

Francisco Cláudio Dantas Mota

MON  
619:617-089  
m917R  
TES/HEM

**REPARAÇÃO DO DIAFRAGMA DE CÃES COM SEGMENTO  
INTESTINAL LIVRE HOMÓGENO CONSERVADO EM SOLUÇÃO  
HIPERSATURADA DE AÇUCAR.**

Dissertação apresentada ao programa de  
Pós-graduação em Ciências Veterinárias  
da Universidade Federal de Uberlândia,  
Faculdade de Medicina Veterinária, como  
requisito parcial para obtenção do título de  
Mestre em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Clínica e Cirurgia.

Coordenador: Prof. Dr. Duvaldo Eurides

Orientador: Prof. Dr. Duvaldo Eurides

Coorientador: Prof. Dr. Marcelo Emílio Beletti

Uberlândia - MG

2002

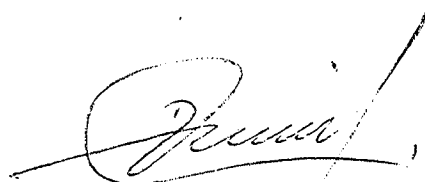
SISBI/UFU



1000204421

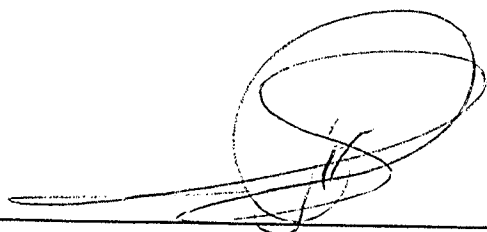
Programa de Pós graduação em Ciências Veterinárias – Clínica e Cirurgia.  
Faculdade de Medicina Veterinária. Universidade Federal de Uberlândia

Dissertação defendida e aprovada, em 26 de março de 2002, pela comissão  
examinadora constituída por:



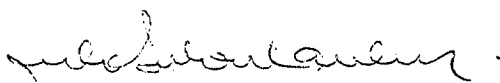
---

Prof. Dr. Duvaldo Eurides  
Orientador



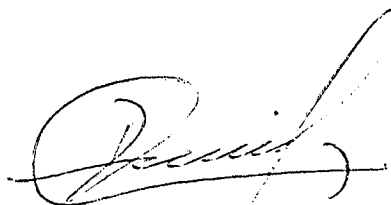
---

Prof. Dr. Carlos Roberto Daleck



---

Prof. Dr. Cirilo Antônio de Paula Lima



---

Prof. Dr. Duvaldo Eurides  
Coordenador

*Aos meus pais,*

*Julieta e Oscar, a quem devo tudo que sou.*

*Aos meus irmãos,*

*Virgínia, Rodrigo e Flávio, presentes em todos os momentos de minha vida.*

*A minha namorada,*

*Patrícia, companheira, amiga e responsável por grande parte de minha formação profissional.*

*Aos meus amigos,*

*Júlio e Pepe, verdadeiros e eternos amigos.*

*Dedico este trabalho*

## **AGRADECIMENTOS ESPECIAIS**

*Ao Prof. Dr. Duvaldo Eurides por ser orientador, incentivador e amigo, durante todo este período de convivência.*

*Ao Prof. Dr. Marcelo Emilio Beletti, pela coorientação, amizade e constante apoio.*

## **AGRADECIMENTOS**

*Ao Prof. Dr. Marcelo Emilio Beletti, pela indispensável interpretação dos achados histopatológicos.*

*A médica veterinária Patrícia Maria Coletto Freitas, pelo auxílio em várias etapas deste trabalho.*

*Aos técnicos do laboratório de histologia, Helgio e Rui Silva, pelo auxílio no processamento dos materiais histopatológicos.*

*Aos técnicos da Cirurgia do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, João de Assis Guimarães, José Maria Pires e Rondino Gonçalves das Chagas, pela preparação do material cirúrgico.*

*Ao meu amigo Daniel de Paiva e aos acadêmicos Leandro e Felipe, pela indispensável ajuda durante as etapas cirúrgicas deste trabalho.*

*Ao meu primo César Mota, pela revisão gramatical.*

*As amigas e colegas de Pós-Graduação Eneida César Mastrantonio e Bianca Jacob Shimizu, pela amizade e companheirismo.*

*A Fernanda Borges Neto, secretária da revista Veterinária Notícias, e a Marcos Antônio de Oliveira, secretário do programa de Pós-Graduação, pelo auxílio e boa vontade nos momentos precisos.*

*À Faculdade de Medicina Veterinária e a Universidade Federal de Uberlândia pela oportunidade da realização deste curso.*

*A Socil Guyomarca pelo auxílio fornecendo a ração da marca Canil, utilizada para alimentar os animais.*

*A Schering-Plough pelo fornecimento dos fármacos Flotril e Banamine.*

*A Coordenação de aperfeiçoamento de pessoal de nível superior (CAPES), pelo auxílio financeiro, permitindo com isso a realização do curso, o desenvolvimento deste trabalho e dos demais projetos de pesquisa, realizados nos últimos dois anos.*

*Aos colegas da Pós-Graduação pela excelente convivência, amizade e ajuda oferecida.*

*E a todos aqueles que colaboraram para a realização deste trabalho, os mais sinceros reconhecimentos.*

## SUMÁRIO

|                                     |    |
|-------------------------------------|----|
| 1. LISTA DE ABREVIATURAS-----       | i  |
| 2. LISTA DE FIGURAS-----            | ii |
| 3. RESUMO-----                      | iv |
| 4. SUMMARY-----                     | v  |
| 5. INTRODUÇÃO-----                  | 1  |
| 6. REVISÃO DE LITERATURA-----       | 3  |
| 7. MATERIAIS E MÉTODOS-----         | 7  |
| 8. RESULTADOS E DISCUSSÃO-----      | 11 |
| 9. CONCLUSÕES-----                  | 23 |
| 10. MATERIAIS DA PESQUISA-----      | 24 |
| 11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS----- | 25 |
| 12. NORMAS ADOTADAS-----            | 30 |

## LISTA DE ABREVIATURA

|       |   |
|-------|---|
| mg    | miligramas                              |
| mg/kg | miligramas por quilo                    |
| IV    | intravenoso                             |
| IM    | intramuscular                           |
| nº    | número                                  |
| cm    | centímetro                              |
| PO    | pós-operatório                          |
| AVMA  | American Veterinary Medical Association |
| HE    | hematoxilina e eosina                   |
| TG    | tricômico de Gomori                     |



## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Área excisada na região central da porção músculo-tendinosa do diafragma de cão delimitada por pontos simples auxiliares.-----09
- Figura 2. Enxerto intestinal livre desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa, suturado a área excisada do diafragma de cão, com pontos simples separados.----- 09
- Figura 3. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homólogo após 30 dias de PO. Observe os filamentos do fio de sutura (F) envolvidos por tecido conjuntivo denso (D) e macrófagos (seta). Tricômico de Gomori- 280 X -----13
- Figura 4. Aspecto macroscópico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 60 dias de PO. Observe o aspecto da aderência fibrosa do fígado a área de enxertia.-----16
- Figura 5. Aspecto macroscópico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homólogo após 90 dias de PO. Observe o tecido fibrovascular (F) formado, a retração cicatricial e resíduos de tecido hepático devido a aderência (C).-----17
- Figura 6. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 90 dias de PO. Observe o predomínio de tecido conjuntivo frouxo (f), submucosa em processo avançado de degradação (S) e tecido conjuntivo denso (D) adjacente ao fígado (C). Tricômico de Gomori- 84 X.-----18

Figura 7. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 15 dias de PO. Observe a reepitelização da pleura diafragmática sobre a face torácica do enxerto (seta), tecido conjuntivo mucoso (m), músculo liso degenerado (L), submucosa em processo de degradação (S) e tecido de granulação (g) próximo ao fígado (C). Tricômico de Gomori- 21 X.-----20

Figura 8. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 30 dias de PO. Observe o predomínio de tecido conjuntivo frouxo (f), submucosa em degradação (S) e tecido conjuntivo denso (D) adjacente ao fígado (C), Tricômico de Gomori- 84 X. -----20

Figura 9. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com o enxerto intestinal homogêneo após 60 dias de PO. Observe a presença de tecido conjuntivo frouxo (f), tecido conjuntivo denso (D), submucosa em degradação (S), fibras colágenas (L) e a presença de células hepáticas provenientes da aderência (C). Tricômico de Gomori- 84 X.-----21

Figura 10. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 90 dias de PO. Observe a substituição total do segmento implantado por tecido conjuntivo denso (D), e a presença de células hepáticas provenientes da aderência (C), Tricômico de Gomori- 84 X.-----21

## RESUMO

Nos defeitos diafragmáticos de origem congênita ou traumática que impedem a aproximação das bordas da ferida, é indicado a reparação cirúrgica com implantes biológicos ou sintéticos. O objetivo deste trabalho foi avaliar os aspectos clínicos, macroscópicos e histológicos da integração tecidual do segmento intestinal homólogo desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa conservado em solução supersaturada de açúcar, no reparo de defeitos de 7,0 x 4,0 cm no músculo diafragma de 16 cães, através da via de acesso paracostal. O defeito diafragmático foi fechado com o segmento intestinal através de pontos simples separados, com o fio de poliglactina 910 3-0. Os animais foram divididos em quatro grupos de igual número, e reoperados aos 15, 30, 60 e 90 dias, para avaliação macroscópica e coleta de material para exame histológico, constituindo os grupos experimentais I, II, III e IV respectivamente. Todos os animais apresentaram boa evolução clínica. Macroscopicamente observo-se aderências entre a área enxertada o fígado e a pleura parietal mediastinal, sendo o pulmão encontrado aderido em apenas um animal. Histologicamente o enxerto causou mínima reação inflamatória, sendo substituído por tecido conjuntivo denso. O segmento intestinal homólogo, desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa conservado em solução supersaturada de açúcar, suportou os movimentos de expansão do diafragma, sendo substituído por uma fina camada de tecido conjuntivo fibroso.

**Palavras-chave:** cão, cirurgia, hérnia diafragmática, enxerto, intestino.

## SUMMARY

Surgical repair using biological or synthetic implants is indicated in diaphragmatic defects, congenital or traumatic, that prevent the approximation of the wound borders. The aim of this study was to evaluate the clinic, macroscopic and histologic features of the tissue integration of homologous intestinal segment free of epithelium and lamina propria of the mucous tunica preserved in supersaturated sugar solution in the repair of defects (7.0 x 4.0 cm) in the diaphragm muscle of 16 dogs, through accession via paracostal. The diaphragmatic defect was closed with the intestinal segment by separated simple points using polyglactin 910 3-0 wire. The animals were divided into four groups containing 4 dogs per group, and submitted to new surgery at 15, 30, 50 and 90 days, representing the experimental groups I, II, III and IV, respectively, for macroscopic and histopathologic assays. All animals showed a good clinical evolution. Macroscopically, adherences were observed between the implanted area and organs, such as liver and parietal pleura. Only one animal showed adherence with the lung. By histologic assays, the graft induced a minor inflammatory reaction with replacement by dense connective tissue. The homologous intestinal segment free of epithelium and lamina propria of the mucous tunica preserved in supersaturated sugar solution supported the expansion movements of the diaphragm and was replaced by a thin layer of fibrous connective tissue.

**Key words:** dog, surgery, diaphragmatic hernia, graft, intestine.

## INTRODUÇÃO

O diafragma é um músculo estriado esquelético que se origina da fusão das membranas pleuroperitoneais e da musculatura da parede do tórax (WALLACE & RODEN, 1995). É o músculo de maior importância no processo da respiração por proporcionar a entrada e a saída de ar dos pulmões conforme os seus movimentos, além de isolar a cavidade torácica da abdominal, impede a passagem de vísceras abdominais para o espaço pleural (HARE, 1986). O seu rompimento, seja de origem traumática ou devido a problemas congênitos (RAISER, 1994), resulta na passagem de vísceras abdominais para a cavidade torácica, sendo clinicamente denominado de hérnia diafragmática (BAURE & WOODFIELD, 1997; JOHNSON, 1998).

A hérnia diafragmática em pequenos animais é causada, na maioria das vezes, por traumatismo não penetrante sobre o abdome (WOUK & PIPPI, 1980; SULLIVAN & REID, 1990, MAZZANTI et al., 2001). Os acidentes automobilísticos são o principal agente indutor (WILSON et al., 1971; BOUDRIEU & MUIR, 1987), ocasionando aumento da pressão intra-abdominal, levando ao rompimento do músculo diafragma permitindo que órgãos abdominais tenham acesso ao espaço pleural (WILSON et al., 1971; SULLIVAN & REID, 1990). Estas hérnias são corrigidas por aproximação e sutura das bordas, principalmente nos casos simples e recentes (GEEVER & MEREDINO, 1952; SHAIRER & KEELEY, 1957; PESEK & KEELEY, 1958; HELPHREY, 1982; DALECK et al., 1988; RANZANI et al., 1990; EURIDES et al., 1994). Quando congênita, constitui uma ameaça para a vida do recém nascido (NEVILLE & CLOWES, 1954), devido à união incompleta dos pilares musculares que formam o diafragma (EURIDES et al., 1994). Nestes casos, podem ser verificadas aberturas de diferentes dimensões ou mesmo a falta de toda estrutura músculo aponeurótica de um ou de ambos os lados do diafragma (ROSENKRANTZ & COTTON, 1964; TOULOUKIAN, 1978). O tratamento convencional para hérnias diafragmáticas congênitas, como também para as grandes lesões diafragmáticas decorrentes de processos infecciosos, atrofia e contração fibrosa com perda tecidual, é inviável ou até mesmo impossível (DALTON Jr. et al., 1966; RODGERS et al., 1981; DALECK et al., 1988; RANZANI et al., 1990). Havendo nestas ocasiões a necessidade de se recorrer a outros procedimentos cirúrgicos mais apropriados (EURIDES et al., 1994).

Este experimento teve como objetivo avaliar a viabilidade da integração tecidual do enxerto homogêneo de segmento intestinal livre, desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa conservado em solução supersaturada de açúcar, no reparo de lesões diafragmáticas de cães, experimentalmente induzidas. Para tanto, foram considerados os aspectos clínicos, macroscópicos e histológicos em diferentes tempos de observação.

## REVISÃO DE LITERATURA

A exposição da cavidade torácica, exige certos cuidados ou princípios anestésicos, desta forma vários procedimentos tem sido utilizados na indução e manutenção anestésica de cães submetidos à reparação de hérnia diafragmática, como o pentobarbital sódico (SHAIRER & KEELEY, 1957; PESEK & KEELEY, 1958; NIGRO, 1972; WRIGHT et al., 1987), clorpromazina e tiopental sódico (WOUK & PIPPI, 1980), acepromazina, atropina e tiopental (BARREIROS et al., 1996), pentobarbital e a mistura de oxigênio, óxido nítrico e halotano (BRIGHT & THACKER, 1982), clorpromazina, tiopental e halotano (DALECK et al., 1988; RANZANI et al., 1990), acepromazina, atropina, tiopental e halotano (GARSON et al., 1980; SULLIVAN & REID, 1990) e acepromazina, tiopental e halotano (EURIDES et al., 1994; RAISER, 1994; FARIA et al., 2000). Já MAZZANTI et al., (2001) utilizaram a associação de acepromazina com fentanil, tiopental e a mistura de oxigênio e halotano. São ainda indicados bloqueadores neuromusculares no intuito de facilitar as manobras cirúrgicas (RANZANI et al., 1990; EURIDES et al., 1994).

O acesso cirúrgico para a redução de hérnias diafragmáticas em cães pode ser feito através de toracotomia pelo sétimo espaço intercostal (PESEK & KEELEY, 1958; LATTERI et al., 1966), oitavo espaço (WOUK & PIPPI, 1980; RAISER, 1994; BARREIROS et al., 1996, DALECK et al., 2000), nono espaço (DALTON Jr. et al., 1966; DALECK et al., 1988), e pelo 10<sup>o</sup> espaço intercostal (GEEVER & MEREDINO, 1952; SHAIRER & KEELEY, 1957; MAZZANTI et al., 2001). Pode-se utilizar também a via paracostal (EURIDES et al., 1987; EURIDES et al., 1994) e a abdominal (ROSENKRANTZ & COTTON, 1964; WILSON et al., 1971; TOULOUKIAN, 1978; RODGERS et al., 1981; BRIGHT & THACKER, 1982; HELPHREY, 1982; RANZANI et al., 1990; SULLIVAN & REID, 1990; FARIA et al., 2000). O fator que influencia a escolha de determinada abordagem é a possibilidade de localizar o lado herniado e as possíveis aderências (JOHNSON, 1998).

O fio de seda tem sido freqüentemente empregado na síntese diafragmática (NEVILLE & CLOWES, 1954; GARSON et al., 1980; WRIGHT et al., 1987; SULLIVAN & REID, 1990; FARIA et al., 2000). No entanto, MAZZANTI et al.

(2000b) preferiram o fio de poliamida, BRIGHT & THACKER (1982) e RAISER (1994), o fio de náilon. A utilização dos fios categute cromados (DALTON Jr. et al., 1966; DALECK et al., 1988; RANZANI et al., 1990), daxon e prolene (RODGERS et al., 1981) e do poliglactina 910 (HELPHREY, 1982; EURIDES et al., 1994; BARREIROS et al., 1996; MAZZANTI et al., 2001), promoveram discreta reação celular. SHAIRER & KEELEY (1957), PESEK & KEELEY (1958) e EURIDES et al. (1987) referiram que o fio de algodão promove intensa reação inflamatória local, aumentando a espessura das bordas da ferida.

O ponto de Wolff é o mais indicado na reparação diafragmática devido à sua característica pneumática (WRIGHT et al., 1987; RAISER, 1994; FARIA et al., 2000; MAZZANTI et al., 2000a; MAZZANTI et al., 2001). Entretanto, podem ser aplicados pontos simples separados (NEVILLE & CLOWES, 1954, SHAIRER & KEELEY, 1957; RODGERS et al., 1981; BRIGHT & THACKER, 1982; EURIDES et al., 1994), simples contínuo (GEEVER & MEREDINO, 1952; GARSON, 1980; DALECK et al., 1988) e contínuo festonado (RANZANI et al., 1990). Além disso, podem ser feitas associações de pontos de sutura, tais como simples contínuo reforçado com simples separados (DALTON Jr. et al., 1966), Wolff com simples contínuo (HELPHREY, 1982), simples separados intercalados com Wolff e simples do tipo colchoeiro (WOUK & PIPPI, 1980).

A retirada de ar da cavidade pleural, após correção de hérnia diafragmática, pode ser feita por insuflação pulmonar mediante a aplicação do último plano de sutura com toracocentese complementar (GARSON et al., 1980; WOUK & PIPPI, 1980; RAISER, 1994; FARIA et al., 2000; MAZZANTI et al., 2001). No entanto, a utilização de um dreno colocado no espaço intercostal e acoplado a um sugador cirúrgico intermitente (SULLIVAN & REID, 1990; BARREIROS et al., 1996; WALLACE & RODEN, 1995) representa uma opção mais segura, por evitar o barotrauma causado pela hiperinsuflação dos pulmões (GARSON et al., 1980; BOUDRIEAU & MUIR, 1987; SULLIVAN & REID, 1990; JOHNSON, 1998).

Diversos biomateriais têm sido utilizados como alternativas na reparação de grandes defeitos diafragmáticos, entre eles, os materiais protéticos, como "Ivalon" (PESEK & KEELEY, 1958), malha de "Marlex" (ROSENKRANTZ & COTTON, 1964), "Dacron" (DALTON Jr. et al., 1966), malha de silicone (LATTERI et al., 1966; TOULOUKIAN, 1978) e malha de mersilene (WRIGHT et al., 1987). Estes implantes são empregados, apesar de agirem como corpo estranho residual,



provocarem intensa reação inflamatória local e proporcionarem riscos de contaminação e de infecção (RODGERS et al., 1981; HELPHREY, 1982).

Dentre os segmentos pediculados utilizados na reparação de grandes defeitos diafragmáticos, encontram-se o lobo hepático (NEVILLE & CLOWES, 1954), o peritônio e músculo transverso do abdome (ROSENKRANTZ & COTTON, 1964, HELPHREY, 1982), a porção sero muscular de intestino delgado (NIGRO, 1972), o omento maior (BRIGTH & THACKER, 1982), o músculo grande dorsal (WALLACE & RODEN, 1995) e o músculo reto do abdome (FARIA et al., 2000). Os segmentos autólogos pediculados, apesar de oferecerem bons resultados, apresentam a desvantagem de requerer uma incisão secundária, com extensa ressecção, levando à hemorragias e à perda desnecessária de tempo, que é vital em pacientes já debilitados (SHAIRER & KEELEY, 1957; RODGERS et al., 1981).

Enxertos livres são os mais utilizados na reconstrução do diafragma de cães, destacando-se a derme autóloga (GEEVER & MEREDINO, 1952), a fáscia lata homóloga (SCHAIRER & KEELEY, 1957), a dura-mater homóloga (LATTERI et al., 1966), a dura-mater heteróloga (RODGERS et al., 1981), o peritônio de bovino (DALECK et al., 1988), o pericárdio de equino (RANZANI et al., 1990), o peritônio muscular autólogo (EURIDES et al., 1994), o músculo grande dorsal autólogo (BARREIROS et al., 1996), o músculo diafragma homólogo (MAZZANTI et al., 2000a; MAZZANTI et al., 2001), o centro tendinoso do diafragma de ovino (MAZZANTI et al., 2000b) e o ligamento nugal de bovino (DALECK et al., 2000). Os enxertos homólogos e heterólogos podem ser conservados em soluções como o líquido de Hanks (LATTERI et al., 1966), solução salina plasma (RODGERS et al., 1981), glicerina 98% (DALECK et al., 1988; RANZANI et al., 1990; MAZZANTI et al., 2000a; MAZZANTI et al., 2000b; DALECK et al., 2000) e solução supersaturada de açúcar (MAZZANTI et al., 2001).

O açúcar granulado tem sido recomendado no tratamento de feridas contaminadas (MARTINEZ et al., 1986; RAISER & BADKE, 1987; PRATA et al., 1988). Em solução supersaturada superior a 250%, é considerado bactericida (NETO et al., 1997). Atuando como agente fixador e desidratante na conservação de tecidos em soluções a 300% (MOTA et al., 2000).

Aderências têm sido verificadas em diferentes tipos de órgãos após reparo de defeitos diafragmáticos em cães, principalmente entre os segmentos implantados e os órgãos adjacentes, pulmão e fígado (DALECK et al., 1988; RANZANI et al., 1990;

EURIDES et al., 1994; BARREIROS et al., 1996; DALECK et al., 2000; MAZZANTI et al., 2001). Entretanto, GEEVER & MEREDINO (1952) referiram aderências envolvendo também estômago, baço, omento maior e pericárdio. Com a utilização de materiais protéticos, ROSENKRANTZ & COTTON (1964) e TOULOUKIAN (1978) observaram intensas aderências com fígado, estômago e baço.

O uso de enxertos autólogos na reconstrução de grandes defeitos diafragmáticos em cães, como derme (GEEVER & MEREDINO, 1952), peritônio muscular (EURIDES et al., 1994) e músculo grande dorsal (BARREIROS et al., 1996), proporcionaram intensa reação inflamatória, presença de infiltrado de células mononucleares e polimorfonucleares, sendo substituídos por tecido conjuntivo denso. Resultados semelhantes foram verificados com peritônio de bovino (DALECK et al., 1988) e pericárdio de equino (RANZANI et al., 1990) conservados em glicerina, e com o músculo diafragma homólogo conservado em solução supersaturada de açúcar (MAZZANTI et al., 2001).

O período de tempo para a reparação da ferida diafragmática por tecido conjuntivo denso é variado. SHAIRER & KEELEY (1957) relataram que a substituição da fásia lata ocorreu após quatro meses de implantação. LATTERI et al., (1966) aos três meses com dura-máter homóloga. RODGERS et al., (1981) aos seis meses usando a dura-máter humana. RANZANI et al., (1990) com pericárdio de equino, após dois meses.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foram utilizados 16 cães, adultos, machos e fêmeas, sem raça definida, com peso variando de 15 a 25kg, para serem submetidos ao reparo de defeitos provocados no músculo diafragma com segmento intestinal livre desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa.

Os cães foram submetidos a exames clínicos e laboratoriais (hemograma completo, fezes e urina) e vermifugados com albendazole<sup>a</sup>. Permaneceram sob observações clínica por um período de sete dias em alojamentos individuais e alimentados duas vezes ao dia com ração comercial<sup>b</sup>. Decorrido este período, os animais foram operados e separados ao acaso em quatro grupos de igual número. Reoperados aos 15, 30, 60 e 90 dias, constituindo os grupos experimentais I, II, III e IV respectivamente.

Para o preparo dos enxertos, foram colhidos segmentos do intestino delgado (jejuno e íleo) de animais que vieram a óbito, por causa não infecciosa, no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária de Uberlândia. Os segmentos foram evertidos com o auxílio de pinças de Allis e lavados, várias vezes, com solução fisiológica a 0,9%<sup>c</sup>. Um tubo de ensaio foi introduzido sob tensão no lume dos segmentos intestinais. Com compressas umedecidas em solução fisiológica a 0,9% os segmentos foram submetidos a uma leve pressão para remoção do epitélio e da lâmina própria da túnica mucosa. Em seguida os enxertos foram lavados em solução fisiológica a 0,9% e imersos em água destilada contendo 60mg de enrofloxacin<sup>d</sup> por um período de 20 minutos. Foram colocados separadamente em frascos estéreis com solução de açúcar refinado<sup>e</sup> a 300% previamente homogenizada, permanecendo submersos à temperatura ambiente por um período mínimo de 30 dias. O enxerto foi retirado do frasco de conservação 30 minutos antes do implante, lavado abundantemente em solução fisiológica a 0,9% e imerso na mesma solução contendo 60mg de enrofloxacin.

Decorridas 12 horas de jejum para alimentos sólidos e seis horas para líquidos, os animais foram pré-anestesiados com maleato de acepromazina<sup>f</sup> 0,2% (0,1mg/Kg, IV) e tiveram a região tóraco-abdominal tricotomizada. Administrou-se o antibiótico enrofloxacin (5,0mg/kg, IV) e o antiinflamatório e analgésico flunexin meglumine<sup>g</sup> (1,1mg/kg, IV) 30 minutos antes da intervenção cirúrgica. A indução anestésica foi realizada com tiopental sódico<sup>h</sup> 2,5% (4,0 mg/kg, IV) e a anestesia mantida com

oxigênio e halotano<sup>i</sup>, por meio de um circuito circular com absorvedor de CO<sub>2</sub>. Adquirido o plano anestésico, os animais foram submetidos à respiração controlada através de ventilador mecânico acionado a ar comprimido, mantendo uma pressão intratraqueal de no máximo 20cm de H<sub>2</sub>O.

Para a anti-sepsia do campo operatório, usou-se a solução de polivinil pirrolidona<sup>j</sup> seguido da aplicação de álcool-iodo-álcool. Foi praticada uma incisão arciforme de convexidade cranial, distando cerca de 2,0cm caudal aos dois rebordos costais, medindo aproximadamente 15,0cm de comprimento, incidindo a pele e os músculos abdominais. Após a identificação do músculo diafragma, com o auxílio de uma lâmina radiográfica estéril de dimensões de 7,0 x 4,0cm, demarcou-se uma área central da porção músculo-tendinosa, com quatro pontos auxiliares de fio de algodão<sup>k</sup> P-10. Com bisturi, removeu-se por entre os pontos auxiliares um segmento do músculo diafragma (Figura 1). O enxerto de aproximadamente 8,0 x 5,0cm foi fixado às bordas da abertura diafragmática com a submucosa voltada para a cavidade abdominal, com pontos simples separado, usando o fio de poliglactina 910<sup>l</sup>, n° 3-0 (Figura 2).

O restabelecimento da pressão negativa intratorácica deu-se através da introdução de um dreno no sexto espaço intercostal, mediante a anestesia intrapleural com bupivacaina<sup>m</sup> 0,5% (1,0mg/kg), acoplado a uma garrafa de fechamento hidráulico conectada a um sugador cirúrgico intermitente.

O músculo transverso do abdome e o peritônio parietal foram aproximados com pontos em forma de "X", como também os outros músculos abdominais e suas respectivas aponeuroses, com categute cromado<sup>n</sup> n° 0. O músculo cutâneo do abdome foi aproximado com sutura contínua utilizando-se o categute cromado n° 0. Para a síntese de pele utilizou-se pontos de wolff com fio de náilon<sup>o</sup> n° 3-0.

Para minimizar a dor trans e pós-operatória, aplicou-se tramadol<sup>p</sup> (3,0mg/kg, IV) três minutos antes da incisão de pele e, nos cinco primeiros dias após cirurgia, a cada 12 horas (IM). O pós-operatório (PO) constou da administração do antibiótico enrofloxacina (5,0mg/kg, IM) uma vez ao dia por cinco dias, do antiinflamatório e analgésico flunexin meglumine (1,1mg/kg, IM) uma vez ao dia por três dias e de curativos diários com soro fisiológico e polivinil pirrolidona.

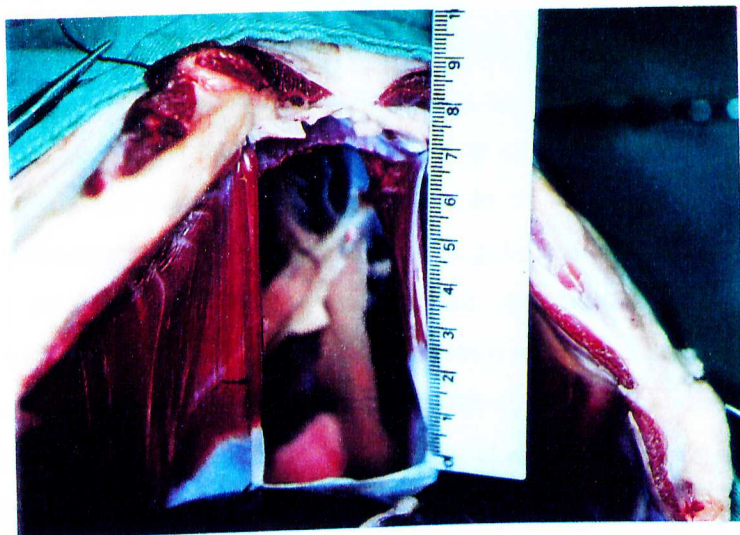


Figura 1. Área excisada na região central da porção músculo-tendinosa do diafragma de cão delimitada por pontos simples auxiliares.

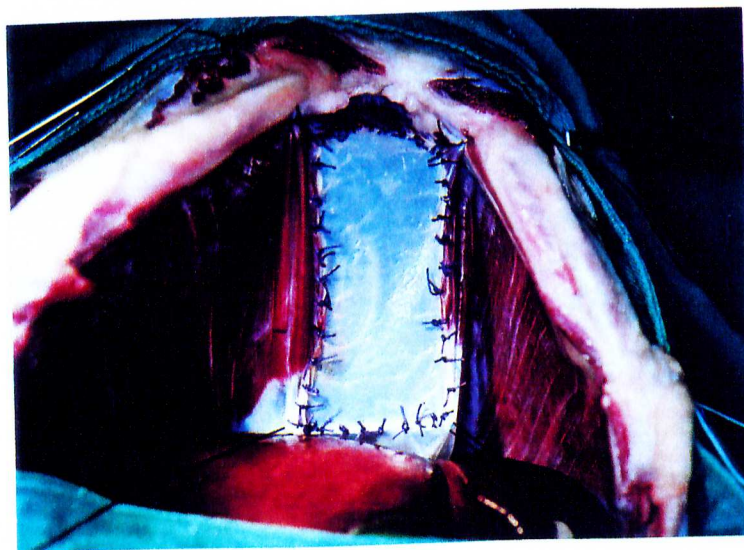


Figura 2. Enxerto intestinal livre desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa, suturado a área excisada do diafragma com pontos simples separados.

Os pontos cutâneos foram removidos com 10 dias de PO. Decorridos os períodos preestabelecidos de 15, 30, 60 e 90 dias, os animais foram reoperados, com a utilização dos mesmos procedimentos anteriores, e submetidos à toracotomia pelo oitavo espaço intercostal para a análise macroscópica do enxerto. Foi sacrificado um animal de cada grupo, com injeção intravenosa de tiopental sódico (12,5mg/kg) seguido da administração de solução de cloreto de potássio a 19,1% (IV) conforme recomendado pela AVMA (2001) para animais de pesquisa científica, para documentação fotográfica. Foram coletados fragmentos da integração do enxerto com o músculo diafragma para exame histológico de todos os animais. O material coletado foi fixado em formol 10%, os cortes histológicos corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE) e tricômico de Gomori (TG) e observados em microscopia óptica.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Diferentes protocolos anestésicos foram utilizados na reparação do músculo diafragmático de cães, como pentobarbital sódico (SHAIRER & KEELEY, 1957; PESEK & KEELEY, 1958; NIGRO, 1972; WRIGHT et al., 1987), clorpromazina e tiopental sódico (WOUK & PIPPI, 1980), pentobarbital e a mistura de oxigênio, óxido nítrico e halotano (BRIGHT & THACKER, 1982), clorpromazina, tiopental e halotano (DALECK et al., 1988; RANZANI et al., 1990), acepromazina, atropina, tiobarbitúrico e halotano (GARSON et al., 1980; SULLIVAN & REID 1990), acepromazina, atropina e tiopental (BARREIROS et al., 1996), a associação de acepromazina com fentanil, tiopental e halotano (MAZZANTI et al., 2001). Neste experimento, optou-se pela técnica anestésica utilizada por EURIDES et al., (1994), RAISER (1994) e FARIA et al. (2000), onde os animais foram submetidos à administração de acepromazina, tiopental e halotano. Este procedimento facilitou as manobras cirúrgicas de acesso e manipulação do diafragma, permitindo rápida recuperação anestésica sem prejuízo aparente para os animais.

A inclusão de um bloqueador neuromuscular à anestesia geral, sugerida por RANZANI et al. (1990) e EURIDES et al. (1994) para provocar apnéia e melhorar a apresentação do músculo diafragma, não foi necessária, pois a ventilação rítmica promovida pelo ventilador mecânico inibiu os movimentos respiratórios por hipocapnia tal como descrito por SULLIVAN & REID, 1990, facilitando a manipulação do diafragma.

No que diz respeito a via de acesso do diafragma, a literatura é bastante divergente. Desta forma, PESEK & KEELEY (1958) e LATTERI et al. (1966) abordaram o mesmo através do sétimo espaço intercostal. WOUK & PIPPI (1980), RAISER (1994), BARREIROS et al. (1996) e DALECK et al. (2000) usaram o oitavo espaço. DALTON Jr. (1966) e DALECK et al. (1988) optaram pelo nono espaço e GEEVER & MEREDINO (1952), SHAIRER & KEELEY (1957) e MAZZANTI et al. (2001), o décimo espaço intercostal. Todos autores referiram que, com o prévio conhecimento do lado da ruptura, a reparação pelo acesso intercostal se torna mais fácil por acessar o diafragma pela sua superfície convexa. Entretanto, verificou-se, que a maioria dos autores consultados utilizaram a via abdominal (ROSENKRANTZ & COTTON, 1964; WILSON et al., 1971; TOULOUKIAN, 1978; RODGERS et al.,

1981; BRIGHT & THACKER, 1982; HELPHREY, 1982; RANZANI et al., 1990; SULLIVAN & REID, 1990; FARIA et al., 2000).

A via de acesso paracostal utilizada nesta pesquisa, foi a mesma adotada por EURIDES et al. (1987) e EURIDES et al. (1994). Esta abordagem facilitou a remoção de um segmento músculo-tendinoso da cúpula diafragmática e a síntese do enxerto pois permitiu uma boa visualização das inserções costais e tendinosas do diafragma. Não havendo, portanto, a necessidade de conhecer previamente a exata localização da hérnia diafragmática. Por outro lado, existem dificuldades de obter tal diagnóstico no pré-operatório (WILSON et al., 1971), pois a definição radiográfica está muitas vezes prejudicada pela presença de vísceras ou de líquidos na cavidade torácica (RANZANI et al., 1990).

O emprego de quatro pontos auxiliares (DALECK et al., 1988; EURIDES et al., 1994; MAZZANTI et al., 2001) facilitou a exposição do músculo diafragma, a criação do defeito proposto e a fixação do enxerto para a correção da ferida diafragmática, sem ocasionar manipulação excessiva do músculo no momento da síntese do enxerto.

Diferentes tipos de fio de sutura foram empregados na síntese diafragmática, como o fio de algodão, que ocasiona uma intensa reação inflamatória, levando a um aumento da espessura das bordas da ferida (SHAIRER & KEELE, 1957; PESEK & KEELEY, 1958; EURIDES et al., 1987). O catagute cromado (DALTON Jr. et al., 1966; DALECK et al., 1988; RANZANI et al., 1990), o dextron e o prolene (RODGERS et al., 1981), que promovem reação celular com infiltrado de células mononucleares. O fio de poliamida (MAZZANTI et al., 2000b) e o de náilon (BRIGHT & THACKER., 1982; RAISER 1994) também foram usados. No entanto, o fio de seda é o mais utilizado na rafia diafragmática (NEVILLE & CLOWES, 1954; GARSON et al., 1980; WRIGHT et al., 1987; SULLIVAN & REID, 1990; FARIA et al., 2000). O fio de sutura utilizado nesta pesquisa, poliglactina 910 nº3-0, foi preferido por ser resistente, fino, de fácil manuseio e capaz de suportar o gradiente de pressão sobre o diafragma (HELPHREY, 1982; EURIDES et al., 1994; BARREIROS et al., 1996; MAZZANTI et al., 2001). Sua escolha deveu-se também ao fato de provocar discreta reação inflamatória e uma cicatrização homogênea (EURIDES et al., 1987), devido a sua baixa reatividade (BARREIROS et al., 1996). Estes fatos foram confirmados através de avaliações microscópicas com 30 dias de PO, não sendo



encontrado poliformonucleares ao redor dos filamentos componentes do fio de sutura, apenas presença de poucos macrófagos e tecido conjuntivo denso (Figura 3).

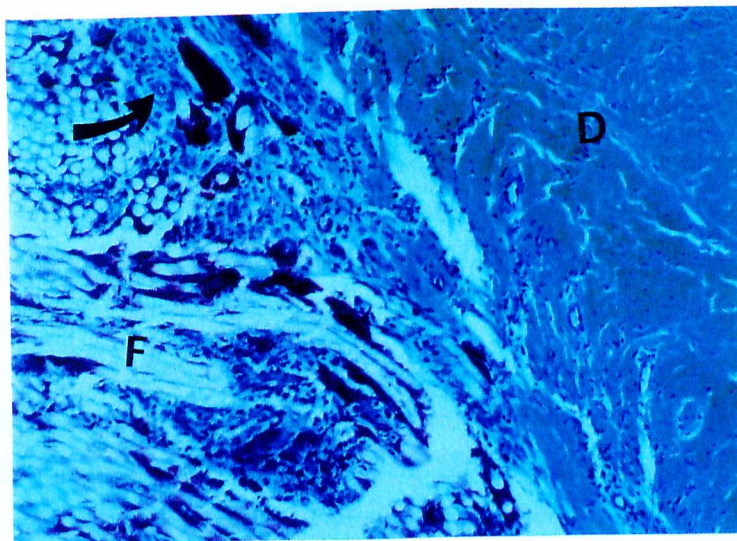


Figura 3. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 30 dias de PO. Observe os filamentos do fio de sutura (F) envolvidos por tecido conjuntivo denso (D) e macrófagos (seta). Tricômico de Gomori -280 X.

Verifica-se na literatura que não existe padronização quanto ao tipo de sutura empregada na reparação de defeitos diafragmáticos de cães. Porém, a preocupação referente à segurança da sutura é comum, devido a possível ruptura dos pontos em função dos movimentos diafragmáticos. Para a aproximação do músculo, tem sido aplicada a sutura simples contínua reforçada com pontos simples separados (DALTON Jr. et al., 1966), pontos do tipo Wolff com sobreposição das bordas com simples contínuo (HELPHREY, 1982), contínua festonada (RANZANI et al., 1990), pontos simples separados intercalados com de Wolff e simples do tipo colchoeiro (WOUK & PIPPI, 1980), simples contínua (GEEVER & MEREDINO, 1952; GARSON et al., 1980; DALECK et al., 1988) e de Wolff (WRIGHT et al., 1987; RAISER 1994; FARIA et al., 2000; MAZZANTI et al., 2000a; MAZZANTI et al., 2001). A escolha do ponto simples separado para ocluir o defeito diafragmático (NEVILLE & CLOWES, 1954; SHAIRER & KEELEY, 1957; RODGERS et al.,

1981; BRIGHT & THACKER, 1982; EURIDES et al., 1994) com o segmento intestinal foi preferida por evitar o comprometimento do afluxo sanguíneo local, além de proporcionar boa aproximação dos tecidos, resistência à região e bom tamponamento da cavidade torácica.

Todos os animais apresentaram boa evolução clínica no período de observação pós-operatório, fato também verificado por TOULOUKIAN (1978), RODGERS et al. (1981), DALECK et al. (1988), RANZANI et al. (1990), EURIDES et al. (1994), BARREIROS et al. (1996) e MAZZANTI et al. (2001). Já, RANZANI et al. (1990) e EURIDES et al. (1994) observaram em seus experimentos que, nos primeiros dias de pós-operatório, os animais mantinham-se quietos na posição sentada, apresentando, às vezes, sinais de dispnéia e hipoventilação, provavelmente causados pela dor do trauma cirúrgico (SULLIVAN & REID, 1990). Este desconforto não foi verificado neste trabalho devido à administração de analgésico opióide, que deve ter promovido o alívio da dor pós-operatória (GARSON et al., 1980; SULLIVAN & REID, 1990). Foi referido por NEVILLE & CLOWES (1954), PESEK & KEELEY (1958), ROSENKRANTZ & COTTON (1964) e HELPHREY (1982) a ocorrência de óbitos no período de convalescência dos animais, observação não verificada neste experimento devido à eficiência e à segurança da técnica proposta, bem como aos cuidados pós-operatórios oferecidos aos animais.

O enxerto desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa, conservado em solução supersaturada de açúcar, suportou os movimentos de expansão do diafragma sem alterar a função respiratória. O meio de preservação manteve a aparente resistência e a elasticidade do enxerto, conforme relatos de MOTA et al. (2000). Embora não tenha sido realizados exames microbiológicos da solução conservante de açúcar, não foram detectados sinais de infecção, provavelmente devido às propriedades antimicrobianas do açúcar, que foram referidas por MARTINEZ et al. (1986), RAISER & BADKE (1987), PRATA et al. (1988) e NETO et al. (1997).

Na tentativa de restabelecer a pressão negativa intratorácica, GARSON et al. (1980), WOUK & PIPPI (1980), RAISER (1994), FARIA et al. (2000) e MAZZANTI et al. (2001) fizeram uso da insuflação pulmonar mediante a aplicação do último plano de sutura, havendo ainda a necessidade de uma toracocentese. Nesta pesquisa, a pressão negativa foi obtida através de um dreno colocado no sexto espaço intercostal acoplado a um sugador cirúrgico intermitente (SULLIVAN e REID, 1990; BARREIROS et al., 1996; WALLACE & RODEN, 1995). O método adotado

permitiu a retirada do ar residual da cavidade torácica, não havendo a necessidade de realizar procedimentos complementares. Esta técnica mostrou-se segura, por não ter sido verificado óbitos nas primeiras 24 horas de PO, que geralmente são resultantes de pneumotórax e edema pulmonar causados pela hiperinsuflação dos pulmões (GARSON et al., 1980; BOUDRIEU & MUIR, 1987; SULLIVAN & REID, 1990; JOHNSON, 1998).

Na reparação do músculo diafragma com enxertos livres, foram verificadas aderências principalmente entre os segmentos implantados, o pulmão e fígado (DALECK et al., 1988; RANZANI et al., 1990; EURIDES et al., 1994; BARREIROS et al., 1996; DALECK et al., 2000; MAZZANTI et al., 2001). Entretanto, GEEVER & MEREDINO (1952) descreveram aderências, envolvendo também estômago, baço, omento maior e pericárdio. Com a utilização de materiais sintéticos, ROSENKRANTZ & COTTON (1964) e TOULOUKIAN (1978) observaram intensas aderências com fígado, estômago e baço. No presente estudo apenas o fígado encontrava-se aderido ao enxerto pelo lado abdominal (Figura 4). Esta aderência deveu-se provavelmente ao manuseio excessivo do órgão para exposição da porção tendínea do diafragma (EURIDES et al., 1994) e à sua intimidade com a parede diafragmática. O sangramento ocorrido nas bordas da ferida diafragmática e a presença do enxerto e do fio de sutura, também contribuíram para formação da aderência fibrosa no local da enxertia.

Estas aderências eram facilmente desfeitas nos animais do grupo I por serem constituídas de frágil tecido de granulação e fibrina (Figura 7). Nos animais dos grupos II, III e IV, as aderências não cediam com facilidade, sendo formadas por tecido conjuntivo denso (Figuras 8 e 9). Na cavidade torácica, observou-se aderências do enxerto com a pleura parietal mediastinal em todos os animais. Nos do grupo IV, o pulmão encontrava-se aderido em apenas um animal. Este acontecimento deveu-se provavelmente à rápida reepitalização da pleura parietal diafragmática sobre o enxerto (Figura 7), pelos pontos de sutura estarem voltados para a cavidade abdominal e o enxerto ter sido fixado com a camada serosa direcionada para a cavidade torácica. Apesar de terem ocorrido aderências do enxerto com o fígado, não se observou clinicamente alterações funcionais dessa víscera, conforme relatos feitos por RANZANI et al. (1990), EURIDES et al. (1994) e MAZZANTI et al. (2001). Possivelmente a união anormal deste órgão tenha contribuído para a revascularização do enxerto (GEEVER & MEREDINO, 1952 e EURIDES et al., 1994), bem como

desempenhado um papel tamponador e revitalizador em relação ao enxerto (RANZANI et al., 1990).

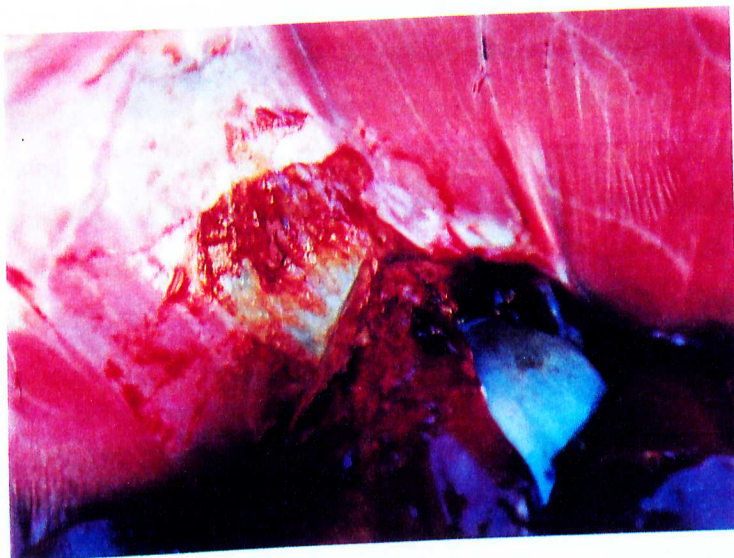


Figura 4. Aspecto macroscópico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 60 dias de PO. Observe o aspecto da aderência fibrosa do fígado a área de enxertia.

Em um animal do grupo II, foi verificada ruptura do enxerto, coincidindo com os relatos de GEEVER & MEREDINO (1952), ROSEKRANTZ & COTTON (1964) e TOULOUKIAN (1978). A ruptura pode ter sido proveniente das forças de contrações fisiológicas durante o parto ocorrido no 24º dia de PO, que é um dos períodos de menor instabilidade do enxerto. Nesta fase, o tecido muscular liso havia sido totalmente substituído por tecido conjuntivo frouxo pobre em fibras colágenas (Figura 8). No entanto, não se verificou manifestações clínicas de hipoventilação, que é comum em hérnias diafragmáticas devido à ocupação da cavidade pleural pelos órgãos abdominais (WILSON et al., 1971; BOUDRIEAU & MUIR, 1987). A ausência de hipoventilação deveu-se à obliteração da ferida diafragmática pelo fígado, o que impediu que outros órgãos adentrassem na cavidade pleural.

Na evolução da reparação cicatricial analisada macroscopicamente aos 15, 30, 60 e 90 dias de PO, o enxerto foi substituído por uma fina camada de tecido

fibrovascular, de coloração esbranquiçada quase transparente. No final dos 90 dias de PO, o tecido cicatricial mostrou-se reduzido em relação ao seu comprimento cerca de 3,0cm ou seja 43% (Figura 5). SCHAIRER & KEELEY (1957) notaram redução de 20% do enxerto de fásia lata após 11 meses de observação. Entretanto, FARIA et al. (2000) ao utilizarem o músculo reto do abdome e DALECK et al. (2000) o ligamento nugal de bovino, verificaram pequena retração na área de enxertia, principalmente na largura. A redução da área de enxertia em relação ao tamanho da lesão, verificada na presente pesquisa, deveu-se a contração cicatricial resultante da substituição do enxerto por tecido conjuntivo denso (RANZANI et al., 1990; EURIDES et al., 1994; FARIA et al., 2000; MAZZANTI et al., 2001), embora a intensidade máxima de retração seja verificada em torno de quatro meses, quando é completada a maturação fibroblástica (GEERVER & MERENDINO, 1952; LATTERI et al., 1966).

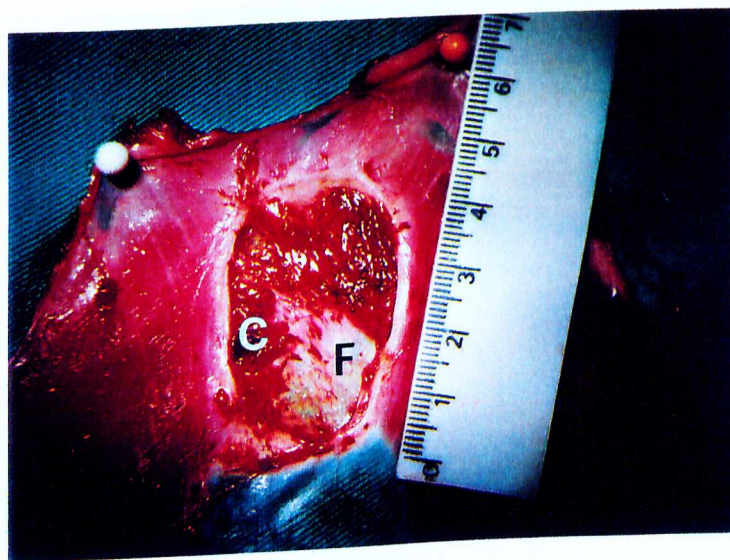


Figura 5. Aspecto macroscópico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 90 dias de PO. Observe o tecido fibrovascular (F) formado, a retração cicatricial e resíduos de tecido hepático devido a aderência (C).

Em dois animais do grupo IV, o enxerto apresentava ausência de retração cicatricial, e o tecido formado encontrava-se com aspecto sacular em direção ao tórax, assemelhando-se a uma eventração, fato este também observado por SCHAIRER & KEELEY (1957), com enxerto de fásia lata homogênea. TOULOUKIAN (1978) e

WALLACE & RODEN (1995) relataram que a eventração é causada pela má formação tecidual, originando um tecido fraco sem força de tensão adequada. O que foi confirmado pela predominância de tecido conjuntivo frouxo no local do enxerto (Figura 6). A formação de um fino tecido fibrovascular e a não retração cicatricial provavelmente aconteceram devido a intensa aderência do lobo hepático ao enxerto, impedindo que a contração do músculo diafragma propagasse para a região do enxerto. Não havendo, portanto, uma tensão adequada sobre o enxerto durante a contração muscular, o que poderia contribuir como estímulo para proliferação de tecido fibrovascular durante o processo cicatricial. Como a substituição do enxerto foi por tecido conjuntivo frouxo pobre em fibras colágenas, não ocorreu retração cicatricial.

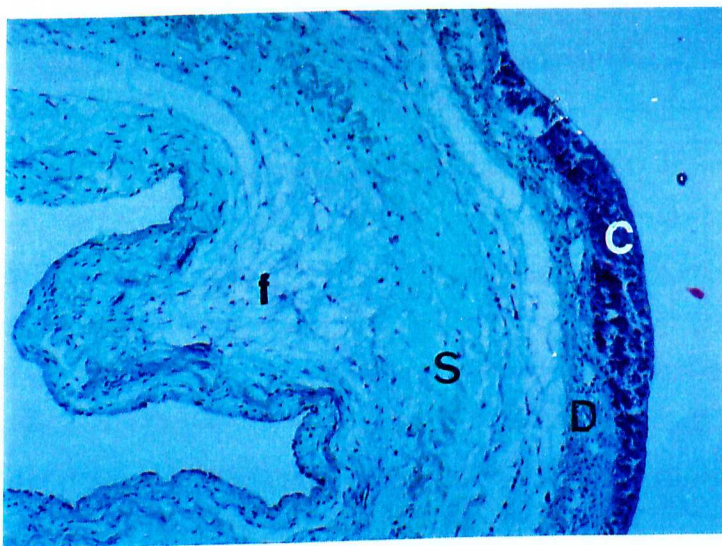


Figura 6. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 90 dias de PO. Observe o predomínio de tecido conjuntivo frouxo (f), submucosa em processo avançado de degradação (S) e tecido conjuntivo denso (D) adjacente ao fígado (C). Tricômico de Gomori-84 X.

O enxerto com a camada muscular e submucosa do intestino delgado homogêneo, conservada em solução supersaturada de açúcar, causou mínima reação inflamatória com poucos macrófagos. No reparo do músculo diafragma com derme

autóloga (GEEVER & MEREDINO, 1952), peritônio muscular autólogo (EURIDES et al., 1994), músculo grande dorsal autólogo (BARREIROS et al., 1996), e peritônio de bovino (DALECK et al., 1988), pericárdio de equino (RANZANI et al., 1990) conservados em glicerina, e com músculo diafragma homólogo conservado em solução supersaturada de açúcar (MAZZANTI et al., 2001), observou-se reação inflamatória com presença de polimorfonucleares, indicando contaminação. Neste experimento a ausência dessas células e a mínima reação inflamatória ocorreu provavelmente devido aos cuidados tomados desde a coleta, preparação e conservação do enxerto.

Nos animais do grupo I, a avaliação microscópica revelou que as células musculares do enxerto haviam sido quase que totalmente substituídas por tecido rico em células mesenquimatosas indiferenciadas, fibroblastos, substância fundamental amorfa e capilares sanguíneos (tecido conjuntivo mucoso). Visualizando ainda resquícios de células musculares lisas degeneradas, com a submucosa parcialmente degradada e invasão de vasos e células, dentre as quais, macrófagos (Figura 7). Já nos animais do grupo II, não se observou presença de resíduos de células musculares lisas enxertadas e o tecido de cicatrização apresentava características de tecido conjuntivo frouxo, pobre em fibras colágenas (Figura 8). No grupo III, observou-se um aumento de fibras colágenas sobre o tecido conjuntivo frouxo e as fibras da submucosa em processo de degradação avançada (Figura 9). Em dois animais do grupo IV ocorreu uma substituição total do material enxertado por tecido conjuntivo denso, porém não totalmente maduro (Figura 10). Concordando com os relatos de GEEVER & MEREDINO (1952) e LATTERI et al. (1966), ao afirmarem que a maturação máxima dos fibroblastos ocorre ao redor dos quatro meses.

Estes resultados revelam que o segmento intestinal desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa conservado em solução supersaturada de açúcar, foi substituído progressivamente por tecido conjuntivo denso, caracterizando o processo cicatricial. Observações semelhantes foram verificadas no emprego do segmento autólogo de peritônio-muscular livre (EURIDES et al., 1994), peritônio de bovino (DALECK et al., 1988), centro tendinoso do diafragma de ovino (MAZZANTI et al., 2000a) e músculo diafragma homólogo (MAZZANTI et al., 2000b) conservados em glicerina e com músculo diafragma homólogo conservado em solução supersaturada de açúcar (MAZZANTI et al., 2001).

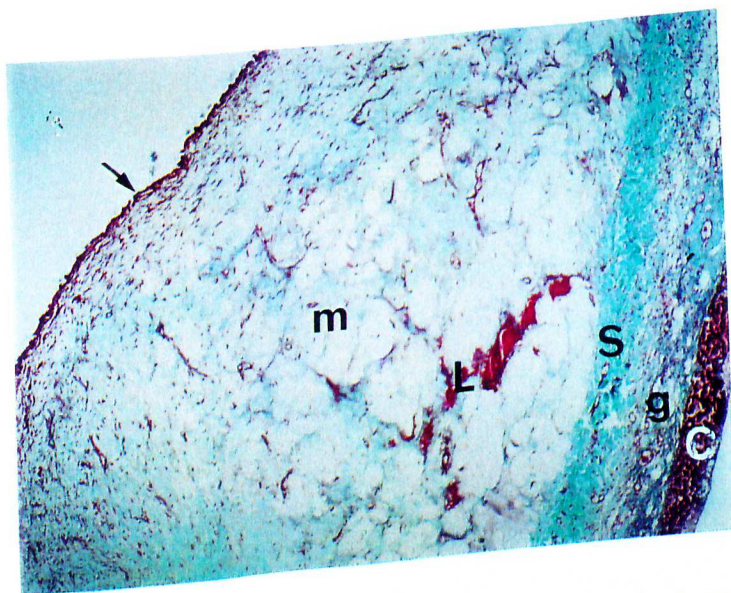


Figura 7. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 15 dias de PO. Observe a reepitelização da pleura diafragmática sobre a face torácica do enxerto (seta), tecido conjuntivo mucoso (m), músculo liso degenerado (L), submucosa em processo de degradação (S) e tecido de granulação (g) próximo ao tecido hepático (C). Tricômico de Gomori -21 X.

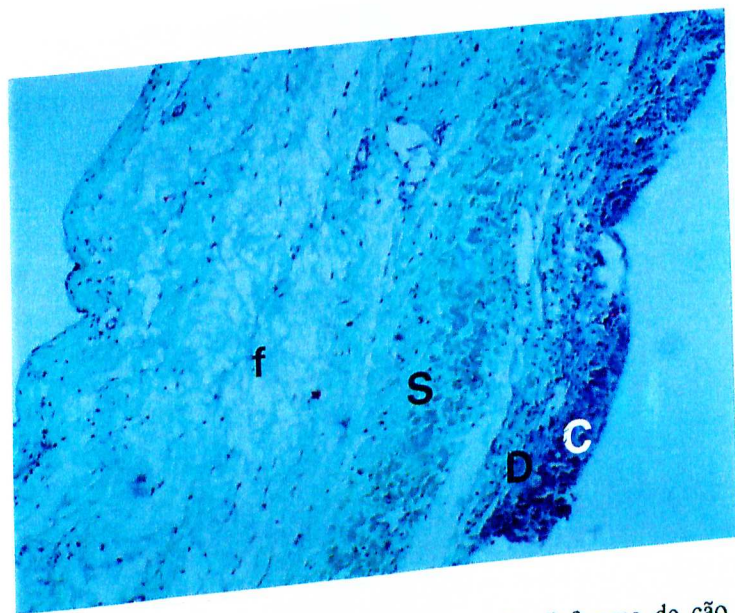


Figura 8. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 30 dias de PO. Observe o predomínio de tecido conjuntivo frouxo (f), submucosa em degradação (S) e tecido conjuntivo denso (D) adjacente ao tecido hepático (C). Tricômico de Gomori- 84 X.



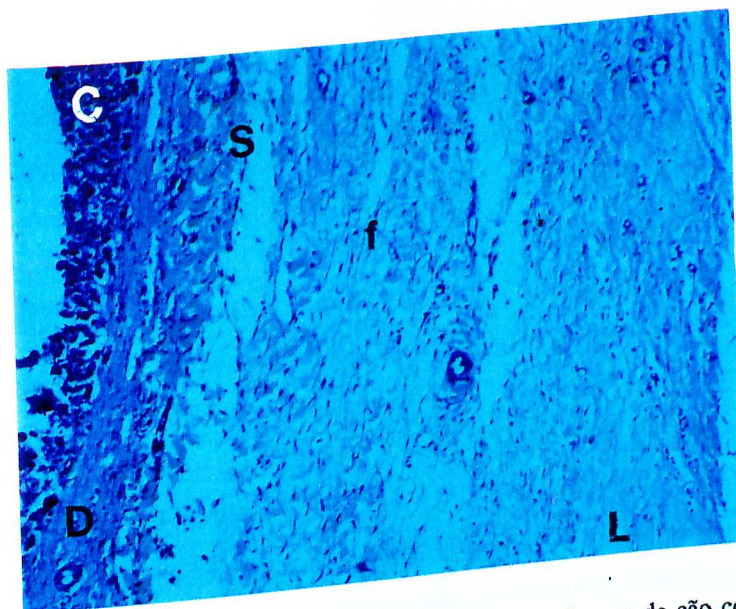


Figura 9. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 60 dias de PO. Observe a presença de tecido conjuntivo frouxo (f), tecido conjuntivo denso (D), submucosa em degradação (S) fibras colágenas (L) e a presença de células hepáticas provenientes da aderência (C). Tricômico de Gomori- 84 X.

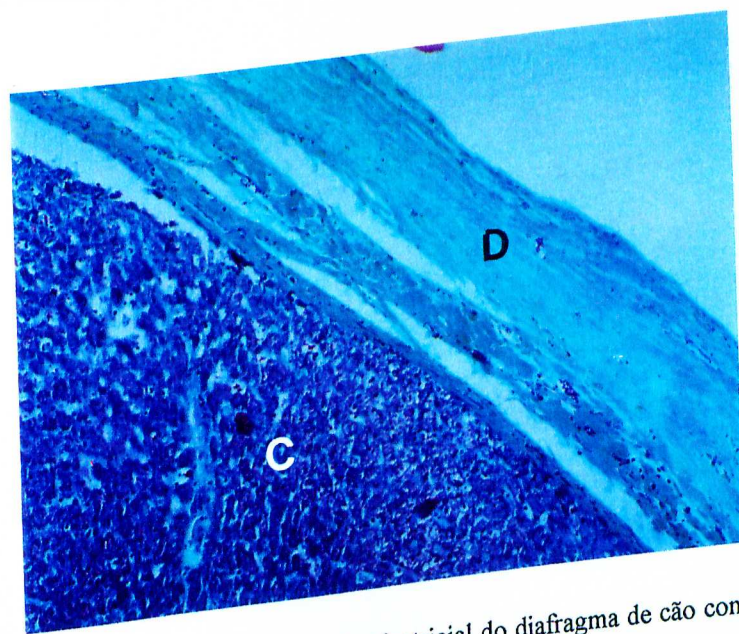


Figura 10. Aspecto histológico da reparação cicatricial do diafragma de cão com enxerto intestinal homogêneo após 90 dias de PO. Observe a substituição total do segmento implantado por tecido conjuntivo denso (D), e a presença de células hepáticas provenientes da aderência (C). Tricômico de Gomori- 84 X.

Durante a evolução cicatricial, notou-se que a face do enxerto em contato com o fígado apresentava um processo cicatricial mais avançado, formado por tecido fibroso maduro, quando comparado com a parte média do enxerto e com a face voltada para o tórax (Figura 8 e 9). Tais observações podem ser atribuídas à cápsula fibrosa densa que envolve o fígado.

No que se refere ao período de tempo de substituição de enxertos por tecido conjuntivo denso, SHAIRER & KEELEY (1957) verificaram a substituição da fásia lata após quatro meses de implantação. RANZANI et al. (1990) com o pericárdio de equino após dois meses e RODGERS et al. (1981) aos seis meses usando dura-mater humana. Já o segmento intestinal desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa conservado em solução supersaturada de açúcar foi substituído por tecido conjuntivo denso após três meses de implantação, semelhante aos resultados obtidos por LATTERI et al. (1966) com dura-máter homóloga. A preparação prévia dos enxertos, juntamente com as diferentes soluções de conservação associadas à estrutura morfológica do tecido implantado, podem ter contribuído para a variação no período de tempo de substituição dos enxertos por tecido conjuntivo denso.

## CONCLUSÕES

O enxerto de segmento intestinal conservado provoca mínima reação inflamatória pelo tecido receptor, quando utilizado como homoiimplante no reparo de defeitos provocados no diafragma de cães.

O segmento de intestino delgado homogêneo desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa conservado em solução supersaturada de açúcar, suporta os movimentos de expansão do diafragma sem alterar a função respiratória, sendo substituído por uma fina camada de tecido conjuntivo denso.

Estão indicados estudos complementares sobre a resistência do tecido fibrovascular formado no local do enxerto intestinal livre homogêneo.

## MATERIAIS DA PESQUISA

- a. Albendazol. Laboratório Teuto. Anápoles, GO.
- b. Ração Canil. Socil Guyomarca. Descalvado, SP.
- c. Solução fisiológica a 0,9%. Halex Istar. Goiânia, GO.
- d. Flotril 10%. Schering-Plough. Rio de Janeiro, RJ.
- e. Açúcar Refinado União. COPERSUGAR. São Paulo, SP.
- f. Acepran 1%. Univet. São Paulo, SP.
- g. Banamine 10%. Schering-Plough. Rio de Janeiro, RJ.
- h. Tionembutal. Abott Laboratório do Brasil. São Paulo, SP.
- i. Halothane. Laboratórios Ayerst. São Paulo, SP.
- j. Povidine-Laboridine-Glicobar. Ribeirão Preto.
- k. Fio Urso. J. & P. Costa. Cia Brasileira de linhas de Cozer. São Paulo, SP.
- l. Polivicyrl J548 Ethicon & Jhonson. São José dos Campos, SP.
- m. Neocaina. Cristália. Itapira, SP.
- n. Gategute. Brasmédica Indústria Farmacêutica. São Paulo, SP.
- o. Nailon monofilamentoso. Brasmédica. São Paulo, SP.
- p. Tramal 50mg. Mosanto do Brasil Ltda. São Paulo, SP.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION. Report of the AVMA Panel on Euthanasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 218, n. 5, p. 669, 2001.
- BRIGHT, R.M., THACKER, H.L. The formation of an omental pedicle flap and its experimental use in the repair of diaphragmatic rent in the dog. *Journal of American Animal Hospital Association*, v. 18, n. 2, p. 283-289, 1982.
- BOUDRIEAU, R.J., MUIR, W.W. Pathophysiology of traumatic diaphragmatic hernia in dogs. *Compendium Continuing Education Practicing Veterinarian*, v. 9, n. 4, p. 379-385, 1987.
- BARREIROS, L.J., RODASK, S., SUSKO, I., et al. Uso experimental do músculo grande dorsal autólogo na reparação dos grandes defeitos diafragmáticos no cão. *Revista do setor de Ciências Agrárias*, v. 15, n. 1, p. 141-150, 1996.
- BAURE, T., WOODFIELD, J. Sistema Respiratório, Afecções mediastinais, pleurais e extrapleurais. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. *Medicina Interna Veterinária*. 4ª ed. São Paulo: Manole, 1997. 2v. V. 1, cap. 90, p. 1143-1183.
- DALTON Jr., M.L., DIXON, R.B., WEST, R.L. Dracon diaphragmatic grafts. *American Journal of Surgery*, v. 11, p. 668-672, 1966.
- DALECK, C.R., ALESSI, A.C., NETO, J.M.C., et al. Substituição de retalho diafragmático de cão por peritônio de bovino conservado em glicerina: estudo experimental. *Ars Veterinaria*, v. 4, n. 1, p. 53-61, 1988.
- DALEK, C.R., NETO, J.M.C., ALESSI, A.C., et al. Reparação cirúrgica da "Pars Muscularis" do diafragma por ligamento nucal xenólogo conservado em glicerina a 98%: estudo experimental em cães. *Ciência Animal*, Goiânia, n. 1, v. 1, p. 103, out. 2000. IV Congresso Brasileiro de cirurgia e Anestesiologia Veterinária. Goiânia, 2000.

EURIDES, D., MATTOS, R.B., CASSIANO, W., et al. Comportamento do tecido diafragmático nas suturas com fios de algodão de polyvicryl em cães. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v. 9, n. 5, p. 94-96, 1987.

EURIDES, D., NIGRO, A.J.T., GOLDENBERG, S., et al. Reparo de defeito provocado no diafragma de cães com segmentos livre peritônio-muscular. Experimento. *Acta Cirurgica Brasileira*, v. 9, n. 3, p. 131-135, 1994.

FARIA, R.X., PIPPI, N.L., OLIVEIRA, L.O., et al. Transposição do músculo reto do abdome para correção de defeito iatrogênico no diafragma em cães. *Ciência Rural*, v. 30, n. 4, p. 645-649, 2000.

GEEVER, E.D., MEREDINO, K.A. The repair of diaphragmatic defects with cutis grafts: an experimental study. *Surgery Gynecology Obstetrics*, v. 95, p. 308-316, 1952.

GARSON, H.L., DODMAN, N.H., BAKER, G.J. Diaphragmatic hernia: Analysis of fifty-six cases in dogs and cats. *Journal of small Animal Practice*, v. 21, n.9, p. 469-481, 1980.

HELPHREY, M.L. Abdominal flap graft for repair of chronic diaphragmatic hernia in the dog. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 181, n. 8, p. 791-793, 1982.

HARE, W.C.D. Cavidade Torácica, Sistema Respiratório Geral. In: SISSON, S., GROSSMAN, J.D. *Anatomia dos Animais Domésticos* GETTY. 5<sup>o</sup> ed. Rio Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. 2v. V. 1, cap. 8, p. 108-135.

JOHNSON, K.A. Hernia diafragmática, pericárdica e hiatal. In: SLATTER, D. *Manual de cirurgia de pequenos animais*. 2<sup>o</sup> ed. São Paulo: Manole, 1998. 2v. V. 1, cap. 37, p. 559-577.

LATTERI, S., BIONDI, M., ROMEO, G., et al. Ricerche sperimentali sulla riparazione di difetti diaphragmatic com dura madre. **Giornale Italiano di Chirurgia**, v. 22, p. 171-196, 1966.

MARTINEZ, N.R., SGARBI, E.C., SGARBI, S.T., et al. O açúcar no tratamento das feridas infectadas. **Revista Brasileira de Cirurgia**, v. 76, n. 1, p. 23-26, 1986.

MAZZANTI, A., PIPPI, N.L., RAISER, A.G., et al. Implante homólogo do músculo diafragma conservado em glicerina a 98% para reparo de defeito diafragmático iatrogênico em cães. **Ciência Animal**, Goiânia, n.1, v.1, p.102, out. 2000. IV Congresso Brasileiro de cirurgia e Anestesiologia Veterinária. Goiânia, 2000a.

MAZZANTI, A., PIPPI, N.L., RAISER, A.G., et al. Restauração do músculo diafragma de cão com centro tendinoso de ovino conservado em glicerina a 98%. **Ciência Animal**, Goiânia, n.1, v.1, p.101, out. 2000. IV Congresso Brasileiro de cirurgia e Anestesiologia Veterinária. Goiânia, 2000b.

MOTA, F.C.D., EURIDES, D., BELETTI, M.E., et al. Segmento intestinal de cão livre e desprovido de epitélio e lâmina própria da túnica mucosa preservado em diferentes meios de conservação. **Ciência Animal**, Goiânia, n.1, v.1, p.108, out. 2000. IV Congresso Brasileiro de cirurgia e Anestesiologia Veterinária. Goiânia, 2000.

MAZZANTI, A., PIPPI, N.L., RAISER, A.G., et al. Músculo diafragma homólogo conservado em solução super saturada de açúcar para reparação de grande defeito no diafragma de cão. **Ciência Rural**, v. 31, n. 2, p. 277-283, 2001.

NEVILLE, W.E., CLOMES JR., G.H.A. Congenital of hemidiafragm and use of a bob liver in its surgical correction. **Archives of Surgery**, v. 69, p. 282-290, 1954.

NIGRO, A.J.T. Restauração do diafragma com segmento pediculado de intestino delgado (túnicas musculares e serosa): estudo experimental em cães. 1972. 56p. Tese (Mestrado em Cirurgia experimental) - Escola Paulista de Medicinal, São Paulo.

NETO, A.A.C., PAES, J.L.L., CARVALHO, R.G., et al. Concentração bactericida do açúcar em culturas de *escherichia coli*. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgões**, v. 24, n. 03, p. 151-154, 1997.

PESEK I.G., KEELEY, J.L. Polyvinyl formalized (Ivalon) sponge in repair of diaphragmatic hernia. **Archives of Surgery**, v. 77, p. 18-21, 1958.

PRATA, M. B., HADDAD, C. M., GOLDENBERG, S., et al. Uso tópico do açúcar em ferida cutânea. Estudo experimental em ratos. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 3, n. 2, p. 43-48, 1988.

ROSENKRANTZ, J.G., COTTON, E.K. Replacement of left hemidiaphragm by a pedicled abdominal muscular flap. **Journal of Thoracic Cardiovascular Surgery**, v. 48, n. 6, p. 912-920, 1964.

RODGERS, B.M., MAHER, J.W., TALBERT, J.L. The use of preserved human dura for closure of abdominal wall and diaphragmatic defects. **Annals Surgery**, v. 195, n. 3, p. 606-611, 1981.

RAISER, A.G., BADKE, M. R. Terapia de infecções cirúrgicas com jatos de solução salina e açúcar granulado. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 9, n. 6, p. 125-128, 1987.

RANZANI, J.J.T., GANDOLFI, W., FRANCO, M., et al. Implante de pericárdio de equino preservado em glicerina em solução de continuidade do diafragma de cão. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 27, n. 1, p. 65-73, 1990.

RAISER, A.G. Herniorrafia diafragmáticas em cães e gatos. Relato de 22 casos e proposição de técnica para corrigir rupturas freno-costais. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 31, n. 3/4, p. 245-251, 1994.



SCHAIRER, A.E., KEELEY, J.L. Experimental use of homologous fascia lata to repair diaphragmatic defects in dogs. **Surgery Gynecology Obstetrics**, v. 105, n. 3, p. 565-568, 1957.

SULLIVAN, M., REID, J. Management of 60 cases of diaphragmatic rupture. **Journal of Small Animal Practice**, v. 31, n. 9, p. 425-430, 1990.

TOULOUKIAN, R.J. A "new" diaphragm following prosthetic repair of experimental hemidiaphragmatic defects in the pup. **Annals of Surgery**, v. 187, p. 47-50, 1978.

WILSON, G.P., NEWTON, C.D., BURT, J.K. A review of 116 diaphragmatic hernia in dogs and cats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 159, n. 9, p. 1142-1145, 1971.

WOUK, A.F.P.F., PIPPI, N.L. Hérnia diafragmática em cães. **Revista do Centro de Ciências Rurais**, v. 10, n. 3, p. 251-260, 1980.

WRIGHT, R.P., WRIGHT, R., SCOTT, R. Surgical repair of a congenital pericardial diaphragmatic hernia. **Veterinary Medicine**, v. 82, p. 618-624, 1987.

WALLACE, C.A., RODEN, J.S. Reverse, innervated *latissimus dorsi* flap reconstruction of congenital diaphragmatic absence. **Plastic and Reconstructive Surgery**, v. 96, n. 4, p. 761-769, 1995.

FU-00013613-5