

ORIGINALES

Aneurismas inflamatorios de aorta abdominal: Revisión de 30 casos

Inflammatory abdominal aortic aneurysms: Report of 30 cases

A. Arroyo - G. Volo - A. Rodríguez-Montalbán - C. Rodríguez - F. Sáinz - J. Rodríguez - J. Porto - R. Gesto

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Dr. R. Gesto Castromil. Hospital Universitario
12 de Octubre. Madrid (España)

RESUMEN

Los aneurismas inflamatorios de aorta abdominal constituyen un grupo infrecuente de aneurismas, caracterizados por una gruesa y fibrótica pared arterial, que les infunde un comportamiento clínico y pronóstico distinto de los aneurismas ateroscleróticos. El objetivo de esta revisión es analizar nuestra experiencia en el manejo quirúrgico de esta patología. Desde enero de 1981 hasta octubre de 1994 se han intervenido en nuestro servicio 30 pacientes con aneurisma inflamatorio de aorta abdominal. La serie representa un 8 % del total de aneurismas ateroscleróticos de la misma localización. Cuatro pacientes (13,3 %) se intervinieron de forma urgente por rotura del aneurisma. La mayor morbi-mortalidad de los aneurismas inflamatorios se debe a la iatrogenia ocasionada por la disección de estructuras adyacentes adheridas a los mismos y al mayor sangrado peroperatorio; aspectos que se pueden disminuir con el abordaje retroperitoneal. La mortalidad de un 7,6 % en cirugía programada contrasta con el 3 % de la serie global de aneurismas ateroscleróticos de aorta abdominal. La fibrosis periaórtica desaparece de forma progresiva una vez resecado el aneurisma, sin que se hayan producido en nuestra serie fenómenos de recurrencia durante el seguimiento.

Palabras claves: Aneurisma inflamatorio; hidronefrosis; abordaje retroperitoneal.

SUMMARY

Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta, so-called because of the dense fibrosis which characteristically surrounds the aortic wall and adjacent viscera, have distinctive clinical and physical characteristics that separate them from typical atherosclerotic aneurysms. This report concerns 30 patients with inflammatory abdominal aortic aneurysms treated surgically from January 1981 to October 1994. Four patients had a ruptured aneurysm. When compared with patients who have ordinary atherosclerotic aneurysms, patients with inflammatory aneurysms are more likely to have increased morbidity and mortality rates. The presence of an inflammatory aneurysm necessitate certain modifications in the surgical approach, in order to avoid injuring the adjacent structures. Aneurysm resection is the treatment of choice because the risk of rupture exists, and this procedure seems to reverse the inflammatory process.

Key words: Inflammatory aneurysm; hydronephrosis. retroperitoneal approach.

Introducción

El término «Aneurismas Inflamatorios» se debe a Walker desde 1972 (1), pero fue James en 1935 el primero en describir este tipo de patología, a partir de un paciente urémico por hidronefrosis bilateral (2). El primer caso tratado quirúrgicamente fue publicado por DeWeerd et al. (3) en 1955, al que le practicó ureterolisis bilateral sin resección del aneurisma. Ese mismo año Shumacker y Garret (4) presentaron el primer paciente tratado quirúrgicamente con éxito,

practicándose resección del aneurisma y liberación de ambos uréteres. Entre los problemas a los que el cirujano vascular se enfrenta ante este tipo de patología destaca la yatrogenia secundaria a la disección de las estructuras adheridas al aneurisma. Goldstone (5) manifestó, en 1978, que la mejor forma de operar estos aneurismas es disecando lo menos posible y clampando la aorta por encima del duodeno.

Los aneurismas inflamatorios son un tipo particular de aneurismas que presentan unas connotaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas distintas de los aneurismas ateroscleróticos. Dos características prácticamente patognomónicas son el aspecto macroscópico y la anatomía patológica.

Se trata de aneurismas incluidos en una densa, firme, gruesa y blanco rosada reacción fibrótica muy vascularizada. Este proceso inflamatorio suele estar centrado sobre el aneurisma y puede extenderse sobre estructuras adyacentes. La fibrosis puede abarcar en algunos casos a la aorta suprarrenal e, incluso, aunque raro, a la aorta supracelíaca. Mucho menos frecuente es la afectación mediastínica de aneurismas toracoabdominales. La serie de Crawford (6) de 1985 incluía 24 pacientes con aneurismas infrarrenales, 1 paciente con aneurisma yuxtarenal, 2 casos de aneurisma infrarenal asociado a aneurisma de aorta torácica descendente y 3 pacientes con aneurismas toracoabdominales tipo IV. Connery et al. (7) publicaron en 1994 un caso de aneurisma inflamatorio de aorta ascendente.

El objetivo de esta revisión fue analizar nuestra experiencia en el manejo y tratamiento quirúrgico de esta infrecuente patología.

Material y métodos

Desde enero de 1981 hasta octubre de 1994 se han intervenido en nuestro servicio 372 aneurismas de aorta abdominal. De ellos, 30 pacientes, que suponen un 8 %, presentaban aneurismas inflamatorios. El diagnóstico definitivo se estableció por el aspecto macroscópico en el campo quirúrgico y la posterior confirmación histopatológica de una muestra de pared aórtica.

Existe un claro predominio en el sexo masculino; 28 pacientes eran varones (93,3 %) y 2 mujeres (6,6 %), con una edad media de 67,5 años (mín. 51; máx. 81). Los factores de riesgo son los habituales de

la patología vascular (Tabla I). Cabe destacar que 4 pacientes (13,3 %) tenían ureterohidronefrosis demostrada. Dos de estos casos presentaban insuficiencia renal crónica por uropatía obstructiva bilateral, debida a estenosis de ambos uréteres ocasionada por la masa fibrótica del aneurisma. La causa de insuficiencia renal crónica en otros 4 pacientes se debía a nefropatía diabética (1 caso), estenosis de arteria renal (1 caso) y nefroangioesclerosis (2 casos). Solamente un enfermo tenía serología luética positiva.

Factores de riesgo		
	Pacientes	%
Tabaquismo	28	93,3
HTA	14	46,6
Cardiopatía	13	43,3
IRC	6	20
Hidronefrosis	4	13,3
Dislipemia	4	13,3
DM	2	6,6
Isq. cerebro-vasc.	2	6,6

Tabla I

Cuatro pacientes (13,3 %) se intervinieron de urgencia por rotura espontánea del aneurisma; entrando 3 de ellos en el quirófano en estado de shock. La rotura del aneurisma se localizó en todos los casos a nivel de la pared posterior, a la altura del cuello superior, probablemente por mecanismo de cizallamiento entre la aorta sana y la gruesa pared aneurismática. De los 26 restantes, sólo 7 pacientes (26,9 %) se encontraban asintomáticos, mientras que el resto presentaban algún tipo de dolor, ya sea abdominal o lumbar. Ocho pacientes (30,7 %) referían en la historia clínica pérdida de peso cuantificada de más de 7 kg. No se registró ningún caso de síndrome febril.

En cuanto a la localización, 21 aneurismas (70 %) eran infrarrenales y 9 (30 %) yuxtarrenales, con un diámetro medio de 7,5 cm (mín. 5; máx. 15). Diez pacientes (33,3 %) presentaban aneurismas ilíacos asociados (Tabla II).

Patología vascular asociada		
	Pacientes	%
Aneurisma iliaco	10	33,3
Aneurisma poplíteo	1	3,3
Pat. iliofemoral	4	13,3
Pat. femoropoplítea	4	13,3
Estenosis carotídea	1	3,3

Tabla II

Diagnóstico

Los 26 pacientes que se intervinieron de forma programada tenían un estudio preoperatorio básico que incluye: analítica completa, pruebas de función respiratoria, radiografía de tórax y abdomen, electrocardiograma, ecocardiograma, Doppler de miembros inferiores y Eco-doppler carotídeo. A todos ellos se les practicó Tomografía Axial Computadorizada (CT), la cual nos dio el diagnóstico preoperatorio en 21 casos (80,7 %). En las imágenes de CT encontramos habitualmente una pared aórtica engrosada, a menudo calcificada, rodeada por un tejido de baja atenuación, escaso en la pared posterior. Esta capa inflamatoria periaórtica muestra un aumento de densidad uniforme al usar contraste intravenoso (Fig. 1).



Fig. 1. Corte transversal de CT abdominal. Destaca el engrosamiento de la pared aórtica en sus caras anterior y laterales. La vena cava inferior y el duodeno están adheridos a la fibrosis. Existe dilatación del uréter izquierdo.

Se realizó urografía intravenosa en 8 pacientes, destacando el hallazgo frecuente de desviación medial de uno o ambos uréteres (Fig. 2). La ecografía abdominal, practicada en 10 casos, nos orientó sobre la posibilidad de la existencia de un aneurisma inflamatorio solamente en 2 pacientes. La aortografía no es una prueba diagnóstica, pero sí creemos que es fundamental para descartar patología asociada de arterias viscerales. En los últimos 6 pacientes se completó el estudio con Resonancia Magnética Nuclear. Esta exploración no aportó ningún dato útil que mejorara la información obtenida con el CT.

A nivel analítico, la velocidad de sedimentación globular (VSG) estaba elevada en 18 casos (69,2 %), todos ellos sintomáticos. Sólo 1 paciente tenía leucoci-



Fig. 2. Urografía intravenosa en la que se aprecia desviación medial del uréter derecho con ureterohidronefrosis.

tos y neutrofilia, probablemente achacable a una infección de orina.

Dada la situación hemodinámica en la que se encontraban el 75 % de los pacientes con aneurisma roto, se realizó CT únicamente en un caso.

Tratamiento

Los 30 casos detectados en nuestro Servicio de 1981 a 1994 han sido tratados quirúrgicamente. El abordaje fue transperitoneal (laparotomía media xifopubiana) en 22 casos (73,3 %) y retroperitoneal en 8 (26,6 %). A todos ellos se les practicó resección del aneurisma e interposición de injerto, aorto-aórtico en el 50 % de los casos y bifurcado en el otro 50 %. Se consiguió clampaje aórtico infrarrenal en 13 pacientes (43,3 %), suprarrenal en 9 (30 %) y supracerilíaco en 8 (26,6 %).

Únicamente en un paciente se realizó ureterolisis; concretamente en un enfermo que presentaba hidronefrosis bilateral y entró en anuria 24 horas antes de la intervención programada, por obstrucción completa de ambos uréteres. Se practicaron otras técnicas asociadas: nefrectomía (1 caso), tromboendarterectomía renal (1 caso), reimplantación de arteria renal (1 caso), esplenectomía (1 caso). Por último, en un paciente se produjo un desgarro de la cuarta porción del duodeno que precisó sutura.

La estructura adyacente más frecuentemente adherida a la masa fibrótica fue el duodeno, en el 96,6 % de los casos (29 pacientes). Otras estructuras: Vena cava inferior (56,5 %), vena renal izquierda (50 %), uréteres (23,3 %), sigma (13,3 %).

Resultados

Tuvieron que reintervenirse 4 pacientes en las primeras 24 horas, 3 de ellos por complicaciones hemorrágicas. Fue preciso practicar una esplenectomía (por desgarro del bazo); el paciente al que ya se le retiró el bazo en la intervención, sangraba en el lecho esplénico por fallo de la ligadura de los vasos cortos; y un tercer paciente presentaba un desgarro de la arteria hipogástrica, producido en las maniobras de control endoluminal del eje ilíaco con un catéter de Fogarty. Por último, se realizó un bypass aortofemo-

ral y femorofemoral cruzado en un caso de isquemia aguda de miembros inferiores.

La complicación más frecuente en el postoperatorio fue la insuficiencia respiratoria, en forma de 2 casos de atelectasia y 1 de neumonía; los tres pacientes fueron intervenidos por vía transperitoneal. El resto de complicaciones quedan reflejadas en el cuadro de morbilidad postoperatoria (Tabla III). Los 2 fracasos renales agudos se resolvieron con medidas conservadoras; se descartó mediante ecografía causa obstructiva en ambos casos. Ningún paciente precisó hemodiálisis temporal ni permanente.

Morbi-mortalidad postoperatoria		
	Pacientes	%
Exitus	4	13,3
Insuficiencia respiratoria	3	10
Fracaso renal agudo	2	6,6
Insuficiencia cardíaca	1	3,3
Colitis isquémica	1	3,3
Ictericia	1	3,3
Cistitis	1	3,3

Tabla III

Fallecieron 2 pacientes entre los que se operaron con aneurisma roto (50 %). A nivel de cirugía programada se produjeron otros 2 exitus (7,6 %); ambos pacientes sufrieron reintervención por alguna complicación hemorrágica, falleciendo en segundo y octavo día postoperatorio por fallo multiorgánico y coagulopatía. La mortalidad global de los aneurismas inflamatorios es de un 13,3 %.

Discusión

En una aorta normal, el 60-70 % del grosor de la pared depende de la túnica media y un 15-20 % para la íntima y la adventicia. En un aneurisma aórtico aterosclerótico la adventicia mantiene su grosor, y el aumento de tamaño de la pared arterial depende de la proliferación intimal y la placa aterosclerótica. Sin

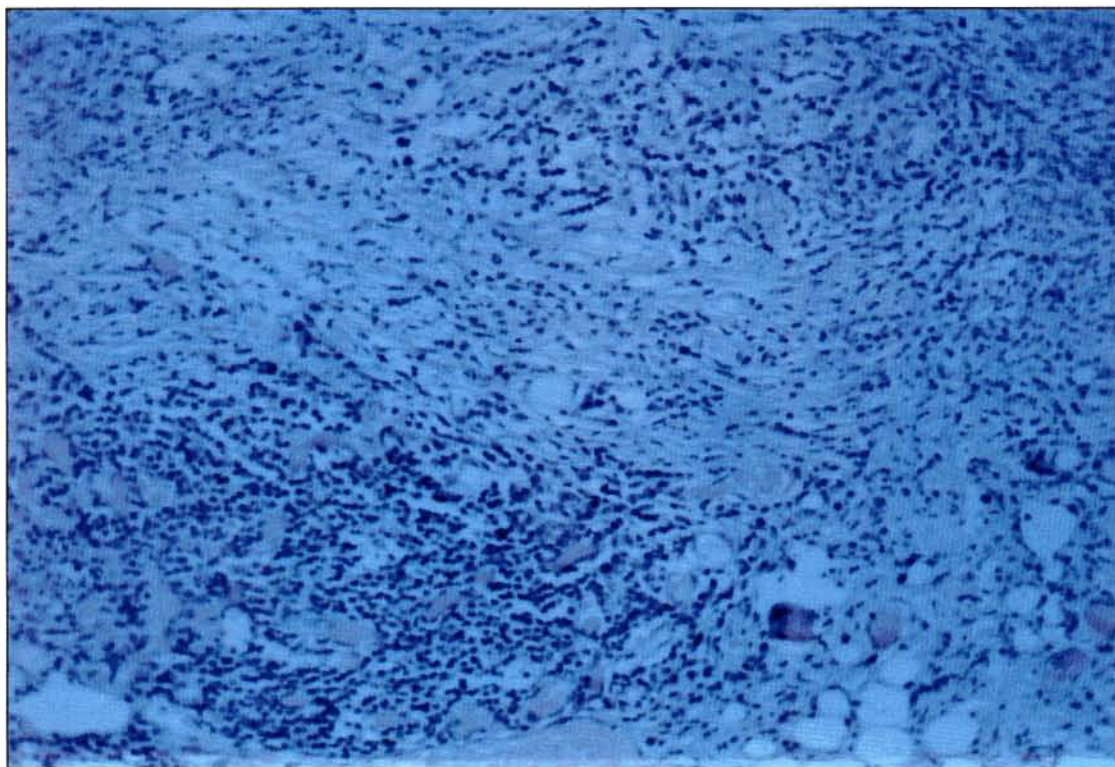


Fig. 3. Preparación histológica de la adventicia de un aneurisma inflamatorio. En la porción superior de la fotografía predominan fenómenos de fibrosis, con acúmulo de fibroblastos y fibras de colágeno; y en la porción inferior, infiltrado perivascular de linfocitos y células plasmáticas.

embargo, en un aneurisma aórtico inflamatorio el aumento de grosor de la pared arterial se produce a expensas fundamentalmente de la fibrosis adventicial. La causa que produce esta fibrosis adventicial en los aneurismas inflamatorios persiste todavía oscura en la actualidad.

Se han propuesto muchas hipótesis sobre la etiología de los aneurismas inflamatorios: variedad de fibrosis retroperitoneal idiopática; rotura oculta del aneurisma; teoría infecciosa; teoría autoinmune; variedad de la enfermedad de Takayasu; compresión de nódulos linfáticos periaórticos. Pero lo cierto es que hasta la fecha sigue siendo una incógnita la causa de estos aneurismas. En nuestra serie, únicamente un paciente tenía antecedentes de lúes; todas las muestras de pared aórtica dieron cultivos negativos en el laboratorio de microbiología; ninguna de las preparaciones de anatomía patológica evidenciaron macrófagos cargados de hemosiderina (dato que apoyaría la teoría de una rotura oculta de un aneu-

risma aterosclerótico). Son varios los autores que apoyan la suposición que los aneurismas inflamatorios son una variedad de aneurismas ateroscleróticos con más inflamación de lo habitual (8, 9, 10). Pero seguimos sin saber cuál es la causa de que un 2,5 a un 15 % (8 % en nuestra revisión) de los aneurismas alcanzan esta condición extrema.

El examen histopatológico de la pared aórtica muestra algunos aspectos presentes también en los aneurismas ateroscleróticos, como son la fragmentación de la lámina elástica externa, la pérdida de células musculares lisas y un mayor o menor grado de infiltrado inflamatorio a nivel adventicial. El infiltrado inflamatorio se compone de linfocitos, células plasmáticas, células gigantes multinucleadas y folículos linfoides con centros germinales; infiltrado a veces denso y difuso, y otras veces focal perivascular (Fig. 3). Pero hay 3 datos anatomopatológicos muy sugestivos de aneurisma inflamatorio: el engrosamiento de la túnica media, y sobre todo de la adven-

ticia; la endarteritis obliterante de vasa vasorum; y la fibrosis existente alrededor de estructuras nerviosas y ganglionares en el margen externo de la fibrosis mural (11).

En la actualidad, la cirugía de los aneurismas de aorta abdominal está avalada por muchos años de experiencia, pero existen varias situaciones que pueden dificultar y complicar el tratamiento quirúrgico de esta patología. Una de estas situaciones es la existencia de un aneurisma inflamatorio. Su diagnóstico preoperatorio es fundamental. Creemos que el CT, practicado en todos nuestros pacientes intervenidos de forma programada, es la exploración que aporta los mejores resultados en este sentido. Con la Tomografía Axial Computadorizada se alcanzó el diagnóstico de aneurisma inflamatorio en el 80 % de los casos. Es una patología que hay que tener en mente cuando se están valorando las imágenes de CT de un paciente con aneurisma de aorta abdominal. A esta misma conclusión llegaron *Fitzgerald y Blackett* (12) en 1988, tras reexaminar 17 casos de aneurisma inflamatorio. *Pennell* (13), en su serie de 127 pacientes, practicó TAC únicamente en 14, consiguiendo el diagnóstico preoperatorio en el 50 % de los casos (7 pacientes). Sin embargo, revisando retrospectivamente estas exploraciones, aumentaron el porcentaje a un 70 %.

Estos datos contrastan con las ideas de *Hill* (14), quien no aconseja realizar el CT en todos los aneurismas salvo que se sospeche que sean inflamatorios. Esta actitud nos conduciría a llevarnos bastantes sorpresas en el campo quirúrgico. Evidentemente existen una serie de datos clínicos que sugieren la existencia de un aneurisma inflamatorio, como la asociación aneurisma-dolor-aumento de VSG. Pero son datos orientativos con los que no se puede establecer un diagnóstico. En nuestra serie un 26,9 % de los pacientes estaban asintomáticos, y un 30,8 % no tenían elevada la VSG.

La ecografía abdominal es una buena prueba de screening para descartar aneurismas de aorta abdominal en pacientes de riesgo, pero no es una buena exploración diagnóstica de aneurisma inflamatorio, ya que sólo en un 20 % de los pacientes a los que se les practicó dicha exploración se orientó el posible diagnóstico de aneurisma inflamatorio.

Tampoco creemos que la urografía intravenosa deba realizarse de forma protocolizada a todos los

pacientes con sospecha de aneurisma inflamatorio. Por otro lado hay que tener en cuenta que muchos de estos pacientes, dado que se trata de una patología habitualmente sintomática (frecuentemente en forma de dolor lumbar), suelen pasar por las manos del urólogo; especialista que ordena la urografía intravenosa antes de llegar al diagnóstico de aneurisma inflamatorio. La asociación de aneurisma e hidronefrosis con obstrucción o desviación medial de los uréteres es muy sugestiva de aneurisma inflamatorio (tal como muestra la figura 2). Los aneurismas ateroscleróticos suelen producir desviación lateral de los uréteres; también pueden causar obstrucción, pero suele ser a un nivel más inferior, en la zona en que el uréter cruza sobre un aneurisma ilíaco. Excepcional es el caso publicado por *Whyman et al.* (15) en el que un aneurisma inflamatorio ocasionó extravasación urinaria.

En los últimos 6 pacientes de nuestra serie intervenidos de forma programada, hemos completado el estudio con Resonancia Magnética Nuclear. La RMN, en su modalidad T1 y con secuencia STIR, permite identificar de 4 a 5 halos brillantes en la pared de un aneurisma inflamatorio, cuando sólo aparecen en número de 1 ó 2 en los aneurismas ateroscleróticos (16). De todas formas todavía no nos encontramos en posición de establecer la utilidad de la RMN en esta patología. Es posible que con los años la Angioresonancia sea capaz de sustituir al CT y a la Arteriografía.

La incidencia de rotura espontánea de los aneurismas inflamatorios es menor que la de los ateroscleróticos: Un 13,3 % frente a prácticamente un 24 % de la serie global. La gruesa pared aórtica en sus caras anterior y laterales provoca que la mayoría de los aneurismas inflamatorios que se fisuran lo hagan siempre en su cara posterior o posterolateral. Creemos que el fenómeno de cizallamiento que se produce entre la pared aórtica normal y la fibrótica pared aneurismática, a nivel de los cuellos del aneurisma, debe ser la causa fundamental de la rotura de los aneurismas inflamatorios. No hemos tenido ningún caso de rotura crónica o contenida, a diferencia de la serie de *Pennell* (13), en la que registró 8 roturas crónicas contenidas (6,2 %) y solamente 1 rotura franca (0,8 %).

Gran parte de la morbi-mortalidad postoperatoria de estos aneurismas (mortalidad del 7,6 % frente al 3 % de la serie global de aneurismas ateroscleróticos)

se debe por un lado al mayor sangrado quirúrgico y, por otro lado, a la yatrogenia producida por la disección de las estructuras adheridas a la fibrosis. El desgarro producido en un paciente de nuestra serie a nivel de la 4.^a porción del duodeno (intervenido por vía transperitoneal) no tuvo consecuencias, pero sí fue la causa del fallecimiento del único exitus sufrido en la revisión de 10 casos de Goldstone (5). Creemos que la vía retroperitoneal (realizada en los últimos 8 pacientes), ofrece menos posibilidades de complicaciones de este tipo. Por otro lado, el abordaje retroperitoneal permite hacer la aortotomía en la cara posterolateral (de menor grosor), y accediendo por vía retrorenal evita la disección de la vena renal izquierda y facilita el clampaje aórtico.

Insistiendo en la idea básica de disecar lo menos posible, no creemos que sea necesaria la liberación de los uréteres en caso de hidronefrosis, a diferencia de la opinión de Boontje et al. (17) en su serie de 1990 (realizamos ureterolisis únicamente en un paciente que llevaba 24 horas en anuria). En el seguimiento medio de 56 meses (mín. 3 meses; máx. 13 años), no tenemos ningún caso de recurrencia de la fibrosis o deterioro de la función renal por patología obstructiva ureteral. Este dato nos sugiere que la evolución natural de la fibrosis, una vez resecado el aneurisma, es hacia la desaparición. La cateterización de los uréteres previo a la cirugía, actitud que apoyan algunos autores (14), evidentemente facilita la identificación de los mismos en el campo quirúrgico; pero tampoco creemos que se trate de una maniobra necesaria.

Los dos exitus de nuestra serie en cirugía programada están relacionados con complicaciones hemorrágicas y fenómenos de coagulopatía. Debe extremarse el cuidado en evitar pérdidas hemáticas con disecciones innecesarias e intentar disminuir al máximo la trasfusión de sangre procedente del banco del hospital. Por ello creemos que además de la experiencia quirúrgica del Servicio, técnicas como la autodonación y la autotrasfusión son ayudas fundamentales. Apoyamos esta idea en base a los mejores resultados obtenidos desde 1990, fecha desde la cual ambas técnicas se emplean en nuestro Servicio. Para demostrar más claramente la mejoría de los resultados hemos separado nuestra serie en 2 etapas. La primera etapa, de 1981 a 1989, engloba 2 pacientes con aneurisma roto y una mortalidad del 50 %, y 12 pacientes con aneurisma íntegro y mortalidad del

16,6 %, en los que no se utilizó autodonación ni autotrasfusión. El sangrado medio en cirugía programada fue de 3,2 litros, y la trasfusión de sangre de banco de 2,8 litros por paciente. La segunda etapa, de 1990 a 1994, engloba 2 pacientes con aneurisma roto y mortalidad del 50 %, y 14 pacientes de cirugía programada en la que no se registró ningún exitus. El sangrado medio fue de 1,8 litros. La trasfusión de 400 cc de sangre autodonada por paciente y la autotrasfusión de 950 cc de sangre recuperada del campo quirúrgico permitieron descender el aporte de sangre del banco del hospital a 800 cc por enfermo.

En nuestro Servicio todos los pacientes diagnosticados de aneurisma inflamatorio de aorta abdominal han sido tratados de forma quirúrgica. Por lo tanto, no tenemos experiencia en el manejo de esta patología con corticoides. Pero creemos que la terapia esteroidea es un tratamiento de segunda elección, indicado en pacientes sintomáticos con aneurisma de tamaño no quirúrgico, o bien pacientes sintomáticos con aneurisma quirúrgico pero desestimados de cirugía por alto riesgo.

Conclusiones

Los aneurismas inflamatorios de etiología desconocida constituyen una entidad relativamente infrecuente dentro de la patología vascular. Aunque el diagnóstico definitivo es macroscópico y confirmado por una histología bien definida, es fundamental conseguir un diagnóstico preoperatorio. La exploración que ofrece mayor fiabilidad es la Tomografía Axial Computadorizada.

A pesar de la gruesa pared que presentan los aneurismas inflamatorios, también se rompen. Y dado que la mortalidad de los aneurismas inflamatorios rotos asciende a un 50 %, creemos que el tratamiento de elección de esta patología, una vez diagnosticada, es quirúrgico, con la resección del aneurisma. El abordaje de estos aneurismas por vía retroperitoneal aporta menos complicaciones que la vía transperitoneal clásica, fundamentalmente por evitar la disección de estructuras adheridas a la fibrosis perianeurismática. La ureterolisis no es necesaria, ya que la evolución natural de la fibrosis, una vez resecado el aneurisma, es hacia la disminución

progresiva, sin que se produzcan fenómenos de recurrencia. La terapia conservadora con corticoides es un tratamiento de segunda elección.

BIBLIOGRAFIA

1. WALKER, D. I.; BLOOR, K.; WILLIAMS, G.; GILLIE, I.: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br. J. Surg.*, 1972; 59:609-614.
2. JAMES, T. G. I.: Uremia due to aneurysm of the abdominal aorta. *Br. J. Urol.*, 1935; 7:157.
3. DeWEERD, J. H.; RINGER Jr., M. G.; POOL, T. L.; GAMBILL, E. E.: Aortic aneurysm causing bilateral ureteral obstruction: Report of case. *J. Urol.*, 1955; 74:78-81.
4. SHUMACKER Jr., H. B.; GARRET, R.: Obstructive uropathy from abdominal aortic aneurysm. *Surg. Gyn. Obst.*, 1955; 100:758-761.
5. GOLDSTONE, J.; MALONE, J. M.; MOORE, W. S.: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surgery*, 1978; 83:425-430.
6. CRAWFORD, J. L.; STOWE, C. L.; SAFI, H. J.; HALLMAN, C. H.; CRAWFORD, E. S.: Inflammatory aneurysms of the aorta. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2, nº 1:113-124.
7. CONNERY, C. P.; DESCALZI, M. E.; KIRSHNER, R.: Inflammatory aneurysm of the ascending aorta: an unreported entity. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1994; 35:33-34.
8. ROSE, A. G.; DENT, D. M.: Inflammatory variant of abdominal atherosclerotic aneurysm. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1981; 105:409-413.
9. STERPETTI, A. V.; HUNTER, W. J.; FELDHAUS, R. J.; CHASAN, P.; McNAMARA, M.; CISTERNINO, S.; SCHULTZ, R. D.: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: Incidence, pathologic and etiologic considerations. *J. Vasc. Surg.*, 1989; 9: 643-650.
10. RIJBROEK, A.; MOLL, F. L.; DIJK, H. A. V.; MEIJER, R.; JANSEN, J. W.: Inflammation of the abdominal aortic aneurysm wall. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8:41-46.
11. McMAHON, J. N.; DAVIES, J. D.; SCOTT, D. J. A.; TENNANT, W. G.; POWELL, J. E.; HUGHES, A. O.; HORROCKS, M.; BRADFIELD, J. W. B.: The microscopic features of inflammatory abdominal aortic aneurysms: discriminant analysis. *Histopathology*, 1990; 16:557-564.
12. FITZGERALD, E. J.; BLACKETT, R. L.: Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Clin. Rad.*, 1988; 39:247-251.
13. PENNELL, R. C.; HOLLIER, L. H.; LIE, J. T.; BERNATZ, P. E.; JOYCE, J. W.; PAIROLERO, P. C.; CHERRY, K. J.; HALLETT, J. W.: Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2, nº 6:859-869.
14. HILL, J.; CHARLESWORTH, D.: Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a report of thirty-seven cases. *Ann. Vasc. Surg.*, 1988; 2: 352-357.
15. WHYMAN, M. R.; DAVIES, M. J.; RUCKLEY, C. V.: Inflammatory aneurysm causing urinary extravasation. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1993; 7:101-103.
16. TENNANT, W. G.; HARTNELL, G. G.; BAIRD, R. N.; HORROCKS, M.: Inflammatory aortic aneurysms: Characteristic appearance on Magnetic Resonance Imaging. *Eur. Vasc. Surg.*, 1992; 6:399-402.
17. BOONTJE, H.; VAN DEN DUNGBEN, J. J. A. M.; BLANKSMA, C.: Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 31:611-615.