

TROMBO AÓRTICO MURAL

Juliana Varino, Roger Rodrigues, Bárbara Pereira, Mário Moreira, Óscar Gonçalves

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

*Contacto Autor: julianavarino@gmail.com

Resumo

O trombo aórtico mural é uma entidade rara na ausência de doença aterosclerótica ou aneurismática, mas uma causa importante de embolia não cardioembólica, com diagnóstico de presunção difícil e alta incidência de complicações, incluindo mortalidade elevada. Afeta mais frequentemente o adulto jovem geralmente com um distúrbio pró-trombótico subjacente. Com o maior acesso a exames de imagem de alta resolução, o trombo mural assintomático tornou-se um achado crescente, sem que se saiba atualmente prever o seu potencial embolígeno ou melhor orientação terapêutica. O seu tratamento representa um desafio, dada a ausência de *guidelines* disponíveis, devendo este ser individualizado. A abordagem terapêutica deve incluir os aspetos tríplices do trombo mural aórtico: anticoagulação para tratamento do distúrbio primário, trombectomia cirúrgica para resolução das complicações embólicas e a cirurgia endovascular/clássica para excluir o trombo da aorta. Historicamente a anticoagulação foi proposta como terapêutica de primeira linha e a intervenção cirúrgica reservada para os casos de trombo móvel, embolia recorrente refratária ou contra-indicação da mesma. No entanto o uso da AC isolado está associada a recorrência embólica em 25-50% dos casos, persistência do trombo em 35% e necessidade de cirurgia aórtica secundária em até 31%. Dados recentes sugerem que a técnica endovascular, quando possível, parece ser um procedimento eficaz e seguro com baixa incidência de recorrência ou re-embolização. Este artigo visa realizar uma revisão da literatura publicada.

Abstract

Aortic mural thrombus

Aortic mural thrombus is a rare clinical finding in the absence of aneurysm or atherosclerosis but an important source of noncardiogenic emboli with a difficult diagnosis and a high rate of complications, including high mortality. It appears to occur more frequently in young adults usually with underlying pro-thrombotic disorder. With the increasing use of high resolution imaging, the asymptomatic mural thrombus became an increasingly frequent finding, but its potential for embolization or the best treatment are still a matter of debate. The management of mural thrombus in non-atherosclerotic aorta represents a challenge because no guidelines are available, and should be individualized. The therapeutic approach should include the triple aspects of aortic mural thrombus: primary disease anticoagulation treatment, surgical thrombectomy to solve embolic complications and endovascular/classical surgery to exclude the thrombus from the aorta. Historically therapeutic anticoagulation was proposed as first-line therapy and surgical intervention was reserved for mobile thrombus, recurrent embolism and contraindication for anticoagulation. However, it is associated with a 25-50% embolic recurrence rate, thrombus persistence in 35% and secondary aortic surgery in up to 31% of the cases. Recent data suggest that endovascular coverage of the aortic thrombus, when feasible, appears to be an effective and safe procedure with a low recurrence and re-embolization rates. In this article we review the published literature concerning this topic.

INTRODUÇÃO

A presença de um trombo aórtico mural, na ausência de doença aterosclerótica ou aneurismática, é uma condição rara com 17% dos casos associados a embolização

periférica e uma mortalidade relacionada estimada em 6%.¹ A sua referência na literatura apresenta nomenclatura diversa, desde trombo aórtico mural (TAM) primário, espontâneo, não oclusivo,² atípico ou criptogénico.^{3,4}

Embora possa ser idiopático em alguns casos, na

maioria das vezes estão subjacentes estados de hipercoagulabilidade, malignidade, infecciosos ou síndromes aórticas familiares.⁵ Devido à sua raridade - subdiagnóstico ou verdadeira baixa prevalência - não existe consenso quanto à natureza da doença, avaliação prognóstica ou algoritmo de tratamento apropriado.

O assunto deste artigo visa realizar uma revisão do trombo aórtico primário, abordagem terapêutica e controvérsias publicadas na literatura científica.

EPIDEMIOLOGIA

Desde a primeira descrição realizada por Weismann e Tobin em 1958, que o trombo aórtico é aceite como entidade nosológica⁶, mas a sua importância como possível etiologia embolígena deve-se a Williams *et al*, em 1981, naquela que foi a primeira série sobre o tema com 20 casos reportados.⁷ Como distúrbio maioritariamente assintomático, a verdadeira incidência é desconhecida, sendo possivelmente muito maior que a relatada na literatura, estimada em 0,8-9,0%.⁸ O aumento de publicações ao longo da última década justifica-se pela maior disponibilidade e resolução da tecnologia de imagem (nomeadamente angiotomografia computadorizada (angioTC), ressonância magnética e ecocardiograma trans-esofágico (ETE) de alta resolução), usada como parte integrante do estudo do evento embólico ou como achado incidental durante a investigação por sintomas não relacionados.⁶

FISIOPATOLOGIA

Define-se TAM como trombo anexo à parede aórtica na ausência de alterações estruturais (doença aterosclerótica ou aneurismática) ou de fontes cardio-embólicas.⁴ A etiologia do TAM numa aorta macroscopicamente saudável não se encontra totalmente esclarecida. A sua presença tem forte associação com distúrbios pró-trombóticos subjacentes⁹⁻¹⁴ (Tabela 1). Várias publicações demonstram que fatores genéticos e trombofilias estão associados com a formação de trombos arteriais sendo fundamental que todos os TAM sejam sujeitos a estudo de coagulopatia.^{4,14-16} Por outro lado, é igualmente fundamental avaliar a parede aórtica e considerar sempre a possibilidade de malignidade local.¹⁷ O tumor primário da aorta é muito raro sendo o sarcoma aquele mais prevalente. Associa-se a mau prognóstico com uma sobrevida média de 12 a 14 meses mesmo quando associado a resseção cirúrgica. Por outro lado, o TAM pode ser a forma de apresentação de malignidade oculta. A justificação é especulativa sugerindo-se mecanismos de lesão endotelial, ativação de citocinas, apoptose de células endoteliais/tumorais e/ou aumento da atividade do fator tecidual como potenciadoras de trombo aórtico *de novo*.⁴ Existem publicações que estabelecem uma relação provável com quimioterapia, particularmente com a cisplatina.¹⁸ Adicionalmente a doença de Behçet deve ser lembrada na avaliação da etiologia de trombo mural em artérias não-ateroscleróticas. Prevalente em países ao redor

Patologias frequentemente associadas ao trombo aórtico mural

Tabela 1

Infeções ^{6,15}
Iatrogenia (manipulação endovascular) ^{4,15}
Traumatismo aórtico fechado ^{6,15,21,24}
Tumor da parede arterial ^{4,15,22,30}
Neoplasia oculta ^{2,4-6,15,21-25}
Quimioterapia ^{15,18}
Trombofilias: Deficiência de proteína C ou S, Deficiência de anti-trombina III, Factor V Leiden, Mutação pró-trombina 20210A, Elevação do factor VIII, homozigotia do inibidor do activador do plasminogénio tipo 1 (PAI-1): 675(4G), heterozigotia para a glicoproteína Ia: 807C/T ^{6,7,15,20,24,47}
Trombocitose essencial ^{15,22,23}
Policitemia ^{6,22}
Síndrome anti-fosfolipídico ^{8,15,25}
Hiper-homocisteinemia ^{15,24,25}
Disfibrinogenemia familiar ^{15,25}
Trombocitopenia induzida pela heparina ^{15,21}
Vasculites e doenças do tecido conjuntivo ²¹
Doença Reumática ^{15,21}
Doença de Behçet ¹⁸
Doença Inflamatória Intestinal ^{4,23,24}
Corticoterapia ^{2,4,20,21,24,25}

do Mar Mediterrâneo, esta entidade é uma vasculite inflamatória. A prevalência das lesões vasculares pode variar entre 1 e 38%, com atingimento multi-vascular desde artérias a grandes artérias.¹⁹ Por fim a avaliação histológica do TAM (sem lesões calcificadas na angioTC pré-operatória) revelou placas ricas em colesterol na sua inserção sugerindo que a aterosclerose poderá ter adicionalmente uma contribuição para a patogénese do TAM.^{20,21}

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O TAM pode ser um achado imagiológico assintomático ou fonte de embolização periférica, visceral e cerebral. Por norma, raramente é diagnosticado antes de se tornar sintomático, embora esta forma de apresentação como achado incidental tenha aumentado com a sofisticação das técnicas de imagem nos últimos anos.²¹ Numa revisão de casos publicados de TAM torácicos, a maioria dos casos (82.4%) foram diagnosticados após um evento embólico²² e por esta razão existem poucas séries publicadas que incluam doentes assintomáticos. Desta forma

pouco é sabido sobre o risco embolígeno associado à presença de um TAM, com ou sem anticoagulação (AC).²¹ Tem sido sugerido uma predominância do género feminino^{4,15,21-23} embora na maior meta-análise publicada com 200 casos, a relação entre géneros fosse 1:1.²⁴ A média de idade varia entre os 40 e 56 anos^{21,23,25} com idade mais jovem publicada de 27 anos.⁴ A incidência de fatores de risco cardiovasculares é variável entre 5% a 61%²⁴, estados de hipercoagulabilidade entre 25% a 60%²⁵ e patologia oncológica na ordem dos 10-30%.^{4,21,25} A apresentação típica associa-se a clínica de embolização periférica, sendo a mais frequente a isquémia dos membros inferiores (56,8%) seguida da visceral e por último, o acidente vascular cerebral (AVC) isquémico.^{23,26} A sintomatologia é variável podendo tratar-se de um evento agudo com compromisso súbito de perfusão de membro/orgão ou de sintomas associados a eventos minor recorrentes que culminam no compromisso de órgão. As manifestações clínicas de embolização do TAM toraco-abdominal são variadas e incluem a isquémia visceral, insuficiência renal progressiva, isquémia crítica do membro inferior crónica ou agudizada e o clássico *blue toe syndrome*. O TAM localizado na aorta visceral quando clinicamente sintomático, frequentemente envolve mais do que uma artéria mesentérica (artéria do tronco celíaco, artéria mesentérica superior, artérias renais), causando enfarte mesentérico significativo. É a localização que se associa a maior mortalidade, muito à custa do diagnóstico tardio (podendo levar rapidamente à disfunção multiorgânica e sépsis) e conduta cirúrgica complexa.²³

DIAGNÓSTICO

A evolução atingida na tecnologia de imagem (ETE, angioTC e ressonância magnética) permite um diagnóstico facilmente alcançado sem necessidade de recorrer a procedimentos invasivos.⁸ Verma *et al*²³ apresentaram na sua publicação uma classificação do TAM que tem como linha orientadora o território anatómico afectado e a morfologia do (Figura 1). Quando ao território anatómico afetado poder:

- **tipo I** - aorta ascendente e arco (até à origem da artéria subclávia esquerda);
 - tipo Ia - limitado à aorta ascendente.
 - tipo Ib - aorta ascendente com extensão ao arco; limitado ao arco aórtico.
- **tipo II** - aorta torácica descendente (distalmente à origem da subclávia esquerda até à origem da artéria do tronco celíaco) (Figura 2).
 - tipo IIa - acima de T8.
 - tipo IIb - extensão à aorta supra-celíaca (T8-L1).
- **tipo III** - aorta visceral (desde a artéria do tronco celíaco até à artéria renal mais baixa);
- **tipo IV** - aorta infra-renal (distalmente à artéria renal mais baixa até à bifurcação aórtica);

Na maioria dos casos o trombo está localizado na aorta torácica descendente 3,25,27 (38%)²² - TAM tipo II - não se sabendo qual a causa exacta para esta ocorrência.²³ A localização menos frequentemente envolvida é a aorta ascendente - TAM tipo Ia.²³

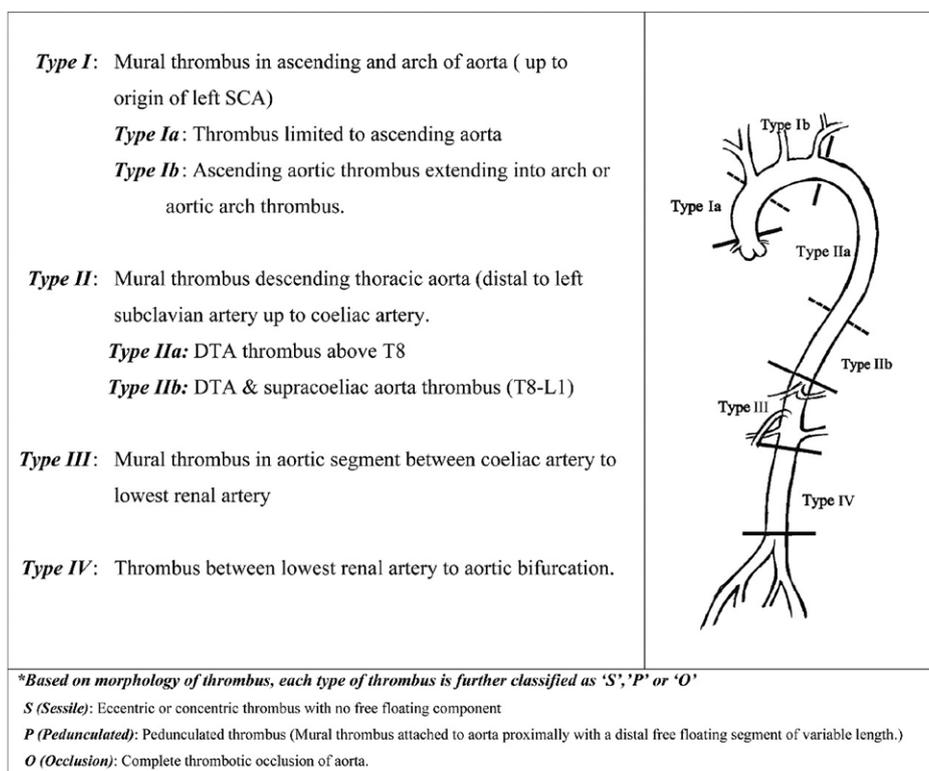


Figura 1

Classificação TAM segundo Verma *et al*.²²



Figura 2

Trombo mural justa osteal após emergência da artéria subclávia esquerda.

Quanto à morfologia, o trombo pode ser pediculado - segmento distal flutuante de comprimento variável - sésil ou oclusivo (esta última variante a menos frequente).⁴ A importância da morfologia, mobilidade e tamanho do TAM, assim como o segmento anatómico de aorta envolvida como preditores de potencial de embolígeno continua por esclarecer. Segundo Karalis *et al*²⁸ a morfologia pediculada e mobilidade estão associados a potencial embolígeno (73% vs 12%). Na série de Boufi *et al*²⁵ apenas a mobilidade foi associada a eventos adversos, enquanto o tamanho e morfologia foram similares entre grupos ($p = .37$). Na série de Fayad *et al*²⁴ nem o tamanho do trombo ou morfologia se correlacionou com a recorrência de fenómenos de embolização. De acordo com a sua revisão de 200 casos os 3 preditores de recorrência de embolização foram: TAM tipo I, doença aterosclerótica ligeira concomitante e AVC como forma de apresentação. O preditor de recorrência/persistência do trombo foi a presença de parede aórtica minimamente aterosclerótica na base do trombo.

O ETE é essencial na avaliação da mobilidade do trombo, realçando-se a sua limitação na visualização da transição da aorta ascendente para o arco aórtico como resultado da interposição da traqueia.

TRATAMENTO

Devido à sua raridade e variabilidade clínica, não existe um consenso definitivo quanto à melhor atitude terapêutica. A estratégia terapêutica é influenciada pela localização do trombo, clínica associada, comorbilidades inerentes ao doente e preferência individual do clínico.²⁹ Uma avaliação cuidada e individual de cada caso permite

a decisão entre terapêutica invasiva ou conservadora. No presente momento, existem múltiplos tratamentos disponíveis no nosso arsenal mas até à data não foram publicadas linhas de orientação sobre a abordagem do TAM.

1. Médico

a. Anticoagulação

O tratamento AC é referido por muitos autores como primeira linha no tratamento de TAM geralmente associado a procedimentos de embolectomia distal. Muitas publicações documentaram a resolução completa do trombo apenas com a AC, favorecendo assim uma abordagem conservadora.^{3,4,15,26,30-34} Adicionalmente referem como principal argumento a morbimortalidade peri-operatória elevada com a cirurgia clássica.^{4,24,35} A principal desvantagem do tratamento conservador parece ser a taxa de recorrência, descrita entre 25% e 50%^{8,24} e persistência do trombo em 30%³⁴ a 35%.²² Nos casos em que ocorreu falência do tratamento médico, a recorrência da embolia ocorreu nas 2-4 semanas após início da AC.²² A necessidade de conversão cirúrgica por falência da AC (embolia recorrente) ronda 25-31%.^{15,17,24,25}

Nos casos de TAM assintomáticos, a maioria dos autores defendem o tratamento com AC sistémica^{27,36} e reavaliação imagiológica dos mesmos às 48-72 horas para avaliação da sua progressão, reservando a cirurgia para casos refractários ou critérios de risco de embolização.⁴ Nos casos sintomáticos, dada a elevada taxa de falência e o potencial para complicações graves, parece haver uma tendência crescente para reservar a AC como monoterapia para aqueles cuja cirurgia não seja viável devido a estados infecciosos ativos ou comorbilidades significativas. É importante realçar a seleção de doentes com adesão terapêutica adequada atendendo à necessidade de níveis de AC criteriosos e *follow-up* rigoroso. A duração de tratamento é geralmente prolongada até à resolução do trombo, descrita entre 4-12 meses.²²

A duração da terapêutica AC oral varia entre as publicações, descrita entre até haver resolução completa do trombo e a toma indefinida.¹⁵ Continua por definir qual a duração adequada assim como o INR terapêutico alvo. De interesse seria a avaliação dos NOACs neste cenário.⁸ Segundo Verma *et al*, nos casos de hipercoagulabilidade identificada, os doentes mantêm-se sob AC *ad eternum*. Nos casos em que este *work up* é negativo, iniciam aspirina 75 mg/dia caso se verifique a resolução completa do trombo na angioTC de controlo realizada aos 6 meses.²³ Turley *et al* defendem AC indefinida exceto nos casos de etiologia subjacente identificada e eficazmente tratada.⁴

b. Catheter-directed thrombolysis

Procedimentos minimamente invasivos como aspiração guiada por catéter ou trombólise guiada por catéter, foram descritos em case reports e séries de casos, com variadas taxas de sucesso.³⁷⁻⁴⁰ No entanto alguns autores ressaltam que estão associados a alto risco de embolização não havendo garantia da lise completa do trombo ou a sua exclusão.^{15,23}

2. CIRURGICO

a. Endovascular

O tratamento endovascular, principalmente na vertente torácica, tem sido utilizado crescentemente nos últimos anos com a vantagem de ser uma técnica minimamente invasiva, de baixo risco e eficaz e definitiva para o tratamento do TAM.^{8,22,27} Aparenta ser mais eficaz na redução da embolização recorrente quando comparado com a AC isolada, associada a menor taxa de complicações peri-operatórias quando comparadas com a trombectomia cirúrgica.⁴¹ Da revisão da literatura identificam-se vários *case reports* com recurso a endopróteses com resultado favorável.⁴¹⁻⁴⁶ Esta técnica tem especial interesse na aorta torácica descendente dado os riscos inerentes à técnica clássica nesta localização. O procedimento pode ser concomitante ou após o tratamento do evento embólico agudo (tromboembolctomia periférica). Apesar da abordagem endovascular apresentar inerentemente um risco potencial para embolização iatrogénica associada à manipulação não foram reportados tais eventos na literatura.^{22,46} Devem ser adotadas considerações técnicas com o intuito de minimizar a lesão renal e morbilidade relacionada com fenómenos embólicos: recurso a ecografia intravascular (IVUS) e/ou ETE intraoperatório para identificação correta da localização do trombo e seleção do comprimento mínimo necessário para excluir a lesão culpada; minimizar a utilização de contraste durante a libertação; oclusão temporária com balão de artérias viscerais selecionadas; minimizar a manipulação de cateteres / guias; evitar a dilatação com balão.⁴⁶ Sendo geralmente parcialmente oclusivo, a visibilidade angiográfica do trombo é baixa. Desta forma as zonas de selagem da endoprótese devem ser cuidadosamente revistas na TC pré-operatória. Da experiência de Verma *et al*²³, o *oversizing* não deve ser superior a 5% e sem dilatação posterior. A extensão da endoprótese deve ir além dos 2 cm dos limites do trombo para reduzir os eventos de embolização durante a aposição à parede.²³ Apesar de uma percentagem significativa de doentes terem doença renal crónica e da provável necessidade de contraste associada ao procedimento não parece haver agravamento da função renal após tratamento endovascular.⁴⁶

Os poucos estudos publicados não demonstraram diferenças nos resultados entre *stent grafts* e *stent* não coberto.^{22,23} Quando se utiliza um *stent* não coberto, este deve ser de baixa força radial e com células fechadas sendo esta uma opção válida a considerar quando se considera uma cobertura extensa da aorta torácica com a inerente vantagem teórica de preservar o fluxo para as artérias espinais e diminuir o risco de isquémia medular.²³ Na série de Jeyabalan *et al*⁴⁶, 14/25 casos de TAM tratados com *stent* mantiveram AC a longo prazo mesmo na ausência de trombofilias identificadas. Boffi *et al*²⁵ publicaram os resultados do tratamento de 13 TAM murais torácicos inicialmente tratados com AC: 39% apresentaram recidiva embólica, valor similar encontrado noutra revisão.²² O tratamento endovascular é referido pelos autores como a abordagem de eleição sendo a trombectomia transaórtica reservada para os casos com anatomia desfavorável. Concluem que

com o advento da tecnologia endovascular, o tratamento dos TAM deve ser considerado dado o risco de embolismo com a AC isolada por um lado e a natureza menos invasiva da endovascular por outro.²⁵

b. Clássico

A decisão cirúrgica pode ser separada em dois componentes: o tratamento do fenómeno embólico (ex, mesentérica ou extremidades) e a remoção do TAM *per si*. Os procedimentos descritos variam entre trombectomia aórtica com rafia primária ou recurso a *patch* (por esternotomia com circulação extra-corporal⁴⁷⁻⁵², abordagem toraco-abdominal), trombectomia por técnica de “*trapdoor*” na aorta visceral²³, substituição de segmento de aorta e embolectomia aorto-bi-ílica por abordagem femoral. A trombectomia cirúrgica tem a vantagem de disponibilizar um diagnóstico histopatológico com a sua inerente utilidade diagnóstica. No entanto as opções cirúrgicas não são isentas de morbilidade com uma mortalidade estimada de 2.6% - 5% e complicações peri-operatórias na ordem dos 30-71%.^{23,31}

Na série de Fayad *et al*²⁴ (naquela que é a maior meta-análise publicada com 200 casos, que utilizaram como critério de exclusão o recurso a endoprótese) a AC associou-se a maior recorrência do evento embólico (25% vs 9%) e mais amputações major (9.0% vs 2.5%) que a cirurgia aórtica primária. A taxa de complicações foi similar (com tendência a ser mais frequente no grupo AC, embora sem significado estatístico $p = .07$) não havendo diferenças quanto à mortalidade nos dois grupos (5.7% a 6.2%). Portanto estes autores defendem uma atitude mais agressiva com cirurgia aórtica primária, especialmente no grupo com baixo risco e um ou mais fatores de risco para recorrência. A série de Weiss *et al*²¹ publicada em 2016 refere-se a 9 casos de TAM tipo I, em que 6 doentes são submetidos a tratamento cirúrgico. Concluem que a terapêutica cirúrgica é simples de realizar associada a bons resultados, podendo considerar-se o tratamento com AC nos TAM assintomáticos, doentes de alto risco ou inoperáveis. Realçam a necessidade de remoção do local de inserção do trombo juntamente com o trombo de forma a evitar a recorrência. Acrescem que existe uma evolução na terapêutica e cuidados pós-operatórios, apresentando a técnica cirúrgica atual melhores resultados que aqueles previamente publicados, numa população tipicamente jovem e com poucas comorbilidades associadas.

No entanto a mais recente revisão publicada²² sobre TAM tipo II com 74 doentes submetidos às 3 modalidades de tratamento, concluiu que o tratamento cirúrgico clássico não está menos associado a embolia recorrente que o AC (32% e 35%), com 21% dos doentes a necessitarem de TEVAR de resgate para excluir o TAM após cirurgia aberta. Apenas o grupo TEVAR foi eficaz na resolução do TAM (sem recorrência de embolia e do trombo durante *follow-up* médio de 18 meses). A cirurgia clássica no TAM tipo II poderá ser considerada em casos selecionados como os TAM extensos (necessidade de cobertura aórtica) ou associados a alto risco de embolização iatrogénica.

Os TAM tipo III estão frequentemente associados a isquémia mesentérica com necessidade de laparotomia mesentérica. Verma *et al*²³ sugerem que estes casos devem ser tratados preferencialmente com aortotomia e tromboemblectomia dos ramos viscerais. A aplicabilidade das endopróteses neste cenário é limitada: a escassa informação que se tem quanto à durabilidade das mesmas para aplicação no adulto jovem; é uma tecnologia *custom-made* limitativa em contexto de urgência; adicionalmente, o risco do seu implante em território séptico.

Embora a superioridade de cada uma das três modalidades de tratamento ainda esteja por esclarecer, elas não são mutuamente exclusivas. De facto, uma abordagem terapêutica tripla é necessária para incluir todos os aspectos do TAM: a AC no tratamento da doença primária, trombectomia cirúrgica para resolução das complicações embólicas e a cirurgia endovascular/clássica para exclusão do TAM.⁵³ Seja qual for a terapêutica selecionada, a AC deve iniciar-se logo que o diagnóstico é estabelecido. Se ocorrer um atraso significativo até à decisão da intervenção cirúrgica, é importante uma reavaliação do trombo de forma a excluir uma eventual dissolução com a anticoagulação.²⁴

Fatores que determinam a decisão subsequente incluem co-morbidades associadas, tamanho, morfologia e localização do trombo, manifestações clínicas e etiopatogenia. Nos casos com neoplasia maligna concomitante, distúrbios da coagulação e trombos sésses tendem a ser preferencialmente tratados de forma conservadora. Quando um trombo é móvel ou existem episódios recorrentes de embolia apesar da AC, defende-se crescentemente uma abordagem endovascular em virtude dos melhores resultados em termos de embolia recorrente, recidiva do trombo e necessidade de procedimentos secundários, reservando-se a cirurgia clássica para casos *unfit* para esta técnica.¹⁵ Todos os casos diagnosticados com estado de hipercoagulabilidade ficam sob AC *ad eternum*. Falta evidência se a prevenção secundária com estatinas e aspirina de baixa dose tem um papel no tratamento atendendo à possível contribuição da aterosclerose para a patogénese do TAM.⁸

CONCLUSÕES

O trombo mural primário, numa aorta aparentemente "saudável", representa uma entidade clínica subdiagnosticada. Na presença de eventos embólicos de etiologia desconhecida, devem-se realizar diligências para a sua exclusão. A disponibilidade de exames de alta resolução aumentou o número de TAM assintomáticos diagnosticados, para a qual a orientação é mais difícil devido à sua raridade. Não existem diretrizes claras muito pela experiência limitada. Um distúrbio subjacente deve ser cuidadosamente pesquisado, incluindo estudos de trombofilia, tumor da parede da aorta, bem como doenças malignas ocultas. A AC a longo prazo é a terapia de primeira linha mais amplamente aceite. Entre as

indicações relativas para intervenção cirúrgica encontram-se a contra-indicação para AC a longo prazo, falência do tratamento conservador e presença de trombo com características associadas a elevado potencial de embolização. Contudo a seleção dos doentes que são candidatos a cirurgia e a escolha do melhor método cirúrgico continua por esclarecer. Atendendo à evolução das técnicas endovasculares cada vez mais elege-se este método para os trombos localizados na aorta torácica descendente e aorta infra-renal. Naqueles localizados na aorta visceral, atendendo à provável existência de isquémia mesentérica associada, a atitude mais amplamente aceite é laparotomia exploradora associada a trombectomia aórtica por "técnica de *trapdoor*", associada a tromboemblectomia dos ramos viscerais. Uma das limitações transversais às series publicadas é que, tratando-se de uma entidade rara, geralmente incluem períodos longos com mais de 10 anos, com modalidades de diagnóstico e terapêutica atuais indisponíveis em tempos transactos. Adicionalmente, as séries de casos são geralmente pequenas com < 20 doentes, baseadas numa revisão retrospectiva com viés de seleção. Os TAM associados a apresentação mais aguda e trombose mais extensa poderão ter sido submetidos preferencialmente a uma abordagem cirúrgica mais agressiva. Atendendo que a seleção dos doentes poderá advir de base de dados do serviço cirúrgico/ cirurgião, os TAM assintomáticos provavelmente serão menos representados e incluídos. É necessária uma maior casuística de forma a poder-se delinear a história natural da doença e os resultados das várias modalidades terapêuticas.

BIBLIOGRAFIA

1. Machleder H1, Takiff H, Lois JF et al. Aortic mural thrombus: an occult source of arterial thromboembolism. *J Vasc Surg.* 1986;4:473-8.
2. Piffaretti G, Tozzi M, Caronno R, et al. Endovascular treatment for mobile thrombus of the thoracic aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:664e6.
3. Bowdish ME, Weaver FA, Liebman HA, et al. Anticoagulation is an effective treatment for aortic mural thrombi. *J Vasc Surg* 2002;36:713e9.
4. Turley RS, Unger J, Cox MW, et al. Atypical Aortic Thrombus: Should Nonoperative Management Be First Line? *Ann Vasc Surg* 2014;28:1610-1617.
5. Noël, Antoine, et al. Recurrent systemic embolism caused by descending thoracic aortic mural thrombus in a young cannabis abuser. *Journal of Cardiology Cases* 13.3 (2016): 93-95.
6. Roche-Nagle G, Wooster D, & Oreopoulos G. Symptomatic Thoracic Aorta Mural Thrombus. *Vascular.* 2010;18(1), 41-44.
7. Williams GM, Harrington D, Burdick J. Mural thrombus of the aorta: an importante, frequently neglected cause of large peripheral emboli. *Ann Surg* 1981; 194:737-44.
8. Moris D, Karaolani G, Schizas D. eComment. Mural thrombus in normal appearing aorta: Unfinished saga in

- uncharted waters. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016 Mar;22(3):373-4.
9. Onwuanyi A, Sachdeva R, Hamirani K, et al. Multiple aortic thrombi associated with protein C and S deficiency. *Mayo Clin Proc* 2001;76:319e22.
 10. Cogert G, Siegel RJ. Giant floating aortic thrombus: a rare finding on transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 2007;99:739e40.
 11. Kloppenburg GT, Sonker U, Schepens MA. Intra-aortic balloon pump related thrombus in the proximal descending thoracic aorta with peripheral emboli. *J Invasive Cardiol* 2009;21: e110e2.
 12. Ryu YG, Chung CH, Choo SJ, et al. A case of anti-phospholipid syndrome presenting with a floating thrombus in the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:500e2.
 13. Rafiq MU, Jajja MM, Qadri SS, et al. An unusual presentation of pedunculated thrombus in the distal arch of the aorta after splenectomy for B-cell lymphoma. *J Vasc Surg* 2008;
 14. Hazirolan T, Perler BA, Bluemke DA. Floating thoracic aortic thrombus in "protein S" deficient patient. *J Vasc Surg* 2004;40: 381.
 15. Tsiliparis N, Hanack U, Pisimisis G. Thrombus in the Non-aneurysmal, Non-atherosclerotic Descending Thoracic Aorta e An Unusual Source of Arterial Embolism. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2011) 41, 450-457.
 16. Beldi G, Bissat A, Eugster T, et al. Mural thrombus of the aorta in association with homozygous plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1)-675(4G) and heterozygous GP1a 807C/T genotypes. *J Vasc Surg* 2002;36:632-4.
 17. Schattner A, Meital A. Mobile Menace: Floating aortic arch thrombus. *American Journal of Medicine*; 2016;129:e24.
 18. Yagyu T, Naito M, Kumada M, et al. Aortic Mural Thrombus in the Non-Atherosclerotic Aorta of Patients with Multiple Hypercoagulable Factors. *Intern Med Advance Publication* 2018 Sep; DOI: 10.2169/internalmedicine.0691-17
 19. Aparci M, Uz O, Atalay M. eComment. An unusual cause of aortic mural thrombus in non-atherosclerotic vessel. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2016;22:371-4.
 20. Laperche T, Laurian C, Roudaut R. Mobile thromboses of the aortic arch without aortic debris. A transesophageal echocardiographic finding associated with unexplained arterial embolism. *Teh Filiale Echocardiographie de la Societe Francaise de Cardiologie. Circulation* 1997; 96:288-94.
 21. Weiss S, Buhlmann R, von Allmen RS, et al. Management of floating thrombus in the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 152:810-7.
 22. Meyermann K., Trani J., Caputo F.J. et al. Descending thoracic aortic mural thrombus presentation and treatment strategies. *J Vasc Surg*. 2017;66:931-6
 23. Verma H, Meda N, Vora S, et al. Contemporary management of symptomatic primary aortic mural thrombus. *J Vasc Surg* 2014; 60:1524-34.
 24. Fayad ZY, Semaan E, Fahoum B, et al. Aortic Mural Thrombus in the normal or minimally Atherosclerotic Aorta. *Ann Vasc Surg* 2013;27:282-290.
 25. Boufi M, Mameli A, Compes P. Elective Stent-graft Treatment for the Management of Thoracic Aorta Mural Thrombus. *2014; 47(4): 335-341*
 26. Oyewole-Eletu S, Mursleen A, Chung CJ, Page JP. Seven centimeter aortic mural thrombus in a 40-year-old female: Review and management. *J Case Rep Images Med* 2017;3:42-45.
 27. Maloberti A, Oliva F, De Chiara B, et al. Asymptomatic aortic mural thrombus in a minimally atherosclerotic vessel. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2016;22:371-4.
 28. Karalis DG, Chandrasekaran K, Victor MF. Recognition and embolic potential of intraaortic atherosclerotic debris. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:73-8.
 29. Ungprasert P, Ratanapo S, Cheungpasitporn W. Management in thoracic aorta mural thrombi: Evidence based medicine and controversy. *Emergency Medicine* 1 (2011): e104.
 30. Aldaher MK, El-Fayed HM, Malouka SA, et al. Large aortic arc mural thrombus in non-atherosclerotic thoracic aorta – a rare cause of stroke in the young. *BMJ Case Rep* 2015.
 31. Choukroun EM, Labrousse LM, Madonna FP, et al. Mobile thrombus of the thoracic aorta: diagnosis and treatment in 9 cases. *Ann Vasc Surg* 2002; 16:714-22.
 32. Hanh TL, Dalsing MC, Sawchuk AP, et al. Primary aortic mural thrombus: presentation and treatment. *Ann Vasc Surg* 1999; 13:52-9.
 33. Iyer AP, Sadasivan D, Kamal U, et al. Resolution of large intra-aortic thrombus following anticoagulation therapy. *Heart Lung Circ* 2009;18:49e50.
 34. Valdivia AR, Duque Santos A, Urena MG, et al. Anticoagulation Alone for Aortic Segment Treatment in Symptomatic Primary Aortic Mural Thrombus Patients; *Ann Vasc Surg*. 2018;43:121-26.
 35. Lau LS, Blanchard DG, Hye RJ. Diagnosis and management of patients with peripheral macroemboli from thoracic aortic pathology. *Ann Vasc Surg*. 1997;11:348-53.
 36. Pasierski T, Jasek S, Firek B, et al. Resolution of an aortic mobile mass with anticoagulation without evidence of arterial embolism. *Clin Cardiol* 1996;19:151-2.
 37. Kruger T, Liske B, Ziemer S, et al. Thrombolysis to treat thrombi of the aortic arch. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2011;17:340-345 ([Case Reports]).
 38. Hausmann D, Gulba D, Bargheer K, et al, Successful thrombolysis of an aortic-arch thrombus in a patient after mesenteric embolism. *N Engl J Med*. 1992;327:500-501 ([Case Reports Letter]).
 39. Tsilimparis N, Spanos K, Sebastian Debus E, et al. Technical Aspects of Using the AngioVac System for Thrombus Aspiration From the Ascending Aorta. *Journal of Endovascular Therapy*. 2018;25(5), 550-553.
 40. Dougherty MJ, Calligaro KD, Rua I, et al, Idiopathic pedunculated mural thrombus of the nonaneurysmal infrarenal aorta presenting with popliteal embolization: two cases treated with thrombolytic therapy. *J Vasc Surg*. 2000;32:383-387 ([Case Reports]).
 41. Luebke T, Aleksic M, Brunkwall J. Endovascular therapy of a symptomatic mobile thrombus of the thoracic aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008; 36:550e2.
 42. Zhang WW, Abou-Zamzam AM, Hashisho M, et al. Staged endovascular stent grafts for concurrent mobile/ulcerated thrombi of thoracic and abdominal aorta causing recurrent spontaneous distal embolization. *J Vasc Surg* 2008;47:193e6.

43. Altenbernd J, Schurmann K, Walterbusch G. Stent-graft therapy in a mobile thrombus in the thoracic aorta. *Rofo* 2008;180:158e9.
44. Fueglistaler P, Wolff T, Guerke L, et al. Endovascular stent graft for symptomatic mobile thrombus of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2005;42:781e3.
45. Rancic Z, Pfammatter T, Lachat M, et al. Floating aortic arch thrombus involving the supraaortic trunks: successful treatment with supra-aortic debranching and antegrade endograft implantation. *J Vasc Surg* 2009;50: 1177-80.
46. Jeyabalan G, Wallace JR, Chaer RA, et al. Endovascular strategies for treatment of embolizing thoracoabdominal aortic lesions. *J Vasc Surg.* 2014;59(5):1256-64.
47. Sabetai, MM, Conway, .M, Hallward, G, Bapat, V. Ascending aorta thrombus adjacent to a cholesterol-rich plaque as the source of multiple emboli. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;16:389–390.
48. Kalangos A, Baldovinos A, Vuille C, et al. Floating thrombus in the ascending aorta: a rare cause of peripheral emboli. *J Vasc Surg.* 1997;27:150–154.
49. Choi JB, Choi SH, Kim NH, et al. Floating thrombus in the proximal aortic arch. *Tex Heart Inst J.* 2004;31:432–434.
50. Sawada T, Shimokawa T. Giant thrombus in the ascending aorta that caused systemic embolism. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;12:1048–1050.
51. Pang, Philip YK, and Viswa B. Nathan. Successful Thrombectomy for an Idiopathic Floating Ascending Aortic Thrombus. *The Annals of Thoracic Surgery* 102.3 (2016): e245-e247.
52. Calderon, P., Heredero, A., Pastor, A. et al. Successful removal of a floating thrombus in ascending aorta. *Ann Thorac Surg.* 2011;91:e67–e69.
53. De Rango, P. Mural thrombus of thoracic aorta: few solutions and more queries. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 41.4 (2011): 458-459.