

Hussein Amin Orra

Estudo experimental da transmissão da pulsatilidade da endoprótese à parede do aneurisma da aorta após correção endoluminal

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para a obtenção do Título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Clínica Cirúrgica

Orientador: Prof. Dr. Pedro Puech-Leão

São Paulo  
2005

# DEDICATÓRIA

À Adriana, minha esposa,  
Soraya e Leila, minhas  
filhas, pela inspiração e  
apoio nos momentos mais  
difíceis.

Aos meus pais, Mariam e  
Amin, que sempre foram  
exemplos de garra e força  
de vontade. Sem medir  
esforços, sempre com  
retidão moral de conduta,  
alcançaram seus objetivos.

Aos meus irmãos pela  
agradável convivência  
nestes anos. Aprendi muito  
com suas atitudes.

Às minhas tias pela  
importante presença,  
sempre.

# AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Pedro Puech-Leão, professor titular da Disciplina de Cirurgia Vascular da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) e meu orientador, pela confiança em mim depositada desde o meu ingresso nesta instituição. Pelo carinho e dedicação com que se entrega à difícil tarefa de orientar. Pelos inestimáveis ensinamentos e auxílios, sem os quais, este trabalho não se concretizaria.

Ao Dr. Erasmo Simão da Silva, peça fundamental para a realização deste trabalho. Os meus mais sinceros agradecimentos pelo estímulo e pelo companheirismo que esta tese requereu.

Ao Dr. Domingos Guerino Silva, cientista e herói que luta para manter viva a chama da experimentação. Meus agradecimentos pelas sugestões e por confiar a nós o seu aparelho, sem o qual, este trabalho seria impossível.

À Professora Dirce Lorimier Fernandes, profunda conhecedora de nossa língua, pelo inestimável auxílio na correção desta tese.

À Maria de Fátima Diniz, secretária de pós-graduação da Clínica Cirúrgica, sempre atenta e pronta a ajudar.

# RESUMO

**Introdução:** A correção endoluminal do aneurisma da aorta (C.E.A.A.), apresentada por Parodi em 1991, anunciou uma nova era no tratamento desta doença. Contudo, muitas dúvidas e complicações têm sido relatadas. Pressurização persistente ou recorrente e a manutenção da movimentação da parede da aorta ainda preocupam os cirurgiões.

**Objetivo:** Medir a pulsatilidade transmitida à parede do aneurisma de aorta humano antes e depois de sua correção endoluminal.

**Método:** Cinco aneurismas de aorta humanos, obtidos junto ao Serviço de Verificação de Óbitos como produto de necrópsias, foram submetidos à perfusão pulsátil antes e depois do implante de uma endoprótese. Os aneurismas foram colocados em um recipiente fechado e repleto de água. Um tubo vertical ligado ao recipiente repleto de água foi usado para medir o volume deslocado a cada sístole, expresso pela variação do nível do fluido. O trombo mural foi mantido intacto e o espaço entre ele e a prótese foi preenchido por sangue humano. Após cada experimento o aneurisma foi aberto para verificar o posicionamento da prótese.

**Resultado:** o nível da coluna de água oscilou durante a pulsação, em todos os casos, com variações de 17, 16, 13, 7 e 25 cm antes da colocação da endoprótese. Depois da prótese, a oscilação diminuiu em todos os casos para 13, 12, 9, 3,5 e 23 cm, respectivamente. Não houve uma diminuição significativa das oscilações. Após os experimentos todas as próteses apresentaram-se bem posicionadas. Nenhum vazamento foi encontrado durante a perfusão ou inspeção visual.

**Conclusão:** A pulsação da endoprótese é transmitida à parede do aneurisma mesmo na ausência de vazamentos e não deve ser considerada uma falha no procedimento.

**Palavras-chaves:** Aneurisma de aorta, endoprótese, tratamento endovascular, endotensão, movimento da parede, pulsatilidade do saco aneurismático.

# SUMMARY

**Context:** The endovascular aneurysm repair ( E.V.A.R.), first reported by Parodi in 1991, heralded a new era for the treatment of this disease. However, many complications and doubts have been reported. Persistent or recurrent pressurization of the aneurismatic sac and maintenance of wall pulsatility still concern the surgeons.

**Objective:** To measure the pulsatility of human aortic aneurysms before and after complete exclusion with endograft.

**Method:** Five aortic aneurysms, obtained in necropsy, were submitted to pulsatile perfusion before and after implantation of a bifurcated endograft. The specimens were contained in a closed chamber filled with water. A vertical tube attached to the chamber was used to measure volume displacement in each systole, expressed as variation in the fluid level. Mural thrombus was kept in location, and the space around the device was filled with human blood. After

each experiment, the aneurysm was opened to check for correct positioning and attachment of the device.

**Result:** The level of the water column oscillated during pulsation, in each case, with an amplitude of 17, 16, 13, 7 and 25 cm before the endograft insertion. After that, the amplitudes dropped to, respectively 13, 12, 9, 3.5 and 23 cm. The differences were not significant. At the post-experiment examination, all devices were found in position and well attached to the neck and iliacs. No endoleak was detected during perfusion or at visual inspection.

**Conclusion:** Pulsation of an endograft is transmitted to the aneurysm wall even in the absence of endoleak, and shall be not interpreted as procedure failure.

**Keywords:** aortic aneurysm, endograft, endovascular treatment, endotension, pulsatile wall motion, aneurysm sac pulsatility.

# SUMÁRIO

<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>09</b>
1.1 Aneurismas – Considerações	09
1.2 Histopatologia	10
1.3 Incidência e prevalência	12
1.4 Correção endoluminal do aneurisma de aorta	14
<b>OBJETIVO</b>	<b>27</b>
<b>MATERIAL E MÉTODO</b>	<b>28</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>38</b>
<b>DISCUSSÃO</b>	<b>42</b>
<b>CONCLUSÃO</b>	<b>47</b>
<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>48</b>



# INTRODUÇÃO

## 1.1 Aneurismas - Considerações

O aneurisma arterial é definido como sendo uma dilatação permanente e localizada de, no mínimo, uma vez e meia o seu diâmetro em relação à medida considerada normal para o segmento em questão.

Esta definição foi sugerida pela Comissão de Padronização dos Aneurismas Arteriais da Sociedade de Cirurgia Vascular da América do Norte e da Sociedade Internacional de Cirurgia Cardiovascular, publicada por JOHNSTON e colaboradores em 1991. Esta normatização possibilitou a comparação e a interpretação de resultados da literatura.

## 1.2 Histopatologia

A camada média das artérias é constituída por múltiplas lamelas formadas por elastina, colágeno e fibras musculares lisas dispostas de forma concêntrica. A elastina caracteriza-se por sua elasticidade, podendo dobrar seu comprimento e voltar ao tamanho inicial. Ela é responsável pela dilatação e contração da parede arterial que acompanha os ciclos cardíacos. O colágeno, por sua vez, tem pouca distensibilidade, porém, grande força de tensão. Suas fibras são espiraladas permitindo um alargamento do diâmetro da artéria, porém, quando essas fibras se retificam, passam a conter este aumento.

Com o envelhecimento da parede arterial, sua elasticidade tende a diminuir e, mesmo não havendo dilatação, são encontradas alterações representadas por espessamento, calcificação e fragmentação das fibras de elastina. A elastina não é sintetizada na aorta abdominal dos adultos e tem vida média de 70 anos.

Em paredes de artérias dilatadas, histologicamente, caracteriza-se ruptura das fibras de elastina e destruição do colágeno. Este último, ao contrário da elastina, é sintetizado durante toda a vida, sendo a sua quantidade na parede da artéria ditada pelo equilíbrio entre esta produção e a sua degradação.

Em aneurismas encontra-se uma grande concentração de enzimas proteolíticas que são moduladas pelo inibidor tecidual das metaloproteinases, cuja concentração, por sua vez, está diminuída.

Esta destruição de elastina e colágeno faz que haja um desarranjo na estrutura lamelar concêntrica da camada média da artéria. Com isto, a parede do vaso torna-se menos resistente à pressão de pulso.

Uma vez iniciada a dilatação, as modificações nas dimensões da aorta interferem na evolução do aneurisma. A Lei de Laplace afirma que a pressão sobre a parede de um cilindro é diretamente proporcional à pressão interna e ao seu raio, e inversamente proporcional à espessura de sua parede. Haveria, então, agressão progressiva à parede do vaso dilatado até a sua rotura. No entanto, quando a aorta se dilata, ela deixa de ser cilíndrica e torna-se esférica. A agressão parietal se reduz, pois na esfera a pressão sobre a parede se reduz pela metade, levando, inclusive, a um retardo no ritmo de dilatação. Como o processo é crônico e se estende por anos, a solicitação de distensão das fibras é lenta e gradual.

A distensão e retorno do vaso, a cada ciclo cardíaco, aumentam a lesão lamelar e o desarranjo estrutural da camada média da parede da artéria. Desta forma, há lesão progressiva, que enfraquece a parede arterial. (PUECH-LEÃO, 1998)

### **1.3 Incidência e Prevalência**

Estudos populacionais têm demonstrado aumento na incidência de aneurismas da aorta abdominal. (BICKERSTAFF e colaboradores, 1984; MELTON e colaboradores, 1984; INGOLDBY, 1986)

Há relatos, também, de aumento na incidência de aneurismas de aorta abdominal rotos. HARDMAN e colaboradores (1996) relataram aumento da rotura de aneurismas da aorta abdominal em homens acima de 55 anos. Em outra série, JOHANSSON & SWEDENBORG (1994) constataram aumento de rotura de aneurismas de aorta abdominal em pacientes acima de 60 anos.

O aprimoramento de técnicas diagnósticas não-invasivas e o seu uso em larga escala, assim como o aumento da vida média da população podem justificar, pelo menos em parte, o aumento da incidência do aneurisma da aorta, embora dados revelem que mais aneurismas de todos os tamanhos foram diagnosticados entre 1971 e 1980 do que nas duas décadas anteriores combinadas, fato que sugere ter ocorrido verdadeiro aumento da incidência da doença nos últimos anos. (BICKERSTAFF e colaboradores, 1984)

Em nosso meio, BONAMIGO e colaboradores, em 2003, estudaram 3 grupos de pacientes com ultrassonografia de aorta. O primeiro grupo, composto por pacientes atendidos em ambulatório de cardiologia; o segundo, por pacientes portadores de cardiopatia isquêmica grave detectada através de cateterismo e, o terceiro, por indivíduos da população geral sem doença cardíaca. Todos os indivíduos estudados foram do sexo masculino e tinham mais de 54 anos. A prevalência de aneurisma de aorta (considerados acima de 3 centímetros de diâmetro ou com mais de meio centímetro do tamanho normal da aorta supra-renal) foi a seguinte: 4,3%, 6,8% e 1,7% respectivamente para os grupos acima. Concluíram que há associação significativa entre idade avançada, tabagismo e arteriopatia periférica ou coronária com aumento da prevalência de aneurisma da aorta.

PUECH-LEÃO e colaboradores, em trabalho publicado em 2004, concluíram que na população geral, acima de 50 anos, a prevalência de aneurisma de aorta é de 1,8% a 3%. Este número sobe para 4,3% a 8% quando é estudado o subgrupo de homens acima de 60 anos. Eles estudaram indivíduos da Cidade de São Paulo, convocados pela imprensa para uma campanha de detecção de aneurisma de aorta através de ultrassonografia.

## 1.4 Correção Endoluminal do Aneurisma da Aorta

O primeiro relato de correção endoluminal do aneurisma da aorta (CEAA) foi feito por PARODI em 1991. Desde então vários autores vêm tentando demonstrar a viabilidade e a eficácia do método.

A técnica baseia-se na exclusão do aneurisma do fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, proteção da parede do vaso da pressão arterial. A prótese é introduzida, compactada em um introdutor, por um sítio remoto (normalmente pela artéria femoral) com o objetivo de produzir uma interface entre o fluxo sanguíneo e o saco aneurismático. Sua fixação é feita através da força radial do material sintético na aorta nativa não dilatada e nos vasos ilíacos. Porém, as próteses podem ser aorto-aórtica, aortomono-ilíaca ou aortobi-ilíaca. Sua função é servir como conduto para o sangue, suportando a pressão arterial que, assim, deixaria de exercer tensão sobre a parede enfraquecida da artéria aneurismática. Com isto, evitar-se-ia a expansão e a rotura do aneurisma. (GILLING-SMITH e colaboradores, 1999)

Porém, com o aumento do número de procedimentos realizados, houve também um crescente de dúvidas com relação a complicações, inerentes ao ato cirúrgico, precoces e tardias. Existem situações em que ocorrem exclusões

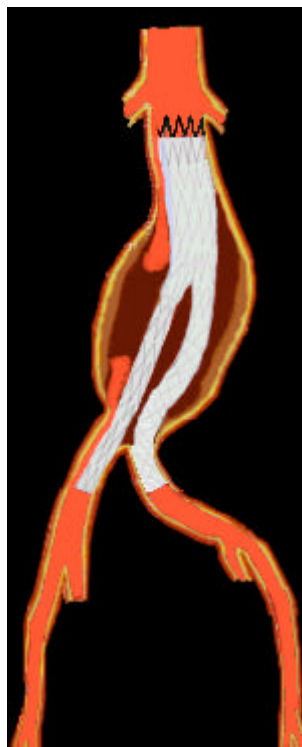
incompletas dos sacos aneurismáticos da circulação, com persistente perfusão dos mesmos, condição esta chamada “vazamento” (ou “endoleak” na literatura inglesa), descrita e classificada por WHITE e colaboradores em 1997. Pode ser primário ou secundário, de acordo com o seu aparecimento. O primeiro refere-se àquele iniciado até 30 dias após o procedimento; o segundo, também chamado tardio, ocorre após este período.

Pode, ainda, ser classificado quanto ao seu sítio em: relacionados à prótese (vazamento periprótese) ou não relacionados à prótese (vazamento retrógrado).

O primeiro pode ser proximal, quando o local do vazamento é o de depósito da prótese no colo proximal do aneurisma; pode ser entre os segmentos da prótese; distal, quando se refere ao sítio distal de depósito da prótese ou, ainda, relacionado à parede da prótese (através do material). O vazamento retrógrado é aquele provocado por refluxo de ramos arteriais com artérias lombares ou intercostais, mesentérica inferior ou outros ramos que reperfundam o saco aneurismático. Esses tipos foram agrupados e classificados em I, II, III e IV. O tipo I (Figura 1) refere-se ao vazamento que ocorre entre a prótese e seu sítio de depósito, seja no colo proximal, seja no colo distal; o tipo II (Figura 2) é aquele que foi chamado de retrógrado anteriormente; o tipo III (Figura 3) é aquele que ocorre entre os componentes da prótese ou por rotura do material; o tipo IV (Figura 4) ocorre através dos poros do material da prótese. O

vazamento está relacionado a aumento da pressão dentro do saco aneurismático.

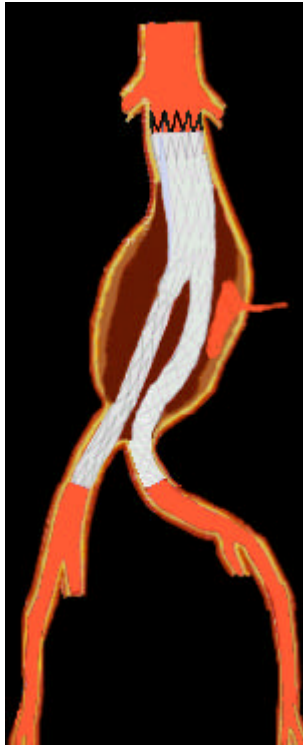
Com exceção de alguns vazamentos do tipo II, os outros devem sempre ser corrigidos, seja por via endoluminal ou por conversão cirúrgica.



**Figura 1: Vazamento tipo I**

**Notar vazamento em colos proximal e distal.**





**Figura 2: Vazamento tipo II.**



**Figura 3: Vazamento tipo III.**



**Figura 4: Vazamento tipo IV.**

PARODI, em 1995, concluiu que, apesar de existir um futuro promissor para o método, soluções para problemas remanescentes seriam objetos de estudos e, além disto, um maior seguimento se faria necessário.

A correção endoluminal do aneurisma da aorta objetiva diminuir o diâmetro da dilatação e prevenir a rotura e, portanto, excluir completamente o saco aneurismático do fluxo.

Estudos têm demonstrado uma mudança na evolução natural do aneurisma da aorta após sua correção endoluminal. Há uma evolução peculiar do conjunto aneurisma da aorta – trombo mural – endoprótese que vem sendo

estudada por vários autores. Esta evolução é variável para cada conjunto. Segundo WOLF e colaboradores, em 2000, a evolução do aneurisma é imprevisível após a sua correção por via endoluminal, e a presença de vazamento torna incerta a previsão de mudanças no diâmetro.

Ainda é discutido se a simples ausência de crescimento do diâmetro de um aneurisma é critério de sucesso terapêutico após sua exclusão por via endoluminal.

Vários estudos mostram falhas no procedimento e também no seguimento pós-operatório. (PARODI, 1995; CUYPERS e colaboradores, 1999; MAKAROUN e colaboradores, 1999; DARLING III e colaboradores, 1999; WHITE e colaboradores, 1999; GILLING-SMITH e colaboradores, 1999; BUTH e colaboradores, 2000)

Os vazamentos têm sido alvos de diversas pesquisas relatadas na literatura. Eles seriam causas freqüentes de insucessos terapêuticos e responsáveis por aumento do diâmetro do aneurisma e sua rotura. MAKAROUN e colaboradores, em 1999, sugerem acompanhamento dos vazamentos tipo II por seis meses. Concluem que a maior parte tem resolução espontânea e que a abordagem cirúrgica seria necessária naqueles que ultrapassassem esse período. RESCH e colaboradores (1998) concluíram que não houve crescimento significativo no diâmetro da aorta após 18 meses de

pós-operatório com uma colateral, mantendo a perfusão do saco aneurismático, e recomendam uma conduta conservadora com observações periódicas da estabilidade do diâmetro do aneurisma. Em 2000, RHEE e colaboradores concluíram que a correção endoluminal do aneurisma da aorta resultou em redução significativa do tamanho do saco aneurismático já nos primeiros 6 meses de pós-operatório, que continuou por 2 anos, e que a presença inicial de vazamento não prediz a evolução da regressão do aneurisma.

MALINA, em estudo de 1998, escreveu que a pulsatilidade da parede do aneurisma e o seu diâmetro diminuem após a correção intraluminal e que vazamentos estão relacionados a uma pulsatilidade maior que a esperada.

DARLING III e colaboradores (1999) publicaram estudo que mostrou maior mortalidade e incidência de sangramentos em operações secundárias sobre saco aneurismático patente, após correção endovascular do aneurisma. Sugerem, ainda, que o sinal mais confiável para a detecção de vazamentos é a própria expansão do diâmetro.

O conceito de endotensão foi introduzido por WHITE e colaboradores em 1999, os quais publicaram que, apesar de afastada a possibilidade de vazamento de muito baixo fluxo, através do esgotamento da pesquisa com os métodos de imagens disponíveis, poderia haver pressurização persistente ou

recorrente do saco aneurismático através da transmissão de pressão pelo trombo que circunda a área de atracamento da prótese.

VALLABHANENI e colaboradores, em 2003, concluíram que a reperfusão do saco aneurismático por ramos patentes parece ser insuficiente para manter a pressurização após a operação endoluminal. Este achado corrobora a hipótese de esta pressão ser transmitida através da prótese.

SANCHEZ e colaboradores (1997), em trabalho experimental com aneurismas produzidos com politetrafluoroetileno expandido (PTFE) em cães, fizeram medidas de pressão intra-aneurismática, e concluíram que na exclusão do aneurisma com endoprótese de PTFE a queda foi significativa e maior que a obtida com prótese de Dacron.

A medida da pressão dentro do saco aneurismático parece ser considerada preditora adequada de correto posicionamento da endoprótese e de presença ou ausência de vazamentos após correção endoluminal do aneurisma da aorta. Vários estudos têm sido realizados neste campo.

SCHURINK (2000) e colaboradores, em estudo no qual mediram a pressão próxima à parede da aorta em 9 pacientes submetidos a correção aberta do aneurisma infra-renal comparando-a com a pressão sistêmica, concluíram que o trombo mural não reduz a pressão média e a pressão de pulso próximo à parede do aneurisma e, portanto, não reduz o risco de rotura.

SCHURINK e colaboradores (1998) em trabalho que estudou a pulsatilidade da parede e a pressão em aneurismas artificiais corrigidos com endoprótese, com vazamentos ativos e trombosados, escreveram que a pulsatilidade da parede está relacionada com a pressão de pulso do aneurisma e não com a pressão média dentro do aneurisma. Afirmam, ainda, que apesar de a medida da pulsatilidade da parede ser de grande valor teórico, quando grupos de pacientes submetidos à correção endoluminal são comparados, este método parece ser de pouca confiabilidade em estudos clínicos para determinar se o saco aneurismático ainda está pressurizado em pacientes isolados.

PACANOWSKI e colaboradores, em 2002, em estudo experimental com aneurismas produzidos em aorta de cães, afirmam que a exclusão endoluminal do aneurisma da aorta abdominal reduziu a tensão e a pressão conduzida à parede da artéria. O trombo fresco reduziu a transmissão da pressão sistêmica em todos os experimentos como o fizeram aqueles trombos com fibrina, porém, em menor grau.

MARTY e colaboradores, em 1998, escreveram que a exclusão incompleta do aneurisma após sua correção endoluminal, causada por um vazamento, impede a redução da pressão dentro do aneurisma e pode submetê-lo a um constante risco de rotura.

PARODI e colaboradores (2001) descreveram um modelo experimental desenvolvido para analisar alterações hemodinâmicas dentro do saco aneurismático na presença de vazamento com ou sem a simulação de um ramo colateral patente. Concluíram que, naquele modelo, até mesmo a presença de pequenos vazamentos aumentava a pressão dentro do aneurisma para valores acima da pressão sistêmica. Esta condição poderia levar a um maior risco de rotura. Contudo, a presença de um ramo colateral patente reduz essa pressão; porém, o tratamento incisivo do vazamento deve ser realizado.

SONESSON e colaboradores, em 2003, concluíram que a correção endoluminal do aneurisma da aorta resulta em diminuição considerável da pressão dentro do saco aneurismático e que a monitoração deste parâmetro, em associação com um método de imagem, pode ser usada para determinar a necessidade de uma intervenção secundária.

GAWENDA e colaboradores, em 2003, estudaram como se dá a transmissão da pressão arterial sistêmica para dentro do saco aneurismático quando comparadas diferentes próteses de PTFE de acordo com a sua espessura. Concluíram que a transmissão desta pressão estava relacionada ao tipo de prótese utilizado (polietileno fino, polietileno grosso e politetrafluoroetileno expandido). Quanto mais rígido o material da prótese, menor a pressurização do saco aneurismático.

ELLOZY e colaboradores publicaram em 2004 um estudo de uma série de 14 pacientes que foram tratados de aneurisma da aorta por via endoluminal, nos quais foram implantados transdutores de pressão fixos na parte externa da prótese e que, portanto, ficavam em contato direto com o saco aneurismático excluído do fluxo. Este estudo mostrou que ocorre uma diminuição gradual da pressão do saco aneurismático no decorrer dos meses subsequentes ao procedimento.

DIAS e colaboradores, em 2004, estudaram a pressão do saco aneurismático em pacientes com aumento, diminuição e manutenção do diâmetro do aneurisma e concluíram que esta medida é importante para o seguimento pós-operatório, podendo detectar falhas precoces do procedimento. Altas pressões estão relacionadas com aumento do aneurisma e, em contrapartida, a baixa pressão com sua diminuição.

Tem ficado cada vez mais evidente que a pressurização do saco aneurismático é parâmetro fundamental para o seguimento pós-operatório da correção endoluminal do aneurisma da aorta. Porém, nenhum artigo foi capaz de mostrar se, com aneurismas humanos, afastando-se toda e qualquer possibilidade de vazamentos e de endotensão, ainda haveria transmissão de pressão sistêmica para a parede do aneurisma. Há casos em que não se encontram vazamentos e, ainda assim, pode ocorrer expansão progressiva do



aneurisma. Este fenômeno foi chamado “endotensão” (ou endotension) em 2 artigos publicados em 1999 (GILLING-SMITH e colaboradores, 1999; WHITE e colaboradores, 1999), todavia sua explicação ainda não foi encontrada. Por certo pode haver situações em que existam vazamentos não diagnosticados; porém, há relatos de casos em que o aneurisma continuou crescendo sem que se detectasse vazamento em uma série de exames diagnósticos bem conduzidos.

AUN e colaboradores, em artigo publicado em 2004, descreveram um caso em que houve aumento do diâmetro de aneurisma de aorta corrigido por via endoluminal, flagrado por tomografia de controle semestral. Em abordagem cirúrgica por via transabdominal, não encontrou vazamento que pudesse justificar o crescimento, sendo a pressão dentro do saco aneurismático 15mmHg mais baixa que a sistêmica.

Uma hipótese para explicar este fenômeno é que a endoprótese permite a transmissão da pulsação para a parede do aneurisma, mesmo estando bem impactada e sem vazamentos. Quando os aneurismas são operados pelo método clássico, a parede é aberta para a implantação da prótese; na correção endoluminal, porém, o aneurisma fica intacto. Entre a endoprótese e a parede arterial dilatada forma-se uma câmara repleta de coágulos. Nessa câmara pode haver transmissão de ondas de pulso, com a sístole, que podem ser

transmitidas, a partir da prótese, pelo meio líquido que preenche o saco aneurismático, até a parede da artéria e sua conseqüente distensão.

Para testar esta hipótese, propusemo-nos a estudar o fenômeno. Acreditando que os aneurismas produzidos em animais ou aqueles feitos em plástico estão longe de simular o comportamento das artérias em humanos, decidimos utilizar aneurismas obtidos em necrópsia. Uma linha de pesquisa utilizando este tipo de material, desenvolvida na Universidade de São Paulo (SILVA, 1999), serviu de lastro para o desenvolvimento deste estudo.

## **OBJETIVO**

O objetivo deste trabalho experimental é determinar se, num aneurisma da aorta corrigido por prótese endoluminal, sem vazamentos, existe transmissão de pulsatilidade da endoprótese para a parede do aneurisma através do trombo mural e do sangue coagulado no saco aneurismático.

## MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 5 (cinco) aneurismas da aorta retirados de cadáveres recolhidos ao Serviço de Verificação de Óbitos da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (S.V.O.). Estes aneurismas foram achados de necrópsias em cadáveres cujas “*causa mortis*” não estavam relacionadas a eles. Portanto, não se incluíram aneurismas rotos neste estudo. O diâmetro máximo variou entre 4,25cm e 7,0cm (Tabela 1).

Depois de cuidadosamente dissecados (Figura 5), eles foram preservados congelados a 4 graus centígrados com seu trombo mural intacto. Estudos demonstraram que a elasticidade da aorta pós-morte sofre pouca alteração, mesmo quando deixada em temperatura ambiente por cinco dias. Isto mostra que a matriz protéica da parede da aorta conserva suas propriedades nestas condições. (WILENS, 1937)

**Tabela 1: Características dos aneurismas. As medidas estão expressas em centímetros.**

<b>Aneurisma</b>	<b>Diâmetro do colo proximal</b>	<b>Extensão do Colo</b>	<b>Diâmetro do Aneurisma</b>	<b>Extensão do Aneurisma</b>	<b>Diâmetro da Artéria Iílica Comum Direita</b>	<b>Diâmetro da Artéria Iílica Comum Esquerda</b>
<b>1</b>	<b>2,23</b>	<b>4,11</b>	<b>4,43</b>	<b>6,71</b>	<b>2,27</b>	<b>2,61</b>
<b>2</b>	<b>2,50</b>	<b>2,38</b>	<b>7,0</b>	<b>12,0</b>	<b>1,70</b>	<b>1,67</b>
<b>3</b>	<b>2,01</b>	<b>4,38</b>	<b>4,32</b>	<b>5,79</b>	<b>2,68</b>	<b>2,44</b>
<b>4</b>	<b>2,63</b>	<b>2,35</b>	<b>4,25</b>	<b>5,10</b>	<b>1,84</b>	<b>1,73</b>
<b>5</b>	<b>2,88</b>	<b>1,46</b>	<b>6,08</b>	<b>6,50</b>	<b>1,56</b>	<b>1,47</b>

**Figura 5: Aneurisma de aorta.**



No dia destinado a cada experimento, o aneurisma foi descongelado à temperatura ambiente e, em seguida, preparado para a realização do estudo. Cada ramo foi cuidadosamente dissecado e ligado, incluindo-se aí os lombares, sacrais, as renais, as mesentéricas superior e inferior e o tronco celíaco. Após meticulosa revisão, o aneurisma foi perfundido com soro fisiológico a 0,9% por meio de sonda plástica introduzida pelo colo aórtico. Uma vez clampeado em suas artérias ilíacas e, com perfusão sob pressão, observou-se a possibilidade de haver algum tipo de vazamento por ramos no espécime. Em caso afirmativo, este era cessado por meio de ligadura. Os fios utilizados para o preparo do aneurisma foram de algodão 2-0 ou polipropileno 5-0 quando necessário.

O aneurisma foi, então, colocado em uma bomba de perfusão que nos permitiu fazer correr em seu interior um preparado contendo 58% de glicerina e 42% de soro fisiológico (fluido com viscosidade similar à do sangue, BASSIOUNY e colaboradores, 1992; SILVA e colaboradores, 1997), a uma pressão sistólica e diastólica conhecidas que variaram entre 120 e 130mmHg para a primeira e 70 e 80mmHg para a segunda. O fluxo foi pulsado, mimetizando o fluxo arterial e com frequência ajustável, que se ajustou em 70 ciclos por minuto. A temperatura da solução perfusora foi mantida em 37° C. Para tal processo, o aparelho utilizado foi o simulador de escoamento para o

estudo *in vitro* dos vasos sanguíneos desenvolvido e apresentado por SILVA em trabalho de 1998. (Figura 6) Esse aparelho possui uma unidade central de pressão e fluxo que oferece frequências pulsáteis entre 10 e 190 batimentos por minuto, pressões arteriais sistólica e diastólica entre 10 e 300mmHg, temperatura entre 35° e 60° C com marcador de tempo do experimento.

A variação de volume do aneurisma a cada pulso foi medida pelo princípio de Arquimedes. O aneurisma posicionado no aparelho foi submerso em água dentro de um recipiente cilíndrico de acrílico, havendo em sua porção superior uma saída onde foi conectado um tubo, também cilíndrico, porém, com menor diâmetro e graduado em centímetros. O líquido que envolvia o aneurisma, em caso de aumento da pressão dentro do cilindro maior, tinha como saída o cilindro menor, podendo receber maior ou menor quantidade de água de acordo com o maior ou menor aumento da pressão no recipiente com o aneurisma. O espécime foi submetido a fluxo pulsado, e a expansão de sua parede a cada ciclo era percebida pela oscilação da coluna de água e medida em centímetros. (Figura 7a)

Em seguida o aneurisma foi retirado e colocada uma endoprótese em seu interior. (Figura 7b) O modelo da prótese foi o Vanguard II (Boston Scientific, Natick, MA), de nitinol-poliéster, cujo uso foi interrompido pelas falhas tardias, porém, com resultados precoces semelhantes às outras feitas com o



mesmo material (BEEBE e colaboradores, 2001; RUTHERFORD e colaboradores, 2004). Garantimos o perfeito posicionamento da prótese pelo uso de um angioscópio que, possibilitando visualização do interior do aneurisma, confirmou a locação proximal e distal. Ao redor da prótese foi colocado sangue (obtido do Banco de Sangue do Hospital das Clínicas) que preencheu o espaço entre a parede do aneurisma e a endoprótese. (Figura 8) Este sangue, apesar de ter prazo maior que o de segurança para transfusão em humanos, manteve suas propriedades, uma vez tratado com Gluconato de Cálcio a 10% para restaurar sua capacidade de coagulação. Neste espaço já se encontrava o trombo mural intacto. Em seguida, o aneurisma foi novamente conectado ao sistema de fluxo pulsado, e novas medidas foram realizadas.

Foram comparados os valores correspondentes à diferença na altura da coluna líquida deslocada durante a sístole, antes e depois do implante da endoprótese, por meio de método estatístico não-paramétrico (teste de WILCOXON pareado monocaudal) considerando 0,05 como  $\alpha$ . (GUIMARÃES & CABRAL, 1997, MOTULKY, 1995)

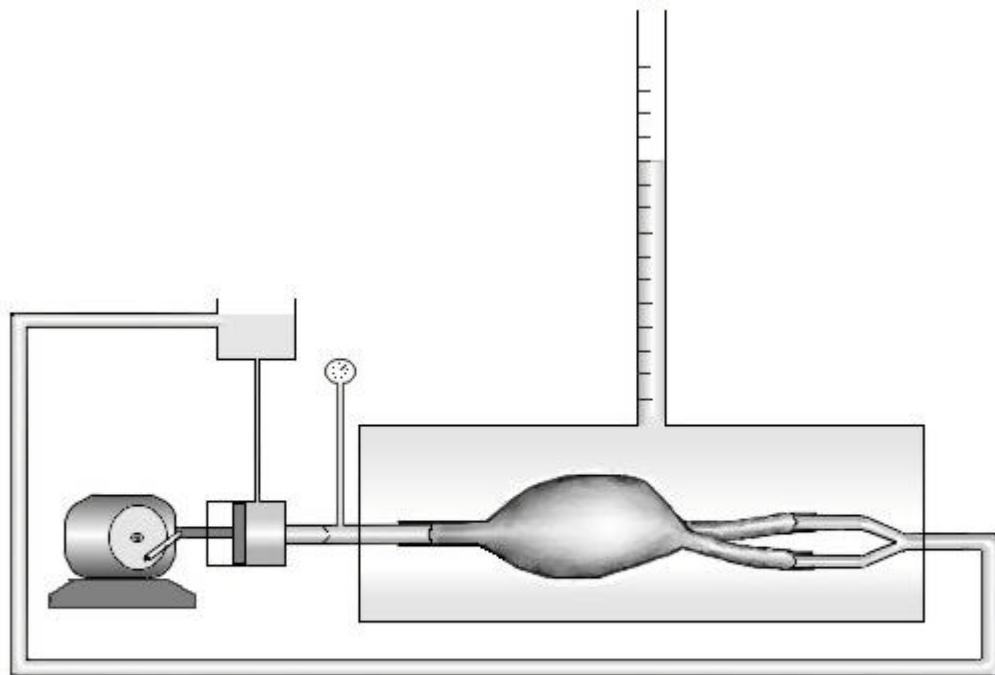
Após a segunda medição, a peça foi retirada do aparelho e o aneurisma cuidadosamente aberto, a fim de verificar o perfeito posicionamento da endoprótese.

**Figura 6: Simulador de escoamento *in vitro* dos vasos sanguíneos com aneurisma de aorta posicionado. (SILVA, 1998)**

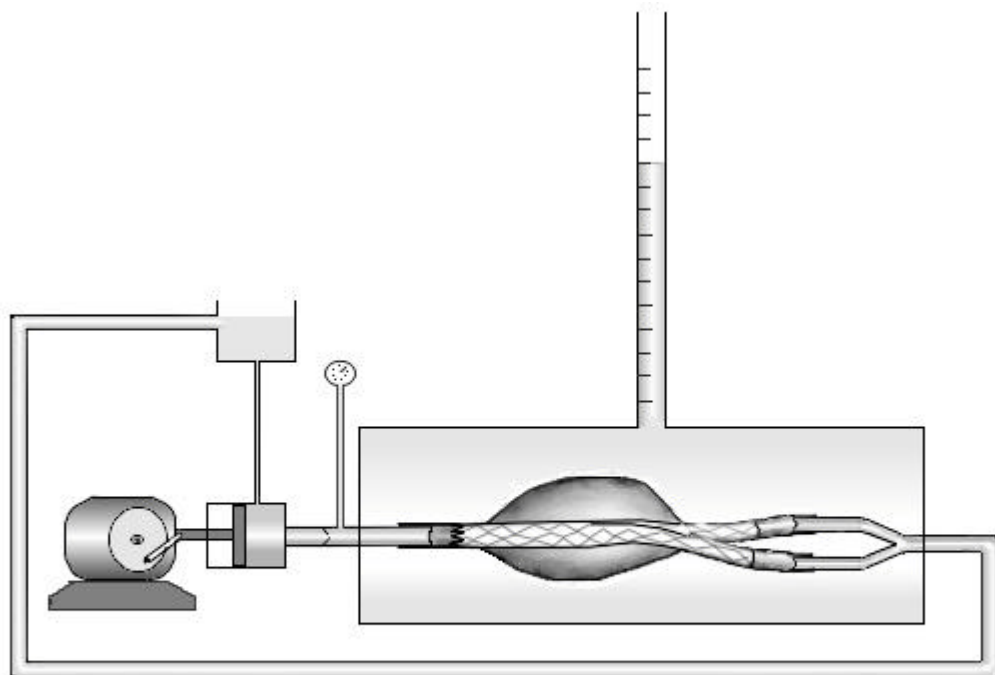


**Figura 7: Desenho esquemático do sistema montado para medir a variação volumétrica do aneurisma quando submetido a fluxo pulsátil, antes e depois do implante de endoprótese.**

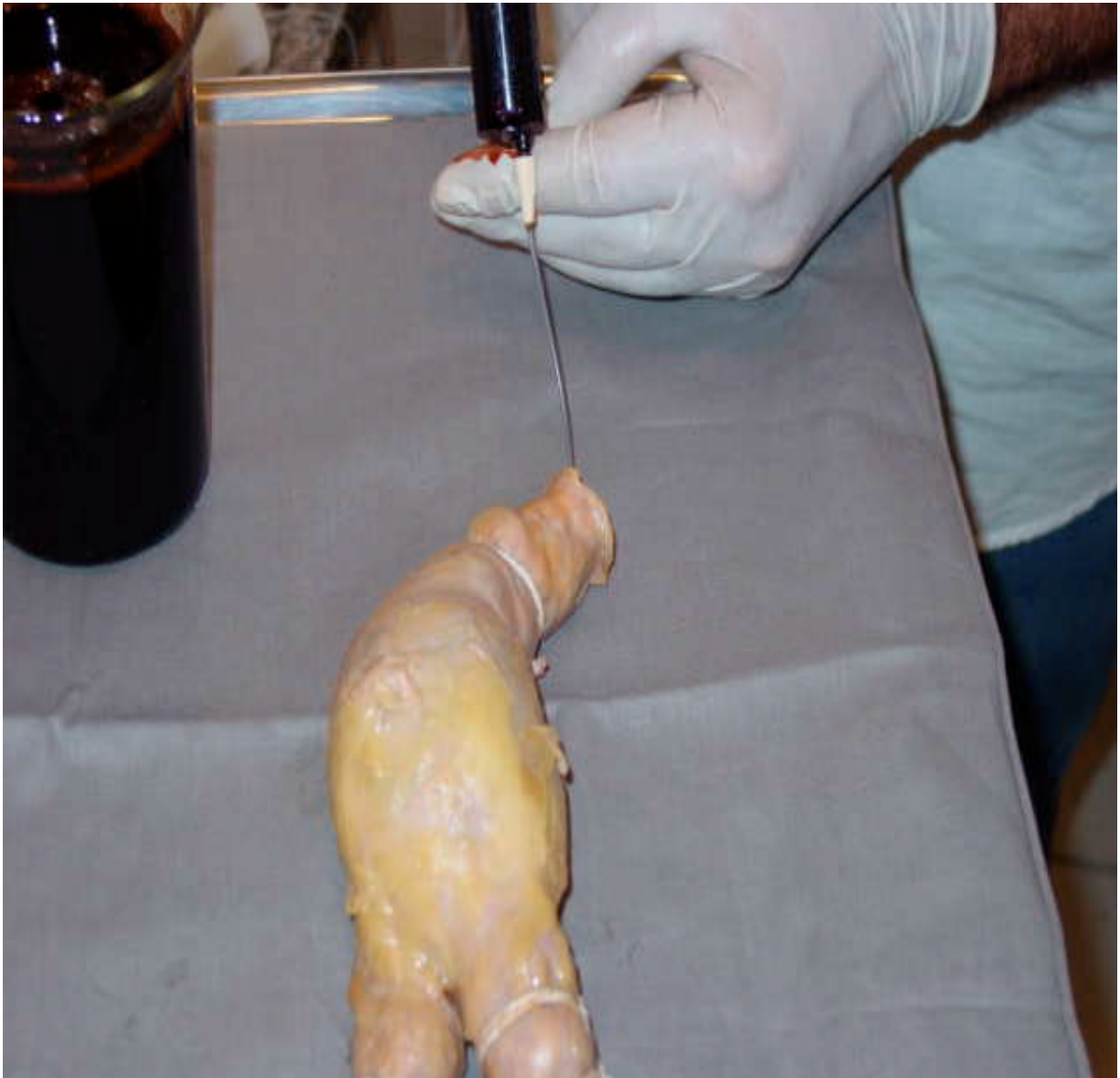
**Figura 7a: Antes do implante de prótese.**



**Figura 7b: Após implante de prótese.**



**Figura 8: Espaço entre a prótese e o trombo mural sendo preenchido por sangue.**



# RESULTADOS

O nível da solução salina envolvendo o aneurisma e que oscilava dentro da coluna que saía do recipiente se manteve constante para cada experimento; assim, constatava-se não haver vazamento pelos ramos previamente ligados.

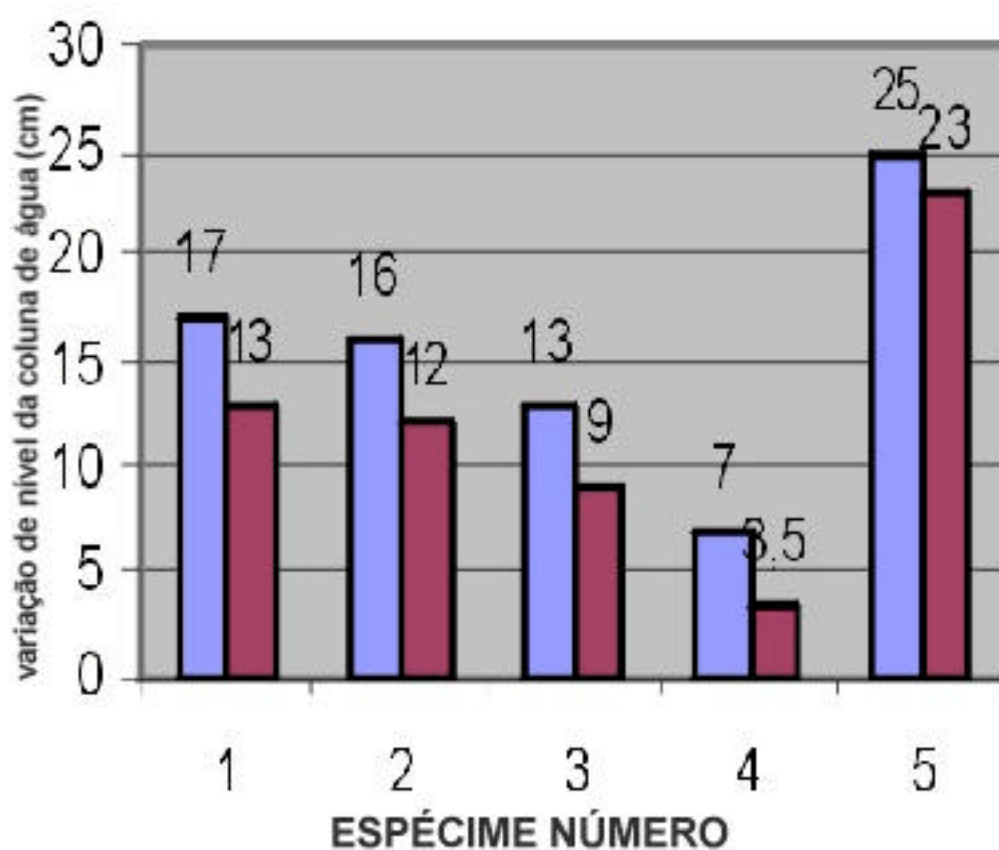
Os resultados dos cinco experimentos estão descritos abaixo nas tabelas e gráfico. (Tabela 2 e Gráfico1)

**Tabela 2: Valor do deslocamento da coluna de água antes e após o implante de endoprótese em cada aneurisma, em cmH<sub>2</sub>O, e diferença percentual.**

Espécime N0.	Deslocamento antes do implante	Deslocamento após o implante	Diferença de deslocamento	Diferença de deslocamento (%)
1	17	13	4	31
2	16	12	4	33
3	13	9	4	44
4	7	3,5	3,5	50
5	25	23	2	8,7

Além da variação volumétrica verificada pela diferença de deslocamento da coluna de água, o experimento revelou movimento da parede do vaso antes e depois da correção endoluminal do aneurisma da Aorta.

**Gráfico 1: Variação volumétrica antes e depois da interposição da prótese.**



Após cada caso, o aneurisma foi aberto e as próteses encontravam-se bem posicionadas e sem sinais de vazamentos. Entre a prótese e o trombo mural, intacto em todos os espécimes, foi encontrado coágulo recente. Não foi encontrada glicerina fora da prótese e, portanto, não houve vazamento através da prótese (Figura 9).



**Figura 9: Aneurisma de aorta aberto, após o experimento, mostrando o coágulo em seu interior, o trombo mural intacto e a prótese bem locada e com cerclagem em seus pontos de fixação.**



# DISCUSSÃO

Este é o primeiro estudo experimental com simulação a avaliar a pulsatilidade da parede do aneurisma da aorta após correção endoluminal em aneurisma humano. Isto faz que haja dificuldade na comparação dos resultados, haja vista os trabalhos similares terem sido desenvolvidos em espécimes animais ou sintéticos (látex). (CRIADO e colaboradores, 1995; SANCHEZ e colaboradores, 1997; SCHURINK e colaboradores, 1998; MEHTA e colaboradores, 2003) O tecido biológico é um material heterogêneo composto de um arranjo complexo de vários elementos, porém, com um comportamento biomecânico único. (RAGHAVAN e colaboradores, 1996)

Vazamentos (endoleaks) foram minimizados, pela ligadura cuidadosa de todos os ramos, depositando-se a endoprótese pela visão assistida por angioscópico para que a coaptação entre a prótese e a artéria e entre os seus componentes (corpo principal e ramo da prótese) resultasse perfeita. Isto foi confirmado após abertura da peça quando findado o experimento onde se

encontrou apenas o coágulo entre a prótese e o trombo mural, sem sinais de glicerina. (Figura 9) Além disto, a variação da coluna de água manteve-se constante, mostrando que não houve saída da solução de glicerina do sistema pulsátil. Para evitar transmissão de pressão através do coágulo formado entre a prótese e a parede da aorta, foram feitas ligaduras cerclando o colo aórtico e as ilíacas, ao redor da prótese. (Figura 10)

Nosso experimento mostrou pulsatilidade do conjunto aorta-prótese em todos os cinco casos. Como mencionado anteriormente, a comparação deste trabalho com outros é difícil. Em primeiro lugar, as forças de contenção da aorta por meio de sua fixação na coluna e dos tecidos circunvizinhos deixam de existir, uma vez que o trabalho foi feito com espécimes “*ex-vivo*”. Em segundo lugar, a complacência e a elasticidade do espécime humano são diferentes dos modelos experimentais e dos espécimes animais.

O conceito de pulsatilidade é distinto do conceito de pressurização; a pulsação não implica necessariamente alta pressão. Num exemplo hipotético, um aneurisma dentro do qual a pressão fosse alta, mas constante, não pulsaria. Por outro lado, o mesmo aneurisma com pressão baixa, mas oscilante, pode pulsar. A pulsação também não pressupõe circulação de sangue; um compartimento cheio de líquido estático pode se deformar se uma de suas paredes for comprimida. O exemplo mais clássico desse fenômeno é o

chamado “sinal do piparote”, utilizado na propedêutica física da ascite: uma súbita pressão de um lado do abdome, na presença de líquido intraperitoneal, faz que se sinta a movimentação da parede oposta, independente da pressão abdominal ser elevada ou não. No caso do aneurisma corrigido por endoprótese, a deformação não é produzida a partir de um lado e sim a partir do centro, pela expansão do material sintético a cada batimento. Trombos, sangue ou coleção serosa podem servir de meio para a transmissão do pulso.

As conseqüências da persistência de pulso nas paredes do aneurisma, nesta situação, não são conhecidas. Sabemos, entretanto, que a dilatação da aorta é resultado de rotura das fibras na parede; essa rotura é decerto provocada pela distensão e retorno das fibras a cada sístole. Por esse princípio, uma artéria cuja parede estivesse sujeita a pressão elevada mas imóvel, hipoteticamente, estaria menos sujeita a dilatação do que aquela que estivesse sob distensão e contração constante. É possível especular que a manutenção da pulsação da parede possa levar a aumento gradativo do diâmetro do aneurisma, mesmo que a pressão interna não seja muito elevada.

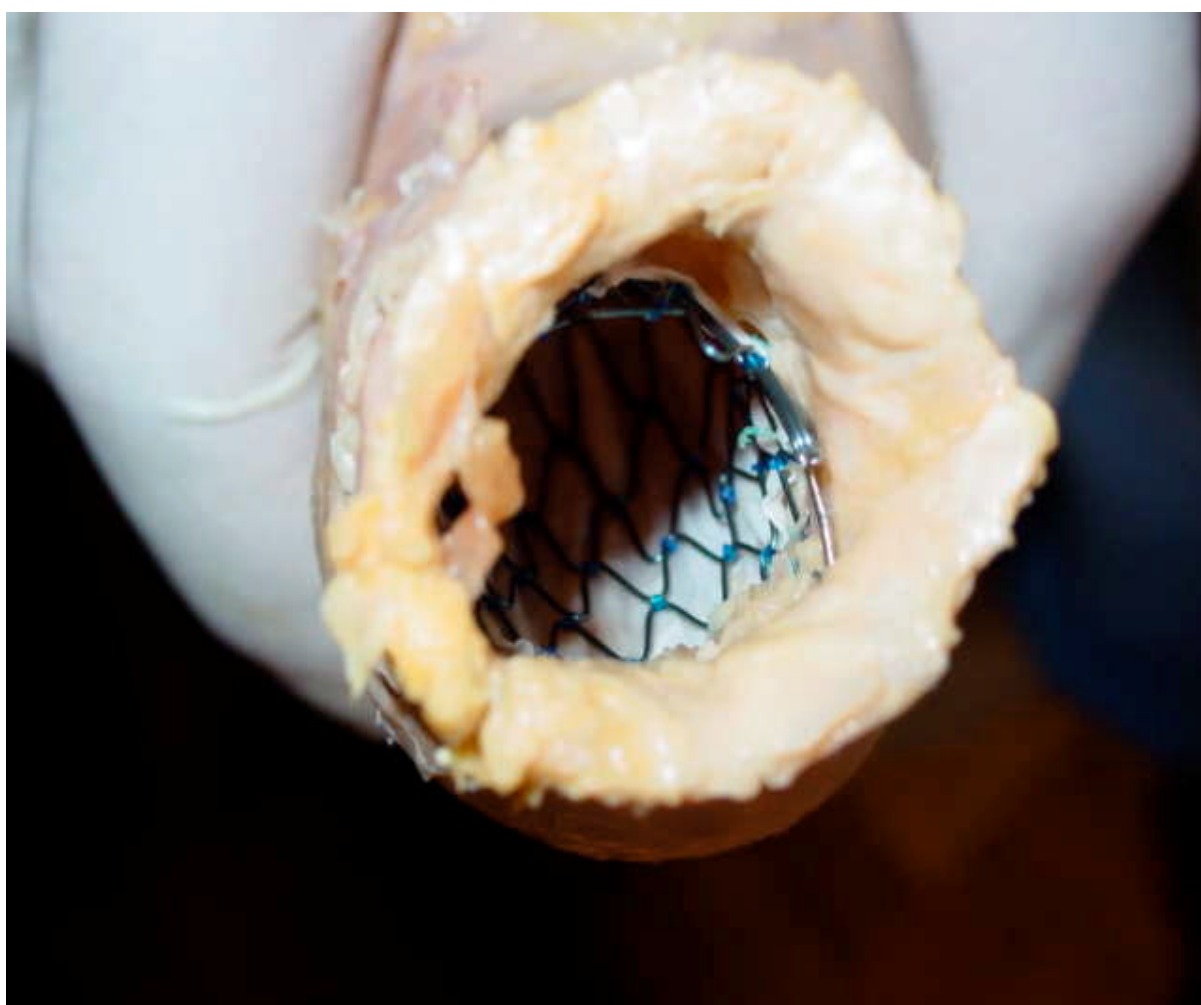
Este estudo simula o comportamento dos aneurismas corrigidos por endoprótese imediatamente após sua implantação. Na evolução de aneurismas tratados em pacientes é possível, e mesmo provável que, depois de algum tempo, a organização do trombo mural e dos coágulos recentes faça mudar as

características do meio existente entre prótese e parede aórtica, reduzindo a pulsação. Porém, há relatos, citados acima, de casos em que, após vários meses da correção endoluminal, se encontrou coleção serosa envolvendo a endoprótese, sugerindo que essa situação pode se perpetuar. De qualquer forma, a presença de pulso no período imediato à implantação, qualquer que seja sua consequência, deve ser considerada quando se corrigem aneurismas rotos, sintomáticos ou de grande diâmetro. Nessas situações, a espera para que o meio líquido dentro do saco aneurismático se organize pode não ser desejável.

O estudo mostrou que a transmissão da pulsatilidade da prótese para a parede da aorta é uma realidade. Esta transmissão deve variar de acordo com o material da prótese e ser uma preocupação dos fabricantes. (BERTGES e colaboradores, 2003; OURIEL e colaboradores, 2003; CHO e colaboradores, 2004) Ela pode, teoricamente, evitar a diminuição do aneurisma e até promover um aumento no diâmetro. Contudo, isto não deve ser considerado como uma falha no tratamento, desde que não haja fluxo no saco aneurismático e sim, apenas uma transmissão da pulsatilidade através de uma camada estática de coágulo. Mesmo em caso de rotura, nesta situação, é pouco provável a ocorrência de uma grande hemorragia desde que haja uma boa coaptação entre a artéria e a prótese e entre os componentes da prótese. Porém, a mudança

súbita da pressão em torno da prótese, em caso de rotura, pode levar, teoricamente, ao seu deslocamento com surgimento de vazamento agudo, eventualmente fatal.

**Figura 10: Cerclagem da aorta com prótese em seu interior após o implante. Imagem do colo proximal.**



# CONCLUSÃO

A presença de pulsatilidade da parede da aorta após correção endoluminal do aneurisma não significa, necessariamente, um vazamento. Ela pode ser causada por transmissão e não deve significar falha do procedimento, desde que seja afastada a possibilidade de vazamento.

# REFERÊNCIAS

AUN, R.; SAES, G.F.; TACHIBANA, A.; LEDERMAN, A.; WAKSMAN, H.; NETO, F.T.S.; NINOMIYA, O. Expansão do aneurisma de aorta abdominal após correção endoluminal. **J. Vasc. Br.**, 4:387-91, 2004.

BASSIOUNY, H.S.; WHITE, S.; GLAGOV, S.; CHOI, E.; GIDDENS, D.P.; ZARINS, C.K. Anastomotic intimal hyperplasia: Mechanical injury or flow induced, **J. Vasc. Surg.**, 15: 708-717, 1992.

BEEBE, H.G.; CRONENWETT, J.C.; KATZEN, B.T.; BREWSTER, D.C.; GREEN, R.M. For the Vanguard Endograft Trial Investigator. Results of an aortic endograft trial: Impact of device failure beyond 12 months, **J. Vasc. Surg.**, 33: s55-63, 2001.

BERTGES, D.J.; CHOW, K.; WYRES, M.C.; LANDSITTEL, D.; FRYDRYCH, A.V.; STAVROPOULOS, W.; TAN, W.A.; RHEE, R.Y.; FILLINGER, M.F.; FAIRMAN, R.M.; MAKAROUN, M.S. Abdominal aortic



aneurysm size regression after endovascular repair is endograft dependent, **J. Vasc. Surg.**, 37:716-23, 2003.

BICKERSTAFF, L.K.; HOLLIER, L.H.; VAN PEENEN, H.J.; MELTON III, L.J.; PAIROLERO, P.C.; CHERRY, K.J. Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. **J. Vasc. Surg.**, 1:6-12, 1984.

BONAMIGO, T.P.; SIQUEIRA, I. Screening for abdominal aortic aneurysms. **Rev. Hosp. Clin.**, 58:63-68, 2003.

BUTH, J.; LAHEIJ, R.J.F., on behalf of the EUROSTAR Collaborators, Eindhoven, The Netherlands, and Liverpool, United Kingdom. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysms repair: report of a multicenter study, **J. Vasc. Surg.**, 31: 134-146, 2000.

CHO, J.S.; DILLAVOU, E.D.; RHEE, R.Y.; MAKAROUN, M. Late abdominal aortic aneurysm enlargement after endovascular repair with the Excluder device, **J. Vasc. Surg.**, 39:1236-42, 2004.

CUYPERS, Ph.; NEVELSTEEN, A.; BUTH, J.; HAMMING, J.; STOCKX, L.; TIELBEEK, A. Complications in the endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a risk factor analysis, **Eur. J. Endovasc. Surg.**, 18:245-252, 1999.

CRIADO, E.; MARSTON, W.A.; WOOSLEY, J.T.; LIGUSH, J.; CHUTER, T.A.; BAIRD, C.; SUGGS, C.A.; MAURO, M.A.; KEAGY, B.A. An aortic aneurysm model for the evaluation of endovascular exclusion prostheses, **J. Vasc. Surg.**, 22:306-15, 1995.

DARLING III, R.C.; OZSVATH, K., CHANG, B.B.; KREIENBERG, P.B.; PATY, P.S.K.; LLOYD, W.E.; SALEEM, A.; SHAH, D.M. The incidence, natural history, and outcome of secondary intervention for persistent collateral flow in the excluded abdominal aortic aneurysm, **J. Vasc. Surg.**, 3: 968-976, 1999.

DIAS, N.V.; IVANCEV, K; MALINA, M.; HINNEN, J.W.; VISSER, M.; LINDBLAD, B.; SONESSON, B. Direct intra-aneurysm sac pressure measurement using tip-pressure sensors: *In vivo* and *in vitro* evaluation, **J. Vasc. Surg.**, 4:711-716, 2004.

ELLOZY, S.H.; CARROCCIO, A.; LOOKSTEIN, R.A.; MINOR, M.E.; SHEAHAN, C.M.; JUTA, J.; CHA, A.; VALENZUELA, R.; ADDIS, M.D.; JACOBS, T.S.; TEODORESCU, V.J.; MARIN, M.L. First experience in human beings with a permanently implantable intrasac pressure transducer for monitoring endovascular repairs of abdominal aortic aneurysms, **J. Vasc, Surg.**, 3:405-412, 2004.

GAWENDA, M.; JASCHKE, G.; WINTER, ST.; WASSMER, G.; BRUNKWALL, J. Endotension as a result of pressure transmission through the graft following endovascular aneurysm repair – an *in vitro* study, **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, 5:501-505, 2003.

GILLING-SMITH, G.; BRENNAN, J.; HARRIS, P.; BAKRAN, A.; GOULD, D.; MC WILLIAMS, R. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention, **J. Endovas. Surg.**, 6: 305-307, 1999.

GUIMARÃES, R.C.; CABRAL, J.A.S. *Estatística*. 2a. Ed., Editora McGraw-Hill, Lisboa, 1997, p.396.

HARDMAN, D.T.A.; FISHER, C.M.; PATEL, M.I.; NEALE, M.; CHAMBERS, J.; LANE, R.; APPLEBERG, M. Rupture abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery?, **J. Vasc. Surg.**, 23:123-9, 1996.

INGOLDBY, C.J.H.; WUJANTO, R.; MITCHELL, J.E. Impact of vascular surgery on community mortality from ruptured aortic aneurysms, **Br. J. Surg.**, 73:861-63, 1986.

JOHANSSON, G.; SWEDENBORG, J. Little impact of elective surgery on the incidence and mortality of rupture abdominal aortic aneurysms, **Eur. J. Vasc.**, 8:489-93, 1994.

JOHNSTON, K.W.; RUTHERFORD, R.B.; TILSON, D.; SHAH, D.M.; HOLLIER, L.; STANLEY, J.C. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms, **J. Vasc. Surg.**, 19:888-900, 1991.

MAKAROUN, M.; ZAJKO, A.; SUGIMOTO, H.; ESKANDARI M.; Webster, M. Fate of endoleaks after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms with the EVT device, **Eur. J. Endovasc. Surg.**, 18:185-190, 1999.

MALINA, M.; LÄNNE, T.; IVANCEV, K.; LINDBLAD, B.; BRUNKWALL, J. Reduced pulsatile wall motion of abdominal aneurysms after endovascular repair, **J. Vasc. Surg.**, 27:624-31, 1998.

MARTY, B.; SANCHEZ, L.A.; OHKI, T.; WAIN, R.A.; FARIES, P.L.; CYNAMON, J.; MARIN, M.L.; VEITH, F.J. Endoleak after endovascular graft repair of experimental aortic aneurysms: Does coil embolization with angiographic “seal” lower intraaneurysmal pressure?, **J. Vasc. Surg.**, 27:454-62, 1998.

MEHTA, M.; VEITH, .F.J; OHKI, T.; LIPSITZ, E.C.; CAYNE, N.S.; DARLING III, R.C. Significance of endotension, endoleak, and aneurysm pulsatility after endovascular repair, **J. Vasc. Surg.**, 37:842-6, 2003.

MELTON III, L.J.; BICKERSTAFF, L.K.; HOLLIER, L.H.; VAN PEENEN, H.J.; LIE, J.T.; PAIROLERO, P.C.; CHERRY, K.J.; O’FALLON, W.M. Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population based study, **Am. J. Epidemiol.**, 120:379-86, 1984.

MOTULKY, H. *Intuitive Biostatistics*. Oxford University Press, Oxford, 1995, p.228.

OURIEL, K.; CLAIR, D.G.; GREENBERG, R.K.; LYDEN, S.P.; O'HARA, P.J.; SARAC, T.P.; SRIVASTAVA, S.D.; BUTLER, B.; SAMPRAM, E.S.K. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device-specific outcome, **J. Vasc. Surg.**,37:991-8, 2003.

PACANOWSKI, J.P.; STEVENS, S.L.; FREEMAN, M.B.; DIETER, R.S.; KLOSTERMAN, L.A.; KIRKPATRICK, S.S.; RAGSDALE, J.W.; DAVIS, S.E.; GOLDMAN, M.H. Endotension distribution and the role of thrombus following endovascular AAA exclusion, **J. Endovasc. Ther.**, 9:639-651, 2002.

PARODI, J.C.; PALMAZ J.C.; BARONE, H.D. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms, **Ann. Vasc. Surg.**, 5:491-499, 1991.

PARODI, J.C. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and other arterial lesions, **J. Vasc. Surg.**, 21: 549-557, 1995.

PARODI, J.C.; BERGUER, R.; FERREIRA, L.M.; LA MURA, R.; SCHERMERHORN, M.L. Intra-aneurysmal pressure after incomplete endovascular exclusion, **J. Vasc. Surg.**, 5:909-914, 2001.

PUECH-LEÃO, P.; KAUFFMAN, P. *Aneurisma Arteriais*, 1ª Ed., Editora BYK, Brasil, 1998, p.11.

PUECH-LEÃO, P.; MOLNAR, L.J.; OLIVEIRA, I.R. Prevalence of abdominal aortic aneurysms: a screening program in São Paulo, Brazil, **São Paulo Med. J.**, 122:158-160, 2004.

RAGHAVAN, M.L.; WEBSTER, M.W.; VORP, D.A. Ex vivo biomechanical behavior of abdominal aortic aneurysm: assessment using a new mathematical model, **Ann. Biomed. Eng.**, 24:573-82, 1996.

RESCH, T.; IVANCEV, K.; LINDH, M.; NYMAN, U.; BRUNKWALL, J.; MALINA, M.; LINDBLAD, B. Persistent collateral perfusion of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair does not lead to progressive change in aneurysm diameter, **J. Vasc. Surg.**, 28:242-9, 1998.

RHEE, R.Y.; ESKANDARI, M.K.; ZAJKO, A.B.; MAKAROUN, M.S. Long-term fate of the aneurismal sac after endoluminal exclusion of abdominal aortic aneurysms, **J. Vasc. Surg.**, 32:689-96, 2000.

RUTHERFORD, R.B.; KRUPSKI, W.C. Current status of open versus endovascular stent-graft repair of abdominal aortic aneurysm, **J. Vasc. Surg.**, 39:1129-1139, 2004.

SANCHEZ, L.A.; FARIAS, P.L.; MARIN, M.L.; OHKI, T.; PARSONS, R.E.; MARTY, B.; SOEIRO, D.; OLIVIERI, S.; VEITH, F.J., Chronic intraaneurysmal pressure measurement: an experimental method for evaluating the effectiveness of endovascular aortic aneurysm exclusion, **J. Vasc. Surg.**, 26:222-30, 1997.

SCHURINK, G.W.H.; VAN BAALEN, J.M.; VISSER, M.J.T.; VAN BOCKEL, J.H. Thrombus within an aortic aneurysm does not reduce pressure on the aneurysmal wall, **J. Vasc. Surg.**, 31:501-506, 2000.



SILVA, A.F.; CARPENTER, T.; HOW, T.V.; HARRIS, P.L. Stable Vortices Within Vein Cuffs Inhibit Anastomotic Myointimal Hyperplasia? **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, 14: 157-163, 1997.

SILVA, D.G. *Um Simulador de escoamento para o estudo in vitro dos vasos sangüíneos*. São Paulo. Tese apresentada à Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, para obtenção do título de Mestre em Técnica Operatória e Cirurgia Experimental 1998.

SILVA, E.S.; RODRIGUES Jr, A.J.; TOLOSA, E.M.C.; PEREIRA, P.R.B.; ZANOTO, A.; MARTINS, J. Variations of infrarenal aortic diameter: A necropsy study, **J.Vasc. Surg.** 29: 920-7, 1999.

SONESSON, B.; DIAS, N.; MALINA, M.; OLOFSSON, P; GRIFFIN, D.; LINDBLAD, B.; IVANCEV, K. Intra-aneurysm pressure measurements in successfully excluded abdominal aortic aneurysm after endovascular repair, **J. Vasc. Surg.**, 4:733-738, 2003.

VALLABHANENI, S.R.; GILLING-SMITH, G.L.; BRENNAN, J.A.; GOULD, D.A.; McWILLIAMS, R.G.; HARRIS, P.L. Aortic side branch perfusion alone does not account for high intra-sac pressure after endovascular repair (EVAR) in absence of graft-related endoleak, **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.**, 25:354-359, 2003.

WOLF, Y.G.; HILL, B.B.; RUBIN, G.D.; FOGARTY, T.J.; ZARINS, C. K. Rate of change in abdominal aortic aneurysm diameter after endovascular repair, **J. Vasc. Surg**, 32:108-15, 2000.

WHITE, G.H.; YU, W.; MAY, J.; CHAUFOR, X.; STEPHEN, M.S. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: Classification, incidence, diagnosis, and management, **J. Endovasc. Surg.**, 4:152-168, 1997.

WHITE, G.H.; MAY, J.; PETRASEK, P.; WAUGH, R.; STEPHEN, M.; HARRIS, J. Endotension: an explanation for continued AAA growth after succesful endoluminal repair, **J. Endovasc. Surg.**, 6: 308-315, 1999

WILENS, S.L. The Postmortem Elasticity of the Adult Human Aorta. Its Relation to Age and the Distribution of Intimal Atheromas, **Amer. J. Path.**, 13: 811- 833, 1937.