

**EDUARDO JOSÉ VANTI SANCHO**

**CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DAS  
DISSECÇÕES AÓRTICAS AGUDAS DO TIPO A  
COM INSUFICIÊNCIA VALVAR AÓRTICA**

Tese apresentada à Faculdade de  
Ciências Médicas da Universidade  
Estadual de Campinas para a obtenção  
do título de Doutor em Cirurgia.

Campinas

1993

**Sa55c**

**19033/BC**

**UNICAMP**  
**BIBLIOTECA CENTRAL**

EDUARDO JOSÉ VANTI SANCHO *n/55*

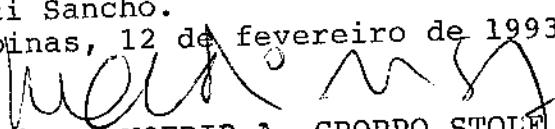
**CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DAS  
DISSECÇÕES AÓRTICAS AGUDAS DO TIPO A  
COM INSUFICIÊNCIA VALVAR AÓRTICA**

Tese apresentada à Faculdade de  
Ciências Médicas da Universidade  
Estadual de Campinas para a obtenção  
do título de Doutor em Cirurgia.

Este exemplar corresponde à versão final da tese de Doutorado, apresentada à Faculdade de Ciências Médicas, para obtenção do título de Doutor em Medicina Interna, pelo médico Eduardo José Vanti Sancho.

Campinas, 12 de fevereiro de 1993.

Orientador: Prof. Dr. Noedir A. G. Stolf

  
Prof. Dr. NOEDIR A. GROOPPO STOLF

- Orientador -

Campinas

1993

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA CENTRAL - UNICAMP

Sancho, Eduardo José Vanti

Contribuição ao estudo das dissecções aórticas agudas do tipo A com insuficiência valvar aórtica / Eduardo José Vanti Sancho. -- Campinas, S.P. : [s.n.], 1993.

Orientador: Noedir Groppo Stolf.

Tese (doutorado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Aorta. 2. Dissecção. 3. Cirurgia. 4. Terapêutica - Complicações e Sequelas. I. Stolf, Noedir Groppo. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

20. CDD - 616.138 / - 617 / - 615.5

À Renata, minha esposa,  
pelo apoio e compreensão permanentes.

À Isabela, minha filha,  
pelo carinho e sorriso sempre presentes.

## **AGRADECIMENTOS**

- Ao Prof. Dr. Noedir A. Groppo Stolf, pela orientação segura e experiente.
- Ao Dr. Bernard DeGeeter, grande amigo, cujo entusiasmo, disponibilidade e experiência foram determinantes na elaboração do presente trabalho.
- Ao Prof. Dr. Jaime A. Maciel, que ao estimular nosso espírito inquiridor, tornou possível nossa formação em terras francesas.
- Ao Prof. Dr. Carlos Frazatto Jr., figura humana ímpar e professor no verdadeiro sentido da palavra, cuja postura profissional e exemplo de médico sempre tentamos seguir.
- Ao Prof. Dr. Reinaldo Wilson Vieira, pelo auxílio, cooperação e sugestões importantes.
- Ao Prof. Dr. Gilberto de Nucci, pela colaboração valiosa na elaboração dos gráficos e na impressão dos diversos exemplares da tese.
- Ao Prof. Dr. Luiz A. Magna, pela análise estatística clara e precisa dos dados e números do presente trabalho.
- Ao Prof. Dr. Luiz A. K. Bittencourt, pelas opiniões sensatas, confiança e estímulo constantes.

"To reach the port of heaven,  
we must sail sometimes with the wind,  
and sometimes against it.  
But we must sail, and not drift,  
nor lie at anchor."

Oliver W. Holmes

"The reasonable man adapts himself  
to the world. The unreasonable one  
persists in trying to adapt the world to  
himself. Therefore, all progress depends  
on the unreasonable man."

George Bernard Shaw

# SUMÁRIO

Lista de Abreviaturas

Resumo

1. Introdução	1
2. Objetivos	14
3. Casuística e Métodos	16
3.1. Casuística	17
3.2. Técnica Operatória	20
3.3. Análise Estatística	22
4. Resultados	23
5. Discussão	37
6. Conclusões	51
7. Anexos	54
8. Referências Bibliográficas	60
Summary	

# LISTA DE ABREVIATURAS

a	- anos
n	- número de pacientes
%	- porcentagem
77	- 1977
81	- 1981
82	- 1982
86	- 1986
masc.	- masculino
fem.	- feminino
min.	- minuto
l	- litro
dl	- decilitro
ml	- mililitro
mg	- miligrama
m <sup>2</sup>	- metro quadrado
X <sup>2</sup>	- qui-quadrado
° C	- graus Celsius
MH	- mortalidade hospitalar
DAAA	- dissecção aórtica aguda do tipo A
NYHA	- New York Heart Association
HAS	- hipertensão arterial sistêmica
DPOC	- doença pulmonar obstrutiva crônica
ICC	- insuficiência cardíaca congestiva
MARFAN	- síndrome de Marfan
DEAAo	- doença ectasiante ânulo-aórtica
CCVP	- cirurgia cardiovascular prévia
D. Renal	- disfunção renal
D. Neuro.	- disfunção neurológica
Tampona/o	- tamponamento cardíaco
TAD	- tempo entre a admissão e o diagnóstico
TAC	- tempo entre a admissão e a cirurgia
IAo	- insuficiência valvar aórtica
TS/R	- prótese tubular e ressuspensão
TS/T	- prótese tubular e troca valvar aórtica
BENTALL	- cirurgia de Bentall
PC/HP	- parada circulatória em hipotermia profunda
Cir. Arco	- cirurgia do arco aórtico associada
CEC	- circulação extracorpórea
PAo	- pinçamento aórtico
C. Renal	- complicação renal
C. Resp.	- complicação respiratória
C. Neuro.	- complicação neurológica

C. Card.	- complicaçāo cardíaca
CR	- complicaçāo renal
IR	- insuficiênciā renal
AVC	- acidente vascular cerebral
ReDAo	- redissecção aórtica
FVE	- falênciā do ventrículo esquerdo
SIO	- sangramento intra-operatório
SBD	- síndrome de baixo débito cardíaco
IM	- infarto mesentérico
p	- pacientes, quando precedido de número
p	- nível de significânciā (quando precedido de = ou <)

## **RESUMO**

**RESUMO: CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DAS DISSECÇÕES AÓRTICAS AGUDAS DO TIPO A COM INSUFICIÊNCIA VALVAR AÓRTICA.**

Foram estudados 62 pacientes, com idade entre 14 e 77 anos, submetidos à correção cirúrgica por dissecção aórtica aguda do tipo A, com insuficiência valvar aórtica associada. Vinte sete variáveis pré, trans e pós-operatórias, que pudessem influir na mortalidade hospitalar, foram avaliadas. A disfunção renal pré-operatória, a existência de cirurgia cardiovascular prévia, o tempo de circulação extracorpórea superior a três horas, o tempo de pinçamento aórtico superior a duas horas e o desenvolvimento de insuficiência renal pós-operatória determinaram um aumento significativo da mortalidade, quando analisados individualmente. Somente o tempo elevado de circulação extracorpórea e a insuficiência renal pós-operatória foram identificados como fatores independentes determinantes de maior mortalidade, quando analisados simultaneamente. Concluiu-se que a técnica cirúrgica utilizada, para a correção da insuficiência valvar, não tem influência sobre a mortalidade hospitalar e que medidas que visem diminuir o tempo de circulação extracorpórea e prevenir a insuficiência renal pós-operatória serão fundamentais para a obtenção de melhores resultados.

# **INTRODUÇÃO**

## 1. INTRODUÇÃO:

Através dos séculos, a dissecção da aorta não cessou de incitar a reflexão e o conhecimento médicos. Inicialmente, as dissecções e os aneurismas não eram diferenciados, o que torna difícil estabelecer com precisão a origem de sua primeira descrição.

FERNELIUS, VESALIUS, SENNERTUS e HUNTER, entre outros, são citados como tendo descrito pela primeira vez a doença (HIRST et al., 1958; SANDERSON et al., 1982; SHENNAN, 1934; VECHT et al., 1981).

NICHOLLS, ao relatar a autópsia do rei George II da Inglaterra em 1761, demonstrou a presença de um hemopericárdio associado a um aneurisma da aorta ascendente com ruptura da íntima. Todavia, os achados foram considerados como constituindo a fase inicial da formação de um aneurisma saciforme.

MORGAGNI, em 1761, apresentou a primeira descrição clara e precisa da doença e MAUNOIR (1802) a diferenciou dos outros aneurismas, utilizando pela primeira vez a expressão dissecção. O termo aneurisma dissecante foi introduzido por LAËNNÉC em 1819, que o concebeu como mecanismo inicial, comum a todos os outros tipos de aneurismas da aorta.

SHEKELTON, em 1822, descreveu o retorno do hematoma dissecante à luz verdadeira, através de rupturas secundárias da íntima, instituindo o conceito de recanalização e "cicatrização" da dissecção.

SWAINE e LATHAM, em 1852, estabeleceram o primeiro diagnóstico clínico ante mortem de uma dissecção da aorta.

Em 1853, apesar de relatos ainda confusos sobre a patogênese, PEACOCK reconheceu a ruptura primária da íntima como fase inicial das dissecções, embora considerasse a lesão da camada média da aorta como condição sine qua non para esta ruptura. Este conceito foi contestado por BABES e MIRONESCU (1910), que sugeriram que a ruptura da íntima não era essencial ao desenvolvimento das dissecções. KRUKENBERG, em 1920, admitiu a ruptura do vasa vasorum como lesão original e interpretou a ruptura da íntima como secundária.

SHENNAN, em 1934, analisou os 300 casos descritos, até então, na literatura. Embora exaustivo ao revisar os achados anatomo-patológicos e relacioná-los com as manifestações clínicas e com o prognóstico, SHENNAN demonstrou que o diagnóstico clínico das dissecções era raramente estabelecido em vida.

Em 1958, HIRST et al. estudaram detalhadamente 505 casos publicados, realizando uma das análises mais completas e precisas sobre o tema. Esse trabalho tornou-se referência essencial à abordagem e à compreensão das dissecções.

Quando a dissecção da aorta passou a ser reconhecida e diferenciada dos aneurismas, as atenções se voltaram para outros aspectos, como incidência, etiologia, mecanismos patogênicos, manifestações clínicas, modalidades diagnósticas e terapêuticas.

A incidência relatada modifica-se em função da população estudada. Entre casos de autópsia, ela varia de um caso de dissecção entre 169 autópsias a um caso de dissecção entre 364 ( HIRST et al., 1958; MOLLO et al., 1983). Já entre casos de internação em um hospital geral, SLATER e

DeSANCTIS (1976) referem a ocorrência de 124 dissecções em um período de dez anos. Enquanto ANAGNOSTOPOULOS (1975) estima dez casos novos/ano/milhão de habitantes, FAIDUTTI E HAHN (1969) afirmam que em uma cidade de um milhão de habitantes ocorre, por semana, pelo menos um caso de dissecção da aorta.

Embora nenhum fator etiológico específico das dissecções tenha sido estabelecido, vários fatores predisponentes foram identificados (WILSON e HUTCHINS, 1982; LARSON e EDWARDS, 1984). A hipertensão arterial está presente na maioria dos pacientes (HIRST et al., 1958; PINHO, 1985) enquanto que traumatismos (ROBERTS, 1981), fatores hereditários (HANLEY e JONES, 1967; NICOD et al., 1989; TOYAMA et al., 1989; KONTUSAARI, et al., 1990), gravidez (SCHNITKER e BAYER, 1944), doenças cardiovasculares (ROBERTS, 1981; BODINE et al., 1982) e causas iatrogênicas (MUNA et al., 1977; BOPP et al., 1981; GIRITSKY et al., 1981; ORSZULAK et al., 1982; LE HEUZEY et al., 1983; MURPHY et al., 1983; GOTTF et al., 1990) também têm sido implicadas.

Talvez nenhum fator predisponente tenha suscitado tantas divergências como as alterações da camada média. Inicialmente, a necrose cística, a medionecrose e a fragmentação das fibras elásticas eram consideradas como necessárias, específicas e determinantes das dissecções (GSELL, 1928; ERDHEIM, 1929; SHENNAN, 1934). Todavia, HIRST et al. (1958) demonstraram que em 15% dos casos as aortas delaminadas eram histologicamente normais, enquanto que SCHLATMANN e BECKER (1977a) encontraram as alterações consideradas típicas em aortas de pacientes não acometidos por dissecção. Desse modo, as alterações degenerativas da camada média passaram a ser atribuídas a um processo contínuo de lesão/reparação, que ocorre normalmente em resposta a diferentes fatores hemodinâmicos. Nas dissecções, o processo de lesão seria preponderante, não

sendo acompanhado por uma reparação proporcional, o que tornaria a aorta suscetível à ruptura da íntima (SCHLATMANN e BECKER, 1977a; SCHLATMANN e BECKER, 1977b). Através de métodos bioquímicos, as complexas interações que envolvem o processo de lesão/reparação da parede aórtica têm sido estudadas, embora ainda sem resultados conclusivos (WHITTLE et al., 1987; WHITTLE et al., 1990).

O melhor conhecimento dos fatores que favoreciam o aparecimento das dissecções fomentou a investigação dos possíveis mecanismos patogenéticos envolvidos. Trabalhos experimentais evidenciaram a importância da hipertensão arterial e da contratilidade miocárdica na progressão e manutenção do hematoma dissecante (ROBERTSON e SMITH, 1948; BLANTON et al., 1959; WHEAT e PALMER, 1968; PROKOP et al., 1970).

Os novos conceitos estabelecidos permitiram uma melhor compreensão das possíveis manifestações clínicas. O hematoma intraparietal, ao apresentar uma progressão totalmente aleatória, é responsável pela variabilidade do quadro clínico (FENDLER et al., 1973; ROAN et al., 1981; GLANZ et al., 1982; MASSUMI e MATHUR, 1990), comprometendo sucessivamente os diferentes ramos arteriais aórticos (GRAVELEAU e LESCURE, 1966; GORE e HIRST, 1973; SLATER e DeSANCTIS, 1976; PAIDIPATY et al., 1983; SABBAGH et al., 1983).

Devido ao início dramático, à evolução fulminante e rapidamente fatal (HIRST et alii, 1958), a necessidade de um diagnóstico rápido e preciso tornou-se imperiosa (SLATER e DeSANCTIS, 1976). Todavia, o diagnóstico clínico das dissecções, baseado em sintomas e sinais, era raramente realizado, sendo muitas vezes conclusivo apenas após a necropsia (JAMIESON et al., 1982).

A utilização de técnicas diagnósticas por imagem na avaliação da dissecção da aorta ingressou progressivamente na prática médica (ABRAMS, 1983; DEE et al., 1983; COOKE e SAFFORD, 1986; WILBERS et al., 1990; TREASURE e RAPHAEL, 1991). Iniciando-se com a radiografia simples de tórax (EYLER e CLARK, 1965) e com a angiografia convencional (DINSMORE et al., 1966), a evolução dos métodos diagnósticos incorporou a ecocardiografia (ROUDAUT et al., 1987; WILANSKY, 1990), a angiografia digital por subtração (GUTHANER e MILLER, 1983), a tomografia computadorizada (OUDKERK et al., 1983; THORSEN et al., 1983) e a ressonância nuclear magnética (SAX, 1990).

Os primeiros anos do século vinte foram marcados, essencialmente, por publicações descritivas e analíticas, baseadas sobretudo em casos de autópsia. A possibilidade de correção cirúrgica da dissecção da aorta não era ainda cogitada nessa época.

Coube a GURIN et al., em 1935, a primeira tentativa de tratamento cirúrgico. Em um paciente que apresentava uma síndrome isquêmica do membro inferior direito, como manifestação clínica da dissecção, um orifício de reentrada foi criado na artéria ilíaca. Embora o hematoma dissecante tenha sido descomprimido e a perfusão periférica restabelecida, o paciente veio a falecer no sexto dia pós-operatório em insuficiência renal.

PAULLIN e JAMES, em 1948, descreveram um caso operado por ABBOTT no qual a dissecção foi envolvida por celofane, na tentativa de reforçar a parede aórtica. ABBOTT, em 1949, relatou que o paciente sobreviveu por vinte e cinco meses após a cirurgia.

Alguns estudos começaram a demonstrar que os pacientes que sobreviviam à fase aguda da dissecção apresentavam um processo de endotelização do falso canal que se associava, frequentemente, a um orifício de

reentrada e à trombose da falsa luz (SHENNAN, 1932; CASSIDY e PINNIGER, 1946; CONSTON, 1949).

LEVINSON et al., em 1950, após a análise cuidadosa de 58 casos de delaminação autopsiados, recomendaram a utilização mais frequente da cirurgia de GURIN sugerindo que, com a consequente endotelização e/ou trombose do falso canal induzidos pelo procedimento, um maior número de casos agudos passariam à fase crônica.

O primeiro relato de sutura direta de uma dissecção foi apresentado por JOHNS em 1953. Todavia, a ruptura da aorta abdominal foi reconhecida como complicaçāo de uma delaminação somente durante a autópsia.

Em 1955, SHAW introduziu a técnica da fenestração para o tratamento das dissecções. Essa cirurgia consistiu na criação de uma comunicação de cinco centímetros quadrados entre o falso canal e a luz verdadeira da aorta. O paciente apresentava uma obstrução da aorta abdominal pelo hematoma dissecante e teve a perfusão arterial restabelecida pela fenestração. Entretanto, ele veio a falecer no nono dia pós-operatório em insuficiência renal.

A tentativa de utilizar a fenestração como opção cirúrgica estava fundamentada em dados estatísticos e anatomo-patológicos, que indicavam uma maior sobrevida dos pacientes que apresentavam um orifício de reentrada (SHENNAN, 1934; JONES e LANGLEY, 1946; HIRST et al., 1958). Todavia, a fenestração era apenas um gesto paliativo e SHAW, em 1955, já salientava este aspecto, ao considerar que a solução ideal para o problema seria uma cirurgia muito mais radical, ao nível da ruptura primária da íntima. Em tom profético, considerou que a evolução dos procedimentos cirúrgicos, hipotermia e parada circulatória permitiriam contornar as dificuldades técnicas e a cirurgia dos

seguimentos proximais da aorta, afetados pela dissecção, tornaria-se possível no futuro.

A era moderna do tratamento cirúrgico das doenças da aorta começou em 1951, quando DUBOST et al. ressecaram um aneurisma aórtico abdominal e o substituiram por um enxerto de aorta humana conservada. Esse feito histórico teve aplicação quase que imediata no campo das dissecções, na medida em que comprovou que a substituição de um segmento aórtico era cirurgicamente factível.

DeBAKEY et al., em 1955, utilizaram pela primeira vez a via trans-torácica para o tratamento das dissecções. Entre os seis casos descritos, a fenestração da aorta torácica descendente foi empregada em dois deles e a substituição por homoenxerto em dois outros.

Apesar do entusiasmo inicial com a fenestração torácica (DeBAKEY et al., 1961; POMERANTZ et al., 1966), alguns autores demonstraram que a presença de um orifício de reentrada não impedia, necessariamente, a ruptura externa da falsa luz (HUME e PORTER, 1963; McCLOY et al., 1965). Esses achados começaram a questionar a real proteção oferecida pelas fenestrações.

Após a análise a longo prazo dos primeiros casos operados e o desenvolvimento de novos substitutos vasculares, DeBAKEY abandonou a técnica da fenestração, adotando como conduta de eleição a ressecção do segmento delaminado, associada ou não à substituição por prótese (MORRIS. et al., 1963; DeBAKEY et al., 1965).

Outros grupos cirúrgicos não obtiveram os mesmos resultados apresentados por DeBAKEY, sobretudo nos pacientes portadores de dissecções agudas que acometiam a aorta ascendente (WARREN et al., 1956; BECKWITH et al., 1959; HUME e PORTER, 1963; WHEAT et al., 1965; AUSTEN et al.,

1967; LINDSAY e HURST, 1967). Em resposta aos resultados desfavoráveis, a idéia de tratamento farmacológico das dissecções começou a ser difundida.

As primeiras tentativas de uso de medicamentos hipotensores nessa doença foi realizada por BURCHELL, em 1955. WHEAT introduziu um conceito mais abrangente, associando o controle da contratilidade miocárdica ao da pressão arterial como forma de tratamento de todas as dissecções (WHEAT et al., 1965; WHEAT e Palmer, 1968; WHEAT et al., 1969).

Recomendado inicialmente por diversos autores (HARRIS et al., 1967; HARRIS et al., 1969; McFARLAND et al., 1972; PARKER et al., 1975), o tratamento farmacológico das delaminações da aorta, quando utilizado de forma isolada, apresentava uma aplicabilidade bastante limitada, em função de inúmeras complicações (WOLFE e MORAN, 1977). A mais importante delas, sem dúvida, era a baixa sobrevida a longo prazo, fato demonstrado pela própria série de WHEAT et al. (1969), cujos pacientes evoluíram com uma sobrevida de 50% durante um seguimento médio de 4 anos.

Muito das divergências sobre a melhor conduta terapêutica advinha da ausência de um sistema adequado de classificação das dissecções. Casos agudos e crônicos, comprometendo diferentes seguimentos aórticos eram analisados em conjunto, sem definição precisa, contribuindo para dificultar a compreensão dos resultados obtidos com as diferentes modalidades terapêuticas (DALEN et al., 1974).

LINDSAY e HURST (1967) chamaram a atenção para a evolução divergente apresentada pelos casos agudos e crônicos. DeBAKEY deu o primeiro passo na tentativa de classificar as dissecções, ao estabelecer um sistema baseado na extensão do hematoma dissecante e na localização da ruptura primária da íntima (DeBAKEY et al., 1961; DeBAKEY et al., 1965). Outros métodos foram propostos, mas não adquiriram uma utilização

generalizada (HUME e PORTER, 1963; DUBOST et al., 1970; ANAGNOSTOPOULOS, 1975; ATHANASULEAS et al., 1976; CARPENTIER, 1979).

DAILY et al., em 1970, propuseram uma nova classificação. Ao destacar o comprometimento da aorta ascendente, pelo hematoma dissecante, como fator fundamental na evolução e prognóstico, essa classificação permitiu a escolha mais racional do tratamento a ser utilizado.

De forma quase simultânea, inúmeros avanços foram realizados, através de pesquisas básicas e aplicadas, no âmbito da cirurgia cardíaca (RICHENBACHER et al., 1989; PIERCE et al., 1989; KIRKLIN, 1990). Essa evolução, compreendendo a circulação extracorpórea, novas próteses vasculares, métodos diagnósticos mais fidedignos e menos invasivos, conceitos modernos de anestesiologia e terapia intensiva, além de técnicas cirúrgicas inovadoras, foi incorporada integralmente ao tratamento da dissecção da aorta, permitindo uma mudança significativa do prognóstico dos pacientes acometidos por essa grave doença (LIOTTA et al., 1971; APPELBAUM et al., 1976; KIDD et al., 1976; D'ALLAINES et al., 1977; DUREAU et al., 1978; MILLER et al., 1979; WHEAT, 1980; CACHERA et al., 1981; WOLFE et al., 1983).

Os primeiros procedimentos cirúrgicos propostos para a correção das dissecções aórticas agudas do tipo A (DAAA) consistiam na ressecção parcial da aorta ascendente, com obliteração simples da falsa luz seguida de sutura direta termino-terminal ou aortoplastia com retalho de dacron (DeBAKEY et al., 1965; BERGER, 1978). Todavia, em muitos casos, seguia-se um sangramento incontrolável, devido à extrema fragilidade dos tecidos e à tensão excessiva na linha de sutura. Além disso, a possibilidade de redisssecção da aorta não ressecada não podia ser excluída a longo prazo (DAILY et al., 1970).

A ressecção completa da aorta ascendente e substituição, de início por homoenxerto e, posteriormente, por prótese tubular veio a se tornar o método de eleição para o tratamento dessas dissecções (DUBOST et al., 1970; LIOTTA et al., 1971). Para reforçar sutura e diminuir o sangramento que ocorria ao final da intervenção, a utilização de tiras de teflon incorporadas à linha de sutura foi empregada (HUFNAGEL e CONRAD, 1962; AUSTEN et al., 1967).

O manuseio da insuficiência da valva aórtica, que se associa frequentemente às DAAA, sempre foi um ponto bastante controverso. Diversas técnicas de preservação da valva nativa, através de sua ressuspensão e reconstrução do suporte comissural, foram propostas (HUFNAGEL e CONRAD, 1962; MORRIS et al., 1963; AUSTEN et al., 1967; NAJAFI et al., 1972; PARKER et al., 1975). Entre elas, a técnica do "sandwich" com tiras de teflon, que reforçam a linha de sutura e simultaneamente ressuspenderem a valva aórtica, foi a mais difundida (COLLINS e COHN, 1973; KOSTER et al., 1978; MILLER, 1983). Por outro lado, alguns autores consideram que a ressuspensão não impede a dilatação progressiva do anel aórtico nem a degeneração da própria valva, procedendo à troca valvar de forma sistemática (DeBAKEY et al., 1964; KIDD et al., 1976; DeBAKEY et al., 1982). Outros, mais seletivos, indicam a troca somente em vigência de dissecções sobrepostas à síndrome de Marfan, à doença ectasiante ânulo-aórtica ou às lesões valvares intrínsecas (KOSTER et al., 1978; MILLER et al., 1979; MILLER et al., 1980; CACHERA et al., 1981; STEPHENS et al., 1982; WOLFE et al., 1983; MILLER, 1983).

Embora a substituição supracoronária da aorta ascendente e troca concomitante da valva aórtica eliminem os riscos de ruptura e de insuficiência por degeneração valvar, essa cirurgia não exclui a possibilidade de recidivas aneurismais e redissecções proximais, sobretudo nos pacientes portadores de alterações da parede aórtica (KOUCHOUKOS et al., 1977; MAYER et al., 1978;

KOUCHOUKOS et al., 1980; DeBAKEY et al., 1982). Uma técnica mais radical foi desenvolvida por WHEAT et al. em 1964, que ressecaram a quase totalidade dos seios de Valsalva, conservando apenas um pequeno segmento de tecido entre os óstios coronários e o anel aórtico. Apesar de impedir a dilatação dos seios de Valsalva (MILLER et al., 1980), aneurismas dos óstios, sangramento profuso nas anastomoses proximais e escape perivalvar continuavam a ocorrer (EDWARDS e KERR, 1970; KOUCHOUKOS et al., 1977).

BENTALL e DE BONO descreveram em 1968 a troca completa da aorta ascendente e valva aórtica por prótese tubular valvada e reimplantar os óstios coronários. Diversos autores apresentaram bons resultados com essa técnica (EDWARDS e KERR, 1970; SINGH e BENTALL, 1972; KOUCHOUKOS et al., 1977; MAYER et al., 1978; KOUCHOUKOS et al., 1980; HELSETH et al., 1980; GUILMET et al., 1980; DONALDSON e ROSS, 1982; BENTALL, 1987).

CABROL et al., em 1978, visando abolir algumas das dificuldades técnicas encontradas com a cirurgia de BENTALL e DE BONO, propuseram a interposição de uma prótese tubular entre os dois óstios coronários seguida de anastomose latero-lateral à prótese tubular valvada. Em alguns casos, uma pequena fistula entre o saco aneurismal, suturado em torno da prótese valvada, e o átrio direito foi confeccionada. Ao facilitar o reimplantar das coronárias e diminuir a tensão na linha de sutura, o procedimento foi também utilizado nas DAAA, onde os óstios coronários se encontravam frequentemente muito próximos do anel aórtico (CABROL et al., 1981; CABROL et al., 1986).

Nos anos que se seguiram, novas técnicas complementares foram desenvolvidas, que vieram a facilitar a realização e diminuir o número de complicações da cirurgia das DAAA. Destacam-se, entre elas, a pré-coagulação das próteses tubulares (BETHEA e REEMTSMA, 1979; GLYNN e WILLIAMS, 1980; COOLEY et al., 1981), a cola biológica de fibrina (MATTHEW et al., 1990;

SÉGUIN et al., 1991), a cola de resorcina-formol-gelatina (BACHET et al., 1979; BACHET et al., 1982; BACHET et al., 1983; PAULISTA et al., 1988; BACHET et al., 1990), novas modalidades de reforço das anastomoses (VASSEUR e HAMMOND, 1989) e novas próteses tubulares, tanto valvadas (ROCCO et al., 1992) como intraluminais (ABLAZA et al., 1978; DUREAU et al., 1978; LEMOLE et al. 1982, OZ et al., 1990a; OZ et al., 1990b; GRAVER e TYRAS, 1990).

A influência de variáveis pré, trans e pós-operatórias sobre os resultados da correção cirúrgica das DAAA começou a ser demonstrada no final da década de 70 (MILLER et al., 1979). Diversos autores passaram a identificar os fatores determinantes de maior mortalidade, tanto imediata como a longo prazo (MILLER et al., 1984; HAVERICH et al., 1985; SAMPAIO et al., 1985; MOREIRA et al., 1987; CRAWFORD et al., 1988). Contudo, poucos foram os trabalhos que examinaram, de forma específica, a influência desses fatores sobre a mortalidade de pacientes portadores de DAAA com insuficiência valvar aórtica associada (JEX et al., 1987; FANN et al, 1991).

## OBJETIVOS

## 2. OBJETIVOS:

O presente estudo, ao analisar a dissecção aórtica aguda do tipo A com insuficiência valvar aórtica associada, tem como objetivo responder às seguintes questões:

1. Quais parâmetros pré, trans e pós-operatórios são determinantes de maior mortalidade hospitalar?
2. O tipo de técnica cirúrgica utilizada na correção da insuficiência valvar tem influência na mortalidade hospitalar?
3. Quais fatores devem ser modificados para a obtenção de melhores resultados cirúrgicos?

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

### **3. CASUÍSTICA E MÉTODOS:**

#### **3.1. CASUÍSTICA:**

No período de janeiro de 1977 a dezembro de 1986, 75 pacientes portadores de dissecção aórtica aguda do tipo A com insuficiência da valva aórtica associada, foram admitidos no Centro Hospitalar Universitário Regional de Estrasburgo, França.

Após a estabilização do quadro hemodinâmico e o controle da contratilidade miocárdica e da pressão arterial, todos os pacientes foram submetidos à cineangiografia convencional para a confirmação diagnóstica. Treze pacientes foram a óbito após o diagnóstico, mas antes de qualquer possibilidade de tratamento cirúrgico.

A dissecção foi definida como do tipo A aguda quando o hematoma dissecante comprometia a aorta ascendente, independentemente da localização da ruptura primária da íntima, e foi submetida ao tratamento em até duas semanas após o início do quadro.

Os prontuários médicos dos 62 pacientes tratados cirurgicamente foram examinados. Com base na análise de cada caso, um protocolo foi especialmente elaborado para este estudo, composto de variáveis que pudessem influir na mortalidade hospitalar (Anexo A).

A mortalidade hospitalar foi definida pela morte do paciente na operação, durante o período de hospitalização pós-operatória ou até 30 dias após a alta. A transferência para outro hospital não foi considerada alta hospitalar.

As seguintes variáveis foram divididas em dois grupos: período de realização da cirurgia (1977 a 1981 e 1982 a 1986); idade ( $\leq 50$  anos e  $> 50$  anos); sexo (masculino e feminino); tempo entre a admissão e o diagnóstico (2 a 4 horas e 5 a 8 horas); tempo entre a admissão e a cirurgia (6 a 12 horas e 13 a 24 horas); classe funcional segundo a New York Heart Association (I ou II e III ou IV); tempo de circulação extracorpórea ( $\leq 3$  horas e  $> 3$  horas); tempo de pinçamento aórtico ( $\leq 2$  horas e  $> 2$  horas).

O tempo entre a admissão e o diagnóstico foi definido como o intervalo de tempo entre a internação do paciente e a realização do exame cineangiográfico que forneceu o diagnóstico de certeza.

O tempo entre a admissão e a cirurgia foi definido como o intervalo de tempo entre a internação e o início do procedimento cirúrgico.

O tempo de circulação extracorpórea incluiu não só o relativo ao procedimento principal, como também os períodos adicionais eventualmente necessários para suporte circulatório ao final da cirurgia.

A presença ou ausência dos seguintes fatores foi investigada: hipertensão arterial sistêmica, síndrome de Marfan, doença ectasiante ânulo-aórtica, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, disfunção renal pré-operatória, disfunção neurológica pré-operatória, choque, tamponamento cardíaco, cirurgia cardiovascular prévia, utilização de parada circulatória em hipotermia profunda, extensão da substituição da aorta ascendente ao arco aórtico, complicações pós-operatórias respiratórias, renais, neurológicas e cardíacas.

A disfunção renal pré-operatória foi caracterizada pela presença de oligúria ou anúria e de níveis de creatinina plasmática superiores a 1,5 mg/dl.

A existência ao exame clínico de distúrbios neurológicos graves, tais como hemiplegia, paraplegia e coma definiu a disfunção neurológica pré-operatória.

As cirurgias do coração bem como da aorta torácica ou abdominal, realizadas anteriormente no mesmo serviço ou em outro hospital, caracterizaram a variável denominada cirurgia cardiovascular prévia.

A necessidade de suporte respiratório por mais de 48 horas e o desenvolvimento de insuficiência renal definiram, respectivamente, as complicações pós-operatórias respiratórias e renais.

A ocorrência de um novo episódio de acidente vascular cerebral, hemiplegia, paraplegia e coma, e a existência de síndrome de baixo débito cardíaco e de infarto agudo do miocárdio caracterizaram, respectivamente, as complicações neurológicas e cardíacas.

A intensidade dos sintomas relacionados à delaminação foi graduada em quatro níveis, através de modificações introduzidas na classificação apresentada por CRAWFORD et al. (1988). Os pacientes foram então classificados em assintomáticos (classe I), com dor de leve a moderada intensidade (classe II), com dor contínua e de forte intensidade (classe III) e com dor associada a um quadro abrupto de insuficiência cardíaca, déficit neurológico, choque, anúria ou isquemia intestinal (classe IV).

O tipo de insuficiência da valva aórtica foi determinado durante a cirurgia, segundo a descrição feita por SLATER e DeSANCTIS (1976). De acordo com o mecanismo de insuficiência valvar, diferentes procedimentos cirúrgicos foram empregados.

A substituição da aorta ascendente com ressuspensão valvar foi realizada tanto nos casos de dilatação da raiz da aorta com o consequente afastamento das cúspides pelo hematoma dissecante (classe I), como nos casos de distorção ou ruptura do suporte comissural que tornam a valva incompetente (classe II).

Os pacientes que apresentavam ruptura ou destruição tanto da valva como do anel aórtico, tornando impossível qualquer tentativa de reconstrução (classe III), foram tratados com a cirurgia de BENTALL e De BONO (1968). Da mesma forma, os casos de síndrome de Marfan e de doença ectasiante ânulo-aórtica, associados à delaminação, também receberam o implante de uma prótese tubular valvada.

Já a troca valvar por prótese, associada à substituição da aorta ascendente, foi utilizada em dois casos, um deles com insuficiência aórtica não relacionada à delaminação e o outro em um paciente portador de uma prótese valvar aórtica disfuncionante.

### 3.2. TÉCNICA OPERATÓRIA:

Todos os pacientes foram operados sob circulação extracorpórea total. O fluxo de perfusão durante a fase inicial do procedimento e durante o reaquecimento foi de 2,4 l/min/m<sup>2</sup>. Ao atingir a temperatura nasofaríngea de 25º C, o fluxo foi mantido em 1,6 l/min/m<sup>2</sup>. Nos casos operados com parada circulatória, a temperatura foi diminuída até 15º C e, após a parada, o sangue do paciente drenado para o oxigenador.

A artéria femoral comum, com a maior intensidade de pulso, foi canulada sistematicamente antes da esternotomia mediana. O retorno venoso

foi obtido com a canulação da veia cava superior e inferior, através do átrio direito. Nos casos suspeitos de ruptura da aorta ascendente, a canulação da veia femoral comum foi realizada antes da esternotomia.

A proteção miocárdica consistiu da infusão de solução cardioplégica hipercalêmica cristalóide a 4° C, diretamente nos óstios coronarianos (infusão inicial de 1000 - 1500 ml e infusões adicionais de 500 ml a cada 30 minutos) e hipotermia tópica contínua.

A prótese tubular para a substituição da aorta ascendente foi do tipo extra-baixa porosidade. Para diminuir o sangramento através prótese, utilizou-se, a partir de 1982, a pré-coagulação com sangue autólogo, a uma temperatura de 120° C por três minutos.

Os tubos valvados, utilizados na técnica de BENTALL, possuíam próteses valvares mecânicas de disco único.

As anastomoses aórticas foram realizadas com fios de polipropileno do tipo monofilamento 3-0 ou 4-0, reforçadas com tiras de teflon. Em diversos casos, a cola GRF foi utilizada para o reforço da linha de sutura.

A cola biológica de fibrina, elaborada pelo Centro de Transfusão de Estrasburgo, foi empregada em alguns casos, no local das anastomoses coronarianas, para evitar o sangramento. Essas anastomoses foram confeccionadas com fio de polipropileno do tipo monofilamento 5-0.

A parada circulatória em hipotermia profunda foi empregada para a substituição parcial ou total do arco aórtico, nos casos em que este se encontrava visivelmente comprometido ou em que a ruptura primária da íntima a ele se extendia.

Após a substituição da aorta ascendente, a cânula arterial era retirada da artéria femoral e posicionada na prótese tubular, para proporcionar

um fluxo anterógrado e diminuir a possibilidade de perfusão do falso canal sob pressão.

### **3.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA:**

A influência das variáveis, que compõem o protocolo de estudo, sobre a mortalidade hospitalar foi analisada segundo métodos estatísticos preconizados por SNEDECOR e COCHRAN (1974). Para efeito dessa análise, algumas variáveis tiveram um ou mais de seus grupos reunidos, devido à ocorrência de poucos casos nos respectivos grupos.

O teste do qui-quadrado de PEARSON foi utilizado para a análise univariada. As variáveis identificadas como influindo de forma significativa na mortalidade hospitalar ( $p<0,05$ ) foram incluídas em um modelo de regressão linear multivariada.

Os cálculos matemáticos foram executados em uma calculadora científica Hewlett Packard 41-CV. Para a análise univariada, empregou-se o programa estatístico STAT PACK 1.0 do mesmo fabricante. A análise de regressão linear multivariada foi realizada através de um programa desenvolvido por MAGNA\* (1993) para a mesma calculadora. Os resultados obtidos foram então reaferidos com o programa TRUE EPISTAT (GUSTAFSON, T.L., 1991), em um computador PC - AT 386.

---

\*Magna, L.A. (Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP). Comunicação pessoal, 1993.

## RESULTADOS

#### 4. RESULTADOS:

Dos 62 pacientes estudados, 25 (40,3%) foram operados entre 1977 e 1981, e 37 (59,7%) entre 1982 e 1986. Quarenta e cinco eram do sexo masculino (72,6%) e 17 do sexo feminino (27,4%), com uma relação homens/mulheres de 2,65:1. A idade variou entre 14 e 77 anos, com uma média de 50,9 anos. Trinta e cinco pacientes (56,5%) tinham mais do que 50 anos (Fig. 1).

Cincoenta e cinco estavam em classe funcional I - II (88,7%) e sete em classe III - IV (11,3%). De acordo com a classificação de intensidade dos sintomas relativos à delaminação, 19 pacientes apresentavam sintomas classe I - II (30,6%), 28 classe III (45,2%) e 15 classe IV (24,2%) (Fig. 2).

Na admissão, 44 pacientes (70,9%) estavam hipertensos ou apresentavam antecedentes de hipertensão arterial sistêmica. A insuficiência cardíaca congestiva ocorreu em sete pacientes (11,3%) e a doença pulmonar obstrutiva crônica em 12 (19,3%) (Fig. 3).

A doença ectasiante ânulo-aórtica foi detectada em seis pacientes (9,7%) e a síndrome de Marfan em dez (16,1%). Seis pacientes (9,7%) foram submetidos, previamente, à cirurgia cardiovascular (Fig. 4). Os procedimentos realizados foram revascularização do miocárdio (2 casos), troca da valva aórtica (1 caso), correção de coarctação da aorta (1 caso) e ressecção de aneurisma da aorta abdominal (2 casos).

No período pré-operatório, a disfunção renal esteve presente em 12 pacientes (19,3%), disfunção neurológica em quatro (6,5%), choque em 11 (17,7%) e tamponamento em quatro (6,5%) (Fig. 5).

O tempo entre a admissão do paciente e o diagnóstico definitivo de foi de 2 a 4 horas em 24 casos (38,7%) e de 5 a 8 horas em 38 (61,3%). Já o tempo entre a admissão e a realização da cirurgia foi de 6 a 12 horas em 28 casos (45,1%) e de 13 a 24 horas em 34 (54,9%) (Fig. 6).

A insuficiência da valva aórtica foi caracterizada como sendo do tipo I ou II em 54 pacientes (87,1%) e do tipo III em oito (12,9%).

Em relação ao tipo de procedimento cirúrgico utilizado, a substituição da aorta ascendente associada à ressuspensão valvar aórtica foi empregada em 40 casos (64,5%). A substituição da aorta ascendente associada à troca valvar foi a técnica escolhida em dois casos (3,2%), um com insuficiência aórtica não relacionada à delaminação e outro com uma prótese valvar disfuncionante. A cirurgia de Bentall foi realizada em 20 casos (32,3%) (Fig. 7).

O tempo de circulação extracorpórea foi menor ou igual a 3 horas em 38 casos (61,3%) e maior do que 3 horas em 24 (38,7%). O tempo de pinçamento aórtico foi menor ou igual a 2 horas em 39 pacientes (62,9%) e maior do que 2 horas em 23 (37,1%).

A parada circulatória em hipotermia profunda foi utilizada em 9 casos (14,5%) e a cirurgia do arco aórtico associada em seis (9,7%) (Fig. 8).

No período pós-operatório, as complicações respiratórias ocorreram em seis pacientes (9,7%), as renais em oito (12,9%), as neurológicas em quatro (6,4%) e as cardíacas em quatro (6,4%) (Fig. 9).

A mortalidade hospitalar para o grupo de 62 pacientes estudados foi de 17,7% (11 pacientes) (Tab. 1).

A análise univariada identificou cinco fatores determinantes de uma maior mortalidade hospitalar. Entre as variáveis pré-operatórias, foram significativas a disfunção renal ( $p=0,02$ ) (Fig. 10) e a cirurgia cardiovascular prévia ( $p= 0,03$ ) (Fig. 11). As variáveis trans-operatórias significativas foram o tempo de circulação extracorpórea ( $p=0,01$ ) (Fig. 12) e o tempo de pinçamento aórtico ( $p=0,01$ ) (Fig. 13). Já entre as variáveis pós-operatórias, somente a complicações renal foi determinante de maior mortalidade hospitalar ( $p<0,001$ ) (Fig. 14).

Vinte e duas variáveis não foram estatisticamente significantes, quais sejam: período de cirurgia, idade, sexo, hipertensão arterial sistêmica, classe funcional, intensidade dos sintomas, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, síndrome de Marfan, doença ectasiante ânulo-aórtica, disfunção neurológica, choque, tamponamento cardíaco, tempo entre a admissão e o diagnóstico, tempo entre a admissão e a cirurgia, tipo de insuficiência aórtica, tipo de cirurgia realizada, parada circulatória com hipotermia profunda, cirurgia do arco aórtico associada, complicações respiratórias, complicações neurológicas e complicações cardíacas (Tab. 1).

As cinco variáveis significativas pela análise univariada foram incluídas em um modelo de regressão linear multivariada, com a finalidade de se verificar a manutenção dessa significância quando consideradas simultaneamente. Como resultado, apenas duas foram significativas, sendo a mais importante a complicações renal pós-operatória ( $p<0,001$ ) seguida do tempo de circulação extracorpórea ( $p<0,05$ ) (Tab. 1).

Com o objetivo de aumentar a precisão do estudo, o modelo de regressão linear foi repetido, incluindo-se nesta fase apenas a complicações renal pós-operatória e o tempo de circulação extracorpórea. Como resultado, observou-se a manutenção do mesmo grau de significância.

Dado a importância da complicaçāo renal na determinação da mortalidade hospitalar, pesquisou-se a influência da disfunção renal e do choque pré-operatórios, bem como do tempo de circulação extracorpórea, sobre essa variável. Somente a existência de choque pré-operatório influenciou de forma significativa o desenvolvimento de complicaçāo renal pós-operatória ( $p<0,03$ ) (Fig. 15).

Diversas foram as causas de mortalidade hospitalar, muitas vezes ocorrendo de forma associada em um mesmo paciente. Insuficiência renal esteve presente em 6 pacientes (37,5%), acidente vascular cerebral em 4 (25%), sangramento por redisssecção proximal aguda em 2 (12,5%), infarto mesentérico em 1 (6,25%), síndrome de baixo débito cardíaco em 1 (6,25%), sangramento intra-operatório incoersível em 1 (6,25%) e falência intra-operatória do ventrículo esquerdo em 1 (6,25%) (Fig.16).



Figura 1: Porcentagem de pacientes operados (n=62) em relação ao Período de Cirurgia, Sexo e Idade.

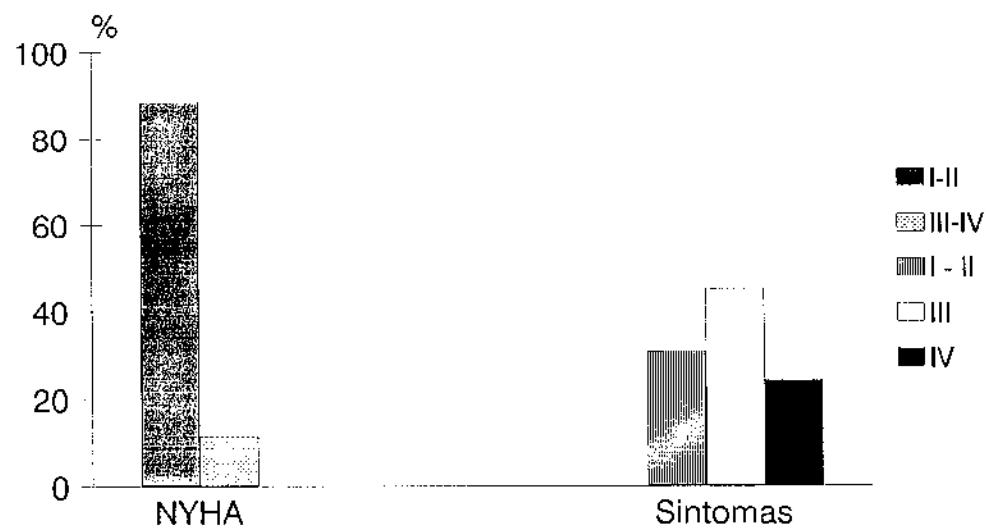


Figura 2: Porcentagem de pacientes operados (n=62) em relação à Classe Funcional e aos Sintomas.

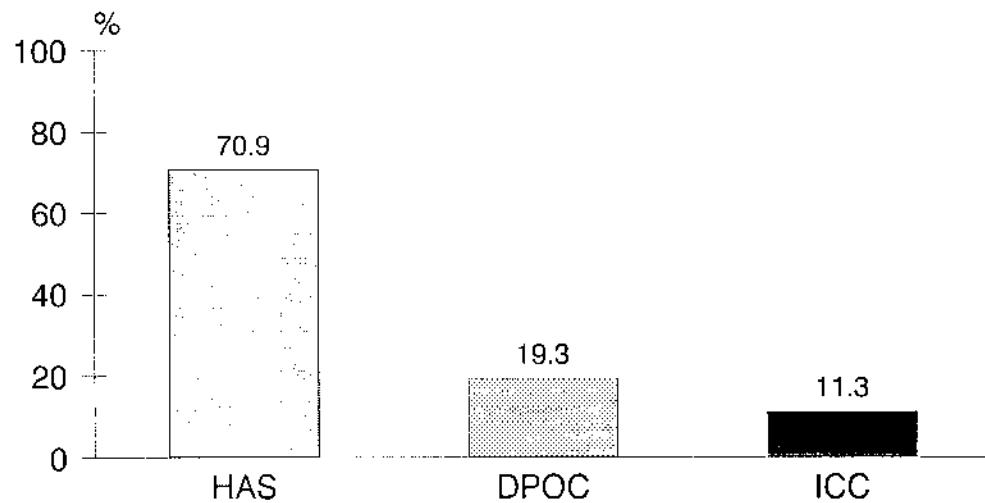


Figura 3: Porcentagem de pacientes operados (n=62) com HAS, DPOC e ICC.

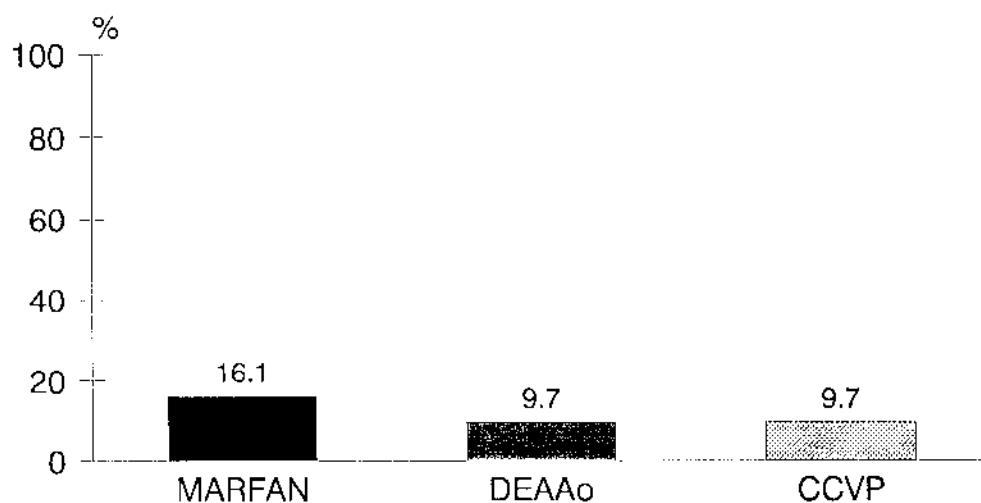


Figura 4: Porcentagem de pacientes operados (n=62) com Síndrome de Marfan, DEAAo e CCVP.

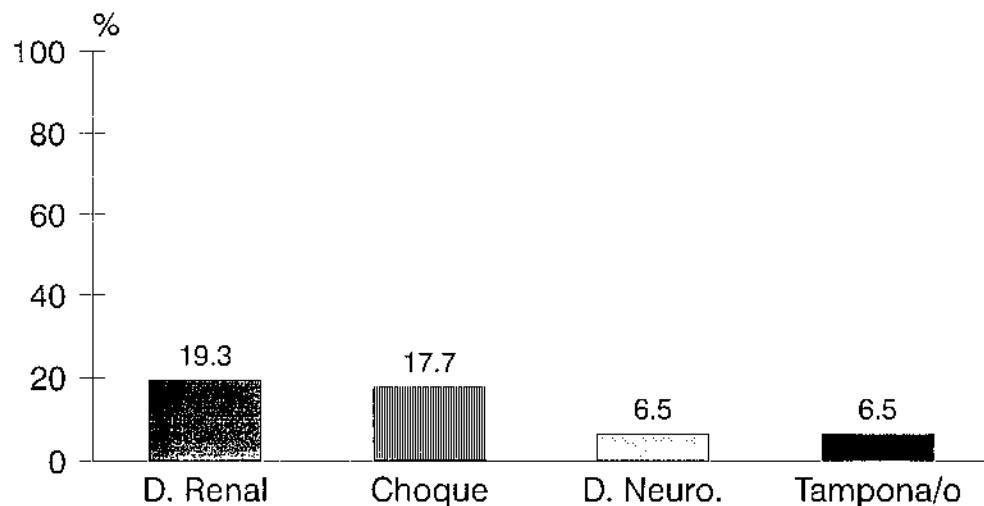


Figura 5: Porcentagem de pacientes operados ( $n=62$ ) com D. Renal, Choque, D. Neuro. e Tamponamento.

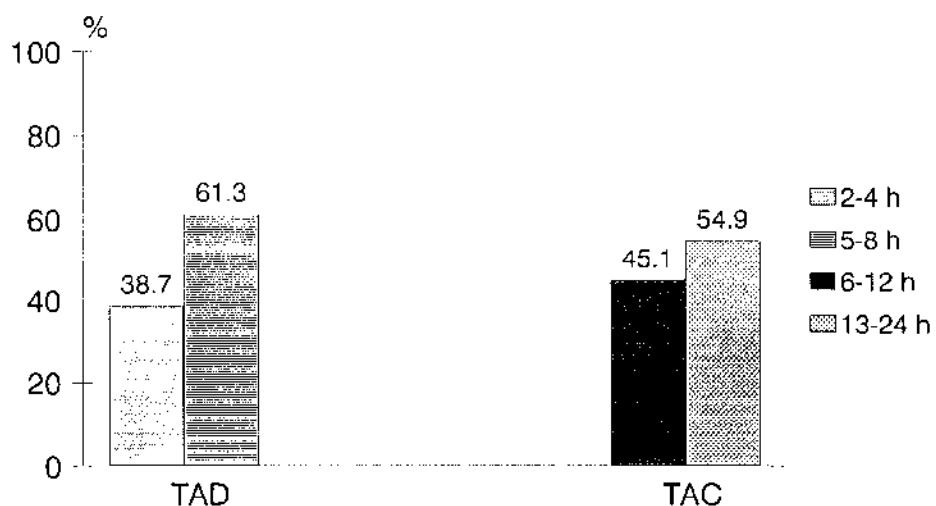


Figura 6: Porcentagem de pacientes ( $n=62$ ) em relação ao TAD e TAC.

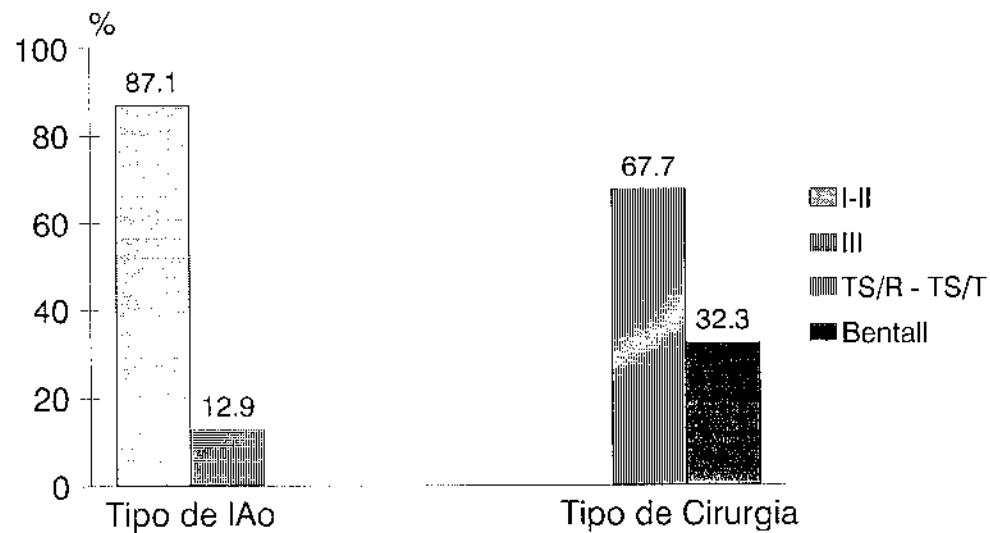


Figura 7: Porcentagem de pacientes (n=62) em relação ao Tipo de IAo e de Cirurgia.

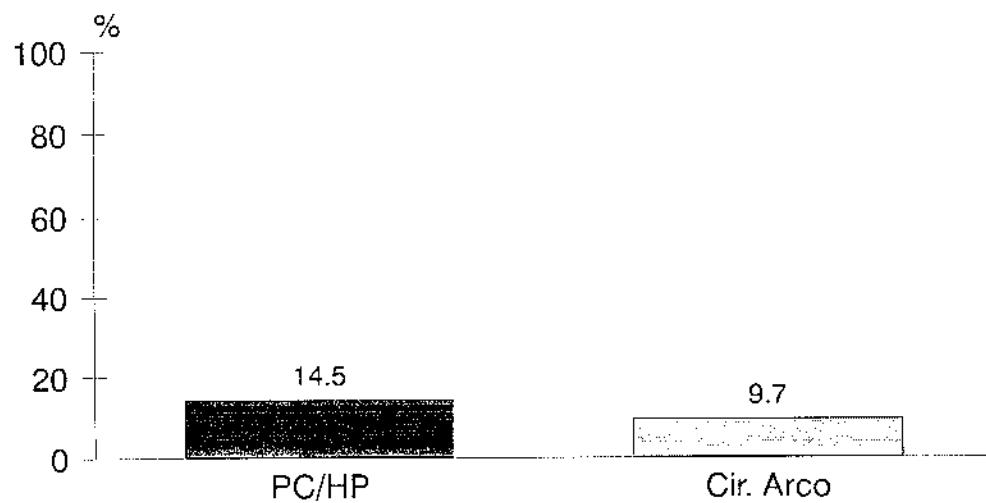


Figura 8: Porcentagem de pacientes (n=62) submetidos à PC/HP e à Cirurgia do Arco Aórtico Associada.

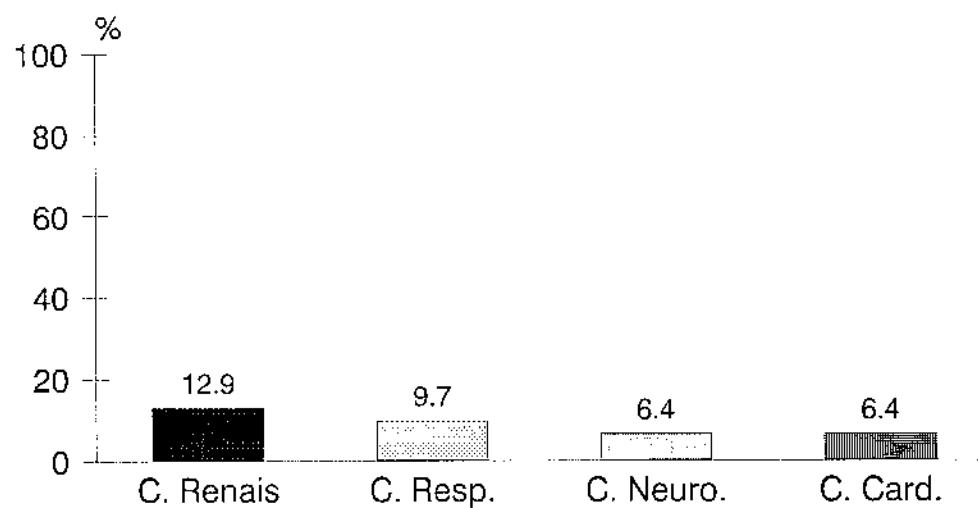


Figura 9: Porcentagem de pacientes operados (n=62) com Complicações Renais, Respiratórias, Neurológicas e Cardíacas.

p=0,02

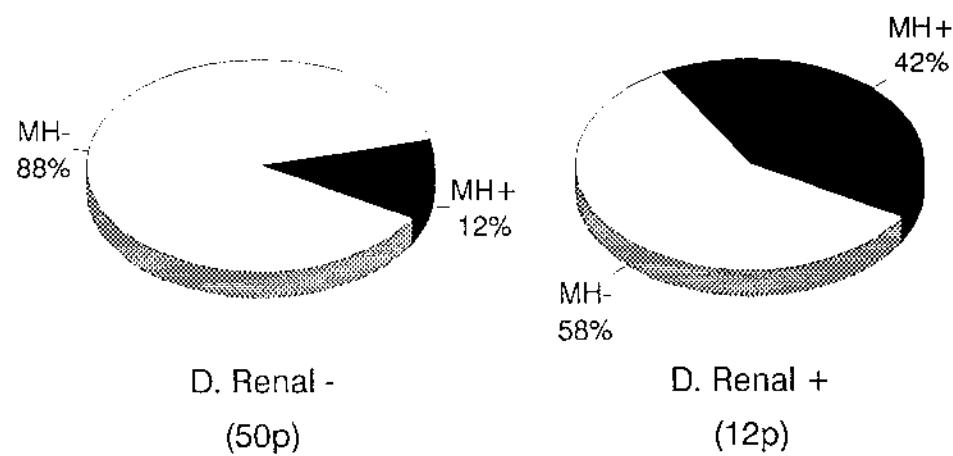


Figura 10: Relação entre Disfunção Renal e Mortalidade Hospitalar.

p=0,03

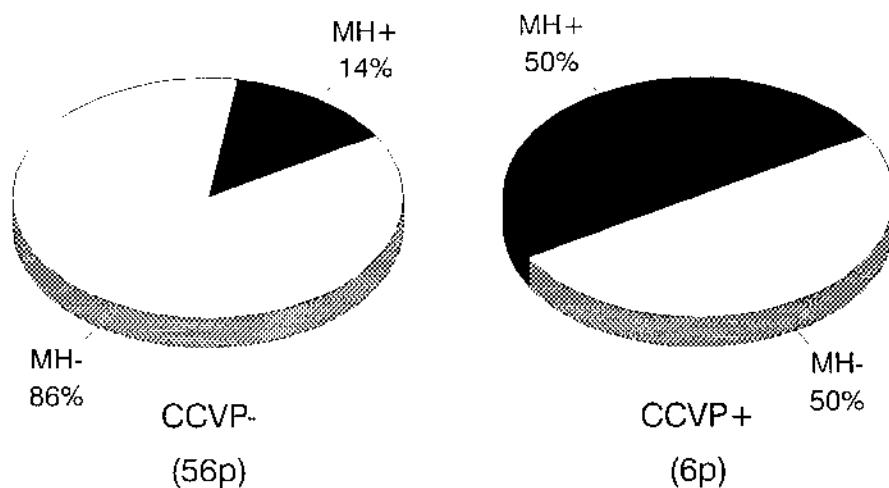


Figura 11: Relação entre Cirurgia Cardiovascular Prévia e Mortalidade Hospitalar.

p=0,01

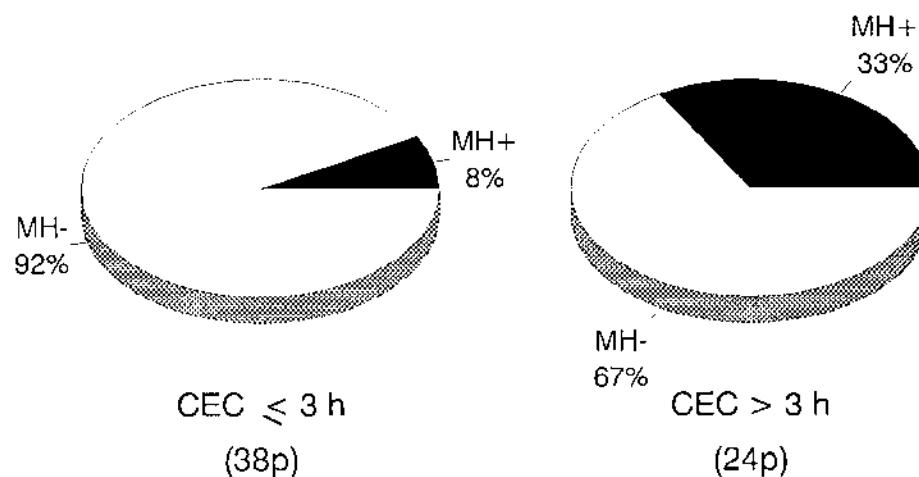


Figura 12: Relação entre Tempo de CEC e Mortalidade Hospitalar.

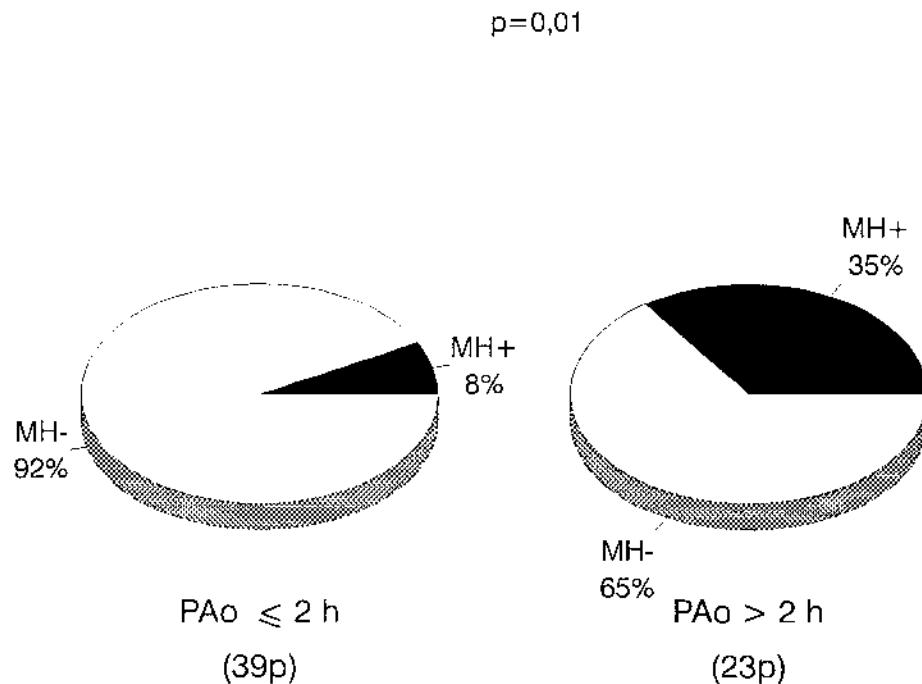


Figura 13: Relação entre Tempo de Pinçamento Aórtico e Mortalidade Hospitalar.

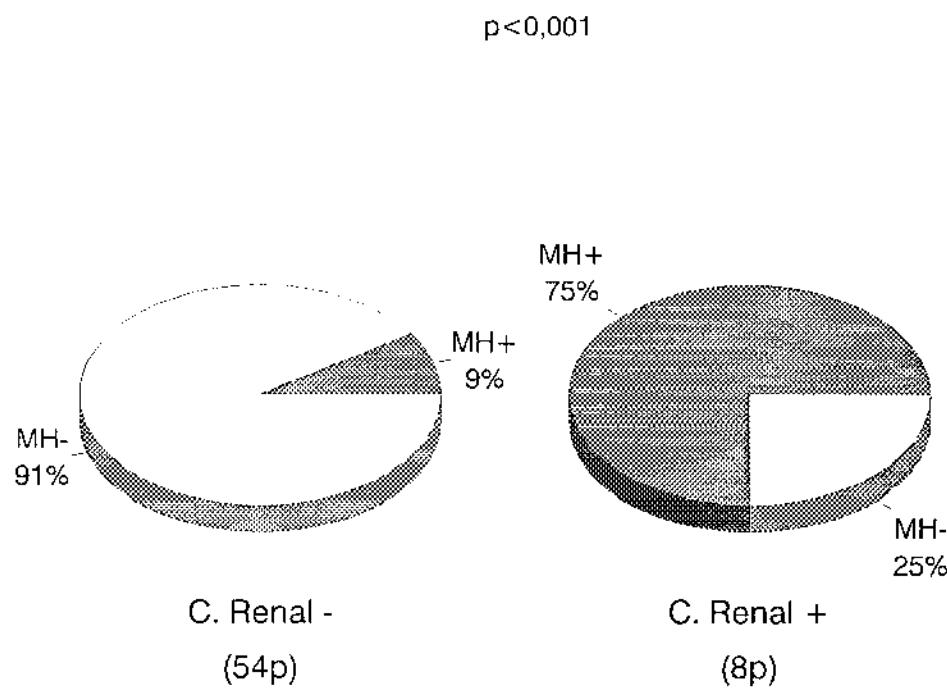


Figura 14: Relação entre Complicação Renal e Mortalidade Hospitalar.

$p < 0,03$

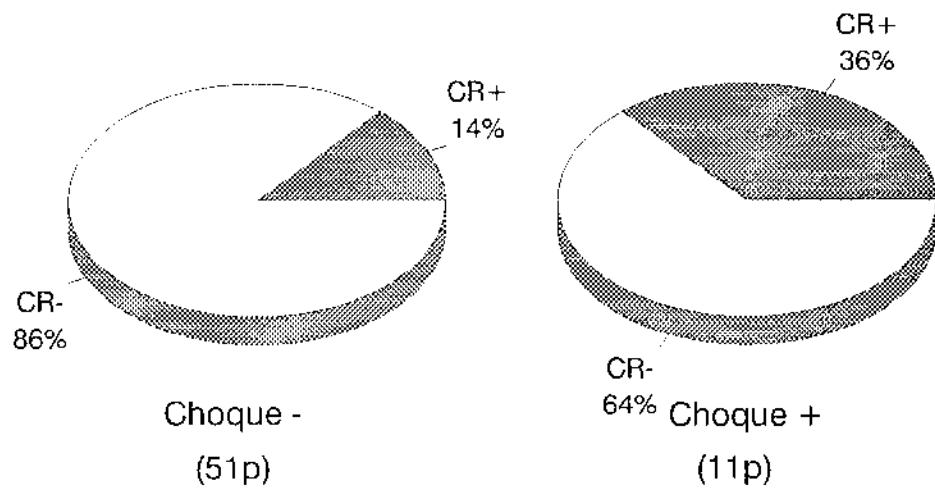


Figura 15: Relação entre Choque Pré-Operatório e Complicação Renal.

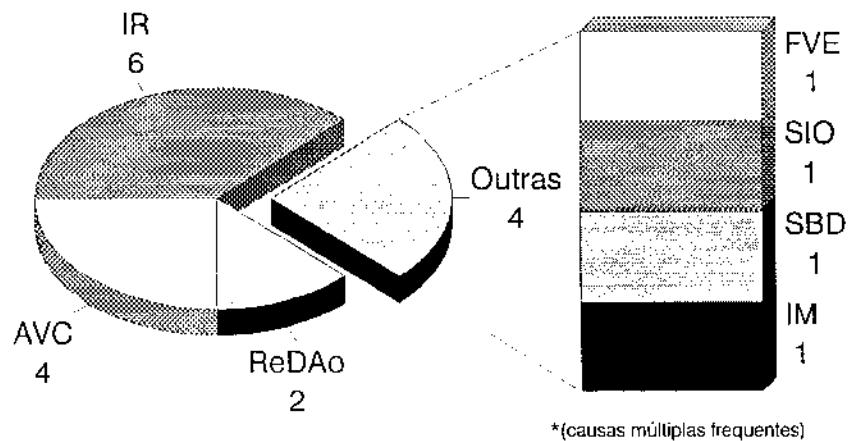


Figura 16: Causas de Mortalidade Hospitalar (n=11)

**TABELA 1:** Relação entre as variáveis e a mortalidade hospitalar.

Variável	Grupo	Pacientes		Mortalidade Hospitalar		Análise Univariada		Análise Multivariada	
		n	%	n	%	$\chi^2$	p	p	
Pacientes	1977-1986	62	100	11	17,7	-----	-----	-----	
Período da Cirurgia	1977-1981	25	40,3	6	24,0	0,52	0,47	-----	
	1982-1986	37	59,7	5	13,5				
Idade	$\leq 50$ a	27	43,5	4	14,8	0,28	0,60	-----	
	> 50 a	35	56,5	7	20,0				
Sexo	Masc.	45	72,6	7	15,5	0,54	0,46	-----	
	Fem.	17	27,4	4	23,5				
Hipertensão Arterial	Sim	44	70,9	9	20,4	0,76	0,38	-----	
	Não	18	29,1	2	11,1				
New York Heart Association	I - II	55	88,7	8	14,5	3,41	0,06	-----	
	III - IV	7	11,3	3	42,8				
Intensidade dos Sintomas	I - II	19	30,6	3	15,8	3,50	0,17	-----	
	III	28	45,2	3	10,7				
	IV	15	24,2	5	33,3				
Insuficiência Cardíaca	Sim	7	11,3	1	14,3	0,06	0,81	-----	
	Não	55	88,7	10	18,2				
Doença Pulmonar Obstr. Crônica	Sim	12	19,3	4	33,3	2,48	0,12	-----	
	Não	50	80,7	7	14,0				
Síndrome de Marfan	Sim	10	16,1	1	10,0	0,49	0,48	-----	
	Não	52	83,9	10	19,2				
Doença Ectasiante Ânulo-Aórtica	Sim	6	9,7	2	33,3	1,11	0,29	-----	
	Não	56	90,3	9	16,0				
Cirurgia Cardiovascular Prévia	Sim	6	9,7	3	50,0	4,74	0,03*	0,2<p<0,4	
	Não	56	90,3	8	14,3				
Disfunção Renal	Sim	12	19,3	5	41,6	5,84	0,02*	0,2<p<0,4	
	Não	50	80,7	6	12,0				
Disfunção Neurológica	Sim	4	6,5	2	50,0	3,05	0,08	-----	
	Não	58	93,5	9	15,5				
Choque	Sim	11	17,7	4	36,4	3,18	0,07	-----	
	Não	51	82,3	7	13,7				
Tamponamento	Sim	4	6,5	2	50,0	3,05	0,08	-----	
	Não	58	93,5	9	15,5				
Tempo Admissão-Diagnóstico	2-4 h	24	38,7	4	16,6	0,03	0,86	-----	
	5-8 h	38	61,3	7	18,4				
Tempo Admissão-Cirurgia	6-12 h	28	45,1	5	17,8	0,0005	0,98	-----	
	13-24 h	34	54,9	6	17,6				
Tipo de Insuficiência Aórtica	I - II	54	87,1	9	16,6	1,14	0,28	-----	
	III	8	12,9	2	25,0				
Tipo de Cirurgia Realizada	TS/R-TS/T	42	67,7	8	19,0	0,012	0,97	-----	
	Bentall	20	32,3	3	15,0				
Tempo Circulação Extracorpórea	$\leq 3$ h	38	61,3	3	7,9	6,52	0,01*	< 0,05*	
	> 3 h	24	38,7	8	33,3				
Tempo Pinçamento Aórtico	$\leq 2$ h	39	62,9	3	7,7	7,28	0,01*	> 0,50	
	> 2 h	23	37,1	8	34,8				
Parada Circulatória	Sim	9	14,5	3	33,3	0,72	0,39	-----	
	Não	53	85,5	8	15,1				
Cirurgia do Arco Associada	Sim	6	9,7	1	16,6	0,01	0,92	-----	
	Não	56	90,3	10	17,8				
Complicação Respiratória	Sim	6	9,7	2	33,3	1,11	0,29	-----	
	Não	56	90,3	9	16,1				
Complicação Renal	Sim	8	12,9	6	75,0	20,63	< 0,001*	< 0,001*	
	Não	54	87,1	5	9,2				
Complicação Neurológica	Sim	4	6,4	2	50,0	3,05	0,08	-----	
	Não	58	93,6	9	15,5				
Complicação Cardíaca	Sim	4	6,4	2	50,0	3,05	0,08	-----	
	Não	58	93,6	9	15,5				

## DISCUSSÃO

## 5. DISCUSSÃO:

Diferentemente das dissecções do tipo B, para as quais a melhor forma de tratamento inicial ainda é motivo de controvérsias (MILLER et al., 1984; CRAWFORD et al., 1990; COOLEY, 1990), a indicação formal de correção cirúrgica para as DAAA foi estabelecida há vários anos (DEBAKEY et al., 1965; DUBOST et al., 1970; DAILY et al., 1970; LIOTTA et al., 1971; DALEN et al., 1974). Essa conduta se fundamenta na evolução desfavorável dos casos tratados clinicamente, que apresentam frequentemente ruptura e tamponamento, insuficiência valvar aórtica e oclusão coronária (WOLFE e MORAN, 1977; WOLFE et al., 1983; MASUDA et al., 1991).

A importância da identificação de fatores determinantes de alto risco operatório foi recentemente demonstrada (MILLER et al., 1979; MILLER et al., 1984). Alguns autores enfatizaram a influência de diversas variáveis pré, trans e pós-operatórias nos resultados cirúrgicos obtidos, tanto imediatos como a longo prazo (HAVERICH, et al. 1985; SAMPAIO, et al., 1985; CRAWFORD et al., 1988; CRAWFORD et al., 1989). Contudo, poucos foram os estudos que examinaram, de forma específica, a influência desses fatores na mortalidade hospitalar de pacientes operados por DAAA com insuficiência valvar aórtica associada (JEX et al., 1987; FANN et al., 1991).

O presente trabalho analisou, de forma retrospectiva, 62 casos de DAAA com insuficiência valvar operados entre 1977 e 1986. Vinte e sete

variáveis potencialmente determinantes de maior mortalidade hospitalar foram avaliadas.

Notamos que a mortalidade hospitalar diminuiu ao longo dos anos, de 24% entre 1977 e 1981 para 13,5% entre 1982 e 1986. Todavia, a diferença entre os dois períodos estudados não adquiriu significância estatística. Enquanto MURDAY et al. (1987) e RAUDKIVI et al. (1989) observaram resultados similares, MILLER et al. (1984), CRAWFORD et al. (1988), LYTHE et al. (1990), SVENSSON et al. (1990) e FANN et al. (1991) detectaram o período de realização da cirurgia como variável independente associada a uma maior mortalidade hospitalar. Embora as análises realizadas, tanto em nosso estudo como nos apresentados na literatura, não permitam explicar os melhores resultados obtidos com o passar dos anos, podemos considerar, como DEBAKEY et al. (1982) e CRAWFORD (1990), que a maior experiência da equipe, o emprego de novas técnicas cirúrgicas, melhores cuidados anestésicos na monitorização hemodinâmica, bem como cuidados pós-operatórios especializados podem estar implicados.

Na presente série, a idade dos pacientes bem como o sexo não foram significantes na determinação de maior mortalidade hospitalar. Esses achados estão de acordo com os dados apresentados por MILLER et al. (1984), MOREIRA et al. (1987), CRAWFORD et al. (1988) e SVENSSON et al. (1990). Em contraposição, a idade avançada foi determinante de maior mortalidade hospitalar nos casos operados por DEBAKEY et al. (1982), MURDAY et al. (1987), RAUDKIVI et al. (1989), CRAWFORD et al. (1989), LYTHE et al. (1990) e FANN et al. (1991). Todavia, verificamos que a metodologia empregada por esses autores não foi a mesma. Enquanto MURDAY et al. (1987) estudaram a idade apenas através de um modelo de análise univariada, os outros estudos utilizaram modelos de regressão linear para identificar a idade como variável

independente. Notamos ainda que RAUDKIVI et al. (1989), CRAWFORD et al. (1989) e LYTLE et al. (1990) englobaram, na análise realizada, tanto pacientes com dissecção como com aneurismas da aorta de outra etiologia. Já as séries de DEBAKEY et al (1982) e de FANN et al. (1991) incluiram, exclusivamente, casos de dissecção. A divergência dos resultados apresentados pode ser devida à diferenças entre as populações, as doenças da aorta ou os intervalos de idade estudados.

A classe funcional segundo a NYHA bem como a intensidade dos sintomas relativos à delaminação não influenciaram de forma significante a mortalidade hospitalar em nosso estudo. O mesmo foi demonstrado por MOREIRA et al. (1987), RAUDKIVI et al. (1989) e por LYTLE et al. (1990). De forma diversa, CRAWFORD et al. (1988; 1989) e SVENSSON et al. (1990) identificaram a gravidade dos sintomas na internação como variável independente determinante de maior mortalidade. Esses resultados não coincidentes podem ter origem nas diferenças entre as populações estudadas, os sistemas de classificação de sintomas utilizados e a distribuição dos pacientes nas respectivas classes.

A hipertensão arterial sistêmica, a insuficiência cardíaca congestiva, a doença pulmonar obstrutiva crônica, a síndrome de Marfan e a doença ectasiante ânulo-aórtica, quando presentes, não foram significantes no aumento da mortalidade. Esses achados são corroborados por MILLER et al. (1984), MOREIRA et al. (1987), CRAWFORD et al. (1988), RAUDKIVI et al. (1989), CRAWFORD et al. (1989) e LYTLE et al. (1990). Apenas DEBAKEY et al. (1982) e SVENSSON et al. (1990) identificaram a insuficiência cardíaca congestiva como fator independente de maior mortalidade hospitalar. A variabilidade dos resultados apresentados, em relação à insuficiência cardíaca,

talvez possa indicar graus diferentes de comprometimento da função ventricular determinados pela insuficiência valvar aórtica.

A disfunção neurológica pré-operatória, o choque e o tamponamento cardíaco não foram responsáveis, segundo nossa análise, por um incremento significativo da mortalidade hospitalar entre os 62 pacientes operados, embora se associassem, quando presentes, a altas taxas de mortalidade (respectivamente 50%, 36,4% e 50%). As séries de CRAWFORD et al. (1988; 1989), LYTHE et al. (1990) e de SVENSSON et al. (1990) apresentam resultados similares, enquanto que MILLER et al. (1984) identificaram apenas o tamponamento cardíaco como fator de risco independente associado à maior mortalidade hospitalar. MOREIRA et al. (1987), por outro lado, consideraram o choque, o tamponamento, e a disfunção neurológica variáveis associadas a um maior risco cirúrgico, quando analisadas individualmente.

A indicação de correção cirúrgica nos pacientes portadores de DAAA com comprometimento do sistema nervoso central associado é bastante controversa. Alguns autores consideram que a presença de um evento neurológico isquêmico é uma contra-indicação absoluta ao tratamento cirúrgico, visto que a heparinização associada à reperfusão podem determinar hemorragias intracranianas maciças (ERGIN et al., 1985). Outros entendem que o envolvimento do sistema nervoso central é uma contra-indicação apenas relativa, dado a imprevisibilidade da evolução do déficit neurológico e a extrema gravidade e mau prognóstico das DAAA não operadas (MILLER, 1983; MILLER et al., 1984; HAVERICH et al., 1985; FANN et al., 1989). No presente estudo, as disfunções neurológicas pré-operatórias ocorreram em quatro pacientes (6,5%) e não contra-indicaram a cirurgia.

A partir da suspeita de DAAA, todos os pacientes receberam um tratamento clínico de suporte, para o controle da pressão arterial sistêmica, da

contratilidade miocárdica e de eventuais alterações hemodinâmicas, antes do diagnóstico definitivo. Esta conduta buscou estabilizar os pacientes e permitir a realização da cineangiografia em condições mais adequadas (HOGAN, 1990; ASFOURA e VIDT, 1991).

Os 62 pacientes foram submetidos ao exame cineangiográfico, que estava disponível 24 horas por dia. Devido a rapidez do diagnóstico, todos os pacientes foram operados nas 24 horas que se seguiram à admissão hospitalar. Como consequência, tanto o tempo entre a admissão e o diagnóstico como o tempo entre a admissão e a cirurgia não foram determinantes de maior mortalidade hospitalar.

A importância de um diagnóstico preciso e diligente merece ser ressaltada. JAMIESON et al. (1982) indicaram que entre 74 pacientes, o diagnóstico correto de DAAA só foi realizado, durante a internação, em 32 deles (43%), tendo o restante sido comprovado apenas na necrópsia. BUTLER et al. (1991) demonstraram que entre 22 pacientes portadores de DAAA o diagnóstico inicial estava incorreto em 54% dos casos. Essa incorreção determinou um atraso de dois a nove dias no tratamento cirúrgico e cinco mortes estiveram diretamente relacionadas ao erro diagnóstico (23%). VIANNA et al. (1992) relataram uma série de 127 pacientes com DAAA, dentre os quais 34 (27%) faleceram sem diagnóstico, com suspeita diagnóstica mas antes da angiografia ou após a angiografia mas antes do procedimento cirúrgico.

Embora a angiografia seja considerada o exame padrão, em relação ao qual os outros métodos diagnósticos devem ser comparados (ABRAMS, 1983), o tempo necessário para a sua execução bem como as complicações potenciais inerentes à técnica têm questionado essa posição (WILBERS et al., 1990; ADACHI et al. 1991). Na presente série de pacientes, a cineangiografia foi o exame de escolha, dado sua disponibilidade e relativa

rapidez de realização, mas a possibilidade de agravamento tanto das lesões arteriais existentes como do quadro de disfunção renal pré-operatório não pode ser descartada. Na atualidade, métodos diagnósticos menos invasivos e mais expeditivos parecem adquirir o papel desempenhado pela angiografia nas últimas décadas (CIGARROA et al., 1993; NIENABER et al., 1993).

O tipo de insuficiência valvar aórtica, segundo a classificação de SLATER e DESANCTIS (1976), definiu a escolha da técnica operatória no presente trabalho, mas não foi determinante de maior mortalidade hospitalar. Embora não especifiquem o mecanismo de insuficiência valvar presente em seus pacientes, MILLER et al. (1984), MOREIRA et al. (1987), MURDAY et al. (1987) e LYTLE et al. (1990) indicaram que a existência de insuficiência aórtica não alterou os resultados obtidos com a correção cirúrgica. CAMARANO et al. (1989) descreveram um mecanismo de insuficiência valvar diferente dos detectados em nossos pacientes. Uma parte da íntima delaminada se prolapsava através da valva aórtica, impedindo a perfeita coaptação das cúspides. Casos semelhantes foram também relatados por STEVER et al. (1982) e por COME et al. (1984).

Entre os 62 pacientes estudados, a substituição da aorta ascendente associada à ressuspensão ou troca valvar foi empregada em 42 casos (67,7%), enquanto que o implante de uma prótese tubular valvada, segundo a técnica de BENTALL e DE BONO (1968), foi realizado em 20 (32,3%). A indicação de tubo valvado foi formal nos casos de insuficiência aórtica classe III, síndrome de Marfan e doença ectasiante ânulo-aórtica. O tipo de procedimento cirúrgico efetuado não teve influência significativa sobre a mortalidade hospitalar. A ausência de relação entre a técnica operatória utilizada e a mortalidade hospitalar também foi demonstrada por JEX et al.

(1987), MOREIRA et al. (1987), CRAWFORD et al. (1988; 1989), SVENSSON et al. (1990), LYTLE et al. (1990) e FANN et al. (1991).

Apesar de alguns autores ainda preconizarem a utilização de sutura direta como a forma mais adequada de tratamento cirúrgico das DAAA (OLINGER et al., 1987; FABIANI et al., 1989; FABIANI et al., 1990; AOYAGI et al., 1991), a frequente ocorrência de complicações determina o emprego de técnicas mais radicais (JEX et al., 1987; PÊGO-FERNANDES et al., 1991). A substituição da aorta ascendente por prótese tubular constitui-se, na atualidade, no método de eleição para o tratamento dessas dissecções (STOLF et al., 1983; MILLER, 1983; COOLEY, 1990).

Enquanto o gesto cirúrgico sobre a aorta ascendente tem praticamente a unanimidade entre os autores, o tipo de procedimento para a correção da insuficiência valvar aórtica, que frequentemente está associada, ainda é motivo de controvérsias. A conservação da valva aórtica nativa é considerada factível em 75% a 96% dos casos de DAAA ( MILLER et al., 1979; MILLER, 1983; MILLER et al., 1984; MARKEWITZ et al., 1986; MOREIRA et al., 1987; BERLINCK et al., 1990; PÊGO-FERNANDES et al., 1990) e para efetivá-la, diferentes técnicas de ressuspensão foram descritas (AUSTEN et al., 1967; NAJAFI et al., 1972; COLLINS e COHN, 1973; KOSTER et al., 1978). A evolução a longo prazo tem sido satisfatória, com poucos casos de reoperação por recorrência da insuficiência (JEX et al., 1987; BORST et al., 1987; RAUDKIVI et al., 1989; FANN et al., 1991; WEINSCHELBAUM et al., 1992).

Em contraposição, alguns autores procedem à troca valvar de forma sistemática, pois consideram que a ressuspensão não impede nem a dilatação progressiva do anel aórtico, nem a degeneração da própria valva (DEBAKEY et al., 1964; KIDD et al., 1976; DEBAKEY et al., 1982). O fundamento lógico dessa conduta se baseia na suposição de que os fatores que

induziram a delaminação da aorta ascendente, também estariam presentes na valva aórtica, o que explicaria o seu potencial degenerativo. Embora essa assertiva careça de confirmação clínica, face aos bons resultados obtidos com a ressuspensão, a relação inversa já foi demonstrada. Pacientes submetidos à troca valvar por insuficiência aórtica isolada, cujas valvas ressecadas apresentavam lesões distróficas e a aorta ascendente estava dilatada mas sem aneurisma no momento da cirurgia, desenvolveram complicações importantes a longo prazo, sobretudo dissecções, com consequente diminuição da sobrevida (MICHEL et al., 1991).

Uma conduta mais seletiva é adotada por KOSTER et al. (1978), CACHERA et al. (1981), STEPHENS et al. (1982), MILLER (1983), HEINEMANN et al. (1991) e PÊGO-FERNANDES et al. (1991), que realizam a troca valvar quando lesões intrínsecas da valva, doença ectasiante ânulo-aórtica e síndrome de Marfan estão associadas à DAAA.

Embora a troca da valva concomitante à substituição da aorta ascendente elimine os riscos de ruptura e de insuficiência por degeneração valvar, KOUCHOUKOS et al. (1977; 1980), DEBAKEY et al. (1982) e GREY et al. (1983) consideram que a possibilidade de recidivas aneurismais e redissecções proximais não pode ser excluída, sobretudo nos casos de doenças degenerativas da parede aórtica associadas às DAAA. Por reconhecer a gravidade dessas complicações potenciais e as dificuldades técnicas existentes quando o hematoma dissecante compromete a raiz da aorta, diversos autores empregaram o implante de um tubo valvado nos casos de DAAA (HELSETH et al., 1980; KOUCHOUKOS et al., 1980; GUILMET et al., 1980; DONALDSON e ROSS, 1982; KOUCHOUKOS et al., 1986; MASSIMO et al., 1988; GUILMET et al., 1988; MASSIMO et al., 1990). Essa conduta não é compartilhada por PÊGO-FERNANDES et al. (1990) e por RIBEIRO (1990) que consideram

excepcional a indicação de tubo valvado nas DAAA. Por outro lado, GOTTL et al. (1991) indicam sua utilização em todas as DAAA que se desenvolvem em pacientes portadores da síndrome de MARFAN.

Alguns trabalhos relataram a ocorrência de complicações com a técnica de implante de tubo valvado (JACOBS et al., 1982; SEUROT et al., 1982; PROBST et al., 1983; MARVASTI et al., 1988; KOUCHOUKOS, 1988; TANIGUCHI et al., 1991). Diversas modificações ao método original descrito por BENTALL e DE BONO (1968) foram propostas, a fim de se evitar, sobretudo, a formação de pseudo-aneurismas na região das anastomoses coronárias e aórtica distal (KOUCHOUKOS, 1988; SEINO, 1990; MIYAMOTO, 1992).

Talvez a modificação mais considerável da técnica de BENTALL e DE BONO tenha sido a proposta por CABROL et al. (1978; 1981; 1986). Quando utilizado nas DAAA, onde os óstios coronarianos encontram-se próximos do anel aórtico e muitas vezes comprometidos pela delaminação, esse procedimento tem diminuído a incidência de complicações, sobretudo a formação de pseudo-aneurismas (COSELI e CRAWFORD, 1989; SVENSSON et al., 1989; SVENSSON et al., 1992). Variações da técnica de CABROL têm sido descritas (PIEHLER e PLUTH, 1982; BLUM et al., 1989), algumas delas procurando combinar as vantagens e evitar as desvantagens de diversos métodos (SVENSSON, 1992). Nenhum problema específico com as anastomoses coronarianas foi identificado na presente série, o que tornou desnecessária a utilização da técnica de CABROL.

Seis pacientes foram submetidos à substituição parcial ou total do arco aórtico (9,7%), devido à extensão da ruptura da íntima a esse segmento e/ou à possibilidade de ruptura iminente. A parada circulatória em hipotermia profunda foi realizada em nove pacientes (14,5%). Em três casos, ela foi utilizada durante um breve período, antes da esternotomia, devido à suspeita de

ruptura da aorta ascendente. Nem a utilização de parada circulatória em hipotermia profunda, nem a extensão da cirurgia ao arco aórtico foram determinantes de maior mortalidade hospitalar. Tanto MOREIRA et al. (1987) como CRAWFORD et al. (1988; 1989) e SVENSSON et al. (1990) obtiveram resultados semelhantes. Contudo, para LYTLE et al. (1990), a correção cirúrgica da DAAA associada à ressecção do arco aórtico foi determinante de maior mortalidade hospitalar. A análise dos dados das diferentes séries não permite explicar a disparidade entre os resultados.

A indicação de ressecção simultânea de parte ou totalidade do arco aórtico quando a ruptura da íntima a ele se extende é motivo de constantes debates na literatura. MILLER et al. (1984) e HAVERICH et al. (1985) demonstraram que a ressecção da ruptura da íntima que se extende ao arco não tem influência significativa sobre a mortalidade hospitalar, a mortalidade tardia e a necessidade de reoperações. Tanto CHARD et al. (1987) como MILLER (1989) consideram que a ruptura da íntima com extensão ao arco, quando não ressecada na cirurgia inicial, passa a se comportar como uma ruptura secundária, não se constituindo em uma complicação adicional ao paciente.

Outros autores adotam a ressecção sistemática do arco aórtico, parcial ou total, quando a ruptura da íntima a ele se extende (ERGIN et al., 1982; ERGIN et al., 1985; GRAHAM e STINNETT, 1988; MASSIMO et al., 1988; LANSMANN et al., 1989; UEDA et al., 1990; MASSIMO et al., 1990; HEINEMANN et al., 1991; YASUURA et al., 1992; KAZUI et al., 1992). Entre 93 pacientes operados por DAAA, em um período de 17 anos, BACHET et al. (1988) reoperaram 14 (15%), devido a recorrência de aneurisma ou dissecção no seguimento do arco aórtico que não havia sido ressecado na primeira cirurgia. Esses autores, bem como ERGIN et al. (1985), consideram que quando

a ruptura da íntima com extensão ao arco não é ressecada, os pacientes ficam expostos permanentemente a um risco de ruptura ou redisssecção e recomendam, portanto, uma conduta cirúrgica mais radical.

A utilização de breves períodos de parada circulatória em hipotermia profunda para a realização da anastomose distal da aorta ascendente, conforme proposto por COOLEY et LIVESAY (1981), tem sido empregada mais recentemente. Essa técnica permite tanto uma visualização mais adequada da luz verdadeira como uma sutura mais acurada, sem tensão ou traumatismos adicionais provocados pela pinça vascular (GALLOWAY et al., 1989; SVENSSON et al., 1990). Essa técnica não foi utilizada na presente série.

Diversas complicações pós-operatórias ocorreram entre os 62 pacientes estudados. As complicações respiratórias, neurológicas e cardíacas estiveram associadas a altas taxas de mortalidade, respectivamente 33,3%, 50% e 50%. Todavia, essa associação não foi estatisticamente significativa. CRAWFORD et al. (1988; 1989), ao contrário, demonstraram que essas mesmas complicações são fatores independentes determinantes de maior mortalidade hospitalar. Por outro lado, SVENSSON et al. (1990) identificaram a complicaçāo cardíaca e MOREIRA et al. (1987) a neurológica como variáveis que incrementam o risco de mortalidade. A divergência dos resultados pode estar relacionada às diferentes populações estudadas e à incidência variada dos fatores risco.

Dentre as 27 variáveis que compuseram o protocolo de estudo, apenas cinco influiram de forma significativa na mortalidade hospitalar, quando analisadas individualmente:

- disfunção renal pré-operatória
- cirurgia cardiovascular prévia
- tempo de circulação extracorpórea superior a três horas

- tempo de pinçamento aórtico superior a duas horas
- complicações renais pós-operatórias

Verificamos, a seguir, a manutenção do grau de significância quando essas cinco variáveis eram analisadas simultaneamente. Somente duas variáveis foram consideradas independentes na determinação de maior mortalidade hospitalar:

- tempo de circulação extracorpórea superior a três horas
- complicações renais pós-operatórias

Vale ressaltar que essas duas variáveis estiveram presentes, respectivamente, em 38,7% e 12,9% dos casos operados. O tempo de extracorpórea prolongado se deveu, em muitos casos, a sangramentos ao final do procedimento, que obrigaram a permanência em perfusão até a sua resolução.

Devido à influência marcante da insuficiência renal (complicação renal pós-operatória) sobre a mortalidade hospitalar, a relação entre alguns fatores pré-operatórios e essa variável também foi analisada. Somente o choque pré-operatório influiu de forma significativa no desenvolvimento de insuficiência renal pós-operatória.

A revisão da literatura, em relação aos fatores significativos encontrados na presente série, é bastante elucidativa. Tanto MILLER et al. (1984) como MURDAY et al. (1987) encontraram uma relação significativa entre a disfunção renal pré-operatória e a mortalidade hospitalar. FANN et al. (1991) demonstraram que a existência de cirurgia cardiovascular prévia determinava um incremento significante da mortalidade. A importância de tempos prolongados de circulação extracorpórea sobre os resultados operatórios foi enfatizada por RAUDKIVI et al. (1989). Finalmente, CRAWFORD et al. (1988; 1989) e SVENSSON et al. (1990) ao relatar a série de pacientes operados no

Hospital Metodista de Houston identificaram a insuficiência renal pós-operatória como fator independente determinante de maior mortalidade hospitalar.

Depreende-se dessa análise, que os fatores identificados no presente estudo também foram determinantes, em graus variados, de maior mortalidade hospitalar em outras séries de pacientes operados por DAAA. Além do mais, constatamos que a identificação desses fatores permite que a decisão de operabilidade se baseie não só no julgamento clínico.

## CONCLUSÕES

## 6. CONCLUSÕES:

A análise dos resultados obtidos, através do estudo de 62 casos operados por dissecção aórtica aguda do tipo A com insuficiência valvar aórtica, permite concluir que:

1. O tempo prolongado de circulação extracorpórea ( $>3$  horas) e a ocorrência de insuficiência renal no período pós-operatório são fatores determinantes de maior mortalidade hospitalar.
2. O tipo de técnica cirúrgica utilizada na correção da insuficiência valvar não tem influência na mortalidade hospitalar.
3. Medidas que visem diminuir o tempo de circulação extracorpórea e prevenir a insuficiência renal pós-operatória serão fundamentais para a obtenção de melhores resultados. Elas deverão compreender as fases pré, trans e pós-operatórias. No pré-operatório, diagnósticos mais precoces e correções mais adequadas dos fatores predisponentes de insuficiência renal (choque) devem ser empreendidos. No trans-operatório, a incorporação de técnicas que permitam a realização expeditiva do procedimento e evitem o sangramento excessivo ao seu final serão necessárias. Por último, no pós-operatório, medidas de prevenção,

diagnósticos mais precisos e tratamento imediato da insuficiência renal deverão ser implementados.

## **ANEXOS**

**ANEXO A: PROTOCOLO DE ESTUDO**

1. Período da Cirurgia:

1.1. 1977 - 1981

1.2. 1982 - 1986

2. Idade:

2.1.  $\leq$  50 anos

2.2. > 50 anos

3. Sexo:

3.1. Masculino

3.2. Feminino

4. Hipertensão Arterial:

4.1. sim

4.2. não

5. Classe Funcional NYHA:

5.1. I - II

5.2. III - IV

6. Intensidade dos Sintomas:

6.1. I - II

6.2. III

6.3. IV

7. Insuficiência Cardíaca Congestiva:

7.1. sim

7.2. não

8. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica:

8.1. sim

8.2. não

9. Síndrome de Marfan:

9.1. sim

9.2. não

10. Doença Ectasiante Ânulo-Aórtica:

10.1. sim

10.2. não

11. Cirurgia Cardiovascular Prévia:

11.1. sim

11.2. não

12. Disfunção Renal:

12.1. sim

12.2. não

13. Disfunção Neurológica:

13.1. sim

13.2. não

14. Choque:

14.1. sim

14.2. não

15. Tamponamento Cardíaco:

15.1. sim

15.2. não

16. Tempo Admissão-Diagnóstico:

16.1. 2 - 4 horas

16.2. 5 - 8 horas

17. Tempo Admissão-Cirurgia:

17.1. 6 - 12 horas

17.2. 13 - 24 horas

18. Tipo de Insuficiência Aórtica:

18.1. I - II

18.2. III

19. Tipo de Cirurgia Realizada:

- 19.1. Prótese Tubular + Ressuspensão ou Prótese Tubular + Troca Valvar
- 19.2. Prótese Tubular Valvada (Bentall)

20. Tempo de Circulação Extracorpórea:

- 20.1.  $\leq$  3 horas
- 20.2. > 3 horas

21. Tempo de Pinçamento Aórtico:

- 21.1.  $\leq$  2 horas
- 21.2. > 2 horas

22. Hipotermia Profunda com Parada Circulatória:

- 22.1. sim
- 22.2. não

23. Cirurgia do Arco Associada:

- 23.1. sim
- 23.2. não

24. Complicações Respiratórias:

- 24.1. sim
- 24.2. não

25. Complicações Renais:

- 25.1. sim
- 25.2. não

26. Complicações Neurológicas:

26.1. sim

26.2. não

27. Complicações Cardíacas:

27.1. sim

27.2. não

28. Mortalidade Hospitalar:

28.1. sim

28.2. não

29. Causa de Mortalidade Hospitalar: (especificar)

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

ABBOTT, O.A.: Clinical experience with application of polythene cellophane upon aneurysms of thoracic vessels. **J. Thorac. Surg.**, **18**:435-61, 1949.

ABLAZA, S.G.G.; GHOSH, S.C.; GRANA, V.P.: Use of a ringed intraluminal graft in the surgical treatment of dissecting aneurysms of the thoracic aorta. A new technique. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **76**:390-6, 1978.

ABRAMS, H.L.: Dissecting aortic aneurysm. In: Abrams, H.L., ed.: **Abrams angiography. Vascular and interventional radiology**. 3<sup>a</sup> ed., Boston, Little, Brown and Company, 1983. p.441-66.

ADACHI, H.; OMOTO, R.; KYO, S.; MATSUMURA, M.; KIMURA, S.; TAKAMOTO, S.; YOKOTE, Y.: Emergency surgical intervention of acute aortic dissection with the rapid diagnosis by transesophageal echocardiography. **Circulation**, **84(suppl III)**:14-9, 1991.

ANAGNOSTOPOULOS, C.E.: **Acute aortic dissections**. Baltimore, University Park Press, 1975.

AOYAGI, S.; AKASHI, H.; KUBOTA, Y.; FUJINO, T.; KENMOCHI, K.; NAKAMA, T.; URAGUCHI, K.; YAMANA, K.; KOSUGA, K.; OISHI, K.: Primary anastomosis for acute ascending aortic dissection. *J. Cardiac Surg.*, **6**:299-305, 1991.

APPELBAUM, A.; KARP, R.B.; KIRKLIN, J.W.: Ascending versus descending aortic dissections. *Ann. Surg.*, **183**:296-300, 1976.

ASFOURA, J.Y.; VIDT, D.G.: Acute aortic dissection. *Chest*, **99**:724-9, 1991.

ATHANASULEAS, C.L.; ANAGNOSTOPOULOS, C.E.; RESNEKOV, L.: Acute dissections: introduction and medical therapy. In: ANAGNOSTOPOULOS, C.E., ed.: **Lethal diseases of the ascending aorta**. Baltimore, University Park Press, 1976. p.98.

AUSTEN, W.G.; BUCKLEY, M.J.; MFARLAND, J.; DESANCTIS, R.W.; SANDERS, C.A.: Therapy of dissecting aneurysms. *Arch. Surg.*, **95**:835-42, 1967.

BABES, V.; MIRONESCU, T.: Über dissezierende Arteriitis und Aneurysma dissecans. *Beitr. Path. Anat. Allg. Path.*, **48**:221-7, 1910.

BACHET, J.; GIGOU, F.; LAURIAN, C.; BICAL, O.; GOUDOT, B.; DUBOIS, C.; BRODATY, D.; GUILMET, D.: Quatre ans d'expérience clinique de la colle gélatine-résorcine-formol dans les dissections aiguës de l'aorte ascendante. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, **76**:87-93, 1983.

BACHET, J.; GOUDOT, B.; LAURIAN, C.; GIGOU, F.; BICAL, O.; MENU, P.; RICHARD, T.; BARBAGELATA, M.; GUILMET, D.: Dissection aiguë de l'aorte. Nouvelle technique chirurgicale utilisant une colle biologique. **Nouv. Presse Méd.**, 8:1421-5, 1979.

BACHET, J.; GOUDOT, B.; TEODORI, G.; BRODATY, D.; DUBOIS, C.; LENTDECKER, P.; GUILMET, D.: Surgery of type A aortic dissection with Gelatine-Resorcine-Formol biological glue: a twelve-year experience. **J. Cardiovasc. Surg. (Torino)**, 31:263-73, 1990.

BACHET, J.; LAURIAN, C.; GUILMET, D.: La colle gélatine résorcine formol en chirurgie cardio-vasculaire. **Rev. Eur. Biotechnol. Med.**, 4:147-152, 1982.

BACHET, J.; TEODORI, G.; GOUDOT, B.; DIAZ, F.; KERDANY, A.E.; DUBOIS, C.; BRODATY, D.; LENTDECKER, P.; GUILMET, D.: Replacement of the transverse aortic arch during emergency operations for type A acute aortic dissection. Report of 26 cases. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, 96:878-86, 1988.

BECKWITH, J.R.; MULLER, W.H.; WARREN, W.D.; WOOD, J.E., JR.: Acute dissecting aneurysm of the aorta. **Arch. Intern. Med.**, 104:217-25, 1959.

BENTALL, H.; DE BONO, A.: A technique for complete replacement of the ascending aorta. **Thorax**, 23:338-9, 1968.

BENTALL, H.H.: Operation for ascending aortic aneurysm and aortic regurgitation. Pathological influence on survival. **Jap. J. Surg.**, **17**:425-30, 1987.

BERGER, R.L.: A simplified plastic repair for aortic dissections. **Ann. Thorac. Surg.**, **25**:250-3, 1978.

BERLINCK, M.F.; BRITO, J.O.R.; ROJAS, S.S.O.; SOUZA, J.M.; OLIVEIRA, S.A.: Tratamento cirúrgico da dissecção da aorta. **Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.**, **5**:61-5, 1990.

BETHEA, M.C.; REEMTSMA, K.: Graft hemostasis: an alternative to preclotting. **Ann. Thorac. Surg.**, **27**:374, 1979.

BLANTON, F.S., JR.; MULLER, W.H., JR.; WARREN, W.D.: Experimental production of dissecting aneurysms of the aorta. **Surgery**, **45**:81-90, 1959.

BLUM, M.; PANOS, A.; LICHTENSTEIN, S.V.; SALERNO, T.A.: Modified Cabrol shunt for control of hemorrhage in repair of type A dissection of the aorta. **Ann. Thorac. Surg.**, **48**:709-11, 1989.

BODINE, J.A.; D'SOUZA, V.J.; FORMANEK, A.G.: An unusual type of dissecting thoracic aneurysm in association with right aortic arch. **Vasa**, **11**:223-8, 1982.

BOPP, P.; PERRENOUD, J.J.; PÉRIAT, M.: Dissection of ascending aorta. Rare complication of aortocoronary venous bypass surgery. **Br. Heart J.**, **46**:571-3, 1981.

BORST, H.G.; LAAS, J.; FRANK, G.; HAVERICH, A.: Surgical decision making in acute aortic dissection type A. **Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **35**:134-5, 1987.

BURCHELL, H.B.: Aortic dissection (dissecting hematoma; dissecting aneurysm of the aorta). **Circulation**, **12**:1068-79, 1955.

BUTLER, J.; ORMEROD, O.J.; GIANNOPoulos, N.; PILLAI, R.; WESTABY, S.: Diagnostic delay and outcome in surgery for type A aortic dissection. **Q. J. Med.**, **79**:391-6, 1991.

CABROL, C.; GANDJBAKHCH, I.; CHAM, B.: Anévrismes de l'aorte: remplacement total avec réimplantation des artères coronaires. **Nouv. Presse Méd.**, **7**:363-5, 1978.

CABROL, C.; PAVIE, A.; GANDJBAKHCH, I.; VILLEMET, J.P.; GUIRAUDON, G.; LAUGHLIN, L.; ETIEVENT, P.; CHAM, B.: Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries. New surgical approach. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **81**:309-15, 1981.

CABROL, C.; PAVIE, A.; MESNILDREY, P.; GANDJBAKHCH, I.; LAUGHLIN, L.; BORS, V.; CORCOS, T.: Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **91**:17-25, 1986.

CACHERA, J.P.; VOUHÉ, P.R.; LOISANCE, D.Y.; MENU, P.; POULAIN, H.; BLOCH, G.; VASILE, N.; AUBRY, P.; GALEY, J.J.: Surgical management of acute dissections involving the ascending aorta. Early and late results in 38 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **82**:576-84, 1981.

CAMARANO, G.P.; MOREIRA, L.F.P.; STOLF, N.A.G.; BARRETO, A.C.P.; BELLOTTI, G.; PILEGGI, F.; JATENE, A.D.: Avaliação da insuficiência aórtica na dissecção de aorta. Importância da ecocardiografia intraoperatória na conservação da valva. Relato de caso. *Arq. Bras. Cardiol.*, **52**:345-8, 1989.

CARPENTIER, A.: Dissections aiguës de l'aorte. In: DUBOST, C.; CARPENTIER, A., eds.: *Actualités de chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital Broussais*. Paris, Masson S.A., 1979. p.47.

CASSIDY, M.; PINNIGER, J.: Healed dissecting aneurysm. *Br. Heart J.*, **8**:130-40, 1946.

CHARD, R.B.; NUNN, G.R.; JOHNSON, D.C.; CARTMILL, T.B.: Management of ascending aortic dissection: experience with the USCI intraluminal prosthesis and a method of aortic valve repair. *Aust. N. Z. J. Surg.*, **57**:943-9, 1987.

CIGARROA, J.E.; ISSELBACHER, E.M.; DESANCTIS, R.W.; EAGLE, K.A.: Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. **N. Engl. J. Med.**, **328**:35-43, 1993.

COLLINS, J.J., JR.; COHN, L.H.: Reconstruction of the aortic valve. Correcting valve incompetence due to acute dissecting aneurysm. **Arch. Surg.**, **106**:35-7, 1973.

COME, P.C.; BIVAS, N.K.; SACKS, B.; THURER, R.L.; WEINTRAUB, R.M.; AXELROD, P.: Unusual echographic findings in aortic dissection: diastolic prolapse of intimal flap into left ventricle. **Am. Heart J.**, **107**:790-2, 1984.

CONSTON, A.S.: Healed dissecting aneurysm. **Arch. Pathol.**, **48**:309-15, 1949.

COOKE, J.P.; SAFFORD, R.E.: Progress in the diagnosis and management of aortic dissection. **Mayo Clin. Proc.**, **61**:147-53, 1986.

COOLEY, D.A.: Surgical management of aortic dissection. **Tex. Heart Inst. J.**, **17**:289-301, 1990.

COOLEY, D.A.; LIVESAY, J.J.: Technique of "open" distal anastomose for ascending and transverse arch resection. **Cardiovasc. Dis. Bull. Tex. Heart Inst.**, **8**:421-6, 1981.

COOLEY, D.A.; ROMAGNOLI, A.; MILAM, J.D.; BOSSART, M.I.: A method of preparing woven Dacron aortic grafts to prevent interstitial hemorrhage. **Cardiovasc. Dis. Bull. Tex. Heart Inst.**, **8**:48-52, 1981.

COSELI, J.S.; CRAWFORD, E.S.: Composite valve-graft replacement of aortic root using separate Dacron tube for coronary artery reattachment. **Ann. Thorac. Surg.**, **47**:558-65, 1989.

CRAWFORD, E.S.: The diagnosis and management of aortic dissection. **JAMA**, **264**:2537-41, 1990.

CRAWFORD, E.S.; SVENSSON, L.G.; COSELLI, J.S.; SAFI, H.J.; HESS, K.R.: Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. **Ann. Surg.**, **208**:254-73, 1988.

CRAWFORD, E.S.; SVENSSON, L.G.; COSELLI, J.S.; SAFI, H.J.; HESS, K.R.: Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **98**:659-74, 1989.

DAILY, P.O.; TRUEBLOOD, H.W.; STINSON, E.B.; WUERFLEIN, R.D.; SHUMWAY, N.E.: Management of acute aortic dissections. **Ann. Thorac. Surg.**, **10**:237-47, 1970.

DALEN, J.E.; ALPERT, J.S.; COHN, L.N.; BLACK, H.; COLLINS, J.J.: Dissection of the thoracic aorta. Medical or surgical therapy? **Am. J. Cardiol.**, **34**:803-8, 1974.

D'ALLAINES, C.; BLONDEAU, P.; PIWNICA, A.; CARPENTIER, A.; SOYER, R.; DELOCHE, A.; FARGE, C.; RELLAND, J.Y.M.; DUBOST, C.: Surgery for aortic dissection: 53 operated cases with 32 in the acute phase. **J. Cardiovasc. Surg.**, **18**:261-6, 1977.

DEBAKEY, M.E.; COOLEY, D.A.; CREECH, O., JR.: Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. **Ann. Surg.**, **142**:586-612, 1955.

DEBAKEY, M.E.; HENLY, W.S.; COOLEY, D.A.; CRAWFORD, E.S.: Surgical treatment of dissecting aneurysm of the aorta. Analysis of seventy-two cases. **Circulation**, **24**:290-303, 1961.

DEBAKEY, M.E.; HENLY, W.S.; COOLEY, D.A.; MORRIS, G.C., JR.; /CRAWFORD, E.S.; BEALL, A.C., JR.: Surgical management of dissecting aneurysm involving the ascending aorta. **J. Cardiovasc. Surg.**, **5**:200-11, 1964.

DEBAKEY, M.E.; HENLY, W.S.; COOLEY, D.A.; MORRIS, G.C., JR.; CRAWFORD, E.S.; BEALL, A.C., JR.: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **49**:130-49, 1965.

DEBAKEY, M.E.; MCCOLLUM, C.H.; CRAWFORD, E.S.; MORRIS, G.C., JR.; HOWELL, J.; NOON, G.P.; LAWRIE, G.: Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: Twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery*, **92**:1118-34, 1982.

DEE, P.; MARTIN, R.P.; OUDKERK, M.; OVERBOSCH, E.: The diagnosis of aortic dissection. *Curr. Probl. Diagn. Radiol.*, **12**:9-55, 1983.

DINSMORE, R.E.; ROURKE, J.A.; DESANCTIS, R.D.; HARTHORNE, J.W.; AUSTEN, W.G.: Angiographic findings in dissecting aortic aneurysm. *N. Engl. J. Med.*, **275**:1152-7, 1966.

DONALDSON, R.M.; ROSS, D.N.: Composite graft replacement for the treatment of aneurysms of the ascending aorta associated with aortic valvular disease. *Circulation*, **66(suppl I)**:116-21, 1982.

DUBOST, C.; ALLARY, M.; OECONOMOS, N.: À propos du traitement des anévrismes de l'aorte. Ablation de l'anevrisme, rétablissement de la continuité par greffe d'aorte humaine conservée. *Mém. Acad. Chir.*, **77**:381-3, 1951.

DUBOST, C.; GUILMET, D.; SOYER, R.: **La chirurgie des anévrismes de l'aorte.** Paris, Masson et Companie, 1970. p.239-88.

DUREAU, G.; VILLARD, J.; GEORGE, M.; DELIRY, P.; FROMENT, J.C.; CLERMONT, A.: New surgical technique for the operative management of acute dissections of the ascending aorta. Report of two cases. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **76**:385-9, 1978.

EDWARDS, W.S.; KERR, A.R.: A safer technique for replacement of the entire ascending aorta and aortic valve. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **59**:837-9, 1970.

ERDHEIM, J.: Medionecrosis aortae idiopathica. **Virchows Arch. Pathol. Anat.**, **273**:454-79, 1929.

ERGIN, M.A.; GALLA, J.D.; LANSMAN, S.; GRIEPP, R.B.: Acute dissections of the aorta - current surgical treatment. **Surg. Clin. North Am.**, **63**:721-41, 1985.

ERGIN, M.A.; O'CONNOR, J.; GUINTO, R.; GRIEPP, R.B.: Experience with profound hypotermia and circulatory arrest in the treatment of aneurysms of the aortic arch. Aortic arch replacement for acute arch dissections. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **84**:649-55, 1982.

EYLER, W.R.; CLARK, M.D.: Dissecting aneurysms of the aorta: roentgen manifestations including a comparison with other types of aneurysms. **Radiology**, **85**:1047-57, 1965.

FABIANI, J.N.; JEbara, V.A.; DELOCHE, A.; CARPENTIER, A.: Use of glue without graft replacement for type A dissections: a new technique. **Ann. Thorac. Surg.**, **50**:143-5, 1990.

FABIANI, J.N.; JEbara, V.A.; DELOCHE, A.; STEPHAN, Y.; CARPENTIER, A.: Use of surgical glue without replacement in the treatment of type A aortic dissection. **Circulation**, **80(suppl I)**:264-68, 1989.

FAIDUTTI, B.; HAHN, C.: Les dissections de l'aorte thoracique (27 observations). **J. Chir. (Paris)**, **98**:503-20, 1969.

FANN, J.I.; GLOWER, D.D.; MILLER, D.C.; YUN, K.L.; RANKIN, J.S.; WHITE, W.D.; SMITH, L.R.; WOLFE, W.G.; SHUMWAY, N.E.: Preservation of aortic valve in type A aortic dissection complicated by aortic regurgitation. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **102**:62-75, 1991.

FANN, J.I.; SARRIS, G.E.; MILLER, D.C.; MITCHELL, R.S.; OYER, P.E.; STINSON, E.B.; SHUMWAY, N.E.: Surgical management of acute aortic dissection complicated by stroke. **Circulation**, **80(suppl I)**:257-63, 1989.

FENDLER, J.P.; HOUBOUYAN, L.; BAGLIN, A.; BERGUE, A.; ALTERESCU, R.; GOGUEL, A.; FRITEL, D.: Anévrysme disséquant de l'aorte responsable d'une coagulopathie de consommation. **Nouv. Presse Méd.**, **2**:971-4, 1973.

GALLOWAY, A.C.; COLVIN, S.B.; LAMENDOLA, C.L.; HURWITZ, J.B.; BAUMANN, F.G.; HARRIS, L.J.; CULLIFORD, A.T.; GROSSI, E.A.; SPENCER, F.C.: Ten-year experience with 165 aneurysms of the ascending aorta and aortic arch. **Circulation**, **80(suppl I)**:249-56, 1989.

GIRITSKY, A.S.; RICCI, M.T.; REITZ, B.A.; SHUMWAY, N.E.: Extrinsic coronary artery obstruction by chronic aortic dissection. **Ann. Thorac. Surg.**, **32**:289-93, 1981.

GLANZ, S.; GORDON, D.H.; SHAH, N.; JAFFE, B.; GRIEPP, R.: Unusual manifestations of aortic dissection. **Cardiovasc. Intervent. Radiol.**, **5**:292-5, 1982.

GLYNN, M.F.X.; WILLIAMS, W.G.: A technique for preclotting vascular grafts. **Ann. Thorac. Surg.**, **29**:182-3, 1980.

GORE, I.; HIRST, A.E., JR.: Dissecting aneurysm of the aorta. **Prog. Cardiovasc. Dis.**, **16**:103-11, 1973.

GOTT, J.P.; COHEN, C.L.; JONES, E.L.: Management of ascending aortic dissections and aneurysms early and late following cardiac operations. **J. Cardiac Surg.**, **5**:2-13, 1990.

GOTT, V.L.; PYERITZ, R.E.; CAMERON, D.E.; GREENE, P.S.; McKUSICK, V.A.: Composite graft repair of Marfan aneurysm of the ascending aorta: results in 100 patients. **Ann. Thorac. Surg.**, **52**:38-45, 1991,

GRAHAM, J.M.; STINNETT, D.M.: Operative management of acute aortic arch dissection using profound hypothermia and circulatory arrest. **Ann. Thorac. Surg.**, **44**:192-8, 1987.

GRAVELEAU, J.; LESCURE, J.: Les complications médullaires des dissections aortiques. **Presse Méd.**, **74**:1171-5, 1966.

GRAVER, L.M.; TYRAS, D.H.: Use of the variable-length intraluminal sutureless graft. **Ann. Thorac. Surg.**, **50**:624-30, 1990.

GREY, D.P.; OTT, D.A.; COOLEY, D.A.: Surgical treatment of aneurysm of the ascending aorta with aortic insufficiency. A selective approach. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **86**:864-77, 1983.

GSELL, O.: Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. **Virchows Arch. Pathol. Anat.**, **270**:1-36, 1928.

GUILMET, D.; BICAL, O.; BACHET, J.; GOUDOT, B.; LAURIAN, C.: Remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique avec réimplantation des coronaires. Résultats à longue terme chez 20 malades. **Nouv. Presse Méd.**, **9**:937-41, 1980.

GUILMET, D.; DIAZ, F.; BACHET, J.; ROUX, P.M.; GOUDOT, B.; DUBOIS, C.; BRODATY, D.; TEODORI, G.; ZAGHLOUL, T.: Remplacement de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires. À propos de 81 observations. **Arch. Mal. Coeur Vaiss.**, 81:1185-90, 1988.

GURIN, D.; BULMER, J.W.; DERBY, R.: Dissecting aneurysm of the aorta: diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this case. **N. Y. State J. Med.**, 35:1200-2, 1935.

GUSTAFSON, T.L.: **TRUE EPISTAT Software and Manual**. Richardson, True Epistat Services, 1991.

GUTHANER, D.F.; MILLER, D.C.: Digital subtraction angiography of aortic dissection. **Am. J. Radiol.**, 141:157-61, 1983.

HANLEY, W.B.; JONES, N.B.: Familial dissecting aortic aneurysm. A report of three cases. **Br. Heart J.**, 29:852-8, 1967.

HARRIS, P.D.; BOWMAN, F.O., JR.; MALM, J.R.: The management of acute dissections of the thoracic aorta. **Am. Heart J.**, 78:419-22, 1969.

HARRIS, P.D.; MALM, J.R.; BIGGER JR., J.T.; BOWMAN, F.O., JR.: Follow-up studies of acute dissecting aortic aneurysms managed with antihypertensive agents. **Circulation**, 35-36(suppl I):183-87, 1967.

HAVERICH, A.; MILLER, D.C.; SCOTT, W.C.; MITCHELL, R.S.; OYER, P.E.; STINSON, E.B.; SHUMWAY, N.E.: Acute and chronic aortic dissections - determinants of long-term outcome for operative survivors. *Circulation*, **72(suppl II)**:22-34, 1985.

HEINEMANN, M.; LAAS, J.; JURMANN, M.; KARCK, M.; BORST, H.G.: Surgery extended into the aortic arch in acute type A dissection. Indications, techniques, and results. *Circulation*, **84(suppl III)**:25-30, 1991.

HELSETH, H.K.; HAGLIN, J.J.; MONSON, B.K.; WICKSTROM, P.H.: Results of composite graft replacement for aortic root aneurysms. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **80**:754-9, 1980.

HIRST, A.E., JR.; JOHNS, V.J., JR.; KIME, S.W., JR.: Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)*, **37**:217-79, 1958.

HOGAN, P.J.: Medical management of dissecting thoracic aneurysms. *Tex. Heart Inst. J.*, **17**:281-8, 1990.

HUFNAGEL, C.A.; CONRAD, P.W.: Dissecting aneurysms of the ascending aorta: direct approach to repair. *Surgery*, **51**:84-9, 1962.

HUME, D.M.; PORTER, R.R.: Acute dissecting aortic aneurysms. *Surgery*, **53**:122-54, 1963.

JACOBS, N.M.; GODWIN, J.D.; WOLFE, W.G.; MOORE, A.V., JR.; BREIMAN, R.S.; KOROBKIN, M.: Evaluation of the grafted ascending aorta with computed tomography. Complications caused by suture dehiscence. **Radiology**, **145**:749-53, 1982.

JAMIESON, W.R.E.; MUNRO, A.I.; MIYAGISHIMA, R.T.; ALLEN, P.; TYERS, G.F.D.; GEREIN, A.N.: Aortic dissection: early diagnosis and surgical management are the keys to survival. **Can. J. Surg.**, **25**:145-9, 1982.

JEX, R.K.; SCHAFF, H.V.; PIEHLER, J.M.; ORSZULAK, T.A.; PUGA, F.J.; KING, R.M.; DANIELSON, G.K.; PLUTH, J.R.: Repair of ascending aortic dissection. Influence of associated aortic valve insufficiency on early and late results. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **93**:375-84, 1987.

JOHNS, T.N.P.: Dissecting aneurysm of abdominal aorta: report of a case with repair of perforation. **Ann. Surg.**, **137**:232-5, 1953.

JONES, A.M.; LANGLEY, F.A.: Chronic dissecting aneurysms. **Br. Heart J.**, **8**:191-9, 1946.

KAZUI, T.; YAMADA, O.; KOMATSU, S.: Emergency graft replacement of the aortic arch for acute type A aortic dissection. **J. Cardiovasc. Surg. (Torino)**, **33**:211-5, 1992.

KIDD, J.N.; REUL, G.J., JR.; COOLEY, D.A.; SANDIFORD, F.M.; KYGER, E.R., III; WUKASCH, D.C.: Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta. **Circulation**, **54**(suppl III):118-22, 1976.

KIRKLIN, J.W.: Technical and scientific advances in cardiac surgery over the past 25 years. *Ann. Thorac. Surg.*, **49**:26-31, 1990.

KONTUSAARI, S.; TROMP, G.; KULVANIEMI, H.; ROMANIC, A.M.; PROCKOP, D.J.: A mutation in the gene for type III procollagen (COL3A1) in a family with aortic aneurysms. *J. Clin. Invest.*, **86**:1465-73, 1990.

KOSTER, J.K., JR.; COHN, L.H.; MEE, R.B.B.; COLLINS, J.J., JR.: Late results of operation for acute aortic dissection producing aortic insufficiency. *Ann. Thorac. Surg.*, **26**:461-7, 1978.

KOUCHOUKOS, N.T.: Inclusion (aneurysm wrap) technique for composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve [letter]. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **96**:967, 1988.

KOUCHOUKOS, N.T.; KARP, R.B.; BLACKSTONE, E.H.; KIRKLIN, J.W.; PACIFICO, A.D.; ZORN, G.L.: Replacement of the ascending aorta and aortic valve with a composite graft. Results in 86 patients. *Ann. Surg.*, **192**:403-13, 1980.

KOUCHOUKOS, N.T.; KARP, R.B.; LELL, W.A.: Replacement of the ascending aorta and aortic valve with a composite graft: results in 25 patients. *Ann. Thorac. Surg.*, **24**:140-8, 1977.

KOUCHOUKOS, N.T.; MARSHALL, W.G., JR.; WEDIGE-STECHER, T.A.: Eleven-year experience with composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **92**:691-705, 1986.

KRUKENBERG, E.: Beitrag zur Frage des Aneurysma dissecans. *Beitr. Path. Anat. Allg. Path.*, **67**:329-34, 1920.

LAËNNEC, R.T.H.: *De l'auscultation médiate, ou traité du diagnostique des maladies des poumons et du cœur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration.* Paris, J.A. Brosson et J.S. Chaude, 1819. p.441.

LANSMANN, S.L.; RAISSI, S.; ERGIN, M.A.; GRIEPP, R.B.: Urgent operation for acute transverse aortic arch dissection. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **97**:334-41, 1989.

LARSON, E.W.; EDWARDS, W.D.: Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am. J. Cardiol.*, **53**:849-55, 1984.

LE HEUZEY, J.Y.; GUIZE, L.; GUÉRINON, J.; FORMAN, J.; SELLIER, P.; MAURICE, P.: Dissection de l'aorte ascendante après remplacement valvulaire aortique. *Arch. Mal. Cœur Vaiss.*, **76**:1349-56, 1983.

LEMOLE, G.M.; STRONG, M.D.; SPAGNA, P.M.; KARMILOWICZ, N.P.: Improved results for dissecting aneurysms. Intraluminal sutureless prosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **83**:249-55, 1982.

LEVINSON, D.C.; EDMEADES, D.T.; GRIFFITH, G.C.: Dissecting aneurysm of the aorta: its clinical, electrocardiographic, and laboratory features. A report of 58 autopsied cases. **Circulation**, **1**:360-87, 1950.

LINDSAY, J., JR.; HURST, J.W.: Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta. A re-appraisal. **Circulation**, **35**:880-8, 1967.

LIOTTA, D.; HALLMAN, G.L.; MILAM, J.D.; COOLEY, D.A.: Surgical treatment of acute dissecting aneurysm of the ascending aorta. **Ann. Thorac. Surg.**, **12**:582-92, 1971.

LYTLE, B.W.; MAHFOOD, S.S.; COSGROVE, D.M.; LOOP, F.D.: Replacement of the ascending aorta. Early and late results. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **99**:651-8, 1990.

MARKEWITZ, A.; WEINHOLD, C.; KEMKES, B.M.; REICHART, B.; HEMMER, W.; KLINNER, W.: Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta. Twelve years' experience in 66 patients. **Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **34**:287-91, 1986.

MARVASTI, M.A.; PARKER, F.B., JR.; RANDALL, P.A.; WITWER, G.A.: Composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve. Late follow-up with intra-arterial digital subtraction angiography. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **95**:924-8, 1988.

MASSIMO, C.G.; PRESENTI, L.F.; FAVI, P.P.; PONZALLI, M.; MARRANCI, P.; CRISCI, C.; POMA, A.G.; VILIGIARDI, R.G.; MANCA, G.; ZOCCHI, C.: Excision of the aortic wall in the surgical treatment of acute type-A aortic dissection. *Ann. Thorac. Surg.*, **50**:274-6, 1990.

MASSIMO, C.G.; PRESENTI, L.F.; MARRANCI, P.; FAVI, P.P.; POMA, A.G.; PONZALLI, M.; VILIGIARDI, R.G.: Extended and total aortic resection in the surgical treatment of acute type A aortic dissection: experience with 54 patients. *Ann. Thorac. Surg.*, **46**:420-4, 1988.

MASSUMI, A.; MATHUR, V.S.: Clinical recognition of aortic dissection. *Tex. Heart Inst. J.*, **17**:254-6, 1990.

MASUDA, Y.; YAMADA, Z.; MOROOKA, N.; WATANABE, S.; INAGAKI, Y.: Prognosis of patients with medically treated aortic dissections. *Circulation*, **84(suppl III)**:7-13, 1991.

MATTHEW, T.L.; SPOTNITZ, W.D.; KRON, I.L.; DANIEL, T.M.; TRIBBLE, C.G.; NOLAN, S.P.: Four years' experience with fibrin sealant in thoracic and cardiovascular surgery. *Ann. Thorac. Surg.*, **50**:40-4, 1990.

MAUNOIR, J.P.: *Mémoires physiologiques et pratiques sur l'anévrysme et la ligature des artères*. Géneve, J.J. Paschaud, 1802. p.213.

MAYER, J.E., JR.; LINDSAY, W.G.; WANG, Y.; JORGENSEN, C.R.; NICOLOFF, D.M.: Composite replacement of the aortic valve and ascending aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **76**:816-23, 1978.

McCLOY, R.M.; SPITTELL, J.A., JR.; MCGOON, D.C.: The prognosis in aortic dissection (dissecting aortic hematoma or aneurysm). *Circulation*, **31**:665-9, 1965.

McFARLAND, J.; WILLERSON, J.T.; DINSMORE, R.E.; AUSTEN, W.G.; BUCKLEY, M.J.; SANDERS, C.A.; DESANCTIS, R.W.: The medical treatment of dissecting aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med.*, **286**:115-9, 1972.

MICHEL, P.L.; HANANIA, G.; CHOMETTE, G.; DELAHAYE, J.P.; THOMAS, D.; MAURAT, J.P.; JALLUT, H.; ACAR, J.: Insuffisance aortique dystrophique: influence de la dilatation de l'aorte ascendante sur l'évolution secondaire. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, **84**:477-82, 1991.

MILLER, D.G.: Surgical management of aortic dissections: indications, perioperative management, and long-term results. In: DOROGHAZI, R.M.; SLATER, E.E., eds.: *Aortic Dissection*. New York, McGraw-Hill Book Company, 1983. p.193-243.

MILLER, D.G.: Replacement of the transverse aortic arch during emergency operations for type A acute aortic dissection [letter]. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **98**:310-2, 1989.

MILLER, D.G.; MITCHELL, R.S.; OYER, P.E.; STINSON, E.B.; JAMIESON, S.W.; SHUMWAY, N.E.: Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation*, **70(suppl I)**:153-64, 1984.

MILLER, D.C.; STINSON, E.B.; OYER, P.E.; MORENO-CABRAL, R.J.; REITZ, B.A.; ROSSITER, S.J.; SHUMWAY, N.E.: Concomitant resection of ascending aortic aneurysm and replacement of the aortic valve. Operative and long-term results with "conventional" techniques in ninety patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 79:388-401, 1980.

MILLER, D.C.; STINSON, E.B.; OYER, P.E.; ROSSITER, S.J.; REITZ, B.A.; GRIEPP, R.B.; SHUMWAY, N.E.: Operative treatment of aortic dissections. Experience with 125 patients, over a sixteen-year period. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 78:365-82, 1979.

MIYAMOTO, A.T.: Technique for replacing the ascending aorta and aortic valve with a modified Bentall's operation. *Ann. Thorac. Surg.*, 53:1125-6, 1992.

MOLLO, F.; COMINO, A.; PASSARINO, G.: Incidence of acute aortic dissection at autopsy. *Chest*, 83:712, 1983.

MOREIRA, L.F.P.; STOLF, N.A.G.; VIANNA, C.B.; PÊGO-FERNANDES, P.M.; BARRETO, A.C.P.; VERGINELLI, G.; JATENE, A.D.: Fatores de risco na cirurgia das dissecções da aorta ascendente e arco aórtico. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 2:121-8, 1987.

MORGAGNI, G.B.: *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*. Venetiis, 1761. Trad. ALEXANDER, B.; MILLER, A.; CADELE, T.: *The seats and causes of diseases investigated by anatomy*. London, 1769. p.802-8.

MORRIS, G.C., JR.; HENLY, W.S.; DEBAKEY, M.E.: Correction of acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency. *J. A. M. A.*, **184**:63-4, 1963.

MUNA, W.F.; SPRAY, T.L.; MORROW, A.G.; ROBERTS, W.C.: Aortic dissection after aortic valve replacement in patients with valvular aortic stenosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **74**:65-9, 1977.

MURDAY, A.J.; PILLAI, R.; MAGEE, P.G.; WALESBY, R.K.; WRIGHT, J.E.C.; STURRIDGE, M.F.: Results of surgical repair for dissection of the ascending aorta. *Br. Heart J.*, **57**:548-51, 1987.

MURPHY, D.A.; CRAVER, J.M.; JONES, E.L.; BONE, D.K.; GUYTON, R.A.; HATCHER, C.R., JR.: Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **85**:247-56, 1983.

NAJAFI, H.; DYE, W.S.; JAVID, H.; HUNTER, J.A.; GOLDIN, M.D.; JULIAN, O.C.: Acute aortic regurgitation secondary to aortic dissection. Surgical management without valve replacement. *Ann. Thorac. Surg.*, **14**:474-82, 1972.

NICHOLLS, F.: Observations concerning the body of his late majesty. *Philos. Trans. R. Soc. London*, **52**:265-74, 1761.

NICOD,P.; BLOOR, C.; GODFREY, M.; HOLLISTER, D.; PYERITZ, R.E.; DITTRICH, H.; POLIKAR, R.; PETERSON, K.L.: Familial aortic dissecting aneurysm. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **13**:811-9, 1989.

NIENABER, C.A.; VON KODOLITSCH, Y.; NICOLAS, V.; SIGLOW, V.; PIEPHO, A.; BROCKHOFF, C.; KOSCHYK, D.H.; SPIELMANN, R.P.: The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N. Engl. J. Med.*, **328**:1-9, 1993.

OLINGER, G.N.; SCHWEIGER, J.A.; GALBRAITH, T.A.: Primary repair of acute ascending aortic dissection. *Ann. Thorac. Surg.*, **44**:389-93, 1987.

ORSZULAK, T.A.; PLUTH, J.R.; SCHAFF, H.V.; PIEHLER, J.M.; SMITH, H.C.; MCGOON, D.C.: Results of surgical treatment of ascending aortic dissections occurring late after cardiac operation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **83**:538-45, 1982.

OUDKERK, M.; OVERBOSCH, E.; DEE, P.: CT recognition of acute aortic dissection. *Am. J. Radiol.*, **141**:671-6, 1983.

OZ, M.C.; ASHTON, R.C., JR.; LEMOLE, G.M.: Aortic replacement with composite grafts created with a sutureless intraluminal ringed prosthesis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **100**:781-6, 1990a.

OZ, M.C.; ASHTON, R.C., JR.; McNICHOLAS, K.W.; LEMOLE, G.M.: Sutureless ring graft replacement of ascending aorta and aortic arch. *Ann. Thorac. Surg.*, **50**:74-9, 1990b.

PAIDIPATY, B.B.; HUSAIN, M.; PURI, V.K.: Right coronary artery occlusion after acute proximal dissection (hematoma). **Crit. Care Med.**, **11**:574-5, 1983.

PARKER, F.B., JR.; NEVILLE, J.F., JR.; HANSON, E.L.; MOHIUDDIN, S.; WEBB, W.R.: Management of acute aortic dissection. **Ann. Thorac. Surg.**, **19**:436-42, 1975.

PAULISTA, P.P.; ARNONI, A.S.; SOUZA, L.C.; JATENE, A.D.; FICHINO, M.Z.; SOUSA, J.E.: Uso de cola biológica no tratamento cirúrgico da dissecção aórtica. Relato de 3 casos. **Arq. Bras. Cardiol.**, **50**:269-73, 1988.

PAULLIN, J.E.; JAMES, D.F.: Dissecting aneurysm of aorta. **Postgrad. Med.**, **4**:291-9, 1948.

PEACOCK, T.B.: Report on cases of dissecting aneurysm. **Trans. Pathol. Soc. London**, **14**:87-92, 1863.

PÊGO-FERNANDES, P.M.; STOLF, N.A.G.; BEYRUTI, R.; MOREIRA, L.F.P.; MADY, C.; JATENE, A.D.: Resultados da substituição da aorta ascendente e valva aórtica com reimplantar de artérias coronárias. **Arq. Bras. Cardiol.**, **55**:361-5, 1990.

PÊGO-FERNANDES, P.M.; STOLF, N.A.G.; MOREIRA, L.F.P.; BARRETO, A.C.P.; BITTENCOURT, D.; JATENE, A.D.: Management of aortic insufficiency in chronic aortic dissection. **Ann. Thorac. Surg.**, **51**:438-42, 1991.

PIEHLER, J.M.; PLUTH, J.R.: Replacement of the ascending aorta and aortic valve with a composite graft in patients with nondisplaced coronary ostia. **Ann. Thorac. Surg.**, 33:406-9, 1982.

PIERCE, W.S.; PAE, W.E.; MYERS, J.L.; WALDHAUSEN, J.A.: Cardiac surgery: a glimpse into the future. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 14:265-75, 1989.

PINHO, C.: A importância da hipertensão arterial como fator de risco da delaminação da aorta. São Paulo, 1985. [Trabalho vencedor do prêmio Pesquisadores Jovens, Biogalênica, Sociedade Brasileira de Cardiologia].

POMERANTZ, M.; YOUNG, W.G., JR.; SEALY, W.C.: Dissecting aortic aneurysms. The role of fenestration procedures in treatment. **Ann. Thorac. Surg.**, 2:150-8, 1966.

PROBST, P.; BAUR, H.R.; LEUPI, F.; SCHÜPBACH, P.; ALTHAUS, U.: Postoperative evaluation of composite aortic grafts: comparison of angiography and CT. **Br. J. Radiol.**, 56:797-804, 1983.

PROKOP, E.K.; PALMER, R.F.; WHEAT, M.W., JR.: Hydrodynamic forces in dissecting aneurysms. In-vitro studies in a tygon model and in dog aortas. **Circ. Res.**, 27:121-7, 1970.

RAUDKIVI, P.J.; WILLIAMS, J.D.; MONRO, J.L.; ROSS, J.K.: Surgical treatment of ascending aorta. Fourteen years' experience with 83 patients. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, 98:675-82, 1989.

RIBEIRO, N.A.M.: Cirurgia de Bentall/De Bono. A melhor opção? [letter]. **Arq. Bras. Cardiol.**, **55**:395, 1990.

RICHENBACHER, W.E.; MYERS, J.L.; WALDHAUSEN, J.A.: Current status of cardiac surgery: a 40 year review. **J. A. Coll. Cardiol.**, **14**:535-44, 1989.

ROAN, P.G.; BUJA, L.M.; GRAMMER, J.C.: Ascending aorta obstruction produced by dissected intimal flap. **Br. Heart J.**, **46**:452-4, 1981.

ROBERTS, W.C.: Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. **Am. Heart J.**, **101**:195-214, 1981.

ROBERTSON, J.S.; SMITH, K.V.: Analysis of certain factors associated with production of experimental dissection of aortic media in relation to pathogenesis of dissecting aneurysm. **J. Pathol. Bact.**, **60**:43-9, 1948.

ROCCO, F.; CESARI, F.; ZUSSA, C.; SALVADOR, L.; VALFRE, C.: The replacement of the ascending aorta and aortic valve with a new design composite graft: a six-year experience. **J. Cardiac Surg.**, **7**:117-25, 1992.

ROUDAUT, R.; BILLES, M.A.; GOSSE, P.; LAPORTE, T.; DALLOCCHIO, M.: Diagnostic échocardiographique des dissections aortiques. Limites, pièges et difficultés. **Arch. Mal. Coeur Vaiss.**, **80**:1793-9, 1987.

SABBAGH, A.H.; CHUNG, G.K.T.; FRITZ, J.M.; FIORETTI, G.P.: Acute dissection of the ascending aorta. Initial presentation as acute lower gastrointestinal bleeding. **Chest**, **84**:493-4, 1983.

SAMPAIO, F.A.F.; VILA, J.H.; MELO, R.F.A.; BITTENCOURT, D.; SOUZA, M.C.; GALIANO, N; MACRUZ, R.; ZERBINI, E.J.: Dissecção aguda da aorta. Seguimento imediato e tardio de pacientes submetidos a tratamento clínico e cirúrgico. **Arq. Bras. Cardiol.**, **45**:385-7, 1985.

SANDERSON, C.J.; COTE, R.J.; LEVETT, J.M.; BEERE, P.; ANAGNOSTOPOULOS, C.E.: Acute aortic dissection. An historical review. **J. R. Coll. Surg.(Edinburgh)**, **27**:195-9, 1982.

SAX, S.L.: Magnetic resonance imaging of thoracic aortic dissections. **Tex. Heart Inst. J.**, **17**:262-70, 1990.

SCHLATMANN, T.J.M.; BECKER, A.E.: Histologic changes in the normal aging aorta: implications for dissecting aortic aneurysm. **Am. J. Cardiol.**, **39**:13-20, 1977a.

SCHLATMANN, T.J.M.; BECKER, A.E.: Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta. Comparative histopathologic study of significance of medial changes. **Am. J. Cardiol.**, **39**:21-6, 1977b.

SCHNITKER, M.A.; BAYER, C.A.: Dissecting aneurysm in young individuals, particularly in association with pregnancy, with report of a case. **Ann. Intern. Med.**, **20**:486-511, 1944.

SÉGUIN, J.R.; FRAPIER, J.M.; COLSON, P.; CHAPTAL, P.A.: Fibrin sealant improves surgical results of type A acute aortic dissections. **Ann. Thorac. Surg.**, **52**:745-9, 1991.

SEINO, R.: Clinico-statistical analysis of the prognostic factors in patients underwent Bentall procedure. **Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi**, **38**:2177-93, 1990.

SEUROT, M.; RAYNAUD, A.; DAUDON, P.; NOTTIN, R.; GAUX, J.C.: Contrôle angiographique à longue terme des dissections de l'aorte ascendante opérées. **J. Radiol. (Paris)**, **63**:403-7, 1982.

SHAW, R.S.: Acute dissecting aortic aneurysm: treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm. **N. Engl. J. Med.**, **253**:331-3, 1955.

SHEKELTON, J.: On healed dissecting aneurysms. **Dublin Hosp. Rep.**, **3**:231, 1822.

SHENNAN, T.: Completely healed dissecting aneurysm of the aorta with obliteration of the sac. **J. Path. Bact.**, **35**:161-74, 1932.

SHENNAN, T.: Dissecting aneurysm. **Medical Research Council - Special Report Series 193**. London, His Majesty's Stationery Office, 1934.

SINGH, M.P.; BENTALL, H.H.: Complete replacement of the ascending aorta and aortic valve for the treatment of aortic aneurysm. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **63**:218-25, 1972.

SLATER, E.E.; DESANCTIS, R.W.: The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. **Am. J. Med.**, **60**:625-33, 1976.

SNEDECOR, G.W.; COCHRAN, W.G.: **Statistical Methods**. 6<sup>a</sup> ed., Ames, The Iowa State University Press, 1974.

STEPHENS, D.B.; KILLEN, D.A.; REED, W.A.: Operative experience with 50 thoracic aortic dissections. **South Med. J.**, **75**:1467-70, 1982.

STEVER, S.W.; PARAMESWARAN, R.; GOLDSHLACK, P.; GOLDBERG, H.: Unusual echocardiographic findings in aortic dissection. **Arch. Intern. Med.**, **142**:2221-3, 1982.

STOLF, N.A.G.: Dissecções aórticas. **Rev. Bras. Med.**, **40**:331-7, 1983.

STOLF, N.A.G.; PÊGO-FERNANDES, P.M.; BITTENCOURT, D.; BARRETO, A.C.P.; VERGINELLI, G.; PILEGGI, F.; ZERBINI, E.J.: Aneurismas e dissecções da aorta torácica. Tratamento cirúrgico. **Arq. Bras. Cardiol.**, **41**:221-6, 1983.

SVENSSON, L.G.: Approach for insertion of aortic composite valve grafts. **Ann. Thorac. Surg.**, **54**:376-8, 1992.

SVENSSON, L.G.; CRAWFORD, E.S.; COSELI, J.S.; SAFI, H.J.; HESS, K.R.: Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. *Circulation*, 80(suppl I):233-42, 1989.

SVENSSON, L.G.; CRAWFORD, E.S.; HESS, K.R.; COSELI, J.S.; SAFI, H.J.: Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms. Improving early and long-term surgical results. *Circulation*, 82(suppl IV):24-38, 1990.

SVENSSON, L.G.; CRAWFORD, E.S.; HESS, K.R.; COSELI, J.S.; SAFI, H.J.: Composite valve graft replacement of the proximal aorta: comparison of techniques in 348 patients. *Ann. Thorac. Surg.*, 54:427-39, 1992.

SWAINE, K.; LATHAM, P.M.: A case of dissecting aneurysm of the aorta. *Trans. Pathol. Soc. London*, 7:106-9, 1852.

TANIGUCHI, K.; NAKANO, S.; MATSUDA, H.; SHIRAKURA, R.; SAKAI, K.; OKUBO, N.; MATSUWAKA, R.; SHINTANI, H.; TAKAHASHI, T.; MITSUNO, M.; IKAWA, S.; UEDA, T.; HAMADA, S.; SHIMAZAKI, Y.; KAWASHIMA, Y.: Long-term survival and complications after composite graft replacement for ascending aortic aneurysm associated with aortic regurgitation. *Circulation*, 84(suppl III):31-9, 1991.

THORSEN, M.K.; SAN DRETTO, M.A.; LAWSON, T.L.; FOLEY, W.D.; SMITH, D.F.; BERLAND, L.L.: Dissecting aortic aneurysms: accuracy of computed tomographic diagnosis. *Radiology*, 148:773-7, 1983.

TOYAMA, M.; AMANO, A.; KAMEDA, T.: Familial aortic dissection: a report of rare family cluster. **Br. Heart J.**, **61**:204-7, 1989.

TREASURE, T.; RAPHAEL, M.J.: Investigation of suspected dissection of the thoracic aorta. **Lancet**, **338**:490-5, 1991.

UEDA, Y.; MIKI, S.; KUSUHARA, K.; OKITA, Y.; TAHATA, T.; YAMANAKA, K.: Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. **J. Cardiovasc. Surg. (Torino)**, **31**:553-8, 1990.

VASSEUR, B.; HAMMOND, G.L.: New technique for repair of ascending thoracic aortic dissections. **Ann. Thorac. Surg.**, **47**:318-9, 1989.

VECHT, R.J.; BESTERMAN, E.M.M.; BROMLEY, L.L.; EASTCOTT, H.H.G.; KENYON, J.R.: Acute aortic dissection: historical perspective and current management. **Am. Heart J.**, **102**:1087-9, 1981.

VIANNA, C.B.; BARRETTO, A.C.P.; CESAR, L.A.M.; MADY, C.; STOLF, N.; BELLOTTI, G.; JATENE, A.D.; PILEGGI, F.: Dissecções agudas da aorta. Evolução hospitalar de 186 casos. **Arq. Bras. Cardiol.**, **58**:95-9, 1992.

WARREN, W.D.; BECKWITH, J.; MULLER, W.H., JR.: Problems in the surgical management of acute dissecting aneurysm of the aorta. **Ann. Surg.**, **144**:530-48, 1956.

WEINSCHELBAUM, E.E.; SCHAMUN, C.; CARAMUTTI, V.; TACCHI, H.; CORS, J.; FAVALORO, R.G.: Surgical treatment of acute type A dissecting aneurysm, with preservation of the native aortic valve and use of biologic glue. Follow-up to 6 years. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **103**:369-74, 1992.

WHEAT, M.W., JR.: Acute dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and treatment - 1979. **Am. Heart J.**, **99**:373-87, 1980.

WHEAT, M.W., JR.; HARRIS, P.D.; MALM, J.R.; KAISER, G.; BOWMAN, F.O., JR.; PALMER, R.F.: Acute dissecting aneurysm of the aorta. Treatment and results in 64 patients. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **58**:344-51, 1969.

WHEAT, M.W., J.R.; PALMER, R.F.: Anévrismes disséquants de l'aorte: traitement médical ou chirurgical? **Acq. Nouv. Pathol. Cardio-vasc.**, **11**:229-42, 1968.

WHEAT, M.W., JR.; PALMER, R.F.; BARTLEY, T.D.; SEELMAN, R.C.: Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, **50**:364-73, 1965.

WHEAT, M.W., JR.; WILSON, J.R.; BARTLEY, T.D.: Successful replacement of the entire ascending aorta and aortic valve. **J.A.M.A.**, **188**:717-8, 1964.

WHITTLE, M.A.; HASLETON, P.S.; ANDERSON, J.C.; GIBBS, A.C.C.: Collagen in dissecting aneurysms of the human thoracic aorta. Increased collagen content and decreased collagen concentration may be predisposing factors in dissecting aneurysms. *Am. J. Cardiovasc. Pathol.*, 3:311-9, 1990.

WHITTLE, M.A.; ROBINS, S.P.; HASLETON, P.S.; ANDERSON, J.C.: Biochemical investigation of possible lesions in human aorta that predispose to dissecting aneurysms: pyridinoline crosslinks. *Cardiovasc. Res.*, 21:161-8, 1987.

WILANSKY, S.: Transesophageal echocardiography in aortic dissection. *Tex. Heart Inst. J.*, 17:257-60, 1990.

WILBERS, C.R.H.; CARROL, C.L.; HNILICA, M.A.: Optimal diagnostic imaging of aortic dissection. *Tex. Heart Inst. J.*, 17:271-8, 1990.

WILSON, S.K.; HUTCHINS, G.M.: Aortic dissecting aneurysms. Causative factors in 204 subjects. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 106:175-80, 1982.

WOLFE, W.G.; MORAN, J.F.: The evolution of medical and surgical management of acute aortic dissection. *Circulation*, 56:503-5, 1977.

WOLFE, W.G.; OLDHAM, H.N.; RANKIN, J.S.; MORAN, J.F.: Surgical treatment of acute ascending aortic dissection. *Ann. Surg.*, 197:738-42, 1983.

YASUURA, K.; OGAWA, Y.; OKAMOTO, H.; ASAKURA, T.; HOSHINO, M.; SAWAZAKI, M.; MATSUURA, A.; MASEKI, T.; ABE, T.: Clinical application of total body retrograde perfusion to operation for aortic dissection. *Ann. Thorac. Surg.*, **53**:655-8, 1992.

\*Referências Bibliográficas de acordo com:

1. Associação Brasileira de Normas Técnicas - Comissão de Estudos de Documentação: **Normas Brasileiras em Documentação**. NB-66, Rio de Janeiro, 1978, p.17.
2. International Serials Data System & International Organization for Standardization: **Liste d'abreviations de mots des titres de publications en serie: conforme a ISO 4-1984**. Paris, ISDS/ISO, 1985.
3. CUNHA, A.C.: **Estrutura e apresentação de dissertações e teses**. São Paulo, Serviço de Biblioteca e Documentação, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 1991.

## **SUMMARY**

## **SUMMARY**

Sixty-two patients, aged between 14 to 77 years, were submitted to surgical correction for type A acute aortic dissection associated to aortic valve insufficiency. Twenty-seven parameters were investigated in order to establish their role in the hospital mortality. Univariate analysis demonstrated that previous cardiac surgery, renal dysfunction before or after the surgery, extra-corporeal circulation time longer than 3 hours and aortic cross-clamping time longer than 2 hours were associated with a significant increase in hospital mortality. Postoperative renal insufficiency and prolonged extra corporeal circulation time were identified as independent factors associated with increased hospital mortality when analyzed simultaneously. The overall conclusion was that the technique employed for the correction of the valve insufficiency does not affect the patient outcome. Shortening of the extra corporeal circulation time and prevention of postoperative renal insufficiency are essential for a better prognosis of these patients.