

**ANEURISMAS DA AORTA ABDOMINAL  
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**

---

**Gestões 2012/2015**

**Elaboração final: Dezembro de 2015**

**Participantes: SBACV**

---

**Responsável pelo Projeto Diretrizes SBACV – Calógero Presti**

**Coordenador Geral - Fausto Miranda Jr**

**Arno von Ristow – Coordenador da Diretriz**

**André E. Estensoro – Vice-Coordenador**

**Grupo de estudo**

**Mateus P. Corrêa**

**Calógero Presti**

### DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:

### GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.

B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.

C: Relatos de casos (estudos não controlados).

D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

### OBJETIVO:

### CONFLITO DE INTERESSE:

---

## Sumário

1. Introdução .....	4
2. Fatores de risco.....	4
2.1. História natural .....	4
3. Diagnóstico .....	5
3.1. Sinais e sintomas.....	5
3.2. Exame clínico .....	5
3.3. Exames de imagem .....	6
3.3.1. Pacientes assintomáticos com histórico familiar .....	6
3.3.2. Pacientes assintomáticos com AAA pequenos (<5cm).....	7
3.3.3. Pacientes sintomáticos com AAA .....	7
3.3.4. Avaliação pré-operatória com métodos diagnósticos de imagem. ....	8
4. Tratamento .....	10
4.1. Tratamento medicamentoso no período de monitoramento do AAA .....	10
4.2. Pacientes Assintomáticos.....	10
4.3. Pacientes assintomáticos com aneurisma saculares ou excêntricos (< que 5 cm). ....	11
4.4. Pacientes Sintomáticos .....	11
4.5. Tratamento de AAA não roto .....	12
4.6. Pacientes com ruptura do aneurisma .....	13
4.7. Pacientes em seguimento pós-operatório de AAA.....	14
4.8. Pacientes portadores de endofuga tipo .....	14
4.9. Pacientes com infecção protética aórtica .....	15
4.10. Pacientes com AAA inflamatório .....	15
4.11. Pacientes obesos com AAA .....	15
4.12. Pacientes com AAA que envolvem a bifurcação da artéria ílica submetidos a tratamento endovascular .....	15
4.13. Pacientes portadoras de AAA com insuficiência renal não-dialítica.....	15
5. Referências .....	16

## 1. Introdução

Aneurisma é definido como uma dilatação focal e permanente da artéria com um aumento de pelo menos 50% do diâmetro normal do vaso<sup>1</sup>.

Os aneurismas de aorta abdominal (AAA) são os mais comuns, e considera-se um AAA quando o diâmetro do segmento comprometido tiver pelo menos três centímetros.<sup>1</sup>

O AAA geralmente resulta de uma degeneração da túnica média arterial, gerando um aumento lento e contínuo do lúmen do vaso. A causa mais comum é a degeneração da parede pela doença aterosclerótica e, entre outras causas, incluem-se infecção, necrose cística da túnica média, artrite, trauma, doença do tecido conjuntivo e degeneração anastomótica<sup>1</sup>.

A maioria dos AAA é assintomática e detectados de forma ocasional em exames de diagnóstico por imagem realizados com outros objetivos<sup>1</sup>.

## 2. Fatores de risco

Dentre os fatores de risco mais importantes temos<sup>2</sup>(B):

- Idade avançada<sup>2-5</sup> (B)<sup>6,7</sup>(D);
- Gênero masculino<sup>2-5</sup>(B)<sup>6,7</sup>(D);
- Tabagismo<sup>2-5,8</sup> (B)<sup>6,7</sup>(D);
- Histórico familiar positivo para AAA, principalmente diagnóstico em familiares de primeiro grau.<sup>9</sup>(A)<sup>2-5,10,11</sup>(B)<sup>6,7</sup>(D).

Também existem alguns outros fatores associados:

- Histórico de outro aneurisma vascular<sup>12-15</sup>(B);
- Altura elevada<sup>2</sup>(B);
- Doença arterial coronariana<sup>2</sup>(B);
- Doença cerebrovascular<sup>14</sup>(B);
- Arteriosclerose<sup>2</sup>(B);
- Hipercolesterolemia<sup>2,4</sup>(B);
- Hipertensão<sup>2,5,15</sup>(B)<sup>7</sup>(D);
- Variantes no cromossomo 9p21 (presença de rs7025486[A] no gene DAB21P aumenta 20% o risco de ter AAA)<sup>16</sup>(B);
- Homocisteinemia, altos níveis de lipoproteína A e do *inibidor* do fator *ativador de plasminogênio*<sup>17</sup>(B).
- Raça negra ou asiática, além de diabetes mellitus, são negativamente associadas com o desenvolvimento do AAA<sup>2,18</sup>(B);

### 2.1. História natural

A evolução natural do AAA é para seu crescimento em diâmetro e culmina com a ruptura parietal. Para o crescimento do AAA, os valores preditivos de hipertensão arterial sistêmica<sup>19,23,24,25</sup>(B)<sup>26</sup>(D), idade<sup>25,27-30</sup>(B), gênero<sup>19,27,30,31</sup>(B), uso de betabloqueadores<sup>32-40</sup>(B) e *diabetes*

*mellitus*<sup>19,23,2729</sup>(B) são inconsistentes, apesar da maioria dos estudos demonstrarem associação negativa entre diabetes e o crescimento do aneurisma.

Estudos observacionais de único centro mostram que há uma diminuição da taxa de crescimento do AAA com o uso de estatina<sup>19-21</sup>(B), entretanto estudo prospectivo multicêntrico mostrou não haver associação<sup>22</sup>(B).

Dentre os fatores não associados ao crescimento do AAA estão doença pulmonar obstrutiva crônica<sup>29,31,41</sup>(B), dislipidemia<sup>19,23</sup>(B)<sup>26</sup>(D), peso corporal<sup>19,25,28,42</sup>(B), antecedente genético, infecção por *Chlamydia pneumoniae*, índice tornozelo-braquial, histórico de doença vascular periférica, doença cardíaca e outras doenças cardiovasculares, órgão transplantado, extensão do trombo no saco do aneurisma e atividade física, além de uso abusivo de álcool e fármacos (estatinas, anti-inflamatórios não esteróides, inibidor do conversor de angiotensina, bloqueador do receptor de angiotensina II, doxiciclina, roxitromicina, esteróides, e quimioterápicos)<sup>21,43-49</sup>(B)<sup>50</sup>(D).

O risco de ruptura do AAA está associado a seu diâmetro, de acordo com tabela abaixo<sup>51-53</sup>(B).

Diâmetro do aneurisma (mm)	Risco de ruptura em 12 meses (%)
30 – 39	0
40 – 49	1
50 – 59	1 a 11
60 – 69	10 a 22
Mais de 70	30 a 33

Diâmetro do aneurisma maior que 6 centímetros no momento do diagnóstico é um fator de risco significante e independente para ruptura de AAA<sup>54</sup>(B). Sexo feminino<sup>54-56</sup>(B)<sup>57</sup>(D), tabagismo<sup>50</sup>(D), hipertensão<sup>54-56</sup>(B), taxa de expansão AAA<sup>17,55,58-61</sup>(B), pico de estresse da parede do AAA<sup>62-66</sup>(B), aumento rápido do trombo intraluminal<sup>67</sup>(B), aumento da rigidez da parede do AAA<sup>68</sup>(B) e pacientes transplantados<sup>44</sup>(B) são outros fatores preditores de ruptura.

### 3. Diagnóstico

#### 3.1. Sinais e sintomas

Dor abdominal atípica ou “dor nas costas” podem estar presentes em casos de AAA, mas não são sintomas específicos, uma vez que a maioria dos casos é silenciosa, e em geral são achados ocasionais durante exames de imagem para outras finalidades diagnósticas (69)(D).

#### 3.2. Exame clínico

Palpação clínica da massa abdominal pulsátil pode ser alerta da presença de AAA<sup>70</sup>(D). Estudo caso-controle estimou que a sensibilidade da palpação para diagnóstico de AAA maior do que

três centímetros é de 68% e a especificidade de 75%<sup>71</sup>(B). Metanálise feita com base em 15 estudos de rastreamento em pacientes assintomáticos, estimou que a sensibilidade do exame de palpação abdominal é cerca de 39%<sup>72</sup>(A). Assim, ela não é recomendada como método único de rastreamento ou planejamento terapêutico<sup>73</sup>(A).

### 3.3. Exames de imagem

Devido às limitações do exame clínico, os exames de imagem são fundamentais para o rastreamento, diagnóstico e seguimento do AAA. Dentre esses os mais utilizados são a Ultrassonografia (USG), a Tomografia Computadorizada (TC) e a Ressonância Nuclear Magnética (RNM).

Vale ressaltar que o exame de RNM apresenta algumas contraindicações: presença de marca-passo transitório ou definitivo, presença de cliques intracerebrais e próteses metálicas no quadril<sup>74</sup>(D).

Tanto a TC como a RNM podem ser utilizadas sem contraste, porém para melhor visualização da luz do aneurisma e sua anatomia usam-se dois tipos de contraste administrados por via endovenosa, o contraste iodado e o gadolínio respectivamente.

A administração de contraste iodado em pacientes diabéticos que usam de hipoglicemiante oral (metformina) deve gerar cuidados, pois 90% deste medicamento é excretado pelos rins e portanto acumula-se no organismo em estados de insuficiência renal. O contraste iodado pode desencadear ou agravar uma insuficiência renal, o que por sua vez levaria ao acúmulo de metformina e este ao desenvolvimento de acidose láctica grave, fatal em até 50% dos casos<sup>75</sup>(B)<sup>76,77</sup>(C). Por isso, recomenda-se que a administração da metformina deva ser interrompida no período de 48 horas antes e 48 horas após o exame contrastado<sup>78</sup>(D).

Evidências mostram que a insuficiência renal causada pelo diabetes é um significativo fator de risco para nefropatia induzida por contraste para dose maior que 0,25 mmol/kg<sup>79</sup>(B)<sup>80-81</sup>(D).

Sugere-se que o intervalo mínimo entre exames que utilizam contraste iodado é de 48 horas, uma vez que é imprescindível que este tenha sido completamente excretado pelos rins para proceder-se ao exame seguinte<sup>82</sup>(D).

Na RNM o uso do contraste gadolínio em pacientes com taxa de filtração glomerular inferior a 30 ml/kg/min apresenta elevado risco para fibrose nefrogênica sistêmica<sup>83</sup>(B). Em pacientes com a função renal normal, cerca de 98% do contraste gadolínio é excretado em 24 horas após a sua injeção<sup>81</sup>(D).

#### 3.3.1. Pacientes assintomáticos com histórico familiar

##### 3.3.1.1. Ultrassonografia

A USG é o método diagnóstico por imagem de escolha para o rastreamento do AAA por ser uma técnica não invasiva, apresentar baixo custo, ser de fácil manipulação, não expor o paciente a radiação ionizante, ter alta sensibilidade (94-100%), alta especificidade (98-100%) e altas taxas de reprodutibilidade<sup>73</sup>(A).

Realizar o rastreamento com USG em homens com mais de 65 anos pode reduzir a mortalidade em 4 por 1.000 a longo prazo<sup>84-87</sup>(A). Não há evidência que demonstre esse benefício em mulheres<sup>85</sup>(A).

Estudo randomizado controlado mostrou que ao longo de 10 anos, o rastreamento com USG em homens com idade entre 64 e 73 anos, leva à redução da mortalidade devido ao AAA em 73%<sup>88</sup>(A).

Recomenda-se para homens fumantes, com idade de 65 a 75 anos, realizar o rastreamento anual do AAA com USG. Para os homens que nunca fumaram deve ser realizado de forma seletiva considerando os demais fatores de risco, uma vez que evidências mostram um benefício muito pequeno do rastreamento anual com USG nessa população<sup>89</sup>(D). Para mulheres com idade de 65 a 75 anos, independente da história de tabagismo, o rastreamento anual não apresenta benefício<sup>89</sup>(D).

Em homens com 65 anos ou mais, caso a primeira ultrassonografia mostre aorta abdominal com diâmetro inferior a 2,6 cm, não se recomenda rastreamento anual<sup>90</sup>(D).

### 3.3.1.2. Tomografia Computadorizada e Ressonância Nuclear Magnética

Conforme descrito anteriormente, é recomendando que o rastreamento seja realizado com o USG. A TC e RM apresentam alta acurácia, mas a aplicação desses métodos é reservada para avaliação pré e pós cirúrgica<sup>69</sup>(D), conforme será descrito nos próximos tópicos.

Na maioria dos casos, o diagnóstico de AAA é realizado em rastreamento de outras doenças abdominais, destacando-se o câncer colorretal<sup>91</sup>(A). Uma revisão sistemática mostrou que 0,9% dos pacientes que realizaram colonoscopia virtual com TC tiveram achado diagnóstico de AAA<sup>92</sup>(A).

### 3.3.2. Pacientes assintomáticos com AAA pequenos (<5cm)

Não foram encontrados estudos que mostrem evidências clínicas suficientes para formulação de conduta nestes casos.

### 3.3.3. Pacientes sintomáticos com AAA

#### 3.3.3.1.1. Ultrassonografia

Revisão sistemática sobre o diagnóstico em pacientes com suspeita de AAA em pronto socorro, verificou que a USG apresenta sensibilidade de 99% e especificidade de 98%<sup>93</sup>(A).

#### 3.3.3.2. Tomografia Computadorizada e Ressonância Nuclear Magnética

A TC é um método que pode ser usado para detectar AAA, sendo mais reprodutível que a USG. O diâmetro dos aneurismas diagnosticados pela TC é geralmente 2 mm maior que o medido pela USG<sup>73</sup>(A). A TC apresenta alta sensibilidade (90%) e especificidade (91%) diagnósticas para detecção de AAA sintomático(73)(A). Com a TC é possível visibilizar lesões aortoilíacas, incluindo calcificações, porém utiliza radiação ionizante e é necessário o uso de contraste iodado(69)(D).

A TC sem contraste pode ser usada para o diagnóstico de AAA em pacientes que apresentam massa abdominal pulsátil com ou sem suspeita clínica de ruptura<sup>70</sup>(D). Entretanto, a TC com contraste permite diagnóstico anatômico mais preciso e melhor planejamento pré-cirúrgico, pois define com mais precisão a localização, tamanho, extensão do aneurisma e acometimento dos ramos da aorta. Adicionalmente, tem maior acurácia nas medidas do AAA, permitindo reconstrução tridimensional de melhor qualidade<sup>70</sup>(D).

O uso do contraste também permite avaliar se há trombo no interior aneurisma<sup>70</sup>(D). O trombo pode estar associado ao crescimento acelerado do aneurisma e ao aumento de eventos cardiovasculares<sup>94,95</sup>(B). Comparando-se o grau de densidade do contraste nas imagens em fase arterial e em fase de retardo também pode obter-se informações adicionais do diâmetro, inflamação da parede e remodelamento do trombo.<sup>96</sup>(B)<sup>97</sup>(B).

Em pacientes com suspeita de ruptura, a TC, mesmo sem contraste, permite a identificação de hematoma intramural, trombo heterogêneo ou em remodelação e outros sinais consistentes com expansão aguda e ruptura iminente, contida<sup>98,99</sup>(D)<sup>100</sup>(B), como o sinal do contorno posterior da aorta moldando-se às estruturas adjacentes, ao contorno dos corpos vertebrais (*draped aorta sign*), ou à erosão de vértebra adjacente<sup>101</sup>(D). Na presença de ruptura aórtica, é evidente o extravasamento sanguíneo extra e/ou intraoperitonal, com infiltração dos tecidos adjacentes<sup>98,99</sup>(D)<sup>100</sup>(B).

Com a RNM é possível conseguir imagens de qualquer plano ortogonal<sup>69</sup>(D), visibilização do diâmetro do aneurisma e avaliação precisa da extensão do comprometimento da aorta em casos de aneurismas inflamatórios<sup>102</sup>(D), porém apresenta algumas desvantagens, entre elas a não visualização de calcificações parietais e as contraindicações de uso descritas anteriormente.

Apesar de não obrigatório, o uso de contraste magnético (gadolínio) melhora de maneira significativa a qualidade da imagem<sup>102</sup>(D) permitindo reconstruções multiplanares, volumétricas e em 3D de muito melhor qualidade<sup>70</sup>(D).

### 3.3.4. Avaliação pré-operatória com métodos diagnósticos de imagem.

#### 3.3.4.1. Tomografia computadorizada

Recomenda-se a TC para o planejamento operatório, pois demonstra com qualidade de imagem a morfologia do AAA, a presença de artérias renais acessórias ou anormais e a coexistência de doença arterial oclusiva<sup>103</sup>(D).

Além disso permite obter reconstrução das imagens em 3D e imagens dinâmicas que trazem informações importantes para o planejamento do reparo endovascular do AAA (REVA)<sup>102</sup>(D).

Assim, a TC é considerado método diagnóstico de escolha para planejamento operatório.

#### 3.3.4.2. Ultrassonografia

A USG isolada não é recomendada para avaliação pré-operatória de AAA<sup>102</sup>(D).

### 3.3.4.3 Angiografia com subtração digital

Esta modalidade era muito usada no passado, pois permite visibilizar o lúmen verdadeiro da artéria aorta, e avaliação de seus ramos<sup>102</sup>(D). Porém, apresenta algumas desvantagens pois, as imagens do lúmen verdadeiro e a as dimensões do aneurisma podem ser subestimadas devido à presença de trombo parietal. Além disso, é um método mais invasivo e utiliza contraste iodado<sup>102</sup>(D). Assim a angiografia com subtração digital atualmente não é recomendada para avaliação pré-operatória<sup>102</sup>(D).

### 3.3.5. Diagnóstico de imagem pós REVA

#### 3.3.5.1. Radiografia convencional

Após o implante de endoprótese vascular é importante realizar radiografias simples nas projeções anteroposterior e lateral para acompanhamento de complicações relativas ao dispositivo, como fratura ou desconexão entre módulos<sup>102</sup>(D). Mas a radiografia não é capaz de avaliar o diâmetro do aneurisma tratado<sup>104</sup>(D).

#### 3.3.5.2. USG com Doppler

Metanálise que comparou a tomografia computadorizada com contraste e o Doppler com ou sem meio de contraste, mostrou que o USG com Doppler de controle após REVA apresenta sensibilidade e especificidade para diagnóstico de endofuga de 77% e 94%, respectivamente<sup>105</sup>(A). Quando o US Doppler é associado ao meio com meio de contraste específico, essas taxas são de 98% e 88% de sensibilidade e especificidade, respectivamente<sup>105</sup>(A). Assim esse método é seguro e efetivo na detecção de endofuga após REVA, além de não utilizar contraste nefrotóxico<sup>105</sup>(A).

#### 3.3.5.3. TC com meio de contraste

Atualmente a TC com meio de contraste é o método diagnóstico mais usado para acompanhamento após REVA e o melhor para diagnóstico de endofuga<sup>102</sup>(D). Apesar de algumas controvérsias, estudos mostraram que esse método é superior em relação ao USG Doppler para este fim<sup>106-108</sup>(B), além de ser melhor que a angiografia convencional<sup>108</sup>(B), especialmente no que se refere a evolução do diâmetro do aneurisma<sup>102</sup>(D). A detecção da endofuga é muito dependente do protocolo empregado e recomenda-se o uso de cortes tomográficos de pelo menos 3mm de espessura<sup>109</sup>(D).

As desvantagens do uso da TC é a indução de nefrotoxicidade pelo meio de contraste<sup>110</sup>(D), a exposição acumulada à radiação ionizante, que é um potencial fator de risco para o desenvolvimento de neoplasias<sup>111</sup>(D) e seu custo elevado<sup>102</sup>(D).

#### 3.3.5.4. RNM

A RNM é alternativa para a TC com contraste<sup>102</sup>(D). A acurácia da RNM em medir o diâmetro do AAA é comparável à da TC. A avaliação da endofuga com RM é melhor, quando se usam reconstruções 3D de sequência dinâmica com infusão de gadolínio e em sequências *gradiente-*

*echo* com retardo<sup>102</sup>(D). A não exposição à radiação ionizante e baixa a nefrotoxicidade do contraste paramagnético são vantagens adicionais deste método diagnóstico<sup>102</sup>(D).

Como limitação do uso da RNM temos a contraindicação em pacientes que utilizam marca-passo, artefatos de aço inoxidável e a dificuldade de estudar a integridade da estrutura da endoprótese<sup>102</sup>(D).

#### 4. Tratamento

##### 4.1. Tratamento medicamentoso no período de monitoramento do AAA

Durante esse período os pacientes devem ser aconselhados a cessar o hábito de fumar<sup>14,27,112</sup>(B) e encorajados a procurar tratamento apropriado para hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, diabetes e outros fatores de risco da aterosclerose<sup>103</sup>(D):

- O tratamento com estatinas deve iniciar-se um mês antes da intervenção cirúrgica para redução da morbidade cardiovascular<sup>113-117</sup>(B);
- As estatinas devem continuar no período perioperatório, sem duração definida para sua suspensão<sup>102</sup>(D).
- Indica-se o uso de betabloqueadores em pacientes com alto risco cardiovascular<sup>118</sup> (A) e são recomendados em pacientes com doença isquêmica cardíaca<sup>102</sup>(D).
- O controle da hipertensão arterial sistêmica deve ser iniciado, objetivando a prevenção secundária da morbidade cardiovascular, de preferência com esquema que compreenda inibidores de conversão da angiotensina<sup>102</sup>(D)
- Acido acetilsalicílico (aspirina) em baixa dose deve ser recomendado para pacientes com AAA e o tratamento deve ser continuado também no período perioperatório<sup>120</sup>(C).
- No monitoramento, seu uso em pacientes com AAA com doença arterial obstrutiva associada é recomendada, a menos que haja contraindicação específica<sup>119</sup>(A).

Em metanálise da Cochrane publicada em 2012<sup>121</sup> foram incluídos sete estudos controlados randomizados (ECRs), com um total de 1558 pacientes. Quatro ECRs avaliaram o uso de antibiótico para diminuir o crescimento do AAA e três o uso de betabloqueadores para o mesmo fim. Individualmente, todos os ECR inclusos relataram diferenças não-significantes nas taxas de expansão de AAA entre os grupos com medicamentos e os grupos controle. Embora com evidências limitadas, estes estudos, quando agrupados, apresentaram um pequeno efeito protetor do tratamento com antibiótico, retardando a expansão de AAA pequenos<sup>121</sup>(A).

##### 4.2. Indivíduos Assintomáticos

Para indivíduos assintomáticos, o tratamento é dependente do diâmetro do aneurisma, assim como da relação risco de ruptura e mortalidade do procedimento de reparo<sup>102,103</sup>(D).

Em geral, os pacientes com aneurisma fusiforme com diâmetro máximo menor do que 4 cm apresentam baixo risco de ruptura, recomendando-se monitoramento com USG em intervalos regulares<sup>122</sup>(A).

Embora haja estudos que indiquem o reparo eletivo em pacientes sem comorbidades e com aneurisma fusiforme somente com diâmetro máximo maior do que 5,4 cm<sup>103</sup>, (D), há trabalhos clássicos, como os de Darling<sup>123</sup> e de Johnston<sup>124</sup> e vários trabalhos recentes que reduzem este diâmetro para 5 cm, sobretudo em mulheres<sup>31,57,125,126</sup>(D). A maioria destes trabalhos são realizados em países de população nórdica, caucasiana, de porte muito superior à media do brasileiro. Os excelentes trabalhos de Silva *et al* comprovam esta afirmação, no qual nenhum aneurisma com menos de 5cm estava roto, sendo este o limite encontrado para a ruptura nestes extensos estudos de necrópsia<sup>127-130</sup>. Assim, é consenso entre os cirurgiões vasculares do nosso País a adoção do diâmetro máximo de 5 cm, para o acompanhamento de AAA fusiformes assintomáticos.

O monitoramento periódico com USG é recomendado para a maioria dos pacientes com AAA fusiforme entre 4 cm e 5,0 cm de diâmetro máximo<sup>123-126</sup>(A). Porém, populações específicas, como pacientes jovens e de baixo risco, especialmente mulheres, podem se beneficiar mais com o reparo eletivo de AAA com estas dimensões (metanálise demonstrou risco quatro vezes maior de ruptura em mulheres do que em homens)<sup>131,132</sup>(A)<sup>103</sup>(D).

Em pacientes em monitoramento, além do diâmetro máximo, o crescimento rápido do aneurisma (> 1cm/ano) e o aparecimento de sintomas são indicativos de necessidade de intervenção cirúrgica aberta ou endovascular<sup>102</sup>(D).

### **4.3. Pacientes assintomáticos com aneurisma saculares ou excêntricos (< que 5 cm).**

Não foram encontradas evidências científicas que embasem o tratamento cirúrgico de pacientes com aneurisma sacular menor do que 5cm, havendo apenas uma fraca recomendação sugerindo seu reparo eletivo<sup>103</sup>(D). Na prática, recomenda-se avaliação de outras variáveis, tais como taxa de crescimento, debilidade da parede (*blebs*), possibilidade de presença de infecção (aneurisma micótico), localização e, sobretudo, sintomas. Clinicamente e pelos métodos de imagem atuais, é impossível distinguir uma dilatação sacular de uma debilidade focal da parede, o que justifica o tratamento dos aneurismas saculares em diâmetros menores do que 5 cm.

### **4.4. Pacientes Sintomáticos**

O momento para a correção do AAA em pacientes sintomáticos, mas sem ruptura, permanece controverso. Recomenda-se que pacientes com AAA apresentando dor lombar e/ou abdominal devem ser submetidos a TC imediata, para confirmação de ruptura<sup>103</sup>(D).

Metanálise publicada em 2008<sup>59</sup>, mostrou com base em ECR que a sobrevida de pacientes sintomáticos com AAA ≤ 5cm de diâmetro, não rotos, não é prolongada com a intervenção imediata para o reparo do aneurisma. Ainda há evidências que indicam que as estatinas possam reduzir a expansão do aneurisma, o risco relativo (RR) e a mortalidade cardiovascular. Encontrou-se, também, um risco relativo menor para indivíduos submetidos a cirurgia

endovascular e eletiva, quando comparados aos operados em regime de emergência, sugerindo, sempre que possível, realizar o tratamento prévio das comorbidades, para melhorar as condições clínicas gerais antes do reparo<sup>59</sup>(A).

Em AAA maiores que 5,5 cm, o risco de ruptura varia entre 10% e 20% por ano para aqueles com 6 a 7 cm de diâmetro, 20% e 40% entre os de 7 a 8 cm e de 30% a 50% para os maiores do que 8 cm. Nos pacientes sintomáticos não rotos, não existe consenso sobre o momento em que se deva realizar a cirurgia, mas as evidências acima apontam para uma indicação de tratamento o mais breve possível<sup>133</sup>(D).

Com base em consenso realizado em 2009, há evidências de qualidade, gerando forte recomendação de que o reparo de AAA em pacientes sintomáticos deva ser postergado, a fim de otimizar condições médicas associadas, sendo o paciente monitorado em unidade de terapia intensiva e com hemoderivados disponíveis<sup>134-136</sup>(A)<sup>103</sup>(D).

#### 4.5. Tratamento de AAA não roto

Em 2008, metanálise de estudos randomizados e observacionais<sup>137</sup> que incluiu 42 estudos totalizando 21.178 pacientes, compara a cirurgia aberta com o reparo endovascular (REVA). Em condições eletivas, os autores observaram benefícios significativos do REVA em relação à cirurgia aberta. Esses benefícios foram: redução no tempo de cirurgia, menor perda de sangue e mortalidade em 30 dias e menos complicações cardíacas e respiratórias, resultando diminuição do período de internação e de permanência em unidade de cuidados intensivos. Concluíram que REVA pode ser considerada opção segura e efetiva à cirurgia aberta, tanto a curto quanto longo prazo. Porém, há indícios de que as taxas de complicações e de reintervenções foram maiores no grupo REVA. Assim, recomenda-se que o REVA seja considerado a opção de escolha para pacientes com anatomia adequada tanto nas cirurgias eletivas como nas de emergência.

Sajid *et al*, 2008<sup>138</sup> em metanálise, incluindo somente ECRs, comparam o REVA à cirurgia aberta. Com base em três ECRs de qualidade considerada adequada (total de 1.468 pacientes), confirmaram que o REVA está associado à redução da mortalidade operatória, da dor pós-operatória e do tempo de permanência em UTI e no tempo de internação hospitalar. Porém reforçam a importância de maior atenção para as complicações inerentes ao REVA, tais como migração da endoprótese, infarto renal e endofuga, que resultam em altas taxas de reintervenção. Os autores concluíram que o REVA deve ser recomendado como tratamento de escolha em pacientes idosos e de alto risco, naquela época - 2008<sup>138</sup>(A).

Mais recentemente, revisão da Cochrane publicada (2014)<sup>139</sup>, comparou o REVA à cirurgia aberta no reparo de AAA. Foram incluídos cinco estudos, que encontraram diferença estatística a favor de REVA em relação a mortalidade de curto prazo, embora nenhuma diferença tenha sido encontrada a médio e longo prazo. A taxa de reintervenção no grupo REVA foi estatisticamente maior em relação à cirurgia aberta, embora tal resultado deva ser interpretado com cautela, devido à heterogeneidade entre os estudos. A grande maioria das reintervenções foram por técnica endovascular e associadas a baixa mortalidade<sup>139</sup>(A).

Em pacientes sem condições clínicas para cirurgia aberta, comparando-se o REVA ao não tratamento, não houve diferença na mortalidade por todas as causas e/ou por infarto do miocárdio. No entanto, o desfecho “morte relacionadas ao aneurisma” foi significativamente maior no grupo sem intervenção. Assim, com base nas evidências disponíveis sugere-se que o tratamento endovascular é alternativa válida à cirurgia aberta. Em pacientes com anatomia aórtica complexa, com aneurismas justarrenais ou se houver acometimento das artérias renais, a cirurgia aberta é a alternativa padrão<sup>139</sup>(A).

Quando comparados pacientes candidatos para ambas as alternativas, metanálise avaliando seguimento de curto (30 dias), médio (até 2 anos) e longo prazo (>3 anos) mostrou que a mortalidade a curto prazo, por qualquer causa, foi menor para o grupo REVA (RR 0,35; 0,19-0,64). Porém com o tempo, esse benefício é gradualmente perdido, sendo o RR de 0,78 (0,57-1,08) em até 2 anos de seguimento, e de 0,99 (0,85-1,15), a longo prazo. Adicionalmente, houve maior taxa de reintervenção no grupo REVA (RR 1,48; 1,06-2,08) a médio e longo prazo<sup>140</sup>(A).

Assim, em pacientes com anatomia adequada, o REVA está associado a redução de 66% da mortalidade operatória a curto prazo. Salienta-se que, para pacientes não adequados para REVA, a cirurgia aberta ainda permanece como a alternativa padrão<sup>140</sup>(A).

Grootenboer *et al.* (2010)<sup>141</sup> conduziram metanálise para comparar o desfecho de intervenções para AAA e concluíram que mulheres com AAA apresentam maior taxa de mortalidade em comparação aos homens, tanto para a cirurgia aberta quanto para a endovascular<sup>141</sup>(A).

#### 4.6. Pacientes com ruptura do aneurisma

Em 2014, a Cochrane Collaboration<sup>142</sup> conduziu metanálise com objetivo de avaliar as vantagens e desvantagens do REVA de emergência em comparação com a cirurgia aberta para o tratamento de ruptura de AAA. Incluíram três ECR com um total de 761 pacientes e com base nesses estudos, concluíram que não há diferença em relação a mortalidade (30 dias) entre os dois tratamentos<sup>142</sup>(A).

Entretanto, metanálise conduzida por Qin *et al* (2014)<sup>143</sup>, que incluiu 2 ECR, 5 ensaios prospectivos e 11 retrospectivos, mostrou que o REVA pode estar relacionado a redução significativa de mortalidade perioperatória e à duração da hospitalização<sup>143</sup>(A).

Publicado também em 2014<sup>144</sup>, outro estudo de revisão sistemática com base em ECRs, observou que a técnica endovascular é equivalente a cirurgia aberta em relação à mortalidade hospitalar, para pacientes com AAA roto e anatomia adequada. O mesmo foi encontrado em grandes ensaios observacionais<sup>144</sup>(A).

Para aneurismas de diâmetros equivalentes, não tratados, o risco de ruptura é quase quatro vezes maior em mulheres do que em homens. Porém as mulheres tem maior mortalidade pós-operatória, para ambas as técnicas, endovascular ou cirurgia aberta, tanto no tratamento de emergência como no eletivo<sup>141</sup>(A).

Esse achado não se confirma em revisão sistemática mais recente, sugerindo que, talvez, as mulheres com AAA rotos possam se beneficiar mais do REVA<sup>145</sup>(A).

### 4.7. Pacientes em seguimento pós-operatório de AAA

#### Seguimento após o REVA

A fim de avaliar o correto posicionamento dos componentes do dispositivo endovascular todos os pacientes devem realizar TC e radiografia simples, com projeções anteroposterior e lateral, após 30 dias do procedimento<sup>102</sup>(D).

Caso seja constatada endofuga ou posicionamento inadequado de algum componente do dispositivo (sobreposição insuficiente entre os módulos, no colo da aorta ou na artéria ilíaca), é recomendado seguimento tomográfico em 6 e 12 meses<sup>102</sup>(D), sendo realizado tratamento se indicado.

Em pacientes sem endofuga precoce e posicionamento adequado dos componentes, uma TC e radiografias simples podem ser realizadas apenas após 12 meses<sup>102</sup>(D).

Em 12 meses, caso não tenha ocorrido endofuga e o AAA permanecer estável ou apresentar diminuição de suas dimensões, recomenda-se seguimento anual com ultrassom Doppler e radiografias simples com as descritas projeções<sup>102</sup>(D).

#### Seguimento após cirurgia aberta

Recomenda-se controle pós-operatório da cirurgia aberta com USG com Doppler colorido e TC após 5, 10 e 15 anos<sup>102</sup>(D).

### 4.8. Pacientes portadores de endofugas

Tipo I – Devem ser tratados o mais rapidamente possível, pois o saco aneurismático está pressurizado em sua plenitude<sup>102,103</sup>.

Tipo II – Tomografia computadorizada com fase arterial e fase tardia (portal) é o método de escolha para detectar endofuga tipo II<sup>102,103,108,109</sup>(D). As endofugas tipo II sem aumento do diâmetro podem ser apenas acompanhadas com ultrassonografia vascular e radiologicamente<sup>102,106,108</sup>(D). Nas endofugas tipo II com diâmetro aumentado (mais de um cm acima do diâmetro original do AAA) é recomendado tratamento com procedimento endovascular, laparoscópico ou cirúrgico<sup>102,109</sup>(D).

Tipo III – Devem ser tratados o mais rapidamente possível, pois o saco aneurismático está pressurizado em sua plenitude<sup>102,103</sup>.

Tipo IV – Não foram encontradas evidências científicas que respondessem tal questão.

Tipo V – Não foram encontradas evidências científicas que respondessem tal questão.

### 4.9. Pacientes com infecção protética aórtica

O tratamento tradicional inclui excisão de todo o material infectado com reconstrução extra-anatômica, particularmente na presença de contaminação extensa<sup>102</sup>(D).

Pacientes hemodinamicamente estáveis com infecção causada por organismos de alta virulência, com fistula entérica, devem receber revascularização extra-anatômica seguida de excisão da prótese, desbridamento do campo infectado, fechamento do coto aórtico, cobertura com aba omental e fechamento ou o desvio do trato gastrointestinal<sup>102</sup>(D).

A revascularização *in situ* utilizando enxerto autógeno com veia femoral ou aloenxerto aortoilíaco é indicada em pacientes sem fístula entérica<sup>102</sup>(D).

Prótese com antibióticos na reconstrução *in situ* só deve ser indicada para pacientes selecionados com contaminação limitada<sup>102</sup>(D).

### 4.10. Pacientes com AAA inflamatório

A literatura abordando o assunto é escassa. Metanálise publicada em 2005 avaliou o tratamento endovascular como uma opção à cirurgia aberta, até então considerado tratamento padrão. Este trabalho incluiu 14 estudos com um total de 46 pacientes portadores de AAA inflamatório. Os autores observaram menos complicações cardíacas e pulmonares nos pacientes tratados com o REVA, o que determinou taxas de morbidade e mortalidade três vezes menores em relação à cirurgia aberta (7,9% *versus* 2,4%)<sup>147</sup>(A).

Em 2012, estudo retrospectivo avaliou 69 pacientes com AAA inflamatório, no período de 1999 e 2011. Destes, 59 foram tratados com cirurgia aberta e 10 com REVA. Observou-se que o REVA reduziu as dimensões do aneurisma aórtico na maioria dos casos e também reduziu a fibrose periaórtica, embora não na mesma intensidade da cirurgia aberta. Os autores sugerem que o REVA é adequado para AAA inflamatórios nos casos com parâmetros anatômicos favoráveis e quando não há envolvimento renal ou do ureter<sup>148</sup>(B).

### 4.11. Pacientes obesos com AAA

Com o objetivo de comparar a cirurgia aberta com REVA em pacientes obesos, Saedon *et al* em 2014<sup>149</sup>, conduziram revisão sistemática com metanálise. Foram incluídos quatro estudos observacionais. Mostraram que houve diferença estatística significativa a favor do REVA em relação à mortalidade em 30 dias e às complicações pós-operatórias (infarto do miocárdio, infecção pulmonar, redução da função renal e infecção de ferida cirúrgica). Não houve diferença no risco de ocorrência de isquemia intestinal e AVC pós-operatórios<sup>149</sup>(A).

### 4.12. Pacientes com AAA que envolvem a bifurcação da artéria ilíaca submetidos a tratamento endovascular

Não foram encontradas evidências científicas que respondessem tal questão.

### 4.13. Pacientes portadores de AAA com insuficiência renal não-dialítica

Não foram encontradas evidências científicas que respondessem tal questão.

### CONCLUSÕES

Os conhecimentos adquiridos sobre os Aneurismas da Aorta Abdominal ao longo das últimas décadas permitem o estabelecimento de Diretrizes com grande força decisória. Dados sobre o rastreamento de aneurismas na população, a história natural, a indicação do tratamento e a decisão terapêutica estão fundamentados em dados concretos e experiência comprovada, permitindo determinar a melhor conduta com segurança para o paciente.

As Diretrizes da SBACV aqui apresentadas espelham o Estado da Arte da abordagem ao AAA na atualidade.

### 5. Referências

1. Pearce W H, Annambhotla S, Rowe V L, Bessman E, Brown D F M, Kaufman J L, O'Connor R E, Setnik G TF. Abdominal Aortic Aneurysm. Background [Internet]. Medscape. 2014. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/1979501-overview#a0101>
2. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med.* 1997;126:441–9.
3. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Archives of internal medicine.* 2000 p. 1425–30.
4. Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, van Urk H, Hofman A, de Jong PT, et al. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol.* 1995;142:1291–9.
5. Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromsø Study. *Am J Epidemiol.* 2001;154:236–44.
6. Steckmeier B. Epidemiology of aortic disease: aneurysm, dissection, occlusion. *Radiologe.* 2001;41:624–32.
7. Baxter BT, Terrin MC, Dalman RL. Medical management of small abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 2008. p. 1883–9.
8. Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* [Internet]. 1999;30:1099–105. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10587395>
9. Van Vlijmen-van Keulen CJ, Pals G, Rauwerda JA. Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of a genetic background. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;24:105–16.

10. Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA*. 1986;256:1934–6.
11. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg Off Publ Soc Vasc Surg [and] Int Soc Cardiovasc Surgery, North Am Chapter [Internet]*. 2009;49:47–50; discussion 51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19028058>
12. Allardice JT, Allwright GJ, Wafula JM, Wyatt AP. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in men with peripheral vascular disease: screening by ultrasonography. *Br J Surg [Internet]*. 1988;75:240–2. Available from: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=3280095](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3280095)
13. Shapira OM, Pasik S, Wassermann JP, Barzilai N MA. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. *J Cardiovasc Surg*. 1990;31(2):170–2.
14. MacSweeney STR, O’Meara M, Alexander C, O’Malley MK, Powell JT, Greenhalgh RM. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg*. 1993;80:582–4.
15. Graham LM, Zelenock GB, Whitehouse WM, Erlandson EE, Dent TL, Lindenauer SM, et al. Clinical significance of arteriosclerotic femoral artery aneurysms. *Arch Surg [Internet]*. 1980;115:502–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7362460>
16. Helgadóttir A, Thorleifsson G, Magnusson KP, Grétarsdóttir S, Steinthorsdóttir V, Manolescu A, et al. The same sequence variant on 9p21 associates with myocardial infarction, abdominal aortic aneurysm and intracranial aneurysm. *Nat Genet*. 2008;40:217–24.
17. Sofi F, Marcucci R, Giusti B, Pratesi G, Lari B, Sestini I, et al. High levels of homocysteine, lipoprotein (a) and plasminogen activator inhibitor-1 are present in patients with abdominal aortic aneurysm. *Thromb Haemost*. 2005;94:1094–8.
18. Salem MK, Rayt HS, Hussey G, Rafelt S, Nelson CP, Sayers RD, et al. Should Asian Men be Included in Abdominal Aortic Aneurysm Screening Programmes? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:748–9.
19. Schouten O, van Laanen JHH, Boersma E, Vidakovic R, Feringa HHH, Dunkelgrün M, et al. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;32:21–6.
20. Sukhija R, Aronow WS, Sandhu R, Kakar P, Babu S. Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long-term follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins. *Am J Cardiol*. 2006;97:279–80.

21. Schlösser FJ V, Tangelder MJD, Verhagen HJM, van der Heijden GJMG, Muhs BE, van der Graaf Y, et al. Growth predictors and prognosis of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2008;47:1127–33.
22. Ferguson CD, Clancy P, Bourke B, Walker PJ, Dear A, Buckenham T, et al. Association of statin prescription with small abdominal aortic aneurysm progression. *Am Heart J.* 2010;159:307–13.
23. Vega de Céniga M, Gómez R, Estallo L, Rodríguez L, Baquer M, Barba A. Growth rate and associated factors in small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:231–6.
24. Simoni G, Beghello A, Buscaglia M, Ermirio D, Caprio J. [Growth rate of abdominal aortic aneurysms. Ultrasounds study and clinical outcome]. *Minerva Cardioangiol* [Internet]. 2002;50:371–7. Available from: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12147969](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12147969)
25. Wilmink AB, Hubbard CS, Day NE QC. The incidence of small abdominal aortic aneurysms and the change in normal infrarenal aortic diameter: implications for screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;21(2):165–70.
26. Schewe CK, Schweikart HP, Hammel G, Spengel FA, Zollner N ZW. Influence of selective management on the prognosis and the risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Clin Investig.* 1994;72(8):585–91.
27. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: Risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 2004;110:16–21.
28. Lindholt JS, Juul S, Vammen S, Lind I, Fasting H, Henneberg EW. Immunoglobulin A antibodies against *Chlamydia pneumoniae* are associated with expansion of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 1999;86:634–8.
29. Chang JB, Stein TA, Liu JP DM. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery.* 1997;121(2):117–22.
30. Solberg S, Singh K, Wilsgaard T, Jacobsen BK. Increased growth rate of abdominal aortic aneurysms in women. The tromsø study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:145–9.
31. Brown PM, Sobolev B, Zelt DT. Selective management of abdominal aortic aneurysms smaller than 5.0 cm in a prospective sizing program with gender-specific analysis. *J Vasc Surg.* 2003;38:762–5.
32. Lindholt JS, Heegaard NHH, Vammen S, Fasting H, Henneberg EW, Heickendorff L. Smoking, but not lipids, lipoprotein (a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;21:51–6.

33. Stonebridge PA, Draper T, Kelman J, Howlett J, Allan PL, Prescott R, et al. Growth rate of infrarenal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:70–3.
34. Biancari F, Mosorin M, Anttila V, Satta J, Juvonen J, Juvonen T. Ten-year outcome of patients with very small abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg.* 2002;183:53–5.
35. Lindholt JS, Heickendorff L, Henneberg EW, Fasting H. Serum-elastin-peptides as a predictor of expansion of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;14:12–6.
36. Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta-adrenergic blockade. *J Vasc Surg [Internet].* 1994;19:727–31. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=med3&AN=7909340>
37. Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH, Hawkes ML, Freeman DH, Dain BJ, et al. Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg Off Publ Soc Vasc Surg [and] Int Soc Cardiovasc Surgery, North Am Chapter.* 1990;11:260–8; discussion 268–9.
38. Leach SD, Toole a L, Stern H, DeNatale RW, Tilson MD. Effect of beta-adrenergic blockade on the growth rate of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg [Internet].* 1988;123:606–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2895995>
39. Investigators. PAT. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg.* 2002;35(1):72–9.
40. Lindholt JS, Henneberg EW, Juul S FH. Impaired results of a randomised double blinded clinical trial of propranolol versus placebo on the expansion rate of small abdominal aortic aneurysms. *Int Angiol.* 1999;18(1):52–7.
41. Spencer C, Jamrozik K, Kelly S, Bremner P, Norman P. Is there an association between chronic lung disease and abdominal aortic aneurysm expansion? *ANZ J Surg.* 2003;73:787–9.
42. Norman P, Spencer CA, Lawrence-Brown MM, Jamrozik K. C-reactive protein levels and the expansion of screen-detected abdominal aortic aneurysms in men. *Circulation.* 2004;110:862–6.
43. Thompson AR, Cooper JA, Ashton HA, Hafez H. Growth rates of small abdominal aortic aneurysms correlate with clinical events. *Br J Surg.* 2010;97:37–44.
44. Englesbe MJ, Wu AH, Clowes AW ZR. The prevalence and natural history of aortic aneurysms in heart and abdominal organ transplant patients. *J Vasc Surg.* 2003;37(1):27–31.
45. Lindholt JS, Ashton HA, Scott RAP. Indicators of infection with *Chlamydia pneumoniae* are associated with expansion of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2001;34:212–5.

46. Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, Fasting H, Henneberg EW. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *British J Surg*. 2001 p. 1066–72.
47. Curci JA, Mao D, Bohner DG, Allen BT, Rubin BG, Reilly JM, et al. Preoperative treatment with doxycycline reduces aortic wall expression and activation of matrix metalloproteinases in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg Off Publ Soc Vasc Surg [and] Int Soc Cardiovasc Surgery, North Am Chapter*. 2000;31:325–42.
48. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, Littooy FN, Hallett JW, Kent KC, et al. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter*. 2002 p. 1–12.
49. Mosorin M, Juvonen J, Biancari F, Satta J, Surcel HM, Leinonen M, et al. Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter*. 2001 p. 606–10.
50. Dalman RL, Tedesco MM, Myers J, Taylor CA. AAA disease: Mechanism, stratification, and treatment. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006. p. 92–109.
51. Reed WW, Hallett JW, Damiano MA, Ballard DJ. Learning from the last ultrasound. A population-based study of patients with abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med*. 1997;157:2064–8.
52. Scott RAP, Tisi P V., Ashton HA, Allen DR. Abdominal aortic aneurysm rupture rates: A 7-year follow-up of the entire abdominal aortic aneurysm population detected by screening. *J Vasc Surg*. 1998;28:124–8.
53. Conway KP, Byrne J, Townsend M, Lane IF. Prognosis of patients turned down for conventional abdominal aortic aneurysm repair in the endovascular and sonographic era: Szilagyi revisited? *J Vasc Surg*. 2001;33:752–7.
54. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Annals of surgery*. 1999 p. 289–96; discussion 296–7.
55. Brown PM, Zelt DT, Sobolev B, Hallett JW, Sternbach Y. The risk of rupture in untreated aneurysms: The impact of size, gender, and expansion rate. *J Vasc Surg*. 2003;37:280–4.
56. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM, Lindenauer SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1985;98:472–83.
57. Norman PE PJ. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. *Circulation*. 2007;115(22):2865–9.

58. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD, Blebea J, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA*. 2002;287:2968–72.
59. Powell JT, Brown LC, Greenhalgh RM, Thompson SG. The rupture rate of large abdominal aortic aneurysms: is this modified by anatomical suitability for endovascular repair? *Ann Surg*. 2008;247:173–9.
60. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg Off Publ Soc Vasc Surg [and] Int Soc Cardiovasc Surgery, North Am Chapter*. 1991;14:540–8.
61. Hatakeyama T, Shigematsu H, Muto T. Risk factors for rupture of abdominal aortic aneurysm based on three-dimensional study. *J Vasc Surg*. 2001;33:453–61.
62. Fillinger MF, Marra SP, Raghavan ML, Kennedy FE. Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: Wall stress versus diameter. *J Vasc Surg*. 2003;37:724–32.
63. Fillinger MF, Raghavan ML, Marra SP, Cronenwett JL, Kennedy FE. In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *J Vasc Surg*. 2002;36:589–97.
64. Venkatasubramanian AK, Fagan MJ, Mehta T, Mylankal KJ, Ray B, Kuhan G, et al. A comparative study of aortic wall stress using finite element analysis for ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;28:168–76.
65. Vande Geest JP, Wang DHJ, Wisniewski SR, Makaroun MS, Vorp DA. Towards a noninvasive method for determination of patient-specific wall strength distribution in abdominal aortic aneurysms. *Ann Biomed Eng*. 2006;34:1098–106.
66. Truijers M, Pol JA, Schultzekool LJ, van Sterkenburg SM, Fillinger MF, Blankensteijn JD. Wall stress analysis in small asymptomatic, symptomatic and ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:401–7.
67. Stenbaek J, Kalin B SJ. Growth of thrombus may be a better predictor of rupture than diameter in patients with abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000;20(5):466–9.
68. Hall AJ, Busse EFG, McCarville DJ, Burgess JJ. Aortic Wall Tension as a Predictive Factor for Abdominal Aortic Aneurysm Rupture: Improving the Selection of Patients for Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg*. 2000;14:152–7.
69. Authors/Task Force members, Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirne VCAF members. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Hear J*. 2014;

70. Desjardins B, Dill KE, Flamm SD, Francois CJ, Gerhard-Herman MD, Kalva SP, et al. ACR Appropriateness Criteria(R) pulsatile abdominal mass, suspected abdominal aortic aneurysm. *Int J Cardiovasc Imaging* [Internet]. 2013;29:177–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22644671>
71. Fink HA, Lederle FA, Roth CS, Bowles CA, Nelson DB, Haas MA. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med*. 2000;160:833–6.
72. Lederle FA, Simel DL. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* [Internet]. 1999;281:77. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.281.1.77>\npapers3://publication/doi/10.1001/jama.281.1.77
73. Guirguis-Blake JM, Beil TL, Sun X, Senger CA WE. Primary Care Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. Agency for Healthcare Research and Quality. 2014.
74. Pinto IM, Luz PL da, Magalhães HM, Pavanello R, Abizaid A, Kambara AM, Nunes C, Christiani LA, Kalil RACN. Consenso SOCESP-SBC sobre Ressonância Magnética em Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 1995;65(5):451–7.
75. Lalau JD, Race JM. Lactic acidosis in metformin-treated patients. Prognostic value of arterial lactate levels and plasma metformin concentrations. *Drug Saf*. 1999;20:377–84.
76. Assan R, Heuclin C, Ganeval D, Bismuth C, George J GJ. Metformin-induced lactic acidosis in the presence of acute renal failure. *Diabetologia*. 1977;13(3):211–7.
77. Silvestre J, Carvalho S, Mendes V, Coelho L, Tapadinhas C, Ferreira P, et al. Metformin-induced lactic acidosis: a case series. *J Med Case Rep*. 2007;1:126.
78. Eduardo RJ. Avaliação do conhecimento de médicos não-radiologistas sobre reações adversas aos contrastes iodados. *Radiol Bras*. 2007;40(5):321–6.
79. Sam AD, Morasch MD, Collins J, Song G, Chen R, Pereles FS. Safety of gadolinium contrast angiography in patients with chronic renal insufficiency. *J Vasc Surg*. 2003;38:313–8.
80. Morcos SK, Thomsen HS, Webb JA. Contrast-media-induced nephrotoxicity: a consensus report. Contrast Media Safety Committee, European Society of Urogenital Radiology (ESUR). *European radiology*. 1999. p. 1602–13.
81. Thomsen HS, Almèn T, Morcos SK. Gadolinium-containing contrast media for radiographic examinations: a position paper. *Eur Radiol*. 2002;12:2600–5.
82. Maddox TG. Adverse reactions to contrast material: Recognition, prevention, and treatment. *Am Fam Physician*. 2002;66:1229–34.
83. Collidge TA, Thomson PC, Mark PB, Traynor JP, Jardine AG, Morris STW, et al. Gadolinium-enhanced MR Imaging and Nephrogenic Systemic Fibrosis: Retrospective Study of a Renal Replacement Therapy Cohort. *Radiology*. 2007. p. 168–75.

84. Takagi H, Goto S, Matsui M, Manabe H, Umemoto T. A further meta-analysis of population-based screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* [Internet]. 2010;52:1103–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20541347>
85. Cosford PA, Leng GC. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;CD002945.
86. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: A best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*. 2005. p. 203–11.
87. Lindholt JS, Norman P. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm Reduces Overall Mortality in Men. A Meta-analysis of the Mid- and Long-term Effects of Screening for Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008. p. 167–71.
88. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Preliminary ten year results from a randomised single centre mass screening trial for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;32:608–14.
89. LeFevre ML. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med* [Internet]. 2014;161. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24957320>
90. Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 1993;328(16):1167–72.
91. Hassan C, Pickhardt PJ, Laghi A, Kim DH, Zullo A, Iafrate F, et al. Computed tomographic colonography to screen for colorectal cancer, extracolonic cancer, and aortic aneurysm: model simulation with cost-effectiveness analysis. *Arch Intern Med*. 2008;168:696–705.
92. Xiong T, Richardson M, Woodroffe R, Halligan S, Morton D, Lilford RJ. Incidental lesions found on CT colonography: Their nature and frequency. *Br J Radiol*. 2005;78:22–9.
93. Rubano E, Mehta N, Caputo W, Paladino L, Sinert R. Systematic review: Emergency department bedside ultrasonography for diagnosing suspected abdominal aortic aneurysm. *Academic Emergency Medicine*. 2013. p. 128–38.
94. Parr A, McCann M, Bradshaw B, Shahzad A, Buttner P, Gollidge J. Thrombus volume is associated with cardiovascular events and aneurysm growth in patients who have abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2011;53:28–35.
95. Vega de Céniga M, Gómez R, Estallo L, de la Fuente N, Viviens B, Barba A. Analysis of Expansion Patterns in 4-4.9 cm Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2008;22:37–44.
96. Naito H, Saito H, Ohta M, Takamiya M. Significance of ultrafast computed tomography in cardiac imaging: usefulness in assessment of myocardial characteristics and cardiac function. *Jpn Circ J*. 1990;54:322–7.

97. Sakuta A, Kimura F, Aoka Y, Aomi S, Hagiwara N, Kasanuki H. Delayed enhancement on computed tomography in abdominal aortic aneurysm wall. *Heart Vessels* [Internet]. 2007;22:79–87. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17390201>
98. Bhalla S, Menias CO, Heiken JP. CT of acute abdominal aortic disorders. *Radiologic Clinics of North America*. 2003. p. 1153–69.
99. Dmitry Rakita, Amit Newatia, John J. Hines, David N. Siegel BF. Spectrum of CT Findings in Rupture and Impending Rupture of Abdominal Aortic Aneurysms. *Radiographics*. 2007;27(2):497–507.
100. Roy J, Labruto F, Beckman MO, Danielson J, Johansson G, Swedenborg J. Bleeding into the intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysms is associated with rupture. *J Vasc Surg*. 2008;48:1108–13.
101. Apter S, Rimon U, Konen E, Erlich Z, Guranda L, Amitai M, et al. Sealed rupture of abdominal aortic aneurysms: CT features in 6 patients and a review of the literature. *Abdominal Imaging*. 2010. p. 99–105.
102. Moll F, Powell J, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* [Internet]. 2011;41:S1–58. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.09.011>\npapers://da0cd10c-ec46-45bc-b823-eb84313b0bcd/Paper/p67
103. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg Off Publ Soc Vasc Surg [and] Int Soc Cardiovasc Surgery, North Am Chapter*. 2009;50:S2–49.
104. Fearn S, Lawrence-Brown MMD, Semmens JB, Hartley D. Follow-up after endovascular aortic aneurysm repair: the plain radiograph has an essential role in surveillance. *J Endovasc Ther*. 2003;10:894–901.
105. Mirza TA, Karthikesalingam A, Jackson D, Walsh SR, Holt PJ, Hayes PD, et al. Duplex Ultrasound and Contrast-Enhanced Ultrasound Versus Computed Tomography for the Detection of Endoleak after EVAR: Systematic Review and Bivariate Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;39:418–28.
106. Sato DT, Goff CD, Gregory RT, Robinson KD, Carter KA, Hefts BR, et al. Endoleak after aortic stent graft repair: Diagnosis by color duplex ultrasound scan versus computed tomography scan. *J Vasc Surg*. 1998;28:657–63.
107. McWilliams RG, Martin J, White D, Gould DA, Rowlands PC, Haycox A, et al. Detection of endoleak with enhanced ultrasound imaging: comparison with biphasic computed tomography. *J Endovasc Ther*. 2002;9:170–9.
108. Stavropoulos SW, Clark TWI, Carpenter JP, Fairman RM, Litt H, Velazquez OC, et al. Use of CT angiography to classify endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol*. 2005;16:663–7.

109. Buth J, Harris PL van MC. Causes and outcomes of open conversion and aneurysm rupture after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: can type II endoleaks be dangerous? *J Am Coll Surg.* 2002;194(1 Suppl):S98–102.
110. Walsh SR, Tang TY, Boyle JR. Renal consequences of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2008;15:73–82.
111. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med.* 2007;357:2277–84.
112. Chang JB, Stein TA, Liu JP, Dunn ME. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery.* 1997;121:117–22.
113. Durazzo AEDS, Machado FS, Ikeoka DT, De Bernoche C, Monachini MC, Puech-Leão P, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: A randomized trial. *J Vasc Surg.* 2004;39:967–76.
114. Schouten O, Boersma E, Hoeks SE, Benner R, van Urk H, van Sambeek MRHM, et al. Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med.* 2009;361:980–9.
115. Hoeks SE, Scholte op Reimer WJ, Schouten O, Lenzen MJ, van Urk H, Poldermans D. Statin use in the elderly: Results from a peripheral vascular survey in The Netherlands. *J Vasc Surg.* 2008;48:891–5.
116. Feringa HHH, Schouten O, Karagiannis SE, Brugts J, Elhendy A, Boersma E, et al. Intensity of Statin Therapy in Relation to Myocardial Ischemia, Troponin T Release, and Clinical Cardiac Outcome in Patients Undergoing Major Vascular Surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1649–56.
117. Welten GMJM, Chonchol M, Hoeks SE, Schouten O, Dunkelgrün M, van Gestel YRBM, et al. Statin therapy is associated with improved outcomes in vascular surgery patients with renal impairment. *Am Heart J.* 2007;154:954–61.
118. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR van de VL, Blankensteijn JD et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch echocardiographic cardiac risk evaluation applying stress echocardiography study group. *N Engl J Med.* 1999;341:1789e94.
119. Willard JE, Lange RA HL. The use of aspirin in ischemic heart disease. *N Engl J Med.* 1992;327:175–81.
120. Smout J SG. Current practice in the use of antiplatelet agentes in the peri-operative period by UK vascular surgeons. *Ann R Coll Surg Engl.* 2003;85:97–101.
121. Rughani G, Robertson L, Clarke M. Medical treatment for small abdominal aortic aneurysms. *Cochrane database Syst Rev Online [Internet].* 2012;9:CD009536. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22972146>

122. Freiberg MS, Arnold AM, Newman AB, Edwards MS, Kraemer KL, Kuller LH. Abdominal aortic aneurysms, increasing infrarenal aortic diameter, and risk of total mortality and incident cardiovascular disease events: 10-year follow-up data from the Cardiovascular Health Study. *Circulation*. 2008;117:1010–7.
123. Darling, RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated aortic aneurysms: The case of early resection. *Cir Suppl 2 - 1976*;56:161-167.
124. Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population and operative management. *J Vasc Surg* 1988 7;69-81.
125. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJE, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJV, Setacci F, Ricco J-B. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2011) 41, S1eS58.
126. Vavra AK, Kibbe MR. Evidence supports reducing the threshold diameter to 5 cm for elective interventions for women with abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2014) 48:611-619.
127. Silva ES, Rodrigues AJ, Tolosa EMC, Pereira PRB, Zanotto A, Martins J. Variation on infrarenal aortic diameter: A necropsy study. *J Vasc Surg* 1999;29:920-927.
128. Silva ES, Rodrigues AJ, Tolosa EMC, Rodrigues CJ, Prado GVB, Nakamoto JC. Morphology and diameter of infrarenal aortic aneurysms: a prospective autopsy study. *Cardiovasc Surg* 2000;7:526-532.
129. Silva ES, Dói A, Hanaoka BY, Takeda FR, Ikeda MH. Prevalência de aneurismas e outras anormalidades do diâmetro da aorta infra-renal detectadas em necropsia. *J Vasc Bras* 2002;1:89-96
130. Silva ES, Gornati VC, Casella IB, Aun R, Estenssoro AEV, Puech-Leão P, De Luccia N. The similarities and differences among patients with abdominal aortic aneurysms referred to a tertiary hospital and found at necropsy. *Vascular* 2015;23:411-418
131. Ballard DJ, Filardo G, Fowkes G, Powell JT. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008.
132. Bown MJ, Sweeting MJ, Brown LC, Powell JT, Thompson SG. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. *JAMA [Internet]*. 2013;309:806–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23443444>
133. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms: Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2003;37:1106–17.

134. Haug ES, Romundstad P, Aadahl P, Myhre HO. Emergency non-ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;28:612–8.
135. Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 1990. p. 799–803.
136. Tambyraja AL, Raza Z, Stuart WP, Murie JA, Chalmers RTA. Does immediate operation for symptomatic non-ruptured abdominal aortic aneurysm compromise outcome? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;28:543–6.
137. Lovegrove RE, Javid M, Magee TR, Galland RB. A meta-analysis of 21,178 patients undergoing open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2008;95:677–84.
138. Sajid MS, Desai M, Haider Z, Baker DM, Hamilton G. Endovascular aortic aneurysm repair (EVAR) has significantly lower perioperative mortality in comparison to open repair: a systematic review. *Asian J Surg.* 2008;31:119–23.
139. Paravastu SCV, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane database Syst Rev.* 2014;1:CD004178.
140. Dangas G, O'Connor D, Firwana B, Brar S, Ellozy S, Vouyouka A, et al. Open versus endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms: A meta-analysis of randomized trials. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5:1071–80.
141. Grootenboer N, van Sambeek MRHM, Arends LR, Hendriks JM, Hunink MGM, Bosch JL. Systematic review and meta-analysis of sex differences in outcome after intervention for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2010;97:1169–79.
142. Badger Stephen, Bedenis Rachel, Blair Paul H, Ellis Peter, Kee Frank HDW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;
143. Qin C, Chen L XY. Emergent endovascular vs. open surgery repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9(1):e87465.
144. Antoniou GA, Ahmed N, Georgiadis GS TF. Is endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms associated with improved in-hospital mortality compared with surgical repair? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;20(1):135–9.
145. Rango P De, Lenti M, Cieri E, Simonte G, Cao P, Richards T, et al. Association between sex and perioperative mortality following endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2013;57:1684–92.
147. Puchner S, Bucek RA, Rand T, Schoder M, Holzenbein T, Kretschmer G, et al. Endovascular therapy of inflammatory aortic aneurysms: a meta-analysis. *J Endovasc Ther* [Internet]. 2005;12:560–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16216089>

148. Stone WM, Fankhauser GT, Bower TC, Oderich GS, Oldenburg WA, Kalra M, et al. Comparison of open and endovascular repair of inflammatory aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2012;
149. Saedon M, Mt-Isa S, Saratzis A, Leung E MA. Outcome of open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair in obese patients: a systemic review and meta-analysis. *Int Angiol.* 2014;