

GLADSTONE GOULART

Este exemplar corresponde à versão final da
Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de
Pós-Graduação em Cirurgia da FCM/UNICAMP para a
obtenção do título de MESTRE em Cirurgia do M
GLADSTONE GOULART.

Campinas, 26 de setembro de 2001.


Profa. Dra. ANA TEREZINHA GUILLAUMON
Orientadora

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO

CAMPINAS

2001

BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

200207075

GLADSTONE GOULART

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre em Cirurgia, área de Cirurgia.

ORIENTADORA: PROF.^a ANA TEREZINHA GUILLAUMON

CAMPINAS

2001

| | |
|--------------|-------------------------------------|
| UNIDADE | BC |
| N.º CHAMADA: | I/UNICAMP |
| | G 729a |
| V. | |
| T. Nº 1 | 47720 |
| PREC. | 837/02 |
| C | <input type="checkbox"/> |
| D | <input checked="" type="checkbox"/> |
| PREC. R\$ | 11,00 |
| DATA | 08-02-02 |
| N.º CPD | |

CM00163527-1

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
JOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

G729a Goulart, Gladstone
A neurisma de aorta abdominal roto / Gladstone Goulart. Campinas,
SP : [s.n.], 2001.

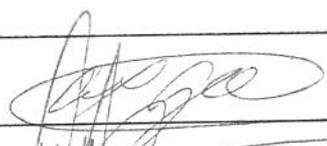
Orientador : Ana Terezinha Guillaum
Tese (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
Ciências Médicas.

1. Abdômen Agudo. 2. Urgência. 3. Emergência. I. Ana
Terzinha Guillaumon. II. Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

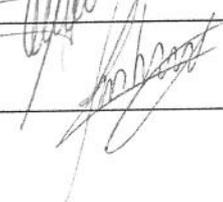
Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientadora: Profa. Dra. ANA TEREZINHA GUILLAUMON

Membros:

1. 

2. 

3. 

Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas.

Data: 26/09/2001

DEDICATÓRIA

Aos meus pais o meu carinho e minha gratidão.

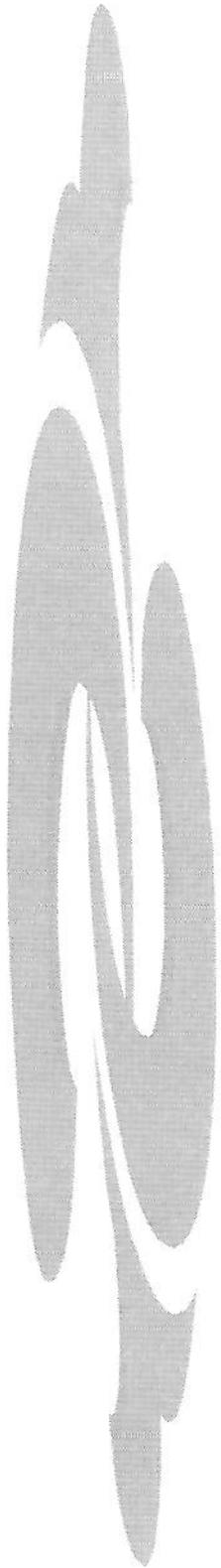
AGRADECIMENTOS

Ao Professor Dr. Mário Mantovani, Professor Dr. Luis Magna e às secretárias da Sub-Comissão da Pós-Graduação de Cirurgia, Vera e Carla, pelo incentivo na elaboração desta obra.

| | PÁG. |
|--|-----------|
| RESUMO | <i>ix</i> |
| 1. INTRODUÇÃO | 12 |
| 2. REVISÃO DA LITERATURA | 15 |
| 3. CASUÍSTICA E MÉTODO | 23 |
| 3.1. Casuística..... | 24 |
| 3.2. Método..... | 30 |
| 4. RESULTADOS | 32 |
| 5. DISCUSSÃO | 39 |
| 6. CONCLUSÃO | 52 |
| 7. SUMMARY | 54 |
| 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 57 |
| 9. OBRAS CONSULTADAS | 64 |

| | |
|---------|---|
| AAA | Aneurisma de aorta abdominal |
| AAAR | Aneurisma de aorta abdominal roto |
| AAART | Aneurisma de aorta abdominal roto tamponado |
| AV. | Artério-Venosa. |
| AVC | Acidente vascular cerebral |
| DCOD | Doença oclusiva distal |
| DPOC. | Doença pulmonar obstrutiva crônica |
| Hb | Hemoglobina |
| Ht | Hematócrito |
| IAM | Infarto agudo do miocárdio |
| IRA | Insuficiência renal aguda |
| ICC | Insuficiência cardíaca congestiva |
| K | Potássio |
| LCT | Leucócito |
| Na | Sódio |
| PAM | Pressão arterial média |
| PRDSNG | Perda de sangue |
| POSIMED | Pós-operatório imediato |
| PÓSTARD | Pós-operatório tardio |
| pH | Valor gasométrico |
| PS | Pronto-Socorro |
| QDCLAD | Quadro clínico no PS |
| TC | Tomografia computadorizada |
| US | Ultra-sonografia |

| | PÁG. |
|---|------|
| TABELA 1. Distribuição dos pacientes por sexo..... | 24 |
| TABELA 2. Patologias concomitantes e fatores de risco..... | 25 |
| TABELA 3. Queixa clínica na admissão dos 23 pacientes..... | 26 |
| TABELA 4. Método por imagem..... | 27 |
| TABELA 5. Tamanho dos aneurismas..... | 28 |
| TABELA 6. Localização dos aneurismas..... | 29 |
| TABELA 7. Correlação da idade com doentes vivos e óbitos..... | 33 |
| TABELA 8. Intra-operatório..... | 34 |
| TABELA 9. Pós-operatório imediato..... | 34 |
| TABELA 10. Pós-operatório tardio..... | 34 |
| TABELA 11. Sobrevida nos tempos cirúrgicos..... | 35 |
| TABELA 12. Uso da pinça hemostática..... | 35 |
| TABELA 13. Complicações clínicas e cirúrgicas no intra-operatório..... | 36 |
| TABELA 14. Complicações clínicas e cirúrgicas no pós-operatório imediato..... | 37 |
| TABELA 15. Complicações clínicas e cirúrgicas no pós-operatório tardio..... | 38 |
| TABELA 16. Mortalidade no pós-operatório..... | 50 |



RESUMO

O presente estudo tem por finalidade estabelecer um programa de atendimento ao paciente do PS com dor abdominal aguda, suspeito de AAAR, para reduzir os graus de morbidade e mortalidade.

Foram atendidos no PS do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas na Unicamp, de janeiro de 1990 a dezembro de 1995, 23 pacientes com dores abdominais, sendo 20 homens e três mulheres com idade de 44 a 80. Seis pacientes (26,08%) tinham conhecimento da doença e 17 (73,91%) não tinham. Cinco pacientes (22%) foram encaminhados de outros hospitais com diagnóstico equivocado: cólica renal, pancreatite, patologias de coluna vertebral e lombalgia. Foram operados 18 pacientes (78,26%) de urgência e cinco pacientes (21,73%) de emergência. Dos cinco pacientes atendidos na emergência, quatro já tinham feito US, dois com TC e um paciente sem nenhum exame. Na urgência, oito pacientes (34,78%) fizeram US e 15 pacientes fizeram TC. Os 23 pacientes foram divididos em dois grupos: os que apresentavam quadro clínico de rotura e que foram atendidos no PS antes de 24h e os que foram atendidos após 24h. Dos 23 pacientes, sobreviveram dez (43,47%) com 56,52% de mortalidade. O infarto agudo do miocárdio foi a patologia que causou maior número de óbitos.

A cirurgia para correção do AAAR mostrou que os pacientes atendidos na emergência com evolução clínica de rotura maior que 24h apresentaram melhor sobrevida no pós-operatório que os pacientes com evolução clínica de rotura menor que 24h.

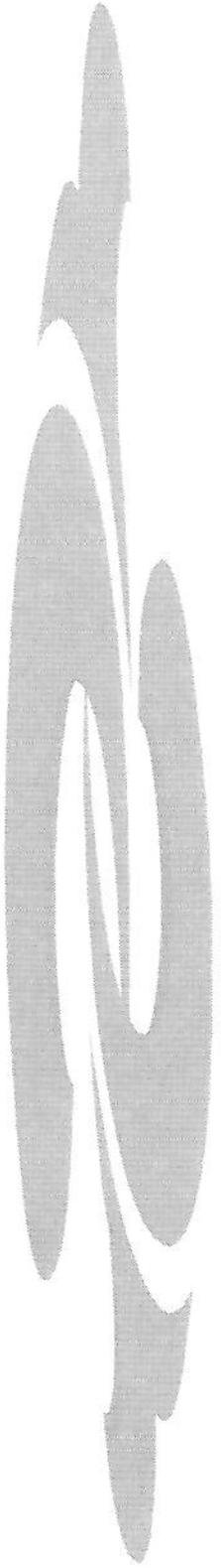
Os pacientes atendidos na urgência em comparação com os da emergência apresentaram uma melhor sobrevida no pós-operatório. Assim, conclui-se que quando houver forte suspeita clínica de AAAR, os pacientes devem ser encaminhados imediatamente à sala de operação.

O paciente deve ser tratado cirurgicamente antes de transcorridas 24h do primeiro sintoma, considerando que o diagnóstico de AAAR é essencialmente clínico.

Os pacientes admitidos no PS, com quadro clínico de abdome agudo devem ser submetidos à laparotomia exploratória, não se esquecendo de que pode ser AAART.

Os pacientes com história de AAA serão submetidos à laparotomia para o tratamento da rotura do aneurisma.

Os pacientes com mais de 60 anos de idade devem ser submetidos a exame de imagem para avaliar aorta e tratar profilaticamente o aneurisma antes da rotura.



1. INTRODUÇÃO

A incidência do aneurisma da aorta abdominal (AAA) está estimada entre 1,7% a 10,7% na população, com idade variando de 55 a 80. (COLLIN, *et al.*, 1988; BONAMIGO, *et al.*, 2000; BENGTTSSON & BERQVIST, 1993).

O sexo masculino é mais susceptível à doença do que o sexo feminino com uma proporção de 4:1 (TAYLOR & PORTER, 1980; CRONENWETT & SAMPSON, 1995).

O AAA pode romper para o retroperitônio, para a cavidade peritoneal, para o tubo gastrintestinal, causando hemorragia digestiva ou para uma veia, havendo a constituição aguda de uma fistula AV., com todas as implicações conhecidas de uma fistula de alto débito. A progressão da perda sangüínea poderá evoluir para uma descompensação hemodinâmica, dependendo de fatores como: pressão arterial, tipo e local de rotura, localização e tamanho do aneurisma. (RECKLESS, McCALL, TAYLOR, 1972). Entretanto, em alguns casos, a resistência dos tecidos retroperitoneais adjacentes, associados à hipotensão arterial, pode limitar e conter a perda sangüínea sem alteração hemodinâmica significativa (SZILAGYI *et al.*, 1961; SZILAGYI, ELLIOTT, SMITH, 1965; DARLING, 1970; CHRISTENSEN, *et al.*, 1984; JONES, *et al.*, 1986; STERPETTI, *et al.*, 1990). Nos casos em que há formação de um hematoma tamponando à rotura, há uma estabilidade hemodinâmica temporária, configurando assim o aneurisma roto tamponado (AAAR). Esse período que é geralmente pequeno representa uma oportunidade para o cirurgião operar o paciente com uma condição hemodinâmica estável e obter melhores resultados em termos de sobrevida. Porém, nos casos que chegam ao centro cirúrgico em choque hipovolêmico, a taxa de mortalidade é muita elevada. (JONES, *et al.*, 1986; ACÍN, 1997; HALPERN, *et al.*, 1997).

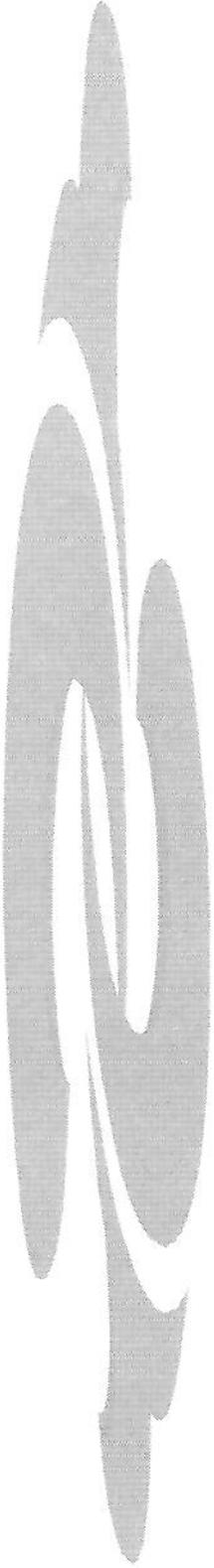
A avaliação clínica correta e objetiva é fundamental para a efetividade do tratamento, pois se o médico não valorizar o quadro clínico inicial e atribuir os sintomas a outras doenças, poderão ocorrer falsos diagnósticos e conduta terapêutica equivocada (SZILAGYI, *et al.*, 1961, 1965 ; CHRISTENSEN, *et al.*, 1984; JONES, *et al.*, 1986; STERPETTI, *et at.*, 1990).

Estima-se que 27% a 50% dos pacientes com AAAR morrem antes de chegar ao hospital; 24% a 58% morrem depois de entrar no hospital, antes da cirurgia, e dos que chegam à sala de cirurgia, 23% a 70% morrem no intra-operatório (BENGTSSON, & BERGQVIST, 1993; EXARCHOS, *et al.*, 1995; LINDHOLDT, HENNEBERG, FASTING, 1997; HALPERN, *et al.*, 1997).

Em 1995, PANNETON, *et al.*, 1995 apresentaram um estudo que demonstrou um valor percentual mais elevado de óbito do que outros autores: 80% a 95% de óbito pré-hospitalar.

OBJETIVO

Este trabalho propõe estabelecer um protocolo de atendimento ao paciente com suspeita de AAAR, com o objetivo de efetivar o tratamento cirúrgico de maneira mais rápida possível para, conseqüentemente reduzir o grau de morbimortalidade.



2. REVISÃO DA LITERATURA

O AAA foi descoberto por ANTYLLUS, no segundo século (FITZGERALD, STILLMAN, POWERS, 1978).

Em 1891, DICKINSON localizou o primeiro AAAR durante uma autópsia. Nos anos setenta, as autópsias tiveram significado relevante. Assim, FOSTER, BOLASNY, GOBBEL, 1969, SZILAGYI, *et al.*, 1972, fizeram um estudo retrospectivo de autópsias realizadas em pacientes com AAA (não-roto e roto), de etiologia arteriosclerose. Concluíram que o risco de rotura é de um ano para aneurisma de tamanho entre 5 cm ou menor (4,1%); 5,1 e 5,7cm (6,6%); e acima de 7cm (19%). Calcularam também a probabilidade de rotura no período de cinco anos, respectivamente: 20,5%, 33% e 95%. Demonstraram, assim, que quanto mais tempo se leva para o tratamento cirúrgico, maior será os índices de morbidade e mortalidade.

Estudos confirmaram que hipertensão arterial e doença pulmonar obstrutiva crônica são fatores de risco para a rotura do AAA (RUTHERFORD, 1977; CRONENWETT, MURPHY, ZELENOCK, *et al.*, 1985-1990).

Estudos subseqüentes deram prova de que a hipertensão arterial, associada à doença pulmonar obstrutiva crônica, favorece a rotura dos aneurismas que medem menos de 5 cm. Não está confirmado, mas isso pode estar relacionado com o aumento da atividade da proteinase que afeta o tecido conectivo, na parede aorta abdominal e parênquima pulmonar (CRONENWETT, & SAMPSON, 1995).

O diagnóstico do aneurisma de aorta abdominal roto AAAR pode ser feito com bases clínicas apresentando a tríade clássica: dor abdominal e/ou lombar, massa abdominal pulsátil e hipotensão arterial (anemia), embora só 20% na casuística de GOLDSTONE, em 1991 apresentaram AAAR.

CHUNG, em 1971, considerou a dor abdominal ou tóracolombar um elemento importante para se fazer o diagnóstico, caso o paciente seja portador de AAA. A irradiação da dor vai depender da direção em que o hematoma se difunde no retroperitônio.

O AAAR, por vezes, apresenta sintomatologias semelhantes às outras doenças, sendo necessário fazer diagnóstico diferencial (SZILAGYI, *et al.*, 1961; SZILAGY, *et al.*, 1965; STONEY, & WYLIE, 1969).

GRABOWSKI, & PILCHEER, 1981; MERCHANT, CAFFERATA, DE PALMA, 1982; HOFFMAN, *et al.*, 1982 ; KHAW *et al.*, 1986, efetuaram estudos consecutivos, objetivando comparar a queixa clínica com o exame clínico. Avaliaram a razão do diagnóstico ter sido incorreto, tempo para ratificar o diagnóstico, fatores participativos na taxa de sobrevivência e óbito. Os pacientes apresentavam queixa clínica de dor em fossa ilíaca compatível com hérnia inguinal, porém alguns eram portadores de AAAR e AAART. Por isso é importante fazer diagnóstico diferencial com outras patologias, como AAAR e AAART que apresentam sintomas semelhantes.

Qualquer tipo de rotura do AAA pode estar adjacente ou comprimir uma estrutura nervosa, o que fará com o que ocorra manifestação neurológica localizada ou, à distância, com irradiação para o membro inferior. A neuropatia femoral, com ou sem equimose nos flancos, (Sinal de Gray Turner), síndrome de compressão radicular, espondilite supurada, carcinoma metastático, mal de Pott, hérnia inguinal e calculose renal são alguns diagnósticos induzidos por esse tipo de lesão (RAZZUK, LINTON, DARLING, 1967; DIGIOVANNI, *et al.*, 1975; LODDER, *et al.*, 1982).

HOFFMANN *et al.*, em 1982, apresentaram uma casuística de 35% de óbitos com diagnóstico correto por ocasião da cirurgia e de 53,36% de óbitos com diagnóstico incorreto. Por outro lado, FAROOQ, FREISHLAG, SEABROO, em 1996, apresentaram uma casuística de 40% a 50% de óbitos por diagnóstico incorreto. Acreditam que, possivelmente, os valores estatísticos excedam, pois esses números são de pacientes que chegaram ao PS e não dos que morreram nas residências, com dor abdominal e/ou torácica, por suposto infarto agudo do miocárdio. A real *causa mortis* poderá ter sido do AAAR.

MARSTON *et al.*, (1992) revisaram, retrospectivamente, 152 casos de AAAR, identificando as causas de erros de diagnóstico que, conseqüentemente conduziram ao retardo do tratamento cirúrgico. Na casuística deles, as tríades de dor abdominal, dor dorsal ou lombar, massa abdominal pulsátil e choque hipovolêmico, raramente ocorreram. Concluíram que o diagnóstico foi incorreto devido à ausência da massa abdominal pulsátil.

DICKINSON, em 1891; LIEBERMAN, KEEFE, RAHATZAD, 1983, divulgaram na literatura dois casos de AAAR, cujos pacientes apresentaram icterícia, fístula aorto-duodenal e evoluíram para o óbito. Deram diagnóstico errado, justificando que houve falta de um método de imagem.

É importante estabelecer prioridades no atendimento ao paciente com AAAR. Na investigação clínica deve-se solicitar: eletrocardiograma para afastar a possibilidade de um infarto agudo do miocárdio; tipagem de sangue com prova cruzada; uréia e creatinina para avaliar a função renal e método de imagem. Se o paciente apresenta descompensação hemodinâmica, deverá ser levado diretamente para o centro cirúrgico sem preocupação com exames (BONAMIGO, *et al.*, 1991, BONAMIGO, *et al.*, 2000; CRONENWEET, & SAMPSON, 1995).

A tomografia computadorizada (TC) com contraste no momento é considerada o exame padrão ouro (gold standard) para estudo de aneurisma roto, com 100% de especificidade e 80% de sensibilidade. Localiza com precisão os sítios anatômicos mais comuns na formação do hematoma, destacando o espaço perirrenal e pararenal posterior. Dependendo do quadro hemodinâmico que o paciente apresenta no PS, preconizam-se cortes tomográficos mais separados, a fim de abreviar o tempo do diagnóstico. A ultrasonografia (US) não é o método específico, apresenta pouca sensibilidade e deficiência no paciente obeso, porém é mais acessível e mais barata (TAYLOR, & PORTER, 1980; JONES, *et al.*, 1986; STERPETTI, *et al.*, 1990).

A ressonância magnética (RM) é o método que oferece maior acurácia, entretanto é pouco acessível pelo custo elevado. A arteriografia com contraste é um método invasivo e demorado, deve-se injetar contraste sob alta pressão que é contra-indicado na suspeita de um AAAR. A presença de trombo na parede da aorta abdominal dificulta a identificação do tamanho do aneurisma (CRONENWETT, & SAMPSON, 1995).

CRAWFORD em 1979, lembravam que não existe nenhum exame clínico e/ou radiológico que justifique a demora na indicação do tratamento cirúrgico. O paciente tolera, razoavelmente, uma hemorragia de pequeno volume, desde que já esteja a caminho do centro cirúrgico.

Independentemente do tipo de rotura, preconiza-se cirurgia imediata para que haja um menor grau de complicações com índice baixo de mortalidade. Sempre deverão ser analisados os problemas clínicos e cirúrgicos que poderão influenciar a morte cirúrgica (SZILAGYI, et al., 1961; STONEY, & WYLIE, 1969; JONES, et al., 1986). Entretanto, os pacientes com choque hipovolêmico operados na emergência, apresentam morbidade e mortalidade elevadas (HARRIS, FAGGIOLI, FIEDLER, 1991).

HARRIS, et al., em 1991, verificaram que todos os pacientes, ao serem admitidos no PS com AAAR, apresentavam acidose ($\text{pH} < 7,3$). Comprovou-se em 49 pacientes, sendo que 37 deles (79%) morreram.

Após a indicação cirúrgica e, já no centro cirúrgico, o paciente deverá estar monitorizado no eletrocardiógrafo, tipagem de sangue com prova cruzada, acesso venoso central, artéria radial puncionada para aferir a pressão arterial média e, realizada a rapagem de pêlo. A sondagem vesical e nasogástrica serão efetuadas após a indução anestésica (GOLDSTONE, 1981; BONAMIGO, et al., 1991; MAESO, BOLFIL, MATAS, 1997).

A indicação dos tipos de rotura para a cavidade peritoneal tamponada, selada, fístula aorto-cava ou para qualquer seguimento do tubo digestivo, contribui para o esclarecimento da fisiopatologia da rotura do aneurisma (SZILAGYI, et al., 1961, SZILAGY, et al., 1965 ; STONEY, & WYLIE, 1969).

Múltiplas variáveis, independentemente das complicações clínicas, causam efeito cumulativo no grau de mortalidade no intra e pós-operatório imediato: idade > 76 anos; ECG identificando isquemia ou infarto nos últimos três meses; creatinina > 3; hemoglobina < 9g%; pressão arterial sistólica < 90mmHg; perda da consciência; pneumopatia. O uso dessas variáveis mais os fatores de risco no pré-operatório, podem identificar e influenciar os resultados do tratamento cirúrgico (DIGIOVANI, R., NICHOLAS, G., VOLPETTI, G. et al., 1975 ; BONAMIGO, P.T. et al., 1990 ; HALPERN, et al., 1997).

GLOVICZKI, PAIROLERO, MUCHA, em 1992, relataram que as doenças pulmonares obstrutivas crônicas são fatores preditivos de mortalidades elevadas. Referenciaram com grande importância o hematócrito baixo e a hipotensão arterial pré-operatória, discriminando valores de hematócrito e correlacionando com mortalidade dos pacientes.

FITZGERALD, *et al.*, 1978, formularam uma classificação com quatro grupos de pacientes com AAAR que tinham hemorragia com hematoma retroperitoneal confinado e adjacente ao sítio de ruptura na aorta. Eles supunham que o hematoma serviria como prognóstico indicador de gravidade e sobrevivência. Portanto, quanto maior o tamanho do hematoma, menor seriam as chances de sobrevivência. Nesse mesmo trabalho, efetuaram comparações entre grupos que receberam transfusões sanguíneas no intra e pós-operatório. Os resultados demonstraram que o grupo que recebeu maiores transfusões teve um grande índice de mortalidade. Os pacientes que sobreviveram receberam 7,8 ml (quatro unidades de sangue), enquanto aqueles que morreram receberam 14,3 ml (4,7 unidades) de sangue.

BONAMIGO, *et al.*, em 1991, apresentaram suas estatísticas de pacientes operados de AAAR com variações de perda sanguínea. O índice de sobrevida foi de 72%, com perda de sangue sem repercussão hemodinâmica significativa. Nos pacientes com choque hemorrágico grave a sobrevida foi de 14%. Verificaram que os pacientes transfundidos até 3000ml de sangue total tiveram 35% de óbito, entre 3000 a 5000ml tiveram 65% e os que receberam mais de 5000ml tiveram 70% de óbito. Concluíram que quanto mais breve for a cirurgia, menor a hemorragia, menor a transfusão sanguínea e maior a sobrevida.

Com base nos resultados das pesquisas de RAZZUK, *et al.*, 1967; REICHLE, *et al.*, 1970 ; GRAHAM, COLE, BARRAT-BOYES, *et al.*, 1971; BONAMIGO, *et al.*, 1991 verificaram que o infarto agudo do miocárdio, insuficiência renal aguda, insuficiência respiratória, hemorragia, coagulopatia, falência de múltiplos órgãos, isquemia mesentérica, diabetes mellitus descompensado, insuficiência hepática e medular, têm sido as maiores causas de morbidade e mortalidade no intra e pós-operatório imediato. São resultados da combinação de hipotensão arterial com hemorragia maciça, contribuindo para elevar a taxa de mortalidade.

A hipotermia, politransusão e coagulopatia induzem à acidose metabólica e arritmia cardíaca. Complicações que podem surgir no intra e pós-operatório imediato (HALLET, 1994 ; MAESO, *et al.*, 1997).

Em 1979, LAWRIE *et al.* levantaram os aspectos clínicos de 61 pacientes com AAAR, operados na emergência no intra-operatório. A taxa de mortalidade foi de 14,8%. A causa dos óbitos foi atribuída à hipotensão, resultando em infartos agudos do miocárdio, insuficiência renal e insuficiência respiratória. Dentre os fatores citados, o infarto agudo do miocárdio foi o mais comum, secundário ao choque hemorrágico. O percentual de sobrevivida foi de 85,2%, atribuídos à idade, grau de magnitude da hemorragia e à imediata intervenção cirúrgica com colocação de pinças vasculares na aorta proximal. Enfatizaram a necessidade de se fazer um diagnóstico ambulatorial, com tratamento cirúrgico precoce dos aneurismas não- rotos, a fim de diminuir o número de cirurgias de AAAR.

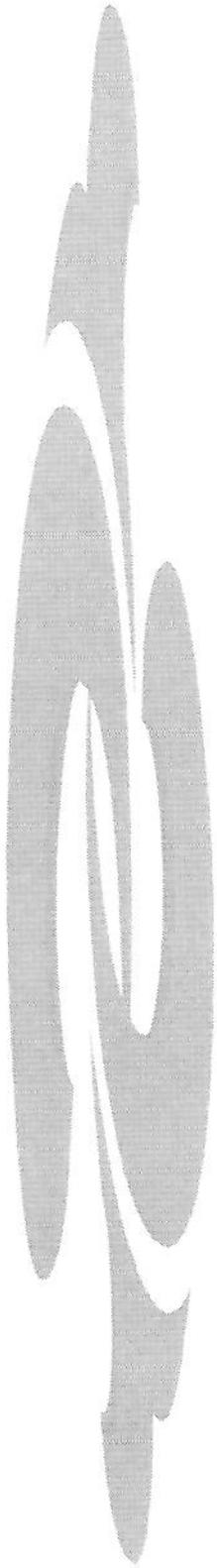
Em 1989, POULIAS, *et al.*, apresentaram uma casuística significativa com índice de 14% de mortalidade em cirurgia de urgência no AAAR. Índices menores foram obtidos por BONAMIGO, *et al.*, 1990, com 8% no intra-operatório.

PANNETON, *et al.*, em 1995, apresentaram um estudo das complicações clínicas ocorridas no pós-operatório imediato (até 30 dias) em 112 pacientes com AAAR. Ocorreu choque hipovolêmico irreversível em 22 pacientes e falência de múltiplos órgãos em 17 pacientes. Essas foram as doenças que mais se destacaram no óbito imediato e tardio, com percentuais de 40% e 100%, respectivamente. A insuficiência respiratória se apresentou como a morbidade mais comum.

HOFFMANN, *et al.*, em 1982, apresentaram uma incidência divergente. Em 55% dos pacientes com complicações cardíacas, 41% morreram. A hipotensão arterial foi o fator predisponente, ocasionando infarto subendocárdico. A insuficiência renal, como segundo fator complicativo, apresentou uma incidência variável de 25% a 85%, com a média de 56% seguida de insuficiência respiratória com 20%.

STONEBRIDGE, *et al.*, em 1993, compararam os resultados durante oito anos de 331 AAA operados de forma eletiva e 227 AAAR. A sobrevivência no período de oito anos dos pacientes com aneurismas não-rotos foi de 45,2% e dos rotos foi de 40,5%. Concluíram que o tempo de sobrevivência dos pacientes, depois de uma cirurgia de AAAR, não apresenta diferença significativa em relação aos pacientes operados eletivamente.

AUNE, *et al.*, em 1995, realizaram outro estudo abordando o mesmo enfoque: em 145 casos de aneurismas ocorridos em pacientes submetidos à cirurgia de AAAR, houve uma taxa de sobrevivência de 61%, em seis anos.



3. CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1. CASUÍSTICA

Foram incluídos, neste estudo, 23 pacientes atendidos no PS do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas na Unicamp, no período de janeiro de 1990 a dezembro de 1995. Dos 23 pacientes atendidos no PS, cinco foram atendidos na emergência e 18 na urgência. Seis pacientes (26,08%) sabiam que tinham AAA e 17 pacientes (73,91%) não sabiam. Cinco pacientes (22%) com dor abdominal proveniente de outros hospitais tiveram diagnósticos equivocados: cólica renal, pancreatite, sendo que em dois pacientes o diagnóstico era referente a patologias da coluna vertebral e em outro lombalgia. Os outros 18 pacientes se queixaram de dor abdominal difusa.

A idade variava entre 44 a 80 anos com uma média de 67,7 anos.

Vinte pacientes eram do sexo masculino e três do sexo feminino (Tab. 1).

Tabela 1. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR SEXO

| SEXO | N. ° | % |
|--------------|-----------|-------|
| MASCULINO | 20 | 86,95 |
| FEMININO | 3 | 13,04 |
| TOTAL | 23 | - |

Em relação a fatores de risco: 20 pacientes (86,9%) tinham hipertensão arterial; 17 (79,9%) eram tabagistas; nove (39,1%) diabéticos; quatro (17,38%) tinham doença arterial oclusiva; três (13,04) insuficiência cardíaca congestiva; dois (8,69%) doença pulmonar obstrutiva crônica; um (4,34%) infarto agudo do miocárdio prévio e um (4,34%) aneurisma cerebral (Tab. 2).

Tabela 2. PATOLOGIAS CONCOMITANTES E FATORES DE RISCO

| Patologias Associadas | N. ° | Pacientes % |
|------------------------------|-------------|--------------------|
| Hipertensão arterial | 20 | 86,95 |
| Tabagismo | 17 | 79,91 |
| Diabetes | 9 | 39,13 |
| Doença arterial oclusiva | 4 | 17,39 |
| ICC* | 3 | 13,04 |
| DPOC** | 2 | 8,69 |
| IAM*** | 1 | 4,34 |
| Aneurisma cerebral | 1 | 4,34 |

* Insuficiência Cardíaca Congestiva

** Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

*** Infarto Agudo do Miocárdio

3.1.A. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico apresentado pelos pacientes na admissão era o seguinte: dez pacientes (43,47%) tinham dor torácica; dezoito (78,26%) dor abdominal; 11 (47,82%) dor lombar; um (4,34%) dor irradiada para o membro inferior esquerdo; um (4,34%) com hematêmese; dois (8,69%) estavam com febre; um (4,34%) com melena e, um (4,34%) com cólica renal (Tab. 3).

Tabela 3. QUEIXA CLÍNICA NA ADMISSÃO DOS 23 PACIENTES

| Localização da Dor | N. ° | Pacientes % |
|--------------------|------|-------------|
| Dor torácica | 10 | 43,47 |
| Dor abdominal | 18 | 78,26 |
| Dor lombar | 11 | 47,82 |
| Dor Irrad. MIE | 1 | 4,34 |
| Hematêmese | 1 | 4,34 |
| Febre | 2 | 8,69 |
| Melena | 1 | 4,34 |
| Cólica renal | 1 | 4,34 |

Um paciente foi admitido no PS com choque hipovolêmico, com PA sistólica de 60 e diastólica zero mmHg, dois pacientes com hipotensão arterial, seis pacientes com hipertensão arterial e 14 com estabilidade hemodinâmica. No intra-operatório a PAM apresentou variações de 20 a 173 mmHg.

3.1.B. LABORATORIAL

O hematócrito tinha variação de 11% a 39% com uma média de 30,16%. A hemoglobina (Hb) de 3,9 a 12,9 mg/dl com média de 10,11 mg/dl. Cinco pacientes apresentaram hematócrito (Ht) entre (11% a 27%) com mortalidade de três pacientes (60%); nove pacientes com Ht entre 28% a 32% com mortalidade de dois pacientes, 22,2%; cinco pacientes com Ht entre 33% a 38% com mortalidade de dois pacientes 40%; quatro pacientes com Ht entre 39% a 57% com mortalidade de três pacientes 75%.

Durante as cirurgias, as gasometrias arteriais apresentaram o pH com padrões variáveis de 7,06 a 7,51, um valor médio de 7,16.

As variações observadas nos eletrólitos e escórias nitrogenadas foram: Sódio de 125 a 149 mEq/l com média de 136 mEq/l; Glicemia de 80 a 566 mg/100ml com média de 174 mg/100ml; Potássio de 2,7 a 5,3 mEq/l com média de 4,20 mEq/l; Uréia de 22 a 249 mg com média de 60,17 mg; Creatinina de 0,65 a 8,07 mg com média de 1,99 mg.

3.1.C. EXAME POR IMAGEM

Os cinco pacientes admitidos na emergência não fizeram nenhum método de imagem. Dois pacientes (40%) já tinham feito TC e US no ambulatório, outros dois pacientes (40%) só fizeram US no ambulatório e em um paciente (20%) não foi submetido a nenhum exame. Dos 18 pacientes atendidos na urgência, dez (55,55%) fizeram TC, cinco (27,77%) fizeram TC mais US e três (16,66%) só US. Dos 23 pacientes, nove (39,13%) fizeram US com diagnóstico correto e três (13,04%) com diagnóstico incorreto. Quadro geral dos pacientes que aplicaram métodos por imagem (Tab. 4).

Tabela 4. MÉTODO POR IMAGEM

| Exames | N. ° | % |
|------------|------|-------|
| US | 5 | 21,73 |
| US + TC | 7 | 30,43 |
| TC | 10 | 43,47 |
| SEM EXAMES | 1 | 4,34 |
| TOTAL | 23 | |

Os diâmetros dos AAA variaram de 4,8 a 11 cm, com média de 7,75 cm (Tab. 5).

Tabela 5. TAMANHO DOS ANEURISMAS

| Diâmetro (cm) | N.º | % |
|---------------|-----|-------|
| 4,8 – 6,0 | 6 | 26,08 |
| 6,1 – 7,5 | 6 | 26,08 |
| 7,6 – 9,0 | 6 | 26,08 |
| 9,1 – 11 | 5 | 21,73 |

3.1.D. ATO OPERATÓRIO

Os cinco pacientes operados em estado clínico de emergência foram levados imediatamente à sala cirúrgica onde foi efetuado acesso venoso profundo, cateterização da artéria radial, colheita de sangue para tipagem sanguínea e prova cruzada, intubação orotraqueal sob anestesia local seguido de laparotomia. Os pacientes que foram atendidos na urgência após terem o diagnóstico feito pelo método de imagem foram encaminhados imediatamente para o centro cirúrgico. Todos os pacientes tiveram as funções cárdio circulatórias e renais monitoradas no intra e pós-operatório imediato.

Quanto à localização dos aneurismas, foram identificados: um paciente com aneurisma na aorta toracicoabdominal; dois com aneurisma na aorta abdominal supra-renal; nove com aneurisma na aorta abdominal infra-renal; cinco com aneurisma nas artérias Ilíacas bilaterais; cinco com aneurisma na artéria Ilíaca comum unilateral e um com aneurisma na artéria Ilíaca interna (Tab. 6).

Tabela 6. LOCALIZAÇÃO DOS ANEURISMAS

| Localização dos aneurismas | N.º Paciente |
|----------------------------|--------------|
| A. Tóraco-abdom. | 1 (4,34%) |
| A. Supra-renal | 2 (8,69%) |
| A. Infra-renal | 9 (39,13%) |
| AAA + Iliaca bilat. | 5 (21,73%) |
| AAA + Iliaca comum unilat. | 5 (21,73%) |
| AAA + Iliaca interna | 1 (4,34%) |

Características apresentadas pelos aneurismas: 22 aneurismas eram arterioscleróticos e um aneurisma micótico. Dezoito com orifício tamponado por hematoma e estruturas anatômicas circunjacentes, um aneurisma com orifício tamponado pelo hematoma e recoberto com tecido fibrótico.

A localização da rotura ocorreu em dois pacientes (8,69%) com orifício na região anterior e posterior; em um (4,34%) na região anterior; três (13,04%) na região posterior; em cinco (21,73%) na região lateral direita e em 12 (52,17%) na região lateral esquerda.

Foi avaliado o tempo de oclusão da aorta abdominal, após aplicação das pinças hemostáticas vasculares na aorta abdominal infra-renal e supra-renal. Em 23 pacientes o tempo variou de 30 minutos a 150 minutos, com uma média de 52,6 minutos. Em todos os pacientes operados, a síntese da parede abdominal foi efetuada por planos conforme técnica convencional.

Em todos os pacientes foi estimada uma perda sangüínea de 750ml a 5400ml e efetuada transfusão sangüínea homóloga no intra e pós-operatório imediato, com uma média de 2252,50 ml. Foi indicada a transfusão sangüínea nos casos em que as perdas foram significativas apresentando anemia com Ht<30%.

3.2 - MÉTODO

Foi feito um estudo retrospectivo do atendimento aos pacientes com AAAR, no período de 1990 a 1995, no PS do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas na Unicamp.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: o primeiro com oito pacientes que apresentaram tempo de evolução clínica de rotura até o atendimento no PS menor de 24h. O segundo grupo com 15 pacientes que apresentaram evolução clínica de rotura até o atendimento no PS maior de 24h. Dos 23 pacientes atendidos no PS, 18 foram atendidos em caráter de (Urgência) e cinco de (Emergência).

O método de avaliação clínica foi aplicado a partir do conjunto de informações colhidas, como: coleta de dados clínicos via prontuários médicos, evolução clínica desde o início dos sintomas até a cirurgia (de urgência ou emergência); se o paciente tinha conhecimento ou não de sua doença arterial; métodos de imagem (US e TC); exames laboratoriais; monitoração hemodinâmica e cardíaca do paciente na cirurgia; tempo de uso da pinça hemostática vascular na aorta abdominal infra-renal e supra-renal; característica e localização do aneurisma; tempo de rotura estimado a partir do momento em que o paciente se queixou de dor abdominal e/ou lombar, apresentando hipotensão arterial com ou sem repercussão hemodinâmica significativa, até a realização do exame por imagem e/ou da laparotomia; transfusão sangüínea; complicações clínicas no intra-operatório, pós-operatório imediato e tardio; análise dos fatores que contribuíram para elevar a taxa de morbidade e mortalidade no intra e pós-operatório imediato.

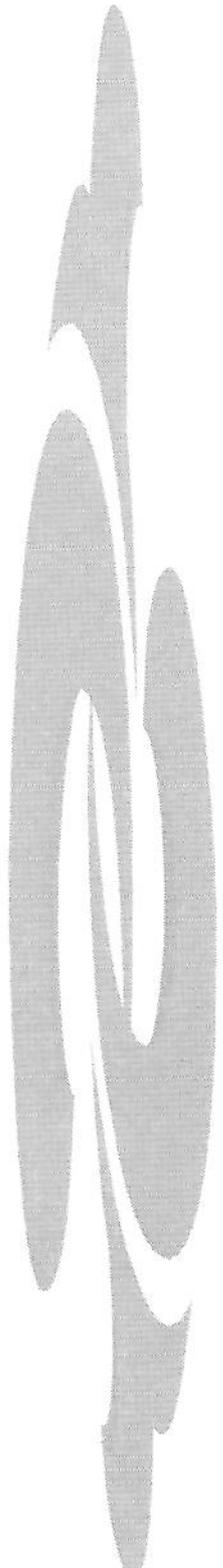
A caracterização clínica de urgência ou emergência é feita com o intuito de conduzir o tratamento cirúrgico da seguinte forma:

URGÊNCIA – paciente lúcido, orientado no tempo e no espaço, com dor abdominal compatível com abdômen agudo, massa abdominal pulsátil e palpável, taquicardia, relativa estabilidade hemodinâmica, sem alteração da temperatura.

EMERGÊNCIA – paciente com instabilidade hemodinâmica, extremidades frias e úmidas, palidez cutânea com alteração progressiva do estado mental. A pressão sistólica se apresenta com 90mmHg ou abaixo. Abdome agudo, podendo ou não ser apalpada a massa abdominal pulsátil. A indicação de laparotomia é imediata, independentemente dos antecedentes clínicos e sem nenhum método de imagem.

As descrições dos aneurismas rotos foram efetuadas no ato operatório com base nos critérios estabelecidos pelos autores SZILAGYI, 1961; FITZGERALD, 1978.

A taxa de sobrevida dos 23 pacientes nos diferentes tempos (intra-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório tardio) e entre esses tempos a evolução de até 24h ou acima de 24h foi comparada utilizando-se o teste exato de Fisher e o teste do Qui-quadrado. Adotou-se, para a declaração de significância, o valor de p de 0,05 no teste bicaudal.



4. RESULTADOS

Efetuarão-se estudos dos fatores clínicos significativos que influenciaram a evolução clínica dos pacientes. O primeiro fator considerado foi a idade, e a média dos pacientes vivos foi de 63,6, e dos que foram a óbito, 71,58. Ficou demonstrado que os pacientes com menos de 60 anos, embora em menor número, tiveram uma maior sobrevida (TAB. 7).

Tabela 7. CORRELAÇÃO DA IDADE COM DOENTES VIVOS E ÓBITOS

| IDADE | N.º VIVOS | N.º ÓBITOS |
|-------|-----------|------------|
| 80 | - | 1 |
| 70 | 3 | 7 |
| 60 | 5 | 4 |
| 50 | 2 | - |
| 44 | 1 | - |

O tempo transcorrido, desde o início dos sintomas até a intervenção cirúrgica, constitui um dos pontos importantes para se estabelecer o prognóstico dos pacientes nos tempos cirúrgicos (intra-operatório, pós-operatório imediato e tardio). A taxa de sobrevida intra-operatória em ambos os casos (<24h e >24h) se mostra elevada (Tab. 8).

Dos cinco pacientes operados na emergência, dois do grupo (>24h) sobreviveram e um morreu. Dos dois pacientes do grupo (<24h) nenhum sobreviveu. Dos 18 pacientes operados na urgência, três do grupo (<24h) sobreviveram e três morreram; do grupo (>24h) seis sobreviveram e seis faleceram.

A Tab. 8 representa o teste do Qui-quadrado a fim de estudar o valor de significância que demonstrou um resultado de $\chi^2 = 0,1$, $p=1$ (Tab. 8).

Tabela 8. INTRA-OPERATÓRIO

| | VIVOS | ÓBITOS | TOTAL |
|-------|-------------|------------|-------|
| <24h | 6 (75%) | 2 (25%) | 8 |
| >24h | 11 (73,33%) | 4 (26,66%) | 15 |
| TOTAL | 17 (73,91%) | 6 (26,08%) | 23 |

No pós-operatório imediato, os pacientes (<24h) apresentaram uma sobrevida semelhante em relação aos pacientes (>24h) 72,72% com $\chi^2 = 0,16$, $p=0,600032$ (Tab. 9).

Tabela 9. PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO

| | VIVOS | ÓBITOS | TOTAL |
|-------|-------------|------------|-------|
| <24h | 3 (50%) | 3 (50%) | 6 |
| >24h | 8 (72,72%) | 3 (27,27%) | 11 |
| TOTAL | 11 (64,70%) | 6 (35,29%) | 17 |

No pós-operatório tardio, os pacientes (<24h) e (>24h) apresentaram uma maior sobrevida. Foi aplicado o teste exato de Fisher que demonstrou um $p=1,000$ (Tab. 10).

Tabela 10. PÓS-OPERATÓRIO TARDIO

| | VIVOS | ÓBITOS | TOTAL |
|-------|-------------|-----------|-------|
| <24h | 3 (100%) | 0 | 3 |
| >24h | 7 (87,5%) | 1 (12,5%) | 8 |
| TOTAL | 10 (90,90%) | 1 (9,09%) | 11 |

Foi efetuado o estudo comparativo das proporções da tab. 11 utilizando-se os valores percentuais, em que se aplicou o teste do Qui-quadrado, cujo resultado é o seguinte: em $\chi^2 = 2,42$ com $p = 0,29$ e $GL = 2$. A sobrevida é alta e semelhante nos três tempos cirúrgicos observados.

Tabela 11. SOBREVIDA NOS TEMPOS CIRÚRGICOS

| AMOSTRA | PORCENTAGEM | TAMANHO DA AMOSTRA |
|---------|-------------|--------------------|
| 1 | 73,91% | 23 |
| 2 | 64,70% | 17 |
| 3 | 90,90% | 11 |

Foram avaliados os locais onde foram colocadas as pinças hemostáticas vasculares, na aorta abdominal, e o tempo de permanência: infra-renal com tempo médio de 52,6 minutos e supra-renal com o tempo médio de 66 minutos. Em 17 pacientes foi colocada a pinça hemostática na aorta abdominal infra-renal: em 11 pacientes (>24h) e em seis pacientes (<24h). O uso da pinça hemostática na aorta supra-renal foi aplicado em seis pacientes, sendo em dois pacientes (<24h) e quatro pacientes (>24h) (Tab. 12).

Tabela 12. USO DA PINÇA HEMOSTÁTICA

| | INFRA-RENAL | SUPRA-RENAL |
|--------------|-------------|-------------|
| <24h | 6 (35,29%) | 2 (33,33%) |
| >24h | 11 (64,70%) | 4 (66,66%) |
| TOTAL | 17 | 6 |

A pressão arterial exerceu um papel importante nesse seguimento, não só na evolução do aneurisma como também na evolução clínica; em 13,04% (3/23) dos óbitos as pessoas eram hipertensas; 13,04% (3/23) dos vivos também apresentavam hipertensão e 73,91% (17/23) não eram hipertensos.

Conforme ficou demonstrado na tab. 14, 17 pacientes (73,91%) apresentaram complicações clínicas e cirúrgicas no intra-operatório. Dentre as complicações clínicas apresentadas, o choque hemorrágico foi o que afetou o maior número de pacientes, cinco (21,73%), porém com menor número de óbitos, dois (8,69%). Dos cinco pacientes, três eram hipertensos. Dos três sobreviventes só um morreu após 27 dias do pós-operatório de choque cardiogênico. O IAM foi a doença que causou o maior número de óbitos no intra-operatório. Todos os quatro pacientes (17,39%) faleceram. Dos 18 pacientes (78,26%) que foram atendidos na urgência, 12 (52,17%) não estavam hipertensos, dois (8,69) eram hipotensos e quatro (17,39%) hipertensos. As lesões ocorridas no jejunum, veia renal e artéria ilíaca, constituíram um menor número e originava-se do grande hematoma que dificultava o acesso ao aneurisma. A taxa de pacientes que não tiveram complicações no intra-operatório foi de 26,08% (6/23), dos que tiveram complicações sem óbito 34,75% (8/23) e com óbito 26,08% (6/23).

Tabela 13. COMPLICAÇÕES CLÍNICAS E CIRÚRGICAS

| INTRA-OPERATÓRIO | Nº PACIENTES | | ÓBITOS | |
|--|---------------------|--------|---------------|--------|
| IAM* | 4 | 17,39% | 4 | 17,39% |
| Lesão da veia renal esquerda | 2 | 8,69% | - | - |
| Lesão no jejunum | 1 | 4,34% | - | - |
| Choque hemorrágico | 5 | 21,73% | 2 | 8,69% |
| Lesão da artéria ilíaca comum esquerda | 1 | 4,34% | - | - |
| IRA** | 1 | 4,34% | - | - |
| Acidose metabólica | 3 | 13,04% | - | - |
| TOTAL | 17 | - | - | - |

* Infarto Agudo do Miocárdio

** Insuficiência Renal Aguda

As variáveis: doença arterial oclusiva de membros inferiores ($p = 0,165$); tabagismo ($p = 0,187$); quadro clínico no PS ($p = 0,007$); localização do aneurisma ($p = 1,000$); hipertensão ($p = 0,383$) e sítio da rotura ($p = 0,630$) não apresentaram valor significativo para o surgimento de complicações clínicas no intra e pós-operatório imediato. Ao se aplicar o teste exato de Fisher com os valores das variáveis enxerto aorto-biilíaco em relação ao enxerto aorto-bifemoral, demonstrou que $p < 0,00057$ ($p < 0,05$).

Dos 17 pacientes que sobreviveram no intra-operatório, só 11 sobreviveram no pós-operatório imediato (30 dias). Sete pacientes não apresentaram complicações clínicas e cirúrgicas 41,17% (7/17), quatro pacientes apresentaram complicações mas não foram a óbito 23,52% (4/17) e seis pacientes 35,29% (6/17) foram a óbito (Tab. 14). Houve três pacientes que apresentaram complicações cirúrgicas com agravamento no pós-operatório, com um óbito: um paciente com oclusão de enxerto e síndrome compartimental em um dos membros inferiores; um paciente com infecção de enxerto, icterícia e paraplegia transitória (antecedente de osteomielite na coluna lombar) e um paciente com necrose do cólon esquerdo.

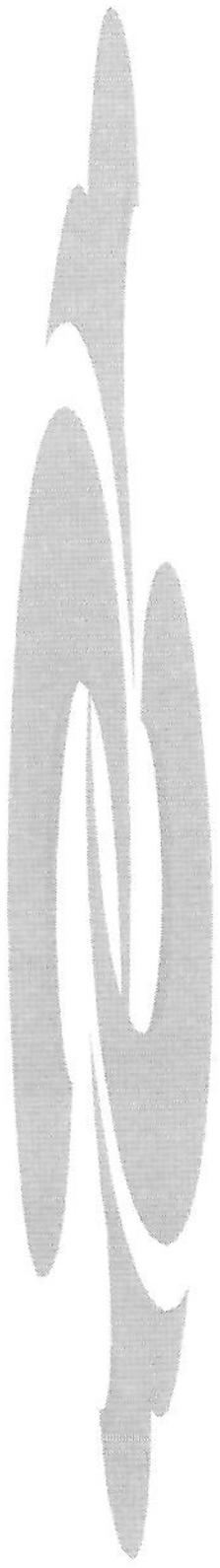
Tabela 14. COMPLICAÇÕES CLÍNICAS

| PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO | Nº PACIENTES | ÓBITOS |
|--|-------------------------------|-------------|
| IAM♣ | 1 | + |
| Icterícia / Infecção de enxerto | 1 | -- |
| Paraplegia transitória | 1 | + |
| Coagulopatia / Choque hipovolêmico | | |
| AVC♦ Isquêmico | 1 | -- |
| Necrose intestinal / Sepsé | 1 | + |
| Atelectasia / Insuficiência arterial | 1 | + |
| IRA♥ / Choque cardiogênico | 1 | + |
| Insuficiência respiratória / IRC♠ / AVC Hemorrágico♦ | | |
| Pneumonia / SDMAΨ | 1 | + |
| Oclusão de enxerto / Sind. Compartimental | 1 | - |
| Hemorragia digestiva | 1 | - |
| ♣ Infarto Agudo do Miocárdio | ♥ Insuficiência Renal Aguda | |
| ♦ Acidente Vascular Cerebral | ♠ Insuficiência Renal Crônica | |
| Ψ Síndrome de Disfunção de Múltiplos Órgãos | + Óbito | - Sem Óbito |

No pós-operatório tardio, oito pacientes não apresentaram complicações e três apresentaram: um paciente com hérnia incisional, um paciente com amputação infrapatelar do membro inferior esquerdo e um paciente com choque cardiogênico após um ano de cirurgia (Tab. 15).

Tabela 15. PÓS-OPERATÓRIO TARDIO

| COM COMPLICAÇÃO CLÍNICA | 3 PACIENTES | 1 ÓBITO |
|--------------------------------|--------------------|----------------|
| Hérnia incisional | 1 | - |
| Amputação infra-patelar | 1 | - |
| Choque cardiogênico | 1 | + |
| SEM COMPLICAÇÃO CLÍNICA | 8 PACIENTES | - |
| TOTAL | 11 | |



5. DISCUSSÃO

O AAA é um dos grandes temas de estudo que tem compelido a Cirurgia Vascular por muitos anos e continua sendo, nos dias de hoje, um desafio significativo para os especialistas. O conhecimento abrangente dessa doença foi e permanecerá ativo na história do tratamento do AAA.

O AAAR, até o final dos anos 50, ocupava poucas linhas em um capítulo do livro-texto de Medicina-Interna. Apresentava um índice elevado de mortalidade populacional, pois não havia nenhum tratamento cirúrgico efetivo até então.

Ao findar o século XX, dados estatísticos ainda mostram índices percentuais elevados de óbitos em pacientes operados de aneurisma roto. Em virtude dos grandes avanços científicos, no campo da medicina, sobretudo no setor cirúrgico e radiológico, houve melhoria considerável de um diagnóstico eficaz nessa área.

O censo demográfico de pacientes com AAAR, divulgado por BONAMIGO et al., 1980, informa que até então havia 44,8% de pacientes com AAAR e, no ano de 1990, o percentual caiu para 16,7%. Como se nota, houve uma queda vertiginosa, em função do intenso trabalho de divulgação, promovido pela saúde pública à população no Rio Grande do Sul, a fim de que houvesse um tratamento cirúrgico eletivo com bons prognósticos.

É provável que alguns pacientes faleceram de AAAR por desconhecerem que eram portadores dessa doença. Justifica-se, então, o baixo índice de óbitos por AAAR em decorrência da falta de um diagnóstico preciso. Provavelmente, esse resultado seria ainda maior, caso houvesse obrigatoriedade de necropsia em toda a população. (JOHANSSON, & SWEDENBORG, 1988; DROTT, *et al.*, 1991).

As pessoas do sexo masculino, com idade acima de 60 anos, são as mais acometidas por essa doença. Na casuística deste trabalho foi constatado que 86,95% (20/23) de pessoas do sexo masculino com idade superior a 44 anos são vulneráveis à doença. O sexo não demonstrou ter influído no resultado cirúrgico, porém, em relação à idade, os que tinham menos de 60 anos apresentaram menos complicações e maior sobrevida após a cirurgia, em relação àqueles com idade superior.

A hipertensão arterial e a pneumopatia são fatores predisponentes para a elevação e para a rotura do AAA. (SZILAGYI, et al., 1965, 1972; RUTHERFORD, 1997; CRONENWETT, et al., 1985; STERPETTI, et al., 1990)

Em concordância com os autores acima, foi verificado, neste trabalho, que 86,9% (20/23) dos pacientes eram hipertensos e 8,69% (2/23) tinham doença pulmonar obstrutiva crônica.

Pesquisadores consideram que a expansão aneurismática, ao comprimir órgãos vizinhos, poderá ocasionar dor abdominal de pouca intensidade, conduzindo à formação de sintomas clínicos compatíveis com outras doenças a ponto de direcionar para um diagnóstico equivocado. A neuropatia femoral aguda pode apresentar sintomas semelhantes, porém são pouco freqüentes. (SZILAGYI, D.E. et al., 1961, 1965; RAZZUK, et al., 1967; STONEY, & WHYLLIE, 1969; CHUNG, 1971; DIGIOVANNI, et al., 1975; FITZGERALD, et al., 1978; LAWRIE, et al., 1980; GRABOWSKI, et al., 1981; HOFFMAN, et al., 1982; LODDER, et al., 1982; MERCHANT, et al., 1982; LIEBERMAN, et al., 1983; CHRISTENSON, et al., 1984; JONES, et al., 1986; STERPETTI, et al., 1990; CRONENWETT, et al., 1985, 1995; CRONEWETT & SAMPSON, 1995; GOLDSTONE, 1991; ACIN, 1997).

Com base nos resultados encontrados neste trabalho, essa dor esteve presente em 91,38% dos pacientes, com diversas localizações, demonstrando ter sido um elemento importante para a investigação clínica. A sua irradiação dependeu da direção em que o hematoma se difundiu no retroperitônio. Verificou-se, também, que a queixa de dor abdominal e/ou lombar, sem hipotensão arterial, no PS, levou à não-identificação do AAAR em outros serviços, 22% (5/23) dos casos. Conseqüentemente, foi postergado o diagnóstico e o tratamento do AAAR. Também foi pesquisada a dor abdominal sem irradiação que se apresentou de forma significativa com uma casuística de 78,26% (18/23) (Tab. 3).

Aproximadamente mais de 10% dos pacientes suspeitos de serem portadores de AAA, também são portadores de outras doenças, podendo levar a diagnóstico errôneo (SZILAGYI, et al., 1961 ; CHUNG, 1971). Na referida pesquisa, foram identificadas oito doenças diferentes além do AAA. A hipertensão arterial foi a patologia que mais se destacou, acometendo 86,95% dos pacientes (Tab. 2).

Conforme dados da literatura, é recomendável o uso de métodos de imagem com TC, na urgência, quando o paciente tem dor abdominal, sem instabilidade hemodinâmica, sem tumor abdominal pulsátil ou com tumor abdominal pulsátil, mas não ter ciência que tem a doença. No presente trabalho, os pacientes que foram atendidos na emergência apresentaram instabilidade hemodinâmica. Foram levados para a cirurgia sem terem sido feitos diagnósticos por imagem no PS da Unicamp. Por outro lado, dos 18 pacientes operados na urgência sem instabilidade hemodinâmica, 15 fizeram TC no PS, outros foram do PS para o centro cirúrgico de imediato. Foram identificados, também, três pacientes que estavam com resultados de US de outros hospitais sem identificação de anormalidade. Conseqüentemente, houve retardo ao se efetuar o diagnóstico pelo método de imagem e cirurgia. Portanto, observou-se que os pacientes que estavam com estabilidade hemodinâmica e fizeram TC e também aqueles que não fizeram TC, apresentaram maior sobrevida do que os pacientes que tinham instabilidade hemodinâmica e não foram submetidos a nenhum método de diagnóstico no PS, pois foram operados de imediato.

Dos 23 pacientes que foram atendidos no PS do HC da Unicamp, 21,73% (5/23) não fizeram TC de imediato, pois apresentavam instabilidade hemodinâmica. Foram operados de emergência (laparotomia), identificados e tratados como portadores de AAAR. Também foram identificados três pacientes que estavam com resultados ultra-sonográficos de outros hospitais sem identificação de anormalidade. Conseqüentemente, houve um retardo no encaminhamento dos mesmos para o PS da Unicamp. No PS, foram encaminhados imediatamente para a cirurgia, indo a óbito no intra-operatório. Condutas desse tipo contribuem sobremaneira para aumentar a taxa de morbimortalidade.

FAROOQ, *et al.*, 1996 e MAESO, *et al.*, em 1997, apresentaram resultados em suas pesquisas demonstrando que os pacientes com AAAR que foram atendidos no PS, após período clínico de dor abdominal por 24h ou mais, foram imediatamente operados, tiveram um melhor prognóstico cirúrgico do que aqueles que chegaram ao PS após imediata dor abdominal.

HOFFMAN, *et al.*, em 1982, descreveram uma mortalidade desse seguimento de 35% (41/117) para os pacientes com diagnóstico clínico correto, por ocasião da cirurgia e 53,6 (15/28) para os pacientes com diagnóstico incorreto. Concluíram que o diagnóstico correto e o tratamento imediato contribuíram para a diminuição dos valores percentuais de morbimortalidade.

A presente pesquisa identificou também os fatores de risco que contribuíram para reduzir a sobrevida dos pacientes no pré-operatório: descompensação hemodinâmica e metabólica após a rotura; desconhecimento do paciente de ser portador de AAA; demora no encaminhamento do paciente do hospital de origem até o PS da Unicamp e diagnóstico incorreto. No total de pacientes operados, foi identificado no intra-operatório um valor significativo de pacientes vivos 6 (75%) no grupo (<24h) e também no grupo (>24h) 11 pacientes (73,33%) (Tab. 8). O índice de mortalidade foi de 26,08%, menor do que os 80% conforme foi publicado por BENGTTSSON, & BERQVIST, 1993. A pesquisa demonstrou que o grupo (>24h) teve uma elevada taxa de sobrevida como também o grupo (<24h) no intra-operatório. No pós-operatório imediato, em ambos os casos a sobrevida foi semelhante com $p = 1$ (efeito do tamanho da amostra). Ao se estudar os pacientes operados, na emergência e urgência, novamente identificou-se o grupo (>24h) com melhor sobrevida, mas não há diferença estatística. Se a amostra aumentasse 3 vezes em relação à atual ($n = 15$), poder-se-ia se inferir um aumento da mortalidade no grupo (<24h) com $p = 0,027772$.

Na urgência, não foi constatada diferença de sobrevida com $p = 0,617075$. Entretanto, se a amostra fosse até 10 vezes ($n=120$), a semelhança entre os dois grupos ficaria maior com $p = 1$.

Foram identificados, na urgência, fatores clínicos participativos que possibilitaram o atraso na investigação radiológica e cirúrgica do grupo (>24h): 1) razoável estabilidade hemodinâmica na fase inicial da rotura resultando em uma hipotensão transitória, compensada pela formação inicial de um hematoma; 2) a demora no encaminhamento desses pacientes para o PS; 3) sem anormalidades pelo US, sendo necessário fazer TC. Os pacientes do grupo (<24h) em relação ao grupo (>24h), que foram atendidos na emergência, não tiveram melhores resultados cirúrgicos, embora tenham sido atendidos e encaminhados imediatamente para o centro cirúrgico. A descompensação hemodinâmica e metabólica, aguda, associada às doenças concomitantes contribuíram como fatores complicativos para aumentar a taxa de morbimortalidade no intra e pós-operatório imediato.

Os índices de mortalidade ainda estão altos, em detrimento da não-identificação de anormalidades, no abdome, pelo US e da demora no encaminhamento dos pacientes para o PS da Unicamp. Há que se considerar, também, que muitos dos pacientes eram portadores de doenças pregressas, que contribuíram para aumentar a taxa de morbimortalidade no intra e pós-operatório imediato.

GLOVICZKI *et al.* (1992), identificaram o hematócrito (Ht) como fator preditivo de mortalidade. Quanto menor o Ht maior o grau de mortalidade.

No respectivo trabalho, foi identificado o seguinte: exames laboratoriais solicitados imediatamente, antes da cirurgia, e o hemograma apresentaram valores significativos em decorrência da evolução clínica: Ht com a média de 30,16% e a Hb com média de 10,11g/dl. Seguindo os critérios de GLOVICZKI *et al.* (1992) a anemia foi significativa resultante do choque hemorrágico com 60% de mortalidade. Outros pacientes apresentaram anemia com regular repercussão clínica, 22,2% de mortalidade, justificada por uma aparente estabilidade clínica, compensada pela quantidade de sangue retido no retroperitônio. A anemia foi um fator preditivo e coadjuvante em relação a outros fatores como, doenças pregressas e complicações no intra e pós-operatório que, conseqüentemente, repercutiram na morte de alguns pacientes.

HARRIS, *et al.*, em 1991, observaram que os pacientes de AAAR que foram a óbito, antes do tratamento, apresentavam distúrbio ácido-base com acidose ($\text{pH} < 7,3$) no momento da admissão.

Neste trabalho, a acidose não foi um fator significativo nos óbitos, mas demonstrou que o distúrbio metabólico pode ser mais um dos fatores complicativos e colaboradores.

Os leucogramas foram solicitados para avaliar e detectar uma possível infecção intra-abdominal de repercussão sistêmica, como (febre, hipotensão arterial e osteomielite na coluna vertebral), que poderão conduzir a um diagnóstico errado. Como exemplo, um paciente com AAA, pode ter osteomielite com queixa de lombalgia e ser tratado com antiinflamatório.

É consenso geral que a hemorragia só será coibida quando ocluir a aorta abdominal e, então, iniciar-se a transfusão sangüínea. Neste trabalho, todos os pacientes foram transfundidos, no intra-operatório, conforme o grau de hemorragia pelos valores do hematócrito menor que 30 e distúrbio metabólico. A coagulopatia é um fator complicativo que pode ocorrer conforme o grau de hemorragia e, na referida pesquisa, apenas um paciente apresentou coagulopatia no pós-operatório imediato com óbito.

O AAA infra-renal é mais comumente detectado na prática clínica, embora possa haver concomitantemente aneurisma da artéria iliaca comum ou artéria poplítea.

No presente trabalho, o AAA infra-renal ocorreu em maior número com uma casuística de 39,13% (9/23), confirmando com os resultados na literatura pesquisada acima (Tab. 6).

Ao longo de 40 anos, vem se estudando os fatores que levam o AAA a romper com maior freqüência na parede lateral. Os aneurismas são freqüentemente mais elípticos do que em toda a superfície e sua expansão é inicialmente mais rápida na direção lateral da parede da aorta onde ocorre a rotura. (GOLDSTONE, *et al.*, 1981). Poderá romper para a veia cava, alça intestinal, parede lateral esquerda infra-renal e posterior da aorta abdominal ou justo à coluna vertebral (DARLING, 1970; STERPETTI, *et al.*, 1990).

No presente estudo foi observado que há uma freqüência maior da rotura em parede lateral esquerda 52,17% (12/23); lateral direita 21,17% (5/23); posterior justa-aórtica 13,04% (3/23); anterior e posterior 8,69% (2/23); anterior 4,34% (1/23).

Um diagnóstico imediato e abordagem cirúrgica convenientemente aplicada no AAAR podem produzir resultados satisfatórios com menor taxa de mortalidade e maior taxa de sobrevida. Entretanto, vale lembrar que, se o paciente for portador de alguma doença considerada fator de risco ou tiver antecedentes de doença cardiopulmonar e renal, conseqüentemente terá complicações no intra e pós-operatório imediato. Neste trabalho, identificaram-se dois fatores de risco que contribuíram significativamente para o aparecimento de complicações clínicas, no intra e pós-operatório imediato: hipertensos 86,9% (20/23) e tabagistas 79,9% (17/23).

No decorrer desta pesquisa, identificou-se o choque hemorrágico (21,73%) como a principal complicação, com dois óbitos. O IAM, considerado o segundo fator de risco na casuística, apresentou um índice maior de mortalidade (Tab. 13). O IAM é uma ameaça constante, no intra e pós-operatório imediato, principalmente se o paciente já for um cardiopata e/ou coronariopata. Neste trabalho, foi identificado, no intra-operatório, um percentual de 17,39% (4/23), com quatro óbitos.

CRONENWETT, *et al.*, em 1985, observaram que o IAM pode ter uma incidência de 58% na rotura.

FAROOQ, *et al.*, (1990), acreditam que a maioria dos pacientes portadores de AAAR que não sabem que têm a doença, morrem em casa ou no traslado para o hospital. Porém, como a família não solicita necropsia, a causa mortis é dada como IAM.

MAESO, *et al.*, em (1997), apresentaram uma casuística de 41% de óbitos por complicações cardíacas como IAM.

Observou-se que o número elevado de pacientes que foram a óbito, no intra-operatório por IAM, pode ter sido decorrente do distúrbio hemodinâmico, conferindo assim com as conclusões dos autores da bibliografia consultada.

O choque hemorrágico e o uso da pinça vascular hemostática, na aorta abdominal, durante a cirurgia, podem proporcionar: arritmias cardíacas, IAM, insuficiência renal aguda, distúrbios ácido-base, hipotermia e falência de múltiplos órgãos. (DIGIOVANNI, *et al.*, 1975; JOHANSSON, & SWEDENBORG *et al.*, 1988; HALPERN, *et al.*, 1997).

Outros autores como BRECKWOLDT *et al.*, em 1992 também estudaram as complicações clínicas resultantes do uso de pinças vasculares hemostáticas, nesse segmento, região infra-renal (Grupo 1) e supra-renal (Grupo 2). A mortalidade entre os grupos foi de 1,2% para o Grupo 1 e 2,6% para o Grupo 2. A insuficiência renal transitória foi mais freqüente no Grupo 2 do que no Grupo 1 (28% x 10%). Os autores concluíram que o uso da pinça hemostática em região supra-renal não traz aumento significativo de mortalidade, embora existam riscos elevados.

Neste trabalho, foi colocada a pinça hemostática vascular na aorta abdominal infra-renal, em 22 pacientes num tempo médio de 52,6 minutos e em um paciente na aorta abdominal supra-renal num tempo médio de 66 minutos, respectivamente. Foi identificada na casuística uma aproximação significativa dos tempos do uso das pinças hemostáticas em relação à dos autores anteriores. O tempo foi determinante para avaliar o grau de complicação clínica decorrente da posição onde foi colocada a pinça hemostática, na aorta abdominal, ainda que os pacientes apresentassem doença pregressa.

Os pacientes em que a pinça hemostática foi colocada na aorta infra-renal, apresentaram uma maior sobrevida na sua totalidade e apenas um paciente apresentou insuficiência renal aguda, no intra-operatório, mas sem óbito. Foi observado que essa patologia foi resultante da hemorragia, associada ao hipofluxo renal e da embolização ateromatosa no uso de pinças hemostáticas. No grupo em que a pinça hemostática foi colocada na aorta supra-renal, nenhum paciente sobreviveu, em detrimento do tempo prolongado de rotura e complicações clínicas. Ao analisar o grau de sobrevida dos grupos, no intra-operatório, observou-se que nenhum grupo apresentou valor significativo maior entre eles, porém em ambos foi elevado. O número de óbitos, então, foi significativamente menor.

Ao analisar o grau de sobrevida dos dois grupos no pós-operatório imediato, notou-se que não há valor significativo conforme demonstra a tab. 9. Ficou constatado que, na evolução clínica, os dois grupos se apresentaram de forma homogênea em relação às complicações clínicas. Os óbitos se sucederam em razão do seguinte: diagnóstico errado, na demora de encaminhamento do paciente para o PS (Unicamp), choque hemorrágico com repercussão sistêmica e doenças pregressas.

O Serviço de Cirurgia Vascular da Unicamp padronizou o uso de prótese de porosidade zero, a fim de evitar mais perda sangüínea. Entretanto, ainda que fossem tomados todos os cuidados, um paciente apresentou coagulopatia em detrimento do grau de hemorragia.

No uso da prótese aorto-biilíaco, constatou-se um valor significativo em 60,8% (14/23) dos pacientes, sem complicação clínica e cirúrgica ($p = 0,00057$) ($<0,05$). No uso da prótese aorto-bifemoral, 17,39% (4/23) não apresentaram complicações cirúrgicas, nem óbito, em detrimento dos poucos pacientes que receberam esse tipo de enxerto.

Os acidentes cirúrgicos podem surgir em detrimento do tamanho do hematoma presente em volta das alças intestinais e estruturas vasculares, causando complexidade no ato cirúrgico. Dos 23 pacientes, houve quatro acidentes cirúrgicos: lesões vasculares sem repercussão sistêmica (veia renal esquerda e artéria ilíaca comum esquerda) e lesão do jejuno (Tab. 13).

A hipotensão arterial e o uso da pinça hemostática, na aorta abdominal, são fatores predisponentes que favorecem a isquemia subendocárdica, resultando um grau elevado de mortalidade, isto é, 41% (MAESO, *et al.*, 1997). Uma vez associada à insuficiência renal, a mortalidade pode alcançar até 91%, considerando-a um sinal de mau prognóstico (HARDMAN, *et al.*, 1996).

Neste trabalho, a insuficiência renal foi de 20% (2/10), com 2 óbitos, contra 10% (1/10) de pacientes com IAM, com óbito. As duas patologias não estiveram presentes num mesmo paciente, entretanto, individualmente, apresentaram gravidade.

MAESO, J. *et al.*, em (1997), observaram que a doença pulmonar pode ter uma incidência de 20% em relação às complicações clínicas, podendo, assim, contribuir para o óbito.

No conjunto de pacientes que apresentaram complicações clínicas, no pós-operatório imediato, 17,64% (3/17) apresentaram complicações pulmonares e foram a óbito, 23,52% (4/17) apresentaram outras complicações, sem óbito e 17,64% (3/17) foram a óbito (Tab. 14). Não foi identificado nenhum valor significativo entre essas complicações descritas ($p > 0,05$) que levassem o paciente a óbito.

A complicação intestinal mais grave é a isquemia do cólon descendente até o reto. Apresenta-se entre 9% a 10% dos casos. A isquemia do cólon descendente é a quarta complicação mais comum, no pós-operatório imediato, e 50% até 90% dos pacientes evoluem para o óbito. (MATAS, & ROUO, 1996).

No presente estudo, verificou-se que 5,88% (1/17) dos pacientes apresentaram comprometimento da área transmural do cólon descendente, após 48h da revascularização da artéria mesentérica inferior. Evoluíram para a Síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e óbito.

Dos 12 pacientes sobreviventes, no pós-operatório tardio, 27,27% (3/11) tiveram complicações e um paciente foi a óbito após um ano de choque cardiogênico. Não houve evidência significativa entre as variáveis que justificasse o grau de complicação: três pacientes apresentaram hipertermia, 13 pacientes (13/23) com leucocitose sem repercussão clínica infecciosa, considerada como resposta endócrino-metabólica. Só um paciente desse grupo (1/13) apresentou quadro clínico infeccioso, decorrente de um AAAR micótico infeccioso por salmonelas.

LODDER, *et al.*, em 1982, lembraram que a febre taquicardia, exame laboratorial infeccioso ou não e sinais presentes de microorganismos, na parede da aorta abdominal, por gram-positivo ou gram-negativo, também são fatores participativos no quadro clínico infeccioso, lembrando aneurisma micótico. Não é incomum esse tipo de aneurisma e tem predileção pela parede arterial paciente, especialmente na aorta abdominal. Nas culturas positivas podem ser encontradas com mais frequência as salmonelas, seguidas de *Staphylococcus albus*, *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus beta-hemolytico* e *Escherichia coli*.

Nesta pesquisa clínica, foi encontrado um paciente com aneurisma micótico que se apresentava tamponado e com abscesso. A cultura do material infectado acusou Salmonelas sp. Embora tivesse sido encontrado só um paciente com essa casuística, a importância do caso é relevante em virtude da apresentação clínica de caráter infeccioso.

Tabagismo, hipertensão, doença arterial, sítio da rotura, cirurgia, e localização do aneurisma ($p = 1,000$), todas essas causas apresentaram diferença de sobrevida.

Ao efetuar o teste exato de Fisher, na Tab. 10, verificou-se que, no pós-operatório tardio entre os casos a sobrevida é semelhante com $p = 1$, porém elevada em cada um deles.

Separando os pacientes em diferentes tempos de história clínica até a internação cirúrgica, pôde-se observar que essa variável (tempo de história clínica) é a mais importante na determinação da evolução do quadro.

FAROOQ, *et al.*, (1996), acreditam que a taxa de mortalidade do AAAR de 40% a 50%, citada na literatura mundial, está completamente incorreta, pois esse número é baseado em pacientes que conseguem chegar vivos ao PS. Eles acreditam que a maioria dos pacientes morre de AAAR, em casa, ou no trabalho sem chegar ao hospital. Como há falta de médicos legistas no interior do país, o óbito não foi de origem violenta e a família não aceita necropsia, a *causa mortis* sugestiva será IAM. Por outro lado, aqueles que são atendidos no pronto-socorro, no período de 24 horas, não poderão ter um prognóstico de vida melhor em relação aos que chegarem de imediato.

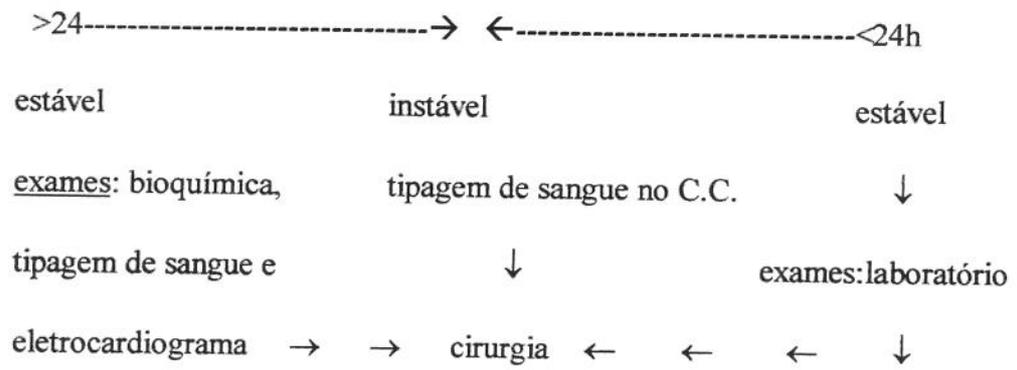
Neste trabalho, os valores obtidos na casuística se apresentam de acordo com os valores da bibliografia consultada, com taxa de 56,52% (13/23) de paciente que foram a óbito, contra 43,47% (10/23) de sobreviventes (Tab. 16).

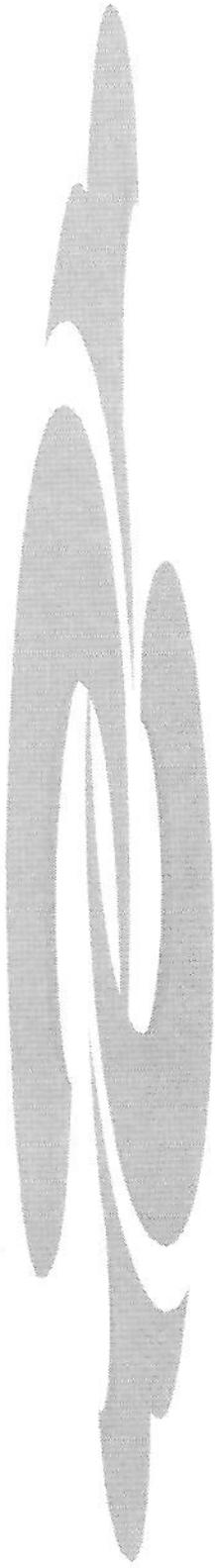
Tabela 16. MORTALIDADE NO PÓS-OPERATÓRIO

| AUTORES | ANO | Nº PACIENTES | %MORTALIDADE |
|------------------------|-----------|--------------|--------------|
| Crawford | 1955-1980 | 60 | 23 |
| Hoffman | 1975-1979 | 152 | 38 |
| Harris | 1980-1989 | 113 | 64 |
| Johansen | 1980-1989 | 180 | 69 |
| Sobregrau | 1985-1992 | 80 | 42 |
| Aune | 1974-1993 | 175 | 41 |
| Bauer | 1985-1993 | 170 | 39 |
| Hospital Vall d'Hebron | 1981-1995 | 135 | 49,7 |
| UNICAMP | 1990-1995 | 23 | 56,52 |

Observou-se, também, que o desconhecimento da doença aneurismática contribuiu para o atraso do diagnóstico e do tratamento, causando complicações clínicas no intra e pós-operatório imediato. Todos os pacientes que foram acompanhados no ambulatório de Cirurgia Vascular da Unicamp sobreviveram.

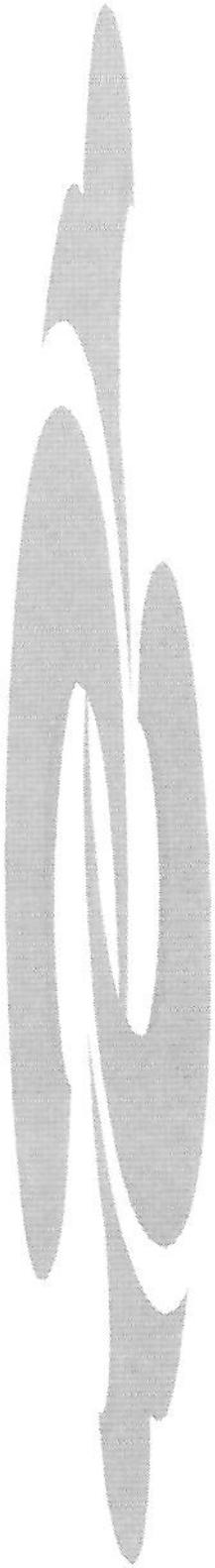
Diante dos resultados obtidos, foi elaborado um protocolo proposto se traduzindo para o algoritmo.





6. CONCLUSÃO

1. A cirurgia para correção do AAAR mostrou que os pacientes atendidos na emergência com evolução clínica de rotura maior que 24h, apresentaram uma melhor sobrevida no pós-operatório que os pacientes com evolução clínica menor que 24h;
2. Os pacientes atendidos na urgência em comparação com os da emergência apresentaram uma melhor sobrevida no pós-operatório. Assim sendo, concluiu-se que quando houver forte suspeita clínica de AAAR, os pacientes devem ser encaminhados imediatamente à sala de operação;
3. O paciente deve ser tratado cirurgicamente antes de transcorrido 24h do primeiro sintoma, considerando que o diagnóstico de AAA roto é essencialmente clínico;
4. Os pacientes admitidos no PS, com abdome agudo a esclarecer, devem ser submetidos à cirurgia exploratória não se esquecendo de que pode ser AAART;
5. Os pacientes com história de AAA serão submetidos à laparotomia para o tratamento da rotura do aneurisma;
6. Os pacientes com mais de 60 anos de idade devem ser submetidos à exame de imagem para avaliar aorta e tratar profilaticamente o aneurisma antes da rotura.



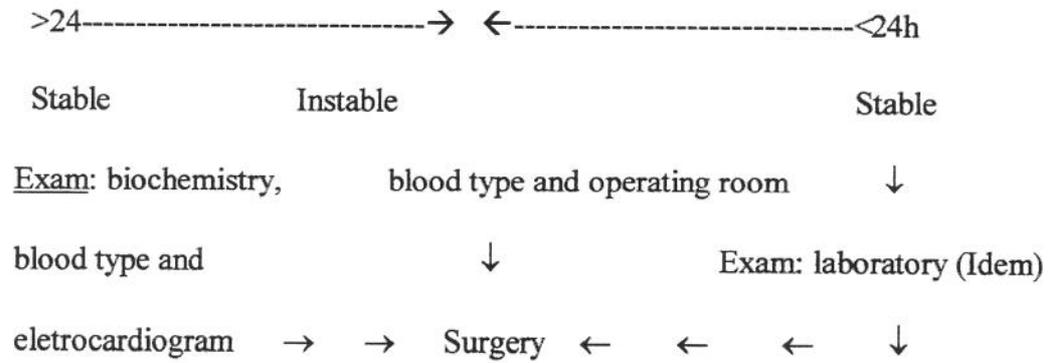
7. SUMMARY

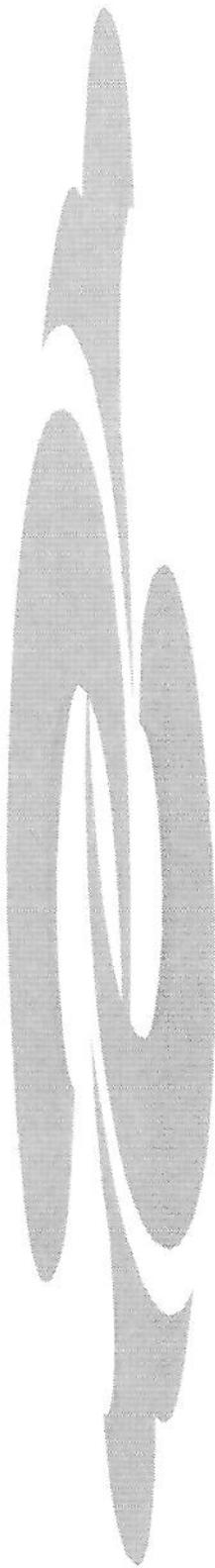
The present study has the objective of both establishing a nursing in the Emergency room (E.R) for patients suspected, of having ruptured abdominal aortic aneurysms (RAAA) and reducing the morbidity and mortality rates. Twenty-three patients with acute abdominal pain were operated on in the emergency room of Clinical Hospital in the Unicamp between January 1990 and December 1995: twenty men and three women with ages varying from 44 to 80. Six patients (26,08%) had previous knowledge of their illness and 17 (73,91%) didn't have any. Five patients (22%) had come from other hospitals with wrong diagnostic: renal pain, pancreatic and vertebral spine pathology. Eighteen patients (78,26%) underwent urgent surgery and five patients (21,73%) were operated on in the Emergency room (E.R). From these, four had already undergone US, two had done CT and one had no exams. In the Urgency room (U.R), eight patients (34,78%) had undergone US and fifteen had done CT.

The patients were separated in two groups: those who presented clinical characteristics of ruptured aneurysm and were hospitalized within 24h and the others after 24h. From the total of 23 patients, 13 did not survive. The acute myocardial infarction was the pathology, which caused high mortality rates.

CONCLUSION: 1-Surgery to correct RAAA showed that patients were nursed into the Emergency room with clinical evolution of ruptured after 24h, showed a better post-operative prognosis than patients of ruptured before 24h; 2-The patients were nursed in the Urgency room comparing with those of Emergency room, showed a better prognosis in the post-operative. So, we conclude that when there is strong medical suspicion of RAAA, patients must be immediately taken to the operating room; 3-Patients must be surgically treated within 24h of the first symptoms, considering that the RAAA diagnosis is essentially clinical; 4-Patients taken into the Emergency room, with acute abdominal pain of unknown cause, must be submitted to a sound surgery, having in mind that the result can be that of a tamponed RAAA; 5-Patients with AAA history will have to undergo on operation to correct the rupture of the aneurysm; 6-Patients over 60 must have the aorta evaluated through CT or US and the aneurysm prophylactically treated to prevent rupturing.

With the achieved results, a proposed protocol was elaborated, translated into the following algorithm:





8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACÍN, F. – Aneurismas rotos crônicos: entidade peculiar. Barcelona, Editora Uriach, 1997, 191-7.
- AUNE, S.; AMUDSEN, SR; ERJENSVOLD, J.; TRIPPESTAD, A. – The influence of age on mortality and long-term survival following emergency AAA operations. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, **10**: 338-41, 1995.
- BONAMIGO, T.P.; BURIHAN, E.; CINELLI, M. JR.; VON RISTOW, A.– **Tratamento de urgência nos aneurismas da aorta abdominal: doenças da aorta e seus ramos.** São Paulo, Fundo Editorial Byk, 1991, 48-58.
- BONAMIGO, T.P.; ARAÚJO, F.L.; SIQUEIRA, I.; BECKER, M. – **Epidemiologia dos aneurismas da aorta abdominal: aneurismas.** Rio de Janeiro, Dilibrios, 2000, 39-43.
- BENGTSSON, H. & BERQVIST, D. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population – based study. **J Vasc Surg**, **18**: 74-80, 1993.
- BRECKWOLDT, W.L.; MACKEY, W.C.; BELDIN, M.; O'DONNELL, T.F. – The effect of supra-renal cross-clamping on abdominal aortic aneurysm repair. **Arch Surg**, **127**: 520-24, 1992.
- CHUNG, W.B. – The ruptured abdominal aortic aneurysm: a diagnostic problem. **Cmaj**, **105**: 811-15, 1971.
- COLLIN, J. ARAUJO L.; WALTON, J.; LINDSEL, D. – Oxford screening program for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 70 years. **Lancet** **10**:613-5, 1988.
- CRAWFORD, E.S.; PALAMARA, A.E.; SALEH, S.A.; ROEHM, J.O.F. – Aortic aneurysm: current status of surgical treatment. **Surgic Clin North Am**, **59**: 579-636, 1979.
- CRONENWETT, J.L.; MURPHY, T.F.; ZELENOCK, G.B. – Actuarial analysis of variables associated with ruptured of small aortic aneurysm. **Surgery**, **98**: 472-483, 1985.

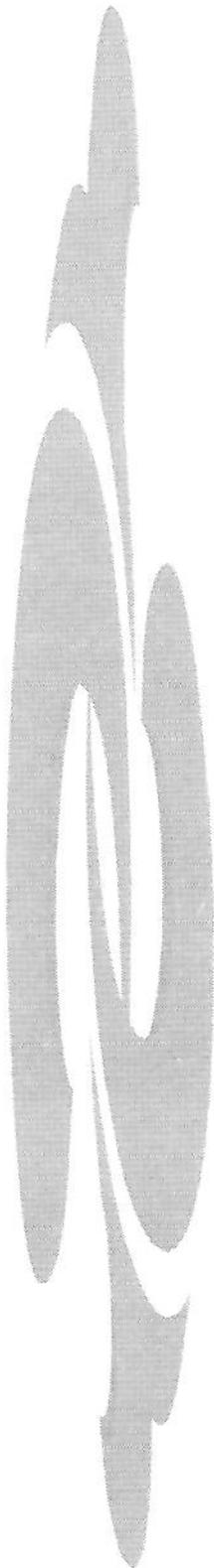
- CRONENWETT, J.L. & SAMPSON, L.N. – Aneurysms of the Abdominal Aorta & Iliac Arteries. In: **Diagnosis & Treatment**. Yao JST, Pearce WH (editors) **Appleton & Lance**, 1995.
- CHRISTENSEN, J.T.; NORGRÉN, L.; RIBBE, E.; STEEN, S.; THÖRNE, J. – A ruptured aortic aneurysm that “spontaneously healed”, Sweden, **J Cardiovasc Surg**, **25 (6)**: 571-73, 1984.
- COLLIN, J. – Screening for abdominal aortic aneurysm. **Br J Surg**, **80**: 1363-4, 1993.
- DARLING, R.C. – Ruptured arteriosclerotic abdominal aortic aneurysm: a pathologic and clinical study. Boston, **The American Journal of Surgery**, **119**: 397-401, 1970.
- DICKINSON, W. – Aneurysm of abdominal aorta compressing common bile duct and rupturing into duodenum. **Trans Pathol, Soc**, **42**: 77-8, 1891.
- DIGIOVANNI, R.; NICHOLAS, G.; VOLPETTI, G.; BERKOWITZ, H.; BARKER, C.; ROBERTS, B. – Twenty-one years’ experience with ruptured abdominal aortic aneurysm. **Surgery, Gynecology and Obstetrics**, **141**: 859-64, 1975.
- DROTT, C.; ARFVIDSSON, B.; ÖRTENWALL, P.; LUNDHOLM, K. – Utbredd begreppsförvirring och felkdnningar vid aortaruptere: för vanande lag precision i dödsorsaksregistret. **Lakartidningen**, **88**: 2137-9, 1991.
- EXARCHOS, N.; KALAVROUZIOS, G.; CONTRAFORIS, C.; BELLENIS, I.; HATZIMICHALIS, A.; LOUTSIDIS, A. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: 10-years experience in surgical management. Department of Thoracic and Vascular Surgery. “Evangelism” General Hospital, **Br. J. Surg**, **83(2)**:149p.
- FAROOQ, M.M.; FREISHLAG, J.A.; SEABROO, G.R. – Effect of the duration of symptoms, transport time, and length of emergency room stay on morbidity and mortality in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. **Med College of Wisconsin Surg**, **119**: 1996, 9-14.

- FITZGERALD, J.F.; STILLMAN, R.M.; POWERS, J.C. – A Suggested classification and reappraisal of mortality statistics for ruptured atherosclerotic infrarenal aortic aneurysms. Brooklyng, New York, USA, **Surg Gynecol Obstet**, **146**: 344, 1978.
- FOSTER, J.H.; BOLASNY, B.L.; GOBBEL, W.G. – Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysm. **Surg Gynecol Obstet**, **129**: 1969.
- GLOVICZKI, P.; PAIROLERO, P.C.; MUCHA, P. Jr. – Ruptured abdominal aortic aneurysm. Repair should not be denied. **J Vasc**, **15**: 851-57, 1992.
- GOLDSTONE, J. – **Aneurysm of the aorta and iliac arteries in**: MOORE, W.S. ed – A comprehensive review. **Vascular Surgery** **18**: 1991, 305-23.
- GRABOWSKI, E.W. & PILCHER, D.B. – Ruptured abdominal aortic aneurysm manifesting as symptomatic inguinal hernia. **Am Surg**, **47**: 311-2, 1981.
- GHAHAM, K.J.; COLE, D.S.; BARRAT-BOYES, B.G. – The surgical management of ruptured abdominal aortic aneurysm: a ten-year experience. AUST. N.Z. – **J Surg**, **41**: 113, 1971.
- HARRIS, L.M.; FAGGIOLI, GL.; FIEDLER, R.; CURL, GR.; RICOTTA, J.J. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: factors affecting mortality rates. **J Vasc Surg**, **14**: 812-18, 1991.
- HARDMAN, D.T.A.; FISHER, C.M.; PATEL, M.I.; NEALE, M. CHAMBERS, J.; LANE, R.; APPLEBERG, M. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: who should be offered surgery? Australia, **J Vasc Surg**, **23**: 123-9, 1996.
- HALLETT, J.W. JR.; NAESSENS, J.M. BALLARD, D.J. – Early and late outcome of surgical repair for small abdominal aortic aneurysm: a population-based analysis. **J Vasc Surg**, **18**: 684-91, 1993.

- HALPERN, V.J.; KLINE, R.G.; D'ANGELO, A.J.; COHEN, J.R. – Factors that affect the survival rate of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. **J Vasc Surg**, **26**: 939-48, 1997.
- HARRIS, L.M.; FAGGIOLI, G.L.; FIEDLER, R.; CURL, G.R.; RICOTTA, J.J.; Ruptured abdominal aortic aneurysm: factors affecting mortality rates. **J Vasc Surg**, **14**: 812-18, 1991.
- HOFFMANN, M.; AVELLONE, J.C.; PLECHA, F.R.; RHODE, S.; DONAVAN, D.L.; BEVEN, E.G.; DE PALMA, R.G., FRISCH, J.A.- Operation for ruptured abdominal aortic aneurysms: a community – wide experience. **Surg**, **91(5)**: 597-602, 1982.
- JOHANSSON, G. & SWEDENBORG, J. – Kommentar angående bukaortaaneurysm som dödsorsak. **Lakartidningen**, **85**: 928, 1988.
- JONES, C.S.; REILLY, M.K.; DALRING, M.C.; GLOVER, J.L. – Chronic contained rupture of abdominal aortic aneurysm. **Arch Surg**, **121(5)**: 542-46, 1986.
- KHAW, H.; SOTTIURAI, V.S.; CRAIGHEAD, C.C.; BATSON, R.C. – Ruptured abdominal aortic aneurysm presenting as symptomatic inguinal mass: report of six cases. **J Vas Surg**, **4**: 384-9, 1986.
- LAWRIE, G.W.; MORRIS, G.C. JR.; CRAWFORD, E.S.; HOWELL, J.F.; WHISEMAND, H.H.; VADAMI, J.P.; STOREY, S.S.; STARR, D.S. – Improved results of operation for ruptured abdominal aortic aneurysm. **Surgery**, **85**: 483, 1979.
- LEONARD, R.A. – History of surgery – **Frozen Press**, 1943, 139p.
- LIEBERMAN, D.A.; KEEFE, E.B.; RAHATZAD, M. – Ruptured abdominal aortic aneurysm causing obstructive jaundice. **The American Journal of Digestive Diseases**, **28(1)**: 88-93, 1983.
- LINDHOLDT, J.S.; HEMEBERG, E.W.; FASTING, H. – Decreased mortality of abdominal aortic aneurysm in a peripheral country. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, **10**: 466-9, 1995.

- LODDER, J.; CHERIEX, E.; OOSTENBROEK, R.; SOETERS, P.; VREELING, F. – Ruptured abdominal aortic aneurysm presenting as radicular compression syndromes. **Journal of Neurology**, **227**: 121-24, 1982.
- MAESO, J.; BOLFILL, R.; MATAS, M. – Aneurismas de aorta abdominal rotos. Barcelona, **Editora Uriach & Aic S.A.**, 1997, p.191-97.
- MARSTON, W.A.; AHLQUIST, R.; JOHNSON, G. Jr.; MEYER, A.A. – Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm. **J Vasc Surg**, **16**: 17-22, 1992.
- MATAS, M. & ROUO J.: Cómo disminuir la mortalidad de los AAA rotos, en debates sobre cirugía vascular. Barcelona, **Ed. J. M.ª Capdevila**, 59-61, 1996.
- MERCHANT, R.F.; CAFERATA, H.T.; DE PALMA, R.G.- Ruptured aortic aneurysm seen initially as acute femoral neuropathy. **Arch Surg** **117**: 811-3, 1982.
- PANNETON, J.M.; LASSONDE, JEAN.; LAURENDEAU, FERNAND. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: impact of comorbidity and postoperative complications on outcome. **Ann Vasc Surg**, **9**: 535-41, 1995.
- POULIAS, G.E.; SKOUTAS, B.; DOUNDOLOAKIS, N.; PROMBONAS, E.; PAPAIOANNOU, K.; HADAD, H.; KOURTIS, K. – Twenty years experience with abdominal aneurysmectomy: surgical considerations and analysis of late results. **Int Angiol**, **8(3)**: 111-9, 1989.
- RAZZUK, M.A.; LINTON, R.R.; DARLING, R.C. – Femoral neuropathy secondary to ruptured abdominal aortic aneurysm with false aneurysm. **Jama**, **201(11)**: 139-42, 1967.
- RECKLES, J.P.D.; McCALL, I.; TAYLOR, E.W. – Aortoenteric fistulae: na uncommon complication of abdominal aortic aneurysm. **Br J Surg**, **59**: 458, 1972.
- RUTHERFORD, R. – Infraarenal aortic aneurysm. In: vascular surgery, **Saunders Co**, ed (1), Philadelphia, USA, 1977, 639-59.

- STONEBRIDGE, P.A.; CALLAM, M.J.; BRADBURYA, A.W.; MURIE, J.A.; JENKINS, A. McL, RUCKLEY, CV. – Comparison of long-term survival after of ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysm. **Br J Surg**, **80**: 585-86, 1993.
- STONEY, R.J. & WYLIE, E.J. – Surgical treatment of ruptured abdominal aneurysm. **California Medicine**, 111: 1-4, 1969.
- STERPETTI, A.V.; E.A.; SCHULTZ, R.D.; FELDHAUS, R.J.; CISTERNINO, S.; CHASAN, P. – Sealed rupture of abdominal aortic aneurysms. **J Vasc Surg**,**11**: 430-5, 1990.
- SZYLAGYI, D.E.; ELLIOT, J.P.; SMITH, R.F. – Clinical fate of the patient with asymptomatic abdominal aortic and until for surgical treatment. **Arch Surg**,**104**: 600-6, 1972.
- SZYLAGYI, D.E.; SMITH, R.F.; MACKSOOD, A.J.; WHITCOMB, J.G. – Expanding and ruptured abdominal aortic aneurysms: problems of diagnosis and treatment. **Surgery**, **83(3)**: 83-96, 1961.
- SZYLAGYI, D.E.; ELLIOT, JR.; SMITH, R.F. – Ruptured abdominal aneurysms simulating sepsis. **Surgery**, **91(2)**: 263-275, 1965.
- TAYLOR, L.M. & PORTER, J.M. – Basic data related to clinical decision – making in abdominal aortic aneurysms. **Ann Vasc Surg**, **1**: 502-04, 1980.



**9. OBRAS
CONSULTADAS**

- BIGGER, I.A. - Surgical treatment of aneurysm of the aorta: review of literature and report of two cases, one apparently successful. **Ann. Surg,112:** 879-94, 1940.
- BLAKEMORE, A.H. & KWG, B.G. – Eletrothermic coagulation of aortic aneurysms. **Jama, 111:** 1821-27, 1938.
- BICKERSTAFF, L.K.; HOLLIER, L.H.; VAN PUNEN, H.J. *et al.* – Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. **J Vasa Surg, (1):** 6-12, 1984.
- CHIARIELLO, L.; REUL, G.J.; WUKASCH, D.C.; SANDIFORD, F.M.; HALLMAN, G.L.; COOLEY, D.A. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: treatment and review of eight-seven patients. **Am J Surg, 128:** 735, 1974.
- CRAWFORD, E.S. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: na editorial. **J Vasc Surg, 13:** 348-50, 1991.
- DEBAKEY, M.E.; CRAWFORD, E.S.; COOLEY, D.A. – Aneurysm of abdominal aorta: analyses of results of graft replace therapy one to eleven years after operation. **Ann Surg,160:** 1964, 622-39.
- EICKHOFF, J.H. – Incidence of diagnosis, operation and death from abdominal aortic aneurysm in Danish hospitals: results from a nationwide survey, 1997-1990. **Eur J Surg, 159:** 619-23.
- ELKIN, D.C. – Aneurysm of the abdominal aorta: treatment by ligation. **Ann. Surg,112:** 895-905, 1940.
- GAYLIS, H; KESSLER, E. – Ruptured aortic aneurysm. **Surgery, 87(3):** 300-04, 1980.
- GARDNER, R.J.; GARDNER, N.L.; TARNAY, T.J.; WARDEN, H.E.; JAMES, E.C.; WATNE, A.L. – The surgical experience and a one to sixteen years follow up of 277 abdominal aortic aneurysm. **Am J Surg, 135:** 226, 1978.

- GRAEBER, G.M.; BREDEBERG, C.E.; GREGG, R.O.; PARKER, F.B.; WEBB, W.R. – Diagnosis and management of spontaneous aortoenteric fistulas. **Am J Surg**, **136**: 269, 1978.
- GREENHALGH, R.M.; FOWKES, F.G.R.; POWELL, J.T.; RUCKLEY, C.V. – When should small asymptomatic aneurysm be operated upon? In: GREENHALGH, R.M., ed. The causes and management of aneurysm. London, **Wb. Saunders**, 1990, 457-60.
- JOHANSSON, G. & SWEDENBORG, J. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: a study of incidence and mortality. **Br J Surg**, **73**: 101-03, 1986.
- JOHNSON, J.M. & WOOD, M. – Arteriovenous fistula secondary to rupture of atherosclerotic abdominal aortic aneurysm: report of five cases. **Am J Surg**, **136**: 171, 1978.
- JOHANSSON, G. & SWEDENBORG, J. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: a study of incidence and mortality. **Br J Surg**, **73**: 101-03, 1986.
- JOHNSON, J.M. & WOOD, M. – Arteriovenous fistula secondary to rupture of atherosclerotic abdominal aortic aneurysm: report of five cases. **Am J Surg**, **136**: 171, 1978.
- LAWRENCE, M.S.; CROSBY, V.G. EHRENHAFT, J.L. – Ruptured abdominal aortic aneurysm. **Ann Thorax Surg**, **2**: 159, 1966.
- MARTIN, R.S.; EDWARDS, W.H.; JENKINS, J.M.; EDWARDS, W.H.; MULHERIN, J.L. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: a 25-year experience and analysis of recent cases. **Am Surg**, **54**: 539-43, 1998.
- MATAS, R. – Aneurysm of the abdominal aorta at its bifurcation into the common iliac arteries. **Ann Surg**, **112**, 1940, 909-22.
- MARTIN, R.S.; EDWARDS, W.H.; JENKINS, J.M.; EDWARDS, W.H.; MULHERIN, J.L. – Ruptured abdominal aortic aneurysm: a 25-year experience and analysis of recent cases. **Ann Surg**, **54**, 1998, 539-43.

- MATAS, R. – Aneurysm of the abdominal aorta at its bifurcation into the common iliac arteries. **Ann Surg**, 112, 1940, 909-22.
- NORMAN, P.E.; CASTLEDEN, W.M.; HOCKEY, R.L.; Prevalence of abdominal aortic aneurysm in **Western-AUSTRÁLIA**. **Br J Surg**, 78: 1118-121, 1991.
- PATEL, M.J.; HARDMAN, D.T. A.; FISHER, C.M. – Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. **J AM Coll Surg**, 181: 371,82, 1995.
- PICONE, A.L. *et al.* – Spinal cord ischemia following operation on the abdominal aorta. **J Vas Surg**, 3: 94, 1986.
- POWER, D.A. – The palliative treatment of aneurysm by “wiring” with colt’s apparatus. **Br J Surg**, 9: 27-36, 1921.
- REICHLE, F.A.; TAYLOR, R.R.; SOLOF, L.A.; LAUTSSCH, E.V.; ROSEMOND, G.P. – Salmonellosis and aneurysm of the distal abdominal aorta: case report with a review. **Ann. Surg**, 171, 1970, p. 219.
- RICHARD, M. GREEN. – Complications of aortic grafts – current (diagnosis & treatment in **Vascular Surgery**). (1), 1995, 215-16.
- RUTHERFORD, R.B. & MC CROSKEY, B.L.- Ruptured abdominal aortic aneurysm. Special considerations. **Surg Clin North Am**, 69(4): 859-68, 1989.
- SUMPIO, B.E.; TRAQUINA, D.N.; GUSBERG, R.J. – Results of aortic grafting in occlusive versus aneurysmal disease. **Arch Surg**,120: 817-9, 1985.
- TILNEY, N.L.; BAILEY, G.L.; MORGAN, C. – Sequential systemic failure after rupture of abdominal aortic aneurysms: na unsolved problem in postoperative care. **Ann Surg**, 2: 117-21, 1988.

