

CORREÇÃO ENDOVASCULAR DOS ANEURISMAS DA AORTA

Adamastor Humberto Pereira *
Alexandre Araújo Pereira**

*Chefe do Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital de Clínicas de Porto Alegre – UFRGS

**Doutorando da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

INTRODUÇÃO

A palavra aneurisma deriva do grego “aneurysma” e significa dilatação. A *Society of Cardiovascular Surgery* e o *Capítulo Norte-Americano da International Cardiovascular Society* definem aneurisma como a dilatação maior do que 50% do diâmetro esperado de um vaso em determinada localização. O envelhecimento se acompanha de um aumento do diâmetro e alongamento natural, com conseqüente tortuosidade. Esse critério, portanto, varia com a idade. As diferenças entre os dois sexos também devem ser levadas em consideração na definição de aneurisma (tabela 1).

Ouriel K, Green RM, Donayre C, Shortell CK, Elliot J, DeWeese JA. An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: relationship to rupture. J Vasc Surg 1992 Jan;15(1):12-8

A definição de aneurisma implica em que todo o perímetro da dilatação seja constituído pelas três tûnicas arteriais. Esta definição estabelece a diferença entre aneurisma verdadeiro e falso. Este último relaciona-se com a ruptura ou secção parcial da parede e delimitação do “hematoma pulsátil” pelos tecidos periarteriais. A causa mais freqüente dos falsos aneurismas é o trauma.

Os aneurismas arteriais podem ainda ser classificados de acordo com sua forma (sacular, fusiforme, bocelado), localização (aorta torácica, aorta abdominal, viscerais e periféricos) ou fatores etiopatogênicos.

ETIOPATOGENIA DOS ANEURISMAS

Os fatores etiopatogênicos envolvidos no desenvolvimento dos aneurismas arteriais são múltiplos e variáveis conforme o segmento arterial comprometido.

Os aneurismas tóraco-abdominais são causados, em ordem decrescente de freqüência, por doenças degenerativas da média (necrose cística da média, degeneração mixomatosa, aorta senil, doença de Marfan, etc.), dissecação, aterosclerose, aortites, infecção e trauma. Os aneurismas da aorta abdominal, por outro lado, estão relacionados em 90% dos casos de aterosclerose. A maioria dos autores, mais recentemente, considera as alterações ateroscleróticas na parede dos aneurismas da aorta como fator casual relacionado com a idade e sugerem o termo degenerativo como alternativa (1). Os aneurismas viscerais têm etiopatogenia variada (infecção, arterites, degeneração, “aterosclerótica”) e os periféricos (artéria poplíteia, femoral, subclávia e mais distais) estão mais freqüentemente relacionados à degeneração “aterosclerótica” e mais raramente ao trauma. Mais de 90% dos aneurismas periféricos estão localizados na artéria poplíteia ou femoral (2).

A dissecação de uma artéria implica na ruptura da íntima e no subseqüente descolamento da tûnica média pelo fluxo arterial pulsátil. As dissecações, na imensa maioria dos casos, comprometem a aorta torácica e raramente outras artérias, como aorta abdominal e carótidas. As condições predisponentes mais importantes são a presença de hipertensão arterial e doenças degenerativas da tûnica média; as alterações ditas “ateroscleróticas” parecem ter papel secundário. O aneurisma da aorta abdominal, pela sua maior incidência na população geral e pela freqüente evolução para a ruptura, é um dos mais

bem estudados em relação aos fatores etiopatogênicos. A elastina e o colágeno são os elementos estruturais mais importantes da parede arterial e se dispõem, juntamente com as células musculares lisas, em lamelas. A aorta torácica apresenta 35 a 36 unidades lamelares, ao passo que a aorta abdominal tem apenas 28 unidades em média, achados que podem estar relacionados com a maior freqüência de aneurismas no segmento abdominal (3). O número de “vasa vasorum” da aorta torácica é maior do que na aorta abdominal e a nutrição da parede arterial poderá se construir em outro defeito estrutural da parede arterial (4,5).

A degradação das microfibrilas pela atividade aumentada das colagenases e elastases da parede arterial, durante o envelhecimento, parece desempenhar papel importante no desenvolvimento dos aneurismas (6,7,8,9,10,11,12,13). Fatores genéticos (relacionados ao cromossomo 16) inflamatórios (secundários a resposta imunológica desencadeada pela liberação de citoquinas das células inflamatórias), alterações do colágeno tipo III (na síndrome de Ehlers-Danlos) e infecciosos (agentes virais) estão implicados na etiopatogenia dos aneurismas da aorta abdominal, mas o seu real papel não é perfeitamente conhecido (14,15,16,17). Finalmente, ocorre na aorta abdominal, em cerca de 5% dos casos, um tipo muito especial de aneurisma: o chamado aneurisma inflamatório. A etiologia dos aneurismas inflamatórios não é conhecida e a histopatologia demonstra infiltrado inflamatório que compromete principalmente a adventícia. Como pequenas alterações inflamatórias são freqüentes nos aneurismas degenerativos e como o processo inflamatório, que leva ao envolvimento ureteral e do duodeno, regride após a correção cirúrgica, se aceita que o processo se constitui em reação tecidual exagerada, secundária à dilatação progressiva da aorta (18). A maior importância desta condição patológica se relaciona às dificuldades técnicas durante a cirurgia.

HISTÓRIA NATURAL DOS ANEURISMAS

Os autores Estes, em 1950, e Szilagyi, em 1966 já chamavam a atenção para a relação entre maior dilatação da parede arterial e chance de ruptura da aorta abdominal (19,20). Em estudo mais recente, de 1998, Scott, Tisi, Aschton e Allen, estudando toda a população de West Sussex, na Inglaterra, durante sete anos, observaram que aneurismas de aorta abdominal, entre 4,5 cm e 5,9 cm, apresentavam risco de ruptura de 10,2% ao ano. Este índice era significativamente maior do que o grupo com aneurismas entre 3,0 e 4,4 cm, que apresentava um risco de apenas 2,1%. A correção cirúrgica parece então estar indicada em aneurismas com 5 cm ou mais de diâmetro transversal (21).

Em relação à aorta torácica, não existem estudos que envolvam um grande número de pacientes por um período de tempo considerável. Os estudos mais recentes são de Crawford e De Natale, em 1986, que demonstraram mortalidade de 50% devido à ruptura nos casos não operados e o de Masuda, em 1992, que, por sua vez, demonstrou uma taxa de expansão menor do que a dos aneurismas abdominais pela tomografia computadorizada (22,23). Aqui não existe, portanto, consenso quanto ao diâmetro acima do qual a ruptura é mais freqüente. A conduta mais aceita é oferecer o tratamento cirúrgico quando os aneurismas excedem 5 cm ou quando se manifestam sintomas.

Os aneurismas da artéria femoral e principalmente os da artéria poplítea têm um comportamento diverso, com tendência à trombose e não à ruptura. Os aneurismas da artéria poplítea frequentemente levam a episódios de repetida embolização, com comprometimento nos vasos distais antes que ocorra a trombose completa da luz. Esta condição clínica piora os resultados da reconstrução arterial e por isso a cirurgia está indicada mesmo nos pequenos aneurismas que apresentam trombos no seu interior.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A maioria dos aneurismas da aorta não provocam sintomas específico. Os grandes aneurismas da aorta torácica ou tóraco-abdominais podem comprimir estruturas adjacentes com a traquéia, nervo recorrente e esôfago ou erodir arcos costais levando a sintomas como rouquidão, dificuldade respiratória, odinofagia ou disfagia e dor costal. Raramente ocorre ruptura para o esôfago com hematemese profusa ou para o pulmão, com hemoptises de repetição.

A ruptura franca pode se dar para o hemitórax esquerdo ou mediastino ou ainda na transição tóraco-abdominal com hematoma retroperitoneal associado.

O sintoma mais freqüente referido por pacientes com aneurisma da aorta abdominal é dor incaracterística, moderada no epigástrico. Em cerca de 50% dos casos, a palpação abdominal pode identificar a presença de uma massa pulsátil. A rápida expansão ou ruptura contida no retroperitônio pode levar ao estiramento de estruturas vizinhas e causar dor intensa, que piora à palpação. O diagnóstico clínico diferencial entre estas duas possibilidades é extremamente difícil e exames subsidiários, como a ecografia e a tomografia computadorizada, estão indicados rotineiramente.

Raramente estes aneurismas rompem para uma víscera oca ou para veias adjacentes.

Sintomas relacionados à erosão de corpo vertebral ou compressão ureteral, com conseqüente hidronefrose, também não são freqüentes (24).

INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES

As técnicas para tratamento endoluminar das patologias vasculares tomaram impulso com o aperfeiçoamento dos fixadores intraluminares ou "stents". Estes fixadores são fabricados com produtos biocompatíveis que provocam pequena reação intimal e podem, após introdução no local desejado, ser liberados para fora do sistema do cateter introdutor. O material metálico pode ser auto-expansível ou ser expandido com balão. Os "stents" podem estar fixados por uma delgada prótese de dacron ou PTFE ou ser internamente recobertos pelo material sintético. O uso dos "stents" e endopróteses já está adequadamente consagrado no tratamento endoluminar das estenoses arteriais como complemento à angioplastia, nas fístulas arterio-venosas traumáticas, pseudoaneurismas e TIPS, no tratamento da hipertensão portal. Mais recentemente os fixadores têm sido utilizados para correção de compressão extrínseca em veias de grande calibre e mesmo nas estenoses venosas que se seguem à recanalização de trombose venosa em ilíacas ou veia cava inferior. O mais recente avanço nos procedimentos endoluminares é o uso das endopróteses, introduzidos por via femoral ou ilíaca, na correção dos aneurismas da aorta.

Apesar de a idéia da correção dos aneurismas arteriais, por esta técnica, preceder em muito o primeiro procedimento realizado em humanos, o pioneirismo coube a Parodi, em 6 de setembro de 1990. A possibilidade da implantação de próteses bifurcadas, por meio de engenhosas manobras, veio ampliar as indicações, mas a morbidade e durabilidade dos procedimentos ainda não estão bem definidas. Os dispositivos bifurcados foram implantados, pela primeira vez no Brasil em 1996, pelo nosso grupo e, desde então, se acumulou uma experiência considerável (24,25,26,27). A discussão maior quanto às indicações se relaciona com a seleção dos candidatos a estas novas técnicas e tipo de endoprótese a ser utilizada. A maioria dos grandes centros mundiais indica o método para todos os pacientes de alto risco e para a maioria dos pacientes de baixo risco, desde que a anatomia seja favorável (29,30,31,32,33,34). Existem mais de uma dezena de sistemas utilizados no mundo atualmente e a análise dos resultados imediatos e tardios merece análise crítica em estudos multicêntricos que estão em andamento.

As contra-indicações relativas para o uso das endopróteses na correção dos aneurismas da aorta abdominal são:

a) distância de menos de 1,5 cm entre as renais e o aneurisma (colo curto);

b) tortuosidade do colo proximal (ângulo maior do que 60°) ou das ilíacas, impedindo a progressão do sistema cateter-prótese;

c) calcificação extensa do colo proximal dificultando a "ancoragem";

d) colo proximal cônico ou com trombo mural;

e) estenose ou pequeno calibre das ilíacas;

f) comprometimento extenso das ilíacas pela doença aneurismática; Estes problemas podem ser resolvidos, pelo menos parcialmente, com a associação de novas técnicas e modificações, com o uso de "stents" não recobertos por prótese (para fixação ao nível das renais), associação com angioplastia no caso das estenoses e sistemas bifurcados mais flexíveis e finos para vencer as tortuosidades arteriais.

A maioria dos aneurismas da aorta descendente podem também ser tratados por meio das próteses endoluminares. A utilização das técnicas endovasculares para corrigir os aneurismas da aorta descendente e mesmo do arco da aorta veio a modificar radicalmente a morbimortalidade quando comparadas à cirurgia aberta. Neste particular, as vantagens são ainda mais evidentes do que as obtidas com a correção dos aneurismas da aorta abdominal.

TÉCNICA DO REPARO ENDOLUMINAL

Os aneurismas da aorta abdominal infra-renal se constituem na principal indicação. O calibre da endoprótese a ser utilizada é determinado a partir das medidas tomadas pela angiogramografia (Fig.1) ou pela arteriogramografia com cateter marcado (Fig.2). O diâmetro utilizado deve ser de 15% a 20% maior do que o calibre arterial do colo do aneurisma e das ilíacas, para permitir a "ancoragem" da malha metálica com suficiente força radial. O comprimento do dispositivo é determinado pela distância entre a artéria renal mais baixa e um ponto de 2 a 3 cm distal ao limite inferior do aneurisma nas artérias ilíacas comuns e excepcionalmente nas ilíacas externas.

A tomografia espiral com reconstrução tridimensional, apesar de se construir em artifício do "software" do equipamento é, na maioria das vezes, o único exame solicitado para as medidas pré-operatórias. A vantagem do uso da ressonância magnética é evidente, entretanto, nos casos em que há elevação da creatinina sérica acima de 2mg%, já que prescinde do uso dos contrastes iodados.

O procedimento pode ser realizado em uma sala de hemodinâmica preparada com iluminação adequada, instrumental cirúrgico completo para o caso de conversão para cirurgia convencional e equipamento para anestesia e monitorização do paciente. Entretanto, o ambiente mais adequado para a intervenção endovascular é uma sala de cirurgia, equipada com arco "em C" de angiogramografia, de boa resolução e com os recursos de "road mapping".

O primeiro passo é proceder uma angiogramografia com cateter marcado para delinear com precisão o colo proximal e a posição das renais. Muitas vezes uma visão lateral ou oblíqua é necessária, para correta visualização dos pontos de implantação proximal e distal do dispositivo. Um cateter "pig tail" com as marcas radiopacas é introduzido via femoral enquanto se introduz pelo lado contralateral o sistema contendo a endoprótese até o local desejado. Uma vez avançado o sistema até o local de liberação, se procede a injeção de uma pequena quantidade de contraste para confirmar o posicionamento; a seguir o cateter "pig tail" é recuado e a endoprótese liberada. O procedimento é feito sob anticoagulação sistêmica com heparina na dose de 0,5 a 1,0mg/kg.

O sítio de introdução mais usado são as artérias femorais, especialmente quando se utilizam sistemas bifurcados. Neste caso, após a ancoragem do ramo ilíaco mais longo, o ramo curto da endoprótese é cateterizado pelo lado contralateral. A seguir, sobre uma guia rígida é introduzido um segmento tubular que, por telescopiação, é fixado por um balão de angioplastia ao ramo curto e liberado distalmente na ilíaca contralateral (Fig.3)

As ilíacas externas podem ser utilizadas como sítio alternativo para a introdução do dispositivo. A abordagem é feita por uma pequena incisão de Gibson logo acima do ligamento inguinal e esta é indicada quando existem tortuosidades acentuadas das ilíacas ou quando se pretende utilizar uma endoprótese cônica associada a uma derivação cruzada ilíaco-femoral. Esta última variante técnica está indicada principalmente quando existem estenoses ou tortuosidades acentuadas em um dos segmentos ilíaco-femorais (27). A ilíaca comum contralateral é ocluída com "stent" cego recoberto por dacron para impedir o enchimento retrógrado do saco aneurismático (Fig 4)

Uma vez concluída a liberação da endoprótese se procede uma nova aortogramografia para demonstrar possíveis pontos de vazamento. Como o paciente está anticoagulado é freqüente um pequeno vazamento

pelas malhas da prótese, que não deve ser interpretado como falha do procedimento. Apenas grandes vazamentos no stent proximal ou distal (tipo I) devem ser primariamente corrigidos com a introdução por telescopagem de um novo segmento modular de endoprótese de 5 a 6 cm. Os vazamentos pelas lombares ou mesentérica inferior (tipo II) não se relacionam com a ruptura precoce do aneurisma e portanto não são corrigidos na cirurgia original.

Os aneurismas degenerativos (“ateroscleróticos”) da aorta descendente podem ser tratados pelas técnicas endovasculares desde que não exista comprometimento extenso da transição toraco-abdominal. Nos casos em que existe comprometimento da aorta distal pelo aneurisma, o tamponamento dos óstios arteriais pela endoprótese pode levar à isquemia medular ou das vísceras intra-abdominais. Nestes casos a precisão da liberação é de fundamental importância para que não ocorram estas graves complicações.

Mesmo os aneurismas degenerativos que comprometem as porções proximais da aorta descendente podem ser tratados. Aqui o risco se relaciona com a oclusão dos troncos supra-aórticos especialmente da carótida esquerda, podendo levar a um acidente cerebral isquêmico. Alguns aneurismas do arco aórtico podem também se beneficiar do tratamento endovascular após revascularização da carótida esquerda por meio de pontes cervicais cruzadas.

Quanto às disseções circunscritas à aorta descendente (tipo B da classificação de Stanford) uma endoprótese tubular pode ser implantada direcionando o fluxo para a luz verdadeira. A ancoragem proximal pode ser feita por stent não recoberto sobre a subclávia esquerda. Mesmo que ocorra oclusão da subclávia esquerda raramente ocorre isquemia grave do braço direito. Uma alternativa quando existir esta complicação, é proceder uma derivação carotídeo-subclávia para a revascularização do membro superior (figuras 11, 12, 13, 14).

RESULTADOS E COMPLICAÇÕES

O seguimento pós-operatório é de fundamental importância para que se defina a durabilidade dos diversos sistemas de endopróteses utilizados. Este acompanhamento inclui tomografias ou ecografias com reconstrução tridimensional aos 30 dias, três meses, seis meses e, a partir de então, anualmente. Se um vazamento é detectado, a arteriografia pode determinar o local e permitir o tratamento por via endovascular. A introdução de módulo tubular adicional nas fixações proximais ou distais, embolização com molas os stents recobertos podem corrigir a maioria dos vazamentos.

As complicações que se relacionam a este tipo de procedimento são:

- a) hipertermia pós-operatória: ocorre em praticamente todos os pacientes, provavelmente relacionada a processo inflamatório asséptico desencadeado pelo sistema metal-prótese;

- b) hematoma na(s) incisão(ões) femoral(ais) já que anticoagulantes são usados em altas doses no trans e muitas vezes no pós-operatório;

- c) linfocele ou linforrêia na incisão femoral;

- d) “vazamento” pelas malhas da prótese ou no local dos “stents”;

- e) dissecação da femoral ou ilíaca durante a introdução do sistema;

- f) embolia de material aterosclerótico;

- g) trombose do enxerto;

- h) deslocamento/migração da prótese por fixação inadequada à parede arterial;

- i) ruptura arterial pelo sistema de introdução;

- j) isquemia mesentérica pelo comprometimento da artéria mesentérica superior ou inferior, ou ainda isquemia do cólon esquerdo por tamponamento do óstio das hipogástricas.

As complicações tardias se relacionam à trombose tardia da prótese, migração por perda da fixação dos “stents” à parede, fadiga do material metálico ou da prótese e ruptura do aneurisma, quando ocorre vazamento com pressurização persistente ao saco aneurismático. Felizmente as complicações mais graves, como isquemia mesentérica, migração ou trombose da endoprótese e embolização distal são muito raras e ocorrem em menos de 2% dos procedimentos.

Quanto aos vazamentos, estes podem ser de quatro tipos:

- a) tipo I: ocorre por coaptação inadequada ou deslocamento nas extremidades ou das zonas de conexão da endoprótese;

- b) tipo II: quando existe fluxo retrógrado por vias colaterais como artérias lombares, mesentérica inferior ou hipogástricas;

- c) tipo III: devido ao rompimento do tecido da endoprótese ou entre segmentos de um sistema modular. Decorre essencialmente pela fadiga do material ou defeito de fabricação;

- d) tipo IV: decorre da porosidade do enxerto e, na maioria dos casos

desaparece em horas ou dias após a implantação

A imensa maioria destes vazamentos pode ser corrigida por métodos endovasculares sem a necessidade de cirurgia aberta(28,29,30,31,32,33,34).

Podem existir ainda os vazamentos de causa desconhecida e que em exames subseqüentes podem ser definidos com mais precisão. Finalmente, existe a possibilidade de pressurização do saco aneurismático sem que se detecte qualquer vazamento no ecodoppler, na TC ou na angiografia. A mortalidade até 30 dias do procedimento é muito baixa mesmo em séries que incluem apenas pacientes de alto risco. Na nossa série de pacientes de risco 3 e 4 da tabela do *American Society of Anesthesiology (ASA)* a mortalidade foi de 3,2%(28).

A durabilidade das endopróteses depende de sua estrutura, desenho e do material de construção. O uso de ganchos e pequenos “espinhos” no “stent” proximal parece oferecer segurança adicional contra a migração. O tecido mais utilizado e testado ao longo dos anos é o dacron. Além disso, quando a endoprótese tem esqueleto metálico ao longo de toda a sua extensão, parece haver uma sustentação melhor que evita deslocamentos. Finalmente, a força radial dos “stents” proximais e distais deve ser suficiente para uma aposição à parede arterial, principalmente quando existe algum grau de calcificação na zona de ancoramento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A indicação mais tentadora para o uso destas técnicas se refere ao paciente de alto risco, especialmente aquele com patologia cardíaca, pulmonar ou renal graves e nos quais o tratamento cirúrgico convencional se associa a uma mortalidade elevada. Entretanto, mesmo pacientes de baixo risco podem ser submetidos ao tratamento endovascular com vantagens quanto à morbi/mortalidade e recuperação mais rápida às atividades normais, quando os resultados são comparados com a cirurgia convencional. Os fatores limitantes mais importantes para que estas técnicas sejam mais amplamente utilizadas se relacionam com o alto custo dos dispositivos e o treinamento adequado da equipe cirúrgica.

REFERÊNCIAS

1. Johnson KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991;13(3):452-8
2. Dent TL, Lindenauer SM, Ernst CB, Fry WJ. Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms. *Arch Surg* 1972;105(2):338-44
3. Wolinsky H, Glagov S. A lamellar unit of aortic medial structure and function in mammals. *Circ Res* 1967;20(1):99-111
4. Wolinsky H, Glagov S. Nature of species differences in the medial distribution of aortic vasa vasorum in mammals. *Circ Res* 1967;20(4):409-21
5. Glagov S. Hemodynamic risk factors: mechanical stress, mural architecture, medial nutrition and the vulnerability of arteries to atherosclerosis. In: Wissler RW, Geer JC, editors. *Pathogenesis of atherosclerosis*. Baltimore: Williams e Wilkins; 1962. p. 164-199.
6. Busutil RW, Rinderbriecht H, Flesher A, Carmack C. Elastase activity: the role of elastase in aortic aneurysm formation. *J Surg Res* 1982 Mar;32(3):214-7.
7. Cannon DJ, Read RC. Blood elastolytic activity in patients with aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1982;34(1):10-5
8. Dubick MA, Huther GC, Perez-Lizano E, Mar G, Geokas MC. Assessment of the role of pancreatic proteases in human abdominal aortic aneurysms and occlusive disease. *Clin Chim Acta* 1988 177(1):1-10
9. Cohen JR, Mandell C, Wise L. Characterization of human aortic elastase found in patients with abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1987;165(4):301-4
10. Brown SL, Backstrom B, Busutil RW. A new serum proteolytic enzyme in aneurysm pathogenesis *JVS* 1985;2(3) 393-399
11. Herron GS, Unemori E, Wong M e cols: Connective tissue proteinases and inhibitors in abdominal aortic aneurysms. Involvement of the vasa vasorum in the pathogenesis of aortic aneurysms. *Arterioscl. Thromb* 1991; 11(6):1667-1677
12. Webster MW, McAuley CE, Steed DI e cols: Collagen stability and collagenolytic activity in the normal and aneurysmal human abdominal

aorta . Am.J.Surg 1991 16(16) :635-638

13. Irizarri E, Mewman KM, Gandhi RH e cols: Demonstration of interstitial collagenase in the abdominal aortic aneurysm disease J.Surg.Res 1993: 54(6):571-574

14. Powell JT, Bashir A, Dawson S e cols: Genetic variation on chromosome 16 is associated with abdominal aortic aneurysm Clin.Sci 1990 78(1) 13-16

15. Beckman EN; Plasma cell infiltrates in atherosclerotic abdominal aortic aneurysms Am.J.Clin;Pathol. 1986:85(1) 21-24

16. Koch AE, Haines GK, Rizzo RJ e cols: Human abdominal aortic aneurysms. Immunophenotypic analysis suggesting an immune-mediated response Am. J. Pathol. 1990:137(5):1199-1213

17. Pope FM, Nicholls AC, Narcisi P e cols: Type III collagen mutations in Ehlers Danlos syndrome type IV and other related disorders. Vlin.Exp.Dermatol, 1988: 13(5):285-302

18. Walker DI, Bloor K, Williams G e cols.: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta Br.J.Surg. 1972;59(8):258-267

19. Estes Jr JE,:Abdominal aortic aneurysms: a study of one hundred and two cases Circulation 1950;2(3):258-267

20. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ e cols. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life Ann.Surg 1966;164(4):678-699

21. Scott RA, Tisi PV, Ashton Ha e cols. Abdominal aortic aneurysm rupture rates: a 7-year follow-up of the entire abdominal aortic aneurysm population detected by screening. JVS 1998;28(1):124-128

22. Crawford ES, DeNatale RW. Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease JVS 1986;3(4):578-582

23. Masuda Y, Kakanashi K, Takasu J e cols. Expansion rate of thoracic aortic aneurysm and influencing factors Chest 1992;102(2):461-466

24. Pereira AH. Manual de Cirurgia Vascular-primeira edição-Revinter RJ 10-12

25. Pereira AH, Uflacker R, Macedo JF: Treatment of abdominal aortic aneurysm by the Talent stent graft system. J.maladie Vasculaires 1988:23(A) 89-97

26. Pereira AH, Sanvitto P, Souza GG, Grudtner MA: Exclusion of AAA by aorto uniliac endografts: Int.Angiology ,2000; 19(1):70-79

27. Pereira AH, Sanvitto PC, Souza GG, Costa LFM, Grudtner MA: Aortomonoiliac stent grafts for abdominal aortic aneurysm repair: association with iliofemoral crossover grafts J.Endovascular Ther.2002, Vol 9, N6 , 765-771

28. Pereira AH: Endoprótese na correção dos aneurismas da aorta abdominal. In:Pitta GBB, Castro GBB, Burihan E, editors. Angiologia e Cirurgia Vascular:Guia Ilustrado 2003

29. Zarins CK, White RA, Schwarten D e cols: AneuRx stent graft versus open repair of abdominal aortic aneurysm: multicentric prospective trial JVS, 1999, 29:292-308

30. Makaroun MS: The Ancure endografting system: an update JVS 2001(3) s 29-34

31. Makaroun MS, Cheikof E, Naslund T e Matsumara JS: Efficacy of a bifurcated endo graft versus open repair of abdominal aortic aneurysm JVS 2002,35:203-210

32. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF e cols: Durability of benefits of endovascular versus conventional repair JVS,2002 35:222-228

33. Buth J, Laheij RJF: Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aneurysm repair: report of a multicenter study JVS 2003: 31:134-46

34. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms JVS,2004 39:497-505

Tabela 1- Tamanho normal da aorta infra-renal conforme idade e sexo(em cm).

Sexo	idade m ^o lia					
	<40	40-49	50-59	60-69	>70	
Homem	2,1	2,2	2,3	2,3	2,4	2,3
Mulher	1,7	1,8	1,9	2,0	2,0	1,9

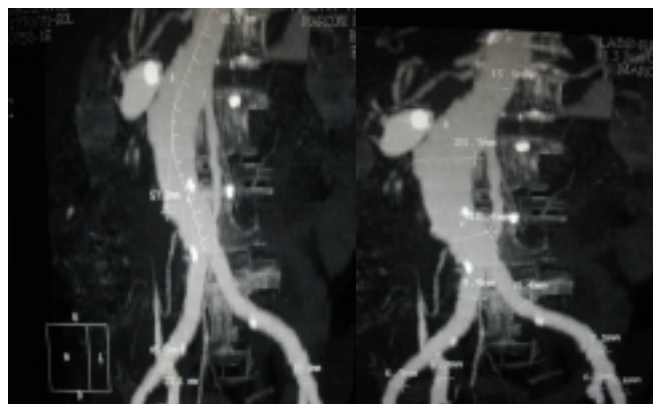


Fig. 1. Angiotomografia pré-operatória. O exame permite a obtenção de todas as medidas transversais e longitudinais necessárias ao dimensionamento da endoprótese.



Fig. 2 Esquerda: arteriografia trans-operatória, utilizando cateter com marcas radiopacas, para confirmação das medidas. Direita: resultado após a liberação do dispositivo bifurcado. Centro: componentes modulares da endoprótese.

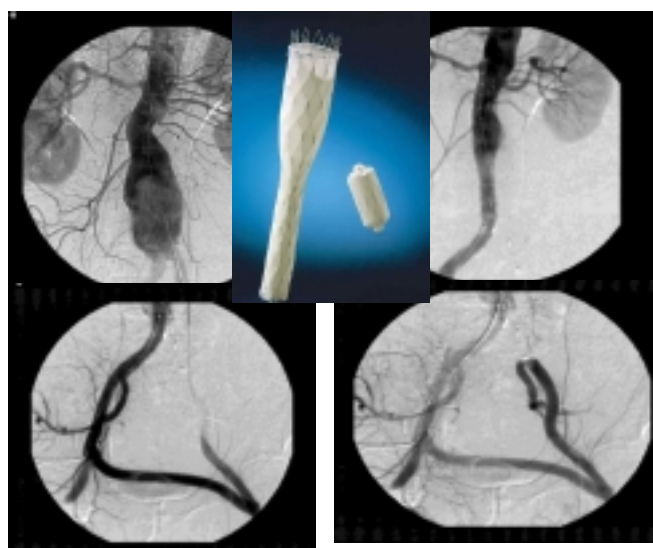


Fig.3 Endoprótese mono-iliaca associada a derivação cruzada. Ao centro os dois módulos do dispositivo com o "stent" recoberto para oclusão da íliaca.

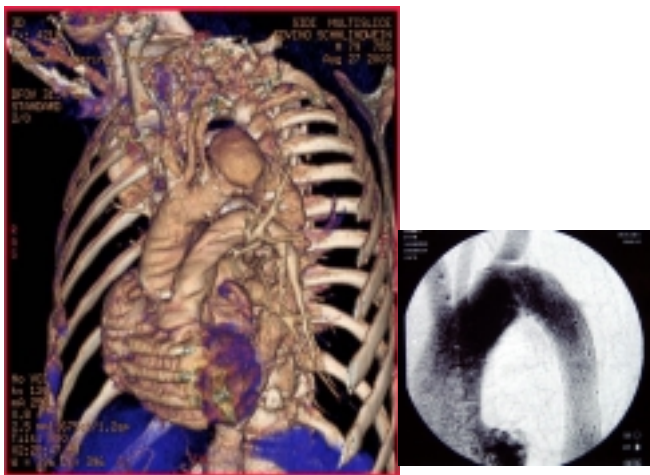


Fig.4 Aneurisma degenerativo da porção proximal da aorta descendente. Correção com dispositivo tubular desde a artéria subclávia esquerda.

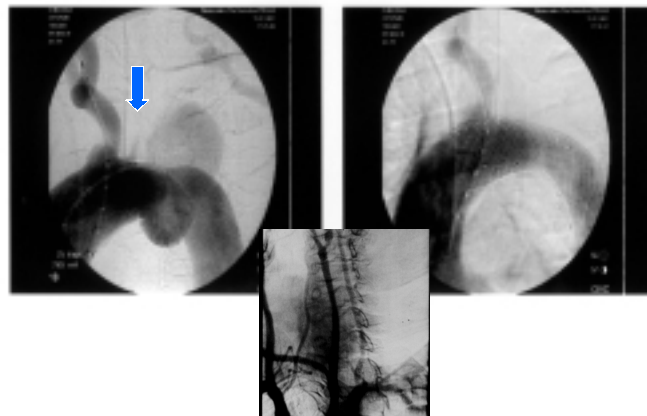


Fig.7 Aneurisma do arco da aorta tratado por endoprótese. A artéria carótida esquerda foi revascularizada por ponte carotídeo-carotídea (centro).

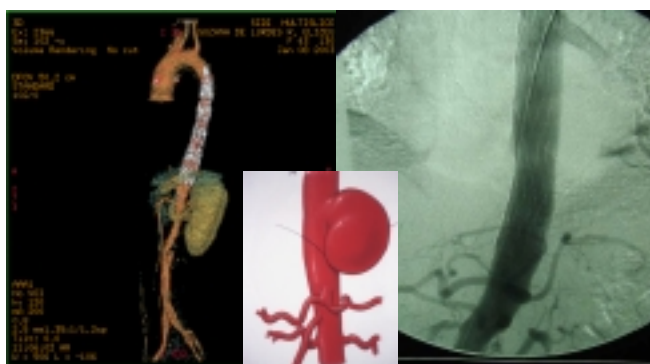


Fig.5 Correção de aneurisma da porção distal da aorta descendente. A liberação da endoprótese deve ser precisa para preservar os ramos viscerais.

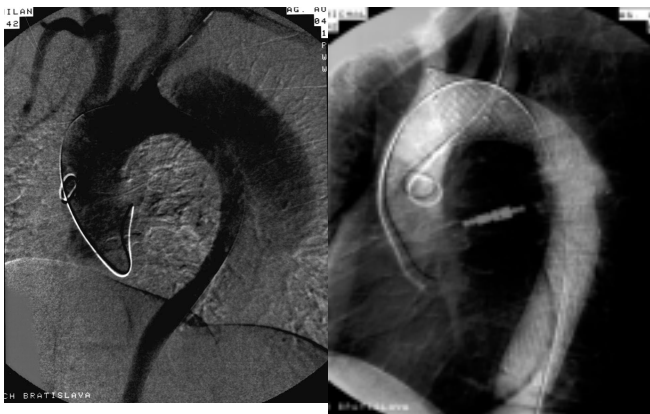


Fig.6 Tratamento da dissecção aguda da aorta tipo B de Stanford. Observa-se a oclusão da artéria subclávia esquerda.