

Splenic aneurysms: natural history and treatment techniques

Aneurismas de artéria esplênica: história natural e técnicas de tratamento

Jamil Victor de Oliveira Mariúba¹ 

Abstract

True splenic artery aneurysms (SAA) are a rare, but potentially fatal, pathology. They are the third most common type of abdominal aneurysm, after aneurysms of the aorta and of the iliac artery, and account for almost all aneurysms of visceral arteries. True aneurysms account for 60% of SAA and affect four times as many women as men, generally related to increased incidental or symptomatic findings that coincide with use of ultrasonography in pregnancy. Among pregnant patients, mortality after rupture is 65-75%, with fetal mortality exceeding 90%. There are multiple etiologies and it is believed that hormonal influences and changes in portal flow during gestation play an important role in development of SAA. This review discusses their history, epidemiology, pathophysiology, and diagnosis and current treatment techniques.

Keywords: aneurysm; splenic artery; endovascular procedures.

Resumo

Aneurismas da artéria esplênica (AAE) verdadeiros são uma patologia rara, mas potencialmente fatal. São o terceiro aneurisma abdominal mais comum, após aneurismas da aorta e da artéria ilíaca, e representam quase todos os aneurismas de artérias viscerais. Os aneurismas verdadeiros são responsáveis por 60% dos AAEs e afetam as mulheres quatro vezes mais do que os homens, geralmente relacionados a uma descoberta incidental ou sintomática aumentada que coincide com o uso da ultrassonografia na gravidez. Em pacientes grávidas, a mortalidade, após a ruptura, é de 65-75%, com mais de 90% de mortalidade fetal. Têm múltiplas etiologias, e acredita-se que as influências hormonais e as alterações do fluxo portal durante a gestação desempenhem um papel importante no desenvolvimento do AAE. Esta revisão discorrerá sobre sua história, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, e as técnicas atuais de tratamento.

Palavras-chave: aneurisma; artéria esplênica; procedimentos endovasculares.

How to cite: Mariúba JVO. Splenic aneurysms: natural history and treatment techniques. *J Vasc Bras.* 2020;19:e20190058. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.190058>

¹ Centro de Cuidados da Circulação e da Coluna, Sorocaba, SP, Brazil.

Financial support: None.

Conflicts of interest: No conflicts of interest declared concerning the publication of this article.

Submitted: June 09, 2019. Accepted: July 29, 2019.

The study was carried out at Centro de Cuidados da Circulação e da Coluna, Sorocaba, SP, Brazil.

■ INTRODUCTION

Arterial aneurysms occur when an artery expands locally to a diameter exceeding 50% of its expected size and they constitute an important clinical condition, causing mortality and morbidity.¹ They are classified as fusiform or saccular, on the basis of morphology and dimensions,¹ and as true aneurysms (when all layers of the artery wall expand) or pseudoaneurysms (when the artery expands and there is focal rupture of the wall).²

True splenic artery aneurysms (SAA) are a rare, but potentially fatal, pathology. This artery is considered aneurysmal when its diameter exceeds 1 cm².

While rare, SAA are nevertheless the third most common type of abdominal aneurysm, after aneurysms of the aorta and the iliac artery, and account for almost all aneurysms of visceral arteries.³ The majority are asymptomatic and studies have shown that there is a risk of rupture when diameter exceeds 2 cm, with the possibility of life-threatening complications.²

This underscores the importance of continuous surveillance for SAA and opportune intervention if they reach the size limit.²

■ HISTORY

A splenic artery aneurysm was described for the first time in 1770 by Beaussier,⁴ but surgical repair was only described for the first time almost two centuries later, by MacLeod and Maurice⁵, in 1940. Hoegler was the first to diagnose this type of injury preoperatively with X-rays, in 1920, as cited by Akbulut and Otan¹. This also related that minimally invasive treatment techniques were only described in 1978, by Probost et al. in the case of transcatheter embolization. In 1993, Saw et al.,⁶ related the first case of laparoscopy-assisted SAA resection.

■ EPIDEMIOLOGY

As use of axial imaging techniques has steadily increased, the rate of incidental detection of visceral aneurysms has also increased. However, the lack of a well-defined natural history for SAA has resulted in clinical management remaining based on historical guidelines.⁷

Splanchnic aneurysms account for 5% of intra-abdominal aneurysms.¹ Splenic artery aneurysms are the most common type of visceral aneurysms (60%),⁸⁻¹² followed by aneurysms of the hepatic arteries (20%), the superior mesenteric artery (5.9%), and the celiac artery (4%).⁸

In large autopsy series, the incidence of SAA varied from 0.01% to 0.2% of patients.^{8,13-17} Incidence

increases to 10% among patients over the age of 60 and in people with portal hypertension.^{8,16} A study of 3,600 arteriograms found an incidence rate of 0.78%.^{8,12}

True aneurysms account for 60% of SAA and affect four times as many women as men,^{10-12,17,18} which is potentially linked to increased incidental or symptomatic discovery that coincides with use of ultrasonography in pregnancy.⁷

One of the largest series of SAA available, covering two decades of experience, with 217 patients, revealed that 79% of affected patients were female, with a mean age of 61 years.¹¹ Additional findings from the same study revealed that 95% of these aneurysms were isolated and the majority were asymptomatic. However, other authors have reported that up to 20% of SAA are multiple.⁹

The majority of true SAA emerge in the main body of the splenic artery. Around 74-87% originate in the distal third, 20-22% in the mid third, and less than 6% in the proximal third.¹ However, the majority of mycotic aneurysms originate at the bifurcation of the splenic artery.¹

Some authors classify aneurysms exceeding 10 cm in diameter as giant, but the majority use 5 cm as the threshold for this definition.¹ A bibliographic study showed that giant SAA are 1.78 times more common in males, and that mean age at the time of diagnosis is 57.5 years for men and 52.7 years for women. These results suggest that SAA are diagnosed at a later age in male patients.¹

Mortality of pregnant patients after rupture is 65-75%, with more than 90% fetal mortality. In patients with portal hypertension, mortality is greater than 50%. These elevated rates can be attributed to the asymptomatic nature of these aneurysms, to the rapid deterioration that follows rupture, and to the frequency of wrong diagnoses. Mortality among patients who are not pregnant is 25-36% in the same situation.¹

■ ANEURYSM OR PSEUDOANEURYSM

Splenic artery aneurysms can be true aneurysms or pseudoaneurysms.¹⁷ Both have become more common vascular findings because of increased use and precision of advanced imaging techniques such as computed tomography (CT) and ultrasonography, which have increased the frequency of diagnosis of degeneration of visceral arteries.¹⁹

Pseudoaneurysms are more common in men and are most often caused by acute or chronic pancreatitis and pancreatic pseudocysts.^{17,20} It has been stated that up to 10% of patients with pancreatitis will develop arterial complications because of activated pancreatic enzymes that digest the artery wall. The splenic

artery is the vessel most often involved in these complications.²⁰

Less common causes may be related to a concomitant increases in percutaneous and endovascular biliary interventions,²¹ peptic ulcers,²⁰ mycotic infection of the artery wall,⁹ and trauma.^{17,20} Abdominal traumas are generally blunt, rather than penetrating, and more often intrasplenic, rather than restricted to the main splenic artery.²⁰

In general, pseudoaneurysms are more prone to rupture than true aneurysms and some authors recommend that all pseudoaneurysms should be managed with interventions.^{22,23}

Pain is the typical symptom in the clinical presentation of a splenic pseudoaneurysm, and the arterial phase of tomography with contrast will show the splenic artery or one of its intrasplenic branches contrasted and surrounded by hematoma. The best description for this finding is perhaps the term pulsating hematoma, which describes both the disease and the risk of rupture observed with all pseudoaneurysms. Since the majority of them involve risk of rupture in the absence of treatment, all should be treated, irrespective of size or manifestations.⁹

■ ETIOLOGY AND HISTOLOGY

The reasons for development of SAA are not entirely clear. Several mechanisms have been proposed as playing a role in pathogenesis. Proposals made by Trimble and Hill remain valid, since they suggest that an aneurysmal dilatation is the result of two contributing factors: weakness of the artery wall and increased blood pressure.⁸

The most often reported risk factors are:

- a) portal hypertension^{9,11,17,18,24};
- b) arterial hypertension^{17,19,25};
- c) atherosclerosis^{11,17,18};
- d) diabetes⁸;
- e) cerebral aneurysm⁸;
- f) liver transplant^{9,17,18};
- g) medial fibroplasia^{8,9,18,24,25};
- h) alpha-1-antitrypsin deficiency^{8,9,25};
- i) smoking¹⁷;
- j) liver cirrhosis^{17,18};
- k) female sex¹⁷;
- l) splenomegaly^{17,18};
- m) collagen disease^{8,11,17,18};
- n) inflammatory conditions^{11,17,18};
- o) anomalous origin of the splenic artery¹⁷;
- p) infectious factors^{8,25};
- q) congenital anomalies affecting the arteries of the anterior intestine¹⁸;
- r) pregnancy,¹⁸ with multiparity^{9,24}.

Histologically, there is loss of the tunica media, with disintegration of the elastic fibers,^{18,25,26} and loss of smooth muscle is the most common finding. Calcification, intimal hyperplasia, arterial dysplasia, fibromuscular dysplasia, and medial degeneration are all common histopathological findings.¹ While a significant proportion of SAA do have calcifications and other pathological characteristics, as observed in atherosclerosis, these changes appear to be secondary to arterial degeneration, rather than the atherosclerosis being the principal underlying etiology.²⁵ Subendothelial thickening and glycosaminoglycan build-up in the subintimal layer are also observed.^{8,26}

■ PREGNANCY

It is believed that hormonal influences and changes to portal flow during pregnancy play an important role in development of SAA,⁹ but the pathogenesis of the disease is unclear. It is assumed that increased levels of estrogen, progesterone, and relaxin in circulation during pregnancy increase blood flow and blood pressure in the splenic artery, weakening the artery wall, resulting in dilatation.^{27,28} Physiological changes of pregnancy, such as increased cardiac output, increased blood volume, and portal hypertension, also increase stress on the artery wall. The collateral effect of these changes is increased likelihood of formation and/or rupture of a splenic aneurysm during pregnancy.⁸

Although SAA are generally asymptomatic, pregnant women who present with pain in the upper left quadrant of the abdomen should be examined immediately to diagnose a possible SAA or other pathology.²¹ In order to mitigate the risk of maternal or fetal death after rupture, physicians must be aware that an SAA is a potential source of acute abdominal pains in pregnant women.²⁹

Other aneurysms with large numbers of reports of rupture during pregnancy include those of the aorta, and cerebral, renal, coronary, and ovarian arteries.⁸

Multiparity appears to influence the incidence of SAA in women, since it is four times more common among multiparous women. The majority (two thirds) of these aneurysms rupture in the third trimester, and second-trimester ruptures are the next most common.⁸

Very often, ruptured SAA in pregnancy are diagnosed incorrectly, because they present with symptoms (nausea, vomiting, hypotension) that are similar to those of more common obstetric emergencies.³⁰

■ NATURAL HISTORY

The risk of rupture increases when the aneurysm has a diameter exceeding 2 cm.⁹ There is evidence that the majority of asymptomatic SAA, that are highly calcified and smaller than 2 cm in people who are not pregnant will not expand significantly and can be effectively monitored with serial imaging exams, posing an insignificant risk of rupture.^{7,17} However, during pregnancy, aneurysms smaller than 2cm should be treated proactively.⁸

There is some evidence of an inverse relationship between quantity of calcification and aneurysm size and, consequently, risk of rupture. Pseudoaneurysms involve a significantly higher risk, with a spontaneous rupture mortality rate close to 100%.¹⁷

■ CLINICAL STATUS

Splenic artery aneurysms are rare and insidious. Incidental diagnosis is often “presumptive”, based on circular calcified shadows seen in the upper left quadrant of an abdominal X-ray.³¹

While many SAA are asymptomatic,¹² they can also manifest with abdominal pains in the upper left quadrant, abdominal pulsating mass in the same area, or hypotensive shock secondary to rupture of the aneurysm (3 to 10% of cases).²

■ RUPTURE

Some patients (2-10%) will suffer a spontaneous rupture, with mortality in the range of 10 to 40%. These cases may present with acute epigastric abdominal pains or abdominal pains in the upper left quadrant, pain in the left shoulder (Kehr’s sign), and hemodynamic instability,¹⁷ associated with nausea, vomiting, and sudden collapse.⁸

Aneurysms may rupture freely into the peritoneal cavity and gastrointestinal tract, causing gastrointestinal hemorrhage or erosion of neighboring structures, such as the splenic vein, causing arteriovenous fistulae.³² High blood flow across a fistula can cause mesenteric steal syndrome, which can provoke nontransmural ischemia of the small intestine.³³

Rupture may be sudden, or can take place in two stages, which occurs in 20 to 25% of cases. The second type is characterized by initial containment within the lesser sac by omentum and/or blood clots, which block the foramen of Winslow. This is then followed by free

rupture into the peritoneal cavity, when the pressure inside the lesser sac increases. Clinical presentation is in the form of abdominal pains, initially sudden, with an intermediate stable period, followed by sudden circulatory collapse.⁸

Rupture during pregnancy

Rupture generally occurs during pregnancy, in 95% of cases, especially during the third trimester.¹⁷ It presents as severe, sudden-onset, non-traumatic hemodynamic shock.²⁵ Placental abruption is one of the most common wrong diagnoses.⁸

However, there may be variations. Richardson et al. reported a case of SAA rupture during pregnancy that had a similar presentation to pulmonary embolism, with chest pain on the left side.³⁴ Fender et al. reported a case in which the clinical signs of rupture were hidden by epidural anesthesia used during delivery.³⁵

Abdominal sensitivity may be increased, but signs of shock are the most suggestive aspect. Abnormal cardiocotography during prenatal screening may also be observed during advanced pregnancy.⁸

Fetal disorders and mortality are generally the results of hypovolemia and shock. In cases of rupture, the objective is immediate resuscitation and stopping bleeding, generally by caesarean laparotomy. Splenectomy or pancreatectomy are generally performed in these cases, with ligation of the splenic artery.⁸

■ DIAGNOSIS

Splenic artery aneurysms are discovered incidentally or, in symptomatic cases, when they rupture.⁸ Otherwise, they often remain undiscovered or are diagnosed late, because of the nonspecific symptoms or absence or clinical symptoms. Nonspecific symptoms include epigastric pain or pain in the upper left quadrant of the abdomen, nausea, vomiting, or anorexia.¹⁷

Mean diameter at the time of diagnosis is 2.1 cm and rarely exceeds 3 cm.¹ A diagnostic suspicion of SAA can be raised by abdominal X-ray, ultrasonography, Doppler ultrasonography, computed tomography, magnetic resonance imaging, or arteriography of the abdominal aorta.¹⁸

Imaging exams

a) Abdominal X-ray

Although it is not the first-choice examination for SAA, an abdominal X-ray taken for other reasons may show a calcified SAA, with a characteristic ring and a central area of transparency to the left of the first lumbar vertebral body.^{9,36}

If these abnormal calcifications are found incidentally on radiographs, additional lateral views are needed to provide details and facilitate treatment planning. Calcification serves as a marker of the underlying disease and should not be interpreted as a sign of a stable process of long duration. For example, calcifications were observed in 90% of SAA that progressed to rupture.⁹

b) Ultrasonography and Doppler ultrasonography

These are the preferred examinations during pregnancy, because they are not invasive and offer a good cost-benefit profile. In emergency cases they generally reveal the presence of free liquid in the abdomen and diagnosis is then confirmed by laparotomy.⁸

There are no contraindications against ultrasonographic procedures during pregnancy and they have widely substituted radiography as the number one method of fetal imaging. However, their utility is limited by operator dependence, in obese patients, shadows caused by intestinal gas, and arteriosclerosis. There is also a very high probability of missing small lesions because of the limited spatial resolution.⁸

Ultrasonography facilitates real-time assessment of the flow dynamics of the aneurysm, but can lead to underestimation of the true size of the lesion when color Doppler is used.⁹

c) Computed tomography and magnetic resonance

Widespread use of CT has changed the clinical presentation of SAA, with increased detection of asymptomatic visceral aneurysms.²⁵

In general, CT with contrast is the study of choice to identify an SAA. Typical findings include a low attenuation mass in contact with the splenic artery that has internal contrast in the arterial phase, if the aneurysm is patent,⁹ and CT is able to distinguish a tortuous vessel from an aneurysm.⁸

However, use of intravascular contrast media during pregnancy should always be avoided if possible, and should only be employed if absolutely essential and after discussion of the risks and benefits with the patient, in order to avoid any possible risk to the fetal liver.⁸

d) Digital subtraction angiography

Digital subtraction angiography (DSA) is the gold standard for diagnosis of SAA. However, during pregnancy it is generally only used during a radiological intervention, such as coil embolization or endoluminal stenting.⁸

With regard to the safety of DSA, use of contrast should always be weighed up, as discussed above.⁸

On angiography, only the patent lumen of the aneurysm sac is opacified, which can lead to underestimation of the true size, and there is little information about relationships with neighboring soft tissues.⁹

■ TREATMENT

There is no consensus on treatment of patients with SAA. Asymptomatic true aneurysms with dimensions exceeding 2 cm are at a high risk of rupture, and so treatment is recommended.^{2,3,8,11,12,25,37} The risk of rupture of pseudoaneurysms is unrelated to their dimensions and all should be treated.¹ Symptomatic aneurysms in pregnant women or those planning a pregnancy, in patients with portal hypertension, or in liver transplantation candidates should be treated,^{11,38} irrespective of size.¹⁷

Regardless of the mechanism of formation, the essential issue for physicians remains clinical management and, specifically, the correct time to intervene. Treatment is necessary for SAA that are growing rapidly, symptomatic, or ruptured.⁷

Three-dimensional printed vascular models can be useful for planning. They are practical and cheap to produce.³⁹

Treatment options include open surgical, laparoscopic, and percutaneous transabdominal repair; endovascular repair; and conservative treatment. Since the disease is rare, the majority of studies are retrospective, with few patients and so no Level 1 evidence is available.² All of the management options have advantages and disadvantages.

a) Surgical repair

1. Open

Long-term results are excellent, but perioperative mortality is high.² Still the gold standard treatment.¹ Open surgery is widely employed for cases with rupture and hemodynamic instability.¹⁷

Surgery for SAA can have a mortality rate of 1 to 3%, together with a perioperative complication rate of 9 to 25%, due to splenic or pancreatic injury.^{3,11,26} Treatment without splenectomy is attempted whenever possible, because of the increased risk of bacterial infections over the long term.^{9,25}

Classic options include ligation of the aneurysm with or without resection of the spleen and resection with revascularization.⁴⁰ Generally, aneurysmectomy and reconstruction with preservation of the spleen (using short gastric arteries)⁸ is the option chosen for proximal SAA, while distal SAA requires

aneurysmectomy with splenectomy and, sometimes, distal pancreatectomy, if the aneurysm is thoroughly adhered to the pancreas tail.²⁵

2. Laparoscopic

Simple laparoscopic ligation of the artery proximal to the SAA combined with resection of the SAA with or without splenectomy has been increasingly employed. It is a simple, safe, and minimally invasive technique, with rapid recovery, reduced postoperative pain, and shorter hospital stay, compared with the open technique.⁴¹ Laparoscopic SAA repair is the laparoscopic intervention most often performed out of all types of aneurysm repair, because of the location of the SAA and resulting ease of access.⁴² The largest study of laparoscopic interventions described 16 patients and did not report conversions, reoperation, related problems, or deaths.²

Some authors recommend resection with tangential stapling for saccular aneurysms to preserve flow, but others warn that this type of laparoscopic treatment leaves part of the diseased artery and, therefore, could contribute to relapse.⁴¹

Ligation of the proximal and distal segments is considered the safest option for lesions in the mid third, since this is the segment that adheres to the pancreas. However, the risk of pancreatic injury during laparoscopic dissection of an SAA is more theoretical than real, because the artery runs separately from the pancreatic parenchyma and a plane between the two can be found.⁴¹

Despite its safety and applicability, this procedure demands experience and invasive ultrasonography. It is contraindicated in patients with hemodynamic instability or at risk of rupture. Laparoscopic excision may be the ideal treatment, particularly at the start of a pregnancy or in cases with small lesions. However, it is not appropriate for larger aneurysms with adherence to surrounding tissues.¹

3. Transabdominal percutaneous

This is an option for cases in which transcatheter treatment is inappropriate or fails. The technique involves direct administration of coils or injection of thrombin into the lesion.¹ Percutaneous access to the SAA is obtained with a fine needle, followed by injection of thrombin or release of coils. This should be considered a method of last resort, for use when all endovascular treatments have been attempted.⁴³

b) Endovascular repair

The current preference for endovascular treatment is based on the fact that these are procedures with low short term mortality and morbidity, are conducted

under local anesthesia, and have rapid recovery after a short period in hospital.⁷

A systematic review with meta-analysis² showed that the short-term results of endovascular treatment of SAA are better than open treatment. Nevertheless, open treatment is associated with fewer late complications and reinterventions during follow-up.^{2,25}

c) Conservative treatment

Conservative treatment does not involve immediate risk, but involves an increased risk of later aneurysm rupture, which can cause hemorrhage and risk of death.²

Changing risk factors for peripheral arterial disease through methods such as lifestyle changes, stopping smoking, platelet antiaggregants, antihypertensives, and statins has been suggested and appears logical, but the evidence confirming its efficacy is poor.¹⁷

Once absent or slow growth has been confirmed, serial imaging can be conducted every 1 to 2 years. The greatest growth seen in a patient under serial observation was in an 80-year-old woman whose aneurysm grew 2.4 to 3.0 cm over three and a half years.⁷

In common with other aneurysms, physicians should inform patients of the signs and symptoms of SAA rupture and of the importance of seeking immediate medical care in case of suspicion.⁷

One study has shown an inverse correlation between SAA calcification and the initial size of the aneurysm.⁷ The greater the quantity of calcification found in the SAA, the smaller it is at presentation. However, it has not been possible to correlate presence of calcification with risk of SAA rupture. There is no evidence of a protective role against aneurysm growth, nor that it is a factor in contraction of the SAA after endovascular treatment.⁷

Endovascular treatment

The endovascular techniques most used include embolization with or without stent, exclusion with a covered stent, thrombin injection, Gelfoam injection (Pfizer Inc., Nova York, NY), administration of glue, plug placement, particle injection, and injection of polyvinyl alcohol.⁴⁴

Irrespective of approach, the principal underlying treatment is “exclusion” of the aneurysm from circulation.⁹

Step by step

Principles of endovascular treatment

Current approaches start with a remote percutaneous arterial access⁹ using a valved sheath. From here, the splenic artery is selected with a series of guides and

catheters.⁹ A base catheter provides support for a smaller one (a microcatheter) that is used to select the vascular site for treatment.⁹ The choice of materials and methods will depend on the patient's anatomy, on the shape of the splenic artery, and on the presence or absence of collateral circulation.⁹

■ EMBOLIZATION

Embolization is the intentional endovascular placement of material to induce thrombosis of the vessel and is often the treatment of choice. There is not yet evidence to support superiority of either stenting or embolization.⁹

Materials used range from simple (for example, coils) or complex devices (Amplatzer Vascular Plug; St Jude Medical, St Paul, Minn), through metallic structures, particulate materials such as gelatin sponges (Gelfoam; Pharmacia Upjohn/Pfizer, Kalamazoo, Mich); to liquids, such as n-butyl cyanoacrylate (Trufill; Cordis Neurovascular, Miami Lakes, Fla) and ethylene-vinyl alcohol copolymer (Onyx; and V3 Endovascular/Covidien, Plymouth, Minn).¹⁹

Tortuosity of the splenic artery is often the principal limiting factor, impeding rapid advance of a guide sheath or a guide catheter to a point that is adequate for implementation.⁴⁵

Prophylactic administration of antibiotics should not be forgotten, since it is recommended for embolizations involving the splenic artery.³⁰

a) Coils

Coils are the most widely-employed material and are available in a wide range of sizes and shapes, ranging from simple conical and cylindrical shapes to complex structures designed for specific applications.⁹

The technique consists of releasing coils into a vascular sac until it is excluded from the circulation or obliterated.⁹ This technique of "sac-packing" is well adapted for a saccular aneurysm with a narrow "neck", which retains the coils in the sac and preserves flow through the splenic artery.⁹

A second technique, known as the "sandwich" method, involves afferent and efferent embolization of the splenic artery and the aneurysm. This method can be used in cases in which collateral flow could pressurize the lesion if only one segment of the vessel was occluded. Embolization of the afferent portion would be unsatisfactory because branches of the pancreatic, gastric, or distal arteries could act as retrograde collateral filling vessels, maintaining the aneurysm pressurized. The efferent artery is generally closed first, followed by the afferent artery. The "sandwich"

method can also be used with complex configurations with multiple afferent or efferent vessels.⁹

Coils can be:

- a) "pushable": placed by advancing them (using a "pushing" wire or an injected liquid) along a catheter, the tip of which is within the vascular lesion or site to be thrombosed;
- b) detachable: controlled and precise release of a coil can be achieved using a design involving a wire with a detachable connection which remains connected to the coil until a continuous current, hydrostatic pressure, or other force is applied. This "detachable" feature facilitates precise placement of coils and enables them to be recaptured or substituted until the precise site is reached.⁹

Several coils are often needed to achieve adequate occlusion of the vessel, depending on the scenario or on the size of the lesion.⁹

b) Stenting

In addition to embolization, vascular exclusion techniques include use of covered and uncovered stents. These stents consist of a metallic structure with biocompatible material.⁹ The most often used stents are self-expanding or balloon-expandable.¹

The benefit of using a covered stent is that it provides a new lumen along the splenic artery, excluding the vascular lesion.⁹ It also minimizes splenic infarction and the complications related to possible formation of abscesses with coil embolization.¹

This technique is particularly useful in the context of an aneurysm with a wide neck. If the neck is large, embolization with conventional coils is imprudent, because of the increased risk of the coil becoming displaced, which could potentially lead to embolization of other important structures or to thrombosis of the main artery. One known disadvantage of covered stents that can limit their applications is difficulty advancing stents along small or tortuous vessels. They are therefore often reserved for proximal and more accessible sites.¹⁹

c) Coils with stents

A combination of several treatment techniques may be needed in some cases, particularly giant SAA or patients with comorbidities,¹ such as stent-assisted coil embolization. This is a combination of techniques used in certain anatomically challenging lesions. It combines use of a metal stent with coils. The metal stent is placed along the entire lesion to

provide a scaffold, and a catheter is then placed through the mesh of the stent. The safety of coil embolization is markedly improved, because the coils are now “caged” behind the stent.⁹

d) Liquid embolization

Liquid embolization is accomplished using agents that mold themselves to the aneurysm sac. A delivery catheter is used or they can be directly injected percutaneously. Cases that benefit from this technique include lesions with high blood flow and lesions in which the desired position of the embolic device is more distal than the tip of the catheter.⁹

Mold-forming agents such as n-butyl cyanoacrylate and ethylene-vinyl alcohol copolymer are used, delivered via controlled injection. Initially, the material flows, before hardening inside the lumen of the vascular lesion. Alternatively, agents such as gelatin sponges and thrombin (thrombin JMI; King Pharmaceuticals, Bristol, Tenn) can be injected to trigger the coagulation cascade and provoke thrombosis of the lesion.⁹

e) Plug implantation

Another method of vascular occlusion involves a complex metallic structure, such as the vascular plug Amplatzer (St Jude Medical). This consists of a three-dimensional nitinol mesh that is advanced along a delivery catheter. Once at the desired site, the plug is deployed, unscrewing a detachable safety wire. It is designed for precise deployment using a single self-expanding occlusion device. Injectable liquid agents can also be used in conjunction.⁹

Post-embolization follow-up

Imaging follow-up at 1-year intervals is recommended because of a 20% risk of reperfusion after successful coil embolization. If reperfusion occurs, the aneurysm sac is once more exposed to systemic pressures and may be at risk of rupture again.⁹

Complications of embolization

The most frequent complications of transcatheter embolization are migration of coils, aneurysm rupture, intestinal infarct, fever, splenic infarction, and abscesses.¹

The majority of endovascular procedures (80 to 90%) are technical successes, with just a small degree of splenic infarction. Collateral flow, predominantly through the short gastric arteries, maintains perfusion. However, the risk of splenic infarction increases with more distal embolizations.⁹

Ischemic pancreatitis is another potential complication, caused by occlusion of branches of the

pancreatic artery, but rarely occurs if the collateral arterial supply is intact.⁹

Another complication theoretically associated with treatment of SAA is pneumococcal sepsis syndrome. There are currently no published recommendations on use of prophylactic vaccination against encapsulated organisms in the context of embolization of the splenic artery.⁹

Additionally, an aneurysm may recanalize, despite embolization having been successful. In such cases, reembolization or open abdominal surgical treatment may be preferable.¹ There is even one case report of coil migration to the stomach.⁴⁶

Post-embolization syndrome

Post-embolization syndrome (PES) can manifest with fever, abdominal pains,²⁵ ileum, platelet dysfunction, elevated white blood cell count,⁴⁷ pleural effusion and, possibly, pancreatitis after infarction of the spleen, and is the most common complication after endovascular repair. It can potentially require prolonged hospitalization. Symptoms of PES are reported in up to 30% of patients.²⁵ However, they do not correlate with splenic infarction. Some completely asymptomatic patients may have evidence of splenic infarction in routine postoperative imaging exams.⁷

Patients with distal SAA appear to be more at risk of PES and/or asymptomatic splenic infarction. Postoperative surveillance for splenic infarction and formation is justified. Patients with PES exhibit reduction in symptoms over time and surgical intervention is unnecessary.⁷

FINAL COMMENTS

Splenic artery aneurysm is a rare pathology, but a potentially fatal one, with high mortality, primarily among pregnant patients after rupture. Diagnosis tends to be late and demands a high level of suspicion. Currently, endovascular treatment is preferred (except when there is hemorrhagic shock, in which cases, currently, laparotomy tends to be used). It has low short-term mortality and morbidity, is conducted under local anesthesia, and recovery is rapid after a short hospital stay. It is not yet known which endovascular technique is best, whether embolization with or without stent, exclusion with covered stents, injection of thrombin, injection of Gelfoam, administration of glue, plug deployment, injection of particles, or injection of polyvinyl alcohol, and larger prospective studies are needed to determine which technique is the most effective and safest.

■ REFERENCES

- Akbulut S, Otan E. Management of giant splenic artery aneurysm: comprehensive literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(20):e1016. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000001016>. PMID:26166071.
- Hogendoorn W, Lavida A, Hunink MG, et al. Open repair, endovascular repair, and conservative management of true splenic artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 2014;60(6):1667-76.e1. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.08.067>. PMID:25264364.
- Trastek VF, Pairolero PC, Bernatz PE. Splenic artery aneurysms. *World J Surg*. 1985;9(3):378-83. <http://dx.doi.org/10.1007/BF01655271>. PMID:4013352.
- Beaussier M. Sur un anevrisme de l'artere splenique dont les parois se sont ossifiées. *J Med Clin Pharm Paris*. 1770;32:157.
- MacLeod D, Maurice T. Rupture of branch of splenic artery associated with pregnancy. *Lancet*. 1940;1(6090):924-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)72377-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(00)72377-4).
- Saw EC, Ku W, Ramachandra S. Laparoscopic resection of a splenic artery aneurysm. *J Laparoendosc Surg*. 1993;3(2):167-71. <http://dx.doi.org/10.1089/lps.1993.3.167>. PMID:8518472.
- Lakin RO, Bena JF, Sarac TP, et al. The contemporary management of splenic artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 2011;53(4):958-64, discussion 965. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2010.10.055>. PMID:21215563.
- Sadat U, Dar O, Walsh S, Varty K. Splenic artery aneurysms in pregnancy a systematic review. *Int J Surg*. 2008;6(3):261-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijsu.2007.08.002>. PMID:17869597.
- Jesinger RA, Thoreson AA, Lamba R. Abdominal and pelvic aneurysms and pseudoaneurysms: imaging review with clinical, radiologic, and treatment correlation. *Radiographics*. 2013;33(3):E71-96. <http://dx.doi.org/10.1148/rg.333115036>. PMID:23674782.
- Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ, et al. Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo Clinic. *Ann Vasc Surg*. 2002;16(4):442-9. <http://dx.doi.org/10.1007/s10016-001-0207-4>. PMID:12089631.
- Pulli R, Dorigo W, Troisi N, Pratesi G, Innocenti AA, Pratesi C. Surgical treatment of visceral artery aneurysms: a 25-year experience. *J Vasc Surg*. 2008;48(2):334-42. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2008.03.043>. PMID:18644480.
- Berceli SA. Hepatic and splenic artery aneurysms. *Semin Vasc Surg*. 2005;18(4):196-201. <http://dx.doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2005.09.005>. PMID:16360576.
- Kasirajan K, Greenberg RK, Clair D, Ouriel K. Endovascular management of visceral artery aneurysm. *J Endovasc Ther*. 2001;8(2):150-5. <http://dx.doi.org/10.1177/152660280100800209>. PMID:11357975.
- Abbas MA, Fowl RJ, Stone WM, et al. Hepatic artery aneurysm: factors that predict complications. *J Vasc Surg*. 2003;38(1):41-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0741-5214\(03\)00090-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0741-5214(03)00090-9). PMID:12844087.
- Stone WM, Abbas MA, Cherry KJ, Fowl RJ, Gloviczki P. Superior mesenteric artery aneurysms: is presence an indication for intervention? *J Vasc Surg*. 2002;36(2):234-7, discussion 237. <http://dx.doi.org/10.1067/mva.2002.125027>. PMID:12170202.
- Reardon PR, Otah E, Craig ES, Matthews BD, Reardon MJ. Laparoscopic resection of splenic artery aneurysms. *Surg Endosc*. 2005;19(4):488-93. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-004-8916-8>. PMID:15959711.
- Summerour VA, Bramhall SR. Splenic artery aneurysms. *Adv Emerg Med*. 2018;8(1):1-2. <http://dx.doi.org/10.18686/aem.v8.136>.
- Abdulrahman A, Shabkha A, Hassanain M, Aljiffry M. Ruptured spontaneous splenic artery aneurysm: a case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2014;5(10):754-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2014.08.021>. PMID:25240215.
- Tulsyan N, Kashyap VS, Greenberg RK, et al. The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg*. 2007;45(2):276-83, discussion 283. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2006.10.049>. PMID:17264002.
- Abbey-Mensah G, Herskowitz MM, Walsh J, Leonardo RF. Massive Hematemesis from a Splenic Artery Pseudoaneurysm Presenting Two Years after Penetrating Trauma. *Case Rep Radiol*. 2018;2018:7473168. <http://dx.doi.org/10.1155/2018/7473168>. PMID:29862112.
- Tessier DJ, Abbas MA, Fowl RJ, et al. Management of rare mesenteric arterial branch aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2002;16(5):586-90. <http://dx.doi.org/10.1007/s10016-001-0271-9>. PMID:12183776.
- Gabelmann A, Görich J, Merkle EM. Endovascular treatment of visceral artery aneurysms. *J Endovasc Ther*. 2002;9(1):38-47. <http://dx.doi.org/10.1177/152660280200900108>. PMID:11958324.
- Guillon R, Garcier JM, Abergel A, et al. Management of splenic artery aneurysms and false aneurysms with endovascular treatment in 12 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2003;26(3):256-60. <http://dx.doi.org/10.1007/s00270-003-1948-y>. PMID:14562974.
- Stanley JC, Wakefield TW, Graham LM, Whitehouse WM Jr, Zelenock GB, Lindenauer SM. Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 1986;3(5):836-40. [http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214\(86\)90059-5](http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214(86)90059-5). PMID:3701947.
- Martin D, Farinha HT, Dattner N, Rotman S, Demartines N, Sauvain MO. Spontaneous non-traumatic splenic artery aneurysm rupture: a case report and review of the literature. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018;22(10):3147-50. http://dx.doi.org/10.26355/eurrev_201805_15074. PMID:29863260.
- Stanley JC, Fry WJ. Pathogenesis and clinical significance of splenic artery aneurysms. *Surgery*. 1974;76(6):898-909. PMID:4428355.
- Al-Habbal Y, Christophi C, Muralidharan V. Aneurysms of the splenic artery—a review. *Surgeon*. 2010;8(4):223-31. <http://dx.doi.org/10.1016/j.surge.2009.11.011>. PMID:20569943.
- Gourgiotis S, Alfaras P, Salemis NS. Spontaneous rupture of splenic artery aneurysm in pregnancy: a case report. *Adv Med Sci*. 2008;53(2):341-3. <http://dx.doi.org/10.2478/v10039-008-0016-x>. PMID:18614438.
- McMahon DP, Ward WH, Harwood JL, Moore EM. An institutional review of splenic artery aneurysm in childbearing-aged females and splenic artery aneurysm rupture during pregnancy. Is screening justified? *Mil Med*. 2012;177(1):96-8. <http://dx.doi.org/10.7202/MILMED-D-11-00252>. PMID:22338988.
- Parrish J, Maxwell C, Beecroft JR. Splenic Artery Aneurysm in Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2015;37(9):816-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30153-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30153-5). PMID:26605452.
- de Vries JE, Schattenkerk ME, Malt RA. Complications of splenic artery aneurysm other than intraperitoneal rupture. *Surgery*. 1982;91(2):200-4. PMID:7058498.
- Siablis D, Papathanassiou ZG, Karnabatidis D, Christeas N, Katsanos K, Vagianos C. Splenic arteriovenous fistula and sudden onset of portal hypertension as complications of a ruptured splenic artery aneurysm: successful treatment with transcatheter arterial embolization. A case study and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2006;12(26):4264-6. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v12.i26.4264>. PMID:16830391.
- Sendra F, Safran DB, McGee G. A rare complication of splenic artery aneurysm. Mesenteric steal syndrome. *Arch Surg*. 1995;130(6):669-72. <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.1995.01430060107022>.

34. Richardson AJ, Bahlool S, Knight J. Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy presenting in a manner similar to pulmonary embolus. *Anaesthesia*. 2006;61(2):187-9. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.2005.04469.x>. PMID:16430572.
35. Fender GRK, Haslett E, Leary T, Bland E, Hackett G. Management of splenic artery aneurysm rupture during trial of with epidural anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180(4):1038-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378\(99\)70682-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70682-4). PMID:10203679.
36. Parangi S, Levine D, Henry A, Isakovich N, Pories S. Surgical gastrointestinal disorders during pregnancy. *Am J Surg*. 2007;193(2):223-32. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjsurg.2006.04.021>. PMID:17236852.
37. Patel A, Weintraub JL, Nowakowski FS, et al. Single-center experience with elective transcatheter coil embolization of splenic artery aneurysms: technique and midterm follow-up. *J Vasc Interv Radiol*. 2012;23(7):893-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2012.03.009>. PMID:22579853.
38. Lee PC, Rhee RY, Gordon RY, Fung JJ, Webster MW. Management of splenic artery aneurysms: the significance of portal and essential hypertension. *J Am Coll Surg*. 1999;189(5):483-90. [http://dx.doi.org/10.1016/S1072-7515\(99\)00168-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1072-7515(99)00168-4). PMID:10549737.
39. Itagaki MW. Using 3D printed models for planning and guidance during endovascular intervention: a technical advance. *Diagn Interv Radiol*. 2015;21(4):338-41. <http://dx.doi.org/10.5152/dir.2015.14469>. PMID:26027767.
40. Ikeda O, Tamura Y, Nakasone Y, Iryou Y, Yamashita Y. Nonoperative management of unruptured visceral artery aneurysms: treatment by transcatheter coil embolization. *J Vasc Surg*. 2008;47(6):1212-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2008.01.032>. PMID:18440188.
41. Kim Y, Johna S. Laparoscopic excision of splenic artery aneurysm. *JSLs*. 2013;17(1):132-4. <http://dx.doi.org/10.4293/108680812X13517013317392>. PMID:23743385.
42. Obuchi T, Sasaki A, Nakajima J, Nitta H, Otsuka K, Wakabayashi G. Laparoscopic surgery for splenic artery aneurysm. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2009;19(4):338-40. <http://dx.doi.org/10.1097/SLE.0b013e3181a89206>. PMID:19692887.
43. Krueger K, Zaehring M, Lackner K. Percutaneous treatment of a splenic artery pseudoaneurysm by thrombin injection. *J Vas Int Rad*. 2005;16(7):1023-5. <http://dx.doi.org/10.1097/01.RVI.0000162167.54455.C0>. PMID:16002512.
44. Fankhauser GT, Stone WM, Naidu SG, et al. The minimally invasive management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg*. 2011;53(4):966-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2010.10.071>. PMID:21216559.
45. Mirmehdi I, Fabian MA. Management of spontaneously ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy with endovascular stent-graft. *J Vasc Med Surg*. 2015;3:204.
46. Tekola BD, Arner DM, Behm BW. Coil migration after transarterial coil embolization of a splenic artery pseudoaneurysm. *Case Rep Gastroenterol*. 2013;7(3):487-91. <http://dx.doi.org/10.1159/000357151>. PMID:24348322.
47. Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, et al. Splenic artery aneurysms: postembolization syndrome and surgical complications. *Am J Surg*. 2007;193(2):166-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjsurg.2006.09.007>. PMID:17236842.

Correspondence

Jamil Victor de Oliveira Mariúba
 Centro de Cuidados da Circulação e da Coluna
 Rua Maranhão, 82 - Centro
 CEP 18035-570 - Sorocaba (SP), Brasil
 Tel.: +55 (15) 3418-1819
 E-mail: jamilvictor@yahoo.com.br

Author information

JVOM - MD, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul; Medical residency in General and Vascular Surgery from Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho; Board-certified in Vascular Surgery – Angioradiology and Endovascular Surgery, Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular, and in Vascular Surgery – Doppler Vascular Ultrasound by Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem.



Aneurismas de artéria esplênica: história natural e técnicas de tratamento

Splenic aneurysms: natural history and treatment techniques

Jamil Victor de Oliveira Mariúba¹ 

Resumo

Aneurismas da artéria esplênica (AAE) verdadeiros são uma patologia rara, mas potencialmente fatal. São o terceiro aneurisma abdominal mais comum, após aneurismas da aorta e da artéria ilíaca, e representam quase todos os aneurismas de artérias viscerais. Os aneurismas verdadeiros são responsáveis por 60% dos AAEs e afetam as mulheres quatro vezes mais do que os homens, geralmente relacionados a uma descoberta incidental ou sintomática aumentada que coincide com o uso da ultrassonografia na gravidez. Em pacientes grávidas, a mortalidade, após a ruptura, é de 65-75%, com mais de 90% de mortalidade fetal. Têm múltiplas etiologias, e acredita-se que as influências hormonais e as alterações do fluxo portal durante a gestação desempenhem um papel importante no desenvolvimento do AAE. Esta revisão discorrerá sobre sua história, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, e as técnicas atuais de tratamento.

Palavras-chave: aneurisma; artéria esplênica; procedimentos endovasculares.

Abstract

True splenic artery aneurysms (SAA) are a rare, but potentially fatal, pathology. They are the third most common type of abdominal aneurysm, after aneurysms of the aorta and of the iliac artery, and account for almost the all aneurysms of visceral arteries. True aneurysms account for 60% of SAA and affect four times as many women as men, generally related to increased incidental or symptomatic findings that coincide with use of ultrasonography in pregnancy. Among pregnant patients, mortality after rupture is 65-75%, with fetal mortality exceeding 90%. There are multiple etiologies and it is believed that hormonal influences and changes in portal flow during gestation play an important role in development of SAA. This review discusses their history, epidemiology, pathophysiology, and diagnosis and current treatment techniques.

Keywords: aneurysm; splenic artery; endovascular procedures.

Como citar: Mariúba JVO. Aneurismas de artéria esplênica: história natural e técnicas de tratamento. J Vasc Bras. 2020;19:e20190058. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.190058>

¹ Centro de Cuidados da Circulação e da Coluna, Sorocaba, SP, Brasil.

Fonte de financiamento: Nenhuma.

Conflito de interesse: Os autores declararam não haver conflitos de interesse que precisam ser informados.

Submetido em: Junho 09, 2019. Aceito em: Julho 29, 2019.

O estudo foi realizado no Centro de Cuidados da Circulação e da Coluna, Sorocaba, SP, Brasil.

■ INTRODUÇÃO

Os aneurismas arteriais, que ocorrem quando uma artéria apresenta um aumento focal de mais de 50% do diâmetro esperado, constituem uma importante condição clínica e resultam em mortalidade e morbidade¹. Eles são classificados em fusiformes ou saculares, com base em sua morfologia e dimensão¹, e em verdadeiros (como expansões de todas as camadas da parede) e pseudoaneurismas (como expansões da artéria com ruptura focal da parede)².

Aneurismas da artéria esplênica (AAEs) verdadeiros são uma patologia rara, mas potencialmente fatal. Essa artéria é considerada aneurismática quando seu diâmetro é maior que 1 cm².

Embora raros, AAEs são o terceiro aneurisma abdominal mais comum, após os aneurismas da aorta e da artéria ilíaca, e representam quase todos os aneurismas de artérias viscerais³. A maioria é assintomática, e os estudos mostraram risco de ruptura quando o diâmetro excede 2 cm, o que pode resultar em complicações ameaçadoras à vida².

Isso enfatiza a importância da vigilância contínua do AAE e da intervenção oportuna, caso ele atinja o tamanho limite².

■ HISTÓRICO

O AAE foi descrito pela primeira vez em 1770 por Beaussier⁴, mas seu reparo cirúrgico foi descrito pela primeira vez somente quase dois séculos depois, por MacLeod e Maurice, em 1940⁵. Hoegler foi quem primeiro diagnosticou essas lesões no pré-operatório com exames radiológicos, em 1920, conforme citado por Akbulut e Otan¹. Este também relatou que as técnicas minimamente invasivas de tratamento só foram descritas em 1978, por Probost et al., no caso da embolização transcater. Em 1993, Saw et al.⁶ relataram o primeiro caso de ressecção de AAE assistida por laparoscopia.

■ EPIDEMIOLOGIA

Com o uso cada vez maior de técnicas de imagem axial, a detecção incidental de aneurismas viscerais também aumentou. No entanto, a ausência de uma história natural bem definida para o AAE fez com que o manejo clínico fosse baseado em diretrizes históricas⁷.

Os aneurismas esplêncnicos constituem 5% dos aneurismas intra-abdominais¹. Os AAEs são os mais comuns entre os aneurismas viscerais (60%)⁸⁻¹², seguidos pelos aneurismas das artérias hepática (20%), mesentérica superior (5,9%) e celiaca (4%)⁸.

A incidência de AAE, em grandes séries de autópsias, variou de 0,01% a 0,2% dos pacientes^{8,13-17}. A incidência aumenta para 10% em pacientes com mais de 60 anos e naqueles com hipertensão portal^{8,16}. Em um estudo de 3.600 arteriogramas, a incidência foi de 0,78%^{8,12}.

Os aneurismas verdadeiros são responsáveis por 60% dos AAEs e afetam as mulheres quatro vezes mais do que os homens^{10-12,17,18}, situação potencialmente relacionada a uma descoberta incidental ou sintomática aumentada que coincide com o uso da ultrassonografia na gravidez⁷.

Uma das maiores séries de AAEs disponíveis, abrangendo duas décadas de experiência, com 217 pacientes, revelou que 79% dos pacientes afetados eram do sexo feminino, com idade média de 61 anos¹¹. Achados adicionais desse estudo revelaram que 95% dos aneurismas eram solitários e a maioria era assintomática; entretanto, outros autores relataram que até 20% dos AAEs são múltiplos⁹.

A maioria dos AAEs verdadeiros surge no corpo principal da artéria esplênica. Cerca de 74-87% se originam no terço distal, 20-22% no terço médio, e menos de 6% no terço proximal¹. Por outro lado, a maioria dos aneurismas micóticos surge na bifurcação da artéria esplênica¹.

Aneurismas maiores que 10 cm em diâmetro são classificadas como lesões gigantes por alguns autores, mas a maioria utiliza 5 cm como limiar¹. Uma pesquisa bibliográfica revelou que AAEs gigantes são 1,78 vezes mais frequentes no sexo masculino, e a média de idade, no momento do diagnóstico, é de 57,5 anos para homens e 52,7 anos para as mulheres. Esses resultados sugerem que os AAEs são diagnosticados em uma idade mais avançada em pacientes masculinos¹.

Em pacientes grávidas, a mortalidade, após a ruptura, é de 65-75%, com mais de 90% de mortalidade fetal. Em pacientes com hipertensão portal, a mortalidade é maior que 50%. Essas altas taxas podem ser atribuídas à natureza assintomática do aneurisma, à rápida deterioração após a ruptura e a frequentes erros de diagnóstico. A mortalidade, em pacientes não grávidas na mesma situação, é de 25-36%¹.

■ ANEURISMA OU PSEUDOANEURISMA

Os AAEs podem ser verdadeiros ou falsos (pseudoaneurisma)¹⁷. Ambos se tornaram um achado vascular mais frequente devido ao uso e à precisão de técnicas avançadas de imagem, como a tomografia computadorizada (TC) e a ultrassonografia, que aumentaram a frequência do diagnóstico de degeneração das artérias viscerais¹⁹.

Pseudoaneurismas ocorrem com mais frequência em homens e são mais comumente decorrentes de pancreatite aguda ou crônica e de pseudocisto pancreático^{17,20}. Afirma-se que até 10% dos pacientes com pancreatite desenvolvem complicações arteriais como resultado de enzimas pancreáticas ativadas que digerem a parede arterial. A artéria esplênica é a mais comumente envolvida nessas complicações²⁰.

Causas menos comuns podem estar relacionadas ao aumento concomitante de intervenções biliares percutâneas e endovasculares²¹, úlceras pépticas²⁰, infecção micótica da parede da artéria⁹ e trauma^{17,20}. O trauma abdominal é geralmente contuso em vez de penetrante e, mais frequentemente, intraesplênico em vez de restrito à artéria esplênica principal²⁰.

Em geral, os pseudoaneurismas são mais propensos a se romperem do que os verdadeiros, e alguns autores propuseram o manejo de todos os pseudoaneurismas com intervenção^{22,23}.

A dor é o sintoma típico do quadro clínico de um pseudoaneurisma esplênico, e a tomografia com contraste demonstra, na fase arterial, a contrastação da artéria esplênica ou de um de seus ramos intraesplênicos cercados por um hematoma. Talvez o melhor descritor para esse achado seja o termo hematoma pulsátil, que descreve tanto a doença como o risco de ruptura observado com qualquer pseudoaneurisma. Como na maioria destes, existe risco de ruptura se não houver tratamento, e todos devem ser tratados, independentemente do tamanho ou da manifestação⁹.

■ ETIOLOGIA E HISTOLOGIA

A razão para o desenvolvimento do AAE não é totalmente conhecida. Diferentes mecanismos têm sido propostos como tendo papel na patogênese. As propostas de Trimble & Hill permanecem válidas, quando sugeriram que a dilatação aneurismática resulta de dois fatores contribuintes: fraqueza da parede arterial e aumento da pressão arterial⁸.

As condições de risco mais relatadas são:

- a) hipertensão portal^{9,11,17,18,24};
- b) hipertensão arterial^{17,19,25};
- c) aterosclerose^{11,17,18};
- d) diabetes⁸;
- e) aneurisma cerebral⁸;
- f) transplante de fígado^{9,17,18};
- g) fibroplasia medial^{8,9,18,24,25};
- h) deficiência de alfa-1-antitripsina^{8,9,25};
- i) tabagismo¹⁷;

- j) cirrose hepática^{17,18};
- k) sexo feminino¹⁷;
- l) esplenomegalia^{17,18};
- m) doença do colágeno^{8,11,17,18};
- n) condições inflamatórias^{11,17,18};
- o) origem anômala da artéria esplênica¹⁷;
- p) fatores infecciosos^{8,25};
- q) anomalias congênitas que afetam as artérias do intestino anterior¹⁸;
- r) gravidez¹⁸, com multiparidade^{9,24}.

Histologicamente, há a perda da camada média, com desintegração das fibras elásticas^{18,25,26}, e a perda do músculo liso é o achado mais frequente. Calcificação, hiperplasia intimal, displasia arterial, displasia fibromuscular e degeneração medial são achados histopatológicos comuns¹. Embora um número significativo de AAEs apresente calcificações e outras características patológicas, como observado na aterosclerose, essas alterações parecem ser secundárias à degeneração arterial, em vez de a aterosclerose ser a principal etiologia subjacente²⁵. Notam-se também espessamento subendotelial e acúmulo de glicosaminoglicanos na camada subintimal^{8,26}.

■ A GRAVIDEZ

Acredita-se que influências hormonais e alterações do fluxo portal durante a gestação desempenhem um papel importante no desenvolvimento do AAE⁹. A patogênese da doença não é bem compreendida. Supõe-se que, na gravidez, um aumento nos níveis circulantes de estrogênio, progesterona e relaxina aumente o fluxo sanguíneo e a pressão sanguínea dentro da artéria esplênica, levando ao enfraquecimento da parede arterial, o que resulta em dilatação^{27,28}. Alterações fisiológicas da gravidez, como aumento do débito cardíaco, aumento do volume sanguíneo e hipertensão portal, também aumentam o estresse na parede arterial. O efeito colateral dessas alterações é o aumento da chance de formação e/ou ruptura de aneurisma esplênico na gravidez⁸.

Embora os AAEs sejam geralmente assintomáticos, as gestantes que apresentem dor no quadrante superior esquerdo do abdome devem ser examinadas imediatamente para diagnosticar um possível AAE ou outra patologia²¹. A fim de mitigar o risco de morte materna ou fetal após a ruptura, os médicos devem permanecer cientes de que o AAE é fonte potencial de dor abdominal aguda em mulheres grávidas²⁹.

Outros aneurismas com grande número de relatos de rompimento durante a gravidez incluem os de aorta, cerebrais, renais, coronarianos e ovarianos⁸.

A multiparidade parece influenciar a incidência de AAE em mulheres, sendo quatro vezes mais comum em multíparas. A maioria (dois terços) dos aneurismas se rompem no terceiro trimestre, seguido de rupturas no segundo trimestre⁸.

Muitas vezes, há erro diagnóstico na ruptura de AAE na gravidez, pois essa se apresenta com sintomas (náuseas, vômitos, hipotensão) semelhantes aos das emergências obstétricas mais comuns³⁰.

■ HISTÓRIA NATURAL

O risco de ruptura aumenta quando o aneurisma mede mais de 2 cm de diâmetro⁹. Há evidência de que a maioria dos AAEs assintomáticos, com menos de 2 cm e altamente calcificados em não grávidas não crescerão significativamente, podem ser monitorados de forma eficaz com imagens seriadas e apresentam um risco insignificante de ruptura^{7,17}. No entanto, durante a gravidez, o tratamento proativo de aneurismas menores que 2 cm deve ser realizado⁸.

Existem algumas evidências de uma relação inversa entre a quantidade de calcificação e o tamanho do aneurisma e, portanto, o risco de ruptura. Pseudoaneurismas têm um risco significativamente maior, com uma taxa de mortalidade por ruptura espontânea de quase 100%¹⁷.

■ QUADRO CLÍNICO

Os AAEs são relativamente raros e insidiosos. O diagnóstico incidental é frequentemente “presuntivo”, baseado em sombras calcificadas circulares vistas no quadrante superior esquerdo de uma radiografia abdominal³¹.

Embora muitos AAEs sejam assintomáticos¹², pode manifestar-se como dor abdominal no quadrante superior esquerdo, massa abdominal pulsátil nesse local, ou choque hipotensivo secundário à ruptura do aneurisma (3% a 10% dos casos)².

■ RUPTURA

Alguns (2-10%) dos pacientes apresentarão ruptura espontânea, com mortalidade de 10-40%. Esses podem apresentar dor abdominal aguda epigástrica ou no quadrante superior esquerdo, dor no ombro esquerdo (sinal de Kehr) e instabilidade hemodinâmica¹⁷, associados a náuseas, vômitos e colapso súbito⁸.

Os aneurismas podem se romper livremente na cavidade peritoneal e no trato gastrointestinal, causando hemorragia gastrointestinal ou erosão em estruturas

vizinhas, como a veia esplênica, resultando em fistula arteriovenosa³². Um alto fluxo sanguíneo através desta pode levar à síndrome do roubo mesentérico, o que pode resultar em isquemia do intestino delgado não transmural³³.

A ruptura pode ser súbita ou acontecer em dois estágios, o que ocorre em 20 a 25% dos casos. Esta última é caracterizada pela contenção inicial dentro da retrocavidade por omento e/ou coágulos sanguíneos, que bloqueiam o forame de Winslow. Isso é seguido pela ruptura livre para a cavidade peritoneal, quando a tensão dentro da retrocavidade aumenta. A apresentação clínica é na forma de dor abdominal inicialmente súbita, com um período de tempo estável intermediário, seguido de colapso circulatório súbito⁸.

Ruptura na gravidez

A ruptura geralmente ocorre na gravidez, em 95% das vezes, especialmente no terceiro trimestre¹⁷. Apresenta-se como choque hemodinâmico grave de início súbito, não traumático²⁵. O descolamento de placenta é um dos diagnósticos errôneos mais comuns⁸.

Mas pode haver variações. Richardson et al.³⁴ relataram um caso de ruptura de AAE na gravidez que apresentava quadro semelhante ao da embolia pulmonar, com dor torácica no lado esquerdo. Fender et al.³⁵ relataram um caso em que os sinais clínicos da ruptura foram mascarados por anestesia epidural usada durante o parto.

A sensibilidade abdominal pode estar aumentada, embora os sinais de choque sejam os aspectos mais sugestivos. O rastreamento com cardiocotograma anormal também é observado em casos de gravidez avançada⁸.

O distúrbio fetal e a mortalidade geralmente são resultados da hipovolemia e do choque. Em casos de ruptura, o objetivo é a reanimação imediata e a cessação do sangramento, geralmente por laparotomia cesariana. A esplenectomia ou a pancreatectomia geralmente são empregadas nesses casos, com ligadura da artéria esplênica⁸.

■ DIAGNÓSTICO

Os AAEs são descobertos incidentalmente ou, em casos sintomáticos, quando se rompem⁸. Além disso, são frequentemente ignorados ou têm um diagnóstico tardio, devido a sintomas inespecíficos ou à falta de sintomas clínicos. Os sintomas inespecíficos incluem dor epigástrica ou no quadrante superior esquerdo, náuseas, vômitos ou anorexia¹⁷.

No momento do diagnóstico, o diâmetro médio é de 2,1 cm e raramente ultrapassa 3 cm¹. A suspeita diagnóstica de AAE pode ser feita por radiografia

abdominal, ultrassonografia, ultrassonografia com Doppler, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética e arteriografia da aorta abdominal¹⁸.

Exames complementares

a) Radiografia abdominal

Embora não seja o primeiro exame para AAE, a radiografia abdominal realizada por outro motivo pode revelar AAE calcificado, com um anel característico e uma área central de transparência à esquerda do primeiro corpo vertebral lombar^{9,36}.

Se essas calcificações anormais forem descobertas, incidentalmente, na radiografia, imagens de corte transversais adicionais são necessárias para caracterizar e facilitar o planejamento. A calcificação serve como um marcador da doença subjacente e não deve ser interpretada como sinal de um processo estável e de longa duração. Por exemplo, calcificações foram observadas em 90% dos AAEs que progrediram para a ruptura⁹.

b) Ultrassonografia e ultrassonografia com Doppler

São exames preferíveis na gravidez, porque não são invasivos e têm bom custo-benefício. Em casos de emergência, geralmente revelam a presença de líquido livre no abdome, e o diagnóstico é confirmado em laparotomia⁸.

Não há contraindicações para os procedimentos ultrassonográficos durante a gravidez, os quais substituem amplamente a radiografia como o principal método de imagem fetal. No entanto, sua utilidade é limitada pela dependência do operador, em pacientes obesos, sombra de gases intestinais e arteriosclerose. A probabilidade de perder lesões menores também é bastante alta, devido à limitada resolução espacial⁸.

A ultrassonografia facilita a avaliação em tempo real da dinâmica do fluxo do aneurisma, mas pode levar a uma subestimação do tamanho real da lesão quando o Doppler colorido é usado⁹.

c) Tomografia computadorizada e ressonância magnética

O uso difundido da TC modificou a apresentação clínica dos AAEs devido ao aumento da detecção de aneurismas viscerais assintomáticos²⁵.

A TC com contraste, geralmente, é o estudo de escolha para identificar um AAE. Os achados típicos incluem uma massa de atenuação baixa contínua com a artéria esplênica e que demonstra realce interno da fase arterial, se o aneurisma estiver patente⁹, e o TC consegue distinguir o vaso tortuoso do aneurisma⁸.

Mas se deve, sempre, tentar evitar o uso de meio de contraste intravascular durante a gestação, utilizando-o apenas se for absolutamente essencial e somente após discussão dos riscos e benefícios com a paciente, a fim de tentar evitar qualquer possível risco para o fígado fetal⁸.

d) Angiografia por subtração digital

A angiografia por subtração digital (ASD) é o padrão-ouro para o diagnóstico de AAE. Mas na gestação, geralmente, é empregada apenas durante uma intervenção radiológica, como embolização com mola ou implante de stent endoluminal⁸.

No que diz respeito à segurança da ASD, deve-se ponderar o uso do contraste, conforme discutido acima⁸.

Na angiografia, apenas o lúmen patente do saco aneurismático é opacificado, o que pode causar subestimação do verdadeiro tamanho, e fornece pouca informação sobre as relações de tecido mole vizinhas⁹.

■ TRATAMENTO

Não existe consenso sobre o tratamento dos pacientes com AAE. Os verdadeiros assintomáticos com dimensões maiores que 2 cm têm alto risco de ruptura, e portanto o tratamento é recomendado^{2,3,8,11,12,25,37}. O risco de ruptura de pseudoaneurismas não está relacionado com as suas dimensões, e todos devem ser tratados¹. Os aneurismas sintomáticos, em gestantes ou que planejam engravidar, em portadores de hipertensão portal, ou em candidatos a transplante hepático, devem ser tratados^{11,38}, independentemente do tamanho¹⁷.

Qualquer que seja o mecanismo de formação, a questão essencial para os médicos continua a ser o manejo clínico e, especificamente, o momento de intervir. AAEs com aumento rápido, sintomáticos ou com ruptura requerem tratamento⁷.

Modelos vasculares impressos em três dimensões podem ser úteis no planejamento. Estes podem ser produzidos praticamente com baixo custo³⁹.

Como opções de tratamento, temos os reparos cirúrgicos aberto, laparoscópico e transabdominal percutâneo; o reparo endovascular; e o tratamento conservador. Como essa doença é rara, a maioria dos estudos é retrospectiva, com poucos pacientes e, portanto, nenhuma evidência de Nível 1 está disponível². Todas as opções de gerenciamento têm vantagens e desvantagens.

a) Reparo cirúrgico

1. Aberto

Demonstrou excelentes resultados a longo prazo, mas com alta mortalidade perioperatória². Ainda continua sendo o padrão-ouro para o tratamento¹. Na ruptura

com instabilidade hemodinâmica, a cirurgia aberta é largamente utilizada¹⁷.

A cirurgia para AAE pode levar a uma taxa de mortalidade de 1% a 3%, juntamente com uma taxa de complicações perioperatória de 9% a 25%, por lesões esplênicas ou pancreáticas^{3,11,26}. Tenta-se sempre evitar a esplenectomia, devido ao aumento do risco de infecções bacterianas a longo prazo^{9,25}.

As opções clássicas incluem a ligadura do aneurisma com ou sem ressecção do baço e a ressecção com revascularização⁴⁰. Geralmente, a aneurismectomia e a reconstrução com preservação esplênica (através das artérias gástricas curtas)⁸ são a opção para o AAE proximal, enquanto o AAE distal requer aneurismectomia com esplenectomia e, às vezes, pancreatectomia distal, se o aneurisma estiver muito aderente à cauda do pâncreas²⁵.

2. Laparoscópico

A ligadura laparoscópica simples da artéria proximal ao AAE associada a ressecção do AAE com ou sem esplenectomia tem sido realizada com frequência crescente. É uma técnica simples, segura e minimamente invasiva, com rápida recuperação, diminuição da dor pós-operatória e menor permanência hospitalar, em comparação com a técnica aberta⁴¹. O reparo laparoscópico do AAE é a intervenção laparoscópica mais realizada de todos os aneurismas, devido à localização do AAE e seu fácil acesso⁴². O maior estudo de intervenções laparoscópicas, consistindo em 16 pacientes, não relatou conversões, necessidade de reoperação, afecções relacionadas ou mortes².

Alguns autores defendem a ressecção com grameador tangencial nos aneurismas saculares para preservar o fluxo, mas outros temem que esse tipo de tratamento laparoscópico deixe parte da artéria doente, e, portanto, possa contribuir para a recidiva⁴¹.

A ligadura do segmento proximal e distal é considerada mais segura nas lesões do terço médio, pois é uma região aderida ao pâncreas. No entanto, o risco de lesão pancreática durante a dissecação laparoscópica de um AAE é mais teórico do que real, porque a artéria corre separada do parênquima pancreático e um plano pode ser encontrado entre os dois⁴¹.

Apesar de sua segurança e aplicabilidade, esse procedimento requer experiência e ultrassonografia invasiva. É contraindicado em pacientes com instabilidade hemodinâmica ou em risco de ruptura. A excisão laparoscópica pode ser o tratamento ideal, particularmente no início da gravidez e no caso de pequenas lesões. No entanto, não é adequado para aneurismas e lesões maiores com aderências aos tecidos circundantes¹.

3. Transabdominal percutâneo

É uma opção para casos em que o tratamento transcater não é adequado ou falhou. Essa técnica envolve aplicação direta de mola ou injeção de trombina na lesão¹. Realiza-se o acesso percutâneo ao AAE com agulha fina, seguido da injeção de trombina com ou sem colocação de molas. Só deve ser considerado um método de último recurso, se todos os tratamentos endovasculares tiverem sido tentados⁴³.

b) Reparo endovascular

A preferência atual pela terapia endovascular baseia-se no fato de que se trata de um procedimento de baixa mortalidade e morbidade no curto prazo, realizado sob anestesia local e permitindo rápida recuperação após um curto período de internação hospitalar⁷.

Em uma revisão sistemática com meta-análise², mostrou-se que o tratamento endovascular dos AAEs tem melhores resultados a curto prazo do que o tratamento aberto. No entanto, o aberto está associado a menos complicações tardias e reintervenções durante o acompanhamento^{2,25}.

c) Tratamento conservador

O tratamento conservador não tem risco imediato, mas acarreta um aumento posterior do risco de ruptura do aneurisma, o que pode resultar em hemorragia e risco de morte².

A modificação dos fatores de risco para doença arterial periférica, como mudanças de estilo de vida, cessação do tabagismo, antiagregantes plaquetários, anti-hipertensivos e estatinas já foi oferecida e parece lógica, mas as evidências que comprovam sua eficácia são ruins¹⁷.

Uma vez confirmada a ausência ou o crescimento lento, a imagem seriada pode ser realizada a cada 1 a 2 anos. A maior quantidade de crescimento para um paciente sob observação seriada foi o de uma mulher de 80 anos, cujo aneurisma cresceu de 2,4 a 3,0 cm ao longo de 3 anos e meio⁷.

Da mesma forma que outros aneurismas, os médicos devem informar aos pacientes os sinais e sintomas de ruptura de AAE, e a importância de procurar atendimento médico imediato em caso de suspeita⁷.

Um estudo mostrou a correlação inversa entre a calcificação do AAE e o tamanho inicial do aneurisma⁷. Quanto maior a quantidade de calcificação presente no AAE, menor ele é na apresentação. No entanto, não foi possível correlacionar a presença de calcificação com o risco de ruptura do AAE. Não há evidência de um papel protetor contra o crescimento do aneurisma, nem como um fator na contração do AAE após terapia endovascular⁷.

Tratamento endovascular

As técnicas endovasculares mais utilizadas incluem embolização com ou sem stent, exclusão com stent recoberto, injeção de trombina, injeção de Gelfoam (Pfizer Inc., Nova York, NY), colocação de cola, colocação de plugue, injeção de partícula e injeção de álcool polivinílico⁴⁴.

Independentemente da abordagem, o princípio do tratamento é a “exclusão” da lesão da circulação⁹.

Passo a passo

Princípios do tratamento endovascular

A abordagem atual começa com acesso percutâneo arterial remoto⁹ através de uma bainha valvulada. Desse local, a artéria esplênica é selecionada com uma série de guias e cateteres⁹. Um cateter de base fornece suporte para um menor (microcateter), que é usado para seletivar a localização vascular para tratamento⁹. A escolha do material ou do método dependerá da anatomia do paciente, da conformação da artéria esplênica e da presença ou ausência de circulação colateral⁹.

■ EMBOLIZAÇÃO

A embolização é a colocação endovascular intencional de material para trombose do vaso, e este é frequentemente o tratamento de escolha. Atualmente, não há evidências para apoiar a superioridade do implante de stent ou da embolização⁹.

Incluem materiais simples (por exemplo, molas) e complexos (Amplatzer Vascular Plug; St Jude Medical, St Paul, Minn), estruturas metálicas, materiais particulados, como esponja de gelatina (Gelfoam; Pharmacia Upjohn/Pfizer, Kalamazoo, Mich); e líquidos, como o cianoacrilato de n-butilo (Trufill; Cordis Neurovascular, Miami Lakes, Fla) e o etileno copolímero de álcool vinílico (Onyx; eV3 Endovascular/Covidien, Plymouth, Minn)¹⁹.

A tortuosidade da artéria esplênica é frequentemente o principal fator limitante que impede o avanço rápido de uma bainha guia ou de um cateter-guia para um nível adequado de implantação⁴⁵.

Deve-se lembrar da administração profilática de antibióticos, que é recomendada para a embolização envolvendo a artéria esplênica.³⁰

a) Molas

As molas são o material mais utilizado e estão disponíveis em uma ampla gama de tamanhos e formas, a partir de formas simples, cônicas e cilíndricas até estruturas complexas projetadas para uma aplicação específica⁹.

Consiste em colocar molas em um saco vascular até que esteja excluído da circulação ou obliterado⁹. Esta técnica de *sac-packing* é bem adequada para um aneurisma sacular com um “pescoço” estreito, o que permite a retenção das molas no saco e preserva o fluxo da artéria esplênica⁹.

A segunda técnica, conhecida como a técnica “sanduíche”, envolve embolização da artéria esplênica aferente e eferente ao aneurisma. Esse método pode ser usado nos casos em que o fluxo colateral possa pressurizar a lesão se apenas um segmento do vaso estiver ocluído. A embolização da porção aferente seria insatisfatória, uma vez que ramos das artérias pancreáticas, gástricas ou distais, atuando como vasos colaterais de preenchimento retrógrado, podem manter o aneurisma pressurizado. A artéria eferente é geralmente fechada primeiro, seguida pela artéria aferente. A técnica “sanduíche” também pode ser aplicada em configurações complexas de múltiplos aferentes ou eferentes⁹.

As molas podem ser:

- a) “empurráveis”: colocadas por avançamento (com um fio “empurrador” ou um líquido injetado), por meio de um cateter cuja ponta está dentro da lesão vascular ou local a ser trombosado;
- b) destacáveis: uma implantação controlada e precisa de uma mola pode ser alcançada com um *design* que envolve um fio de conexão destacável, que permanece ligado à mola até que uma corrente contínua, pressão hidrostática ou outra força seja aplicada. Esse recurso “destacável” facilita a implantação precisa das molas e permite a sua recaptura ou substituição até a localização precisa ser alcançada⁹.

Muitas vezes, várias molas são necessárias para a oclusão adequada do vaso, a depender do cenário ou do tamanho da lesão⁹.

b) Stent

Entre as técnicas de exclusão vascular, além da embolização, há o uso de stents recobertos e não recobertos. Esses stents consistem em uma estrutura metálica com material biocompatível⁹. Os stents utilizados com maior frequência são autoexpansíveis e expansíveis por balão¹.

O benefício de usar um stent recoberto é que ele fornece um novo lúmen através da artéria esplênica e exclui a lesão vascular⁹. Também minimiza o infarto esplênico e as complicações da possível formação de abscesso com a embolização da mola¹.

Essa técnica é particularmente útil no contexto de um aneurisma com um pescoço largo. Se o pescoço é grande, o uso de embolização com mola convencional é imprudente, por causa do aumento do risco de a mola se deslocar, o que pode levar potencialmente à embolização de outras estruturas importantes ou à trombose da artéria principal. Uma desvantagem conhecida dos stents recobertos e que pode limitar seu uso é a dificuldade em avançar os stents através de vasos pequenos ou tortuosos. Por isso, muitas vezes são reservados para locais proximais mais acessíveis¹⁹.

c) Mola com stent

Uma combinação de várias técnicas de tratamento pode ser necessária para alguns casos, particularmente para AAEs gigantes ou pacientes com comorbidades¹, como embolização com mola assistida por stent. Esta é uma combinação de técnicas usada em certas lesões anatomicamente desafiadoras. Combina o uso de stent de metal e molas. O stent de metal é implantado em toda a lesão para servir como um andaime, e um cateter é, então, colocado através da malha do stent. A segurança de embolização com mola melhorou marcadamente porque as molas estão agora “engaioladas” atrás do stent⁹.

d) Embolização líquida

A embolização líquida é feita com agentes que se moldam ao saco aneurismático. Utiliza-se um cateter de entrega ou injeção percutânea direta. Os casos em que essa técnica é benéfica incluem lesões com alto fluxo sanguíneo e lesões em que a posição desejada do dispositivo embólico é mais distal à ponta do cateter de introdução⁹.

Agentes formadores de moldes são usados, como o cianoacrilato de n-butila e o etileno copolímero de álcool vinílico, por meio de injeção controlada. O material flui, inicialmente, e endurece dentro do lúmen da lesão vascular. Além disso, agentes como esponjas de gelatina e trombina (trombina JMI; King Pharmaceuticals, Bristol, Tenn) podem ser injetados para iniciar a cascata de coagulação para trombose da lesão⁹.

e) Implante de plugue

Outro método para oclusão vascular envolve uma estrutura metálica complexa, como o plugue vascular Amplatzer (St Jude Medical). Consiste de uma rede de nitinol tridimensional que é avançado por meio de um cateter de entrega. Uma vez no local desejado, o plugue é implantado, desparafusando um fio de segurança, destacável. Ele é projetado para implantação precisa com o uso de um único dispositivo de oclusão

autoexpansível. Agentes líquidos injetáveis também podem ser usados conjuntamente⁹.

Acompanhamento pós-embolização

O acompanhamento de imagem em intervalos de 1 ano foi proposto, devido ao risco de 20% de reperfusão após embolização com mola bem-sucedida. E, se a reperfusão ocorre, o saco aneurismático é novamente exposto a pressões sistêmicas, e pode, mais uma vez, estar em risco de ruptura⁹.

Complicações da embolização

As complicações mais frequentes da embolização transcater são migração da mola, ruptura do aneurisma, infarto intestinal, febre, infarto esplênico e abscesso¹.

A maioria dos procedimentos endovasculares (80% a 90%) é tecnicamente bem-sucedida, com apenas um pequeno grau de infarto esplênico. O fluxo colateral, predominantemente através das artérias gástricas curtas, mantém a perfusão. Entretanto, os riscos de infarto esplênico aumentam com embolizações mais distais⁹.

A pancreatite isquêmica é outra complicação potencial, decorrente da oclusão de ramos da artéria pancreática, mas raramente ocorre se houver suprimento arterial colateral intacto⁹.

Outra complicação teórica associada com o tratamento de AAE é a síndrome da sepsse pneumocócica. No momento, não há recomendação publicada sobre o uso da vacinação profilática contra organismos encapsulados no contexto de embolização da artéria esplênica⁹.

Além disso, um aneurisma pode se recanalizar, apesar de a embolização ser bem-sucedida. Nesses casos, pode ser preferível a reembolização ou o tratamento cirúrgico abdominal aberto¹. Há até um relato de caso de migração da mola para o estômago⁴⁶.

Síndrome pós-embolização

A síndrome pós-embolização (SPE) pode se manifestar como febre, dor abdominal²⁵, ileo, disfunção plaquetária, contagem elevada de leucócitos⁴⁷, derrame pleural e, possivelmente, pancreatite após o infarto do baço, e é a complicação mais comum após correção endovascular. Pode, potencialmente, requerer hospitalização prolongada. Sintomas da SPE são relatados em até 30% dos pacientes²⁵. Porém, não se correlaciona com o infarto esplênico. Alguns pacientes completamente assintomáticos podem ter evidência de infarto esplênico em exames rotineiros de imagem pós-procedimento⁷.

Pacientes com AAEs distais parecem estar em maior risco para SPE e/ou infarto esplênico assintomático. A vigilância pós-procedimento para infarto esplênico

e formação de abscessos é justificada. Pacientes com SPE têm redução dos sintomas com o tempo, e a intervenção cirúrgica não é necessária⁷.

■ CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os AAEs são uma patologia rara, mas potencialmente fatal, com mortalidade alta, principalmente em pacientes grávidas, após a ruptura. Seu diagnóstico costuma ser tardio e necessita de uma alta taxa de suspeição. A preferência atual é pelo tratamento endovascular (exceto quando em choque hemorrágico, caso em que, por enquanto, costuma-se optar pela laparotomia), com baixa mortalidade e morbidade no curto prazo, realizado sob anestesia local e que permite rápida recuperação após um curto período de internação hospitalar. Ainda não se sabe qual a melhor técnica endovascular, seja por embolização com ou sem stent, exclusão com stent recoberto, injeção de trombina, injeção de Gelfoam, colocação de cola, colocação de plugue, injeção de partícula ou injeção de álcool polivinílico, e necessita-se de estudos prospectivos maiores para se saber qual técnica é a mais eficaz e segura.

■ REFERÊNCIAS

1. Akbulut S, Otan E. Management of giant splenic artery aneurysm: comprehensive literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(20):e1016. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000001016>. PMID:26166071.
2. Hogendoorn W, Lavidá A, Hunink MG, et al. Open repair, endovascular repair, and conservative management of true splenic artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 2014;60(6):1667-76.e1. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.08.067>. PMID:25264364.
3. Trastek VF, Pairolero PC, Bernatz PE. Splenic artery aneurysms. *World J Surg*. 1985;9(3):378-83. <http://dx.doi.org/10.1007/BF01655271>. PMID:4013352.
4. Beaussier M. Sur un anevrisme de l'artere splénique dont les parois se sont ossifiées. *J Med Clin Pharm Paris*. 1770;32:157.
5. MacLeod D, Maurice T. Rupture of branch of splenic artery associated with pregnancy. *Lancet*. 1940;1(6090):924-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)72377-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(00)72377-4).
6. Saw EC, Ku W, Ramachandra S. Laparoscopic resection of a splenic artery aneurysm. *J Laparosc Surg*. 1993;3(2):167-71. <http://dx.doi.org/10.1089/lps.1993.3.167>. PMID:8518472.
7. Lakin RO, Bena JF, Sarac TP, et al. The contemporary management of splenic artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 2011;53(4):958-64, discussion 965. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2010.10.055>. PMID:21215563.
8. Sadat U, Dar O, Walsh S, Varty K. Splenic artery aneurysms in pregnancy a systematic review. *Int J Surg*. 2008;6(3):261-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijsu.2007.08.002>. PMID:17869597.
9. Jesinger RA, Thoreson AA, Lamba R. Abdominal and pelvic aneurysms and pseudoaneurysms: imaging review with clinical, radiologic, and treatment correlation. *Radiographics*. 2013;33(3):E71-96. <http://dx.doi.org/10.1148/rg.333115036>. PMID:23674782.
10. Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ, et al. Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo Clinic. *Ann Vasc Surg*. 2002;16(4):442-9. <http://dx.doi.org/10.1007/s10016-001-0207-4>. PMID:12089631.
11. Pulli R, Dorigo W, Troisi N, Pratesi G, Innocenti AA, Pratesi C. Surgical treatment of visceral artery aneurysms: a 25-year experience. *J Vasc Surg*. 2008;48(2):334-42. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2008.03.043>. PMID:18644480.
12. Berceli SA. Hepatic and splenic artery aneurysms. *Semin Vasc Surg*. 2005;18(4):196-201. <http://dx.doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2005.09.005>. PMID:16360576.
13. Kasirajan K, Greenberg RK, Clair D, Ouriel K. Endovascular management of visceral artery aneurysm. *J Endovasc Ther*. 2001;8(2):150-5. <http://dx.doi.org/10.1177/152660280100800209>. PMID:11357975.
14. Abbas MA, Fowl RJ, Stone WM, et al. Hepatic artery aneurysm: factors that predict complications. *J Vasc Surg*. 2003;38(1):41-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S00741-5214\(03\)00090-9](http://dx.doi.org/10.1016/S00741-5214(03)00090-9). PMID:12844087.
15. Stone WM, Abbas MA, Cherry KJ, Fowl RJ, Gloviczki P. Superior mesenteric artery aneurysms: is presence an indication for intervention? *J Vasc Surg*. 2002;36(2):234-7, discussion 237. <http://dx.doi.org/10.1067/mva.2002.125027>. PMID:12170202.
16. Reardon PR, Otah E, Craig ES, Matthews BD, Reardon MJ. Laparoscopic resection of splenic artery aneurysms. *Surg Endosc*. 2005;19(4):488-93. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-004-8916-8>. PMID:15959711.
17. Summerour VA, Bramhall, SR. Splenic artery aneurysms. *Adv Emerg Med*. 2018;8(1):1-2. <http://dx.doi.org/10.18686/aem.v8.136>.
18. Abdulrahman A, Shabkaha A, Hassanain M, Aljiffry M. Ruptured spontaneous splenic artery aneurysm: a case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2014;5(10):754-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2014.08.021>. PMID:25240215.
19. Tulsyan N, Kashyap VS, Greenberg RK, et al. The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg*. 2007;45(2):276-83, discussion 283. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2006.10.049>. PMID:17264002.
20. Abbey-Mensah G, Herskowitz MM, Walsh J, Leonardo RF. Massive Hematemesis from a Splenic Artery Pseudoaneurysm Presenting Two Years after Penetrating Trauma. *Case Rep Radiol*. 2018;2018:7473168. <http://dx.doi.org/10.1155/2018/7473168>. PMID:29862112.
21. Tessier DJ, Abbas MA, Fowl RJ, et al. Management of rare mesenteric arterial branch aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2002;16(5):586-90. <http://dx.doi.org/10.1007/s10016-001-0271-9>. PMID:12183776.
22. Gabelmann A, Görlich J, Merkle EM. Endovascular treatment of visceral artery aneurysms. *J Endovasc Ther*. 2002;9(1):38-47. <http://dx.doi.org/10.1177/152660280200900108>. PMID:11958324.
23. Guillon R, Garcier JM, Abergel A, et al. Management of splenic artery aneurysms and false aneurysms with endovascular treatment in 12 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2003;26(3):256-60. <http://dx.doi.org/10.1007/s00270-003-1948-y>. PMID:14562974.
24. Stanley JC, Wakefield TW, Graham LM, Whitehouse WM Jr, Zelenock GB, Lindenauer SM. Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 1986;3(5):836-40. [http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214\(86\)90059-5](http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214(86)90059-5). PMID:3701947.
25. Martin D, Farinha HT, Dattner N, Rotman S, Demartines N, Sauvain MO. Spontaneous non-traumatic splenic artery aneurysm rupture: a case report and review of the literature. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018;22(10):3147-50. http://dx.doi.org/10.26355/eurrev_201805_15074. PMID:29863260.
26. Stanley JC, Fry WJ. Pathogenesis and clinical significance of splenic artery aneurysms. *Surgery*. 1974;76(6):898-909. PMID:4428355.

27. Al-Habbal Y, Christophi C, Muralidharan V. Aneurysms of the splenic artery—a review. *Surgeon*. 2010;8(4):223-31. <http://dx.doi.org/10.1016/j.surge.2009.11.011>. PMID:20569943.
28. Gourgiotis S, Alfaras P, Salemis NS. Spontaneous rupture of splenic artery aneurysm in pregnancy: a case report. *Adv Med Sci*. 2008;53(2):341-3. <http://dx.doi.org/10.2478/v10039-008-0016-x>. PMID:18614438.
29. McMahon DP, Ward WH, Harwood JL, Moore EM. An institutional review of splenic artery aneurysm in childbearing-aged females and splenic artery aneurysm rupture during pregnancy. Is screening justified? *Mil Med*. 2012;177(1):96-8. <http://dx.doi.org/10.7205/MILMED-D-11-00252>. PMID:22338988.
30. Parrish J, Maxwell C, Beecroft JR. Splenic Artery Aneurysm in Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2015;37(9):816-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30153-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30153-5). PMID:26605452.
31. de Vries JE, Schattenkerk ME, Malt RA. Complications of splenic artery aneurysm other than intraperitoneal rupture. *Surgery*. 1982;91(2):200-4. PMID:7058498.
32. Siablis D, Papanthassiou ZG, Karnabatidis D, Christeas N, Katsanos K, Vagianos C. Splenic arteriovenous fistula and sudden onset of portal hypertension as complications of a ruptured splenic artery aneurysm: successful treatment with transcatheter arterial embolization. A case study and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2006;12(26):4264-6. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v12.i26.4264>. PMID:16830391.
33. Sendra F, Safran DB, McGee G. A rare complication of splenic artery aneurysm. Mesenteric steal syndrome. *Arch Surg*. 1995;130(6):669-72. <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.1995.01430060107022>.
34. Richardson AJ, Bahloul S, Knight J. Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy presenting in a manner similar to pulmonary embolus. *Anaesthesia*. 2006;61(2):187-9. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.2005.04469.x>. PMID:16430572.
35. Fender GRK, Haslett E, Leary T, Bland E, Hackett G. Management of splenic artery aneurysm rupture during trial of with epidural anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180(4):1038-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378\(99\)70682-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70682-4). PMID:10203679.
36. Parangi S, Levine D, Henry A, Isakovich N, Pories S. Surgical gastrointestinal disorders during pregnancy. *Am J Surg*. 2007;193(2):223-32. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjsurg.2006.04.021>. PMID:17236852.
37. Patel A, Weintraub JL, Nowakowski FS, et al. Single-center experience with elective transcatheter coil embolization of splenic artery aneurysms: technique and midterm follow-up. *J Vasc Interv Radiol*. 2012;23(7):893-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2012.03.009>. PMID:22579853.
38. Lee PC, Rhee RY, Gordon RY, Fung JJ, Webster MW. Management of splenic artery aneurysms: the significance of portal and essential hypertension. *J Am Coll Surg*. 1999;189(5):483-90. [http://dx.doi.org/10.1016/S1072-7515\(99\)00168-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1072-7515(99)00168-4). PMID:10549737.
39. Itagaki MW. Using 3D printed models for planning and guidance during endovascular intervention: a technical advance. *Diagn Interv Radiol*. 2015;21(4):338-41. <http://dx.doi.org/10.5152/dir.2015.14469>. PMID:26027767.
40. Ikeda O, Tamura Y, Nakasone Y, Iryou Y, Yamashita Y. Nonoperative management of unruptured visceral artery aneurysms: treatment by transcatheter coil embolization. *J Vasc Surg*. 2008;47(6):1212-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2008.01.032>. PMID:18440188.
41. Kim Y, Johna S. Laparoscopic excision of splenic artery aneurysm. *JSL S*. 2013;17(1):132-4. <http://dx.doi.org/10.4293/108680812X13517013317392>. PMID:23743385.
42. Obuchi T, Sasaki A, Nakajima J, Nitta H, Otsuka K, Wakabayashi G. Laparoscopic surgery for splenic artery aneurysm. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2009;19(4):338-40. <http://dx.doi.org/10.1097/SLE.0b013e3181a89206>. PMID:19692887.
43. Krueger K, Zaehringer M, Lackner K. Percutaneous treatment of a splenic artery pseudoaneurysm by thrombin injection. *J Vas Int Rad*. 2005;16(7):1023-5. <http://dx.doi.org/10.1097/01.RVI.0000162167.54455.C0>. PMID:16002512.
44. Fankhauser GT, Stone WM, Naidu SG, et al. The minimally invasive management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg*. 2011;53(4):966-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2010.10.071>. PMID:21216559.
45. Mirmehdi I, Fabian MA. Management of spontaneously ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy with endovascular stent-graft. *J Vasc Med Surg*. 2015;3:204.
46. Tekola BD, Arner DM, Behm BW. Coil migration after transarterial coil embolization of a splenic artery pseudoaneurysm. *Case Rep Gastroenterol*. 2013;7(3):487-91. <http://dx.doi.org/10.1159/000357151>. PMID:24348322.
47. Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, et al. Splenic artery aneurysms: postembolization syndrome and surgical complications. *Am J Surg*. 2007;193(2):166-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjsurg.2006.09.007>. PMID:17236842.

Correspondência

Jamil Victor de Oliveira Mariúba
 Centro de Cuidados da Circulação e da Coluna
 R. Maranhão, 82 - Centro
 CEP 18035-570 - Sorocaba (SP), Brasil
 Tel: (15) 3418-1819
 E-mail: jamilvictor@yahoo.com.br

Informações sobre o autor

JVOM - Graduação em Medicina, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul; Residência médica em Cirurgia Geral e Cirurgia Vascular, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho; Título de especialista em Cirurgia Vascular e o Certificado de Área de Atuação em Angiorradiologia e Cirurgia Endovascular, Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular e o Certificado de Área de Atuação em Ecografia Vascular com Doppler, Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem.