

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

Guidelines for surgery of aortic diseases from Brazilian Society of Cardiovascular Surgery

Editores: Luciano Cabral ALBUQUERQUE¹, Domingo Marcolino BRAILE², José Honório PALMA³, Eduardo Keller SAADI⁴. Revisores: Walter José GOMES⁵, Enio BUFFOLO⁶

RBCCV 44205-881

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

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

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS

Reuniões periódicas para elaboração do texto com inclusão das citações bibliográficas, por uma comissão de membros titulares designados pela Diretoria da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. A partir de um texto básico referencial, os participantes, divididos em grupos de trabalho, agregaram contribuições, correções e recomendações aprovadas em consenso, que permitiram a edição do texto preliminar. Em diferentes momentos, foram realizadas buscas a referências cruzadas e a artigos relacionados mais relevantes, como metanálises, revisões sistemáticas e estudos multicêntricos clássicos. Procurou-se indicar trabalhos relevantes de autores brasileiros, particularmente os publicados pela Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular e pelos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, órgãos de divulgação oficial da Cardiologia brasileira. Esta diretriz é a versão original do

referido consenso, adaptada para formatação recomendada pela Comissão Técnica do Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e do Conselho Federal de Medicina.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A: Grandes ensaios clínicos aleatorizados e metanálises.
- B: Estudos clínicos e observacionais bem desenhados.
- C: Relatos e séries de casos clínicos.
- D: Publicações baseadas em consensos e opiniões de especialistas.

OBJETIVOS

- Fornecer informações básicas para o reconhecimento das diferentes doenças da aorta torácica e abdominal;
- Permitir a identificação precoce das entidades que

1. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. Doutor em Cardiologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Cirurgião Cardiovascular do Hospital São Lucas- PUCRS, Porto Alegre – RS.

2. Diretor Adjunto de Pós-Graduação da Famerp. Professor Livre Docente da Famerp e Unicamp. Editor da RBCCV.

3. Professor Livre Docente de Cirurgia Cardiovascular da Unifesp. Presidente do Departamento Endovascular da SBCCV.

4. Doutor. Professor da Faculdade de Medicina-Cirurgia Cardiovascular/UFRGS. Presidente da Comissão de Defesa Profissional da SBCCV

5. Professor Adjunto Livre Docente de Cirurgia Cardiovascular da EPM, Unifesp. Editor do Site da SBCCV.

6. Professor Titular e Chefe da Disciplina de Cirurgia Cardiovascular da Unifesp.

Endereço para correspondência:

Luciano Cabral Albuquerque

Centro Clínico do Hospital da PUCRS. Av. Ipiranga 6690, conj. 615. Porto Alegre, RS. CEP 90610-000. Fone/Fax: (51)-3336-8190.

E-mail: alb.23@terra.com.br

acometem a aorta, que representam emergências cirúrgicas;

- Descrever as opções de tratamento cirúrgico e endovascular para os diversos segmentos da aorta torácica e abdominal;
- Enfatizar a necessidade a longo prazo, do controle dos fatores de risco da aterosclerose, e do acompanhamento periódico por métodos de imagem, em todos os pacientes cirurgicamente intervistos por doenças da aorta.

INTRODUÇÃO

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

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

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

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

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

DISSECÇÕES AGUDAS DA AORTA

Dissecções Agudas Tipo A

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

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

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

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

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

Na técnica originalmente descrita por Bentall e De Bono [12], os óstios coronários são incluídos na porção ascendente do tubo de Dacron, por meio de anastomoses diretas, realizadas após o implante valvar (B). A significativa incidência de pseudo-aneurismas tardios, associada à dificuldade do reimplante direto das artérias coronárias, em

casos de dilatação não muito importante dos seios de Valsalva, sustentam a modificação proposta por Kouchoukos et al. [13], na qual os óstios coronários são excisados e implantados no tubo sob a forma de botões (B); esta técnica, denominada button Bentall, tem apresentado baixa mortalidade hospitalar e menor probabilidade de eventos tardios [14-16] (B). Alternativamente, a modificação proposta por Cabrol et al. [17], em que um segmento de PTFE conectado à porção ascendente do tubo de Dacron e anastomosado aos óstios coronários, de modo término-terminal, pode ser útil em pacientes idosos, em reoperações ou em casos que há necessidade de reconstrução muito complexa dos demais segmentos da aorta torácica (C).

Alternativamente, válvulas biológicas sem suporte (stentless) também podem ser empregadas para reconstrução da raiz da aorta [16] (B).

A utilização de auto-enxerto ou homoenxerto de valva pulmonar para reconstrução da raiz da aorta, embora preconizada por alguns autores [18-21] (B), tem apresentado elevada incidência de reoperações por degeneração tardia [22] (B) e deve ser reservada a casos selecionados, especialmente em pacientes idosos ou com endocardite associada [23] (D).

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

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

EUA, a GRF é preconizada por grande parte dos autores, como adjuvante, ou mesmo isoladamente [25] (C). Com o mesmo propósito, e já com aprovação recente para uso clínico nos EUA, pode ser empregada o adesivo Cryolife Bioglue.

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

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

É geralmente aceito que, quando a laceração da íntima não se encontra dentro do arco transversal, o mesmo possa ser reparado através de uma abordagem aberta (sem pinçamento), unindo-se os folhetos da parede aórtica, anastomosando ao enxerto da aorta ascendente, e redirecionando o fluxo à luz verdadeira, técnica descrita como hemiarch repair [30-36] (D). Entretanto, em cerca de 10% a 20% das DA, a lesão da íntima ocorre dentro da porção transversal do arco, tornando indispensável a reconstrução completa e o reimplante dos troncos supra-aórticos, em bloco ou separadamente. Esta tomada de decisão muitas vezes é difícil, na medida em que a morbidade e a mortalidade da intervenção total sobre o arco parece ser substancialmente superior ao hemiarch repair, pelo maior tempo necessário de parada cardiocirculatória (PCC) e maior nível de hipotermia, que se traduz em maior incidência de dano cerebral permanente e sangramento por discrasia. Em uma série histórica de 60 casos de DA envolvendo o arco, operados no Texas Heart Institute, entre 1976 e 1982, utilizando PCC hipotérmica, Livesay et al. [37] relataram taxas de reintervenção por hemorragia e de AVE pós-operatório de 19% e 10%, respectivamente (C).

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

Borst et al. [34], utilizando as técnicas de hemiarch repair ou de reconstrução total do arco, em 92 pacientes com DA, demonstraram que o tempo médio de PCC duplicou e a

mortalidade triplicou na segunda abordagem (17 min. vs 34 min., e 12% vs 36%, respectivamente) (B). Similarmente, Crawford et al. [33], estudando 82 pacientes com DA tipo A, relataram mortalidade significativamente maior na troca completa do arco (31%), do que na intervenção restrita à aorta ascendente ou ao reparo parcial do arco (17%) (B).

Estes achados, assim como outros relatos [39,40], parecem substanciar uma abordagem cautelosa sobre o arco, com preferência à técnica do hemiarch repair com anastomose aberta, e uso adjuvante de adesivo biológico, à exceção de casos com grande destruição intra-arco ou descontinuidade com a porção descendente da aorta torácica (B); nesta situação, a melhor alternativa passa a ser a inserção um enxerto tubular de Dacron na aorta descendente, cuja extremidade distal é desprovida de anastomose (“tromba de elefante”), e reimplante dos ramos supra-aórticos [41,42] (C). Na eventualidade futura de indicação de correção da aorta descendente, a extremidade livre do enxerto pode ser anastomosada diretamente à parede aórtica, ou estendida por meio de um tubo adicional a segmentos mais distais, através de toracotomia esquerda. Como uma alternativa mais simplificada, também pode ser válido o implante de stent recoberto para tratar a aorta descendente, implantado sob visão direta no arco, sob PCC [43] (C).

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

Ainda nos anos 70 e 80, a PCC hipotérmica consolidou-se como método preferencial de proteção cerebral, por facilitar a inspeção do arco quanto à presença de lesão intimal, permitir a atuação em toda sua extensão, incluindo a porção proximal da aorta descendente, e impedir que o pinçamento da aorta junto ao arco possa gerar sítios de dissecação junto à anastomose distal [30,37,38,44] (D). A técnica consiste no estabelecimento da CEC pela canulação AD-femoral, no resfriamento lento até 18 a 20°C (temperatura em que taxa metabólica é de 18% da normal), no uso de bolsas de gelo para resfriamento tópico da cabeça e pescoço, e eventualmente na aplicação de CO₂ no campo operatório, para reduzir o risco de embolia aérea. O reaquecimento também deve ser lento, cerca de 1°C a cada 3 minutos, para minimizar a hemólise e os efeitos deletérios sobre os fatores de coagulação. Diversos grupos têm apontado eficácia e segurança da PCC hipotérmica, quanto à morbidade neurológica, se o período de PCC for de até 45 min., com uma taxa de AVE entre 3% e 12% [34,37,45] (B), embora autores, como Ergin et al. [46], relatem resultados favoráveis com até 60 min. de PCC, e sugiram que o dano neurológico está mais relacionado à idade avançada e à doença

aterosclerótica cerebral previamente existente, do que à PCC em si (C).

Entretanto, dados consistentes de Svensson et al. [47], na análise de 656 casos de PCC hipotérmica, apontam aumento significativo da taxa de AVE pós-operatório quando o tempo excede a 40 min., e da mortalidade hospitalar com PCC superior a 60 minutos (B).

Recentemente, tem sido proposta a monitorização da taxa metabólica cerebral, pela aferição da saturação de oxigênio no bulbo jugular, como parâmetro para iniciar o período de PCC hipotérmica, mas sua aplicabilidade e segurança necessitam ainda ser comprovadas [48] (C).

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

Coselli et al. [53], em estudo recente de 479 casos de reconstrução do arco aórtico, em que utilizaram a PCC hipotérmica com RPC em 290 (60%), e PCC hipotérmica isolada em 189 (40%), demonstraram uma mortalidade hospitalar significativamente menor no grupo submetido à RPC (3,4% vs 6,3%) (A). Quanto à eficácia da proteção cerebral, achados favoráveis à RPC também foram descritos por Safi et al. [54], em levantamento retrospectivo de 161 pacientes submetidos à cirurgia do arco: o efeito protetor contra derrame cerebral foi três vezes superior quando a RPC foi empregada (3% vs 9%), e este benefício foi maior em pacientes acima de 70 anos. No entanto, não houve diferença significativa na taxa de AVE ou óbito entre os grupos, quando o tempo de PCC foi inferior a 60 min., podendo inferir-se que o benefício da RPC possa ter ocorrido, na realidade, somente pelo uso da hipotermia profunda (B).

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

Outra modalidade de proteção cerebral inclui a perfusão anterógrada durante a PCC, podendo-se utilizar a infusão de sangue gelado pelas artérias supra-aórticas (cerebroplegia), ou a manutenção da perfusão pela artéria

axilar, com pinçamento do tronco braquiocefálico. Na técnica originalmente descrita por Guilmet et al. [55], a temperatura do paciente é mantida em 25°C durante a PCC, parte do sangue do oxigenador é resfriado entre 6°C e 12°C, e infundido diretamente nas artérias carótidas a um fluxo de 200 a 250 ml/min., e com uma pressão de 60 a 70 mmHg (C). Entre 1984 e 1998, os autores utilizaram PCC e cerebroplegia em 171 casos de substituição do arco aórtico, 42 dos quais devidos a dissecções tipo A; o tempo médio de CEC foi de 121 min., o tempo médio de perfusão cerebral seletiva, 60 min., a mortalidade hospitalar, 17%, e a ocorrência de dano neurológico pós-operatório, 13% [56] (B). Em nosso meio, Souza et al. [57] reportaram a experiência de nove casos de troca do arco transverso, utilizando perfusão seletiva das artérias carótidas, sem a ocorrência de déficit neurológico pós-operatório (C). Embora outros estudos também sugiram superioridade desta modalidade de perfusão anterógrada sobre a RPC e a PCC hipotérmica, tanto em nível clínico [58] (C) como experimental [52] (D), complicações como sangramento nos sítios de canulação e hemorragia intracerebral têm restringido seu uso a poucos centros.

A canulação da artéria axilar e a manutenção do fluxo por uma das carótidas durante a PCC, descrita por Sabik et al. [59], tem as vantagens de evitar a manipulação da artéria femoral, freqüentemente acometida pela dissecção, manter sempre o fluxo no sentido anterógrado pela luz verdadeira (importante quando se utiliza a tromba de elefante), e não necessitar de hipotermia profunda, o que minimiza as complicações discrásicas (C). Além disso, eliminam-se os problemas de má perfusão de órgãos nobres, e de criação de novos pontos de reentrada, pelo aumento de pressão na falsa luz, como bem demonstrado por Van Arsdel et al. [60] (D). Nesta técnica, a artéria axilar é dissecada ao nível do sulco delto-peitoral, do lado direito sempre que possível, a CEC mantida via artéria axilar-átrio D, e a temperatura levada a aproximadamente 24°C; estabelecida a PCC, a artéria inominada é pinçada na sua origem, e o fluxo baixado para 150 a 300 ml/m²/min, para reconstrução do arco.

Com uma experiência inicial positiva, apontada em pequenas séries [61,62] (C), a técnica de perfusão anterógrada pelo eixo subclávio-axilar tem sido testada em estudos mais robustos. Svensson et al. [63], comparando desfechos hospitalares de 299 pacientes submetidos a reconstrução do arco aórtico com canulação axilar direita, com 471 casos de perfusão aórtica e 375 casos de canulação femoral, observaram taxas significativamente inferiores de morte e infarto cerebral no primeiro grupo (B), resultado semelhante ao observado por outros autores, em estudos controlados comparando os sítios de canulação axilar e femoral [64-67] (B). Apesar destas evidências, outros

autores apontam riscos de complicações graves decorrentes da canulação axilar, como lesão de plexo braquial e trombose [68] (C), ou ainda questionam sua superioridade [69] (B).

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

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

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

Dissecções Agudas Tipo B

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

Entretanto, grupos como a Stanford University demonstraram, em uma coorte de 136 pacientes com DA tipo B, que pacientes jovens e de baixo risco operatório podem ser direcionados para uma abordagem mais agressiva, com cirurgia precoce, sem aumento de mortalidade hospitalar (11%), quando comparados à terapia medicamentosa, o que evitaria a degeneração aneurismática crônica da aorta descendente [7] (C). Ainda que extremamente favoráveis, estes resultados não foram considerados reproduzíveis por outros centros. De fato, dados do mais recente International Registry of Acute Aortic Dissection [70], que pode ser considerado uma expressão do mundo real, revelam que nos casos de dissecções tipo B tratados conservadoramente, a mortalidade em 30 dias foi de apenas 10%, enquanto nos pacientes operados, a mortalidade foi 31% e a incidência de paraplegia 18%. Após seguimento de 3 anos, não houve diferença estatisticamente significativa na mortalidade entre os grupos tratados com terapia médica, endovascular ou cirúrgica (B).

A abordagem cirúrgica nas DA de aorta descendente, habitualmente, consiste na substituição da porção afetada por um enxerto tubular de Dacron, através de toracotomia esquerda no 4º e/ou 7º espaço intercostal, o que pode ser realizado com pinçamento simples proximal [71] (C), com CEC átrio-femoral com ou sem hipotermia [72,73] (C), CEC com canulação fêmoro-femoral, bypass AE-femoral sem uso de oxigenador [74] (B), bypasses arteriais temporários ou até mesmo utilizando-se a PCC sob hipotermia profunda para uma anastomose proximal aberta [75] (B). Dependendo da técnica escolhida, a dose de heparina e os efeitos do nível de hipotermia na cascata da coagulação poderão determinar efeitos variáveis na hemostasia ou na produção de discrasias.

Outra técnica referida para correção das dissecções do tipo B é a tromba de elefante, inicialmente proposta por Borst et al. [42] para o tratamento cirúrgico estagiado de aneurismas complexos. Após esternotomia mediana e CEC convencional, uma PCC hipotérmica é induzida, e o arco transversal aberto longitudinalmente; um enxerto tubular de Dacron é introduzido na porção proximal da aorta descendente e anastomosado apenas no segmento proximal, após a subclávia esquerda, ficando a extremidade distal livre na aorta torácica (C). Posteriormente, Palma et al. [76]

estenderam a aplicação desta técnica a todos os casos de dissecções agudas do tipo B, a despeito da presença de complicações; os autores realizaram 70 inserções consecutivas da tromba de elefante, entre 1988 e 1995, por esternotomia mediana e curto período de PCC hipotérmica (média 31 min), e apresentaram mortalidade hospitalar de 20% e uma curva de sobrevida em 5 anos de 62% (C).

Para o manejo da isquemia renal, mesentérica ou de extremidades, principalmente quando a origem destes vasos encontra-se na falsa luz [77], é geralmente aceito que a fenestração por cateter deva ser o método de escolha (C). Isto se justifica pela elevada mortalidade que acompanha a cirurgia das DA tipo B nessas situações: 50% a 70%, na isquemia renal [78,79] (B); 89%, na isquemia mesentérica [80-82] (B); e até 87%, na isquemia periférica [81] (C).

Desde que o primeiro sucesso com a fenestração por cateter-balão, para comunicar a falsa com a verdadeira luz, em um caso de DA tipo B com isquemia mesentérica, foi descrito por Williams et al. [83], em 1990 (D), vários estudos têm procurado validar esta abordagem [84-90] (D); também o advento dos stents aórticos, originalmente utilizados para exclusão dos aneurismas abdominais infra-renais, introduz uma nova alternativa do manejo das dissecções complicadas de aorta descendente.

Em geral, ramos comprometidos por obstrução estática da sua origem são melhor tratados pelo implante intraluminal de stents, enquanto vasos obstruídos pelo deslocamento dinâmico da coluna de sangue da falsa luz podem ser reperfundidos pela fenestração com cateter-balão, com ou sem implante de stent na luz verdadeira. Em outras situações, stents podem ser empregados na luz verdadeira para manter a posição de origem de alguns ramos [89] (D), ou para manter aberta uma fenestração [91] (C). Outra indicação da fenestração endovascular pode ser promover uma reentrada em casos em que a falsa luz em fundo cego comprime significativamente a verdadeira, ainda que esta manobra possa aumentar o risco embolização periférica [91] (D) [92] (C), ou de dilatação aneurismática a longo prazo, por manter a falsa luz patente [93] (C).

O objetivo técnico da fenestração é criar uma “janela” entre falsa e verdadeira luz, por meio da “rasgadura” da camada íntima, habitualmente junto à artéria a ser salva; de preferência, o sentido deve ser da luz menor (em geral, a verdadeira) em direção à luz maior (geralmente a falsa), utilizando uma agulha especial [90,91] (D), e se possível ultrasonografia intravascular (IVUS), seguida de um cateter-balão de 12 a 15 mm, que é insuflado para promover ampliação transversal da comunicação [86] (D). Se necessário, um stent de 10 a 14 mm pode ser implantado para impedir a oclusão da fenestração, por mecanismo de flap ou por trombose [91] (D).

Os resultados com a reperfusão de ramos obstruídos pela dissecção aórtica, através da fenestração percutânea, mesmo que provenientes de estudos não controlados [89-

91] (D) [94] (C), têm sido consistentes: a taxa de restauração do fluxo varia entre 90% e 100%, a média de mortalidade em 30 dias é de 10%, e nenhum procedimento adicional de revascularização foi necessário, em um seguimento médio de 12 meses. Além disso, todos os óbitos relacionaram-se à irreversibilidade da isquemia no momento da intervenção, à progressão da dissecação ou a complicações cirúrgicas de intervenções combinadas.

O implante de endopróteses recobertas com tecido na aorta descendente envolve uma diversidade maior de dispositivos e técnicas, sendo especialmente importante a margem de aorta sadia em relação à origem da artéria subclávia esquerda, a extensão da dissecação, a presença de reentrada(s) e o envolvimento de troncos viscerais. Habitualmente, o diâmetro da endoprótese é estimado por ressonância magnética, tomografia computadorizada, ecocardiografia transesofágica ou pelo IVUS, varia entre 24 e 42 mm, em geral 10% a 15% maior que o diâmetro da aorta, sendo o comprimento, ou mesmo o uso de mais de um dispositivo, decidido de acordo com a extensão da aorta a ser coberta. Dependendo da proximidade dos ramos viscerais, uma parte da prótese pode ser não recoberta, para manter a patência dos óstios envolvidos. Eventualmente, bypass carotídeo-subclávio pode ser previamente confeccionado, em casos em que a proximidade do óstio da artéria subclávia esquerda possa determinar sua obstrução. A artéria femoral direita é o local mais comum de inserção, sendo o posicionamento da endoprótese guiado por angiografia, IVUS ou ambos os métodos. A monitorização da pressão arterial é criteriosa durante o implante, tendendo a elevar-se durante a expansão dos dispositivos, e a cair significativamente após sua colocação; recomenda-se que a PAM seja mantida entre 50 e 60 mmHg, o que pode requerer o uso de nitroprussiato de sódio [23] (D).

Resultados preliminares indicam que o uso de stents auto-expansíveis, nas dissecações complicadas tipo B, é mais seguro e carrega riscos menores, quando realizados por via percutânea, em relação ao implante por cirurgia aberta [95] (C), e que a incidência de paraplegia pode passar a ser significativa com o implante de próteses com extensão superior a 15 cm [95,96] (D).

Por isso, diante da necessidade de tratar segmentos mais longos da aorta, nos casos com reentrada (s) distal (is), deve-se dar preferência a implantes consecutivos de próteses mais curtas, que têm a vantagem adicional de modelar melhor nos casos de aortas que apresentam curvatura descendente mais exuberante. Também pode ser útil a realização de cirurgias híbridas como o bypass carotídeo-subclávio antes do implante, em casos muito próximos à emergência da artéria subclávia esquerda, manobra que na experiência de Grabenwöger et al. [97] chega a ser empregada em cerca de 40% dos pacientes (C). O seguimento a curto prazo tem demonstrado que a obliteração

da lesão da íntima se mantém, e o diâmetro aórtico diminui com a trombose da falsa luz; nos casos em que são descobertos vazamentos peri-prótese ("leaks"), e naqueles em se identificaram reentradas não vistas no primeiro diagnóstico, o tratamento em geral pode ser o implante de novo stent [98] (C).

No Brasil, expressiva contribuição tem sido proposta pelo grupo da Escola Paulista de Medicina, com o uso percutâneo de stents auto-expansíveis, em todos os casos de dissecações da aorta descendente. Palma et al. [99] submeteram 70 pacientes com dissecações tipo B (das quais 60% eram dissecações verdadeiras e 40% correspondiam a hematoma intramural ou a úlceras penetrantes) ao implante por via femoral de endopróteses recobertas de poliéster (Braile Biomédica®), sob anestesia geral, heparinização sistêmica e hipotensão induzida. O procedimento foi considerado de sucesso em 65 (93%) pacientes, pela documentação de exclusão da falsa luz à aortografia, tendo sido necessária, em cinco (7%) doentes, a conversão para cirurgia; não houve ocorrência de paraplegia ou óbito. Em um seguimento médio de 29 meses (1 a 55 meses), 91% dos pacientes encontravam-se vivos, sendo a inserção de stents adicionais requerida em 49% deles (C). Na atualização mais recente desta série [100], com 120 casos de dissecações tipo B, os resultados mantiveram-se consistentes: a mortalidade hospitalar foi 10%, a conversão cirúrgica ocorreu em seis (5%) casos, não houve paraplegia (ainda que 2/3 da aorta descendente tenham sido excluídos em 38 casos, e a região compreendida entre T9 e T12 tratada em 34 pacientes), e a sobrevida tardia foi de 87%. A necessidade de implante de mais de um stent ocorreu em 51% da amostra e, em 14 pacientes, a artéria subclávia esquerda foi intencionalmente ocluída pela endoprótese, sendo em apenas um caso necessária a derivação cirúrgica carotídeo-subclávia (C).

A mortalidade cirúrgica dos pacientes com dissecação do tipo B complicada foi de 29,3% no registro IRAD [101] e as condições clínicas pré-operatórias tiveram importante influência no resultado do tratamento (B).

Uma metanálise recente [102] demonstrou que o tratamento endovascular nas dissecações do tipo B é tecnicamente viável, com índices de sucesso maior do que 95% em coortes selecionadas. Embora a técnica seja pouco invasiva, complicações ocorreram em 14% a 18% dos pacientes, com uma incidência muito baixa de paraplegia. A mortalidade a curto e médio prazo desta nova estratégia se compara favoravelmente à cirurgia convencional (A). Estudos futuros são necessários para comparar o resultado do implante de endopróteses com o tratamento clínico na dissecação do tipo B não complicada.

Em síntese, não há dúvidas sobre o benefício das técnicas intervencionistas percutâneas no manejo das complicações relativas às dissecações agudas da aorta descendente, em comparação à cirurgia convencional, mas questões como

se a técnica endovascular substituirá a abordagem inicial medicamentosa em casos não complicados, assim como o papel do implante de endopróteses na aorta descendente durante cirurgias da aorta ascendente, permanecem incertas, apesar dos resultados preliminares serem promissores.

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

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

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

O seguimento a longo prazo dos pacientes com dissecção aguda da aorta, operados ou tratados conservadoramente na fase aguda, demonstra que a falsa luz se mantém patente em cerca de 80% dos casos [103] (D); adicionalmente, sabe-se que, em somente 10% dos pacientes operados por dissecção tipo I de De Bakey, a falsa luz mantém-se obliterada [104-107] (B). Entretanto, esta patência não deve entendida como prenúncio de eventos catastróficos, e muitas vezes ela pode ser a principal fonte de suprimento sanguíneo de alguns órgãos nobres [103] (C). Na experiência Mount Sinai Medical Center [108], a persistência da falsa luz esteve associada a baixa incidência de degeneração aneurismática, e nenhuma diferença significativa na sobrevida tardia: dois de 18 (11%) casos de falsa luz patente necessitaram intervenção, e a curva de sobrevida livre de eventos em 5 anos foi de 83% para falsa luz trombosada, e de 64% am

casos com falsa luz patente (B).

A patência da falsa luz após cirurgia para DA parece estar mais relacionada à alta frequência de reentrada(s) distal(is), do que ao sucesso da exclusão do sítio primário de lesão, o que reforça a necessidade de um seguimento com controle clínico extremamente rigoroso, especialmente da hipertensão arterial sistêmica (HAS), e método de imagem no 1º, 3º, 6º e 12º meses, e após anualmente [23] (D).

Há evidências de que o método preferencial para monitorização a longo prazo, e eventual indicação de intervenção, deva ser a ressonância magnética nuclear (RMN), pois ela evita a exposição à radiação ou a contrastes nefrotóxicos usados na tomografia computadorizada (TC), e é menos invasiva que o ecocardiograma transesofágico (ETE); a comparação seriada de imagens facilita a detecção precoce de aumento das dimensões da falsa luz ou de toda a aorta, além de ser possível a identificação dos ramos viscerais importantes, e sua relação com a porção dilatada [109] (C), [110] (B), [23] (D).

Há consenso de que o agressivo manejo da HAS com agentes inotrópicos negativos é o mais importante fator independente na prevenção da degeneração aneurismática crônica e da ruptura; embora os beta-bloqueadores sejam a terapia de escolha, por diminuírem a dp/dt , em geral, a associação de mais de uma droga é requerida [23] (D). Conforme demonstrado por DeBakey et al. [111], em 527 pacientes após quadro de dissecção aguda da aorta, aneurismas se desenvolveram em 46% dos casos com pressão arterial não controlada, mas em somente 17% dos pacientes normotensos (B).

De todos os casos de óbito na experiência remota da Stanford University [112], pelo menos 15% ocorreram por ruptura aórtica (B), ao passo que o acompanhamento de 20 anos realizado no Baylor College of Medicine [111] revelou que 30% de óbitos tardios deveu-se à ruptura de aneurismas crônicos (B). Na verdade, é estimado que cerca de 30% dos casos operados por dissecção aórtica aguda sofrerão degeneração aneurismática, sendo mais freqüente no eixo tóraco-abdominal (35%), seguido pela aorta descendente proximal (16%) e aorta ascendente (14%) [113] (B). Dados semelhantes são vistos na Europa, onde é relatada uma sobrevida de 70% a 85%, no primeiro ano, e de 60%, em dois anos, em casos de dissecção tipo B, sendo o prognóstico melhor nos casos de falsa luz não comunicante (80% de sobrevida em 2 anos) [105] (B).

Os pacientes com síndrome de Marfan devem seguir um acompanhamento familiar mais estreito, no sentido de antecipação a eventos catastróficos, ou à recorrência tardia, não sendo raro casos de múltiplas intervenções [114,115] (B); por isso, a recomendação para intervenção na dilatação aneurismática da aorta torácica ou na ectasia ânulo-aórtica, nesse grupo específico, segue critérios mais precoces, como será comentado no próximo tópico, embora o ponto definitivo

de corte devesse ser definido a partir de estudos longitudinais ainda não disponíveis, que determinassem, em indivíduos jovens com síndrome de Marfan, o diâmetro normal da raiz da aorta para esta população [116,117] (D). Também parece ser benéfica a restrição moderada da atividade física, em crianças e adultos jovens, pela potencial associação de hipertensão induzida pelo exercício e ruptura [118] (D).

As informações sobre a história natural do hematoma intramural (HIM) são limitadas e, muitas vezes, conflitantes na literatura. De modo geral, pode-se considerá-lo uma condição tão potencialmente catastrófica quanto a DAA, e inferir que a mortalidade seja significativa - 20 a 80% [119] (B) [120] (C), que a evolução para dissecação verdadeira deva ocorrer em 15% a 41% dos casos [121-124] (B), a ruptura em 5% a 26% dos pacientes, e a evolução para cura espontânea variável [125] (A) [126] (B). Em um levantamento prospectivo recente de 360 casos de dissecações aórticas agudas, Nienaber et al. [121] observaram que 25 (12%) apresentavam falsa luz evidente, porém sem lesão de íntima identificável nos exames diagnósticos. A mortalidade em 30 dias quando havia envolvimento da aorta ascendente foi de 80% nos casos tratados clinicamente, e zero nos pacientes operados, semelhante à DA tipo A (B). Por outro lado, Vilacosta et al. [126] analisaram a evolução de 21 casos de HIM, dos quais 15 eram espontâneos - oito envolvendo a aorta ascendente e sete confinados à porção descendente - e seis eram traumáticos. No grupo considerado "tipo A", três (37%) casos apresentaram morte súbita, três (37%) foram operados com êxito e dois (25%) evoluíram para cura; no grupo "Tipo B", ocorreu uma (15%) morte súbita e seis (85%) tiveram curso clínico favorável com terapia medicamentosa, ao passo que, no grupo traumático, houve cura espontânea em três (50%) pacientes e óbito dos outros três (50%), mas por causas não relacionadas à ruptura. Ainda que a amostra seja pequena, os autores sugerem que a história natural dos HIM seja melhor nos casos traumáticos ou restritos à aorta descendente, em comparação ao comprometimento da aorta ascendente (C).

Também a evolução da placa aórtica ulcerada é pouco conhecida, e controversa nos poucos relatos disponíveis. Enquanto alguns autores a consideram tão ameaçadora quanto a dissecação aguda verdadeira, com alto potencial de ruptura, outros apontam um curso clínico benigno que dispensa tratamento cirúrgico imediato [127,128] (C). Entretanto, a presença de hematoma subintimal ou de úlceras penetrantes deve ser vista como iminência de ruptura. Em levantamento retrospectivo de 198 casos de dissecação aórtica, o grupo da Yale University [129] detectou a presença de 15 (8%) úlceras penetrantes, identificadas em exames de imagem prévios ao evento agudo, das quais 13 (87%) localizavam-se na aorta descendente. A idade média e as dimensões da aorta neste grupo foram significativamente

superiores à amostra total, e a associação com aneurismas de aorta abdominal infra-renal presente em 40% desses pacientes, tendo-se demonstrado, na evolução hospitalar, a ocorrência de ruptura em cerca de 40% dos casos (C). O desenvolvimento de pseudo-aneurisma nessas placas ulceradas é outra complicação observada a longo prazo [130,131], sendo que o desenvolvimento de dissecações verdadeiras é estimado em 10 a 20% (C).

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

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

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

DISSECAÇÕES CRÔNICAS - ANEURISMAS TORÁCICOS

Aorta Ascendente - Arco Aórtico

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

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

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

Na síndrome de Marfan, existe concordância de que a correção cirúrgica profilática esteja indicada quando o

diâmetro atinge 5,5 cm, embora este valor possa ser menor (4,5 a 5,0 cm) em pacientes com história familiar de dissecação, ruptura ou morte súbita [116,132-136] (B). Nos demais casos, embora a presença de sintomas ou a gravidade da insuficiência aórtica possam indicar intervenção independente das dimensões da aorta, é geralmente aceito o diâmetro de 6 cm como indicativo de cirurgia em aneurismas assintomáticos [137] (A). No entanto, grupos como o Mount Sinai Medical Center, baseados em sua experiência recente, tem proposto critérios diferenciados para intervenção, como diâmetros de 4,3 cm, em adultos abaixo de 40 anos com Marfan, de 4,8 a 5 cm, em casos de achado ocasional durante cirurgia cardíaca por outra causa, e de 4,5 cm, nas cirurgias por valva aórtica bicúspide [16] (B).

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

- Idade e expectativa de vida: em indivíduos muito idosos ou de alto risco cirúrgico, a substituição valvar e a redução do calibre da aorta por uma sutura longitudinal com suporte pode ser uma boa alternativa [138] (C); igualmente, a troca valvar seguida do implante de enxerto reto de Dacron, separadamente, pode ser apropriada a pacientes com limitada expectativa de vida [139] (B).
- Qualidade da parede aórtica: uma aorta enfraquecida, como nas dissecações agudas ou na síndrome de Marfan, em geral, exige remoção de todo o tecido friável da raiz da aorta e porção ascendente; nesses casos, podem ser úteis as técnicas de button Bentall [14] (B) ou de remodelamento valvar [140] (C).
- Anatomia do conjunto valva aórtica - seios de Valsalva - porção sinotubular: quando existe dilatação do conjunto, implante de tubo valvado ou, excepcionalmente, auto/homoenxertos. Se a valva é normal, mas há dilatação dos seios e/ou da região sinotubular, podem ser empregadas técnicas de remodelamento valvar tipo Tirone David [23] (D).
- Riscos de anticoagulação: em pacientes de risco hemorrágico considerável, as técnicas de remodelamento ou de auto/homoenxertos devem ser preferenciais [23] (D).
- Associação de endocardite valvar aórtica: embora não existam evidências conclusivas, a maioria dos grupos preconiza auto ou homoenxerto nessa situação [23] (D).

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

os autores a recomendarem esta técnica como preferencial [16] (B).

Em relação a aneurismas localizados no arco transverso, as indicações atualmente aceitas para ressecção cirúrgica incluem: diâmetro absoluto maior que 6 ou 7 cm, ou superior ao dobro do diâmetro esperado para aquele indivíduo; crescimento no diâmetro superior a 7 ou 10 mm por ano; dor ou sintomas compressivos; e aneurismas saculares [141] (B). Pacientes com síndrome de Marfan, em geral, têm cirurgia indicada mais precocemente, com crescimento superior a 3 mm ou 5 mm por ano, ou diâmetro absoluto de 5 cm [142] (D). Os detalhamentos técnicos referentes aos métodos de reparo cirúrgico e de proteção cerebral descritos nas dissecações agudas envolvendo o arco transverso são aqui também aplicáveis.

Aorta Descendente - Tóraco-abdominal

Em pacientes assintomáticos com aneurismas de aorta descendente (AAD) ou tóraco-abdominais (AATA), a identificação de preditores de dissecação, ruptura e/ou óbito vêm sendo exaustivamente estudada, no sentido de estabelecer um ponto de corte seguro para indicação cirúrgica, na medida em que a mortalidade e a morbidade operatória são significativamente maiores aqui do que na cirurgia da aorta ascendente. Nesse sentido, alguns complicados modelos de equações exponenciais têm sido propostos para cálculo da estimativa de eventos agudos em casos de AAD [143,144] (B). Entretanto, o grupo da Yale University tem realizado estudos evolutivos consistentes e simplificados [141,145], apontando o diâmetro como o mais relevante fator independente de risco para complicações. Com base em um banco de dados de 721 pacientes com AAD, os autores acompanharam a evolução de 304 casos assintomáticos, com diâmetro mínimo de 3,5 cm, e demonstraram claramente que a incidência de desfechos associados - ruptura, dissecação ou óbito - foi de 15,6% para aneurismas com diâmetro igual ou superior a 6 cm, e de apenas 3,9% para diâmetros entre 4,0 e 4,9 cm ($p=0,004$). Quando analisado isoladamente o desfecho ruptura, a razão de chances aumentou 27 vezes quando o diâmetro alcançou 6 cm, em relação a casos com 4,0 cm ou menos ($p=0,002$). Além disso, a curva da sobrevida em 5 anos dos pacientes com diâmetro maior de 6 cm foi de apenas 56% em 5 anos, e de 85% para casos operados eletivamente ($p=0,003$), sobrevida semelhante à encontrada na população normal, com mesma idade média (B). Estes achados, associados à mortalidade operatória de 11% apresentada pelo grupo, têm levado os autores a arbitrar em 6 cm o parâmetro de indicação cirúrgica para AAD, conduta considerada consensual pelos especialistas [23] (D).

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

trabalhos recentes [146-157] (B). De fato, a injúria medular continua a ser um evento devastador para paciente, família e equipe cirúrgica. Embora a paraplegia seja um fenômeno claramente multifatorial, pode-se dizer que sua ocorrência advém de uma ou mais das seguintes condições: duração e grau de isquemia medular; falha no restabelecimento do fluxo da medula espinhal após o reparo; e injúria de reperfusão mediada bioquimicamente.

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

Quando nenhum método de perfusão distal é utilizado durante a reconstrução, a aorta pode ser pinçada apenas proximalmente, como preconizado por Crawford et al. [158], para impedir a elevação da pressão líquórica, reposicionando seqüencialmente a pinça, no sentido crânio-caudal, à medida que a reconstrução avança e que os ramos intercostais principais, e os ramos viscerais são incluídos na prótese. Enquanto existe relativa segurança com tempo de isquemia inferior a 30 min., esta abordagem apresenta uma incidência proibitiva de paraparesia ou paraplegia com tempo maior de 60 min (B). Em contraste, quando se pretende que a perfusão distal seja mantida para otimizar a nutrição das artérias intercostais e lombares, breves períodos de isquemia seqüencial podem ser realizados; nesta técnica, é estabelecido bypass por via AE-femoral ou fêmoro-femoral, o que teoricamente permite a manutenção da perfusão até o nível de T5 ou T6 durante o primeiro pinçamento da aorta proximal e da subclávia esquerda. Após concluída a anastomose proximal, a pinça distal é usualmente colocada logo acima do tronco celíaco, e os vasos intercostais principais incluídos no enxerto. No próximo passo, a pinça da prótese é posicionado abaixo do plano das intercostais, e o da aorta distal abaixo do plano das artérias renais, as quais são incluídas em bloco ou separadamente. Em seguida, o pinçamento aórtico é transferido para a porção infra-renal e o reparo distal concluído. A esta abordagem de isquemia seqüencial tem sido inferida uma redução significativa das taxas de paraplegia e insuficiência renal [71] (B).

Outros métodos de proteção distal podem incluir CEC com parada cardiocirculatória hipotérmica, ou o uso de shunts temporários, internos ou externos. Enquanto Kouchoukos et al. [75], suportados por incidência de 6,5% de paraplegia e de 10% de óbito em 30 dias, recomendam rotineiramente a CEC total com PCC sob hipotermia profunda (B), Crawford et al. [159] consideram esta técnica particularmente útil em aneurismas envolvendo parte do arco, ou extensamente calcificados em sua porção proximal, apresentando taxas de paraplegia e mortalidade, de 9,5% e 16%, respectivamente (B).

Alternativamente, vários tipos de shunts temporários têm sido propostos, com a justificativa de necessitarem menor dose de heparina e não prescindirem de hipotermia, minimizando as complicações hemorrágicas. A maior experiência na literatura foi publicada por Verdant et al. [160],

que utilizaram bypass aorto-aórtico ou aorto-femoral, em 366 casos consecutivos de AAD, tendo uma mortalidade hospitalar de 12% e nenhum caso de paraplegia; entretanto, e curiosamente, mesmo com estes resultados altamente positivos, os autores têm atualmente preconizado a CEC átrio-femoral, devido à incidência significativa de AVE e lesões aórticas nos locais de derivação, além de controle inadequado de fluxo e pressão de perfusão distal (B).

A drenagem de líquido céfalo-raquidiano (LCR) para diminuição da pressão intratecal constitui outra forma referida de proteção medular, tendo sido amplamente testada em diversos modelos animais, associada ou não à infusão de drogas neurotrópico-negativas [161-166] (C) [167] (D).

Estudos preliminares realizados na Mayo Clinic foram favoráveis ao efeito protetor da drenagem de LCR, mas os resultados subseqüentes não demonstraram significativo benefício [168] (C). Outros grupos têm defendido a drenagem de LCR associada à infusão local de naloxona [149] (C), ou durante CEC átrio-femoral [169] (B).

Embora Archer et al. [149], em estudo não controlado, tenham sugerido que a naloxona associada à drenagem de LCR possa até mesmo dispensar o reimplante de artérias intercostais (C), nenhum benefício desta técnica foi evidenciado em ensaio randomizado subseqüente [170], tornando seu uso empírico (A).

O efeito da administração epidural de papaverina sobre a função da medula espinhal tem sido referido como promissor. Em modelos experimentais de pinçamento torácico por até 60 min. em normotermia, a injeção intratecal de papaverina foi altamente efetiva em prevenir a paraplegia, tendo-se demonstrado por meio de radionuclídeos um aumento significativo do suprimento de sangue na porção anterior da medula espinhal [164] (D).

Em nível clínico, a retirada de pequeno volume de LCR, seguida da aplicação intratecal de papaverina, também se mostrou potencialmente benéfica [171] (B).

Outros agentes farmacológicos propostos como adjuvantes na prevenção da paraplegia, incluem corticoesteróides [150] (C), manitol [172] (C), sulfato de magnésio [166] (C), prostaglandinas [173] (C), alopurinol [174] (C) e flunarizina [175] (D) entre outros, mas nenhuma mostrou-se isoladamente efetiva de forma a sustentar seu emprego na prática clínica.

Uma recomendação consensual diz respeito à necessidade de reimplante do máximo de artérias intercostais principais, particularmente no 1/3 inferior do tórax e abdome superior, entre T7 e L1 [176] (D). Estudos já demonstraram que o suprimento sanguíneo da medula em nível torácico é predominantemente proveniente das artérias intercostais entre T4 e T12, e das lombares entre L1 e L4 [177] (A) [178] (D) [179] (C), e que entre T7 e L1, em mais de 90% dos indivíduos emerge a mais importante artéria radicular, referida como artéria de Adamkiewicz ou radicular magna. Ainda que

nos processos crônicos, como aneurismas ateroscleróticos, possa haver desenvolvimento de circulação colateral capaz de manter a função medular mesmo quando há sacrifício extenso de ramos intercostais, ou que a trombose precoce de alguns patches de intercostais seja um evento arteriograficamente documentado [180] (C), todo o esforço deve ser feito para o salvamento destes vasos. Nesse sentido, a preservação da parede posterior da aorta torácica terminal, proposta por Williams [181], pode ser uma manobra válida (C).

Devido à diversidade de variações anatômicas no suprimento sangüíneo medular, que podem incluir desde uma artéria radicular magna bem desenvolvida e facilmente identificada, ou várias intercostais terminais calibrosas, e até mesmo várias e numerosas arteríolas de pequeno calibre, modelos de mapeamento intra-operatório de artérias segmentares têm sido testados, com o objetivo de selecionar artérias a serem reimplantadas e reduzir o tempo de pinçamento aórtico, como a infusão intra-operatória de hidrogênio para identificação dos ramos intercostais que efetivamente contribuem na perfusão medular [182] (C).

Similarmente, vários estudos clínicos [183-188] têm sido desenvolvidos tentando definir o papel dos potenciais evocados motores ou somato-sensoriais, na monitorização da atividade da medula segmentar e na prevenção da paraplegia, embora com resultados muito variáveis, e de recomendação ainda não consensual, quanto à eficácia como método isolado na prevenção da isquemia medular (C). Crawford et al. [177] analisaram, prospectivamente, o papel dos potenciais evocados somato-sensoriais (PESS), em ensaio randomizado com 198 pacientes submetidos à correção de AAD ou AATA. Além da monitorização dos PESS não ter demonstrado efeito neurológico protetor, houve incidência de 13% de falsos negativo, e de 67% de falsos positivo, nas respostas no grupo monitorizado, o que levou os autores ao descrédito em relação à técnica (A).

Como referido na seção Dissecções Agudas, uma abordagem inovadora e altamente promissora no tratamento dos AAD é o implante de stents auto-expansíveis, introduzido pelo grupo da Stanford University. Preliminarmente, os autores procederam o implante percutâneo por via femoral, de stents auto-expansíveis recobertos por Dacron, em 13 casos de aneurismas torácicos crônicos, com diâmetro médio de 6,1 cm. A exclusão imediata foi observada em 12 pacientes, e não houve óbito ou paraplegia na fase hospitalar, nem no seguimento médio de 11,6 meses [189] (C). Em ensaio clínico desenvolvido subsequentemente [190], os mesmos autores ampliaram a experiência para 103 implantes, a maioria dos quais com risco cirúrgico proibitivo, e obtiveram sucesso imediato em 83% dos casos. A mortalidade precoce foi de 9%, paraplegia foi observada em 3% dos pacientes, e 7% desenvolveram acidentes isquêmicos cerebrais durante a internação. O seguimento tardio de 3,7 anos demonstrou uma sobrevida

livre de eventos de 53%, e o grupo passou a recomendar esta técnica a pacientes selecionados de alto risco operatório (A). Entretanto, a maior experiência com a exclusão percutânea de AAD foi recentemente publicada por Buffolo et al. [100], que entre 1996 e 2002 procederam 191 implantes de stents, em casos de dissecção tipo B (n=120), aneurismas torácicos verdadeiros (n=61), hematomas ou úlceras penetrantes (n=6) e lesão traumática da aorta descendente (n=4). Em todos os pacientes, foram utilizados anestesia geral, hipotensão induzida (PAM entre 50 e 60 mmHg), heparinização apenas durante o procedimento (5000 UI/IV), e stents recobertos por malha de poliéster (Braile Biomédica®), cujo tamanho foi calculado como excedendo em 10% a 20% o diâmetro da aorta. A taxa de sucesso nos implantes, definido como a obliteração da laceração de íntima ou a completa exclusão dos aneurismas sem extravazamentos, foi de 91%; a mortalidade hospitalar foi de 10%, a conversão para cirurgia necessária em seis (3%) pacientes e nenhum caso de paraplegia foi observado (C).

Em um ensaio clínico multicêntrico [191], os resultados iniciais do tratamento endovascular foram melhores do que os resultados cirúrgicos: mortalidade de 2,1% (endovascular) versus 11,7% (cirurgia convencional) – $p<0,001$, mesmo em pacientes de baixo risco (A). Entretanto, no mesmo estudo, em um seguimento de 2 anos houve uma considerável incidência de vazamentos (endoleaks) e reintervenções no grupo das endopróteses. O acompanhamento contínuo destes pacientes é recomendado.

Não há dúvidas de que estes resultados representam um importante avanço no tratamento de uma das doenças cardiovasculares de mais alta morbidade e mortalidade, altamente desafiadora para os cirurgiões.

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

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

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

Aorta Abdominal Infra-renal

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

- Aneurismas abdominais são encontrados incidentalmente com frequência, sobretudo na população idosa. Vários estudos têm estimado que AAA são encontrados em 2% dos indivíduos aos 60 anos, e em cerca de 5% das pessoas com idade superior a 70 anos, sendo 2 a 3 vezes mais comum no homem do que na mulher [192,193] (B).

- A associação de AAA com algumas doenças é conhecida e relativamente previsível: sabe-se que AAA podem ser encontrados em torno de 5% dos pacientes com aterosclerose coronária [194] (A), em 9% nos casos de arteriopatia periférica [195] (A), e em 30 a 50% dos pacientes com aneurismas poplíteos ou femorais [196] (B).

- AAA são facilmente detectáveis pelo exame clínico e por métodos diagnósticos não invasivos. Em linhas gerais, um examinador experiente pode palpar diretamente aneurismas a partir de 5 cm de diâmetro, mas a precisão do diagnóstico somente pela palpação é inferior a 50%, ao passo que a ultra-sonografia é hábil em diagnosticar AAA de qualquer diâmetro em 100% dos casos [192] (B).

- A ruptura dos AAA é considerada um problema de saúde pública de grande magnitude, estimando-se em 15.000 óbitos ao ano nos EUA, os casos que conseguem chegar ao hospital, e talvez o dobro ou triplo deste número se incluídos todos os casos de morte súbita por AAA que ocorrem fora do ambiente hospitalar [197] (B).

- A ruptura dos AAA é mais relacionada a aneurismas grandes, de crescimento rapidamente progressivo ou com início recente de sintomas. Estima-se que o risco de ruptura em 5 anos para aneurismas com menos de 5 cm de diâmetro seja inferior a 5%, enquanto nos aneurismas maiores de 5 cm o risco acumulado se eleva para 25% a 43% [197,198] (B) [199] (D). A análise multivariada de alguns estudos identificou como maiores preditores de risco para ruptura a expansão rápida documentada, e a presença de dor abdominal ou lombar significativa, independente do tamanho do AAA [200] (A) [201] (B).

- Aneurismas pequenos crescem com velocidade variável: embora estime-se que a média de expansão dos AAA deva ser de 0,4 cm/ ano, existe uma grande

variabilidade que torna impossível prever a evolução em um indivíduo específico [200] (A).

- O risco de morte ou complicações maiores com a cirurgia eletiva dos AAA é dependente da experiência do grupo cirúrgico e do volume cirúrgico do hospital, mas, na era recente, a mortalidade deve ser inferior a 5%. Embora estudos e registros recentes apontem uma mortalidade média de 3,5% [202-206] (B), uma variação de até 10% pode ser observada entre cirurgias ou entre instituições [207] (B).

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

Também aneurismas de etiologia inflamatória têm indicação de correção eletiva independente das dimensões, por se acompanharem de manifestações sistêmicas significantes, como febre e emagrecimento [193] (D).

Para pacientes assintomáticos, a indicação de intervenção deve considerar o risco de ruptura versus o risco operatório individual e a expectativa de vida. Nos anos 90, a recomendação da International Society for Vascular Surgery era de cirurgia eletiva para AAA com diâmetro igual ou superior a 5,0 cm, ou mesmo 4,0 cm em pacientes com DBPOC, e baseava-se na baixa mortalidade pós-operatória encontrada nesse grupo (1%). Também havia clara recomendação de contra-indicar a correção cirúrgica de AAA de qualquer diâmetro, na presença de neoplasia metastática, insuficiência cardíaca grave, ou outra condição que limitava a sobrevida em não mais de 2 a 3 anos [199] (D).

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

No United Kingdom Small Aneurysm Trial [208], 1090 pacientes com aneurismas assintomáticos com diâmetro entre 4,0 e 5,5 cm, foram randomizados para tratamento conservador e ultra-sonografias seriadas ou reparo cirúrgico eletivo, e acompanhados por um período de 6 a 10 anos (média: 8 anos). A mortalidade operatória foi de 5,5%, e a sobrevida em até 8 anos foi semelhante em ambos os grupos, embora ligeiramente superior no grupo intervenido após este período. Não foi observada diferença nesse comportamento em relação a idade, sexo ou tamanho inicial do aneurisma, e os autores concluíram que AAA assintomáticos com diâmetro igual ou inferior a 5,5 cm podem ser acompanhados de maneira conservadora, sem riscos adicionais (A).

Estes achados também se confirmaram no Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study [209], em que 1136 pacientes com aneurismas infra-renais com diâmetro entre 4,0 e 5,4 cm, foram randomizados para tratamento cirúrgico (n=569) ou para controle ecográfico periódico (n=567). A mortalidade hospitalar no grupo operado foi de 2,7%, e não houve diferença na sobrevida

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

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

A terapia intervencionista com o implante de stents tem sido recentemente proposta como alternativa ao tratamento cirúrgico dos AAA. Desde que Parodi et al. [211] realizaram a primeira exclusão percutânea de um aneurisma infra-renal há 15 anos (D), diversos dispositivos têm sido desenvolvidos e testados, sem que haja atualmente concordância de que possa ser um eventual substitutivo da cirurgia convencional. Os resultados atuais apontam para uma taxa de sucesso imediato em torno de 95%, a conversão para cirurgia têm sido necessária em cerca de 3 a 5% dos casos, e a mortalidade hospitalar relatada de aproximadamente 1% a 3%. As complicações precoces mais comuns são hematomas inguinais (7%), trombose arterial (3%) e ruptura de artéria ilíaca (1,5%). A longo prazo, os vazamentos ("endoleaks") têm sido demonstrados em cerca de 10 a 20% dos casos, com resolução espontânea em apenas 40 a 50% deles [212]. Quando a comparação entre o implante de stents e a cirurgia convencional é realizada, como nos estudos de Hallett et al. [213] (B) e de May et al. [214] (B), pode-se observar que não existem diferenças significativas na mortalidade e morbidade precoces, mas a curva de sobrevida livre de eventos em 2 anos é marcadamente melhor no grupo cirúrgico (93% vs 67%).

Em nosso meio, Saadi et al. [215], recentemente, reportaram sua experiência com a exclusão percutânea de 25 casos de AAA, sem mortalidade intra-hospitalar, e com sobrevida livre de eventos de 96%, em um seguimento máximo de 27 meses (C).

Vários estudos prospectivos e randomizados estão sendo conduzidos no sentido de comparar a técnica convencional com a endovascular em AAA. Dois deles, já publicados, o EVAR-1 [216] e o DREAM [217] demonstram menor mortalidade cirúrgica com o tratamento endovascular, mesmo em pacientes de baixo risco, oferecendo uma alternativa viável e com menor morbidade em relação à cirurgia convencional (A). Os seguimentos de 2 e 4 anos do DREAM [218] e EVAR-1 [219] demonstram uma tendência à aproximação das curvas de mortalidade, que se assemelha nos dois grupos após este período. É interessante observar

que a maior parte das mortes a médio prazo não está relacionada com ruptura do aneurisma e sim a outras causas como infarto, acidente vascular cerebral e câncer. Estes dados só reforçam a característica difusa e de envolvimento de vários órgãos do processo aterosclerótico, neste grupo de pacientes.

Em conclusão, baseado no mais recente Guidelines da American Association for Vascular Surgery e da Society for Vascular Surgery, pode-se afirmar que: 1. pacientes assintomáticos de baixo risco devem ser considerados para cirurgia eletiva com diâmetro mínimo de 5,5 cm (em mulheres, o diâmetro arbitrado pode ser de 5,0 cm), 2. casos de risco perioperatório significativo com 6,0 cm, e 3. que o manejo clínico ótimo deve incluir controle da hipertensão e abandono do fumo. A terapia endovascular passa a ser uma alternativa válida em pacientes de alto risco cirúrgico [216,217,220] (A,D).

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

Tabela 5. Critérios de intervenção nos Aneurismas Aórticos Infra-renais.

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

REFERÊNCIAS

1. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Schumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 1970;10(3):237-47.
2. Wolfe WG, Moran JF. The evolution of medical and surgical management of acute aortic dissection. *Circulation.* 1997;56(4 pt 1):503-5.
3. Jamieson WR, Munro AL, Miyagishima RT, Allen P, Tyers FG, Gerein AN. Aortic dissection: early diagnosis and surgical management are the keys to survival. *Can J Surg.* 1982;25(2):145-9.

4. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms: improving early and long-term surgical results. *Circulation*. 1990;82(5 suppl):IV24-38.
5. Pretre R, Von Segesser LK. Aortic dissection. *Lancet*. 1997;349(9063):1461-4.
6. Borst HG, Laas J, Haverich A. A new look at acute type-A dissection of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1987;1(3):186-9.
7. Miller DC. Surgical management of acute aortic dissection: new data. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;3(3):225-37.
8. Culliford AT, Ayvaliotis B, Schemin R, Colvin SB, Isom OW, Spencer FC. Aneurysms of the ascending aorta and transverse arch: surgical experience in 80 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1982;83(5):701-10.
9. Fraser Jr CD, Wang N, Mee RB, Lytle BW, McCarthy PM, Sapp SK, et al. Repair of insufficient bicuspid aortic valves. *Ann Thorac Surg*. 1994;58(2):386-90.
10. Gott VL, Cameron DE, Pyeritz RE, Gillinov AM, Greene PS, Stone CD, et al. Composite graft repair of Marfan aneurysm of the ascending aorta: results in 150 patients. *J Card Surg*. 1994;9(5):428-9.
11. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1993;105(3):435-8.
12. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax*. 1968;23(4):338-9.
13. Kouchoukos NT, Karp RB, Blackstone EH, Kirklin JW, Pacifico AD, Zorn GL. Replacement of the ascending aorta and aortic valve with a composite graft: results in 86 patients. *Ann Surg*. 1980;192(3):403-13.
14. Kouchoukos NT, Marshall WG Jr, Wedige-Stecher TA. Eleven-year experience with composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1986;92(4):691-705.
15. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB. Sixteen-year experience with aortic root replacement: results in 172 operations. *Ann Surg*. 1991;214(3):308-20.
16. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A, Lansman SL, McCullough JN, Galla JD, et al. Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1853-6.
17. Cabrol C, Pavie A, Mesnildrey P, Gandjbakhch I, Laughlin L, Bors V, et al. Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1986;91(1):17-25.
18. Kouchoukos NT, Davila-Roman VG, Spray TL, Murphy SF, Perrillo JB, et al. Replacement of the aortic root with a pulmonary autograft in children and young adults with aortic valve disease. *N Engl J Med*. 1994;330(1):1-6.
19. Chambers JC, Somerville J, Stone S, Ross DN. Pulmonary autograft procedure for aortic valve disease: long-term results of the pioneer series. *Circulation*. 1997;96(7):2206-14.
20. Oury JH, Hiro SP, Maxwell JM, Lamberti JJ, Duran CM. The Ross procedure: current registry results. *Ann Thorac Surg*. 1998;66(6 suppl):S162-5.
21. Doty JR, Salazar JD, Liddicoat JR, Flores JH, Doty DB. Aortic valve replacement with cryopreserved aortic allograft: ten-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;115(2):379-80.
22. Kouchoukos NT. Aortic allografts and pulmonary autografts for replacement of the aortic valve and aortic root. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1846-8.
23. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22(18):1642-81.
24. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;103(4):617-22.
25. Bachet J, Gigou F, Laurian C, Bical O, Goudot B, Guilmet D. Four-year clinical experience with the gelatin-resorcine-formol biological glue in acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1982;83(2):212-7.
26. Najafi H, Dye WS, Javid H, Hunter JA, Goldin MD, Julian OC. Acute aortic regurgitation secondary to aortic dissection: surgical management without valve replacement. *Ann Thorac Surg*. 1972;14(5):474-82.
27. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989;98(5 pt 1):659-73.
28. Galloway AC, Colvin SB, Grossi EA, Parish MA, Culliford AT, Asai T, et al. Surgical repair of type A aortic dissection by the circulatory arrest-graft inclusion technique in sixty-six patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1993;105(5):781-90.
29. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JAMA*. 2000;283(7):897-903.
30. Ergin MA, O'Connor J, Guinto R, Griepp RB. Experience with profound hypothermia and circulatory arrest in the treatment of aneurysms of the aortic arch. Aortic arch replacement for acute aortic arch dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1982;84(5):649-55.

31. Heinemann M, Laas J, Jurmann M, Karch M, Borst HG. Surgery extended into the aortic arch in acute type A dissection: indications, techniques and results. *Circulation*. 1991;84(5 suppl):III25-30.
32. Cooley DA. Aortic aneurysm operations: past, present, and future. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1959-62.
33. Crawford ES, Kirklin JW, Naftel DC, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, et al. Surgery for acute dissection of ascending aorta: should the arch be included? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104(1):46-59.
34. Borst HG, Buhner B, Jurmann M. Tactics and techniques of aortic arch replacement. *J Car Surg*. 1994;9(5):538-47.
35. Yun KL, Glower DD, Miller DC, Fan JI, Mitchell RS, White WD, et al. Aortic dissection resulting from tear of transverse arch: Is concomitant arch repair warranted? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;102(3):355-70.
36. Moon MR, Miller C. Aortic arch replacement for dissection. In: *Operative techniques in thoracic and cardiovascular surgery*;1999;4(1):33-57.
37. Livesay JJ, Cooley DA, Reul GJ, Walker WE, Frazier OH, Duncan JM, et al. Resection of aortic arch aneurysms: a comparison of hypothermic techniques in 60 patients. *Ann Thorac Surg*. 1983;36(1):19-28.
38. Griepp RB, Ergin MA, McCullough JN, Nguyen KH, Juvonen T, Chang N, et al. Use of hypothermic circulatory arrest for cerebral protection during aortic surgery. *J Card Surg*. 1997;12(2 suppl):312-21.
39. Haverich A, Miller DC, Scott WC, Mitchell RS, Dyer PE, Stinson EB. Acute and chronic aortic dissections: determinants of long-term outcome for operative survivors. *Circulation*. 1985;72(3pt2):II22-34.
40. Okita Y, Takamoto S, Ando M, Morota T, Matsukawa R, Kawashima Y, et al. Mortality and cerebral outcome in patients who underwent aortic arch operations using deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion: no relation of early death, stroke, and delirium to the duration of circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;115(1):129-38.
41. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using "elephant trunk" prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1983;31(1):37-40.
42. Borst HG, Frank F, Schaps D. Treatment of extensive aortic aneurysms by a new multiple-stage approach. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988;95(1):11-3.
43. Palma JH, Carvalho AC, Buffolo E, Almeida DR, Gomes WJ, Brasil LA. Endoscopic placement of stents in aneurysms of the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg*. 1998;66(1):256-8.
44. Griepp RB, Stinson EB, Hollingsworth JF, Buehler D. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1975;70(6):1051-63.
45. Galloway AC, Colvin SB, LaMendola CL, Hurwitz JB, Baumann FG, Harris LJ, et al. Ten-year operative experience with 165 aneurysms of the ascending aorta and aortic arch. *Circulation*. 1989;80(3pt1):249-56.
46. Ergin MA, Galla JD, Lansman L, Quintana C, Bodian C, Griepp RB. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta. Determinants of operative mortality and neurologic outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;107(3):788-99.
47. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Raskins S, Shenag SA, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest: determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1993;106(1):19-31.
48. McCullough JN, Galla JD, Ergin A, Griepp RB. Central nervous system monitoring during operations on the thoracic aorta. In: *Operative techniques in thoracic and cardiovascular surgery* 1999;4(1):87-96.
49. Ueda Y, Miki S, Kushuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K, et al. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg*. 1990;31(5):553-8.
50. Dresser LP, McKinney WM. Anatomic and pathophysiologic studies of the human internal jugular valve. *Am J Surg*. 1987;154(2):220-4.
51. Ye J, Yang J, Del Bigio MR, Filgueira CL, Ede M, Summers R, et al. Neuronal damage after hypothermic circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion in the pig. *Ann Thorac Surg*. 1996; 61(5):1316-22.
52. Sakurada T, Kazui T, Tanaka H, Komatsu S. Comparative experimental study of cerebral protection during aortic arch reconstruction. *Ann Thorac Surg*. 1996;61(5):1348-54.
53. Coselli JS. Retrograde cerebral perfusion. Is it valuable adjunct during circulatory arrest? In: Kawashima U, Takamoto S, eds. *Brain protection in aortic surgery*. Amsterdam: Elsevier;1997. p.167-81.
54. Safi HJ, Letsou GV, Lliopoulos DC, Subramaniam MH, Miller CC 3rd, Hasson H, et al. Impact of retrograde cerebral perfusion on ascending aortic and arch aneurysm repair. *Ann Thorac Surg*. 1997;63(6):1601-7.
55. Guilmet D, Roux PM, Bachet J, Goudot B, Tawil N, Diaz F. Nouvelle technique de protection cérébrale: chirurgie de la crosse aortique. *Presse Med*. 1986;15(23):1096-8.
56. Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Dreyfus GD, Delentdecker

- P, Brodaty D, et al. Anterograde cerebral perfusion with cold blood: a 13-year experience. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1874-8.
57. Souza JM, Rojas SO, Berlinck MF, Mazziere R, Oliveira PAF, Martins JRM, et al. Circulação extracorpórea pela artéria carótida comum direita na correção de doenças da aorta ascendente, arco aórtico e aorta descendente. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2003;18(2):137-41.
58. Swain JA, McDonald Jr TJ, Griffith PK, Balaban RS, Clark RE, Ceckler T, et al. Low-flow hypothermic cardiopulmonary bypass protects the brain. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;102(1):76-84.
59. Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109(5):885-91.
60. Van Arsdel GS, David TE, Butany J. Autopsies in acute type A aortic dissection: surgical implications. *Circulation.* 1998;98(19 suppl):II299-304.
61. Neri E, Massetti M, Capannini G, Carone E, Tucci E, Dicieolla F, et al. Axillary artery cannulation in type A aortic dissection operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;118(2):324-9.
62. Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(4):1127-9.
63. Svensson LG, Blackstone EH, Rajeswaran J, Sabik JF, Lytle BW, Gonzalez-Stawinski G, et al. Does the arterial cannulation site for circulatory arrest influence stroke risk? *Ann Thorac Surg.* 2004;78(4):1274-84.
64. Reuthebuch O, Schurr U, Hellermann J, Prêtre R, Künzli A, Lachat M, et al. Advantages of subclavian artery perfusion for repair of acute type A dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26(3):592-8.
65. Strauch JT, Spielvogel D, Lauten A, Lansman SL, McMurtry K, Bodian CA, et al. Axillary artery cannulation: routine use in ascending aorta and aortic arch replacement. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(1):103-8.
66. Moizumi Y, Motoyoshi N, Sakuma K, Yoshida S. Axillary artery cannulation improves operative results for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2005;80(1):77-83.
67. Olsson C, Thelin S. Antegrade cerebral perfusion with a simplified technique: unilateral versus bilateral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2006;81(3):868-74.
68. Schachner T, Nagiller J, Zimmer A, Laufer G, Bonatti J. Technical problems and complications of axillary artery cannulation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27(4):634-7.
69. Fusco DS, Shaw RK, Tranquilli M, Kopf GS, Eleftheriades JA. Femoral cannulation is safe for type A dissection repair. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(4):1285-9.
70. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2006;114(21):2226-31.
71. Scheinin AS, Cooley DA. Graft replacement of the descending thoracic aorta: results of "open" distal anastomosis. *Ann Thorac Surg.* 1994;58(1):19-23.
72. Read RA, Moore EE, Moore FA, Haenel JB. Partial left heart bypass for thoracic aorta repair: survival without paraplegia. *Arch Surg.* 1993;128(7):746-52.
73. Chiesa R, Melissano G, Ruettimann LM, Civilini E, Tshomba Y. Surgical treatment of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms: technical notes and the use of left heart bypass. *J Vasc Bras.* 2002;1(3):207-18.
74. Laschinger JC, Izumoto H, Kouchoukos NT. Evolving concepts in prevention of spinal cord injury during operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg.* 1987;44(6):667-74.
75. Kouchoukos NT, Daily BB, Rokkas CK, Murphy SF, Bauer S, Abbou DN, et al. Hypothermic bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg.* 1995;60(1):67-77.
76. Palma JH, Almeida DR, Carvalho AC, Andrade JC, Buffolo E. Surgical treatment of acute type B aortic dissection using an endoprosthesis (elephant trunk). *Ann Thorac Surg.* 1997;63(4):1081-4.
77. Slonim SM, Nyman U, Semba CP, Miller DC, Mitchell RS, Dake MD. Aortic dissection: percutaneous management of ischemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. *J Vasc Surg.* 1996;23(2):241-53.
78. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, Moncure AC, Gusberg R, Tilson MD, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg.* 1988;7(2):199-209.
79. Laas J, Heinemann M, Schaefer HJ, Daniel W, Borst HG. Management of thoracoabdominal mal perfusion in aortic dissection. *Circulation.* 1991;84(5 suppl):III20-4.
80. Walker PJ, Miller DC. Aneurismal and ischaemic complications of type B (type III) aortic dissections. *Semin Vasc Surg.* 1992;5:198-214.
81. Eleftheriades JA, Hartleroad J, Gusberg RJ, Salazar AM, Black HR, Kopf GS, et al. Long-term experience with descending

- aortic dissection: the complication-specific approach. *Ann Thorac Surg.* 1992;53(1):11-21.
82. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, Jamieson WS, Shumway NE. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissection. *Circulation.* 1984;70(3pt 2):1153-64.
83. Williams DM, Brothers TE, Messina LM. Relief of mesenteric ischaemia in type III aortic dissection with percutaneous fenestration of the aortic septum. *Radiology.* 1990;174(2):450-2.
84. Cowling MG, Redwood D, Buckenham TM. Case report: critical lower limb ischaemia due to aortic dissection relieved by percutaneous transfemoral fenestration. *Clin Radiol.* 1995;50(9):654-7.
85. Faykus MH Jr, Hiette P, Koopot R. Percutaneous fenestration of a type I aortic dissection for relief of lower extremity ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1992;15(3):183-5.
86. Trerotola SO. Use of a stone basket as a target during fenestration of aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol.* 1996;7(5):687-90.
87. Kato N, Sakuma H, Takeda K, Hirano T, Nakagawa T. Relief of acute lower limb ischemia with percutaneous fenestration of intimal flap in a patient with type III aortic dissection - a case report. *Angiology.* 1993;44(9):755-9.
88. Saito S, Arai H, Kim K, Aoki N, Tsurugida M. Percutaneous fenestration of dissecting intima with a transseptal needle. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1992;26:130-5.
89. Walker PJ, Dake MD, Mitchell RS, Miller DC. The use of endovascular techniques for the treatment of complications of aortic dissection. *J Vasc Surg.* 1993;18(6):1042-51.
90. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN, et al. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications - principles and results. *J Vasc Interv Radiol.* 1997;8(4):605-65.
91. Lee DY, Williams DM, Abrams GD. The dissected aorta. Part II. Differentiation of the true from the false lumen with intravascular US. *Radiology.* 1997;203(1):32-6.
92. Moon MR, Michell RS, Dake MD, Zarins CK, Fann JJ, Miller DC. Simultaneous abdominal aortic replacement and thoracic stent-graft placement for multilevel aortic disease. *J Vasc Surg.* 1997;25(2):332-40.
93. Elefteriades JA, Hammond GL, Gusberg RJ, Kopf GS, Baldwin JC. Fenestration revisited: a safe and effective procedure for descending aortic dissection. *Arch Surg.* 1990;125(6):786-90.
94. Shennan T. Dissecting aneurysm. *Medical Research Council Special. Report Series, N° 193.* London: Her Majesty's Stationery Office;1984.
95. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y, Nicolas V., et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med.* 1999;340(20):1539-45.
96. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T. The 'first generation' of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116(5):689-704.
97. Grabenwöger M, Hutschala D, Ehrlich MP, Cartes-Zumelzu F, Thurnner S, Lammer J, et al. Thoracic aortic aneurysms: treatment with endovascular self-expandable stents grafts. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(2):441-5.
98. Fann JJ, Miller DC. Endovascular treatment of descending thoracic aortic aneurysms and dissections. *Surg Clin North Am.* 1999;79(3):551-74.
99. Palma JH, Souza JAM, Alves CMR, Carvalho AC. Self-expandable aortic stent-grafts for treatment of descending aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:1138-42.
100. Buffolo E, Fonseca JHP, Souza JAM, Alves CMR. Revolutionary treatment of aneurysms and dissections of descending aorta: the endovascular approach. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(5):S1815-7.
101. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmel T, Suzuki T, Bossone E, et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2006;114(1 Suppl):I-357-64.
102. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2006;27(4):489-98.
103. Guthaner DF, Miller DC, Silverman JF, Stinson EB, Wexler L. Fate of the false lumen following surgical repair of aortic dissections: an angiographic study. *Radiology.* 1979;133(1):1-8.
104. Erbel R, Oelert H, Meyer J, Puth M, Mohr-Katoly S, Hausmann D, et al. Influence of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography: implication for prognosis and therapy. *Circulation.* 1993;87(5):1604-15.
105. Di Cesare E, Di Renzi P, Pavone P, Marsili L, Castaldo F, Passariello R. Postsurgical follow-up of aortic dissections by MRI. *Eur J Radiol.* 1991;13(1):27-30.
106. Hara KM, Yamaguchi T, Wanibuchi Y, Kurokawa K. The role of medical treatment of distal type aortic dissection. *Int J Cardiol.* 1991;32(2):231-40.

107. Masani ND, Banning AP, Jones RA, Ruttley MS, Fraser AG. Follow-up of chronic thoracic aortic dissection: comparison of transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *Am Heart J*. 1996;131(6):1156-63.
108. Ergin MA, Phillips RA, Galla JD, Lansman SL, Mendelson DS, Quinataná CS, et al. Significance of distal false lumen after type A dissection repair. *Ann Thorac Surg*. 1994;57(4):820-5.
109. Neufang KF, Theissen P, Deider S, Sechtem U. Thoracic aorta dissection - the place of MRT and CT in the follow-up after prosthetic aortic replacement. *Rofo*. 1989;151(6):659-65.
110. Rizzo JA, Darr U, Fischer M, et al. Multimodality serial follow-up of thoracic aortic aneurysms. *Int J Angiol*. 1997;6:153-6.
111. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC, Howell J, Noon GP, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery*. 1982;92(6):1118-34.
112. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, Jamieson SW, Shumway NE. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation*. 1984; 70(3 PT 2):1153-64.
113. Glower DD, Speier RH, White WD, Smith LR, Rankin JS, Wolfe WG. Management and long term outcome of aortic dissection. *Ann Surg*. 1991;214(1):31-41.
114. Crawford ES, Coselli JS. Marfan's syndrome: combined composite valve graft replacement of the aortic root and transaortic mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg*. 1988;45(3):296-302.
115. McDonald GR, Schaff HV, Pyeritz RE, McKusick VA, Gott VL. Surgical management of patients with the Marfan syndrome and dilatation of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1981;81(2):180-6.
116. American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. Health supervision for children with Marfan syndrome. *Pediatrics*. 1996;98(5):978-82.
117. Taylor JFN. Clinical pediatric cardiology. *Curr Opin Cardiol*. 1993; 8:108-13.
118. Braverman AC. Exercise and the Marfan syndrome. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(10 suppl):S387-95.
119. Alfonso F, Goicolea J, Aragoncillo P, Hernandez R, Macaya C. Diagnosis of aortic intramural hematoma by intravascular ultrasound imaging. *Am J Cardiol*. 1995;76(10):735-8.
120. Ide K, Uchida H, Otsuji H, Nishimine K, Tsushima J, Ohishi H, et al. Acute aortic dissection with intramural hematoma: possibility of transition to classic dissection or aneurysm. *J Thorac Imaging*. 1996;11(1):46-52.
121. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta: diagnostic and therapeutic implications. *Circulation*. 1995;92(6):1465-72.
122. Murray JG, Manisali M, Flamm SD, VanDyke CW, Lieber ML, Lytle BW, et al. Intramural hematoma of the thoracic aorta: MR image findings and their prognostic implications. *Radiology*. 1997;204(2):349-55.
123. Bolognesi R, Manca C, Tsialtas D, Vasini P, Zeppellini R, De Domenico R, et al. Aortic intramural hematoma: an increasingly recognized aortic disease. *Cardiology*. 1998;89(3):178-83.
124. Kaji S, Nishigami K, Akasaka T, Hozumi T, Takagi T, Kawamoto T, et al. Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography. *Circulation*. 1999;100(19 suppl):II281-6.
125. Pepi M, Campodonico J, Galli C, Tamborini G, Barbier P, Doria E, et al. Rapid diagnosis and management of thoracic aortic dissection and intramural haematoma: a prospective study of advantages of multiplane vs. biplane transoesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2000;1(1):72-9.
126. Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J, Aragoncillo P, Mendez R, Castillo JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J*. 1997;134(3):495-507.
127. Cooke JP, Kazmier FJ, Orszulak TA. The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 1988;63(7):718-25.
128. Kazerooni EA, Bree RL, Williams DM. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology*. 1992;183(3):759-65.
129. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How so we manage it? *J Vasc Surg*. 1998;27(6):1006-16.
130. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections: penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin*. 1999;17(4):637-57.
131. Hussain S, Glover JL, Bree R, Bendick PJ. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 1989;9(5):710-7.
132. Groenink M, Rozendaal L, Naeff MS, Hennekam RC, Hart AA, van der Wall EE, et al. Marfan syndrome in children and adolescent: predictive and prognostic value of aortic root growth for screening for aortic complications. *Heart*. 1998;80(2):163-9.

133. Gott VL, Greene PS, Alejo DE, Cameron DE, Naftel DC, Miller DC, et al. Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1999;340(17):1307-13.
134. Finkbohner R, Johnston D, Crawford ES, Coselli J, Milewicz DM. Marfan syndrome. Long-term survival and complications after aortic aneurysm repair. *Circulation*. 1995;91(3):728-33.
135. Silverman DI, Burton KJ, Gray J, Bosner MS, Kouchoukos NT, Roman MJ, et al. Life expectancy in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol*. 1995;75(2):157-60.
136. Legget ME, Unger TA, O'Sullivan CK, Zwink TR, Bennett RL, Byers PH, et al. Aortic root complications in Marfan's syndrome: identification of a lower risk group. *Heart*. 1996;75(4):389-95.
137. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(1):17-28.
138. Carrel T, Von Segesser L, Jenni R, Gallino A, Egloff L, Bauer E, et al. Dealing with dilated ascending aorta during aortic valve replacement: advantages of conservative surgical approach. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1991;5(3):137-43.
139. Yun KL, Miller DC, Fann JJ, Mitchell RS, Robbins RC, Moore KA, et al. Composite valve graft versus separate aortic valve and ascending aortic replacement: is there still a role for the separate procedure? *Circulation*. 1997;96(suppl. 1):II368-75.
140. David TE. Current practice in Marfan's aortic root surgery: reconstruction with aortic valve preservation or replacement? What to do with the mitral valve? *J Card Surg*. 1997;12 (suppl 2):147-50.
141. Coady MA, Rizzo JA, Hamond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;113(3):476-91.
142. Hwa J, Richards JG, Huang H, McKay D, Pressley L, Hughes CF, et al. The natural history of aortic dilatation in Marfan syndrome. *Med J Aust*. 1993;158(8):558-62.
143. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, Nguyen KH, McCullough JN, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 1997;63(6):1533-45.
144. Griep RB, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen KH, et al. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1927-30.
145. Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg*. 1999;134(4):361-7.
146. Cambria RO, Davison JK, Carter C, Brewster DC, Chang Y, Clark KA, et al. Epidural cooling of spinal cord protection during thoracoabdominal aneurysm repair: a five- year experience. *J Vasc Surg*. 2000;31(6):1093-102.
147. Grabitz K, Sandmann W, Stuhmeier K, Mainzer B, Godehardt E, Ohle B, et al. The risk of ischemic spinal cord injury in patients undergoing graft replacement for thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 1996;23(2):230-40.
148. Coselli JS. Recent advances in surgical treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. In: Chiesa R, Melissano G, eds. *Gli aneurismi dell'aorta addominale*. Milano:Europa Scienze Umane Editrice;1996. p.269-84.
149. Acher CW, Wynn MM, Hoch JR, Popic P, Archibald J, Turnipseed WD. Combined use of cerebral spinal fluid drainage and naloxone reduces the risk of paraplegia in thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 1994;19(2):236-48.
150. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg*. 1993;17(2):357-70.
151. Hollier LH, Money SR, Naslund TC, Proctor CD Sr, Buhman WC, Marino RJ, et al. Risk of spinal cord dysfunction in patients undergoing thoracoabdominal aortic replacements. *Am J Surg*. 1992;164(3):201-4.
152. Safi HJ, Campbell MP, Miller III CC, Iliopoulos DC, Khoynzhad A, Letsou GV, et al. Cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion decrease the incidence of neurological deficit: the results of 343 descending and thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *Eu J Vasc Endovasc Surg*. 1997;14(2):118-24.
153. Coselli JS, LeMaire SA. Left heart bypass reduces paraplegia rates after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1931-4.
154. Schepens MA, Defauw JJ, Hamerlijnck RP, Vermeulen FE. Use of left heart bypass in the surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1995;9(4):327-38.
155. Svensson LG, Stewart RW, Cosgrove DM 3rd, Lytle BW, Antunes MD, Beven EG, et al. Intrathecal papaverine for the prevention of paraplegia after operation in the thoracic or thoracoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998(5);96:823-9.
156. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal artery occlusive disease: methods and analysis of results in 271 patients. *J Vasc Surg*. 1992;16(3):378-90.
157. Cooley DA, Golino A, Frazier OH. Single-clamp technique

- for aneurysms of the descending thoracic aorta: report of 132 consecutive cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;18(2):162-7.
158. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operation in 605 patients. *J Vasc Surg.* 1986;3(3):389-404.
159. Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ. Partial cardiopulmonary bypass, hypothermic circulatory arrest, and posterolateral exposure for thoracic aortic aneurysm operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;94(6):824-7.
160. Verdant A, Cossette R, Page A, Baillot R, Dontigny L, Page P. Aneurysms of the descending thoracic aorta: three hundred sixty-six consecutive cases resected without paraplegia. *J Vasc Surg.* 1995;21(3):385-91.
161. Miyamoto K, Ueno A, Wada T, Kimoto S. A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid. *J Cardiovasc Surg.* 1960;1:188-97.
162. Blaisdell FW, Cooley DA. The mechanism of paraplegia after temporary thoracic aortic occlusion and its relationship to spinal fluid pressure. *Surgery.* 1962;51:351-5.
163. Wadough F, Lindemann EM, Arndt CF, Hetzer R, Borst HG. The arteria radicularis magna anterior as a decisive factor influencing spinal cord damage during aortic occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984;88(1):1-10.
164. Svensson LG, Von Ritter CM, Groeneveld HT, Rickards ES, Hunter SJ, Robinson MF, et al. Cross-clamping of the thoracic aorta: Influence of aortic shunts, laminectomy, papaverine, calcium channel blockers, allopurinol, ad superoxide dismutase on spinal cord blood flow and paraplegia in baboons. *Ann Surg.* 1986;204(1):38-47.
165. Kazama S, Masaki Y, Maruyama S, Ishihara A. Effect of altering cerebrospinal fluid pressure on spinal cord blood flow. *Ann Thorac Surg.* 1994;58(1):112-5.
166. Simpson JJ, Eide TR, Schiff GA, Clagnaz JF, Hossain I, Tverskoy A et al. Intrathecal magnesium sulfate protects the spinal cord from ischemic injury during thoracic aortic cross-clamping. *Anesthesiology.* 1994;81(6):1493-9.
167. Follis F, Miller K, Scremin OU, Pett S, Kessler R, Wernly J. NMDA receptor blockade and spinal cord ischemia due to aortic cross clamping in the rat model. *Can J Neurol Sci.* 1994;21(3):227-32.
168. Murray MJ, Bower TC, Oliver Jr WC, Werner E, Gloviczki P. Effects of cerebrospinal fluid drainage in patients undergoing thoracic and thoracoabdominal aortic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1993;7(3):266-72.
169. Safi HJ, Bartoli S, Hess KR, Shenaq SS, Viets JR, Butt GR, et al. Neurologic deficit in patients at high risk with thoracoabdominal aortic aneurysms: the role of cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *J Vasc Surg.* 1994;20(3):434-44.
170. Svensson LG, Patel V, Robinson MF, Ueda T, Roehm JO Jr, Crawford ES. Influence of preservation or perfusion intraoperatively identified spinal cord blood supply on spinal motor evoked potentials and paraplegia after aortic surgery. *J Vasc Surg.* 1991;13(3):355-65.
171. Svensson LG, Grum DF, Bednarski M, Cosgrove DM 3rd, Loop FD. Appraisal of cerebrospinal fluid alterations during aortic surgery with intrathecal papaverine administration and cerebrospinal fluid drainage. *J Vasc Surg.* 1990;11(3):423-9.
172. Mutch WA, Graham MR, Halliday WC, Thiessen DB, Girling LG. Use of neuroanesthesia adjuncts (hyperventilation and mannitol administration) improves neurological outcome after thoracic aortic cross-clamping in dogs. *Stroke.* 1993;24(8):1204-11.
173. Grabitz K, Freye E, Prior R, Schror K, Sandmann W. Does prostaglandin E1 and superoxide dismutase prevent ischaemic spinal cord injury after thoracic aortic cross-clamping? *Eur J Vasc Surg* 1990;4(1):19-24.
174. Svensson LG, Loop FD. Prevention of spinal cord ischemia in aortic surgery. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. *Arterial surgery: new diagnostic and operative techniques.* New York:Grune & Stratton;1988. p.273-85.
175. Johnson SH, Kraimer JM, Graeber GM. Effects of flunarizine on neurological recovery and spinal cord blood flow in experimental spinal cord ischemia in rabbits. *Stroke.* 1993;24(10):1547-53.
176. Svensson LG. New and future approaches for spinal cord protection. *Semin Thorac Cardiovas Surg.* 1997;9(3):206-21.
177. Crawford ES, Mizrahi EM, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ, Patel VM. The impact of distal aortic perfusion and somatosensory evoked potential monitoring on prevention of paraplegia after aortic aneurysm operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988;95(3):357-67.
178. Svensson LG, Klepp P, Hinder RA. Spinal cord anatomy of the baboon: comparison with man and implications on spinal cord blood flow during thoracic aortic cross-clamping. *S Afr J Surg.* 1986;24(1):32-4.
179. Dommissse GF. *The arteries and veins of the human spinal cord from birth.* Edinburgh:Churchill Livingstone;1975.
180. Svensson LG, Hess KR, Coselli JS, Safi HR. Influence of segmental arteries, extent, and atriiofemoral bypass on postoperative paraplegia after thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg.* 1994;20(1):255-62.

181. Williams GM. Treatment of chronic expanding dissecting aneurysms of the descending thoracic and upper abdominal aorta by extended aortotomy, removal of the dissected intima, and closure. *J Vasc Surg.* 1993;18(3):441-9.
182. Svensson LG. Intraoperative identification of spinal cord blood supply during repairs of descending aorta and thoracoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112(6):1455-61.
183. Svensson LG, Rickards E, Coull A, Rogers G, Fimmel CJ, Hinder RA. Relationship of spinal cord blood flow to vascular anatomy during thoracic aortic cross-clamping and shunting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986;91(1):71-8.
184. Svensson LG, Crawford ES, Patel V, McLean TR, Jones JW, DeBakey ME. Spinal oxygenation, blood supply localization, cooling, and function with aortic clamping. *Ann Thorac Surg.* 1992;54(1):74-9.
185. Coselli JS, LeMaire SA, Buket S, Berzin E. Subsequent proximal aortic operations in 123 patients with previous infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg.* 1995;22(1):59-67.
186. Osenbach RK, Hitchon PW, Mouw L, Yamada T. Effects of spinal cord ischemia on evoked potential recovery and post-ischemic regional spinal cord blood flow. *J Spinal Disord.* 1993;6(2):146-54.
187. Reuter DG, Tacker Jr WA, Badylak SF, Voorhees WD 3rd, Konrad PE. Correlation of motor-evoked potential response to ischemic spinal cord damage. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;104(2):262-72.
188. Matsui Y, Goh K, Shiiya N, Murashita T, Miyama M, Ohba J, et al. Clinical application of evoked spinal cord potentials elicited by direct stimulation of the cord during temporary occlusion of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;107(6):1519-27.
189. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Eng J Med.* 1994;331(26):1729-34.
190. Dake MD, Miller DG, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T. The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116(5):689-704.
191. Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu ZF, Mitchell RS. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *Gore TAG Investigators. J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(2):369-77.
192. Leopold GR, Goldberger LE, Bernstein EF. Ultrasonic detection and evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Surgery.* 1972;72(6):939-45.
193. Nehler MR, Taylor Jr LM, Moneta GL, Porter JM. Indications for operation for infrarenal abdominal aortic aneurysms: current guidelines. *Semin Vasc Surg.* 1995;8(2):108-14.
194. Thurmond AS, Semler HJ. Abdominal aortic aneurysm: Incidence in a population at risk. *J Cardiovasc Surg* 1986;27(4):457-60.
195. MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, O'Malley MK, Powell JT, Greenhalgh RM. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg.* 1993;80(5):582-4.
196. Taylor Jr LM, Porter JM. Basic data related to clinical decision-making in abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1987;1(4):502-4.
197. Glimaker H, Holmberg L, Elvin A, Nybacka O, Almgren B, Bjorck CG, et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg.* 1991;5(2):125-30.
198. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallet Jr JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *N Engl J Med.* 1989;321(15):1009-14.
199. Hollier LH, Taylor LM, Ochsner J. Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1992;15(6):1046-56.
200. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM Jr, Lindenauer SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery.* 1985;98(3):472-83.
201. Hoffman M, Avellone JC, Plecha FR, Rhodes RS, Donovan DL, Beven EG, et al. Operations for ruptured abdominal aortic aneurysms: a community-wide experience. *Surgery.* 1982;91(5):597-602.
202. Perry MO, Calcagno D. Abdominal aortic aneurysm surgery: the basic evaluation of cardiac risk. *Ann Surg.* 1988;208(6):738-42.
203. Leather RP, Shah DM, Kaufman JL, Fitzgerald KM, Chang BB, Feustel PJ. Comparative analysis of retroperitoneal and transperitoneal aortic replacement for aneurysm. *Surg Gynecol Obstet.* 1989;168(5):387-93.
204. Sicard GA, Allen BT, Munn JS, Anderson CB. Retroperitoneal versus transperitoneal approach for repair of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989;69(4):795-806.
205. Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 1990;11(6):799-803.

-
206. AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP, Lucente FC, Stuart SP, Neuman SS, et al. Elective resection of 332 abdominal aortic aneurysms in a southern West Virginia community during a recent five-year period. *Surgery*. 1991;109(3 pt 1):244-51.
207. Hannan EL, O'Donnell JF, Kilburn H, Bernard HR, Yazici A. Investigation of the relationship between volume and mortality for surgical procedures performed in New York State hospitals. *JAMA*. 1989;262(4):503-10.
208. United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Eng J Med*. 2002;346(19):1445-52.
209. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Eng J Med*. 2002;346(19):1437-44.
210. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD Jr, Blebea J, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA*. 2002;287(22):2968-72.
211. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1991;5(6):491-9.
212. Hallett Jr JW. Management of abdominal aortic aneurysms. *Mayo Clin Proc*. 2000;75(4):395-9.
213. Hallet Jr JW, Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TC, Cherry Jr KJ, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg*. 1997;25(2):277-86.
214. May J, Woodburn K, White G. Endovascular treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1998;12(4):391-5.
215. Saadi EK, Gastaldo F, Dussin LH, Zago AJ, Barbosa G, Moura L. Tratamento endovascular dos aneurismas de aorta abdominal: experiência inicial e resultados a curto e médio prazo. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2006; 21(2): 211-6.
216. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG. The EVAR 1 participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1);30 day operative mortality results: randomized controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9437):843-8.
217. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek, Balm R, et al. The DREAM participants. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2004;351:1607-18.
218. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, But J, van Sterkenburg et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2005;352(23):2398-405.
219. EVAR Trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysms (EVAR Trial1): randomized controlled trial. *Lancet*. 2005;365(9478):2179-86.
220. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett Jr JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2003;37(5):1106-17.