

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO - UNIRIO

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GAFFRÉE E GUINLE

ESCOLA DE MEDICINA E CIRURGIA DO RIO DE JANEIRO

**REVISÃO NARRATIVA DO TRATAMENTO
ENDOVASCULAR DE ANEURISMAS DE AORTA
TORACOABDOMINAL COM PRÓTESE FENESTRADA**

LUCAS MAIA PECLAT DE OLIVEIRA

Trabalho de conclusão do curso de Medicina na Universidade Federal do
Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO

RIO DE JANEIRO – RJ

2023

LUCAS MAIA PECLAT DE OLIVEIRA

**REVISÃO NARRATIVA DO TRATAMENTO ENDOVASCULAR DE ANEURISMAS
DE AORTA TORACOABDOMINAL COM PRÓTESE FENESTRADA**

Trabalho de Conclusão do Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do grau de médico no Curso de Medicina da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO.

Orientador: Prof. Dr. Stênio Karlos Alvim Fiorelli

Coorientador: Dr. Marcos Arêas Marques

RIO DE JANEIRO

2024

LUCAS MAIA PECLAT DE OLIVEIRA

**REVISÃO NARRATIVA DO TRATAMENTO ENDOVASCULAR DE ANEURISMAS
DE AORTA TORACOABDOMINAL COM PRÓTESE FENESTRADA**

Trabalho de Conclusão do Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do grau de médico no Curso de Medicina da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO.

Rio de Janeiro, 07 de fevereiro de 2024

BANCA EXAMINADORA

ROSSANO KEPLER ALVIM FIORELLI
Técnica Operatória e Cirurgia Experimental, UNIRIO

BERNARDO CUNHA SENRA BARROS
Cirurgia Vasculuar, UNIRIO

AGRADECIMENTOS

Aos que amo - minha família, minha namorada e meus amigos. Aos que me ensinaram sobre medicina e toda a dedicação e amor que envolvem cuidar do outro. E, em especial, a todos aqueles que, por um feliz acaso, fazem parte dos dois grupos.

"Diego não conhecia o mar. O pai, Santiago Kovadloff, levou-o para que descobrisse o mar. Viajaram para o sul. Ele, o mar, estava do outro lado das dunas altas, esperando. Quando o menino e o pai enfim alcançaram aquelas alturas de areia, depois de muito caminhar, o mar estava na frente de seus olhos. E foi tanta imensidão do mar, e tanto seu fulgor, que o menino ficou mudo de beleza. E quando finalmente conseguiu falar, tremendo, gaguejando, pediu ao pai: me ajuda a olhar!

Eduardo Galeano

RESUMO

Os aneurismas de aorta toracoabdominal são, discutivelmente, a doença aórtica mais desafiadora de ser abordada devido às características anatômicas de acesso e das regiões irrigadas. O tratamento endovascular – em especial o uso de próteses fenestradas e ramificadas – revolucionou a forma que pensamos nesta condição, e o que antes se qualificava como uma sentença de morte, agora pode ser abordado de maneira minimamente invasiva.

O atual estudo é uma revisão narrativa de literatura, realizada em diversas bases de dados, que avalia os conhecimentos atuais de morfofisiologia aórtica, dados importantes sobre aneurismas toracoabdominais e o uso de próteses fenestradas para tratamento desta condição. Ademais, também é apresentada a técnica de implantação adequada de uma destas próteses – a prótese fenestrada Apolo da fabricante nacional Nano Endoluminal®.

Evidenciou-se que o tratamento endovascular dos AATAs com uso da endoprótese fenestrada se mostra uma opção viável e segura quando comparado as outras técnicas disponíveis para se abordar esta patologia de maneira eletiva. Isto se deu especialmente quando realizado em grandes centros e por cirurgiões experientes, devido a uma longa curva de aprendizado individual do cirurgião e do grupo multidisciplinar de cuidados.

Ainda existem áreas cinzentas na literatura, como a prevenção de isquemia medular, tipos de stent mais adequados e protocolos de rastreamento desta condição, em especial quando avaliamos o cenário brasileiro. Mais estudos clínicos devem ser realizados no tópico para esclarecimento, assim como a criação de grupos nacionais e internacionais de cooperação sobre o tema.

ABSTRACT

Thoracoabdominal aortic aneurysms are arguably the most challenging aortic disease to treat due to the anatomical characteristics of access and irrigated regions. Endovascular treatment – especially the use of fenestrated and branched prostheses – has revolutionized the way we think about this condition, and what previously qualified as a death sentence can now be approached in a minimally invasive way.

The current study is a narrative review of the literature, carried out in several databases, which evaluates current knowledge of aortic morphophysiology, important data on thoracoabdominal aneurysms and the use of fenestrated prostheses to treat this condition. Furthermore, the appropriate implantation technique for one of these prostheses is also presented – the Apolo fenestrated prosthesis from the national manufacturer Nano Endoluminal ®.

It was demonstrated that the endovascular treatment of AATAs using a fenestrated endoprosthesis is a viable and safe option when compared to other techniques available to address this pathology electively. This was especially true when performed in large centers and by experienced surgeons, due to a long learning curve for the individual surgeon and the multidisciplinary care group.

There are still gray areas in the literature, such as the prevention of spinal cord ischemia, the most appropriate types of stent and screening protocols for this condition, especially when we evaluate the Brazilian scenario. More clinical studies should be carried out on the topic for clarification, as well as the creation of national and international cooperation groups on the topic.

SUMÁRIO

RESUMO	6
ABSTRACT.....	7
SUMÁRIO	8
1. INTRODUÇÃO	10
2. METODOLOGIA	13
2.1 OBJETIVOS	13
2.1.1 Objetivo principal:	13
2.1.2 Objetivo secundário:.....	13
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	14
3.1 Morfofisiologia aórtica	14
3.1.1 Embriologia.....	14
3.1.2 Histologia.....	18
3.1.3 Anatomia	18
3.1.4 Fisiologia e biomecânica	24
3.2 Epidemiologia e patogênese dos AATA	30
3.2.1 Epidemiologia.....	30
3.2.2 Patogênese.....	31
3.2.3 Classificação.....	34
3.3 Reparo de aneurismas toracoabdominais pela técnica FEVAR.....	38
3.3.1 Definição e descrição da técnica	38
3.3.2 Segurança e eficácia.....	46
3.3.3 Complicações	48
3.3.3.1 Injúria renal	48
3.3.3.2 Isquemia medular	52

3.3.3.3	Oclusão de vasos alvo.....	55
3.3.3.4	Complicações relacionadas ao acesso.....	57
3.3.3.5	Endoleaks	58
3.4	Outras técnicas atualmente disponíveis para o tratamento dos AATAs	61
4.	CONCLUSÕES	67
5.	REFERÊNCIAS.....	68

1. INTRODUÇÃO

As doenças vasculares são condições que acompanham a humanidade desde seus primórdios e que, pela natureza do sistema afetado, apresentam alto potencial de morbidade e mortalidade. Contudo, mesmo dentro deste subgrupo de condições graves, destacam-se os aneurismas arteriais como doenças especialmente preocupantes por conta das suas complicações devastadoras – e por muitos séculos consideradas inevitáveis. Estas condições desafiam cirurgiões inovadores há milênios a buscarem formas de tratar da maneira mais resolutiva e menos traumática possível o problema, por muitos apelidado de “granadas vasculares” (1).

A primeira descrição desta patologia remonta de 1.500 A.C., no Egito antigo, através do papiro de Ebers, um dos documentos médicos mais longevos que se tem notícia. Além da descrição de conhecimentos da época de anatomia, fisiologia e outras doenças prevalentes (curiosamente, também traz a primeira descrição das veias varicosas), os aneurismas arteriais são definidos no trecho (em tradução livre) “Quando consideras um inchaço dos vasos em qualquer parte do corpo do homem e o encontra globular [e] firme sob seus dedos quando vai [pulsando?] vou tratar. São os vasos que o causam. Origina-se de um ferimento no vaso.’ Então tu aplicarás tratamento a ele com a faca; esta [a faca] é aquecida no fogo; o sangramento não será considerável” (2).

Embora o avanço da pesquisa médica tenha tornado a maior parte do conhecimento contido no papiro de Ebers obsoleto (excetuando sua notável relevância histórica), o tratamento dos aneurismas arteriais seguiu a lógica descrita pelos egípcios – e posteriormente alterada pelo grego Antyllus – até o século XVI D.C., quando vagarosamente começou a se modificar através da experimentação científica promovida pelos cirurgiões da época. Entretanto, o avanço tecnológico e médico promovido pelas guerras do século XX trouxe inovações exponenciais nas técnicas de cirurgias abertas para o tratamento destas condições, especialmente no território das artérias viscerais – previamente inóspito por conta de dificuldades de acesso e do desafio proposto pela grande rede de vasos afluentes da aorta e ilíacas – destacando-se os trabalhos de DeBakey e Cooley, entre outros proeminentes nomes da área (3).

Paralelamente, uma outra vertente da cirurgia vascular nascia e se desenvolvia a rápidos passos. Baseada em intervenções minimamente invasivas, a escola endovascular, idealizada por Charles Dotter (4), aproveitou-se da recém-disponibilizada tecnologia da angiografia para, através de cateteres e endopróteses, abordar as doenças vasculares de forma menos agressiva ao paciente (1). A curiosa invenção simultânea do reparo endovascular de aneurismas em diversos lugares do mundo, somado ao grande interesse da comunidade científica no tópico e pela possibilidade de tratar casos vistos como extremamente desafiadores, o conhecimento destas técnicas se difundiu rapidamente pelo mundo, aumentando exponencialmente o arsenal de opções do cirurgião vascular que se defronta com um aneurisma arterial.

Contudo, mesmo com a abordagem endovascular se mostrando uma alternativa efetiva, segura e – surpreendentemente – mais barata para o tratamento de aneurismas (5,6), um grande desafio ainda se apresentava para aqueles que optavam por utilizá-la: como utilizar de uma prótese revestida endoluminal para selar o fluxo adequadamente para os aneurismas e preservar os ramos arteriais deste segmento?

Neste contexto, os aneurismas de aorta toracoabdominal (AATA) demonstraram-se especialmente preocupantes, uma vez que diversos vasos afluentes destas regiões são fundamentais para irrigação de órgãos vitais – destacando-se o arco aórtico e a região entre as artérias celíacas e renais. A oclusão completa de qualquer um destes pela endoprótese apresentaria resultados catastróficos, o que por muitas décadas limitou o desenvolvimento das técnicas endovasculares nesta região.

Foi somente no ano de 1996, após décadas de avanço no mundo endovascular, que este problema foi devidamente abordado pelos cientistas (7–9). Projetadas com janelas para permitir o fluxo direcionado aos grandes vasos afluentes da aorta, as endopróteses fenestradas acrescentavam ao desafio técnico da implantação do dispositivo – uma vez que incluíam o componente rotacional radial no alinhamento –, porém demonstravam-se como alternativa para a preservação da perfusão de segmentos vitais apesar da oclusão do aneurisma.

Desta forma, constituiu-se o cenário atual de abordagem dos AATAs, conciliando grandes cirurgias já bem estabelecidas na literatura com procedimentos minimamente invasivos e altamente tecnológicos, porém ainda sem o embasamento metodológico da técnica aberta. Atualmente, os resultados divulgados para o uso da técnica endovascular na literatura mundial se mostram como iguais ou superiores à técnica tradicional (10).

Entretanto, críticas relevantes têm sido levantadas em relação ao tratamento endovascular do AATA. A dificuldade na comparação entre os estudos por conta da diferença demográfica amostral (os pacientes submetidos à técnica endovascular muitas vezes o são por terem maior fragilidade e menores condições de suportar a técnica aberta), o curto tempo de seguimento dos estudos e as altas taxas de reintervenção no tratamento com endopróteses são alguns dos pontos que devem ser melhor trabalhados para solidificar o conhecimento sobre o método.(10,11)

Outra dificuldade incluem a necessidade de criarem-se grandes “centros de excelência” para o tratamento de AATAs. Esta se destaca especialmente em países em desenvolvimento, uma vez que necessitam de grande investimento financeiro em equipamentos como salas híbridas – suítes cirúrgicas com a mais atual tecnologia de imagem e radiointervenção – e treinamento de equipes especializadas no manejo de pacientes vasculopatas críticos (12). Somado a isso, a maior parte da literatura mundial sobre esta técnica é internacional, com poucos centros brasileiros mantendo uma rotina de abordagem, estudo e publicação de seus achados. Assim, perdem-se as peculiaridades e dificuldades únicas relacionadas aos pacientes nacionais e ao sistema de saúde brasileiro, o que dificulta ainda mais a inclusão da técnica no cotidiano dos cirurgiões nacionais.

Põe-se, então, um desafio antigo para o cirurgião vascular moderno: abordar, de maneira racional e cientificamente embasada, os aneurismas no segmento mais desafiador da aorta. Para tal, é necessário o estudo aprofundado da literatura e o compartilhamento de experiências relevantes no meio. O intuito desta revisão bibliográfica é compilar informações e trazer detalhes práticos ao cirurgião que deseje aprofundar seu conhecimento técnico na área. Desta forma, espera-se difundir o método, de modo a expandir sua discussão e indicações, melhorar a perícia técnica

dos intervencionistas e, por fim, beneficiar os pacientes com melhores desfechos aórticos e reduzir efeitos colaterais (12).

2. METODOLOGIA

2.1 OBJETIVOS

2.1.1 Objetivo principal:

- Levantar uma revisão narrativa acerca do tópico para embasar futuras abordagens e pesquisas na área

2.1.2 Objetivo secundário:

- Descrever a técnica adequada para o tratamento de AATA com endopróteses fenestradas com um dispositivo nacional (Endoprótese Apolo® da empresa Nano Endoluminal®)

Será uma revisão da literatura a partir da consulta às bases de dados da área da saúde: SciELO, LILACS e MEDLINE, além do Periódicos Capes. Os descritores correspondentes disponíveis no DECS, serão utilizados para a busca na base LILACS.

No PubMed, inicialmente, será utilizada a estratégia de busca (((thoracoabdominal[Title/Abstract] OR (thoracic[Title/Abstract] AND abdominal[Title/Abstract])) AND (Aorta[Title/Abstract] OR aortic[Title/Abstract]) AND (endovascular[Title/Abstract] OR endograft[Title/Abstract] OR EVAR[Title/Abstract] OR TEVAR[Title/Abstract] OR FB-EVAR[Title/Abstract])) AND (fenestrated[Title/Abstract])), sem limitação de tempo e considerando os idiomas inglês, português, espanhol. Estratégia semelhante será empregada para a busca nas bases SciELO e LILACS. Serão incluídos artigos de revisão ou observacionais sobre o tópico.

A literatura cinzenta será consultada através do Google® Acadêmico usando as mesmas palavras-chave. Serão utilizadas referências cruzadas dos artigos de

forma a complementar a compilação de fontes, além de revisão livre da literatura em livros e artigos em língua portuguesa, inglesa e espanhola.

Para organização dos dados, inicialmente será realizada a leitura dos títulos e abstracts considerando os critérios de inclusão supracitados. Em seguida, foi realizada a leitura na íntegra dos artigos, e a redação do texto de revisão foi feita a partir de critérios subjetivos da equipe de pesquisa em busca de sumarizar as principais conclusões e desafios encontrados na literatura atual.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Morfofisiologia aórtica

Para alcançar total compreensão das doenças aórticas, é necessário entender, primeiramente, sua composição e funcionamento normais. Assim, abordaremos as ciências básicas previamente a adentrar no quadro patológico e seus tratamentos.

3.1.1 Embriologia

O desenvolvimento embriológico da aorta é diretamente influenciado pelo desenvolvimento do coração e da periferia do corpo humano. A origem dos tecidos embrionários varia de acordo com o segmento aórtico estudado, o que poderia explicar diferentes comportamentos teciduais nas regiões deste vaso. Contudo, ainda não é claro através de que mecanismos isto se reflete na prática clínica.

A porção mais proximal da aorta é a sua raiz. Esta começa a se desenvolver na 5ª semana de embriogênese, e é intimamente relacionada com a evolução do trato de saída cardíaco. A migração de células da crista neural, derivadas do ectoderma, divide os componentes aórtico e pulmonar do tronco arterioso (ducto de saída comum na primeira fase do desenvolvimento fetal) através do septo aorticopulmonar(13). Dilatações proximais destes tecidos dão origem às cúspides de suas valvas homônimas. (14)

Paralelamente a isto, outro processo se desenrola em uma porção superior do tronco arterioso. Na terceira semana, forma-se uma dilatação revestida internamente por endotélio denominada saco aórtico, que posteriormente se divide em um par de aortas primitivas. Cada aorta primitiva possui dois segmentos contínuos:

ventral e dorsal, separados pela afluyente veia vitelina de cada lado. Estes dois segmentos são, posteriormente, conectados por protusões do saco aórtico denominados arcos aórticos. Ao todo, são desenvolvidos seis arcos, porém isto não se dá simultaneamente, com gênese e involução de diversos componentes. As porções originárias de cada segmento dos arcos são detalhadas na tabela 1 (15)

Primeiro arco	Regride, formando uma porção da a. maxilar
Segundo arco	Regride, formando porções das a. hioide e a. estapedial
Terceiro arco	Forma a. carótidas comuns bilateralmente e porções proximais das a. carótidas internas
Quarto arco	O direito contribui para a porção proximal da a. subclávia direita, enquanto o esquerdo origina a porção medial do arco aórtico
Quinto arco	Nunca se constitui completamente, formando apenas uma pequena rede de capilares
Sexto arco	Segmentos ventrais formam as artérias pulmonares bilateralmente, e o segmento ventral esquerdo contribui para a formação do tronco pulmonar. O segmento dorsal direito regride, enquanto o esquerdo forma o ducto arterioso.

Tabela 1: Porções originárias de cada segmento dos arcos aórticos embriológicos

A porção descendente da aorta torácica se desenvolve a partir do par de aortas dorsais, que se fundem a nível de T4 na 4ª semana de gestação. A nível torácico, esta estrutura dá origem a ramos intersegmentares posterolaterais, que se

desenvolverão em artérias intercostais, e à porção distal das a. carótidas internas. Já no abdome, surgem ramos laterais para suprarrenais, rins e gônadas, assim como ramos intersegmentares posterolaterais que originam as a. lombares e ramos ventrais, que darão origem às a. celíaca e mesentéricas superior e inferior (16).

Desta forma, conclui-se o desenvolvimento inicial da circulação central humana (Figura 1). As diferenças na origem dos tecidos da embriogênese se refletem, posteriormente, na conformação histológica e - por consequência - nas patologias mais comumente evidenciadas em cada sítio aórtico.

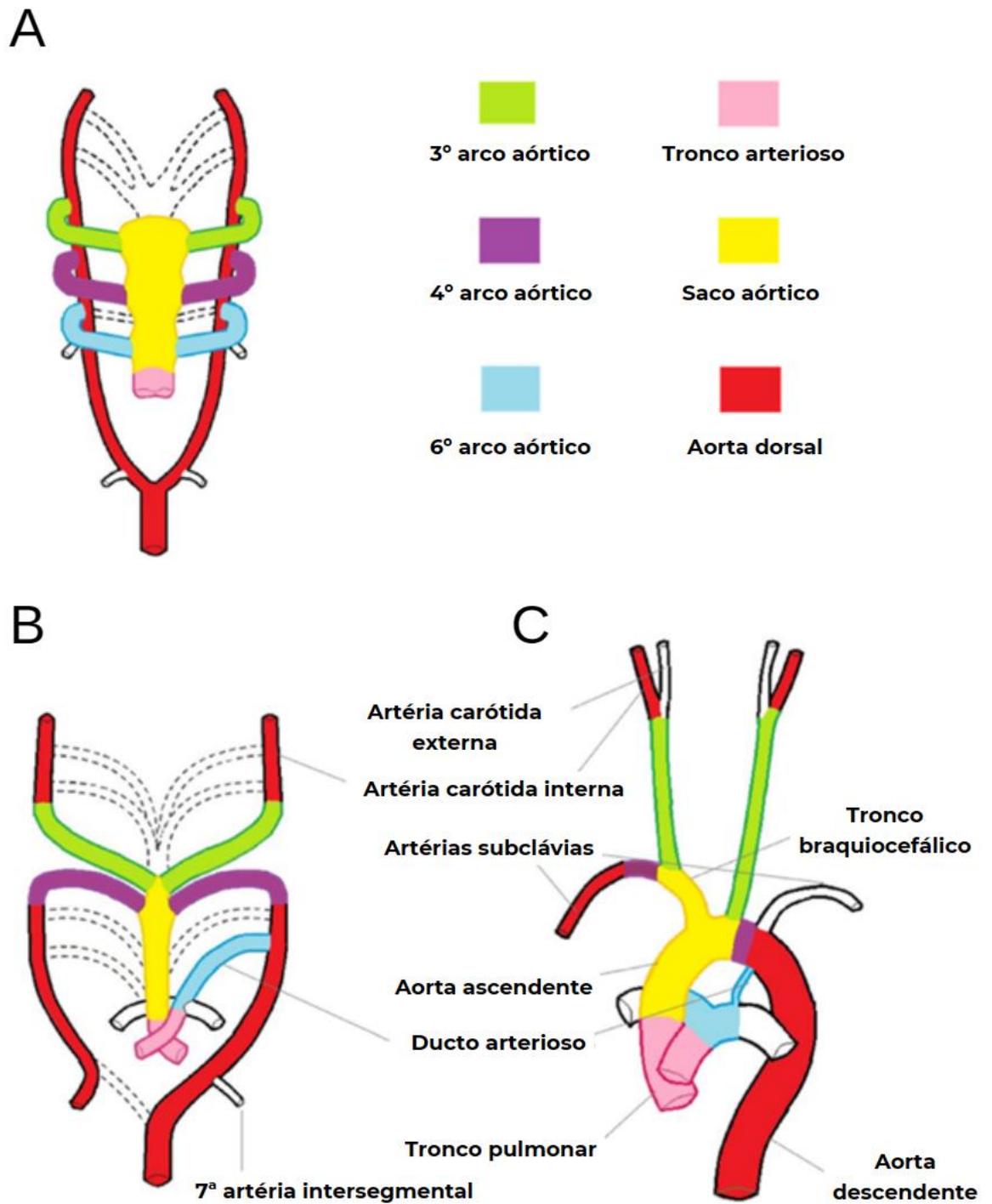


Figura 1 – Desenvolvimento embriológico da aorta torácica e seus ramos. (A)—O esquema destaca o desenvolvimento dos seis arcos do saco aórtico durante a 5ª semana de desenvolvimento, o 1º e o 2º arcos regrediram (linha tracejada). O truncus arteriosus é parcialmente dividido pelo septo conotruncal. (B)—Arcos aórticos com 7 semanas de desenvolvimento. Desaparecem os segmentos da aorta dorsal que conectam as artérias do terceiro e quarto arco, assim como o quinto, parte dos arcos

direito e sexto e uma porção da aorta dorsal direita. (C)—Às 8 semanas, a aorta torácica e os vasos epiaórticos quase completaram seu desenvolvimento. Observe a patência do canal arterial, originado no sexto arco aórtico esquerdo. Adaptado de di Gioia et al (14)

3.1.2 Histologia

Todos os vasos sanguíneos do corpo, com exceção dos capilares e das vênulas pós-capilares, são formados pelas mesmas três estruturas histológicas organizadas em círculos concêntricos: túnica íntima, túnica média e adventícia.

A túnica íntima consiste em uma camada de células endoteliais apoiada em uma lâmina basal envolta por tecido conjuntivo frouxo – a camada subendotelial – e separada da média por uma lâmina fenestrada de elastina. A média é composta por musculatura lisa concêntrica que produzem variadas quantidades de matriz extracelular com fibras elásticas, fibras reticulares, proteoglicanos e glicoproteínas, e é a intercalação destes componentes que garante a capacidade elástica do vaso (17). Já a túnica adventícia apresenta uma composição de colágeno tipo I e fibras elásticas, carregando a maior parte da inervação, linfáticos e *vasa vasorum*, se unindo ao tecido conjuntivo do órgão irrigado (18).

A aorta, diferentemente dos vasos periféricos, é considerada uma artéria elástica, cuja principal função é absorver, estabilizar e redirecionar a energia mecânica gerada pela contração cardíaca (abordaremos em detalhe este tópico na seção de fisiologia). Para tal, possui uma composição diferenciada, com uma túnica íntima espessa, uma média com um componente elástico proeminente e uma adventícia pouco desenvolvida (18).

Dentre a própria aorta existem heterogeneidades histológicas, que se relacionam com a origem embriológica e a fisiologia esperada das estruturas. As principais destas variações são ligadas à túnica média, que apresenta uma razão menor da proporção elastina/colágeno à nível de aorta abdominal em comparação com a aorta torácica, assim como uma diminuição do número de unidades lamelares nesta mesma comparação (17,19).

3.1.3 Anatomia

Indiscutivelmente, a anatomia é a ciência básica da morfofisiologia mais relacionada ao ato cirúrgico. É impensável realizar qualquer operação – que, por natureza, envolve alterações da estrutura do corpo – sem antes entender o posicionamento natural das estruturas ali presente, sob o risco de iatrogenia. As artérias se destacam como porções especialmente delicadas da anatomia, uma vez que possuem um percentual significativo de variações anatômicas e um erro em sua identificação pode levar às catástrofes tanto hemorrágicas quanto isquêmicas.

Como já é sabido, a aorta é o principal vaso do corpo e se divide em quatro grandes regiões, cuja anatomia exploraremos de maneira aprofundada separadamente: da sua origem na válvula aórtica até a junção sinotubular (JST), denominamos raiz aórtica. A partir da JST até a origem do tronco braquiocefálico, está localizada a aorta ascendente. Deste óstio à região distal à a. subclávia esquerda, temos o denominado arco aórtico. Desta região em diante encontramos a aorta descendente, que se divide desta localização até o hiato diafragmático como aorta torácica, enquanto tudo abaixo do diafragma até a bifurcação é a aorta abdominal.

A raiz da aorta é o segmento que marca a divisão entre o coração e a aorta ascendente. Possui função importante, uma vez que sua integridade garante a sustentação da válvula aórtica e, por consequência, a separação das pressões intracavitárias da pressão aórtica. Seu limite proximal é tipicamente descrito como o sítio de fixação das cúspides aórticas (20), porém este é, na realidade, somente o limite hemodinâmico. A delimitação anatômica verdadeira da raiz aórtica se dá no ponto identificado pela transição das estruturas ventriculares e fibroelásticas arteriais, que nem sempre coincide com a inserção basal das cúspides (21).

A nível de arco aórtico, a aorta apresenta leve desvio posterior, e cruza o tórax por detrás da traqueia e do esôfago, apresentando uma inclinação para formar a aorta descendente a nível de T4. Os angiossomos desta região são a cabeça e os membros superiores, e sua anatomia típica consiste em um tronco braquiocefálico, que se divide em a. subclávia direita e a. carótida comum direita, uma a. carótida comum esquerda e uma a. subclávia esquerda. Com o envelhecimento, os óstios dos vasos que se originam do arco se aproximam da aorta ascendente, criando um ângulo mais agudo entre estas artérias. Assim, dificulta-se o acesso endovascular a estes vasos, e foi criada uma classificação do tipo de arco para mensurar esta migração a respeito de

uma linha imaginária paralela ao chão que toca a curvatura superior e outra na curvatura inferior do arco. A origem do tronco braquiocefálico acima da linha superior caracteriza um arco tipo I, enquanto entre as linhas um tipo II e próximo à linha inferior um tipo III. (Figura 2).(8)

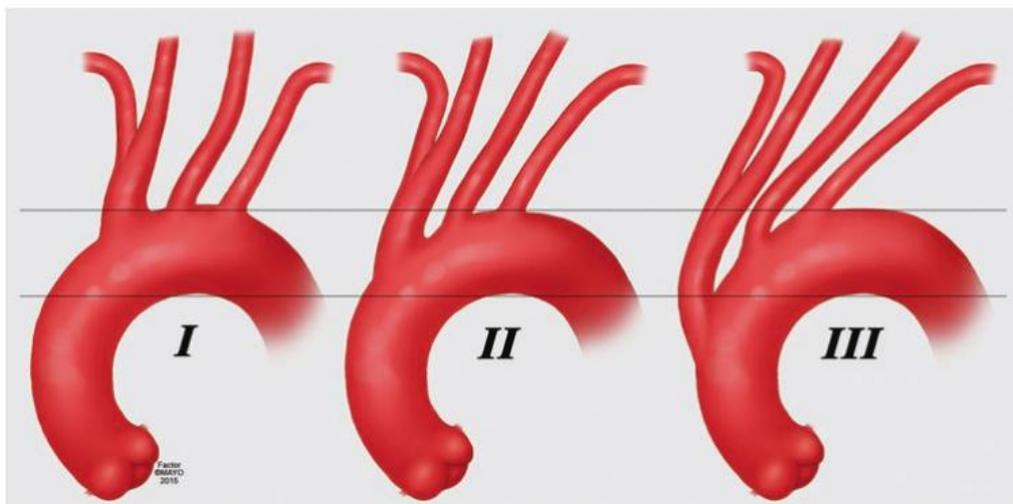


Figura 2 – Classificação dos tipos de arco aórtico, retirada de Oderich(8)

Contudo, este padrão de organização dos vasos classicamente descrito somente está presente em 80% da população, com um percentual muito significativo apresentando variações anatômicas. Como descrito por Popieluszko et al e Natsis et al, existem sete variações principais da distribuição destes ramos (22,23). As imagens representativas destas variações e suas respectivas incidências podem ser vistas em (Figura 3). É interessante destacar o maior percentual destas variações na América do Sul e na África (Tabela 2), representando possíveis desafios que poderiam ser enfrentados pelos cirurgiões e pelas indústrias de material médico.

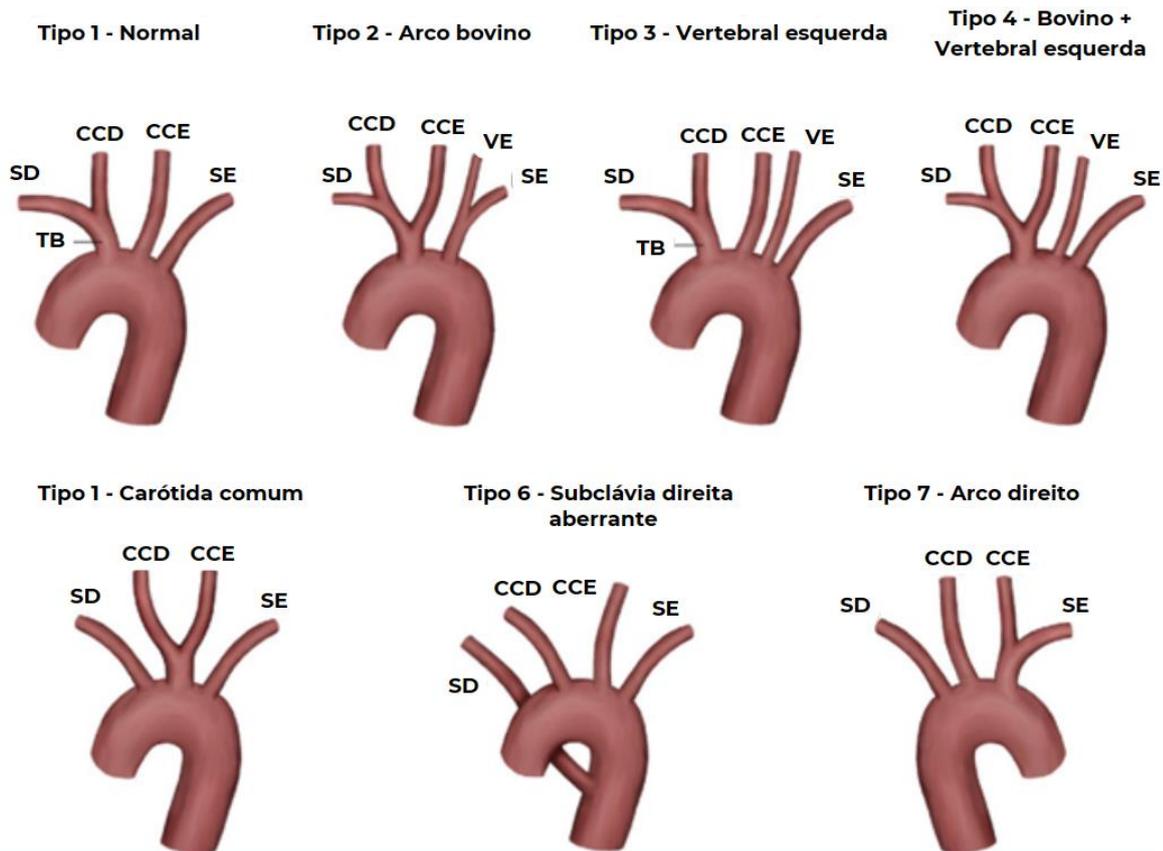


Figura 3: Variações anatómicas dos ramos do arco aórtico. TB, Tronco braquicefálico; SD, subclávia direita; SE, subclávia esquerda; VE, vertebral esquerda; CCD, carótida comum direita; CCE, carótida comum esquerda. Retirada de Oderich (8)

População	Número	Normal (95%CI)	Arco bovino (95%CI)	VE (95%CI)	Bovino + VE (95%CI)
<i>Todos</i>	51 (23.882)	80,9 (76,3-82,4)	13,6 (10,9-16,1)	2,9 (1,7-4,3)	0,4 (0-1)
<i>Imagem</i>	32 (20.141)	82,6 (77,3-83,9)	13,1 (10,1-15,7)	2,1 (1-3,4)	0,3 (0-0,8)
<i>Cadavérico</i>	20 (3740)	78,3 (69-84,9)	14,1 (8,2-21,6)	3,9 (0,9-8,4)	0,8 (0-2,9)
<i>Europa</i>	14 (8800)	82 (75,8-85,7)	13,6 (9,4-18)	2,3 (0,7-4,5)	0,3 (0-1,1)
<i>Asia</i>	18 (8232)	86,9 (81,5-89)	7,4 (4,7-10,3)	3,5 (1,7-5,7)	0,4 (0-1,2)
<i>América do Norte</i>	12 (4578)	78,4 (67,6-84,7)	15,5 (8,3-23,2)	1,9 (0-5,1)	0,7 (0-2,9)
<i>América do Sul</i>	2 (416)	69,5 (48,5-88,2)	24,2 (8-45,4)	3,9 (0-14,4)	0,8 (0-7)
<i>África</i>	2 (173)	65,8 (51,1-80,2)	26,8 (14,4-41,9)	2,3 (0-8,2)	1,2 (0-5,7)
<i>Oriente Médio</i>	3 (762)	74,5 (54,6-91,1)	18,7 (4,8-38,1)	4 (0-14,3)	0,2 (0-4,3)

<i>Sensibilidade</i>	36 (23.091)	81 (76,7- 83,6)	13,7 (10,6-16,6)	2,2 (1,1- 3,7)	0,3 (0-0,9)
----------------------	----------------	--------------------	------------------	-------------------	-------------

População	Carótida comum (95%CI)	Subclávia d. aber- rante (95% IC)	Arco direito (95% IC)	Outro	P va- lor
<i>Todos</i>	0,3 (0-0,7)	0,7 (0,2-1,5)	0,2 (0-0,7)	1 (0,3- 1,8)	<.00 1
<i>Imagem</i>	0,2 (0-0,6)	0,9 (0,2-1,8)	0,2 (0-0,6)	0,4 (0- 1,2)	<.00 1
<i>Cadavérico</i>	0,4 (0-2)	1 (0-3,3)	0,3 (0-1,8)	0,9 (0- 3,1)	<.00 1
<i>Europa</i>	0,3 (0-0,12)	0,8 (0-2,1)	0,1 (0-0,8)	0,7 (0- 1,7)	<.00 1
<i>Asia</i>	0,3 (0-1)	0,5 (0-1,7)	0,3 (0-1,0)	0,7 (0- 1,7)	<.00 1
<i>América do Norte</i>	0,2 (0-1,6)	1,1 (0-3,6)	0,4 (0-2,1)	1,7 (0- 4,7)	<.00 1
<i>América do Sul</i>	0,7 (0-6,7)	0,2 (0-4,6)	0,2 (0-4,6)	0,6 (0- 6,2)	.003
<i>África</i>	0,3 (0-3,2)	1,4 (0-6,2)	0,3 (0-0,32)	1,9 (0- 7,2)	.050
<i>Oriente Médio</i>	0,2 (0-4,3)	1,2 (0-8)	0,2 (0-4,3)	1 (0- 7,4)	<.00 1
<i>Sensibili- dade</i>	0,2 (0-0,7)	0,4 (0-1,2)	0,1 (0-0,6)	0,9 (0,2-2)	<.00 1

Tabela 2: Proporção das variações anatômicas de acordo com os dados levantados por Oderich (8)

A literatura ainda não definiu claramente a significância destas variações (22), mas foram encontradas associações de sua presença com aumento a propensão a erros técnicos e complicações em procedimentos (23–25), aumento do risco de dissecações (26,27) e aneurismas (28), além de provocar sintomas compressivos em esôfago e traqueia (24).

O arco aórtico em si também pode apresentar algumas variações, como a presença de um arco duplo envolvendo a traqueia e esôfago ou a regressão do arco aórtico esquerdo e manutenção do direito, que se localiza posteriormente às outras estruturas do mediastino superior.(8)

Os ramos das artérias intercostais posteriores se originam da porção posterior da aorta torácica. Uma parte destas artérias se dividirá em ramos anteriores e posteriores, com os posteriores se dividindo em artéria radiculomedular, ramo

muscular e ramo somático dorsal. As artérias radiculomedulares se dividem em anterior e posterior, e a maior das anteriores é denominada artéria de Adamkiewicz. Por fim, todos estes ramos contribuirão na vascularização da medula espinhal (29).

Ao nível da aorta abdominal, destacam-se três vasos ventralmente orientados que realizam a irrigação das vísceras. Cranial para caudalmente, encontramos o tronco celíaco, que se ramifica em artéria esplênica, gástrica esquerda e hepática comum, a a. mesentérica superior (AMS) e a a. mesentérica inferior (30). Embora a apresentação anatômica típica seja a mais comum, a presença de uma hepática comum como ramo direto da aorta associada a um tronco gastroesplênico também está presente em <10% dos casos (31). Troncos hepatoesplênicos ou hepatogástricos também acontecem, com o vaso restante sendo ramo direto, e a presença de um tronco comum celíaco-mesentérico são raros, porém se evidenciam em alguns pacientes. Outras variações, como a gástrica esquerda originando uma a. hepática esquerda única ou acessória, a a. esplênica se originando da AMS, dando origem à gástrica esquerda, cólica média ou hepática esquerda ou a AMS originando ramos hepáticos, gástricos acessórios, esplênicos ou pancreáticos, também podem ocorrer (8,32–34).

A vascularização dos rins se dá tradicionalmente a partir de artérias únicas originadas nas faces laterais da aorta abdominal. Contudo, outras artérias podem surgir nesta região em cerca de 25% dos casos(35), e contribuem significativamente na perfusão renal se seu tamanho for maior ou igual a 3mm (36). Isto pode se dar através da presença de uma a. polar, a. extra-hilar ou presença de mais de uma a. hilar. (8) (Figuras 4 e 5)

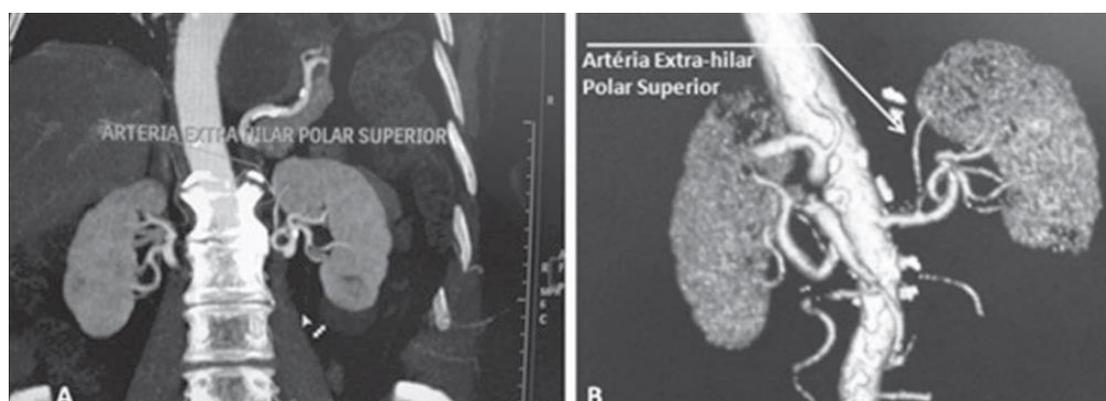


Figura 4: Artéria extra-hilar polar superior esquerda, retirado de Mello Júnior (37)

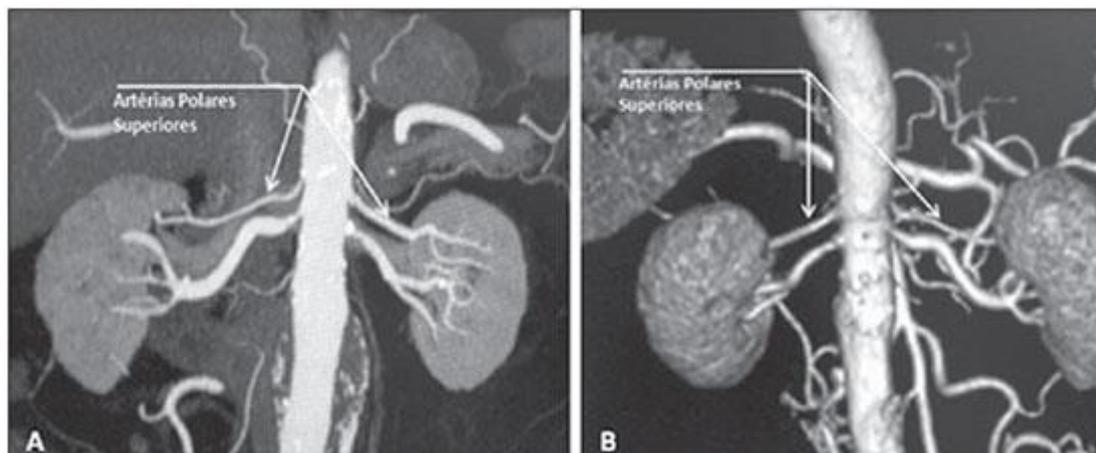


Figura 5: Artérias polares bilaterais vistas na angiotomografia computadorizada, retirada de Mello Júnior (37)

A bifurcação da aorta se dá, tipicamente, a nível de L4, com a formação das artérias ilíacas comuns bilateralmente.

3.1.4 Fisiologia e biomecânica

Estipula-se que a aorta possua um papel importante como “reservatório elástico” do débito cardíaco, dilatando-se para acomodar o volume sistólico ejetado e converter a energia rítmica do coração em contínua para os vasos de menor calibre (38). Esta dilatação ocorre por conta da inércia do sangue na raiz da aorta, que inicialmente resiste à energia gerado pela contração cardíaca, que se dissipa localmente e é absorvida pela raiz da aorta. Rapidamente, porém, esta inércia é superada e a onda de distensão é transmitida distalmente ao longo da aorta, no fenômeno denominado transmissão do pulso de pressão (39).

A complacência (ou capacitância) vascular é um fator importante para a análise do funcionamento normal da aorta, e mede a capacidade de um vaso sanguíneo de se distender em resposta a uma dada mudança de pressão (39). Esta complacência está distribuída em todo território vascular, mas, nas artérias, está concentrada principalmente nos grandes vasos por conta de sua maior concentração de fibras elásticas (40). A teoria de Windkessel modela a circulação como um reservatório elástico central, em que o coração exerce a função de bomba e o sangue como um líquido newtoniano que viaja por um tecido inelástico, e é definida matematicamente pela Equação 1.

$$\text{Complacência} = \frac{\text{Volume sistólico}}{\text{Pressão de pulso}}$$

Equação 1: Modelo de Windkessel

Embora o modelo de Windkessel seja muito utilizado pela sua simplicidade e por explicar satisfatoriamente achados clínicos como o aumento da pressão de pulso em pacientes idosos (por conta das mudanças de constituição abordadas no capítulo de Histologia), sua utilização é criticada por alguns autores por caracterizar toda a circulação somente em modelos de complacência e resistência, assumindo que todas as mudanças de pressão ocorrem instantaneamente. Contudo, fenômenos relacionados à função distributiva de pressão entre o sistema de rede vascular não são explicados por este modelo, como a reflexão de onda e dependência de frequência (40).

A reflexão de onda é resultado das mudanças de constituição do leito arterial, que provocam uma reação física de inversão da direção em direção ao meio original devido à mudança na velocidade de propagação ou outras características do meio (41). No sistema arterial, esta reflexão de onda é evidenciada pela “incisura dicrótica” (Figura 6) encontrada na curva de pressão de pulso, e pode ter implicações na pressão arterial e na carga de trabalho do coração.

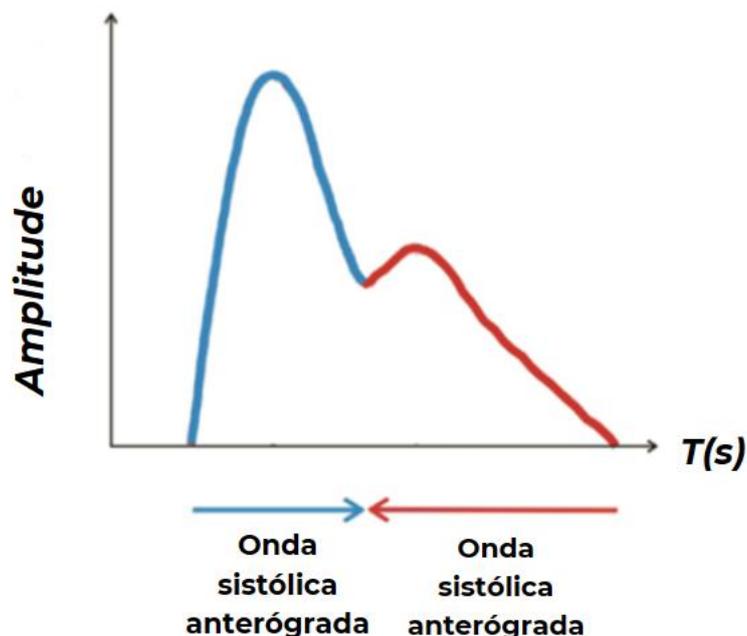


Figura 6: Ilustração da pressão de pulso periférica e a influência da onda sistólica anterógrada e diastólica retrógrada

Já a dependência de frequência é um conceito físico que existe em diversos contextos que envolvam ondas, como na eletrônica, mecânica e acústica. No sistema arterial, se refere à variação de propriedades e fenômenos relacionados à resposta arterial em relação a diferentes frequências de pulsos de pressão. Um exemplo disto seria a variação de rigidez das paredes observada durante o ciclo cardíaco em frequências mais altas (42).

Outra forma de dividirmos a análise da fisiologia aórtica seria através do estudo de comportamento de microestruturas.

A ideia de que a microestrutura aórtica poderia influenciar no comportamento macroestrutural deriva de Burton (43), em 1954. A criação de um modelo constitutivo – um *framework* matemático para determinar o comportamento de uma determinada estrutura em um contexto arbitrário – baseado em microestruturas parece ser mais efetivo para as pesquisas científicas do que uma abordagem completamente fenomenológica por conta da habilidade de melhor adequar o estímulo estressor de acordo com o estudo (44,45).

Cabe destacar, também, que embora o sangue seja tradicionalmente modelado como um fluido newtoniano, seu real comportamento se aproxima de uma viscosidade não-newtoniana. Estudos experimentais demonstraram que o sangue apresenta "escoamento não newtoniano de comportamento pseudoplástico" ou simplesmente como "comportamento pseudoplástico" – tal qual a mistura de amido de milho ("maizena") com água. Isto significa que, frente a forças mais intensas de cisalhamento, a viscosidade do líquido diminui, porém com a remoção destas forças a viscosidade novamente aumenta, como descrito pelos modelos de Carreau-Yasuda (Figura 7) e Power-Law (ou modelo de lei de potência) (46).

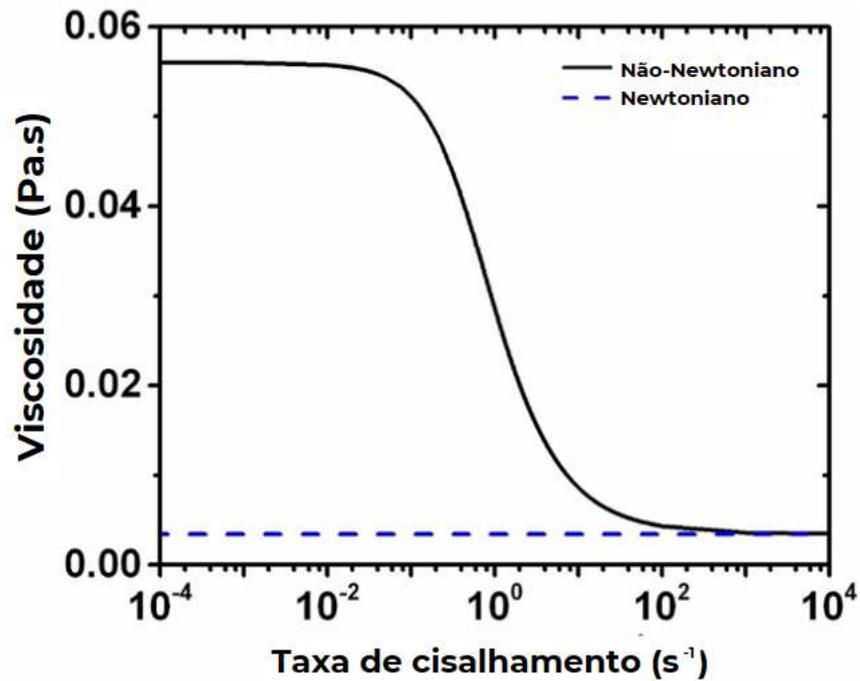


Figura 7: Ilustração do comportamento de um fluido com propriedades pseudoplásticas de acordo com o modelo de Carreau-Yasuda. Adaptado de Weddel et al (47)

Esta propriedade não-newtoniana é menos relevante nos grandes vasos elásticos por conta da menor área relativa de contato do sangue com a parede arterial o que garante maior fluxo e se reflete na Lei de *Poiseuille* (Equação 2). Contudo, quando se considera que a mudança de viscosidade do sangue nas pequenas artérias em relação à circulação central geraria uma mudança na pressão necessária para a transmissão da onda de pulso, percebe-se que a característica do sangue deve ser levada em consideração mesmo se o terreno estudado for de um grande vaso.

$$F = \frac{\pi \cdot \delta P \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot l}$$

Equação 2: Lei de Poiseuille, em que F é a intensidade do fluxo sanguíneo, δP é a diferença de pressão entre as extremidades do vaso, r é o raio do vaso, l é seu comprimento e η a viscosidade do sangue, retirado de Hall (39)

Este fato se torna especialmente relevante no contexto dos aneurismas quando consideramos que estudos recentes para o desenvolvimento de endopróteses consideraram o sangue como um fluido newtoniano, ignorando seu comportamento pseudoplástico (48). Desta forma, modelos computacionais de estresse nas endopróteses poderiam vir a apresentar falhas por conta das mudanças que as forças

de cisalhamento recém-alteradas pelo procedimento poderiam causar na viscosidade sanguínea e influenciar velocidades (Figura 8), vorticidade de fluxo (Figura 8) e estresse na parede arterial (Figura 10), alterando a carga total na parede (Figura 11).

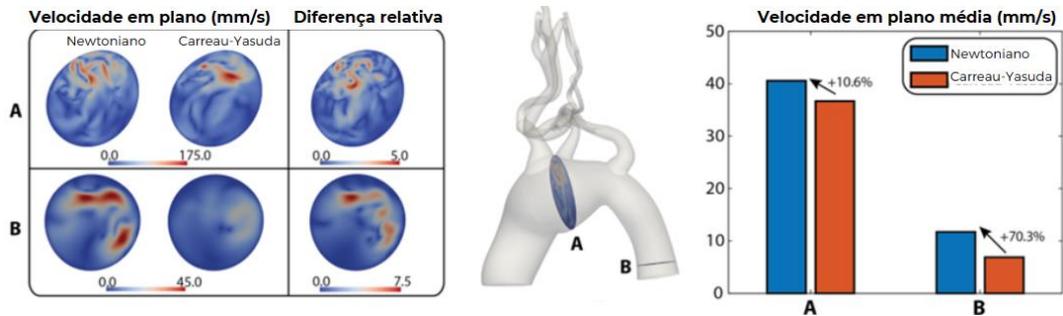


Figura 8: Análise da velocidade diastólica do fluxo sanguíneo em um plano transversal da aorta comparando o modelo de fluido Newtoniano e o modelo de Carreau-Yasuda em 2 pontos diferentes de uma aorta torácica aneurismática. Retirado de Lynch (46)

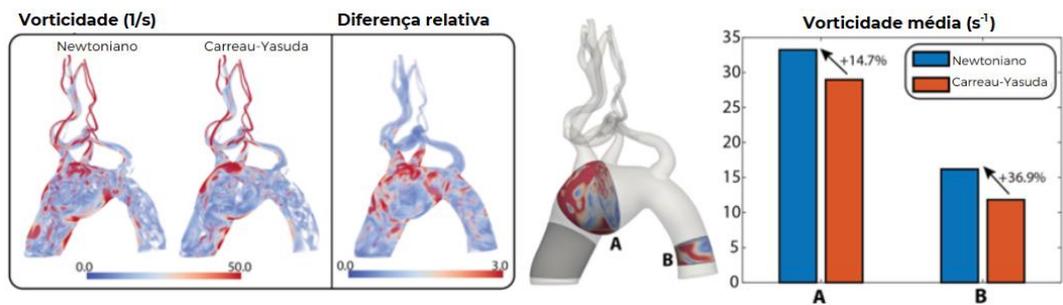


Figura 9: Análise da vorticidade do fluxo diastólico comparando o modelo de fluido Newtoniano e o modelo de Carreau-Yasuda em 2 pontos diferentes de uma aorta torácica aneurismática. Retirado de Lynch (46)

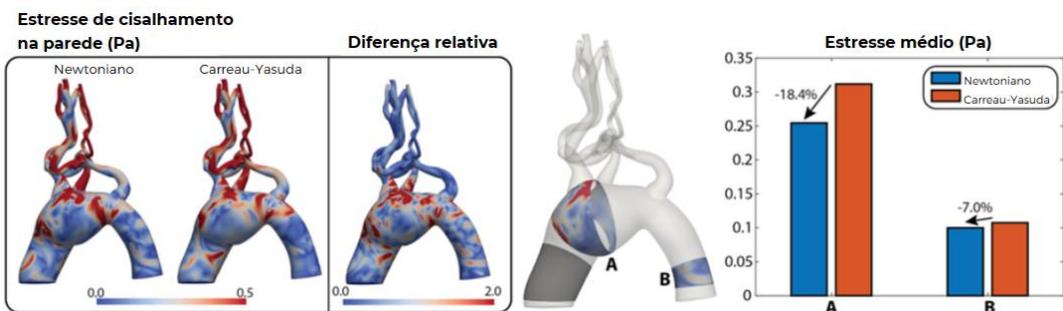


Figura 10: Análise do estresse de cisalhamento na parede aórtica comparando o modelo de fluido Newtoniano e o modelo de Carreau-Yasuda em 2 pontos diferentes de uma aorta torácica aneurismática. Retirado de Lynch (46)

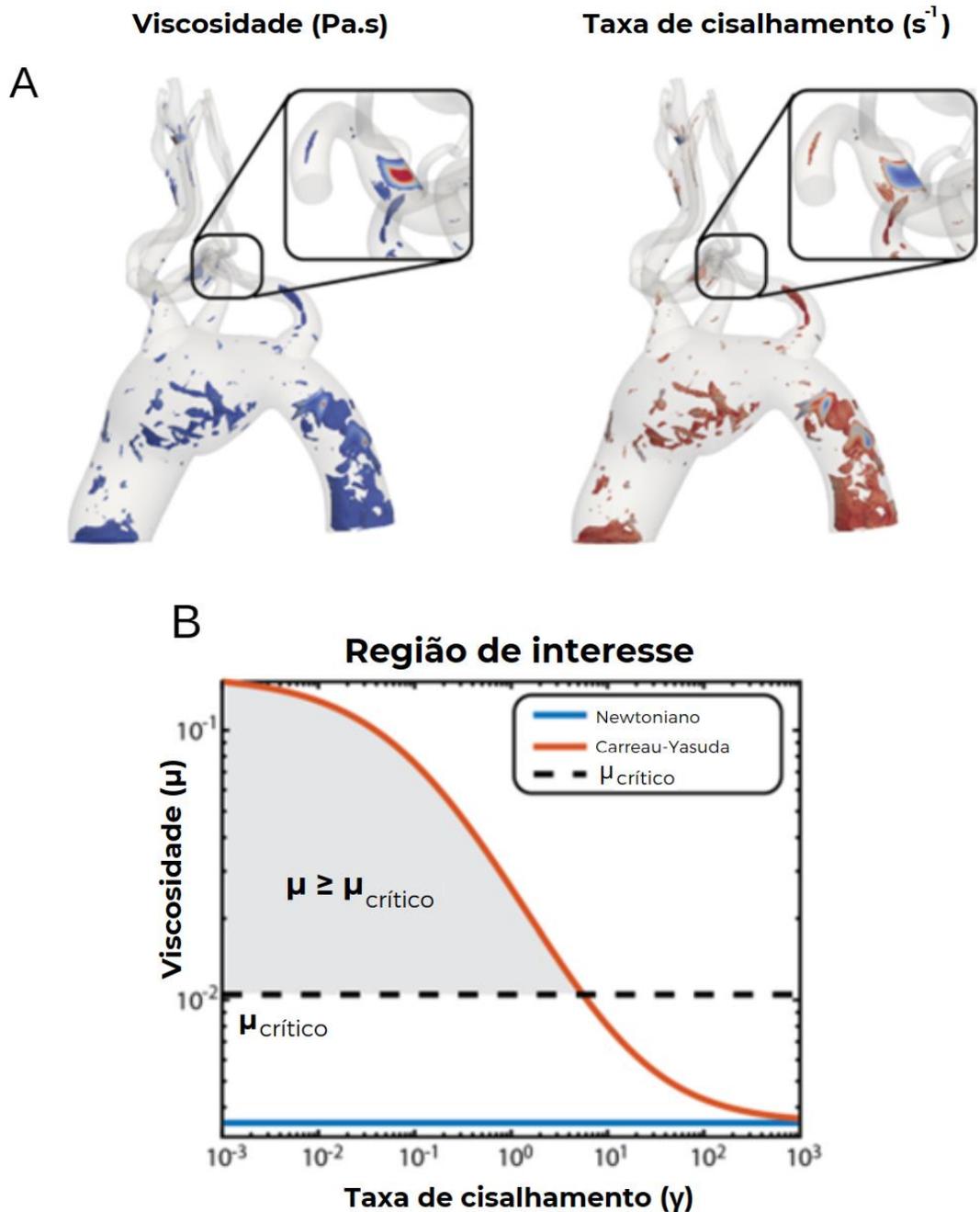


Figura 11: Principais regiões de alterações em viscosidade e estresse na parede arterial (A) definidas através de um limiar arbitrário de viscosidade (B) comparando o modelo de fluido Newtoniano e o modelo de Carreau-Yasuda em uma aorta torácica aneurismática. Retirado de Lynch (46)

Assim, a partir do momento que compreendemos que a aorta é uma estrutura composta de material viscoelástico que recebe uma pressão externa através da propulsão de um fluido pela contração cardíaca, entende-se que a relação entre as forças envolvidas neste sistema seja o principal fator de influência direta nas respostas

e adaptações teciduais a curto e longo prazo. Os estudos desta área se dividem analisar a aorta como uma estrutura que sofre impacto externo, os fluidos e sua mecânica ou uma combinação das duas abordagens. Contudo, conforme mais elementos são adicionados à análise matemática, mais poder de computação é exigido, e menos capazes os modelos atuais são de realmente prever as alterações na fisiologia esperadas de acordo com os estressores (44).

3.2 Epidemiologia e patogênese dos AATA

3.2.1 Epidemiologia

Embora os aneurismas sejam doenças de baixa prevalência, com a forma mais comum (aneurisma de aorta abdominal [AAA]) afetando somente cerca de 0,92% da população global(49), sabe-se que o curso natural destas é extremamente agressivo, levando a uma altíssima morbidade, colocando-as como a 10^a maior causa de mortalidade entre homens acima de 55 anos nos Estados Unidos e levando ao óbito entre 78 e 83% dos pacientes que complicam com a ruptura(50). Destaca-se, em especial, que 1/3 destas mortes ocorre na comunidade ou no atendimento pré-hospitalar, dada tamanha agressividade da condição.

A prevalência dos aneurismas de aorta em homens chega a ser descrita em 5:1 em relação às mulheres, com uma história natural se apresentando cerca de 10 anos após os homens no sexo feminino. Contudo, estudos epidemiológicos demonstram que, curiosamente, as mulheres estão mais propensas a apresentarem aneurismas de aorta abdominal (51,52). Pesquisadores da área hipotetizam diversas explicações deste fato, como alterações anatômicas e biomecânicas (53), de composição da MEC (51), entre outros, porém boa parte destes estudos são em modelos animais ou em bancada, com poucos dados clínicos em humanos para embasar qualquer tipo de decisão.

A incidência dos AATA anual global é estimada em 5,9 casos a cada 100.000 pessoas (54). Aplicando-se esta estimativa ao Brasil, seria esperado um diagnóstico de 12.493 novos casos ao ano (55). Contudo, faltam estudos que analisem a real incidência da doença na população brasileira, possivelmente pela ausência de um

protocolo de rastreio e de um sistema que unifique os laudos de imagem do sistema público e particular. Em um estudo de 2016 realizado através da análise de 1202 tomografias de um serviço privado de radiologia, foram encontrados 27 aneurismas acidentais, sendo a aorta ascendente o sítio mais comum (com 13 aneurismas) e apenas 2 na região toracoabdominal (56).

Sabemos, graças ao levantamento realizado por Anacleto et al (55), que foram realizados 812 cirurgias para correção de AATA no SUS entre 2008 e 2019. Destas, 260 possuíam caráter eletivo e 552 emergencial, sendo virtualmente todos realizados por técnica aberta por conta dos altos custos de material e preparação dos centros e equipes associados ao reparo endovascular. O custo envolvido nestes procedimentos foi estimado em, em dólares referentes ao ano de 2014 (cuja cotação encontrava-se em R\$2,04), \$3.127.051,56, em uma média de \$3.851,04 por caso. Não houve diferença estatisticamente significativa no custo dos reparos entre os grupos eletivo e de urgência (55).

3.2.2 Patogênese

A patogênese dos aneurismas de aorta é complexa e multifatorial, e as ectasias da região torácica e abdominal se apresentam, tipicamente, como doenças distintas entre si em aspectos mais do que somente a localização. Estipula-se que a patogênese da doença – assim como da maior parte das condições do corpo humano – seja resultado de interações de predisposições genéticas com o ambiente interno do paciente, levando a uma degeneração da média que predispõe a formação do aneurisma (8).

O primeiro destes fatores fenotípicos a ser discutido são as citocinas inflamatórias expressadas tecidualmente nas aortopatias. Ainda não se conhece a razão por detrás deste achado, porém estudos histológicos de aortas aneurismáticas demonstraram uma presença significativa de diversas células inflamatórias – macrófagos, monócitos e linfócitos B e T. Estas células, por sua vez, produzem citocinas que contribuem para o processo de formação do aneurisma, em especial através de IL-6, IL-10, IL-12, IL-17, IL-33, IL-1 β , TGF- β , TNF- α , IFN- γ , e CXCL10 (Figura 12). (57)

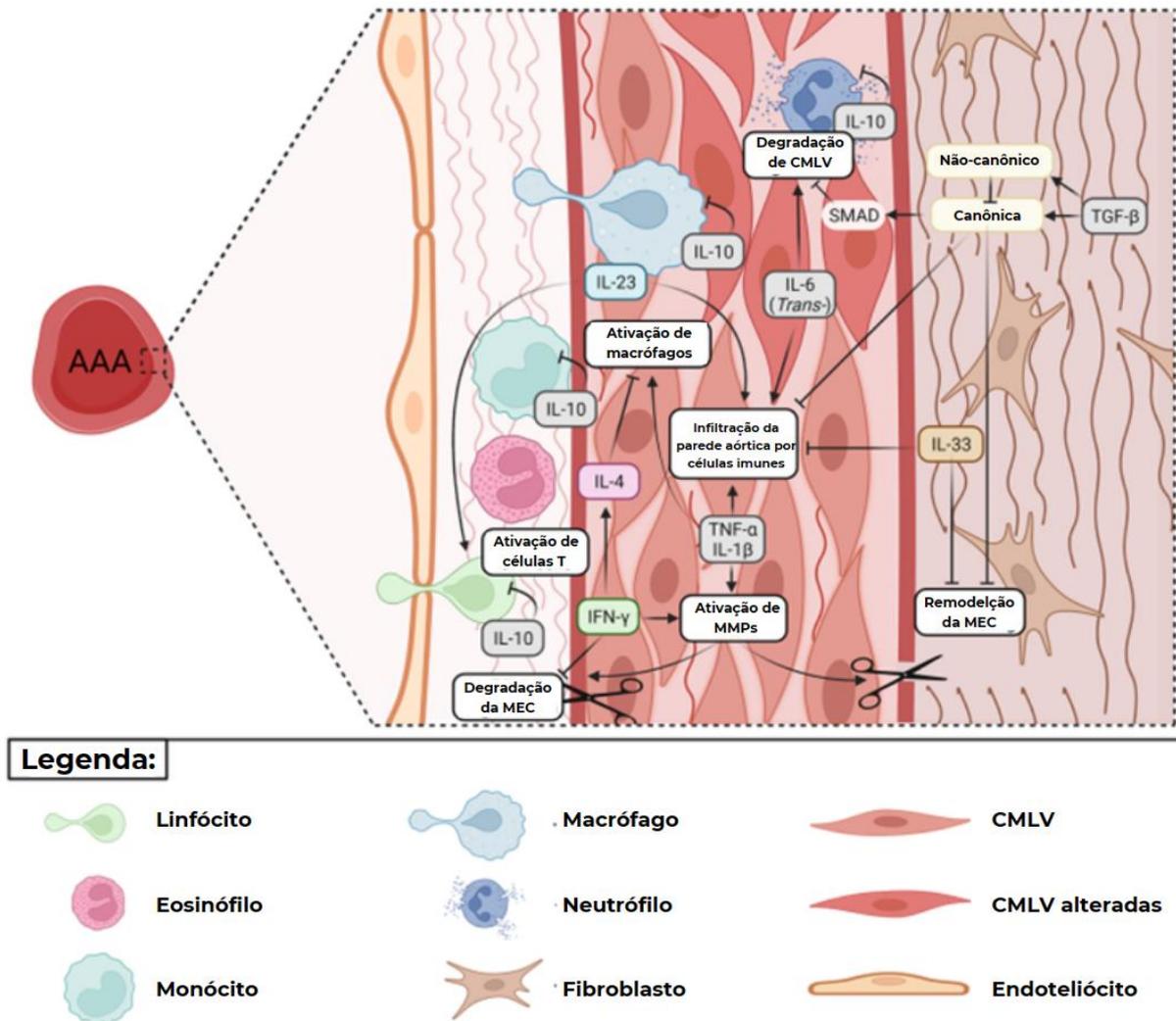


Figura 12: Contribuição de várias citocinas importantes na formação de AAA. O dano aneurismático da aorta abdominal é causado principalmente pela infiltração da parede aórtica por células do sistema imunológico, para incluir: linfócitos, monócitos, macrófagos e neutrófilos. A ativação inflamatória subsequente leva ao aumento da produção de metaloproteases de matriz (MMPs), que causam remodelação da matriz extracelular (MEC), rompendo as fibras do tecido conjuntivo. Os reguladores mais cruciais que orquestram o acúmulo de células imunes são TNF- α , IL-1 β (via trans-sinalização) e IL-6. Estas citocinas não só são capazes de atrair diferentes tipos de células imunitárias, como também podem ser produzidas por uma vasta gama de células, tanto imunitárias como mesenquimais. O mesmo efeito inflamatório também pode ser mediado pela IL-23 (produzida principalmente por macrófagos), a citocina que normalmente envia fortes sinais de ativação aos linfócitos T. Em contrapartida, a IL-10 é uma citocina que previne a ativação inflamatória, originando efeitos benéficos no AAA. Um dos reguladores com papel controverso na formação de AAA é o IFN- γ . Por um lado, esta citocina ativa a degradação da MEC, mas por outro lado, o IF- γ pode impedir a

ativação de macrófagos, facilitando a liberação de IL-4. Outra citocina de 2 faces é o TGF- β , que pode mediar tanto os efeitos positivos, como a diminuição da apoptose das células musculares lisas vasculares (CMLV), através da via canônica dependente de SMAD, quanto os efeitos negativos, através da via não canônica. A cor indica o tipo de célula que produz citocinas (macrófagos azuis, rosa - eosinófilos, linfócitos verdes, bege - fibroblastos, cinza - vários tipos de células). Adaptado de (57)

Além dos processos supracitados, a infiltração inflamatória também aumenta a produção de metaloproteinases de matriz (MMPs), enzimas proteolíticas expressadas constitucionalmente pelos tecidos arteriais e que regulam o processo de turnover das células. Fisiologicamente, sua ação é regulada pelos inibidores teciduais de MMP (TIMPs), garantindo um equilíbrio dos processos de quebra e reconstrução tecidual e gerando a chamada interação TIMP-MMP (58,59). Contudo, estudos imunohistoquímicos identificaram que aortas aneurismáticas apresentaram aumento das concentrações destas metaloproteinases, em especial de seus subtipos 1, 2, 3, 9 e 12, acompanhado de uma perda significativa de colágeno e elastina na parede arterial que foi suprimida experimentalmente ao serem adicionados inibidores dos MMPs (60–62). Aliado a isto, outros estudos demonstraram, além do aumento da expressão dos MMPs, redução na expressão de TIMPs, desbalanceando ainda mais o equilíbrio proteólise-reconstrução da camada média das artérias (Gráfico 1) (63,64). Ademais, cabe ressaltar que o principal fator de risco para formação dos aneurismas – tabagismo – possui ligação direta com ativação de MMPs, o que poderia justificar esta relação ainda não completamente compreendida (59).

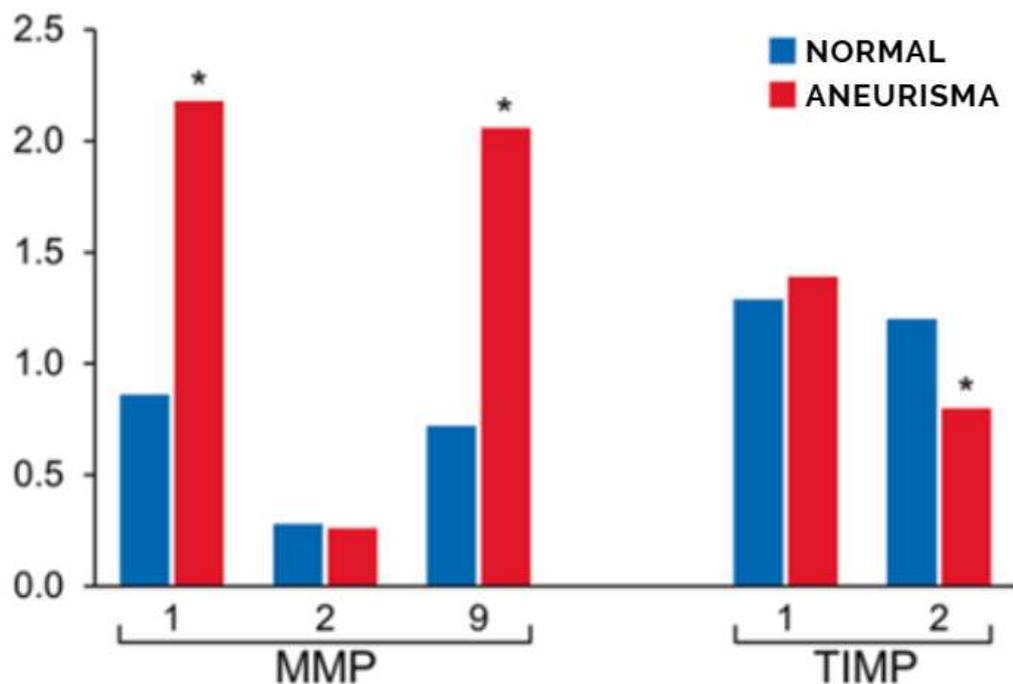


Gráfico 1: Níveis de expressão de MMPs e TIMPs em aneurismas e em controles (asterisco indicando significância estatística). Adaptado de (8,64).

3.2.3 Classificação

A correta classificação de um aneurisma de aorta auxilia no estadiamento, determinação da melhor abordagem para o caso e definição do prognóstico do doente. Existem diversas classificações, tipicamente divididas pelo segmento acometido pela ectasia, como a classificação de Estrera para aneurismas de aorta torácica (65).

A classificação atualmente mais utilizada para os AATAs é a classificação de Crawford-Safi(66). Esta classificação divide os aneurismas em 5 tipos, utilizando como marcos anatômicos a artéria subclávia esquerda, os vasos renais e os vasos mesentericos. O Tipo I abrange desde a origem da subclávia esquerda até a aorta abdominal suprarrenal, representando 13,8% dos casos. Já o Tipo II é o mais extenso, indo da subclávia à bifurcação aorto-ilíaca, sendo encontrado em 28,3% dos casos. O Tipo III envolve a parte distal da aorta torácica, indo do sexto espaço intercostal à bifurcação aorto-ilíaca, e pode ser o mais prevalente em alguns estudos, chegando a compor até 48% dos casos. O Tipo IV é limitado à aorta abdominal abaixo do diafragma, indo do décimo segundo espaço intercostal à bifurcação aorto-ilíaca. Por fim, o Tipo V estende-se da aorta torácica distal até a região acima das artérias renais,

incluindo as origens do tronco celíaco e mesentérica superior, mas não as artérias renais (Figura 13).

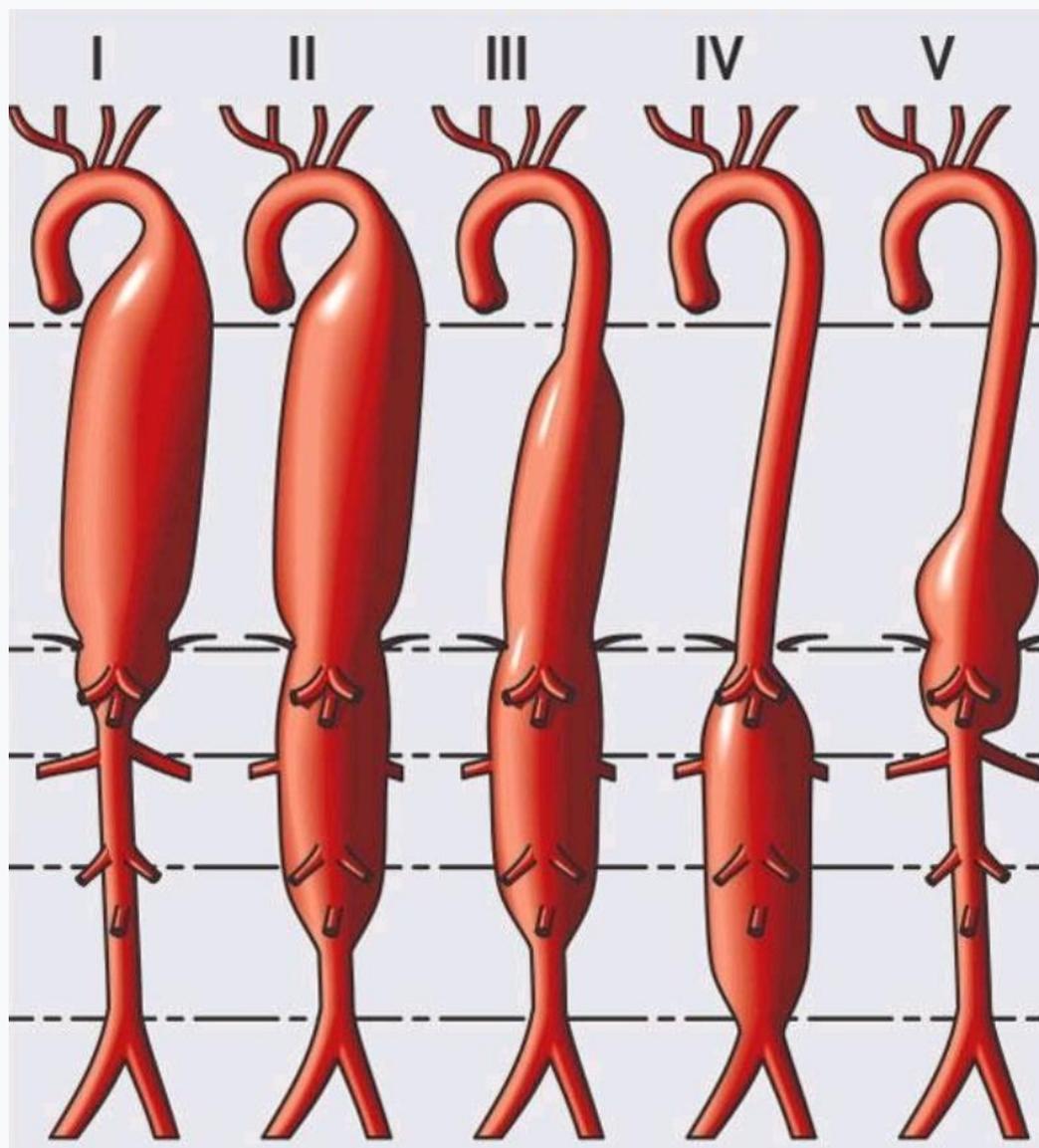


Figura 13: Classificação de aneurismas toracoabdominais de Crawford, modificada por Safi e Miller.

Ademais, as "zonas de ancoragem" (ou zonas de Ishimaru; Figura 14) são áreas cruciais na cirurgia de aneurismas da aorta, pois sua localização e extensão influenciam diretamente a complexidade do procedimento, a seleção dos dispositivos e as tensões exercidas sobre eles. Originalmente, uma classificação de "zonas" foi proposta para descrever a aorta ascendente, arco aórtico e aorta descendente proximal (zonas 0-4).

A identificação da zona de ancoragem proximal é especialmente relevante para os desfechos neurológicos, uma vez que estes parecem estar relacionados ao local de fixação proximal do dispositivo. Tanto a zona de ancoragem proximal quanto a distal provavelmente afetam o risco do paciente, a seleção do dispositivo, a complexidade do procedimento e as tensões sobre os dispositivos. Portanto, um sistema de "zonas" estendido é proposto para uma descrição completa das zonas de ancoragem tanto proximais quanto distais.

A zona de ancoragem proximal refere-se ao local de fixação do enxerto endovascular proximal, definindo a borda proximal do enxerto coberto. As zonas são classificadas de 0 a 7, dependendo da localização específica em relação às artérias importantes, como a braquicefálica, carótida comum esquerda e subclávia esquerda.

Já a zona de ancoragem distal refere-se ao local de fixação do enxerto endovascular distal, definindo a borda distal do enxerto coberto. As zonas são classificadas de 4 a 11, com variação na localização conforme a descendência ao longo da aorta e a presença de artérias importantes, como a celiaca, mesentérica superior, renal e ilíacas.

Para dispositivos com stents com porções não recobertas, é útil diferenciar o ponto final coberto e não coberto. Para reparos extensos, o status de ambas as artérias ilíacas internas deve ser relatado (pérvia, cronicamente ocluída ou embolizada/coberta pelo reparo).

Em resumo, a descrição detalhada das zonas de ancoragem, tanto proximais quanto distais, é essencial para uma comunicação precisa entre os profissionais de saúde e uma abordagem cirúrgica eficaz e segura para o tratamento de aneurismas da aorta (67).



Figura 14: Zoneamento aórtico, ou Zonas de Ishimaru. Retirado de Czerny et al (68)

3.3 Reparo de aneurismas toracoabdominais pela técnica FEVAR

3.3.1 Definição e descrição da técnica

A técnica fenestrada são alterações realizadas no tecido da prótese com o objetivo de permitir o fluxo de sangue por um seguimento previamente demarcado, dando ao cirurgião a capacidade de isolar um aneurisma com uma única endoprótese sem ocluir o fluxo dos vasos que dali efluem. Esta técnica pode ser usada isoladamente, em casos de óstios próximos à localização designada para a prótese, utilizando-se apenas de *stents* de alinhamento para garantir a perviedade dos vasos alvo (8). Nos casos em que o óstio dos vasos alvo se encontra distante do sítio de implantação da prótese, pode ser necessário que as fenestras sejam somadas a *stents* que direcionem o fluxo do tronco principal, atuando como uma extensão proximal do vaso alvo. A isto, se denomina técnica ramificada. Esta modalidade de tratamento pode ser realizada de diversas maneiras, como diretamente através das fenestras ou por meio de *cuffs* pré-costurados nas próteses para direcionar a implantação do *stent*, chamado de EVAR (do inglês, *endovascular aneurysm repair*) ramificado direcionado (tradução livre do inglês, *directional branched EVAR*). Embora estes *cuffs* tipicamente estivessem localizados na porção externa das próteses, uma nova modalidade de tratamento, com este componente na porção interna, vem se disseminando, como “EVAR de ramos internos” (tradução livre do inglês, *inner-branch EVAR*, ou *iBEVAR*) (69), trazendo a perspectiva da ramificação sem competições significativas com a prótese principal no diâmetro em aortas mais finas.

O procedimento inicia-se com uma angiografia de controle para documentar a anatomia vascular pré-procedimento, a prótese é introduzida e avançada em um fio guia extra *stiff* (Lunderquist) e posicionada aproximadamente na anatomia, com a abertura parcial confirmando o posicionamento ao visualizar as três marcas radiopacas. Como a inserção de guias rígidos na aorta pode alterar seu posicionamento em relação à imagem do planejamento cirúrgico, é neste momento que se marca na tela ou se calibra o software de localização para delimitarmos os óstios das artérias relevantes ao procedimento (Figura 15).

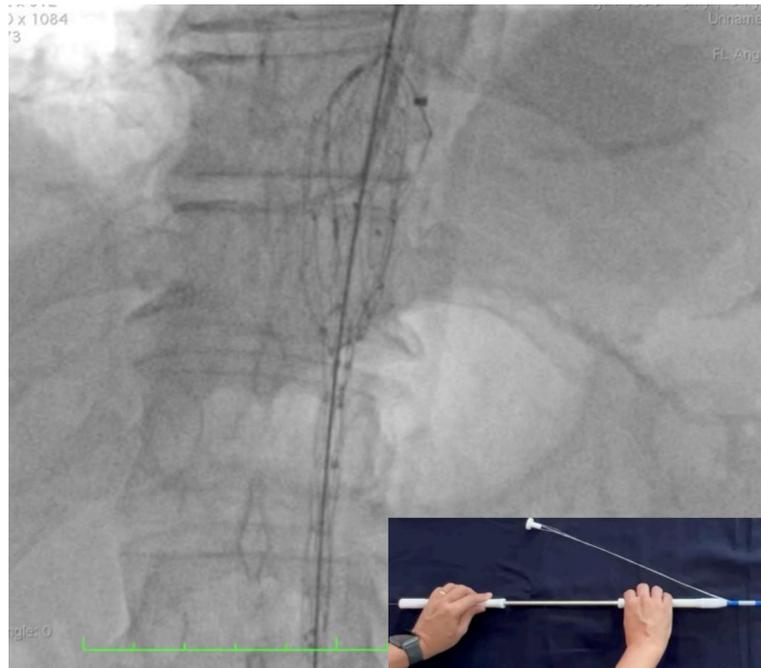


Figura 15: Abertura parcial da prótese

Em seguida, a prótese é parcialmente fechada utilizando o dispositivo Voyager®, expondo apenas a fenestra alvo para intervenção (Figura 16).

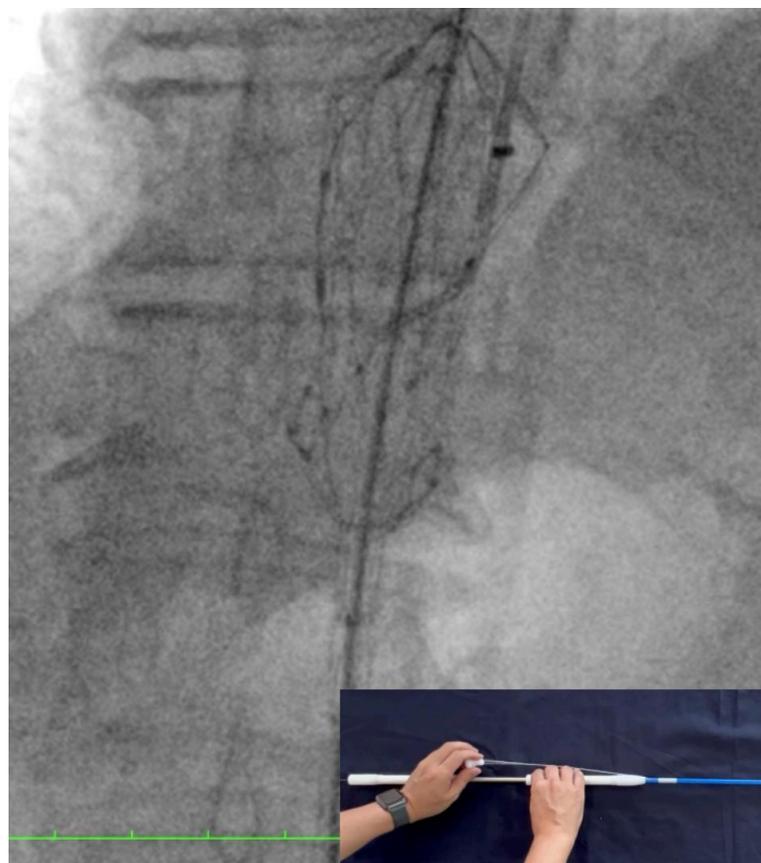


Figura 16: Fechamento parcial da prótese

A cateterização da artéria mesentérica é realizada com o suporte de uma bainha longa 6x90 e um cateter vertebral, permitindo o avanço suave através da fenestra. Posteriormente, a artéria mesentérica e as artérias renais são cateterizadas com o auxílio de um fio guia hidrofílico e um cateter específico, seguido pela troca para um Amplatz® (Figura 17).

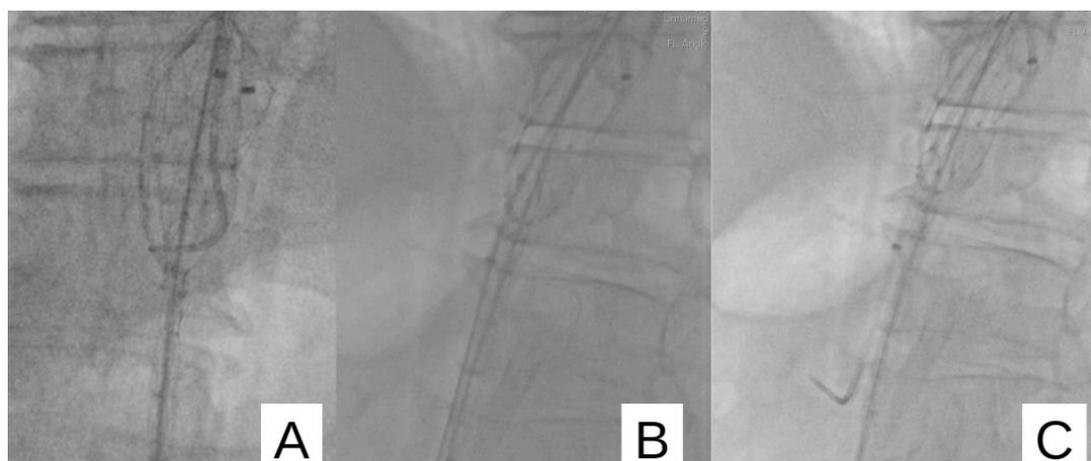


Figura 17: Cateterização da artéria mesentérica superior

Uma vez alcançada que todas as cateterizações tenham sido realizadas, a prótese é deslizada pelo dispositivo Voyager® em sentido craniocaudal até que os óstios se alinhem com as fenestras (Figura 18).

:80
46.2963



Figura 18: Deslizamento da prótese

Realiza-se, então, o *pullback* final e a liberação do restritor, garantindo a abertura do corpo principal (Figura 19).

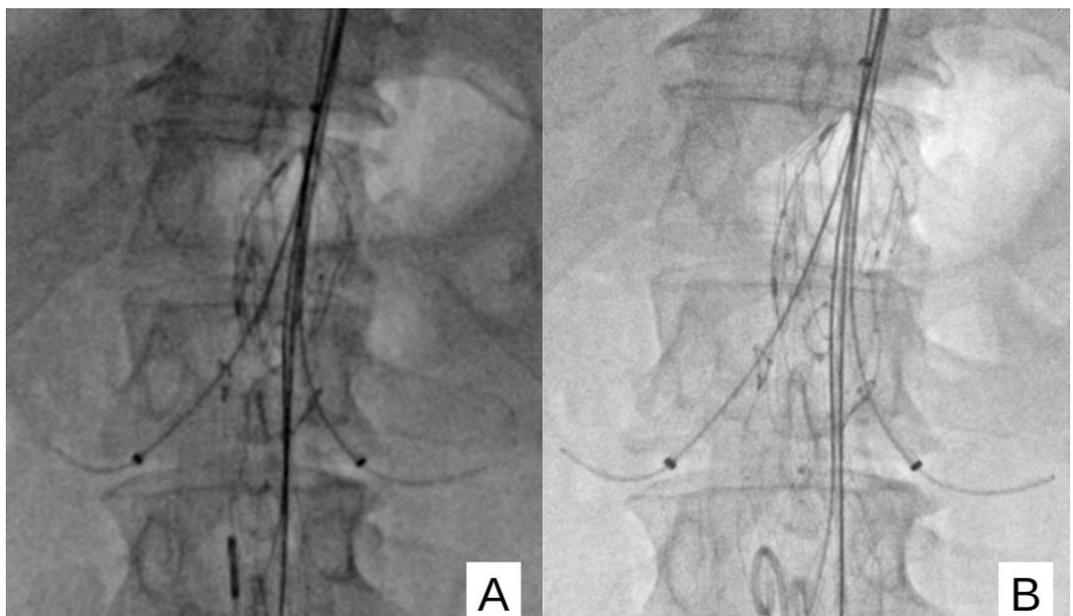


Figura 19: Liberação do restritor do corpo principal

O controle pré-stent possui papel importante, em especial nos ramos tronculares, uma vez que delimitam o avanço máximo que o stent de posicionamento poderia percorrer sem ocluir algum ramo (Figura 20).



Figura 20: Controle angiográfico pré-stent

Os *stents* são posicionados e expandidos – são implantados *stents* autoexpansíveis em endopróteses ramificadas, mas as fenestradas utilizam balões expansíveis por conta da melhor flexibilidade do cateter e força radial. Controles pós-stent são realizados por meio de angiografias para verificar possíveis complicações, tais como dissecções, *kinking* ou oclusões. Caso haja alguma intercorrência, ela deve ser adereçada neste momento, seja através da reexpansão com outro balão ou liberação de um novo *stent* (Figura 21).

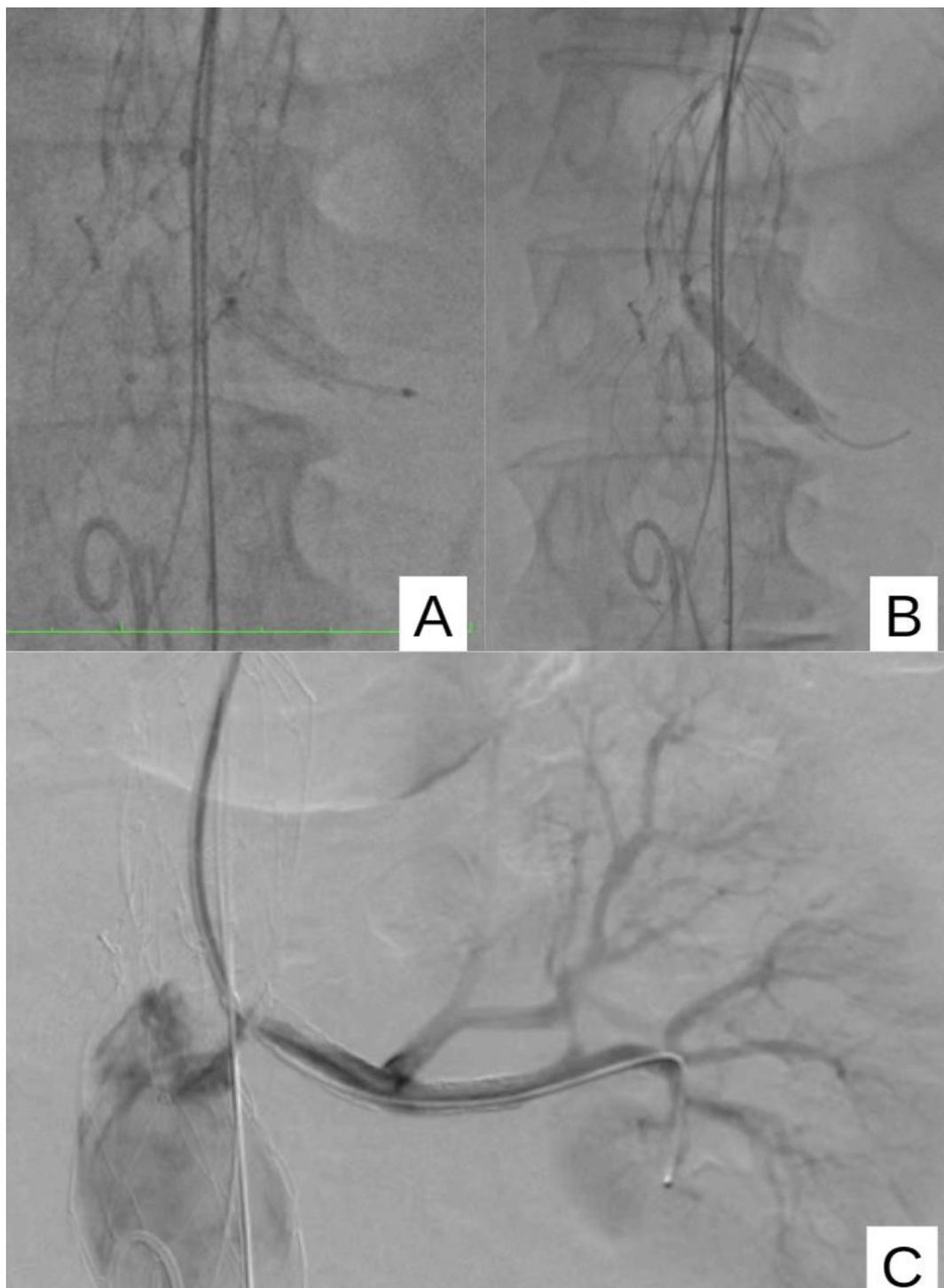


Figura 21: Implantação de stent em artéria renal esquerda (A, B) e controle angiográfico pós-implantação (C)

Por fim, a liberação dos dispositivos é executada, sendo o Voyager® liberado através do corte dos fios de PTFE, enquanto o *freeflow* é liberado por meio do giro no sentido anti-horário e remoção do manipulador (Figura 22).

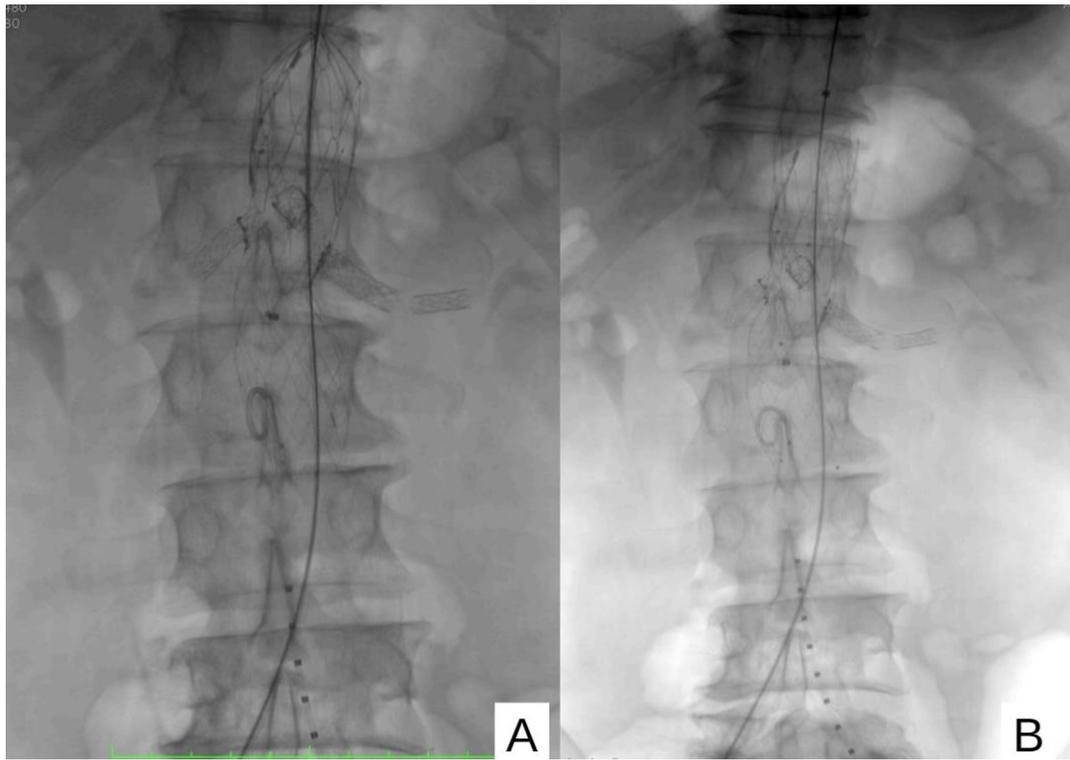


Figura 22: Liberação do *freeflow*

O procedimento é concluído com a subida e abertura da porção bifurcada e sua contralateral (Figura 23).



Figura 23: Abertura da porção bifurcada

O recuo da ogiva deve, então, ser realizado de forma cuidadosa para evitar migração da perna contralateral e finalizar a implantação do ramo (Figura 24).

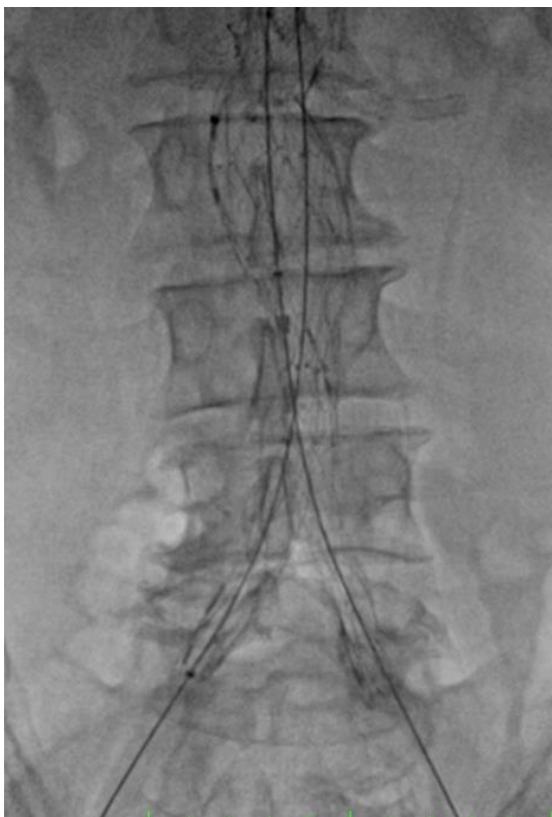


Figura 24: Recuo da ogiva

Após, o controle angiográfico final nos mostrará a nova anatomia do segmento tratado, assim como poderá evidenciar alterações de fluxo, oclusões de *stent* ou *endoleaks*. As próteses especiais, por sua própria natureza, demandam que o cirurgião fique atento nas junções das próteses implantadas para detectar *endoleaks* tipo III (Figura 25).



Figura 25: Controle angiográfico final

Essas etapas, realizadas com precisão, asseguram o sucesso e a eficácia do procedimento.

3.3.2 Segurança e eficácia

Embora a técnica fenestrada seja realizada desde o início dos anos 2.000, poucos são os estudos que compilaram dados sobre o tema da revisão. Estipula-se que isto ocorra por conta da baixa incidência da doença, alto custo deste tipo de abordagem e pouca experiência dos cirurgiões no geral com este tipo de tratamento. Contudo, uma revisão sistemática realizada por Hu et. al em 2022 compilou 14 publicações sobre FB-EVAR, com 1.114 pacientes tratados. As variáveis analisadas foram sucesso técnico, mortalidade em 30 dias, mortalidade geral, isquemia medular, isquemia medular irreversível e reversível, insuficiência renal, necessidade de diálise, necessidade de reintervenção e perviedade dos vasos alvo. (70)

Em média, o tempo de procedimento foi de 349.4 minutos, enquanto o tempo de radiação foi de 73.25 minutos e a dose de contraste de 173.4ml. Estes pacientes

ficaram 9.51 dias internados no hospital, com 48.2h no centro de terapia intensiva. (70)

Os dados compilados dos resultados deste estudo podem ser vistos na tabela 3

	Proporção	Intervalo de confiança 95%	n analisado
<i>Sucesso técnico</i>	94%	93-96%	1114
<i>Injúria renal</i>	7%	5-10%	1114
<i>Diálise</i>	3%	2-4%	1114
<i>Isquemia medular</i>	8%	7-10%	1114
<i>Isquemia medular irreversível</i>	6%	4-7%	1114
<i>Isquemia medular reversível</i>	2%	2-3%	1114
<i>Reintervenção</i>	15%	9-24%	1114
<i>Perviedade de vasos alvo</i>	98%	97-99%	4067
<i>Mortalidade em 30 dias</i>	6%	5-8%	1114
<i>Mortalidade geral</i>	18%	12-26%	1114

Tabela 3: Dados compilados do tratamento de AATA por FEVAR. Retirado de Hu et al (70)

As causas mais relatadas de morte neste estudo foram síndrome de disfunção orgânica múltipla (31,3%), complicações cardíacas (16,4%), acidente vascular cerebral (10,4%), isquemia mesentérica (6%) e falência respiratória (6%). (70)

A partir da análise destes resultados, os autores consideraram o tratamento de aneurismas toracoabdominais pela técnica FB-EVAR como seguro e válido em pacientes que não seriam candidatos a cirurgia tradicional. Contudo, ressaltaram que o desenvolvimento desta técnica perpassaria por, além do aprimoramento dos dispositivos, novas formas de escolher melhor os pacientes sujeitos a esta abordagem. (70)

Dentre estes pacientes, 759 se enquadravam na classificação Crawford-Safi I-III, 344 Crawford-Safi IV e 10 Crawford-Safi V. Destaca-se, portanto, que a casuística analisada possuía alto risco de complicações associadas ao tamanho do aneurisma, não sendo possível extrapolar as conclusões deste estudo para todos os AATA. Outro dado relevante que também não foi levado em consideração foi a classificação ASA

dos pacientes, que poderia vir a ser um fator preditivo de complicações em alguns destes casos.

Cabe destacar, também, que a mortalidade relacionada ao procedimento parece ser influenciada pela perícia técnica e exposição ao procedimento do cirurgião principal. Quando analisadas somente estatísticas ainda não publicadas do grupo US-ARC (aortic research consortium) apresentadas no congresso *VEITH Symposium 2023*, a mortalidade em 30 dias foi de apenas 2,9%, já demonstrando uma diferença significativa em relação aos dados da literatura global.

Estes números se tornam ainda mais expressivos quando os comparamos às casuísticas de centros de alto volume para cirurgias de AATAs abertas. Quando analisados a casuística do reconhecido Dr. Coselli, da Universidade de Baylor, dos 3309 pacientes operados, 7% foi à óbito nos primeiros 30 dias (71). Somando-se a isto os 516 pacientes do Dr. Cambria do *Mass General Hospital*, vinculado à Universidade de Harvard, com 8% de mortalidade em 30 dias (72), e os 1896 pacientes da Universidade do Texas – serviço do Dr. Safi –, em que foi encontrada uma mortalidade em 30 dias de 16% (73), evidencia-se a técnica endovascular fenestrada como uma possível alternativa para redução deste desfecho nos pacientes que precisam ser abordados.

A casuística brasileira operada no SUS entre 2008 e 2019 apresentou uma mortalidade intra-hospitalar média de 40,39%, porém com uma diferença estatisticamente significativa entre os casos abordados eletivamente (mortalidade de 26,92%) e em caráter de urgência (46,74%)(55)

3.3.3 Complicações

Embora o tratamento endovascular dos aneurismas seja amplamente considerado seguro, algumas complicações ainda estão comumente associadas a este, e devem ser do conhecimento do cirurgião e de toda a equipe médica para serem evitadas, reconhecidas ou abordadas precocemente e da maneira mais efetiva possível.

3.3.3.1 Injúria renal

De acordo com o estudo de Hu et al (70), cerca de 7% dos pacientes submetidos ao reparo endovascular de aneurismas de aorta toracoabdominal apresentam algum grau de injúria renal aguda (IRA) após a intervenção, e 3% evolui para necessidade de diálise. As IRAs são tradicionalmente divididas a partir da natureza do dano primário, sendo classificadas em pré-renais (quando afetam a irrigação do parênquima renal), renais (quando ocorre uma lesão diretamente ao parênquima) ou pós-renais (relacionado ao prejuízo na drenagem renal, levando à congestão) (74). Utilizaremos desta classificação para fins didáticos quando abordamos o tópico.

As causas pré-renais para IRA em um reparo endovascular de AATA podem ser divididas em micro e macrotraumas aos vasos.

Microscopicamente, é importante lembrar que os procedimentos endovasculares ocorrem através da instrumentação cirúrgica no sítio – como explícito pelo nome – luminal das artérias. Contudo, por conta da presença de uma parede de histologia patológica e trombos intraluminais em 70-80% dos casos (75–77), a região intraluminal dos aneurismas não pode ser considerada um sítio arterial saudável. Assim, estipula-se que a mera implantação de próteses nestes sítios já seja capaz de gerar microembolizações para as artérias renais, prejudicando a função renal no pós-operatório (78). Isto foi corroborado por Saratzis et al (79), que encontraram um declínio na função renal de 6,1 pontos a mais, em média, quando comparamos pacientes que tiveram próteses fixadas no território suprarrenal contra próteses infrarrenais sem outras alterações visíveis na angiotomografia.

Macroscopicamente, os procedimentos agredem a íntima vascular, podendo se refletir em dissecções iatrogênicas por conta da entrada dos fios-guia, angioplastia ou manipulação das próteses (Figura 26) (80).

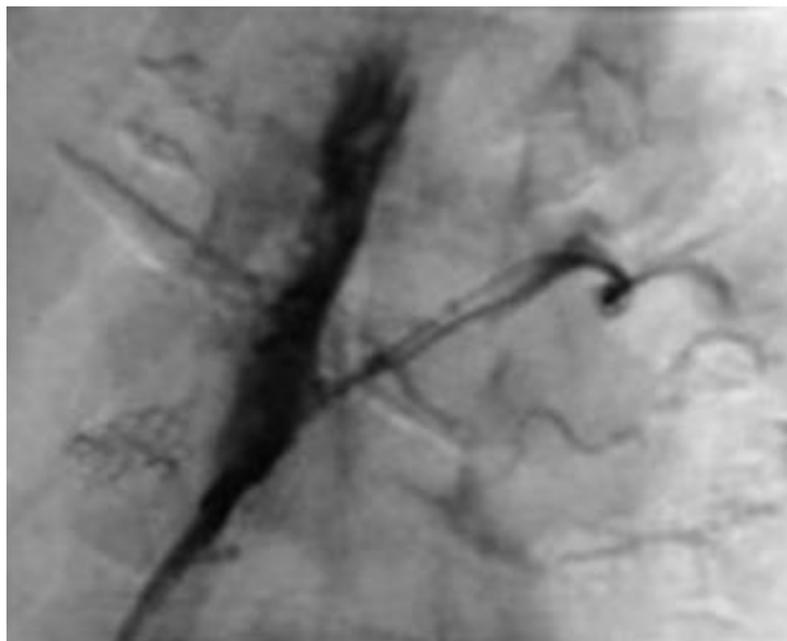


Figura 26: Angiografia de artéria renal esquerda após dissecação iatrogênica evidenciando déficit de fluxo, retirada de (80).

A implantação das endopróteses também pode levar à estenose ou oclusão da artéria renal, uma vez que gera uma reação imunológica local por conta do corpo estranho e está sujeita a migrações ou tortuosidades que interrompam o fluxo (Figura 27) (81).

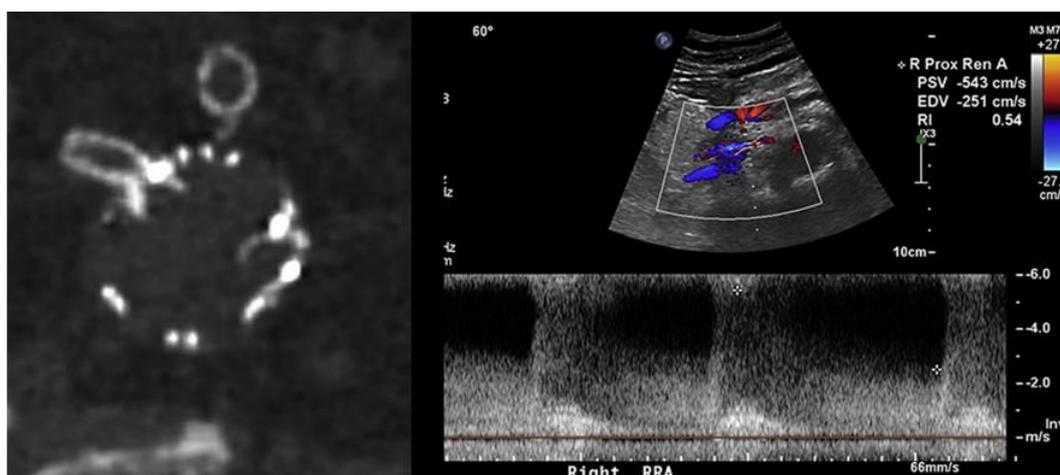


Figura 27: Stent renal direito com estenose na junção do corpo principal (esquerda) e doppler renal correspondente demonstrando velocidades elevadas dentro do stent (direita). Retirado de (81).

Ademais, como já discutido na seção de anatomia, a vascularização renal se dá a partir das artérias renais, ramos diretos da aorta, porém com cerca de 25% da

população apresentando ramos acessórios (35,36). Embora estes ramos geralmente não contribuam com um percentual significativo da irrigação, a oclusão destes pela endoprótese ou embolização é tradicionalmente realizada como parte da exclusão do aneurisma, com o cirurgião tradicionalmente optando somente pelas artérias renais como vasos alvo de revascularização. Um estudo caso-controle publicado em 2019 evidenciou que pacientes que tiveram a perda de artérias polares em procedimentos para aneurismas justarrenais e toracoabdominais tipo IV não apresentaram diferença estatística contra aqueles que não apresentavam esta variação anatômica em relação à IRA ou endoleaks tipo II, porém apresentaram maiores taxas de infartos renais no pós-operatório e um prejuízo na função renal a médio-longo prazo (82).

Destaca-se como causa renal de IRA a nefropatia por contraste, complicação bem estabelecida na literatura em todas as áreas que envolvem a aplicação intravascular de material contrastado para procedimentos (83). Os principais preditores encontrados para esta condição em intervenções vasculares periféricas foram peso corporal alto ou baixo, *diabetes mellitus*, insuficiência cardíaca, anemia, insuficiência renal basal, isquemia crítica dos membros, maior acuidade do procedimento e dose do agente de contraste, e possui forte associação com mortalidade intra-hospitalar, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, transfusão e aumento do período de estadia hospitalar (84).

Embora as causas para tal complicação não sejam evidentes em todos os casos, diversas hipóteses foram levantadas para explicar tal associação, e – provavelmente – a injúria se deve a um componente multifatorial que una todas estas moléstias. Cabe também destacar que a presença de doença renal crônica não parece ser um fator que contraindique o procedimento endovascular nestes pacientes. Isto pois, além da alternativa aberta oferecer um trauma cirúrgico e um dano renal significativamente maior (78), um estudo publicado em 2020 pela divisão de cirurgia vascular da Mayo Clinic evidenciou que, em sua pequena amostra, pacientes nefropatas graves submetidos à cirurgia endovascular de aneurismas toracoabdominais ou pararenais não apresentavam desfechos inferiores de mortalidade a curto e longo prazo em comparação com graus menos severos da doença (85).

3.3.3.2 Isquemia medular

A isquemia medular no tratamento endovascular do território toracoabdominal se dá por conta da exclusão das artérias intercostais, cuja anatomia previamente abordada na seção 3.1.2 contribui com a irrigação da medula espinhal (29). Contudo, a rede circulatória medular é muito mais extensa, compreendendo também ramos da artéria ilíaca interna e da artéria subclávia – em especial seu primeiro ramo, a artéria vertebral. Embora ainda incerto, alguns estudos associam a perviedade destas artérias como um fator redutor de riscos isquêmicos da medula nestes procedimentos (86).

As isquemias medulares derivadas do FB-EVAR podem apresentar tanto caráter temporário quanto permanente, e sua principal manifestação é a paresia ou parestesia. A análise de fatores preditivos encontrou relações da isquemia medular com idade avançada, tamanho da cobertura da aorta, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Uma associação fraca foi encontrada entre o uso de alfa-bloqueadores na HAS e o desenvolvimento de isquemia medular (87).

A incidência de isquemia medular na revisão sistemática de Hu et al foi de 8%, sendo 6% com danos irreversíveis e 2% reversível, em 1114 casos (70). Contudo, não foram analisados fatores associados ao procedimento ou aos pacientes pelos autores.

Existem grandes controvérsias acerca da drenagem liquórica profilática nos pacientes submetidos a FB-EVAR para AATA. Embora o procedimento esteja associado a uma redução dos sintomas neurológicos dos pacientes em pós operatórios imediato, a inserção do dreno não se caracteriza como um procedimento inócuo. Entre as principais complicações estão o hematoma intradural, intraparenquimatoso ou epidural, infecção ou formação de abscesso ou oclusão do dreno (88). O estudo de Rong et al analisou 6593 pacientes submetidos à drenagem liquórica após procedimentos aórticos, com 9,9% apresentando complicações e 2,7% apresentando complicações graves. Cabe-se destacar que, em 129 casos (2,7%) foram necessárias intervenções, sendo a mais comum o *patch* sanguíneo em 96 casos (0,2%), e que houve 15 mortes (0,3%) relacionadas diretamente a complicações da drenagem. Outro dado importante de ser destacado é que injúrias medulares

relacionadas ao dreno representam 1/3 de todas as complicações medulares neste tipo de procedimento. (89)

Evidencia-se então que, pelo fato de ambas as alternativas apresentarem uma morbidade significativa, seria necessário um estudo clínico relevante – ainda não realizado – para esclarecer esta decisão.

Foi elaborado, então o consenso utilizado do ARC, grupo que reúne oito cirurgiões vasculares líderes de indústria americanos, para definição das melhores práticas clínicas a despeito da ausência de evidência. Os pacientes de alto risco para esta complicação de acordo com o ARC foram definidos através das características que podem ser vistas na tabela 4 (90)

Características de “alto risco” pelo ARC
Crawford I, II ou III
Cirurgia aórtica infrarrenal aberta ou endovascular
Aorta ateromatosa “<i>shaggy</i>”
Perfusão pélvica anormal: oclusão de a. hipogástrica unilateral ou estenose bilateral
Perfusão da a. vertebral anormal bilateralmente ou vertebral esquerda

Tabela 4: Características de alto risco para isquemia medular definidas pelo ARC (90)

A aorta “*shaggy*”, se define por uma carga ateromatosa desgarrada extensa intraluminal, como visto na figura 28, retirada de Aucoin et al(90).

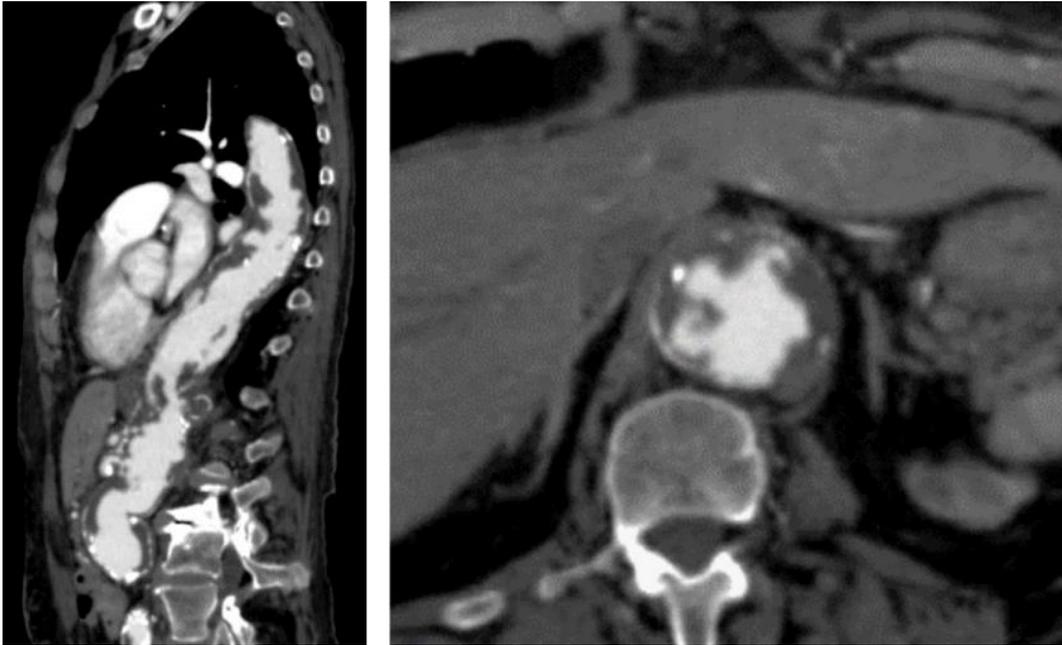


Figura 28: “Shaggy” aorta, retirada de Aucoin et al (90)

Apesar deste cenário da literatura, algumas recomendações foram traçadas por estes especialistas acerca da proteção medular. Dentre elas, aquelas que mais se aproximaram de um consenso entre eles foram a hipertensão permissiva, meta aumentada de hemoglobina no intra e pós-operatório imediato, drenagem liquórica em pacientes de alto risco ou estabelecimento de um time de vigilância e resposta rápida a sinais neurológicos, reparo endovascular em etapas e revascularização da subclávia esquerda e ilíacas quando ocluídas e tecnicamente possível. (90)

Outra questão importante relacionada a este tópico é a retomada da anticoagulação. Em pacientes vasculopatas e submetidos a procedimentos invasivos com implantação de próteses, é necessário um esforço para evitar a formação de trombos nas regiões manipuladas. Assim, o atraso na anticoagulação pode levar a perda de perviedade nos vasos-alvo. Contudo, uma punção neuraxial em um paciente anticoagulado ou antiagregado favorece sangramentos nas camadas relacionadas à injeção/cateter, levando às complicações já previamente descritas.

Neste aspecto, foram elaboradas diretrizes por sociedades de anestesiologia e medicina intensiva pelo mundo para o manejo da coagulação destes pacientes, sendo a mais recente publicada no *European Journal of Anesthesiology* em 2022 (91).

Os destaques do consenso trazido por estes especialistas podem ser vistos na tabela 5.

Substância	Interrupção pré-punção/remoção do cateter	Reinício pós-punção/remoção do catéter
Heparina não-fracionada em baixas doses	3h	1h
Heparina não-fracionada em altas doses	TTPa ou TAP em parâmetros de normalidade (>3h)	6-12h (IV)
Heparina de baixo peso molecular dosagem profilática	12h	2h
Heparina de baixo peso molecular em dosagem terapêutica	24h + Anti FXa <0.04 IU/mL	2h
Clopidogrel	5-7 dias (>72h)	Imediatamente
Aspirina em doses baixas	0	Seguir a prescrição de rotina
Aspirina em doses altas	3-7 dias	6h

Tabela 5: Consenso das sociedades europeias de anestesiologia e cuidados intensivos acerca da parada e retomada de anticoagulação em pacientes submetidos a punções neuraxiais (91)

Embora a preocupação com hematomas no eixo neuraxial se mantenha, a tendência atual é uma retomada de anticoagulação cada vez mais precoce para se garantir a perviedade dos vasos alvo.

3.3.3.3 Oclusão de vasos alvo

No cenário dos AATAs, a preservação dos ramos de arco, viscerais ou renais se mostra como um objetivo quase tão relevante quanto a exclusão do aneurisma, vide a importância das estruturas ali irrigadas. Contudo, o FB-EVAR ainda é incapaz

de garantir a perviedade de toda esta vasculatura, seja por complicações imediatas ou ao longo dos anos.

No intraoperatório, angulações acentuadas da aorta ou anatomia desfavorável dos ramos podem ser fatores que influenciem na implantação da prótese, com oclusão dos óstios pelo corpo principal ou dos stents direcionais por acentuada tortuosidade (“kinking”) (70) (Figura 29). Nestes casos, a isquemia se dá instantaneamente ou no pós-operatório recente, com perda da função tecidual correspondente.

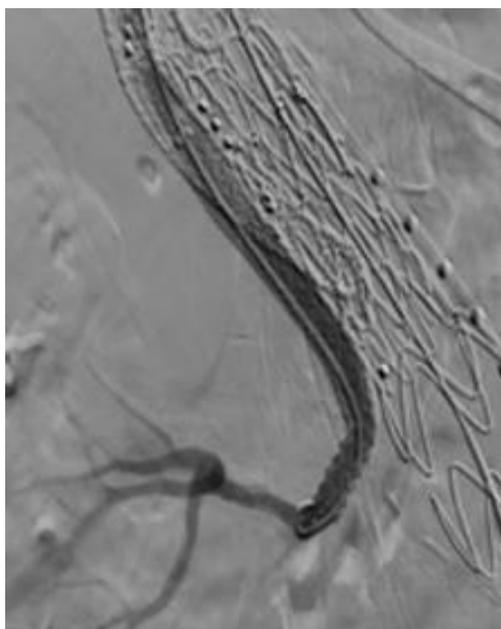


Figura 29: *Kinking* entre o stent ramo e a artéria renal, retirado de (92)

Com o passar dos anos, realocações da prótese podem ocorrer devido à movimentação do corpo, defeitos na fixação inicial ou mudanças conformacionais da aorta e seus ramos. Assim, podem se desenvolver desconexões ou interrupções do fluxo sanguíneo. Este seguimento deve ser realizado através da medida do deslocamento do corpo principal, medidas de migração dos stents, estenose ou oclusão dos ramos, alterações da angulação dos ramos e alterações na circunferência do aneurisma. (70,93)

Poucos estudos trouxeram um seguimento de períodos longos de tempo nestes casos, porém de Niet et al analisou 28 pacientes ao longo de cinco anos. Dentre estes, 23 sobreviveram aos primeiros 30 dias, com 47 ramos sendo reavaliados após 1, 3 e 5 anos. Calculou-se uma estimativa de liberdade de efeitos adversos neste seguimento de 78%, 76% e 59%, respectivamente, com 10 de 47

ramos apresentando oclusão total e 10 de 47 apresentando estenose entre 50 e 99% ao final deste período. A migração de *stents* ocorreu principalmente no caso das próteses ramificadas, com um deslizamento distal de 0,5 mm em média, enquanto nas fenestradas o comprimento dos ramos se manteve estável. Foi descrita, também, uma mudança média de angulação de 4º nos casos de próteses ramificadas e 1º em próteses fenestradas, com cinco casos de angulação em 10º ou mais e uma oclusão relacionada a isto.(93)

3.3.3.4 Complicações relacionadas ao acesso

Embora a técnica endovascular se apresente como uma alternativa significativamente menos invasiva que o procedimento aberto, ainda é necessário acessar o lúmen aórtico para a implantação das endopróteses. Assim, abre-se margem para complicações relacionadas a este acesso. Dentre estas, destacam-se neuropraxias relacionadas à dissecação e manipulação tecidual, hematomas de acesso que podem ou não necessitar de evacuação cirúrgica, formação de pseudoaneurismas (Figura 30), embolização distal, trombose arterial ou estenose do vaso. (94)

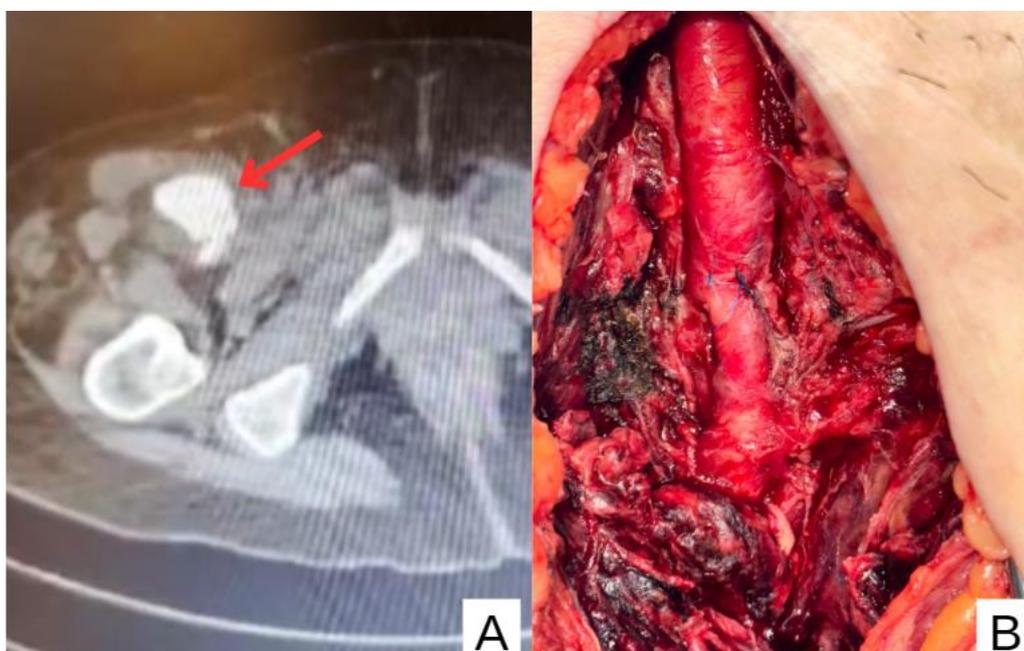


Figura 30: Abordagem de um pseudoaneurisma de artéria femoral comum A: Angiotomografia pós procedimento invasivo com acesso percutâneo femoral evidenciando extravasamento de contraste compatível com pseudoaneurisma a 0,5cm da bifurcação femoral B: Aspecto per-operatório da

drenagem e rafia aberta do pseudoaneurisma. Fonte: Imagens cedidas do acervo pessoal do Dr. Julio Peclat

O acesso pelos membros superiores, necessário em alguns tipos de próteses especiais para cateterização de ramos alvos, é associado com um risco maior de eventos isquêmicos cerebrais, provavelmente por conta da manipulação vascular próximo aos ramos que irrigam tal região. Contudo, estudos recentes o mostram como uma alternativa relativamente segura nestes casos, especialmente quando realizado através da dissecação (94,95). Assim, mostra-se importante que o cirurgião saiba escolher a técnica e localização correta para cada tipo de procedimento e paciente.

3.3.3.5 Endoleaks

Uma vez que o tratamento endovascular visa apenas excluir o aneurisma da circulação, uma das possíveis falhas terapêuticas deste método é o prosseguimento do fluxo no saco aneurismático, denominado *endoleak*. Esta situação predispõe uma progressão da doença, uma vez que ainda são aplicadas tensões contra a parede do vaso, com alguns casos necessitando de reabordagens abertas ou endovasculares para tratar ou prevenir tal desfecho.

Considerando os reparos endovasculares no geral, estima-se que a prevalência de *endoleaks* seja em torno de 30-40% no período intraoperatório e 20-40% no seguimento (96). Existem poucos estudos que analisem taxas de *endoleaks* nos AATA, porém um coorte de 137 pacientes evidenciou 16% desta complicação na angiografia pós-operatória imediata, sendo 2,9% do tipo 1, 11,7% tipo 2 e 1,5% do tipo 3. Na análise de 30 dias, foi evidenciado *endoleaks* em 15,3% como tipo 1 ou 3 e tipo 2 em 7,3% dos casos. Houve também uma tendência a ocorrerem mais *endoleaks* nos aneurismas degenerativos em comparação aos pós-dissecação. (97)

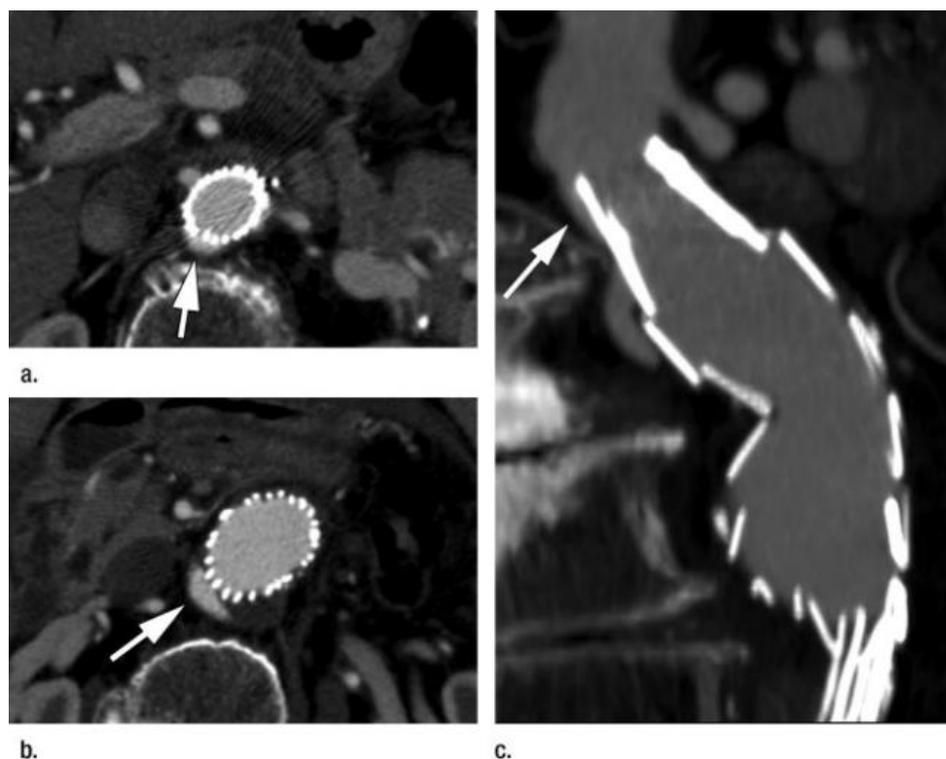


Figura 31: Endoleak tipo 1 evidenciado em angiotomografia. A,B: imagens transverss durante fase arterial, C: projeção sagital oblíqua de intensidade máxima mostra material de contraste (seta) fluindo ao redor da fixação superior da endoprótese. Retirado de Stavropoulos (98)

Os *endoleaks* podem ser classificados como primários ou secundários, sendo os primários detectados nos primeiros 30 dias pós-procedimento e os secundários após 30 dias e ao menos um exame de imagem negativo. Embora a angiografia seja o exame padrão-ouro para detecção desta complicação por conta de sua capacidade de avaliar direção do fluxo e localização espacial e temporal, outros métodos como o EcoDoppler e a Angio-tomografia (Figura 31) também podem ser utilizados. (98)

Diversos mecanismos podem levar ao desenvolvimento de um *endoleak*, como a falha no selamento adequado do stent, migração ou *kinking* da endoprótese, progressão primária do saco aneurismático ou refluxo de um vaso eferente. Desta forma, atualmente são reconhecidos 5 tipos distintos de endoleak, diferenciados através do modo pelo qual este enchimento se dá. (99)

Os endoleaks tipo 1 são aqueles que se dão nas zonas de selamento dos aneurismas, sejam estas proximais ou distais. O tipo 2 é constituído pelo fluxo

retrógrado através de um vaso colateral, localizado no saco aneurismático excluído, também sendo chamado por alguns autores de “*retroleak*”. O tipo 3 se dá por uma falha mecânica na parede da endoprótese, podendo ser através de um defeito na junção de componentes modulares, fraturas ou falhas de continuidade do stent. O tipo 4 é aquele que ocorre através do design intencionalmente poroso da endoprótese, enquanto o tipo 5 simboliza a expansão do aneurisma mesmo sem evidência radiográfica de vazamento, sendo referido como “endotensão” (sua fisiopatologia ainda não é bem compreendida, porém estipula-se que ocorra uma transudação por ultrafiltração ou vazamento indetectável pela resolução da imagem). (Tabela 6) (99)

Tipo I	Ia: Proximal
	Ib: Distal
	Ic: Oclisor de íliaca
Tipo II	Ila: <i>Retroleak</i> por vaso único
	Ilb: <i>Retroleak</i> por múltiplos vasos
Tipo III	IIla: Separação juncional de componentes modulares
	IIlb: Fraturas ou buracos envolvendo a endoprótese
Tipo IV	Porosidade intencional
Tipo V	Endotensão

Tabela 6: Classificação de endoleaks

As condutas a frente desta complicação são definidas através de sua classificação. Por conta dos endoleaks tipo 1 e 3 promoverem contato direto entre a pressão circulatória sistêmica e o saco aneurismático, estes devem ser reparados imediatamente, usualmente através de uma reabordagem endovascular para fixar o ponto de mal selamento ou prolongar o território endoluminal revestido. Os endoleaks tipo 2 geram debates acerca de seu tratamento, uma vez que aproximadamente 40% destes *retroleaks* trombosarão e se resolverão espontaneamente. Contudo, a abordagem pode ser realizada diretamente através de via transarterial ou punção direta do *endoleak* por via translombar. Os endoleaks tipo 4 apresentam resolução espontânea e são incomuns com as próteses mais modernas. O manejo dos *endoleaks* do tipos 5, por sua vez, é de alta complexidade. Desta forma, recomenda-se a investigação através de outras formas de imagem e, caso confirmado o

diagnóstico inicial, estabilização endovascular do enxerto com embolização percutânea do saco aneurismático ou conversão para o tratamento aberto do aneurisma, embora existam casos relatados de seguimento conservador. (98,100)

3.4 Outras técnicas atualmente disponíveis para o tratamento dos AATAs

O cenário atual do tratamento dos AATA consiste em uma crescente aplicação da engenharia biomédica em prol dos pacientes aortopatas. Seja através da pesquisa clínica utilizando técnicas avançadas de análise de dados, como programação de inteligências artificiais para análise de perfis genéticos e orientação de tratamento (101), seja pelo desenvolvimento de endopróteses tecnologicamente rebuscadas, com customizações realizadas ainda na fábrica de acordo com a anatomia de cada paciente.

Dividem-se em três as estratégias de manejo cirúrgico dos AATA: técnicas abertas, realizadas através de incisões toracoabdominais, ressecção do aneurisma e reimplante dos vasos; técnicas endovasculares, realizadas através de acessos minimamente invasivos e implante de endopróteses visando excluir o aneurisma da circulação sistêmica; e técnicas híbridas, que unem componentes das duas abordagens supracitadas.

A técnica cirúrgica convencional baseia-se nas ideias de Etheredge e DeBakey (3,102,103) na década de 50. Originalmente realizada através da implantação extra-aortica de uma prótese de Dacron e reimplante das artérias viscerais, a técnica sofreu diversas adaptações ao longo dos anos.

Atualmente, este procedimento é realizado com anestesia total e monitoração intensiva e invasiva, incluindo dispositivos de neuromonitorização e drenagem líquórica. O paciente é posicionado em um decúbito lateral modificado, de forma a melhor expor seu abdome, e a incisão inicial é realizada como toracotomia no 5^o-6^o espaço intercostal. São realizadas manobras para exposição visceral e divisão do diafragma, seguida de retração dos tecidos para visualização da aorta torácica e abdominal desde a artéria subclávia esquerda até a bifurcação aórtica, com identificação dos ramos viscerais. Ocorre, então, a canulação da veia pulmonar

inferior direita para realização do *bypass* circulatório do coração esquerdo, visando manutenção da perfusão tecidual em pressões adequadas e aquecimento do sangue.(104,105)

Com toda a preparação pronta, o cirurgião planeja e executa o clampeamento proximal e distal da aorta, seguido da incisão no saco aneurismático proximal e dissecação longitudinal com remoção de trombos. Realiza-se, então, a identificação e ligadura dos vasos intercostais, preparação do colo proximal e anastomose terminoterminal proximal da prótese com o coto aórtico. A cirurgia segue de acordo com o clampeamento sequencial, reimplantando as artérias intercostais conforme se avançam os *clamps*. A anastomose terminoterminal distal é realizada após preparação do coto distal. Para as artérias viscerais e renais, é realizada a manutenção do fluxo com cateteres de irrigação específicos, até serem reimplantadas na prótese. Os últimos passos desta complexa operação são a revisão de hemostasia e reconstrução tecidual por planos. (104,105)

Dentre o reparo endovascular, possuímos algumas subdivisões importantes, a principal sendo entre as técnicas fenestrada-ramificada e a implantação de stents em paralelo. Embora dividam como principal objetivo a manutenção da perfusão dos vasos alvo (tipicamente, as artérias renais e/ou viscerais), diferenciam-se pelo tipo de prótese ali aplicada e o racional por detrás de sua utilização.

As técnicas de *stents* em paralelo, como descrito em seu nome, consiste na aplicação de múltiplos stents intra-aórticos correndo externa e paralelamente ao corpo principal da endoprótese. Existem diversas variações desta técnica, a serem utilizadas de acordo com a anatomia e experiência do cirurgião, variando entre fluxo anterógrado ou retrógrado, tipo de acesso e número de endopróteses do tronco principal utilizadas. Atualmente, a maior experiência clínica global se concentra ainda na primeira variação descrita, chamada “técnica da chaminé” por Roy Greenberg em 2003 (106), ao se utilizar um stent renal para corrigir um EVAR que havia coberto parcialmente o óstio desta artéria (Figura 32) .

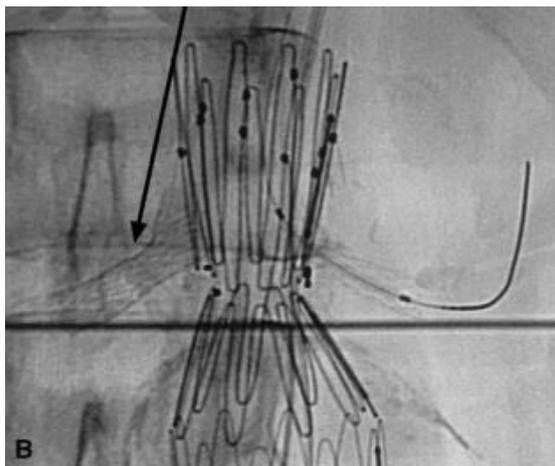


Figura 32 – Primeira imagem documentada de um ChEVAR, realizado por Greenberg RK (106)

Desde então, diversas alterações no posicionamento das endopróteses acessórias foram propostas e popularizadas pelo mundo, como a técnica de periscópio(107,108), sanduíche (109,110), lift (111) e técnica de Lobato (112) (Figura 33).

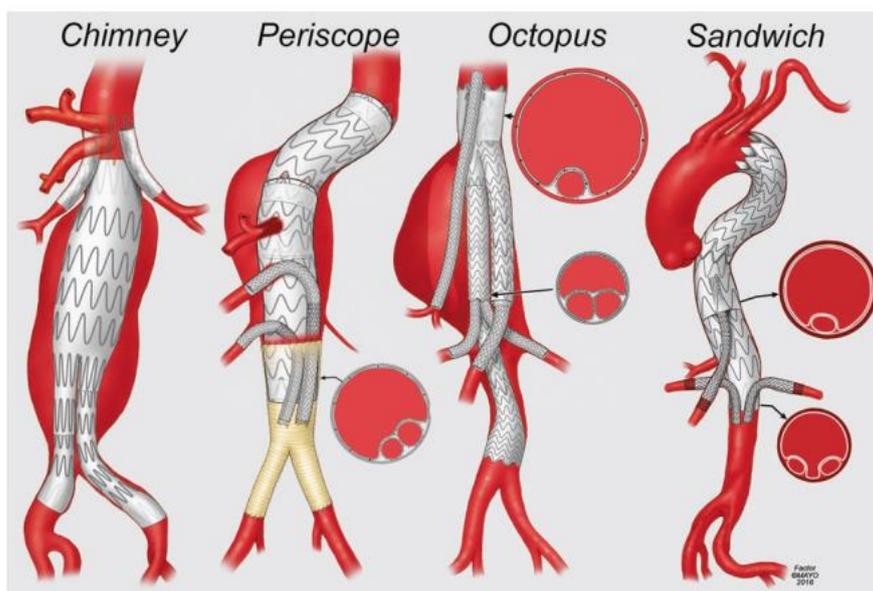


Figura 33 – Representação gráfica das técnicas de stent paralelo, retirado de Oderich (8)

Ainda se debate sobre a utilização dos stents em paralelo para o tratamento eletivo de aneurismas, uma vez que, pela própria natureza da implantação de duas próteses tubulares em uma artéria também tubular, se favorece a formação de *endoleaks* (neste caso, tipo IA denominados de *endoleaks* de goteira (Figura 34) (113). Ademais, critica-se o fato de que, embora teoricamente mais simples, a técnica

de stents em paralelo não apresenta estudos com seguimento de longo prazo significativos, com o estudo mais proeminente – O registro PERICLES (114) – sendo composto de uma análise retrospectiva multicêntrica com somente 28 meses de acompanhamento médio.

Visto isso, a diretriz publicada pela Sociedade Europeia de Cirurgia Vascular (ESVS) ressaltou o alto risco de viés presente nestes estudos, e colocou como evidência classe IIB e nível C a técnica de chaminé como uma alternativa às próteses especiais quando estas não estiverem disponíveis ou em situações de emergência, idealmente restringido a duas ou menos chaminés (115).

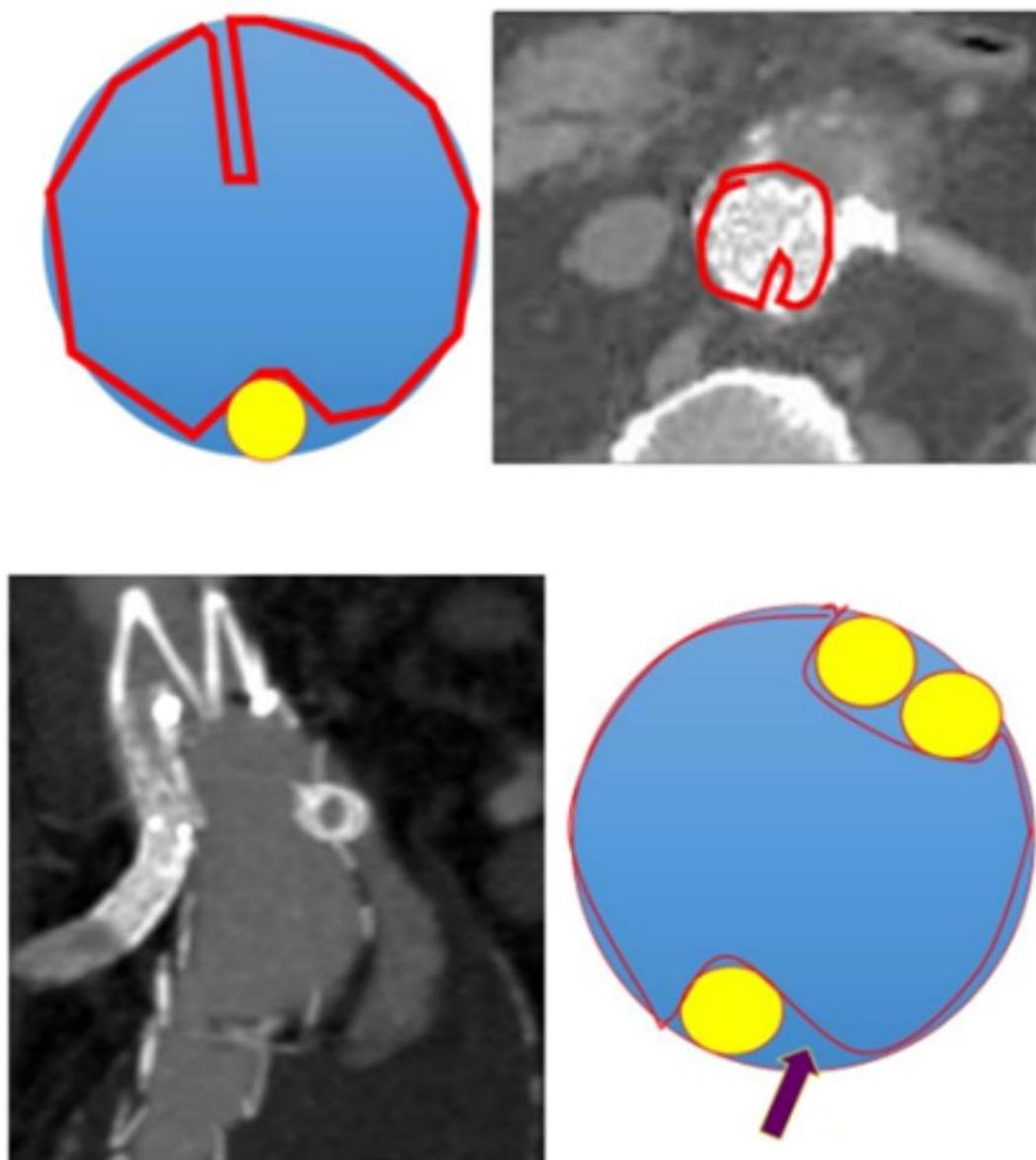


Figura 34: Angiotomografias evidenciando endoleaks de goteira no tratamento pela técnica de stents em paralelo, retirado de (113)

As técnicas que combinam etapas de cirurgia convencional aberta e endovascular são as denominadas “técnicas híbridas”, e podem ser realizadas em um ou dois tempos. Esta técnica surgiu como uma resposta às situações em que existem contraindicações tanto para o reparo aberto quanto para o endovascular, sendo necessária uma solução que não dependa da integridade estrutural de fixação da parede aórtica ou que haja uma anatomia desfavorável para o reparo minimamente invasivo, mas que o trauma cirúrgico também não seja plenamente tolerado pelo paciente (116). Embora a descrição tradicional para os AATA seja em relação à abordagem aberta das artérias viscerais e exclusão endovascular do aneurisma (117), a possibilidade da criação de derivações arteriais extra-anatômicas abre portas ao cirurgião para abordar de maneira criativa os aneurismas mais complexos.

Quando comparado com a técnica aberta, a abordagem híbrida pode demonstrar superioridade em alguns aspectos, como morbidade inicial, porém ainda faltam estudos que comparam diretamente as duas abordagens (118). A literatura também carece de estudos clínicos comparando técnicas híbridas com o tratamento exclusivamente endovascular, o que dificulta a análise dentre estas alternativas.

É possível estipular que, com a crescente facilidade de acesso ao equipamento adequado e desenvolvimento tecnológico dos materiais endovasculares, as técnicas híbridas se tornarão parcialmente obsoletas, porém sua indicação ainda se mantém forte nos dias atuais.

Os tratamentos cirúrgicos para o AATA estão em rápida evolução, sendo possível (e esperado) que esta revisão seja anacrônica caso lida no período de 10 ou 20 anos. No momento, não existe uma técnica que seja tida como ideal para todos os casos, assim como a experiência e preferência de cada centro varia muito quando lidando com um caso complexo. Assim, reforça-se a importância da avaliação caso-a-caso para determinação da melhor alternativa, aliando fatores anatômicos e fisiológicos do paciente, assim como as preferências dele, além da experiência e julgamento clínico de seu cirurgião. Cabe destacar, também, que, embora a tendência da medicina como um todo seja a migração para procedimentos minimamente invasivos, a cirurgia aberta ainda ocupa uma importante posição, e não deve ser negligenciada por estudos futuros.

4. CONCLUSÕES

O tratamento endovascular dos AATAs com uso da endoprótese fenestrada se mostra uma opção viável e segura quando comparado as outras técnicas disponíveis para se abordar esta patologia de maneira eletiva, especialmente quando realizado em grandes centros e por cirurgiões experientes.

Áreas que precisam ser abordadas em estudos futuros incluem o acompanhamento de longo prazo da perviedade dos vasos alvo, técnicas para o manejo endovascular e aberto das complicações imediatas e a longo prazo do procedimento e melhores protocolos de rastreamento e indicação de tratamento para estes pacientes. A criação de modelos de cooperação nacional e internacional, como o US-ARC, é uma forma de contornar a baixa incidência e volume de cirurgias realizadas globalmente para a correção desta moléstia. Desta forma, deve haver incentivos governamentais e das comunidades científicas para o estabelecimento destes grupos a fim do desenvolvimento da literatura da área.

Métodos para viabilizar uma viabilização de custos destes procedimentos devem ser analisados, uma vez que a barreira financeira ainda é um grande empecilho para a popularização deste tratamento no Brasil e outros países em desenvolvimento. A manufatura nacional de endopróteses pode ser uma saída para tal, assim como o desenvolvimento de novos materiais para as próteses.

É importante sempre lembrarmos que todo processo patológico parte da fisiologia, e os modelos de patogênese e progressão desta condição ainda não foram plenamente esclarecidos.

5. REFERÊNCIAS

1. Ivancev K, Vogelzang R. A 35 Year History of Stent Grafting, and How EVAR Conquered the World. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* maio de 2020;59(5):685–94.
2. Barr J. Vascular medicine and surgery in ancient Egypt. *J Vasc Surg.* julho de 2014;60(1):260–3.
3. Thompson JE. Early history of aortic surgery. *J Vasc Surg.* outubro de 1998;28(4):746–52.
4. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal Treatment of Arteriosclerotic Obstruction: Description of a New Technic and a Preliminary Report of Its Application. *Circulation.* novembro de 1964;30(5):654–70.
5. Locham S, Dakour-Aridi H, Nejm B, Dhaliwal J, Alshwaily W, Malas M. Outcomes and cost of open versus endovascular repair of intact thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* outubro de 2018;68(4):948-955.e1.
6. Rose J, Evans C, Barleben A, Bandyk D, Wilson SE, Chang DC, et al. Comparative Safety of Endovascular Aortic Aneurysm Repair Over Open Repair Using Patient Safety Indicators During Adoption. *JAMA Surg.* 1º de setembro de 2014;149(9):926.
7. Park JH, Chung JW, Choo IW, Kim SJ, Lee JY, Han MC. Fenestrated Stent-Grafts for Preserving Visceral Arterial Branches in the Treatment of Abdominal Aortic Aneurysms: Preliminary Experience. *J Vasc Interv Radiol.* novembro de 1996;7(6):819–23.
8. Oderich GS, organizador. *Endovascular Aortic Repair* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017 [citado 15 de julho de 2023]. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-15192-2>
9. Chuter TAM, Gordon RL, Reilly LM, Pak LK, Messina LM. Multi-Branched Stent-Graft for Type III Thoracoabdominal Aortic Aneurysm. *J Vasc Interv Radiol.* março de 2001;12(3):391–2.
10. Tenorio ER, Dias-Neto MF, Lima GBB, Estrera AL, Oderich GS. Endovascular repair for thoracoabdominal aortic aneurysms: current status and future challenges. *Ann Cardiothorac Surg.* novembro de 2021;10(6):744–67.
11. Huang Y, Oderich GS, Ribeiro M, Bower TC, Pochettino A, Kalra M, et al. Treatment Trends and Outcomes of Open and Endovascular Thoracoabdominal Aortic Repairs in a Single Center. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* setembro de 2016;52(3):398.
12. Mirza AK, Tenorio ER, Kärkkäinen JM, Hofer J, Macedo T, Cha S, et al. Learning curve of fenestrated and branched endovascular aortic repair for pararenal and thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surg.* agosto de 2020;72(2):423-434.e1.
13. Mathew P, Bordoni B. *Embryology, Heart.* Em: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 26 de novembro de 2023]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537313/>

14. Di Gioia CRT, Ascione A, Carletti R, Giordano C. Thoracic Aorta: Anatomy and Pathology. *Diagnostics*. 25 de junho de 2023;13(13):2166.
15. Rosen RD, Bordoni B. Embryology, Aortic Arch. Em: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 26 de novembro de 2023]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553173/>
16. Özgüner G, Sulak O. Development of the abdominal aorta and iliac arteries during the fetal period: a morphometric study. *Surg Radiol Anat*. janeiro de 2011;33(1):35–43.
17. Jana S, Hu M, Shen M, Kassiri Z. Extracellular matrix, regional heterogeneity of the aorta, and aortic aneurysm. *Exp Mol Med*. dezembro de 2019;51(12):1–15.
18. *Histologia básica - texto e atlas*. Editora Guanabara Koogan Ltda; 2017.
19. Wagenseil JE, Mecham RP. Vascular Extracellular Matrix and Arterial Mechanics. *Physiol Rev*. julho de 2009;89(3):957–89.
20. Loukas M, Bilinsky E, Bilinsky S, Blaak C, Tubbs RS, Anderson RH. The anatomy of the aortic root. *Clin Anat*. julho de 2014;27(5):748–56.
21. Anderson RH. ANATOMY: Clinical anatomy of the aortic root. *Heart*. 1º de dezembro de 2000;84(6):670–3.
22. Popieluszko P, Henry BM, Sanna B, Hsieh WC, Saganiak K, Pękala PA, et al. A systematic review and meta-analysis of variations in branching patterns of the adult aortic arch. *J Vasc Surg*. julho de 2018;68(1):298-306.e10.
23. Natsis KI, Tsitouridis IA, Didagelos MV, Fillipidis AA, Vlasis KG, Tsikaras PD. Anatomical variations in the branches of the human aortic arch in 633 angiographies: clinical significance and literature review. *Surg Radiol Anat*. junho de 2009;31(5):319–23.
24. Karacan A, Türkvatan A, Karacan K. Anatomical variations of aortic arch branching: evaluation with computed tomographic angiography. *Cardiol Young*. junho de 2014;24(3):485–93.
25. Daentzer D, Deinsberger W, Böker DK. Vertebral artery complications in anterior approaches to the cervical spine. *Surg Neurol*. abril de 2003;59(4):299–308.
26. Wanamaker KM, Amadi CC, Mueller JS, Moraca RJ. Incidence of Aortic Arch Anomalies in Patients with Thoracic Aortic Dissections: THORACIC AORTIC DISSECTION, BOVINE AORTIC ARCH, AORTIC ARCH ANOMALIES. *J Card Surg*. março de 2013;28(2):151–4.
27. Dudich K, Bhadelia R, Srinivasan J. Anomalous vertebral artery origin may be an independent risk factor for arterial dissection. *Eur J Neurol*. julho de 2005;12(7):571–2.
28. Malone CD, Urbania TH, Crook SES, Hope MD. Bovine aortic arch: A novel association with thoracic aortic dilation. *Clin Radiol*. janeiro de 2012;67(1):28–31.

29. Lindeire S, Hauser JM. Anatomy, Back, Artery Of Adamkiewicz. Em: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 28 de novembro de 2023]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532971/>
30. Falcetti J, Feldman CJ. Atlas of vascular anatomy: an angiographic approach. 2nd ed. Uflacker R, organizador. Philadelphia, Pa. London: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. 905 p. (Radiology).
31. Wind GG, Valentine RJ. Anatomic exposures in vascular surgery. Baltimore: Williams & Wilkins; 1991. 490 p.
32. Covey AM, Brody LA, Maluccio MA, Getrajdman GI, Brown KT. Variant Hepatic Arterial Anatomy Revisited: Digital Subtraction Angiography Performed in 600 Patients. *Radiology*. agosto de 2002;224(2):542–7.
33. Hiatt JR, Gabbay J, Busuttill RW. Surgical Anatomy of the Hepatic Arteries in 1000 Cases: *Ann Surg*. julho de 1994;220(1):50–2.
34. De Cecco CN, Ferrari R, Rengo M, Paolantonio P, Vecchietti F, Laghi A. Anatomic variations of the hepatic arteries in 250 patients studied with 64-row CT angiography. *Eur Radiol*. novembro de 2009;19(11):2765–70.
35. Satyapal KS, Haffejee AA, Singh B, Ramsaroop L, Robbs JV, Kalideen JM. Additional renal arteries incidence and morphometry. *Surg Radiol Anat*. abril de 2001;23(1):33–8.
36. Spear R, Maurel B, Sobocinski J, Perini P, Guillou M, Midulla M, et al. Technical Note and Results in the Management of Anatomical Variants of Renal Vascularisation during Endovascular Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. abril de 2012;43(4):398–403.
37. Mello Júnior CFD, Araujo Neto SA, Carvalho Junior AMD, Rebouças RB, Negromonte GRP, Oliveira CDD. Multidetector computed tomography angiography of the renal arteries: normal anatomy and its variations. *Radiol Bras*. junho de 2016;49(3):190–5.
38. Kassab GS. Biomechanics of the cardiovascular system: the aorta as an illustratory example. *J R Soc Interface*. 22 de dezembro de 2006;3(11):719–40.
39. Hall JE. Guyton E Hall Tratado De Fisiologia Medica. 14º ed. Rio de Janeiro, RJ: Grupo Gen; 2022. 1120 p.
40. Dart AM, Kingwell BA. Pulse pressure—a review of mechanisms and clinical relevance. *J Am Coll Cardiol*. março de 2001;37(4):975–84.
41. Mitchell GF. Arterial stiffness and wave reflection: Biomarkers of cardiovascular risk. *Artery Res*. 2009;3(2):56.
42. Cox R. Pressure dependence of the mechanical properties of arteries in vivo. *Am J Physiol-Leg Content*. 1º de novembro de 1975;229(5):1371–5.
43. Burton AC. Relation of Structure to Function of the Tissues of the Wall of Blood Vessels. *Physiol Rev*. 1º de outubro de 1954;34(4):619–42.

44. Wang X, Carpenter HJ, Ghayesh MH, Kotousov A, Zander AC, Amabili M, et al. A review on the biomechanical behaviour of the aorta. *J Mech Behav Biomed Mater.* agosto de 2023;144:105922.
45. Payan Y, Ohayon J, organizadores. *Biomechanics of living organs: hyperelastic constitutive laws for finite element modeling.* London ; San Diego, CA: Academic Press, an imprint of Elsevier; 2017. 575 p. (Academic Press series in biomedical engineering).
46. Lynch S, Nama N, Figueroa CA. Effects of non-Newtonian viscosity on arterial and venous flow and transport. *Sci Rep.* 29 de novembro de 2022;12(1):20568.
47. Weddell JC, Kwack J, Imoukhuede PI, Masud A. Hemodynamic Analysis in an Idealized Artery Tree: Differences in Wall Shear Stress between Newtonian and Non-Newtonian Blood Models. Dasi LP, organizador. *PLOS ONE.* 21 de abril de 2015;10(4):e0124575.
48. Van Bakel TM, Arthurs CJ, Van Herwaarden JA, Moll FL, Eagle KA, Patel HJ, et al. A computational analysis of different endograft designs for Zone 0 aortic arch repair†. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1º de agosto de 2018;54(2):389–96.
49. Song P, He Y, Adeloye D, Zhu Y, Ye X, Yi Q, et al. The Global and Regional Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Modeling Analysis. *Ann Surg.* junho de 2023;277(6):912–9.
50. Reimerink JJ, Van Der Laan MJ, Koelemay MJ, Balm R, Legemate DA. Systematic review and meta-analysis of population-based mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 4 de setembro de 2013;100(11):1405–13.
51. Boese AC, Chang L, Yin KJ, Chen YE, Lee JP, Hamblin MH. Sex differences in abdominal aortic aneurysms. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol.* 1º de junho de 2018;314(6):H1137–52.
52. Mofidi R, Goldie VJ, Kelman J, Dawson ARW, Murie JA, Chalmers RTA. Influence of sex on expansion rate of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg.* 22 de fevereiro de 2007;94(3):310–4.
53. Vande Geest JP, Dillavou ED, Di Martino ES, Oberdier M, Bohra A, Makaroun MS, et al. Gender-Related Differences in the Tensile Strength of Abdominal Aortic Aneurysm. *Ann N Y Acad Sci.* novembro de 2006;1085(1):400–2.
54. Mokashi SA, Svensson LG. Guidelines for the management of thoracic aortic disease in 2017. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* janeiro de 2019;67(1):59–65.
55. Anacleto AM, Morales MM, Teivelis MP, Silva MFAD, Portugal MFC, Szlejf C, et al. Epidemiological Analysis of 12 Years of Open Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair in the Brazilian Public Health System. *Braz J Cardiovasc Surg [Internet].* 2022 [citado 30 de dezembro de 2023];37(5). Disponível em: <https://cdn.publisher.gn1.link/bjcv.org/pdf/0102-7638-rbccv-37-05-0622.pdf>
56. Góes Junior AMDO, Mascarenhas BÍ, Rodrigues SC, Andrade MCD, Franco RSM. Achados incidentais de aneurismas torácicos e abdominais. *J Vasc Bras.* junho de 2016;15(2):106–12.

57. Puchenkova OA, Soldatov VO, Belykh AE, Bushueva O, Piavchenko GA, Venediktov AA, et al. Cytokines in Abdominal Aortic Aneurysm: Master Regulators With Clinical Application. *Biomark Insights*. janeiro de 2022;17:117727192210956.
58. Bode W, Fernandez-Catalan C, Grams F, Gomis-Rüth F, Nagase H, Tschesche H, et al. Insights into MMP-TIMP Interactions. *Ann N Y Acad Sci*. junho de 1999;878(1):73–91.
59. Rabkin SW. The Role Matrix Metalloproteinases in the Production of Aortic Aneurysm. Em: *Progress in Molecular Biology and Translational Science* [Internet]. Elsevier; 2017 [citado 13 de dezembro de 2023]. p. 239–65. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1877117317300170>
60. Nosoudi N, Nahar-Gohad P, Sinha A, Chowdhury A, Gerard P, Carsten CG, et al. Prevention of Abdominal Aortic Aneurysm Progression by Targeted Inhibition of Matrix Metalloproteinase Activity With Batimastat-Loaded Nanoparticles. *Circ Res* [Internet]. 6 de novembro de 2015 [citado 13 de dezembro de 2023];117(11). Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCRESAHA.115.307207>
61. Ejiri J. Oxidative stress in the pathogenesis of thoracic aortic aneurysm Protective role of statin and angiotensin II type 1 receptor blocker. *Cardiovasc Res*. 1º de outubro de 2003;59(4):988–96.
62. Zhang T, Xu J, Li D, Chen J, Shen X, Xu F, et al. Salvianolic acid A, a matrix metalloproteinase-9 inhibitor of *Salvia miltiorrhiza*, attenuates aortic aneurysm formation in apolipoprotein E-deficient mice. *Phytomedicine*. setembro de 2014;21(10):1137–45.
63. Koullias G. Tissue microarray detection of matrix metalloproteinases, in diseased tricuspid and bicuspid aortic valves with or without pathology of the ascending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg*. dezembro de 2004;26(6):1098–103.
64. Koullias GJ, Ravichandran P, Korkolis DP, Rimm DL, Elefteriades JA. Increased Tissue Microarray Matrix Metalloproteinase Expression Favors Proteolysis in Thoracic Aortic Aneurysms and Dissections. *Ann Thorac Surg*. dezembro de 2004;78(6):2106–10.
65. Estrera AL, Rubenstein FS, Miller CC, Huynh TTT, Letsou GV, Safi HJ. Descending thoracic aortic aneurysm: surgical approach and treatment using the adjuncts cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *Ann Thorac Surg*. agosto de 2001;72(2):481–6.
66. Crawford ES. Thoraco-Abdominal and Abdominal Aortic Aneurysms Involving Renal, Superior Mesenteric, and Celiac Arteries: *Ann Surg*. maio de 1974;179(5):763–72.
67. Fillinger MF, Greenberg RK, McKinsey JF, Chaikof EL. Reporting standards for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). *J Vasc Surg*. outubro de 2010;52(4):1022-1033.e5.
68. Czerny M, Schmidli J, Adler S, Van Den Berg JC, Bertoglio L, Carrel T, et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 1º de janeiro de 2019;55(1):133–62.

69. D’Oria M, Griselli F, Mastrorilli D, Riccitelli F, Gorgatti F, Bassini S, et al. Novel Application of Custom-Made Stent Grafts with Inner Branches for Secondary Treatment After Stent Graft Migration of Previous Infrarenal Endovascular Aortic Repair. *Ann Vasc Surg.* julho de 2020;66:665.e9-665.e15.
70. Hu Z, Zhang Z, Liu H, Chen Z. Fenestrated and Branched Stent-Grafts for the Treatment of Thoracoabdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med.* 31 de maio de 2022;9:901193.
71. Coselli JS, LeMaire SA, Preventza O, De La Cruz KI, Cooley DA, Price MD, et al. Outcomes of 3309 thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *J Thorac Cardiovasc Surg.* maio de 2016;151(5):1323–38.
72. Latz CA, Cambria RP, Patel VI, Mohebbi J, Ergul EA, Lancaster RT, et al. Durability of open surgical repair of type I-III thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* agosto de 2019;70(2):413–23.
73. Estrera AL, Sandhu HK, Charlton-Ouw KM, Afifi RO, Azizzadeh A, Miller CC, et al. A Quarter Century of Organ Protection in Open Thoracoabdominal Repair. *Ann Surg.* outubro de 2015;262(4):660–8.
74. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev.* maio de 2016;37(2):85–98.
75. Piechota-Polanczyk A, Jozkowicz A, Nowak W, Eilenberg W, Neumayer C, Malinski T, et al. The Abdominal Aortic Aneurysm and Intraluminal Thrombus: Current Concepts of Development and Treatment. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 26 de maio de 2015 [citado 29 de dezembro de 2023];2. Disponível em: <http://www.frontiersin.org/Thrombosis/10.3389/fcvm.2015.00019/abstract>
76. O’Leary SA, Kavanagh EG, Grace PA, McGloughlin TM, Doyle BJ. The biaxial mechanical behaviour of abdominal aortic aneurysm intraluminal thrombus: Classification of morphology and the determination of layer and region specific properties. *J Biomech.* abril de 2014;47(6):1430–7.
77. Vorp D. Potential influence of intraluminal thrombus on abdominal aortic aneurysm as assessed by a new non-invasive method. *Cardiovasc Surg.* dezembro de 1996;4(6):732–9.
78. Wald R, Waikar SS, Liangos O, Pereira BJB, Chertow GM, Jaber BL. Acute renal failure after endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* março de 2006;43(3):460-466.e2.
79. Saratzis A, Sarafidis P, Melas N, Hunter JP, Saratzis N, Kiskinis D, et al. Suprarenal graft fixation in endovascular abdominal aortic aneurysm repair is associated with a decrease in renal function. *J Vasc Surg.* setembro de 2012;56(3):594–600.
80. Funaki B. Iatrogenic Renal Dissection during Renal Artery Stenting. *Semin Interv Radiol.* junho de 2005;22(02):141–3.

81. Tran K, Mcfarland G, SgROI M, Lee JT. Duplex ultrasound surveillance of renal branch grafts after fenestrated endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* outubro de 2019;70(4):1048–55.
82. Lareyre F, Raffort J, Carboni J, Chikande J, Massiot N, Voury-Pons A, et al. Impact of Polar Renal Artery Coverage after Fenestrated Endovascular Aortic Repair for Juxtarenal and Type IV Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Surg.* julho de 2019;58:45-53.e1.
83. Al Adas Z, Lodewyk K, Robinson D, Qureshi S, Kabbani LS, Sullivan B, et al. Contrast-induced nephropathy after peripheral vascular intervention: Long-term renal outcome and risk factors for progressive renal dysfunction. *J Vasc Surg.* março de 2019;69(3):913–20.
84. Grossman PM, Ali SS, Aronow HD, Boros M, Nypaver TJ, Schreiber TL, et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing endovascular peripheral vascular intervention: Incidence, risk factors, and outcomes as observed in the Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium. *J Intervent Cardiol.* junho de 2017;30(3):274–80.
85. Cajas-Monson L, D’Oria M, Tenorio E, Mendes BC, Oderich GS, DeMartino RR. Effect of renal function on patient survival after endovascular thoracoabdominal and pararenal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* julho de 2021;74(1):13–9.
86. Eagleton MJ, Shah S, Petkosevek D, Mastracci TM, Greenberg RK. Hypogastric and subclavian artery patency affects onset and recovery of spinal cord ischemia associated with aortic endografting. *J Vasc Surg.* janeiro de 2014;59(1):89–95.
87. Scali ST, Wang SK, Feezor RJ, Huber TS, Martin TD, Klodell CT, et al. Preoperative prediction of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* dezembro de 2014;60(6):1481-1490.e1.
88. Kärkkäinen JM, Cirillo-Penn NC, Sen I, Tenorio ER, Mauermann WJ, Gilkey GD, et al. Cerebrospinal fluid drainage complications during first stage and completion fenestrated-branched endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* abril de 2020;71(4):1109-1118.e2.
89. Rong LQ, Kamel MK, Rahouma M, White RS, Lichtman AD, Pryor KO, et al. Cerebrospinal-fluid drain-related complications in patients undergoing open and endovascular repairs of thoracic and thoraco-abdominal aortic pathologies: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth.* maio de 2018;120(5):904–13.
90. Aucoin VJ, Eagleton MJ, Farber MA, Oderich GS, Schanzer A, Timaran CH, et al. Spinal cord protection practices used during endovascular repair of complex aortic aneurysms by the U.S. Aortic Research Consortium. *J Vasc Surg.* janeiro de 2021;73(1):323–30.
91. Kietabl S, Ferrandis R, Godier A, Llau J, Lobo C, Macfarlane AJ, et al. Regional anaesthesia in patients on antithrombotic drugs: Joint ESAIC/ESRA guidelines. *Eur J Anaesthesiol.* fevereiro de 2022;39(2):100–32.
92. Pini R, Faggioli G, Gallitto E, Mascoli C, Fenelli C, Ancetti S, et al. The different effect of branches and fenestrations on early and long-term visceral vessel patency in complex aortic endovascular repair. *J Vasc Surg.* abril de 2020;71(4):1128–34.

93. De Niet A, Post RB, Reijnen MMPJ, Zeebregts CJ, Tielliu IFJ. Geometric changes over time in bridging stents after branched and fenestrated endovascular repair for thoracoabdominal aneurysm. *J Vasc Surg.* setembro de 2019;70(3):702–9.
94. Mirza AK, Oderich GS, Sandri GA, Tenorio ER, Davila VJ, Kärkkäinen JM, et al. Outcomes of upper extremity access during fenestrated-branched endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* março de 2019;69(3):635–43.
95. Malgor RD, Marques De Marino P, Verhoeven E, Katsargyris A. A systematic review of outcomes of upper extremity access for fenestrated and branched endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* maio de 2020;71(5):1763-1770.e2.
96. Bell D, D’Souza D. Endoleak. Em: Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia.org; 2008 [citado 4 de fevereiro de 2024]. Disponível em: <http://radiopaedia.org/articles/4099>
97. Benfor B, Högl J, Gouveia E Melo R, Stana J, Prendes CF, Pichlmaier M, et al. Postoperative Outcomes and Reinterventions Following Fenestrated/Branched Endovascular Aortic Repair in Post-Dissection and Complex Degenerative Abdominal and Thoraco-Abdominal Aortic Aneurysms. *J Clin Med.* 16 de agosto de 2022;11(16):4768.
98. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging Techniques for Detection and Management of Endoleaks after Endovascular Aortic Aneurysm Repair ¹. *Radiology.* junho de 2007;243(3):641–55.
99. Cheng J, Gaillard F. Classification of endoleaks. Em: Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia.org; 2008 [citado 4 de fevereiro de 2024]. Disponível em: <http://radiopaedia.org/articles/1285>
100. Nakai M, Ikoma A, Loffroy R, Kamisako A, Higashino N, Sonomura T. Endovascular management of endotension by graft reinforcement followed by direct sac embolization. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 4 de julho de 2019;28(4):234–40.
101. Pirruccello JP, Chaffin MD, Chou EL, Fleming SJ, Lin H, Nekoui M, et al. Deep learning enables genetic analysis of the human thoracic aorta. *Nat Genet.* janeiro de 2022;54(1):40–51.
102. Etheredge SN, Yee J, Smith JV, Schonberger S, Goldman MJ. Successful resection of a large aneurysm of the upper abdominal aorta and replacement with homograft. *Surgery.* dezembro de 1955;38(6):1071–81.
103. DeBakey ME, Creech O, Morris GC. Aneurysm of Thoracoabdominal Aorta Involving the Celiac, Superior Mesenteric, and Renal Arteries, Report of Four Cases Treated by Resection and Homograft Replacement: *Ann Surg.* outubro de 1956;144(4):549–73.
104. Tanaka A, Smith HN, Safi HJ, Estrera AL. Open Treatments for Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 7 de março de 2023;19(2):49–58.
105. Ouzounian M, LeMaire SA, Weldon S, Coselli JS. Open Repair of Thoracoabdominal Aortic Aneurysm: Step-by-Step. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;23(1):2–20.

106. Greenberg RK, Clair D, Srivastava S, Bhandari G, Turc A, Hampton J, et al. Should patients with challenging anatomy be offered endovascular aneurysm repair? *J Vasc Surg.* novembro de 2003;38(5):990–6.
107. Rancic Z, Pfammatter T, Lachat M, Hechelhammer L, Frauenfelder T, Veith FJ, et al. Periscope graft to extend distal landing zone in ruptured thoracoabdominal aneurysms with short distal necks. *J Vasc Surg.* maio de 2010;51(5):1293–6.
108. Lachat M, Frauenfelder T, Mayer D, Pfiffner R, Veith FJ, Rancic Z, et al. Complete Endovascular Renal and Visceral Artery Revascularization and Exclusion of a Ruptured Type IV Thoracoabdominal Aortic Aneurysm. *J Endovasc Ther.* abril de 2010;17(2):216–20.
109. Lobato AC. Sandwich Technique for Aortoiliac Aneurysms Extending to the Internal Iliac Artery or Isolated Common/Internal Iliac Artery Aneurysms: A New Endovascular Approach to Preserve Pelvic Circulation. *J Endovasc Ther.* 15 de fevereiro de 2011;18(1):106–11.
110. Lobato AC, Camacho-Lobato L. A New Technique to Enhance Endovascular Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Therapy—The Sandwich Procedure. *Semin Vasc Surg.* setembro de 2012;25(3):153–60.
111. Lachat M, Bisdas T, Rancic Z, Torsello G, Mayer D, Gil-Sales J, et al. Chimney Endografting for Pararenal Aortic Pathologies Using Transfemoral Access and the Lift Technique. *J Endovasc Ther.* agosto de 2013;20(4):492–7.
112. Lobato AC, Riscado L, Simão JR, Meirelles G, Accioly LA, Camacho-Lobato L. Lobato technique for acute type B aortic dissection complicated by thoracoabdominal aortic aneurysm and total true lumen occlusion of the infrarenal aorta. *J Vasc Surg Cases Innov Tech.* setembro de 2022;8(3):514–9.
113. Donas KP, Criado FJ, Torsello G, Veith FJ, Minion DJ, on behalf of the PERICLES Registry Collaborators, et al. Classification of Chimney EVAR–Related Endoleaks: Insights From the PERICLES Registry. *J Endovasc Ther.* fevereiro de 2017;24(1):72–4.
114. Donas KP, Lee JT, Lachat M, Torsello G, Veith FJ. Collected World Experience About the Performance of the Snorkel/Chimney Endovascular Technique in the Treatment of Complex Aortic Pathologies: The PERICLES Registry. *Ann Surg.* setembro de 2015;262(3):546–53.
115. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzelee I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. Editor’s Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* janeiro de 2019;57(1):8–93.
116. Patel R, Conrad MF, Paruchuri V, Kwolek CJ, Chung TK, Cambria RP. Thoracoabdominal aneurysm repair: Hybrid versus open repair. *J Vasc Surg.* julho de 2009;50(1):15–22.
117. Orozco-Sevilla V, Weldon SA, Coselli JS. Hybrid thoracoabdominal aortic aneurysm repair: is the future here? *J Vis Surg.* março de 2018;4:61–61.

118. Patel HJ, Upchurch GR, Eliason JL, Criado E, Rectenwald J, Williams DM, et al. Hybrid Debranching With Endovascular Repair for Thoracoabdominal Aneurysms: A Comparison With Open Repair. *Ann Thorac Surg.* maio de 2010;89(5):1475–81.