

RAFAEL FREYGANG MENDES

**ACOMPANHAMENTO DO REPARO ENDOVASCULAR DE
ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ATRAVÉS DA
PRESSÃO INTRA-SACO: RESULTADOS DE USO DE
SENSOR DE PRESSÃO EM CURTO E MÉDIO PRAZO**

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

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2007**

RAFAEL FREYGANG MENDES

**ACOMPANHAMENTO DO REPARO ENDOVASCULAR DE
ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ATRAVÉS DA
PRESSÃO INTRA-SACO: RESULTADOS DE USO DE
SENSOR DE PRESSÃO EM CURTO E MÉDIO PRAZO**

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

Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereima

Professor Orientador: Prof. Dr. Pierre Galvagni Silveira

Professor Co-orientador: Prof. Dr. Gilberto do Nascimento Galego

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2007**

Aos meus pais

“Se vi mais longe, foi porque me apoiei nos ombros de gigantes”

Isaac Newton (1642 – 1727)

RESUMO

Objetivos: Descrever a experiência contínua em curto e médio prazo com o uso de sensor de pressão permanentemente implantável dentro do saco aneurismático como forma de acompanhamento de aneurisma de aorta abdominal (AAA) após reparo endovascular (EVAR).

Métodos: Em 29 pacientes, durante o EVAR, foi implantado sensor de pressão intra-saco com realização de acompanhamento de 6 meses, 1 ano e 2 anos. Medidas de pressão intra-saco aneurismático foram avaliadas no trans-operatório por cateter angiográfico e sensor de pressão. Índice de Endotensão foi definido como a relação entre a pressão de pulso aferida pelo sensor e a pressão de pulso aferida por manguito em membro superior.

Resultados: O coeficiente de correlação de Pearson entre sensor e cateter angiográfico no trans-operatório para pressão sistólica, diastólica, de pulso e média foi respectivamente: 0,91; 0,89; 0,80; e 0,95 ($P < 0,0001$). A exclusão completa do saco aneurismático foi associada com uma diminuição da mediana da pressão de pulso de 37,9% ($P = 0,0002$). Ao final de 2 anos, a mediana do índice de endotensão na presença de *endoleak* e/ou expansão do aneurisma foi de 0,34 (n=7/22) enquanto que na sua ausência foi de 0,13 (n=15/22) ($P = 0,041$).

Conclusões: Medidas simultâneas da pressão intra-saco aneurismático entre um cateter angiográfico e um sensor de pressão mostram excelente correlação. A exclusão completa do saco aneurismático está associada com uma queda imediata da pressão de pulso maior que 30%. A presença de *endoleak* e/ou *endotension* é associada com um maior índice de endotensão, entretanto, não foi possível estabelecer uma relação significativa entre mudanças no diâmetro do aneurisma e índices de endotensão.

ABSTRACT

Objectives: To describe our short- and midterm continuing experience with the use of a permanently implantable intra-sac pressure sensor as a follow-up method for endovascular aneurysm repair (EVAR).

Methods: Twenty nine patients had the sensor implanted at the time of EVAR. Follow-up data analysis was carried out at 6 months, 1 year, and 2 years. Angiographic catheter and sensor pressure measurements were evaluated during the procedure. Endotension index was defined as the ratio between sensor pulse pressure and cuff pulse pressure.

Results: Pearson's correlation coefficient for intra-procedure angiographic catheter and sensor pressure concordance was 0.91; 0.89; 0.80; and 0.95 ($P<0.0001$) for systolic, diastolic, pulse, and mean pressure respectively. Complete sac exclusion was associated with a 37.9% ($P=0.0002$) median decrease in pulse pressure. After 2 years of follow-up, endotension index, in the presence of endoleak and/or sac diameter expansion, was 0.34 (n=7/22); meanwhile, in their absence it was 0.13 (n=15/22) ($P=0.041$).

Conclusions: Simultaneous measurements of intra-sac pressure by an angiographic catheter and a pressure sensor showed excellent correlation. Complete exclusion of the aneurysm sac is associated with an immediate decrease in pulse pressure of greater than 30%. The presence of endoleak and/or endotension is associated with a higher endotension index, however, we could not establish a significant association between the endotension index and changes in sac diameter.

LISTA DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1 – Sensor EndoSure [®] e sistema de aferição de pressão..... | 8 |
| Figura 2 – Representação esquemática das medidas de pressão simultaneamente obtidas. . | 9 |
| Figura 3 – Gráficos de dispersão demonstrando os graus de concordância entre as medidas de pressão obtidas através do cateter angiográfico e do sensor de pressão (P<0,0001). | 14 |
| Figura 4 - Comparação entre a pressão de pulso dentro do saco aneurismático aferida pelo sensor antes e após reparo endovascular com sucesso..... | 15 |
| Figura 5 – Representação gráfica das curvas de pressão aferidas pelo sensor - pressão sistólica/diastólica, (média), <pulso> em mmHg. | 15 |
| Figura 6 - Gráficos de dispersão demonstrando a relação entre o índice de endotensão e as mudanças no diâmetro do aneurisma de aorta abdominal (AAA)..... | 20 |
| Figura 7 – Comparação entre o índice de endotensão na presença de endoleak e/ou expansão do aneurisma com a ausência destes fatores. | 22 |
| Figura 8 – Embolização do endoleak vista em angiografia..... | 23 |
| Figura 9 – Aferição simultânea de pressão em mmHg. | 23 |
| Figura 10 – Angiografia de implante de extensão modular. | 23 |
| Figura 11 – Representação do índice de endotensão ao longo do tempo..... | 24 |
| Figura 12 – Angiografia de correção de endoleak Ia. | 25 |
| Figura 13 – Representação do índice de endotensão ao longo do tempo..... | 25 |

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

| | |
|------|--|
| AAA | Aneurisma de Aorta Abdominal |
| APEX | Medida Aguda de Pressão para Confirmar a Exclusão do Saco Aneurismático – <i>Acute Pressure Measurement to Confirm Aneurysm Sac Exclusion</i> |
| EVAR | Reparo Endovascular de Aneurisma - <i>Endovascular Aneurysm Repair</i> |
| PTFE | Politetrafluoretileno |
| RM | Ressonância Magnética |
| TC | Tomografia Computadorizada |
| US | Ultra-sonografia |

SUMÁRIO

| | |
|--|------------|
| FALSA FOLHA DE ROSTO..... | i |
| FOLHA DE ROSTO..... | ii |
| DEDICATÓRIA..... | iii |
| RESUMO..... | iv |
| ABSTRACT..... | v |
| LISTA DE FIGURAS..... | vi |
| LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS..... | vii |
| | |
| 1 INTRODUÇÃO..... | 1 |
| 2 OBJETIVOS..... | 5 |
| 3 MÉTODO..... | 6 |
| 4 RESULTADOS..... | 11 |
| 5 DISCUSSÃO..... | 26 |
| 6 CONCLUSÕES..... | 30 |
| | |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 31 |
| NORMAS ADOTADAS..... | 37 |

1 INTRODUÇÃO

Aneurisma de aorta abdominal (AAA) é responsável por 0,8% de todas as mortes nos Estados Unidos, representando em torno de 15.000 pessoas anualmente.¹ Um aneurisma arterial é definido como um aumento localizado e permanente de mais de 50% do diâmetro esperado da referida artéria.² Podem desenvolver-se em qualquer local da árvore arterial, entretanto, são mais comumente localizados na aorta infrarenal. A prevalência de AAA varia de acordo com um grande número de fatores demográficos, incluindo: idade avançada, história familiar, gênero masculino e tabagismo, sendo este fator de risco mais fortemente associado com AAA.^{3, 4} Estimativas da prevalência de AAA em estudos populacionais variam de aproximadamente 2-12% dependendo da faixa etária e do critério de tamanho utilizado.^{3, 5-7}

A história natural da evolução do AAA consiste em expansão e conseqüente ruptura com alta mortalidade associada.^{8, 9} Em um grande ensaio clínico realizado, de todos os pacientes que apresentaram ruptura: 25% faleceram antes de chegar ao hospital, outros 51% faleceram no hospital antes da cirurgia e, dos que foram submetidos à cirurgia, encontrou-se uma taxa de mortalidade de 46%. Após 30 dias, a taxa de sobrevivida foi de apenas 11%.¹⁰ O risco de ruptura aumenta com o tamanho do aneurisma. O dado preditivo mais forte do risco de ruptura é o máximo diâmetro do saco aneurismático, tendo-se uma taxa de ruptura anual de até 32,5% em aneurismas com diâmetro maior que 6,5cm.¹¹ Desta forma, tratamento eletivo é conduta imperativa quando adequadamente indicado, pois a taxa de mortalidade associada ao reparo eletivo de AAA é de 4,7% para reparo aberto e de 1,0% para endovascular.¹²

O primeiro reparo moderno de AAA foi realizado em 1951, em Paris por Charles Dubost,¹³ o qual utilizou um acesso retroperitoneal e substituiu o AAA com um enxerto homólogo de aorta torácica. Atualmente, o aneurisma não é mais removido, sendo o reparo realizado por endoaneurismorrafia e utilização de prótese sintética de Dacron ou PTFE (politetrafluoretileno). A complicação mais comum associada ao reparo aberto é isquemia miocárdica, ocorrendo em 3-16% dos casos, sendo o infarto miocárdico a causa de morte pós-operatória mais freqüente. Outras complicações incluem insuficiência renal, insuficiência respiratória e isquemia intestinal.¹⁴

Em 1986, tem-se o primeiro relato de um tratamento minimamente invasivo por Volodos *et al.*¹⁵ na Ucrânia. Porém, é em 1991 que Parodi *et al.*¹⁶ iniciam o marco de procedimentos

endovasculares para o reparo de AAA. Este procedimento pioneiro envolveu a colocação de uma endoprótese para excluir o saco aneurismático da circulação através de um acesso transfemoral. Desde então, o reparo endovascular de aneurisma de aorta abdominal (EVAR – *Endovascular Aneurysm Repair*) evoluiu de dispositivos caseiros para endopróteses gradualmente mais sofisticadas com bainhas e sistemas de disparo mais eficazes.

Apesar de restrições anatômicas, o método de tratamento endovascular é aplicável em até dois terços dos AAA¹⁷ e, comparativamente à cirurgia aberta, apresenta benefícios já claramente determinados, especialmente para pacientes de alto risco cirúrgico.^{18, 19} O estudo EVAR *trial 1*^{20, 21} pioneiramente apresentou os primeiros achados comparativos: foi observada uma vantagem do EVAR em causas de morte relacionadas ao aneurisma, tanto inicial quanto a médio prazo. Outros benefícios determinados para o EVAR incluem: menor tempo cirúrgico, menor tempo de internação em unidades de tratamento intensivo, menor tempo de hospitalização e menor perda sangüínea.²² Por outro lado, houve diferenças significativamente vantajosas para a cirurgia aberta em termos de complicações, reintervenções e principalmente custos hospitalares.^{20, 21}

O alto custo associado ao EVAR é devido principalmente ao valor da endoprótese e a necessidade de acompanhamento contínuo por exames de imagem,²³⁻²⁶ além da existência de uma complicação específica que justifica este acompanhamento, o *endoleak*. Este é definido como a persistência de fluxo sangüíneo fora do lúmen da endoprótese, porém, dentro do saco aneurismático, sendo determinado por um estudo de imagem.^{27, 28} Um *endoleak* pode ser classificado em 4 tipos: tipo I é um indicativo de um canal de fluxo sangüíneo persistente, causado por um selamento inadequado ou inefetivo do sítio proximal (tipo Ia) ou distal (tipo Ib); tipo II é atribuído a um fluxo retrógrado de artérias lombares, artéria mesentérica inferior ou outros vasos colaterais; tipo III refere-se a ruptura do material da prótese e/ou desconexão de componentes modulares; tipo IV se deve a fluxo devido à porosidade do tecido da endoprótese, observado durante os primeiros 30 dias após EVAR.²⁹

A incidência de *endoleaks* varia de 12-44%.^{30, 31} Independentemente do tipo e tamanho, os mesmos podem transmitir pressão sistêmica dentro do saco aneurismático, consistindo numa falha terapêutica do EVAR, que pode estar associado com aumento do diâmetro e conseqüente risco de ruptura do aneurisma.³¹⁻³³ Assim, acompanhamento contínuo após EVAR torna-se mandatório.

Protocolos atuais de acompanhamento envolvem exames de imagem como: tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e ultra-sonografia (US). Estes estudos convencionais focam em migração da endoprótese ou vazamento de contraste para dentro do

saco aneurismático e indiretamente avaliam a pressão dentro do mesmo, medindo mudanças no diâmetro máximo.³⁴ TC é considerada o padrão-ouro por ser rápida e capaz de produzir imagens de alta resolução.³⁴ Entretanto, pacientes são expostos a riscos associados a radiação ionizante e administração repetitiva de contraste, a qual pode diminuir a função renal.³⁵ Por fim, podem ocorrer variações na medida do diâmetro máximo do aneurisma entre observadores.³⁶ RM é comparativamente mais segura que TC, pode apresentar uma maior sensibilidade para detecção de pequenos *endoleaks* e pode identificar com acurácia migração de endoprótese e volume do saco aneurismático. Entretanto, é ainda mais dispendiosa que a TC e não tão disponível. US foi proposta como uma alternativa a TC devido ao baixo custo, a simplicidade e a segurança para o paciente. Todavia, a necessidade de longos estudos para identificar *endoleaks* e ser operador dependente limita a sua uniformidade e praticidade como modalidade de supervisão.³⁷ Portanto, devido a estas limitações, meios alternativos de acompanhamento têm sido procurados.

Medidas invasivas de pressão têm sido investigadas através de punção translombar ou do posicionamento de cateteres angiográficos adjacentes a endopróteses durante sua colocação. Um estudo pioneiro foi realizado por Chuter *et al.* em 1997.³⁸ Neste estudo, medidas de pressão obtidas durante o trans-operatório através de um cateter angiográfico adjacente a uma endoprótese monoilíaca indicaram que EVAR produz uma queda na pressão dentro do AAA, assim como da pressão de pulso (sistólica menos diastólica) em relação a pressão da artéria radial. Sonesson *et al.*³⁹ por sua vez utilizaram-se de punção percutânea translombar em aneurismas tratados por EVAR, encontrando uma diminuição na pressão média dentro do saco aneurismático em relação a pressão intra-aórtica, concluindo que a habilidade de monitorar a pressão intra-aneurismática proporciona informações que podem ser utilizadas em conjunto com as imagens para determinar se uma intervenção secundária é necessária. Todavia, apesar da medida direta da pressão dentro do saco aneurismático poder proporcionar informações valiosas para o acompanhamento após EVAR, todas estas técnicas são limitadas, pois cateteres angiográficos não podem ser deixados indefinidamente dentro do saco aneurismático após o trans-operatório e técnicas de punção lombar necessitam do uso da fluoroscopia, expondo o paciente novamente a radiação e contraste, além da possibilidade de infecção e o risco de perfuração da endoprótese; esta limitação sendo praticamente proibitiva em casos de grande proximidade entre a endoprótese e a parede do aneurisma.³⁹⁻⁴² Sensores de pressão são uma alternativa aos métodos invasivos de medida de pressão e seus riscos inerentes.^{43, 44} Esta tecnologia pode ser um suplemento aos protocolos atuais de acompanhamento e até mesmo modificá-los.

O primeiro implante de um sensor de pressão em humanos foi descrito por Ellozy *et al.* em 2003.⁴⁵ O sensor Remon[®] (Remon Medical, Caesaria, Israel) transmite as medidas de pressão ao ser ativado por ultra-som. O sensor em questão foi manualmente suturado a porção exterior de uma endoprótese Talent LPS[®] (Medtronic AVE, Santa Rosa, EUA) e implantado durante o tratamento de AAA em pacientes de alto risco. Trabalho subsequente de Ellozy e colaboradores⁴⁶ verificou que aneurismas cujo diâmetro máximo diminuíram apresentam índices médios de pressão (relação entre a pressão média do saco aneurismático com a pressão média sistêmica) significativamente menores.

Outro sensor desenvolvido para o mesmo fim é o EndoSure[®] (CardioMEMS, Atlanta, EUA). Trata-se de um sensor biocompatível que funciona por radiofrequência, uma fonte externa registrando a frequência ressonante do sensor, a qual varia conforme a pressão no local onde este se encontra.^{44, 47-49} O primeiro implante em humanos foi realizado pelo Dr. Pierre Silveira em 2004⁴⁸ como parte do APEX *trial* (Medida Aguda de Pressão para Confirmar a Exclusão do Saco Aneurismático – *Acute Pressure Measurement to Confirm Aneurysm Sac Exclusion*). Os resultados iniciais do APEX *trial* apresentados por Ohki e colaboradores⁵⁰ concluíram que a implantação de um sensor de pressão é um procedimento seguro e medidas de pressão aferidas através de um sensor são precisas, sendo um guia valioso na avaliação do sucesso de EVAR. Entretanto, permanece em aberto qual será o real papel de um sensor de pressão no acompanhamento em longo prazo e se este poderá modificar ou auxiliar os protocolos atuais de avaliação.

2 OBJETIVOS

Descrever a experiência contínua em curto e em médio prazo com o uso de sensor de pressão permanentemente implantável dentro do saco aneurismático através de três aspectos:

1. Correlacionar as medidas de pressão de um cateter angiográfico e de um sensor de pressão durante o trans-operatório;
2. Verificar a hipótese clínica de que a exclusão completa do saco aneurismático está associada a uma redução de 30% ou mais da pressão de pulso aferida pelo sensor;
3. Analisar a relação entre os achados pressóricos aferidos pelo sensor e a mudança do diâmetro do aneurisma ao longo do tempo na presença ou ausência de *endoleaks*.

3 MÉTODO

3.1 Desenho do estudo

Trata-se de um estudo observacional prospectivo.

3.2 Casuística

Foram analisados dados intra-operatórios e de acompanhamento de pacientes com AAA infra-renal tratados por EVAR pela equipe da Coris Medicina Avançada (Florianópolis, Santa Catarina), entre 19 de março de 2004 e 13 de abril de 2007, participantes do ensaio clínico fase I e II conduzido pela CardioMEMS, o qual foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em 19 de março de 2004. Todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

3.2.1 Critérios de inclusão e exclusão

Todos os pacientes preenchem os critérios de inclusão e nenhum critério de exclusão se aplicava a qualquer um dos pacientes. Os critérios são numerados no Quadro 1.

QUADRO 1 – Critérios para inclusão e exclusão dos pacientes

| Inclusão | Exclusão |
|--|--|
| 1. Paciente masculino ou feminino, com pelo menos 18 anos de idade. | Paciente sabidamente grávida. |
| 2. Paciente que receberá uma endoprótese bifurcada modular para o tratamento de aneurisma aórtico abdominal infra-renal ou aorto-iliaco. | Paciente com expectativa de vida menor de 1 ano. |
| 3. Paciente que tem espaço adequado dentro do saco aneurismático (mais que 10 mm após colocação da prótese) para inserção do sensor. | Paciente apresentando ruptura de AAA. |
| 4. Paciente com desejo de seguir os requerimentos do acompanhamento da pesquisa. | Paciente que pesa mais que 113,6 kg. |
| 5. Paciente que assinou um termo de consentimento informado. | Paciente que receberá uma endoprótese para fins investigativos (aqueles já participando de um estudo sobre endopróteses para AAA). |

3.3 Descrição do dispositivo

O sensor de pressão Endosure[®] (Figura 1) já foi descrito previamente.^{48,50} Sumariamente, é composto de placas flexíveis que carregam indutores envolvendo uma cavidade de referência hermeticamente selada (Figura 1). Mede aproximadamente 5 mm de largura por 30 mm de comprimento. Não possui bateria e é acionado externamente. Uma mudança na pressão em torno do sensor alterará a distância das placas, alterando assim a capacitância e a frequência ressonante do sensor. Uma antena externa, quando posicionada próxima ao local do implante do sensor, capta a alteração na frequência ressonante, possibilitando que um monitor, após as conversões das medidas de frequência, apresente um traço ou curva de pressão do saco aneurismático em tempo real (Figura 1).

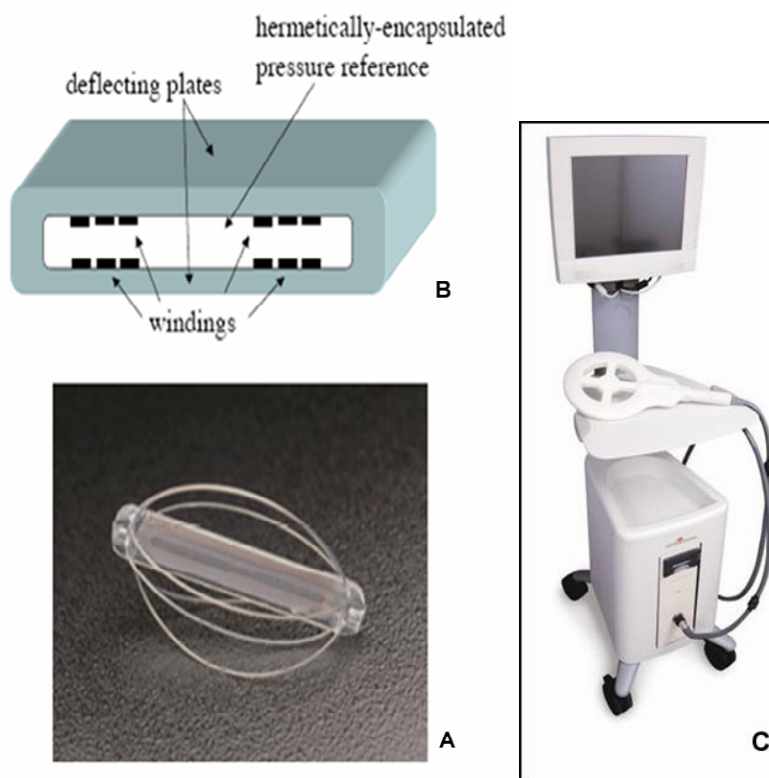


Figura 1 – Sensor EndoSure[®] e sistema de aferição de pressão. A, sensor de pressão. A cesta de nitinol envolvendo o sensor não apresenta nenhuma função elétrica, porém atua mantendo-o centralizado no saco aneurismático. B, corte transversal esquemático. C, monitor externo e antena.⁵⁰

3.4 Descrição da técnica

A técnica para o implante do sensor já foi descrita previamente.⁵⁰ Durante o reparo endovascular, um cateter angiográfico é colocado dentro do saco aneurismático. Medidas simultâneas de pressão são obtidas através do sensor e do cateter antes da exclusão completa do saco aneurismático (Figura 2). Pressão sistêmica é registrada através de uma linha arterial e de um manguito de pressão em membro superior. É realizada angiografia final para controle, assim como uma aferição da pressão pelo sensor após a completa exclusão do saco aneurismático pela endoprótese.

Pressão média foi definida como pressão de pulso dividida por 3 somada a pressão diastólica. Índice de Endotensão foi definido como a relação entre a pressão de pulso aferida pelo sensor e a pressão de pulso aferida pelo manguito de pressão em membro superior.

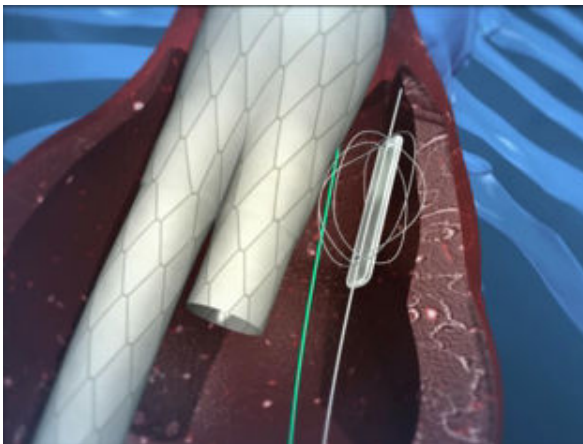


Figura 2 – Representação esquemática das medidas de pressão simultaneamente obtidas. Observa-se o cateter angiográfico (em verde) e o sensor de pressão colocado nas adjacências do mesmo.

3.5 Acompanhamento

O acompanhamento dos pacientes consistiu de: 1) uma consulta clínica, 2) Raio-X de abdome em duas poses, e 3) angiotomografia computadorizada helicoidal ou angioressonância magnética com e sem contraste; realizada em 1 mês, 6 meses, 12 meses e anualmente após o procedimento. Foram realizadas consultas clínicas adicionais no dia de alta e 3 meses após o procedimento. Pressão intra-saco aferida pelo sensor foi obtida em todas as consultas. A manobra de Valsalva foi utilizada para confirmar o funcionamento do sensor no período de acompanhamento, visto que produz um aumento transitório na curva de pressão. Pressão sistêmica foi obtida utilizando-se um manguito de pressão em membro superior. Pacientes foram dispostos em uma maca por um mínimo de 5 minutos antes das aferições.

Sucesso técnico foi definido em análise de intenção de tratamento como a introdução e liberação da endoprótese na ausência de: conversão cirúrgica ou mortalidade, *endoleaks* tipo I ou III e obstrução de porção da endoprótese. Sucesso técnico foi associado aos eventos trans-operatórios que ocorreram do início do procedimento e se estenderam até as primeiras 24 horas do período pós-operatório.

3.6 Imagem

Todos os exames de imagem foram submetidos a um centro de referência (Clínica Imagem, Florianópolis, Santa Catarina) para avaliação independente por um radiologista qualificado. O diâmetro máximo do aneurisma foi medido através do menor eixo da elipse obtida em cortes transversais. Para amenizar a variabilidade entre e intra-observador, foram consideradas significantes as mudanças no diâmetro maior ou igual a 5 mm. Assim, um

aneurisma em redução foi classificado como aquele com uma diminuição do seu diâmetro máximo maior ou igual a 5 mm em relação ao pré-operatório. Um aneurisma estável foi definido como aquele sem alteração no diâmetro máximo maior ou igual a 5 mm em relação ao pré-operatório. Um aneurisma em expansão foi definido como aquele com um aumento no diâmetro máximo do aneurisma maior ou igual a 5 mm em relação ao pré-operatório. Mudanças no diâmetro foram consideradas positivas em aneurismas em expansão e negativas naqueles em redução. *Endotension* ou endotensão foi definido como expansão do aneurisma após EVAR na ausência de *endoleak* detectável.

3.7 Análise estatística

Concordância entre as medidas simultâneas do cateter angiográfico e do sensor de pressão foi determinada através da correlação de Pearson. Análise de regressão logística foi utilizada para calcular a reta que melhor representa esta correlação. Não foi considerada distribuição normal. Valores são apresentados como medianas e 5° e 95° percentis entre parênteses quando não declarados de outra forma. O teste de Wilcoxon foi utilizado para comparações pareadas e o teste de Mann-Whitney para comparações não-pareadas. O teste de Kruskal-Wallis com o pós-teste de Dunn foi utilizado para comparações não pareadas de 3 grupos de variáveis. Resultados foram considerados estatisticamente significativos com $P < 0,05$. Os valores exatos de P são apresentados sempre que significativos. O banco de dados utilizado foi criado através do programa Epi Info™ 3.4 (Center for Diseases Control, Atlanta, EUA). A análise estatística e a construção dos gráficos foram realizadas através do programa GraphPad Prism 5.0 (GraphPad Software, San Diego, EUA).

3.8 Conflito de Interesses

Dr. Pierre Galvagni Silveira, Dr. Gilberto do Nascimento Galego e Rafael Freygang Mendes são membros do conselho científico da CardioMEMS e foram remunerados pelo seu tempo.

4 RESULTADOS

4.1 Caracterização da amostra

Ao todo, 29 pacientes receberam o sensor de pressão juntamente com a endoprótese. Um paciente apresentava um aneurisma de artéria ilíaca associado ao AAA. Neste paciente foram implantados 2 sensores. Cada sensor foi contado como uma variável independente. Desses, apenas 22 pacientes (23 sensores) tiveram seus dados intra-operatórios utilizados para análise de concordância inicial. Em 6 pacientes não foram aferidas medidas simultâneas de pressão com o cateter angiográfico por este não ter sido utilizado durante o procedimento. Em 1 paciente ocorreu quebra do sensor de pressão durante o implante, sendo excluído da pesquisa.

Todos os 29 pacientes receberam endopróteses modulares aortobiilíacas, sendo 28 endopróteses da Apollo[®] e 1 da Talent Medtronic[®]. Todos os pacientes receberam implante do sensor de pressão EndoSure[®]. O grupo consistia de 25 homens e 4 mulheres. A idade média dos pacientes era de 68,89 anos (variava de 48 a 90 anos). O diâmetro máximo médio dos aneurismas de aorta abdominal era de 51,93 mm (variava de 41 a 70 mm) e um aneurisma de artéria ilíaca de 44 mm de diâmetro máximo.

Do total de pacientes incluídos na pesquisa, em 22 pacientes (23 sensores) verificou-se a hipótese clínica na qual a exclusão completa do saco aneurismático está associada a uma redução da pressão de pulso de 30% ou mais. Os outros 6 pacientes apresentaram *endoleaks* na angiografia de controle que não se resolveram com medidas endovasculares auxiliares.

Ao longo do acompanhamento de 2 anos, 1 paciente faleceu por causas não relacionadas ao procedimento e 2 pacientes solicitaram não participar mais do estudo.

4.2 Sucesso técnico

Sucesso técnico foi obtido em 89,6% dos pacientes (n=26/29). Um paciente apresentou um *endoleak* tipo I na angiografia de controle, foi realizada dilatação da endoprótese por balão angiográfico e permaneceu um discreto fluxo que não foi mais visualizado na TC de 30 dias de acompanhamento. Outro paciente apresentou um *endoleak* tipo I, tendo sido colocado uma extensão distal sem sucesso. E por fim, um paciente teve sua cirurgia abortada por ter recebido 400ml de contraste, sendo administrada protamina e adotada conduta expectante.

Este paciente permaneceu com discreto *endoleak* tipo I que não foi mais visualizado na TC de 6 meses de acompanhamento.

4.3 Concordância Inicial

A concordância intra-operatória entre as medidas de pressão aferidas pelo sensor e as medidas de pressão aferidas pelo cateter angiográfico foram excelentes nos pacientes avaliados. Os valores de pressão observados pelo sensor de pressão e pelo cateter angiográfico estão expostos na Tabela 1. O coeficiente da correlação de Pearson para pressão sistólica, diastólica, de pulso e média foram respectivamente: 0,91; 0,89; 0,80; e 0,95 ($P < 0,0001$) e estão demonstrados na Figura 3.

TABELA 1 – Valores de pressão intra-saco registrados simultaneamente (em mmHg)

| Paciente | Pressão sistólica | | Pressão diastólica | | Pressão de pulso | | Pressão média | |
|----------|-------------------|---------|--------------------|---------|------------------|---------|---------------|---------|
| | Sensor | Cateter | Sensor | Cateter | Sensor | Cateter | Sensor | Cateter |
| | 01 | 139 | 137 | 64 | 66 | 75 | 71 | 89 |
| 02 | 107 | 111 | 61 | 58 | 46 | 53 | 76 | 76 |
| 03 | 140 | 145 | 82 | 78 | 58 | 67 | 101 | 100 |
| 04 | 124 | 128 | 63 | 63 | 61 | 65 | 83 | 85 |
| 05 | 83 | 84 | 42 | 42 | 41 | 42 | 56 | 56 |
| 06 | 92 | 102 | 64 | 57 | 28 | 45 | 73 | 72 |
| 08 | 92 | 100 | 44 | 41 | 48 | 59 | 60 | 61 |
| 09 | 92 | 103 | 56 | 54 | 36 | 49 | 68 | 70 |
| 10 | 113 | 117 | 65 | 62 | 48 | 55 | 81 | 80 |
| 11 | 115 | 132 | 53 | 43 | 62 | 89 | 74 | 73 |
| 12 | 159 | 178 | 94 | 82 | 65 | 96 | 116 | 114 |
| 13 | 122 | 119 | 69 | 62 | 53 | 57 | 87 | 81 |
| 14 | 114 | 111 | 75 | 72 | 39 | 39 | 88 | 85 |
| 19A* | 123 | 127 | 65 | 61 | 58 | 66 | 84 | 83 |
| 19B* | 136 | 134 | 71 | 65 | 65 | 69 | 93 | 88 |
| 20 | 107 | 117 | 54 | 55 | 53 | 62 | 72 | 76 |
| 21 | 88 | 119 | 45 | 38 | 43 | 81 | 59 | 65 |
| 22 | 128 | 138 | 64 | 70 | 64 | 68 | 85 | 93 |
| 23 | 123 | 166 | 113 | 97 | 10 | 69 | 116 | 120 |
| 24 | 119 | 125 | 64 | 57 | 55 | 68 | 82 | 80 |
| 25 | 132 | 150 | 60 | 70 | 72 | 80 | 84 | 97 |
| 27 | 165 | 176 | 53 | 62 | 112 | 114 | 90 | 100 |
| 30 | 189 | 196 | 57 | 72 | 132 | 124 | 101 | 113 |

* Referindo-se ao sensor implantado no aneurisma de aorta (19A) e no aneurisma da artéria ilíaca (19B).

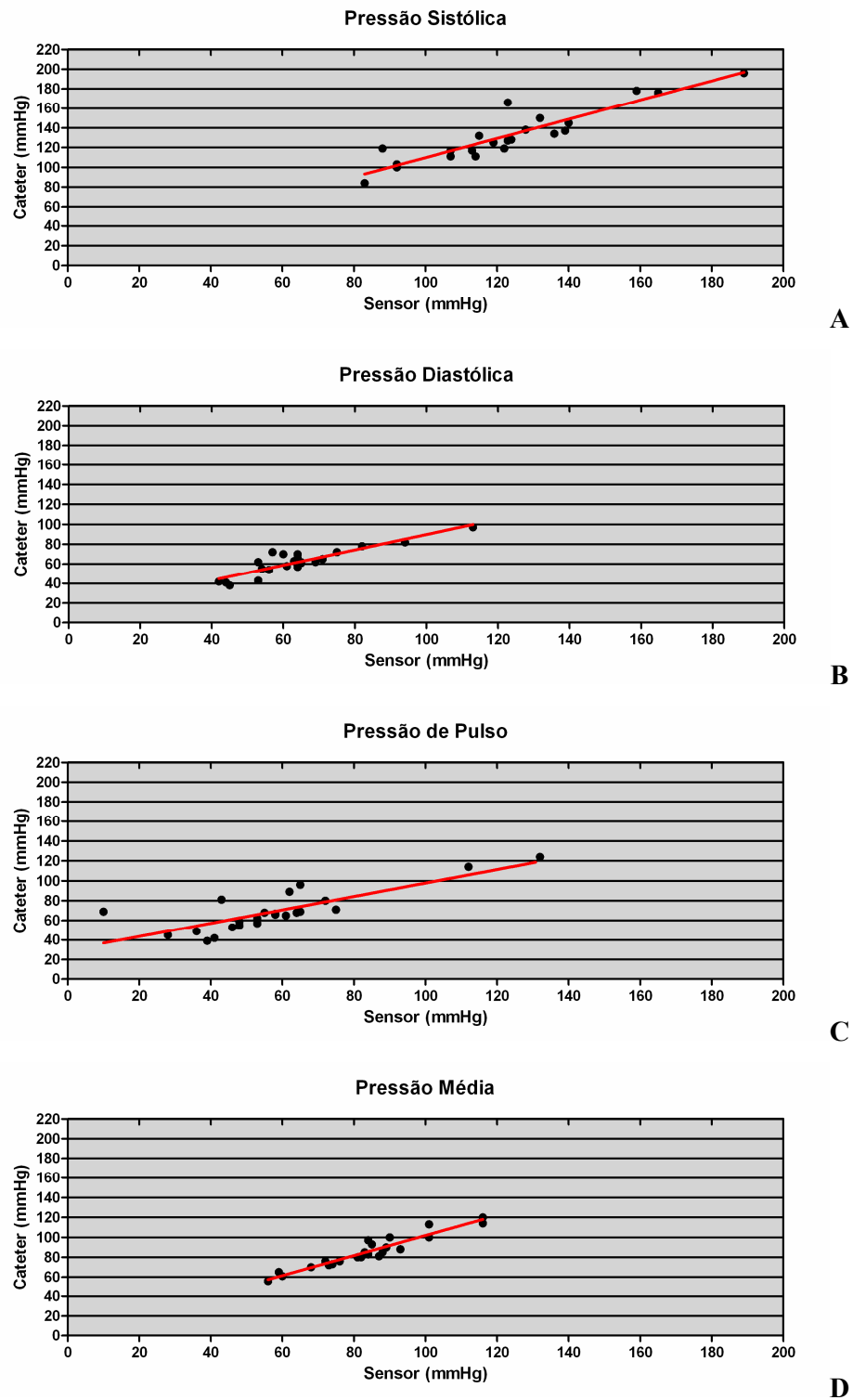


Figura 3 – Gráficos de dispersão demonstrando os graus de concordância entre as medidas de pressão obtidas através do cateter angiográfico e do sensor de pressão ($P < 0,0001$). **A**, pressão sistólica. **B**, pressão diastólica. **C**, pressão de pulso. **D**, pressão média.

4.4 Hipótese Clínica

Ao término do procedimento, a pressão de pulso diminuiu significativamente comparada com a medida de avaliação pré-exclusão (Figura 4). A exclusão do saco aneurismático foi associada com uma diminuição de 37,9% da mediana de pressão de pulso ($P=0,0002$). Visualmente, observou-se um achatamento da curva de pressão apresentada pelo sensor logo após a exclusão completa do aneurisma (Figura 5).

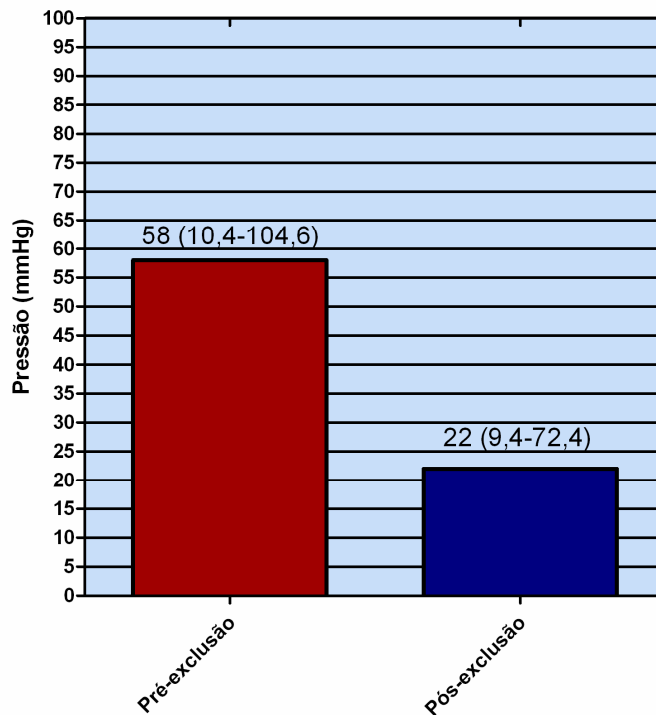


Figura 4 – Comparação entre a pressão de pulso dentro do saco aneurismático aferida pelo sensor antes e após reparo endovascular com sucesso. Uma redução significativa foi observada com a exclusão ($P=0,0002$).

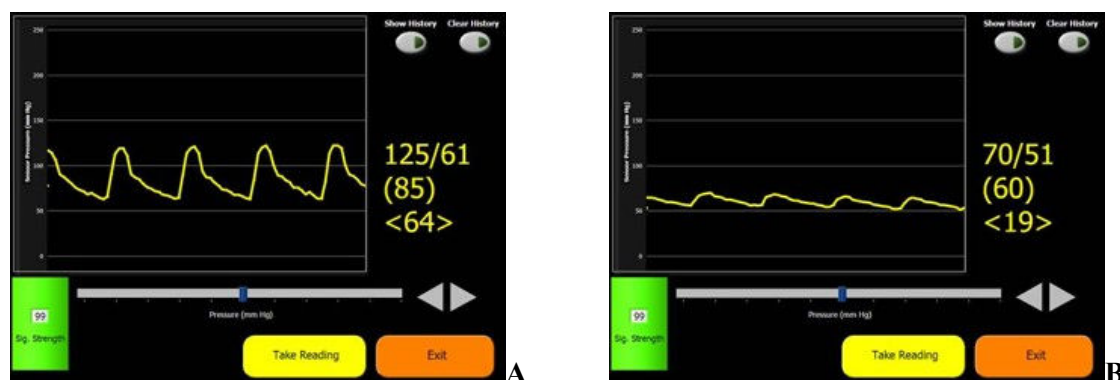


Figura 5 – Representação gráfica das curvas de pressão aferidas pelo sensor - pressão sistólica/diastólica, (média), <pulso> em mmHg. **A**, curva de pressão pré-exclusão. **B**, curva de pressão pós-exclusão.

4.5 Índice de Endotensão e correlação com diâmetro do aneurisma

No acompanhamento de 6 meses, 25 pacientes (26 sensores) tiveram seus dados analisados. Na avaliação de 6 meses, 3 pacientes tinham aneurismas em redução, 1 paciente tinha seu aneurisma em expansão e em 21 pacientes foi averiguado estabilidade do diâmetro. No acompanhamento de 1 ano 24 pacientes (25 sensores) tiveram seus dados analisados. Um paciente apresentou uma redução tão relevante do diâmetro máximo do aneurisma que o sensor passou a ser comprimido entre a endóprotese e a parede do aneurisma. Os valores de pressão foram considerados falsos positivos e excluídos da análise de intenção de tratamento. Entre os demais pacientes, 7 pacientes apresentavam aneurismas em redução, 2 pacientes demonstravam expansão do aneurisma e 14 pacientes apresentavam aneurismas estáveis. No paciente em que foi implantando 2 sensores, o aneurisma de aorta abdominal encontrava-se estável e o aneurisma de a. ilíaca apresentou redução. No acompanhamento de 2 anos, 22 pacientes (23 sensores) foram avaliados, pois 3 pacientes ainda não completaram 2 anos de acompanhamento. Destes, 7 pacientes apresentaram redução do aneurisma, 3 expansão e 11 permaneceram estáveis. No paciente em que foi implantado 2 sensores, o aneurisma de aorta abdominal permaneceu estável enquanto que o aneurisma de a. ilíaca manteve-se em redução (Tabelas 2-4, Figura 6).

TABELA 2 – Índice de Endotensão e correlação com diâmetro do aneurisma - 6 meses de acompanhamento.

| Paciente | Ø do AAA* | Δ Ø do AAA† | Índice de Endotensão | Endoleak |
|----------|-----------|--------------------|----------------------|----------|
| 11 (↓) | 44 | -6 | 0,24 | Não |
| 22 (↓) | 51 | -11 | 0,10 | Não |
| 27 (↓) | 40 | -10 | 0,06 | Não |
| 01 (↔) | 45 | 1 | 0,70 | Não |
| 02 (↔) | 44 | 0 | 0,10 | Tipo II |
| 03 (↔) | 70 | 0 | 0,30 | Não |
| 04 (↔) | 44 | -1 | 0,10 | Não |
| 05 (↔) | 55 | 2 | 0,40 | Não |
| 06 (↔) | 45 | 0 | 0,23 | Não |
| 09 (↔) | 45 | 0 | 0,67 | Não |
| 10 (↔) | 42 | 0 | 0,08 | Não |
| 12 (↔) | 37 | -4 | 0,04 | Não |
| 13 (↔) | 57 | -2 | 0,05 | Não |
| 14 (↔) | 60 | -4 | 0,20 | Não |
| 15 (↔) | 61 | 0 | 0,36 | Não |
| 16 (↔) | 46 | -2 | 0,09 | Não |
| 17 (↔) | 45 | -2 | 0,95 | Não |
| 18 (↔) | 48 | -1 | 0,20 | Não |
| 19A (↔) | 47 | 2 | 0,08 | Não |
| 19B (↔) | 40 | -4 | 0,13 | Não |
| 20 (↔) | 46 | 1 | 0,25 | Tipo II |
| 23 (↔) | 53 | -1 | 0,12 | Não |
| 25 (↔) | 56 | -1 | 0,43 | Tipo II |
| 28 (↔) | 47 | 0 | 0,41 | Não |
| 29 (↔) | 50 | -1 | 0,05 | Não |
| 21 (↑) | 51 | 6 | 0,55 | Não |

* Diâmetro máximo do aneurisma de aorta abdominal na tomografia pré-operatória em mm.

† Variação do diâmetro máximo do aneurisma de aorta abdominal no acompanhamento de 6 meses em mm.

(↓);(↔);(↑) – indicando aneurisma em *redução*, aneurisma *estável* e aneurisma em *expansão* respectivamente.

TABELA 3 – Índice de Endotensão e correlação com diâmetro do aneurisma - 1 ano de acompanhamento.

| Paciente | Ø do AAA* | Δ Ø do AAA† | Índice de Endotensão | Endoleak |
|----------|-----------|--------------------|----------------------|----------|
| 03 (↓) | 70 | -6 | 0,06 | Não |
| 04 (↓) | 44 | -6 | 0,12 | Não |
| 09‡ (↓) | 45 | -13 | 0,72 | Não |
| 11 (↓) | 44 | -6 | 0,18 | Não |
| 13 (↓) | 57 | -5 | 0,26 | Não |
| 17 (↓) | 45 | -5 | 0,73 | Não |
| 19B (↓) | 40 | -7 | 0,20 | Não |
| 22 (↓) | 51 | -18 | 0,13 | Não |
| 27 (↓) | 40 | -17 | 0,03 | Não |
| 01 (↔) | 45 | 2 | 0,40 | Não |
| 02 (↔) | 44 | -1 | 0,17 | Não |
| 05 (↔) | 55 | 2 | 0,33 | Não |
| 06 (↔) | 45 | 1 | 0,17 | Não |
| 10 (↔) | 42 | -1 | 0,04 | Não |
| 12 (↔) | 37 | -4 | 0,05 | Não |
| 14 (↔) | 60 | 1 | 0,15 | Tipo Ia |
| 15§ (↔) | 61 | -4 | 0,07 | Não |
| 16 (↔) | 46 | -4 | 0,07 | Não |
| 18 (↔) | 48 | -1 | 0,08 | Não |
| 19A (↔) | 47 | 3 | 0,10 | Não |
| 23 (↔) | 53 | -1 | 0,09 | Não |
| 25 (↔) | 56 | -2 | 0,28 | Não |
| 28 (↔) | 47 | -1 | 0,56 | Não |
| 29 (↔) | 50 | -1 | 0,03 | Não |
| 20 (↑) | 46 | 5 | 0,45 | Tipo II |
| 21 (↑) | 51 | 6 | 0,12 | Não |

* Diâmetro máximo do aneurisma de aorta abdominal na tomografia pré-operatória em mm.

† Variação do diâmetro máximo do aneurisma de aorta abdominal no acompanhamento de 1 ano em mm.

(↓);(↔);(↑) – indicando aneurisma em *redução*, aneurisma *estável* e aneurisma em *expansão* respectivamente.

‡ O aneurisma deste paciente teve uma redução tão relevante do seu diâmetro que passou a comprimir o sensor de pressão contra a endoprótese. Os valores de pressão aferidos foram considerados falsos positivos e excluídos da análise de intenção de tratamento.

§ Este paciente desenvolveu insuficiência renal e optou-se por realizar seu acompanhamento com ultra-sonografia com Doppler. Seus dados foram avaliados sob análise de intenção de tratamento.

TABELA 4 – Índice de Endotensão e correlação com diâmetro do aneurisma - 2 anos de acompanhamento.

| Paciente | Ø do AAA* | Δ Ø do AAA† | Índice de Endotensão | Endoleak |
|----------|-----------|--------------------|----------------------|----------|
| 04 (↓) | 44 | -6 | 0,10 | Não |
| 09‡ (↓) | 45 | -10 | 0,76 | Não |
| 11 (↓) | 44 | -7 | 0,06 | Não |
| 15§ (↓) | 61 | -9 | 0,13 | Não |
| 16 (↓) | 46 | -10 | 0,05 | Não |
| 17 (↓) | 45 | -5 | 0,56 | Não |
| 19B (↓) | 40 | -7 | 0,16 | Não |
| 22 (↓) | 51 | -15 | 0,29 | Não |
| 02 (↔) | 44 | -4 | 0,10 | Não |
| 03 (↔) | 70 | -3 | 0,17 | Não |
| 05 (↔) | 55 | 1 | 0,21 | Não |
| 10 (↔) | 42 | 0 | 0,07 | Não |
| 12 (↔) | 37 | -3 | 0,12 | Não |
| 13 (↔) | 57 | 4 | 0,23 | Tipo II |
| 14 (↔) | 60 | -1 | 0,44 | Tipo Ia |
| 18 (↔) | 48 | -1 | 0,12 | Não |
| 19A (↔) | 47 | -2 | 0,20 | Não |
| 20 (↔) | 46 | 4 | 0,34 | Tipo II |
| 23 (↔) | 53 | -1 | 0,19 | Não |
| 25 (↔) | 56 | 1 | 0,92 | Tipo Ib |
| 01 (↑) | 45 | 5 | 0,60 | Não |
| 06 (↑) | 45 | 5 | 0,10 | Não |
| 21 (↑) | 51 | 7 | 0,07 | Não |

* Diâmetro máximo do aneurisma de aorta abdominal na tomografia pré-operatória em mm.

† Variação do diâmetro máximo do aneurisma de aorta abdominal no acompanhamento de 2 anos em mm.

(↓);(↔);(↑) – indicando aneurisma em *redução*, aneurisma *estável* e aneurisma em *expansão* respectivamente.

‡ O aneurisma deste paciente teve uma redução tão relevante do seu diâmetro que passou a comprimir o sensor de pressão contra a endoprótese. Os valores de pressão aferidos foram considerados falsos positivos e excluídos da análise de intenção de tratamento.

§ Este paciente desenvolveu insuficiência renal e optou-se por realizar seu acompanhamento com ultra-sonografia com Doppler. Seus dados foram avaliados sob análise de intenção de tratamento.

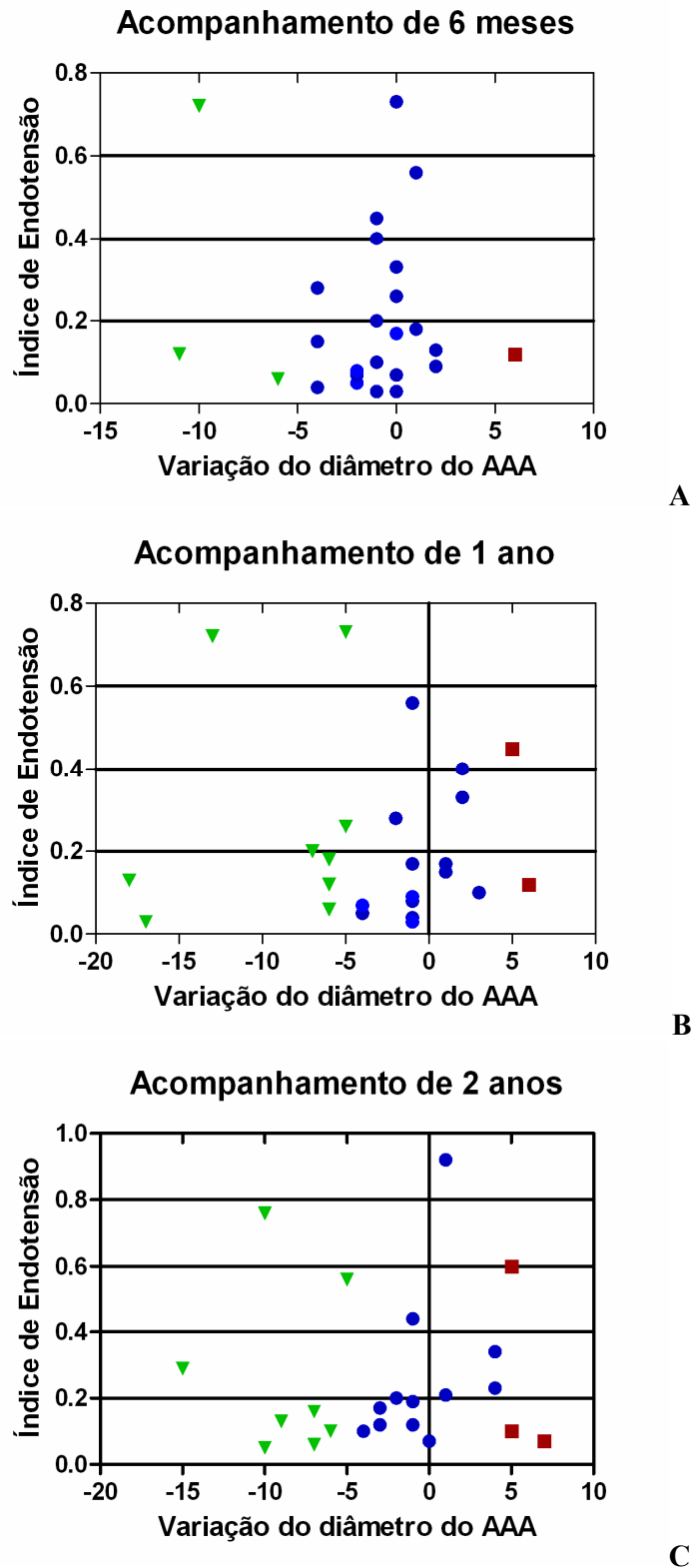


Figura 6 – Gráficos de dispersão demonstrando a relação entre o índice de endotensão e as mudanças no diâmetro do AAA. Triângulos verdes representam aneurismas em redução; círculos azuis representam aneurismas estáveis e quadrados vermelhos representam aneurismas em expansão. **A**, acompanhamento de 6 meses. **B**, acompanhamento de 1 ano. **C**, acompanhamento de 2 anos.

4.6 Índice de Endotensão e mudanças no diâmetro do aneurisma

Na análise de intenção de tratamento aos 6 meses, a mediana do índice de endotensão foi de 0,1 (0,06-0,24; n=3/26) para o grupo em redução; 0,2 para o grupo estável (0,04-0,91; n=22/26); e 0,55 (n=1/26) para o grupo em expansão. Em 1 ano de acompanhamento a mediana do índice de endotensão foi de 0,15 (0,03-0,73; n=8/25) para o grupo em redução; 0,1 (0,03-0,56; n=15/25) para o grupo estável; e 0,28 (0,12-0,45; n=2/25) para o grupo em expansão. No acompanhamento final (2 anos), a mediana do índice de endotensão foi de 0,13 (0,05-0,56; n=7/22) para o grupo em redução; 0,19 (0,07-0,92; n=12/22) para o grupo estável; e 0,10 (0,07-0,60; n=3/22) para o grupo em expansão (Tabelas 2-4, Figura 6). Em nenhum dos períodos avaliados encontrou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos, sendo $P=0,31$, $P=0,60$ e $P=0,50$ para acompanhamento de 6 meses, 1 ano e 2 anos respectivamente (Tabelas 2-4, Figura 6).

4.7 Índice de Endotensão e *endoleaks*

No acompanhamento de 6 meses, foram identificados 2 pacientes com *endoleaks* tipo II. Todos foram tratados conservadoramente. Em um deles o *endoleak* ocluiu espontaneamente e não foi mais visualizado no acompanhamento de 1 ano e no de 2 anos. O índice de endotensão deste paciente permaneceu sem grandes alterações ao longo do tempo: 0,10; 0,17; 0,10. O outro paciente permanece com o *endoleak* tipo II e tem sido acompanhado clinicamente.

No acompanhamento de 2 anos, foi comparado os índices de endotensão entre 2 grupos de pacientes: um sem presença de *endoleak* e/ou expansão do diâmetro do aneurisma e outro com aumento do diâmetro do aneurisma e/ou *endoleak* detectado. A presença de *endoleak* e/ou aumento do diâmetro do aneurisma foi associada com um índice de endotensão significativamente mais alto ($P=0,041$). A mediana do índice de endotensão na presença de *endoleak* e/ou expansão do aneurisma foi de 0,34 (0,07-0,92; n=7/22) enquanto que na ausência foi de 0,13 (0,05-0,56; n=15/22) (Figura 7).

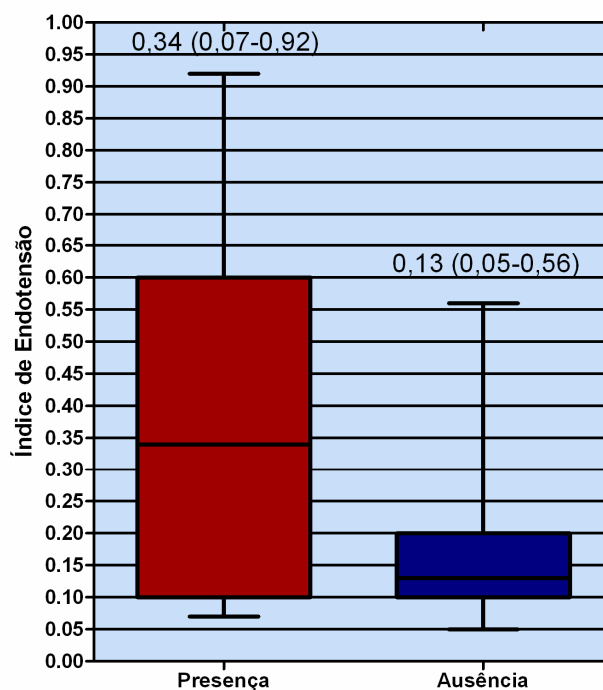


Figura 7 – Comparação entre o índice de endotensão na presença de *endoleak* e/ou expansão do aneurisma com a ausência destes fatores. A presença de *endoleak* e/ou aumento do diâmetro do aneurisma foi associada com um índice de endotensão significativamente mais alto ($P=0,041$).

4.7.1 Caso ilustrativo A - Paciente 25

Este paciente teve um *endoleak* tipo II identificado na avaliação de 30 dias, para o qual se optou por conduta conservadora. O índice de endotensão observado no período foi de 0,40. No acompanhamento de 3 meses, o índice de endotensão sugeriu uma pressurização importante do saco aneurismático (comparativamente aos valores anteriores), tendo valor de 0,76. Na TC de 6 meses não se observou alteração do diâmetro do aneurisma apesar do *endoleak*. Após 10 meses do implante da endoprótese, foi realizada uma embolização com *coils* através de acesso translombar por punção direta do AAA com redução representativa do índice de endotensão. O sensor de pressão estava em trombo mural e fora do canal do *endoleak*. Sua posição era diametralmente oposta à fonte do *endoleak* (Figura 8). Durante a embolização, os valores pressóricos aferidos pelo sensor foram comparados aos de um cateter angiográfico disposto dentro do canal do *endoleak*, tendo sido obtidos valores similares (Figura 9). No acompanhamento de 1 ano, o diâmetro do aneurisma permaneceu estável.

No acompanhamento de 2 anos observou-se novamente um aumento do índice de endotensão que sugeriu um novo *endoleak*. TC demonstrou *endoleak* Ib. Foi implantada uma extensão modular com nova queda do índice de endotensão (Figura 10 e 11).

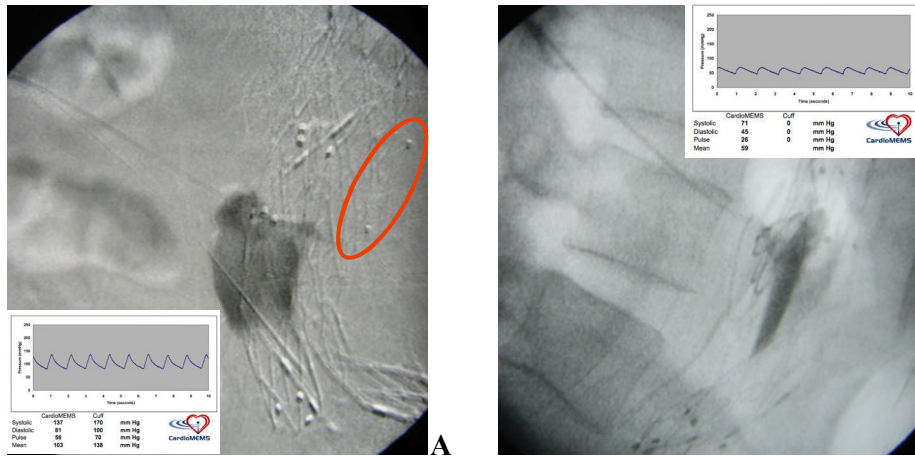


Figura 8 – Embolização do *endoleak* vista em angiografia. **A**, injeção de contraste dentro do canal do *endoleak*. Sensor em destaque em 180° de oposição em relação ao canal. Curva de pressão pré-oclusão. Pulso: 56 mmHg. **B**, oclusão da fonte do *endoleak* por *coils*. Curva de pressão pós-oclusão. Pulso: 26 mmHg.

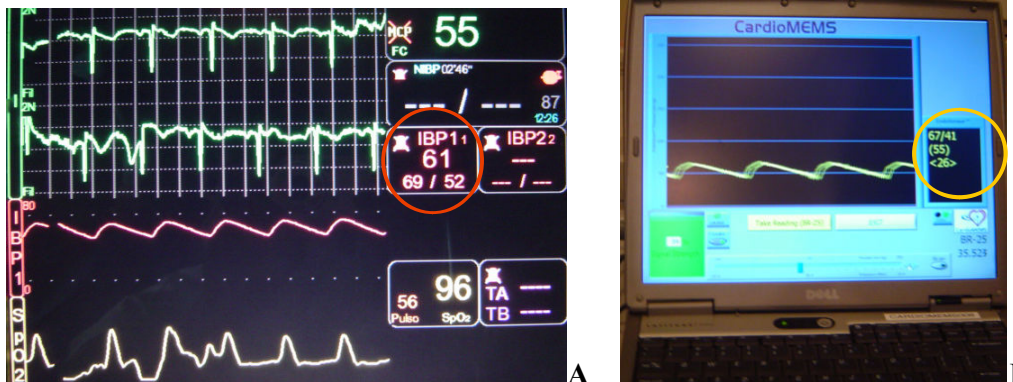


Figura 9 – Aferição simultânea de pressão em mmHg. **A**, pressão aferida pelo cateter angiográfico em destaque. Sistólica 69, diastólica 52. **B**, pressão aferida pelo sensor em destaque. Sistólica 67, diastólica 41.

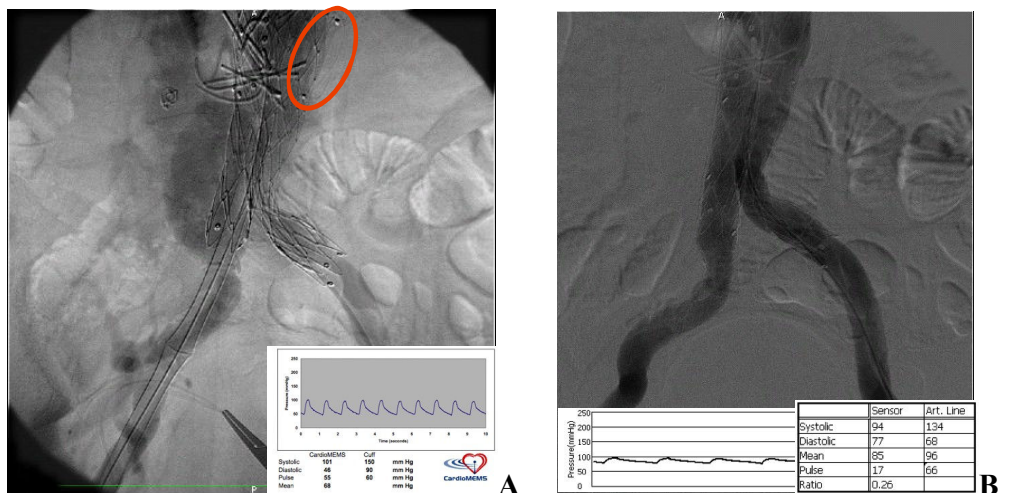


Figura 10 – Angiografia de implante de extensão modular. **A**, *endoleak* **B**. Sensor em destaque. Curva de pressão pré-procedimento. Pulso 55 mmHg. **B**, angiografia de controle final. Curva de pressão pós-procedimento. Pulso: 17 mmHg.

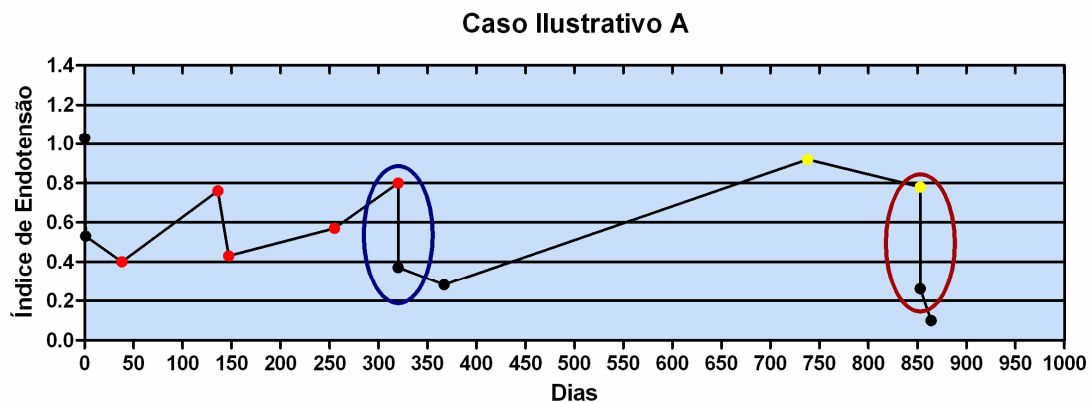


Figura 11 – Representação do índice de endotensão ao longo do tempo. Pontos vermelhos, *endoleak* tipo II. Pontos amarelos, *endoleak* tipo Ib. Círculo azul, embolização por *coils* com queda do índice de endotensão. Círculo vermelho, implante de extensão com nova queda do índice de endotensão.

4.7.2 Caso ilustrativo B – Paciente 14

Este paciente foi submetido a um reparo endovascular com sucesso, tendo o seu índice de endotensão diminuído de 0,87 para 0,55 na alta e para 0,12 no acompanhamento de 30 dias. Nas consultas subseqüentes os valores do índice de endotensão permaneceram baixos, sem *endoleaks* detectáveis, não sendo observada alteração importante do diâmetro do aneurisma. Na avaliação de 1 ano, a TC indica um discreto *endoleak* tipo Ia, sem grande repercussão no índice de endotensão: 0,15. O paciente perde a janela de acompanhamento e quando retorna, cerca de 18 meses depois, é identificado um aumento importante no índice de endotensão, de 0,15 para 0,44. A TC mostra uma migração do colo proximal da endoprótese com um importante *endoleak* tipo Ia. Implanta-se uma endoprótese monoilíaca Zenith[®] (Cook Medical Inc., EUA) pelo interior da previamente instalada (Figura 12), corrigindo-se o *endoleak* e registrando-se uma queda do índice de endotensão de 0,44 para 0,22 (Figura 13).

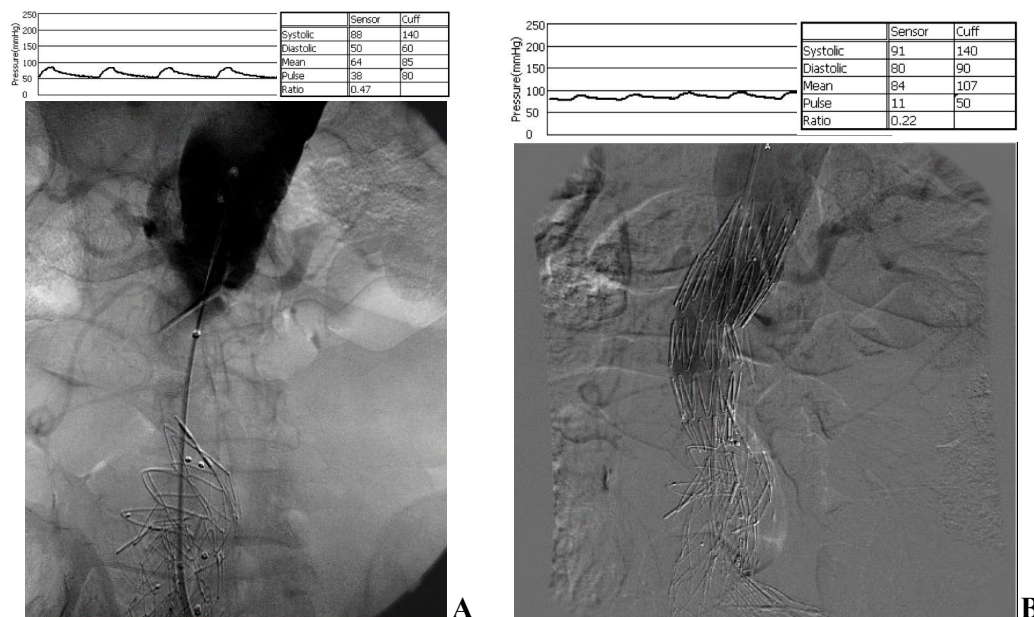


Figura 12 – Angiografia de correção de *endoleak* Ia. **A**, migração do colo proximal da endoprótese. Curva de pressão pré-procedimento. Pulso: 38 mmHg. **B**, angiografia de controle final após o implante de endoprótese monoiliaca pelo interior da previamente instalada. Curva de pressão pós-procedimento. Pulso: 11mmHg.

Caso Ilustrativo B

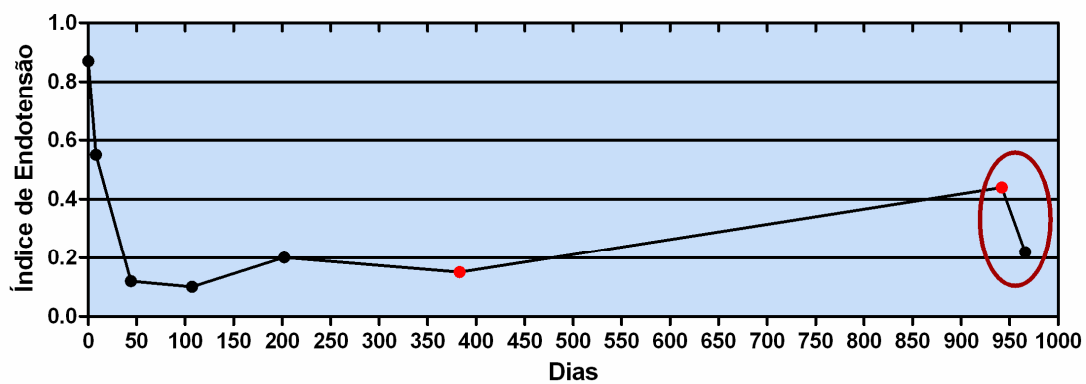


Figura 13 – Representação do índice de endotensão ao longo do tempo. Pontos vermelhos, *endoleak* tipo Ia. Círculo vermelho, implante de endoprótese monoiliaca com queda do índice de endotensão.

5 DISCUSSÃO

O objetivo do EVAR é prevenir a ruptura do aneurisma através da exclusão com sucesso do saco aneurismático da circulação sistêmica. A exclusão com sucesso leva a redução da pressão interna ao saco aneurismático residual e da tensão aplicada à parede do aneurisma aórtico.³⁸ O êxito deste objetivo usualmente é determinado indiretamente através de exames de imagem que avaliam o tamanho do aneurisma e a presença de *endoleaks*. Sob este aspecto, o desenvolvimento de instrumentos para aferir a pressão interna do saco aneurismático podem proporcionar um parâmetro seguro de sucesso operatório.

Ellozy *et al.*⁴⁵ apresentaram o primeiro estudo com um sensor de pressão não invasivo em humanos. O sensor utilizado era ativado através de ondas de ultra-som e as medidas de pressão aferidas no trans-operatório foram comparadas com o uso de um cateter angiográfico obtendo-se ótima correlação: $P < 0,001$ para pressões sistólica, diastólica e de pulso. Ohki *et al.*⁵⁰ por sua vez, obteve resultados similares ao correlacionar a pressão média do sensor Endosure[®] com a pressão média aferida por um cateter angiográfico durante o trans-operatório de EVAR ($P < 0,05$).

O presente estudo teve como objetivo inicial validar o uso do sensor Endosure[®] e a sua acurácia na amostra de pacientes especificada. Utilizando o sensor Endosure[®] comparativamente ao cateter angiográfico, obteve-se uma correlação excelente para pressão sistólica, diastólica, de pulso e média durante o trans-operatório ($P = 0,0001$). Estes achados são similares aos expostos na literatura.

Diversos estudos experimentais,⁵¹⁻⁵³ assim como pequenas séries clínicas,^{38, 39, 54, 55} têm demonstrado uma redução na pressão de pulso dentro do AAA após o reparo endovascular. O método utilizado por estes trabalhos consiste no uso de um cateter angiográfico (conectado a uma coluna líquida ou com um sensor de pressão em sua ponta) disposto dentro do saco aneurismático antes e após a exclusão. Ohki *et al.*,⁵⁰ contudo, foram os primeiros a elaborar uma hipótese clínica de que a exclusão com sucesso do saco aneurismático através de EVAR estaria associada a uma redução da pressão de pulso maior que 30% e avaliar esta hipótese com o uso de um sensor de pressão não invasivo. Este trabalho verificou que a exclusão completa do saco aneurismático estava associada com uma diminuição média da pressão de pulso de 46% ($P < 0,05$), confirmando a hipótese clínica. Em nossos achados, verificamos

uma redução da mediana de pressão de pulso de 37,9% ($P=0,0002$), refletindo os achados prévios relatados.

A relação entre a pressão dentro do saco aneurismático e as mudanças no diâmetro do aneurisma ao longo do tempo estão se tornando mais claras, porém ainda não são conclusivas. Dias *et al.*,⁴⁰ utilizando punção percutânea translombar, demonstraram que aneurismas com aumento maior que 5mm após EVAR estão associados com pressões intra-saco aneurismático significativamente elevadas, assim como uma maior pressão de pulso que aneurismas com redução maior que 5mm em seu diâmetro. Estes achados estão em concordância com os de Ellozy *et al.*,⁴⁶ cujos resultados demonstraram que, além de aneurismas em redução apresentarem pressões intra-saco aneurismático significativamente menores, a ausência de redução do diâmetro do aneurisma não implica em pressurização persistente deste. Em nossa amostra de pacientes, não foi possível reproduzir os resultados encontrados na literatura com significância estatística, provavelmente devido ao pequeno número de pacientes com aneurismas em expansão. Todavia, compartilhamos algumas observações inferidas por estes estudos.^{40, 46}

Há aparentemente um retardo de tempo para que as mudanças na pressão dentro do saco aneurismático possam ser visualizadas em exames de imagem devido ao remodelamento do diâmetro do aneurisma, explicando relato prévio no qual observou-se um atraso na redução do saco aneurismático.⁵⁶ Em nosso estudo, diversos pacientes em que se detectava índices de endotensão reduzidos na avaliação de 6 meses, só apresentaram mudanças significativas no diâmetro do aneurisma nas avaliações subseqüentes: um ou dois anos após o procedimento. Em contrapartida, 2 pacientes apresentaram um redução de aproximadamente 10mm no seu diâmetro na avaliação de 6 meses. Pacientes com AAA estáveis após EVAR, por sua vez, parecem constituir um grupo heterogêneo em termos de pressão intra-saco aneurismático,⁴⁰ observação que também foi verificada neste estudo. Aparentemente, o mecanismo de redução do saco aneurismático é multifatorial,⁵⁷ pois pacientes com o mesmo índice de endotensão apresentaram taxas de redução diferente. Bertges *et al.*⁵⁸ definiu diferenças nas taxas de redução do diâmetro do saco aneurismático conforme o tipo de endoprótese utilizada. Tal comparação não pode ser verificada neste estudo, pois a maioria dos pacientes utilizou o mesmo tipo de endoprótese e há uma carência de literatura específica envolvendo a endoprótese Apollo[®].

Endoleaks podem ser associados com pressão próxima à sistêmica no seu canal, transmitindo pressão pulsátil dentro do saco aneurismático independente do tipo de *endoleak*.^{42, 59} Também já foi demonstrado previamente que pressurização do aneurisma e

conseqüente expansão podem ocorrer na ausência de *endoleaks*, um fenômeno denominado *endotension*.⁶⁰⁻⁶² Ao compararmos os índices de endotensão no acompanhamento final entre grupos com ausência ou presença de *endoleak* e/ou expansão do aneurisma, foi possível corroborar os achados anteriormente descritos na literatura. A presença de *endoleak* e/ou aumento do diâmetro do aneurisma, ao final de dois anos de avaliação, foi associada com um índice de endotensão significativamente mais elevado ($P=0,041$). *Endoleaks* tipo II têm sido considerados uma entidade diversa com resultados variados, incluindo ruptura esporádica do aneurisma.⁶³⁻⁷⁰ Em nossa série de pacientes estudada, *endoleaks* tipo II foram responsáveis por diferentes graus de pressurização do saco aneurismático até mesmo em medidas subseqüentes em um único paciente. Em um paciente, no qual foi realizada embolização com *coils* do *endoleak* tipo II, verificou-se uma diminuição representativa do índice de endotensão. Achados similares foram descritos por Dias e colaboradores.⁴⁰

Uma potencial limitação do uso de sensores de pressão são questionamentos referentes a transmissão de pressão através de trombo, um problema denominado “compartimentalização”.⁷¹ Vallabhaneni *et al.*⁷² procurou determinar, através de punção direta do AAA antes de reparo aberto, se a pressão aferida em um único local dentro do trombo mural do saco aneurismático refletiria a força aplicada à parede do aneurisma e o risco de ruptura. Os resultados encontrados demonstraram que existe variação na pressão transmitida através do trombo e que esta depende da densidade da microestrutura deste. Todavia, a diferença pressórica nos diversos pontos não chega a ser expressiva. Assim, duas objeções existem ao transporem-se os resultados encontrados comparativamente com o uso de sensores de pressão. Primeiramente, o objetivo da vigilância com o uso de um sensor de pressão não envolve avaliação de mudanças de 1-2 mmHg, mas sim diferenças de 30 mmHg ou mais; segundo, a área capaz de mensurar a pressão ambiente de uma agulha de punção é várias vezes menor que a de um sensor de pressão. Outro questionamento é se a distância entre um sensor de pressão e a fonte de um *endoleak* afetaria a acurácia da aferição pelo sensor. Contudo, a mudança na pressão, dependendo da distância do sensor em relação ao *endoleak*, é relativamente pequena.⁴⁷ Conforme os achados de Xenos, a variação da pressão foi de $\pm 11\%$.⁷³ Segundo Timaran, a pressão dentro do saco aneurismático em um modelo circulatório *ex vivo* com vários tipos de trombo humano variou $\pm 10\%$.⁷⁴ Desta forma, a variação da pressão devido à distância do *endoleak* e a natureza do trombo não diminui o valor do uso de um sensor de pressão como forma de acompanhamento. Chaer *et al.*,⁷⁵ em um estudo experimental com cães, avaliaram especificamente a acurácia do sensor Endosure[®] na presença de trombo mural com *endoleak* tipo II. Seus resultados demonstraram

que, apesar das limitações de um modelo experimental, a pressão intra-saco aneurismático gerada por *endoleaks* tipo II pode ser aferida eficazmente através do sensor em questão. Primordialmente, nosso estudo não avaliou as relações dos valores de pressão mensurados pelo sensor com a presença de trombo mural e a distância do sensor em relação à fonte de *endoleaks*, consistindo numa limitação do presente trabalho. Contudo, em um caso ilustrativo pontual, observamos os mesmos achados de Chaer.⁷⁵ Apesar da localização do sensor em trombo mural e em 180° de oposição em relação ao canal do *endoleak*, os valores de pressão observados foram similares aos de um cateter angiográfico posicionado no canal do *endoleak*. Apesar da observação de um único caso não poder ser extrapolada pelo risco especulativo desta abordagem, sugere-se que futuros estudos esclareçam com maiores detalhes este aspecto em particular.

Certamente não é proposto através deste trabalho que o acompanhamento através de exames de imagem seja substituído por medidas de pressão. Afinal, esse estudo, por si só, não é suficiente para determinar conclusões definitivas, e as informações proporcionadas pelo sensor de pressão só foram efetivamente esclarecidas e interpretadas quando exames de Raio-x e/ou TC foram realizados. Todavia, o uso de um sensor de pressão não invasivo é um forte aliado ao EVAR, apresentando potencial para, através de novos estudos, modificar os atuais protocolos de imagem e, quem sabe, apresentar uma relação de custo/benefício que reduza os gastos associados a este tipo de procedimento.

6 CONCLUSÕES

1. Medidas simultâneas da pressão intra-saco aneurismático entre um cateter angiográfico e um sensor de pressão mostraram excelente correlação e validaram a acurácia do sensor como ferramenta auxiliar durante o trans-operatório;
2. A exclusão completa do saco aneurismático está associada com uma queda imediata da pressão de pulso maior que 30%, sendo possível visualizar graficamente um achatamento da curva de pressão.
3. A presença de *endoleak* e/ou aumento do diâmetro do aneurisma foi associada com um índice de endotensão significativamente mais elevado no acompanhamento final desta amostra de pacientes, entretanto não foi possível estabelecer uma relação significativa entre mudanças no diâmetro do aneurisma e índices de endotensão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Patel MI, Hardman DT, Fisher CM, Appleberg M. Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Journal of the American College of Surgeons* 1995;181(4):371-82.
2. Ahn SS, Rutherford RB, Johnston KW, et al. Reporting standards for infrarenal endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Ad Hoc Committee for Standardized Reporting Practices in Vascular Surgery of The Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1997;25(2):405-10.
3. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006;113(11):e463-654.
4. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Archives of internal medicine* 2000;160(10):1425-30.
5. Bengtsson H, Sonesson B, Bergqvist D. Incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms, estimated by necropsy studies and population screening by ultrasound. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1996;800:1-24.
6. Moher D, Cole CW, Hill GB. Epidemiology of abdominal aortic aneurysm: the effect of differing definitions. *European journal of vascular surgery* 1992;6(6):647-50.
7. Morris GE, Hubbard CS, Quick CR. An abdominal aortic aneurysm screening programme for all males over the age of 50 years. *European journal of vascular surgery* 1994;8(2):156-60.
8. Drott C, Arfvidsson B, Ortenwall P, Lundholm K. Age-standardized incidence of ruptured aortic aneurysm in a defined Swedish population between 1952 and 1988: mortality rate and operative results. *The British journal of surgery* 1992;79(2):175-9.
9. Mealy K, Salman A. The true incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *European journal of vascular surgery* 1988;2(6):405-8.
10. Brown PM, Pattenden R, Vernooy C, Zelt DT, Gutelius JR. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J Vasc Surg* 1996;23(2):213-20; discussion 21-2.

11. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *Jama* 2002;287(22):2968-72.
12. Cowan JA, Jr., Dimick JB, Henke PK, Rectenwald J, Stanley JC, Upchurch GR, Jr. Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 1993 to 2003. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2006;1085:1-10.
13. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. [Treatment of aortic aneurysms; removal of the aneurysm; re-establishment of continuity by grafts of preserved human aorta.]. *Memoires* 1951;77(12-13):381-3.
14. Ghansah JN, Murphy JT. Complications of major aortic and lower extremity vascular surgery. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia* 2004;8(4):335-61.
15. Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovich IP, Troian VI, Gur'ev Iu A. [A self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis]. *Vestnik khirurgii imeni I I* 1986;137(11):123-5.
16. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Annals of vascular surgery* 1991;5(6):491-9.
17. Rutherford RB. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Perspectives in vascular surgery and endovascular therapy* 2006;18(1):74-6.
18. Rutherford RB. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomized controlled trial. *Perspectives in vascular surgery and endovascular therapy* 2006;18(1):76-7.
19. Bush RL, Johnson ML, Collins TC, et al. Open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair in VA hospitals. *Journal of the American College of Surgeons* 2006;202(4):577-87.
20. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364(9437):843-8.
21. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365(9478):2179-86.
22. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *The New England journal of medicine* 2004;351(16):1607-18.
23. Michaels JA, Drury D, Thomas SM. Cost-effectiveness of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *The British journal of surgery* 2005;92(8):960-7.
24. Hayter CL, Bradshaw SR, Allen RJ, Guduguntla M, Hardman DT. Follow-up costs increase the cost disparity between endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2005;42(5):912-8.

25. Forbes TL. Costs of open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of the American College of Surgeons* 2004;198(2):329; author reply -30.
26. Angle N, Dorafshar AH, Moore WS, et al. Open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: what does each really cost? *Annals of vascular surgery* 2004;18(5):612-8.
27. White GH, Yu W, May J, Choufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Surg* 1997;4(2):152-68.
28. White GH, Yu W, May J. Endoleak--a proposed new terminology to describe incomplete aneurysm exclusion by an endoluminal graft. *J Endovasc Surg* 1996;3(1):124-5.
29. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35(5):1048-60.
30. Fairman RM, Nolte L, Snyder SA, Chuter TA, Greenberg RK. Factors predictive of early or late aneurysm sac size change following endovascular repair. *J Vasc Surg* 2006;43(4):649-56.
31. Hinnen JW, Koning OH, Visser MJ, Van Bockel HJ. Effect of intraluminal thrombus on pressure transmission in the abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2005;42(6):1176-82.
32. Mehta M, Veith FJ, Ohki T, Lipsitz EC, Cayne NS, Darling RC, 3rd. Significance of endotension, endoleak, and aneurysm pulsatility after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2003;37(4):842-6.
33. Buth J, Harris PL, Van Marrewijk C, Fransen G. Endoleaks during follow-up after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Are they all dangerous? *The Journal of cardiovascular surgery* 2003;44(4):559-66.
34. Elkouri S, Panneton JM, Andrews JC, et al. Computed tomography and ultrasound in follow-up of patients after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Annals of vascular surgery* 2004;18(3):271-9.
35. Surowiec SM, Davies MG, Fegley AJ, et al. Relationship of proximal fixation to postoperative renal dysfunction in patients with normal serum creatinine concentration. *J Vasc Surg* 2004;39(4):804-10.
36. Cayne NS, Veith FJ, Lipsitz EC, et al. Variability of maximal aortic aneurysm diameter measurements on CT scan: significance and methods to minimize. *J Vasc Surg* 2004;39(4):811-5.
37. Raman KG, Missig-Carroll N, Richardson T, Muluk SC, Makaroun MS. Color-flow duplex ultrasound scan versus computed tomographic scan in the surveillance of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003;38(4):645-51.
38. Chuter T, Ivancev K, Malina M, et al. Aneurysm pressure following endovascular exclusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13(1):85-7.

39. Sonesson B, Dias N, Malina M, et al. Intra-aneurysm pressure measurements in successfully excluded abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2003;37(4):733-8.
40. Dias NV, Ivancev K, Malina M, Resch T, Lindblad B, Sonesson B. Intra-aneurysm sac pressure measurements after endovascular aneurysm repair: differences between shrinking, unchanged, and expanding aneurysms with and without endoleaks. *J Vasc Surg* 2004;39(6):1229-35.
41. Dias NV, Ivancev K, Malina M, et al. Direct intra-aneurysm sac pressure measurement using tip-pressure sensors: in vivo and in vitro evaluation. *J Vasc Surg* 2004;40(4):711-6.
42. Baum RA, Carpenter JP, Cope C, et al. Aneurysm sac pressure measurements after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001;33(1):32-41.
43. Milner R, Ruurda JP, Blankensteijn JD. Durability and validity of a remote, miniaturized pressure sensor in an animal model of abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2004;11(4):372-7.
44. Ohki T, Yadav J, Gargiulo N. Preliminary results of an implantable wireless aneurysm pressure sensor in a canine model: will surveillance CT scan following EVAR become obsolete? *J Endovasc Ther* 2003;10(Suppl):1-32.
45. Ellozy SH, Carroccio A, Lookstein RA, et al. First experience in human beings with a permanently implantable intrasac pressure transducer for monitoring endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004;40(3):405-12.
46. Ellozy SH, Carroccio A, Lookstein RA, et al. Abdominal aortic aneurysm sac shrinkage after endovascular aneurysm repair: correlation with chronic sac pressure measurement. *J Vasc Surg* 2006;43(1):2-7.
47. Ohki T. Long-term AAA sac pressure monitoring. *Endovascular Today* 2006;5(11):55-63.
48. Carnero L, Milner R. Aneurysm sac pressure measurement with a pressure sensor in endovascular aortic aneurysm repair. *Vascular* 2006;14(5):264-9.
49. Ohki T, Stern D, Allen M, Yadav J. Wireless pressure sensing of aneurysms. *Endovascular Today* 2004;3(4):47-52.
50. Ohki T, Ouriel K, Silveira PG, et al. Initial results of wireless pressure sensing for endovascular aneurysm repair: the APEX Trial--Acute Pressure Measurement to Confirm Aneurysm Sac EXclusion. *J Vasc Surg* 2007;45(2):236-42.
51. Sanchez LA, Faries PL, Marin ML, et al. Chronic intraaneurysmal pressure measurement: an experimental method for evaluating the effectiveness of endovascular aortic aneurysm exclusion. *J Vasc Surg* 1997;26(2):222-30.
52. Faries PL, Sanchez LA, Marin ML, et al. An experimental model for the acute and chronic evaluation of intra-aneurysmal pressure. *J Endovasc Surg* 1997;4(3):290-7.

53. Criado E, Marston WA, Woosley JT, et al. An aortic aneurysm model for the evaluation of endovascular exclusion prostheses. *J Vasc Surg* 1995;22(3):306-14; discussion 14-5.
54. Treharne GD, Loftus IM, Thompson MM, et al. Quality control during endovascular aneurysm repair: monitoring aneurysmal sac pressure and superficial femoral artery flow velocity. *J Endovasc Surg* 1999;6(3):239-45.
55. Gawenda M, Heckenkamp J, Zaehring M, Brunkwall J. Intra-aneurysm sac pressure—the holy grail of endoluminal grafting of AAA. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24(2):139-45.
56. Prinssen M, Blankensteijn JD. The sac shrinking process after EAR does not start immediately in most patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23(5):426-30.
57. Christy P, Pesotski M. The mystery of aneurysm sac shrinkage. *Endovascular Today* 2003;2(5):51.
58. Bertges DJ, Chow K, Wyers MC, et al. Abdominal aortic aneurysm size regression after endovascular repair is endograft dependent. *J Vasc Surg* 2003;37(4):716-23.
59. Velazquez OC, Baum RA, Carpenter JP, et al. Relationship between preoperative patency of the inferior mesenteric artery and subsequent occurrence of type II endoleak in patients undergoing endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000;32(4):777-88.
60. Lin PH, Bush RL, Katzman JB, et al. Delayed aortic aneurysm enlargement due to endotension after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003;38(4):840-2.
61. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35(5):1029-35.
62. White GH, May J, Petrusek P, Waugh R, Stephen M, Harris J. Endotension: an explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair. *J Endovasc Surg* 1999;6(4):308-15.
63. Parry DJ, Kessel DO, Robertson I, et al. Type II endoleaks: predictable, preventable, and sometimes treatable? *J Vasc Surg* 2002;36(1):105-10.
64. White RA, Walot I, Donayre CE, Woody J, Kopchok GE. Failed AAA endograft exclusion due to type II endoleak: explant analysis. *J Endovasc Ther* 2001;8(3):254-61.
65. Hinchliffe RJ, Singh-Ranger R, Davidson IR, Hopkinson BR. Rupture of an abdominal aortic aneurysm secondary to type II endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22(6):563-5.
66. Arko FR, Rubin GD, Johnson BL, Hill BB, Fogarty TJ, Zarins CK. Type-II endoleaks following endovascular AAA repair: preoperative predictors and long-term effects. *J Endovasc Ther* 2001;8(5):503-10.

67. Resch T, Ivancev K, Lindh M, et al. Persistent collateral perfusion of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair does not lead to progressive change in aneurysm diameter. *J Vasc Surg* 1998;28(2):242-9.
68. Silverberg D, Baril DT, Ellozy SH, et al. An 8-year experience with type II endoleaks: natural history suggests selective intervention is a safe approach. *J Vasc Surg* 2006;44(3):453-9.
69. Timaran CH, Ohki T, Rhee SJ, et al. Predicting aneurysm enlargement in patients with persistent type II endoleaks. *J Vasc Surg* 2004;39(6):1157-62.
70. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000;32(4):739-49.
71. White GH. Limitations of implantable pressure sensors for EVAR. *Endovascular Today* 2006;5(11):65-6.
72. Vallabhaneni SR, Gilling-Smith GL, Brennan JA, et al. Can intrasac pressure monitoring reliably predict failure of endovascular aneurysm repair? *J Endovasc Ther* 2003;10(3):524-30.
73. Xenos ES, Stevens SL, Freeman MB, Pacanowski JP, Cassada DC, Goldman MH. Distribution of sac pressure in an experimental aneurysm model after endovascular repair: the effect of endoleak types I and II. *J Endovasc Ther* 2003;10(3):516-23.
74. Timaran CH, Ohki T, Veith FJ, et al. Influence of type II endoleak volume on aneurysm wall pressure and distribution in an experimental model. *J Vasc Surg* 2005;41(4):657-63.
75. Chaer RA, Trocciola S, DeRubertis B, et al. Evaluation of the accuracy of a wireless pressure sensor in a canine model of retrograde-collateral (type II) endoleak and correlation with histologic analysis. *J Vasc Surg* 2006;44(6):1306-13.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 27 de novembro de 2005.