

GUILHERME VIEIRA MEIRELLES

***PREVALÊNCIA DE DILATAÇÃO DA AORTA
ABDOMINAL EM CORONARIOPATAS IDOSOS***

CAMPINAS

2003

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
DESENVOLVIMENTO DE COLEÇÕES

GUILHERME VIEIRA MEIRELLES

***PREVALÊNCIA DE DILATAÇÃO DA AORTA
ABDOMINAL EM CORONARIOPATAS IDOSOS***

*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*

ORIENTADOR: Prof. Dr. Mario Mantovani

CO-ORIENTADOR: Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile

CAMPINAS

2003

UNIDADE	OL
Nº CHAMADA	M 478p
V	EX
TOMBO BC	60675
PROC.	6.11.04
C	☐ D ☒
PREÇO	11,00
DATA	27.11.04
Nº CPD	

Bib Id 330865

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

M478p Meirelles, Guilherme Vieira
Prevalência de dilatação da aorta abdominal em coronariopatas
idosos / Guilherme Vieira Meirelles. Campinas, SP : [s.n.], 2003.

Orientadores : Mario Mantovani, Domingo Marcolino Braile
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Aorta abdominal. 2. Aneurisma da aorta. 3. Coronariopatia. 4.
Idosos. I. Mario Mantovani. II. Domingo Marcolino Braile. III.
Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.
IV. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof. Dr. MARIO MANTOVANI

Membros:

1. Prof. Dr. Mario Mantovani
2. Prof. Dr. Emil Burihan
3. Prof. Dr. Roberto Sacilotto
4. Prof. Dr. George Carchedi Luccas

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

Data: 11/12/2003

DEDICATÓRIA

À minha esposa, Danielle

À minha filha, Bruna e aos demais filhos que seguirem

Aos meus pais, Albina e Oswaldo

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela vida e todas as possibilidades e oportunidades de se fazer algo para sua preservação.

Ao Prof. Dr. Mario Mantovani, por preencher por completo o título de professor, não somente orientando a formação médica em todas as suas fases, de maneira incansável e vibrante, mas também pelo exemplo de retidão de caráter, garra e dedicação, objetivando sempre a criação de um mundo melhor. Por sua total dedicação à medicina de forma tão abrangente, no exercício, na pesquisa e na formação médica, servindo sempre como modelo de conduta e objetivo de vida.

Ao Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile pela orientação, exemplo de dedicação à medicina e à formação profissional e de busca incansável de conhecimentos.

Aos meus pais a quem devo toda a minha formação. Exemplos de fé em Deus e retidão de vida, que jamais se entregaram às adversidades e enfrentaram com força e determinação todas as dificuldades. À minha mãe, que não existe um só momento em que não sinta sua falta. Ao meu pai que traduz com precisão a dedicação, amor e exemplo de vida. Rezo para que possa dar aos meus filhos tudo que venho recebendo ao longo da minha vida.

À minha esposa, pelo amor, companheirismo, compreensão, apoio, estímulo, na certeza de que sempre estaremos juntos, e que possamos formar nossa filha Bruna na felicidade que é nosso lar.

Aos meus irmãos Mariana e Flávio, pelo incentivo, exemplo, companheirismo e amizade.

Aos verdadeiros professores que tive a honra e sorte de conhecer nesta longa jornada, os quais me serviram e servirão sempre de exemplo no muito que ainda há por ser feito.

À Disciplina de Cirurgia do Trauma e a todos os amigos que dela participam pelo apoio, carinho e receptividade.

Mesmo correndo risco de ser injusto com aqueles que, pelo tempo ou distância, não forem aqui lembrados, agradeço nominalmente à secretária da pós graduação Sra. Vera, à bióloga Dra. Rosana e aos médicos Dr. Waldemar Prandi, Dr. Jorge Machado Cury, Dr. Gustavo P Fraga, Dr. Luís Albigante, Dr. José Benedito Bortoto, Dr. André Pierro, Dr. Marcelo Vilaça, Dr Eduardo Haussen, Dr Rodrigo Carvalho, Dr. Élcio Hirano, Dr Ivan Toro, Dr Luiz Roberto Lopes, e a todos demais amigos e companheiros de trabalho, pelo apoio e incentivo.

Ao Dr. José Dalmo de Araújo e à sua equipe por toda a amizade e ensinamentos que norteiam a minha atividade médica.

Aos meus amigos Dr. Luís Marcelo A. Viarengo, Dr José Gonzaga T. de Camargo, Dr Eduardo M. Keppke, Marcelo A. Juliano e a Anna Cristina P. Sakamoto pelo apoio.

Agradeço ainda ao centro de apoio de bioestatística da FCM da UNICAMP e a todos que de forma direta ou indireta viabilizaram este projeto.

	<i>Pág.</i>
RESUMO.....	<i>xv</i>
ABSTRACT.....	<i>xviii</i>
1 - INTRODUÇÃO.....	<i>21</i>
2 - OBJETIVO.....	<i>39</i>
3 - METODOLOGIA.....	<i>41</i>
3.1 - Critérios de inclusão.....	<i>42</i>
3.2 - Critérios de exclusão.....	<i>42</i>
3.3 - Avaliação clínica.....	<i>42</i>
3.4 - Critério diagnóstico de aneurisma da aorta abdominal.....	<i>43</i>
3.5 - Critério diagnóstico de ectasia da aorta abdominal.....	<i>44</i>
3.6 - Critério diagnóstico de dilatação da aorta abdominal.....	<i>44</i>
3.7 - Critério diagnóstico de doença arterial obstrutiva dos membros inferiores..	<i>44</i>
3.8 - Pesquisa de <i>Diabetes mellitus</i>	<i>44</i>
3.9 - Pesquisa de hipertensão arterial.....	<i>45</i>
3.10 - Pesquisa de tabagismo.....	<i>45</i>
3.11 - Critério classificatório das lesões coronárias.....	<i>45</i>

3.12 - Avaliação estatística.....	45
4 - RESULTADOS.....	47
4.1 - Lesões coronarianas.....	49
4.2 - Grau de lesão coronariana.....	51
4.3 - Ocorrência de dilatação aórtica.....	53
4.4 - Grau de dilatação aórtica.....	54
4.5 - Ocorrência de tabagismo.....	55
4.6 - Ocorrência de <i>Diabetis mellitus</i>	57
4.7 - Ocorrência de hipertensão arterial sistêmica.....	59
4.8 - Ocorrência de arteriopatía obstrutiva dos membros inferiores.....	61
4.9 - Regressão logística multivariada.....	62
4.10 - Combinação de fatores estudados.....	66
4.11 - Modelo Tabagismo e Hipertensão.....	68
5 - DISCUSSÃO.....	71
6 - CONCLUSÃO.....	83
7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	85
8 - ANEXOS.....	97

LISTA DE TABELAS

	<i>Pág.</i>
Tabela 1 - Mortalidade cirúrgica na aneurismectomia eletiva da aorta abdominal	27
Tabela 2 - Mortalidade cirúrgica na aneurismectomia da aorta abdominal roto....	28
Tabela 3 - Incidência do aneurisma da aorta abdominal.....	29
Tabela 4 - Número de cirurgias de aneurisma da aorta abdominal.....	30
Tabela 5 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme o sexo....	48
Tabela 6 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme a idade...	49
Tabela 7 - Número de casos de acordo com o número de lesões coronarianas.....	50
Tabela 8 - Número de lesões coronarianas: comparação entre os três grupos relacionados à dilatação aórtica.....	51
Tabela 9 - Número de casos de acordo com o grau de lesão coronariana.....	52
Tabela 10 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme a gravidade da lesão coronariana.....	53
Tabela 11 - Número de casos de aortas normais e dilatadas.....	54
Tabela 12 - Número de casos de aortas normais, ectasiadas e aneurismáticas.....	55
Tabela 13 - Número de tabagistas e não tabagistas.....	55
Tabela 14 - Dilatação da aorta abdominal conforme tabagistas e não tabagistas.....	56
Tabela 15 - Número de diabéticos e não diabéticos.....	57

Tabela 16 - Número de dilatações da aorta abdominal em diabéticos e não diabéticos.....	58
Tabela 17 - Número de casos de hipertensos e não hipertensos.....	59
Tabela 18 - Comparação entre a presença de hipertensão arterial e dilatação da aorta abdominal.....	60
Tabela 19 - Comparação entre a presença de hipertensão arterial e dilatação da aorta abdominal.....	60
Tabela 20 - Número de casos com doença arterial obstrutiva de membros inferiores.....	61
Tabela 21 - Correlação entre a presença de lesão arterial obstrutiva dos membros inferiores e a dilatação da aorta abdominal (cálculo do odds ratio).....	62
Tabela 22 - Correlação entre o tabagismo e número de lesões coronarianas na prevalência da dilatação da aorta abdominal.....	63
Tabela 23 - Correlação entre o tabagismo e a doença arterial obstrutiva periférica na prevalência da dilatação da aorta abdominal.....	64
Tabela 24 - Correlação entre o tabagismo, hipertensão arterial e a doença arterial obstrutiva periférica na prevalência da dilatação da aorta abdominal..	64
Tabela 25 - Correlação entre o tabagismo, a hipertensão arterial e o número de lesões coronarianas na prevalência da dilatação da aorta abdominal....	65
Tabela 26 - Associação entre as variáveis.....	65

LISTA DE GRÁFICOS

	<i>Pág.</i>
Gráfico 1 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme o sexo...	48
Gráfico 2 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme a idade..	49
Gráfico 3 - Número de casos conforme número de lesões coronarianas.....	50
Gráfico 4 - Número de casos de dilatação conforme número de lesões coronarianas.....	51
Gráfico 5 - Número de casos de acordo com o grau de lesão coronariana.....	52
Gráfico 6 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme a presença e o número de lesões coronarianas significativas hemodinamicamente.....	53
Gráfico 7 - Número de casos de aortas normais e dilatadas.....	54
Gráfico 8 - Número de casos de aortas ectasiadas e aneurismáticas.....	55
Gráfico 9 - Número de tabagistas e não tabagistas.....	56
Gráfico 10 - Dilatação da aorta abdominal conforme tabagistas e não tabagistas...	57
Gráfico 11 - Número de diabéticos e não diabéticos.....	58
Gráfico 12 - Número de dilatações da aorta abdominal em diabéticos e não diabéticos.....	59
Gráfico 13 - Número de casos de hipertensos e não hipertensos.....	60
Gráfico 14 - Comparação entre a presença de hipertensão arterial e dilatação da aorta abdominal.....	61

Gráfico 15 - Número de casos com a presença de doença arterial obstrutiva de membros inferiores ressaltando a prevalência de dilatação da aorta abdominal.....	62
Gráfico 16 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme o número de lesões coronarianas e tabagismo.....	63
Gráfico 17 - Probabilidade de apresentar dilatação aneurismática da aorta abdominal considerando-se o número de lesões coronarianas e o tabagismo.....	68
Gráfico 18 - Relação dos riscos das dilatações com tabagismo, hipertensão arterial e doença coronariana com quatro ou mais lesões.....	69
Gráfico 19 - Risco do indivíduo apresentar dilatação da aorta abdominal avaliando o tabagismo e a doença arterial obstrutiva dos membros inferiores.....	70

LISTA DE QUADROS

	<i>Pág.</i>
Quadro 1 - Prevalência de Aneurisma da Aorta Abdominal em estudos de autópsia.....	73
Quadro 2 - Prevalência de AAA em programa de rastreamento na população geral.....	77

LISTA DE ANEXOS

	<i>Pág.</i>
Anexo 1 - Casuística de aneurismas da aorta abdominal no presente estudo.....	98
Anexo 2 - Casuística de ectasias da aorta abdominal no presente estudo.....	99

RESUMO

O objetivo deste estudo foi a avaliação da prevalência de dilatação da dilatação da aorta abdominal em pacientes idosos com mais de 60 anos de idade, portadores de coronariopatia aterosclerótica diagnosticada por cineangiocoronariografia correlacionada com fatores como extensão e gravidade da doença coronariana, presença de lesão arterial obstrutiva dos membros inferiores, *Diabetis mellitus*, hipertensão arterial e tabagismo. Selecionou-se uma amostra de 180 indivíduos portadores de coronariopatia aterosclerótica comprovada por cineangiocoronariografia, com idade igual ou superior a 60 anos. Para a seleção dessa amostra levou-se em consideração o fato de que não tenha sido a indicação do cateterismo a avaliação pré-operatória de cirurgia vascular. Procedeu-se então a avaliação, baseado na anamnese, exame físico e Doppler ultra-som da aorta abdominal. A análise estatística iniciou-se com o teste Qui-quadrado para avaliar a associação entre as variáveis. A partir das variáveis que apresentaram correlação procedeu-se a análise de regressão logística multivariada para se determinar a influência dos fatores de risco. Com estes dados em mãos, realizou-se a análise de regressão logística univariada considerando significativo um $p \leq 0,05$. Dos 180 pacientes, 31,7% (57) dos casos pertencem ao sexo feminino, e 68,3% (123) ao masculino. A faixa etária variou entre 60 e 80 anos com idade média de 66,7 anos. Dos 16 indivíduos portadores de dilatação da aorta abdominal (10 aneurismas e 6 ectasias), apenas um indivíduo do sexo feminino. Dos 40 pacientes diabéticos, 2 (5%), apresentaram dilatação da aorta abdominal. Nos não portadores desta doença a prevalência da dilatação aórtica foi de 10% (14/140) indicando ausência de interação entre ambas doenças ($p = 0,7268$). A Hipertensão arterial aumentou a frequência de dilatação da aorta abdominal para 9,4%, comparativamente a 7,5% (4 /53) dos pacientes não hipertensos, todavia esta diferença não foi significativa ($p = 0,3549$). O tabagismo aumentou a prevalência de dilatação aórtica (15%; $n=97$) comparado aos indivíduos não fumantes (1,2% $n=83$; $p = 0,0128$). Os portadores de doença arterial obstrutiva dos membros inferiores apresentaram maior frequência de dilatação da aorta abdominal (30,8%; $n=26$) comparado aos 154 indivíduos que não apresentavam doenças arteriais obstrutiva, que apresentaram 5,2% (8 casos) de dilatação aórtica ($p = 0,0015$). Utilizando-se o modelo de regressão logística multivariada estudou-se a prevalência da dilatação da aorta abdominal com diferentes enfoques, determinando-se assim a probabilidade de se apresentar o evento em cada modelo selecionado. Desta forma o risco para um indivíduo com uma lesão

aterosclerótica coronariana de apresentar dilatação da aorta abdominal foi de 0,4% no grupo avaliado. Da mesma forma nos portadores de 2 ou 3 lesões, o risco foi de 1,7%, e naqueles com mais de 3 lesões um risco de 4,5%. Quando associados ao tabagismo, estes valores alteraram-se respectivamente para 6,9%, 11,8% e 27,1%. Considerando-se o modelo hipertensão e tabagismo, o indivíduo não hipertenso e não fumante apresentou um risco de 0,3%, o hipertenso de 0,67% e o tabagista de 2,3% de ser portador da dilatação da aorta abdominal. Associando-se os dois fatores, o risco sobe para 4,6% e associado à presença de mais de 3 lesões coronarianas, atinge 8,7%. Quando portador de doença arterial obstrutiva dos membros inferiores eleva o risco para 12,3%. O maior risco encontrado foi a associação de tabagismo e presença de doença arterial obstrutiva dos membros inferiores, neste caso o risco estimado é de 30,4%. O presente estudo permite concluir que a prevalência de dilatação da aorta abdominal foi de 8,9% (16 de 180 pacientes) nesta amostra específica. Apresentou-se de forma mais freqüente nos indivíduos do sexo masculino, tabagistas, hipertensos, portadores de doença arterial obstrutiva aterosclerótica dos membros inferiores, e em presença de lesões ateroscleróticas difusas das artérias coronárias.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the prevalence of abdominal aortic dilatation in patients over 60 years old with coronary disease diagnosed by coronarygraphy, related to factors such as reach and seriousness of the coronarian disease, presence of periferic arterial obstruction lesions, diabetis melitus, arterial hypertension and smoking. The sample selected for the study was made of 180 individuals harbouring coronary disease proven by coronarygraphy. The exam was made at the institute of cardiovascular diseases at São José do Rio Preto and all patients were 60 years old or older and the indication of the catetherism was not the pre-operative evaluation for the vascular surgery. The statistic analysis begun with the Q-square method, to evaluate the association between the variables. From the results, presenting correlation, a multivaried logistic regression method analysis was used to determine the influence of the risk factors. An unvaried logistic regression analysis was than made, considering a $p \leq 0.05$ significative. Among the 180 patients, 57 (31.7%) were women and 123 (68.7%) were man. The age was between 60 and 80 years old, with average of 66.7. The 15 cases of dilatation occurred on males with an average age of 69.2 years. Among the 16 individuals with aortic disease (10 aneurysm and 6 dilatation), only one was female. From 40 diabetic patients, 2 (5%) had shown aortic dilatation, and 14 (10%) of the 140 non-diabetics had morphological changes of the abdominal aorta. There was no significative statistic relation in this analysis ($p=0.7268$). Considering hypertense patients, 12 (9.4%) out of 52 individuals had the aortic disease, whilst only 4 (7.5%) out of 128 non-hypertense patients had the disease ($p=0.3549$). From the 97 tobacco users, 15 (15.5) had the disease, compared with only 1 (1.2%) out of 83 non-smokers ($p=0.0128$). On the 26 patients who had a peripheric arterial obstruction, 8 (30.8%) had the event, compared with 8 out of 154 (5.2 %) without a leg obstructive arterial disease ($p=0.0015$). Applying the multivaried logistic regression model, the prevalence of aortic dilatation was studied under several points of view, determining the probability of the event on each selected model. The risk for an individual who already has a coronary lesion to present an aneurism or ectasy was of 0.4% on the evaluated group. For those who had 2 or 3 lesions the risk was of 1.7% and 4.5% for those with more than 3 lesions. When associated to smoking, those values increased respectively to 6.9%, 11.8% and 27.1%. No hypertension nor tobacco user individuals had presented a risk of 0.3% to have aortic dilatation. Hypertensive patients had 0.7% and smokers 2.3%. When both factors were associated, the

risk raised to 4.6%. Association of more than three coronarian lesions leads the risk 8.7% and the presence of an arterial obstruction of the inferior members increases the risk to 12.3%. The largest risk found was in the association of peripheral arterial obstruction and smoking, achieving 30.4%. The present study allows the conclusion that the prevalence of abdominal aortic dilatation was of 8.9% (16 out of 180 patients) on this specific sample. The risk was detected more frequently on males, smokers, hypertense, having an obstructive disease on the legs and a diffuse coronary lesion.

1 - INTRODUÇÃO

A gravidade da doença aneurismática e sua evolução já são de longa data descritas, sendo as propostas terapêuticas, desde então, baseadas na intervenção cirúrgica, modificadas paralelamente ao desenvolvimento técnico e científico das áreas médicas.

O papiro de Erbes, escrito em aproximadamente 2000 a.C., refere-se aos aneurismas periféricos e sugere o tratamento cirúrgico com ferro incandescente, “Trate com faca e queime com fogo...” (KRUPSKI, 1995; BRITO, 2000).

Desde 908 a.C. já se praticava a ligadura arterial, conforme relatos de Celso e Avicena, mas somente no século II d.C., Antylus propunha a ligadura das artérias que entravam e saíam do saco aneurismático, associado à abertura e ao tamponamento e chamava ainda a atenção para o risco da ressecção do mesmo. Após a descrição da circulação sangüínea em 1616, por Harvey, a ligadura passou a ser mais difundida, sendo utilizada também nas carótidas, na aorta torácica e abdominal. Desde então diversos autores relataram experiências com esse tipo de procedimento em artérias periféricas (KRUPSKI, 1995; BRITO, 2000).

Ambroise Paré (1500-1590) preconizava a ligadura proximal sem abertura do mesmo (KRUPSKI, 1995; BRITO, 2000). Andréas Vesalius (1514-1564) descreveu o aneurisma da aorta torácica e abdominal. John Hunter (1728-1793), após estudos do fluxo sangüíneo em corno de veados, verificou que as presenças de vasos reservas, como colaterais, poderiam suprir o fluxo sangüíneo local. Em 1785, operou um entregador de cerveja com aneurisma da artéria poplítea pela ligadura proximal (no canal dos adutores ou canal de Hunter) e distal, com preservação do membro contrariamente às orientações vigentes na época. Neste período uma carta endereçada a John Hunter continha o primeiro relato de sutura de uma lesão em artéria realizada por Hallowel e Lambert (KRUPSKI, 1995; BRITO, 2000).

Somente em 1817, Astley Paston Cooper realizou a ligadura da aorta abdominal no tratamento de um aneurisma da artéria ilíaca, com sobrevida de 40 horas. A quarta ligadura da aorta descrita foi feita por um cirurgião brasileiro, Cândido Borges Monteiro (Visconde de Itaúna), até então com a maior sobrevida: 10 dias (KRUPSKI, 1995; BRITO, 2000).

Os resultados desencorajadores levaram à pesquisa de métodos alternativos que permitissem uma abordagem com menor sangramento e produzisse uma oclusão da luz aneurismática de forma gradual. Durante os anos de 1830 a 1930 proliferaram vários métodos de tratamento que propunham atingir esse objetivo. Dentre os autores destacam-se: Charles Hewit Moore (1821-1870) que descreveu a introdução de arame metálico fino no aneurisma em 1864 com o objetivo de provocar sua trombose gradual. Em 1879, Conadi associou a essa idéia a passagem de uma corrente galvânica. Seguindo essa mesma linha de raciocínio, Blackmore, em 1938, propunha a aramização associada à passagem de corrente elétrica a fim de aquecê-lo e causar a trombose; descreveu um caso com bons resultados em 1958 (KRUPSKI, 1995; BRITO, 2000).

Estudos de Page para produzir hipertensão em cães pelo envolvimento dos rins com celofane mostraram uma significativa fibrose local. Transposta por Rea para o tratamento do aneurisma em 1948, esta técnica produziria uma carapaça que protegeria da ruptura e evoluiria com estenose progressiva até a oclusão completa da aorta. Utilizando este método, Rudolph Nissen, em 1948, operou o físico Albert Einstein que veio a falecer em 1955 com a ruptura de um aneurisma da aorta abdominal, após recusar cirurgia com uso de enxerto de cadáver (MATAS, 1972; KRUPSKI, 1995; BRITO, 2000).

Em 1888, Rudolph Matas (1860-1957), ao finalizar a ligadura proximal e distal de um aneurisma traumático de artéria umeral, notou que este continuava pulsando. Determinado a ressecá-lo, mas diante de uma importante aderência local, optou por abrir o aneurisma e observou a presença de ramos arteriais sangrantes. Realizou uma sutura interna desses ramos, desenvolvendo a técnica de endoaneurismorrafia, publicada somente em 1902, e utilizada até os tempos atuais (MATAS, 1972; KRUPSKI, 1995; GRANDE, 1997; BRITO, 2000)

Neste período, desenvolvimentos paralelos nas técnicas de sutura vascular contribuíram sobremaneira para a melhoria do tratamento dos aneurismas abdominais. A sutura término-terminal de artérias, pesquisada amplamente por Mathieu Jaboulay (1860-1913) e descrita em 1897 em uma ferida femoral por John Benjamin Murphy (1857-1916). Sem deixar de mencionar Alexis Carrel (1873-1944) que utilizava pinças assépticas protegidas por parafina para não lesar a parede vascular, desenvolvendo vários

trabalhos experimentais com transplantes de segmentos arteriais e criando o método de sutura término-terminal com apoio triangular. José Goyannes (1876-1964), em 1906, em uma intervenção sobre um aneurisma poplíteo, realizou após sua ressecção a interposição da veia homóloga, constituindo-se esta a primeira descrição de um enxerto venoso (MATAS, 1972; KRUPSKI, 1995; GRANDE, 1997; BRITO, 2000).

Em 1950, Jacques Oudot realizou o primeiro homo-enxerto de cadáver para uma doença oclusiva da aorta, sendo seguida sua utilização para a doença aneurismática em 1951, inicialmente por Schaffer e Hardin, evoluindo com óbito, e, no mesmo mês, já com sucesso, por Charles Dubost na França. Seguindo esse método, vários autores como Cooley, De Bakey, Bahnson mostravam casuísticas mais animadoras neste tipo de tratamento, em 1965 foi difundida a técnica de reimplante das artérias viscerais em bloco (KRUPSKI, 1995; BRITO, 2000; COUTINHO e MEDINA, 1991).

Em 1966, Creech propôs a não ressecção do saco aneurismático, baseado nas observações de Mattas, reduzindo a maior dificuldade do tratamento cirúrgico do aneurisma da aorta abdominal (MATAS, 1972; KRUPSKI, 1995; GRANDE, 1997; BRITO, 2000).

Desde então a mortalidade da cirurgia eletiva do aneurisma da aorta abdominal vem decrescendo, graças ao desenvolvimento dos cuidados peri-operatórios, como as técnicas anestésicas, evolução das próteses, suturas mais adequadas, equipamentos de suporte e técnicas de terapia intensiva.

Baseados nestes avanços, CRAWFORD et al. (1983) mostram que a taxa de mortalidade, que era de 18% entre 1955 e 1960, foi reduzida para 1,4% entre 1979 e 1980. SCOBIE e MASTERS (1982) relatam 12% de mortalidade entre 1961 e 1969, 4,1% entre 1970 e 1975 e 1,8% entre 1976 e 1980.

Levantamentos na Finlândia, publicados em 1997 e 1999, mostram mortalidade similar à descrita anteriormente, com 5.1% no tratamento cirúrgico eletivo do AAA e 49 a 54% na cirurgia do aneurisma roto, com mortalidade hospitalar de 68% e total de 80% (KANTONEN et al., 1997, 1999).

A mais recente inovação no tratamento do aneurisma da aorta abdominal foi descrita em 1991 por Juan Carlos Parodi, e consiste na exclusão circulatória do aneurisma pelo implante de uma endoprótese por via femoral, fixada pela ação de um “*stent*” em sua porção proximal e distal, permitindo assim a abordagem de pacientes de alto risco cirúrgico (GAMA, 2000).

O diagnóstico precoce do aneurisma da aorta abdominal (AAA) contribui de forma significativa na indicação eletiva do tratamento e, dessa forma, no prognóstico do paciente. Em centros especializados, o tratamento cirúrgico eletivo do aneurisma da aorta abdominal cursa com mortalidade operatória inferior a 5%.

Por outro lado, a ruptura do AAA foi responsável por 14.982 óbitos em pessoas com mais de 55 anos nos Estados Unidos em 1988 (Centro Nacional de Estatística da Saúde), sendo 9.874 em homens e 5.108 em mulheres. Neste mesmo ano foram realizadas 40.000 aneurismectomias da aorta abdominal. (ERNEST, 1993)

FOWKERS et al., (1989) na Inglaterra, verificaram um aumento de 403 em 1950, para 7.279 em 1984 na mortalidade por aneurisma da aorta abdominal, no entanto, essas observações foram obtidas consultando os atestados de óbito e, portanto, subestimadas, dado não terem sido realizadas necropsias na totalidade dos óbitos.

GREENHALGH (1990) estimou 10.000 aneurismas da aorta abdominal roto na Inglaterra no ano de 1990, MARSH (1980) relatou estimativa da incidência de 5 casos de ruptura para cada 100.000 habitantes por ano neste mesmo país. Analisando a ruptura do aneurisma da aorta abdominal, QUILL et al. (1989) concluíram que 27 a 50% dos pacientes morrem antes de chegar ao hospital, 24 a 58% antes da intervenção cirúrgica e 42 a 80% no período peri-operatório, o que perfaz uma taxa de mortalidade de 78 a 94%.

DARLING et al. (1989) relataram 24.000 autópsias realizadas no Massachussetts General Hospital, com 473 AAA, ou seja 1,7% dos casos avaliados. Do total identificaram 24,9% de aneurismas rotos, 18,8% com menos de 5 cm de diâmetro e 81,2% com mais de 5 cm.

BENGTSSON e BERGQVIST (1993) publicaram um artigo relativo a prevalência de ruptura de AAA na cidade de Malmö, na Suécia, com 230.000 habitantes, onde o percentual de autópsia atingiu 85%. Entre 1971-1986, verificaram 215 rupturas, com incidência de 5,6 rupturas por 100.000 habitantes por ano. Ocorreram em 91 óbitos domiciliares, e 65 hospitalares sem tratamento cirúrgico. Foram operados 69 pacientes, com mortalidade de 35 (50,73%). Dos 215 indivíduos, 191 (88,8%) não sobreviveram à ruptura. Eletivamente foram operados 130 neste mesmo período.

Em 1994, nos Estados Unidos, foram realizados 113.977 diagnósticos de AAA, 105.507 eletivos e 8.470 rotos. Destes, 79.081 pacientes com AAA eram do sexo masculino e 34.896 feminino, com uma frequência de 2,3: 1. Dos aneurismas eletivos, foram realizadas 32.389 cirurgias de aneurismectomia da aorta abdominal, com mortalidade de 8,4%. Entre os AAA rotos, foram realizadas 6.623 cirurgias com mortalidade de 68,2% (LAWRENCE et al., 1999).

Durante o período de 1979 a 1997, nos Estados Unidos, foram realizadas 358.521 cirurgias de AAA eletivos, com uma taxa que variava entre 44.1 a 72.9 por 100.000 habitantes. Neste mesmo período foram diagnosticados 67.751 aneurismas rotos com taxa de 6.6 a 16.3 por 100.000 habitantes. A mortalidade cirúrgica neste período de 19 anos foi de 5.6% para a cirurgia eletiva e 45.7% para o roto. Somam-se ainda 3.7% a 7.2% de mortalidade neste último grupo, dos pacientes que morreram no hospital antes de se realizar a cirurgia. Não houve variação estatística entre os anos estudados (HELLER, et al., 2000).

As variações dos índices de mortalidade estão demonstradas abaixo conforme o ano de publicação, o período de realização do levantamento e a mortalidade cirúrgica encontrada. (TABELA 1 e TABELA 2)

Tabela 1 - Mortalidade cirúrgica na aneurismectomia eletiva da aorta abdominal

	ANO	PERÍODO	OPERAÇÕES (n)	MORTALIDADE (%)
REVISÕES				
HOLLIER et al., 1992.	1992	1985-1991	3.130	3,5
HALLIN et al., 2001.	2001	1985-1997	54.048	5,0
ESTUDOS MULTICÊNTRICOS				
Canadian Aneurysm Study (JOHNSTON, 1989).	1989	1986	666	4,8
Veterans Administration (KAZMERS et al., 1996).	1996	1991-1993	3.419	4,9
United Kingdom Small Aneurysm Trial (CRONENWETT e JOHNSTON, 1999).	1998	1991-1993	563	5,8
LEVANTAMENTOS ESTADUAIS				
Michigan (KATZ et al., 1994).	1994	1980-1990	8.185	7,5
Maryland (DARDIK et al., 1999).	1999	1990-1995	2.335	3,5
BANCO DE DADO HOSPITALAR NACIONAL (EUA)				
LAWRENCE et al., 1999.	1999	1984-1994	32.389	8,4
HELLER et al., 2000.	2000	1979-1997	358.521	5,6
HUBER et al., 2001.	2001	1994-1996	16.450	4,2
LEVANTAMENTO DO SERVIÇO				
BICKERSTAFF et al., 1984.	1984	1951-1980	94	7,4
HERTZER et al., 2002.	2002	1989-1998	1.135	1,2

Tabela 2 - Mortalidade cirúrgica na aneurismectomia da aorta abdominal roto

	ANO	PERÍODO	OPERAÇÕES (n)	MORTALIDADE CIRÚRGICA (%)
HOLLIER et al., 1992.	1992	1985-1991	1.040	48,4
HALLIN et al., 2001.	2001	1985- 1997	54.048*	47,0
Veterans Administration (KAZERMS et al., 1996).	1996	1991-1993	268	47,0
Michigan (KATZ et al., 1994).	1994	1980-1990	1.829	49,8
LAWRENCE et al., 1999.	1999	1984-19946	6.623	68,2
HELLER et al., 2000.	2000	1979-1997	67.751	45,7
BENGTSSON e BERGQVIST, 1993.	1993	1971 - 1986	61	35,0
BICKERSTAFF et al., 1984.	1984	1951-1980	23	39,1

**Número total de pacientes avaliados na casuística.*

JOHANSEN et al. (1991), em publicação sobre experiência com aneurisma roto na década de 80, constatou uma mortalidade de 70% dos pacientes (130 do total de 186) acompanhados pelo período de até um mês de evolução após o evento.

A experiência do cirurgião, os recursos institucionais devem ser considerados na mortalidade per operatória. Conforme publicação de OURIEL et al. (1990), o tratamento cirúrgico da ruptura do aneurisma da aorta abdominal apresentou menor mortalidade quando operado pelo cirurgião vascular em comparação com o procedimento realizado por cirurgões gerais (51% versus 69%, $p < 0.05$).

O diagnóstico precoce e a intervenção cirúrgica eletiva, anterior à ruptura do aneurisma da aorta abdominal relacionam-se com menor mortalidade, sendo, portanto, a opção de escolha para esses indivíduos (DONALDSON et al,1985; SHACKLETON et al., 1987; HARRIS et al., 1991; GLOVICZKI et al., 1992).

O diagnóstico do aneurisma da aorta abdominal continua sendo um desafio, apresenta-se em grande parte das vezes de forma assintomática, constituindo a ruptura, sua primeira manifestação. Pode também se apresentar de forma sintomática quando ocorre alteração em sua parede, seja por expansão, dissecação, e ainda nos quadros inflamatórios ou infecciosos. A maior parte dos sintomas, em sua forma inflamatória, relacionam-se à compressão de estruturas vizinhas, compressão de nervos, corrosão dos corpos vertebrais e mesmo envolvimento ureteral (BONAMIGO 1991). (TABELA 3)

Tabela 3 - Incidência do aneurisma da aorta abdominal

<i>AUTOR</i>	<i>ANO</i>	<i>PERÍODO</i>	<i>INCIDÊNCIA 100.000 h/ano</i>
HOLLIER et al., 1992.	1992	1985-1991	31,99
MELTON et al., 1984.	1984	1971-1980	36,5
LAWRENCE et al., 1999.	1999	1984-1994	19 a 29
HELLER et al., 2000.	2000	1979-1997	44.1 a 72.9
BICKERSTAFF et al., 1984.	1984	1951-1980	21,1

Bickerstaff et al, (1984) em levantamento na cidade de Rochester, Minnesota, mostraram uma progressão no número de diagnóstico de aneurisma da aorta abdominal com o passar do tempo, variando de uma taxa de 8,7 casos para cada 100.000 habitantes entre 1951 a 1960, para 36,5 / 100.000 habitantes entre 1971 e 1980. Estes dados refletem o aumento da expectativa de vida bem como a evolução diagnóstica do aneurisma.

A queixa de um “coração na barriga” torna o diagnóstico menos complicado, pois sugere que o aneurisma deve apresentar um tamanho suficiente para um diagnóstico clínico sem maiores dificuldades. Em grande parte dos pacientes, principalmente os obesos ou portadores de pequenos aneurismas, o diagnóstico clínico é bastante falho. COLLIN et al. (1988), avaliando a prevalência de AAA, detectaram para o exame clínico uma sensibilidade menor que 50%, e igualmente, a chance de um erro diagnóstico foi três vezes e meio maior do que a de acerto. Mais de 30% dos aneurismas da aorta abdominal operados, não são detectados no exame físico médico, necessitando de exames de imagem complementar (KARKOS et al., 2000). (TABELA 4)

Tabela 4 - Número de cirurgias de aneurisma da aorta abdominal

	ANO	PERÍODO	OPERAÇÕES (n)
HOLLIER et al., 1992.	1992	1985-1991	4.170
MELTON et al., 1984.	1984	1971-1980	174
LAWRENCE et al., 1999.	1999	1984-1994	39.012
HELLER et al., 2000.	2000	1979-1997	426.272
BICKERSTAFF et al., 1984.	1984	1951-1980	117

Atualmente, cerca de 70% dos diagnósticos são feitos por ecografia abdominal, durante uma avaliação de dor, por suspeita de cólica renal, avaliação prostática ou ginecológica. Outra situação corriqueira é o diagnóstico durante a realização da tomografia computadorizada da coluna para avaliação de lombalgia.

Portanto temos clara a necessidade de um método de imagem para se diagnosticar, ou elucidar uma avaliação clínica.

A radiografia antero-posterior (AP) e perfil do abdômen foram por muito tempo o método subsidiário disponível para diagnóstico de AAA. Para ser detectado, o aneurisma deveria apresentar um diâmetro suficiente para ultrapassar a sobreposição da coluna em AP, e apresentar calcificações em sua parede. A radiografia de abdome e pelve apresenta baixa sensibilidade e informações incompletas para um tratamento cirúrgico (VAN BELLEN, 2000).

A urografia excretora foi, no passado, um exame coadjuvante no diagnóstico do AAA. O parâmetro utilizado foi o desvio lateral do ureter na presença do aneurisma, além da calcificação da aorta também visível ao exame radiológico simples. Esse exame, como a radiografia simples, depende de uma dilatação significativa para se diagnosticar as alterações aneurismáticas, e diferencia-se por apresentar a árvore urinária contrastada, o que permite evidenciar o desvio do ureter frente ao aneurisma (VAN BELLEN, 2000).

A arteriografia apresenta indicações precisas para o diagnóstico do AAA. Consiste na avaliação das demais artérias, como as renais, ilíacas e mesentéricas. Dessa forma pode-se avaliar a presença de lesões obstrutivas associadas tanto nas renais como nas artérias do tronco celiaco, mesentéricas superior e inferior, bem como as comunicações entre estas (arcadas de Riolando e de Drumond) e suas relações com as artérias ilíacas. Permite ainda avaliar a drenagem do fluxo arterial para os membros inferiores, facilitando a escolha do local da anastomose distal, dependendo da extensão da doença aneurismática e da presença de doença arterial obstrutiva nos membros inferiores. Dentre as desvantagens desse exame subsidiário, existe o fato de ser invasivo, e mostrar somente a luz do vaso, de forma que, na presença de trombo mural, não permite algumas vezes definir com precisão a extensão e o diâmetro da artéria aneurismática (VAN BELLEN, 2000).

Atualmente, a tomografia helicoidal computadorizada (TC), juntamente com a ressonância nuclear magnética (RNM), são considerados os melhores métodos diagnósticos para a avaliação do aneurisma da aorta. Os erros de medida entre 5mm no diâmetro foram encontrados em 12% a 17% quando avaliados por observadores diferentes (LERDELE et al., 1995; PETERSEN et al., 1995; JAAKKOLA1 et al., 1996). Estes métodos permitem uma varredura abdominal, diagnosticando doenças associadas, como rim em ferradura, tumores ou variações anatômicas. A avaliação pode ser estendida aos segmentos torácicos e inguinais, determinando toda a extensão e a presença de fluxo distal da aorta (FARIA, 2002). A caracterização do aneurisma como inflamatório ou sinais de ruptura também podem ser definidos, principalmente quando se utiliza contraste iodado para a TC ou gadolínio para RNM. Algumas situações como tortuosidade excessiva podem falsear o diâmetro. São limitações para a realização do método situações como claustrofobia. A presença de próteses metálicas, marca-passo cardíaco artificial ou cliques metálicos podem contra-indicar a utilização da RNM (VAN BELLEN, 2000; RACY, 2002).

A ultra-sonografia, utilizando a associação dos recursos do módulo B, função Doppler e a obtenção do fluxo colorido é o método mais utilizado no diagnóstico da AAA no momento (BRITO, 2002). A facilidade de identificação, associada ao menor custo, tem permitido a profissionais que não trabalham especificamente nessa área fazer o diagnóstico de pequenas dilatações. Como na tomografia, o Doppler ultra-som também apresenta

diferença nas medidas de diâmetro quando feita por mais de um observador, em 11% dos casos, maior que 5mm. Comparado à tomografia, 17% apresentaram valores discordantes maiores que 5 mm, em 84% destes casos o menor diâmetro foi encontrado no ultra-som (JAAKKOLA et al., 1996). Segundo WANHAINEN et al. (2002) em 95% dos casos a diferença entre os métodos é menor que 8.0 mm. Quando feito por profissionais experientes podem-se obter informações como diâmetro do colo proximal e distal, distância ou envolvimento da origem das artérias renais, acometimento das ilíacas, além de uma avaliação segura do diâmetro do aneurisma (VAN BELLEN, 2000).

O método mais utilizado atualmente em programas de triagem é a ultra-sonografia, por sua praticidade e relativo baixo custo, quando comparado a outros métodos. Soma-se à alta sensibilidade e especificidade deste método diagnóstico, a facilidade técnica do procedimento e o fato de ser um procedimento não invasivo (VAN BELLEN, 2000).

As dilatações aórticas há muito tempo imputado à aterosclerose, apresentam mecanismo etiopatogênicos ainda não completamente definidos.

A degeneração aneurismática é o resultado final de um processo multifatorial que leva à destruição dos tecidos conectivos da parede arterial. Evidências indicam que os elementos estruturais mais importantes da parede da aorta, a elastina e o colágeno intersticial, nos AAA estão associados à degradação da matriz protéica extracelular. Muitos destes achados relacionam-se as metalo-proteinases. Dentre essas se destacam: 72-KD gelatinase (MMP-2) 92-KD gelatinase (MMP-9), matrilisina (MMP-7), e macrófago elastase (MMP-12), capazes de degradar fibras elásticas. Outras proteinases como ativador do plasminogênio, elastase sérica, e a catepsina também contribuem na degeneração aneurismática (WASSEF et al., 2001).

A aterosclerose continua sendo pesquisada como fator participativo no processo degenerativo aneurismático da aorta. Estudos experimentais com dietas aterogênicas por períodos prolongados produzem áreas de afinamento da camada média da artéria com formação aneurismática em primatas (13% no macaco *cynomolgus* e 1% no macaco *rhesus*) ZARINS et al. (1990).

As placas ateroscleróticas são usualmente mais abundantes, pronunciadas, calcificadas e complicadas na aorta abdominal, comparativamente a aorta em seu segmento torácico. Essas alterações estão relacionadas às diferenças locais da condição de fluxo sanguíneo, mecanismos de estresse da parede bem como a composição e nutrição das estruturas das camadas da artéria.

A aorta abdominal humana se dilata com a progressão da placa aterosclerótica. Esse fato está associado com o estreitamento e perda da arquitetura estrutural da camada média, sendo principalmente pronunciado em seu ponto médio e na bifurcação das artérias ilíacas (XU et al., 2001).

Estudos preliminares apontam a cathepsina S e K como potente elastase, sendo que os genes desta enzima se expressam na placa de ateroma humano. O ateroma apresenta também elevada ação elastolítica, sensível aos inibidores da protease cisteína. Níveis de cistatina C, o inibidor mais abundante da cathepsina, apresenta decréscimo nas placas de aterosclerose e no aneurisma aórtico abdominal, ocorrendo também diminuição dos níveis séricos nesse último grupo (WASSEF et al., 2001).

Avaliando-se os fatores causais, destacam-se ainda os comprometimentos da elastina e do colágeno, que associados às células musculares lisas constituem os mais importantes componentes da camada arterial média da parede da aorta abdominal (TILSON e GANDHI, 1995).

A elastina é o componente da parede arterial responsável pela elasticidade da artéria, permitindo a dilatação e retração fisiológica da mesma, determinado pelo batimento cardíaco. Várias evidências comprovam a participação da lesão da elastina na dilatação aórtica.

A presença da dilatação ocorre mais freqüentemente na aorta abdominal, em que há um menor número de camadas elásticas. A elastina não é sintetizada na aorta de indivíduos adultos, e apresenta vida média de 70 anos, sendo esse declínio o responsável pela redução da distensibilidade de até 3 vezes ao compararmos jovens de 20 anos com idosos (período em que o AAA aparece com maior freqüência). O uso de elastase nas

paredes arteriais em animais de experimentação produz dilatação sem, no entanto, relacionar a proporção da lesão da elastina com o diâmetro final da aorta (WITE et al. 1993). A elastina é responsável por 35% do peso da camada mediana das aortas normais, e apresenta-se reduzida a 8% nos exames das artérias aneurismáticas. Comparando-se a quantidade de elastina de fragmentos da parede aneurismática da aorta retirada durante cirurgia, com aorta normal retirada de cadáveres, observou-se uma redução de aproximadamente 90% no primeiro grupo e redução total de aminoácidos de 50% nos aneurismático (HE e ROACH, 1994; HOLLIER e WISSELINK, 1996; CARMO et al., 2002).

O fato adicional de se encontrar níveis elevados de elastase nessas paredes, sugere uma importante participação da elastina na gênese da dilatação aórtica em humanos (COHEN et al., 1988).

O colágeno tipo I e III são as principais formas desse componente na parede da aorta, que, por sua vez, caracteriza-se por garantir a força de tensão e a pouca distensibilidade, de forma a conter o aumento do diâmetro arterial. Diferente da elastina, o colágeno é produzido por toda a vida (absorvido e reconstituído), chegando a apresentar uma força de tensão 20 vezes superior à da elastina. O colágeno é disposto de forma que permite um aumento do diâmetro sustentado pela elastina (pulsção), e ao atingir determinado estiramento é recrutado como barreira de proteção, contendo o aumento do vaso. Sua concentração aumenta em paredes de aorta aneurismática. A deficiência de colágeno tipo III (o mais freqüente na parede da aorta) tem sido associada à ruptura de aneurisma cerebral e identificada como anormalidade na síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV (fragilidade arterial com formação de aneurisma) HOLLIER e WISSELINK (1996). Paralelamente, a atividade collagenolítica está aumentada em portadores de AAA roto (ZARINS et al., 1986; MENASHI et al., 1987; DOBRIN, 1989). Por outro lado, o inibidor da metaloproteinase (que diminui a atividade proteolítica de enzimas como elastase, collagenase e gelatinase) é encontrado em concentrações diminuídas nas paredes das artérias dilatadas (COHEN et al., 1988; WASSEF et al., 2001).

A expressão do RNA mensageiro da 92-kD gelatinase (MMP-9) na parede da aorta tem se correlacionado com a presença e o tamanho do aneurisma, sendo também associado a níveis de MMP-9 elevados no plasma desses indivíduos. Esses levantamentos

sugerem haver uma alteração na capacidade de reparação da parede arterial em vigência de uma expressão exagerada da MMP-9, o que resulta na destruição da matriz (WASSEF et al., 2001).

A enzima 72-KD gelatinase (MMP-2) aparece elevada em tecidos de AAA em sua forma ativa e junto a matriz extra celular, sugerindo uma ação proteolítica em atividade. Foi também encontrado nível elevado de membrana tipo I MMP (MMP-14), que se constitui no principal ativador do pró-MMP-2. A doxíciclina inibe a MMP-2 constituindo esse conjunto um fator importante na formação aneurismática.

Modelo em rato com indução de lesão da parede aórtica, com administração de elastase, inclui a presença de um infiltrado transmural de fagócitos mononucleares, aumento da produção de MMP e progressiva destruição da matriz protéica da parede. Também foi verificada a supressão do processo degenerativo *in vivo* com o uso de agentes antiinflamatórios inibidores não seletivos da MMP (doxíciclina). A deficiência de MMP-9 induz resistência à formação de aneurisma, mas com o transplante de medula para corrigir essa deficiência, o rato readquire a possibilidade de apresentar aneurisma. A administração de doxíciclina reduz a expressão de MMP-9 em 5 vezes na parede aórtica de pacientes submetidos a tratamento eletivo de AAA. *In vitro*, suprime a expressão do MMP-9 estimulada por forbol, em culturas de fagócitos mononucleares THP1 (WASSEF et al., 2001).

Em situações intermediárias, o aumento do processo de reconstituição do colágeno (tipo I e III) pode manter os níveis estáveis, mas com o contínuo aumento da degradação, este pode proporcionar um balanço desfavorável com rápida expansão e ruptura do aneurisma. A collagenase-3 (MMP-13) é a mais freqüentemente encontrada na parede aneurismática da aorta abdominal (ZARINS et al., 1986; WASSEF et al., 2001).

Trabalhos "*in vitro*" sugerem que formas reativas de oxigênio intermediam a ativação de MMP-9 e MMP-8. Estudos recentes demonstraram que fagócitos ativados produzem oxigênio que terminam por formar peróxido de hidrogênio e mieloperoxidase no processo de fagocitose, esta última apresenta a propriedade de ativar a MMP-9 e MMP-8, compondo uma teoria oxidativa na formação aneurismática (WASSEF et al., 2001).

Um infiltrado inflamatório composto por células T, monócitos / macrófagos, linfócitos B e células plasmáticas e a presença de marcadores antigênicos HLA-DR+ na parede do AAA sugerem um fator inflamatório participativo. Associa-se ainda que a imunoglobulina G purificada de um segmento da parede de AAA apresenta imunorreação ao contato com a parede de aortas normais (SATTA et al., 1998; WASSEF et al., 2001).

Levantamentos sobre a presença de *Chlamydia pneumoniae* em biópsias da parede aneurismática da aorta abdominal mostrou-se positiva em 77% dos casos, o que evidencia a relação entre a infecção e o AAA (KARLSSON et al., 2000). A utilização de marcadores plasmáticos, como dosagem de IgA e IgG por Elisa ou imunofluorescência, mostraram relação com a presença da *Chlamydia pneumoniae* em 36 % dos aneurismas. Esse exame apresenta sensibilidade e especificidade respectivas de 80% e 66% para evolução cirúrgica (expansão) do AAA (KARLSSON et al., 2000; VAMMEN et al., 2001).

Dentre os mecanismos de enfraquecimento da parede da aorta alguns são particularmente determinantes: genéticos; tabagismo; fatores que aumentam a distensibilidade da artéria, como hipertensão arterial, processos inflamatórios e ateroscleróticos.

A história familiar é um dos antecedentes bastante relacionados à prevalência do aneurisma, e apresenta características especiais, como maior probabilidade de ruptura quando presente em mulheres ou em indivíduos com idade inferior a 65 anos (DARLING III et al., 1989). Apesar de situações como mutações no colágeno tipo III, alterações na α_1 -antitripsina, e o inibidor da metaloprotease indicarem uma base genética para o AAA, e muitos genes estarem sendo estudados, uma origem genética para a formação do aneurisma ainda não foi resolvida. Levantamentos sugerem que 12-19% dos portadores de AAA apresentam um ou mais parentes de primeiro grau com essa mesma doença (van KEULEN et al., 1999; van VLIJMEN-van KEULEN et al., 2002). O risco relativo para parentes de portadores de AAA familiar é 18 vezes maior que para indivíduos sem relação familiar (WASSEF et al., 2001). Ao se procurar deficiência de colágeno tipo III em 56 portadores de AAA, 16 (28,6%), apresentavam história familiar e 6 (10,7%), deficiência de colágeno tipo III (van VLIJMEN-van KEULEN et al., 2002).

O tabagismo é um fator fortemente associado ao enfraquecimento da parede arterial. Os produtos de combustão do tabaco inativam a alfa 1 antitripsina, oxidando a metionina, aumentando a degradação da parede e contribuindo para a gênese do aneurisma da aorta abdominal e para o aumento do volume, o que acarreta um maior risco de ruptura (FRANKS et al., 1996; RASMUSSEN et al., 2002). A taxa de ruptura no estudo de pequenos aneurisma do Reino Unido (UK Small Aneurysm Trial) chegou a 1,9% ao ano em pacientes com níveis séricos de cotinina (marcador para fumo) elevado, comparado a 0,5% com aqueles com apenas traços (aneurismas da aorta abdominal de 4 a 5,5 cm de diâmetro). (UK Small Aneurysm Trial Participants, 2000).

Ainda é incerto se a hipertensão arterial age na formação do AAA ou se atua exacerbando o resultado de uma situação já existente. O fato é que está relacionado à presença deste, e contribui para o crescimento do diâmetro da artéria (FRANKS et al., 1996) em idosos (indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, segundo a Organização Mundial da Saúde, ONU). Como já descrito anteriormente, o aumento da idade acima dos 60 anos, relaciona-se com a presença de AAA não apenas quando associada à doença aterosclerótica, mas também com as alterações da elastina e do mecanismo de recrutamento do colágeno (WHO, 1989).

A aterosclerose está invariavelmente associada ao AAA, apesar de diferentes fatores de riscos. A dislipidemia e a diabete não se relacionam ao AAA com a grande frequência observada na doença aterosclerótica (SHTEINBERG et al., 2000).

Fatores locais, como composição, força biomecânica e nutrição diferenciam o segmento abdominal do torácico (WASSEF et al., 2001). Observa-se uma diminuição da “*vasa vasorum*” na aorta abdominal humana, quando comparada com outros segmentos arteriais, considerando-se a espessura da parede. Sendo, portanto, o complemento deste déficit perfusional de sangue, provido pela absorção direta através da luz aórtica. Acredita-se que a presença de placas de aterosclerose na aorta ou na própria artéria nutridora (*vaso vasorum*) contribuiria para criar isquemia nas camadas da parede, podendo relacionar-se à gênese da dilatação.

Sabe-se, ainda, que os pacientes portadores de aneurisma da aorta abdominal, quando operados com sucesso, acabam falecendo por infarto do miocárdio em 22,2% dos casos num período de 2 anos de seguimento, mostrando uma grande prevalência de cardiopatia isquêmica nesse grupo de pacientes (HOLLIER et al., 1984).

Ao analisarmos a avaliação pré-operatória das coronárias de nossos pacientes pela cinecoronariografia, de maneira prospectiva, encontramos uma prevalência de 66,6% de coronariopatia obstrutiva aterosclerótica grave, sendo que aproximadamente 40 % dos que se apresentam assintomáticos mostravam pelo menos uma lesão significativa (igual ou maior que 75%; levantamento pré-operatório de nossos pacientes, não publicado).

HERTZER (1985) mostrou, numa série de 1.000 pacientes portadores de doença vascular, que 60% apresentavam lesões coronarianas avançadas.

Assim evidencia-se uma correlação entre a presença do aneurisma e a lesão arterioesclerótica coronariana, bem como a importância de um diagnóstico precoce para possível correção eletiva dos aneurismas aórticos abdominais.

Desta forma apesar da não definição do mecanismo de correlação entre a aterosclerose e o desenvolvimento da dilatação aórtica, esta se apresenta nos levantamentos clínicos e necroscópicos, chamando a atenção para sua relação.

Tendo em vista que essas variáveis associam-se à maior prevalência de dilatação aórtica, o presente estudo correlaciona a presença de hipertensão arterial, grau de acometimento de doença obstrutiva aterosclerótica coronariana, presença de doença obstrutiva aterosclerótica de membros inferiores, *Diabetis mellitus* e o tabagismo no sentido de se indicar métodos de imagem subsidiários que possibilitem o diagnóstico e o tratamento adequado, o mais precocemente possível, do aneurisma aórtico abdominal.

2 - OBJETIVO

O presente estudo tem como objetivo a avaliação da prevalência da dilatação da aorta abdominal em pacientes com mais de 60 anos de idade, portadores de coronariopatia arterosclerótica, relacionando-a com a influência de fatores como a extensão e gravidade da doença coronariana, a presença de lesões arteriais periféricas obstrutivas, *Diabetes mellitus*, hipertensão arterial e tabagismo.

3 - METODOLOGIA

Selecionou-se uma amostra de pacientes atendidos no período entre julho de 1994 e março de 1995 com coronariopatia isquêmica através da lista de cateterismo cardíaco realizado no Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC) de São José do Rio Preto, São Paulo, dentro das normas éticas preconizadas.

Esses pacientes foram convocados, e compareceram no ambulatório de cirurgia vascular. Foram informados do estudo em andamento e convidados a participarem do programa que consistiu em exame físico vascular completo e na avaliação da aorta abdominal por Doppler ultra-som colorido.

3.1 - CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos os pacientes que concordaram em participar no trabalho, segundo os preceitos do Comitê de Ética em Pesquisa, portadores de lesão coronariana obstrutiva aterosclerótica a cinecoronariografia, com idade superior a 60 anos.

3.2 - CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Não participaram os pacientes com idade inferior a 60 anos, ou os pacientes submetidos a cineangiocoronariografia como avaliação pré-operatória de aneurisma da aorta ou outra doença vascular periférica.

3.3 - AVALIAÇÃO CLÍNICA

Os 180 pacientes foram submetidos a avaliação vascular com anamnese, antecedentes pessoais, hábitos e antecedentes familiares, exame físico geral e específico, e exame vascular completo.

Na anamnese deu-se atenção à presença de qualquer informação sobre sintomas que pudessem trazer suspeita de arteriopatia crônica, inquirindo e estimulando a resposta do paciente, de acordo com o protocolo de pesquisa aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa.

Com relação aos antecedentes e hábitos pessoais, inquiriu-se sobre a história de *Diabetis mellitus*, dislipidemias, insuficiência renal, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, cirurgia vascular prévia, tabagismo, aneurismas arteriais, amputações por doença isquêmica e a presença destas alterações em familiares de primeiro grau.

Com relação ao exame físico especial, pesquisaram-se alterações vasculares dos membros superiores e inferiores, cervicais e abdominais. Para tanto, lançou-se mão da inspeção, palpação, ausculta e medidas pressóricas dos membros superiores, sempre comparativas entre os lados (bilateral), e com as medidas comparativas dos membros inferiores, com determinação de índice pressórico tornozelo / braço. Foram considerados as presenças de lesão trófica cutânea, dilatações, alterações da pulsatilidade, frêmitos e sopros. A medida do índice tornozelo / braço (relação entre a pressão no membro superior e inferior) foi determinada considerando a maior pressão sistólica medida nas artérias tibial posterior distal ou pediosa, dividida pela maior pressão sistólica nas artérias braquial direita ou esquerda (CRIQUI et al., 1985).

Deu-se especial atenção à palpação e ausculta do abdômen a procura de dilatação aórtica (presença de massa pulsátil).

Os doentes foram submetidos à ultra-sonografia com avaliação colorida de fluxo pelo efeito Doppler das artérias aorta e ilíacas comuns, internas e externas. Utilizaram-se como parâmetros de avaliação para estenoses ou dilatações, a comparação entre a imagem da secção transversal pelo modo B (diâmetro do lume) no local da dilatação em relação ao diâmetro da artéria em sua porção proximal, e alterações das velocidades sistólica e diastólica para a avaliação de estenoses.

3.4 - CRITÉRIO DIAGNÓSTICO DE ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL

Como critério diagnóstico de aneurisma da aorta abdominal, foi considerado o diâmetro da porção dilatada desta artéria uma vez e meia (1,5) maior que o diâmetro em seu segmento arterial proximal, avaliado pelo Doppler ultra-som (TILSON, 1989; Johnston et al., 1991).

3.5 - CRITÉRIO DIAGNÓSTICO DE ECTASIA DA AORTA ABDOMINAL

Como critério diagnóstico de ectasia da aorta abdominal considerou-se a presença de dilatação maior que vinte por cento (20%) e menor que uma vez e meia (1,5) o diâmetro da aorta em seu segmento arterial proximal, avaliado pelo Doppler ultra-som (TILSON, 1989; Johnston et al., 1991).

3.6 - CRITÉRIO DIAGNÓSTICO DE DILATAÇÃO DA AORTA ABDOMINAL

Para fins de avaliação estatística, optamos por avaliar conjuntamente os aneurismas e as ectasias da aorta abdominal em um grupo denominado dilatação da aorta abdominal.

3.7 - CRITÉRIO DIAGNÓSTICO DE DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA DOS MEMBROS INFERIORES

Foram considerados portadores de doença arterial obstrutiva dos membros inferiores os indivíduos que apresentaram índice tornozelo / braço (ao Doppler) menor que 0,80, padrão de fluxo monofásico ao Doppler de registro gráfico, ou a presença de estenose hemodinamicamente significativa (maior que 50% da luz) ao Doppler ultra-som ou à arteriografia.

3.8 - PESQUISA DE *Diabetis mellitus*

O diagnóstico de *Diabetis mellitus* foi observado no prontuário dos pacientes que apresentavam história de uso de hipoglicemiante oral ou insulina.

Diagnosticou-se também pela presença de glicemia de jejum maior que 125 mg% em duas medidas, ou ainda pelo teste de tolerância a glicose, tendo sido administrado 75g de dextrosol por via oral, e dosada a glicemia após 2 horas. Foram considerados positivos os casos em que se constatarem dosagens maiores que 140 mg%, observando os preceitos da Organização Mundial da Saúde (OMS) (WHO, 1980; THE EXPERT, 2000).

3.9 - PESQUISA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL

O diagnóstico de hipertensão arterial foi firmado a partir de duas (2) medidas de pressão na artéria braquial maior que 140 mmHg de pressão sistólica por 90 mmHg de diastólica em dias diferentes, ou ainda por dados do prontuário contendo uso de hipotensor sabidamente para tratamento de hipertensão arterial (WHO, 1978).

3.10 - PESQUISA DE TABAGISMO

História de tabagismo diário por 5 anos ou mais (ROSEMBERG, 2001).

3.11 - CRITÉRIO CLASSIFICATÓRIO DAS LESÕES CORONÁRIAS

Foram consideradas significativas as lesões tronculares da artéria coronária esquerda maior ou igual a 50% ou lesão maior ou igual a 75% em outro segmento coronário.

Também foram avaliados os graus de comprometimento coronariano levando-se em consideração o número de lesões nas coronárias, independente do grau de estenose. As lesões coronarianas foram divididas quanto ao número de lesões em três (3) grupos: no primeiro grupo (N1), os pacientes apresentaram apenas uma lesão; no segundo (N2), os pacientes apresentaram duas ou três lesões. E no terceiro (N3), foram agrupados os pacientes que apresentaram 4 ou mais lesões de coronária.

3.12 - AVALIAÇÃO ESTATÍSTICA

Para verificar a existência de associação entre as variáveis foi utilizado o Teste Qui-quadrado. (BEIGUELMAN, 1996)

Para o estudo da influência dos fatores de risco da dilatação da aorta foi utilizada análise de regressão logística, considerando os aspectos que apresentaram associação com a patologia aórtica ao teste do Qui-quadrado. (BEIGUELMAN, 1996)

O modelo de regressão Logística é descrito pela seguinte relação:

$$\text{Log} \left[\frac{\pi(x)}{1 - \pi(x)} \right] = \alpha + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_k X_k$$

Onde $\log_e (\pi / 1 - \pi)$ é o logogito (ou transformação logística) e π é a probabilidade do indivíduo ter o evento (dilatação da aorta) para cada combinação do fatores citados. π é obtido através da seguinte fórmula:

$$\pi(x) = \frac{\exp(\beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 \dots + \beta_k X_k)}{1 + \exp(\beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 \dots + \beta_k X_k)}$$

A partir desses dados e da resposta variável (dilatação) foi feita a análise de regressão logística univariada, considerando significativo um $p < 0,05$.

4 - RESULTADOS

Foram avaliados 180 pacientes, 57 (31,7%) do sexo feminino e 123 (68,3%) masculinos. Uma paciente apresentou dilatação da aorta abdominal, as demais 15 ocorrências foram em pacientes do sexo masculino, com um total de 8,9% de dilatações, 16 dos 180 pacientes avaliados. (TABELA 5, GRÁFICO 1).

Tabela 5 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme o sexo.

SEXO	DILATAÇÃO		PORCENTAGEM
	SIM	NÃO	(%)
FEMININO	1	56	31,7
MASCULINO	15	108	68,3
TOTAL	16	164	100,0

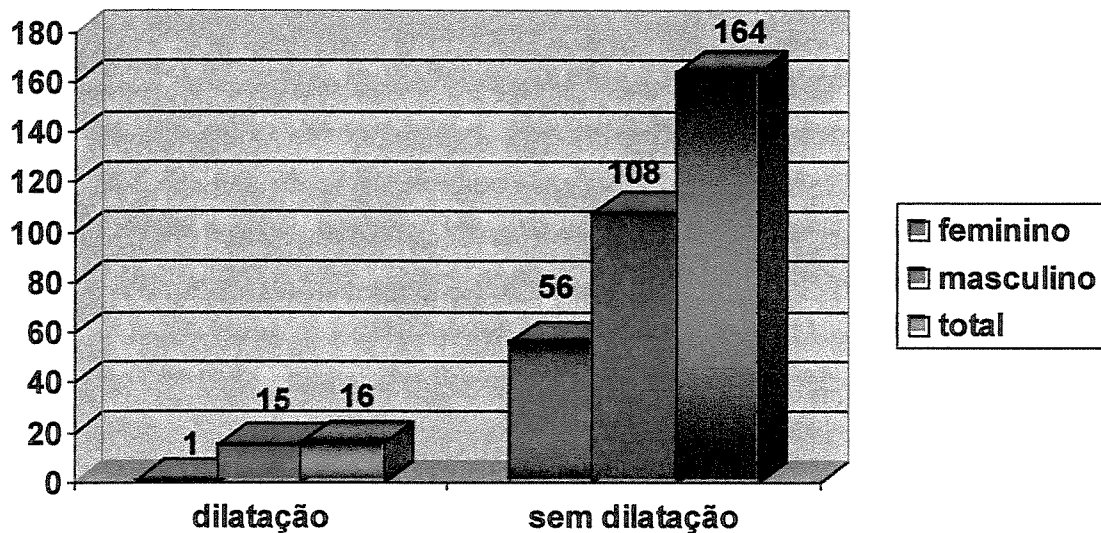


Gráfico 1 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme o sexo

As idades variaram de 60 a 80 anos (média de 66,7 anos). Dentre os pacientes envolvidos no estudo, 79,4% apresentavam idade inferior a 70 anos com prevalência de 7,7% de dilatação da aorta, nos 20,6% com idade maior que 70 anos, a prevalência de dilatação foi de 13,5% (TABELA 6 e GRÁFICO 2).

Tabela 6 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme a idade.

IDADE (ANOS)	DILATAÇÃO		TOTAL
	NÃO	SIM	
60 – 69	132	11	143
70 - 80	32	5	37
TOTAL	164	16	180

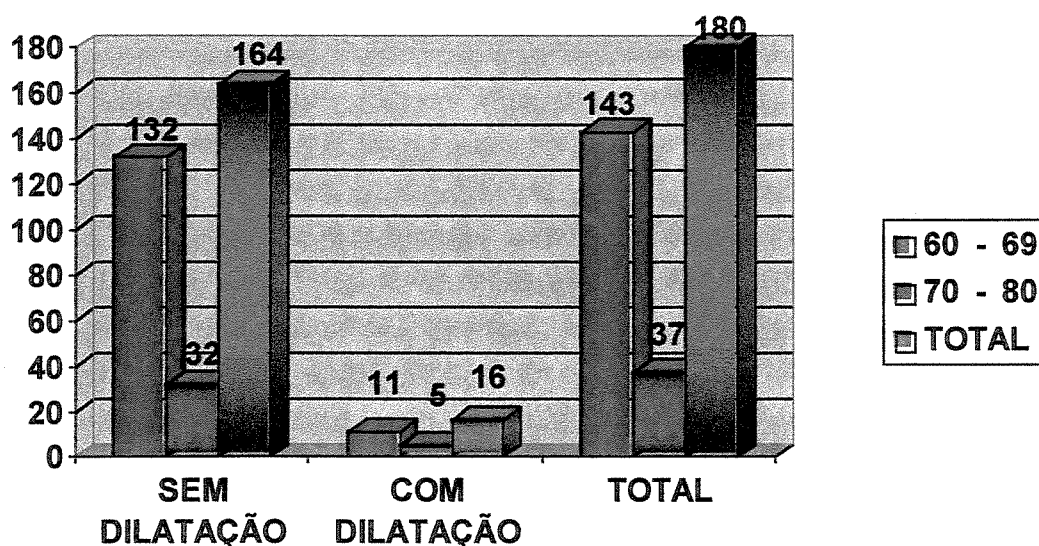


Gráfico 2 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme a idade.

4.1 - LESÕES CORONARIANAS

A avaliação da doença coronariana dividida quanto ao número de lesões mostrou o seguinte resultado: no primeiro grupo (N1) os pacientes apresentavam apenas uma lesão (47 casos, 26,1 %). No segundo grupo (N2) os pacientes apresentavam duas ou três lesões (81 casos, 45,0%). E no terceiro grupo (N3) os pacientes apresentavam 4 ou mais lesões de coronária (52 casos, 28,9 %) (TABELA 7 e GRÁFICO 3).

Tabela 7 - Número de casos de acordo com o número de lesões coronarianas

LESÕES CORONARIANAS	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAGEM (%)
1	47	26,1
2 ou 3	81	45,0
+ de 3	52	28,9
TOTAL	180	100,0

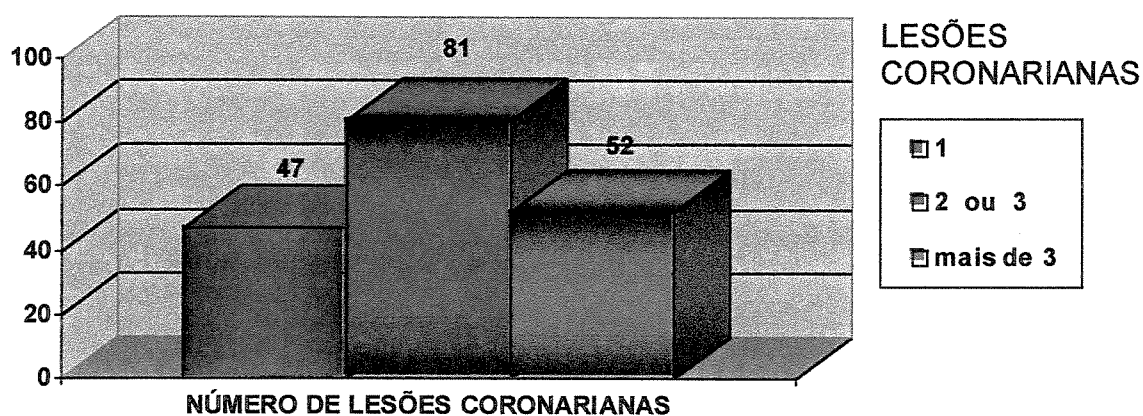


Gráfico 3 - Número de casos conforme número de lesões coronarianas

Ao compararmos a relação entre o número de lesões coronarianas e a dilatação da aorta obtivemos 2 dilatações no grupo de 47 casos (4,5%); 6, no grupo 2 com 81 indivíduos (7,4%) e no terceiro grupo 8 casos em 52 pacientes (15,4%) (TABELA 8, GRÁFICO 4).

Tabela 8 - Número de lesões coronarianas: comparação entre os três grupos relacionados à dilatação aórtica.

N0 – 1; N1 – 2 ou 3; N2 > 3

Parâmetro	Coefficiente	E.P.*	Valor de p	C. Relativa**
INTERSECÇÃO	3.1135	0.7226	0.0001	
N1	0.5878	0.8380	0.4830	1.80
N2	1.4088	0.8185	0.0852	4.09

* Erro Padrão

**Chance Relativa (*odds ratio*)

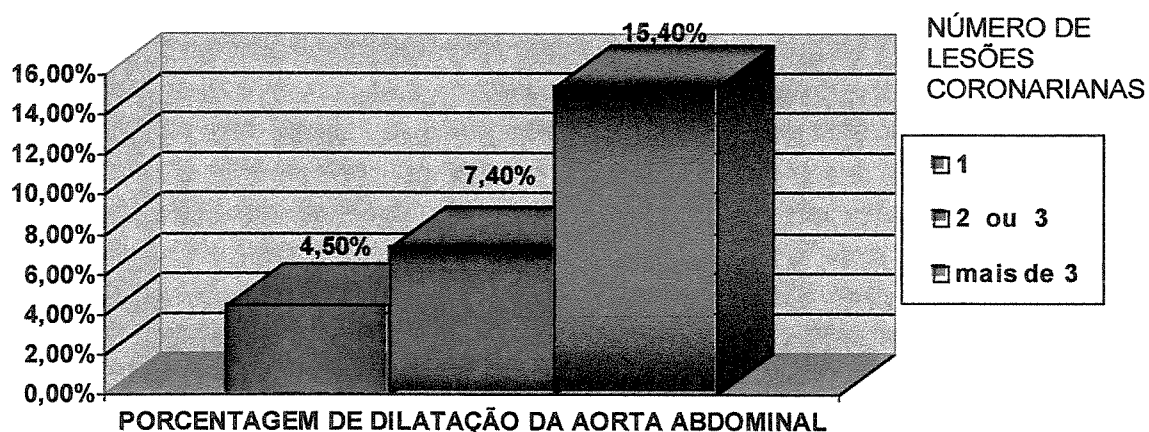


Gráfico 4 - Número de casos de dilatação conforme número de lesões coronarianas

4.2 - GRAU DE LESÃO CORONARIANA

A avaliação comparativa das lesões coronarianas determinada pela presença e quantidade de estenoses significativas das coronárias apresentou o seguinte resultado. Em 25 casos (13,9 %), os pacientes não apresentavam lesões significativas. Um grupo de 65 casos (36,1%) apresentava uma lesão significativa, e os 93 casos (50,0%) restantes apresentavam duas ou mais lesões significativas (TABELA 9 e GRÁFICO 5).

Tabela 9 - Número de casos de acordo com o grau de lesão coronariana

LESÕES SIGNIFICATIVAS	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAGEM (%)
AUSENTE	25	13,9
1	65	36,1
2 ou MAIS	90	50,0
TOTAL	180	100,0

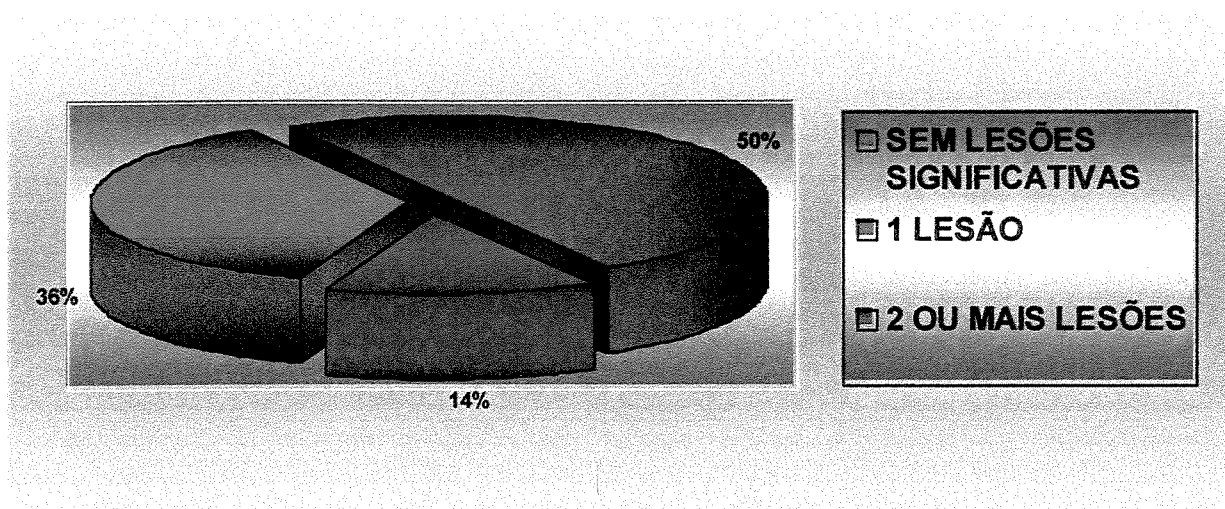


Gráfico 5 - Número de casos de acordo com o grau de lesão coronariana

A prevalência da dilatação da aorta abdominal, conforme o número de lesão coronariana significativa, foi de 2 (8,0%) nos pacientes sem lesões, 6 (9,2%) nos com 1 lesão e 8 (8,9%) naqueles com 2 ou mais lesões coronarianas (TABELA 10 e GRÁFICO 6).

Tabela 10 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme a gravidade da lesão coronariana.

Parâmetro	Coefficiente	E.P.*	Valor de p	C. Relativa**
INTERSECÇÃO	-2.3514	0.7400	0.0015	
C1	0.0827	0.8553	0.9230	1.086
C2	-0.0118	0.8273	0.9886	0.988

* Erro Padrão

**Chance Relativa (*odds ratio*)



Gráfico 6 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme a presença e o número de lesões coronarianas significativas hemodinamicamente.

4.3 - OCORRÊNCIA DE DILATAÇÃO AÓRTICA

Na avaliação da aorta abdominal, os pacientes foram divididos em 2 grupos, em função dos achados. No primeiro grupo, os pacientes não apresentavam dilatação da aorta abdominal (164 casos, 91,1 %). No segundo grupo, os pacientes apresentavam dilatação (16 casos, 8,9 %) (TABELA 11 e GRÁFICO 7).

Tabela 11 - Número de casos de aortas normais e dilatadas.

DILATAÇÃO DA AORTA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAGEM (%)
AUSENTE	164	91,1
PRESENTE	16	8,9
TOTAL	180	100,0

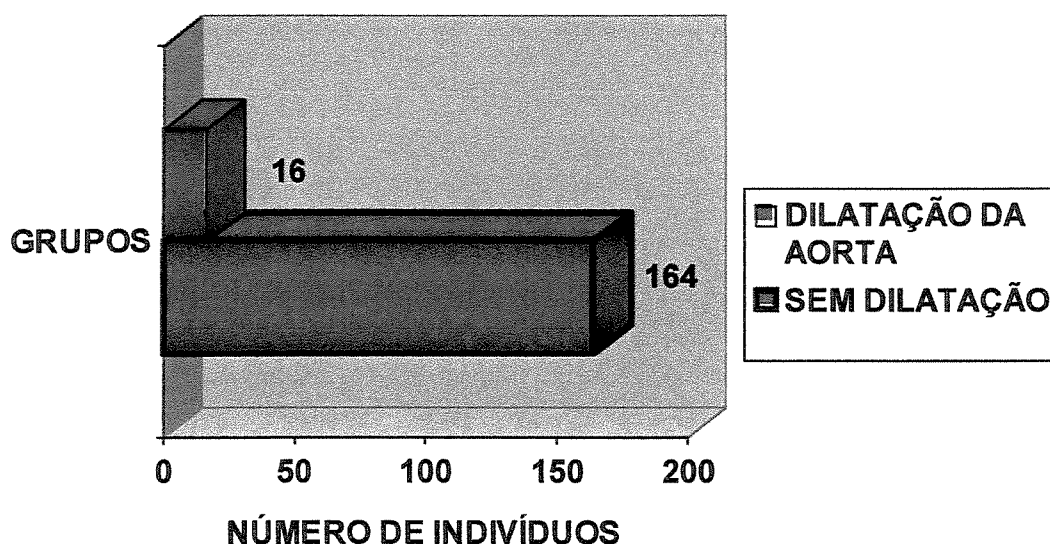


Gráfico 7 - Número de casos de aortas normais e dilatadas.

4.4 - GRAU DE DILATAÇÃO AÓRTICA

Ao diferenciarmos a ectasia do aneurisma da aorta abdominal e compararmos esses casos com os de indivíduos sem doença aórtica, observamos 164 casos sem dilatação (91,1), 6 casos (3,4 %) de portadores de ectasia, e o aneurisma da aorta estava presente em 10 casos (5,5%) (TABELA 12 e GRÁFICO 8).

Tabela 12 - Número de casos de aortas normais, ectasiadas e aneurismáticas.

DESCRIÇÃO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAGEM (%)
SEM LESÕES	164	91,1
ECTASIA	6	3,4
ANEURISMA	10	5,5
TOTAL	180	100,0

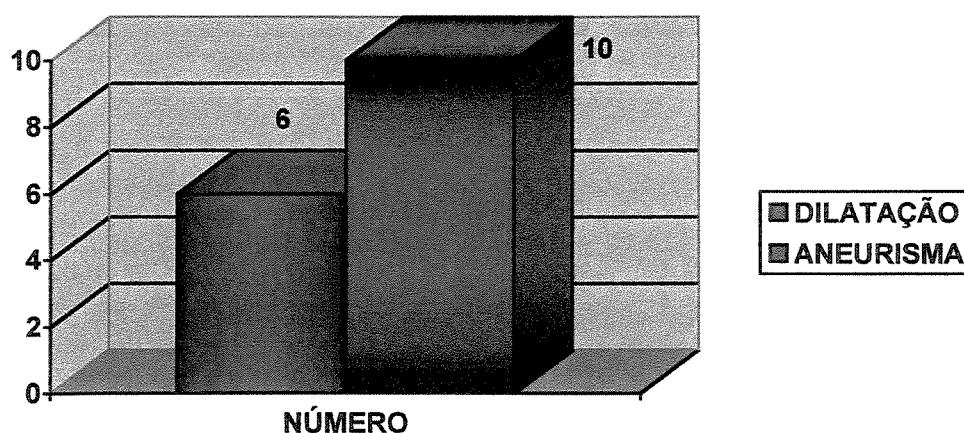


Gráfico 8 - Número de casos de aortas ectasiadas e aneurismáticas.

4.5 - OCORRÊNCIA DE TABAGISMO

Os pacientes foram divididos em 2 grupos entre tabagistas e não tabagistas, 98 pacientes (54,4%) compunham o primeiro e 82 (45,6%) não tinham antecedentes de fumar por um período igual ou superior a 5 anos (TABELA 13 e GRÁFICO 9).

Tabela 13 - Número de tabagistas e não tabagistas.

DESCRIÇÃO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAGEM (%)
NÃO TABAGISTA	82	45,6
TABAGISTA	98	54,4
TOTAL	180	100,0

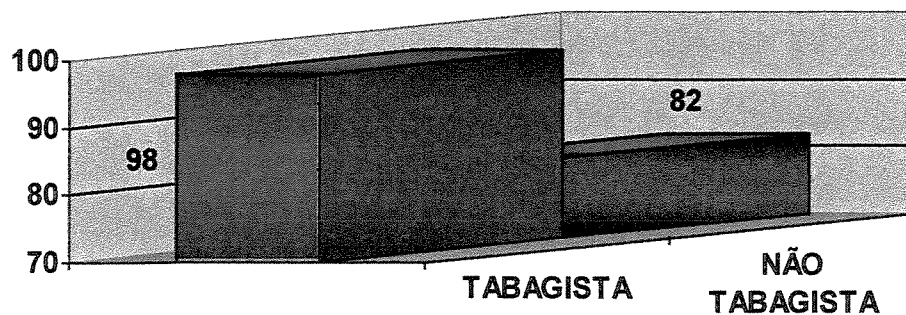


Gráfico 9 - Número de tabagistas e não tabagistas.

Na avaliação comparativa entre a dilatação da aorta abdominal e o tabagismo, verificou-se que 15 entre os 98 fumantes (15,3%) apresentaram dilatação da aorta abdominal contra apenas 1 caso entre 82 (1,2%) indivíduos não tabagistas (TABELAS 14 e GRÁFICO 10).

Tabela 14 - Dilatação da aorta abdominal conforme tabagistas e não tabagistas.

Parâmetro	Coefficiente	E.P.*	Valor de p	C. Relativa**
INTERSECÇÃO	-3.7013	0.7158	0.0001	
TAB	1.9215	0.7719	0.0128	6.831

* Erro Padrão

**Chance Relativa (*odds ratio*)

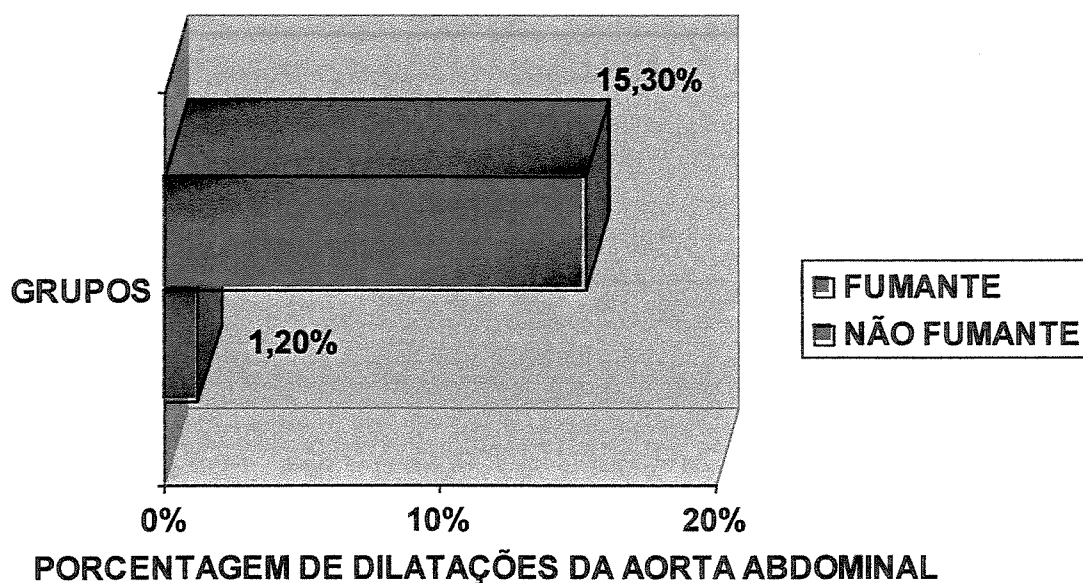


Gráfico 10 - Dilatação da aorta abdominal conforme tabagistas e não tabagistas.

4.6 - OCORRÊNCIA DE *Diabetis mellitus*

Os pacientes foram divididos em 2 grupos: diabéticos e não diabéticos. Dos 180 pacientes, 39 (21,7 %) compunham o primeiro grupo e, portanto, 141 (78,3 %) não tinham antecedentes ou achados clínicos que determinassem esse diagnóstico (TABELA 15, GRÁFICO 11).

Tabela 15 - Número de diabéticos e não diabéticos.

DESCRIÇÃO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAGEM (%)
NÃO DIABÉTICO	141	78,3
DIABÉTICO	39	21,7
TOTAL	180	100,0

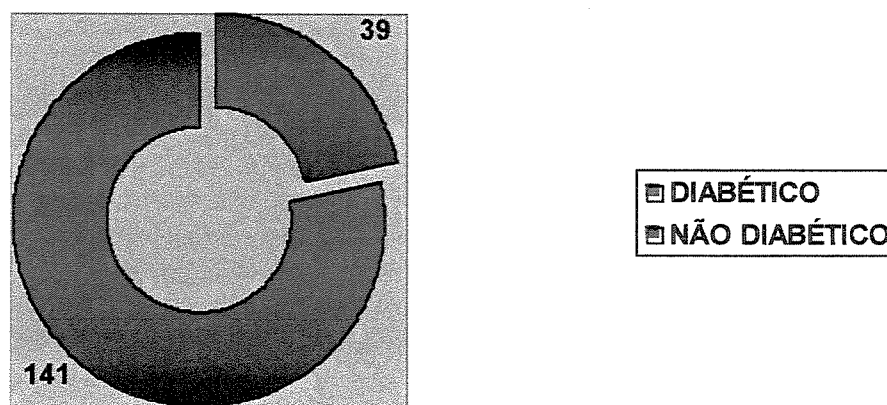


Gráfico 11 - Número de diabéticos e não diabéticos.

Entre os 39 pacientes diabéticos, 2 (5,1%) apresentaram dilatação da aorta abdominal, quando comparados com 14 casos de dilatação em 141 não diabéticos (9,9%) (TABELA 16, GRÁFICO 12).

Tabela 16 - Número de dilatações da aorta abdominal em diabéticos e não diabéticos.

Parâmetro	Coefficiente	E.P.*	Valor de p	C. Relativa**
INTERSECÇÃO	-2.2792	0.2912	0.0001	
DIABETE	-0.2331	0.6672	0.7268	0.792

* Erro Padrão

**Chance Relativa (*odds ratio*)

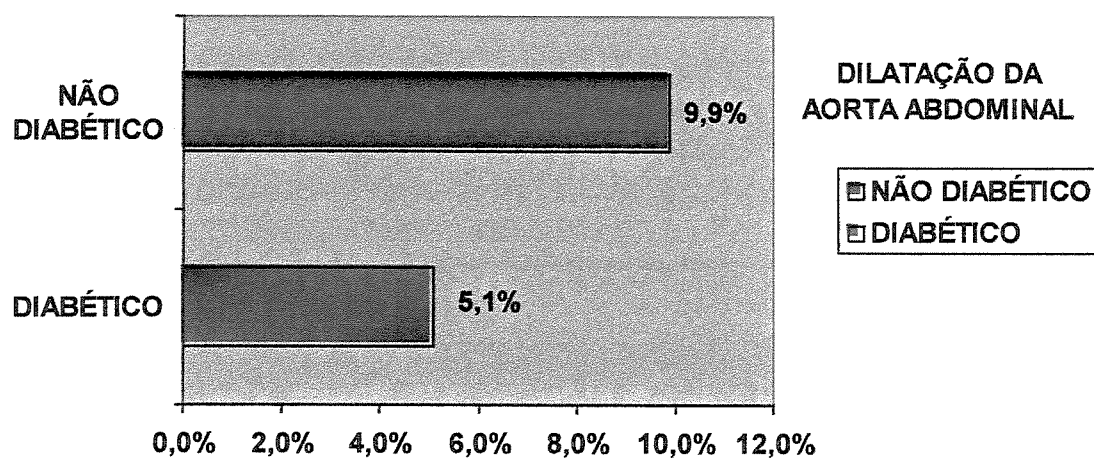


Gráfico 12 - Número de dilatações da aorta abdominal em diabéticos e não diabéticos.

4.7 - OCORRÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A avaliação entre portadores de hipertensão arterial sistêmica e não hipertensos apresentou 127 (70,6%) pacientes compondo o primeiro grupo, e, portanto 53 (29,4%) não tinham antecedentes ou achados clínicos que determinassem esse diagnóstico (TABELA 17, GRÁFICO 13).

Tabela 17 - Número de casos de hipertensos e não hipertensos.

DESCRIÇÃO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAGEM (%)
HIPERTENSO	127	70,6
NÃO HIPERTENSO	53	29,4
TOTAL	180	100,0

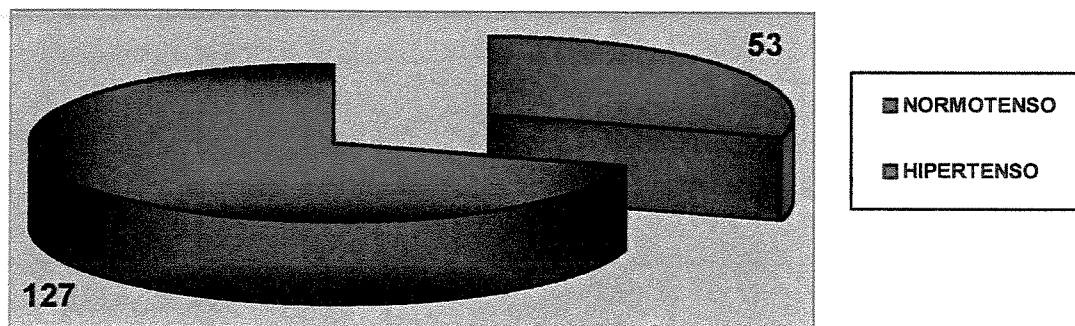


Gráfico 13 - Número de casos de hipertensos e não hipertensos.

Avaliando os 127 pacientes normotensos, 12 (9,4%) apresentaram dilatação da aorta abdominal, quando comparados a 4 casos (7,5%) em 53 pacientes hipertensos (TABELA 18 e 19, GRÁFICO 14).

Tabela 18 - Comparação entre a presença de hipertensão arterial e dilatação da aorta abdominal.

DILATAÇÃO		SIM	NÃO	TOTAL
HIPERTENSÃO	SIM	12	115	127
	NÃO	4	49	53
TOTAL		16	164	180

Tabela 19 - Comparação entre a presença de hipertensão arterial e dilatação da aorta abdominal.

Parâmetro	Coefficiente	E.P.*	Valor de p	C. Relativa**
INTERSECÇÃO	-2.7932	0.5948	0.0001	
HIPERTENSÃO	0.6132	0.6628	0.3549	1.846

* Erro Padrão

**Chance Relativa (*odds ratio*)

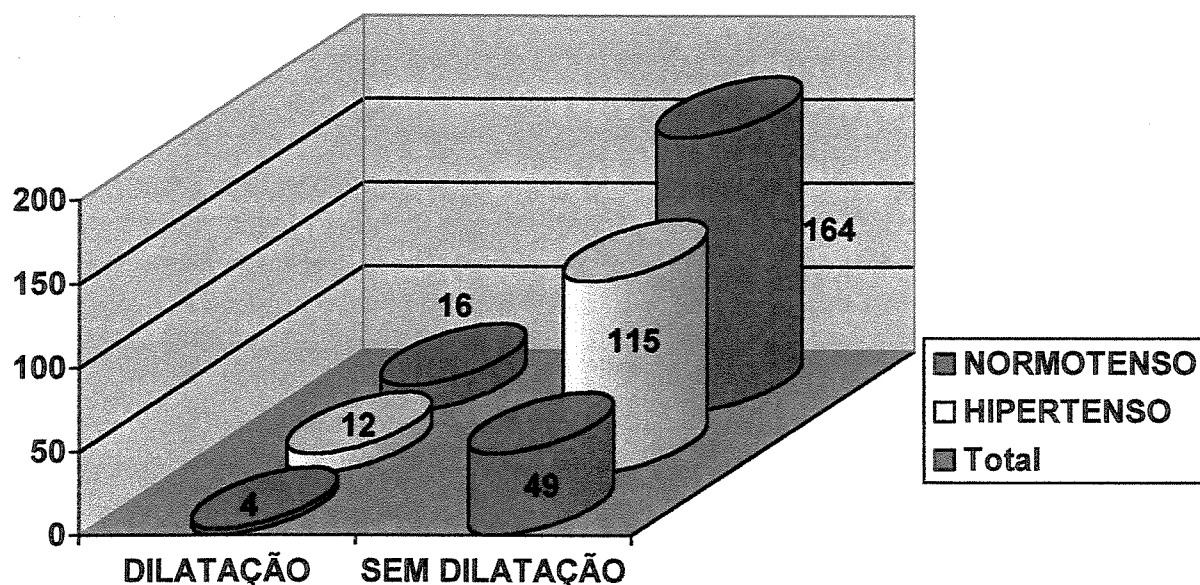


Gráfico 14 - Comparação entre a presença de hipertensão arterial e dilatação da aorta abdominal.

4.8 - OCORRÊNCIA DE ARTERIOPATIA OBSTRUTIVA DOS MEMBROS INFERIORES

Um último fator avaliado foi a presença e correlação de doença arterial obstrutiva de membros inferiores, sendo o grupo sem lesões composto por 154 casos, e, com a doença obstrutiva, 26 casos (TABELA 20).

Tabela 20 - Número de casos com doença arterial obstrutiva de membros inferiores.

DESCRIÇÃO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAGEM (%)
SEM DOENÇA	154	85,6
COM OBSTRUÇÃO	26	14,4
TOTAL	180	100,0

Quando correlacionado a dilatação da aorta abdominal, com a presença de doença arterial obstrutiva de membros inferiores, obteve-se 7 dilatações em 26 pacientes (26,9%) comparados com 9 casos (5,8%), no grupo sem lesões arteriais obstrutivas, composto por 154 casos (TABELA 21, GRÁFICO 15).

Tabela 21 - Correlação entre a presença de lesão arterial obstrutiva dos membros inferiores e a dilatação da aorta abdominal (cálculo do odds ratio).

Parâmetro	Coefficiente	E.P.*	Valor de p	C. Relativa**
INTERSECÇÃO	-2.7795	0.3435	0.0001	
DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA	1.7810	0.5599	0.0015-	5.936

* Erro Padrão

**Chance Relativa (*odds ratio*)

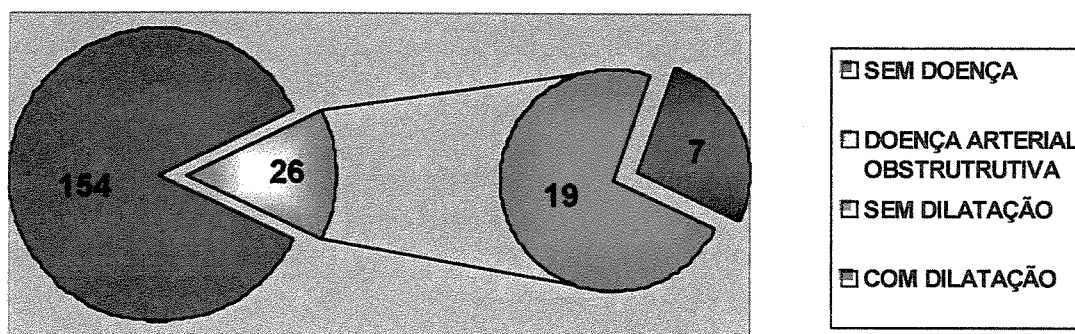


Gráfico 15 - Número de casos com a presença de doença arterial obstrutiva de membros inferiores ressaltando a prevalência de dilatação da aorta abdominal.

4.9 - REGRESSÃO LOGÍSTICA MULTIVARIADA

Analisou-se conjuntamente a regressão logística múltipla, sendo consideradas todas as variáveis sugestivas de entrar no modelo (critério $p < 0,20$). Obtiveram-se diferentes resultados dependendo do modelo avaliado, cada um deles apresentou um enfoque diferente para a existência da dilatação da aorta abdominal (TABELAS 22, 23, 24 e 25, GRÁFICOS 16, 17).

Resultado da Regressão Logística Múltipla - (modelo 1)

Tabela 22 - Correlação entre o tabagismo e número de lesões coronarianas na prevalência da dilatação da aorta abdominal.

Parâmetro	Coefficiente	E.P.*	Valor de p	C. Relativa**
INTERSECÇÃO	-4.6597	1.0130	0.0001	
TABAGISMO	2.0629	0.7833	0.0085	7,869
2 OU 3 LESÕES	0.5828	0.8489	0.4924	1,791
> 3 LESÕES CORONARIANAS	1,6084	0.8380	0.0549	4,995

* Erro Padrão

**Chance Relativa (*odds ratio*)

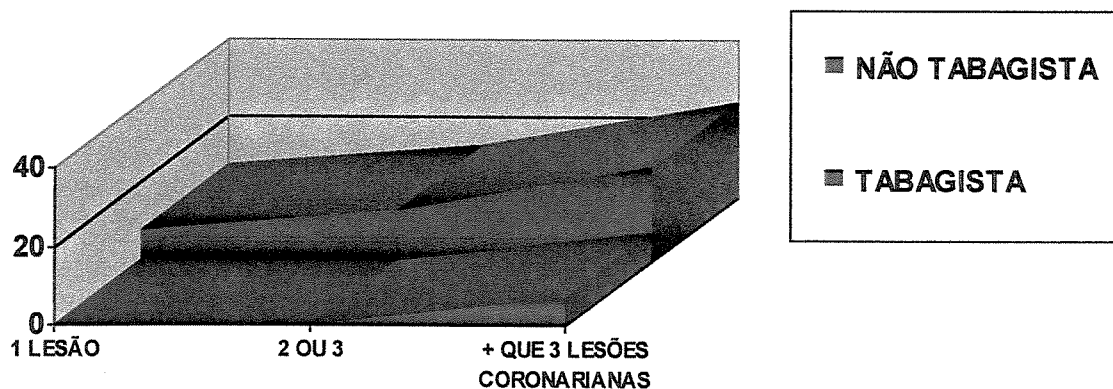


Gráfico 16 - Número de casos de dilatação da aorta abdominal conforme o número de lesões coronarianas e tabagismo.

Resultado da Regressão Logística Múltipla - (modelo 2)

Tabela 23 - Correlação entre o tabagismo e a doença arterial obstrutiva periférica na prevalência da dilatação da aorta abdominal.

Parâmetro	Coefficiente	E.P.*	Valor de p	C. Relativa**
INTERSECÇÃO	-3,8302	0.7236	0.0001	
TABAGISMO	1,6063	0.7921	0.0426	4.984
DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA	1,3935	0.5793	0.0161	4.029

* Erro Padrão

**Chance Relativa (*odds ratio*)

Resultado da Regressão Logística Múltipla - (modelo 3)

Tabela 24 - Correlação entre o tabagismo, hipertensão arterial e a doença arterial obstrutiva periférica na prevalência da dilatação da aorta abdominal.

Parâmetro	Coefficiente	E.P.*	Valor de p	C. Relativa**
INTERSECÇÃO	-3,9773	0,7291	0,0001	
DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA	1,3575	0,5809	0,0194	3.886
TABAGISMO + HIPERTENSÃO	0.6537	0.2783	0.0189	1.923

* Erro Padrão

**Chance Relativa (*odds ratio*)

Resultado da Regressão Logística Múltipla - (modelo 4)

Tabela 25 - Correlação entre o tabagismo, a hipertensão arterial e o número de lesões coronarianas na prevalência da dilatação da aorta abdominal.

Parâmetro	Coefficiente	E.P.*	Valor de p	C. Relativa**
INTERSECÇÃO	-4,8791	1,0325	0,0001	
2 OU 3 LESÕES	0,6104	0,8531	0,4743	1,841
> 3 LESÕES CORONARIANAS	1,7037	0,8470	0,0443	5,494
TABAGISMO + HIPERTENSÃO	0.8251	0.2786	0.0031	2,282

* Erro Padrão

**Chance Relativa (*odds ratio*)

Tabela 26 - Associação entre as variáveis

Variáveis		Valor de p
Tabagismo	Dilatação	0.0047 *
Grau das Lesões Coronarianas	Dilatação	0.9721
Diabete	Dilatação	0.7263
Hipertensão	Dilatação	0.3485
Doença Arterial Obstrutiva	Dilatação	0.0005 *
Tabagismo	Diabete	0.045 *
Tabagismo	Hipertensão	0.5141
Número de Lesões Coronarianas	Doença Arterial Obstrutiva	0.035 *
Hipertensão	Diabete	0.0279 *

*Evidência de associação entre as variáveis **

4.10 - COMBINAÇÃO DOS FATORES ESTUDADOS

4.10.1 - Risco para indivíduo com 1 lesão coronariana apresentar dilatação da aorta - 1 LESÃO CORONARIANA.

$$\pi(x) = \frac{e^{(\beta_0)}}{1 + e^{(\beta_0)}}$$

$$\pi(x) = \frac{e^{[-4,6597]}}{1 + e^{[-4,6597]}} = 0,938 \%$$

O indivíduo com uma lesão coronariana, no presente estudo, apresentou probabilidade de 0,938 % de ser portador de dilatação da aorta abdominal.

4.10.2 - Risco para indivíduos com duas a três lesões coronarianas apresentarem dilatação da aorta - 2 ou 3 LESÕES CORONARIANAS.

$$\pi(x) = \frac{e^{(\beta_0 + \beta_2 N1)}}{1 + e^{(\beta_0 + \beta_2 N1)}}$$

$$\pi(x) = \frac{e^{[-4,6597 + (0,5828 \times 1)]}}{1 + e^{[-4,6597 + (0,5828 \times 1)]}} = 1,667 \%$$

O indivíduo com duas ou três lesões coronarianas, no presente estudo, apresentou probabilidade de 1,667 % de ser portador de dilatação da aorta abdominal.

4.10.3 - Risco para indivíduos com mais de três lesões coronarianas apresentarem dilatação da aorta - 4 OU MAIS LESÕES CORONARIANAS

$$\pi(x) = \frac{e^{(\beta_0 + \beta_3 N2)}}{1 + e^{(\beta_0 + \beta_3 N2)}}$$

$$\pi(x) = \frac{e^{[-4,6597 + (1,6084 \times 1)]}}{1 + e^{[-4,6597 + (1,6084 \times 1)]}} = \frac{0,0473}{1,0473} = 4,5 \%$$

O indivíduo com mais de três lesões coronarianas, no presente estudo, apresentou probabilidade de 4,5 % de ser portador de dilatação da aorta abdominal.

4.10.4 - Risco para indivíduo tabagista com uma lesão coronariana apresentar dilatação da aorta - TABAGISMO e 1 LESÃO CORONARIANA

$$\pi(x) = \frac{e^{(\beta_0 + \beta_1 \text{TAB})}}{1 + e^{(\beta_0 + \beta_1 \text{TAB})}}$$

$$\pi(x) = \frac{e^{[-4,6597 + (2,0629 \times 1)]}}{1 + e^{[-4,6597 + (2,0629 \times 1)]}} = \frac{0,07451}{1,07451} = 6,9\%$$

O indivíduo tabagista com uma lesão coronariana apresentou probabilidade de 6,9% de apresentar dilatação da aorta abdominal.

4.10.5 - Risco para indivíduo tabagista com 2 ou 3 lesões coronarianas apresentar dilatação da aorta - TABAGISMO com 2 ou 3 LESÕES CORONARIANAS

$$\pi(x) = \frac{e^{(\beta_0 + \beta_1 \text{TAB} + \beta_2 \text{N1})}}{1 + e^{(\beta_0 + \beta_1 \text{TAB} + \beta_2 \text{N1})}}$$

$$\pi(x) = \frac{e^{[-4,6597 + (2,0629 \times 1) + (0,5828 \times 1)]}}{1 + e^{[-4,6597 + (2,0629 \times 1) + (0,5828 \times 1)]}} = \frac{0,13345}{1,13345} = 11,8\%$$

O indivíduo tabagista com 2 ou 3 lesões coronarianas apresentou uma probabilidade de 11,8 % de ter dilatação da aorta abdominal.

4.10.6 - Risco para indivíduo tabagista com mais de 3 lesões coronarianas apresentar dilatação da aorta - TABAGISMO com 4 OU MAIS LESÕES CORONARIANAS

$$\pi(x) = \frac{e^{(\beta_0 + \beta_1 \text{TAB} + \beta_2 \text{N1} + \beta_3 \text{N2})}}{1 + e^{(\beta_0 + \beta_1 \text{TAB} + \beta_2 \text{N1} + \beta_3 \text{N2})}}$$

$$\pi(x) = \frac{e^{[-4,6597 + (2,0629 \times 1) + 0 + 1,6084 \times 1]}}{1 + e^{[-4,6597 + (2,0629 \times 1) + 0 + 1,6084 \times 1]}} = \frac{0,37217}{1,07451} = 27,12\%$$

Portanto, o indivíduo tabagista com mais de três lesões coronarianas apresentou probabilidade de 27,12 % de apresentar dilatação aneurismática da aorta abdominal.

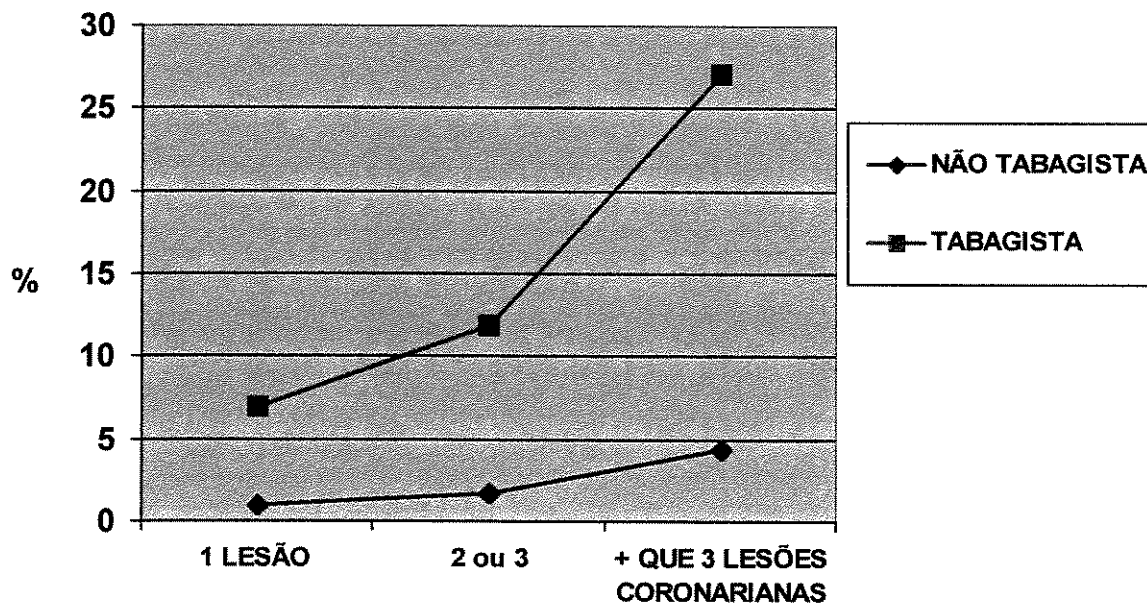


Gráfico 17 - Probabilidade de apresentar dilatação aneurismática da aorta abdominal considerando-se o número de lesões coronarianas e o tabagismo.

4.11 - MODELO TABAGISMO E HIPERTENSÃO

Risco para indivíduo tabagista com duas ou três lesões coronarianas apresentar dilatação da aorta.

4.11.1 - Indivíduo não tabagista e sem hipertensão

$$\pi(x) = \frac{e^{(-5,7125)}}{1 + e^{(-5,7125)}} = 0,33\%$$

4.11.2 - Tabagista

$$\pi(x) = \frac{e^{(-5,7125 + 1,9585)}}{1 + e^{(-5,7125 + 1,9585)}} = 2,3 \%$$

4.11.3 - Hipertenso

$$\pi(x) = \frac{e^{(-5,7125 + 0,7197)}}{1 + e^{(-5,7125 + 0,7197)}} = 0,67 \%$$

4.11.4 - Tabagista e Hipertenso

$$\pi(x) = \frac{e^{(-5,7125 + 1,9585 + 0,7197)}}{1 + e^{(-5,7125 + 1,9585 + 0,7197)}} = 4,6\%$$

4.11.5 - Tabagista e Hipertenso com mais de 4 lesões coronarianas

$$\pi(x) = \frac{e^{(-5,7125 + 1,7037 + 0,8251)}}{1 + e^{(-5,7125 + 1,7037 + 0,8251)}} = 8,7\%$$

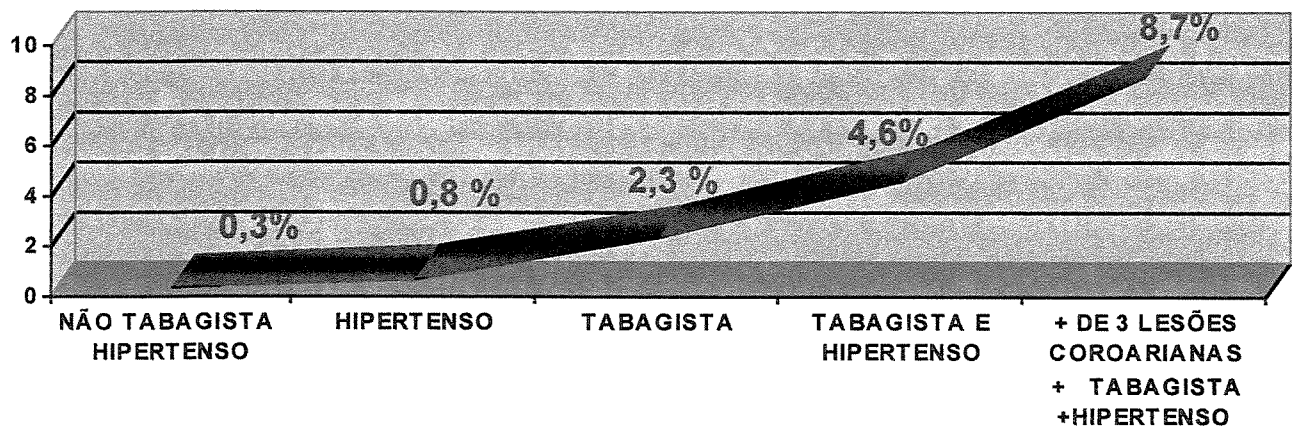


Gráfico 18 - Relação dos riscos das dilatações com tabagismo, hipertensão arterial e doença coronariana com quatro ou mais lesões.

Portanto o indivíduo tabagista, hipertenso, com mais de três lesões coronarianas apresentou uma probabilidade de 8,7% de apresentar dilatação da aorta abdominal.

Lesão Arterial Obstrutiva dos Membros Inferiores

$$\pi(x) = \frac{e^{(-3,9773 + 1,3575)}}{1 + e^{(-3,9773)}} = 6\%$$

Tabagista, Hipertenso e Lesão Arterial Obstrutiva dos Membros Inferiores.

$$\pi(x) = \frac{e^{(-3,9773 + 1,3575 + 0,6537)}}{1 + e^{(-3,9773 + 1,3575 + 0,6537)}} = 12,3\%$$

Tabagista e Lesão Arterial Obstrutiva dos Membros Inferiores.

$$\pi(x) = \frac{e^{(-3,8302 + 1,6063 + 1,3935)}}{1 + e^{(-3,8302 + 1,6063 + 1,3935)}} = 30,4\%$$

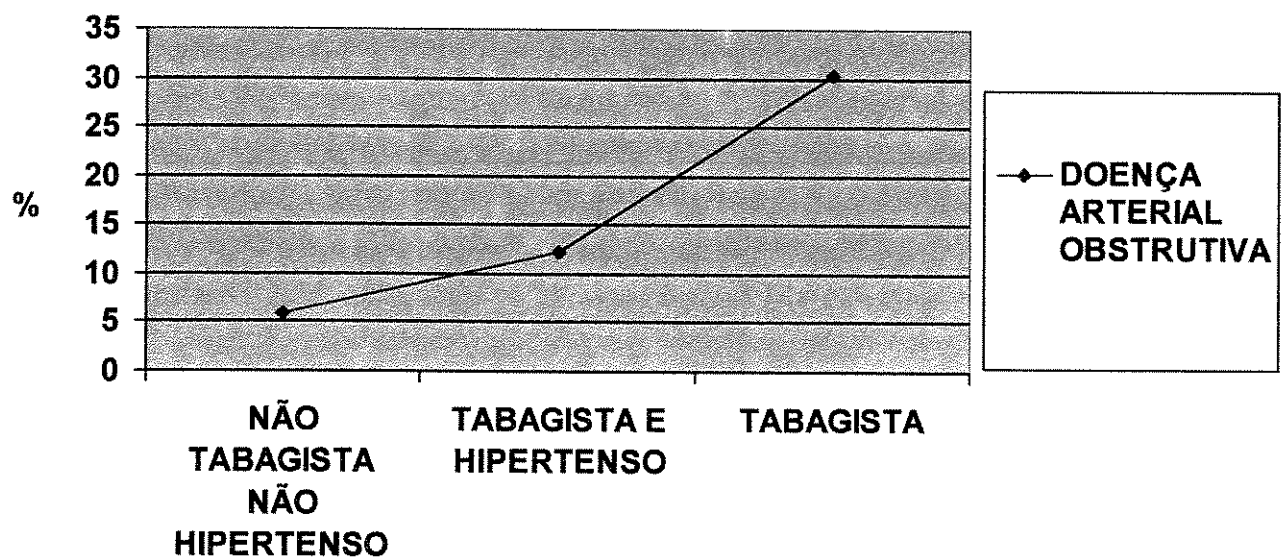


Gráfico 19 - Risco do indivíduo apresentar dilatação da aorta abdominal avaliando o tabagismo e a doença arterial obstrutiva dos membros inferiores.

5 - DISCUSSÃO

Recomendam-se programas utilizando o Doppler ultra-som para determinar o diagnóstico precoce das dilatações da aorta abdominal e assim diminuir a mortalidade por ruptura (WILMINK et al., 1999; HEATHER et al., 2000).

Uma única medida da aorta abdominal, em um indivíduo de aproximadamente 65 anos é suficiente para determinar a presença do aneurisma da aorta abdominal (SCOTT et al., 2001).

A mortalidade operatória do aneurisma da aorta abdominal tem variado entre diversos estudos publicados: no estudo do Reino Unido (*UK trial*) foi de 5,8%; no estudo canadense de aneurisma (*Canadian Aneurism Study*) de 4,7%; no estudo de Michigan, 5,6% e no estudo de Ontário, de 3,8% (< 70 anos de 3%; >= 70 anos de 4%) (JOHNSTON, 1989; BROWN et al., 1992; KATZ et al., 1994; CRONENWETT e JOHNSTON, 1999). Essas diferenças refletem critérios de seleção de paciente, diversidade de grupos participando de um mesmo programa, recursos institucionais (materiais e humanos), e características populacionais. Todos esses resultados são significativamente melhores do que os obtidos quando os pacientes são operados na urgência, em vigência de ruptura do mesmo (inferior a 5 % comparado a valores entre 78 e 94%).

Em levantamentos necroscópicos, dentro da população geral, observa-se elevada porcentagem de aneurismas rotos, como “causa mortis” (QUADRO 1). Casuísticas como as apresentadas por DARLING et al. (1977) mostrando incidências de rupturas similares entre portadores de AAA de 4,1 a 5,0 cm e 5,1 a 7,0 cm, em estudos de autópsia, trouxeram grande influência na valorização do risco representado mesmo pelos pequenos aneurismas.

Esta situação não pode ser transposta para a população geral, por se tratar de uma população com características específicas, pois, nesse caso, o critério de inclusão (o óbito) é uma consequência da ruptura do aneurisma.

Na indicação cirúrgica, além da experiência e resultados do serviço, devem ser consideradas as características individuais do paciente, diâmetro da aorta, além de critérios como taxa de expansão, doença pulmonar obstrutiva crônica, história familiar, doença arterial obstrutiva, condições clínicas gerais, expectativa de vida, hipertensão arterial sistêmica, tabagismo e a própria morfologia do aneurisma.

Quadro 1 - Prevalência de Aneurisma da Aorta Abdominal em estudos de autópsia

Ano	Autor	Exame	Período	Percentual %	Total	Roto
1970	DARLING et al., 1977.	24.000	1952-1975	1,4 - 0,5	473	118
1983	RANTAKOKKO ¹ , <i>apud</i> BONAMIGO et al., 2000.	22.765	1959-1979		193	70
1991	STERPETTI ² , <i>apud</i> BONAMIGO et al., 2000.	49.144	1956-1986	4,0 - 1,0	297	77
1991	MC FARLANE ³ , <i>apud</i> BONAMIGO et al., 2000.	7.485	1950-1984	0,9 - 0,9	—	—
1992	BENGTTSSON e BERGQVIST, 1993.	45.838	1958-1986	4,7	—	—
1999	SILVA et al., 1999 / 2002. *	645	1992-1995	7,4 *	48 *	4

* Inclui aneurisma e ectasia.

Pesquisa de aneurisma em autópsia com percentual de achados de aneurisma da aorta abdominal e porcentagem de aneurismas rotos (BONAMIGO et al., 2000).

CRONENWETT et al., (1990), descreveram crescimentos na ordem de 0.4 a 0.5 cm/ano, com segmento médio de 37 meses. Do total de 73 pacientes (idade média de 70 anos) com aneurismas menores que 6 cm (diâmetro médio de 4,3 cm), 3 (4%) necessitaram de cirurgia de urgência por ruptura (1 óbito), e 26 (36%) evoluíram para tratamento cirúrgico eletivo por aumento. No total 29 (40%) dos pacientes evoluíram para tratamento cirúrgico neste período, apresentando como fatores associados a maior chance de eventos o diagnósticos em pacientes com idades menores e maiores diâmetros da aorta.

¹ RANTAKOKKO, V.; HAVIA, T.; INBERG, M.V.; VANTTINEM, E. Abdominal aortic aneurysm a clinical and autopsy study of 408 patients. *Acta Chir Scand.* 149: 151-5, 1983.

² STERPETTI, A.V.; CAVALLARO, A.; CAVALLARI, N.; ALLEGHUCCL, P.; TAMBURELLI, A.; AGOSTA, F. et al. S. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynec Obstet* 173: 175-8, 1991

³ MC FARLANE, M. J. The epidemiologic necropsy for abdominal aortic aneurysm. *JAMA.* 265: 2085-8, 1991.

O estudo realizado em Kingston, seguindo a evolução de 268 pacientes com aneurismas menores que 5 cm de diâmetro (sendo menor que 4 cm em 129 deles), ressalta a importância de avaliar seqüencialmente esses indivíduos. Nesse estudo é reportado que, em um período médio de 42 meses, houve a necessidade de intervenção cirúrgica em 31 indivíduos (24 %) do último grupo (< 4cm), em razão de situações como aumento de diâmetro em mais de 0,5 cm em 6 meses, dor, doença oclusiva, embolia periférica ou a coexistência de aneurismas ileo-femoral. No grupo com a aorta entre 4 e 5 cm de diâmetro, 83 dos 139 pacientes (60 %) evoluíram para cirurgia, nesse mesmo período (BROWN et al., 1992).

LIMET et al., (1991) encontraram taxas de expansão de 5,3 mm/ano para aneurismas com diâmetro menor que 40 mm (n = 49), 6,9 mm/ano entre 40 e 49 mm (n = 41), e 7,4 mm/ano para aneurismas com mais de 50 mm de diâmetro (n = 24), em avaliação de 114 pacientes que recusaram tratamento cirúrgico de imediato. Num período de segmentos médios de 26,8 meses, 47 (41,2%) foram operados eletivamente, por aumento significativo no diâmetro da aorta (44) ou por outra razão (3). Cirurgias de urgência por ruptura, ocorreram em 18 (15,8%) pacientes, associadas a 5 mortes.

BENGTTSSON et al., (1993), avaliando a evolução de 88 indivíduos com aneurisma da aorta abdominal, obtiveram uma taxa de expansão anual de 0,8 mm para portadores de dilatação inferior a 40 mm de diâmetro originalmente, e de 3,3 mm para os que apresentavam o diâmetro da aorta maior que 40 mm, no período de 1986 a 1991.

SCOTT et al. (1998) publicaram uma série de 218 AAA com diâmetro inferior a 6 cm, selecionados a partir da avaliação de 5.394 pacientes entre 65 e 80 anos por ultra-sonografia (prevalência de 4,0%) . Desses, 135 tinham diâmetro entre 3,0 e 4,4 cm. A incidência de ruptura, acompanhada por sete anos, foi de 0,7% e de cirurgia de 1,4% ao ano, perfazendo um total de eventos (ruptura ou cirurgia) de 2,1% ao ano. Entre 4,5 e 5,9 cm a incidência dos eventos foi de 10,2% ao ano.

Programas de avaliação como no estudo de Kingston (*Kingston study*) e subsequente publicação do mesmo autor, (42 meses de segmento) mostram taxas de crescimento anual de pequenos aneurismas (4,5 a 4,9 cm de diâmetro) de 0,7 cm/ano, e

condicionou a uma questão de tempo a possibilidade de atingir proporções de maior risco de ruptura. Segundo os autores, deve ser considerada a possibilidade de cirurgia eletiva, pesando a situação de cada caso. (BROWN et al., 1992, 1996).

WATSON et al. (1997), observaram um crescimento anual de 1 mm em pacientes com AAA de diâmetro inferior a 3,0 cm; 2 mm entre 3,0 e 3,9 cm de diâmetro e 3 mm entre 4,0 e 4,9 cm. Dos 142 pacientes avaliados com AAA de diâmetro inicial inferior a 4,0 cm de diâmetro, 35 (24,6%) morreram sem necessidade cirúrgica ou relação com o aneurisma. Foram operados 23 (16,2%) por aumento do diâmetro acima de 5,5 cm, com mortalidade operatória de 1 caso (4,3%). Ocorreu ruptura em 1 caso que se recusou a permanecer em seguimento clínico no período de 5 anos (WATSON et al., 1997).

No estudo de pequenos aneurismas do Reino Unido (*United Kingdom small aneurysm trial*) em um período de 6 anos, dos 1.090 pacientes (idade 60 a 76 anos) com aneurisma da aorta abdominal (diâmetro variando de 4 a 5,5 cm com média de 4,6 cm), 61% evoluíram para cirurgia por sintomatologia ou por expansão acima de 5,5 cm de diâmetro. O risco de ruptura permaneceu baixo em 1% ao ano, e a taxa de expansão foi de 3,3 mm/ano. (CRONENWETT e JOHNSTON, 1999)

Avaliando a evolução de 790 pacientes com AAA de 3,0 a 3,9 cm, com média de 3,3 cm, por um período médio de 3,89 anos verificou-se uma expansão média de 0,11 cm/ano (SANTILLI et al., 2002). GALLAND et al. (1998), avaliando 267 pacientes com aneurismas da aorta abdominal divididos em dois grupos, um com até 4 cm de diâmetro e o segundo de 4 a 5,5 cm de diâmetro, observou, num período de 5 anos um risco de ruptura de 4 e 21% respectivamente, com evolução para tratamento cirúrgico, de 13 e 43% respectivamente, chamando a atenção para o acompanhamento desses portadores de AAA.

WILMINK et al. (2001) publicou uma avaliação de triagem para AAA após acompanhamento de 5 anos e meio, sendo reavaliado 464 pequenos aneurismas (3 a 5 cm de diâmetro) e 3606 pacientes com aorta de diâmetro inferior a 3 cm. No grupo dos aneurismas, houve uma taxa de expansão significativa (>5 mm) em 7% dos pacientes neste período, e nos indivíduos com aorta menor que 3,0 cm de diâmetro, em 71 pacientes (2%), houve um crescimento do diâmetro para mais de 3 cm (em média cresceram 2 mm por ano).

BICKERSTAFF et al. (1984), em um levantamento de 296 pacientes operados de aneurisma de aorta abdominal, verificaram que em 114 aneurismas menores que 5 cm de diâmetro, 20 (17,5%) eram sintomáticos, e 7, (6,1%) evoluíram com complicações ou ruptura.

Levantamento recente publicado por IRVINE et al. (2000) mostram uma menor mortalidade entre os pacientes tratados cirurgicamente de aneurismectomia da aorta abdominal quando diagnosticados por programa de triagem (mortalidade 3%) comparado aos achados de outra maneira (mortalidade 9%) ($p=0.05$). Detectou-se uma idade média menor, e melhor estado de saúde no primeiro grupo.

Em um levantamento feito por HALLIN et al. (2001) de 132 publicações com 54.048 pacientes foi observada uma taxa de crescimento de 0.2 a 0.4 cm por ano para aneurismas com diâmetros inferiores a 4 cm; de 0,2 a 0,5 cm para diâmetros de 4,5 a 5 cm; e para os maiores que 5,0 cm, um crescimento de 0,3 a 0,7 ao ano. Nesses mesmos grupos, o risco de ruptura em 4 anos foi de 2, 10, e 22% respectivamente.

Outro dado a ser considerado como critério de inclusão é o tamanho do segmento aórtico para se definir como aneurismático. A clássica definição de que é um aumento de 50% no diâmetro focal da aorta em relação ao esperado para esse segmento específico é de difícil determinação, já que vários levantamentos baseados na altura, sexo, peso falharam em correlacionar esses critérios com a determinação individual do diâmetro esperado. Sabemos que varia também de acordo com o método de avaliação e a pressão arterial sistêmica no momento do exame. Levantamentos do subcomitê da sociedade de cirurgia vascular e do capítulo americano da sociedade internacional de cirurgia cardiovascular, mostram valores de diâmetro variando entre 1,19 e 1,87 cm (com variação de 0,09 a 0,34 cm) para mulheres e de 1,41 e 2,05 (com variação de 0,04 a 0,37 cm) para homens (TILSON e GANDHI, 1995). Assim, um aneurisma poderia ser considerado a partir de 0,9 cm ou somente após 2,2 cm de diâmetro em mulheres, sendo que no sexo masculino varia entre 1,8 e 2,4 cm de diâmetro. Dada essa grande variação, optou-se pela utilização da artéria proximal como parâmetro de normalidade e a partir desta definiu-se o critério de ectasia quando há aumento de 10 a 50% e aneurisma quando maior que 50% do diâmetro (critério sugerido pelo subcomitê) TILSON, (1989); OURIEL et al., (1992).

Os achados na literatura determinam valores diferentes na designação de aneurisma em programas de triagem, apesar da recomendação do subcomitê. Apesar dessas diferenças, podem-se fazer comparações entre os grupos avaliados na literatura (QUADRO 2).

Quadro 2 - Prevalência de AAA em programa de rastreamento na população geral

Ano	Autor	Idade	Sexo	NQ	Definição	Percentual
1986	-	65-80	m-f	753	3,5 cm	2,7%
1988	SCOTT et al., 1986	65-80	m-f	1.312	3,0 cm	5,8%
1988	COLLIN et al., 1988.	65-74	m	823	3,0 cm	5,4%
1989	O'KELLY e HEATHER, 1989.	65-74	m	906	2,5 cm	7,8%
1991	BENGTTSSON e BERGQVIST, 1993.	74	m	375	4,0 cm	10,7%
1991	SCOTT et al., 1991.	65-80	m-f	4.237	3,0 cm	7,8%
1992	LUCAROTTI et al., 1992.	65	m	2.291	3,4 cm	2,5%
1996	BONAMIGO et al., 2000.	55-75	m	1.011	3,0 cm	1,7%
1998	BOLL et al., 1998.	60-80	m	2.419	3,0 cm	8,1%
1998	SCOTT et al., 1998.	65-80	m-f	5.394	3,0 cm	4,0%

m – masculino

f – feminino

Os achados do presente estudo não se diferenciam dos descritos na literatura, se considerarmos as dilatações acima de 2,5 cm obtivemos 10,6% (19 em 180 casos), comparáveis à casuística de O'KELLY e HEATHER (1989) e de HEATHER et al. (2000) com 7,8% de pacientes com diâmetro aórtico acima de 2,5 cm. No entanto, considerando-se o diâmetro proximal da aorta abdominal, observa-se dilatações localizadas em 8,9% (16 em 180 casos). Em 5,0 % (9 em 180 casos), observa-se o diâmetro da aorta abdominal igual ou maior que 3 cm, o que não difere significativamente dos achados da literatura anteriormente descritos. Optou-se em utilizar a recomendação do subcomitê do capítulo americano da sociedade de cirurgia vascular e da sociedade internacional de cirurgia

cardiovascular, considerando o diâmetro da aorta em comparação com seu segmento proximal. Para sua correlação com fatores de risco estudados, optou-se por avaliar em conjunto as ectasias e os aneurismas da aorta abdominal.

Basnyat et al. (2003) avaliaram 116 pacientes com ectasia da aorta abdominal (diâmetro < 3 cm), por um período de 24 meses. A taxa de expansão variou entre 0,6 a 14,4 mm/ano, sendo que 22 (19%) pacientes atingiram diâmetros maiores que 3 cm.

Referente ao sexo, resultados da literatura como os apresentados por VARDULAKI et al. (2000), em que foram avaliados 2.832 mulheres e 2.203 homens observou-se uma prevalência de 1,1% e 6,8 % respectivamente com significância estatística. Do mesmo modo, SCOTT et al. (1991) observaram predomínio de dilatação entre o grupo masculino, com 7,8% e no grupo feminino de 1,4 %. Na presente casuística observou-se que dos 180 participantes, houve grande predomínio de pacientes masculinos, 123 (68,3%) com idade média geral de 66,7 anos. Quinze (15) das dezesseis (16) dilatações ocorreram em pacientes do sexo masculino, com prevalência de 13 % (16/123) neste grupo, e 1,7% (1/57) no grupo feminino (p 0,004 - QUI-QUADRADO)

Como se apresenta de forma mais freqüente em pacientes idosos, optou-se por estudá-la neste grupo, avaliando sua relação com a presença, a extensão e a gravidade da doença de coronariopatia arterosclerótica.

Não é possível definir de forma simples o conceito de idoso, já que este envolve vários componentes, aspectos biológicos, psicossociais e econômicos (força de trabalho). Alterações constantes na expectativa de vida da população, bem como diferenças entre os diversos países, ou mesmo inter-regionais, interferem sobremaneira nessa definição. A Organização Mundial da Saúde (segmento da Organização das Nações Unidas - ONU) sugere que indivíduos aos 60 anos de idade já se apresentam nessa fase de transição, devendo, portanto, ser reportados como idosos. Assim, optou-se por seguir essa diretriz no presente estudo (WHO, 1989).

A idade é um fator associado a uma maior freqüência de AAA. No sexo masculino o maior índice de ruptura do aneurisma ocorre entre 65 e 85 anos, no sexo feminino permanece crescente com a idade (WILMINK e QUICK, 1998). Vários autores

relatam aumento variando entre décadas. VARDULAKI et al. (2000) publicaram um artigo relacionado o aneurisma da aorta abdominal à idade, com intervalos de: 65-69 anos com 2,7% de AAA, 70-74 com 3,9 e 75-79 com 4,4% de prevalência. No presente estudo a idade média foi de 66,7 anos, (79,4% com idade inferior a 70 anos) e, portanto, em uma faixa de idade inferior aos discutidos em outros trabalhos, levando-se em consideração o risco relativo. No entanto ao se dividir os participantes em grupos com idade superior e inferior a 70 anos, não se obteve diferenças estatísticas quanto à chance de apresentar dilatação aórtica.

O *Diabetis mellitus*, definido como um estado de hiperglicemia crônica, foi pesquisada como fator correlato da presença de dilatação aórtica. O diagnóstico, baseado na história do paciente, ou em exames laboratoriais levou em consideração os parâmetros determinados pela OMS (WHO, 1980; THE EXPERT, 2000).

A diabete, como demonstrado na literatura, não mostrou relação com a doença em questão e, portanto, não entrou nos modelos de associação das variáveis. Diversas publicações demonstram esses mesmos resultados, o que permanece de acordo com as teorias da etiopatogenia da dilatação aórtica.

A presença de hipertensão arterial sistêmica reflete diretamente na presença de AAA, chegando até mesmo, em levantamentos de pacientes em vigência de tratamento, a aumentar a prevalência em até 80% em relação aos que não apresentam essa doença (VARDULAKI et al., 2000). Segundo WILMINK et al. (1999) a hipertensão arterial corresponde a um risco relativo de AAA de 1,5 a 1,6%. Por outro lado, outros autores não encontraram diferenças estatísticas entre os dois grupos de pacientes (COLLIN et al., 1988; O'KELLY e HEATHER, 1989). Nesta casuística, apesar de 12 dos 16 portadores de dilatação serem hipertensos, esta relação vista isoladamente não mostrou significância estatística ($p=0.3549$). No entanto, quando associada a outros fatores passa a ter um valor significativo para a presença de dilatação da aorta.

O risco, neste levantamento, de um indivíduo apresentar dilatação da aorta sem ser tabagista ou hipertenso foi de 0.33 %, subindo para 4.6% quando associada a estes fatores. Nesse caso, a chance relativa apresentar o evento foi de 1,92, ou seja, aproximadamente duas vezes maior em relação ao grupo anterior.

Um estudo prospectivo da sociedade americana de câncer, com 1 milhão de indivíduos avaliados, constatou que usuários de 1 a 19 cigarros/dia apresentam incidência 90 a 155% maior de doença cardiovascular que os não fumantes (ROSEMBERG, 2001).

Ser tabagista é um fator que apresenta relação com a prevalência de dilatação em toda literatura levantada (COLLIN et al., 1988; STRANCHAN, 1991; FRANKS et al., 1996; VARDULAK et al., 2000).

Neste estudo a chance de pacientes tabagistas apresentarem dilatação aórtica foi 6,83 vezes maior quando comparados a grupos de não fumantes. Considerando-se o risco de ocorrência do evento, esse fator influenciou significativamente em todos os modelos analisados, aumentando o risco de ocorrência do fato (dilatação). Quando avaliado o grupo não hipertenso, o tabagismo aumenta de 0,33% para 2,3% o risco para o evento, e de 0,67% para 4,6% no grupo de indivíduos hipertensos.

STRANCHAN (1991) publicou um trabalho mostrando um aumento do risco de ruptura do aneurisma comparado com não tabagistas. O risco relativo foi de 4,6 para tabagistas de cigarro, 2,4 para o usuário de cachimbo e de 14,6 para os que confeccionavam o próprio cigarro.

Na doença coronariana, objetivo deste estudo, ao se estudar vários modelos de classificação da doença ateroscleróticas, o número de lesões coronarianas mostrou-se correlacionar com a prevalência da dilatação da aorta abdominal, indicando que os indivíduos que apresentam a doença aterosclerótica mais difusa, independente da porcentagem de obstrução da artéria, apresentam maior probabilidade de ocorrência da dilatação da aorta abdominal.

Ao se dividir os grupos, os indivíduos com uma lesão isolada o risco encontrado de apresentar o evento foi em 0,9%, subindo para 1,7% nos portadores de 2 ou 3 lesões e atingindo 4% quando ocorrem mais de 3 lesões nas artérias. Da mesma forma, a chance de ocorrência da dilatação aórtica, é 1,8 vezes maior nos portadores de 2 ou 3 lesões ateroscleróticas obstrutivas da artéria coronária, quando comparada ao grupo de 1 lesão, e chega a 4,1 vezes no grupo com mais de 3 lesões.

Quando associado ao tabagismo, o risco do evento aumenta significativamente nos 3 grupos, respectivamente 6,9%, 11,8% e 27,1%. Dessa forma, nos pacientes estudados mostrou-se uma diferença significativa entre os grupos separados pelo número de lesões coronárias.

CRIQUI et al. (1985), avaliando a presença de doença arterial obstrutiva de membros inferiores na população geral, encontraram uma prevalência de 27% para indivíduos com mais de 60 anos, sendo que somente 1/5 destes apresentavam sintomatologia (claudicação intermitente).

WOLF et al. (1995), ao avaliarem a presença de aneurisma da aorta abdominal em portadores de doença arterial obstrutiva nos membros inferiores, identificaram um aumento significativo no grupo de pacientes idosos com mais de 65 anos, masculinos, e tabagistas, sendo que a prevalência foi de 6.7% (32/475) na população avaliada, e de 15.2% (19/125) nesse grupo em particular ($p < 0.01$).

Na presente casuística ao se avaliar os pacientes clinicamente, com Doppler com registro gráfico, Doppler ultra-som colorido ou com arteriografia, obteve-se 14,4% de doença arterial obstrutiva de membros inferiores.

COLLIN et al. (1988), em programa de triagem de AAA e sua associação com a presença de doença arterial obstrutiva periférica, notaram indícios de correlação, com prevalência de 15,2%, comparado com 4,7% sem doença periférica.

A presença de lesão obstrutiva de membros inferiores mostrou-se relacionada com a prevalência de dilatação da aorta abdominal, representando um aumento na chance de apresentar o evento em relação ao grupo sem essa doença (26,9% comparado a 5,8%).

Os programas de triagem de AAA se justificam ao se avaliar populações específicas, não de forma indiscriminada em que a chance de beneficiar um indivíduo participante é extremamente baixa, mas em grupos com fatores de risco relacionados diretamente à dilatação da aorta, aumentando a probabilidade do evento e direcionando os recursos de forma objetiva.

O presente estudo relacionou, entre os fatores contribuintes para a presença de dilatação aórtica, o tabagismo, a presença de lesão arterial arteriosclerótica obstrutiva dos membros inferiores, a presença de lesão difusa da artéria coronária e a hipertensão arterial. A idade e a predisposição familiar, como já visto em algumas publicações, também compõem com esses fatores um grupo de pessoas no qual as chances de ser portador de dilatação aórtica justifica programas como este (VARDULAK et al., 2000).

Dos participantes deste protocolo, um indivíduo foi submetido a tratamento cirúrgico após a realização do diagnóstico e avaliação pré-operatória, evoluindo satisfatoriamente. A presença de um aneurisma sacular dificilmente seria diagnosticada sem um método de imagem, e a indicação, neste caso específico, dependeu de um programa de triagem.

Não há, em nosso meio programa para detecção precoce de doenças vasculares aos moldes dos que ocorrem nas neoplasias como colo de útero, mama, ou mesmo próstata.

Programas direcionados pela sociedade médica a uma população de maior risco, permitindo diagnósticos precoces das doenças vasculares e conseqüentemente um melhor preparo do doente e adequação do momento de intervir promoveriam resultados com melhores taxas de sobrevidas e menores morbidades.

6 - CONCLUSÃO

O presente estudo permite concluir que a prevalência de dilatação da aorta abdominal foi de 8,9% (16 de 180 pacientes) nesta amostra específica. Apresentou-se de forma mais freqüente nos indivíduos do sexo masculino, tabagistas, hipertensos, portadores de doença arterial obstrutiva aterosclerótica dos membros inferiores, e em presença de lesões ateroscleróticas difusas das artérias coronárias. Não houve relação com a presença de *Diabetes mellitus*.

***7 - REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS***

BASNYAT, P. S.; AIONO, S.; WARSI, A. A.; MAGEE, T. R.; GALLAND, R. B.; LEWIS, M. H. Natural history of the ectatic aorta. **J Vasc Surg**, 11(4):273-6, 2003

BEGUELMAN, B. Curso prático de bioestatística. 4. ed. Ribeirão Preto: **Revista brasileira de genética**, 1996. 242 p.

BENGTTSSON, H.; BERGQVIST, D.; NILSSON, P. Natural history of abdominal aortic aneurysm detected by screening. **Brit J Surg**, 80(6): 718-20, 1993.

BENGTTSSON, H.; BERGQVIST, D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study. **J Vasc Surg**, 18(1): 74-80, 1993.

BICKERSTAFF, L. K.; HOLLIER, L. H.; VAN PEENEN, H. J.; MELTON III, L. J.; PAIROLERO, P. C.; CHERRY, K. J. Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. **J Vasc Surg**, 1(1): 6-12, 1984.

BOLL, A.P.; VERBEEK, A.L.; VAN DE LISDONK, E.H.; VAN DER VLIET, J.A. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in a primary care screening program. **Brit J Surg**, 85(6): 1090-94, 1998.

BONAMIGO, T. P. Tratamento de urgência nos aneurismas da aorta abdominal. In: BONAMIGO, T. P.; BURIHAN, E.; CINELLI JR, M.; VON RISTOW, A. **Doença da aorta e seus ramos**. São Paulo: Fundo editorial Byk, 1991. p. 48-58.

BONAMIGO, T. P.; ARAÚJO, F. L.; SIQUEIRA, I.; BECKER, M. Epidemiologia dos aneurismas da aorta abdominal. In: BONAMIGO, T. P.; VON RISTOW, A. **Aneurismas**. Rio de Janeiro: Di livros, 2000. p. 39-45.

BRITO, J. C. Aneurismas da aorta abdominal. In: MAFFEI, F. H. A.; LÁSTÓRIA, S.; YOSHIDA, W.B.; ROLLO, H.A. **Doenças Vasculares Periféricas**. Rio de Janeiro: Medsis, 2002. p. 107-1129. v. 2

BRITO, J. C. História da cirurgia dos aneurismas da aorta abdominal. In: BONAMIGO, T. P.; VON RISTOW, A. **Aneurismas**. Rio de Janeiro: Di livros, 2000. p. 23-30.

BROWN, P.M.; PATTENDEN, R. E.; GUTELIUS, J. R. The selective management of small abdominal aortic aneurysms: The Kingston study. **J Vasc Surg**, 15(1): 21-7, 1992.

BROWN, P.M.; PATTENDEN, R. E.; VERNOOY, C.; ZELT, D. T.; GUTELIUS, J. R. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J Vasc Surg*, 23(2): 213-22, 1996.

CARMO, M. L.; COLOMBO, A. B.; CORSI, F. R. M.; RONCORONI, L.; CUTTIN, M. S.; RADICE, F. et al. Alteration of elastin, collagen and their cross-links in abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 23(6): 543-549, 2002.

COHEN, J.R.; MANDELL, C.; CHANG, J. B.; WISE, L. Elastin metabolism of the infrarenal aorta. *J Vasc Surg*, 7(2): 210 -14, 1988.

COLLIN, J.; ARAÚJO, L.; WALTON, J.; LINDSELL, D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet*, 10:613-5, 1988.

COUTINHO, H.; MEDINA, A. L. Tratamento eletivo dos aneurismas da aorta abdominal. In: BONAMIGO, T. P.; BURIHAN, E.; CINELLI JR, M.; VON RISTOW, A. *Doença da aorta e seus ramos*. São Paulo: Fundo editorial Byk, 1991. p. 40-7.

CRAWFORD, E.C.; SNYDER, D.M.; GRAHAM, J.M. Treatment of aortic aneurysms. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR, 24, 1983, Rio de Janeiro. *Anais*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular, 1983. p. 19.

CRIQUI, M. H.; FRONEX, A.; CONNOR, E. B.; KLAUBER, M. R.; GABRIEL, S.; GOODMAN, D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation*, 71(3): 510-5, 1985.

CRONENWETT, J.L.; SARGENT, S.K.; WALL, M.H.; HAWKES, M.L.; FREEMAN, D.H.; DAIN, B.J. et al. Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 11(2): 260-9, 1990.

CRONENWETT, J. L.; JOHNSTON, K. W. The United Kingdom Small Aneurysm Trial: Implications for surgical treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 29(1): 191-4, 1999.

DARLING, R. C.; MESSINA, C. R.; BREWSTER, D. C.; OTTINGER, L. W. Autopsi study of unoperated abdominal aortic aneurysm. The case for early resection. *Circ J*, 56: 161-4, 1977.

DARLING III, R. C.; BREWSTER, D. C.; DARLING, R. C.; LAMURAGLIA, G. M.; MONCURE, A. C.; CAMBRIA, R. P. et al. Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg*, 10(1): 39-43, 1989.

DARDIK, A.; LIN, J. W.; GORDON, T. A.; WILLIAMS, M.; PERLER, B. A. Results of elective abdominal aortic aneurysm repair in the 1990s: a population-based analysis of 2335 cases. *J Vasc Surg*, 30(6): 985-95, 1999.

DOBRIN, P. B. Elastine, collagen, and some mechanical aspects of arterial aneurysms. *J Vasc Surg*, 9(2): 396-8, 1989.

DONALDSON, M. C.; ROSEMBERG, J. M.; BUCKNAM, C. A. Factors affecting survival after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2(4): 564-70, 1985.

ERNEST, C. B. Abdominal aortic aneurysm. *New Eng J Med*, 328(16): 1167-72, 1993.

FARIA, R. C. S. Tomografia computadorizada espiral nas patologías vasculares periféricas In: MAFFEI, F. H. A.; LÁSTÓRIA, S.; YOSHIDA, W.B.; ROLLO, H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*. Rio de Janeiro: Medsis, 2002. p. 398-440. v.1

FRANKS, P. J.; EDWARDS, R. J.; GREENHALGH, R. M.; POWELL, J. T. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in smokers. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 11(4): 487-92, 1996.

FOWKERS, F. G.R.; MACINTYRE, C. C. A.; RUCLKERLEY, C.V. Increasing incidence of aortic aneurysms in England and Wales. *Brit Med J*, 7(298): 33-5, 1989.

GALLAND, R. B.; WHITELEY, M. S.; MAGEE, T. R. The fate of patients undergoing surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 16(2): 104-9, 1998.

GAMA, D. A. Passado, presente e futuro do tratamento do aneurisma da aorta abdominal. In: BONAMIGO, T. P.; VON RISTOW, A. **Aneurismas**. Rio de Janeiro: Di livros, 2000. p. 31-8.

GLOVICZKI, P.; PAIROLERO, P. C.; MUCHA JR, P.; FARNELL, M. B.; HALLETT JR, J. W.; IISTRUP, D. M. et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: Repair should not be denied. **J Vasc Surg**, 15(5): 851-9, 1992.

GRANDE, R. F. Aspectos históricos de la cirugía de los aneurismas. Matas y las Nuevas Técnicas. **Patología Vascular**, 3(3): 75-87, 1997.

GREENHALGH, R. M. Prognosis of abdominal aortic aneurysm. **Brit Med J**, 136: 301, 1990.

HALLIN, A.; BERGQVIS, D.; HOLMBERG, T. L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 22(3): 197-204, 2001.

HARRIS, L.M.; FAGGIOLI, G. L.; FIEDLER, R.; CURL, G. R.; RICOTTA, J. J. Ruptured abdominal aortic aneurysms: Factors affecting mortality rates. **J Vasc Surg**, 14(6): 812-20, 1991.

HE, C. M.; ROACH, M. R. The composition and mechanical properties of abdominal aortic aneurysms. **J Vasc Surg**, 20(1): 6-13, 1994.

HEATHER, B. P.; POSKITT, K. R.; EARNSHAW, J. J.; WHYMAN, M.; SHAW, E. Population screening reduces mortality rate aortic aneurysm in men. **Brit J Surg**, 87: 750-3, 2000.

HELLER, J. R. A.; WEINBERG, A.; ARONS, R.; KRISHNASASTRY, K. V.; LYON, R. T.; DEITCH, J. S. et al. Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: have we made any progress? **J Vasc Surg**, 32(6): 1091-100, 2000.

HERTZER, N. R. Clinical experience with preoperative coronary angiography. **J Vasc Surg**, 2(3): 510-4, 1985.

- HERTZER, N. R.; MASCHA, E. J.; KARAFI, M. T.; O'HARA, P. J.; KRAJEWSKI, L. P.; BEVEN, E. G. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg*, 35(6): 1145-54, 2002.
- HOLLIER, L. H.; PLATE, G.; O'BRIEN, P. C.; KAZMIER, F. J.; GLOVICZKI, P.; PAIROLERO, P.C; CHERRY, K.J. Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: Influence of coronary artery disease. *J Vasc Surg*, 1(2): 290-9, 1984.
- HOLLIER, L. H.; TAYLOR, L. M.; OCHSNER, J. Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 15(6): 1046-56, 1992.
- HOLLIER, L. H.; WISSELINK, W. Abdominal aortic aneurysms. In: HAIMOVICI, H. *Vascular surgery, principles and techniques*. 4. ed. Cambridge: Blackwell science, 1996. p. 797-827.
- HUBER, T. S.; WANG, J. G.; DERROW, A. E.; DAME, D. A.; OZAKI, C. K.; ZELENOCK, G. B. et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 33(2): 304-11, 2001.
- IRVINE, C. D.; SHAW, E.; POSKITT, K. R.; WHYMAN, M. R.; EARNSHAW, J. J.; HEATHE, B. P. A comparison of the mortality rate after elective repair of aortic aneurysms detected either by screening or incidentally. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 20(4): 374-8, 2000.
- JAAKKOLA¹, P.; HIPPELÄINEN¹, M.; FARIN², P.; RYTKÖNEN², H.; KAINULAINEN², S.; PARTANEN², K. Interobserver variability in measuring the dimensions of the abdominal aorta: comparison of ultrasound and computed tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 12(2): 230-7, 1996.
- JOHANSEN, K.; KOHLER, T. R.; NICHOLLS, S. C.; ZIERLER, R. E.; CLOWES, A. W.; KAZMERS, A. Ruptured abdominal aortic aneurysm: Harborview experience. *J Vasc Surg*, 13(2): 240-7, 1991.
- JOHNSTON, K. W. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg*, 9(3): 437-47, 1989.

- JOHNSTON, K. W.; RUTHERFORD, R. B.; TILSON, M. D.; SHAH, D. M.; HOLLIER, L.; STANLEY, J. C. Subcommittee on reporting standards for arterial aneurysms. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. **J Vasc Surg**, 13(3): 452-8, 1991.
- KANTONEN, I.; LEPÄNTALO, M.; SALENIUS, J. P.; MÄTZKE, S.; LUTHER, M.; YLÖNEN, K. The finnvasc study group mortality in abdominal aortic aneurysm surgery - the effect of hospital volume, patient mix and surgeon's case load. **Eur Vasc Endovasc Surg**, 14(5): 375-9, 1997.
- KANTONEN, I.; LEPÄNTALO, M.; SALENIUS, J. P.; MÄTZKE, S.; LUTHER, M.; YLÖNEN, K. The Finnvasc Study Group. Mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms, patient mix and surgeon's case load. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 17(3): 208-12, 1999.
- KARKOS, C. D.; MUKHOPADHYAY, U. I.; PAPAKOSTAS, G. H. O. S. H. J.; THOMSON, G. J. L.; HUGHES, R. Abdominal aortic aneurysm: the role of clinical examination and opportunistic detection. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 19(3): 299-303, 2000.
- KARLSSON, L.; GNARPE, J.; NÄÄS, J.; OLSSON, G.; LINDHOLM, J.; STEEN, B. et al. Chlamydia pneumoniae in abdominal aortic aneurysms. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 19(6): 630-5, 2000.
- KATZ, D. J.; STANLEY, J. C.; ZELENOCK, G. B. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: an eleven-year statewide experience. **J Vasc Surg**, 19(5): 804-17, 1994.
- KAZMERS, A.; JACOBS, L.; PERKINS, A.; LINDENAUER, S. M.; BATES, E. Abdominal aortic aneurysm repair in Veterans Affairs medical centers. **J Vasc Surg**, 23(2): 191-200, 1996.
- KRUPPSKI, W.C. Arterial aneurysms. In : RUTHERFORD, R. B . **Vascular surgery**. 4.ed. Philadelphia: Saunders Company, 1995. p. 1025-32. v. 2
- LAWRENCE, P. F.; GAZAK, C.; BHIRANGI, L.; JONES, B.; BHIRANGI, K.; ODERICH, G. et al. The epidemiology of surgically repaired aneurysms in the United States. **J Vasc Surg**, 30(4): 632-40, 1999.

LEDERLE, F. A.; WILSON, S. E.; JOHNSON, G. R.; REINKE, D. B.; LITTOOY, F. N.; ACHER, C. W. et al. Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 21: 945-52, 1995.

LIMET, R.; SAKALIHANSSAN, N.; ALBERT, A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 14(4): 540-8, 1991.

LUCAROTTI, M. E.; SHAW, E.; HEATHER, B. P. Distribution of aortic diameter in a screened male population. *Brit J Surg*, 79: 641-2, 1992.

MATAS, R. Aneurismas. In: MARTORELL, F. *Angiologia: Enfermedades Vasculares*. Barcelona: Salvat, 1972. p. 203-8.

MARSH, C. H. Experience with abdominal aortic aneurysm in a district general hospital. *Ann R Coll Surg Engl*, 62: 294-6, 1980.

MELTON, L. J. R. D.; BICKERSTAFF, L. K.; HOLLIER, L. H.; VAN PEENEN, H. J.; LIE, J. T.; PAIROLERO, P. C. et al. Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *Am J Epidemiol*, 120(3): 379 - 86, 1984.

MENASHI, S.; CAMPA, J. S.; GREENHALGH, R. M.; POWELL, J. T. Collagen in abdominal aortic aneurysm: Typing, content, and degradation. *J Vasc Surg*, 6: 578-82, 1987.

O'KELLY, T. J.; HEATHER, B. P. General practice-based population screening for abdominal aortic aneurysm: a pilot study. *Brit J Surg*, 76: 479-80, 1989.

OURIEL, K.; GREEN, R. M.; DEWEESE, J. A.; GEARY, K.; FIORE, W.; GEARY, J. E. Factors determining survival after ruptured aortic aneurysm: The hospital, the surgeon, and the patient. *J Vasc Surg*, 11(4): 493-6, 1990.

OURIEL, K.; GREEN, R. M.; DONAYRE, C.; SHORTELL, C. K.; ELLIOTT, J.; DEWEESE, J. A. An evolution of new methods of expressing aortic aneurysm size: Relationship to rupture. *J Vasc Surg*, 15(1): 12-20, 1992.

PETERSEN, M. J.; CAMBRIA, R. P.; KAUFMAN, J. A.; LAMURAGLIA, G. M.; GERTLER, J. P.; BREWSTER, D. C. et al. Magnetic resonance angiography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 21: 891-9, 1995.

QUILL, D. S.; COLAN, M. P.; SUMMER, D. S. Mapeamento ultra-sônico para detecção de aneurisma da aorta abdominal. *Surg Clin North Am*, 4: 769-78, 1989.

RACY, D. J. Angiorressonância magnética de artérias periféricas. In: MAFFEI, F. H. A.; LÁSTÓRIA, S.; YOSHIDA, W.B.; ROLLO, H.A. **Doenças Vasculares Periféricas**. Rio de Janeiro: Medsis, 2002. p. 441-53, v. 1

RASMUSSEN, T. E., HALLETT, J. W.; TAZELAAR, H. D.; MILLER, V. M.; SCHULTE, S.; O'FALLON, W. M. et al. Human leukocyte antigen class II immune response genes, female gender, and cigarette smoking as risk and modulating factors in abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 35(5): 988-93, 2002.

ROSEMBERG, J. Tabagismo : panorama global. *Jovem médico*. 6: 14-7, 2001.

SANTILLI, S. M.; LITTOOY, F. N.; CAMBRIA, R. A. P. P.; TRETINYAK, J. H.; D'AUDIFFRET, A.C.; KUSKOWSKI, M. A. et al. Expansion rates and outcomes for the 3.0-cm to the 3.9-cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 35(4): 666-71, 2002.

SATTA, J.; LAURILA, A.; PÄÄKKÖ, P.; HAUKIPURO, K.; PARKKILA, R. S.; UVONEN, T. J. Chronic inflammation and elastin degradation in abdominal aortic aneurysm disease: an immunohistochemical and electron microscopic study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 15(4): 313-9, 1998.

SHACKLETON, C. R.; SCHECHTER, M. T.; BIANCO, R.; HILDEBRAND, H. D. Preoperative predictors of mortality risk in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 6(6): 583-9, 1987.

SCOBIE, T. K.; MASTERS, R. F. Changing factors influencing abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 23: 309, 1982.

SCOTT, R. A. P.; ASHTON, H. A.; SUTTON, G. L. J. Ultrasound screening of a general practice for abdominal aortic aneurysm. *Brit J Surg*, 73: 318, 1986.

SCOTT, R. A. P.; ASHTON, H. A.; KAY, D. N. Routine ultrasound in management of abdominal aortic aneurysm. **Brit J Surg**, 296:1709-10, 1988.

SCOTT, R. A. P.; ASHTON, H. A.; KAY, D. N. Abdominal aortic aneurysm 4.237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. **Br J Surg**, 78: 1122-5, 1991.

SCOTT, R. A. P.; ASHTON, H. A.; TISI, P. V.; DAVID, A. R. Abdominal aortic aneurysm rupture rates: a 7-years follow-up of the entire abdominal aortic aneurysm population detected by screening. **J Vasc Surg**, 28: 124-8, 1998.

SCOTT, R. A. P.; VARDULAKI, K. A.; WALKER, N. M.; DAY, N. E.; DUFFY, S. W.; ASHTON, H. A. The long-term benefits of a single scan for abdominal aortic aneurysm (AAA) at age 65. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 21: 535-40, 2001.

SHTEINBERG, D.; HALAK, M.; SHAPIRO, S.; KINARTY, A.; SOBOL, E.; LAHAT, N. et al. Abdominal aortic aneurysm and aortic occlusive disease: a comparison of risk factors and inflammatory response. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 20(5): 462-5, 2000.

SILVA, E. S.; RODRIGUES JUNIOR, A. J.; TOLOSA, E. M. C.; PEREIRA, P. R. B.; ZANOTO, A.; MARTINS, J. Variation of Infra-renal aortic diameter: A necropsy study. **J Vasc Surg**, 29(5): 920-7, 1999.

SILVA, E. S.; DÓI, A.; HANAOKA, B. Y.; TAKEDA, F. R.; IKEDA M. H. Prevalence of aneurysms and other anomalies of the infra-renal aortic diameter detected at necropsy **J Vasc Br**. 1(2):89-96, 2002

STRACHAN, D. P. Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged men: The Whitehall study. **Brit J Surg**, 78: 401-4, 1991.

TILSON, M. D. Status of research on abdominal aortic aneurysm disease. **J Vasc Surg**, 9(2): 367-9, 1989.

TILSON, M. D.; GANDHI, R. H. Arterial aneurysms: Etiologic considerations. In: RUTHERFORD, R. B. **Vascular Surgery**. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995. p. 253-64. v.1

THE EXPERT committee on diagnosis and classification of *diabetis mellitus*. Report of the expert committee on diagnosis and classification of *diabetis mellitus*. *Diabetes care*, 23(1): 1-29, 2000.

UK SMALL aneurism trial. Smoking, lung function and the prognosis of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 19(6): 636-42, 2000.

WANHAINEN, A.; BERGQVIST, D.; BJÖRCK, M. Measuring the abdominal aorta with ultrasonography and computed tomography - difference and variability. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 24(5): 428-34, 2002.

WASSEF, M.; BAXTER B.T.; CHISHOLM, R. L. DALMAN, R. L.; FILLINGER, M. F.; HEINECKE, J.; et al. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: A multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Vasc Surg*, 34: 730-8, 2001.

WATSON, C. J. E.; WALTON, J.; SHAW, E.; HEATHER, B.; COLLIN, J. What is the long-term outcome for patients with very small abdominal aortic aneurysms? *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 14(4): 299-304, 1997.

WILMINK, A. B. M.; QUICK, C. R. G. Epidemiology and potential for prevention of aortic aneurysm. *Br J Surg*, 85: 155-62, 1998.

WILMINK, T.; QUICK, C.; DAY, N. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 30(6): 1099 -105, 1999.

WILMINK, A. B. M.; HUBBARD, C. S. F. F.; DAY, N. E. C. R. G. Quick The incidence of small abdominal aortic aneurysms and the change in normal infrarenal aortic diameter: implications for screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 21(2): 165-70, 2001.

WITE, J. V.; HAAS, K.; PHILLIPS, S.; COMEROTA, A. J.; Adventitial elastolysis is a primary event in aneurysm formation. *J Vasc Surg*, 17(2): 371-81, 1993.

WOLF, Y.G.; OTIS, S. M.; SCHWEND, R. B.; BERNSTEIN, E. F. Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *J Vasc Surg*, 22: 417-23, 1995.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Arterial hypertension**. Genebra: WHO, 1978, p. 7-9. (World health organization technical report series 628)

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO expert committee on *diabetes mellitus***. Genebra: WHO, 1980, p. 7-12. (World health organization technical report series 646)

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Health of elderly..** Genebra: WHO, 1989, p 7-9. (World health organization technical report series 779)

XU, C.; ZARINS, C. K.; GLAGOV, S. Aneurysmal and occlusive atherosclerosis of the human abdominal aorta. **J Vasc Surg**, 33(1): 91-6, 2001.

VAMMEN, S.; LINDHOLT, J. S.; ANDERSEN, P. L.; HENNEBERG, E. W.; OSTERGAARD, L. Antibodies against chlamydia pneumoniae predict the need for elective surgical intervention on small abdominal aortic aneurysms. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 22(2): 165-8, 2001.

VAN BELLEN, B. Diagnóstico por imagem do aneurisma da aorta abdominal In: BONAMIGO, T. P.; VON RISTOW, A. **Aneurismas**. Rio de Janeiro: Dilivros, 2000.

VAN KEULEN, C. J.; VAN DE AKKER, E.; PALS, G.; RAUWERDA, J. A. The role of type III collagen in the development of familial abdominal aortic aneurysms. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 18(1): 65-70, 1999.

VAN VLIJMEN-VAN KEULEN, C. J.; PALS, G.; RAUWERDA, J. A. Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of a genetic background. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 24(2): 105-16, 2002.

VARDULAKI, K.A.; WALKER, N.M.; DAY, N.E.; DUFFY, S.W.; ASHTON, H.A.; SCOTT, R.A. Quantifying the risks of hipertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. **Brit J Surg**, 87: 195-200, 2000.

ZARINS, C. K.; RUNYON-HASS, A.; ZATINA, M. A.; LU, C.T.; GLAGOV S. Increase collagenase activity in early aneurysmal dilatation. **J Vasc Surg**, 3(2): 238-48, 1986.

ZARINS, C. K.; GLAGOV, S.; VESSELINOVITCH, D. E.; WISSLER, R. W. Aneurysm formation in experimental atherosclerosis: relationship to plaque evolution. **J Vasc Surg**, 12(3): 246-56, 1990.

8 - *ANEXOS*

Casística de aneurismas da aorta abdominal

Sexo	Diâmetro em cm	tabagista	diabético	hipertenso	número de lesão coronariana	DAO*
masculino	3,2	sim	não	não	2	não
masculino	3,9	não	sim	sim	4	não
masculino	2,9	sim	não	sim	1	sim
masculino	3,2	sim	não	sim	3	não
masculino	3,0	sim	não	não	4	não
masculino	3,2	sim	não	não	5	não
masculino	4,5 s**	sim	não	sim	4	sim
masculino	2,9 s**	sim	não	sim	3	sim
masculino	3,2	sim	não	sim	2	não
feminino	3,4	sim	não	sim	5	sim

* Doença Arterial Obstrutiva dos Membros Inferiores

** Aneurisma Sacular

Casuística de ectasias da aorta abdominal

Sexo	Diâmetro em cm	tabagista	diabético	hipertenso	número de lesão coronariana	DAO*
masculino	2,8	sim	sim	sim	3	sim
masculino	2,7	sim	não	sim	4	não
masculino	2,7	sim	não	não	2	não
masculino	3,0	sim	não	sim	5	sim
masculino	2,7	sim	não	sim	1	sim
masculino	2,7	sim	não	sim	7	não