O risco de isquemia medular no tratamento endovascular da aorta torácica com endoprótese

Chiesa R, Melissano G, Bertoglio L, Amato ACM, Tshomba Y, Civilini E, et al.

Acta Chirurgica Belgica, 2008;108(5):492-502

Tradução para o português do artigo publicado em inglês, feita com auxílio de inteligência artificial. Não é a versão oficial: em caso de divergência, vale o texto publicado pela revista.

Para citar, use a referência da versão publicada:

Chiesa R, Melissano G, Bertoglio L, Amato ACM, Tshomba Y, Civilini E, et al.. The Risk of Spinal Cord Ischemia during Thoracic Aorta Endografting. Acta Chirurgica Belgica. 2008;108(5):492-502. doi:10.1080/00015458.2008.11680274

Versão publicada: https://doi.org/10.1080/00015458.2008.11680274

Esta tradução on-line: https://vascular.cc/artigos/the-risk-of-spinal-cord-ischemia-during-thoracic-aorta-endografting/pt/

© Acta Chirurgica Belgica / Taylor & Francis. Tradução disponibilizada pelo autor para fins de divulgação científica.

Introdução

A isquemia medular (IM) é uma complicação devastadora da cirurgia da aorta torácica, e sua fisiopatologia ainda é mal compreendida. O tratamento endovascular da aorta torácica com endopróteses (TEVAR) reduziu significativamente a morbidade associada à toracotomia e ao clampeamento aórtico, mas a incidência de IM ainda não é desprezível. Acreditamos que o TEVAR oferece uma oportunidade de ampliar o conhecimento sobre essa complicação devastadora, pois elimina o ruído de fundo do clampeamento aórtico e do reimplante das artérias intercostais.

O tratamento da doença da aorta torácica por reparo endovascular reduziu a mortalidade intra-hospitalar e a morbidade pós-operatória, e séries recentes relataram resultados encorajadores em médio prazo. Entretanto, a incidência de IM imediata e tardia varia de 0% a 12% (Tabela I). Os resultados de três ensaios multicêntricos de investigação para aprovação pelo FDA de diferentes endopróteses torácicas foram publicados recentemente, com taxas de IM entre 2,8% e 8,7% (1-3) (Tabela II). Além disso, esses ensaios não conseguem demonstrar diferença estatisticamente significativa na incidência de IM entre o TEVAR e o reparo aberto.

Mecanismo da lesão medular durante o TEVAR

A fisiopatologia da IM é sem dúvida multifatorial, mas ainda está mal definida, e muitos conceitos, resumidos na Tabela III, são relacionados à IM tanto por estudos clínicos quanto pré-clínicos.

Por sua localização relativamente inacessível, a anatomia vascular da medula espinal ainda não está completamente esclarecida e se apoia em um número bastante limitado de estudos que usam angiografia *post mortem*, microangiografia e técnicas de injeção de corante. A maioria dos estudos se limita às artérias e se refere a indivíduos sem doença aórtica. Além disso, não há na literatura real concordância quanto à nomenclatura, o que traz ainda mais confusão a um tema já complexo. Só recentemente

os avanços das técnicas de TC e de RM vêm permitindo conhecer melhor o padrão anatômico *in vivo* de cada paciente (4).

As artérias superficiais da medula espinal compreendem dois sistemas (Fig. 1):

A) Os troncos arteriais longitudinais (canais anastomóticos entre ramos ascendentes – menores – e descendentes de artérias radiculares vizinhas):

- Artéria espinal anterior (única)
- Artérias espinais posteriores ou posterolaterais (duplas)

B) A rede vascular perimedular ou plexo pial

O influxo para essas artérias inclui as artérias vertebrais, um número variável de vasos segmentares originados das artérias intercostais e lombares e as artérias hipogástricas. Griepp et al. (5) descreveram recentemente o "conceito de rede colateral", detalhando as redundâncias da irrigação da medula espinal. Essa circulação anastomótica, porém, tem grande variabilidade anatômica e depende muito da integridade da artéria espinal anterior (6). Embora a "rede colateral" possa garantir vascularização adequada em muitos casos, isso pode nem sempre ocorrer. O TEVAR pode afetar em diferentes níveis as artérias de influxo da rede, o que explicaria a fisiopatologia da IM em muitas circunstâncias.

A cobertura intencional da artéria subclávia esquerda durante o TEVAR, para obter um colo aórtico proximal adequado, é realizada em muitos casos. Vários autores propuseram indicações seletivas de revascularização da artéria subclávia esquerda, com poucos eventos adversos relatados (acidente vascular cerebral, síndrome do roubo da subclávia). Contudo, os dados do Talent Thoracic Retrospective Registry demonstraram que a oclusão da artéria subclávia esquerda sem revascularização prévia se associou significativamente ao acidente vascular cerebral (p = 0,004), mas não à IM (7). Recentemente, os dados do registro EUROSTAR demonstraram correlação independente entre a IM e a cobertura da artéria subclávia esquerda sem revascularização (p = 0,023; OR = 3,9) (8).

Tabela I. Dados de isquemia medular após TEVAR dos principais estudos publicados na literatura

Autor	Ano	Nº de pacientes	Mortalidade em 30 dias	Isquemia medular		
				Paraparesia	Paraplegia	Total
Amabile	2008	67	6 (8,9%)	2 (2,9%)	3 (4,4%)	5 (7,5%)
Khoynezhad	2007	184	18 (9,8%)	4	4	8 (4,3%)
Sandroussi	2007	65	3 (4,6%)	0	4 (6,1%)	4 (6,1%)
Tespili	2007	43	4 (9,3%)	0	0	0
Kawaharada	2007	144	3 (4,2%)	–	–	5 (3,6%)
Rodriguez	2007	324	18 (5,5%)	3 (0,9%)	5 (1,5%)	8 (2,46%)
Buth	2007	606	62 (10,2%)	–	–	15 (2,5%)
Wheatley	2006	158	6 (3,8%)	3 (1,8%)	1 (0,6%)	4 (2,5%)
Weigang	2006	36	0	0	0	0
Criado	2005	180	9 (4,7%)	5 (2,7%)	3 (1,6%)	8 (4,3%)
Cheung	2005	75	2 (3%)	3 (4%)	2 (3%)	5 (6,7%)
Chiesa	2005	103	2 (2%)	2 (2%)	2 (2%)	4 (4%)
Demers	2004	15	1 (2,7%)	0	0	0

Autor	Ano	Nº de pacientes	Mortalidade em 30 dias	Isquemia medular		
				Paraparesia	Paraplegia	Total
Leurs	2004	443	41 (9,3%)	–	–	11 (2,4%)
Bell	2003	67	5 (7,4%)	–	3 (4%)	3 (4%)
Ellozy	2003	84	5 (6%)	1 (1,2%)	3 (4%)	4 (4,7%)
Criado	2002	47	1 (2,1%)	0	0	0
White	2001	26	1 (4%)	0	1 (4%)	1 (4%)
Greenberg	2000	25	5 (20%)	2 (8%)	1 (4%)	3 (12%)
Dake	1998	103	9 (9%)	–	–	3 (3%)
Total		2872	202 (7,0%)			93 (3,2%)

Tabela II. Dados de isquemia medular após TEVAR nos três ensaios multicêntricos para aprovação pelo FDA das endopróteses Gore TAG, Zenith TX2 e Talent

Ensaio	Nº de pacientes	Mortalidade, n (%)	Isquemia medular, n (%)		
			Paraparesia	Paraplegia	Total
Gore TAG	142	2 (1,5%)	3 (2,1%)	1 (0,7%)	4 (2,8%)
Zenith TX2	160	3 (1,9%)	7 (4,4%)	2 (1,3%)	9 (5,6%)
Valor	195	4 (2,1%)	14 (7,2%)	3 (1,5%)	17 (8,7%)
Total	497	9 (1,8%)	24 (4,8%)	6 (1,2%)	30 (6,0%)

Conceito	Autores	Consenso
Influenciada pelo tempo de clampeamento aórtico	Svensson, Coselli	+++
Influenciada pela região da aorta acometida	Crawford, Coselli, Safi,	+++
Influenciada pela extensão da aorta acometida	Le Maire, Estera, Svensson	+++
Muito rara após trombose crônica das artérias intercostais		+++
Perfusão distal	Coselli, Safi	++
Drenagem do líquido cefalorraquidiano (prevenção)	Coselli, Cina, Safi	+++
Drenagem do líquido cefalorraquidiano (tratamento)	Chiesa,	++
Evitar o roubo	Griepp, Kawanishi	++
Reimplante das artérias intercostais	Safi, Wong	++
Localização pré-operatória da ARM (angiografia)	Kieffer	+
Potenciais evocados	Sandman, Nijenhuis	+

Tabela III. Conceitos relacionados à isquemia medular tanto na literatura clínica quanto na experimental.

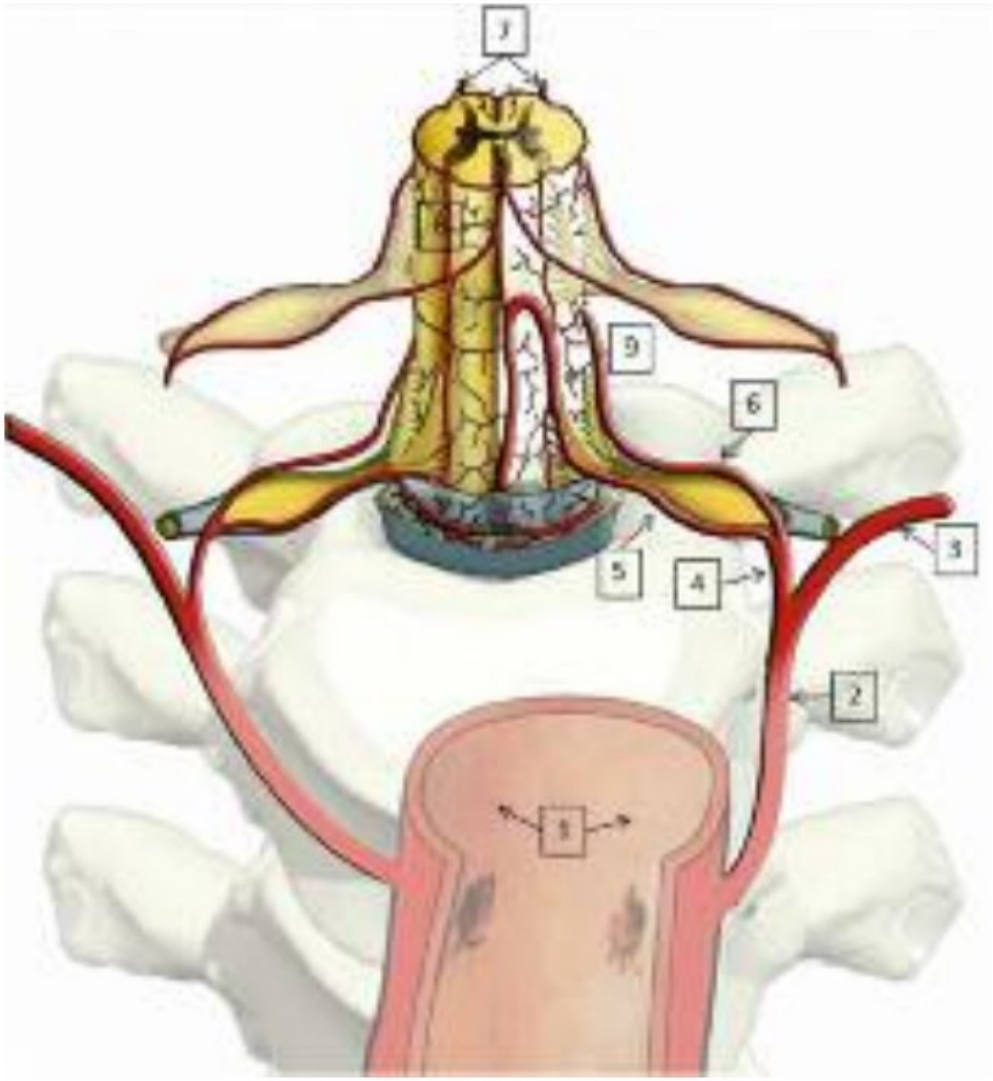


Fig. 1. Vista esquemática da irrigação da medula espinal. Da aorta originam-se as artérias intercostais posteriores segmentares (2), que dão um ramo vertebral (3) e a artéria nervomedular (4). As artérias nervomedulares (4) dividem-se em ramos constantes que irrigam a superfície ventral ou dorsolateral da medula, chamados, respectivamente, artéria radicular anterior (5) e posterior (6). A artéria radicular anterior dá origem a uma artéria espinal anterior (8), e a artéria radicular posterior, a duas artérias espinais posterolaterais (7). Uma das artérias radiculares anteriores é sempre nitidamente dominante em calibre e por isso é denominada grande artéria radicular de Adamkiewicz (9).

O reparo endoluminal evita o clampeamento aórtico e suas sequelas; entretanto, as artérias intercostais cobertas pela endoprótese não podem ser reimplantadas. Além disso, a extensão do sacrifício de artérias segmentares é maior, pois inclui não apenas o comprimento do aneurisma, mas também o das zonas de ancoragem proximal e distal (Fig. 2). Não surpreende que a cobertura de um segmento de aorta torácica maior que 20 cm se correlacione com a IM (7, 9), assim como o uso de endopróteses mais longas (10). O registro EUROSTAR revelou que o uso de mais de três endopróteses se correlaciona com a IM ($p = 0,041$; OR = 3,4) (8).

O segmento de aorta coberto pela endoprótese pode ter papel na patogênese da IM após o TEVAR. A análise univariada do registro EUROSTAR demonstrou que as artérias intercostais no nível de T_{10} estavam ocluídas com mais frequência nos pacientes com IM do que naqueles sem evento neurológico ($p = 0,034$; OR = 2,98), mas esses dados não se confirmaram na análise multivariada.

O segmento da aorta de T_8 a L_2 é crítico, porque as artérias intercostais desse trecho podem nutrir a artéria de Adamkiewicz (AKA). A importância da identificação pré-operatória da localização da AKA por angiografia seletiva antes da cirurgia da aorta torácica e toracoabdominal foi demonstrada por Kieffer et al. (12). A complexidade e a invasividade do método, entretanto, impediram sua ampla difusão. Há evidências crescentes de que a AKA pode, hoje, ser visualizada por métodos não invasivos, como a an - giorressonância magnética ou a angiotomografia computadorizada (13, 14). Revisamos um total de 12 estudos relevantes (13-24) de 2000 a 2008 em que a AKA foi visualizada por ressonância magnética com gadolínio ou por angiotomografia computadorizada. Esses trabalhos estudaram 514 pacientes com diferentes doenças torácicas, submetidos a um total de 574 exames destinados à visualização da AKA. O reconhecimento da AKA foi obtido em 474 de 574 exames (82,6%; IC 95% 0,795–0,857). Em particular, a origem da AKA foi considerada reconhecível em 464 (80,8%) exames. Em 385 (82,9%) casos a AKA se originava de uma artéria intercostal esquerda; em 79 (17%) casos, de uma artéria intercostal direita. O nível mais frequente da artéria intercostal que nutre a AKA foi de T_8 a T_{12} (90,1%) (Fig. 3). Sempre que possível, tentar evitar a cobertura da AKA pela endoprótese pode ter papel na prevenção da paraplegia. Kawaharada et al. (16), entre 71 pacientes com visualização pré-operatória da AKA, relataram 9,1% de paraplegia no subgrupo em que a endoprótese cobriu a artéria intercostal que nutre a AKA, contra 0% no subgrupo que não exigiu a cobertura da artéria intercostal crítica. Em consequência disso e de sua experiência pessoal, que destaca a forte relação entre a IM pós-operatória e a cobertura da AKA, Kieffer et al. (17) indicam cirurgia aberta para os pacientes em que a arteriografia pré-operatória revelou a emergência da AKA de dentro do aneurisma (Fig. 4).

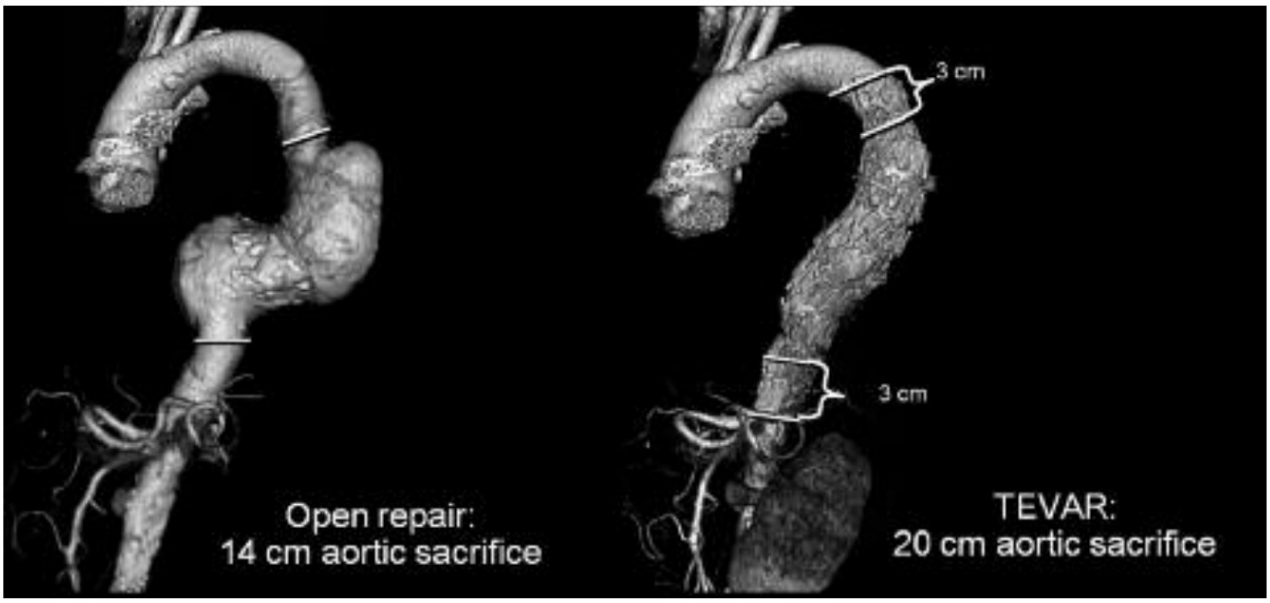


Fig. 2. A extensão do sacrifício aórtico segmentar é maior com o TEVAR, pois inclui não apenas o comprimento do aneurisma, mas também as zonas de ancoragem proximal e distal. (Na figura: "Open repair: 14 cm aortic sacrifice" = reparo aberto, 14 cm de sacrifício aórtico; "TEVAR: 20 cm aortic sacrifice" = TEVAR, 20 cm de sacrifício aórtico.)

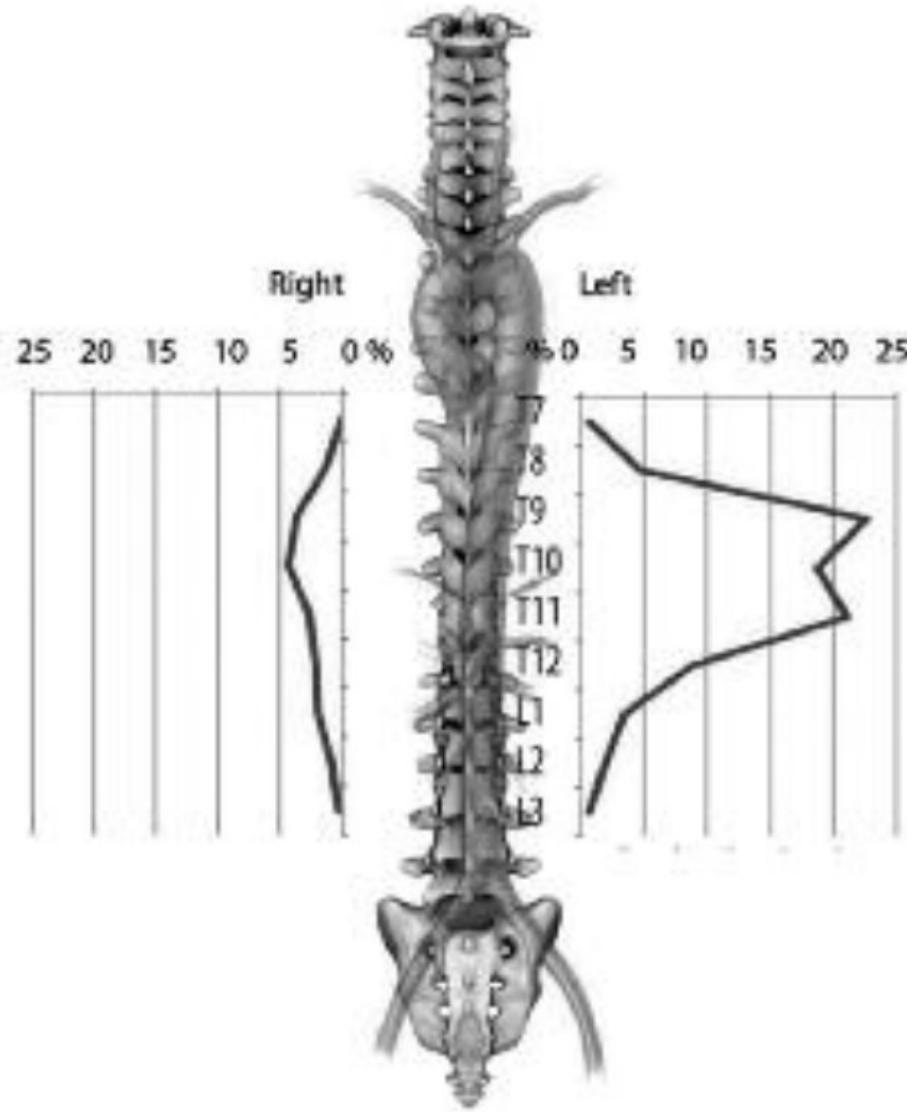


Fig. 3. Porcentagem do nível de origem da AKA em relação à artéria intercostal, sua localização e o método usado. Note a maior prevalência de T9 a T12 à esquerda. (Na figura: "Right" = direita; "Left" = esquerda.)

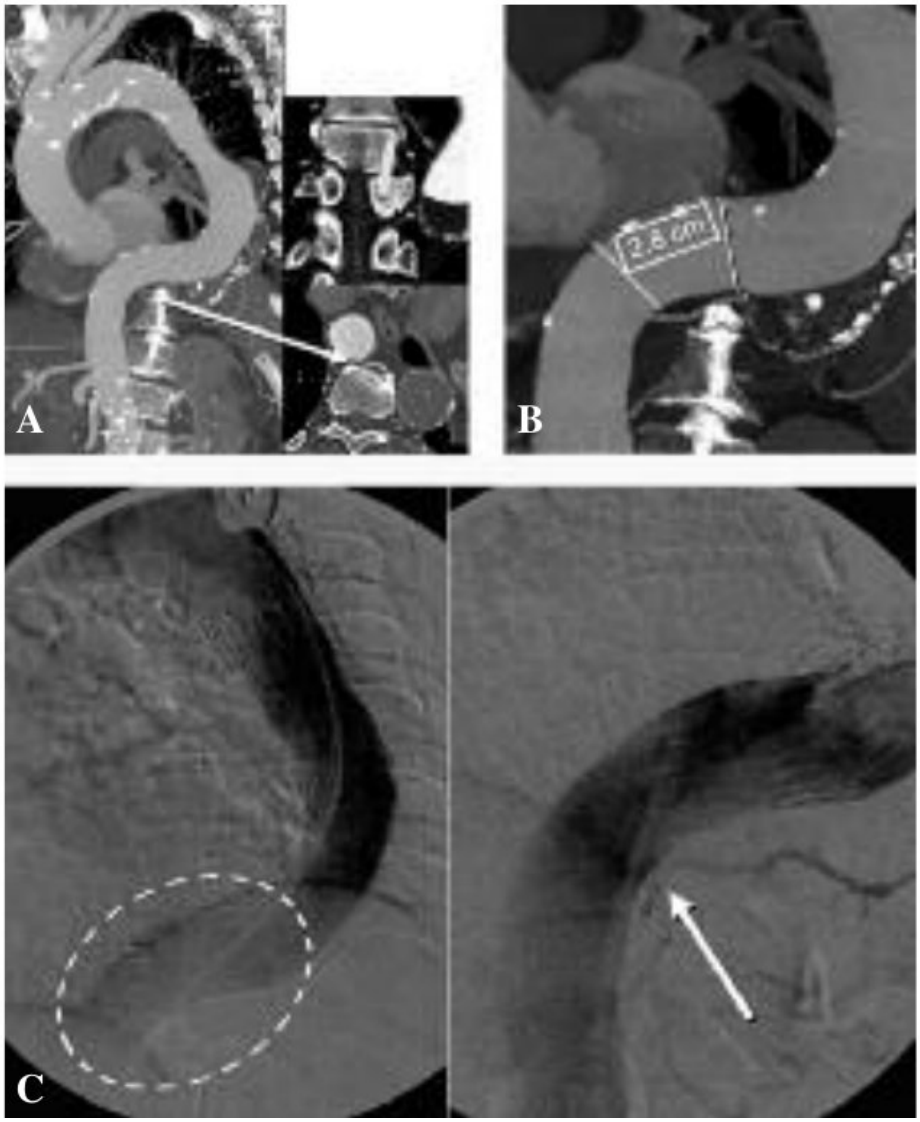


Fig. 4. (A) Reconstrução da TC pré-operatória de um aneurisma da aorta torácica descendente e identificação de uma artéria intercostal nutridora da artéria de Adamkiewicz. (B) A artéria intercostal crítica origina-se 2,8 cm abaixo da extremidade distal do aneurisma. (C) A angiografia intraoperatória mostra a exclusão bem-sucedida do aneurisma da aorta torácica descendente com preservação da artéria intercostal crítica.

O reparo aberto do aneurisma da aorta abdominal (AAA) exige a ligadura das artérias lombares, com consequente comprometimento da rede colateral (10, 27, 28). O reparo aberto prévio de AAA foi associado a risco aumentado de IM (14,3% vs. 1%) (29). O reparo aberto simultâneo de AAA e o TEVAR foram associados a risco aumentado de IM no registro EUROSTAR (p = 0,0003; OR = 7,96) (8).

Recentemente, Khoynezhad et al. (30) demonstraram que a chance de desenvolver IM era significativamente maior nos pacientes com artéria hipogástrica ocluída ou excluída. De modo semelhante, Berg et al. (31) observaram correlação significativa entre êmbolos (p < 0,001) e embolização com molas das artérias hipogástricas ou lombares (p < 0,029) e o desenvolvimento de IM em pacientes submetidos a reparo endovascular da aorta abdominal. Os pacientes que necessitam de conduto ilíaco como acesso vascular para o TEVAR têm mais chance de desenvolver IM, em razão de possível lesão/embolização da artéria ilíaca externa pelo sistema de liberação da endoprótese (30). Rodriguez et al. (32) demonstram que a incidência de IM se associa estatisticamente ao acesso retroperitoneal para o acesso vascular. Observaram também que o sexo feminino tendia a maior risco de IM, possivelmente porque as mulhe-

res tinham maior probabilidade de receber acesso retroperitoneal em razão de vasos femorais pequenos.

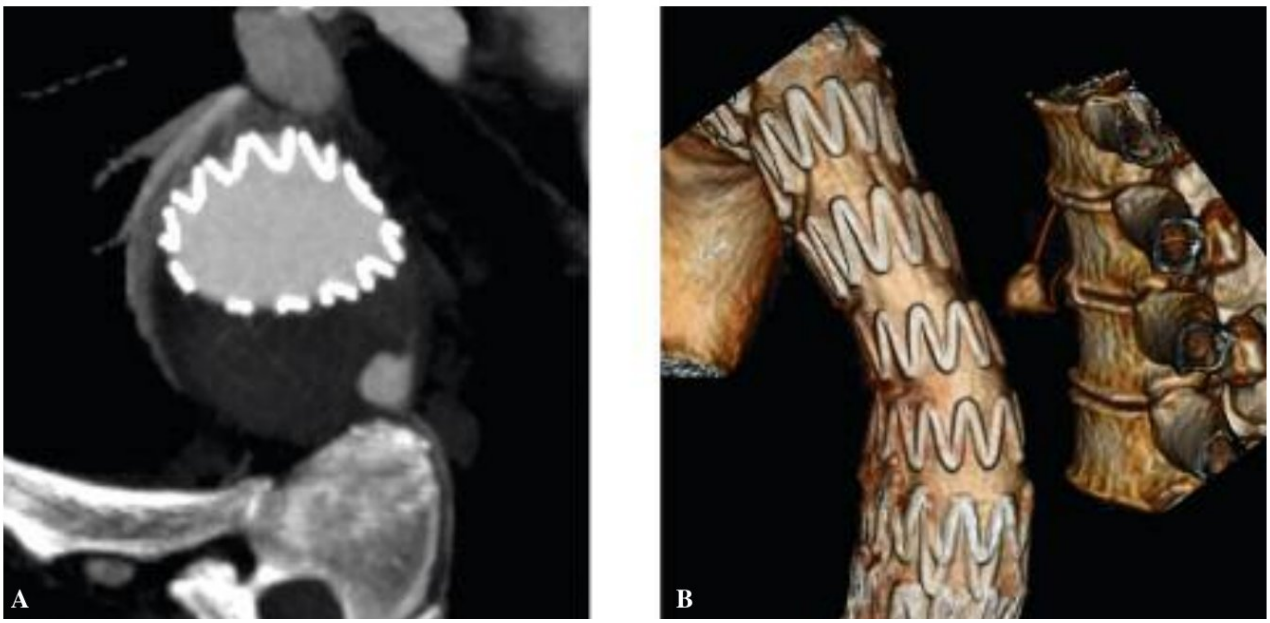


Fig. 5. (A) TC pós-operatória de um fluxo de entrada tipo II a partir de uma artéria intercostal. (B) Reconstrução 3D mostrando a origem do influxo e do efluxo do fluxo de entrada tipo II a partir de um par de artérias intercostais.

Outros relatos também descreveram hematoma retroperitoneal associado a lesão da artéria ilíaca externa como causa de IM após reparo endovascular com endoprótese (33, 34). Nesses casos, o mecanismo predominante da IM é uma perda sanguínea superior a 1000 mL (32). O sangramento excessivo pode levar a episódios de hipotensão, que foram associados à IM em nossa experiência publicada anteriormente (35). Verificamos, na análise univariada, que a hipotensão perioperatória, definida como pressão arterial média (PAM) mínima < 70 mm Hg, é um fator de risco significativo.

Embora o conceito de rede colateral possa explicar a fisiopatologia da IM em muitas circunstâncias, todas as diferentes causas subjacentes à ocorrência da IM após o TEVAR ainda não foram plenamente compreendidas, pois a IM parece relacionar-se a uma interação complexa de vários mecanismos diferentes, e sua compreensão representa uma questão-chave para o desenvolvimento futuro do TEVAR.

Diferentes estudos demonstram que a maioria dos casos de IM após o TEVAR tem início tardio. A IM que leva à paraplegia imediata é explicada pela oclusão de uma artéria nutridora crítica da artéria espinal anterior, e este é considerado o primeiro mecanismo do comprometimento neurológico (36). A IM tardia pode então se desenvolver por episódios de hipotensão ou pela perda subsequente de colaterais (36). Em particular, a perda de colaterais por trombose dentro do saco excluído pode não ser imediata, e pode existir alguma circulação colateral entre as artérias intercostais (isto é, *endoleak* tipo II). Podemos supor que a trombose completa do saco aneurismático interrompa vias colaterais ainda presentes no saco, tornando a rede colateral insuficiente, com início tardio da IM (Fig. 5). Kieffer et al. (37) relataram recentemente um caso peculiar de episódios recorrentes de IM transitória em um paciente jovem submetido a TEVAR por lesão traumática do istmo aórtico, provavelmente decorrentes de roubo da circulação colateral entre as artérias intercostais. O paciente passou a apresentar IM transitória desencadeada pela anteflexão do tronco, pela relação sexual e por esforço muscular envolvendo os membros inferiores, como dançar. Um *endoleak* tipo II foi sugerido pela visualização da artéria T_7 esquerda originando-se do segmento da aorta coberto pela endoprótese. Os autores especularam que uma possível explicação para a isquemia medular transitória seria que atividades envolvendo o abdome ou as pernas

causavam roubo de um território medular cujo fluxo sanguíneo já estava reduzido pela cobertura da artéria T_7 esquerda pela endoprótese. Notavelmente, todos os sintomas se resolveram após a conversão aberta e o reimplante da artéria T_7 esquerda.

Experiência da Universidade San Raffaele

Pacientes e métodos

Realizamos uma análise de dados coletados prospectivamente em banco de dados informatizado de 206 pacientes consecutivos (176 homens, idade média de 68,6 ± 10,8 anos) submetidos a TEVAR em nossa instituição entre janeiro de 1999 e abril de 2007. A etiologia incluiu aneurisma aterosclerótico em 166 casos, dissecção tipo B em 21, úlcera penetrante/hematoma intramural em 7, pseudoaneurisma em 6, trauma em 3 e outras causas em mais três pacientes. Segundo a classificação de Ishimaru (38), as zonas de ancoragem aórtica proximal envolvidas foram: zona 0 em 15 casos, zona 1 em 13, zona 2 em 42, zona 3 em 67 e zona 4 em 69. Em 17 pacientes a zona de ancoragem distal situava-se abaixo do tronco celíaco, sendo, portanto, definida como doença da aorta toracoabdominal. Trinta e seis pacientes tinham reparo aberto prévio da aorta infrarrenal, realizado de forma sincrônica ao TEVAR em quatro casos; 17 pacientes tinham reparo aberto ou endovascular prévio de aneurisma da aorta torácica (AAT).

Empregamos várias endopróteses comercialmente disponíveis: 55 Excluder TAG, dispositivo antigo e novo (WL Gore and Associates, Inc, Flagstaff, Ariz), 11 Endofit (Endomed, Phoenix, Ariz), nove Talent e Vailant (Medtronic, Santa Rosa, Calif), 126 Zenith TX1 e TX2 (Cook Inc, Bloomington, Ind) e cinco Relay (Bolton Medical España S.L.U., Barcellona, Spain).

Todos os procedimentos foram realizados no centro cirúrgico, com intensificador de imagem digital portátil em arco em C com recurso de *road-mapping*. Os procedimentos foram realizados sob anestesia geral em 139 casos, anestesia peridural ou subaracnóidea em 50 e anestesia local em 17. A drenagem do líquido cefalorraquidiano (DLCR) foi instituída em 27 pacientes selecionados; as indicações foram aneurisma envolvendo artérias intercostais entre T8 e L1, necessidade de cobertura de segmento da aorta torácica descendente ≥ 15 cm e, desde 2005, reparo prévio de AAA (29). O dreno foi inserido no pós-operatório em todos os 11 pacientes que desenvolveram déficits relacionados à IM.

Em 180 casos (87,4%), a artéria femoral comum, exposta por incisão inguinal, foi usada como vaso de acesso. Punção arterial direta sem conduto para abordagem aortoilíaca foi usada em 21 casos (10,2%), e em cinco pacientes (2,4%) o dispositivo foi introduzido por meio de enxerto aórtico infrarrenal durante cirurgia combinada para AAA sincrônico.

O TEVAR nas zonas 0 e 1 ou nos casos de aorta toracoabdominal foi realizado com *debranching* associado de vasos supra-aórticos ou viscerais, conforme relatado anteriormente (39, 40). Nos casos de acometimento do arco aórtico (zonas 0, 1 e 2), realizou-se cobertura intencional da artéria subclávia esquerda (ASE) em 50 casos. Em 20 casos (dois casos de zona 0, quatro de zona 1 e 14 de zona 2), realizamos revascularização da ASE. Esta foi considerada necessária quando a ASE supria a circulação coronariana por meio de ponte de artéria torácica interna esquerda para a artéria descendente anterior, quando a artéria vertebral contralateral era inadequada, em pacientes jovens, em profissionais canhotos ou para melhorar a circulação colateral medular (desde 2005) nos casos de cirurgia prévia da aorta abdominal.

Nos casos de acometimento da aorta toracoabdominal, realizamos *debranching* da aorta visceral, conforme descrito anteriormente (40).

Os pacientes foram estratificados e os resultados descritos segundo os padrões de relato do reparo endovascular da aorta (41). Os diferentes tipos de *endoleak* foram classificados segundo os achados da TC contrastada (42).

A IM foi avaliada por um neurologista independente e graduada pela escala de Tarlov modificada. Paraplegia ou paraparesia observadas imediatamente ou ao despertar foram definidas como imediatas. Déficits ocorridos após um período de função neurológica normal foram classificados como tardios. Investigamos o papel dos seguintes fatores como possíveis preditores de isquemia medular: fatores demográficos classificados segundo os Suggested Reporting Standards da Society of Vascular Surgery, índice de risco cardíaco perioperatório segundo o índice de risco cardíaco revisado de Goldman, cirurgia prévia da aorta abdominal ou torácica, etiologia, zona de ancoragem aórtica proximal, cobertura intencional da artéria subclávia esquerda sem revascularização, cobertura de artérias intercostais críticas (T8 a L1), DLCR pré-operatória, comprimento e tipo do dispositivo usado e pressão arterial média mínima intraoperatória e pós-operatória < 70 mmHg.

Os dados são apresentados como número (%) para as variáveis categóricas ou como mediana, 1º quartil e 3º quartil (Q1-Q3) e média para as variáveis contínuas, pois estas não apresentaram distribuição gaussiana. As comparações das variáveis categóricas entre as diferentes classes de pacientes foram feitas pelo teste do qui-quadrado ou pelo teste exato de Fisher. As variáveis contínuas foram comparadas pelo teste de Mann-Whitney ou de Kruskal-Wallis. Foram realizadas análises univariada e multivariada dos fatores de risco associados à isquemia medular, e são apresentados as razões de chances e os limites de confiança de 95% (IC 95%). As análises foram realizadas com o software SAS 8.02 (SAS Institute Inc, Cary, NC-USA) e com o software estatístico SPSS/PC+ 15.0 (SPSS, Inc, Chicago, III) para Windows (Microsoft, Redmond, Wash).

Resultados

No total, obteve-se sucesso técnico primário em 195/206 casos (94,7%). Um paciente morreu no intraoperatório (43). Dez pacientes (4,9%) tiveram *endoleak* tipo IA residual, que não foi tratado porque o colo aórtico proximal foi considerado inadequado para novos procedimentos endovasculares.

O sucesso clínico inicial (30 dias) foi obtido em 185/206 casos (89,8%), com taxa de mortalidade de 5,3%. As causas de morte incluíram: migração intraoperatória da endoprótese em um caso, acidente vascular cerebral em três casos, embolização de múltiplos órgãos em um caso, falência de múltiplos órgãos em quatro casos, e sangramento e insuficiência respiratória aguda em um caso cada. Um paciente foi submetido eletivamente a conversão cirúrgica bem-sucedida duas semanas após o procedimento, por colapso total da endoprótese.

Caso	Zona	Cirurgia aórtica prévia	DLCR pré-operatória	Início (dias)	Tarlov no início	Tarlov na alta	Desfecho
#1	3	não	não	Imediato	0	4	Alta
#2	4	não	não	Imediato	0	1	Óbito tardio (3 m.)
#3	4	AAA prévio	não	Imediato	0	0	Óbito intra-hospitalar
#4	2	AAA prévio	não	Imediato	0	0	Óbito intra-hospitalar
#5	3	AAA prévio	sim	Imediato	3	4	Alta
#6	AATA	AATA prévio	não	Tardio (3)	3	5	Alta
#7	4	AAA prévio	não	Tardio (2)	2	5	Alta

Caso	Zona	Cirurgia aórtica prévia	DLCR pré-operatória	Início (dias)	Tarlov no início	Tarlov na alta	Desfecho
#8	4	não	não	Tardio (1)	1	5	Alta
#9	2	não	não	Tardio (4)	4	5	Óbito tardio (9 m.)
#10	3	AAA sincrônico	não	Tardio (1)	4	5	Alta
#11	3	AAA não tratado	sim	Tardio (2)	3	3	Alta
#12	3	não	não	Tardio (41)	0	5	Alta
#13	4	não	não	Tardio (3)	3	4	Alta

Tabela IV. Principais características dos pacientes com isquemia medular na experiência da Universidade "Vita-Salute". DLCR: drenagem do líquido cefalorraquidiano; AATA: aneurisma da aorta toracoabdominal; m.: meses.

Registrou-se IM em 13/206 casos (6,3%): quatro casos foram imediatos e mais graves, e nove tiveram início tardio (até 35 dias após o procedimento). Entre os pacientes com IM imediata, 2 morreram no hospital, 1 teve recuperação parcial e 1 não melhorou. Entre aqueles com IM tardia, após DLCR, administração de corticosteroides e ajuste farmacológico da pressão arterial, seis pacientes se recuperaram completamente, 2 tiveram melhora parcial e um caso não melhorou (Tabela IV).

Em seguimento médio de 11 ± 8 meses, um paciente que tivera IM tardia moderada, com resolução completa, morreu de pneumonia 9 meses após o procedimento, e um paciente com IM imediata grave que melhorou morreu três meses depois de sepse decorrente de infecção urinária.

Dados demográficos e fatores de risco dos pacientes, índice de risco cardíaco, etiologia, zona de ancoragem aórtica proximal, cobertura intencional da artéria subclávia esquerda sem revascularização, cobertura de artérias intercostais críticas (T8 a L1), DLCR pré-operatória e comprimento e tipo do dispositivo usado não se mostraram relacionados à IM.

As análises univariadas mostraram que a pressão arterial média mínima perioperatória < 70 mmHg (p = 0,002) e a cirurgia prévia de AAA (p = 0,004) predizem significativamente a ocorrência de paraplegia. A análise multivariada também identificou a pressão arterial média mínima perioperatória < 70 mmHg (p < 0,0001) (razão de chances = 39,038; IC 95%: 8,907 – 171,107) e a cirurgia prévia de AAA (p = 0,0380) (razão de chances = 4,894; IC 95%: 1,092 – 21,940) como fatores de risco independentes (Tabela V).

Fatores de risco	Sem paraplegia (%)	Paraplegia (%)	P*
Total	193	13	
Sexo masculino	164 (85%)	12 (92,3%)	
Idade (anos)	69,0 ± 10,2	72,4 ± 5,5	NS
Índice de risco cardíaco			
I	131 (67,9%)	7 (53,8%)	NS
II	37 (19,2%)	2 (15,4%)	NS
III	23 (11,9%)	3 (23,1%)	NS
IV	2 (1,0%)	1 (7,7%)	NS
Hipertensão arterial			
0 (diastólica < 90 mmHg)	75 (38,9%)	4 (30,8%)	NS
1 (facilmente controlada, um só fármaco)	52 (26,9%)	4 (30,8%)	NS

Fatores de risco	Sem paraplegia (%)	Paraplegia (%)	P*
2 (requer 2 fármacos)	42 (21,8%)	3 (23,1%)	NS
3 (> 2 fármacos ou não controlada)	25 (13%)	2 (15,4%)	NS
Diabetes			
0 (ausente)	130 (67,4%)	5 (38,5%)	NS
1 (início na idade adulta, controlado com dieta)	45 (23,3%)	8 (61,5%)	NS
2 (início na idade adulta, controlado com medicação oral)	8 (4,1%)	0	NS
3 (início na idade adulta, controlado com insulina)	6 (3,1%)	0	NS
4 (início juvenil)	4 (2,1%)	0	NS
Tabagismo			
0 (nenhum; abstinência > 10 anos)	91 (47,2%)	7 (53,8%)	NS
1 (nenhum; abstinência de 1-10 anos)	65 (33,7%)	3 (23,1%)	NS
2 (< 1 maço/dia ou abstinência > 1 ano)	26 (13,5%)	3 (23,1%)	NS
3 (atual, 1 ≥ maço/dia)	11 (5,7%)	0	NS
Hiperlipemia			
0 (dentro dos limites normais para a idade)	127 (65,8%)	5 (38,5%)	NS
1 (elevação leve, controlada com dieta)	16 (8,3%)	3 (23,1%)	NS
2 (tipos II, III ou IV, controle dietético rigoroso)	27 (14,0%)	3 (23,1%)	NS
3 (requer controle medicamentoso)	23 (11,9%)	2 (15,4%)	NS
Estado pulmonar*			
0	110 (57%)	4 (30,8%)	NS
1	39 (20,2%)	6 (46,2%)	NS
2	31 (16,1%)	3 (23,1%)	NS
3	13 (6,7%)	0	NS
Classificação ASA			
1	0	0	NS
2	20 (10,4%)	0	NS
3	130 (67,4%)	10 (76,9%)	NS
4	43 (22,3%)	3 (23,1%)	NS
5	0	0	NS
Estado renal**			
0	145 (75,1%)	8 (61,5%)	
1	37 (19,2%)	4 (30,8%)	
2	9 (4,7%)	1 (7,7%)	
3	2 (1,0%)	0	
Doença torácica			
aneurisma aterosclerótico	154 (79,8%)	12 (92,3%)	NS
ruptura aórtica pós-traumática	3 (1,6%)	0	NS

Fatores de risco	Sem paraplegia (%)	Paraplegia (%)	P*
dissecção aórtica tipo B	20 (10,4%)	1 (7,7%)	NS
úlcera penetrante/hematoma intramural	7 (3,6%)	0	NS
pseudoaneurisma	6 (3,1%)	0	NS
outras	3 (1,6%)	0	NS
Cirurgia prévia de AAA	31 (16,1%)	5 (38,5%)	= 0,0036
Cirurgia prévia de AAT	16 (8,3%)	1 (7,7%)	NS
Zona de ancoragem proximal			
zona 0	15 (7,8%)	0	NS
zona 1	13 (6,7%)	0	NS
zona 2	40 (20,7%)	2 (15,4%)	NS
zona 3	59 (30,6%)	5 (38,5%)	NS
zona 4	50 (25,9%)	5 (38,5%)	NS
AATA	16 (8,3%)	1 (7,7%)	NS
Cobertura intencional da ASE sem revascularização	49 (25,4%)	1 (7,7%)	NS
Cobertura de artérias intercostais críticas (T8 a L1)	68 (35,2%)	4 (30,8%)	NS
DLCR pré-operatória	25 (13,0%)	2 (15,4%)	NS
Dispositivo usado			
Excluder TAG	54 (28%)	1 (7,7%)	NS
Endofit	11 (5,7%)	0	NS
Talent e Vailant	8 (4,1%)	1 (7,7%)	NS
Zenith TX1 e TX2	116 (60,1%)	10 (76,9%)	NS
Relay	4 (2,1%)	1 (7,7%)	NS
Comprimento da cobertura torácica	165 ± 38 mm	170 ± 30 mm	NS
PAM mínima intraoperatória e pós-operatória < 70 mmHg	12 (6,2%)	9 (69,2%)	< 0,0001

*Tabela V. Análise dos fatores de risco para isquemia medular na experiência da Universidade "Vita-Salute". * Estado pulmonar: 0 = assintomático, radiografia de tórax normal, prova de função pulmonar (PFP)20% do previsto; 1 = assintomático ou dispneia leve aos esforços, alterações parenquimatosas leves na radiografia, PFP65 a 80% do previsto; 2 = entre 1 e 3; 3 = capacidade vital inferior a 1,85 L, VEF inferior a 35% do previsto, ventilação voluntária máxima inferior a 28 l/min ou inferior a 50% do previsto, PCO maior que 45 mmHg, necessidade de oxigênio suplementar ou hipertensão pulmonar. ** Estado renal: 0 = sem doença renal conhecida, creatinina sérica < 1,5 mg/dl, depuração de creatinina maior que 50 ml/min; 1 = creatinina 1,5-3,0 mg/dl, depuração 30-50 ml/min; 2 = creatinina 3,0-6,0 mg/dl, depuração 15-30 ml/min; 3 = creatinina > 6,0 mg/dl, depuração < 15 ml/min, ou em diálise, ou transplantado. AAA: aneurisma da aorta abdominal; AAT: aneurisma da aorta torácica; AATA: aneurisma da aorta toracoabdominal; ASE: artéria subclávia esquerda; DLCR: drenagem do líquido cefalorraquidiano; PAM: pressão arterial média; NS: não significativo.*

Estratégia de diagnóstico, tratamento e prevenção

O diagnóstico precoce da IM é crucial para melhorar o desfecho. Em vários casos, a IM foi revertida com tratamento rápido e agressivo.

A monitorização dos potenciais evocados motores e somatossensitivos pode detectar casos de IM no intraoperatório (44). Cheung et al. (44) relataram a resolução de IM detectada precocemente com potenciais evocados somatossensitivos após tratamento com elevação da pressão sistêmica e DLCR. Bafort et al. (45) propuseram realizar, antes da liberação da endoprótese, um teste de oclusão aórtica para detectar IM com potenciais evocados somatossensitivos em múltiplos níveis, a fim de identificar os pacientes com alto risco de IM. Ishimaru et al. (46) propuseram realizar um teste pré-liberação com endoprótese recuperável sob monitorização de potenciais evocados medulares, para identificar os pacientes aptos ao TEVAR com risco reduzido de IM. Seus resultados, porém, não foram reproduzidos por outros.

Marcadores bioquímicos no sangue e no líquido cefalorraquidiano podem ser úteis para detectar a IM precocemente. O aumento do lactato e da S100 no líquido cefalorraquidiano foi demonstrado nos casos de IM, com sensibilidade e especificidade aceitáveis (47). Em particular, o lactato parece aumentar antes da S-100 (47). Entretanto, o uso disseminado desse marcador na prática clínica é limitado porque o tempo para obter os resultados do laboratório ainda é longo demais.

Como discutido na seção anterior, diferentes fatores de risco podem afetar a irrigação da medula espinal, e alguns deles são claramente modificáveis.

A cobertura intencional da artéria subclávia esquerda sem revascularização deveria limitar-se aos casos de emergência (p. ex., ruptura ístmica), e a revascularização rotineira da artéria subclávia esquerda deveria ser realizada em alta porcentagem (até 80%) dos casos eletivos.

A extensão da doença da aorta torácica, e a consequente extensão da cobertura aórtica, não pode ser modificada; entretanto, a identificação pré-operatória das artérias intercostais críticas que nutrem a AKA pode ajudar em um planejamento preciso, a fim de evitar a cobertura desnecessária de intercostais críticas, sobretudo no nível do colo aórtico (Fig. 4).

A doença sincrônica da aorta torácica e abdominal deveria ser tratada em etapas, evitando o reparo simultâneo, para permitir o desenvolvimento de colaterais para a irrigação da medula espinal (10, 35). Nos procedimentos em etapas, o reparo do AAA infrarrenal, seja por tratamento aberto, seja endovascular, deveria ser feito com preservação das artérias hipogástricas, com ponte seletiva ou endoprótese ramificada, se necessário.

Muitos pacientes elegíveis para o TEVAR podem apresentar contraindicações ao acesso vascular periférico por doença oclusiva iliofemoral, pequeno calibre ou tortuosidade excessiva dos vasos. Apesar da evolução das endopróteses, os sistemas de liberação continuam calibrosos (20 a 25 F). Nos ensaios multicêntricos de investigação, 9,4% a 21,1% dos pacientes necessitaram de acesso proximal à artéria femoral comum para obter um local de acesso adequado (1-3). Notavelmente, nesses ensaios, taxas mais altas de morbidade se relacionam à inadequação do acesso, com consequente risco de lesão aortoilíaca, hipotensão e hematoma retroperitoneal, que podem aumentar o risco de IM. Diferentes técnicas cirúrgicas (48) foram relatadas para obter um local de acesso apropriado e melhorar o sucesso técnico, com baixa taxa associada de morbidade/mortalidade.

Em diferentes estudos, a hipotensão perioperatória, com consequente hipoperfusão medular, aparece como um dos principais determinantes da IM imediata e da de início tardio. Por isso, manter pressão sistêmica adequada no intra e no pós-operatório é crucial para prevenir a paraplegia. As endopróteses torácicas, sobretudo as de primeira geração, associam-se a complicações técnicas específicas. As endopróteses mais antigas não eram firmemente fixadas aos sistemas de liberação, e o efeito biruta ou paraquedas durante a liberação exigia um período de assistolia ou de hipotensão profunda para permitir a liberação segura e precisa. Hoje, aperfeiçoamentos técnicos das endopróteses e dos sistemas de liberação permitem liberação segura e precisa com pressão arterial sistêmica normal. Uma liberação equivo-

cada pode resultar em um período de oclusão aórtica comparável ao clampeamento cirúrgico, e o res - tabelecimento da patência aórtica ao fim da liberação pode causar lesão de reperfusão medular (34).

Demonstramos que uma pressão arterial média > 70 mmHg deveria ser mantida durante o pós-opera - tório para evitar a IM. Embora nenhuma complicação tenha se associado à elevação da pressão arterial, o risco de hemorragia em consequência da elevação da pressão arterial é presumivelmente menor após o TEVAR, em que não há grandes anastomoses vasculares. Nos casos de IM, Cheung et al. (44) sugeri - ram empregar expansão volêmica e terapia vasopressora a fim de obter aumento da pressão arterial média (≥ 85-100 mmHg). A elevação da pressão arterial também pode ser particularmente importante no tratamento da disfunção autonômica ou do choque neurogênico associados à IM.

Demonstrou-se que a DLCR reduz a incidência de IM durante o reparo aberto da aorta torácica e tora - coabdominal (49). A inserção pré-operatória rotineira de DLCR durante o TEVAR não tem sido usada na maioria dos centros, incluindo o nosso, em razão dos riscos relacionados ao seu uso, da necessidade de cuidados pós-operatórios, de monitorização e de repouso horizontal no leito, e do desconforto asso - ciado à sua inserção em pacientes tratados sob anestesia locorregional. Quando a DLCR é inserida, é aconselhável manter a pressão liquórica abaixo de 10 cm H20, com DLCR por pelo menos 48 horas nos pacientes cujas lesões exigem cobertura extensa da aorta torácica descendente ou naqueles com reparo prévio da aorta abdominal (9, 10, 35, 36). Embora não haja evidência suficiente para sugerir o uso ro - tineiro da DLCR durante o TEVAR, é absolutamente claro que seu uso oportuno, junto com a otimiza - ção da pressão arterial sistêmica e a medicação com corticosteroides, tem potencial para melhorar ou mesmo curar os sintomas de IM após o TEVAR (10, 35).

Conclusões

Apesar do emprego de técnicas endovasculares, a taxa de IM após o tratamento da doença da aorta to - rácica permaneceu inalterada ao longo do tempo. Em nossa experiência, a maioria dos casos de IM é tardia e relacionada à hipotensão ou a reparo prévio de AAA. Eles são claramente tratáveis por dife - rentes meios, que concorrem para melhorar a perfusão medular indireta pela circulação colateral. A IM deve ser tratada de forma rápida e agressiva, dada a sua reversibilidade. Os aperfeiçoamentos técnicos em curso das modalidades diagnósticas não invasivas permitirão, espera-se, uma avaliação pré-opera - tória da rede vascular medular e um melhor planejamento do reparo da aorta torácica com endoprótese.

Referências

1. MAKAROUN M. S., DILLAVOU E. D., KEE S. T., SICARD G., CHAIKOF E., BAVARIA J. et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms : results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. J Vasc Surg, 2005, 41 : 1-9.
2. MATSUMURA J. S., CAMBRIA R. P., DAKE M. D., MOORE R. D., SVENSSON L. G., SNYDER S. ; TX2 CLINICAL TRIAL INVESTIGATORS. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft : 1-year results. J Vasc Surg, 2008, 47 : 247-257.
3. FAIRMAN R. M., CRIADO F., FARBER M., KWOLEK C., MEHTA M., WHITE R. et al. ; VALOR INVESTIGATORS. Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System : The VALOR Trial. J Vasc Surg, 2008 Jun 21 [Epub ahead of print].
4. NIJENHUIS R. J., JACOBS M. J., JASPERS K., REIJNDERS M., VAN ENGELSHOVEN J. M., LEINER T. et al. Comparison of magnetic resonance with computed tomography angiography for

preoperative localization of the Adamkiewicz artery in thoracoabdominal aortic aneurysm patients. J Vasc Surg, 2007, 45 : 677-85.

5. GRIEPP R. B., GRIEPP E. B. Spinal cord perfusion and protection during descending thoracic and thoracoabdominal aortic surgery : the collateral network concept. Ann Thorac Surg, 2007, 83 : S865-9.
6. BIGLIOLI P., ROBERTO M., CANNATA A., PAROLARI A., FUMERO A., GRILLO F. et al. Upper and lower spinal cord blood supply : the continuity of the anterior spinal artery and the relevance of the lumbar arteries. J Thorac Cardiovasc Surg, 2004, 127 : 1188-92.
7. FATTORI R., NIENABER CA., ROUSSEAU H., BEREGI J. P., HEIJMEN R., GRABENWOGER M. et al. Talent Thoracic Retrospective Registry. Results of endovascular repair of the thoracic aorta with the Talent Thoracic stent graft : the Talent Thoracic Retrospective Registry. J Thorac Cardiovasc Surg, 2006, 132 : 332-9.
8. BUTH J., HARRIS P. L., HOBO R., VAN EPS R., CUYPERS P., DUIJM L. et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology : Incidence and risk factors. A study from the european collaborators on stent/graft techniques for aortic aneurysm repair (EUROSTAR) registry. J Vasc Surg, 2007, 46 : 1103-1110.
9. AMABILE P., GRISOLI D., GIORGI R., BARTOLI J. M., PIQUET P. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2008, 35 : 455-61.
10. GRAVEREAUX E. C., FARIES P. L., BURKS J. A., LATESSA V., SPIELVOGEL D., HOLLIER L. H. et al. Risk of spinal cord ischemia after endograft repair of thoracic aortic aneurysms. J Vasc Surg, 2001, 34 : 997-1003.
11. GREENBERG R., RESCH T., NYMAN U., LINDH M., BRUNKWALL J., BRUNKWALL P. et al. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms : An early experience with intermediate-term follow-up. J Vasc Surg, 2000, 31 : 147-56.
12. KIEFFER E., RICHARD T., CHIRAS J., GODET G., CORMIER E. Preoperative spinal cord arteriography in aneurysmal disease of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta : Preliminary results in 45 patients. Ann Vasc Surg, 1989, 3 : 34-46.
13. SCHURINK G. W., NIJENHUIS R. J., BACKES W. H., MESS W., DE HAAN M. W., MOCHTAR B. et al. Assessment of spinal cord circulation and function in endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. Ann Thorac Surg, 2007, 83 : S877-81.
14. HYODOH H., KAWAHARADA N., AKIBA H., TAMAKAWA M., HYODOH K., FUKADA J. et al. Usefulness of preoperative detection of artery of adamkiewicz with dynamic contrast-enhanced MR angiography. Radiology, 2005, 236 : 1004-9.
15. HYODOH H., SHIRASE R., AKIBA H., TAMAKAWA M., HYODOH K., YAMA N. et al. Double-Subtraction maximum intensity projection MR angiography for detecting the artery of adamkiewicz and differentiating it from the drainage vein. J Magn Reson Imaging, 2007, 26 : 359-65.
16. KAWAHARADA N., MORISHITA K., FUKADA J., YAMADA A., MURAKI S., HYODOH H. et al. Thoracoabdominal or descending aortic aneurysm repair after preoperative demonstration of the adamkiewicz artery by magnetic resonance angiography. Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 21 : 970-4.
17. KUDO K., TERAE S., ASANO T., OKA M., KANEKO K., USHIKOSHI S. et al. Anterior spinal artery and artery of adamkiewicz detected by using multi-detector row CT. AJNR Am J Neuroradiol, 2003, 24 : 13-7.

18. NIJENHUIS R. J., GERRETSEN S., LEINER T., JACOBS M. J., VAN ENGELSHOVEN J. M., BACKES W. H. Comparison of 0.5-M gd-dtpa with 1.0-M gadobutrol for magnetic resonance angiography of the supplying arteries of the spinal cord in thoracoabdominal aortic aneurysm patients. J Magn Reson Imaging, 2005, 221 : 136-44.
19. NOJIRI J., MATSUMOTO K., KATO A., MIHO T., FURUKAWA K., OHTSUBO S. et al. The adamkiewicz artery : Demonstration by intra-arterial computed tomographic angiography. Eur J Cardiothorac Surg, 2007, Feb, 31 (2) : 249-55.
20. TAKASE K., SAWAMURA Y., IGARASHI K., CHIBA Y., HAGA K., SAITO H. et al. Demonstration of the artery of adamkiewicz at multi- detector row helical CT. Radiology, 2002, 223 : 39-45.
21. UOTANI K., YAMADA N., KONO A. K., TANIGUCHI T., SUGIMOTO K., FUJII M. et al. Preoperative visualization of the artery of adamkiewicz by intra-arterial CT angiography. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, 29 : 314-8.
22. YAMADA N., OKITA Y., MINATOYA K., TAGUSARI O., ANDO M., TAKAMIYA M. et al. Preoperative demonstration of the adamkiewicz artery by magnetic resonance angiography in patients with descending or thoracoabdominal aortic aneurysms. Eur J Cardiothorac Surg, 2000, 18 : 104-11.
23. YOSHIOKA K., NIINUMA H., OHIRA A., NASU K., KAWAKAMI T., SASAKI M. et al. MR angiography and CT angiography of the artery of adamkiewicz : Noninvasive preoperative assessment of thoracoabdominal aortic aneurysm. Radiographics, 2003, 23 : 1215-25.
24. YOSHIOKA K., NIINUMA H., EHARA S., NAKAJIMA T., NAKAMURA M., KAWAZOE K. MR angiography and CT angiography of the artery of adamkiewicz : State of the art. Radiographics, 2006, 26 Suppl 1 : S63-73.
25. KAWAHARADA N., MORISHITA K., KURIMOTO Y., HYODOH H., ITO T., HARADA R. et al. Spinal cord ischemia after elective endovascular stent-graft repair of the thoracic aorta. Eur J Cardiothorac Surg, 2007, 31 : 998-1003.
26. KIEFFER E., CHICHE L. Descending thoracic aortic aneurysms : open repair or stent-grafting ? In : Branchereau A, Jacobs M editors. EVC, 2007 Open surgery versus endovascular procedures. Malden, MA : Blackwell Publishing, 2007, 105-113.
27. BELL R. E., TAYLOR P. R., AUKETT M., SABHARWAL T., REIDY J. F. Mid-Term results for second-generation thoracic stent grafts. Br J Surg, 2003, 90 : 811-7.
28. DAKE M. D., MILLER D. C., MITCHELL R. S., SEMBA C. P., MOORE K. A., SAKAI T. The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. J Thorac Cardiovasc Surg, 1998, 116 : 689-703.
29. BARIL D. T., CARROCCIO A., ELLOZY S. H., PALCHIK E., ADDIS M. D., JACOBS T. S. et al. Endovascular thoracic aortic repair and previous or concomitant abdominal aortic repair : is the increased risk of spinal cord ischemia real ? Ann Vasc Surg, 2006, 20 : 188-94.
30. KHOYNEZHAD A., DONAYRE C. E., BUI H., KOPCHOK G. E., WALOT I., WHITE R. A. Risk factors of neurologic deficit after thoracic aortic endografting. Ann Thorac Surg, 2007, 83 : S882-9.
31. BERG P., KAUFMANN D., VAN MARREWIJK C. J., BUTH J. Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar database. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2001, 22 : 342-7.
32. RODRIGUEZ J. A., OLSEN D. M., SHTUTMAN A., LUCAS L. A., WHEATLEY G., ALPERN J. et al. Application of endograft to treat thoracic aortic pathologies : a single center experience. J Vasc Surg, 2007, 46 : 413-20.

33. FUCHS R. J., LEE W. A., SEUBERT C. N., GELMAN S. Transient paraplegia after stent grafting of a descending thoracic aortic aneurysm treated with cerebrospinal fluid drainage. J Clin Anesth, 2003, 15 : 59-63.
34. KASIRAJAN K., DOLMATCH B., OURIEL K., CLAIR D. Delayed onset of ascending paralysis after thoracic aortic stent graft deployment. J Vasc Surg, 2000, 31 : 196-9.
35. CHIESA R., MELISSANO G., MARROCCO-TRISCHITTA MM., CIVILINI E., SETACCI F. Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta. J Vasc Surg, 2005, 42 : 11-7.
36. CARROCCIO A., MARIN M. L., ELLOZY S., HOLLIER L. H. Pathophysiology of paraplegia following endovascular thoracic aortic aneurysm repair. J Card Surg, 2003, 18 : 359-66.
37. KIEFFER E., CHICHE L., CORMIER E., GUEGAN H. Recurrent spinal cord ischemia after endovascular stent grafting for chronic traumatic aneurysm of the aortic isthmus. J Vasc Surg, 2007, 45 : 831-3.
38. MITCHELL R. S., ISHIMARU S., EHRLICH M. P., IWASE T., LAUTERJUNG L., SHIMONO T. et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting : round-table on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. J Endovasc Ther, 2002, 9 : 98-105.
39. MELISSANO G., CIVILINI E., BERTOGLIO L., CALLIARI F., SETACCI F., CHIESA R. et al. Results of Endografting of the Aortic Arch in Different Landing Zones. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2007, 33 : 561-6.
40. CHIESA R., TSHOMBA Y., MELISSANO G., MARONE E. M., BERTOGLIO L., SETACCI F. et al. Hybrid approach to thoracoabdominal aortic aneurysms in patients with prior aortic surgery. J Vasc Surg, 2007, 45 : 1128-35.
41. CHAIKOF E. L., BLANKENSTEIJN J. D., HARRIS P. L., WHITE G. H., ZARINS C. K., BERNHARD V. M. et al. Ad Hoc Committee for Standardized Reporting Practices in Vascular Surgery of The Society for Vascular Surgery/American Association for Vascular Surgery. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg, 2002, 35 : 1048-60.
42. PARMER S. S., CARPENTER J. P., STAVROPOULOS S. W., FAIRMAN R. M., POCHETTINO A., WOO E. Y. et al. Endoleaks after endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. J Vasc Surg, 2006, 44 : 447-52.
43. MELISSANO G., TSHOMBA Y., CIVILINI E., CHIESA R. Disappointing results with a new commercially available thoracic endograft. J Vasc Surg, 2004, 39 : 124-30.
44. CHEUNG A. T., POCHETTINO A., MCGARVEY M. L., APPOO J. J., FAIRMAN R. M., CARPENTER J. P. et al. Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. Ann Thorac Surg, 2005, 80 : 1280-8.
45. BAFORT C., ASTARCI P., GOFFETTE P., EL KHOURY G., GUERIT J. M., DE TOURTCHANINOFF M. et al. Predicting spinal cord ischemia before endovascular thoracoabdominal aneurysm repair : monitoring somatosensory evoked potentials. J Endovasc Ther, 2002, 9 : 289-94.
46. ISHIMARU S., KAWAGUCHI S., KOIZUMI N., OBITSU Y., ISHIKAWA M. Preliminary report on prediction of spinal cord ischemia in endovascular stent graft repair of thoracic aortic aneurysm by retrievable stent graft. J Thorac Cardiovasc Surg, 1998, 115 : 811-8.
47. KHALADJ N., TEEBKEN O. E., HAGL C., WILHELMI M. H., TSCHAN C., WEISSENBORN K et al. The role of cerebrospinal fluid S100 and lactate to predict clinically evident spinal cord ischaemia in thoraco-abdominal aortic surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2008, 36 : 11-9.
48. PARMER S. S., CARPENTER J. P. Techniques for large sheath insertion during endovascular thoracic aortic aneurysm repair. J Vasc Surg, 2006, 43 : 62A-68A.

49. CINÀ C. S., ABOUZAHR L., ARENA G. O., LAGANÀ A., DEVEREAUX P. J., FARROKHYAR F. Cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia during thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery : a systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg, 2004, 40 : 36-44.

Tradução não oficial — Chiesa R, Melissano G, Bertoglio L, Amato ACM, Tshomba Y, Civilini E, et al.. The Risk of Spinal Cord Ischemia during Thoracic Aorta Endografting. Acta Chirurgica Belgica. 2008;108(5):492-502. doi:10.1080/00015458.2008.11680274 — https://vascular.cc/artigos/the-risk-of-spinal-cord-ischemia-during-thoracic-aorta-endografting/pt/