aumentando a zona de fixação com a utilização do *free-flow* e a precisão do disparo da endoprótese torácica em relação aos vasos viscerais através do acesso proximal via artéria axilar.

A associação de endoâncoras tem o intuito de reduzir a chance de *endoleak* do tipo Ib, promovendo o maior selamento do saco aneurismático e também reduzir o “recuo hidráulico” da endoprótese. No contexto do implante de uma endoprótese na aorta torácica, o recuo hidráulico (ou efeito mangueira) pode ser observado devido à dinâmica do fluxo sanguíneo dentro da aorta. Quando a endoprótese é posicionada dentro da aorta, ela precisa permanecer estável para funcionar corretamente e manter o fluxo sanguíneo sem vazamentos ou complicações. No entanto, o fluxo intenso do sangue na aorta, especialmente devido à pressão arterial e ao volume sistólico diretamente do coração, favorece o desposicionamento dos dispositivos.

Assim como em uma mangueira de água, onde a força da água em movimento gera uma pressão que empurra a mangueira para trás, o fluxo sanguíneo pode gerar uma força similar sobre a endoprótese. Isso pode criar uma pressão significativa que empurra a endoprótese para trás ou para fora de sua posição original. Esse fenômeno é conhecido como recuo ou deslocamento da endoprótese.

Esse desposicionamento pode ocorrer especialmente em casos de:

1. Zonas de ancoragem inadequadas: Se a endoprótese não está bem ancorada nas paredes da aorta, a pressão sanguínea pode empurrá-la ou até deslocá-la para uma posição inadequada.
2. Força de fluxo pulsátil alta: O fluxo sanguíneo na aorta é pulsátil, com picos de pressão durante a sístole cardíaca. Essa variação de pressão pode exercer uma força significativa contra a endoprótese, aumentando o risco de recuo ou desposicionamento.

3. Angulações e tortuosidades da aorta: Em aortas com anatomia complexa ou tortuosa, a direção e a força do fluxo sanguíneo podem contribuir para o efeito de empurrar ou desalojar a endoprótese.

Esse efeito pode ter consequências graves, como *endoleaks*, obstrução do fluxo sanguíneo ou mesmo a necessidade de um novo procedimento para reposicionar ou trocar a endoprótese. Portanto, ao implantar uma endoprótese aórtica, é essencial garantir uma boa fixação, estabilidade e alinhamento para minimizar o risco desse efeito de recuo, justificando portanto o uso das endoâncoras para aumentar ainda mais a fixação do dispositivo à parede da aorta.

Conforme as classificações das zonas de acometimento dos AAT e AATA atualmente existentes (previamente descritas no item 1.3.1), o perfil dos pacientes estudados neste trabalho não se enquadra adequadamente em nenhuma dessas categorias. Trata-se de um AAT que não acomete os vasos viscerais abdominais, no entanto, a doença aórtica se estende a ponto de inviabilizar o tratamento endovascular convencional pelo risco de oclusão destes ramos, que seria a zona de ancoragem 4. Ou seja, é uma anatomia específica que fica em uma zona de penumbra na tomada de decisão sobre qual estratégia cirúrgica adotar. A estratégia de implante de endoprótese pelo acesso axilar surgiu justamente em uma situação de urgência com o primeiro paciente apresentando sinais de rotura iminente do aneurisma e a equipe cirúrgica sem acesso a uma endoprótese fenestrada ou ramificada que pudesse atender à demanda imediata.

A navegação de dispositivos de entrega por via anterógrada e através de acesso axilar não é contraindicada pelos manuais dos fabricantes das endopróteses torácicas presentes hoje no mercado. Portanto, não houve violação das instruções de uso de nenhum material utilizado nas cirurgias realizadas pela equipe uma vez que houve planejamento meticuloso da estratégia cirúrgica com as reconstruções das AngioTCs e exame físico detalhado. Na suspeita de risco adicional ao paciente, o procedimento era suspenso.

A primeira e principal preocupação desta técnica diz respeito ao diâmetro da artéria axilar em relação ao perfil do dispositivo de entrega. Sabemos que em seres humanos adultos, o diâmetro médio da artéria axilar varia entre 6 a 8 mm, sendo esse o diâmetro limite para suportar o perfil médio das endopróteses torácicas. Em pacientes cujas artérias possuem diâmetros inferiores, o risco de rotura e/ou dissecação do vaso torna-se elevado e a escolha da técnica deverá ser revista, sendo este o fator limitante nos pacientes com anatomia favorável à sua implementação. Acreditamos que com a evolução da tecnologia das endopróteses e redução progressiva do perfil dos dispositivos de entrega, este fator limitante seja sanado. Na tentativa de reduzir os riscos relacionados à artéria axilar, optamos sempre pelo seu acesso cirúrgico pelo

melhor controle da entrada e saída dos dispositivos e pela melhor visualização de possíveis complicações relacionadas ao acesso em tempo real e possibilidade correção imediata.

A escolha da lateralidade do acesso axilar é individualizada através da análise de imagens de AngioTC em que observamos a anatomia dos troncos supra-aórticos: se a emergência dos vasos é convencional ou se existe alguma variação como o tronco bovino (fusão do tronco braquiocefálico com a carótida comum esquerda), estenoses ou oclusões, e a angulação para que o dispositivo de entrega navegue mais facilmente.

O selamento distal do aneurisma e a manutenção da perviedade do tronco celíaco e da AMS são assegurados por três fatores: pela precisão do disparo e da ancoragem distal da endoprótese, garantidos pelo acesso axilar; pela extensão da fixação através do *free-flow* e manutenção dos óstios das artérias viscerais por não haver tecido neste segmento da endoprótese; e pelo implante das endoâncoras que aumentam a área de contato da endoprótese com a parede da aorta em toda a sua circunferência. Os vasos viscerais não são manipulados, reduzindo sobremaneira acidentes relacionados a eles se comparado com as alternativas previamente descritas de endopróteses ramificadas, fenestradas ou técnicas com *stents* paralelos. Os riscos de *endoleak* também são menores em comparação àquelas técnicas, uma vez que trabalhamos com menor sobreposição de materiais. Nesta mesma lógica, o custo total dos materiais consignados também se torna muito menor.

7- CONCLUSÕES

A técnica descrita consiste em um procedimento seguro, com baixa morbidade e elevada eficácia. Aneurismas de aorta torácica descendente com zonas de ancoragem distais curtas aumentam a dificuldade técnica do procedimento e a necessidade de precisão na ancoragem da endoprótese distal. Logo, a liberação de distal para proximal, a presença do *freeflow* e a fixação com endoâncoras garantem uma maior chance de sucesso.

Observamos menor dificuldade cirúrgica com o acesso axilar direito devido a anatomia menos tortuosa e maior suavidade na introdução do dispositivo de entrega sem comprometimento clinicamente significativo da carótida comum direita.

Consideramos necessário uma coorte maior de pacientes operados para observarmos possíveis fragilidades nesta técnica, além de seguimento a longo prazo com angiotomografias de controle, e uma revisão das classificações dos aneurismas de aorta que contemple a anatomia descrita neste trabalho.

REFERÊNCIAS

- ABRAHA, I.; ROMAGNOLI, C.; MONTEDORI, A.; CIROCCHI, R. Thoracic stent graft versus surgery for thoracic aneurysm. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 9, p. CD006796, Sep 11 2013.
- ACOSTA, S.; OGREN, M.; BENGTSSON, H.; BERGQVIST, D. *et al.* Increasing incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. **J Vasc Surg**, 44, n. 2, p. 237-243, Aug 2006.
- ALEXANDER, J.; BYRON, F. X. Aortectomy for thoracic aneurysm. **J Am Med Assoc**, 132, p. 22, Sep 7 1946.
- BADDOUR, L. M.; WILSON, W. R.; BAYER, A. S.; FOWLER, V. G., JR. *et al.* Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. **Circulation**, 132, n. 15, p. 1435-1486, Oct 13 2015.
- BAHNSON, H. T. Considerations in the excision of aortic aneurysms. **Ann Surg**, 138, n. 3, p. 377-386, Sep 1953.
- BEREZOWSKI, M.; KONDOV, S.; BEYERSDORF, F.; JASINSKI, M. *et al.* In Vitro Evaluation of Aortic Stent Graft Deployment Accuracy in the Distal Landing Zone. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 56, n. 6, p. 808-816, Dec 2018.
- BIAGGI, P.; MATTHEWS, F.; BRAUN, J.; ROUSSON, V. *et al.* Gender, age, and body surface area are the major determinants of ascending aorta dimensions in subjects with apparently normal echocardiograms. **J Am Soc Echocardiogr**, 22, n. 6, p. 720-725, Jun 2009.
- BICKERSTAFF, L. K.; PAIROLERO, P. C.; HOLLIER, L. H.; MELTON, L. J. *et al.* Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. **Surgery**, 92, n. 6, p. 1103-1108, Dec 1982.
- BISDAS, T.; TEEBKEN, O. E. Mycotic or infected aneurysm? Time to change the term. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 41, n. 4, p. 570; author reply 570-571, Apr 2011.
- BOODHWANI, M.; ANDELFINGER, G.; LEIPSIC, J.; LINDSAY, T. *et al.* Canadian Cardiovascular Society position statement on the management of thoracic aortic disease. **Can J Cardiol**, 30, n. 6, p. 577-589, Jun 2014.
- BOOHER, A. M.; EAGLE, K. A. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. **Am Heart J**, 162, n. 1, p. 38-46 e31, Jul 2011.
- BROSSIER, J.; LESPRIT, P.; MARZELLE, J.; ALLAIRE, E. *et al.* New bacteriological patterns in primary infected aorto-iliac aneurysms: a single-centre experience. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 40, n. 5, p. 582-588, Nov 2010.
- BROWN, S. L.; BUSUTTIL, R. W.; BAKER, J. D.; MACHLEDER, H. I. *et al.* Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. **J Vasc Surg**, 1, n. 4, p. 541-547, Jul 1984.

BROWNSTEIN, A. J.; KOSTIUK, V.; ZIGANSHIN, B. A.; ZAFAR, M. A. *et al.* Genes Associated with Thoracic Aortic Aneurysm and Dissection: 2018 Update and Clinical Implications. **Aorta (Stamford)**, 6, n. 1, p. 13-20, Feb 2018.

CHAIKOF, E. L.; BLANKENSTEIJN, J. D.; HARRIS, P. L.; WHITE, G. H. *et al.* Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. **J Vasc Surg**, 35, n. 5, p. 1048-1060, May 2002.

CHEN, S. H.; LIN, W. C.; LEE, C. H.; CHOU, W. Y. Spontaneous infective spondylitis and mycotic aneurysm: incidence, risk factors, outcome and management experience. **Eur Spine J**, 17, n. 3, p. 439-444, Mar 2008.

CHENG, D.; MARTIN, J.; SHENNIB, H.; DUNNING, J. *et al.* Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease a systematic review and meta-analysis of comparative studies. **J Am Coll Cardiol**, 55, n. 10, p. 986-1001, Mar 9 2010.

CINDY, M.; SABRINA, H.; KIM, D.; GEERT, M. *et al.* Traumatic aortic rupture: 30 years of experience. **Ann Vasc Surg**, 25, n. 4, p. 474-480, May 2011.

CLIO, B. W. **The Arterie**. Austin, Tx: 1992.

CLOUGH, R. E.; MANI, K.; LYONS, O. T.; BELL, R. E. *et al.* Endovascular treatment of acute aortic syndrome. **J Vasc Surg**, 54, n. 6, p. 1580-1587, Dec 2011.

CLOUSE, W. D.; HALLETT, J. W., JR.; SCHAFF, H. V.; GAYARI, M. M. *et al.* Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. **JAMA**, 280, n. 22, p. 1926-1929, Dec 9 1998.

COADY, M. A.; DAVIES, R. R.; ROBERTS, M.; GOLDSTEIN, L. J. *et al.* Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. **Arch Surg**, 134, n. 4, p. 361-367, Apr 1999.

CONRAD, M. F.; CAMBRIA, R. P. Contemporary management of descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms: endovascular versus open. **Circulation**, 117, n. 6, p. 841-852, Feb 12 2008.

COOLEY, D. A.; DE BAKEY, M. E. Surgical considerations of intrathoracic aneurysms of the aorta and great vessels. **Ann Surg**, 135, n. 5, p. 660-680, May 1952.

COSCAS, R.; KOBEITER, H.; DESGRANGES, P.; BECQUEMIN, J. P. Technical aspects, current indications, and results of chimney grafts for juxtarenal aortic aneurysms. **J Vasc Surg**, 53, n. 6, p. 1520-1527, Jun 2011.

CREAGER, M. A.; BELKIN, M.; BLUTH, E. I.; CASEY, D. E., JR. *et al.* 2012 ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/STS/SVM/SVN/SVS Key data elements and definitions for peripheral atherosclerotic vascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to develop Clinical Data Standards for peripheral atherosclerotic vascular disease). **J Am Coll Cardiol**, 59, n. 3, p. 294-357, Jan 17 2012.

CRIFE, L.; ANDELFINGER, G.; MARTIN, L. J.; SHOONER, K. *et al.* Bicuspid aortic valve is heritable. **J Am Coll Cardiol**, 44, n. 1, p. 138-143, Jul 7 2004.

DAKE, M. D.; MILLER, D. C.; MITCHELL, R. S.; SEMBA, C. P. *et al.* The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. **J Thorac Cardiovasc Surg**, 116, n. 5, p. 689-703; discussion 703-684, Nov 1998.

DAVIES, R. R.; GOLDSTEIN, L. J.; COADY, M. A.; TITTLE, S. L. *et al.* Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. **Ann Thorac Surg**, 73, n. 1, p. 17-27; discussion 27-18, Jan 2002.

DE BAKEY, M. E.; COOLEY, D. A. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft. **J Am Med Assoc**, 152, n. 8, p. 673-676, Jun 20 1953.

DE LEON AYALA, I. A.; CHEN, Y. F. Acute aortic dissection: an update. **Kaohsiung J Med Sci**, 28, n. 6, p. 299-305, Jun 2012.

DIJKSTRA, M. L.; VAINAS, T.; ZEEBREGTS, C. J.; HOOFT, L. *et al.* Editor's Choice - Spinal Cord Ischaemia in Endovascular Thoracic and Thoraco-abdominal Aortic Repair: Review of Preventive Strategies. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 55, n. 6, p. 829-841, Jun 2018.

DILOSA, K.; POZOLO, C.; HEAFNER, T.; HUMPHRIES, M. *et al.* Early experience with the Gore TAG thoracic branch endoprosthesis for treatment of acute aortic pathology. **J Vasc Surg Cases Innov Tech**, 10, n. 1, p. 101363, Feb 2024.

EGGEBRECHT, H.; NIENABER, C. A.; NEUHAUSER, M.; BAUMGART, D. *et al.* Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. **Eur Heart J**, 27, n. 4, p. 489-498, Feb 2006.

ELEFTERIADES, J. A.; FARKAS, E. A. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. **J Am Coll Cardiol**, 55, n. 9, p. 841-857, Mar 2 2010.

ERBEL, R.; ABOYANS, V.; BOILEAU, C.; BOSSONE, E. *et al.* 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). **Eur Heart J**, 35, n. 41, p. 2873-2926, Nov 1 2014.

ESTRERA, A. L.; MILLER, C. C., 3RD; HUYNH, T. T.; PORAT, E. *et al.* Neurologic outcome after thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. **Ann Thorac Surg**, 72, n. 4, p. 1225-1230; discussion 1230-1221, Oct 2001.

EVANS, J. M.; BOWLES, C. A.; BJORNSSON, J.; MULLANY, C. J. *et al.* Thoracic aortic aneurysm and rupture in giant cell arteritis. A descriptive study of 41 cases. **Arthritis Rheum**, 37, n. 10, p. 1539-1547, Oct 1994.

FAIRMAN, A. S.; BECK, A. W.; MALAS, M. B.; GOODNEY, P. P. *et al.* Reinterventions in the modern era of thoracic endovascular aortic repair. **J Vasc Surg**, 71, n. 2, p. 408-422, Feb 2020.

FERRO, C. R.; DE OLIVEIRA, D. C.; GUERRA FDE, F.; DE LUCENA, A. J. *et al.* Prevalence and risk factors for combined coronary artery disease and aortic aneurysm. **Arq Bras Cardiol**, 88, n. 1, p. 40-44, Jan 2007.

GARMISON, F.H. **An introduction to the history of medicine**. Philadelphia: 1929.

FLETCHER, A. J.; SYED, M. B. J.; AITMAN, T. J.; NEWBY, D. E. *et al.* Inherited Thoracic Aortic Disease: New Insights and Translational Targets. **Circulation**, 141, n. 19, p. 1570-1587, May 12 2020.

FRASER, C. D., 3RD; ARNAOUTAKIS, G. J.; GEORGE, T. J.; OWENS, J. B. *et al.* Acute cholecystitis preceding mycotic aortic pseudoaneurysm in a heart transplant recipient. **J Card Surg**, 25, n. 6, p. 749-751, Nov 2010.

GARB, M. Appendicitis: an unusual cause of infected abdominal aortic aneurysm. **Australas Radiol**, 38, n. 1, p. 68-69, Feb 1994.

GAWENDA, M.; BRUNKWALL, J. Comparison of CE approved TEVAR devices. **J Cardiovasc Surg (Torino)**, 51, n. 2, p. 157-168, Apr 2010.

GEISBUSCH, P.; HOFFMANN, S.; KOTELIS, D.; ABLE, T. *et al.* Reinterventions during midterm follow-up after endovascular treatment of thoracic aortic disease. **J Vasc Surg**, 53, n. 6, p. 1528-1533, Jun 2011.

GEISBUSCH, P.; KOTELIS, D.; WEBER, T. F.; HYHLIK-DURR, A. *et al.* Endovascular repair of ruptured thoracic aortic aneurysms is associated with high perioperative mortality and morbidity. **J Vasc Surg**, 51, n. 2, p. 299-304, Feb 2010.

GIUDICE, R.; BORGHESE, O.; SBENAGLIA, G.; COSCARELLA, C. *et al.* The use of EndoAnchors in endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with challenging proximal neck: Single-centre experience. **JRSM Cardiovasc Dis**, 8, p. 2048004019845508, Jan-Dec 2019.

GOODNEY, P. P.; TRAVIS, L.; LUCAS, F. L.; FILLINGER, M. F. *et al.* Survival after open versus endovascular thoracic aortic aneurysm repair in an observational study of the Medicare population. **Circulation**, 124, n. 24, p. 2661-2669, Dec 13 2011.

GORICH, J.; RILINGER, N.; SOKIRANSKI, R.; KRAMER, S. C. *et al.* Treatment of leaks after endovascular repair of aortic aneurysms. **Radiology**, 215, n. 2, p. 414-420, May 2000.

GREENBERG, R. K.; LYTLE, B. Endovascular repair of thoracoabdominal aneurysms. **Circulation**, 117, n. 17, p. 2288-2296, Apr 29 2008.

GREENBERG, R. K.; QURESHI, M. Fenestrated and branched devices in the pipeline. **J Vasc Surg**, 52, n. 4 Suppl, p. 15S-21S, Oct 2010.

GREENBERG, R. K.; STERNBERGH, W. C., 3RD; MAKAROUN, M.; OHKI, T. *et al.* Intermediate results of a United States multicenter trial of fenestrated endograft repair for juxtarenal abdominal aortic aneurysms. **J Vasc Surg**, 50, n. 4, p. 730-737 e731, Oct 2009.

GROSS, R. E. Treatment of certain aortic coarctations by homologous grafts; a report of nineteen cases. **Ann Surg**, 134, n. 4, p. 753-768, Oct 1951.

GUILLOU, M.; BIANCHINI, A.; SOBOCINSKI, J.; MAUREL, B. *et al.* Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. **J Vasc Surg**, 56, n. 1, p. 65-73, Jul 2012.

GUO, D.; HASHAM, S.; KUANG, S. Q.; VAUGHAN, C. J. *et al.* Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: genetic heterogeneity with a major locus mapping to 5q13-14. **Circulation**, 103, n. 20, p. 2461-2468, May 22 2001.

HANNA, L.; LAM, K.; AGBEKO, A. E.; AMOAKO, J. K. *et al.* Coverage of the Coeliac Artery During Thoracic Endovascular Aortic Repair: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 63, n. 6, p. 828-837, Jun 2022.

HANSEN, P. A.; RICHARDS, J. M.; TAMBYRAJA, A. L.; KHAN, L. R. *et al.* Natural history of thoraco-abdominal aneurysm in high-risk patients. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 39, n. 3, p. 266-270, Mar 2010.

HIRATZKA, L. F.; BAKRIS, G. L.; BECKMAN, J. A.; BERSIN, R. M. *et al.* 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. **Circulation**, 121, n. 13, p. e266-369, Apr 6 2010a.

HIRATZKA, L. F.; BAKRIS, G. L.; BECKMAN, J. A.; BERSIN, R. M. *et al.* 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. **J Am Coll Cardiol**, 55, n. 14, p. e27-e129, Apr 6 2010b.

HIRATZKA, L. F.; CREAGER, M. A.; ISSELBACHER, E. M.; SVENSSON, L. G. *et al.* Surgery for Aortic Dilatation in Patients With Bicuspid Aortic Valves: A Statement of Clarification From the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. **J Am Coll Cardiol**, 67, n. 6, p. 724-731, Feb 16 2016.

HOGENDOORN, W.; SCHLOSSER, F. J.; MOLL, F. L.; SUMPIO, B. E. *et al.* Thoracic endovascular aortic repair with the chimney graft technique. **J Vasc Surg**, 58, n. 2, p. 502-511, Aug 2013.

ISSELBACHER, E. M. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. **Circulation**, 111, n. 6, p. 816-828, Feb 15 2005.

ISSELBACHER, E. M.; PREVENTZA, O.; HAMILTON BLACK, J., 3RD; AUGOUSTIDES, J. G. *et al.* 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. **Circulation**, 146, n. 24, p. e334-e482, Dec 13 2022.

ITANI, Y.; WATANABE, S.; MASUDA, Y.; HANAMURA, K. *et al.* Measurement of aortic diameters and detection of asymptomatic aortic aneurysms in a mass screening program using a mobile helical computed tomography unit. **Heart Vessels**, 16, n. 2, p. 42-45, Jan 2002.

JOHANSSON, G.; MARKSTROM, U.; SWEDENBORG, J. Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates. **J Vasc Surg**, 21, n. 6, p. 985-988, Jun 1995.

JOHNSON, J. R.; LEDGERWOOD, A. M.; LUCAS, C. E. Mycotic aneurysm. New concepts in therapy. **Arch Surg**, 118, n. 5, p. 577-582, May 1983.

JONKER, F. H.; SCHLOSSER, F. J.; GEIRSSON, A.; SUMPIO, B. E. *et al.* Endograft collapse after thoracic endovascular aortic repair. **J Endovasc Ther**, 17, n. 6, p. 725-734, Dec 2010.

JORNA, F. H.; VERHOEVEN, E. L.; BOS, W. T.; PRINS, T. R. *et al.* Treatment of a ruptured thoracoabdominal aneurysm with a stent-graft covering the celiac axis. **J Endovasc Ther**, 13, n. 6, p. 770-774, Dec 2006.

KALADJI, A.; SPEAR, R.; HERTAULT, A.; SOBOCINSKI, J. *et al.* Centerline is not as accurate as outer curvature length to estimate thoracic endograft length. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 46, n. 1, p. 82-86, Jul 2013.

KALSCH, H.; LEHMANN, N.; MOHLENKAMP, S.; BECKER, A. *et al.* Body-surface adjusted aortic reference diameters for improved identification of patients with thoracic aortic aneurysms: results from the population-based Heinz Nixdorf Recall study. **Int J Cardiol**, 163, n. 1, p. 72-78, Feb 10 2013.

KASIRAJAN, K.; DAKE, M. D.; LUMSDEN, A.; BAVARIA, J. *et al.* Incidence and outcomes after infolding or collapse of thoracic stent grafts. **J Vasc Surg**, 55, n. 3, p. 652-658; discussion 658, Mar 2012.

KIGUCHI, M.; CHAER, R. A. Endovascular repair of thoracic aortic pathology. **Expert Rev Med Devices**, 8, n. 4, p. 515-525, Jul 2011.

KING, R. W.; GEDNEY, R.; RUDDY, J. M.; GENOVESE, E. A. *et al.* Occlusion of the Celiac Artery during Endovascular Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair Is associated with Increased Perioperative Morbidity and Mortality. **Ann Vasc Surg**, 66, p. 200-211, Jul 2020.

LEARCH, T. J.; SAKAMOTO, B.; LING, A. C.; DONOVAN, S. M. Salmonella spondylodiscitis associated with a mycotic abdominal aortic aneurysm and paravertebral abscess. **Emerg Radiol**, 16, n. 2, p. 147-150, Mar 2009.

LEE, J. J.; DIMICK, J. B.; WILLIAMS, D. M.; HENKE, P. K. *et al.* Existence of abdominal aortic aneurysms in patients with thoracic aortic dissections. **J Vasc Surg**, 38, n. 4, p. 671-675, Oct 2003.

LEON, L. R., JR.; MILLS, J. L., SR.; JORDAN, W.; MORASCH, M. M. *et al.* The risks of celiac artery coverage during endoluminal repair of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. **Vasc Endovascular Surg**, 43, n. 1, p. 51-60, Feb-Mar 2009.

LIN, P. H.; EL SAYED, H. F.; KOUGIAS, P.; ZHOU, W. *et al.* Endovascular repair of thoracic aortic disease: overview of current devices and clinical results. **Vascular**, 15, n. 4, p. 179-190, Jul-Aug 2007.

LIU, J.; XIA, J.; YAN, G.; ZHANG, Y. *et al.* Thoracic endovascular aortic repair versus open chest surgical repair for patients with type B aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. **Ann Med**, 51, n. 7-8, p. 360-370, Nov-Dec 2019.

LOBATO, A. C.; PUECH-LEAO, P. Predictive factors for rupture of thoracoabdominal aortic aneurysm. **J Vasc Surg**, 27, n. 3, p. 446-453, Mar 1998.

MAALOUF, M.; MOON, W.; LEERS, S.; PAPASAVAS, P. K. *et al.* Mycotic aneurysm of the infrarenal aorta after drainage of an infected chronic pancreatic pseudocyst: case report and review of the literature. **Am Surg**, 73, n. 12, p. 1266-1268, Dec 2007.

MAKAROUN, M. S.; DILLAVOU, E. D.; WHEATLEY, G. H.; CAMBRIA, R. P. *et al.* Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. **J Vasc Surg**, 47, n. 5, p. 912-918, May 2008.

MANIAR, H. S.; SUNDT, T. M., 3RD; PRASAD, S. M.; CHU, C. M. *et al.* Delayed paraplegia after thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair: a continuing risk. **Ann Thorac Surg**, 75, n. 1, p. 113-119; discussions 119-120, Jan 2003.

MANNING, B. J.; DIAS, N.; OHRLANDER, T.; MALINA, M. *et al.* Endovascular treatment for chronic type B dissection: limitations of short stent-grafts revealed at midterm follow-up. **J Endovasc Ther**, 16, n. 5, p. 590-597, Oct 2009.

MARQUES DA SILVA, R.; CAUGANT, D. A.; ERIBE, E. R.; AAS, J. A. *et al.* Bacterial diversity in aortic aneurysms determined by 16S ribosomal RNA gene analysis. **J Vasc Surg**, 44, n. 5, p. 1055-1060, Nov 2006.

MARTENS, T.; VAN HERZEELE, I.; DE RYCK, F.; RENARD, M. *et al.* Multiple aneurysms in a patient with aneurysms-osteoarthritis syndrome. **Ann Thorac Surg**, 95, n. 1, p. 332-335, Jan 2013.

MATSUMURA, J. S.; CAMBRIA, R. P.; DAKE, M. D.; MOORE, R. D. *et al.* International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. **J Vasc Surg**, 47, n. 2, p. 247-257; discussion 257, Feb 2008.

MCGARVEY, M. L.; CHEUNG, A. T.; SZETO, W.; MESSE, S. R. Management of neurologic complications of thoracic aortic surgery. **J Clin Neurophysiol**, 24, n. 4, p. 336-343, Aug 2007.

MESSE, S. R.; BAVARIA, J. E.; MULLEN, M.; CHEUNG, A. T. *et al.* Neurologic outcomes from high risk descending thoracic and thoracoabdominal aortic operations in the era of endovascular repair. **Neurocrit Care**, 9, n. 3, p. 344-351, 2008.

MICHELENA, H. I.; KHANNA, A. D.; MAHONEY, D.; MARGARYAN, E. *et al.* Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. **JAMA**, 306, n. 10, p. 1104-1112, Sep 14 2011.

MIRVIS, S. E.; SHANMUGANATHAN, K.; BUELL, J.; RODRIGUEZ, A. Use of spiral computed tomography for the assessment of blunt trauma patients with potential aortic injury. **J Trauma**, 45, n. 5, p. 922-930, Nov 1998.

MONETA, G. L.; TAYLOR, L. M., JR.; YEAGER, R. A.; EDWARDS, J. M. *et al.* Surgical treatment of infected aortic aneurysm. **Am J Surg**, 175, n. 5, p. 396-399, May 1998.

MOSQUERA, V. X.; MARINI, M.; MUNIZ, J.; GULIAS, D. *et al.* Blunt traumatic aortic injuries of the ascending aorta and aortic arch: a clinical multicentre study. **Injury**, 44, n. 9, p. 1191-1197, Sep 2013.

MULLER-ESCHNER, M.; RENGIER, F.; PARTOVI, S.; WEBER, T. F. *et al.* Accuracy and variability of semiautomatic centerline analysis versus manual aortic measurement techniques for TEVAR. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 45, n. 3, p. 241-247, Mar 2013.

MURAD, M. H.; RIZVI, A. Z.; MALGOR, R.; CAREY, J. *et al.* Comparative effectiveness of the treatments for thoracic aortic transection [corrected]. **J Vasc Surg**, 53, n. 1, p. 193-199 e191-121, Jan 2011.

NAKATAMARI, H.; UEDA, T.; ISHIOKA, F.; RAMAN, B. *et al.* Discriminant analysis of native thoracic aortic curvature: risk prediction for endoleak formation after thoracic endovascular aortic repair. **J Vasc Interv Radiol**, 22, n. 7, p. 974-979 e972, Jul 2011.

NESCHIS, D. G.; SCALEA, T. M.; FLINN, W. R.; GRIFFITH, B. P. Blunt aortic injury. **N Engl J Med**, 359, n. 16, p. 1708-1716, Oct 16 2008.

NIKOLIC, S.; ATANASIJEVIC, T.; MIHAILOVIC, Z.; BABIC, D. *et al.* Mechanisms of aortic blunt rupture in fatally injured front-seat passengers in frontal car collisions: an autopsy study. **Am J Forensic Med Pathol**, 27, n. 4, p. 292-295, Dec 2006.

NISTRI, S.; SORBO, M. D.; MARIN, M.; PALISI, M. *et al.* Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. **Heart**, 82, n. 1, p. 19-22, Jul 1999.

NUENNINGHOFF, D. M.; HUNDER, G. G.; CHRISTIANSON, T. J.; MCCLELLAND, R. L. *et al.* Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. **Arthritis Rheum**, 48, n. 12, p. 3522-3531, Dec 2003.

NUNOO-MENSAH, J. W.; RITTER, M. P.; WASSERBERG, N.; ORTEGA, A. *et al.* Pseudoaneurysm of the inferior gluteal artery: an unusual complication after abdominoperineal resection for rectal cancer. Report of a case. **Dis Colon Rectum**, 50, n. 1, p. 115-117, Jan 2007.

OHRLANDER, T.; SONESSON, B.; IVANCEV, K.; RESCH, T. *et al.* The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones. **J Endovasc Ther**, 15, n. 4, p. 427-432, Aug 2008.

OLSSON, C.; THELIN, S.; STAHL, E.; EKBOM, A. *et al.* Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. **Circulation**, 114, n. 24, p. 2611-2618, Dec 12 2006.

OSLER, W. The Gulstonian Lectures, on Malignant Endocarditis. **Br Med J**, 1, n. 1262, p. 467-470, Mar 7 1885.

OSLER, W. **The principles and practice of medicine**. 7th ed. New York: D. Appleton: 1909.

PALMIERI, V.; BELLA, J. N.; ARNETT, D. K.; ROMAN, M. J. *et al.* Aortic root dilatation at sinuses of valsalva and aortic regurgitation in hypertensive and normotensive subjects: The Hypertension Genetic Epidemiology Network Study. **Hypertension**, 37, n. 5, p. 1229-1235, May 2001.

PANNU, H.; FADULU, V. T.; CHANG, J.; LAFONT, A. *et al.* Mutations in transforming growth factor-beta receptor type II cause familial thoracic aortic aneurysms and dissections. **Circulation**, 112, n. 4, p. 513-520, Jul 26 2005.

PAPE, L. A.; TSAI, T. T.; ISSELBACHER, E. M.; OH, J. K. *et al.* Aortic diameter $\geq$ 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). **Circulation**, 116, n. 10, p. 1120-1127, Sep 4 2007.

PATEL, H. J.; UPCHURCH, G. R., JR.; ELIASON, J. L.; CRIADO, E. *et al.* Hybrid debranching with endovascular repair for thoracoabdominal aneurysms: a comparison with open repair. **Ann Thorac Surg**, 89, n. 5, p. 1475-1481, May 2010.

PECORARO, F.; PFAMMATTER, T.; MAYER, D.; FRAUENFELDER, T. *et al.* Multiple periscope and chimney grafts to treat ruptured thoracoabdominal and pararenal aortic aneurysms. **J Endovasc Ther**, 18, n. 5, p. 642-649, Oct 2011.

PRAKASH, S. K.; PEDROZA, C.; KHALIL, Y. A.; MILEWICZ, D. M. Diabetes and reduced risk for thoracic aortic aneurysms and dissections: a nationwide case-control study. **J Am Heart Assoc**, 1, n. 2, Apr 2012.

RAJANI, R. R.; JOHNSON, L. S.; BREWER, B. L.; BREWSTER, L. P. *et al.* Anatomic characteristics of aortic transection: centerline analysis to facilitate graft selection. **Ann Vasc Surg**, 28, n. 2, p. 433-436, Feb 2014.

REED, D.; REED, C.; STEMMERMANN, G.; HAYASHI, T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? **Circulation**, 85, n. 1, p. 205-211, Jan 1992.

RIESENMAN, P. J.; REEVES, J. G.; KASIRAJAN, K. Endovascular management of a ruptured thoracoabdominal aneurysm-damage control with superior mesenteric artery snorkel and thoracic stent-graft exclusion. **Ann Vasc Surg**, 25, n. 4, p. 555 e555-559, May 2011.

ROBERTS, W. C. The congenitally bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. **Am J Cardiol**, 26, n. 1, p. 72-83, Jul 1970.

ROSELLI, E. E.; IDREES, J. J.; JOHNSTON, D. R.; EAGLETON, M. J. *et al.* Zone zero thoracic endovascular aortic repair: A proposed modification to the classification of landing zones. **J Thorac Cardiovasc Surg**, 155, n. 4, p. 1381-1389, Apr 2018.

SAFI, H. J.; WINNERKVIST, A.; MILLER, C. C., 3RD; ILIOPOULOS, D. C. *et al.* Effect of extended cross-clamp time during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. **Ann Thorac Surg**, 66, n. 4, p. 1204-1209, Oct 1998.

SCALI, S. T.; GILES, K. A.; WANG, G. J.; KUBILIS, P. *et al.* National incidence, mortality outcomes, and predictors of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aortic repair. **J Vasc Surg**, 72, n. 1, p. 92-104, Jul 2020.

SCHULMAN, C. I.; CARVAJAL, D.; LOPEZ, P. P.; SOFFER, D. *et al.* Incidence and crash mechanisms of aortic injury during the past decade. **J Trauma**, 62, n. 3, p. 664-667, Mar 2007.

SEDIVY, P.; SEBESTA, P.; TREJBALOVA, E.; HENYSOVA, J. Infected false aneurysm caused by hematogenous dissemination of *Staphylococcus aureus* after the use of vaginal tampons. **Int Angiol**, 27, n. 5, p. 439-441, Oct 2008.

SEVITT, S. The mechanisms of traumatic rupture of the thoracic aorta. **Br J Surg**, 64, n. 3, p. 166-173, Mar 1977.

SIRIGNANO, P.; PRANTEDA, C.; CAPOCCIA, L.; MENNA, D. *et al.* Retrograde type B aortic dissection as a complication of standard endovascular aortic repair. **Ann Vasc Surg**, 29, n. 1, p. 127 e125-129, Jan 2015.

SMITH, G. H.; NUTTON, R. W.; FRASER, S. C. Iliac artery pseudoaneurysm rupture following excision of an infected hip prosthesis. **J Arthroplasty**, 26, n. 6, p. 977 e913-975, Sep 2011.

SMITH, R. S.; CHANG, F. C. Traumatic rupture of the aorta: still a lethal injury. **Am J Surg**, 152, n. 6, p. 660-663, Dec 1986.

STEENBURG, S. D.; RAVENEL, J. G. Acute traumatic thoracic aortic injuries: experience with 64-MDCT. **AJR Am J Roentgenol**, 191, n. 5, p. 1564-1569, Nov 2008.

STEMPER, B. D.; YOGANANDAN, N.; PINTAR, F. A.; BRASEL, K. J. Multiple subfailures characterize blunt aortic injury. **J Trauma**, 62, n. 5, p. 1171-1174, May 2007.

SWAN, H.; MAASKE, C.; JOHNSON, M.; GROVER, R. Arterial homografts. II. Resection of thoracic aortic aneurysm using a stored human arterial transplant. **AMA Arch Surg**, 61, n. 4, p. 732-737, Oct 1950.

THOMPSON, J. E. Early history of aortic surgery. **J Vasc Surg**, 28, n. 4, p. 746-752, Oct 1998.

TILSON, M. D. Aortic aneurysms and atherosclerosis. **Circulation**, 85, n. 1, p. 378-379, Jan 1992.

UEDA, T.; FLEISCHMANN, D.; DAKE, M. D.; RUBIN, G. D. *et al.* Incomplete endograft apposition to the aortic arch: bird-beak configuration increases risk of endoleak formation after thoracic endovascular aortic repair. **Radiology**, 255, n. 2, p. 645-652, May 2010.

UNGAR, T. C.; WOLF, S. J.; HAUKOOS, J. S.; DYER, D. S. *et al.* Derivation of a clinical decision rule to exclude thoracic aortic imaging in patients with blunt chest trauma after motor vehicle collisions. **J Trauma**, 61, n. 5, p. 1150-1155, Nov 2006.

VADDINENI, S. K.; TAYLOR, S. M.; PATTERSON, M. A.; JORDAN, W. D., JR. Outcome after celiac artery coverage during endovascular thoracic aortic aneurysm repair: preliminary results. **J Vasc Surg**, 45, n. 3, p. 467-471, Mar 2007.

VAN DER LINDE, D.; BEKKERS, J. A.; MATTACE-RASO, F. U.; VAN DE LAAR, I. M. *et al.* Progression rate and early surgical experience in the new aggressive aneurysms-osteoarthritis syndrome. **Ann Thorac Surg**, 95, n. 2, p. 563-569, Feb 2013.

VERMA, S.; SIU, S. C. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. **N Engl J Med**, 370, n. 20, p. 1920-1929, May 15 2014.

VON ALLMEN, R. S.; ANJUM, A.; POWELL, J. T. Incidence of descending aortic pathology and evaluation of the impact of thoracic endovascular aortic repair: a population-based study in England and Wales from 1999 to 2010. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 45, n. 2, p. 154-159, Feb 2013.

WALSH, S. R.; TANG, T. Y.; SADAT, U.; NAIK, J. *et al.* Endovascular stenting versus open surgery for thoracic aortic disease: systematic review and meta-analysis of perioperative results. **J Vasc Surg**, 47, n. 5, p. 1094-1098, May 2008.

WOO, S. B.; CHENG, L. C.; WONG, W. C. Mycotic aortic aneurysm following treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis. **Asian Cardiovasc Thorac Ann**, 14, n. 5, p. e102-105, Oct 2006.

YIU, R. S.; CHENG, S. W. Natural history and risk factors for rupture of thoracic aortic arch aneurysms. **J Vasc Surg**, 63, n. 5, p. 1189-1194, May 2016.

ZAFAR, M. A.; LI, Y.; RIZZO, J. A.; CHARILAOU, P. *et al.* Height alone, rather than body surface area, suffices for risk estimation in ascending aortic aneurysm. **J Thorac Cardiovasc Surg**, 155, n. 5, p. 1938-1950, May 2018.