

CC 383

FABRÍCIO DE OLIVEIRA FERREIRA

**RESULTADO DO TRATAMENTO ENDOVASCULAR DA
DISSECÇÃO AÓRTICA TIPO III COM ENDOPRÓTESE
APOLO[®]**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, para a conclusão do Curso
de Graduação em Medicina.**

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2003

FABRÍCIO DE OLIVEIRA FERREIRA

**RESULTADO DO TRATAMENTO ENDOVASCULAR DA
DISSECÇÃO AÓRTICA TIPO III COM ENDOPRÓTESE
APOLO®**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal
de Santa Catarina, para a conclusão do Curso
de Graduação em Medicina.**

Coordenador do Curso: Prof. Dr. Edson José Cardoso

Orientador: Prof. Dr. Gilberto do Nascimento Galego

Co-Orientador: Prof. Dr. Pierre Galvagni Silveira

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2003

201696

Ferreira, Fabrício de Oliveira.

*Resultado do Tratamento Endovascular da Dissecção Aórtica Tipo III
com Endoprótese Apolo / Fabrício de Oliveira Ferreira – Florianópolis, 2003.*
42p.

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) – Universidade Federal de
Santa Catarina – Curso de Graduação em Medicina.

1. Dissecção aórtica tipo III. 2. Endoprótese. 3. Tratamento
endovascular

Aos meus pais, Rogéria e Carlos César, pelo amor e incentivo em toda minha trajetória.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Gilberto do Nascimento Galego, Professor de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), pelo apoio e incentivo na realização deste trabalho, mas principalmente, por sua determinação e profissionalismo tanto como médico quanto como docente da UFSC.

Ao Prof. Dr. Pierre Galvagni Silveira, co-orientador deste trabalho, cuja experiência e determinação com relação à pesquisa científica foram imprescindíveis na realização deste estudo.

Ao Prof. Dr. Edson José Cardoso, coordenador do curso de Medicina da UFSC, por seu empenho na qualidade e ética dos médicos formados em nossa universidade.

Aos pacientes – cuja cura e o bem estar sempre foram os maiores objetivos deste estudo.

Aos doutores Gilberto do Nascimento Galego, Pierre Galvagni Silveira, Antônio Kambara, Marco Antônio Lourenço, Ronei Antônio Sandrini e Patrick Candemil pelo fornecimento dos dados relativos aos implantes das endopróteses e aos acompanhamentos dos pacientes que fizeram parte do estudo.

Aos colegas Gabriel El-Kouba Júnior, Marco Aurélio Schmitz, Juliana Stradiotto Steckert, Antônio Krieger, Elisa Alberton Hass, Luísa Guedes de Oliveira, Clarissa Alberton Hass, Gustavo Pelandré, Bruna Serpa e Henrique Sandrini Cascaes também bolsistas da Nano Endoluminal e que compartilharam comigo vários momentos importantes na empresa, na universidade e nos eventos dos quais participamos juntos.

À funcionária Nívea Salvador da Nano Endoluminal, pela simpatia e boa vontade em todos os momentos que precisei de seu auxílio.

Aos meus colegas de graduação pelos inesquecíveis seis anos de faculdade onde temos passado, seguramente, mais horas juntos do que passamos com nossos próprios familiares.

A toda minha família, pela confiança em mim depositada e pelo incentivo nos momentos mais árduos de minha vida.

ÍNDICE

RESUMO.....	v
SUMARY.....	vi
1.INTRODUÇÃO.....	01
2.OBJETIVO.....	08
3.MÉTODO.....	09
4.RESULTADOS.....	17
5.DISSCUSSÃO.....	23
6.CONCLUSÃO.....	27
REFERÊNCIAS.....	28
NORMAS ADOTADAS.....	32
APÊNDICE.....	33

RESUMO

O objetivo deste estudo é avaliar a eficácia do tratamento endovascular das dissecções aórticas tipo III através do emprego da endoprótese Apolo®.

Realizou-se um estudo prospectivo, descritivo e multicêntrico com pacientes submetidos ao implante da endoprótese Apolo® para o tratamento de dissecção aórtica tipo III durante o período de outubro de 1999 a setembro de 2002. Os procedimentos foram realizados por cirurgiões vasculares e radiologistas intervencionistas das seguintes instituições: Clínica Imagem – Florianópolis / SC, Clínica SOS Córdio – Florianópolis / SC, Santa Casa de Misericórdia – Curitiba / PR, Hospital do Cecor – Curitiba / PR e Hospital Santa Isabel – Blumenau / SC. Foram incluídos neste estudo os pacientes cujas comorbidades contra-indicavam o tratamento convencional, os pacientes que apresentavam sinais de expansão nos exames de imagem e aqueles que apesar da terapia medicamentosa, persistiram com quadro algico em região dorsal ou fator de risco de difícil controle, como hipertensão arterial sistêmica refratária ao tratamento clínico. Dos onze pacientes avaliados, três apresentaram vazamento cujo emprego de uma segunda prótese promoveu resolução completa desta complicação. Dois pacientes abandonaram o acompanhamento clínico e um paciente foi a óbito por causa não definida. Os demais pacientes vêm realizando os acompanhamentos cujo período varia de 15 a 45 meses.

O tratamento endovascular da dissecção aórtica tipo III através do emprego da endoprótese Apolo® mostrou-se eficaz.

SUMMARY

The objective of this study is to evaluate the effectiveness of the endovascular treatment of type III aortic dissection by the use of the Apolo[®] stent-graft.

From October 1999 to September 2002 a prospective, descriptive and multicentric study was developed with patients submitted to the implantation of the Apolo[®] stent-graft for the treatment of type III aortic dissection. The procedures were made by vascular surgeons and interventional radiologists from the following institutions: Clínica Imagem – Florianópolis / SC, Clínica SOS Córdio – Florianópolis / SC, Santa Casa de Misericórdia – Curitiba / PR, Hospital do Cecor – Curitiba / PR and Hospital Santa Isabel – Blumenau / SC. Symptomatic and assymptomatic patients whose image exams presented expansion were included in this study. Patients that presented expansion on imaging exams and those that, despite therapy, had persistent dorsal pain or hard to control risk factors, like non-responsive arterial hypertension, were also included. From the eleven patients evaluated, three presented leaking in which a second graft implant was necessary to solve the complication. Two patients were not followed up and one died of an unknown cause. The other patients are being followed up without any complications.

Endovascular treatment of type III aortic dissection is a minimally invasive method, safe, effective and with a small rate of complications, so, it can be considered an alternative to conventional treatment. The application of the Apolo[®] stent-graft seemed effective for type III aortic dissection in this study.

1. INTRODUÇÃO

Morgagni, em 1761, provavelmente foi o primeiro a providenciar uma descrição clara sobre três pacientes com dissecção aórtica.¹ Manouir, em 1802, aplicou o termo “dissecção” e apropriadamente o associou com “uma alteração através da circunferência da aorta” e o francês René Laennec utilizou o termo “aneurisma dissecante” pela primeira vez em 1819.²

O evento inicial na dissecção aórtica é a ocorrência de uma ruptura da parede, a qual resulta na separação das camadas dessa artéria. O sangue contido no falso lúmen pode retornar à luz verdadeira através de outra abertura ao longo da árvore arterial. A dissecção pode surgir em qualquer sítio, sendo que, o mais comum deles está localizado na aorta ascendente, a alguns centímetros da válvula aórtica. Outro local comum de dissecção é a aorta torácica descendente, distalmente a origem da artéria subclávia esquerda.³

A dissecção aguda é caracterizada por uma evolução inferior a 2 semanas, sendo definida como crônica após este período. O sintoma mais comum de dissecção aguda é a dor, que é descrita como de início súbito e de forte intensidade, principalmente no começo. A localização da dor pode ser na região anterior do tórax, na região interescapular ou em ambos os locais. Manifestações vasovagais podem ocorrer, como sudorese, náuseas, vômitos e síncope.^{3,4,5}

A classificação de Stanford proposta por Daily et al⁶ divide as dissecções aórticas em 2 tipos: tipo A, envolvendo a aorta ascendente, independente do tamanho do acometimento intimal ou da extensão distal da dissecção; e tipo B, dissecção que não envolve a aorta ascendente. Pela classificação de DeBakey a dissecção tipo I envolve a aorta ascendente, arco aórtico e aorta descendente; a dissecção tipo II é restrita à aorta ascendente; e a tipo III atinge a aorta descendente distalmente à artéria subclávia. Em grande parte dos pacientes o processo de dissecção está limitado a aorta torácica descendente, aplicando-se a este subgrupo o termo tipo IIIa. Outras vezes a dissecção ultrapassa o diafragma, envolvendo a aorta abdominal e em ocasiões as artérias ilíacas, este é o tipo IIIb.^{3,4,5}

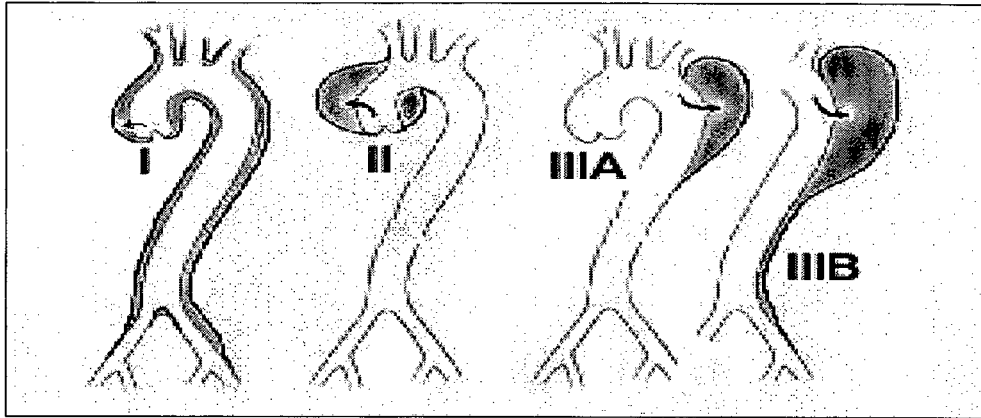


Fig.1: Classificação de DeBakey das dissecções aórticas

Caracteristicamente, o paciente com dissecção aguda da aorta apresenta sinais clínicos de choque periférico (sudorese, agitação, inquietude, palidez cutaneomucosa) e, contudo, a medida da pressão arterial revela hipertensão arterial sistêmica como regra, principalmente no tipo B. Os pacientes que se apresentam inicialmente com síndrome de choque periférico e que conseguem sobreviver até o atendimento médico são, na grande maioria, do tipo A e o choque é cardiogênico devido ao tamponamento cardíaco ou infarto agudo do miocárdio.¹

As complicações agudas das dissecções incluem oclusão de ramos aórticos resultando em infartos do miocárdio, acidentes vasculares cerebrais (AVC), isquemias viscerais e das extremidades, obstrução e ruptura aórtica.^{3,4,5}

O primeiro diagnóstico clínico correto de dissecção foi feito por Swain e Lathrop em 1855, tendo sido, na verdade o primeiro diagnóstico *antemortem* de dissecção aórtica. Krukenberg em 1920 confirma a ruptura de *vasa vasorum* – e não só a laceração da íntima – como fator precipitante da dissecção aórtica.^{1,2}

Os pioneiros da terapêutica cirúrgica da dissecção aórtica foram DeBakey, Cooley e Creech que propuseram, em 1955, a excisão do segmento da laceração da íntima e reanastomose direta ou com interposição de prótese de Dacron® para substituir o segmento aórtico excisado.

Após a publicação dos resultados de DeBakey, houve um enorme entusiasmo pela abordagem cirúrgica imediata da dissecação aguda da aorta, fosse ela do tipo I, II ou III, complicada ou não.¹

Hirst et al. apud Anacleto¹ encontraram uma relação de uma dissecação em cada 363 autópsias no período de 1933 a 1954 – uma incidência de aproximadamente 0,27%. Outros estudos sobre incidência de dissecação aórtica realizados na Dinamarca em 1964 revelam que a dissecação aórtica é 50% mais freqüente que a ruptura de um aneurisma abdominal e 4 vezes mais freqüente que a ruptura de um aneurisma torácico.¹

Segundo Sabiston apud Anacleto¹, as dissecações aórticas são três vezes mais freqüentes no sexo masculino e 50% das dissecações observadas em mulheres com menos de 40 anos ocorrem durante a gestação. A dissecação apresenta uma faixa de ocorrência principal para o sexo masculino entre 45 e 70 anos. Existe uma história de hipertensão arterial em 80 a 90% dos pacientes e esses valores chegam a 95% se as dissecações são de aorta descendente. A dissecação do tipo A de Stanford (proximal) é quatro vezes mais comum que a do tipo B (distal). A incidência também é maior em pacientes que apresentam os chamados fatores de risco tais como, doença cardíaca congênita, como doença valvular aórtica bicúspide ou Síndrome de Marfan e outros defeitos do tecido conectivo. Síndrome de Turner, aortite sífilítica e principalmente arteriosclerose são fatores etiológicos controversos.^{1,3}

A ruptura da íntima, que marca o início da dissecação, está localizada na aorta ascendente em aproximadamente 62% dos casos; em 25% no istmo aórtico, logo após a emergência da artéria subclávia esquerda; em 10% no arco aórtico e em torno de 3% na aorta abdominal. Uma vez iniciado o processo de ruptura, a dissecação progride proximal e/ou distalmente, fato este que vai determinar a morbimortalidade da doença.^{7,8}

A dissecação pode se estender proximalmente em direção à válvula aórtica, bem como distalmente ao longo da aorta por distâncias variáveis, algumas vezes alcançando e obliterando as artérias ilíacas e femorais. Na região distal da dissecação aórtica pode haver ruptura da adventícia para as cavidades torácica ou abdominal e, menos comumente, pode haver perfuração e desvio de fluxo sanguíneo novamente para a luz verdadeira. A ruptura para a luz geralmente determina reendotelização do canal ou trombose do sítio de reentrada através de organização e obliteração fibrótica do canal. A ruptura para cavidades possui uma alta incidência de morte por choque hipovolêmico e falência circulatória. Outra possibilidade, bem menos comum, inclui a abertura

do trajeto para uma víscera qualquer – tal ocorre no tamponamento pericárdico quando a primeira porção da aorta é envolvida.²

A ruptura da dissecação para qualquer cavidade orgânica é uma complicação fatal e é a principal causa de morte nesses pacientes. Outras complicações incluem a extensão da dissecação para as grandes artérias do pescoço ou para as artérias coronárias, renais e mesentéricas, causando oclusão arterial aguda. A dissecação retrógrada pode determinar lesões no aparelho valvar aórtico, evoluindo com insuficiência aórtica.¹

Hematomas aórticos intramurais ou úlceras aórticas são conhecidos como uma variante das dissecações e tem como característica a ausência da laceração intimal e ausência de comunicação direta entre a luz verdadeira e a falsa. A história natural dos hematomas murais não está claramente definida, permanecendo em estudo o impacto hemodinâmico e o seu curso clínico. Estudos iniciais concluíram que os hematomas murais são precursores ou representam um estágio inicial das dissecações, tendo altas taxas de progressão para dissecações extensas e que, portanto, as mesmas estratégias de tratamento devem ser aplicadas.⁹ Contudo, alguns autores sustentam que o tratamento clínico deve ser adotado naqueles pacientes em que está demonstrada completa trombose da luz do aneurisma e nos pacientes com hematomas da aorta ascendente, reservando a cirurgia somente em casos de complicações.¹⁰

A maioria dos pacientes (90%) com dissecações agudas tipo A de aorta não tratadas morrem por complicações nas primeiras duas semanas, sendo mais comum naqueles em que o sítio de reentrada é ausente ou não identificado. As taxas de mortalidade nestes pacientes são de 20% nas primeiras 24 horas, 50% em 48 horas, totalizando aproximadamente 70% na primeira semana. A dissecação aórtica distal não tratada é associada com taxas de mortalidade de 40% no primeiro mês, seguida de 20% ao ano em pacientes com dissecação crônica. Assim como os aneurismas degenerativos, as mortes usualmente ocorrem por ruptura.⁵

A estratégia terapêutica da dissecação da aorta é baseada na localização ou classificação. As dissecações do tipo A de Stanford apresentam indicação cirúrgica, exceto nos pacientes muito idosos cujas comorbidades determinam mal prognóstico à realização do procedimento cirúrgico. Nas dissecações da aorta descendente (tipo B de Stanford ou tipo III de DeBakey) que apresentem isquemia de órgãos, sinais de ruptura, dor persistente ou rápida expansão, envolvimento do arco aórtico (conversão para tipo I ou II), dilatação aórtica maior que 5 centímetros, desenvolvimento

de aneurisma sacular, estreitamento progressivo da luz verdadeira com oclusão de ramos da aorta e incapacidade em controlar a pressão arterial, situações estas que perfazem uma média de 30% dos pacientes acometidos, existe a necessidade de reparo cirúrgico imediato.^{11,12} Porém, em dissecação aguda de aorta descendente sem complicações associadas, não há comprovação de que o tratamento cirúrgico seja superior ao clínico, portanto, a terapêutica clínica, com controle rigoroso da pressão arterial e contração do miocárdio é também recomendada por alguns serviços.¹³

O *International Registry of Acute Aortic Dissection* relata mortalidade intra-hospitalar de 31,4% para pacientes com dissecação tipo B ou III submetidos ao tratamento cirúrgico e 10,7% para os submetidos ao tratamento clínico. Estes resultados baseiam-se na análise conjunta de centros de referência para tratamento de doenças da aorta. Por outro lado, cabe ressaltar que 14 a 20% destes indivíduos tratados clinicamente desenvolverão dissecações crônicas e, neste subgrupo, as taxas de mortalidade podem chegar a 65%.¹³

Devido à alta taxa de mortalidade do reparo cirúrgico, esta abordagem terapêutica permanece um desafio. Além disso, as taxas atuais de sobrevida para pacientes operados são de 70 a 79% após 5 anos e 40 a 49% após 10 anos. As mortes tardias estão relacionadas com doenças cardiovasculares. Apesar da maior sobrevida em séries recentes, a incidência de complicações maiores mudou pouco em comparação aos primeiros relatos, particularmente no que diz respeito aos déficits neurológicos e à falência renal.¹⁴

Com relação à terapêutica da dissecação aguda da aorta, três etapas devem ser consideradas: (1) tratamento inicial ou de emergência; (2) tratamento subsequente ou definitivo; (3) tratamento de manutenção ou de longo prazo.

Os pontos fundamentais do tratamento inicial ou de emergência são: eliminação da dor; redução da pressão arterial sistêmica e redução da força de contração e da velocidade de ejeção do ventrículo esquerdo, o que constitui a base do tratamento farmacológico intensivo, proposto por Wheat e Palmer (associação de agentes anti-hipertensivos potentes e drogas inotrópicas negativas).¹

Uma vez instituída a terapêutica farmacológica intensiva e estabilizados os sinais vitais, deve-se tomar uma decisão sobre qual tipo de tratamento subsequente ou definitivo deve ser instituído: continuação do tratamento medicamentoso ou a realização da correção cirúrgica

definitiva, o que vai depender, fundamentalmente, do tipo de dissecação, da idade e das condições gerais do paciente, das complicações existentes, das condições de infra-estrutura e da equipe médica do hospital.¹ Genoni et al ressaltam que os pacientes na fase aguda da dissecação aórtica do tipo III que não apresentem complicações como ruptura, choque ou isquemia de órgãos, devem ser tratados com drogas hipotensivas durante a fase aguda. A sobrevida destes pacientes é ampliada significativamente através do emprego, a longo prazo, de drogas beta-bloqueadoras.¹⁵

O tratamento cirúrgico definitivo da dissecação aguda da aorta tipo A é de consenso, salvo se houver contra-indicação formal como nos pacientes muito idosos cujo comprometimento prévio dos sistemas vascular, renal e pulmonar determina mortalidade hospitalar cirúrgica da ordem de 40 a 60%, mesmo em mãos experientes e em centros com infra-estrutura adequada.¹

O tratamento definitivo da dissecação aguda da aorta tipo B dispõe de duas vertentes no que diz respeito à abordagem cirúrgica dos pacientes acometidos de tal doença: as técnicas convencionais e a técnica endovascular.

As alternativas técnicas convencionais são as seguintes: (1) ressecção do segmento da aorta descendente, que deve incluir a laceração da íntima para que o tratamento seja eficaz, além de sutura das camadas da aorta com obliteração da falsa luz e reanastomose com interposição de prótese tubular de Dacron[®] ou pericárdio bovino, para substituir o segmento aórtico ressecado. (2) implante de prótese intraluminal com anel proximal e distal. A prótese intraluminal, que pode ser de Dacron[®] ou de pericárdio bovino, é fornecida em diversos diâmetros e comprimentos, apresentando dois “carretéis” unidos por um tubo. (3) “tromba de elefante”: técnica que necessita de circulação extracorpórea (CEC) total por meio de esternotomia mediana, hipotermia profunda (18°C) e parada circulatória. Através de incisão longitudinal no arco aórtico, em direção à subclávia esquerda, sutura-se, por dentro da luz verdadeira, um tubo de Dacron[®] de diâmetro compatível com o da aorta, deixando-se a sua extremidade distal livre no interior da luz verdadeira na aorta descendente. Após a sutura da aortotomia, reinicia-se a CEC pela cânula arterial localizada na aorta ascendente, reaquecendo-se o paciente. A prótese adere às paredes da aorta e redireciona o fluxo dentro da luz verdadeira, colapsando a falsa luz. (4) Implantação de prótese intravascular (*stent* revestido com material sintético) por cirurgia a céu aberto. Consiste em implantar em vez da “tromba de elefante”, um *stent* revestido que ocluirá a entrada da falsa luz, no nível da rotura intimal.¹

O conceito do reparo de aneurismas através da inserção percutânea de uma prótese endovascular foi sugerida primeiramente por Dotter em 1969. No entanto, foi Parodi que, em 1990, obteve, de forma pioneira, sucesso no tratamento de aneurismas da aorta abdominal através do emprego de próteses endovasculares. Estes investigadores utilizaram uma prótese endovascular expandida por balão e mostraram que o procedimento era factível e possuía menor risco.¹⁶

A técnica endovascular consiste na introdução de endoprótese através de um acesso arterial (geralmente a artéria femoral menos tortuosa ou de maior calibre). Após a identificação da luz verdadeira através da melhor posição angiográfica o sistema de liberação é inserido pelo acesso arterial e a endoprótese é implantada de forma a interromper o sítio de entrada para a falsa luz.^{3,17}

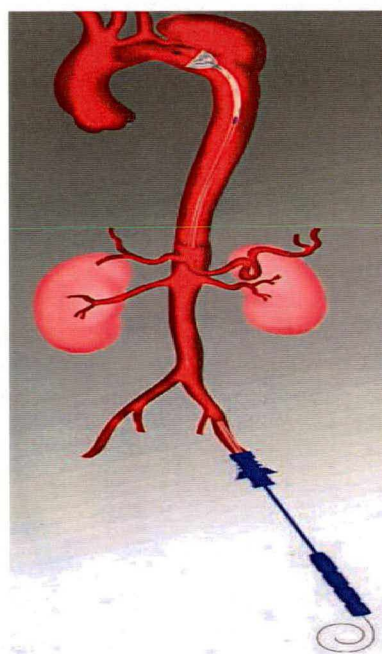


Fig.2: Desenho esquemático de inserção de uma endoprótese

O tratamento de manutenção ou de longo prazo consiste de terapêutica farmacológica, indefinidamente, para controlar a pressão arterial e a frequência cardíaca, seja como continuidade do tratamento clínico, seja nos pacientes que receberam tratamento cirúrgico. Além disso, os pacientes devem ser cuidadosamente acompanhados por muitos anos, senão por toda a vida.¹

2. OBJETIVO

Avaliar a eficácia do tratamento endovascular das dissecções aórticas tipo III através do emprego da endoprótese Apolo[®].

3. MÉTODO

3.1 – Delineamento do Estudo

Estudo clínico, prospectivo, descritivo e multicêntrico em pacientes submetidos ao implante da endoprótese Apolo[®] para o tratamento de dissecção aórtica tipo III durante o período de outubro de 1999 a setembro de 2002. Os procedimentos foram realizados por cirurgiões vasculares e radiologistas intervencionistas das seguintes instituições: Clínica Imagem – Florianópolis / SC, Clínica SOS Córdio – Florianópolis / SC, Santa Casa de Misericórdia – Curitiba / PR, Hospital do Cecor – Curitiba / PR e Hospital Santa Isabel – Blumenau / SC.

3.2 – Endopróteses

A endoprótese Apolo[®] utilizada foi do tipo auto-expansível, construída a partir de uma estrutura de arames de NiTi (liga de níquel-titânio) superelástico recoberta por tecido de politetrafluoroetileno expandido (PTFE[®]).

3.2.1 – Aspectos Gerais da Estrutura das Endopróteses

A estrutura da endoprótese é confeccionada através de “Z” stents de NiTi unidas entre si por fios de polipropileno 5-0. Estas gaiolas são recobertas por tecido de PTFE[®] ultrafino com espessura variando de 0,1 a 0,15mm. O primeiro stent, gaiola proximal, não apresenta cobertura de PTFE[®]. O PTFE[®] é fixado na estrutura de NiTi por meio de suturas com fios de polipropileno 6-0. São colocadas marcas radiopacas de ouro nos limites proximal e distal do tecido com a finalidade de orientar a implantação da endoprótese.¹⁸

Os dispositivos de introdução são confeccionados a partir de um cateter disparador de 16F ou 18F (1 french = 0,3mm) com um sistema de tração axial e disparo em dois tempos (introdutor

SATURNO[®]). Na primeira etapa, ocorre a liberação parcial da endoprótese que permanece fixa na extremidade proximal do sistema introdutor e, após a verificação de controle da implantação, acontece a liberação proximal.¹⁸

Este sistema de disparo permite uma maior distribuição das forças de arrasto da endoprótese sobre as paredes do cateter, diminuindo o atrito e possibilitando a acomodação de uma endoprótese de calibre maior num sistema de baixo perfil.^{18,19}

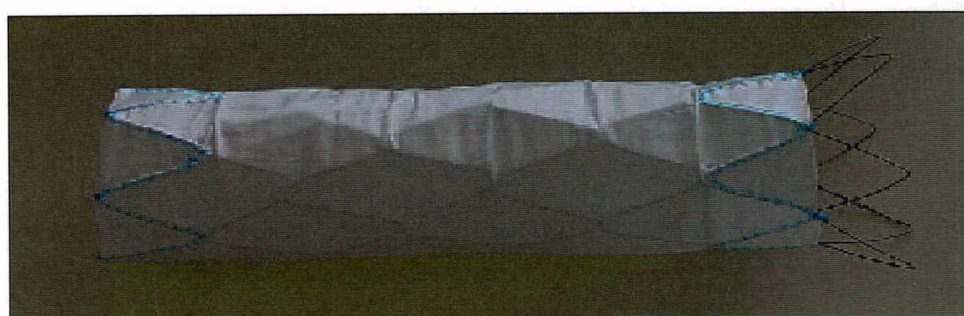


Fig.3 – Apolo[®] expandida mostrando os stents sem cobertura de PTFE[®] na porção proximal

3.2.2 – Aspectos Gerais dos Materiais das Endopróteses

O NiTi é uma liga metálica que apresenta como principais características a memória de forma, ótima biocompatibilidade e boa resistência à corrosão. Possui também excelente biocompatibilidade, excelente resistência à fadiga e capacidade de amortecimento, aliadas à memória de forma e superelasticidade. O tipo de ligação do níquel com o titânio torna o risco de reação, mesmo em pacientes com sensibilidade ao níquel, extremamente baixo.^{28,29} Devido às suas características, o NiTi é largamente utilizado em dispositivos médicos, principalmente na fabricação de *stents*.

O material polimérico politetrafluoroetileno expandido (PTFE[®]) foi sintetizado pela primeira vez em 1938 através da compressão do gás freon pelo Dr. Roy J. Plunkett da companhia Du Pont. Em 1954, foi denominado comercialmente de teflon[®]. Em relação às propriedades físicas, praticamente nenhum outro material adere com firmeza à superfície do PTFE[®]. Sua

estabilidade às intempéries evita que seja afetado pela ação do sol, umidade ou frio intenso, além de ser totalmente não inflamável.³⁰

Quanto às propriedades químicas, o PTFEe[®] resiste a praticamente todos os produtos químicos nas condições de temperatura em que é estável, exceto aos metais alcalinos fundidos e a alguns compostos fluorados a altas temperaturas. Não sofre ação de nenhum solvente, mesmo fervendo-se em éter e álcool. Pode ser mergulhado em líquidos em ebulição como ácidos nítrico e sulfúrico sem sofrer qualquer ataque. Não possui, nem transmite calor e odor aos corpos com os quais entra em contato e não sofre fenômenos de envelhecimento, seja em contato com o ar, seja com qualquer outro produto.³⁰

Sobre as propriedades mecânicas, possui o mais baixo coeficiente de atrito de todos os sólidos conhecidos. Assim, usando-se o PTFEe[®] sobre uma superfície metálica haverá um baixo coeficiente de atrito e após um certo tempo de fricção entre os dois materiais, ficará depositada na superfície metálica uma fina camada de PTFEe[®], estabelecendo-se assim, um deslizamento de PTFEe[®] sobre PTFEe[®] eliminando-se o perigo de engripamento.³⁰

ESTRUTURA DA ENDOPRÓTESE

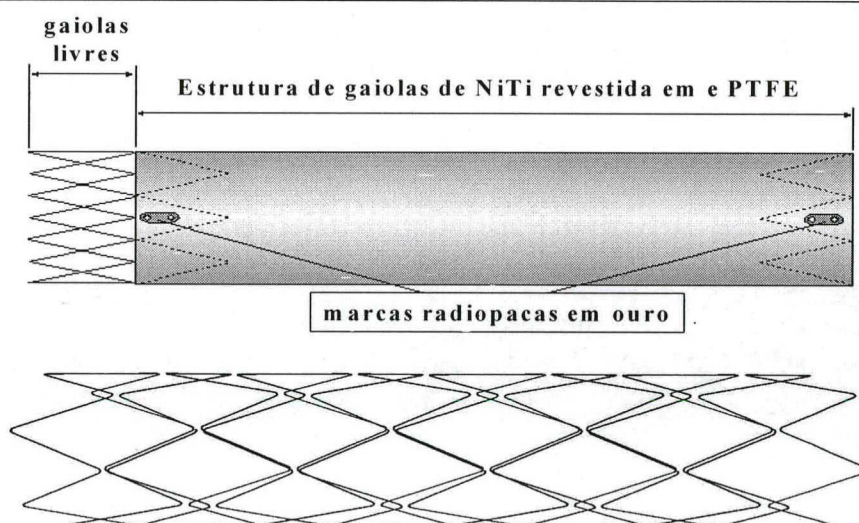


Fig.4: Desenho esquemático da endoprótese Apollo®

SISTEMA INTRODUTOR

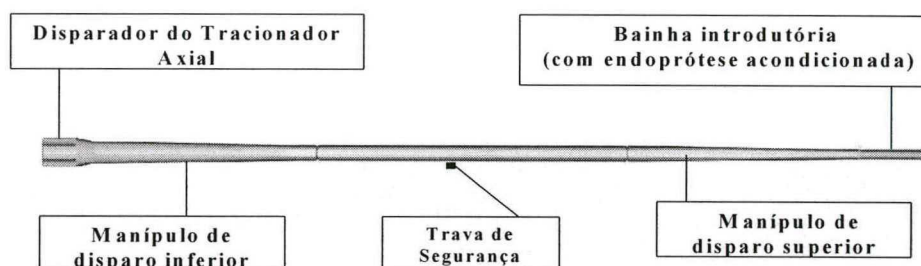


Fig.5: Desenho esquemático do introdutor SATURNO®

3.3 – População de Estudo

A população de estudo foi composta por 11 pacientes acometidos de dissecção aórtica tipo III que se enquadravam nos critérios de inclusão. A todos os pacientes foi explicado e fornecido um texto de esclarecimento sobre o procedimento convencional e o endovascular ressaltando as limitações e as complicações de cada uma destas opções terapêuticas.

A pesquisa foi regida pelas normas e diretrizes regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos conforme resolução nº 196, de 10 de novembro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde.²⁰

3.4 – Avaliação Clínica Pré-Procedimento

Todos os pacientes foram submetidos a avaliações cardiológica e pré-anestésica com determinação do risco cirúrgico, assim como, avaliações laboratoriais que consistiam em hemograma, uréia, creatinina, glicemia, eletrólitos, transamina glutâmico-oxalacética (TGO), transamina glutâmico-pirúvica (TGP) e coagulograma. Exames específicos para condições particulares de determinados pacientes foram realizados de acordo com cada caso.

3.5 – Critérios de Inclusão

Foram incluídos neste estudo pacientes com dissecção da aorta torácica do tipo III (segundo a classificação de DeBakey) cujas comorbidades (doença pulmonar obstrutiva crônica, diabetes, hipertensão arterial sistêmica, etc) contra-indicavam o tratamento convencional. Foram incluídos também os pacientes que apresentavam sinais de expansão nos exames de imagem e aqueles que apesar da terapia medicamentosa, persistiram com quadro algico em região dorsal ou fator de risco de difícil controle como hipertensão arterial sistêmica refratária ao tratamento clínico.

3.6 – Critérios de Exclusão

Foram excluídos os pacientes assintomáticos cuja terapia medicamentosa e seguimento foram as condutas de escolha.

3.7 – Estudos de Imagem Pré-Procedimento

Os pacientes foram submetidos à TCH (tomografia computadorizada helicoidal) com reconstrução tridimensional e angiografia digital. O protocolo da TCH consistia em:

- ✓ Cortes de 5 mm de espessura com intervalos de 2,5 mm;
- ✓ Cortes realizados durante a administração de 120 ml de contraste iodado (velocidade de injeção: 3 ml/segundo);
- ✓ Aquisição de imagens iniciada após 30 segundos da administração do contraste.

O protocolo da angiografia digital consistia em:

- ✓ Aortografia digital retrógrada por punção femoral com cateter *pigtail* centimetrado 5F - Cook[®]. Este cateter apresentava marcas radiopacas proximais a cada 1 cm e distais a cada 5 cm.
- ✓ Avaliação de toda a extensão da aorta (torácica e abdominal) incluindo estudo das artérias ilíacas e femorais;
- ✓ Injeções de 35 ml de contraste iodado, fluxo de injeção de 16 ml/s com pressão de 600 PSI (*pressure per square inches*).

A anatomia da aorta torácica foi avaliada com detalhes. Também foi realizada avaliação detalhada do eixo ilíaco para determinar possíveis dificuldades na progressão do dispositivo introdutor.

3.8 – Procedimentos

Os procedimentos foram realizados em sala de hemodinâmica sob condições de antissepsia. Os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal sobre mesa radiotransparente. A monitorização foi realizada através de eletrodos cardíacos, cateter para avaliação de pressão venosa central (PVC), de pressão arterial média (PAM) e de diurese. Os tipos de anestesia empregados foram geral, peridural e intradural. Em alguns casos, foi utilizada uma régua radiopaca junto ao dorso do paciente para referência durante o procedimento. Foi realizada antibioticoterapia profilática no pré-operatório através da administração de Cefalotina 2 gramas intra-venosa – 30 minutos antes do procedimento.

No preparo das regiões inguinais foi realizada antissepsia com polivinil povidona iodo (PVPI). Uma pequena incisão foi feita sobre a bifurcação da artéria femoral comum, que foi dissecada até a porção distal da artéria ilíaca externa. O lado da dissecação foi determinado conforme as características anatômicas dos eixos ilíacos, dando-se preferência ao lado direito.

3.8.1 – Avaliação Pré-Implante

Através de uma punção da artéria femoral comum foi progredido até a altura do arco aórtico um guia 0,035”J – 260 cm. Um cateter *pigtail* milimetrado 5F foi introduzido através do fio guia, sendo posicionado dentro do lúmen no arco aórtico. Foi realizada uma injeção de 35 ml de contraste (fluxo de 16 ml/s com pressão de 600 PSI). A aortografia trans-operatória permitiu determinar o local de implantação da endoprótese.

3.8.2 – Implante da Endoprótese

Após a administração de 5000 unidades de heparina sódica endovenosa realizou-se a introdução da endoprótese utilizando-se como orientação um guia metálico *extra-stiff* de 0,035” ou 0,038”, 260 cm da Cook[®] a partir da punção ou mediante uma arteriotomia da femoral comum. Confirmado o local do implante, o sistema introdutor Saturno[®] era introduzido, sua porção distal era tracionada no sentido caudal permitindo o início da abertura da endoprótese. Após a tração inicial da bainha e certificação do correto posicionamento, realizou-se a tração da porção distal do introdutor promovendo assim, a liberação da endoprótese. O dispositivo introdutor foi então retirado e realizado controle angiográfico final do procedimento através da infusão de 35ml de contraste. Confirmado o correto posicionamento da endoprótese, era realizada a neutralização da ação da heparina e efetuada a arteriorrafia com pontos simples de Prolene[®] 5-0. No fechamento do subcutâneo utilizaram-se pontos simples com Vicryl[®] 3-0 e da pele, pontos simples com Mononylon[®] 4-0.

3.9 – Monitorização Pós-Operatória

Após realização dos implantes das endopróteses, os pacientes eram encaminhados à unidade de terapia intensiva (UTI). A alta da UTI e a alta hospitalar eram programadas de acordo com as condições clínicas de cada paciente.

3.10 – Avaliação do Procedimento Após Alta Hospitalar

Os pacientes foram controlados ambulatorialmente com avaliações clínicas periódicas. Além da angiografia digital logo após o implante, controles seriados com tomografia computadorizada helicoidal foram realizados no 1º, 3º e 6º mês e posteriormente a cada ano, onde eram avaliados a perviedade, a presença de vazamento (endoleak), a migração da endoprótese e a oclusão de ramos viscerais.

4. RESULTADOS

Dos onze pacientes estudados, oito eram do sexo masculino e três do sexo feminino. As idades variaram entre 31 e 77 anos. Com relação à indicação do procedimento, em 3 pacientes dor persistente foi o principal fator, em outros 3 pacientes a expansão, em 4 a dor e a expansão e em 1 paciente realizou-se o procedimento por dor associada a hipertensão refratária ao tratamento clínico. Sete pacientes eram portadores de dissecção aórtica do tipo IIIa e quatro pacientes eram portadores de dissecção aórtica do tipo IIIb segundo a classificação de DeBakey.

O tempo médio dos procedimentos foi de 93 minutos (variando de 30 a 180 minutos) sendo utilizado um volume médio de 170ml de contraste iodado (variando de 100 a 250ml) sendo a perda sangüínea média de 133ml (variando de 100 a 200ml).

No item condições associadas, hipertensão arterial sistêmica foi observada em todos os pacientes. Quatro pacientes tinham história prévia de coronariopatia. O paciente número 10 mostrou-se como sendo o de mais difícil manuseio levando em consideração uma DPOC severa e a realização prévia de clampeamento de aneurisma cerebral.

No paciente número 3 realizou-se a correção concomitante de dissecção aórtica e pseudoaneurisma de aorta torácica. Ambos os procedimentos foram efetuados sem intercorrências. No paciente número 6 utilizou-se uma prótese na aorta torácica e uma prótese na aorta abdominal infra-renal com o objetivo de obliterar o sítio de reentrada.

No pós-implante imediato foram observados três casos de endoleak. O paciente número 8 foi submetido ao implante de uma outra endoprótese no mesmo ato operatório com resolução do quadro. Os outros dois pacientes foram tratados posteriormente devido à falta de dispositivo adequado. O caso 9 foi tratado 5 dias após o primeiro procedimento, com resolução completa do endoleak. O caso 10 foi submetido ao segundo implante 23 dias após o primeiro procedimento, também com resolução do endoleak. Nenhum paciente apresentou descompensação de doenças de base que necessitassem de intervenções nas salas de hemodinâmica ou nas unidades de terapia intensiva.

O único óbito no acompanhamento foi do paciente número 10 de causa desconhecida, 8 meses após o procedimento endovascular. Durante o seguimento o paciente mantinha-se

assintomático e sem evidências tomográficas de expansão da dissecação. O mesmo havia sido internado em duas oportunidades em unidade de terapia intensiva devido à pneumonias bacterianas agravadas pelo quadro crônico de doença pulmonar obstrutiva. Por decisão da família não foi realizada necropsia para definição da *causa mortis*. Houve dois casos de abandono do acompanhamento. O paciente número 3 só retornou para o 1º controle no primeiro mês pós-implante e o paciente número 11 retornou somente até o 6º mês. Os demais pacientes vêm realizando os acompanhamentos cujo período varia de 15 a 45 meses.

Quadro I – Distribuição dos pacientes conforme sexo, idade, indicação do procedimento e classificação de DeBakey.

Pacientes	Sexo	Idade	Indicação	Classificação
Caso 01	F	31a	Expansão	IIIa
Caso 02	M	57a	Expansão	IIIa
Caso 03	M	59a	Dor	IIIb
Caso 04	M	55a	Dor + Expansão	IIIa
Caso 05	F	68a	Dor + HAS refratária	IIIb
Caso 06	M	49a	Dor	IIIb
Caso 07	M	50a	Expansão	IIIa
Caso 08	F	77a	Dor + expansão	IIIa
Caso 09	M	58a	Dor + expansão	IIIa
Caso 10	M	55a	Dor + expansão	IIIb
Caso 11	M	60a	Dor	IIIa

Fonte: Protocolo Nano Endoluminal. HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica.

Quadro II – Métodos de imagem empregados, comorbidades, tipo de anestesia e escala de risco anestésico ASA (American Society of Anesthesiology)

Pacientes	Método Diagnóstico	Comorbidades	Anestesia	ASA
Caso 01	TCH	HAS	Loco-regional	2
Caso 02	TCH + Arteriografia	HAS	Loco-regional	2
Caso 03	TCH	HAS + Tabagismo + PAT	Loco-regional	2
Caso 04	TCH + Arteriografia	HAS + Tabagismo	Loco-regional	2
Caso 05	TCH + Arteriografia	HAS + Ico	Loco-regional	3
Caso 06	TCH + Arterio + Eco	HAS + Ico	Geral	3
Caso 07	TCH	HAS	Geral	2
Caso 08	TCH + Eco	HAS + Ico	Geral	3
Caso 09	TCH + Arterio + Eco	HAS + Tabagismo	Geral	2
Caso 10	TCH + Arteriografia	HAS + DPOC + AVE + Ico	Geral	4
Caso 11	TCH + Arteriografia	HAS	Loco-regional	2

Fonte: Protocolo Nano Endoluminal. TCH – Tomografia Computadorizada Helicoidal. Eco – Ecocardiograma Transesofágico. HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica. PAT – Pseudoaneurisma de Aorta Torácica. DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. AVE – Acidente Vascular Encefálico. Ico – Insuficiência Coronariana.

Quadro III – Número de endopróteses utilizadas por paciente e medidas das endopróteses

Pacientes	Número de Endopróteses	Medidas das Endopróteses
Caso 01	1 endoprótese	AT-30 X 115 mm
Caso 02	1 endoprótese	AT-30 X 111 mm
Caso 03	2 endopróteses	AT-30 X 95 mm / AT-26 X 95 mm
Caso 04	1 endoprótese	AT-34 X 115 mm
Caso 05	1 endoprótese	AT-34 X 115 mm
Caso 06	2 endopróteses	AT-34 X 115 mm / AA-34 X 85 mm
Caso 07	1 endoprótese	AT-30 X 115 mm
Caso 08	2 endopróteses	AT-34 X 85 mm / AT-34 X 85 mm
Caso 09	2 endopróteses	AT-34 X 115 mm / AT-34 X 85 mm
Caso 10	2 endopróteses	AT-31 X 85 mm / AT-34 X 115 mm
Caso 11	1 endoprótese	AT-31 X 85 mm

Fonte: Protocolo Nano Endoluminal. AT – Aorta Torácica. AA – Aorta Abdominal.

RESULTADO DO TRATAMENTO ENDOVASCULAR DA DISSECÇÃO AÓRTICA TIPO III COM ENDOPRÓTESE APOLO[®]

(Fabrício de Oliveira Ferreira, Gilberto do Nascimento Galego, Pierre Galvagni Silveira)

O objetivo deste estudo é avaliar a eficácia do tratamento endovascular das dissecções aórticas tipo III através do emprego da endoprótese Apolo[®].

Realizou-se um estudo prospectivo, descritivo e multicêntrico com pacientes submetidos ao implante da endoprótese Apolo[®] para o tratamento de dissecção aórtica tipo III durante o período de outubro de 1999 a setembro de 2002. Os procedimentos foram realizados por cirurgiões vasculares e radiologistas intervencionistas das seguintes instituições: Clínica Imagem – Florianópolis / SC, Clínica SOS Córdio – Florianópolis / SC, Santa Casa de Misericórdia – Curitiba / PR, Hospital do Cecor – Curitiba / PR e Hospital Santa Isabel – Blumenau / SC. Foram incluídos neste estudo os pacientes cujas comorbidades contra-indicavam o tratamento convencional, os pacientes que apresentavam sinais de expansão nos exames de imagem e aqueles que apesar da terapia medicamentosa, persistiram com quadro algico em região dorsal ou fator de risco de difícil controle, como hipertensão arterial sistêmica refratária ao tratamento clínico. Dos onze pacientes avaliados, três apresentaram vazamento cujo emprego de uma segunda prótese promoveu resolução completa desta complicação. Dois pacientes abandonaram o acompanhamento clínico e um paciente foi a óbito por causa não definida. Os demais pacientes vêm realizando os acompanhamentos cujo período varia de 15 a 45 meses.

O tratamento endovascular da dissecção aórtica tipo III através do emprego da endoprótese Apolo[®] mostrou-se eficaz.

Quadro IV – Intercorrências, condutas, período de acompanhamento e resultados.

Pacientes	Intercorrências	Condutas	Acompanhamento	Resultados
Caso 01	—	—	45 meses	Exclusão
Caso 02	—	—	40 meses	Exclusão
Caso 03	—	—	01 mês	Abandono
Caso 04	—	—	36 meses	Exclusão
Caso 05	—	—	24 meses	Exclusão
Caso 06	—	—	18 meses	Exclusão
Caso 07	—	—	17 meses	Exclusão
Caso 08	Endoleak	2ª prótese	17 meses	Exclusão
Caso 09	Endoleak	2ª prótese	15 meses	Exclusão
Caso 10	Endoleak	2ª prótese	08 meses	Óbito
Caso 11	—	—	06 meses	Abandono

Fonte: Protocolo Nano Endoluminal.

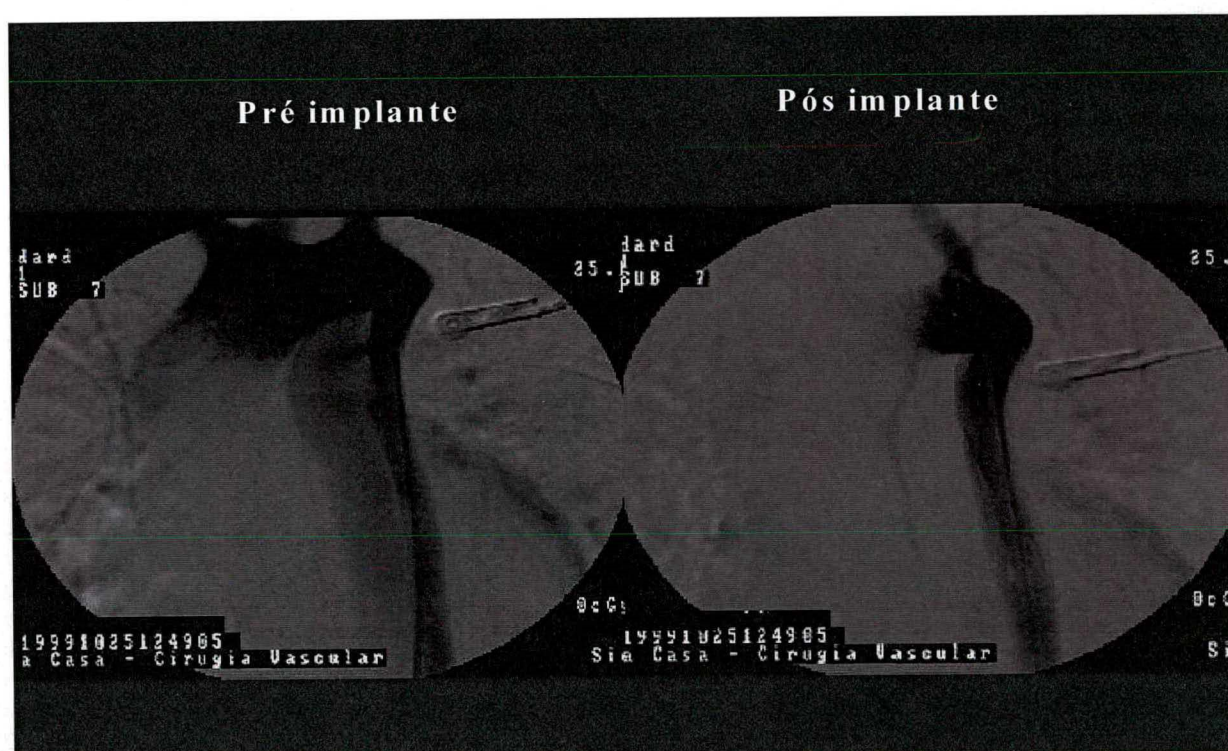


Fig.6 (Arteriografia por SubtraçãoDigital): Caso1 – Pré e Pós-Implante

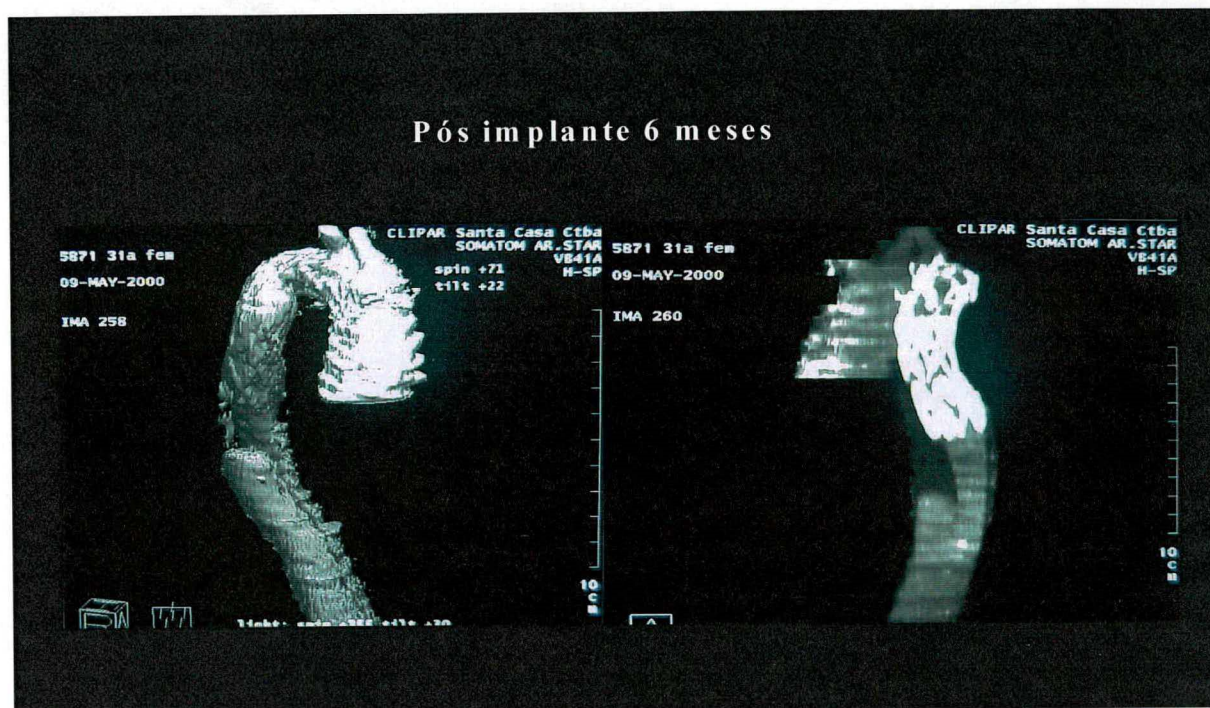


Fig.7 (Tomografia Computadorizada com reconstrução 3D): Caso 1 – Acompanhamento de 6 meses

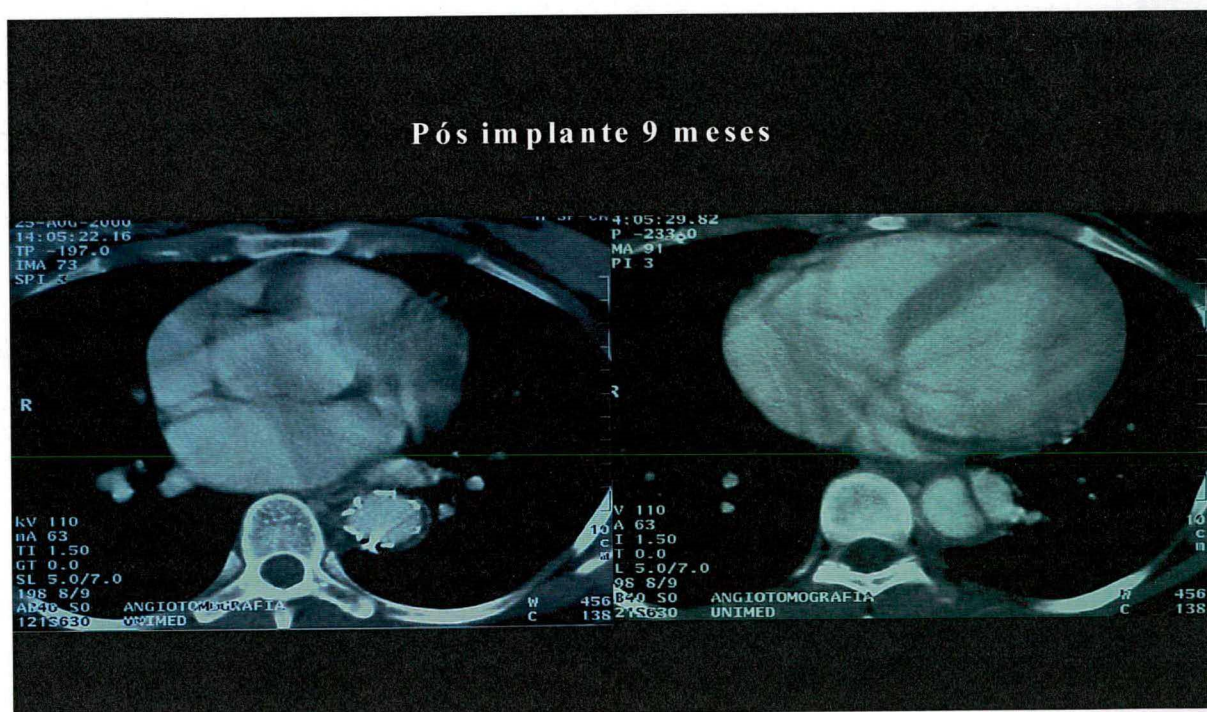


Fig.8 (Tomografia Computadorizada Helicoidal): Caso 1 – Acompanhamento de 9 meses comparada ao pré-implante

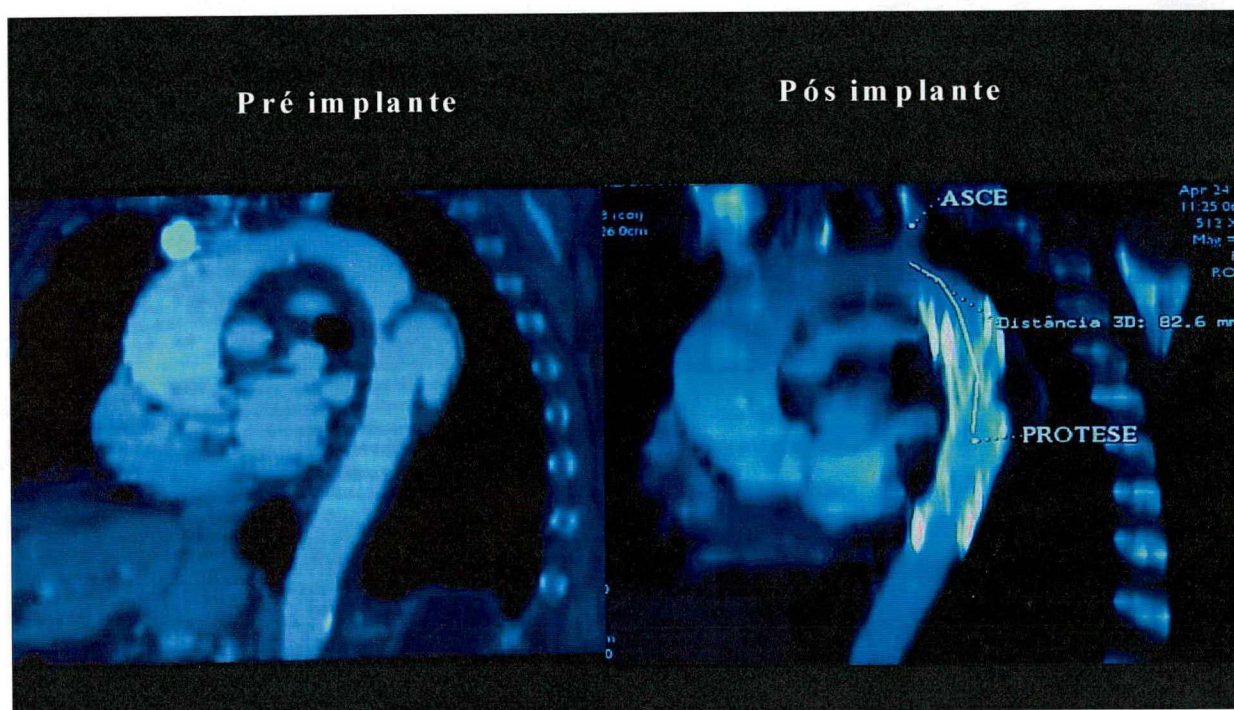


Fig.9 (Angiorressonância): Caso 2 – Pré e Pós-Implante

5. DISCUSSÃO

O tratamento endovascular através do emprego de endopróteses tem por objetivo impedir o fluxo através da ruptura da camada interna, redirecionando o fluxo sanguíneo, exclusivamente, através da luz verdadeira. Desta forma, é possível restabelecer a perfusão dos troncos aórticos afetados pela expansão da dissecação.²¹ A aplicação clínica de endopróteses no tratamento da dissecação aguda da aorta foi relatada primeiramente por Dake et al.²² e Nienaber et al.²³ Estes dois estudos demonstraram os resultados preliminares desta terapêutica e obtiveram resultados favoráveis, representando um grande passo no tratamento desta doença potencialmente letal.

O fechamento do local de entrada leva à coagulação do sangue na falsa luz, fato este que ocorre na maioria dos pacientes e que promove progressiva trombose no falso lúmen. O tempo para que tal evento ocorra depende do tamanho do falso lúmen, da presença de fluxo residual através de áreas não cobertas pela prótese ao longo da dissecação, do fluxo retrógrado através de colaterais e da perfusão retrógrada pelo falso lúmen em toda a aorta.²⁴

Com relação ao diagnóstico, Pamler et al afirma que é de fundamental importância a exata detecção do sítio de entrada. A angiografia não é suficiente para documentar o local de entrada e, dessa forma, a tomografia computadorizada em 3-D torna-se indispensável, segundo este autor. Tal exame permite a exata mensuração do diâmetro e comprimento do colo, bem como, permite a busca por sítios de entrada adicionais ao longo da aorta torácica.²⁵ Dos 11 pacientes avaliados, 6 pacientes foram submetidos à tomografia computadorizada helicoidal (TCH) e arteriografia, sendo que, 2 destes também foram submetidos à realização concomitante de ecocardiograma transesofágico. Em 3 pacientes a TCH foi escolhida como único método diagnóstico de imagem e em 1 paciente foi realizada TCH e ecocardiograma transesofágico.

As técnicas cirúrgicas padrão citam a substituição do local acometido por prótese ou o reparo do sítio de entrada. Em casos agudos, a terapia cirúrgica convencional das dissecações do tipo III é associada a substancial morbidade e mortalidade, especialmente relacionadas a sangramento, fálência renal e ou cardíaca. A mortalidade nestes grupos pode variar de 29 a 50%.^{3,21}

Há na literatura médica muitos relatos de eventos adversos relacionados à terapêutica endovascular. Essas complicações podem estar relacionadas ao material empregado, ao local de acesso, a fatores anatômicos (como angulação maior que 20° ou colo proximal e distal menor que 20mm) e às condições pré-operatórias do paciente. Destacam-se pela incidência os “endoleaks” e os déficits neurológicos.^{19,25,26,27}

Dake atribui aos dispositivos de disparo das endopróteses a ocorrência das principais lesões das artérias iliofemorais, bem como, de todo o trajeto aórtico. Segundo o autor, a frequência destes eventos é responsável pelo grande número de relatos de quadros isquêmicos ocasionados pela manipulação de tais artérias por dispositivos grandes, volumosos e semi-rígidos tornando-se, assim, necessário o desenvolvimento de dispositivos menores e menos traumáticos.⁴ Palma et al citam que os acidentes vasculares cerebrais são complicações potenciais e que podem estar associados aos traumatismos aórticos durante a inserção das endopróteses. Os autores sugerem que haja uma redução na manipulação dos cateteres para que ocorra um menor índice de complicações.¹⁶

A seleção do método mais adequado para determinar o diâmetro e o comprimento da prótese impõe uma discussão bastante comum. Levando em conta que a luz verdadeira é uma fração de todo o diâmetro aórtico e que raramente possui um formato cilíndrico, a escolha da dimensão “exata” da endoprótese torna-se um problema. Muitos médicos baseiam suas seleções em mais de uma medida. Talvez o mais importante seja o diâmetro da área sadia, imediatamente proximal ao orifício de entrada. Esta medida, associada a um acréscimo de 20%, possibilita a confecção de uma endoprótese adequada e com uma ancoragem segura.²⁴

Os endoleaks são complicações sérias que podem levar a ruptura de aneurismas. Numa revisão sobre as complicações relacionadas ao reparo endovascular de dissecções do tipo B, Pamler et al observaram que o fator mais importante para a ocorrência de “endoleaks” foi a existência de colos curtos. Para evitar tais complicações, Pamler et al passou a obliterar o óstio da artéria subclávia esquerda sempre que não existisse um mínimo de 20mm de colo entre tal artéria e o sítio de entrada da dissecção. Em 7 pacientes (de 9 que foram submetidos à obliteração da artéria subclávia esquerda) não foram observados sinais clínicos de má perfusão no membro superior esquerdo ou reperfusão do falso lúmen (endoleak).²⁵

Nos dois casos de endoleak, o sítio de entrada estava a aproximadamente 10mm da artéria subclávia esquerda e a primeira endoprótese foi posicionada muito próxima à origem da artéria carótida comum esquerda. Após a detecção do endoleak, houve a necessidade de ocluir a artéria carótida comum esquerda após realização de *bypass* carótido-carotídeo que assegurasse adequada perfusão cerebral. Em ambos os casos, os endoleaks foram adequadamente tratados com este procedimento combinado.²⁵ Dos 11 pacientes estudados, foram observados 3 casos de endoleaks cujo emprego de uma segunda endoprótese (sem envolvimento do óstio da subclávia), promoveu completa exclusão do local de vazamento.

Segundo Dake, a realização profilática de um *bypass* da artéria carótida comum esquerda para a artéria subclávia esquerda em pacientes com colo proximal insuficiente vem dando espaço a uma tendência em manejar de forma expectante tais pacientes. Se após a oclusão da artéria subclávia esquerda o paciente passar a manifestar sintomas de má perfusão, então a revascularização cirúrgica da artéria subclávia deve ser realizada. Resultados precoces sugerem que tal conduta é segura na maioria dos pacientes.²⁴ Dos onze pacientes observados, em nenhum deles houve a necessidade de obliteração da artéria carótida comum esquerda.

Hausegger et al propõem que a realização profilática de *bypass* da artéria carótida comum esquerda para a artéria subclávia esquerda não deve ser realizada se a patência das artérias carótidas e das artérias vertebrais forem provadas pelo ultra-som. Da mesma forma, o autor questiona a obliteração da artéria subclávia esquerda se a ultrassonografia mostrar estenose significativa das artérias vertebrais e carótidas.³¹

Uma das vantagens do tratamento endovascular em relação ao tratamento convencional é o fato de, no tratamento endovascular, não haver clampeamento aórtico que pode contribuir para complicações como falência do ventrículo esquerdo ou paraplegia. Ainda permanece em discussão se o período de clampeamento aórtico, por si só, pode ser considerado um fator preditivo no que diz respeito ao risco de paraplegia. Não há dúvida, no entanto, que o clampeamento aórtico contribui no aumento do risco de paraplegia.^{3,31}

O efeito direto da intervenção endoluminal no suprimento vascular da medula espinhal é desconhecido e ainda não foi avaliado. Dake afirma que extensões longas que abranjam todo o terço distal da aorta torácica devem ser evitadas devido a um risco aumentado de isquemia da medula espinhal.²⁴ Em investigação através de ressonância nuclear magnética, Pamler et al

observaram que as artérias intercostais ao longo da região da endoprótese mantinham-se patentes através de perfusão retrógrada, revelando a perfusão colateral das artérias intercostais entre si. Dessa forma, associado ao fato da ausência de dano local, estes eventos permitem um bom fluxo sanguíneo residual para a medula espinhal na região onde há uma endoprótese.²⁵

Hutschala et al observaram um caso de um paciente com severa paraparesia bilateral com déficit motor e sensorial afetando completamente o membro inferior direito e parcialmente o membro inferior esquerdo. A drenagem do líquido cerebrospinal foi iniciada 8 horas após o início dos sintomas através de um cateter em região lombar com um total de 800ml de líquido drenado num período de 96 horas. Com essa medida foi obtida remissão completa do quadro. A explicação do autor é que a paraparesia foi o resultado do aumento da pressão liquórica sobre a medula espinhal, consequência do edema de reperfusão resultante da obliteração de três pares de artérias intercostais pela endoprótese empregada na porção distal da aorta torácica. A drenagem do líquido cerebrospinal permitiu a descompressão do compartimento medular e restauração da perfusão da medula espinhal.²⁶

Com relação ao pós-operatório do tratamento endovascular, Shim et al observou que 9 (64%) pacientes apresentaram a chamada Síndrome Pós-Implante, cursando com febre, leucocitose e elevação da proteína C-reativa. Todos os pacientes tiveram melhora do quadro mediante tratamento conservador. Hemoculturas e uroculturas não mostraram crescimento de bactérias durante a investigação do quadro. A causa para esta síndrome é desconhecida, mas esta reação inflamatória inespecífica pode ser justificada pelo emprego de um material estranho ao organismo.³² Palma et al relataram boa resposta à terapia com antiinflamatórios não esteroidais e propôs que o uso de antibióticos deve ser judicioso neste grupo de pacientes.¹⁶ Não houve, em nenhum dos onze pacientes, indicação em realizar-se hemoculturas e ou uroculturas no sentido de investigar alguma síndrome infecciosa no acompanhamento pós-implante.

6. CONCLUSÃO

O tratamento endovascular da dissecação aórtica tipo III através do emprego da endoprótese Apolo[®] mostrou-se eficaz.

REFERÊNCIAS

1. Anacleto A, Anacleto JC. Dissecção aórtica. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas. 3ª Ed. Vol.2. Rio de Janeiro: MEDSI; 2002. p. 1173-1214.
2. Thomaz JB, Herdy CDC, Abílio FM. Dissecção aórtica. In: Thomaz JB, Herdy CDC. Fundamentos de cirurgia vascular e angiologia. São Paulo: Fundação BYK; 1997. p. 491-513.
3. Czermak BV, Waldenberger P, Fraedrich G, Dessl AH, Roberts KE, Bale RJ, et al. Treatment of Stanford type B aortic dissection with stent-grafts: preliminary results. *Radiology* 2000; 217(Pt 2): 544-50.
4. Coselli JS, Büket S, Crawford S. Thoracic aortic aneurysms. In: Haimovici's Vascular Surgery – Principles and techniques. 4th edition. Blackwell Science: USA. 1996; 759-796.
5. Roberts WC. Pathology of arterial aneurysms. In: Aneurysms – Diagnosis and treatment. Grune and Stratton: UK. 1982; p: 17-43.
6. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10:237-247.
7. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. *Am Heart J* 1981; 101: 195-214.
8. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in transverse aorta: analysis of 12 autopsy patients. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 762-6.

9. Song JK, Kim HS, Kang DH, Lim TH, Song MG, Park SW, et al. Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1004-11.
10. Ide K, Kichikawa K, Uchida H, Nagata T, Higashiura W, Sakagushi S, et al. Stent-graft treatment of dissecting aneurysm in association with aortic intraluminal hematoma: when should the procedure be performed? *J Endovasc Ther* 2001; 8: 144-9.
11. Beregi JP, Prat A, Gaxotte V, Delomez M, McFadden EP. Endovascular treatment for dissection of the descending aorta. *Lancet* 2000; 356: 482-83.
12. Dieter RS. Transluminal endovascular stent grafting of aortic dissections and aneurysms: A concise review of the major trials. *Clin Cardiol* 2001; 24: 358-63.
13. Alves CR. Tratamento das doenças da aorta torácica descendente com endoprótese: análise dos aspectos técnicos e resultados da fase hospitalar [dissertação]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 2000. 126 p.
14. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HZ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17 (Pt 2): 357-70.
15. Genoni M, Paul M, Tavakoli R, Künzli A, Lachat M, Graves K, et al. Predictors of complications in acute type B aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22: 59-63.
16. Palma JH, Souza JAM, Alves CMR, Carvalho AC, Buffolo E. Self-expandable aortic stent-grafts for treatment of descending aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 1138-42.

17. Silveira PG, Galego GN. Aneurisma da aorta abdominal. In: Bonamigo TP, Von Ristow A. Aneurismas. Rio de Janeiro: AGE Assessoria Gráfica e Editorial Ltda; 1999. p. 179-86.
18. Mandelli MB. Terapêutica endovascular de aneurismas da aorta torácica: experiência inicial com a endoprótese Apolo [dissertação]. Santa Catarina: Universidade Federal de Santa Catarina; 2001.66 p.
19. Silveira PG, Galego GN, Bortoluzzi C, Peres R, Silva HJ, Simon LA. Tratamento endovascular de ruptura de aneurisma de aorta abdominal tratado previamente com endoprótese. J Vasc Br 2002; 1: 129-32.
20. Jatene AD. Resolução nº 196, de 10 de novembro de 1996. Disponível em: <http://www.conselho.saúde.gov.br>
21. Sailer J, Peloschek P, Rand T, Grabenwöger M, Thurnher S, Lammer J. Endovascular treatment of aortic type B dissection and penetrating ulcer using commercially available stent-grafts. American J Roentgen 2001; 177: 1365-69.
22. 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 Engl J Med 1994; 331: 1729-34.
23. Nienhaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann CH, Wolf W, Von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. N Engl J Med 1999; 340: 1539-45.
24. Dake MD. Endovascular stent-graft management of thoracic aortic diseases. Eur J Radiol 2001; 39: 42-9.

25. Pamler RS, Kotsis T, Görich J, Kapfer X, Orend KH, Plassmann LS. Complications after endovascular repair of type B aortic dissection. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 822-28.
26. Hutschala D, Fleck T, Czerny M, Ehrlich M, Schoder M, Lammer J, et al. Endoluminal stent-graft placement in patients with acute aortic dissection type B. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 964-69.
27. Herold U, Piotrowski J, Baumgart D, Eggebrecht H, Erbel R, Jakob H. Endoluminal stent graft repair for acute and chronic type B aortic dissection and atherosclerotic aneurysm of the thoracic aorta: an interdisciplinary task. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22: 891-97.
28. Rondelli G, Vicentini B, Cigada A. The corrosion behavior of nickel-titanium shape memory alloys. *Corrosion Sci.* 1990; 30:805-8.
29. Buehler WJ, Wiley RC. Nickel based alloys. US patent nº 3,174,851; 1965.
30. Rabello MS. Estrutura Supermolecular de polímeros. Texto Didático. UFPB. Campina Grande.1989.
31. Hausegger KA, Tiesenhausen K, Schedlbauer P, Oberwalder P, Tauss J, Rigler B. Treatment of acute aortic type B dissection with stent-grafts. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001; 24: 306-312.
32. Shim WH, Koo BK, Yoon YS, Choi D, Jang Y, Lee DY, et al. Treatment of thoracic aortic dissection with stent-grafts: midterm results. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 817-21.

NORMAS ADOTADAS

O presente trabalho foi digitado de acordo com a resolução 0001/2001, aprovada em reunião do colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina em 5 de julho de 2001.

APÊNDICE



CADASTRO DE PACIENTES

Informações Pessoais

Código: Nome:

Sexo: Data Nascimento: Cirurgião:

Endereço

Logradouro: Número:

Complemento: Bairro: CEP: Município: UF:

Contato

Celular: Telefone/fax: E-mail:

Contato: Telefone/ Contato: Origem:

CADASTRO DE CIRURGIÕES**Informações Pessoais**

Código:

Nome:

CRM:

Status:

Instituição:

Observação:

Endereço

Logradouro:

Número:

Complemento:

Bairro:

CEP:

Município:

UF:

Contato

Telefone:

Celular:

Fax:

E-mail:

Contato:

Telefone/ Contato:

rigem:

ACOMPANHAMENTO CLÍNICO

Paciente:

Aneurisma**Indicação:**

- | | |
|--|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Assintomático | <input type="checkbox"/> Embolização |
| <input type="checkbox"/> Expansão | <input type="checkbox"/> Dor |
| <input type="checkbox"/> Rotura | <input type="checkbox"/> Isquemia |
| <input type="checkbox"/> Outros: _____ | |

Localização:

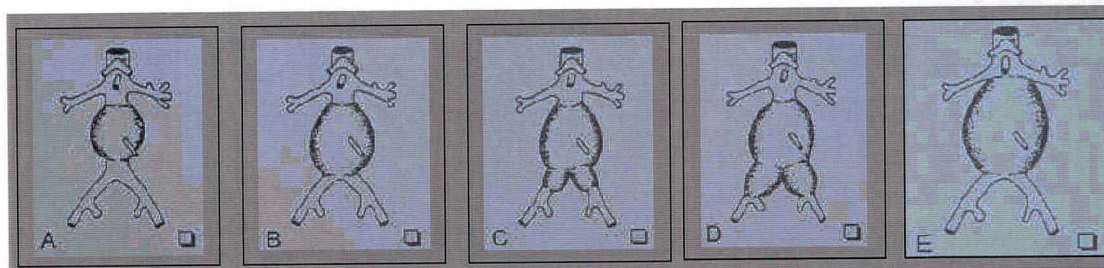
- | | |
|--|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Aorta Torácica | <input type="checkbox"/> Ilíacas |
| <input type="checkbox"/> Aorta Abdominal | <input type="checkbox"/> Aortoilíaco |
| <input type="checkbox"/> Outros: _____ | |

Etiologia:

- | | |
|--|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Degenerativo | <input type="checkbox"/> Traumático |
| <input type="checkbox"/> Dissecante | |
| <input type="checkbox"/> Outros: _____ | |

Classificação:

- A
- B
- C
- D
- E

**Condições Associadas**

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Doença Coronariana | <input type="checkbox"/> IRC |
| <input type="checkbox"/> DPOC | <input type="checkbox"/> Abdome Hostil |
| <input type="checkbox"/> ICC | <input type="checkbox"/> Tabagismo |
| <input type="checkbox"/> Neoplasia | <input type="checkbox"/> HAS |
| <input type="checkbox"/> Dislipidemia | <input type="checkbox"/> Hepática |
| <input type="checkbox"/> Obesidade | <input type="checkbox"/> Coagulopatia |
| <input type="checkbox"/> Outros Aneurismas | |

Dados do Implante

Data do Implante: Idade no Implante: Ref. Prótese:

Classificação ASA:

- 1
 2
 3
 4
 5

Anestesia:

- Local
 Loco-Regional
 Geral

Temperatura:Pressão:

Duração do Procedimento
(minutos):

Tempo da Fluoroscopia
(minutos):

Volume do Contraste
(ml):

Perda Estimada
de Sangue (ml):

Outras Cirurgias:

Acesso Lado EsquerdoLocalização:

- Femoral
 Ilíaca
 Braquial
 Outros: _____

Tipo:

- Dissecção
 Punção

PróteseFormato

- Reta
 Bifurcada

- Cônica

Acesso Lado DireitoLocalização:

- Femoral
 Ilíaca
 Braquial
 Outros: _____

Tipo:

- Dissecção
 Punção

Tipo

- Customizada
- Padrão

Exames de Imagem**Tipo:**

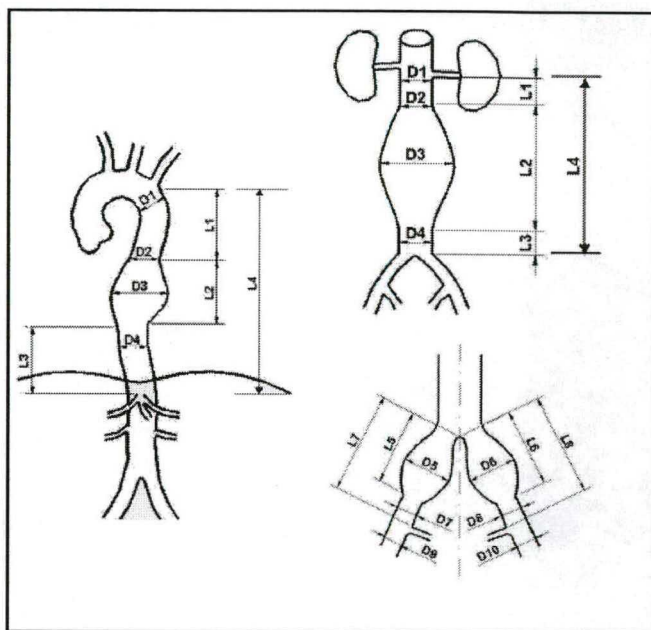
- TC Helicoidal
- RNM
- Arteriografia
- Eco

D1: _____ L1: _____
 D2: _____ L2: _____
 D3: _____ L3: _____
 D4: _____ L4: _____
 D5: _____ L5: _____
 D6: _____ L6: _____
 D7: _____ L7: _____
 D8: _____ L8: _____
 D9: _____
 D10: _____

- Calcificação do Colo Proximal
- Angulação do Colo Proximal
- Tortuosidade das Ilíacas

RX:

- Sem alterações
- Calcificação
- Corrosão de Vértebra
- Alargamento do Mediastino
- Outros: _____



EXAMES DE LABORATÓRIO

Hematócrito:	Plaquetas:	VHS:
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Hemoglobina:	TTPA:	TTPA (RNI):
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Leucócitos:	TAP:	TAP (RNI):
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Creatinina:	Uréia:	Glicemia
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Complicações Transoperatórias

- Exclusão
- Leaking

Tipo de Leak:

- I
- II
- III
- IV

Conduta do Leak:

- Expectante
- Tto. Endovascular
- Tto. Cirúrgico
- Outros: _____

Resultado da Conduta no Leak:

- Persistência
- Resolução
- Outros: _____

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Migração | <input type="checkbox"/> Complicações Respiratórias |
| <input type="checkbox"/> Perda Integridade Prótese | <input type="checkbox"/> Insuficiência Renal |
| <input type="checkbox"/> Estenose | <input type="checkbox"/> IAM |
| <input type="checkbox"/> Acotovelamento | <input type="checkbox"/> AVC |
| <input type="checkbox"/> Rotura | <input type="checkbox"/> Outras complicações: _____ |
| <input type="checkbox"/> Expansão do Aneurisma | <input type="checkbox"/> Óbito - Causa do Óbito: _____ |
| <input type="checkbox"/> Trombose | |

Outras complicações durante o Implante:

Complicações Pós-operatórias

- Exclusão
- Leaking

Tipo de Leak:

- I
- II
- III
- IV

Conduta do Leak:

- Expectante
- Tto. Endovascular
- Tto. Cirúrgico
- Outros: _____

Resultado da Conduta no Leak:

- Persistência
- Resolução
- Outros: _____

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Migração | <input type="checkbox"/> Complicações Respiratórias |
| <input type="checkbox"/> Perda Integridade Prótese | <input type="checkbox"/> Insuficiência Renal |
| <input type="checkbox"/> Estenose | <input type="checkbox"/> IAM |
| <input type="checkbox"/> Acotovelamento | <input type="checkbox"/> AVC |
| <input type="checkbox"/> Rotura | <input type="checkbox"/> Outras complicações: _____ |
| <input type="checkbox"/> Expansão do Aneurisma | <input type="checkbox"/> Óbito - Causa do Óbito: _____ |
| <input type="checkbox"/> Trombose | |

Outras complicações pós-operatórias:

Observações:

ACOMPANHAMENTO PÓS-OPERATÓRIO

Paciente:

Data: Temperatura: Pressão:

Observações:

Acompanhamento Padronizado:

- 1 mês
- 6 meses
- 12 meses
- 24 meses
- 36 meses
- 48 meses
- ___ meses

Complicações Pós-operatórias

- Exclusão
- Leaking

Tipo de Leak:

- I
- II
- III
- IV

Conduta do Leak:

- Expectante
- Tto. Endovascular
- Tto. Cirúrgico
- Outros: _____

Resultado da Conduta no Leak:

- Persistência
- Resolução
- Outros: _____

- Migração
- Perda Integridade Prótese
- Estenose
- Acotovelamento
- Rotura
- Expansão do Aneurisma
- Trombose

- Complicações Respiratórias
- Insuficiência Renal
- IAM
- AVC
- Outras complicações: _____
- Óbito - Causa do Óbito: _____

Outras complicações pós-operatórias:

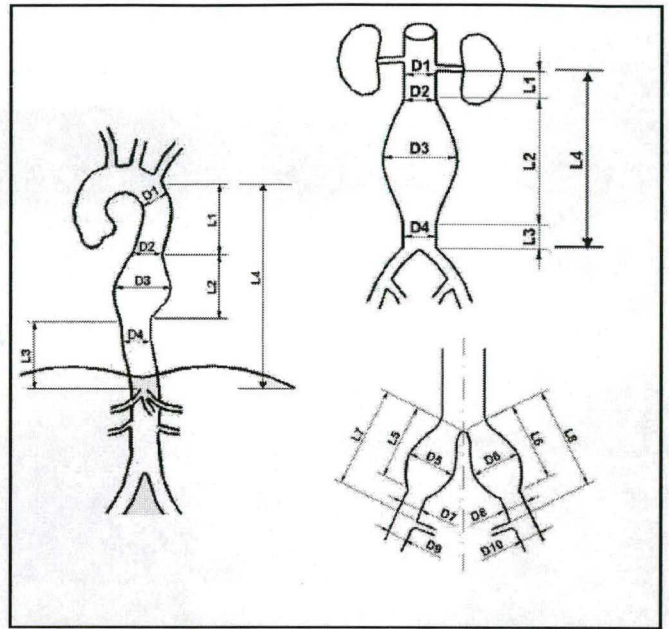
Observações

Exames de Imagem

Tipo:

- TC Helicoidal
- RNM
- Arteriografia
- Eco

D1: _____	L1: _____
D2: _____	L2: _____
D3: _____	L3: _____
D4: _____	L4: _____
D5: _____	L5: _____
D6: _____	L6: _____
D7: _____	L7: _____
D8: _____	L8: _____
D9: _____	L8: _____
D10: _____	



- Calcificação do Colo Proximal
- Angulação do Colo Proximal
- Tortuosidade das Ilíacas

RX:

- Sem alterações
- Calcificação
- Corrosão de Vértebra
- Alargamento do Mediastino
- Outros: _____

Exames de Laboratório

Hematócrito:

Hemoglobina:

Leucócitos:

Creatinina:

Plaquetas:

TTPA:

TAP:

Uréia:

VHS:

TTPA (RNI):

TAP (RNI):

Glicemia