

DIRETRIZES PARA O TRATAMENTO DAS DOENÇAS DA AORTA

Coordenador de Normatizações e Diretrizes: Jorge Ilha Guimarães

Editores: Luciano Cabral Albuquerque

José Honório Palma

Domingo Braile

Revisor: Walter Gomes

INTRODUÇÃO

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

Enquanto nos casos de dissecções agudas (DA) o consenso quanto à necessidade de cirurgia imediata esteja há pelo menos três décadas estabelecido, no caso das patologias da aorta ascendente o adequado momento para intervenção nas doenças degenerativas que determinam dilatação assintomática da aorta ascendente, bem como o manejo da raiz da aorta e da válvula aórtica, constituem ainda objeto de discussão e de inúmeras contribuições recentes na literatura.

No envolvimento do arco transversal, as controvérsias estão centradas na definição de quando e em que extensão o arco deve ser incluído na reconstrução e na escolha do melhor método de proteção cerebral, como a parada cardiocirculatória hipotérmica, a retroperfusão venosa, a perfusão cerebral seletiva e, mais recentemente, a perfusão anterógrada pelo eixo subclávio-axilar.

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

Na aorta abdominal, a indicação clássica de correção cirúrgica dos aneurismas infra-renais assintomáticos, a partir de 5 cm de diâmetro, pode estar sendo modificada pelos resultados de recentes ensaios europeus e norte-americanos; igualmente, a experiência com

a exclusão endoluminal pelo uso de *stents*, descrita em diversos estudos que comparam esta técnica à cirurgia aberta, tem sido alvo de discussão, e ainda está distante de um consenso.

Estas Diretrizes têm o propósito de revisar criticamente as indicações e os resultados cirúrgicos no tratamento das diversas doenças da aorta, utilizando a Grade de Evidências, proposta pela *American Heart Association/ American College of Cardiology*, assim descrita:

Classe I Situação em que existem evidências e/ou concordância geral de que o procedimento é benéfico e efetivo.

Classe II: Situação em que existem evidências conflitantes e/ou divergentes sobre a utilidade e eficácia do procedimento ou tratamento.

Classe IIa: Situação em que o peso das evidências e opiniões favorece a utilização do procedimento ou tratamento.

Classe IIb: Situação em que a utilização e a eficácia do procedimento ou tratamento não estão bem suportadas pelas evidências e opiniões.

Classe III: Situação em que existem evidências e/ou concordância geral de que o procedimento ou o tratamento não é benéfico, podendo até ser deletério.

Nível de evidência A: dados obtidos a partir de vários ensaios randomizados ou de meta-análises de ensaios clínicos randomizados.

Nível de evidência B: dados obtidos de um único ensaio clínico randomizado, ou de vários estudos não randomizados.

Nível de evidência C: dados obtidos de opiniões consensuais de especialistas no assunto.

DISSECÇÕES AGUDAS DA AORTA

Dissecções agudas tipo A

Nas dissecções envolvendo a aorta ascendente, a intervenção cirúrgica deve ser imediata, e tem por objetivos evitar a ruptura e a morte por tamponamento cardíaco, corrigir a regurgitação aórtica quando presente, evitar a isquemia miocárdica, excluir o local de laceração da íntima, e redirecionar o fluxo pela luz verdadeira aos ramos supra-aórticos e à aorta descendente (1, 2, 3, 4,5,6,7).

Na escolha da técnica de reconstrução cirúrgica, três questões devem ser consideradas: (1^o) --- o diâmetro e o estado da raiz da aorta e dos seios de Valsalva no

momento da intervenção e, se possível, previamente ao evento agudo; (2º) --- as condições da válvula aórtica; e (3º) --- a extensão ou mesmo presença de lesão da íntima no arco transversal.

Se os diâmetros da aorta ascendente e da raiz da aorta são normais, e não há desalinhamento do plano comissural da válvula aórtica nem distorção dos óstios coronarianos, a correção, usualmente, envolve a interposição de um enxerto reto de *Dacron*, anastomosado proximalmente na porção sinotubular da aorta. Se existe perda de sustentação de uma ou mais comissuras da válvula aórtica, a mesma deverá ser ressuspensa a partir do reparo dos ângulos comissurais, antes da inserção do enxerto reto. Entretanto, se não há possibilidade de correção da insuficiência aórtica pela valvoplastia, ou se a válvula aórtica é bicúspide, deve-se proceder à substituição por uma prótese, antes do implante supracomissural do enxerto (6,7,8), embora alguns autores relatem sucesso com o reparo de válvulas bicúspides (9).

A abordagem convencional para correção cirúrgica da dissecção tipo A é a esternotomia mediana, com o circuito de circulação extracorpórea (CEC) estabelecido a partir da canulação do átrio direito (AD) e da artéria femoral, utilizando-se geralmente hipotermia moderada de 28 °C a 32 °C.

Quando a DA ocorre em uma aorta ascendente previamente dilatada, ou em pacientes com ectasia ânulo-aórtica, com ou sem síndrome de Marfan, a correção cirúrgica necessariamente requer a substituição da válvula aórtica, da porção sinotubular e dos seios de Valsalva, e reimplante dos óstios coronarianos, utilizando-se um enxerto composto por prótese valvar e malha de *Dacron*, conhecido como *tubo valvado* (10, 11).

Na técnica originalmente descrita por Bentall e De Bono (12), os óstios coronarianos são incluídos na porção ascendente do tubo de *Dacron*, através de anastomoses diretas, realizadas após o implante valvar. A significativa incidência de pseudo-aneurismas tardios, associada à dificuldade do reimplante direto das coronárias, em casos de dilatação não muito importante dos seios de Valsalva, sustentam a modificação proposta por Kouchoukos (13), na qual os óstios coronarianos são excisados e implantados no tubo sob a forma de *botões*; esta técnica, denominada *button Bentall*, tem apresentado baixa mortalidade hospitalar e menor probabilidade de eventos tardios (14, 15, 16). Alternativamente, a modificação proposta por Cabrol (17), em que um segmento de *PTFE* é conectado à porção ascendente do tubo de *Dacron*, anastomosada aos óstios coronarianos, de modo término-terminal, pode ser útil em pacientes idosos, ou em casos em que há necessidade de reconstrução muito complexa dos demais segmentos da aorta torácica.

A utilização de auto-enxerto ou homoenxerto de válvula pulmonar para reconstrução da raiz da aorta, embora preconizada por alguns autores (18,19,20,21), tem apresentado

elevada incidência de reoperações por degeneração tardia (22), e deve ser reservada a casos selecionados, especialmente em pacientes idosos ou com endocardite associada (23).

Recentemente, técnicas de preservação e remodelamento da válvula aórtica e da raiz da aorta têm sido sugeridas por autores como Tirone David (24) e Yacoub (11). Nelas --- os óstios coronarianos são excisados e a porção sinotubular é *recortada* entre 3 e 5 mm acima do anel, de forma a manter as cúspides e a linha de inserção dos ângulos comissurais intactas; uma sutura de pontos separados com *pledgets* de *Teflon* reforça a junção ânulo-aórtica remanescente, que é anastomosada ao enxerto de *Dacron*; por fim, os botões coronarianos são reimplantados de forma similar à técnica de *button Bentall*. Como as técnicas de remodelamento são mais complexas e demandam em geral mais tempo do que as que utilizam o tubo valvado, devem ser empregadas por cirurgiões com boa experiência em situações eletivas, permanecendo os procedimentos que utilizam o enxerto composto como recomendáveis na ectasia ânulo-aórtica (23). Quando eventualmente a delaminação da parede aórtica atinge os óstios coronarianos de forma a impedir uma reconstrução satisfatória, a alternativa se restringe ao(s) enxerto(s) de veia(s) safena(s).

Nas disseções tipo A, para melhor hemostasia das suturas proximal e distal, podem ser utilizadas lâminas de *Teflon*, adesivos teciduais, como a cola de gelatina-resorcina-formaldeído (GRF), ou ambos; tradicionalmente, os folhetos separados pela falsa luz são unidos por uma linha de sutura que inclui uma lâmina de *Teflon*, interposta entre os folhetos, ou colocada como um reforço externo. Embora não haja consenso quanto ao benefício dos adesivos biológicos, e este produto não seja aprovado para uso nos EUA, a GRF é preconizada por grande parte dos autores, como adjuvante (23), ou mesmo isoladamente (25).

Não obstante os excelentes resultados cirúrgicos de alguns grupos, que relatam uma mortalidade hospitalar entre 6 e 12% (16, 25, 6, 26,7, 4, 3,27, 28), o *International Registry of Acute Aortic Dissection* (29), em levantamento retrospectivo de 464 casos de disseções agudas da aorta atendidos em 12 centros de referência nos EUA, entre 1996 e 1998, aponta uma mortalidade operatória de 26% na disseção aguda tipo A, valor possivelmente mais aproximado da média em nossa realidade.

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

É geralmente aceito que, quando a laceração da íntima não se encontra dentro do arco transversal, o mesmo pode ser reparado através de uma abordagem aberta (sem

pinçamento), unindo os folhetos da parede aórtica, anastomosando ao enxerto da aorta ascendente, e redirecionando o fluxo à luz verdadeira, técnica descrita como *hemiarch repair* (30, 31, 32, 33, 34, 35, 36). Entretanto, em cerca de 10 a 20% das DA, a lesão intimal ocorre dentro da porção transversa do arco, o que torna indispensável a reconstrução completa e o reimplante dos troncos supra-aórticos, em bloco ou separadamente (36). Esta tomada de decisão muitas vezes é difícil, na medida em que a morbidade e a mortalidade da intervenção total sobre o arco parece ser substancialmente superior ao *hemiarch repair*, pelo maior tempo necessário de parada cardiocirculatória (PCC) e maior nível de hipotermia, que se traduz em maior incidência de dano cerebral permanente e sangramento por discrasia.

Em uma série histórica de 60 casos de DA envolvendo o arco, operados no *Texas Heart Institute* entre 1976 e 1982, e com uso de PCC hipotérmica, Livesay e Cooley (37) relataram taxas de reintervenção por hemorragia e de AVE pós-operatório de 19% e 10%, respectivamente.

Na experiência recente do grupo do *Mount Sinai Medical Center*, a substituição total do arco transversa foi empregada em 11 de 19 casos de DA tipo A, com um tempo médio de PCC sob hipotermia profunda de 56 min, e com ocorrência de sangramentos excessivos (que justificaram o uso de derivação periaórtica para o átrio direito) em 40% dos pacientes (38).

Borst e cols (34), utilizando as técnicas de *hemiarch repair* ou de reconstrução total do arco, em 92 pacientes com DA, demonstraram que o tempo médio de PCC duplicou e a mortalidade triplicou na segunda abordagem (17 min. vs 34 min., e 12% vs 36%, respectivamente). Similarmente, Crawford e cols (33), estudando 82 pacientes com DA tipo A, relataram mortalidade significativamente maior na troca completa do arco (31%), do que na intervenção restrita à aorta ascendente ou ao reparo parcial do arco (17%).

Estes achados, assim como outros relatos (39, 40, 30, 31), parecem substanciar uma abordagem cautelosa sobre o arco, com preferência à técnica do *hemiarch repair* com anastomose aberta, e uso adjuvante de adesivo biológico, à exceção de casos com grande destruição intra-arco ou descontinuidade com a porção descendente da aorta torácica; nesta situação, a melhor alternativa passa a ser a inserção um enxerto tubular de *Dacron* na aorta descendente, cuja extremidade distal é desprovida de anastomose ("*tromba de elefante*"), e reimplante dos ramos supra-aórticos (41, 42). Na eventualidade futura de indicação de correção da aorta descendente, a extremidade livre do enxerto pode ser anastomosada diretamente à parede aórtica, ou estendida por meio de um tubo adicional a segmentos mais distais, através de toracotomia esquerda.

Entre os métodos descritos para proteção cerebral, durante intervenções no arco transversa, os mais utilizados têm sido (1º) a PCC sob hipotermia profunda, (2º) a PCC

hipotérmica com perfusão cerebral retrógrada, e (3º) a PCC hipotérmica com perfusão cerebral anterógrada, pela artéria carótida ou, mais recentemente, pelo eixo subclávio-axilar.

Ainda nos anos 70 e 80, a PCC hipotérmica consolidou-se como método preferencial de proteção cerebral, por facilitar a inspeção do arco quanto à presença de lesão intimal, permitir a atuação em toda sua extensão, incluindo a porção proximal da aorta descendente, e impedir que o pinçamento da aorta junto ao arco pudesse gerar sítios de dissecação junto à anastomose distal (43,44,30, 37). A técnica consiste no estabelecimento da CEC pela canulação AD-femoral, no resfriamento lento até 18 a 20°C (temperatura em que a taxa metabólica é de 18% da normal) e no uso de bolsas de gelo para resfriamento tópico da cabeça e pescoço. O reaquecimento também deve ser lento, cerca de 1°C a cada 3 min., para minimizar a hemólise e os efeitos deletérios sobre os fatores de coagulação. Diversos grupos têm apontado eficácia e segurança da PCC hipotérmica, quanto à morbidade neurológica, se o período de PCC for de até 45 min, com uma taxa de AVE entre 3% e 12% (37, 45,34), embora autores como Ergin e cols. (46, 44) relatem resultados favoráveis com até 60 min de PCC e sugiram que o dano neurológico está mais relacionado à idade avançada e à doença aterosclerótica cerebral previamente existente, do que à PCC em si. Entretanto, dados consistentes de Svensson e cols. (47), na análise de 656 casos de PCC hipotérmica, apontam aumento significativo da taxa de AVE pós-operatório quando o tempo excede a 40 min, e da mortalidade hospitalar com PCC superior a 60 min. Recentemente, tem sido proposta a monitorização da taxa metabólica cerebral, pela aferição da saturação de oxigênio no bulbo jugular, como parâmetro para iniciar o período de PCC hipotérmica, mas sua aplicabilidade e segurança necessitam ainda ser comprovadas (48).

A retroperfusão cerebral (RPC) pela veia cava superior durante a PCC, introduzida por Ueda e cols. (49), tem as vantagens de proporcionar um resfriamento cerebral sustentado, lavar metabólitos resultantes da isquemia, retirar o ar ou mesmo debris com potencial emboligênico, e permitir a infusão de substratos nutricionais durante a PCC. Entretanto, potenciais limitações como distribuição intracerebral não homogênea, presença de válvulas no sistema jugular (50), edema cerebral (51), fluxo cerebral insuficiente (52), e sangramento no campo operatório, têm tornado seu emprego discutível.

Coselli e cols. (53), em estudo recente de 479 casos de reconstrução do arco aórtico, em que utilizaram a PCC hipotérmica com RPC em 290 (60%), e PCC hipotérmica isolada em 189 (40%), demonstraram uma mortalidade hospitalar significativamente menor no grupo submetido à RPC (3,4% vs 6,3%). Quanto à eficácia da proteção cerebral, achados favoráveis à RPC também foram descritos por Safi e cols. (54), em levantamento retrospectivo de 161 pacientes submetidos à cirurgia do arco: o efeito protetor contra derrame cerebral foi três vezes superior quando a RPC foi empregada (3% vs 9%), e este

benefício foi maior em pacientes acima de 70 anos. No entanto, não houve diferença significativa na taxa de AVE ou óbito entre os grupos, quando o tempo de PCC foi inferior a 60 min, o que pode inferir que o benefício da RPC possa ter ocorrido, na realidade, somente pelo uso da hipotermia profunda.

Em estudo multicêntrico japonês, coordenado por Ueda e cols. (49), foram analisados os resultados de 249 casos de substituição do arco aórtico utilizando RPC, entre 1994 e 1996: o tempo médio de RPC foi de 46 min, a taxa de AVE pós-operatório foi de 4%, e a mortalidade hospitalar 13%. A análise multivariada identificou o tempo prolongado de CEC, a idade avançada e a urgência da cirurgia, como os mais importantes fatores de risco relacionados aos desfechos AVE ou óbito.

Outra modalidade de proteção cerebral inclui a perfusão anterógrada durante a PCC, podendo-se utilizar a infusão de sangue gelado pelas artérias supra-aórticas (*cerebroplegia*), ou a manutenção da perfusão pela artéria axilar, com pinçamento do tronco braquiocefálico. Na técnica originalmente descrita por Guilmet e cols. (55), a temperatura do paciente é mantida em 25°C durante a PCC, parte do sangue do oxigenador é resfriado entre 6 e 12 °C, e infundido diretamente nas carótidas a um fluxo de 200 a 250 ml/min., e com uma pressão de 60 a 70 mmHg. Entre 1984 e 1998, os autores utilizaram PCC e cerebroplegia em 171 casos de substituição do arco aórtico, 42 dos quais devido a dissecções tipo A; o tempo médio de CEC foi de 121 min, o tempo médio de perfusão cerebral seletiva 60 min, a mortalidade hospitalar 17%, e a ocorrência de dano neurológico pós-operatório 13% (56). Embora outros estudos também sugiram superioridade da perfusão anterógrada sobre a RPC e a PCC hipotérmica, tanto em nível clínico (57, 51) como experimental (52), complicações como sangramento nos sítios de canulação e hemorragia intracerebral têm restringido seu uso a poucos centros.

A canulação da artéria axilar, e a manutenção do fluxo por uma das carótidas durante a PCC, descrita por Sabik e cols. (58), tem as vantagens de evitar a manipulação da artéria femoral, freqüentemente acometida pela dissecção, de manter sempre o fluxo no sentido anterógrado pela luz verdadeira (importante quando se utiliza a *tromba de elefante*), e de não necessitar de hipotermia profunda, o que minimiza as complicações discrásicas. Além disso, eliminam-se os problemas de má perfusão de órgãos nobres, e de criação de novos pontos de reentrada, pelo aumento de pressão na falsa luz, como bem demonstrado por Van Arsdell e cols. (59). Nesta técnica, a artéria axilar é dissecada no nível do sulco delto-peitoral, preferencialmente à direita, a CEC mantida via artéria axilar-átrio D, e a temperatura levada a aproximadamente 24 °C; estabelecida a PCC, a artéria inominada é pinçada na sua origem, e o fluxo baixado para 150 a 300 ml/min, para reconstrução do arco.

A experiência inicial tem sido positiva, em pequenas séries (60, 61), mas sua eficácia e segurança ainda necessitam ser comprovadas.

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

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

Recomendações	Classe de evidência	Nível de evidência
1. Cirurgia imediata para evitar ruptura / tamponamento / morte	I	C
2. Enxerto reto na aorta ascendente, se raiz da aorta e válvula aórtica normais	I	C
3. Enxerto reto na aorta ascendente e <u>ressuspensão</u> valvar aórtica, se raiz da aorta normal e válvula insuficiente por perda de sustentação	I	C
4. Tubo valvado, se aorta ascendente dilatada ou ectasia ânulo/aórtica e válvula aórtica insuficiente	I	C
5. Auto ou homoenxerto, se (situação nº 4) associada à endocardite	IIA	C
6. <u>Ressuspensão</u> valvar aórtica e remodelamento da raiz da aorta em síndrome de Marfan	IIA	C
7. Reparo parcial do arco aórtico (<i>Hemiaroh Repair</i>), se dissecção compromete o arco, mas não há destruição ou lesão da íntima	I	C
8. Reconstrução total do arco, se há destruição ou lesão da íntima dentro do mesmo	I	C
9. Em caso de intervenção no arco, reconstrução aberta com método de proteção cerebral (PCC hipotérmica – retroperfusão cerebral – cerebroplegia – perfusão axilar)	I	C
10. Enxerto(s) de veia(s) safena(s), se óstios coronarianos comprometidos pela delaminação e não passíveis de reimplante	I	C

Dissecções agudas tipo B

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

Entretanto, grupos como a *Stanford University* demonstraram, em uma coorte de 136 pacientes com DA tipo B, que pacientes jovens e de baixo risco operatório podem ser direcionados para uma abordagem mais agressiva, com cirurgia precoce, sem aumento de mortalidade hospitalar (11%), quando comparados à terapia medicamentosa, o que evitaria a degeneração aneurismática crônica da aorta descendente (62). Ainda que extremamente favoráveis, estes resultados não foram considerados reproduzíveis por outros centros. De fato, o *International Registry of Acute Aortic Dissection* (29), que pode ser considerada uma expressão do *mundo real*, revela que, nos casos de dissecções tipo B tratados conservadoramente, a mortalidade em 30 dias foi de apenas 10%, enquanto nos pacientes operados a mortalidade foi 31% e a incidência de paraplegia 18%.

A abordagem cirúrgica nas DA de aorta descendente habitualmente consiste na substituição da porção afetada por um enxerto tubular de *Dacron*, através de toracotomia esquerda no 4º e/ou 7º espaço intercostal, o que pode ser realizado com clampeamento simples proximal (63, 64), com CEC átrio-femoral com ou sem hipotermia (65,66,67, 68), CEC parcial fêmuro-femoral (69), ou até mesmo com uso da PCC sob hipotermia profunda para uma anastomose proximal aberta (70).

Outra técnica referida para correção das dissecções do tipo B é a *tromba de elefante*, inicialmente proposta por Borst e cols. (71) para o tratamento cirúrgico estagiado de aneurismas complexos. Após esternotomia mediana e CEC convencional, uma PCC hipotérmica é induzida, e o arco transversal aberto longitudinalmente; um enxerto tubular de *Dacron* é introduzido na porção proximal da aorta descendente e anastomosado apenas no segmento proximal, após a subclávia esquerda, ficando a extremidade distal livre na aorta torácica. Posteriormente, Buffolo e cols. (72) estenderam a aplicação desta técnica a todos os casos de dissecções agudas do tipo B, a despeito da presença de complicações; os autores realizaram 70 inserções consecutivas da *tromba de elefante*, entre 1988 e 1995, por esternotomia mediana e curto período de PCC hipotérmica (média 31 min), e apresentaram mortalidade hospitalar de 20% e uma curva de sobrevida em 5 anos de 62%.

Para o manejo da isquemia renal, mesentérica ou de extremidades, principalmente quando a origem destes vasos encontra-se na falsa luz (73), é geralmente aceito que a fenestração por cateter deva ser o método de escolha. Isto se justifica pela elevada mortalidade que acompanha a cirurgia das DA tipo B nessas situações: 50 a 70% na isquemia renal (74, 75), 89% na isquemia mesentérica (76, 74, 77,78) e até 87% na isquemia periférica (75, 77).

Desde que o primeiro sucesso com a fenestração por cateter balão, para comunicar a falsa com a verdadeira luz, em um caso de DA tipo B com isquemia mesentérica, foi descrito por Williams (79) em 1990, vários estudos têm procurado validar esta abordagem (80,81,82,83,84,85,86,87); também o advento dos *stents* aórticos, originalmente utilizados para exclusão dos aneurismas abdominais infra-renais, introduz uma nova alternativa do manejo das dissecções complicadas de aorta descendente.

Em geral, ramos comprometidos por obstrução estática da sua origem são mais bem tratados pelo implante intraluminal de *stents*, enquanto vasos obstruídos pelo deslocamento dinâmico da coluna de sangue da falsa luz podem ser reperfundidos pela fenestração com cateter balão, com ou sem implante de *stent* na luz verdadeira. Em outras situações, *stents* podem ser empregados na luz verdadeira para manter a posição de origem de alguns ramos (86), ou para manter aberta uma fenestração (88). Outra indicação da fenestração endovascular pode ser a promoção de uma reentrada em casos em que a falsa luz em fundo cego comprime significativamente a verdadeira, ainda que esta manobra possa aumentar o risco embolização periférica (89,88), ou de dilatação aneurismática em longo prazo, por manter a falsa luz patente (90, 86).

O objetivo técnico da fenestração é criar uma "janela" entre falsa e verdadeira luz, através da "rasgadura" da camada íntima, habitualmente junto à artéria a ser salva; de preferência, o sentido deve ser da luz menor (em geral a verdadeira) em direção à luz maior (geralmente a falsa), utilizando uma agulha especial (82, 87, 88, 73) e, se possível, ultrasonografia intravascular (IVUS), seguida de um cateter balão de 12 a 15 mm, que é insuflado para promover ampliação transversa da comunicação (83). Se necessário, um *stent* de 10 a 14 mm pode ser implantado para impedir a oclusão da fenestração, por mecanismo de *flap* ou por trombose (88).

Os resultados com a reperusão de ramos obstruídos pela dissecção aórtica, através da fenestração percutânea, mesmo que provenientes de estudos não controlados (86,87,88,91), têm sido consistentes: a taxa de restauração do fluxo varia entre 90 e 100%, a média de mortalidade em 30 dias é de 10%, e nenhum procedimento adicional de revascularização foi necessário, em um seguimento médio de 12 meses. Além disso, todos

os óbitos relacionaram-se à irreversibilidade da isquemia no momento da intervenção, à progressão da dissecção ou a complicações cirúrgicas de intervenções combinadas.

O implante de *stents* na aorta descendente envolve uma diversidade maior de dispositivos e técnicas, sendo especialmente importante a margem de aorta sadia em relação à origem da artéria subclávia esquerda, a extensão da dissecção, a presença de reentrada(s) e o envolvimento de troncos viscerais. Habitualmente, o diâmetro da endoprótese, entre 2 e 4 cm, é estimado por ressonância magnética, tomografia computadorizada, ecocardiografia trans-esofágica ou pelo IVUS, sendo variável o comprimento ou mesmo o uso de mais de um dispositivo, de acordo com a extensão da lesão. Dependendo da proximidade dos ramos viscerais, uma parte da prótese pode ser não recoberta, para manter a patência dos óstios envolvidos. A artéria femoral direita é o local mais comum de inserção; nela o posicionamento da endoprótese é guiado por angiografia, IVUS ou ambos os métodos. A monitorização da pressão arterial é criteriosa durante o implante, tendendo a elevar-se durante a expansão dos dispositivos e a cair significativamente após sua colocação. Recomenda-se que a PAM seja mantida entre 50 e 60 mmHg, o que pode requerer o uso de nitroprussiato de sódio (23). Ainda que a maioria dos *stents* disponíveis seja auto-expansível, um balão pode ser útil para melhor fixação e modelamento da luz verdadeira.

Resultados preliminares indicam que o uso de *stents* nas dissecções complicadas tipo B é mais seguro e carrega riscos menores quando realizados por via percutânea, em relação ao implante por cirurgia aberta (92), e que a incidência de paraplegia pode passar a ser significativa com o implante de próteses com extensão superior a 15 cm (93,92). Por isso, diante da necessidade de tratar segmentos mais longos da aorta, nos casos com reentrada(s) distal(is), deve-se dar preferência a implantes consecutivos de próteses mais curtas, que têm a vantagem adicional de modelar melhor casos aortas que apresentam curvatura descendente mais exuberante. Também pode ser útil a realização de *by-pass* carotídeo-subclávio antes do implante, em casos muito próximos à emergência da subclávia esquerda, manobra que na experiência de Grabenwöger e cols. (94) chega a ser empregada em cerca de 40% dos pacientes. O seguimento em curto prazo tem demonstrado que a obliteração da lesão da íntima se mantém, e o diâmetro aórtico diminui com a trombose da falsa luz; nos casos em que são descobertos vazamentos periprótese ("*leaks*"); naqueles em que se identificaram reentradas não vistas no primeiro diagnóstico, o tratamento em geral pode ser o implante de novo *stent* (95).

Recentemente, extraordinária contribuição tem sido proposta pelo grupo da *Escola Paulista de Medicina*, com o uso percutâneo de *stents* auto-expansíveis, em todos os casos de dissecções da aorta descendente. Palma e cols. (96) submetem 70 pacientes com

dissecções tipo B (das quais 60% eram dissecções verdadeiras e 40% correspondiam a hematoma intramural ou a úlceras penetrantes), ao implante por via femoral de endopróteses recobertas de poliéster (*Braille Biomédica*®), sob anestesia geral, heparinização sistêmica e hipotensão induzida. O procedimento foi considerado um êxito em 65 pacientes (93%), através da documentação de exclusão da falsa luz à aortografia, tendo sido necessária em 5 (7%) a conversão para cirurgia; não houve ocorrência de paraplegia ou óbito. Em um seguimento médio de 29 meses (1 a 55 meses), 91% dos pacientes encontravam-se vivos; em 49% deles foi requerida a inserção de *stents* adicionais. Na atualização mais recente desta série (97), com 120 casos de dissecções tipo B, os resultados mantiveram-se consistentes: a mortalidade hospitalar foi 10%, a conversão cirúrgica ocorreu em 6 casos (5%), não houve paraplegia (ainda que 2/3 da aorta descendente tenham sido excluídos em 38 casos, e a região compreendida entre T9 e T12 tratada em 34 pacientes), e a sobrevida tardia foi de 87%. A necessidade de implante de mais de um *stent* ocorreu em 51% da amostra, em 14 pacientes a artéria subclávia esquerda foi intencionalmente ocluída pela endoprótese, e em apenas 1 caso foi necessária a derivação cirúrgica carotídeo-subclávia (97).

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

A tabela 2 sumariza as recomendações e modos de intervenção nas dissecções agudas do tipo B.

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

Recomendações	Classe de evidência	Nível de evidência
1. Manejo clínico com analgesia e controle agressivo da PA	I	C
2. Tratamento cirúrgico, se dor persistente / recorrente, sinais de expansão, ruptura ou má perfusão de extremidades	I	C
3. Fenestração endovascular, se isquemia mesentérica, renal, de membros inferiores, ou déficits neurológicos	IIA	C
4. <i>Stent</i> para desobstruir origem de ramo visceral, ou para manter fenestração aberta	IIA	C
5. Fenestração por balão e implante de <i>stent</i> , se compressão grave da luz verdadeira, com ou sem reentrada distal	IIA	C
6. Implante de <i>stent</i> na luz verdadeira para tratar compressão pela falsa luz	IIA	C
7. Implante de <i>stent</i> recoberto na luz verdadeira para ocluir a lesão intimal e promover a trombose da falsa luz	IA	B

O seguimento em longo prazo dos pacientes com dissecção aguda da aorta, operados ou manejados conservadoramente na fase aguda, demonstra que a falsa luz se mantém patente em cerca de 80% dos casos (98); adicionalmente, sabe-se que, em somente 10% dos pacientes operados por dissecção tipo I de De Bakey, a falsa luz mantém-se obliterada (99, 100,101,102). Entretanto, esta patência não deve ser entendida como iminência de eventos catastróficos; muitas vezes ela pode ser a principal fonte de suprimento sanguíneo de alguns órgãos nobres (98). Na experiência do *Mount Sinai Medical Center* (103), a persistência da falsa luz esteve associada à baixa incidência de degeneração aneurismática, e nenhuma diferença significativa na sobrevida tardia: dois de 18 casos de falsa luz patente necessitaram intervenção (11%), e a curva de sobrevida livre de eventos em 5 anos foi de 83% para falsa luz trombosada, e de 64% em casos com falsa luz patente (p=NS).

A patência da falsa luz após cirurgia para DA parece estar mais relacionada à alta freqüência de reentrada (s) distal (is), do que ao sucesso da exclusão do sítio primário de lesão, o que reforça a necessidade de um seguimento com controle clínico extremamente

rigoroso, especialmente da hipertensão arterial sistêmica (HAS), e método de imagem no 1º, 3º, 6º e 12º mês e, após, anualmente (23).

Há concordância de que o método preferencial para monitorização em longo prazo e eventual indicação de intervenção deve ser a ressonância magnética nuclear (RMN), pois ela evita a exposição à radiação ou a contrastes nefrotóxicos usados na tomografia computadorizada (TC), e é menos invasiva que o ecocardiograma transesofágico (ETE). A comparação seriada de imagens facilita a detecção precoce de aumento das dimensões da falsa luz ou de toda a aorta, além de serem possíveis a identificação dos ramos viscerais importantes e sua relação com a porção dilatada (104, 105).

Há evidências inequívocas de que o agressivo manejo da HAS com agentes inotrópicos negativos é o mais importante fator independente na prevenção da degeneração aneurismática crônica e da ruptura; embora os beta-bloqueadores sejam a terapia de escolha, por diminuírem a dp/dt . Em geral a associação de mais de uma droga é requerida (23). Conforme demonstrado por DeBakey e cols. (106), em 527 pacientes, após quadro de dissecação aguda da aorta, aneurismas se desenvolveram em 46% dos casos com pressão arterial não controlada, mas em somente 17% dos pacientes normotensos.

De todos os casos de óbito na experiência remota da *Stanford University* (107, 39), pelo menos 15% ocorreu por ruptura aórtica, ao passo que o acompanhamento de 20 anos realizado na *Baylor College of Medicine* (106) revelou que 30% de óbitos tardios deveram-se à ruptura de aneurismas crônicos. Na verdade, é estimado que cerca de 30% dos casos operados por dissecação aórtica aguda sofrerão degeneração aneurismática, com mais freqüência no eixo toraco-abdominal (35%), seguido pela aorta descendente proximal (16%) e aorta ascendente (14%) (106, 108). Dados semelhantes são vistos na Europa, onde é relatada uma sobrevida de 70 a 85% no primeiro ano, e de 60% em dois anos, em casos de dissecação tipo B, sendo o prognóstico melhor nos casos de falsa luz não comunicante (80% de sobrevida em 2 anos) (99).

Os pacientes com síndrome de Marfan devem seguir um acompanhamento familiar mais estreito, no sentido de antecipação a eventos catastróficos, ou à recorrência tardia, embora não sejam raros os casos de múltiplas intervenções (109, 110); por isso, a recomendação para intervenção na dilatação aneurismática da aorta torácica ou na ectasia ânulo-aórtica. Nesse grupo específico, segue critérios mais precoces, como será comentado no próximo tópico, embora o ponto definitivo de corte devesse ser definido a partir de estudos longitudinais ainda não disponíveis, que determinassem, em indivíduos jovens com síndrome de Marfan, o diâmetro normal da raiz da aorta para esta população (111, 112). Também parece ser benéfica a restrição moderada da atividade física, em crianças e adultos jovens, pela potencial associação de hipertensão induzida pelo exercício e ruptura (113).

As informações sobre a história natural do hematoma intramural (HIM) são limitadas e muitas vezes conflitantes na literatura. De modo geral, pode-se considerá-lo uma condição tão potencialmente catastrófica quanto a DAA e inferir que a mortalidade seja significativa - 20 a 80% (114, 115, 116), que a evolução para dissecção verdadeira deva ocorrer em 15 a 41% dos casos (117, 116, 118, 119, 120), a ruptura em 5 a 26% dos pacientes, e a evolução para cura espontânea, de forma variável (121, 122). Em um levantamento prospectivo recente de 360 casos de dissecções aórticas agudas, Nienaber e cols. (117) observaram que 25 (12%) apresentavam falsa luz evidente, porém sem lesão de íntima identificável nos exames diagnósticos. A mortalidade em 30 dias quando havia envolvimento da aorta ascendente foi de 80% nos casos tratados clinicamente, e zero nos pacientes operados, semelhante à DA tipo A. Por outro lado, Vilacosta e cols. (122) analisaram a evolução de 21 casos de HIM, dos quais 15 eram espontâneos - 8 envolvendo a aorta ascendente e 7 confinados à porção descendente - e 6 eram traumáticos. No grupo considerado "tipo A", 3 casos evoluíram com morte súbita (37%), 3 foram operados com êxito (37%) e 2 evoluíram para cura (25%); no grupo "Tipo B", ocorreu 1 morte súbita (15%) e 6 (85%) tiveram curso clínico favorável com terapia medicamentosa, ao passo que no grupo traumático, houve cura espontânea em 3 pacientes (50%) e evolução para óbito nos outros 3 (50%), mas por causas não relacionadas à ruptura. Ainda que a amostra seja pequena, os autores sugerem que a história natural dos HIM seja melhor nos casos traumáticos ou restritos à aorta descendente, em comparação ao comprometimento da aorta ascendente.

Também a evolução da placa aórtica ulcerada é pouco conhecida, e controversa nos poucos relatos disponíveis. Enquanto alguns autores a consideram tão ameaçadora quanto a dissecção aguda verdadeira, com alto potencial de ruptura, outros apontam um curso clínico benigno que dispensa tratamento cirúrgico imediato (123, 124). Entretanto, a presença de hematoma subintimal ou de úlceras penetrantes deve ser vista como iminência de ruptura. Em levantamento retrospectivo de 198 casos de dissecção aórtica, o grupo da *Yale University* (125) detectou a presença de 15 úlceras penetrantes (8%), identificadas em exames de imagem prévios ao evento agudo, das quais 13 (87%) localizavam-se na aorta descendente. A idade média e as dimensões da aorta neste grupo foram significativamente superiores à amostra total, e a associação com aneurismas de aorta abdominal infrarrenal presente em 40% desses pacientes, tendo-se demonstrado na evolução hospitalar a ocorrência de ruptura em cerca de 40% dos casos. O desenvolvimento de pseudoaneurisma nessas placas ulceradas é outra complicação observada em longo prazo (126, 127), sendo que o desenvolvimento de dissecções verdadeiras é estimado em 10 a 20% (23).

As recomendações para acompanhamento em longo prazo de pacientes após episódio de dissecção aórtica aguda são apresentadas na tabela 3.

Tabela 3 – Recomendações para seguimento de pacientes com Dissecção Aórtica.

Recomendações	Classe de evidência	Nível de evidência
Manejo contínuo da HAS com betabloqueadores	I	C
Exame de imagem (RMN, CT, ETC)	I	C
Restrição moderada da atividade física	I	C

DISSECÇÕES CRÔNICAS - ANEURISMAS TORÁDICOS

Aorta Acendente - arco aórtico

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

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

Indicações de substituição cirúrgica da aorta ascendente em pacientes com síndrome de Marfan, dissecções agudas, hematoma intramural e endocardite com destruição anular são suportadas em evidências consistentes. Entretanto, o momento de intervenção em pacientes assintomáticos com dilatação de origem degenerativa, assim como na associação de dilatação aórtica com válvula aórtica bicúspide, permanecem incertos.

Na síndrome de Marfan, existe concordância de que a correção cirúrgica *profilática* esteja indicada quando o diâmetro atinge 5,5 cm, embora este valor possa ser menor (4,5 a 5 cm) em pacientes com história familiar de dissecção, ruptura ou morte súbita (23, 128, 129, 130, 131, 111, 132). Nos demais casos, embora a presença de sintomas ou a severidade da insuficiência aórtica possam indicar intervenção independente das dimensões da aorta, é geralmente aceito o diâmetro de 6 cm como indicativo de cirurgia em aneurismas assintomáticos (23, 133). Mesmo assim, grupos como o *Mount Sinai Medical Center* (16),

baseados em sua experiência recente, têm proposto critérios diferenciados para intervenção, como diâmetros de 4,3 cm em adultos abaixo de 40 anos com Marfan, de 4,8 a 5 cm em casos de achado ocasional durante cirurgia cardíaca por outra causa, e de 4,5 cm nas cirurgias por válvula aórtica bicúspide (16).

As opções cirúrgicas de reconstrução da raiz da aorta e/ou da aorta ascendente já foram descritas anteriormente. Nos casos de aneurismas crônicos, alguns aspectos podem contribuir na escolha da técnica, conforme proposto por Ergin e cols (16):

- Idade e expectativa de vida: em indivíduos muito idosos, ou de alto risco cirúrgico, a substituição valvar e a redução do calibre da aorta por uma sutura longitudinal com suporte pode ser uma boa alternativa (134); igualmente, a troca valvar seguida do implante de enxerto reto de *Dacron*, separadamente, pode ser apropriada a pacientes com limitada expectativa de vida (135).
- Qualidade da parede aórtica: uma aorta enfraquecida como nas dissecções agudas ou na síndrome de Marfan em geral exigem remoção de todo o tecido friável da raiz da aorta e da porção ascendente; nesses casos, podem ser úteis as técnicas de *button Bentall* (14) ou de remodelamento valvar (136).
- Anatomia do conjunto válvula aórtica -seios de Valsalva - porção sinotubular: quando existe dilatação do conjunto, implante de tubo valvado tipo *button Bentall* (14) e Cabrol (17), ou excepcionalmente auto/homoenxertos. Se a válvula é normal mas há dilatação dos seios e/ou da região sinotubular, podem ser empregadas técnicas de remodelamento valvar tipo Tirone David (24).
- Riscos de anticoagulação: em pacientes de risco hemorrágico considerável, as técnicas de remodelamento ou de auto/homoenxertos devem ser preferenciais.
- Associação de endocardite valvar aórtica: embora não existam evidências conclusivas, a maioria dos grupos preconizam auto ou homoenxerto nessa situação.

Utilizando esta sistematização, o grupo do *Mount Sinai Medical Center* publicou recentemente a experiência de 497 casos de reconstrução ânulo-aórtica ou da aorta ascendente, na maioria cirurgias eletivas (n=310), corrigidas pela técnica de *button Bentall* (n=250). A mortalidade hospitalar global foi de 8%, e de 5,5% quando excluídos pacientes operados em urgência; nos 250 casos de *Bentall* modificado, a mortalidade hospitalar foi de apenas 4%, e a curva de sobrevida livre de reoperações foi de 79% em 5 anos, e de 62% em 8 anos, resultados que substanciam os autores a recomendarem esta técnica como preferencial (16).

Em relação a aneurismas localizados no arco transverso, as indicações atualmente aceitas para ressecção cirúrgica incluem: (1º) diâmetro absoluto maior que 6 ou 7 cm, ou superior ao dobro do diâmetro esperado para aquele indivíduo, (2º) crescimento no diâmetro superior a 7 ou 10 mm por ano, (3º) dor ou sintomas compressivos e (4º) aneurismas saculares (137, 138). Pacientes com síndrome de Marfan em geral têm cirurgia indicada mais precocemente, com crescimento superior a 3 ou 5 mm por ano, ou diâmetro absoluto de 5 cm (139). Os detalhamentos técnicos referentes aos métodos de reparo cirúrgico e de proteção cerebral descritos nas disseções agudas envolvendo o arco transverso são aqui também aplicáveis.

Aorta descendente – toraco-abdominal

Em pacientes assintomáticos com aneurismas de aorta descendente (AAD), a identificação de preditores de disseção, ruptura e/ou óbito vem sendo exaustivamente estudada, no sentido de estabelecer um ponto de corte seguro para indicação cirúrgica, na medida em que a mortalidade e a morbidade operatória são significativamente maiores aqui do que na cirurgia da aorta ascendente. Nesse sentido, alguns complicados modelos de equações exponenciais têm sido propostos para cálculo da estimativa de eventos agudos em casos de AAD (140, 141). O grupo da *Yale University* tem realizado estudos evolutivos consistentes e simplificados (77, 142, 143,133), apontando o diâmetro como o mais relevante fator independente de risco para complicações. Com base em um banco de dados de 721 pacientes com AAD, os autores acompanharam a evolução de 304 casos assintomáticos, com diâmetro mínimo de 3,5 cm, e demonstraram claramente que a incidência de desfechos associados - ruptura, disseção ou óbito - foi de 15,6% para aneurismas com diâmetro igual ou superior a 6 cm, e de apenas 3,9% para diâmetros entre 4,0 e 4,9 cm ($p=0,004$). Quando analisado isoladamente o desfecho ruptura, a razão de chances aumentou 27 vezes quando o diâmetro alcançou 6 cm, em relação a casos com 4,0 cm ou menos ($p=0,002$). Além disso, a curva da sobrevida em 5 anos dos pacientes com diâmetro maior de 6 cm foi de apenas 56% em 5 anos, e de 85% para casos operados eletivamente ($p=0,003$), sobrevida semelhante à encontrada na população normal, com mesma idade média. Estes achados, associados à mortalidade operatória de 11% apresentada pelo grupo (144), têm levado os autores a arbitrarem em 6 cm o parâmetro de indicação cirúrgica para AAD, conduta considerada consensual pelos especialistas (23).

A principal preocupação na correção cirúrgica dos aneurismas descendentes ou toraco-abdominais ainda é a paraplegia, com incidência relatada entre 4 e 32% nos

trabalhos recentes (145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156). De fato, a injúria medular continua a ser um evento devastador para paciente, família e equipe cirúrgica. Embora a paraplegia seja um fenômeno claramente multifatorial, pode-se dizer que sua ocorrência advém de uma ou mais das seguintes condições: (1º) duração e grau de isquemia medular, (2º) falha no restabelecimento do fluxo da medula espinhal após o reparo, e (3º) injúria de reperfusão mediada bioquimicamente.

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

Quando nenhum método de perfusão distal é utilizado durante a reconstrução, a aorta pode ser pinçada apenas proximalmente, como preconizado por Crawford (157) e Cooley (63), para impedir a elevação da pressão líquórica, baixando-se gradualmente o nível do clameamento, à medida que os ramos intercostais principais e os ramos viscerais são incluídos na prótese. Enquanto existe relativa segurança com tempo de isquemia inferior a 30 min, esta abordagem apresenta uma incidência proibitiva de paraparesia ou paraplegia com tempo maior de 60 min (176). Em contraste, quando se pretende que a perfusão distal seja mantida para otimizar a nutrição das artérias intercostais e lombares, breves períodos de isquemia seqüencial podem ser realizados; nesta técnica, a CEC é estabelecida por via AE-femoral ou fêmuro-femoral, e permite a manutenção da perfusão até o nível de T5 ou T6 durante o primeiro pinçamento da aorta proximal e da subclávia esquerda. Concluída a anastomose proximal, o clampe distal é usualmente colocado logo acima do tronco celíaco, e os vasos intercostais principais incluídos no enxerto. No próximo passo, o clampe da prótese é posicionado abaixo do plano das intercostais, e o da aorta distal abaixo do plano das artérias renais, as quais são incluídas em bloco ou separadamente. Em seguida, o pinçamento aórtico é transferido para a porção infra-renal, e o reparo distal concluído. A esta abordagem de isquemia seqüencial tem sido inferida uma redução significativa das taxas de paraplegia e insuficiência renal (62).

Outros métodos de proteção distal podem incluir CEC com parada cardiocirculatória hipotérmica, ou o uso de *shunts* temporários, internos ou externos. Enquanto Kouchoukos e cols. (70), suportados por incidência de 6,5% de paraplegia e de 10% de óbito em 30 dias, recomendam rotineiramente a CEC total com PCC sob hipotermia profunda, Crawford (158) considera esta técnica particularmente útil em aneurismas que envolvem parte do arco, ou extensamente calcificados em sua porção proximal, apresentando taxas de paraplegia e mortalidade, de 9,5% e 16%, respectivamente.

Alternativamente, vários tipos de *shunts* temporários têm sido propostos, com a justificativa de necessitarem menor dose de heparina e de não prescindirem de hipotermia, minimizando as complicações hemorrágicas. A maior experiência na literatura foi publicada

por Verdant e cols. (159), que utilizaram *by-pass* aorto-aórtico ou aorto-femoral em 366 casos consecutivos de AAD, com uma mortalidade hospitalar de 12% e nenhum caso de paraplegia; entretanto, e curiosamente, mesmo com estes resultados altamente positivos, os autores têm atualmente preconizado a CEC átrio-femoral, devido à incidência significativa de AVE e de lesões aórticas nos locais de derivação.

A drenagem de líquido céfalo-raquidiano (LCR) para diminuição da pressão intratecal constitui outra forma referida de proteção medular, amplamente testada em diversos modelos animais, associada ou não à infusão de drogas neurotrópico-negativas (160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167).

Estudos preliminares realizados na *Mayo Clinic* foram favoráveis ao efeito protetor da drenagem de LCR, mas os resultados subseqüentes não demonstraram significativo benefício (168). Outros grupos têm defendido a drenagem de LCR associada à infusão local de naloxona (169), ou durante CEC átrio-femoral (170).

Embora Archer e cols. (169), em estudo não controlado, tenham sugerido que a naloxona associada à drenagem de LCR possa até mesmo dispensar o reimplante de artérias intercostais, nenhum benefício desta técnica foi evidenciado em ensaio randomizado subseqüente (171), o que torna seu uso empírico.

O efeito da administração epidural de papaverina sobre a função da medula espinhal tem sido referido como promissor. Em modelos experimentais de clampeamento torácico por até 60 min em normotermia, a injeção intratecal de papaverina foi altamente efetiva em prevenir a paraplegia, tendo-se demonstrado através de radionuclídeos um aumento significativo do suprimento de sangue na porção anterior da medula espinhal (163). Em nível clínico, a retirada de pequeno volume de LCR, seguida da aplicação intratecal de papaverina, também se mostrou potencialmente benéfica em alguns estudos prospectivos não controlados (172, 173), motivando ensaios clínicos em andamento (179).

Outros agentes farmacológicos propostos como adjuvantes na prevenção da paraplegia, incluem cortico-esteróides (174), lidocaína (174), manitol (175), sulfato de magnésio (165), prostaglandinas (176), alopurinol (177), flunarizina (178), entre outros, mas nenhuma se mostrou isoladamente efetiva de forma a sustentar seu emprego na prática clínica.

Uma recomendação consensual diz respeito à necessidade de reimplante do máximo de artérias intercostais principais, particularmente no 1/3 inferior do tórax e abdômen superior, entre T7 e L1. (179). Vários estudos anatômicos já demonstraram que o suprimento sanguíneo da medula em nível torácico é predominantemente proveniente das artérias intercostais entre T4 e T12, e das lombares entre L1 e L4 (180, 181, 182), e que entre T7 e L1, em mais de 90% dos indivíduos, emerge a mais importante artéria radicular,

referida como artéria de Adamkiewicz ou radicular magna. Ainda que nos processos crônicos, como aneurismas ateroscleróticos, possa haver desenvolvimento de circulação colateral capaz de manter a função medular mesmo quando há sacrifício extenso de ramos intercostais, ou que a trombose precoce de alguns *patches* de intercostais seja um evento arteriograficamente documentado (183), todo o esforço deve ser feito para o salvamento destes vasos (T82). Nesse sentido, a preservação da parede posterior da aorta torácica terminal, proposta por Williams (184), pode ser uma manobra válida.

Devido à diversidade de variações anatômicas no suprimento sanguíneo medular, que podem incluir desde uma artéria radicular magna bem desenvolvida e facilmente identificada, ou várias intercostais terminais calibrosas e, até mesmo, várias e numerosas arteríolas de pequeno calibre, modelos de mapeamento intra-operatório de artérias segmentares têm sido testados, com o objetivo de selecionar artérias a serem reimplantadas e de reduzir o tempo de pinçamento aórtico, como a infusão intra-operatória de hidrogênio para identificação dos ramos intercostais que efetivamente contribuem na perfusão medular (185).

Similarmente, vários estudos experimentais e clínicos (163, 186, 187, 188, 189, 158, 190, 191, 192, 193, 48) têm sido desenvolvidos tentando definir o papel dos potenciais evocados motores ou somato-sensoriais, na monitorização da atividade da medula segmentar e na prevenção da paraplegia, embora com resultados muito variáveis, e de recomendação ainda não consensual, quanto à eficácia como método isolado na prevenção da isquemia medular (179).

Como referido no item sobre dissecações agudas, uma abordagem inovadora e altamente promissora no tratamento dos AAD é o implante de *stents* auto-expansíveis, introduzido pelo grupo da *Stanford University* (194). Preliminarmente, os autores procederam ao implante percutâneo por via femoral, de *stents* auto-expansíveis recobertos por *Dacron*, em 13 casos de aneurismas torácicos crônicos, com diâmetro médio de 6,1 cm. A exclusão imediata foi observada em 12 pacientes, e não houve óbito ou paraplegia na fase hospitalar, nem no seguimento médio de 11,6 meses. Em ensaio clínico desenvolvido subsequente (195), os mesmos autores ampliaram a experiência para 103 implantes, a maioria dos quais com risco cirúrgico proibitivo, e obtiveram sucesso imediato em 83% dos casos. A mortalidade precoce foi de 9%, paraplegia foi observada em 3% dos pacientes, e 7% desenvolveram acidentes isquêmicos cerebrais durante a internação. O seguimento tardio de 3,7 anos demonstrou uma sobrevida livre de eventos de 53%, e o grupo passou a recomendar esta técnica a pacientes selecionados de alto risco operatório. Entretanto, a maior experiência com a exclusão percutânea de AAD foi recentemente publicada por Buffolo e cols. (97), que entre 1996 e 2002 procederam a 191 implantes de *stents*, em casos

de dissecação tipo B (n=120), aneurismas torácicos verdadeiros (n=61), hematomas ou úlceras penetrantes (n=6) e lesão traumática da aorta descendente (n=4). Em todos os pacientes, foram utilizados anestesia geral, hipotensão induzida (PAM entre 50 e 60 mmHg), heparinização apenas durante o procedimento (5000 UI/IV), e *stents* recobertos por malha de polyester (*Braille Biomédica®*), cujo tamanho foi calculado como excedendo em 10% a 20% o diâmetro da aorta. A taxa de sucesso nos implantes, definida como a obliteração da laceração de íntima ou a completa exclusão dos aneurismas sem extravasamentos, foi de 91% (174/191); a mortalidade hospitalar foi de 10%, a conversão para cirurgia necessária em 6 pacientes (3%), e nenhum caso de paraplegia foi observado.

Estes resultados, confirmados em estudos subseqüentes, talvez representem o mais importante avanço no tratamento de uma das doenças cardiovasculares de mais alta morbidade e mortalidade, e mais desafiadora para os cirurgiões, que são os aneurismas torácicos e toraco-abdominais.

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

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

Recomendações	Classe de evidência	Nível de evidência
Aorta Ascendente		
1. Cirurgia, se sintoma compressivo, insuficiência aórtica, ou diâmetro aórtico ≥ 6 cm	I	C
2. Em síndrome de Marfan, cirurgia profilática, se diâmetro $\geq 5,5$ cm ou $\geq 5,0$ cm em casos com história familiar de dissecação ou morte súbita.	IIA	C
Aorta Descendente		
1. Cirurgia, se sintomas ou diâmetro aórtico ≥ 6 cm	I	C
2. Implante de stents, se diâmetro aórtico $\geq 6,0$ cm e anatomia favorável.	IIA	B

Aorta abdominal infra-renal

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

- Aneurismas abdominais são encontrados incidentalmente com freqüência, sobretudo na população idosa. Vários estudos têm estimado que AAA são encontrados em 2% dos indivíduos aos 60 anos, e em cerca de 5% das pessoas com idade superior a 70 anos, sendo 2 a 3 vezes mais comum no homem do que na mulher (196, 197).
- A associação de AAA com algumas doenças é conhecida e relativamente previsível: sabe-se que AAA podem ser encontrados em cerca de 5% dos pacientes com aterosclerose coronariana (198), em 9% nos casos de arteriopatia periférica (199), e em 30 a 50% dos pacientes com aneurismas poplíteos ou femorais (200).
- AAA são facilmente detectáveis pelo exame clínico e por métodos diagnósticos não invasivos. Em linhas gerais, um examinador experiente pode palpar diretamente aneurismas a partir de 5 cm de diâmetro, mas a precisão do diagnóstico somente pela palpação é inferior a 50%, ao passo que a ultra-sonografia é hábil em diagnosticar AAA de qualquer diâmetro em 100% dos casos.
- A ruptura dos AAA é considerada um problema de saúde pública de grande magnitude: estimam-se em 15.000 óbitos ao ano nos EUA os casos que conseguem chegar ao hospital, e talvez o dobro ou triplo deste número se incluídos todos os casos de morte súbita por AAA que ocorrem fora do ambiente hospitalar (197).
- A ruptura dos AAA é mais relacionada a aneurismas grandes, de crescimento rapidamente progressivo ou com início recente de sintomas. Estima-se que o risco de ruptura em 5 anos para aneurismas com menos de 5 cm de diâmetro seja inferior a 5%, enquanto nos aneurismas maiores de 5 cm o risco acumulado se eleva para 25 a 43% (201, 202, 203, 204, 205). A análise multivariada de alguns estudos identificou como maiores preditores de risco para ruptura a expansão rápida documentada, e a presença de dor abdominal ou lombar significativa, independente do tamanho do AAA (206, 207, 208).

- Aneurismas pequenos crescem com velocidade variável: embora se estime que a média de expansão dos AAA deva ser de 0,4 cm/ ano, existe uma grande variabilidade que torna impossível prever a evolução em um indivíduo específico (209).

- O risco de morte ou complicações maiores com a cirurgia eletiva dos AAA é dependente da experiência do grupo cirúrgico e do volume cirúrgico do hospital, mas na era recente a mortalidade deve ser inferior a 5%. Embora a metanálise de estudos recentes aponte uma mortalidade média de 3,5% (210, 204, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217), uma variação de até 10% pode ser observada entre cirurgias ou entre instituições (218).

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

Também aneurismas de etiologia inflamatória têm indicação de correção eletiva independente das dimensões, por se acompanharem de manifestações sistêmicas significativas, como febre e emagrecimento (197).

Para pacientes assintomáticos, a indicação de intervenção deve considerar o risco de ruptura *versus* o risco operatório individual e a expectativa de vida. Nos anos 90, a recomendação da *International Society for Vascular Surgery* era de cirurgia eletiva para AAA com diâmetro igual ou superior a 5,0 cm, ou mesmo 4,0 cm em pacientes com DBPOC, e baseava-se na baixa mortalidade pós-operatória encontrada nesse grupo (1%) (205,197). Também havia clara recomendação de contra-indicar a correção cirúrgica de AAA de qualquer diâmetro, na presença de neoplasia metastática, insuficiência cardíaca grave, ou outra condição que limitava a sobrevida em não mais de 2 a 3 anos (197).

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

No *United Kingdom Small Aneurysm Trial* (219), 1090 pacientes com aneurismas assintomáticos com diâmetro entre 4,0 e 5,5 cm, foram randomizados para tratamento conservador e ultra-sonografias seriadas ou reparo cirúrgico eletivo, e acompanhados por um período de 6 a 10 anos (média: 8 anos) A mortalidade operatória foi de 5,5%, e a sobrevida em até 8 anos foi semelhante em ambos os grupos, embora ligeiramente superior no grupo que sofreu intervenção após esse período. Não foi observada diferença nesse comportamento em relação a idade, sexo ou tamanho inicial do aneurisma, e os autores concluíram que AAA assintomáticos com diâmetro igual ou inferior a 5,5 cm podem ser acompanhados conservadoramente, sem riscos adicionais.

Os achados também se confirmaram no *Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study* (220), em que 1136 pacientes com aneurismas infra-

renais com diâmetro entre 4,0 e 5,4 cm foram randomizados para tratamento cirúrgico (n=569) ou para controle ecográfico periódico (n=567). A mortalidade hospitalar no grupo operado foi de 2,7%, e não houve diferença na sobrevida em 5 anos entre os grupos. Não houve redução na taxa de morte relacionada a complicações do AAA no grupo com intervenção (3% vs 2,6%), e o risco de ruptura nos pacientes não operados foi mínimo (0,6% por ano). Os autores não recomendam, portanto, cirurgia eletiva para AAA com até 5,4 cm, mesmo quando a mortalidade cirúrgica do grupo for baixa.

Em contrapartida, a alta incidência de ruptura dos AAA com diâmetro superior a 5,5 cm foi bem demonstrada pelos mesmos autores (221), em uma coorte de 198 pacientes com contra-indicações absolutas ao reparo cirúrgico. A taxa anual de ruptura foi de 9,4% para diâmetros entre 5,5 e 5,9 cm; de 10,2% para casos entre 6,0 e 6,5 cm; de 19% entre 6,6 e 7,0 cm; e de 32,5% nos pacientes com diâmetro maior de 7,0 cm, o que corrobora a recomendação dos estudos anteriores.

A terapia intervencionista com o implante de *stents* tem sido recentemente proposta como alternativa ao tratamento cirúrgico dos AAA. Desde que Parodi e cols. (222) realizaram a primeira exclusão percutânea de um aneurisma infra-renal há 12 anos, diversos dispositivos têm sido desenvolvidos e testados, sem que haja atualmente concordância de que possa ser um eventual substitutivo da cirurgia convencional. Os resultados atuais apontam para uma taxa de sucesso imediato em torno de 95%, a conversão para cirurgia tem sido necessária em cerca de 3 a 5% dos casos, e a mortalidade hospitalar relatada em aproximadamente 3%. As complicações precoces mais comuns são hematomas inguinais (7%), trombose arterial (3%), e ruptura de artéria ilíaca (1,5%). E longo prazo, os vazamentos (*endoleaks*) têm sido demonstrados em cerca de 10 a 20% dos casos, com resolução espontânea em apenas 40 a 50% deles (223). Quando a comparação entre o implante de *stents* e a cirurgia convencional é realizada, como nos estudos de Hallett e cols. (224) e de May e cols. (225), pode-se observar que não existem diferenças significativas na mortalidade e morbidade precoces, pois a curva de sobrevida livre de eventos em 2 anos é marcadamente melhor no grupo cirúrgico (93% vs 67%).

Em conclusão, baseado no mais recente *Guidelines* da *American Association for Vascular Surgery* e da *Society for Vascular Surgery*, pode-se afirmar que (1º) pacientes assintomáticos de baixo risco devem ser considerados para cirurgia eletiva com diâmetro mínimo de 5,5 cm (em mulheres o diâmetro arbitrado pode ser de 5,0 cm); (2º) casos de risco perioperatório significativo com 6,0 cm; e (3º) o manejo clínico ótimo deve incluir controle da hipertensão e abandono do fumo. A terapia endovascular pode ser uma alternativa válida em pacientes de alto risco cirúrgico, embora seja uma indicação não consensual (226).

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

Tabela 5 – Critérios de intervenção nos Aneurismas Aórticos Infrarrenais.

Recomendações	Classe de evidência	Nível de evidência
1. Tratamento cirúrgico, se sintomas – dor lombar ou abdominal, compressão de corpo vertebral ou estruturas adjacentes	I	C
2. Em casos assintomáticos, cirurgia, se diâmetro \geq 5,5 cm e baixo risco operatório / longa expectativa de vida.	I	A
3. Considerar diâmetro de 6 cm, se risco operatório elevado	I	C
4. Implante de stents, se alto risco cirúrgico e anatomia favorável	IIA	C

Referências Bibliográficas:

1. Daily PO, Tueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Schumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10:237-47.
2. Wolfe WG, Moran JF. The evolution of medical and surgical management of acute aortic dissection. *Circulation* 1997; 56 (4 pt 1):503-5.
3. Jamieson WR, Munro AI, Miyagishima RT, Allen P, Tyers FG, Gerein An. Aortic dissection: early diagnosis and surgical management are the keys to survival. *Can J Surg* 1982; 25:145-9.
4. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms: improving early and long-term surgical results. *Circulation* 1990; 82 (5 suppl):IV24-IV38.
5. Pretre R, Von Segesser LK. Aortic dissection. *Lancet* 1997; 349:1461-4.
6. Borst HG, Lass J, Haverich A. A new look at acute type-A dissection of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 1987; 1: 186-9,
7. Miller DC. Surgical Management of acute aortic dissection: new data. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991. 3:225-37.
8. Culliford AT, Ayvaliotis B, Schemin R, Colvin SB, Isom OW, Spencer FC. Aneurysms of the ascending aorta and transverse arch: surgical experienced in 80 patients. *J Thorac Cardiovas Surg* 1982; 82:701-10.
9. Fraser CD, Wang N, Mee RB, et al: Repair of insufficient bicuspid aortic valves. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:386-90.
10. Gott VL, Cameron DE, Pyeritz RE, et al: Composite graft repair of Marfan aneurysm of the ascending aorta: results in 150 patients. *J Card Surg* 1994; 9:428-9.
11. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105:435-8.
12. Bental H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968: 23:338-9.

13. Kouchoukos NT, Karp RB, Blackstone EH, Kirklin JW, Pacifico AD, Zorn GL. Replacement of the ascending aorta and aortic valve with a composite graft. Results in 86 patients. *Ann Surg* 1980; 192:403-13.
14. Kouchoukos NT, Marshall WG JR, Wedige-Stecher TA. Eleven-year experience with composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92:691-705.
15. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB. Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results in 182 operations. *Ann Surg* 1991; 214:308-18: Discussion 318-20.
16. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A, Lansman SL, McCullough JN, et al: Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1834-9.
17. Cabrol C, Pavie A, Mesnildrey P, et al. Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91:17-25
18. Kouchoukos NT, Davila-Roman VG, Spray TL, et al. Replacement of the aortic root with a pulmonary autograft in children and young adults with aortic valve disease. *N Engl J Med* 1994; 330:1-6.
19. Chambers JC, Somerville J, Stone S, Ross DN. Pulmonary autograft procedure for aortic valve disease. *Circulation* 1997; 96:2206-14.
20. Oury JH, Hiro SP, Maxwell JM, Lamberti JJ, Duran CMG. The Ross Procedure: current registry results. *Ann Thorac Surg* 1998; 66 (suppl): S162-5.
21. Doty JR, Salazar JD, Liddicoat JR, et al. Aortic Valve replacement with cryopreserved aortic allograft: ten-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115:371-80.
22. Kouchoukos NT. Aortic allografts and pulmonary autografts for replacement of the aortic valve and aortic root. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1846-8.
23. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, et al: Task Force Report Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001; 22 (18):1673-81.

24. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103:617-21; discussion 622.
25. Bachet J, Gigou F, Laurian C, Bical O, Goudot B, Guilmet D. Four-year clinical experience with the gelatin-resorcine-formol biological glue in acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc* 1982; 83:212-7.
26. Najafi H, Dye S, Javid H, Hunter JA, Goldin MD, Julian OC. Acute aortic regurgitation secondary to aortic dissection. Surgical management without valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1972; 14:474-82.
27. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al: Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch: Factors influencing survival in 717 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98:659-74.
28. Galloway AC, Colvin SB, Grossi EA, et al: Surgical repair of type A aortic dissection by the circulatory arrest-graft inclusion technique in sixty-six patients. *J Thorac Surg* 1993; 105:781-90.
29. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, et al: The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JAMA* 2000; 283:897-903.
30. Ergin MA, O'Connor J, Guinto R, Griep RB. Experience with profound hypothermia and circulatory arrest in the treatment of aneurysms of the aortic arch. Aortic arch replacement for acute aortic arch dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84:649-55.
31. Heinemann M, Laas J, Jurmann M, Karch M, Borst HG. Surgery extended into the aortic arch in acute type A dissection. Indications, techniques and results. *Circulation* 1991; 84: III25-30.
32. Cooley DA. Aortic aneurysm operations: Past, present, and future. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1959-62.
33. Crawford ES, Kirklin JW, Naftel DC. Et al: Surgery for acute dissection of ascending aorta: Should the arch be included? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 46-59.

34. Borst HG, Buhner B, Jurmann M. Tactics and techniques of aortic arch replacement. *J Car Surg* 1994; 9:538-547.
35. Yun KL, Glower DD, Miller DC, et al: Aortic dissection resulting from tear of transverse arch: Is concomitant arch repair warranted? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102:355-70.
36. Moon MR, Miller C. Aortic arch replacement for dissection. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 199; 4 (1):33-57.
37. Livesay JJ, Cooley DA, Reul GJ, et al: Resection of aortic arch aneurysms: A comparison of hypothermic techniques in 60 patients. *Ann Thorac Surg* 1983; 36:19-28.
38. Griep RB, Ergin MA, McCullough JN, et al: Use of hypothermic circulatory arrest for cerebral protection during aortic surgery. *J Card Surg*; 1997;12:312-21.
39. Haverich A, Miller DC, Scott WC, et al. Acute and chronic aortic dissections: Determinants of long-term outcome for operative survivors. *Circulation* 1985 (suppl 2):72:22-34.
40. Okita Y, Takamoto S, Ando M, et al. Mortality and cerebral outcome in patients who underwent aortic arch operations using deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion: No relation of early death, stroke, and delirium to the duration of circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115:129-38.
41. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using “elephant Trunk” prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 31:37-40.
42. Borst HG, Frank F, Schaps D. Treatment of extensive aortic aneurysms by a new multiple-stage approach. *J Throac Cardiovasc Surg* 1988;95:11-3.
43. Griep RB, Stinson EB, Hollingsworth JF, Buehler D. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1975; 70:1051-63.
44. Griep RB, Ergin A, McCullough JN, et al. Use of hypothermic circulatory arrest for cerebral protection during aortic surgery. *J Card Surgery* 1997; 12:312-21.

45. Galloway AC, Colvin SB, LaMendola CL, et al: Ten-year operative experience with 165 aneurysms of the ascending aorta and aortic arch. *Circulation* 1989 (suppl I); 80:249-56.
46. Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, et al. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta: Determinants of operative mortality in operations on the thoracic aorta: Determinants of operative mortality and neurologic outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107-788-99.
47. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR et al: Deep hypothermia with circulatory arrest: Determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106:19-31.
48. McCullough JN, Galla JD, Ergin A, Griep RB. Central nervous system monitoring during operations on the thoracic aorta. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1999; 4 (1):87-96.
49. Ueda Y, Miki S, Kushuhara K, Okita Y, et al: Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31:553-8.
50. Dresser LP, McKinney WM. Anatomic and pathophysiologic studies of the human internal jugular valves. *Am J Surg* 1987;154:220-4.
51. Ye J, Yang J, Del Bigio MR, et al. Neuronal damage after hypothermic circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion in the pig. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1316-22.
52. Sakurada T, Kazui T, Tanaka H, Komatsu S. Comparative experimental study of cerebral protection during aortic arch reconstruction. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1348-54.
53. Coselli JS. Retrograde cerebral perfusion. Is it valuable adjunct during circulatory arrest? In: Kawashima U, Takamoto S, Editors. *Brain protection in Aortic Surgery*. Amsterdam: Elsevier, 1997:167-81.
54. Safi H, Letsou G, Lliopoulous D, et al: Impact of retrograde cerebral perfusion on ascending aortic and arch aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1601-7.

55. Guilmet D, Roux PM, Bachet J, et al: Nouvelle technique de protection cérébrale: chirurgie de la crosse aortique. *Presse Med* 1986; 15:1096-8.
56. Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Dreyfus GD, Delentdecker P, et al. Antegrade cerebral perfusion with cold blood: A 13-year experience. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1874-8.
57. Swain JA, McDonald TJ, Griffith PK, et al: Low-Flow hypothermic cardiopulmonary bypass protects the brain. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:76-84.
58. Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:885-91.
59. Van Arsdell GS, David TE, Butany J. Autopsies in acute type A aortic dissection: Surgical implications. *Circulation* 1998; 98 (suppl):II299-304.
60. Néri E, Massetti M, Campannini G, Carone E, Tucci E, et al: Axillary artery cannulation in type a aortic dissection operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118 (2):324-329.
61. Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1127-9.
62. Miller DC: Surgical management of acute aortic dissection: New data. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 225-37.
63. Svensson LG, Crawford ES: *Cardiovascular and vascular disease of the aorta*. Philadelphia. PA, W.B. Saunders, 1997.
64. Scheinin AS, Cooley DA: Graft replacement of the descending thoracic aorta: Results of "open" distal anastomosis. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:19-22.
65. Von Oppel UO, Dunne T, De Groot MK, Zilla P. Traumatic aortic rupture: Twenty-year meta-analysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:585-93.
66. Read RA, Moore EE, Moore FA, Haenel JB: Partial left heart bypass for thoracic aorta repair. Survival without paraplegia. *Arch Surg* 1993; 128:746-50.

67. Pate JW, Fabian TC, Walker WA. Acute traumatic rupture of the aortic isthmus: repairs with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1995; 59:90-9.
68. Chiesa R, Melissano G, Ruettimann LM, Civilini E, Tshomba Y. Surgical treatment of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms: technical notes and the use of left heart bypass. *J Vasc Br* 2002; 1 (3):207-18.
69. Laschinger JC, Izumoto H, Kouchoukos NT: Evolving concepts in prevention of spinal cord injury during operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg* 1987; 44:667-74.
70. Kouchoukos NT, Daily BD, Rokkas CK, et al: Hypothermic bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:67-77.
71. Borst HG, Frank G, Schaps D. Treatment of extensive aortic aneurysms by a new multiple stage approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95:11-3.
72. Palma JH, Almeida DR, Carvalho AC, Andrade JCS, Buffolo E. Surgical treatment of acute type B aortic dissection using an endoprosthesis (Elephant Trunk). *Ann Thorac Surg* 1997; 1997; 63:1081-4.
73. Slonim SM, Nyman U, Semba CP, Miller DC, Mitchell RS, Dake MD. Aortic dissection: percutaneous management of ischaemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. *J Vasc Surg* 1996; 23:241-51; discussion 251-3.
74. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J et al: Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988;7:199-209.
75. Laas J, Heinemann M, Schaefer HJ, Daniel W, Borst HG. Management of thoracoabdominal malperfusion in aortic dissection. *Circulation* 1991; 84:III20-4.
76. Walker PJ, Miller DC. Aneurysmal and ischaemic complications of type B (type III) aortic dissections. *Semin Vasc Surg* 1992; 5:198-214.
77. Elefteriades JA, Hartleroad J, Gusberg RJ et al: Long-term experience with descending aortic dissection: the complication-specific approach. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:11-20; discussion 20-1.

78. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, Jamieson WS, Shumway NE. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissection. *Circulation* 1984; 70:153-60.
79. Williams DM Brothers TE, Messina LM. Relief of mesenteric ischemia in type III aortic dissection with percutaneous fenestration of the aortic septum. *Radiology* 1990; 174:450-2.
80. Cowling MG, Redwood D, Buckenham TM. Case report: critical lower limb ischaemia due to aortic dissection relieved by percutaneous transfemoral fenestration. *Clin Radiol* 1995; 50:654-7.
81. Faykus MH Jr, Hiette P, Koopot R. Percutaneous fenestration of a type I aortic dissection for relief of lower extremity ischaemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15:183-5.
82. Gorge G, erbel R. [Intravascular ultrasound for monitoring percutaneous fenestration of a membrane from an aortic dissection]. *Dtsch Med Wochenschr* 1996; 121:1598-602.
83. Trerotola So. Use of a stone basket as a target during fenestration of aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7:687-90.
84. Kato N, Sakuma H, Takeda K, Hirano T, Nakagawa T. Relief of acute lower limb ischaemia with percutaneous fenestration of intimal flap in a patients with type III aortic dissection – a case report. *Angiology* 1993; 44:755-9.
85. Saito S, Arai H, Kim K, Aoki N, Tsurugida M. Percutaneous fenestration of dissecting intima with a transseptal needle. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 26:130-5.
86. Walker PJ, Dake MD, Mitchell RS, Miller DC. The use of endovascular techniques for the treatment of complications of aortic dissection. *J Vasc Surg* 1993; 18:1042-51.
87. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN, Prince MR, Andrews JC, Cho KJ, Deeb GM. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischaemic complications – principles and results. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8:605-65.

88. Lee DY, Williams DM, Abrams GD. The dissected aorta. Part II. Differentiation of the true from the false lumen with intravascular US. *Radiology* 1997; 203:32-6.
89. Moon MR, Michell RS, Dake MD, Zarins CK, Fann JI, Miller DC. Simultaneous abdominal aortic replacement and thoracic stent-graft placement for multilevel aortic disease. *J Vasc Surg* 1997; 25:332-40.
90. Elefteriades JA, Hammond GL, Gusberg RJ, Kopf GS, Baldwin JC. Fenestration revisited: a safe and effective procedure for descending aortic dissection. *Arch Surg* 1990; 125:786-90.
91. Shennan T. *Dissecting aneurysm*. Medical Research Council Special. Report Series, Nº 193. London: Her Majesty's Stationery Office, 1984.
92. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al: Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 199; 340: 1539-45.
93. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T, The 'first generation' of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:689-703; discussion 703-4.
94. Grabenwöger M, Hutschala D, Ehrlich MP, Cartes-Zumelzu F, et al: Thoracic aortic aneurysms treatment with endovascular self-expandable stents grafs. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:441-5.
95. Fann J & Miller C. Endovascular treatment of descending thoracic aortic aneurysms and dissections. *Surg Clin Nort Am* 1999; 79:551-74.
96. Plama JH, Souza JAM, Alves CMR, Carvalho AC. Self-expandable aortic stent-grafts for treatment of descending aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:1138-42.
97. Buffolo E, Fonseca JHP, Souza JAM, Alves CMR. Revolutionary treatment of aneurysms and dissections of descending aorta: the endovascular approach. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:S1815-7.
98. Guthaner DF, Miller DC, Silverman JF, et al: fate of the false lumen following surgical repair of aortic dissections: Na angiographic study. *Radiology* 19789; 122:1-8.

99. Erbel R, Oelert H, Meyer J, et al: Influence of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transophageal echocardiography. *Circulation* 1993. 87: 1604-15.
100. Di Cesare E, Di Renzi P, Pavone P, Marsili L, Castallo F, Parassariello R. Postsurgical follow-up of aortic dissections by MRI. *Eur J Radiol* 1991; 13:27-30.
101. Hara Km Yamaguchi T, Wanibuchi Y, Kurokawa K. The role of medical treatment of distal type aortic dissection. *Int J Cardiol* 1991; 32:231-40.
102. Masani ND, Banning AP, Jones RA, Tuttle MS, Fraser AG. Follow-up of chronic thoracic aortic dissection: comparison of transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1996; 131:1156-63.
103. Ergin MA, Phillips RA, Galla JD, et al: significance of distal false lumen after type A dissection repair. *Ann Thorac Surg* 1994;57:820-25.
104. Neufang KF, Theisen P, Deider S, Sechtem U.[Thoracic aorta dissection – the place of MRT and CT in the follow-up after prosthetic aortic replacement]. *Fortschr Rontgenstr* 1989; 151:659-65.
105. Rizzo JA, Darr U, Fischer M, et al: Mutimodality serial follow-up of thoracic aortic aneurysms. *Int J Angiol* 1997; 6:153-6.
106. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, et al: Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: Twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92:1118-34.
107. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, et al: Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation* 1984 (suppl 1): 70:153-64.
108. Glower DD, Speier RH, White WD, Smith LR, Rankin JS, Wolfe WG. Management and longterm outcome of aortic dissection. *Ann Surg* 1991; 214:31-41.
109. Crawford ES, Coselli JS. Marfan's syndrome: Combined composite valve graft replacement of the aortic root and transaortic mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1988; 45:296-302.

110. McDonald GR, Schaff HV, Pyeritz RE, McKusick VA, Gott VL. Surgical management of patients with the Marfan syndrome and dilatation of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81:180-6.
111. American Academy of pediatrics Committee on Genetics. Health supervision for children with Marfan syndrome. *Pediatrics* 1996; 98: 978-82.
112. Taylor JFN. Clinical pediatric cardiology. *Curr Opin Cardiol* 1993; 8:108-13.
113. Braverman AC. Exercise and the Marfan syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:387-95.
114. Milewicz DM, Michael K, Fisher N, Coselli J, Markello T, Biddinger A. Fibrillin-1 (FBN1) mutations in patients with thoracic aortic aneurysms. *Circulation* 1996; 94: 2708-11.
115. Alfonso F, Goicolea J, Aragoncillo P, Hernandez R, Macaya C. Diagnosis of aortic intramural hematoma by intravascular ultrasound imaging. *Am J Cardiol* 1995; 76: 735-8.
116. Ide K, Uchida H, Otsuji H, et al: Acute aortic dissection with intramural hematoma: possibility of transition to classic dissection or aneurysm. *J Thorac Imaging* 1996; 11: 46-52.
117. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, et al: Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995;92:1465-72.
118. Murray JG, Manisali M, Flamm SD, et al. Intramural hematoma of the thoracic aorta: MR image findings and their prognostic implications. *Radiol* 1997; 204: 349-55.
119. Bolognesi R, Manca C, Tsiatas D, et al: Aortic intramural hematoma: an increasingly recognized aortic disease. *Cardiology* 1998; 89:178-83.
120. Kaji S, Nishigami K, Akasaka T, et al. Prediction of progression or regression of type A aortic intramural haematoma by computed tomography. *Circulation* 1999; 100:II281-6.

121. Pepi M, Campodonico J, Galli C, et al: Rapid diagnosis and management of thoracic aortic dissection and intramural haematoma: a prospective study of advantages of multiplane vs. biplane transesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiography* 2000;1:72-9.
122. Vilascosta I, San Roman JA, Ferreiros J, Aragoncillo P, Mendez R, et al: Natural history and serial morphology of aortic intramural haematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997; 134:495-507.
123. Cooke JP, Kazmier FJ, Orszulak TA. The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 1988; 63:718-25.
124. Kazerooni EA, Bree RL, Williams DM. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 1992; 183:759-65.
125. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How so we manage it? *J Vasc Surg* 1998; 27:1006-16.
126. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural haematomas. *Cardio Clin* 1999; 17:637-57.
127. Hussain S, Glover JL, Bree R, Bendick PJ. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 1989; 9:710-7.
128. Gorenink M, Rozendaal L, Naeff MS, et al. Marfan syndrome in children and adolescent: predictive and prognostic value of aortic root growth for screening for aortic complications. *Heart* 1998; 80:163-9.
129. Gott VL, Geene PS, Alejo DE, et al: replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1999; 340: 1307-13.
130. Finkbohner R, Johnston D, Crawford ES, Coselli J, Milewicz DM. Marfan syndrome. Long-term survival and complications after aortic aneurysm repair. *Circulation* 1995;91:728-33.

131. Silverman DI, Burton KJ, Gray J; et al. Life expectancy in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 1995; 75:157-60.
132. Legget ME, Unger TA, O'Sullivan CK, et al. Aortic root complications in Marfan's syndrome: identification of a lower risk group. *Heart* 1996; 75:389-95.
133. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:17-28.
134. Carrel T, Von Segesser L, Jenni R, et al: Dealing with dilated ascending aorta during aortic valve replacement: advantages of conservative surgical approach. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991; 15:137-43.
135. Yun KL, Miller DC, Fann JI, et al. Composite valve graft versus separate aortic valve and ascending aortic replacement: is there still a role for the separate procedure. *Circulation* 1997; 96 (suppl 1):368-75.
136. David TE. Current practice in Marfan's aortic root surgery: reconstruction with aortic valve preservation or replacement? What to do with the mitral valve? *J Card Surg* 1997; 12 (suppl 2):147-50.
137. Coady MA, Rizzo JA, Hamond GL, et al: What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113:476-91.
138. Pyritz RE: Marfan Syndrome: Current and future clinical and genetic management of cardiovascular manifestations. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1993;5:11-16.
139. Hwa J, Richards JG, Huang H, et al: The natural history of aortic dilatation in Marfan syndrome. *Med J Aust* 1993;158:558-62.
140. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:1533-45.
141. Griep RB, Ergin A, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, et al: Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1927-30.

142. Coady MA, Rizzo JA, Hammong GL, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:476-91.
143. Coady MA, Davies RR, Roberts M, et al: Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1999; 134:361-7.
144. Goldstein LJ, Davies RR, Davilla JJ, et al: Stroke in thoracic aortic surgery: incidence, impact, etiology, and prevention. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122:935-45.
145. Cambria RO, Davison JK, Carter C, et al: Epidural cooling of spinal cord protection during thoracoabdominal aneurysms repair: a five year experience. *J Vasc Surg* 2000; 31 (6)1093-102.
146. Grabitz K, Sandmann W, Stuhmeier K, et al: The risk of ischemic spinal cord injury in patients undergoing graft replacement for thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996; 23:230-40.
147. Coselli JS. Recent advances in surgical treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. In: Chiesa R, Melissano G, editors. *Gli aneurismi dell'aorta addominale*. Milano: Europa Scienze Umane Editrice; 1996. p. 269-84.
148. Acher CW, Wynn MM, Hoch JR, Popic P, Archibald J, Turnipseed WD. Combined use of cerebral spinal fluid drainage and naloxone reduces the risk of paraplegia in thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1994; 19:236-48.
149. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17:357-70.
150. Hollier LM, Money S, Naslund T, et al. Risk of spinal cord dysfunction in patients undergoing aortic replacements. *Am J Surg* 1992; 164:201-4.
151. Safi HJ, Campbell MP, Miller III CC, et al. Cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion decrease the incidence of neurological deficit: the results of 343 descending and thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *Eu J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14:118-24.

152. Coselli JS, LeMaire AS. Left heart bypass reduces paraplegia rates after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 1999. 67: 1931-4.
153. Schepens M, Defauw J, Hamerlijnck R, Vermeulen F. use of left heart bypass in the surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1995; 9:327-38.
154. Svensson LG, Stewart RW, Cosgrove DM 3rd, et al: Intrathecal papaverine for the prevention of paraplegia after operation in the thoracic or thocoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovas Surg* 1998; 96:823-9.
155. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal artery occlusive disease: methods and analysis of results in 271 patients. *J Vasc Surg* 1992; 16:378-90.
156. Cooley DA, Golino A, Frazier OH. Single-clamp technique for aneurysms of the descending thoracic aorta: report of 132 consecutive cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18 (2):162-7.
157. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al: Thoracoabdominal aortic aneurysms: Preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operation in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986;3:389-404.
158. Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ. Partial cardiopulmonary bypass, hypothermic circulatory arrest, and posterolateral exposure for thoracic aortic aneurysm operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94:824-7.
159. Verdant A, Cossette R, Page A. et al: Aneurysms of the descending thoracic aorta: Three hundred sixty-six consecutive cases resected without paraplegia. *J Vasc Surg* 1995; 21:85-91.
160. Miyamoto K, Keno A, Wada T, et al: A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid. *J Cardiovasc Surg* 1960;16:188-99.
161. Blaisdell FW, Cooley DA. The mechanism of paraplegia after temporary thoracic aortic occlusion and its relationship to spinal fluid pressure. *Surgery* 1962; 51: 351-5.

162. Wadouh F, Lindemann EM, Arndt CF, et al. The arteria radicularis magna anterior as a decisive factor influencing spinal cord damage during aortic occlusion. *J Thorac Cardiovas Surg* 1984; 88:1-10.
163. Svensson LG, Von Ritter CM, Broeveld HT, et al: Cross-clamping of the thoracic aorta: Influence of aortic shunts, laminectomy, papaverine, calcium channel blockers, allopurinol, ad superoxide dismutase on spinal cord blood flow and paraplegia in baboons. *Ann Surg* 1986; 204:38-47.
164. Kazama S, Masaki Y, Maruyama S, Ischihara A. Effects of altering cerebrospinal fluid pressure on spinal cord blood flow. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:112-15.
165. Simpson JI, Eide TR, Schiff GA, et al: Intrathecal magnesium sulfate protects the spinal cord from ischemic injury during thoracic aortic cross-clamping. *Anesthesiology* 1994;81:1493-9.
166. Follis F, Miller K, Scremin OU, et al: NMDA receptor blockade and spinal cord ischemia due to aortic crossclamping in the rat model. *Can J Neurol Sci* 1994; 21:227-232.
167. Maughan RE, Mohan C, Nathan IM, et al: Intrathecal perfusion of an oxygenated perflurocarbon emulsion prevents paraplegia after extended normothermic aortic cross-clamping. *Ann Thorac Surg* 1992; 54:818-24.
168. Murray MJ, Bower TC, Oliver WCJ, et al. Effects of cerebrospinal fluid drainage in patients undergoing thoracic and thoracoabdominal aortic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993; 7:266-72.
169. Acher CW, Wynn MM, Hoch JR, et al: Combined use of spinal fluid drainage and naloxone reduces risk of neurologic deficit in the repair of thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surg* 1994; 19:236-48.
170. Safi HJ. Neurologic deficit in patients at high risk with thoracoabdominal aortic aneurysms: The role of cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *J Vas Surg* 1994; 20:434-43.

171. Svensson LG, Patel V, Robinson MF, et al. Influence of preservation or perfusion intraoperatively identified spinal cord blood supply on spinal motor evoked potentials and paraplegia after aortic surgery. *J Vasc Surg* 1991;13:355-65.
172. Svensson LG, Stewart RW, Cosgrove DM3, et al: Intrathecal papaverine for the prevention of paraplegia after operation on the thoracic or thoracoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;96:823-9.
173. Svensson LG, Grum DF, Bednarski M, et al. Appraisal of cerebrospinal fluid alterations during aortic surgery with intrathecal papaverine administration and cerebrospinal fluid drainage. *J Vasc Surg* 1990; 11:423-9.
174. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al: Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17:357-70.
175. Mutch WA, Graham MR, Halliday WC, et al. Use of neuroanesthesia adjuncts (hyperventilation and mannitol administration) improves neurological outcome after thoracic aortic cross-clamping in dogs. *Stroke* 1993; 24:1204-10.
176. Grabitz K, Freye E, Prior R, et al: Does prostaglandin E1 and superoxide dismutase prevent ischaemic spinal cord injury after thoracic aortic cross-clamping? *Eur J Vasc Surg* 1990; 4:19-24.
177. Svensson LG, Loop FD: Prevention of spinal cord ischemia in aortic surgery, in Bergan JJ, Yao JST (eds): *Arterial Surgery: New Diagnostic and Operative Techniques*. New York, NY, Grune & Stratton, 1988, pp 273-85.
178. Johnson SH, Kraimer JM, Graeber GM. Effects of flunarizine on neurological recovery and spinal cord blood flow in experimental spinal cord ischemia in rabbits. *Stroke* 1993;24:1547-53.
179. Svensson LG. New and future approaches for spinal cord protection. *Semin Thorac Cardiovas Surg* 1997; 9 (3):206-21.
180. Dommissse GF. The blood supply of the spinal cord. *J Bone Joint Surg (Br)* 1974; 56:225-35.

181. Svensson LG, Klepp P, Hinder RA. Spinal cord anatomy of the baboon: comparison with man and implications on spinal cord blood flow during thoracic aortic cross-clampintg. *S Afr Surg* 1986; 24:32-4.
182. Dommissie GF. *The arteries and veins of the human spinal cord from birth*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1975.
183. Svensson LG, Hess KR, Coselli JS, Safi HR: Influence of segmental arteries, extent, and atrio-femoral bypass on postoperative paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *J Vasc Surg* 1994. 20:255-62.
184. Williams GM. Treatment of chronic expanding dissecting aneurysms of the descending thoracic and upper abdominal aorta by extended aortotomy, removal of the dissected intima, and closure. *J Vasc Surg* 1993; 18:441-9.
185. Svensson LG: Intraoperative identification of spinal cord blood supply during descending and thoracoabdominal aortic repairs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;112:1455-61.
186. Svensson LG, Richards E, Coull A, et al: Relationship of spinal cord blood flow to vascular anatomy during thoracic aortic cross-clamping and shunting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91:71-8.
187. Crawford ES, Mizrahi EM, Hess KR, et al: The impact of distal aortic perfusion and somatosensory evoked potential monitoring on prevention of paraplegia after aortic aneurysm operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95:357-67.
188. Svensson LG, Crawford ES, Patel V, et al: Spinal cord oxygenation, intraoperative blood supply localization, cooling and function with aortic clamping. *Ann Thorac Surg* 1992; 54:74-9.
189. Coselli JS, LeMaire SA, Buket S, Berzin E: Subsequent proximal aortic operations in 124 patients with previous infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg* 1995; 22:59-67.
190. Osenbach RK, Hitchon PW, Mouw L, Yamada T. Effect of spinal cord ischemia on evoked potential recovery and post-ischemic regional spinal cord blood flow. *J Spinal Disord* 1993;6:146-54.

191. Reuter DG, Tacker WAJ, Badylak SF, Voorhees WD3: Correlation of motor-evoked potential response to ischemic spinal cord damage. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104:262-72
192. Shokoku S, Uchida H, Teramoto S: An experimental study on spinal cord ischemia during cross-clamping of the thoracic aorta: monitoring of spinal cord ischemia with motor evoked potential by transcranial stimulation of the cerebral cortex in dogs. *Surg Today* 1993; 23:1068-73.
193. Matsui Y, Goh K, Shiiya N, et al: Clinical application of evoked spinal cord potentials elicited by direct stimulation of the cord during temporary occlusion of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1519-27.
194. Dake MD, Miller DC, Semba CP, et al: Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Eng J Med* 1994;331:1729-34.
195. Dake MD, Miller DG, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T. The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:689-704.
196. Leopold GR, Goldberger LE, Bernstein EF: Ultrasonic detection and evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1972; 72:939-45.
197. Nehler MR, Taylor LM, Moneta GL, Porter JM. Indications for operation for infrarenal abdominal aortic aneurysms: Current Guidelines. *Seminars in Vascular Surgery* 1995;8 (2)108-14.
198. Thurmond A. Abdominal aortic aneurysm: Incidence in a population at risk. *J Cardiovasc Surg* 1986;27:457-9.
199. MacSweeney STR, O'Meara M, Alexander C, et al: High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg* 1993; 80:582-4.
200. Taylor LM Jr, Porter JM. Abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1987; 1:502-4.

201. Glimaker H, Holmberg L, Elvin A, et al: Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5:125-30.
202. Donaldson MC, Rosenberg JM, Bucknam CA. Factors affecting survival after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1995; 2:564-70.
203. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallet JW Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: A population-based study. *N Engl J Med* 1989;321:1009-14.
204. Reigel MM, Hollier LH, Kazmier FJ, et al: Late Survival in abdominal aortic aneurysm patients: the role of selective myocardial revascularization on the basis of clinical symptoms *J Vasc Surg* 1987;5:222-7.
205. Hollier LH, Taylor LM Jr. Ochsner J. Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1992; 15:1046-56.
206. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, et al: Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 185; 98:472-83.
207. Hoffman M, Avellone JC, Plecha FR, et al: Operations for ruptured abdominal aortic aneurysms: A community-wide experience. *Surgery* 1982; 91:597-602.
208. Craig SR, Wilson RG, Walker AJ, Murie JA. Abdominal aortic aneurysm: Still missing the message. *Br J Surg* 1993; 80:450-2.
209. Bernstein EF, Chan EL: Abdominal aortic aneurysm in high-risk patients. *Ann Surg* 1984; 200:255-63.
210. Donaldson MC, Rosenberg JM, Bucknam CA. Factors affecting survival after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1985; 2:564-70.
211. Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population and operative management. *J Vasc Surg* 1988; 7:69-81.
212. Perry MO, Calcagno D. Abdominal aortic aneurysm surgery: The basic evaluation of cardiac risk. *Ann Surg* 1988;208:738-42.

213. Green RM, Ricotta JJ, Ouriel K, DeWeese JA. Results of supraceliac aortic clamping in the difficult elective resection of intrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1989; 9:124-34.
214. Leather RP, Shah DM, Kaufman JL, et al: Comparative analysis of retroperitoneal aortic replacement for aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168:387-93.
215. Sicard GA, Allen BT, Munn JS, Anderson CB. Retroperitoneal versus transperitoneal approach for repair of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin Nort Am* 1989; 69:795-806.
216. Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1990; 11:799-803.
217. AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP, et al. Elective resection of 332 abdominal aortic aneurysms in a southern West Virginia community during a recent five-year period. *Surgery*; 1991;109:244-51.
218. Hannan EL, O'Donnell JF, Kilburn H, et al: Investigation of the relationship between volume and mortality for surgical procedures performed in New York State hospitals. *JAMA* 1989; 262:503-10.
219. The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Eng J Med* 2002; 346 (19):1445-52.
220. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, et al: Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Eng J Med* 2002; 346 (19):1437-44.
221. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Blebea J, et al: Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002; 287:2968-72.
222. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491-499.

223. Hallett JW Jr. Management of abdominal aortic aneurysms. *Mayo Clin Proc* 2000; 75:395-399.
224. Hallet JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, et al: Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 1997; 25:277-84.
225. May J, Woodburn K, White G. Endovascular treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1998;12:391-395.
226. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallet JW, et al: Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurism. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1106-17.