

ÍNDICE

RESUMO	1
LISTA DE ABREVIATURAS	3
REVISÃO ANATÓMICA	4
DEFINIÇÃO DE ANEURISMA	6
PATOFISIOLOGIA DO ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL	6
PREVALÊNCIA DO AAA	8
INCIDÊNCIA DE AAA	9
FACTORES DE RISCO	10
RISCO DE ROTURA DE AAA	13
MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	15
DIAGNÓSTICO	17
TRATAMENTO CIRÚRGICO DE AAA	19
AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA DO DOENTE	20
DESCRIÇÃO DA TÉCNICA CIRÚRGICA	23
A- CIRURGIA ELECTIVA	23
B- CIRURGIA DE EMERGÊNCIA	32
COMPLICAÇÕES NO PÓS-OPERATÓRIO	34
FOLLOW-UP DO DOENTE APÓS CIRURGIA	49
APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DE RESULTADOS	50
CONCLUSÃO	67
REFERÊNCIAS	71

RESUMO

A- Introdução

O aneurisma da aorta abdominal é uma situação clínica associada a um elevado risco de mortalidade pela possibilidade de rotura, quer pela sua história natural quer a qualquer momento. Apesar dos avanços no apoio peri e pós-operatório ao tratamento cirúrgico desta patologia, nas últimas quatro décadas ocorreu um progresso muito restrito no desfecho dessas situações de rotura, com taxas de mortalidade operatória globalmente superiores a 60%. Há, pois, todo o interesse em intervir precocemente, isto é, antes da rotura, em período geralmente assintomático.

O tratamento *gold-standard* para esta patologia tem sido a abordagem cirúrgica convencional, isto é, por laparotomia e interposição de enxerto. No entanto, recentemente, a técnica menos invasiva de abordagem endovascular tem registado maior preferência em muitos Centros de Cirurgia Vascular do mundo inteiro. Urge então avaliar se o tratamento endovascular apresenta uma melhoria nos resultados a curto e longo prazo, reduz a ocorrência de efeitos colaterais adversos, complicações e recorrências, apresenta critérios válidos para a selecção de doentes de acordo com a população em maior risco de desenvolvimento desta patologia, reduz o número de dias de internamento necessários, assim como se apresenta vantagens na relação custo/benefício, tudo isto em comparação com aquele tratamento cirúrgico convencional.

B- Objectivos

Com este trabalho, vai ser realizada uma revisão teórica sobre os princípios clínicos da terapia cirúrgica convencional e da terapia cirúrgica endovascular, analisando os riscos

inerentes, as populações-alvo, critérios de selectividade e taxas de ocorrência de efeitos adversos e mortalidade, bem como os resultados a médio e longo prazo e os cuidados pós-operatórios a ter e a manter, recolhendo os dados de diversos estudos efectuados em diferentes Centros Cirúrgicos. Por último, como objectivo maior deste trabalho, pretende-se analisar e obter uma conclusão quanto à existência de uma abordagem terapêutica de eleição para tratamento de aneurismas da aorta abdominal.

C- Conclusão

Embora com menores taxas de mortalidade e morbidade a curto prazo, a elevada taxa de reintervenções, de complicações a longo prazo e os elevados custos associados não possibilitam a adopção da cirurgia endovascular como terapêutica de eleição. As suas indicações devem limitar-se a doentes idosos, doentes com baixa esperança média de vida ou que apresentem critérios de risco cirúrgico *major*.

Nos restantes doentes propostos para intervenção cirúrgica de reparação de AAA, a abordagem convencional permite atingir um estado de cura definitiva, não sendo necessária formação específica das equipas clínicas para a sua realização com sucesso. A esta abordagem cirúrgica estão também associados menores custos interventivos e de *follow-up*. Além desses factos, permite uma adequada cobertura territorial e interventiva a nível nacional.

Palavras-chave de pesquisa bibliográfica: abdominal aortic aneurysm; endovascular repair; open repair; AAA treatment; abdominal aortic aneurysm follow-up; aortic aneurysm diagnosis; risk factors; surveillance; endovascular *versus* open repair.

Lista de Abreviaturas: AAA = aneurisma(s) da aorta abdominal
DPOC = doença pulmonar obstrutiva crónica
ICC = insuficiência cardíaca congestiva
TC = tomografia computadorizada
OR = *odds ratio*

REVISÃO ANATÔMICA

A aorta abdominal, com um comprimento médio de 13 cm, inicia-se no hiato aórtico do diafragma, anteriormente ao limite inferior do corpo da última vértebra torácica e, descendo na face anterior dos corpos vertebrais da coluna lombar, termina no corpo da quarta vértebra lombar, geralmente um pouco à esquerda da linha média, onde se divide em duas artérias ilíacas comuns. Ela diminui rapidamente de diâmetro, consequência da emissão dos muitos ramos colaterais de grande porte: 25 mm na sua origem, 22 mm acima da origem das artérias renais, 20 mm abaixo da origem das artérias renais e 19 mm na sua terminação. Apresenta uma curvatura convexa anterior, estando o ápice da convexidade situado anteriormente ao corpo da terceira vértebra lombar.

A aorta abdominal está relacionada anteriormente com o pequeno omento e o estômago, atrás do qual se encontram os ramos do tronco celíaco e o plexo celíaco; abaixo destes, está relacionada com a veia esplênica, o pâncreas, a veia renal esquerda, a parte inferior do duodeno, do mesentério e do plexo aórtico. Posteriormente, é separada das vértebras lombares pelo ligamento longitudinal anterior e veias lombares esquerdas. No lado direito está em relação com a veia ázigos, cisterna quilífera, canal torácico e com o pilar direito do diafragma, que a separa da parte superior da veia cava inferior e do gânglio celíaco direito. Abaixo deste ponto, a veia cava inferior está em contacto com a aorta. No lado esquerdo estão localizados o pilar esquerdo do diafragma, o gânglio celíaco esquerdo, o segmento ascendente do duodeno e algumas secções de intestino delgado.

No seu trajecto abdominal, a aorta dá origem a três tipos de ramos colaterais: ramos viscerais, parietais e terminais.

Tabela I – Ramos da porção abdominal da aorta		
Ramos viscerais	Ramos parietais	Ramos terminais
<ul style="list-style-type: none"> • Tronco celíaco (artéria hepática comum, artéria gástrica esquerda, artéria esplénica) • Artéria mesentérica superior • Artéria mesentérica inferior • Artérias suprarrenais médias <ul style="list-style-type: none"> • Artérias renais • Artérias ováricas ou artérias testiculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Artérias frênicas inferiores • Artérias lombares 	<ul style="list-style-type: none"> • Artéria sagrada média • Artérias ilíacas comuns

Tabela II – Variação de diâmetro normal da aorta abdominal		
Porção da artéria	Diâmetro (cm)	Sexo
Supracelíaca	2.10 - 2.31	Feminino
	2.50 - 2.72	Masculino
Suprarrenal	1.86 - 1.88	Feminino
	1.98 - 2.27	Masculino
Infrarrenal	1.19 - 2.16	Feminino
	1.41 - 2.39	Masculino

DEFINIÇÃO DE ANEURISMA

Aneurisma arterial é toda a dilatação, permanente e circunscrita, que apresente um diâmetro igual ou superior a 3cm. Os aumentos de calibre de inferior dimensão são considerados ectasias.

Relativamente à configuração, os aneurismas podem ser fusiformes, os mais frequentes, em oposição aos saculares, frequentemente de etiologia traumática ou infecciosa.

PATOFISIOLOGIA DO ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL

O desenvolvimento da doença aneurismática da aorta abdominal depende essencialmente de três processos patológicos: proteólise, inflamação e apoptose do tecido muscular liso ⁽³⁴⁾. Devido ao grande risco de mortalidade derivado desta situação clínica e à sua elevada incidência em indivíduos idosos, torna-se fundamental discriminar e compreender os factores que iniciam a degeneração vascular e os que levam à transição entre um aneurisma da aorta com dilatação mínima (30-39mm) e aneurisma com relevância clínica (>50mm). Porém, esta tarefa revela-se bastante complexa.

A existência de um factor de origem embrionária é viável: a síntese de elastina na aorta abdominal atinge valores muito baixos na altura do nascimento e, assim, qualquer deficiência de síntese no período fetal, por disfunção placentar ou anormalidade nutricional, terá consequências na probabilidade de desenvolvimento de aneurismas. Além disso, existem complexas vias de sinalização molecular durante a embriogénese que determinam o fenótipo celular do tecido muscular liso e a resposta a factores implicados na patogénese ⁽¹⁾.

A etiologia aterosclerótica do AAA permanece como a explicação mais aceita e consensual para o desenvolvimento desta doença. Porém, tem sido complementada por estudos recentes que afirmam que toda a árvore vascular do doente com AAA apresenta alterações na composição da matriz da parede arterial, calibre, distensibilidade, força tênsil e rigidez ^(75,76,77). Segundo Hoshina *et al.*, a aterosclerose surge como uma consequência da alteração do fluxo endoluminal e não como o factor inicial de desenvolvimento da lesão ⁽³⁵⁾, não sendo o factor dominante na evolução da lesão: a gravidade da aterosclerose aórtica não está directamente relacionada com o desenvolvimento do AAA ⁽³⁶⁾.

A inflamação e a degradação da matriz da parede arterial são fundamentais para a formação do aneurisma. Existem evidências de dano celular causado por stress oxidativo, devido à formação de compostos nitrogenados e radicais livres ⁽³⁷⁾, comprovando a sua contribuição para a lesão inicial e consequente desenvolvimento. A inibição deste mecanismo oxidativo, pela administração de anti-oxidantes, já se encontra comprovada em modelos animais ⁽³⁸⁾, encontrando-se em investigação a sua aplicação em humanos.

A aorta abdominal, principalmente a sua porção distal, está sujeita a forças hemodinâmicas que conduzem a uma maior propensão para a dilatação da parede arterial: encontra-se em situação proximal à primeira grande divisão do vaso e está limitada proximalmente pelas artérias renais e distalmente pelas artérias ilíacas. Além disto, a força da coluna sanguínea contra a parede arterial aumenta com a distância à raiz da aorta, consequência da diminuição do calibre vascular com a emissão dos diversos ramos colaterais. A menor concentração de elastina e colagénio presente na porção terminal da aorta e a depleção de elastina associada ao envelhecimento e menor aporte sanguíneo da parede arterial fazem com que seja mais susceptível ao constante stress da onda pulsátil ⁽¹⁾.

Uma vez iniciado o processo aneurismático, a sua aceleração torna-se progressiva, regendo-se pela Lei de Laplace que afirma que a pressão exercida sobre a parede de um vaso varia na razão directa do seu raio. À medida que o diâmetro da aorta vai aumentando, aumenta paralelamente a pressão que se exerce sobre a sua parede, iniciando-se um ciclo vicioso que vem a culminar com a rotura se não houver intervenção atempada.

Outras causas mais raras de AAA incluem as arterites (Doença de Takayasu, Doença de Behçet), algumas doenças congénitas afectando o tecido conjuntivo (Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehlers-Danlos) e infecções (bacteriana, sífilítica).

PREVALÊNCIA DE AAA

Vários estudos demonstraram, através de análises populacionais e *post-mortem*, que a prevalência de AAA podia atingir, em certas populações, o valor de 6%. A prevalência atinge o valor máximo em indivíduos caucasianos do sexo masculino, sendo que a mortalidade aumenta com a idade. Comparando os dois sexos, a prevalência é superior no sexo masculino (razão de 10:1), o que leva a considerá-la uma “doença masculina”, existindo, no entanto, evidências de que a prevalência no sexo feminino está a aumentar, particularmente entre os indivíduos com quadro de rotura de AAA ⁽³⁹⁾.

Apesar de não haver dados de prevalência em populações latinas, verifica-se que esta é inferior à detectada noutros grupos populacionais. A explicação para esta menor prevalência parece estar relacionada com factores dietéticos, factores genéticos e com a inexistência ou ineficácia de programas de rastreio para diagnóstico de AAA.

Tabela III – Prevalência de AAA em populações-alvo				
Estudo	População-alvo	Número de exames efectuados	Número de AAA detectados	Prevalência de AAA
Ashton et al. (Reino Unido)	Homens entre 65-74 anos	21147	1333	4.9%
Normal et al. (Austrália)	Homens entre 65-83 anos	12203	875	7.2%
Lindholt et al. (Dinamarca)	Homens entre 64-73 anos	4816	191	4.0%
Scott et al. (Reino Unido)	Mulheres entre 65-80 anos	3052	40	1.3%

INCIDÊNCIA DE AAA

A taxa de incidência média anual de AAA na população ocidental é de 0.4-0.67%^(78,79) e apresenta uma tendência crescente, não só pelo aumento da idade média das populações mas seguramente também pela introdução de novos meios auxiliares de diagnóstico, como a ecografia e a tomografia computadorizada.

A incidência de emergências com rotura de AAA tem aumentado, representando 1-2% da mortalidade total dos EUA⁽⁴⁰⁾. Um estudo efectuado com base na população da Suécia revelou um aumento da taxa de incidência de rotura de AAA, de 5.6 por 100000 habitantes/ano no período entre 1971-86 para 10.6 por 100000 habitantes/ano entre 2000-04⁽⁴¹⁾. Este facto é parcialmente fundamentado pela maior longevidade dos indivíduos, o que conduz a uma maior probabilidade de crescimento insidioso do aneurisma até à rotura.

FACTORES DE RISCO

Está comprovado que os indivíduos fumadores têm um maior risco de desenvolverem um aneurisma da aorta, assim como apresentam maiores taxas de crescimento do diâmetro do AAA e uma maior probabilidade de rotura.

Não foi ainda possível quantificar a importância dos restantes factores de risco conhecidos na etiologia do AAA, devido ao carácter multifactorial desta patologia (factores genéticos, ambientais e fisiológicos).

Existem factores etiológicos comuns entre a doença aterosclerótica e o AAA: hábitos tabágicos e hipertensão. Dois estudos randomizados ^(80,81) e um estudo populacional com alto número de indivíduos ⁽⁴²⁾ provaram também a relação causal entre hipercolesterolemia e AAA.

A- Idade

A incidência de AAA aumenta proporcionalmente com a idade e a probabilidade de rotura e morte em idades inferiores a 65 anos é baixa, sendo que o risco de desenvolvimento de AAA aumenta 40% a cada 5 anos após esta idade ⁽¹⁾.

B- Sexo

O risco é muito superior em indivíduos do sexo masculino. Suspeita-se que isto se verifique em consequência de factores hormonais, susceptibilidade genética e maior exposição a factores de risco, nomeadamente hábitos tabágicos e etílicos.

C- História familiar

Antecedentes familiares de aneurismas constituem um factor de risco para o desenvolvimento de AAA no indivíduo, especialmente entre irmãos. O risco de desenvolvimento de AAA num indivíduo com história familiar é superior ao de um indivíduo sem história familiar, apontando-se uma prevalência de mais de 20% quando existe um irmão portador da doença.

D- Hábitos tabágicos

Um indivíduo com história de hábitos tabágicos tem um risco relativo de desenvolvimento de AAA 7.6 vezes superior ao de um indivíduo sem história de hábitos tabágicos ⁽⁴³⁾. Se compararmos um indivíduo fumador activo com uma média de 25 cigarros/dia e um indivíduo não-fumador e sem história de hábitos tabágicos, o primeiro tem um risco de desenvolvimento de AAA 15 vezes superior ⁽⁴⁴⁾.

O factor mais relevante na previsão de risco é o número de anos de duração dos hábitos tabágicos: por cada ano, o risco relativo aumenta em 4%, independentemente da população em estudo ⁽⁴³⁾. Mesmo após interrupção dos hábitos tabágicos, o indivíduo apresenta um maior risco de desenvolvimento de AAA por um prazo de 10 anos ⁽¹⁾.

A expansão de AAA ocorre com maior frequência e maior velocidade em indivíduos fumadores ⁽¹⁾.

Ainda não foi possível estabelecer uma relação causal entre hábitos tabágicos e formação de AAA mas o seu contributo para o desenvolvimento do aneurisma está relacionado com alterações na síntese do colagénio, expressão deficiente de metaloproteinases e disfunção na resposta ao stress oxidativo ⁽⁴⁵⁾.

E- Hábitos etílicos

Níveis elevados de aporte etílico (>30gr/dia) estão associados a aumento do risco de desenvolvimento de AAA⁽⁴⁴⁾. Esta associação é mais consistente em indivíduos com historial de consumo de bebidas espirituosas e o mecanismo causal deriva da disfunção das metaloproteinases e degradação focal de elastina⁽⁴⁶⁾.

F- Alterações do metabolismo dos lípidos

A associação entre níveis lipídicos plasmáticos e AAA, embora demonstrada por determinados estudos^(42,80,81), permanece controversa.

Níveis plasmáticos elevados de colesterol estão associados a aumento do risco de desenvolvimento de AAA⁽⁴²⁾. Contudo, foi também demonstrada uma função protectora determinada por níveis elevados de HDL, que poderá ser explicada pela associação com melhor função cardiovascular nestes doentes.

G- Hipertensão

Hipertensão arterial é comumente citada como factor de risco para desenvolvimento de AAA mas a associação não é consistente^(82,83), atingindo maior significância quando aplicada a populações do sexo feminino.

A tensão arterial média elevada constitui um factor de risco independente para rotura de AAA, reflexo das alterações hemodinâmicas causadas por esta condição e do enfraquecimento consequente da parede arterial.

Em modelos animais, a hipertensão arterial condicionou uma maior taxa de aumento do diâmetro do aneurisma, não estando, no entanto, ainda comprovado este mesmo efeito em humanos.

H- Obesidade

Segundo Long *et al.*, a obesidade, definida como IMC superior a 30kg/m², e fenótipo de obesidade central aumentam o risco de desenvolvimento de AAA ⁽⁴⁶⁾.

I- Diabetes

Doentes diabéticos apresentam maior risco de desenvolvimento de aterosclerose. Porém, segundo Blanchard *et al.*, a diabetes constitui um factor protector para o desenvolvimento de AAA ⁽⁴⁷⁾, condicionando também uma menor taxa de crescimento aneurismático. Este efeito é explicado por mecanismos fisiopatológicos influenciados pela hiperinsulinémia, hiperglicémia e pela acção farmacológica dos agentes terapêuticos utilizados (estabilização do trombo mural, aumento da rigidez da parede vascular aórtica e supressão de agentes inflamatórios sistémicos) ⁽¹⁾.

RISCO DE ROTURA DE AAA

O factor com maior significância para previsão de rotura de AAA é o diâmetro máximo do aneurisma, sendo o valor médio pré-rotura igual a 5 - 5.5 centímetros. O sexo feminino é um factor de risco acrescido para rotura de AAA, sendo superior ao verificado em indivíduos do sexo masculino ⁽⁴⁸⁾. Este facto levou a que o tratamento electivo nas mulheres

possa ser efectuado mais precocemente, com um limite menor de diâmetro máximo do aneurisma.

O tratamento cirúrgico convencional em doentes de alto risco é efectuado apenas quando o AAA atinge um diâmetro no qual se considera que o risco de rotura ultrapassa o risco de complicações *major*. Actualmente, devido à adopção de técnicas endovasculares, com menor risco cirúrgico no pós-operatório, mas com risco mantido a médio e longo prazo, este critério não atingiu ainda consenso no seio das equipas médico-cirúrgicas.

Tabela IV - Relação entre diâmetro máximo de AAA e risco de rotura ⁽⁴⁹⁾	
Diâmetro máximo do AAA (cm)	Risco de rotura no prazo de 1 ano (%)
4.0 – 5.5	1
5.5 – 5.9	9.4
6.0 – 6.9	10.2
> 7	32.5

A taxa de aumento do diâmetro do AAA constitui um factor de risco independente para rotura. Um valor de crescimento superior a 4 mm de diâmetro/ano constitui um critério de indicação para tratamento. Por outro lado, uma taxa de crescimento inferior a 1.5mm/ano significa que esse aneurisma dificilmente se tornará clinicamente significante.

Outros factores de risco já descritos para rotura de AAA são o sexo feminino, hábitos tabágicos, hipertensão arterial e DPOC ⁽⁴⁸⁾.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Na maioria dos casos (75%), os aneurismas da aorta abdominal são assintomáticos e a sua descoberta é meramente acidental ou resultado de programas de rastreio implementados.

Nos restantes casos, os doentes podem referir sintomas, sempre frustes: o mais comum é a dor, localizada predominantemente na região lombar, por vezes com localização epigástrica, com irradiação possível para as regiões inguinais, na direcção dos membros inferiores.

O quadro clínico de AAA pode incluir sintomas por compressão das estruturas vizinhas: duodeno (enfartamento pós-prandial, náuseas ou vómitos), ureteres (cólica renal, hidronefrose), veia cava inferior (edemas dos membros inferiores) e coluna lombar (erosão vertebral, lombalgias).

O quadro clínico da rotura desenrola-se frequentemente por fases ou episódios críticos:

1. Numa primeira fase, a parede aórtica rompe na sua região posterior, ocorrendo uma perda súbita de sangue para o espaço retroperitoneal, o que origina intensa dor lombar aguda, acompanhada ou não de lipotímia;
2. Numa segunda fase, a hipotensão consequente, que se pode acompanhar de choque, facilita o tamponamento do orifício da rotura por um coágulo. Este pode destacar-se quando a tensão arterial se normaliza, provocando uma nova hemorragia;
3. Se a rotura do aneurisma ocorrer na direcção do peritoneu livre, o doente sofre uma hemorragia maciça por ineficácia do mecanismo de tamponamento, levando com frequência a morte súbita.

Devido à proximidade de outras estruturas anatómicas, o aneurisma pode, em situações raras, desencadear quadros clínicos diversificados:

1. Romper para o tubo digestivo: quadro clínico de fístula aorto-duodenal, com hemorragia digestiva alta, abundante e intermitente, devido ao tamponamento do orifício de comunicação pela hipotensão decorrente. A endoscopia alta do tubo digestivo pode ser negativa, uma vez que a hemorragia não é contínua;
2. Romper para a veia cava inferior: quadro clínico de comunicação artério-venosa de grande débito (fístula aortocava), de modo súbito e permanente, com sinais de insuficiência cardíaca congestiva aguda, acompanhada de hematúria, auscultando-se no abdómen um sopro rude de carácter sistodiastólico.

Em alguns quadros clínicos de rotura, pode verificar-se a existência de tumefacção pulsátil, detectável pela palpação abdominal, devida a um aumento brusco do volume peri-aneurismático e do próprio aneurisma.

Em quadros clínicos de aneurismas da aorta podem ainda surgir outras complicações, de natureza trombo-embólica: oclusão trombótica do aneurisma e fenómenos de trombo-embolismo periférico por fragmentação e migração distal do trombo parietal. Manifestam-se sintomaticamente por isquémia aguda dos membros inferiores.

Numa larga percentagem de casos, os indivíduos que padecem de AAA sofrem também de doença aterosclerótica obstrutiva localizada em outros territórios arteriais. O envolvimento mais comum é o das artérias coronárias ⁽⁵⁰⁾.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do aneurisma da aorta abdominal assente fundamentalmente em parâmetros clínicos é difícil, podendo ser feito, nalguns doentes, através de uma cuidada palpação abdominal. A expansibilidade, o sinal patognomónico dos aneurismas, detecta-se através da palpação bimanual da tumefacção pulsátil e é traduzido pelo afastamento síncrono das mãos em cada movimento sistólico. Por vezes há um sopro audível à auscultação abdominal.

No seu diagnóstico diferencial devem-se incluir todos os tumores dos quadrantes superiores do abdómen passíveis de contacto com a aorta e, por conseguinte, com pulsação transmitida, embora sem expansão. Deve-se ter em conta que, em doentes emagrecidos, sobretudo com hiperlordose lombar e/ou hipertensão arterial, a pulsação aórtica pode ser exageradamente perceptível, confundindo-se com um aneurisma.

Perante um quadro clínico de rotura, o diagnóstico diferencial deve ser efectuado com algumas situações de abdómen agudo, nomeadamente cólica renal, colecistite aguda, perfuração da úlcera péptica ou pancreatite aguda.

Em 80 a 90% dos casos, devido a calcificações na parede dos aneurismas da aorta, é possível a sua visualização em radiografias simples do abdómen. Porém, o exame não-invasivo mais rápido e simples para comprovar a suspeita de aneurisma da aorta é a ecografia abdominal. Tem uma boa sensibilidade para a detecção e capacidade de medição do diâmetro dos aneurismas, sendo assim um bom método para monitorizar o crescimento de aneurismas aos quais não foi posta indicação para tratamento cirúrgico.

Para avaliação pré-operatória é fundamental a realização de tomografia computadorizada: permite estabelecer melhor a relação do aneurisma com as estruturas vizinhas,

identificar a posição do colo do aneurisma e a sua relação com as artérias renais, identificar outras patologias abdominais concomitantes e estudar a estrutura da parede do aneurisma no que respeita à existência de trombo parietal, de dissecção ou de rotura contida. O exame de eleição, neste aspecto, é a TC helicoidal com angio-TC e reconstrução multi-plano, permitindo a medição exacta do colo do aneurisma, muito importante no tratamento endovascular.

A ressonância nuclear é um exame igualmente útil e relevante, mais seguro pelo facto de dispensar o recurso a contraste iodado. Porém, devido à impossibilidade de realização em indivíduos portadores de implantes metálicos e ao seu custo elevado, o recurso à mesma não é frequente.

Por último, os exames angiográficos têm aplicação muito limitada no estudo dos AAA. A arteriografia translombar apresenta uma taxa de risco considerável, podendo perfurar e romper o saco aneurismático. O cateterismo de Seldinger pode ser causa de embolização distal por destacamento de trombos murais.

A angiografia não revela a dimensão real do aneurisma pois apenas permite a visualização do lúmen da aorta, sem percepção do diâmetro total do saco aneurismático.

Tabela V – Exames complementares de diagnóstico em AAA

Exame	Características	Vantagens	Desvantagens
Radiografia simples	Parede aórtica calcificada	Simplex; barato	Baixa especificidade; detecta 60% dos AAA; calcificação necessária
Ecografia abdominal	Bom método de avaliação	Detecta 80 a 90% dos AAA; barato	Interposição de gás intestinal; dependente do operador
TC abdominal	Melhor ECD para determinação do diâmetro do AAA	Exame preciso; define anatomia e anomalias	Caro; recurso a radiação ionizante

Tabela V – Exames complementares de diagnóstico em AAA (cont.)

Exame	Características	Vantagens	Desvantagens
Angiografia	Mais frequente devido ao recurso a <i>endograft</i>	Visualização de doença visceral e oclusiva	Cara; invasiva; recurso a contraste
Angio-TC	Nova modalidade; combina angiografia e TC	Imagem em 3D; exame não-invasivo	Cara; necessita contraste igual a angiografia; protocolo especial necessário
Angiografia por Ressonância Magnética	Nova modalidade	Imagem em 3D; evita radiação; exame não-invasivo	Cara; resolução limitada; contra-indicações do doente

TRATAMENTO CIRÚRGICO DE AAA

Em doentes com AAA, a correcção cirúrgica é quase sempre necessária, em virtude da alta mortalidade associada com a rotura e também da probabilidade de isquémia distal por embolia periférica. Deve optar-se pelo tratamento electivo e atempado, antes da rotura, a não ser que o risco operatório seja muito elevado ou a esperança de vida curta.

Ensaio clínicos randomizados ⁽³⁰⁾ demonstraram que o indivíduo portador de AAA pode ser vigiado, regularmente e com segurança, por ecografia abdominal, até que o AAA atinja um diâmetro de 5.5cm, momento a partir do qual a reparação cirúrgica electiva deve ser efectuada em concordância com a avaliação de outros parâmetros clínicos e individuais importantes para determinar o limiar óptimo de intervenção (co-morbilidades, risco operatório e expectativa de vida).

Doentes com alto risco operatório e/ou curta esperança média de vida devem ter um limiar de diâmetro de AAA para intervenção cirúrgica superior a 5.5cm. Já em indivíduos do sexo feminino, uma vez comprovado o maior risco de rotura, o limiar para intervenção deve ser inferior (4.5 - 5cm de diâmetro).

Indivíduos com valores de diâmetro de AAA próximo de 5 cm cuja esperança média de vida deverá ser superior a cinco anos e com baixo risco operatório devem ser informados da grande probabilidade de virem a ser submetidos a correcção cirúrgica do AAA dentro dos próximos anos. Nestes doentes pode ser oferecida a hipótese de cirurgia com calendarização conveniente para eles e para a equipa médica, com o entendimento de que esse período de tempo acarreta baixo risco de rotura. Nestes casos, a preferência do paciente deve pesar no processo de tomada de decisão.

Para doentes com múltiplos factores de risco para rotura, alta esperança média de vida e baixo risco operatório, é prudente realizar cirurgia reparadora do AAA no menor período de tempo possível.

AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA DO DOENTE

Uma história clínica cuidada, exame físico e avaliação de parâmetros laboratoriais básicos são os factores mais importantes para estimar o risco peri-operatório e a expectativa de vida subsequente. Esses factores podem influenciar a decisão de reparação cirúrgica electiva assim como analisar e actuar sobre factores de risco modificáveis.

A primeira questão a avaliar é se a esperança média de vida do doente justifica um procedimento cirúrgico que acarreta um risco significativo de mortalidade e morbidade. O impacto de outras doenças, como a doença oncológica, deve ser considerado na previsão de sobrevida e elegibilidade cirúrgica do doente.

Posteriormente, a atenção deve ser direccionada para identificar factores de risco que aumentam o risco operatório ou a morbidade pós-operatória de tal forma que a intervenção cirúrgica deixe de possuir um carácter profilático.

Como a DPOC é um factor de risco independente para mortalidade operatória, deve ser pesquisada e avaliada em doentes portadores de doença pulmonar aparente, através da realização de estudos de função pulmonar e gasometria arterial. O tratamento pré-operatório com broncodilatadores pode, em doentes com patologia moderada, reduzir o risco operatório. Em casos mais extremos, o risco de complicações pulmonares pode reduzir a esperança média de vida substancialmente, justificando uma avaliação da função pulmonar por equipa médica de Pneumologia para estimar a sobrevivência.

A creatinina sérica é um dos mais importantes preditores de mortalidade operatória e deve também ser avaliado.

Muitos parâmetros clínicos, incluindo angina, enfarte do miocárdio, onda Q no ECG, arritmia ventricular, insuficiência cardíaca congestiva, diabetes e idade elevada estão identificados como factores de aumento do risco de eventos cardíacos no pós-operatório. A avaliação destes parâmetros permite a aplicação de algoritmos para estratificação do risco e classificação dos doentes: baixo, intermédio e alto risco cirúrgico.

Em doentes de alto risco (com angina instável, por exemplo) é necessária uma avaliação da função cardíaca completa; doentes de baixo risco podem ser submetidos a correcção cirúrgica do AAA, não havendo necessidade de realização de outros exames para avaliação cardíaca. Para os doentes de risco intermédio, que constituem a maioria dos pacientes com AAA, a tomada de decisão é mais difícil e pode ser facilitada por meio de testes cardíacos adicionais. O recurso a cintigrafia de perfusão do miocárdio (induzida por exercício ou por dipiridamol) ou ecocardiograma de esforço (induzido por dobutamina) são os mais frequentes e têm um alto valor preditivo negativo, isto é, pacientes com uma resposta normal têm baixa probabilidade de complicações cardíacas durante o período peri-operatório.

No caso de, no doente em avaliação, ser detectada doença coronária significativa ou existirem outros factores de risco do foro cardíaco, como doença valvular ou ICC, as opções mais viáveis são:

1. tratamento endovascular do AAA;
2. adiar ou evitar o tratamento cirúrgico do AAA (doentes com AAA de pequeno diâmetro e baixo risco de rotura ou doentes idosos em que o benefício adicional decorrente da correcção cirúrgica é mínimo);
3. tratamento cirúrgico do AAA com intensa monitorização cardíaca e terapêutica adequada, nomeadamente com beta-bloqueio peri-operatório (baixa mortalidade em doentes sujeitos a cirurgia correctiva de AAA sem cirurgia cardíaca prévia, especialmente quando medicados com beta-bloqueantes);
4. reduzir o risco de complicações cardíacas por meio de enxerto de revascularização do miocárdio, angioplastia coronária ou colocação de stent coronário previamente à cirurgia de reparação de AAA (necessidade de assegurar a sobrevivência a longo prazo para obter o benefício da correcção do AAA)

É importante a realização de Eco-Doppler pré-operatório para detecção de doença carotídea. Esta atitude previne a ocorrência de complicações cerebrovasculares no período peri-operatório através da realização, quando necessária e viável, de endarterectomia carotídea antes ou durante o procedimento cirúrgico para correcção de AAA.

Na avaliação imagiológica pré-operatória do AAA são opções viáveis a tomografia computadorizada, ressonância magnética e angio-RM. A TC com contraste IV é o estudo mais útil (simples ou angio-TC com reconstrução multiplano), considerando as informações obtidas, facilidade do procedimento, risco para o doente e os custos associados. Permite não só avaliações de tamanho exactas mas também a definição precisa da relação do AAA com as

artérias viscerais e renais. Permite a detecção fácil de aneurisma da artéria ilíaca concomitante, quando existente, e até mesmo de doença oclusiva dos vasos intra-abdominais. Auxilia na identificação de anomalias venosas ou anormalidades renais, como rim em ferradura ou em posição pélvica, o que influencia técnicas operatórias e abordagem. É a técnica de primeira linha para confirmação da presença de aneurismas inflamatórios e pode revelar patologia abdominal desconhecida, como doença oncológica associada ou patologia hepatobiliar. Em casos de aneurisma em posição justa ou supra-renal, a TC pode definir o local mais apropriado para o *cross-clamping* supra-renal e pode detectar calcificações da parede aórtica ⁽⁵¹⁾.

DESCRIÇÃO DA TÉCNICA CIRÚRGICA

A- Cirurgia electiva

A.1- Abordagem convencional

Nos doentes sujeitos a este procedimento cirúrgico é muito importante a monitorização constante da pressão arterial e volume intravascular, facilitada pela colocação de rotina de linhas arteriais e venosas centrais. O uso de bloqueio epidural melhora a gestão de dor pós-operatória e é especialmente importante na gestão de doentes que têm DPOC em estado avançado.

A incisão mediana transperitoneal (Fig.1), efectuada desde o apêndice xifóide até 2-3cm acima da elevação púbica, permite realizar a exploração das vísceras abdominais com ampla exposição da aorta e das artérias ilíacas, importante quando existe envolvimento destes vasos pelo aneurisma ou doença oclusiva.

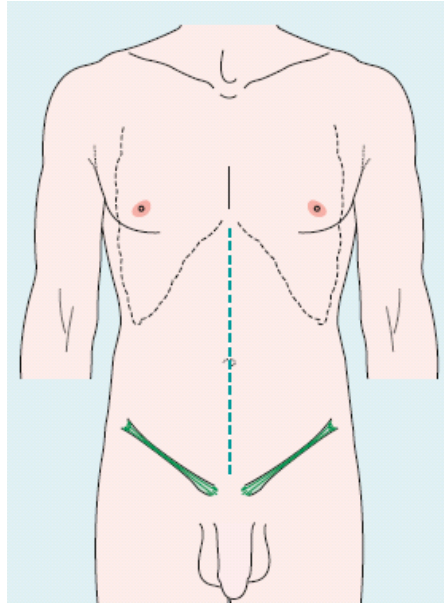


Fig. 1 – Incisão mediana transperitoneal

Em alternativa, pode recorrer-se a incisão retroperitoneal (Fig.2), com início 2-3cm acima da sínfise púbica em direcção à extremidade anterior da 11^a costela no flanco esquerdo. Esta opção é mais adequada para doentes obesos e para outras situações específicas, como AAA estendendo-se acima das artérias renais, rins em ferradura e abdómen “hostil” (doente com cirurgias abdominais prévias ou infecções).

Raramente se recorre a incisão toraco-retroperitoneal baixa (Fig.2), através do 10^o espaço intercostal, constituindo alternativa apenas quando se torna extremamente difícil isolar o colo do aneurisma através de outra incisão.

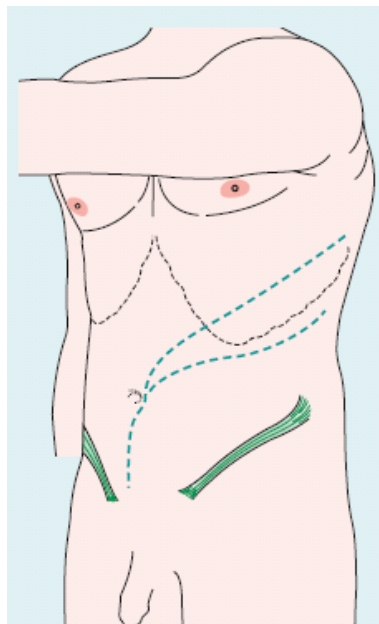


Fig. 2 – Incisão retroperitoneal e toraco-retroperitoneal

A exposição profunda abdominal é conseguida com a menor manipulação directa possível do AAA na tentativa de minimizar o risco de embolização distal por trombos ou outros detritos, efectuando de seguida a clampagem distal e proximal.

É efectuada uma incisão ao longo da face antero-lateral direita do saco aneurismático, evitando o plexo nervoso autónomo que percorre a face anterior e esquerda da aorta, circunda a origem da artéria mesentérica inferior e cruza a artéria ilíaca comum esquerda. A preservação deste plexo nervoso é importante em doentes do sexo masculino sexualmente activos, uma vez que a sua lesão pode conduzir a ejaculação retrógrada.

Após a remoção do trombo mural, com precauções para não permitir a migração de fragmentos para as artérias ilíacas onde poderiam originar êmbolos, as origens das artérias lombares com evidência de refluxo retrógrado são suturadas com fio não-absorvível. Caso seja detectado um fluxo abundante de sangue proveniente da artéria mesentérica inferior, ele também deverá ser interrompido com sutura efectuada a partir da face interna do aneurisma.

No caso de existir dúvida quanto à viabilidade da vascularização colateral, a artéria mesentérica inferior deve ser controlada com um *loop* elástico ou grampo vascular e preservada até ao restauro do fluxo sanguíneo para a pélvis através do novo enxerto aórtico, altura em que a irrigação do cólon sigmóide pode ser avaliada. Essa artéria pode depois ser implantada na prótese, usando-se um “patch” da própria parede aórtica.

A anastomose proximal pode ser feita topo a topo entre a extremidade da aorta e do enxerto mas, mais frequentemente, é realizada a partir da face interna do saco aneurismático aberto, sem secção da parede posterior da aorta. Em ambas as técnicas, a anastomose proximal deve ser estabelecida perto da raiz das artérias renais, para reduzir a hipótese de novo aneurisma da aorta localizada acima do enxerto. No caso de AAA de localização justarenal, a linha de sutura pode incorporar o bordo inferior dos orifícios de origem das artérias renais (Fig.3).

Na realização da sutura do enxerto, normalmente recorre-se a sutura contínua monofilamentar mas, em certos casos, pode justificar-se um reforço adicional com uma tira de *Teflon* quando a aorta é friável ou está altamente calcificada.

Em situações em que o AAA termina a uma distância suficiente da bifurcação da aorta e as artérias ilíacas não apresentam aneurismas ou doença oclusiva, a interposição de enxerto aórtico é feita entre as duas extremidades livres da aorta (Fig.4).

A anastomose distal pode ser efectuada usando técnicas semelhantes às descritas para a anastomose proximal.

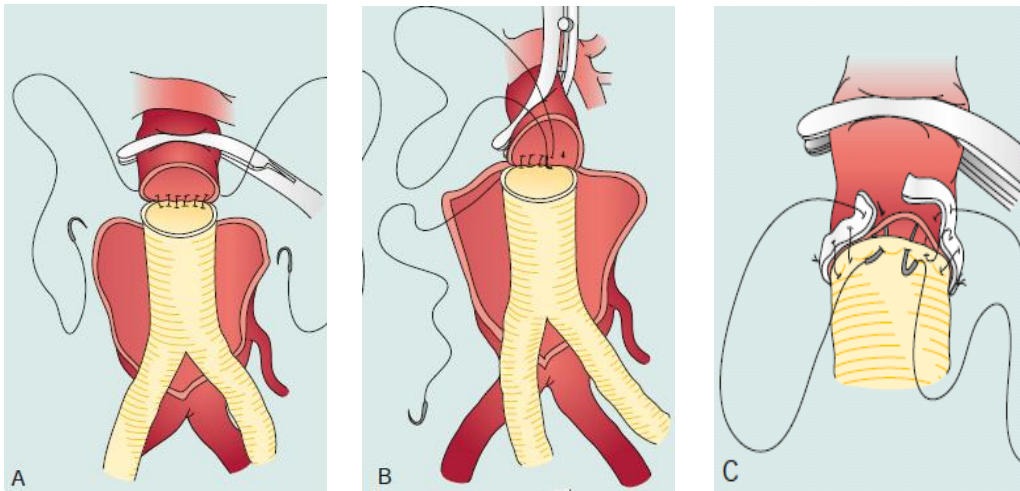


Fig. 3 – A: Anastomose proximal topo a topo
B: Anastomose sem secção da parede posterior da aorta
C: Reforço adicional com tira de Teflon

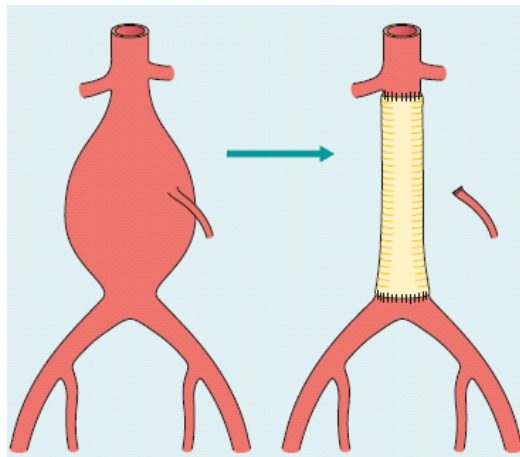


Fig. 4 – Interposição de enxerto aórtico simples

Quando o aneurisma se estende distalmente a uma ou a ambas as artérias ilíacas ou em situações em que a aorta apresente um elevado grau de calcificação, particularmente na sua parede posterior, é recomendada a colocação de um enxerto com bifurcação aorto-ilíaca (Fig.5). Nestes casos, a configuração de união topo a topo é a mais utilizada para as

anastomoses ilíacas, que devem ser realizadas próximo da raiz da artéria ilíaca externa e hipogástrica. A perfusão deve ser restabelecida em ambas ou, pelo menos, numa das artérias hipogástricas, para reduzir a incidência de isquemia do cólon, de disfunção sexual pós-operatória e prevenir a claudicação alta de marcha ou claudicação glútea. No sentido de maior protecção contra a isquemia do cólon pode ser efectuado o reimplante da artéria mesentérica inferior no enxerto aórtico. Este procedimento deve ser efectuado quando existe inadequado fluxo retrógrado da artéria mesentérica inferior ou sinais aparentes de má perfusão arterial do cólon após remoção dos *clamps* e restabelecimento do fluxo aórtico.

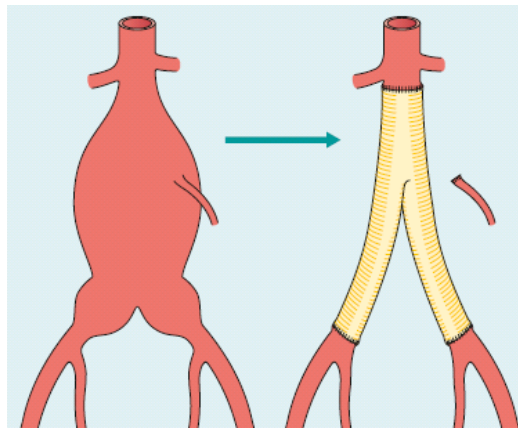


Fig. 5 – Interposição de enxerto com bifurcação aorto-ilíaca

É necessário proceder à pesquisa de fugas do enxerto e deve ser verificada a perfusão do cólon e de ambas as extremidades inferiores: a cor do cólon sigmóide e o preenchimento das arcadas arteriais devem ser cuidadosamente avaliados. Deve também ser avaliado o fluxo distal, nomeadamente nas artérias femorais. Após estes passos, caso não existam intercorrências, pode-se então proceder à neutralização da heparina circulante, administrada antes da clampagem da aorta, recorrendo a sulfato de protamina

O enxerto deve ser coberto com a parede do saco aneurismático e o retroperitoneu é reconstruído de modo a garantir a separação entre o enxerto e o duodeno ou outra víscera abdominal, minimizando assim o risco de lesões erosivas. Se o saco aneurismático e o retroperitoneu forem insuficientes para cobrir o enxerto, deve recorrer-se à mobilização dum pedículo de omento, juntamente com a sua artéria nutriente, através de uma abertura na base do mesocólon transverso, colocando-o sobre o enxerto.

A incisão abdominal deve ser encerrada e doente transferido para a sala de recobro ou unidade de cuidados intensivos para monitorização e apoio ⁽⁵²⁾.

A.2- Abordagem endovascular

A técnica de introdução e fixação é diferente para cada tipo de prótese endovascular, devendo ser consultado o manual que acompanha o kit para as instruções específicas. A intervenção aqui descrita procura ser o mais generalista possível, com as devidas adequações de acordo com o kit escolhido pelo cirurgião ou equipa médica.

O tratamento endovascular de aneurisma de aorta abdominal pode ser efectuado no bloco operatório, sala de angiografia ou sala de cateterismo e hemodinâmica, de acordo com a preferência da equipa que efectua a intervenção, sob anestesia geral, regional ou mesmo local. O doente deve ser posicionado sobre uma mesa cirúrgica radiotransparente e preparado para a possibilidade de conversão para abordagem convencional, em caso de falência da intervenção endovascular ou ocorrência de complicações.

A artéria femoral ipsilateral é exposta através de um corte na virilha e heparina intravenosa é administrada ao doente. É introduzida uma bainha de inserção com 6-8 Fr e um fio-guia flexível é posicionado na aorta suprarrenal. Com recurso a um cateter recto, o fio-

guia flexível é trocado por um fio-guia rígido, que deve ser posicionado na aorta descendente. Ao mesmo tempo, outra bainha de inserção (6-8 Fr) é introduzida na artéria femoral contralateral, por via percutânea ou através de um corte na virilha, pelo qual é inserido, com um fio-guia flexível, um cateter *pigtail* posicionado ao nível das artérias renais.

A bainha de inserção da artéria femoral ipsilateral é removida e é efectuada uma arteriotomia transversa, de tal modo que o fio-guia rígido fique situado no seu interior. Um introdutor de grande porte (dependendo do dispositivo endovascular utilizado) ou o dispositivo de introdução e a prótese endovascular nele incluída são introduzidos sob controlo imagiológico até que a extremidade superior da prótese se encontre ao nível da raiz das artérias renais. O intensificador de imagem deve ser mobilizado de forma que a ponta superior da endoprótese se encontre no centro do campo, o que permite eliminar erros causados por paralaxe. Neste momento, a primeira arteriografia deve ser realizada, com a utilização de uma bomba injectora, perfundindo 20 mL de contraste a 10 mL/seg., com taxa de actualização de 2 frames por segundo. Se necessário, pode ser efectuada rotação da prótese e reposicionamento. Geralmente é necessário realizar várias arteriografias de forma a posicionar correctamente a endoprótese (Fig.6).

Depois de ter sido verificado que a prótese endovascular está na posição ideal, imediatamente distal em relação às artérias renais, o cateter *pigtail* é puxado distalmente. O tronco e ramo ipsilateral da prótese podem ser implantados sob controlo fluoroscópico. Caso seja necessário, a dilatação do balão das extremidades distal e proximal deve ser efectuada neste momento. Após a dilatação, o fio-guia inserido pela artéria femoral contralateral é direccionado para o ramo curto da endoprótese. Isso pode ser conseguido com recurso a um cateter angulado orientador. Se existirem dificuldades neste passo, um fio-guia pode ser inserido a partir do lado ipsilateral, através do ramo da endoprótese, com o auxílio de um cateter guia *crossover*, por cima da bifurcação no ramo curto contralateral para o interior do

saco aneurismático. Com um cateter de laço inserido na artéria femoral contralateral, o fio-guia pode ser recuperado.

No caso de não se conseguir realizar o cateterismo e captura do ramo curto da endoprótese através deste método, pode optar-se por uma abordagem a partir da artéria braquial, útil em caso de extrema tortuosidade dos vasos ilíacos. Após a recuperação do fio braquial com o cateter de laço, pode ser aplicada tensão nas extremidades braquial e femoral. Esta técnica resulta em estiramento considerável das artérias ilíacas.

Após canulação do ramo curto contralateral, o fio-guia flexível é trocado por um fio-guia rígido. É colocada uma maior bainha de inserção e o ramo contralateral da prótese é orientado sob controlo fluoroscópico, sendo posteriormente dilatado e fixado aos restantes componentes da prótese já inseridos no saco aneurismático. Um cateter *pigtail* é novamente introduzido e são efectuadas arteriografias de subtração digital pós-intervenção para a detecção de extravasamento do produto de contraste, o que pode indicar a presença de *endoleaks*. Os ramos da endoprótese são examinados para detecção de torções ou tortuosidade excessiva ⁽⁵²⁾.

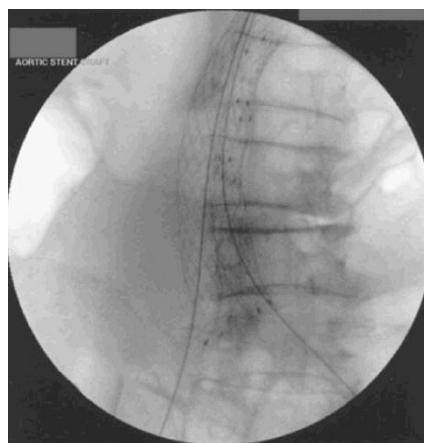


Fig. 6 – Fluoroscopia intraoperatória após implantação de prótese endovascular

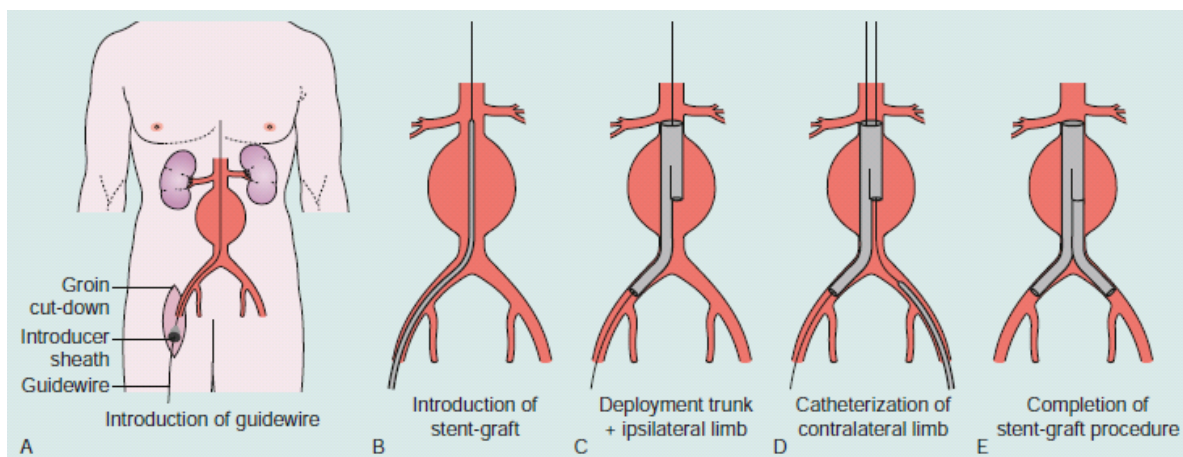


Fig. 7 – Etapas de introdução da prótese endovascular

- A: Após um corte na virilha, um fio-guia é introduzido com uma bainha de inserção
- B: O sistema é colocado sob controlo fluoroscópico
- C: O tronco e ramo ipsilateral são implantados
- D: Inserção do ramo contralateral
- E: O ramo contralateral é implantado

B- Cirurgia de emergência

B.1- Abordagem convencional

O doente deve ser preparado e o campo cirúrgico exposto enquanto outros membros da equipa cirúrgica estabelecem linhas de perfusão IV para reposição de volémia. A incisão geralmente deve ser feita imediatamente após a indução da anestesia, pois muitas vezes ocorre descompensação hemodinâmica rápida quando são administrados agentes relaxantes para a intubação traqueal por perda do tamponamento muscular reflexo do hematoma.

O controlo proximal é facilitado pela compressão manual da aorta supracelíaca ou pela aplicação de *clamp* vertical a nível dos pilares diafragmáticos. Esse *clamp* pode depois ser movido para uma posição distal em relação à origem das artérias renais após cuidadosa exposição do colo do aneurisma, com precaução para não condicionar lesão vascular das veias em proximidade anatómica. O controlo proximal da hemorragia também pode ser obtido

acima das artérias renais com recurso a um cateter com balão intra-aórtico, inserido através do aneurisma ou através de uma abordagem transfemoral ou braquial esquerda. A opção pelo método de abordagem cirúrgica deve ser efectuada tendo em conta o menor espaço de tempo necessário para conseguir estabilidade hemodinâmica e a experiência da equipa cirúrgica.

O controlo distal nas artérias ilíacas é também estabelecido. O restante procedimento cirúrgico é idêntico ao já descrito para a reparação electiva convencional de AAA, com especial atenção para a remoção do *clamp*, que deve ser cuidadosamente controlada com o anestesista para evitar hipotensão intratável severa.

Um estudo recente ⁽⁵³⁾ relatou que o encerramento abdominal tardio com recurso a malha sintética pode reduzir a incidência de síndrome compartimental abdominal e falência multi-orgânica após a intervenção.

B.2- Abordagem endovascular

Um obstáculo para o uso de próteses endovasculares para reparação de AAA em rotura é a falta de exames pré-operatórios detalhados antes da transferência do doente para o bloco operatório. É aconselhado recorrer a TC com contraste no decurso da transferência, permitindo uma avaliação do diâmetro do colo do aneurisma, angulação e dimensões dos vasos ilíacos, para correcta selecção de doentes com critérios válidos para reparação endovascular. Essas informações conseguem-se sobretudo com a reconstrução multiplano, o que aumenta o tempo necessário.

Diferentes estratégias têm sido empregadas para tratar AAA em rotura recorrendo a abordagem endovascular. O recurso a prótese aorto-unifemoral que exige exclusão da artéria ilíaca interna ipsilateral e enxerto cruzado femoro-femoral já foi testado com sucesso ⁽⁵⁴⁾. Próteses com configurações modulares aorto-uni-ilíacas e aorto-bi-ilíacas também foram

utilizadas em doentes com bom pós-operatório. A indústria de desenvolvimento e concepção destes dispositivos está agora a começar a comercializar kits destinados especificamente a situações de rotura, sendo esta ainda uma área de constante adaptação de procedimentos cirúrgicos adequados.

A anestesia local tem sido utilizada devido à vantagem de que o tónus simpático é mantido, o que permite alguma estabilização da pressão arterial. Vários centros cirúrgicos iniciam o procedimento sob anestesia local, convertendo para anestesia geral quando se pretende efectuar o posicionamento e implantação da prótese.

O controlo proximal da aorta é realizado com recurso a balão intra-aórtico, colocado por via braquial ou femoral.

A *endoleak* constitui um problema muito relevante neste procedimento, pois pode condicionar fracasso catastrófico no controlo da hemorragia.

COMPLICAÇÕES NO PÓS-OPERATÓRIO

A- Complicações cardíacas

A maioria das complicações cardíacas isquémicas ocorre nos primeiros dois dias após a cirurgia, período durante o qual deve ser efectuada monitorização contínua em doentes de alto risco. De forma a evitar estas complicações de forma efectiva deve-se maximizar a função miocárdica com pré-carga adequada, controlar o consumo de oxigénio através de bradicardia induzida, garantir oxigenação adequada e estabelecer uma analgesia eficaz. Os doentes têm um risco maior de enfarte do miocárdio no pós-operatório quando o hematócrito é inferior a 28%. O recurso a analgesia epidural pós-operatória, além de oferecer excelente

controle da dor, pode reduzir a incidência de complicações cardíacas por diminuição da resposta às catecolaminas libertadas devido a stress pós-cirúrgico ⁽⁵¹⁾.

B- Hemorragia

Hemorragia intra-operatória ou no pós-operatório é geralmente resultado de deficiência na anastomose proximal enxerto-aorta ou de lesão venosa iatrogénica. A compressão supracelíaca temporária da aorta facilita a reparação da anastomose, sem perda excessiva de sangue adicional. Manter atrás da aorta um tubo de *silastic* envolvendo o ramo do *clamp* aórtico em posição posterior permite reposicionar este rapidamente caso seja necessário controlar de novo o fluxo pela artéria.

As hemorragias de origem venosa resultam geralmente de lesão das veias ilíacas ou renal esquerda durante a exposição inicial.

A existência de veia renal esquerda posterior ou veia lombar de grandes dimensões pode representar um risco acrescido de hemorragia durante a dissecação proximal, pelo que estas anomalias devem ser pesquisadas na TC pré-operatória.

Hemorragia difusa após perda sanguínea intra-operatória ocorre devido a depleção de factores de coagulação e plaquetas, juntamente com hipotermia. A restauração agressiva da temperatura corporal com reposição de plaquetas e factores de coagulação constituem procedimentos terapêuticos indispensáveis para superar esta complicação ⁽⁵¹⁾.

C- Lesão iatrogénica

Pode ocorrer lesão dos ureteres durante o procedimento cirúrgico que, caso não seja detectada, pode conduzir a quadro clínico de hidronefrose ou urinoma.

Lesão esplénica resultante de retracção excessiva pode resultar em hemorragia tardia, com consequências nefastas para o doente: durante o procedimento cirúrgico, deve ser pesquisada a existência desta lesão e, caso exista, deve ser controlada.

A pancreatite é uma complicação rara da cirurgia convencional de AAA, atribuída a lesão causada pelo retractor na base do mesocólon transverso. Deve-se suspeitar desta lesão em doentes com ileus parálítico prolongado, particularmente quando a exposição intra-operatória da aorta proximal tenha sido complexa ⁽⁵¹⁾.

Nos procedimentos endovasculares pode ocorrer dano nos vasos de acesso devido à passagem de cateteres de grande calibre. Isso pode resultar na formação de pseudo-aneurismas femorais ou na rotura das artérias ilíacas, particularmente em doentes com artérias ilíacas tortuosas. Na segunda situação, o cirurgião deve estar ciente de que o cateter pode condicionar um efeito de tamponamento, de forma que a hemorragia pode ser detectável apenas após a sua remoção. Os kits endovasculares mais recentes apresentam menor risco de ocorrência desta complicação, podendo ser introduzidos através de artérias ilíacas com um elevado grau de tortuosidade e na presença de calcificação circunferencial extensa.

Os órgãos viscerais podem ser danificados por uma introdução não controlada de fios-guia para as artérias renais e supra-renais. Portanto, é imperativo que os fios-guia e cateteres sejam introduzidos somente sob controlo fluoroscópico ⁽⁵²⁾.

D- Insuficiência renal

A insuficiência renal pode ocorrer por vários motivos, sendo o mais comum inadequada reposição volémica e também clampagem demasiadamente prolongada, se tiver que ser efectuada acima das artérias renais.

A realização de *clamping* próximo da origem das artérias renais pode resultar na libertação de diversos fragmentos embólicos para os rins.

Ocasionalmente, existem artérias renais acessórias com origem no saco aneurismático, que devem ser reimplantadas em doentes com função renal comprometida.

A existência de défice pré-operatório da função renal é o factor com maior ponderação para a previsão de insuficiência renal pós-operatória ⁽⁵⁵⁾.

E- Complicações gastrointestinais

Após um procedimento cirúrgico abdominal invasivo, ocorre sempre algum grau de disfunção intestinal. O ileus paralítico, resultado da evisceração e dissecação da base do mesentério durante reparação transperitoneal do AAA, pode permanecer durante o pós-operatório.

Deve-se ter precaução ao reinstituir alimentação por via oral no pós-operatório. Anorexia, obstipação ou diarreia são outros sintomas gastrointestinais frequentes após a cirurgia ⁽⁵¹⁾.

F- Isquémia do cólon

A verificação intra-operatória da perfusão do cólon sigmóide após conclusão da reparação do aneurisma permite uma redução da incidência desta complicação, com uma frequência relatada de 1-7%.

Para além da verificação visual de sinais de adequada perfusão, pode ser efectuada a inserção de um cateter no coto da artéria mesentérica inferior, com medição da pressão. Pressões superiores a 40 mmHg são indicativas de fluxo colateral adequado.

O diagnóstico de isquémia do cólon pode ser efectuada tardiamente, motivado pela sedação do doente, analgesia ou erro diagnóstico com ileus paralítico. Queixas de diarreia sanguinolenta, leucocitose ou distensão abdominal devem ser considerados sinais de alerta. O diagnóstico definitivo é realizado com recurso a colonoscopia.

Nas situações que não evoluam para resolução espontânea com melhoria progressiva do quadro clínico, a realização de laparotomia e ressecção cólica com colostomia é o único procedimento terapêutico válido para os doentes ⁽⁵⁵⁾.

G- Isquémia da espinal medula

A paraplegia é uma complicação rara (1:10.000) mas devastadora da cirurgia de reparação de AAA. A sua etiologia é multifactorial, sendo frequentemente causada pela laqueação de uma artéria lombar que providenciava irrigação arterial para a espinal medula. No entanto, mais frequentemente, é uma manifestação de isquémia pélvica devido a hipoperfusão (diminuição ou sacrifício da circulação pélvica colateral) ou devido a embolização. A reimplantação da artéria mesentérica inferior ou garantir a perfusão através

da circulação colateral da artéria ilíaca interna irá minimizar o risco de ocorrência desta complicação ⁽⁵⁵⁾.

H- Isquemia dos membros inferiores

A ausência de pulso femoral é um sinal sugestivo de oclusão aguda do enxerto, que ocorre geralmente devido a um erro técnico como uma anastomose deficiente, acotovelamento ou compressão do enxerto ou devido a uma lesão na artéria ilíaca homolateral, distal em relação à anastomose. Esta situação requer correção cirúrgica imediata.

Se o pulso femoral está presente, é mais provável que a etiologia esteja relacionada com embolia distal de fragmentos de coágulo intra-aneurismático (“*trash foot*”) ou trombose vascular inguinal resultante de placa ateromatosa pré-existente ou anticoagulação insuficiente. Também nestes casos a exploração cirúrgica, embolectomia, trombectomia ou *bypass* podem ser necessários ⁽⁵⁵⁾.

I- Disfunção sexual

Situações de impotência ou ejaculação retrógrada podem ser uma consequência da reparação cirúrgica de AAA, resultado de lesão nervosa durante a dissecação para-aórtica, sendo a sua incidência difícil de determinar, devido às múltiplas causas de impotência na faixa etária predominante.

No sentido de prevenir esta complicação, deve ser efectuada uma dissecação limitada, principalmente na face esquerda da aorta infra-renal, em redor da artéria mesentérica inferior e no cruzamento com a porção proximal da artéria ilíaca comum esquerda.

Outras causas possíveis de impotência no pós-operatório incluem a redução do fluxo sanguíneo pélvico secundário a oclusão arterial ou embolização no território das artérias ilíacas internas ⁽⁵¹⁾.

J- Trombo-embolismo venoso

A trombose venosa profunda e a embolia pulmonar são complicações pouco frequentes devido ao recurso a anticoagulação intra-operatória. Em doentes de alto risco deverá ser efectuada profilaxia perioperatória com meias de compressão pneumática intermitente ou administração de heparina subcutânea ⁽⁵¹⁾.

K- Fístula aorto-entérica

Uma fístula aorto-entérica é uma complicação incomum que consiste na erosão do arco duodenal sobreposto e em contacto directo com a anastomose proximal da prótese aórtica.

O doente apresenta um quadro clínico com hemorragia gastrointestinal alta, que pode ser muito abundante. Qualquer doente com hemorragia digestiva alta e uma história de cirurgia da aorta é, até prova em contrário, portador duma fístula aorto-entérica.

O diagnóstico definitivo pode ser difícil, sendo a endoscopia digestiva alta o exame complementar com maior valor para o esclarecimento da etiologia da hemorragia. A

tomografia computadorizada e a angiografia são também exames complementares com utilidade significativa.

O tratamento é efectuado pela excisão do enxerto e encerramento da fístula duodenal. A reconstrução vascular pode ser realizada com recurso a *bypass* extra-anatómico (enxerto axilo-popliteal ou axilo-femoral bilateral) ou substituição *in situ* com enxertos de *Dacron* impregnados com antibiótico ⁽⁵⁵⁾.

L- Pseudo-aneurisma anastomótico

A ruptura anastomótica, geralmente secundária a degeneração arterial, pode resultar no desenvolvimento de pseudo-aneurisma (hematoma local pulsátil, em contacto com o lúmen arterial, contido por tecido conjuntivo).

A incidência desta situação clínica aumenta progressivamente com o tempo, sendo aconselhável a realização de estudos imagiológicos em indivíduos jovens que sobrevivam muitos anos após a reparação do AAA, no sentido da detecção de pseudo-aneurismas assintomáticos tardios ⁽⁵¹⁾.

M- Dilatação do colo do aneurisma

As características morfológicas do colo proximal influenciam a eficácia na exclusão do aneurisma e a durabilidade da endoprótese. A progressiva dilatação proximal da aorta pode condicionar hemorragia e migração da prótese.

Estão descritas duas possíveis explicações para o crescimento contínuo do colo infra-renal após reparação endovascular: continuação do processo aneurismático ou um efeito da força perpendicular gerada pela endoprótese na parede da aorta ⁽⁵²⁾.

N- Infecção do enxerto

A infecção microbiana da prótese vascular pode ocorrer e, eventualmente, conduzir a uma situação clínica urgente, difícil de erradicar e, se não for reconhecida ou tratada precocemente, pode conduzir a sépsis, hemorragia ou trombose.

Esta complicação surge com maior frequência em situações de reparação cirúrgica de emergência de AAA em rotura, anastomoses distais com a artéria femoral e em doentes com *bypass* axilo-femoral ou femoro-femoral (através de túnel subcutâneo). O processo infeccioso tem os seguintes principais mecanismos causais:

1. Contaminação peri-operatória através da ferida cirúrgica
2. Contaminação bacteriana hematogénea do enxerto
3. Erosão mecânica com víscera abdominal, tracto genito-urinário ou pele
4. Envolvimento do enxerto em processo infeccioso contíguo

O recurso a tratamento cirúrgico é, quase sempre, obrigatório, normalmente com necessidade de excisão da prótese, uma vez que o recurso exclusivo a antibioterapia não é suficiente para a erradicação do processo infeccioso. A solução terapêutica com maiores taxas de sucesso é a excisão do enxerto com *bypass* extra-anatómico e posterior substituição *in situ* da prótese. Porém, mesmo com sucesso no tratamento desta complicação, existe uma alta morbidade associada à infecção do enxerto, com prognóstico pior que aquele que seria expectável da evolução natural do AAA que levou à sua implantação.

As manifestações clínicas desta complicação variam de acordo com a localização anatómica, estado imunitário do hospedeiro e a virulência do agente patogénico, sendo assim obrigatório o recurso a hemoculturas e testes de sensibilidade a antibióticos, no sentido de uma antibioterapia dirigida e eficaz.

Existem diversos factores predisponentes a esta complicação, que devem ser pesquisados em todos os doentes sujeitos a reparação de AAA e em todos os centros cirúrgicos onde sejam efectuadas estas cirurgias (Tabela VI)

Tabela VI – Factores de risco para infecção de enxerto

Contaminação do enxerto	Alterações imunitárias do indivíduo	
	<u>Factores locais</u>	<u>Factores sistémicos</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Deficientes condições de esterilização • Permanência hospitalar pré-operatória prolongada • Cirurgia de emergência • Procedimento cirúrgico prolongado • Procedimento vascular recorrente • Procedimento do tracto gastrointestinal concomitante • Infecção pós-operatória da pele / necrose cutânea / seroma / linfocelo 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacção de corpo estranho ao biomaterial • Produção de biofilme bacteriano em redor da prótese 	<ul style="list-style-type: none"> • Desnutrição • Leucopenia • Síndrome mielodisplásica • Doença oncológica • Corticoterapia • Quimioterapia • Insuficiência renal crónica • Estado de imunodeficiência ou imunossupressão • Doença auto-imune • Diabetes mellitus

A prevenção da infecção do enxerto é muito importante e a equipa cirúrgica deve estar ciente dos procedimentos profilácticos pré-operatórios, operatórios e pós-operatórios:

1. Evitar uma estadia pré-operatória prolongada para minimizar o desenvolvimento de flora cutânea resistente aos antibióticos (resistências hospitalares);
2. Lavar os doentes com um sabonete antibacteriano na noite anterior à cirurgia;
3. Controlar qualquer infecção presente antes de uma operação electiva;
4. Efectuar tricotomia da área cirúrgica, preferencialmente com tesoura em vez de lâmina de forma a evitar dano cutâneo e o mais próximo possível do momento da operação;
5. Proteger enxertos vasculares de contacto com qualquer fonte potencialmente contaminante, especialmente pele exposta do doente fora do campo operatório;
6. Não efectuar procedimentos cirúrgicos gastrointestinais simultâneos para evitar a contaminação do enxerto com microrganismos entéricos (excepto se estritamente necessário);
7. Recorrer a antibioterapia profiláctica (Tabela VII);
8. Recorrer a prescrição mais prolongada (>48h) de antibioterapia peri-operatória quando os doentes apresentam dois ou mais factores de risco para infecção da ferida operatória (extremos de idade, desnutrição, doenças crónicas, infecções concomitantes, imunossupressão, intervenções cirúrgicas recentes ou irradiação prévia da área cirúrgica).

Tabela VII – Profilaxia antibiótica
Cefazolina 1-2 g IV lentamente antes da indução da anestesia e repetidas (1-2 g) de 8/8 horas por 24-48 horas ou Cefuroxima 1,5 g IV de 12/12 horas até um total de 6 g; uma dose única de Cefazolina 1 g IV é recomendada antes da implantação de prótese endovascular
No caso de MRSA ser detectado na superfície corporal ou existir historial deste agente em pacientes hospitalizados, adicionar Vancomicina 1 g IV em perfusão durante 1 hora
Se o doente tem alergia conhecida a cefalosporinas, deve ser administrado Aztreonam 1 g IV de 8/8 horas por 24 horas
Se o doente tiver alergia a Vancomicina, administrar Clindamicina 900 mg IV durante 20-30 minutos , seguida de 450-900 mg IV de 8/8 horas por 24 horas

O- Trombose de ramo de prótese endovascular

Os kits endovasculares de primeira geração apresentavam alta probabilidade de desenvolver trombose de ramo por torção no interior das artérias nativas.

Em intervenções endovasculares efectuadas com sucesso, ocorre redução do tamanho do AAA, tanto no comprimento como no diâmetro transverso. Estas alterações morfológicas podem levar a torção dos ramos da prótese endovascular, com possível evolução para trombose.

A realização de exames radiográficos em planos ântero-posterior e lateral em intervalos regulares é necessária para identificar o problema de torção e para prevenir a trombose. Em caso de dúvida, pode recorrer-se a ultra-sonografia Doppler para identificar o problema.

P- Endoleaks

Endoleak é uma complicação associada com próteses endovasculares, definida por fluxo de sangue persistente fora do lúmen da prótese mas dentro do saco aneurismático ou segmento vascular adjacente, evidência de exclusão incompleta do aneurisma da circulação. Esta situação pode regredir espontaneamente mas a sua persistência está associada com a evolução para rotura tardia do aneurisma. Embora a pressão intra-sacular possa apresentar um valor próximo da pressão arterial sistémica na presença de um vazamento, *endoleaks* de tipo II têm sido associados com uma diminuição volumétrica do aneurisma e pressões intra-saculares substancialmente menores.

Um *endoleak* pode ser classificado de acordo com o tempo de ocorrência e a origem do fluxo de sangue para o saco aneurismático. Se for observado pela primeira vez durante o peri-operatório (menos de 30 dias pós-cirurgia) é definido como um *endoleak* primário, se for detectado posteriormente é considerado um *endoleak* secundário.

A classificação, determinada pela origem do fluxo de sangue para o saco aneurismático (Fig.8), é definida da seguinte forma:

1. **Endoleak tipo I** é indicativo de persistência de canal de fluxo sanguíneo peri-protésico causado por deficiente vedação na porção proximal (Ia) ou distal (Ib) dos topos da prótese endovascular ou zonas de fixação. No caso de uma prótese aorto-monoilíaca, *endoleak* tipo I pode ser originado por fluxo sanguíneo em torno de um oclisor da artéria ilíaca contralateral (Ic).
2. **Endoleak tipo II** é atribuído ao fluxo retrógrado proveniente da artéria mesentérica inferior (IIa), artérias lombares (IIb) ou outros vasos colaterais. A origem e pontos de saída de um *endoleak* tipo II devem ser sempre especificados.

Qualquer conexão com a área de inserção proximal ou distal da prótese classifica este vazamento como *endoleak* tipo I.

3. **Endoleak tipo III** é causado por desconexão de componentes da prótese (IIIa) ou rotura do tecido, da tela ou desintegração da prótese (IIIb).
4. **Endoleak tipo IV** é causado por fluxo de sangue através de tecido poroso intacto da prótese, observado durante os primeiros 30 dias após a reparação endovascular. Esta definição não é aplicável a vazamentos relacionados com a porosidade da prótese observados após o período de 30 dias.

Um AAA pode continuar a aumentar após a reparação endovascular, mesmo na ausência de *endoleak* detectável e este alargamento pode levar à rotura do aneurisma. Este fenómeno é definido como "endotensão". Nestes casos, o fluxo sanguíneo apresenta valores abaixo do limiar de sensibilidade de detecção dos métodos imagiológicos actuais.

Endoleaks podem ser geridos ou resolvidos por meio de observação, realização de novo procedimento endovascular, tratamento endoscópico ou conversão para interposição de enxerto. Em muitos casos, ocorre vedação espontânea de *endoleak*, com diminuição do diâmetro do saco aneurismático por diminuição da pressão intra-sacular. A duração do período de observação varia de acordo com o tamanho do aneurisma e a experiência pessoal e preferência da equipa de intervenção e seguimento clínico.

Endoleaks de tipo I podem ser resolvidos com recurso a nova intervenção endoluminal. Efectuar dilatação com balão para comprimir o dispositivo contra a parede do vaso é o procedimento a realizar em primeiro lugar. Se isso falhar, a aplicação de um stent *Palmaz*, se posicionado correctamente, pode ser bem sucedido na resolução de um vazamento proximal.

Se ocorrer migração dos pontos de fixação proximal ou distal ou no caso destes não se encontrarem na posição ideal, uma intervenção secundária pode ser efectuada com extensão da endoprótese. O mesmo procedimento pode ser realizado em caso de *endoleaks* de tipo III. A aplicação de uma ligadura cirúrgica externa é outro método de resolução plausível, com exposição e colocação de uma ligadura em redor do local de fixação proximal. Embora esta técnica necessite de uma abordagem endoscópica ou por laparotomia, é menos arriscada que a realização de cirurgia de conversão, especialmente em pacientes de alto risco.

Endoleaks de tipo II com origem nas artérias lombares ou mesentérica inferior podem ser tratados por embolização mecânica com cateterização selectiva da artéria glútea superior ou artéria mesentérica superior.

O aneurisma pode também ser abordado por via translombar ou transperitoneal, com subsequente injeção de material trombogénico directamente no saco aneurismático.

A realização de laqueação retroperitoneal por via endoscópica da artéria mesentérica inferior e de artérias lombares continua a ser uma alternativa plausível para o tratamento de *endoleaks* de tipo II persistentes.

Esta complicação do tratamento endovascular de AAA continua a ser um desafio para o sucesso desta abordagem cirúrgica e, até serem encontradas soluções, continuará a ser um tratamento imperfeito a longo prazo com obrigatoriedade de acompanhamento contínuo⁽⁵²⁾.

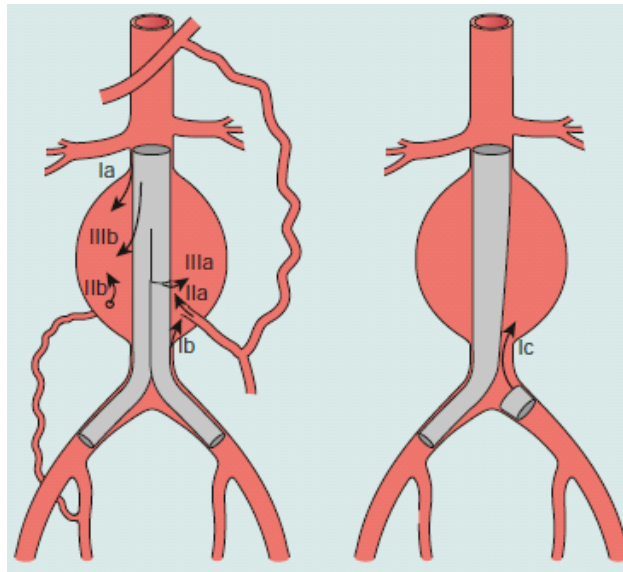


Fig. 8 – Classificação de *endoleaks*

FOLLOW-UP DO DOENTE APÓS CIRURGIA

1. Cirurgia convencional

O follow-up deve ser efectuado após 1 mês e após 6 meses. Em determinados centros cirúrgicos está aconselhada a realização de tomografia computadorizada 3 após cirurgia para pesquisa de pseudo-aneurisma.

2. Cirurgia endovascular

Uma vez que os resultados a longo prazo são, por enquanto, desconhecidos, é necessário um acompanhamento cuidadoso e por tempo indeterminado. O exame físico e realização de TC são recomendados 1 mês após a realização do procedimento, sendo repetidos aos 6, 12 e 18 meses após a intervenção inicial. Após este último follow-up deverá ser repetido anualmente.

A TC pode ser incapaz de identificar um *endoleak* se não forem obtidas imagens tardias após a infusão de contraste ou caso este não seja prescrito. Embora existam estudos conflituosos, a maioria sugere que a sensibilidade da TC é superior à de outras técnicas de imagem não invasivas para detecção de *endoleak* ^(84,85). A ecografia com Doppler é dependente do operador mas tem a vantagem de mostrar o fluxo sanguíneo dentro do saco aneurismático, sem necessidade de contraste e com menores custos associados.

Além da pesquisa de *endoleak*, verificar se ocorreram alterações na dimensão do saco aneurismático pode ajudar a definir o sucesso ou fracasso da exclusão do aneurisma da circulação. O crescimento do aneurisma após reparação endovascular é um indicador de exclusão incompleta e, portanto, um risco permanente para rotura tardia. O volume total é o resultado da soma dos volumes luminal e extra-luminal. Um aneurisma pode ser considerado excluído da circulação se o volume extra-luminal é inferior a 10% do volume original após implante da endoprótese.

Uma radiografia simples do abdómen deve ser efectuada em intervalos regulares para avaliar a torção e/ou migração da endoprótese e a integridade do esqueleto de apoio, uma vez que a probabilidade de ocorrência de falhas estruturais é relevante.

APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DE RESULTADOS

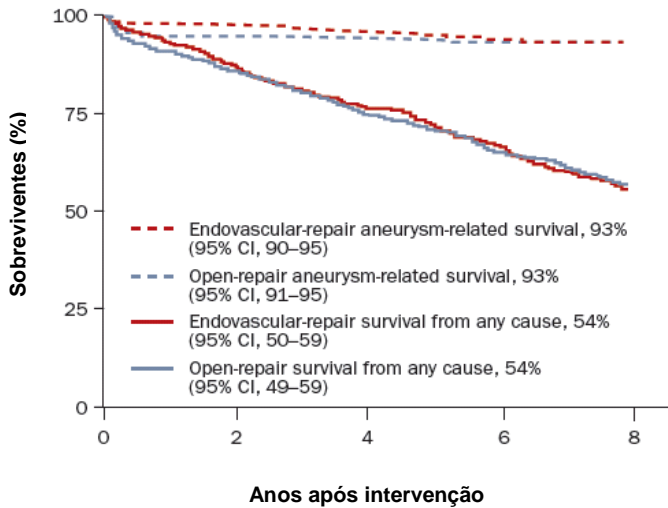
1. Terapêutica farmacológica

O recurso a terapêutica farmacológica falhou na obtenção de resultados satisfatórios na prevenção de crescimento de AAA e na diminuição do risco de rotura, nomeadamente a prescrição de β -bloqueantes ⁽⁵⁶⁾ e antibióticos ⁽⁵⁷⁾. Assim, de momento, a única terapêutica com taxas de sucesso adequadas para a prevenção de rotura de AAA é a intervenção cirúrgica,

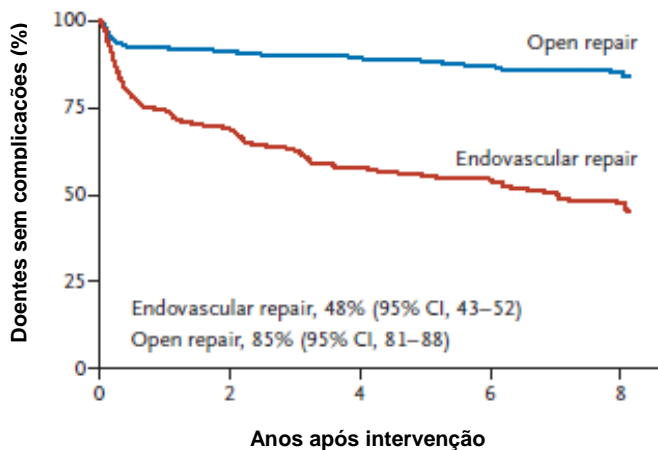
providenciando uma solução efectiva e durável mas não isenta de complicações, morbidade e mortalidade, que permanece superior a 5% em muitos países na vertente electiva.

2. Mortalidade e morbidade

Três estudos randomizados compararam as taxas de sucesso em indivíduos previamente saudáveis submetidos a cirurgia electiva por método convencional e método endovascular: EVAR1⁽⁵⁸⁾, DREAM⁽⁵⁹⁾ e OVER⁽⁶⁰⁾. Estes estudos mostraram melhores resultados no período peri-operatório em doentes submetidos a cirurgia endovascular, nomeadamente a nível das taxas de mortalidade (EVAR1: 1.7% vs 4.7%, P=0.009; DREAM: 1.2% vs 4.6%, P=0.1; OVER: 0.5% vs 3.0%, P=0.004). Os doentes submetidos a cirurgia endovascular tiveram menores perdas sanguíneas, necessitaram de menor número de transfusões sanguíneas e permaneceram por menos tempo em unidades de cuidados intensivos⁽¹⁾. Porém, estes mesmos estudos demonstraram que, num espaço de tempo superior a 2 anos pós-cirurgia, não existem diferenças nos resultados obtidos em relação a taxas de mortalidade por complicações associadas a AAA ou por outra causa. A percentagem de doentes com complicações tardias pós-cirurgia é superior no grupo de doentes submetidos a cirurgia endovascular, atingindo valores três a quatro vezes superiores aos obtidos no grupo de doentes submetidos a cirurgia convencional⁽³⁾.



Gráf. 1 – Taxa de sobrevivência pós-cirurgia



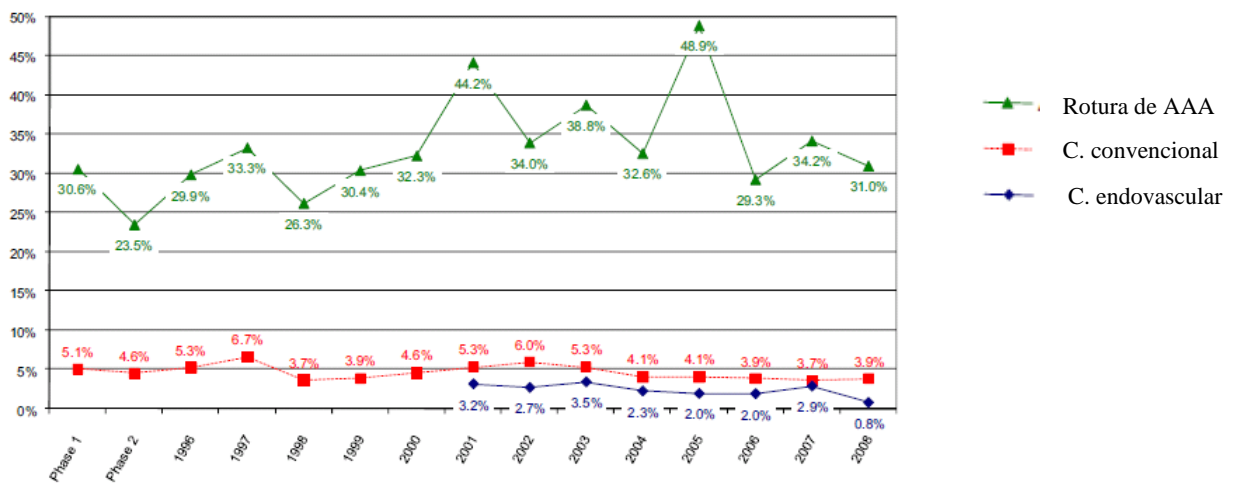
Gráf. 2 – Taxa de doentes sem complicações

Segundo o estudo coordenado por De Bruin *et al.* ⁽²⁾, a taxa de sobrevivência 6 anos após cirurgia convencional foi de 69.9% e após cirurgia endovascular foi de 68.9%, diferença que não atingiu significância estatística ($P=0.97$). A maior taxa de mortalidade peri-operatória no grupo sujeito a cirurgia convencional (4.6% vs 1,2%) é contrabalançada pela maior taxa de mortalidade após alta hospitalar no grupo submetido a cirurgia endovascular (32.6% vs 30.7%).

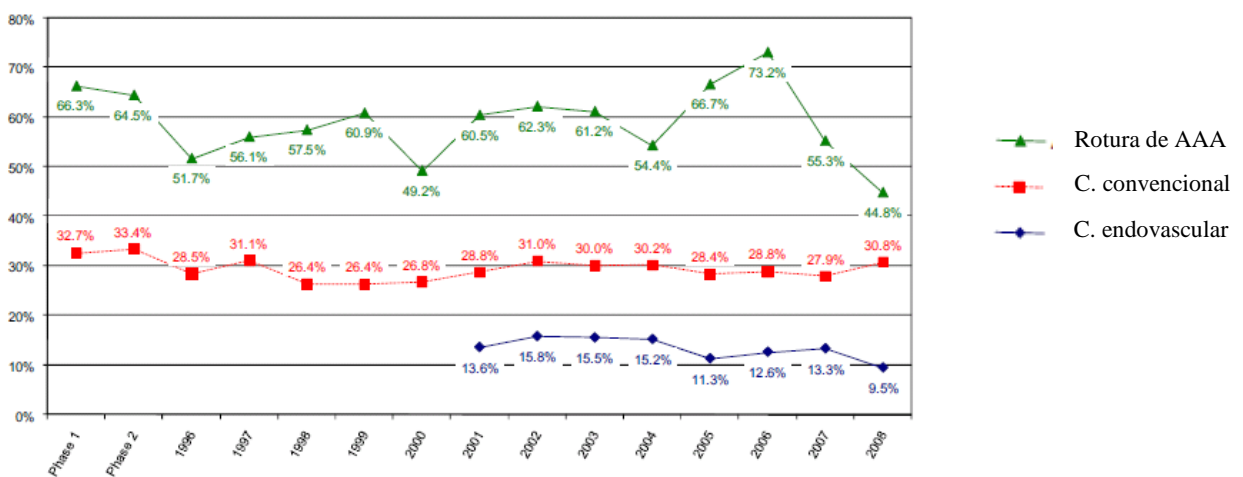
No estudo efectuado pelo grupo *UK EVAR Trial Investigators* ⁽³⁾, 20 doentes no grupo submetido a cirurgia endovascular e 6 doentes no grupo submetido a cirurgia convencional

acabaram por falecer por complicações relacionadas com o aneurisma, surgidas mais de 30 dias após a cirurgia. Foram detectadas 25 roturas de aneurisma secundárias no grupo submetido a cirurgia endovascular, das quais 18 (72%) foram fatais.

O estudo retrospectivo efectuado num número elevado de indivíduos submetidos a intervenção cirúrgica por AAA ⁽¹¹⁾ revelou uma menor taxa global de mortalidade e morbidade perioperatória nos indivíduos submetidos a intervenção endovascular, de acordo com os gráficos 3 e 4.



Gráf. 3 – Taxa de mortalidade 30 dias pós-intervenção



Gráf. 4 – Taxa de morbidade 30 dias pós-intervenção

O estudo de 881 indivíduos efectuado por Lederle *et al.* ⁽¹²⁾ revelou menor mortalidade perioperatória no grupo endovascular (0.5% vs 3.0%, P=0.004). Porém, a diferença de mortalidade 2 anos após cirurgia não atinge valores estatisticamente significativos (7.9% no grupo endovascular vs 9.8% no grupo convencional, P=0.13). O grupo submetido a cirurgia endovascular apresentou menor tempo operatório (2.9 vs 3.7 horas), menores perdas sanguíneas (200 vs 1000 mL), menor necessidade de transfusões sanguíneas (0 vs 1 unidade de concentrado eritrocitário), menor tempo de internamento (3 vs 7 dias) e menor tempo de permanência em Cuidados Intensivos (1 vs 4 dias). Não existiram diferenças significativas entre os dois grupos no que respeita a taxa de morbidade, falência da intervenção, necessidade de intervenções terapêuticas secundárias e hospitalizações pós-operatórias por complicações relacionadas com o aneurisma.

Segundo Nordon *et al.* ⁽¹⁵⁾, a taxa de mortalidade no pós-operatório imediato (até 30 dias) foi superior no grupo de doentes submetidos a cirurgia convencional (risco relativo de 1.03, P=0.02). O risco de insuficiência renal transitória foi também superior neste grupo (risco relativo de 1.06, P=0.03).

Feringa *et al.* ⁽³²⁾ comparou a incidência de complicações cardiovasculares em doentes com AAA submetidos a cirurgia electiva, verificando que a frequência de arritmias cardíacas (14% vs 29%, P=0.04), isquémia do miocárdio (OR de 0.14, P<0.001) e mortalidade no prazo de 30 dias (0% vs 8.7%, P=0.03) foram menores no grupo submetido a abordagem endovascular. A mortalidade a longo prazo não foi significativamente diferente entre os dois grupos.

Becquemin *et al.* ⁽⁷¹⁾, no estudo efectuado em doentes de baixo e moderado risco submetidos a cirurgia para reparação de AAA, refere que, após um tempo médio de *follow-up* de 3 anos, não existe diferença entre a taxa de sobrevivência e a percentagem de indivíduos

sem complicações *major* entre o grupo de doentes submetidos a abordagem endovascular e o grupo de doentes submetidos a abordagem convencional (P=0.09).

No estudo conduzido por McPhee *et al.* ⁽¹⁶⁾ em doentes com AAA em rotura submetidos a cirurgia, o grupo submetido a abordagem endovascular apresentou menor taxa de mortalidade intra-hospitalar (31.7% vs 40.7%, P=0.0001), menor permanência em internamento (11.1 vs 13.8 dias, P<0.0001) e maior taxa de altas para o domicílio (65.1% vs 53.9%, P<0.0001).

Makar *et al.* ⁽¹⁷⁾ refere, no seu estudo efectuado em 30 doentes com AAA em rotura submetidos a cirurgia de emergência, que o risco de falência multi-orgânica é superior nos doentes submetidos a cirurgia convencional, com maior frequência de Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica (P=0.005) e de falência pulmonar (P=0.02).

No estudo conduzido por Davenport *et al.* ⁽⁶⁾ em doentes submetidos a cirurgia para reparação de AAA em rotura, o grupo submetido a cirurgia convencional apresentou maior risco de mortalidade nos 30 dias subsequentes à intervenção (OR=1.67). O risco de morbidade foi também superior (OR=1.82), especialmente na incidência de patologia respiratória (OR=1.99). Já Vogel *et al.* ⁽¹³⁾ revelou, no seu estudo, que os doentes submetidos a terapêutica endovascular para resolução de quadros de AAA em rotura apresentavam, em comparação com o grupo submetido a cirurgia convencional, semelhantes taxas de mortalidade (45.1% vs 52.4%, P=0.21) e tempo de internamento (14.08 vs 13.42, P=0.8).

Giles *et al.* ⁽¹⁸⁾, no seu estudo sobre taxa de mortalidade relacionada com cirurgia electiva e de emergência de AAA antes e depois da introdução da abordagem endovascular, afirma que a taxa de mortalidade em cirurgia electiva de AAA desceu de 4.0% para 3.1% (P<0.0001), diferença que não apresenta relação com a taxa de mortalidade de cirurgia convencional, que se manteve praticamente inalterada no mesmo período (4.7% para 4.5%,

P=0.31). Efectuando semelhante análise em relação à taxa de mortalidade de cirurgia de emergência devido a rotura de AAA, esta diminuiu de 44.3% para 39.9% após introdução de abordagem endovascular (P<0.0001).

Giles *et al.* revela, noutro estudo efectuado em doentes submetidos a cirurgia de emergência por AAA em rotura ⁽¹⁹⁾, que a taxa de mortalidade entre os indivíduos submetidos a abordagem endovascular foi de 24%, enquanto que no grupo de indivíduos submetidos a abordagem convencional foi de 36% (P<0.5). A taxa de complicações pós-operatórias foi também superior no grupo de doentes submetidos a abordagem convencional (62% vs 47%, P<0.01).

Segundo Wibmer *et al.* ⁽²⁵⁾, com a introdução de cirurgia endovascular no tratamento de doentes com AAA em rotura, a taxa de mortalidade pós-operatória desceu significativamente, com uma acentuada diminuição da taxa de mortalidade no prazo de 90 dias pós-cirurgia (54.8% para 27.7%, P<0.01).

Lovegrove *et al.* ⁽²⁶⁾ refere uma maior frequência de complicações cardíacas e pulmonares nos doentes submetidos a cirurgia electiva convencional (OR de 1.76 e 4.01, P=0.002 e <0.001, respectivamente) e uma menor taxa de mortalidade nos 30 dias pós-cirurgia nos doentes submetidos a cirurgia electiva endovascular (OR de 0.46, P<0.001), verificando-se a mesma relação nos doentes submetidos a cirurgia de emergência por AAA em rotura (OR de 0.45, P=0.005).

Segundo Egorova *et al.* ⁽²⁹⁾, no estudo efectuado em doentes submetidos a cirurgia urgente por rotura de AAA, não se notou qualquer diferença estatística na taxa de sobrevivência 90 dias após cirurgia entre os doentes submetidos a abordagem endovascular e abordagem convencional.

Wyss *et al.* ⁽⁶⁹⁾ refere uma maior taxa de roturas no grupo de indivíduos submetidos a cirurgia electiva endovascular durante o *follow-up* com uma duração média de 4.8 anos. Durante esse mesmo período, não ocorreu nenhum episódio de rotura nos indivíduos submetidos a cirurgia convencional. A taxa de mortalidade no prazo de 30 dias após rotura secundária de AAA foi de 67%.

3. Anatomia da aorta abdominal

A taxa de sucesso em doentes submetidos a cirurgia endovascular parece ser altamente influenciada pelo perfil anatómico da aorta abdominal, sendo plausível a estratificação de risco de acordo com parâmetros anatómicos mensuráveis através de exames imagiológicos ⁽¹⁾.

Chisci *et al.* refere, num estudo efectuado em 187 indivíduos submetidos a cirurgia reparadora de AAA ⁽²⁰⁾, que a existência de colo aneurismático angulado ou curto está relacionada com maior taxa de reintervenção após abordagem endovascular (P=0.039 e P=0.024, respectivamente).

Rubin *et al.* ⁽⁷⁴⁾ refere, em doentes submetidos a cirurgia endovascular, que não existem diferenças nas taxas de complicações ou mortalidade relacionadas com a prótese ou com o aneurisma entre os doentes com diâmetros aneurismáticos superiores ou inferiores a 5.5cm, ou seja, o facto de o doente apresentar uma anatomia mais favorável para a abordagem endovascular (diâmetro aneurismático inferior) não se traduz positivamente no sucesso da intervenção.

4. Idade

A mortalidade após cirurgia electiva de AAA, por método convencional ou endovascular, aumenta proporcionalmente à idade do doente. Em doentes submetidos a cirurgia endovascular de idade superior a 85 anos, o risco de mortalidade é o dobro do risco para doentes com idade compreendida entre os 75-79 anos (3.2% vs 1.6%, $P < 0.0001$) ⁽⁶¹⁾. Comparando doentes de idade superior a 85 anos submetidos a cirurgia endovascular com doentes desta faixa etária submetidos a cirurgia convencional, a mortalidade intra-hospitalar neste último grupo é seis vezes superior, reforçando o facto de que o recurso a reparação endovascular em doentes idosos é, mais que adequada, aconselhada. No mesmo grupo etário, 85% dos doentes submetidos a cirurgia endovascular tiveram alta para o domicílio, comparado com 50% entre os doentes submetidos a cirurgia convencional. Os restantes indivíduos de ambos os grupos tiveram que ser encaminhados para instituições ou centros de cuidados continuados ⁽²¹⁾.

O estudo efectuado por Paolini *et al.* ⁽²⁷⁾ refere que, numa população de indivíduos com AAA submetidos a cirurgia electiva e de idade superior a 80 anos, a taxa de mortalidade foi de 33% no grupo submetido a abordagem endovascular e de 49% no grupo submetido a cirurgia convencional. O tempo médio de sobrevivência pós-cirurgia foi de 350 semanas no grupo endovascular e de 317 semanas no grupo convencional. Estes valores não atingem significância estatística, logo, não existem diferenças valorizáveis a nível da mortalidade a curto e longo prazo entre as duas abordagens cirúrgicas nesta população.

No estudo conduzido por Giles *et al.* ⁽²²⁾, a mortalidade entre os indivíduos de idade superior a 70 anos submetidos a cirurgia endovascular para reparação de rotura de AAA foi inferior do que a obtida para indivíduos da mesma faixa etária submetidos a cirurgia

convencional (36% vs 47%, $P<0.001$), não se verificando essa mesma relação para indivíduos de idade inferior a 70 anos (24% vs 30%, $P=0.15$).

Segundo Wibmer *et al.* ⁽²⁵⁾, com a introdução de cirurgia endovascular no tratamento de doentes com AAA em rotura e idade superior a 75.5 anos, atingiu-se uma taxa de mortalidade bastante inferior à obtida com recurso exclusivo a cirurgia convencional (75% vs 28.6%, $P<0.01$).

5. Sexo do indivíduo

Em indivíduos do sexo feminino, a taxa de mortalidade peri-operatória e no primeiro ano de pós-operatório de cirurgia electiva de reparação de AAA é superior, nomeadamente com o recurso a cirurgia endovascular ⁽⁶¹⁾. O risco de insucesso na intervenção cirúrgica endovascular e de complicações relacionadas com o acesso vascular é também superior no sexo feminino ⁽⁶¹⁾, possível consequência de características anatómicas específicas que aumentam o grau de dificuldade técnica (colo infrarenal do aneurisma curto, diâmetros de colo do aneurisma inferiores, menor diâmetro dos vasos ilíacos) ⁽⁶²⁾.

Em indivíduos do sexo feminino é aconselhável uma intervenção precoce para reparação de AAA, uma vez que um diâmetro aneurismático de 5 cm em doentes do sexo feminino condiciona um risco de rotura semelhante ao de indivíduos do sexo masculino com diâmetro de AAA de 6 cm ⁽⁶³⁾.

Independentemente da opção por cirurgia convencional ou endovascular, a taxa de mortalidade após intervenção por AAA em rotura é superior em indivíduos do sexo feminino (OR = 1.53), com menos 9.8% de probabilidade de terem alta para o domicílio ⁽¹⁰⁾.

6. Obesidade

Os resultados a curto-prazo em indivíduos com índice de massa corporal superior a 30kg/m^2 são favoráveis no sentido da preferência por intervenção endovascular, resultado da menor invasibilidade, menor lesão tecidual e do menor tempo sob anestesia ⁽⁷⁾. Este estudo demonstrou que a taxa de complicações pós-operatórias intra-hospitalares foi de 26% entre os doentes submetidos a cirurgia convencional e de 4% entre os doentes sujeitos a cirurgia endovascular, com aumento do número de dias de internamento em enfermaria, do número de dias em Unidade de Cuidados Intensivos e maior necessidade de apoio ventilatório entre os doentes submetidos a cirurgia convencional.

Também o estudo efectuado por Johnson *et al.* ⁽⁸⁾ obteve resultados que davam vantagem à abordagem endovascular em doentes obesos, com menores taxas de complicação e de mortalidade no grupo de indivíduos sujeitos a esta abordagem cirúrgica.

7. Patologia sistémica concomitante

A existência de doença pulmonar ou cardíaca grave num indivíduo sujeito a reparação cirúrgica é menos relevante, enquanto factor de risco para complicações pós-operatórias, se o cirurgião optar por uma intervenção endovascular ⁽⁶¹⁾.

O grupo de doentes com AAA que apresenta maior risco de complicações pós-operatórias, independentemente do tipo de intervenção realizada, é o de indivíduos com insuficiência renal ⁽⁶⁴⁾.

No estudo efectuado por Steinmetz *et al.* ⁽⁴⁾, os doentes foram divididos em três grupos distintos, consoante a patologia concomitante na altura da cirurgia: doentes de alto risco sujeitos a cirurgia convencional, doentes de baixo risco sujeitos a cirurgia convencional e

doentes de alto risco sujeitos a cirurgia endovascular. Os dados recolhidos mostraram que os doentes submetidos a cirurgia endovascular, mesmo classificados como de alto risco, apresentaram menores perdas sanguíneas e menor tempo operatório, menor tempo de permanência em cuidados intensivos e menor tempo de hospitalização. Porém, analisando as taxas de mortalidade entre os três grupos, verifica-se que não existe diferença com significância estatística (5.4% no grupo de cirurgia endovascular em doentes de alto risco, 3.7% no grupo de cirurgia convencional em doentes de alto risco, 2.3% no grupo de cirurgia convencional em doentes de baixo risco, $P=0.24$).

Jonker *et al.* ⁽²³⁾ analisou os resultados pós-operatórios de doentes com DPOC submetidos a cirurgia electiva para reparação de AAA, comparando os resultados obtidos por abordagem endovascular com os obtidos por abordagem convencional. A taxa de mortalidade global, indiferente da causa de morte, não foi significativamente diferente entre os dois grupos durante 3 anos de *follow-up* ($P=0.491$). A percentagem de doentes que faleceram ou apresentaram complicações *major* durante o internamento foi de 30% no grupo submetido a cirurgia convencional e de 12% no grupo submetido a cirurgia endovascular ($P=0.075$). Os doentes submetidos a cirurgia convencional necessitaram de internamentos mais prolongados (16 vs 5 dias, $P<0.001$), maior número de dias em Cuidados Intensivos (11 vs 2 dias, $P<0.001$) e maior necessidade de apoio ventilatório (61% vs 12%, $P<0.001$).

O estudo efectuado por Schouten *et al.* em doentes com factores de risco cardiovasculares submetidos a cirurgia electiva para reparação de AAA ⁽²⁴⁾ refere que os doentes submetidos a abordagem endovascular apresentaram menor frequência de eventos cardiovasculares a longo prazo, sem que isso se reflectisse numa maior taxa de sobrevivência.

Porcellini *et al.* ⁽³¹⁾, num estudo efectuado em doentes submetidos a cirurgia electiva por AAA com doença neoplásica concomitante, refere que a taxa de complicações no prazo

de 30 dias de pós-operatório foi de 9.1% no grupo de abordagem endovascular e de 50% no grupo de abordagem convencional (P=0.04). Após 1 e 2 anos de *follow-up*, a taxa de sobrevivência foi de 100% e 90.9%, respectivamente, no grupo endovascular e de 71.4% e 49%, respectivamente, no grupo convencional (P=0.103).

O estudo efectuado por Parmer *et al.* ⁽³³⁾ em doentes com insuficiência renal crónica submetidos a cirurgia electiva por AAA refere que, no grupo de abordagem convencional, a concentração de creatinina plasmática teve um aumento significativo pós-operatório (2.43 ± 1.20 vs 2.04 ± 0.64 , P=0.012), tendo retornado ao valor normal durante o *follow-up* (1.96 ± 0.95 , P=0.504). Embora se tenha verificado também um aumento nos valores de concentração plasmática de creatinina nos doentes submetidos a abordagem endovascular, comparados com os valores pré-operatórios, nunca atingem significância estatística. Padrões idênticos foram obtidos em relação à *clearance* de creatinina. 4.3% dos doentes submetidos a abordagem convencional e 7.7% dos doentes submetidos a abordagem endovascular necessitaram de hemodiálise durante o *follow-up*, valores sem significância estatístico (P=0.681).

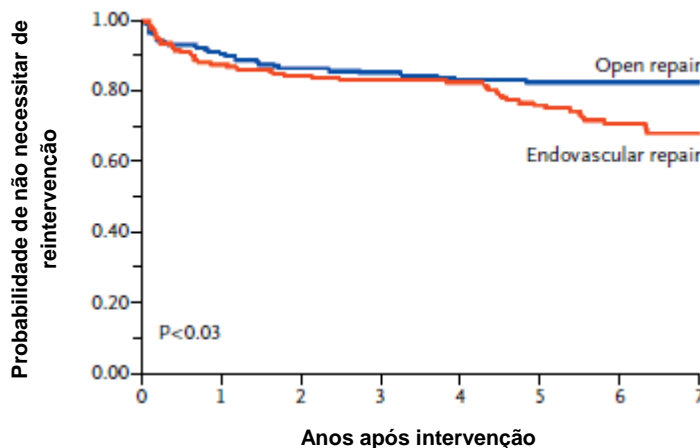
Segundo Koelemay *et al.* ⁽⁷⁰⁾, a realização de cirurgia endovascular em doentes com comorbilidades graves não apresenta, a longo prazo, vantagens em relação à opção por tratamento conservador.

Também Wahlgren *et al.* ⁽⁷²⁾ refere, num grupo de doentes classificados como de alto risco e submetidos a cirurgia para reparação de AAA, que não existe diferença na mortalidade 30 dias após cirurgia entre o grupo endovascular e o grupo convencional. O grupo submetido a cirurgia convencional apresentou menor taxa de mortalidade no 1º ano de pós-operatório (8.5% vs 15.9%, P=0.003). A taxa de ocorrência de hemorragia foi superior no grupo endovascular, não havendo diferença entre os dois grupos a nível da frequência de

complicações cardíacas, cerebrovasculares ou renais. O risco de morte foi superior no grupo endovascular (OR de 1.50, P=0.02), tendência que se manteve durante o período de *follow-up*.

8. Durabilidade da reparação cirúrgica

Segundo o estudo coordenado por De Bruin *et al.* ⁽²⁾, um maior número de doentes sujeitos a cirurgia endovascular necessitou de reintervenção no prazo de 6 anos (29.6% vs 18.1%, P=0.03). É importante relevar o facto de que, analisando as causas para a reintervenção, a mais frequente no grupo sujeito a cirurgia convencional foi hérnia incisional, enquanto no grupo sujeito a cirurgia endovascular foram complicações relacionadas com a prótese (*endoleak*, migração da prótese).



Gráf. 5 – Necessidade de reintervenção

Segundo Nordon *et al.* ⁽¹⁵⁾, o risco de necessidade de reintervenção, no prazo de 1 ano após a cirurgia inicial, é superior no grupo de doentes submetidos a cirurgia endovascular (risco relativo de 0.87, P=0.0001).

Segundo Giles *et al.* ⁽¹⁹⁾, a taxa de reintervenção por falência do enxerto em indivíduos submetidos a cirurgia de emergência por AAA em rotura foi superior no grupo de abordagem endovascular (4% vs 1%, P<0.05).

O estudo conduzido por Pitoulías *et al.* ⁽⁶⁷⁾ em doentes com AAA submetidos a cirurgia endovascular refere que 16.2% dos indivíduos necessitaram de um segundo procedimento endovascular e 6.3% necessitaram de cirurgia convencional de conversão para interposição de enxerto aórtico. As causas determinadas para a necessidade de reintervenção estavam relacionadas com o aneurisma e, mais especificamente, com a prótese endovascular.

Brown *et al.* ⁽⁶⁸⁾ refere a ocorrência de 179 complicações relacionadas com a prótese endovascular e 114 reintervenções num universo de 756 doentes submetidos a cirurgia electiva endovascular, no decurso de *follow-up* com uma duração média de 3.7 anos.

Segundo Koelemay *et al.* ⁽⁷⁰⁾, a taxa de reintervenções 6-8 anos após a cirurgia inicial foi de 30% entre os doentes submetidos a abordagem endovascular e de 10-15% entre os doentes submetidos a abordagem convencional.

Becquemin *et al.* ⁽⁷¹⁾ refere também uma maior taxa de reintervenções nos doentes submetidos a cirurgia endovascular (2.4% vs 16%, $P < 0.0001$), assim como Wilt *et al.* ⁽⁷³⁾.

9. Volume de intervenções e especialização da equipa cirúrgica

Existe uma forte relação entre um elevado número de intervenções cirúrgicas electivas realizadas para reparação de AAA e uma baixa taxa de mortalidade e morbilidade, independentemente do tipo de intervenção. A *odds ratio* de mortalidade calculada na comparação entre centros de baixo número de intervenções *versus* alto número é de 0.57, isto é, a probabilidade de óbito em centros cirúrgicos com elevado volume de intervenções é significativamente inferior. Esta tendência também se verifica quando se efectua esta análise relativamente a cirurgias de reparação de AAA em rotura (OR = 0.53) ⁽⁶⁵⁾.

A transferência de doentes para centros cirúrgicos com elevado volume de intervenções e equipas dedicadas para a reparação desta patologia traduz-se na diminuição acentuada da taxa de mortalidade ou complicações peri-operatórias ⁽⁶⁶⁾.

O estudo conduzido por Vogel *et al.* ⁽¹⁴⁾ comprovou que a taxa de mortalidade pós-operatória era inferior em centros hospitalares com acordos de formação médica e, por conseguinte, equipas com maior especialização na realização destes procedimentos cirúrgicos (0.73% vs 1.95%).

Giles *et al.* ⁽²²⁾ refere que, analisando os doentes submetidos a cirurgia endovascular para reparação de AAA em rotura, a mortalidade é inferior em centros cirúrgicos com elevado volume de intervenções: 22% vs 44% em centros cirúrgicos com baixo volume de intervenções (P<0.001).

10. Análise de custos e relação custo/benefícios

No estudo efectuado pelo grupo *UK EVAR Trial Investigators* ⁽³⁾, o custo da intervenção inicial foi de 13019£ (14743€) no grupo de cirurgia endovascular e de 11842£ (13410€) no grupo de cirurgia convencional. Nos casos em que foi necessária readmissão do doente no hospital por complicações relacionadas com o tratamento do aneurisma, o custo médio foi de 2283£ (2585€) no grupo inicialmente submetido a cirurgia endovascular e de 442£ (500€) no grupo inicialmente submetido a cirurgia convencional. Deste modo, durante os 8 anos de *follow-up* deste estudo, o custo total dos procedimentos terapêuticos relacionados com AAA foi superior no grupo inicialmente submetido a cirurgia endovascular, com uma diferença média de 3019£ (3418€).

Um estudo realizado sobre a relação custo/benefício para reparação cirúrgica endovascular em indivíduos com diâmetro do aneurisma inferior a 5.5cm ⁽⁹⁾ revelou que o recurso a esta abordagem em doentes com diâmetro aneurismático compreendido entre 4.0-5.4cm não providencia melhoria significativa da qualidade de vida (ausência de comorbilidades ou efeitos adversos) em comparação com indivíduos sujeitos a protocolos de *follow-up* frequente e reparação cirúrgica quando o diâmetro atingisse o valor de 5.5cm, associando ainda custos aumentados. No subgrupo específico de indivíduos com diâmetro aneurismático compreendido entre 4.6 - 4.9cm, se for atingida uma taxa de mortalidade a longo prazo inferior a 1.91% /ano, consegue-se atingir também uma relação custo/benefício vantajosa.

Segundo Wilt *et al.* ⁽⁷³⁾, a cirurgia endovascular está associada a custos intra-hospitalares superiores aos custos inerentes à cirurgia convencional, tendo como principal causa o preço da prótese. Para além deste factor, a abordagem endovascular obriga a custos elevados associados com a monitorização intensiva necessária no *follow-up* destes doentes. Comparada com a opção por uma estratégia conservadora em doentes considerados inaptos para cirurgia convencional, a abordagem endovascular está associada a custos superiores e não apresenta vantagens na taxa de sobrevivência ou qualidade de vida.

CONCLUSÃO

O AAA é uma situação clínica associada a considerável morbidade, mortalidade e custos para o Serviço Nacional de Saúde. Assim, torna-se necessário definir estratégias de sucesso na gestão dos doentes com esta patologia, conforme parâmetros objectivos biológicos, anatómicos, fisiológicos e de relação custo/benefício.

Em relação ao diâmetro do AAA, a realização de cirurgia em doentes com diâmetro aneurismático inferior a 5.5cm não é vantajosa, justificando-se uma atitude expectante com consultas de *follow-up* frequentes e realização de ecografias abdominais para determinação da evolução do quadro clínico. Porém, é necessário ponderar a realização precoce de cirurgia reparadora electiva nos doentes que desenvolvam sintomatologia relacionada com o aneurisma e o seu crescimento (nomeadamente sintomas compressivos), que apresentem taxa de crescimento do diâmetro do aneurisma superior a 0.4cm/ano, em indivíduos do sexo feminino ou indivíduos com patologia hipertensiva ou doença pulmonar obstrutiva crónica associadas.

De modo geral, o recurso a abordagem endovascular na cirurgia electiva de doentes com AAA apresenta menores taxas de mortalidade, morbidade e complicações no pós-operatório imediato. Porém, é inegável o facto de que a taxa de reintervenções em doentes submetidos a cirurgia endovascular é muito elevada quando comparada com a necessidade de reintervenções quase inexistente em doentes submetidos a cirurgia convencional. Este facto limita muito o carácter curativo que se pretende com a cirurgia de AAA, frequentemente inatingível com a abordagem endovascular. A taxa de mortalidade e de complicações a longo prazo é também elevada nestes doentes, a maioria delas relacionadas com o procedimento cirúrgico e com o desenvolvimento remanescente do aneurisma.

Em doentes submetidos a cirurgia de emergência por AAA em rotura, o recurso a abordagem endovascular apresenta menores taxas de mortalidade, morbidade e complicações a curto prazo, particularmente do foro cardíaco, pulmonar e renal. Porém, novamente, a taxa de reintervenções e complicações a longo prazo permanece proibitivamente alta. Além desse facto, a necessidade de encaminhamento do doente para centros especializados no tratamento de AAA com cirurgia endovascular, que permitiria obter baixas taxas de mortalidade e morbidade no pós-operatório imediato, inviabiliza a sua aplicação em doentes que se apresentam com um quadro clínico de máxima urgência.

São necessários estudos de *follow-up* mais prolongados e com maior número de doentes submetidos a cirurgia endovascular para a determinação da durabilidade da intervenção. Nos estudos efectuados até à data, a taxa de reintervenções, como já foi referido, é superior nos doentes submetidos a abordagem endovascular, o que traz implicações importantes na gestão cirúrgica de doentes jovens, com maior esperança de vida, em que a cirurgia convencional permanece como terapêutica de eleição na ausência de factores de risco cirúrgicos *major*.

Em doentes de avançada idade ou com baixa esperança média de vida, a opção terapêutica de eleição deverá ser a cirurgia endovascular, electivamente ou em situação de AAA em rotura, devido a menores taxas de mortalidade e morbidade pós-cirurgia imediata. Nestes doentes, a durabilidade das próteses endovasculares e a taxa de reintervenções não constitui um factor determinante.

O sexo do indivíduo deve ser um factor a ter em causa para a opção da abordagem cirúrgica. Em indivíduos do sexo feminino, a cirurgia endovascular é mais complexa, com maior taxa de falência do procedimento cirúrgico, principalmente por factores anatómicos.

Logo, deve ser eleita como terapêutica preferencial a realização de cirurgia convencional em doentes que não apresentem factores de risco *major* ou baixa esperança média de vida.

A realização e cuidadosa análise dos exames complementares imagiológicos são fundamentais, uma vez que a anatomia do colo aneurismático influencia significativamente o sucesso da cirurgia, principalmente na vertente endovascular. A presença de colo aneurismático angulado ou curto deve conduzir à ponderação da abordagem convencional para a reparação de AAA.

Em doentes com $IMC > 30 \text{kg/m}^2$, embora a terapêutica endovascular apresente menores taxas de mortalidade e complicações, a sua baixa durabilidade e maior taxa de reintervenções e complicações a longo prazo não permitem que esta seja estabelecida como terapêutica de eleição nestes doentes.

A cirurgia endovascular apresenta menores taxas de mortalidade e complicações pós-operatórias em doentes que apresentem patologia cardíaca, pulmonar, renal e neoplásica concomitantes. Porém, este não deve ser o factor determinante para a escolha desta abordagem terapêutica: novamente, deverá ser avaliada a esperança média de vida do doente e o seu risco cirúrgico, devendo então ser ponderada a melhor técnica cirúrgica.

A especialização dos centros e equipas cirúrgicas é fundamental para a obtenção de resultados positivos, independentemente do tipo de cirurgia efectuado. Porém, este efeito é bastante mais notório na cirurgia endovascular, sendo aconselhável a formação contínua das equipas médicas relativamente a esta técnica cirúrgica e a criação de centros cirúrgicos especializados para a abordagem e tratamento dos doentes com AAA. Isto limita muito a sua aplicabilidade em diversos países, nomeadamente Portugal, em que a distribuição geográfica dos grandes centros cirúrgicos, as taxas ocupacionais e o tempo de espera para cirurgia não

permitem uma cobertura territorial e capacidade interventiva adequada para as necessidades da população.

Os custos inerentes à cirurgia endovascular são muito elevados em comparação com os custos da cirurgia convencional. Além desse facto, a necessidade de formação de equipas cirúrgicas especializadas e de centros cirúrgicos dedicados aumentam ainda mais esses custos. O facto de que dificilmente se pode considerar um doente que realizou cirurgia endovascular como “curado”, obrigando a exames de *follow-up* com uma frequência elevada e de duração indeterminada, vão também condicionar, por si só, um custo acrescido para os Serviços de Saúde. Não é economicamente viável a adopção da terapêutica endovascular como terapêutica de eleição universal.

É importante referir que estas conclusões foram obtidas de acordo com o estado actual da arte cirúrgica neste campo, o que não inviabiliza que se deva estar atento à evolução científica e tecnológica que conduza eventualmente à sua modificação, quiçá num curto espaço de tempo.

REFERÊNCIAS

1. Nordon, I.M., Hinchliffe, R.J., Loftus, I.M., Thompson, M.M. "Pathophysiology and epidemiology of abdominal aortic aneurysms". *Nat. Rev. Cardiol.* 8, 92-102 (2011)
2. De Bruin, J.L., et al. "Long term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm". *N. Engl. J. Med.* 362, 1881-1889 (2010)
3. UK EVAR Trial Investigators, "Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm". *N. Engl. J. Med.* 362, 1863-1871 (2010)
4. Steinmetz, E., et al. "Analysis of outcome after using high-risk criteria selection to surgery versus endovascular repair in the modern era of abdominal aortic aneurysm treatment". *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 39, 403-409 (2010)
5. Hayes, P.D., et al. "Cost-effectiveness analysis of endovascular versus open surgical repair of acute abdominal aortic aneurysms based on worldwide experience". *J. Endovasc. Ther.* 17, 174-182 (2010)
6. Davenport, D.L., et al. "Thirty-day NSQIP database outcomes of open versus endoluminal repair of ruptured abdominal aortic aneurysms". *J. Vasc. Surg.* 51, 305-309 (2010)
7. Jonker, F. H. et al. "Abdominal aortic aneurysm repair in obese patients: improved outcome after endovascular treatment compared with open surgery". *Vasc. Endovascular Surg.* 44, 105-109 (2010)
8. Johnson, O.N. et al. "Impact of Obesity on Outcomes after Open Surgical and Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair". *J. Am. Coll. Surg.* 210, 166-177 (2010)
9. Young, K.C. et al. "Cost-effectiveness of abdominal aortic aneurysms repairs based on aneurysm size". *J. Vasc. Surg.* 57, 27-32 (2010)
10. Mureebe, L., Egorova, N., McKinsey, J. F. & Kent, K. C. "Gender trends in the repair of ruptured abdominal aortic aneurysms and outcomes". *J. Vasc. Surg.* 51 (4 Suppl.), 9S-13S (2010)
11. Bush, L.R., De Palma, R. et al. "Outcomes of care of abdominal aortic aneurysm in Veteran Health Administration facilities: results from the National Surgical Quality Improvement Programs". *American Journal of Surgery* 198, S41-S48 (2009)
12. Lederle, F.A. et al. "Outcomes following Endovascular vs Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm". *JAMA* 302, 1535-1542 (2009)
13. Vogel, T. R. et al. "Has the Implementation of EVAR for Ruptured AAA Improved Outcomes?". *Vasc. And Endovasc. Surgery* 43, 252-257 (2009)
14. Vogel, T.R. et al. "Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Relationship of Hospital Teaching Status to Repair Type, Resource Use and Outcomes". *J. Am. Coll. Surg.* 209, 356-363 (2009)
15. Nordon, I.M. et al. "Modern Treatment of Juxtarenal Abdominal Aortic Aneurysms with Fenestrated Endografting and Open Repair – A Systematic Review". *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 38, 35-41 (2009)
16. Mcphee, J. et al. "Endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms in the United States (2001-2006): A significant survival benefit over open repair is independently associated with increased institutional volume". *J. Vasc. Surg.* 49, 817-826 (2009)
17. Makar, R.R. et al. "The effects of abdominal compartment hypertension after open and endovascular repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm". *J. Vasc. Surg.* 49, 866-872(2009)
18. Giles, K.A. et al. "Decrease in total aneurysm-related deaths in the era of endovascular aneurysm repair". *J. Vasc. Surg.* 49, 543-551 (2009)

19. Giles, K.A. et al. "Comparison of Open and Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms From the ACS-NSQIP 2007-07". *J. Endovasc. Ther.* 16, 365-372 (2009)
20. Chisci, E. et al. "The AAA With a Challenging Neck: Outcome of Open Versus Endovascular Repair with Standard and Fenestrated Stent-Grafts". *J. Endovasc. Ther.* 16, 137-146 (2009)
21. Schwarze, M. L., Shen, Y., Hemmerich, J. & Dale, W. "Age related trends in utilization and outcome of open and endovascular repair for abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2006". *J. Vasc. Surg.* 50, 722-729 (2009)
22. Giles, K.A. et al. "Population-Based Outcomes Following Endovascular and Open Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms". *J. Endovasc. Ther.* 16, 554-564 (2009)
23. Jonker, F.H. et al. "Patients with Abdominal Aortic Aneurysm and Chronic Obstructive Pulmonary Disease Have Improved Outcomes with Endovascular Aneurysm Repair Compared with Open Repair". *Vascular* 17, 316-324 (2009)
24. Schouten, O. et al. "Long-Term Cardiac Outcome in High-Risk Patients Undergoing Elective Endovascular or Open Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Repair". *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 36, 646-652 (2008)
25. Wibmer, A. et al. "Improved Survival After Abdominal Aortic Aneurysm Rupture by Offering Both Open and Endovascular Repair". *Arch. Surg.* 143, 544-549 (2008)
26. Lovegrove, R.E. et al. "A meta-analysis of 21178 patients undergoing open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm". *British Journal of Surgery* 95, 677-684 (2008)
27. Paolini, D. et al. "Elective endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysms in octogenarians". *J. Vasc. Surg.* 47, 924-927 (2008)
28. Diehm, N. et al. "Matched-pair Analysis of Endovascular versus Open Surgical Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in Young Patients at Low Risk". *J. Vasc. Interv. Radiol.* 19, 645-651 (2008)
29. Egorova, N. et al. "National outcomes for the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm: Comparison of open versus endovascular repairs". *J. Vasc. Surg.* 48, 1092-1100 (2008)
30. Lederle, Frank A., et al. "Systematic Review: Repair of Unruptured Abdominal Aortic Aneurysms". *Ann. Intern. Med.*, 146, 735-741 (2007)
31. Porcellini, M. et al. "Endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysm with concomitant malignancy". *J. Vasc. Surg.* 46, 16-23 (2007)
32. Feringa, H.H. et al. "Comparison of the Incidence of Cardiac Arrhythmias, Myocardial Ischemia and Cardiac Events in Patients Treated with Endovascular versus Open Surgical Repair of Abdominal Aortic Aneurysms". *Am. J. Cardiol.* 100, 1479-1484 (2007)
33. Parmer, S.S. et al. "A comparison of renal function between open and endovascular aneurysm repair in patients with baseline chronic renal insufficiency". *J. Vasc. Surg.* 44, 706-711 (2006)
34. Powell, J. "Mechanisms of Vascular Disease: A Textbook for Vascular Surgeons" (eds Fitridge, R. & Thompson, M. M.), 226-234 (2007)
35. Hoshina, K., Sho, E., Sho, M., Nakahashi, T. K. & Dalman, R. L. "Wall shear stress and strain modulate experimental aneurysm cellularity". *J. Vasc. Surg.* 37, 1067-1074 (2003)
36. Johnsen, S. H., Forsdahl, S. H., Singh, K. & Jacobsen, B. K. "Atherosclerosis in abdominal aortic aneurysms: a causal event or a process running in parallel? The Tromsø study". *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 30, 1263-1268 (2010)
37. McCormick, M. L., Gavrilu, D. & Weintraub, N. L. "Role of oxidative stress in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms". *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 27, 461-469 (2007)
38. Xiong, W. et al. "Inhibition of reactive oxygen species attenuates aneurysm formation in a murine model". *Atherosclerosis* 202, 128-134 (2009)
39. Kent, K. C. et al. "Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals". *J. Vasc. Surg.* 52, 539-548 (2010)

40. “Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics. Compressed Mortality, 1999 - 2006”. *CDC WONDER Database (2009)*
41. Acosta, S. et al. “Increasing incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study”. *J. Vasc. Surg.* 44, 237-243 (2006)
42. Iribarren, C. et al. “Traditional and novel risk factors for clinically diagnosed abdominal aortic aneurysm: the Kaiser multiphasic health checkup cohort study”. *Ann. Epidemiol.* 17, 669-678 (2007)
43. Wilmink, T. B., Quick, C. R. & Day, N. E. “The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms”. *J. Vasc. Surg.* 30, 1099-1105 (1999)
44. Wong, D. R., Willett, W. C. & Rimm, E. B. “Smoking, hypertension, alcohol consumption, and risk of abdominal aortic aneurysm in men”. *Am. J. Epidemiol.* 165, 838-845 (2007)
45. Knuutinen, A. et al. “Smoking affects collagen synthesis and extracellular matrix turnover in human skin”. *Br. J. Dermatol.* 146, 588-594 (2002)
46. Long, A. et al. “Prevalence of abdominal aortic aneurysm and large infrarenal aorta in patients with acute coronary syndrome and proven coronary stenosis: a prospective monocenter study”. *Ann. Vasc. Surg.* 24, 602-608 (2010)
47. Blanchard, J. F., Armenian, H. K. & Friesen, P. P. “Risk factors for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study”. *Am. J. Epidemiol.* 151, 575-583 (2000)
48. Brown, L. C. & Powell, J. T. “Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants”. *Ann. Surg.* 230, 289-296 (1999)
49. Lederle, F. A. et al. “Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair”. *JAMA* 287, 2968-2972 (2002)
50. Alves Pereira, C., Henriques, J., “*Cirurgia – Patologia e Clínica*”, 2ª edição, 917-930 (McGraw-Hill, 2006)
51. Rutherford, Robert B., “*Vascular Surgery*”, 6th Edition (Saunders, 2005)
52. Hallett, John W., et al. “*Comprehensive vascular and endovascular surgery*”, 2nd Edition (Mosby Elsevier, 2009)
53. Rasmussen T. R., Hallett Jr J. W., Noel A. A., et al. “Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study”. *J Vasc Surg*; 35:246 (2002)
54. Ohki T, Veith FJ, “Endovascular therapy for ruptured abdominal aortic aneurysms”. *Adv Surg* 35:131-151 (2001)
55. Brunickardi, F.C., et al, “*Schwartz’s Principles of Surgery*”, 8th Edition (McGraw-Hill, 2004)
56. Propranolol Aneurysm Trial Investigators. “Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial”. *J. Vasc. Surg.* 35, 72-79 (2002)
57. Baxter, B. T. et al. “Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (phase II) multicenter study”. *J. Vasc. Surg.* 36, 1-12 (2002)
58. EVAR trial participants. “Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial”. *Lancet* 365, 2179-2186 (2005)
59. Prinssen, M. et al. “A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms”. *N. Engl. J. Med.* 351, 1607-1618 (2004)
60. Lederle, F. A. et al. “Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial”. *JAMA* 302, 1535-1542 (2009)
61. Egorova, N. et al. “Defining high-risk patients for endovascular aneurysm repair”. *J. Vasc. Surg.* 50, 1271-1279.e1 (2009)

62. Wolf, Y. G. et al. "Gender differences in endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx stent graft". *J. Vasc. Surg.* 35, 882-886 (2002)
63. Brewster, D. C. et al. "Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: the first decade". *Ann. Surg.* 244, 426-438 (2006)
64. Black, S. A. et al. "Assessing the impact of renal impairment on outcome after arterial intervention: a prospective review of 1,559 patients". *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 32, 300-304 (2006)
65. Holt, P. J., et al. "Epidemiological study of the relationship between volume and outcome after abdominal aortic aneurysm surgery in the UK from 2000 to 2005". *Br. J. Surg.* 94, 441-448 (2007)
66. Birkmeyer, J. D. et al. "Surgeon volume and operative mortality in the United States". *N. Engl. J. Med.* 349, 2117-2127 (2003)
67. Pitoulias, G. et al. "Secondary Endovascular and Conversion Procedures for Failed Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Can We Still Be Optimistic?" *Vascular* 17, 15-22 (2009)
68. Brown, L. et al. "Use of Baseline Factors to Predict Complications And Reinterventions after Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm". *Br. J. Surg.* 97, 1207-1217 (2010)
69. Wyss, T. et al. "Rate and Predictability of Graft Rupture after Endovascular and Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Data from the EVAR Trials". *Ann. Surg.* 252, 805-812 (2010)
70. Koelemay, M., Balm, R. "Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm: Open or Endovascular Repair?" 2010
71. Becquemin, J. et al. "A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low to moderate risk patients". *J. Vasc. Surg.* (2011)
72. Wahlgren, C., Malmstedt, J. "Outcomes of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair Compared with Open Surgical Repair in High-Risk Patients: Results from the Swedish Vascular Registry". *J. Vasc. Surg.* 48, 1382-1388 (2008)
73. Wilt, T. et al. "Comparison of Endovascular and Open Surgical Repairs for Abdominal Aortic Aneurysm". *Evid. Rep. Technol. Assess.* 144, 1-113 (2006)
74. Rubin, B. et al. "Outcome of Endovascular Repair of Small and Large Abdominal Aortic Aneurysms". *Ann. Vasc. Surg.* 25, 106-314 (2011)
75. Nordon, I. et al. "Evidence from cross-sectional imaging indicates abdominal but not thoracic aneurysms are local manifestations of a systemic dilating diathesis". *J. Vasc. Surg.* 50, 171-176 (2009)
76. Makita, S. et al. "Dilation and reduced distensibility of carotid artery in patients with abdominal aortic aneurysms". *Am. Heart J.* 140, 297-302 (2000)
77. Goodall, S., Crowther, M., Bell, P. R. & Thompson, M. M. "The association between venous structural alterations and biomechanical weakness in patients with abdominal aortic aneurysms". *J. Vasc. Surg.* 35, 937-942 (2002)
78. Forsdahl, S. H., Singh, K., Solberg, S. & Jacobsen, B. K. "Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromsø study, 1994 - 2001" *Circulation* 119, 2202-2208 (2009)
79. Lederle, F. A. et al. "Yield of repeated screening for abdominal aortic aneurysm after a 4-year interval. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators". *Arch. Intern. Med.* 160, 1117-1121 (2000)
80. Norman, P. e. & Powell, J. T. "Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men". *Circulation* 115, 2865-2869 (2007)
81. Louwrens, H. D., Adamson, J., Powell, J. T. & Greenhalgh, R. M. "Risk factors for atherosclerosis in men with stenosing or aneurysmal disease of the abdominal aorta". *Int. Angiol.* 12, 21-24 (1993)

82. Wanhainen, A. et al. "Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm: a population-based study with historical and current data". *J. Vasc. Surg.* 41, 390-396 (2005)
83. Cornuz, J., Sidoti Pinto, C., Tevaearai, H. & Egger, M. "Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies". *Eur. J. Public Health* 14, 343-349 (2004)
84. McWilliams RG, Martin J, White D, et al. "Detection of endoleaks with enhanced ultrasound imaging: comparison with biphasic computed tomography". *J Endovasc Ther* 2002;9:170-179
85. Sato DT, Goff CD, Gregory RT, et al. "Endoleak after aortic stent graft repair: diagnosis by color duplex ultrasound versus computed tomography." *J Vasc Surg* 1998;28:657-663