

## ANEURISMAS PULMONARES

MABEL DE MOURA BARROS ZAMORANO\*

Quem se inicia no estudo dos aneurismas pulmonares depara-se com uma primeira dificuldade, representada pela pobreza de definição dessas lesões que se mesclam em uma ampla gama de situações anormais, indistintamente rotuladas como “dilatações”, “dilatações aneurismáticas” e “aneurismas”.

Em 1939, Boyd e McGavack<sup>1</sup> procuraram ordenar o assunto, condicionando o diagnóstico de aneurisma pulmonar à presença de alterações histológicas na área dilatada, as quais poderiam estender-se por uma ou mais camadas da parede vascular. Em realidade, nas lesões saculares e dissecantes, o diagnóstico é facilmente estabelecido, ao passo que a definição das dilatações fusiformes demanda alguma confusão: dentro do conceito atual de aneurismas pulmonares são enquadrados automaticamente casos de leve alargamento que possua alguma alteração na parede arterial como por exemplo, uma vasculite, ao mesmo tempo em que se descartam grandes dilatações, acompanhadas por distúrbios hemodinâmicos e fenômenos compressivos desde que tenham uma conformação histológica dentro dos limites normais.

É óbvio que a exemplo de tantas outras condições em biologia, estamos longe de estabelecer critérios definitivos que abranjam todas as nuances desta patologia, sendo justificável então uma postura menos radical, onde uma análise adequada de cada caso considere igualmente características macroscópicas, funcionais e histológicas e onde uma das variáveis não elimine a outra. A tendência que podemos sentir na literatura é de considerar como aneurismas as dilatações de magnitude significativa independente do aspecto histológico apesar de ser raríssima a ausência de alterações microscópicas em tais lesões uma vez que o próprio distúrbio hemodinâmico na área dilatada condiciona alterações na parede vascular.

Os aneurismas pulmonares são descritos como lesões raras até nossos dias, fato ressaltado por Deterling e Clagett<sup>2</sup>, que fizeram uma das mais completas revisões do tema, abrangendo o período de 1785 a 1947. Com base no material necroscópico geral da Mayo Clinic, esses autores determinaram a diferença de frequência entre aneurismas aórticos e pulmonares, onde os primeiros incidiram numa proporção de 1:140 contra 1: 17545 dos últimos. No Instituto de Cardiologia

do México, com uma amostragem mais dirigida, Gorodesky e col.<sup>3</sup> encontraram prevalência ainda menor, com apenas 1 caso de aneurisma pulmonar em cada 20.000 necropsias. Apesar dessa baixa proporção os relatos disponíveis na literatura médica são abundantes e nos proporcionam interessantes conclusões acerca da etiologia da patogenia, do curso biológico e do tratamento dessas formações. Nesta revisão tentamos reunir e analisar de maneira crítica as principais opiniões de muitos dos autores que se dedicaram ao tema.

### CLASSIFICAÇÃO

Contidas sob o título de aneurismas pulmonares, reúnem-se lesões com características diversas que, quando separadas, permitem melhor abordagem do tema; por isso é interessante dividi-las conforme o tipo anatômico a localização e principalmente a etiologia.

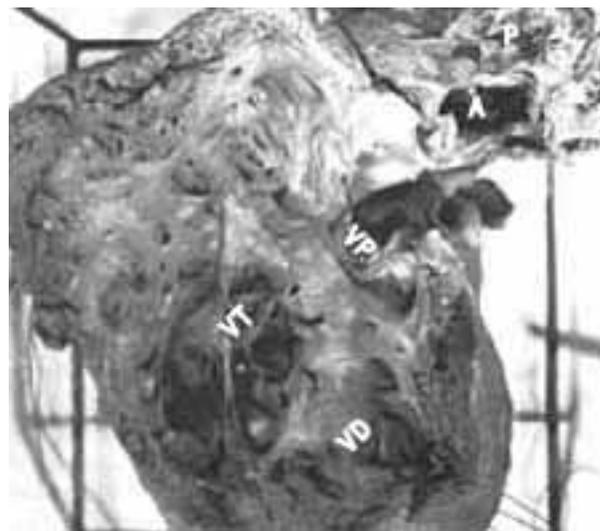


Fig.1 - Aneurisma sacular (A) da porção distal da artéria pulmonar esquerda, na emergência dos ramos segmentares, projetando-se para o interior do pulmão (P). As setas delimitam comunicação interventricular basal mediana. VD = ventrículo direito; VT = valva tricúspide; VP = valva pulmonar.

\* Chefe do Setor de Anatomia Patológica do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, SP.

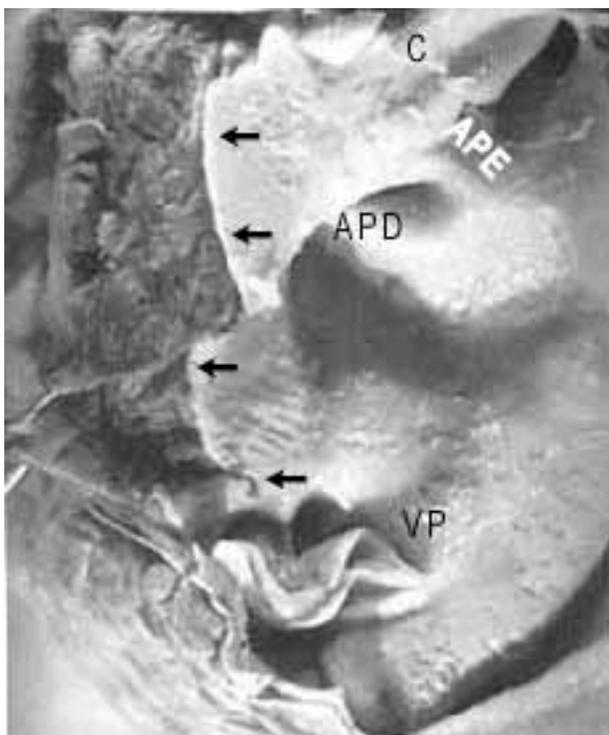


Fig. 2 - Dissecção do tronco pulmonar (setas) em caso de persistência do canal arterial (C) e valva pulmonar bicúspide (VP). A íntima arterial mostra irregularidade difusas e laceração ampla, que se inicia na região supravalvar (setas inferior) indo até a abertura do ducto.

Quadro I – Classificação etiológica dos aneurismas pulmonares

- 1) Primários
- 2) Secundários
  - Hipertensão pulmonar
  - Pneumopatias
  - Processos degenerativos arteriais
  - Arterites
- 3) Falsos
  - Anastomóticos
  - Traumáticos

Do ponto de vista puramente morfológico, a exemplo do que ocorre na circulação sistêmica, os aneurismas pulmonares tomam a forma sacular, fusiforme ou dissecante (figs. 1 e 2), geralmente únicos nos ramos extrapulmonares e freqüentemente múltiplos no setor intrapulmonar. As lesões que se situam no tronco e nas artérias pulmonares direita e esquerda são chamadas “centrais”, designando-se como aneurismas “periféricos” aqueles situados nas ramificações lobares e segmentares<sup>4</sup>. Um aneurisma central pode ter localização intraparenquimatosa quando se situa na porção distal de uma das artérias pulmonares, na área de ramificação dessa, como exemplificado na figura 1.

Etiologicamente distinguem-se os aneurismas primários (congenitos ou idiopáticos)<sup>5-7</sup> e os adquiridos (secundários)<sup>8-63</sup> dos falsos aneurismas, os quais se referem principalmente àquelas dilatações que complicam a

cicatrização de suturas cirúrgicas nos ramos arteriais<sup>64-66</sup> ou resultam de traumas<sup>67-73</sup> (quadro I). Para Monarrez e col.<sup>65</sup>, são falsos não só aneurismas anastomóticos e traumáticos, mas também os micóticos. Há quem considere verdadeiros apenas os aneurismas adquiridos<sup>13</sup> mas a maioria das classificações inclui a forma idiopática da lesão<sup>2,4,49</sup> excepcionalmente rara, onde não se detectam fatores desencadeantes associados. Também têm sido englobados no grupo dos aneurismas primários das artérias pulmonares os casos associados à doença de Erdheim e à síndrome de Marfan<sup>3-49</sup> nas quais a medionecrose é a principal alteração da parede aneurismática. Do nosso ponto de vista, esse grupo se enquadra melhor entre os aneurismas secundários, uma vez que são o resultado de uma doença sistêmica que repercute também sobre os vasos, na grande e na pequena circulação, devendo-se reservar os termos primário e idiopático apenas para os casos em que não se defina qualquer eventual associação ou fator desencadeante.

Muito mais freqüentes, os aneurismas secundários se devem, na grande maioria dos casos, à hipertensão pulmonar por cardiopatias congênitas com hiperfluxo para os pulmões. Contudo, são descritos aneurismas secundários à hipertensão pulmonar de outras causas, a doenças parenquimatosas, a arterites infecciosas ou não e à aterosclerose. As cardiopatias congênitas contribuem com cerca de 47% dos casos de aneurisma pulmonar secundário<sup>68</sup>, proporção que cai para 25%, se se consideram apenas as lesões periféricas<sup>30</sup>. Nesse grupo, encontramos associação com comunicação intraventricular (CIV), persistência do canal arterial (PCA), comunicação interatrial (CIA), truncus, ventrículo único, síndrome de Lutembacher, complexo de Eisenmenger, valva aórtica hipoplásica e valva pulmonar bicúspide e insuficiente<sup>8-35</sup>. O defeito congênito mais freqüente é a PCA, presente em mais de 60% dos casos por nós levantados na literatura, seguida pela CIV. Os aneurismas induzidos por hipertensão pulmonar sem cardiopatia congênita associada são descritos em casos de estenose mitral<sup>16, 36-38</sup>, de hipertensão pulmonar idiopática<sup>39-42</sup> e de esquistossomose<sup>43-44</sup>. A hipertensão origina aneurismas dos 3 tipos morfológicos, principalmente em localização central, acometendo o tronco em 85% dos casos, seguindo-se em freqüência a artéria pulmonar direita (8%) e a esquerda (7%)<sup>38</sup>.

Uma variedade de pneumopatias tem sido implicada na gênese das dilatações aneurismáticas da árvore arterial pulmonar, como sejam pneumoconioses<sup>46</sup>, fibrose, embolia e infarto, enfisema e tumores<sup>1-47-52</sup>, além de pneumonia<sup>24,54</sup>. Para exemplificar a variedade de patologias relacionadas a essas lesões, chamamos a atenção para o caso descrito por Geddes e Ker<sup>53</sup>, no qual houve formação de aneurismas pulmonares por êmbolos de mixoma do ventrículo direito.

Outra importante causa de aneurismas nos pulmões são os processos infecciosos arteriais ou venosos e intracardíacos. Em passado recente, infecções como

a lues e a tuberculose constituíam determinantes etiológicos dos mais freqüentes<sup>2-3-16</sup>. Atualmente, as embolias sépticas são mais comuns cuja fonte costuma ser a endocardite infecciosa associada a cardiopatias congênitas ou ao uso de drogas endovenosas<sup>22,26,30,55,56</sup>. Setenta e cinco por cento dos aneurismas pulmonares periféricos são infecciosos e quando ocorre aneurisma micótico central, geralmente coexiste uma cardiopatia congênita complicada por infecção bacteriana. Na síndrome de Hughes e Stovin é freqüente a embolização pulmonar a partir de flebitis periféricas com formação de aneurismas micóticos<sup>57,58</sup> e, na doença de Behçet entre outras formas de acometimento pulmonar os aneurismas inflamatórios pontificam como complicações de alta gravidade<sup>58,61</sup>. Há também relatos de aneurismas pulmonares devidos a arterites não infecciosas, ligadas a outras colagenopatias<sup>62,63</sup>.

A aterosclerose do tronco pulmonar e seus ramos é sabidamente menos freqüente e mais leve que na circulação sistêmica, sendo em geral vista acompanhando a hipertensão pulmonar. A aterosclerose isolada é descrita como causa de aneurismas centrais e periféricos na minoria dos casos<sup>2-45</sup>. Contudo achamos questionável que, em ausência de hipertensão, ocorra uma deposição aterosclerótica nas artérias pulmonares suficiente para ocasionar lesão aneurismática. Nos casos relatados não se especifica o estado da vasculatura intrapulmonar, além do que alguns deles são associados a problemas cardíacos que condicionam elevação da pressão arterial nesse território ou se acompanham de hipertrofia do ventrículo direito. A impressão que nos fica é que tais autores usavam o termo aterosclerose para descrever as alterações vasculares decorrentes da hipertensão.

Os aneurismas traumáticos e anastomóticos, incluídos entre os falsos aneurismas, são relacionados a traumas em tórax fechado<sup>67,68</sup> a feridas penetrantes que atingem diretamente o vaso<sup>69-70</sup> e a lesões intra-arteriais. Traumatismos intra-arteriais causam dissecação ou aneurismas saculares e vêm tornando-se potencialmente relevantes à medida que a cateterização pulmonar se impõe como procedimento rotineiro nos centros de tratamento cardiovascular. As lesões arteriais por cateter de Swan-Ganz têm sido descritas em casos onde existe hipertensão pulmonar ou na vigência de terapia anticoagulante<sup>71-73</sup>. Já os aneurismas anastomóticos são vistos em conexões sistêmico-pulmonares<sup>65,66</sup>, em ligadura do canal arterial<sup>64</sup> e, como no caso citado por Shull e col.<sup>10</sup>, secundário à erosão da parede vascular por material de bandagem.

#### PATOGENIA

O mecanismo de formação das lesões aneurismáticas nas artérias pulmonares, bem claro em algumas associações como, por exemplo, processos infecciosos, apresenta pontos obscuros e controversos em outras situações. Nas descrições de aneurismas idiopáticos enfatiza-se a existência de um “enfraquecimento” da parede arterial,

constituído pela ausência ou pobreza dos elementos normais, condicionando alterações na elasticidade que resultam em formação de aneurismas<sup>5-30-49</sup>.

Segundo Trell<sup>49</sup> a forma pura da doença segue, em geral, um curso benigno e assintomático, mas se associam fatores outros, como a hipertensão pulmonar e a síndrome de Marfan o processo pode ser mais severo. Para aquele autor o fato de serem observados em crianças<sup>5,6</sup> reforça a crença de que o processo é de natureza congênita. Porém Chiu e Magil<sup>7</sup>, com base em observações regressivas da parede arterial de idosos<sup>74</sup>, aventaram a possibilidade de surgirem aneurismas isolados portanto incluídos entre os idiopáticos como resultado da senescência arterial. Para Ungaro e col.<sup>4</sup> o estabelecimento de uma lesão aneurismática nas artérias pulmonares mesmo em presença de êmbolo séptico depende de um defeito prévio na estrutura da parede vascular. Caralps e col.<sup>13</sup> são de opinião semelhante e ressaltam que o defeito associado é geralmente a medionecrose; afirmam esses autores que tais pacientes portam uma forma frustra da síndrome de Marfan na qual ausentes os outros estigmas, persistiria apenas a necrose medial. Contudo, mo caso descrito por Balsara e col.<sup>6</sup> sobre um portador de pequeno canal que nasceu com aneurisma de tronco pulmonar operado já no 2º dia de vida, não se logrou encontrar alteração microscópica na parede arterial distendida, o que se contrapõe às teorias patogênicas precedentes.

O papel da hipertensão pulmonar tem sido enfaticamente ressaltado e é alvo de questionamentos interessantes: se por um lado a hipertensão é freqüente em pacientes com aneurismas pulmonares, por outro, a dilatação aneurismática não é um evento comum em portadores de hipertensão pulmonar. Realmente a hipertensão pulmonar condiciona o aparecimento de alterações na parede vascular como aterosclerose além de fibrose ou elastose da camada média as duas últimas dependentes da idade em que se instale o processo<sup>75,76</sup>. Quando se associa a formação de um aneurisma, são adicionais lesões mais profundas, como calcificação trombose e medionecrose<sup>10,14,15,19,27,36</sup> embora haja um relato apenas com adelgaçamento da parede numa lesão sacular<sup>68</sup>. Talvez a infreqüência de formações aneurismáticas nos doentes com hipertensão pulmonar possa ser explicada com base na existência de características individuais que potencializem os efeitos deletérios da hipertensão sobre a parede vascular, não só no compartimento intrapulmonar, mas também no extrapulmonar. Essas características individuais se referem ao poder variável de vasoconstricção, que define indivíduos hipo e hiperreativos<sup>77-82</sup>, explicando porque alguns pacientes com hiperfluxo pulmonar desenvolvem arteriopatia plexogênica precoce, enquanto outros, com alteração da mesma magnitude, têm uma arteriopatia leve e quiesscente. De fato, a diferença de resposta vasoconstritora tem sido observada entre seres humanos e entre

espécies animais<sup>77</sup>, além de ser mais intensa nas pessoas com sangue tipo A frente à hipóxia<sup>80</sup>. Provavelmente isso explica os casos nos quais há progressão da arteriopatia pulmonar, apesar da correção cirúrgica precoce de um defeito cardíaco<sup>11,81</sup> ou outros em que o processo estaciona mesmo sem tratamento<sup>82</sup>. Certamente o fator individual também está envolvido no estabelecimento de formações aneurismáticas na vigência de hipertensão pulmonar.

Os aneurismas micóticos originam-se pela extensão direta de um foco infeccioso pulmonar na média arterial e pela disseminação hematogênica de microorganismos e de trombos sépticos- sempre com destruição total ou parcial da parede vascular. A incidência dessas lesões tende a aumentar pela crescente ocorrência de endocardite no coração direito, 55 devido ao uso de injeções e cateteres endovenosos. O cateter de Swan-Ganz ocasiona aneurismas pulmonares quando sua ponta erosa ou perfura a parede arterial. Esse acidente, felizmente raro, ocorre quando o cateter é inflado muito periféricamente<sup>71</sup>, situação que pode ser induzida pela presença de hipertensão pulmonar<sup>72</sup>, ou com o colapso das cavidades cardíacas ao instalar-se a circulação extracorpórea<sup>73</sup>.

### COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

Tanto os aneurismas pulmonares centrais quanto os periféricos podem cursar como lesões assintomáticas achado causal de exames torácicos e evoluírem de maneira benigna por muitos anos<sup>40,49</sup>. Todavia, uma ampla gama de sintomas e complicações é descrita, que vão desde quadros leves de dispnéia e tosse até acidentes hemorrágicos fatais passando por situações de insuficiência da valva pulmonar ou do coração direito. Os aneurismas pulmonares centrais eventualmente cursam com compressão e erosão na traquéia brônquios e aortas<sup>5,6,49</sup>, são sede de trombos com embolias e infartos<sup>2,7,45</sup> ou rompem-se. A rotura pode apresentar-se com laceração de uma parede aneurismática adelgada<sup>8,14</sup> ou como dissecação das camadas da parede arterial,<sup>10,15,21,29,33,36,41,47,48</sup>. A dissecação tem sido referida em aneurismas extra-pulmonares de diferentes etiologias, levando freqüentemente a quadros hemorrágicos no tórax e no pericárdio conforme o lugar da laceração externa. Além disso descreve-se a progressão da dissecação para ramos intrapulmonares, causando hemoptise<sup>18-33</sup>. Mesmo em relatos de dissecação do aneurisma sem rotura externa<sup>37-44</sup> Os pacientes foram a óbito pela gravidade da doença pulmonar ou em decorrência de obstrução da artéria acometida<sup>47</sup>.

Os aneurismas periféricos, quando de natureza infecciosa, costumam acompanhar-se de pneumonia grave que, com freqüência, domina o quadro clínico. Contudo, pela erosão da parede brônquica, podem interromper abruptamente a evolução dos doentes com um acidente hemorrágico fatal. A rotura do aneurisma com hemorragia intrapulmonar ou hemoptise, ocorre em

mais de 50% dos casos<sup>4</sup>, o que tem levado os autores cada vez mais recomendarem cautela no uso de técnicas invasivas de investigação em pacientes suspeitos dando preferência à angiografia em lugar da broncoscopia” ou antes disso, a métodos não invasivos como ecocardiografia e tomografia computadorizada<sup>59</sup>.

### TRATAMENTO

O tratamento cirúrgico dos aneurismas pulmonares é considerado imperativo por vários autores devido a alta probabilidade de acidentes fatais que acompanha essas lesões. Há, porém, uma tendência mais conservadora quando se trata de aneurismas congênitos, tidos como doença de evolução benigna. 35 Anotamos aqui o relato de um caso de aneurisma primário calcificado que erosa e rompeu a parede aórtica portanto com um comportamento não tão benigno quanto se afirma. Finch e col.<sup>51</sup> fizeram excelente síntese do assunto e questionaram a postura radical em favor da cirurgia, citando 2 casos de evolução não-complicada ao final de 8 e 10 anos de seguimento; porém, estes mesmos autores se referem a outro caso que veio a ter um desfecho fatal por rotura do aneurisma, após 13 anos de acompanhamento clínico. Se a formação do aneurisma está associada à hipertensão pulmonar, principalmente na vigência de cardiopatia congênita há um consenso de que a doença tem caráter progressivo com alto risco de rotura e a tendência é de indicação cirúrgica absoluta 34 35 Apesar disso, Touze e col.<sup>25</sup> demonstraram a regressão de aneurismas centrais em 2 casos nos quais se tratou apenas um canal arterial patente; porém nos 2 pacientes em questão a lesão parece ter sido de natureza infecciosa e não decorrente de hipertensão pulmonar. Em realidade, não se têm definidos sinais que indiquem maior ou menor risco de acidentes graves, não estando estabelecidas as relações de dissecação ou rotura com os níveis de pressão pulmonar, ou com a localização o tamanho e o crescimento do aneurisma<sup>52</sup>.

O tratamento cirúrgico passou por diferentes fases, que vão desde técnicas exóticas, como o envolvimento da lesão com um tipo irritante de celofane<sup>9</sup>, até os procedimentos atuais de embolização dos pequenos aneurismas intrapulmonares<sup>54-60-83</sup>. A ressecção cirúrgica foi descrita com sucesso, pela primeira vez, em 1971 por Williams e col.<sup>11</sup>, que reconstruíram as artérias pulmonares com prótese de “dacron” Desde então vários outros relatos têm sido feitos, incluindo técnicas de reconstrução com pericárdio autólogo<sup>67</sup>, mas principalmente aneurismorrafia e arterioplastia<sup>5-13-28-34-35-58-68</sup>.

A cirurgia tem, mais comumente, um caráter preventivo de aliviador, uma vez que as intercorrências hemorrágicas cursam com alto índice de letalidade, como já dissemos. Entre os casos que conseguimos coletar há apenas um que descreve a correção cirúrgica de aneurisma pulmonar dissecante<sup>62</sup>, o qual se

devia a arterite e não havia rompido; o tratamento cirúrgico foi realizado através da substituição arterial por prótese de “dacron”, com uma sobrevida de 3 anos apesar da doença de base. O trabalho de Placák e Jech<sup>5</sup> refere-se à rotura da parede aórtica lesada pelo aneurisma pulmonar, acidente que ocorreu no ato cirúrgico durante o isolamento da lesão, portanto em condições favoráveis a tratamento com êxito. O único caso que encontramos de rotura em tórax fechado, tratado cirurgicamente com sucesso é do de Fishman e col.<sup>67</sup>: tratava-se de lesão sacular distal da artéria pulmonar esquerda na emergência dos ramos segmentares a qual se projetava na fissura interlobar, parcialmente contida por aderências de tecido pulmonar na ausência de hipertensão neste território e sem dissecação.

Os aneurismas periféricos podem ser tratados cirurgicamente por ressecção isolada ou ligadura da artéria acometida<sup>26</sup> mas, com frequência, requerem lobectomia<sup>3-24, 31-70</sup>. Obviamente o número de lesões aneurismáticas e sua localização constituem limitações que influem no procedimento a ser adotado. No caso de lesões micóticas, onde uma infecção complica cardiopatia congênita encontramos relatos nos quais o tratamento antimicrobiano precedeu a correção cirúrgica com bom resultado<sup>4-25-31</sup>. Porém outros pacientes evoluem para óbito por complicações do aneurisma ou da própria doença cardíaca ainda na vigência de infecção ativa ou enquanto aguardam a cirurgia<sup>22-27</sup>. Por isso vêm ganhando terreno as técnicas de oclusão do vaso lesado “in situ” por via endarterial, principalmente nos casos de lesões múltiplas prevenindo ou tratando acidente hemorrágicos. As técnicas empregadas baseiam-se na embolização hiperselativa de ramos arteriais, que empregam substâncias fixadoras ou material não biológico, desenvolvidas desde a década passada<sup>50,60,83</sup>. Esse procedimento pode ser usado no tratamento definitivo ou como coadjuvante, contornando um momento crítico enquanto se criam condições para uma intervenção mais ampla.

Concluindo, gostaríamos de resumir rapidamente os pontos que consideramos mais relevantes em relação ao aneurismas pulmonares.

Essas lesões que podem surgir de forma inexplicada são com muito maior frequência o resultado de agressão da parede arterial, principalmente por processos hipertensivos, degenerativos, inflamatórios e traumáticos, especialmente em indivíduos predispostos por alguma forma de susceptibilidade pessoal.

A localização dos aneurismas pulmonares assume importância devido a diferenças etiológicas, clínicas e prognósticas que existem entre lesões centrais e periféricas. As primeiras, mais comumente relacionadas à hipertensão pulmonar, são mais propensas a curar com sintomas compressivos ou erosivos nas estruturas vizinhas, com tromboembolia ou com repercussão sobre o coração direito, mais raramente se apresentando de início um quadro hemorrágico por rotura ou dissecação. Já os aneurismas periféricos são, em geral, o resultado de inflamação da

parede vascular que, por sua friabilidade, tem elevado risco de rotura, sendo comum que sua primeira manifestação se traduza em acidente hemorrágico.

Devido ao elevado risco que envolve a rotura dos aneurismas pulmonares, parece-nos adequado considerar o tratamento cirúrgico sempre que se detectem tais lesões, uma vez que não há variáveis definidas que orientem acerca da provável evolução de cada caso. Nas lesões periféricas a embolização da artéria lesada apresenta-se como alternativa interessante por ser menos mutilante e não envolver os riscos de uma toracotomia em pacientes gravemente enfermos.

#### REFERÊNCIAS

1. Boyd, L. J.; McGavack, T. H. - Aneurysm of the pulmonary artery: a review of the literature and report of two cases. *Am. Heart J.* 18: 562, 1939.
2. Dettlering Jr., R. A.; Clagett, O. T. - Aneurysm of pulmonary artery. *Am. Heart J.* 34: 471, 1947.
3. Gorodezky, M.; Maroto, J. M.; Contreras, R.; Cárdenas, M. - Aneurismas de la arteria pulmonar. Análisis de siete casos. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 45: 555, 1975.
4. Ungaro, R.; Saab, S.; Almond, C. H.; Kumar, S. - Solitary peripheral pulmonary artery aneurysm. Pathogenesis and surgical treatment. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 71: 566, 1978.
5. Placák, B.; Jech, J. - Aneurysm of the pulmonary artery. *Int. Surg.* 55: 343, 1971.
6. Balsara, R. K.; O'Riordan, A. C.; Sanchez, G. R.; Dunn, J. M. - Aneurysm of main pulmonary artery in a neonate with airway obstruction and heart failure: long term survival after pulmonary artery aneurysmectomy and patent ductus arteriosus ligation. *Ann. Thorac. Surg.* 74:177, 1985.
7. Chiu, B.; Magil, A. - Idiopathic pulmonary arterial trunk aneurysm presenting as cor pulmonale: report of a case. *Hum. Pathol.* 16: 947, 1985.
8. Lindert, M. C. F.; Correll, H. L. - Rupture of pulmonary aneurysm accompanying patent ductus arteriosus. Occurrence in a 67 years old woman. *JAMA*, 143: 888, 1950.
9. Holman, E.; Gerbode, F.; Purdy, A. - The patent ductus. A review of seventy-five cases with surgical treatment including an aneurysm of the ductus and one of the pulmonary artery. *J. Thorac. Surg.* 25: 111, 1953.
10. Shull, W. K.; Kapadia, S. B.; Zuberbuhler, J. R. - Aneurysm of the main pulmonary artery. Association with patent ductus and ostium secundum defect. *Am. J. Dis. Child.* 119: 507, 1970.
11. Williams, Jr., T. E.; Schiller, M.; Craenen, J.; Hosier, D. M.; Sirak, H. D. - Excision and replacement of the main pulmonary artery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 62: 63, 1971.
12. Christ, M. L.; Silber, E.; Shaffer, A. B.; Pick, A.; Levin, B. - Clinical pathologic conference: Eisenmenger complex. *Am. Heart J.* 82: 236, 1971.
13. Caralps, J. M.; Bonnin, J. O.; Oter, R.; Aris, A. - True aneurysm of main pulmonary artery: surgical correction. *Ann. Thorac. Surg.* 25: 561, 1978.
14. Coleman, M.; Slater, D.; Bell, R. - Rupture of pulmonary artery aneurysm associated with persistent ductus arteriosus. *Br. Heart J.* 44: 464, 1980.
15. Whitaker, W.; Heath, D.; Brown, J. W. - Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension. *Br. Heart J.* 17: 121, 1955.
16. Foord, A. G.; Lewis, R. D. - Primary dissecting aneurysm of peripheral and pulmonary arteries. Dissecting hemorrhage of media. *Arch. Path.* 68: 553, 1959.
17. Ravines, H. T. - Dissecting hematomas of intrapulmonary arteries in a case of pulmonary hypertension associated with patent ductus arteriosus. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 39: 760, 1960.
18. Best, J. - Dissecting aneurysm of the pulmonary artery with multiple cardiovascular abnormalities and pulmonary hypertension. *Med. J. Aust.* 2: 1129, 1967.

19. D'Arbela, P.G.; Mugerwa, J. W.; Patel, A. K.; Somers, K. - Aneurysm of pulmonary artery with persistent ductus arteriosus and pulmonary infundibular stenosis. Fatal dissection and rupture in pregnancy. *Br. Heart J.* 32: 124, 1970.
20. Gillan, J. E.; Costigan, D. C.; Keeley, F. W.; Rose, V. - Spontaneous dissecting aneurysm of the ductus arteriosus in an infant with Marfan syndrome. *J. Pediatrics.* 105: 952, 1984.
21. Hankins, G. D.; Brekken, A. L.; Davis, L. M. - Maternal death secondary to a dissecting aneurysm of the pulmonary artery. *Obstet. Gynecol.* 65 (Suppl. 3): 45, 1985.
22. Gorodezky, M.; Maroto, J. M.; Mota, J.; Cárdenas, M.; Contreras, R. - Mycotic aneurysm of the pulmonary artery. *Chest.* 66: 214, 1974.
23. Goh, T. H. - Mycotic aneurysm of the pulmonary artery. *Br. Heart J.* 36: 387, 1974.
24. Jaffe, R. B.; Condon, V. R. - Mycotic aneurysm of the pulmonary artery and aorta. *Radiology.* 116: 291, 1975.
25. Touze, J. E.; Mardelle, T.; Chauvet, J.; Moncany, G.; Coulibaly, A. O.; Kangah, M.; Metras, D.; Bertrand, E. - Les aneurysmes pulmonaires au cours de la persistance du canal artériel. *Arch. Mal. Coeur* 78: 1955, 1985.
26. Caplin, J. L.; Dymond, D. S.; Barret, D. S.; Rees, R. O. S.; Rees, G. M.; Spurreli, R. A. J. - Pulmonary mycotic aneurysms secondary to infective endocarditis in a patient with persistent ductus arteriosus and partial anomalous pulmonary venous drainage. *Eur. Heart J.* 6: 985, 1985.
27. Davis, B.T.; Davison, P. H.; Heath, D. - Clinical pathologic conference. *Am. Heart J.* 65: 261, 1963.
28. Rinaldi, R. G.; Howell, J. F. - Aneurysm of the main pulmonary artery: Long-term survival after aneurysmorrhaphy and ensure of a ventricular septal defect. *Ann. Thorac Surg.* 2 1: 180, 1976.
29. Placik, B.; Rodbard, S.; McMahon, J.; Swaroop, S. - Pulmonary artery dissection and rupture in Eisenmenger's syndrome. *Vasc. Surg.* 10: 72, 1976.
30. Plokker, H. W. M.; Wagenaar, S.; Brusckhe, A. V. G.; Wagenoort, C. A. - Aneurysm of a pulmonary artery branch: an uncommon cause of a coin lesion. *Chest.* 68: 258, 1975.
31. Miura, N.; Bustamante, L. N. P.; Lopes, A. A. B.; Stolf, N. G.; Barbas F., J. V.; Macruz, R.; Pileggi, F.; Ebaid, M. - Aneurisma solitário de artéria pulmonar no curso de endocardite infecciosa. Relato de um caso. *Arq. Bras. Cardiol.* 40: 205, 1983.
32. Favorite, G. O. - Cor biatriatum trilobulare with rudimentary right ventricle, hypoplasia of transposed aorta and patent ductus arteriosus terminating by rupture of dilated pulmonary artery. *Am. J. Med. Sci.* 187: 663, 1934.
33. Crumpton, M. - Congenital heart disease and dissecting aneurysm of pulmonary artery. *Br. Med. J.* 1: 1303, 1950.
34. Zajchuck, R.; Colonel, L.; Gonzalez-Lavin.; Repragle, R. L. - Pulmonary artery aneurysm associated with atrial septal defect and absent pulmonary valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 65: 699, 1973.
35. Jaffin, B. W.; Gundel, W. D.; Capeless, M. A.; Castañeda, A. R.; Rabionvitch, M.; Wackers, F. J. T. - Aneurysm of the pulmonary artery as a cause of severe chest pain. *Arch. Intern. Med.* 143: 1484, 1983.
36. Thomas, G. C.; Whitelaw, D. M.; Taylor, H. E. - Rupture of the pulmonary artery complicating rheumatic initial stenosis. *Arch. Path.* 60: 99, 1955.
37. Levi, H. - Partial rupture of pulmonary artery with lesions of medionecrosis in a case of mitral stenosis. *Am. Heart J.* 62: 31, 1961.
38. Isemain, L.; Payan, H.; Gerard, R.; Clement, J. P. - Um cas d'aneurysme de la branche droit de l'artère pulmonaire. *Pres. Med.* 10: 1865, 1962.
39. Van Epps, E. F. - Primary pulmonary hypertension in brothers. *Am. J. Roentg.* 78: 471, 1957.
40. Gould, L.; Reddy, R.; Yang, C. S. - Aneurysms of the pulmonary arteries. *Angiology.* 28: 119, 1977.
41. Luchtrath, H. - Dissecting aneurysm of the pulmonary artery. *Virchows Arch (Pathol Anat)* 391: 241, 1981.
42. Nienaber, C. A.; Spielmann, R. P.; Montz, R.; Bleifeld, W.; Mathey, D. G. - Development of pulmonary aneurysm in primary pulmonary hypertension: a case report. *Angiology.* 37: 319, 1986.
43. Al-Naaman, Y. D.; Shamma, A. H.; Damlugi, S. F.; Sayed, H. M. - Angiologic manifestations of cardiopulmonary schistosomiasis (Bilharziasis). *Angiology.* 17: 40, 1967.
44. Mizziara, H. L.; Filomeno, A. P.; Yunes, M. A. F. - Aneurisma dissecante de arteria pulmonar associado a esquistossomose pulmonar. Relato de um caso. *Arq. Bras. Cardiol.* 37: 107, 1981.
45. Israels, M. G. - Aneurysm of the pulmonary artery. *Can. Med. Assoc. J.* 64: 433, 1951.
46. Schepers, G. W. H. - Comparative vascular pathology of occupation an chest diseases. *Arch. Industr. Health.* 12: 7, 1955.
47. Shilkin, K. B.; Low, L. P.; Chen, B. T. M. - Dissecting aneurysm of the pulmonary artery. *J. Path.* 98: 25, 1969.
48. Bernheim, J.; Griffeld, B. - A propos d'un cas d'anéurisme disséquant de l'artère pulmonaire. *Ann. Anat. Path.* (Paris), 17: 83, 1972.
49. Trell, E. - Pulmonary arterial aneurysm. *Thorax.* 28: 644, 1973.
50. Moraes, M. G. P.; Comparato, L. P. L.; Madi, K. - Aneurisma de artéria pulmonar. Relato de um caso. *Rev. Med. HSE* 26: 109, 1974.
51. Ruiz, J. A. C.; Caldentey, M. M.; Ferrer, J. M.; Pardo, J.; Malpartida, F. - Aneurisma de la arteria pulmonar derecha. *Rev. Esp. Cardiol.* 33: 191, 1980.
52. Finch, E. L.; Mitchell, S.; Guthaner, D. F.; Fowles, R. F.; Miller, D. C. - Pulmonary artery surgical aneurysmorrhaphy: where do we go from here? *Am. Heart J.* 106: 614, 1983.
53. Geddes, D. M.; Kerr, I. H. - Pulmonary arterial aneurysm in association with a right ventricular mixoma. *Br. J. Radiol.* 49: 374, 1976.
54. Rennie, W. A.; Rodeheffer, R. J.; Mitchell, S.; Balke, W. C.; White Jr., R. I. - Balloon embolization of a mycotic pulmonary artery aneurysm. *Am. Rev. Respir. Dis.* 126: 1107, 1982.
55. Navarro, C.; Dickinson, P. C. T.; Kondlapoodi, P.; Hagstrom, J. W. C. - Mycotic aneurysm of the pulmonary arteries in intravenous drug addicts. *Am. J. Med.* 76: 1124, 1984.
56. Morgan, J. M.; Morgan, A. D.; Addis, B.; Bradley, G. W.; Spiro, S. G. - Fatal haemorrhage from mycotic aneurysm of the pulmonary artery. *Thorax.* 41: 70, 1986.
57. Kopp, W. L.; Green, R. A. - Pulmonary artery aneurysm with recurrent thrombophlebitis. The "Hughes-Stovin syndrome". *Ann. Intern. Med.* 56: 105, 1962.
58. Dirieus, P.; Bletry, O.; Huchon, G.; Wechsler, B.; Chretien, J.; Godeau, P. - Multiple pulmonary arterial aneurysms in Behcet's disease and Hughes-Stovin syndrome. *Am. J. Med.* 71: 736, 1981.
59. Gibson, R. N.; Morgan, S. H.; Krausz, T.; Hughes, R. V. - Pulmonary artery aneurysms in Behcet's disease. *Br. J. Radiol.* 58: 79, 1985.
60. Lacombe, P.; Hamza, M.; Parlier, J.; Hamza, R.; Lang, F.; Mouvier, M.; Ennabli, E.; Fria, G. - Anévrysmes artériels pulmonaires multiples au cours d'une maladie de Behçet. Intérêt de l'embolisation endo-vasculaire. *Presse Med* 14: 1039, 1985.
61. Jeang, M. K.; Adyanthaya, A.; Kijo, L.; Schweppe, I.; Hallman, G.; Adams, P. - Multiple artery aneurysms. New use for magnetic resonance imaging. *Am. J. Med.* 81: 1001, 1986.
62. Dennison, A. R.; Watkins, R. M.; Gunning, A. J. - Simultaneous aortic and pulmonary artery aneurysm due to giant cell arteritis. *Thorax.* 40: 156, 1985.
63. Hartley, P. R.; Dinne, J. S.; Seaton, A. - Pulmonary and systemic aneurysm in a case of widespread arteritis. *Thorax.* 33: 493, 1978.
64. Kerwin, A. J.; Jaffe, F. A. - Postoperative aneurysm of the ductus arteriosus. With fatal rupture of a mycotic aneurysm of a branch of the pulmonary artery. *Am. J. Cardiol.* 10: 397, 1959.
65. Monarrez, C. N.; Rao, S.; Morre, H. V.; Strong, W. B. - False aneurysm of right pulmonary artery. New complication of aorta right pulmonary artery anastomosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 77: 738, 1979.
66. Lakhani, Z. M.; McGarry, K. M.; Taylor, R. F.; Fortune, R. L.; Jugdutt, B. I. - Two-dimensional echocardiographic detection of left pulmonary artery aneurysm following Potts' anastomosis. *Chest.* 84: 782, 1983.
67. Fishman, N. H.; Miller, E. W.; Feed, T. A. - Angioplasty repair of a ruptured pulmonary artery aneurysm. *Ann. Thorac. Surg.* 21: 184, 1976.
68. Arom, K. V.; Richardson, J. D.; Grover, F. L.; Ferris, B.; Trinkle, J. K. - Pulmonary artery aneurysm. *Am. Surgeon.* 44: 688, 1978.
69. Symbras, P. N.; Goldman, M.; Erbesfeld, M. H.; Vlassis, S. E. - Pulmonary arteriovenous fistula, pulmonary artery aneurysm, and other vascular changes of the lung from penetrating trauma. *Ann. Surg.* 191: 336, 1980.
70. DiNardo, J. A. - Traumatic pseudoaneurysm of a pulmonary artery: anesthetic considerations. *Anesthesiology.* 65: 334, 1986.

71. Kron, I. L.; Piepgrass, W.; Carabello, B.; Crigler, N.; Tegtmeier, C. J.; Nolan, S. P. - False aneurysm of the pulmonary artery: a complication of pulmonary artery catheterization. *Ann. Thorac. Surg.* 33: 629, 1982.
72. Gomez-Arnau, J.; Monteiro, C. G.; Luengo, C.; Gilzans, F. J.; Avello, F. - Pulmonary dissection and rupture of pulmonary artery after catheter use in pulmonary hypertension. *Critical Care Med.* 10: 694, 1982.
73. Rosenblum, S. E.; Rafliff, N. B.; Shirey, E. K.; Sedmak, D. D.; Taylor, R. C. - Pulmonary artery dissection induced by a Swan-Gaz catheter. *Cleve. Clin. Q.* 51: 671, 1984.
74. Mackey, E. H.; Banks, J.; Sykes, B.; Lee, G. J. - Structural basis for the changing properties of human pulmonary vessels with age. *Thorax*, 33: 335, 1978.
75. Heath, D.; DuShane, J. W.; Edwards, J. E. - The structure of the pulmonary trunk at different ages in cases of pulmonary hypertension and pulmonary stenosis. *J. Path. Bact.* 77: 443, 1959.
76. Heath, D.; Edwards, J. E. - Configuration of elastic tissue of pulmonary trunk in idiopathic pulmonary hypertension. *Circulation*, 21: 59, 1960.
77. Grover, R. F.; Vogel, J. H. K.; Averill, K. H.; Blount, S. G. - Pulmonary hypertension - Individual and species variability relative to vascular reactivity. *Am. Heart. J.* 66: 1, 1963.
78. Edwards, W. D.; Edwards, J. E. - Clinical primary pulmonary hypertension. Three pathologic types. *Circulation*, 56: 884, 1977.
79. Wagenvoort, C. A.; Wagenvoort, N. - *Pathology of Pulmonary Hypertension*. New York, John Wiley and Sons, 1977.
80. Daoud, F. S.; Reeves, J. T. - Increased hypoxic pulmonary pressor response in patients with blood type A. *Circulation. Suppl. IV*: 134, 1973.
81. Bressinger Jr., F. B.; Blieden, L. C.; Edwards, J. E. - Hypertensive pulmonary vascular disease associated with patent ductus arteriosus. Primary or secondary? *Circulation*, 52: 157, 1975.
82. Gann, D.; Gadgil, U.; Samet, P.; Rabinowitz, H. - Severe pulmonary hypertension with patent ductus arteriosus. *South Med. J.* 73: 688, 1980.
83. White Jr., R. I.; Kaufman, S. L.; Barth, K. H.; DeCaprio, V.; Strandbert, J. D. - Embolotherapy with detachable silicone balloons. Technique and clinical results. *Radiology*, 131: 619, 1979.