



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA**  
**“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”**  
**FACULDADE DE MEDICINA**

**José Elias da Silva Júnior**

**“ANEURISMA DE AORTA INFRARENAL TRATADO POR VIA ENDOVASCULAR EM PACIENTES ASSINTOMÁTICOS VERSUS SINTOMÁTICOS. AVALIAÇÃO DA MEDIDA DO SACO ANEURISMÁTICO APÓS UM ANO DE SEGUIMENTO.”**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de Botucatu, para obtenção do título de Mestre em Medicina.

Orientadora: Profa. Dra Regina Moura Ceranto

**Botucatu**

**2017**

**“ANEURISMA DE AORTA INFRARENAL TRATADO POR VIA ENDOVASCULAR EM  
PACIENTES ASSINTOMÁTICOS VERSUS SINTOMÁTICOS. AVALIAÇÃO DA MEDIDA  
DO SACO ANEURISMÁTICO APÓS UM ANO DE SEGUIMENTO.”**

José Elias da Silva Júnior

2017

José Elias da Silva Júnior

**“ANEURISMA DE AORTA INFRARENAL TRATADO POR VIA ENDOVASCULAR EM PACIENTES ASSINTOMÁTICOS VERSUS SINTOMÁTICOS. AVALIAÇÃO DA MEDIDA DO SACO ANEURISMÁTICO APÓS UM ANO DE SEGUIMENTO.”**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de Botucatu, para obtenção do título de Mestre em Medicina.

Orientadora: Profa. Dra. Regina Moura Ceranto

Botucatu

2017

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.  
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP  
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE-CRB 8/5651

Silva Junior, Jose Elias da.

Aneurisma de aorta infrarenal tratado por via endovascular em pacientes assintomáticos versus sintomáticos : avaliação da medida do saco aneurismático após um ano de seguimento. / Jose Elias da Silva Junior. - Botucatu, 2017

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina de Botucatu  
Orientador: Regina Moura Ceranto  
Capes: 40102041

1. Aneurisma da aorta abdominal - Complicações e sequelas.  
2. Procedimentos endovasculares. 3. Dor. 4. Cuidados pré-operatórios. 5. Ruptura.

Palavras-chave: Aneurisma de aorta abdominal; Crescimento; Endovascular; Rotura; Saco aneurismático.

## **Dedicatória**

*Dedico este trabalho a meus queridos pais, José Elias e Rosely, e minha irmã, Mariana. Foram sempre eles a estar ao meu lado em todos os momentos de alegrias e glórias e, principalmente, naqueles de tristezas e dificuldades. Amo vocês.*

## Agradecimentos

A meus pais, José Elias da Silva e Rosely da Silva, meus alicerces, aqueles que nunca deixaram de acreditar em mim e não mediram esforços para que eu chegasse até aqui, abrindo mão de seus sonhos para que eu pudesse realizar os meus.

A minha querida irmã Mariana Silva, que sempre me ajudou e, mesmo a distância, percorreu esse caminho comigo.

A toda minha família, por sempre comemorarem comigo minhas conquistas e estarem de braços abertos nos momentos de dificuldade.

A minha namorada Daniela Fomin de Freitas, confidente, amiga e companheira, que acompanha o meu dia a dia e me dá forças para seguir em frente. Obrigado pela paciência, companheirismo, ajudas e conselhos.

A minha orientadora e colega, Dra Regina Moura Ceranto, pelos ensinamentos e, principalmente, pela paciência nessa jornada.

A Faculdade de Medicina de Botucatu e meus mestres por me acolherem durante a graduação e residências em Cirurgia Geral e Cirurgia Vasculuar. Vocês me acolheram e continuam fazendo desse lugar meu eterno aconchego e local de aprendizado.

A meus colegas de residência em Cirurgia Geral e Cirurgia Vasculuar, pelas ajudas, dicas e momentos de descontração durante esses anos intensos.

Aos acadêmicos de medicina Maria Laura França e Guilherme Bastida pelo tempo despendido na coleta e organização dos dados.

“Penso noventa e nove vezes e nada descubro; deixo de pensar, mergulho em profundo silêncio - e eis que a verdade se me revela.”

Albert Einstein

## RESUMO

**JUNIOR, J.E.S. Aneurisma de aorta infrarenal tratado por via endovascular em pacientes assintomáticos versus sintomáticos. avaliação da medida do saco aneurismático após um ano de seguimento. 2017. Tese (Mestrado em Medicina) – Faculdade de Medicina de Botucatu – Universidade Estadual Paulista, Botucatu-SP, 2017.**

**INTRODUÇÃO:** A correção endovascular do aneurisma de aorta abdominal (EVAR) modificou o tratamento desta patologia, reduzindo a mortalidade e as complicações, á curto prazo quando comparada à cirurgia aberta. Ainda assim, os pacientes necessitam de seguimento rigoroso a fim de reconhecer as possíveis complicações. O crescimento do diâmetro do saco aneurismático pós-EVAR está relacionado ao risco de rotura ou necessidade de reabordagem, sendo que alguns fatores pré-operatórios podem prever esse aumento. **OBJETIVO:** Identificar se os sintomas pré-tratamento EVAR podem ser um fator preditivo para a continuidade da expansão do saco aneurismático após tratamento, no seguimento em 12 meses. **MATERIAL E MÉTODOS:** Estudo retrospectivo realizado através da coleta de dados do prontuário dos pacientes em seguimento na Faculdade de Medicina de Botucatu e que preencheram critérios de inclusão. Os pacientes foram separados em dois grupos de estudos: G1- Pacientes assintomáticos quanto a presença do aneurisma de aorta infrarenal; G2- Pacientes sintomáticos quanto a presença do aneurisma de aorta infrarenal. Todos os grupos foram acompanhados por 12 meses e avaliados quanto ao crescimento do saco aneurismático após o procedimento endovascular, através de AngioTC e Duplex Scan e coleta do exame “proteína C Reativa” para avaliação inflamatória relacionada ao EVAR. **RESULTADOS:** Foram



estudados 112 pacientes. A faixa etária apresentou uma média de 68,6 anos. 80% eram do sexo masculino e 95% brancos. A maioria dos pacientes eram hipertensos e fumantes, 74,1% e 67% respectivamente. No total houve 22,3% de *endoleak* e o aumento do saco aneurismático foi de 26,8%. Avaliando todos os pacientes, ocorreu diminuição do diâmetro do AAA em média de 0,8cm, entre o pré e pós-operatório. Observou-se que 25,3% dos assintomáticos e 30% dos sintomáticos tiveram crescimento do saco aneurismáticos. A presença de *endoleak* ocorreu em 19% dos assintomáticos e 41,2% dos sintomáticos. No total, 40 % dos pacientes que evoluíram com aumento do saco aneurismático apresentavam *endoleak*. **CONCLUSÃO:** Os pacientes que tiveram dor no pré-operatório, portanto, sintomáticos, apresentaram uma taxa numérica maior do crescimento do saco aneurismático em relação ao grupo que não apresentava sintomas, mas este achado não foi estatisticamente significativo. A presença do *endoleak* não foi a única causa do crescimento dos AAAs. Não houve diferença do PCR colhido no pré-operatório em relação ao crescimento do AAA em ambos os grupos. A hipertensão arterial foi a comorbidades mais frequente na nossa casuística.

Palavras chaves: Aneurisma de aorta abdominal, saco aneurismático, complicações endovasculares, aterosclerose, rotura, aumento do saco aneurismático

**ABSTRACT**

**JUNIOR, J.E.S. Endovascular repair of an infrarenal abdominal aortic aneurysm in asymptomatic versus symptomatic patients. Analysis of the aneurysm sac diameter in the follow-up of one year. 2017. Thesis (Master in Medicine) – Medical School of Botucatu – Paulista State University, Botucatu- SP, 2017.**

**BACKGROUND:** The endovascular repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR) modified its treatment, reducing the mortality and complications in short-term compared to open repair. Even though, patients need strict follow-up to identify possibly complications. The sac aneurysm enlargement after EVAR is related to the risk of rupture or reintervention, with some preoperative factors can predict this enlargement.

**OBJECTIVE:** Identify if the AAA symptoms, especially pain, are predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after EVAR. **METHODS:**

Retrospective study through the gathering of data about the patients in follow-up in Botucatu School Medicine. The patients were separated in two groups: G1 – asymptomatics in the preoperative; G2 – symptomatic in the preoperative. Both groups were followed-up for 12 months to the sac enlargement through AngioCT, duplex scan and Reative-C-Protein.

**RESULTS:** 112 patients were analysed. The age average was 68,6 years. 80% were male and 95% white. Most of them were hypertensive and smoker, 74,1% and 67% respectively. There was 22,3% of *endoleaks* and 26,8% sac enlargement ratio. 25,3% of the asymptomatics and 30% of the symptomatics had sac enlargement. 19% of the asymptomatics compared with 41,2% of the symptomatics had *endoleak*. 40% of the patients with sac enlargement had *endoleaks*. **CONCLUSION:** The symptomatics preoperative patients has a higher risk compared with asymptomatic group. The *endoleak* is not the only

reason for the AAA sac enlargement. There was no difference between the groups G1 and G2 related to AAA sac enlargement and Reative-C-Protein. Hypertension was the most prevalent comorbidity in our study.

**Key words:** Abdominal Aortic Aneurysm, Endovascular Procedures, Dilatation, Rupture, sac enlargement

## Lista de Figuras

**Figura 1** – Distribuição de pacientes segundo sexo----- 23

**Figura 2** – Distribuição de pacientes segundo raça -----24

## Lista de Gráficos

- Gráfico 1** – Distribuição de pacientes segundo presença de fatores de risco ----- 24
- Gráfico 2** - Média e desvio-padrão referentes ao diâmetro do saco aneurismático segundo momento. Antes do tratamento e depois de 12 meses-----25
- Gráfico 3** - Distribuição de pacientes segundo presença de endoleaks, aumento do saco aneurismático e óbitos não relacionados ao aumento do AAA ----- 25

## Lista de Tabelas

<b>Tabela 1</b> - Percentual de ocorrência de aumento do saco aneurismático relacionados aos fatores de risco-----	26
<b>Tabela 2</b> - Percentual de ocorrência de aumento do saco aneurismático relacionados aos fatores de risco, no grupo de pacientes sintomáticos -----	26
<b>Tabela 3</b> – Percentual de ocorrência de aumento do saco aneurismático relacionados aos fatores de risco, no grupo de pacientes assintomáticos -----	26
<b>Tabela 4</b> - Distribuição de frequências dos pacientes segundo classificação e aumento do saco aneurismático -----	27
<b>Tabela 5</b> - Distribuição de frequências dos pacientes segundo classificação e presença de <i>endoleak</i> -----	27
<b>Tabela 6</b> - Distribuição de frequências dos pacientes segundo presença de saco aneurismático e presença de <i>endoleak</i> -----	28
<b>Tabela 7</b> - Distribuição de frequências dos pacientes segundo presença de saco aneurismático e sexo -----	28
<b>Tabela 8</b> - Distribuição de frequências dos pacientes segundo presença de <i>endoleak</i> e sexo -----	28
<b>Tabela 9</b> - Distribuição de frequência dos pacientes segundo <i>endoleak</i> e PCR -----	29
<b>Tabela 10</b> - Distribuição de frequências dos pacientes segundo aumento do saco aneurismático e PCR -----	29
<b>Tabela 11</b> - Distribuição de frequências dos pacientes segundo presença de saco aneurismático e presença de <i>endoleak</i> , nos pacientes sintomáticos -----	30
<b>Tabela 12</b> - Distribuição de frequências dos pacientes segundo presença de saco aneurismático e presença de <i>endoleak</i> , nos pacientes assintomáticos -----	30

## Lista de Siglas

AAA – Aneurisma de Aorta Abdominal;  
AVC – Acidente Vascular Cerebral;  
EVAR - Endovascular Aneurysm Repair;  
DM – Diabetes Mellitus;  
DLP – Dislipidemia;  
HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica;  
IAM – Infarto agudo do miocárdio;  
MMP – Metaloproteases;  
PCR – Proteína C-Reativa;  
TC – Tomografia Computadorizada;

## Sumário

<b>Introdução .....</b>	<b>17</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>20</b>
<b>Material e métodos. ....</b>	<b>21</b>
<b>Resultados. ....</b>	<b>23</b>
<b>Discussão .....</b>	<b>31</b>
<b>Conclusão .....</b>	<b>34</b>
<b>Referências .....</b>	<b>35</b>
<b>Apêndices .....</b>	<b>37</b>



## INTRODUÇÃO

Aneurisma é definido como a dilatação de um segmento do vaso arterial, cujo diâmetro é igual ou superior a 50% a mais do diâmetro proximal, considerado normal.<sup>1</sup>

Os Aneurismas de Aorta abdominal (AAA) são os mais frequentes, cuja prevalência na população geral é de 2 a 4%, sendo esta distribuída em 3% para indivíduos acima de 50 anos, 6% por volta dos 65 e 10% após os 80 anos.<sup>2,3</sup>. Na maior parte das vezes acometem o segmento infra-renal, podendo se estender até o segmento ilíaco.<sup>1</sup>

A patogenia do AAA mais frequente é de origem aterosclerótica, mas também podem ser decorrentes de fatores: hereditários, traumáticos, infecciosos, inflamatórios e degenerativos.<sup>1,3</sup>

Como se sabe, a aterosclerose promove a degeneração da túnica média e deterioração das fibras de elastina e do colágeno. Como resultado da degradação da elastina ocorre dilatação ocasionando também distensibilidade e alongamento da artéria. A degradação do colágeno por sua vez, leva a maior dilatação e a rotura do vaso<sup>4</sup>.

No aneurisma de aorta ainda pode ocorrer um remodelamento da matriz extracelular, devido à quebra de componentes estruturais da parede do vaso.

Alguns estudos sugerem que metaloproteases (MMP), contribuem de forma importante no desarranjo da parede arterial, favorecendo a degradação das fibras elásticas e colágenas. Alguns tipos de MMPs apresentam maior relevância para formação dos AAA como o MMP-9 e MMP-2. A MMP-2 parece interferir na fase inicial do desenvolvimento do AAA e o MMP-9 esta relacionado aos aneurismas maiores. Nos homens o MMP-9, parece mais elevado e, podem decrescer após o tratamento cirúrgico ou endovascular do AAA, mas, quando ocorre o endoleak o MMP-9 permanece elevado. Por este motivo alguns autores sugerem que o MMP-9 poderia servir de marcador para a existência de endoleaks.<sup>1</sup>

As enzimas que convertem a angiotensina I e a angitensina II, também têm sido apontadas como responsáveis pelo aparecimento dos AAA. Estas têm sido muito encontradas na parede dos AAA e alguns estudos demonstraram sua presença experimentalmente <sup>1</sup>.

A degradação localizada do tecido conectivo e apoptose das células musculares lisas também levam a dilatação da aorta, estando estes relacionados ao processo inflamatório da parede, sendo ainda um assunto controverso<sup>1</sup>.

Dessa forma, o processo da formação do aneurisma é até hoje considerado muito complexo e tem como fatores de risco já bem estabelecidos a raça branca, sexo masculino, o tabagismo, a hipertensão arterial (HA), a hipercolesterolemia, idade avançada e genética<sup>1,3,4</sup>.

O fato é que os AAA geralmente são assintomáticos, em 30,4 a 77,8% dos pacientes, e algumas vezes se descobre a doença por acaso, sendo o risco de ruptura proporcional ao tamanho da dilatação, com uma taxa anual de 0% para as com menos de 4 cm de diâmetro, 1% entre 4 e 4,9 cm, 11% entre 5 e 5,9 cm, e 25% ou mais para maiores que 6 cm<sup>2</sup>.

Normalmente a palpação do AAA é indolor, e pode ser identificada como uma massa abdominal pulsátil, mas no AAA inflamatório ou na rotura o paciente pode apresentar dor de início súbito, intenso na região do abdome, irradiando para dorso e flanco, podendo se estender para a virilha e coxa. A dor é mais frequente do lado esquerdo devido o sitio mais comum de rotura ocorrer na parede póstero-lateral esquerda<sup>3</sup>. Na maior parte das vezes a dor é pouco intensa e ocorre na fase de expansão ou fissuração do aneurisma, sendo confundida frequentemente com doenças das vias urinárias ou coluna, passando despercebido pelos médicos que atendem o paciente<sup>5</sup>.

Quando há rotura geralmente há hipotensão e até síncope, dependendo do volume de perda sanguínea<sup>5</sup> ainda que algumas vezes o aneurisma roto possa permanecer tamponado por um período variável de tempo, podendo ultrapassar a um mês sem que os sintomas sejam notados<sup>1</sup>.

Portanto, o diagnóstico não é feito só pelo exame clínico, mas também através de exames radiológicos como Duplex Scan, Angiotomografia Computadorizada e /ou Angioressonância<sup>1</sup>.

Desde 1991 com a técnica endovascular iniciada por Parodi et al<sup>6</sup>, houve uma revolução no tratamento desta patologia, reduzindo a mortalidade precoce, o tempo de internação hospitalar e as complicações perioperatórias<sup>6</sup>. Entretanto, os pacientes submetidos à correção endovascular dos aneurismas de aorta abdominal (EVAR) necessitam de rigoroso seguimento pós-operatório para identificação das complicações tardias que eventualmente culminam com aumento do volume e pressão do saco aneurismático. As complicações que sucedem à EVAR ocorrem em cerca de 25-45% dos pacientes<sup>3,7</sup>, com taxas de reintervenção entre 17<sup>4,7</sup> e 23%<sup>5,8</sup>

A diminuição do diâmetro máximo do saco aneurismático representa um dos principais marcadores de ausência de rotura ou mortalidade relacionada ao AAA

pós EVAR. Por outro lado o crescimento do saco aneurismático representa um forte preditor de complicações a longo prazo.

Algumas complicações do EVAR relatadas são as decorrentes do acesso vascular (que podem causar desde sangramentos a obstrução das artérias femorais); a insuficiência renal aguda (devido o uso do contraste iodado) e síndrome inflamatória pós-implante (causando febre e alterações metabólicas) estas consideradas precoces. Além disso, tanto na fase aguda como na tardia temos os vazamentos - *endoleaks*, que são muito importantes, pois levam ao aumento da pressão sanguínea dentro do saco aneurismático, podendo ocasionar a ruptura do aneurisma<sup>1</sup>.

O *endoleak* é uma complicação frequente, e estima-se que ocorram em mais de 50% dos pacientes submetidos à EVAR<sup>9,10</sup>. Trata-se da manutenção da perfusão do saco aneurismático após o implante da endoprótese, sendo classificados de acordo com a causa ou local de ocorrência e tornando-se mais graves quando associados à expansão do saco aneurismático.

O *endoleak* tipo I é definido como o selamento inadequado nas áreas de fixação da prótese na parede aórtica, sendo subdividido em Ia quando o vazamento é na fixação proximal e Ib quando o vazamento é na fixação distal. O tipo II é o mais frequente dos *endoleaks*<sup>7,11</sup>, e se refere ao vazamento que ocorre no saco aneurismático proveniente de ramos colaterais aórticos, sendo IIa quando há envolvimento de apenas um ramo colateral e IIb quando há dois ou mais ramos. O tipo III ocorre secundário a defeito estrutural da endoprótese, sendo IIIa por desconexão ou disjunção e IIIb por defeito do tecido da prótese. O tipo IV relaciona-se com a porosidade do tecido de revestimento da endoprótese. Já o tipo V é definido como a elevação da pressão no saco aneurismático sem evidências de vazamento, mas com possibilidade de formação de um exsudato no interior do saco.

Com o intuito de avaliar as causas do crescimento do saco aneurismático na nossa casuística e buscando respostas para as dúvidas sobre esta complicação do EVAR, realizamos o presente estudo. Nele procuramos identificar se além dos preditores habituais, como os fatores de risco e os *endoleaks*, existem outros como os sintomas pré-tratamento do EVAR, que possam também estar relacionados a continuidade do crescimento do saco aneurismático, mesmo após tratamento.

## OBJETIVO PRINCIPAL

Identificar se os sintomas dos AAA pré-tratamento do EVAR, podem ser um fator preditivo para a continuidade da expansão do saco aneurismático, após tratamento no seguimento de até 12 meses.

### **Objetivos secundários:**

- Identificar preditores demográficos que possam estar relacionados ao crescimento do saco aneurismático após o tratamento endovascular.
- Identificar a relação do *endoleaks* com o crescimento do saco aneurismático em ambos os grupos.
- Identificar se a atividade pró-inflamatória pré-operatória se correlaciona com o crescimento do saco aneurismático.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo, onde utilizou se dados do prontuário eletrônico MVPEP® e fichas de acompanhamento dos pacientes atendidos no ambulatório Endovascular de Cirurgia Vascular do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP no período de junho de 2008 a dezembro de 2015. Todos os pacientes foram submetidos à correção endovascular de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal e acompanhados no ambulatório por um período mínimo de 12 meses, obedecendo a Diretriz da Sociedade de Cirurgia Vascular Brasileira - SBACV ( dez/2015) e *Trans Atlantic Inter-Society Consensus Document on Management of Peripheral Arterial Disease* - TASCII para o seguimento dos AAA submetidos à EVAR.

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da FMB- UNESP (CEP-protocolo Sipe 4195/2012), onde os pacientes tiveram que preencher o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Os dados coletados foram registrados em uma planilha Excel contendo as seguintes informações:

- Dados demográficos: idade, sexo e etnia
- Presença de comorbidades: hipertensão arterial (HAS), Diabetes *Mellitus* (DM), dislipidemias (DLP), tabagismo, infarto do miocárdio (IAM) e Acidente Vascular Cerebral prévio (AVC).
- Exame laboratorial “Proteína C-Reativa” (PCR), utilizada como marcador de atividade pró-inflamatória e, considerada elevada quando acima de 1,0 coletado no pré-operatório de EVAR.
- Medidas do maior diâmetro do saco aneurismático no pré-operatório e no seguimento pós-operatório em até 12 meses. Esta medida foi realizada por examinadores sem o conhecimento dos diâmetros anteriores ao EVAR. As medidas foram realizadas através de exames de imagem do Duplex Scan e/ou Angiotomografia.
- Presença de complicações relacionadas com o crescimento do saco aneurismático como os *endoleaks*.

Os equipamentos utilizados foram: Duplex Scan marca G&E (General Electric) e o equipamento de angiotomografia multislice 16 canais no equipamento Activion 16 da Toshiba, sendo os cortes realizados de 5mm por 5mm e

reconstruídos pela máquina na espessura de 1mm por 0,8mm, como parte da rotina do Serviço de Cirurgia Vascular e Endovascular da FMB – UNESP.

Os pacientes foram distribuídos em 2 grupos:

- Assintomáticos: pacientes tratados de forma eletiva, sem nenhuma queixa clínica devido à presença do AAA.

- Sintomáticos: pacientes que apresentavam qualquer tipo de dor abdominal, com ou sem irradiação para dorso, flanco, virilha ou coxa, relacionada a presença do AAA em expansão no pré-operatório; pacientes com diagnóstico clínico ou radiológico de ruptura do AAA.

### **Critérios de exclusão**

Foram excluídos do estudo:

- Pacientes que perderam o seguimento no pós-operatório;
- Pacientes que evoluíram com óbito no primeiro ano de seguimento, devido outras causas sem ser o AAA;
- Pacientes que não possuíam angioTC ou duplex de controle em 12 meses de pós-operatório.

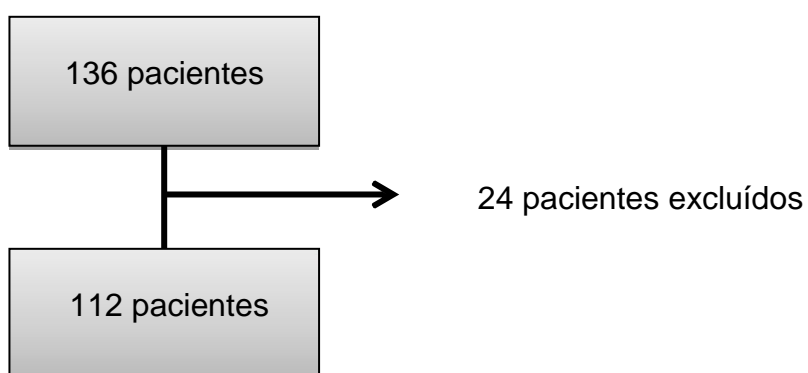
### **Avaliação estatística**

Para as variáveis qualitativas onde o objetivo era estudar a associação entre as mesmas, foi utilizado o teste t de qui-quadrado ou o teste Exato de Fisher. Para o estudo do diâmetro do saco aneurismático, antes e depois do tratamento foi utilizado o teste t de Student. O nível de significância utilizado foi de 5%.

## RESULTADOS

### Elegibilidade e demografia

Foram analisados 136 pacientes no pós-operatório de EVAR seguidos no ambulatório Endovascular, entre junho de 2008 a dezembro de 2015, dos quais 24 foram excluídos por não preencherem os critérios de inclusão.



### Dados demográficos

Dentre os pacientes analisados verificamos que a faixa etária variou de 50 a 86 anos, sendo que 50% apresentavam idade igual ou acima de 70 anos. A média de idade foi de 68,6 anos.

Dos 112 pacientes verificamos que a maior parte eram brancos e do sexo masculino. Fig 1 e Fig. 2

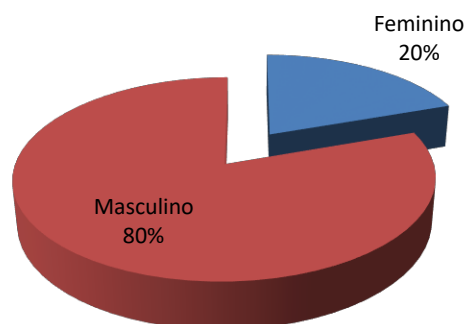


Figura 1- Distribuição de pacientes segundo sexo nos 112 pacientes estudados.

P<0,001

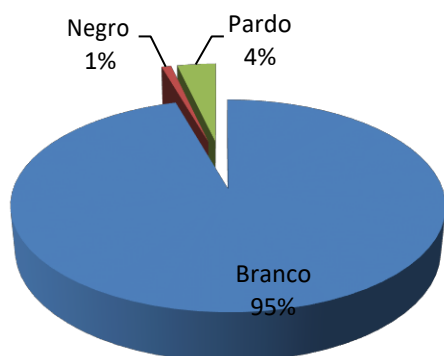


Figura 2 - Distribuição de pacientes segundo raça nos 112 pacientes estudados  
 $P < 0,001$

Em relação às comorbidades, observamos que nos 112 pacientes a maior parte eram hipertensos e tabagistas, 74,1% e 67%. Gráfico 1.

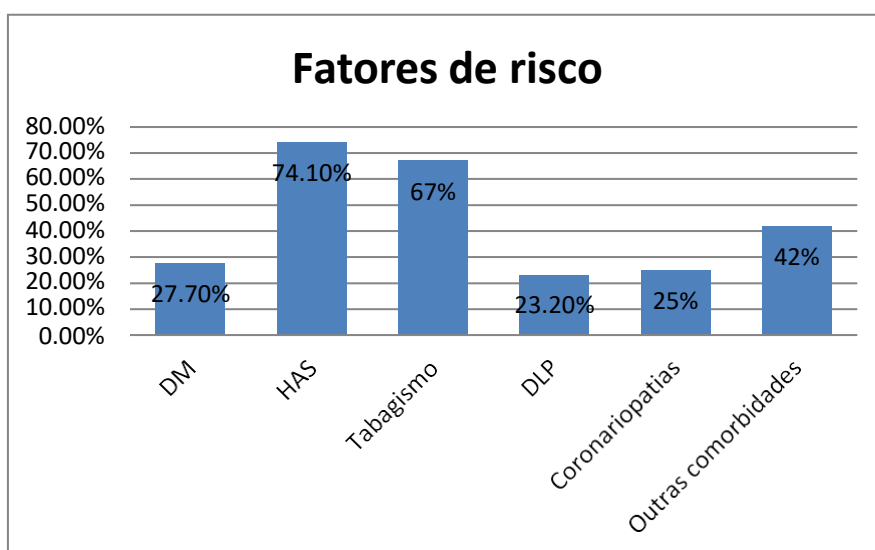


Gráfico 1 - Distribuição de pacientes segundo presença de fatores de risco nos 112 pacientes.

Na avaliação dos 112 pacientes o diâmetro do saco aneurismático, apresentou diminuição média de 0,5 cm no período de 12 meses, considerando o grupo total de pacientes. Gráfico 2.



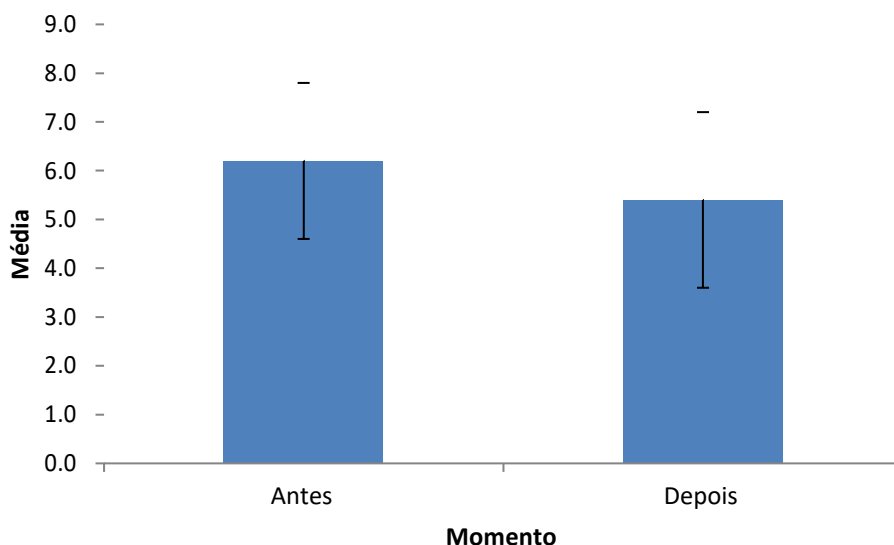


Gráfico 2 - Média e desvio-padrão referentes ao diâmetro do saco aneurismático segundo momento. Antes do tratamento e depois de 12 meses ( $p < 0,001$ )

Dos 112 pacientes, 25 pacientes apresentaram *endoleaks* (22,3%) e 30 tiveram aumento do saco aneurismático (26,8%). Gráfico 3

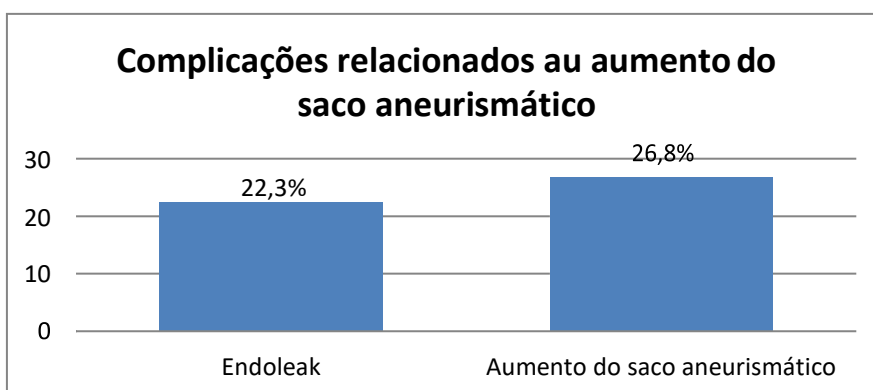


Gráfico 3 - Distribuição de pacientes segundo presença de endoleaks e aumento do saco aneurismático

Quando avaliamos o crescimento do saco aneurismático em relação às comorbidades no total dos 112 pacientes, observamos que a DLP(38,5%) junto com a hipertensão arterial (32%) e o tabagismo (24,0%) foram as comorbidades mais relacionadas com o aumento do saco aneurismático. Entretanto, a hipertensão arterial foi a única que mostrou significância estatística, o que não ocorreu com os demais fatores. Tabela 1

Fatores de risco (%)	Aumento do saco		p
	Sim	Não	
HAS	32,5	67,5	0,03
Tabagismo	24,0	76,0	0,47
DLP	38,5	61,5	0,20
Coronariopatia	26,7	73,3	1,00
Outras comorbidades	21,3	78,7	0,37
DM	29,0	71,0	0,92

Tabela 1 - Percentual de ocorrência de aumento do saco aneurismático relacionados aos fatores de risco.

Dos 112 pacientes, 17 eram do grupo sintomático e 95 do grupo assintomático. No grupo de sintomáticos, o aumento do saco aneurismático ocorreu de forma similar entre os pacientes hipertensos e fumantes. Tabela 2.

Fatores de risco (%)	Aumento do saco		p
	Sim	Não	
HAS	69,2	30,8	0,17
Tabagismo	60,0	40,0	0,53
DLP	66,7	33,3	0,56
Coronariopatia	100,0	0,0	0,32
Outras comorbidades	62,5	37,5	0,48
DM	50,0	50,0	1,00

Tabela 2 - Percentual de ocorrência de aumento do saco Aneurismático relacionados aos fatores de risco, no grupo de pacientes sintomáticos.

No grupo de assintomáticos, a hipertensão arterial e o tabagismo foram as comorbidades mais prevalentes naqueles que apresentaram aumento do saco aneurismático. No entanto, a hipertensão arterial apresentou maior prevalência nesse caso, com 96% de prevalência. Tabela 3

Fatores de risco (%)	Aumento do saco		p
	Sim	Não	
HAS	67,1	32,9	0,004
Tabagismo	78,5	21,5	<0,0001
DLP	60,9	39,1	0,30
Coronariopatia	70,4	29,6	0,03
Outras comorbidades	82,0	18,0	<0,0001
DM	72,4	27,6	0,02

Tabela 3 - Percentual de ocorrência de aumento do saco aneurismático relacionados aos fatores de risco, no grupo de pacientes assintomáticos.

No total de pacientes, comparando assintomáticos versus sintomáticos e o aumento do saco aneurismático, observamos que 25,3 % dos pacientes assintomáticos tiveram aumento do saco aneurismático nos primeiros 12 meses de seguimento. Nos pacientes sintomáticos, 30% tiveram aumento do saco. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. Tabela 4

Classificação	Aumento do saco		Total
	Não	sim	
Assintomático (n)	71	24	95
(%)	74,7	25,3	100,0
Sintomático (n)	11	6	17
(%)	70,0	30,0	100,0
Total (n)	82	30	112
(%)	73,2	26,8	100,0

Tabela 4- Distribuição de freqüências dos pacientes segundo classificação e aumento do saco aneurismático

p=0,39

Já comparando pacientes sintomáticos versus assintomáticos e a presença de *endoleaks*, 19,0 % dos pacientes assintomáticos apresentaram *endoleaks* em 12 meses de seguimento. A porcentagem de *endoleaks* encontrado no grupo sintomático foi de 41,2%, havendo significância estatística entre os grupos. Tabela 5

Classificação	Endoleak		Total
	Não	sim	
Assintomático (n)	77	18	95
(%)	81,0	19,0	100,0
Sintomático (n)	10	7	17
(%)	58,8	41,2	100,0
Total (n)	87	25	112
(%)	77,7	22,3	100,0

Tabela 5 - Distribuição de frequências dos pacientes segundo classificação e presença de *endoleak*

p= 0,04

Nos 112 pacientes, quando avaliamos a presença de *endoleaks* e o crescimento do saco aneurismático, apenas 40% dos pacientes com *endoleaks* evoluíram com crescimento do saco aneurismático. Não houve significância estatística entre os grupos. Tabela 6

Aumento do saco	Endoleak		
	Não	Sim	
Não (n)	67	15	82
(%)	81,7	18,3	100,0
Sim (n)	20	10	30
(%)	60,0	40,0	100,0
Total (n)	87	25	112
(%)	77,7	22,3	100,0

Tabela 6 – Distribuição de freqüências dos pacientes segundo presença de saco aneurismático e presença de *endoleak*

p= 0,15

Analisando o aumento do saco aneurismático em relação ao sexo, no total dos 112 pacientes, houve aumento do saco aneurismático em 27,3% das mulheres e 26,7% dos homens. Já em relação à presença de *endoleak*, este ocorreu em 36,4% das mulheres, enquanto nos homens o percentual foi de 18,9%. Não houve significância estatística entre os grupos. Tabelas 7 e 8

Sexo	Aumento de saco		
	Não	Sim	
Feminino (n)	16	6	22
(%)	72,7	27,3	100,0
Masculino (n)	66	24	90
(%)	73,3	26,7	100,0
Total (n)	82	30	112
(%)	73,2	26,8	100,0

Tabela 7 - Distribuição de freqüências dos pacientes segundo presença de saco aneurismático e sexo

p=1,00

Sexo	Endoleak		
	Não	Sim	
Feminino (n)	14	8	22
(%)	63,6	36,4	100,0
Masculino (n)	73	17	90
(%)	81,1	18,9	100,0
Total (n)	87	25	112
(%)	77,7	22,3	100,0

Tabela 8 - Distribuição de frequências dos pacientes segundo presença de *endoleak* e sexo  
 $p=0,09$

Na avaliação da atividade inflamatória com o PCR, apenas 77 pacientes realizaram a coleta deste exame antes do EVAR. Destes 77 pacientes, quando comparamos o grupo com *endoleak* ( $n=18$ ) e sem *endoleak* ( $n=59$ ), apenas em 32,1% dos que tiveram *endoleak* apresentavam PCR elevado no pré-operatório. Não houve significância estatística entre os grupos. Tabela 9

PCR	Endoleak		
	Não	Sim	
<1 (n)	15	5	20
(%)	75,0	25,0	100,0
>=1 (n)	44	13	57
(%)	67,9	32,1	100,0
(n)	59	18	77
(%)	76,6	23,4	100,0

Tabela 9 - Distribuição de frequências dos pacientes segundo *endoleak* e PCR  
 $p=1,00$

Já na avaliação do crescimento do saco aneurismático, nos 77 pacientes onde foi possível colher o PCR, observamos que este exame estava com níveis elevados no pré-operatório de 28% dos pacientes que apresentaram aumento da diâmetro do saco no seguimento. Tabela 10

PCR	Aumento do saco aneurismático		
	Não	Sim	
<1,0 (n)	15	5	20
(%)	75,0	25,0	100,0
>=1,0 (n)	41	16	57
(%)	72,0	28,0	100,0
Total (n)	56	21	77
(%)	72,7	27,3	100,0

Tabela 10 - Distribuição de frequências dos pacientes segundo aumento do saco aneurismático e PCR  
 $p=1,00$

Quando avaliamos o grupo de pacientes sintomáticos e comparamos o aumento do saco aneurismático e a presença do *endoleak*, observamos que 50% dos pacientes que tiveram aumento do diâmetro do aneurisma apresentavam

*endoleak*. Já no grupo de pacientes assintomáticos, a porcentagem cai para 28%. .  
 Não houve significância estatística entre os grupos. Tabelas 11 e 12.

Aumento do saco	Endoleak		
	Não	Sim	
Não (n)	7	4	11
(%)	63,6	36,4	100,0
Sim (n)	3	3	6
(%)	50,0	50,0	100,0
Total (n)	10	7	17
(%)	58,8	41,2	100,0

Tabela 11 – Distribuição de freqüências dos pacientes segundo presença de saco aneurismático e presença de endoleak, nos pacientes sintomáticos.  
 $p = 0,39$

Aumento do saco	Endoleak		
	Não	Sim	
Não (n)	59	10	69
(%)	85,5	14,5	100,0
Sim (n)	18	7	25
(%)	72,0	28,0	100,0
Total (n)	77	17	94
(%)	81,9	18,2	100,0

Tabela 12 – Distribuição de freqüências dos pacientes segundo presença de saco aneurismático e presença de endoleak, nos pacientes Assintomáticos  
 $p = 0,13$

## DISCUSSÃO

No presente estudo os achados quanto aos fatores de risco, em sua maioria, foram similares à literatura.<sup>4, 12, 13, 14</sup> Nos estudos mais recentes, como o EVAR trial 1<sup>12</sup>, EVAR trial 2<sup>13</sup>, DREAM<sup>4</sup> e EUROSTAR<sup>14</sup>, que analisaram respectivamente 626, 166, 177 e 856 pacientes submetidos à EVAR, há prevalência do tabagismo dentre os fatores de risco, enquanto em nosso trabalho, a hipertensão arterial foi o fator mais prevalente e mostrou significância estatística. Tal fato reforça a importância de políticas públicas para a prevenção e tratamento de tal comorbidade.

Chama a atenção que a hipertensão arterial foi determinante para o crescimento do saco aneurismático, no grupo dos assintomáticos. Já no grupo sintomático o fumo foi tão importante quanto à hipertensão e juntos tiveram um maior número do crescimento do saco aneurismático ( 66,6%) AAA.

Alguns estudos mostram que apesar da menor incidência de AAA em mulheres, quando ele existe, tende a apresentar pior evolução.<sup>15,16</sup> É interessante notar que na avaliação das complicações segundo o sexo, mulheres e homens apresentaram taxas semelhantes em relação ao aumento do saco aneurismático, 27,3% e 27,6%, respectivamente. Porém as mulheres apresentaram maiores taxas de *endoleaks* quando comparadas aos homens, 36,4 % e 18,9% respectivamente, no entanto sem diferença estatística.

Em relação à diminuição do saco aneurismático, observamos que em 73,2% dos pacientes houve diminuição do diâmetro. Considerando os diâmetros pré e pós operatório de todos os pacientes, houve uma diminuição média de 0,8 cm, o que é considerado fator de bom prognóstico evolutivo, já que o aumento do saco aneurismático no pós-operatório está relacionado a maiores taxas de reintervenção e ruptura. Cieri et al. descreveram que uma diminuição persistente do saco aneurismático (> 5 mm) estava associada a ausência de mortalidade relacionada com o aneurisma de 100% após 3 anos e de 99,7% após 10 anos<sup>8,10</sup>.

Entretanto, nesse trabalho, em 26,8% dos pacientes houve aumento do diâmetro do saco aneurismático pós EVAR, sendo esta taxa maior do que a encontrada na literatura. Andres Schanzer et cols, mostrou apenas 3% de aumento do diâmetro do AAA, neste mesmo período de seguimento<sup>17</sup>. Portanto, torna-se necessário identificar as causas pelas quais, apesar de ser realizado o tratamento endovascular, o aneurisma continuou crescendo.

A idade superior a 80 anos, presença de colo cônico, diâmetro do colo proximal > 28mm, angulação do colo proximal > 60° e diâmetro das artérias ilíacas comuns > 20mm são fatores de risco bem estabelecidos para o aumento do saco aneurismático em estudos recentes<sup>17</sup>.

Além desses fatores de risco, podemos relacionar os problemas técnicos como uma das causas que favorecem o crescimento do saco aneurismático, pois se utilizarmos um *over size* inadequado para a escolha da endoprótese esta poderá não se fixar e causar um *endoleak*, por exemplo.

Mas, como vimos neste trabalho, nem sempre o aumento do diâmetro do AAA pós EVAR está relacionado com a presença dos *endoleaks*, pois só 40% dos pacientes com crescimento do saco aneurismático apresentavam *endoleaks*.

Algumas teorias buscam explicar esse aumento do diâmetro do aneurisma pós EVAR na ausência de vazamentos<sup>18,19,20</sup>. As mais aceitas levam em conta alguma forma de vazamento não identificada ou a endotensão no saco aneurismático, como:

1. Colocação proximal da endoprótese sobre o trombo, levando a manutenção desta camada de trombo entre parede e a endoprótese, podendo formar algumas vezes um canal de vazamento de baixo fluxo, de difícil identificação e vazamento intermitente.
2. Ainda aumento da pressão transmitida para o saco aneurismático pelos limites externos da endoprótese;
3. Alta porosidade da prótese, com transudação de fluidos, favorecido também pela pulsatilidade da parede da endoprótese;
4. Trombos no orifício da artéria mesentérica inferior ou lombares, levando a aumento da pressão transmitida por colaterais;
5. Fibrinólise do trombo, infecção da prótese ou atividade enzimática, levando a aumento da pressão gerada por acúmulo de fluídos oriundos dos componentes do saco aneurismático;
6. Atividade enzimática com enfraquecimento da parede, modulação genética, fatores de crescimento, levando a aumento do saco sem pressões elevadas.

Nesse trabalho, embora não estatisticamente significativa, notamos uma maior incidência de crescimento do saco aneurismático naqueles pacientes sintomáticos (30%) em relação aos pacientes assintomáticos (25,2%), o que pode sugerir que haja algum efeito de lesão maior na parede arterial do primeiro grupo. É sabido que condições pró-inflamatórias basais pré-operatórias conferem pior



prognóstico pós-EVAR<sup>21</sup>. 32,1% dos pacientes deste estudo que apresentavam PCR basal pré-operatório elevado, evoluíram com *endoleak*.

A atividade inflamatória crônica está envolvida na formação do AAA junto com a disfunção endotelial e o desbalanço entre proteólise e seus inibidores na parede arterial. Um estudo recente estabeleceu que a manutenção da progressão dos valores plasmáticos de PCR pós-EVAR e não simplesmente o valor elevado isoladamente, é um indicador de risco para a progressão da doença aneurismática<sup>21</sup>.

Sendo assim, nossos achados sugerem que a doença aneurismática ainda permanece em evolução mesmo após a correção endovascular, o que explica a maior incidência de complicações e aumento do saco aneurismático naqueles pacientes sintomáticos previamente ao procedimento. É provável que nesses casos a doença esteja mais avançada, com maior degeneração da parede arterial e possível processo inflamatório crônico persistente.

## CONCLUSÃO

O estudo concluiu que os pacientes sintomáticos apresentaram maiores taxas de crescimento do saco aneurismático e complicações pós-EVAR, o que indica a necessidade do acompanhamento desse grupo de pacientes, e apontou a possibilidade de que a presença do sintoma pré tratamento possa ser um possível preditor de crescimento do saco aneurismático mesmo após EVAR. Além disso, o *endoleak* diagnosticado não foi a única causa do crescimento do AAA.

A hipertensão foi um dado muito importante como fator de risco no nosso meio e isto pode ser relevante em termos de tratamento da nossa população e também na prevenção dos AAA.

Levando em conta a pequena amostra, consideramos que mais estudos prospectivos com seguimento a longo prazo deverão ser realizados para melhor elucidação destes achados.

## REFERÊNCIAS

1. Maffei, F. H. A. Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan S. A., 2016. Volume 2. 115: 1503.
2. Ferro G, Amarin H, Rosique IA, et al. Aspectos epidemiológicos, etiopatogênicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos do aneurisma de aorta abdominal. Enciclopédia Biosfera, v.8, N.14; p.8, p.1510-1515 , 2012
3. Brito CJ et al Cap 109 Secção C Aneurismas Arteriais In: Maffei A H et cols Doenças Vasculares Periféricas. 2008, 5 ed. p. 1381-1419 .
4. De Bruin JL, Baas AF, Buth J et al. DREAM Study Group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. 2010; 362(20):1881-9
5. Bonamigo T.P. *et al.* Aneurisma roto da aorta abdominal: análise de 24 procedimentos. *Cirurg. Vasc. Angiol.* 1985; 1(1):15-21.
6. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991; 5(6):491-9
7. The United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Eng J Med.* 2010; 362:1863-71
8. Green N, Sidloff DA, Stather PW et al. Endoleak after endovascular aneurysm repair: Current status. *Rev Vasc Med.* 2014;2:43-7
9. Voz CG, Wisselink W. Follow up after EVAR , modality and frequency. In: De Vries JPPM, Fioule B, Van Der Berg J et al.(eds). Latest insights into abdominal aortic aneurysms and endovascular repair. Turin, Italy: Edizioni Minerva Medica; 2012.pp.104-10
10. E. Cieri, P. de Rango, G. Isernia, *et al.* Effect of stentgraft model on aneurysm shrinkage in 1,450 endovascular aortic repairs. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 46 (2013), pp. 192–200
11. Ferro G, Amarin H, Rosique IA, et al. Aspectos epidemiológicos, etiopatogênicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos do aneurisma de aorta abdominal. Enciclopédia Biosfera, v.8, N.14; p.8, p.1510-1515 , 2012
12. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;364:843-848
13. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2187-2192

14. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, et al. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2000;32:739-49.
15. Long A. Abdominal aortic aneurysm in elderly subjects. *Rev Prat.* 2009; 59(3):363- 72.
16. Villard C., Swedenborg J *et al.* Reproductive history in women with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2011; 54(2):341-5.
17. Schanzer A. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation.* 2011; 123:2848-2855
18. Pinto J.O. et cols. Fatores de risco para crescimento do saco aneurismático pós endovascular aneurysm repair: Revisão de literatura. *Angiol Cir. Vascular,* 2015;11(3);171-176.
19. Aun R., Saes GF, Tachibana A., Lederman A., et al. Expansão de aneurisma de aorta abdominal após correção endoluminal. *J Vasc Br* 2004; 3(4):387-91.
20. Dubenec SR, White GH, Pasenau J, Tzilalis V, Choy E, Erdelez L. Endotension: a review of current views on pathophysiology and treatment. *J Cardiovasc Surg.* 2003;44:553-7.
21. De Haro, J, Bleda S., Acin F. C-reactive protein predicts aortic aneurysmal disease progression after endovascular repair. *International Journal of Cardiology.* 2016; 202:701-706.

## APÊNDICES

### 1. PROTOCOLO DE SEGUIMENTO

Nome: _____	RG: _____	Data: ___/___/___
Sexo: _____	Idade: _____	Cor: _____
Procedência: _____		

<u>Antecedentes (S/N)</u>						
DM ( )	HA ( )	IAM ( )	ICC ( )	Tabagismo ( )	Nefropatia ( )	Reação à contraste ( )
) _____						
Cirurgia Vascular Prévia ( ) Qual: _____						

**Antecedentes familiares de ocorrência de aneurisma : sim ( ) não ( )**

<p><b>Classificação clínica-pré op.:</b> Sintomático( ) Assintomático( )</p> <p>Sintomáticos: compressão ou erosão de estruturas vizinhas ( ), trombose ( ), embolização ( ).  Ruptura( ), Fistulização p\ órgão adjacente ( ) e ruptura contida ( )  Instabilidade hemodinâmica ( ) Choque ( ), alteração cardíaca( ) dor( ) outras:</p>
---

<p><u>EXAMES – pré-op S/N</u> Diâmetros do Aneurisma</p> <p>TC abdominal ( ) Data: ___/___/_____</p> <p>TC Tórax ( ) Data: ___/___/_____</p> <p>Duplex ( ) Data: ___/___/_____</p> <p>Duplex carótida ( ): _____ Data: ___/___/___ Estenose – CID: _____ CIE: _____</p> <p>Angiografia prévia ( ) Resultado: _____</p>
--

**SITUAÇÃO ANATÔMICA DO ANEURISMA-pré-op (S/N)**

Colo proximal extensão &lt; 1cm ( ) \_\_\_\_\_

Colo proximal calcificado &gt; 25% da circunferência ( ) \_\_\_\_\_

Colo proximal trombos &gt; 25% da circunferência ( ) \_\_\_\_\_

Colo proximal ângulo &gt; 60° ( ) \_\_\_\_\_

Aneurisma envolve critérios viscerais ( ) quais:

Colo proximal diâmetro: \_\_\_\_\_mm colo cônico ( ), colo angulado ( ) \_\_\_\_\_ colo cônico invertido ( ) \_\_\_\_\_colo distal diâmetro: \_\_\_\_\_mm

Trombo no colo proximal ( ) \_\_\_\_\_

Trombo no colo distal ( ) \_\_\_\_\_

Tortuosidade ilíacas comuns ( ) \_\_\_\_\_

Tortuosidade ilíacas externas ( ) \_\_\_\_\_DE

Diâmetro vasos: ilíacos comum \_\_\_\_\_

ilíacos externo \_\_\_\_\_

ilíacas interna \_\_\_\_\_

Femoral comum \_\_\_\_\_

Aneurisma de ilíacos comum D ( ) ( ) Calcificação D ( ) E ( )

Aneurisma de ilíacos externa D ( ) ( ) Calcificação D ( ) E ( )

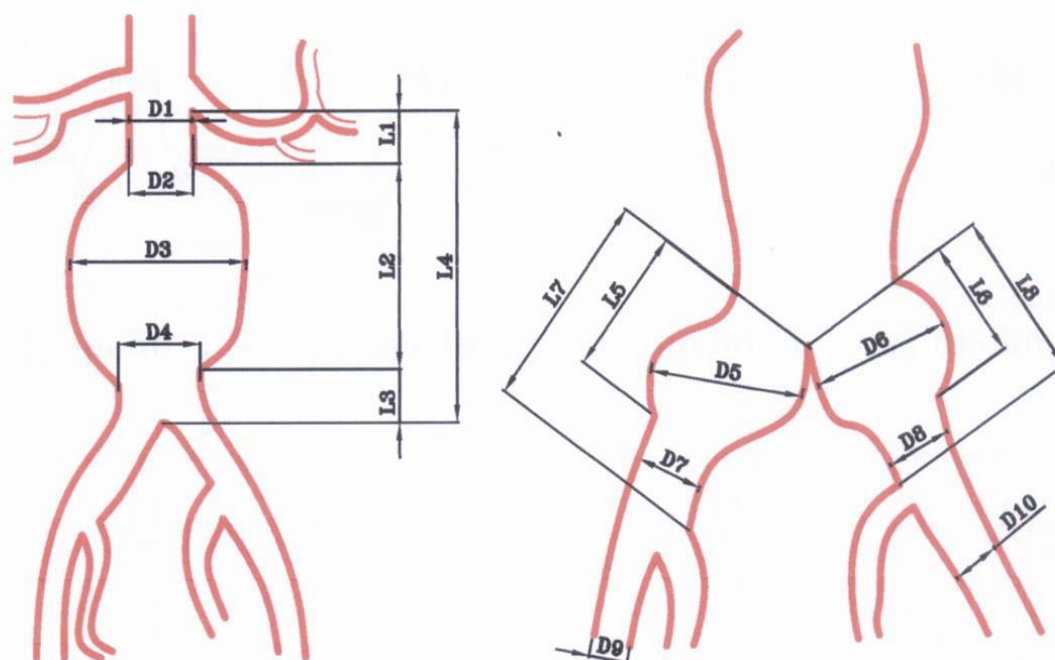
Aneurisma de ilíacos interna D ( ) ( ) Calcificação D ( ) E ( )

Extensão renal mais baixa da bifurcação de ilíaca comum \_\_\_\_\_

Extensão da bifurcação da aorta até saída da ilíaca interna direita \_\_\_\_\_

Extensão da bifurcação da aorta até saída da ilíaca interna esquerda \_\_\_\_\_

**MEDICAÇÃO EM USO:** AVC ( ), Oclusão de viscerais ( ) Quais: \_\_\_\_\_Complicação do procedimento S/N: IAM ( ) oclusão de endoprótese ( ), IR ( ), Óbito ( ), sangramento na área de punção ( ), Oclusão de ilíacas e femoral ( ), *Endoleak*: Tipo I ( ) Tipo II ( ) Tipo III ( ) Tipo IV ( ) Tipo V ( ); deslizamento da endoprótese ( ) fratura da endoprótese ( ).



ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL / ILÍACA

## DIMENSÕES DO ANEURISMA (mm)

D1: _____	L1: _____	D5: _____	L5: _____
D2: _____	L2: _____	D6: _____	L6: _____
D3: _____	L3: _____	D7: _____	L7: _____
D4: _____	L4: _____	D8: _____	L8: _____
		D9: _____	L9: _____
		D10: _____	L10: _____

Descrição do material e tipo de endoprótese:

---

Retorno – observações clínicas : 1 mês, 3 meses, 6 meses, 1 ano.

Data: \_\_/\_\_/\_\_ - \_\_\_\_\_

Data: \_\_/\_\_/\_\_ - \_\_\_\_\_

Data: \_\_/\_\_/\_\_ - \_\_\_\_\_

Data: \_\_/\_\_/\_\_ - \_\_\_\_\_

Data: \_\_/\_\_/\_\_ - \_\_\_\_\_

Data: \_\_/\_\_/\_\_ - \_\_\_\_\_

Data: \_\_/\_\_/\_\_ - \_\_\_\_\_

Data: \_\_/\_\_/\_\_ - \_\_\_\_\_

Data: \_\_/\_\_/\_\_ - \_\_\_\_\_

Complicações fase aguda e tardia: Sim (s) não (n)

Complicações durante e após tratamento: Sim(S) Não (N)

- endoleaks: tipos: Ia ( ), Ib ( ), II ( ), III ( ), IV ( ) e V ( ) fase aguda  
: Ia ( ), Ib ( ), II ( ), III ( ), IV ( ) e V ( ) fase tardia
- oclusão arterial nas vias de acesso ou outras (acompanhadas ou não de correção cirúrgicas) sim( ) não ( )
- oclusão de ramos viscerais ou outros de importância sim ( ) não( )
- necessidade de intervenção cirúrgica com conversão do tratamento endovascular do aneurisma sim ( ) não ( )
- erros técnicos como: de liberação inadequada da endopróteses, com necessidade de novas intervenções endovasculares. sim( ) não ( )
- insuficiência renal sim ( ) não( )
- fratura de endoprótese sim ( ) não( )
- ocorrência de defeitos nas endopróteses ou no sistema de liberação sim ( ) não( )
- óbitos causadas pelo tratamento ou outras sim ( ) não( )
- Ruptura do aneurisma sim ( ) não( )
- morte por ruptura com tentativa de tratamento endovascular sim ( ) não( )
- morte pós trat. primário endovascular sim ( ) não( ) motivo:
- morte de causa secundária pós-tratamento endovascular sim ( ) não( ) motivo:
- Dor abdominal sim ( ) não( ) motivo:
- Sensação de massa pulsátil no abdomen sim ( ) não( ) motivo:
- Outras : ( )- quais:

#### **EXAME DE US** (maior diâmetro medido)

- Antes do tratamento ( mm),
- um mês ( mm),
- até 6 meses ( mm),
- um ano ( mm), dois anos ( mm), três ou mais anos( mm)
- Tempo final do seguimento:

#### **Angiotomografia computadorizada - CT**(maior diâmetro medido)



## 2. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO

Eu, \_\_\_\_\_ RG: \_\_\_\_\_ morador da  
rua: \_\_\_\_\_ nº \_\_\_\_\_  
Bairro: \_\_\_\_\_, na cidade \_\_\_\_\_, estado: \_\_, país:  
\_\_\_\_\_.

Estou ciente e aceito o convite para participar de uma pesquisa que tem como objetivo, avaliar as complicações que ocorrem após o tratamento endovascular do aneurisma de aorta abdominal e avaliar a diminuição dos diâmetros do saco aneurismático. Para tanto, serão utilizados os registros que constam de meu prontuário e os laudos dos exames de tomografia computadorizada da aorta e exames de ultra-som que são realizados já de rotina no meu seguimento ambulatorial.

Esta participação é voluntária e estou ciente de que a minha recusa não implicará em qualquer tipo de penalidade no meu atendimento no hospital.

Sei que esta pesquisa não implicará em riscos ou despesas para mim e, a divulgação dos resultados será somente sob forma de trabalhos científicos, ou divulgação em eventos e revistas científicas, não havendo nenhuma identificação minha em publicação, que possa resultar deste estudo. Os resultados coletados servirão apenas para esta pesquisa.

Estou ciente e dou meu livre e total consentimento para participar deste projeto de pesquisa Intitulado:

“Estudo retrospectivo dos pacientes pertencentes ao Sistema Único de Saúde, portadores de aneurisma de aorta infra-renal tratados por via endovascular, acompanhados no ambulatório especializado da Faculdade de Medicina de Botucatu: Avaliação das complicações ocorridas e redução do saco aneurismático, após um ano deste tratamento”

Qualquer dúvida ou consideração sobre a ética da pesquisa poderá entrar em contato com o Cômite de ética em pesquisa através do telefone: (14) 38116143.

Botucatu \_\_\_\_\_, de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

---

Assinatura do paciente