SUMÁRIO / CONTENTS

Rev Col Bras Cir 2013; 40(1)

EDITORIAL

O tempo de sonhos não acabou
The dreams time not over
Luiz Rohde 001

ARTIGOS ORIGINAIS

Qualidade de vida de doentes esofagectomizados: adenocarcinoma *versus* carcinoma epidermoide
Quality of life of esophagectomized patients: adenocarcinoma versus *squamous cell carcinoma*
Maricilda Regina Pereira; Luiz Roberto Lopes; Nelson Adami Andreollo 003

O efeito em curto prazo do *bypass* gástrico sobre pacientes obesos diabéticos
Short-term effect of gastric bypass in obese diabetic patients
Aluisio Stoll; Jean Carl Silva; Luiz Carlos Von Bahten; Giovana Gugelmin; André Berton Vedan; Bárbara Vicente de Souza 011

Impacto do volume de gordura aspirado na resistência insulínica após lipoaspiração
Impact of the aspirated volume of fat tissue in the insulin resistance after liposuction
Sérgio de Souza Oliveira; Jubert Sanches Cibantos; Wagner Targa Ripari; José Eduardo de Aguilar-Nascimento 017

Lipólisis láser y liposucción en ginecomastia: retracción cutánea eficaz y segura
Laser-assisted lipolysis for gynecomastia: safe and effective skin retraction
Mario Trelles; Enrique Bonanad; Javier Moreno-Moraga; Justo Alcolea; Serge Mordon; Franck Marie Leclère 023

Herniorrafia inguinal laparoscópica totalmente extraperitoneal. Vinte e sete complicações graves após 4565 operações consecutivas
Laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair. Twenty-seven serious complications after 4565 consecutive operations
Alberto Meyer; Pierre Blanc; Jean Gabriel Balique; Masaya Kitamura; Ramon Trullenque Juan; Franck Delacoste; Jérôme Atger 032

Complicações locais após a injeção de silicone líquido industrial – série de casos
Local complications after industrial liquid silicone injection – case series
Daniel Francisco Mello; Karen Chicol Gonçalves; Murilo F. Fraga; Luis Fernando Perin; Américo Helene Jr 037

Análises macro e microscópicas de enxertos cutâneos por semeadura após laserterapia de baixa intensidade
Macro and microscopic analysis of island skin grafts after low-level laser therapy
Elisângela Barboza da Silva; Cintia Lúcia Maniscalco; Greyson Victor Zanatta Ésper; Ricardo Romão Guerra; Ivo I. Kerppers 044

Ação da l-arginina na evolução de retalhos cutâneos de ratos sob exposição à nicotina
L-arginine action in cutaneous flap evolution under nicotine exposure in rats
Marcus Vinicius Thomé Nora Guimarães; Guilherme Henrique Gonçalves Moreira; Luana Parminondi Rocha; João Eduardo Leal Nicoluzzi; Carlos José Franco de Souza; João Carlos Domingues Repka 049

Pré-condicionamento isquêmico em diferentes tempos e seu efeito na translocação bacteriana induzida por isquemia e reperfusão intestinal em ratos
Ischemic preconditioning in different times and its effect on bacterial translocation induced by intestinal ischemia and reperfusion in rats
Aldo da Cunha Medeiros; Irami Araújo-Filho; Mariana Lima Tôrres; Caroline de Vasconcelos Sá; Daniel Tôrres Jácome; Amália Cinthia Meneses Rêgo 055

Verificação da viabilidade do transplante autógeno de testículo no omento e na parede abdominal em ratos
Verification of the feasibility of autogenous testis implant in omentum and abdominal wall in mice
Sergio Ibañez Nunes; Carolaine Bitencourt Ferreira Fernandes; Dilermando Fazito de Rezende; Jonatas Barros de Guimarães Bernardes; Marcus Vinicius de Paula da Silva 060

Revista do Colégio Brasileiro de
Cirurgiões

Órgão Oficial do Colégio Brasileiro de Cirurgiões

EDITOR

José Eduardo Ferreira Manso
TCBC - Rio de Janeiro

EDITORES ASSOCIADOS

Juan Miguel Rentería
TCBC - RJ

Carlos Alberto Guimarães
TCBC - RJ

Júlio César Beitler
TCBC - RJ

Rodrigo Martinez
TCBC - RJ

ASSISTENTE DE PUBLICAÇÕES

Maria Ruth Monteiro

JORNALISTA RESPONSÁVEL

Arley Silva
Mtb 8.987
(livro 35 fl. 12v em 06/08/1958)

CONSELHO DE REVISORES

ABRAO RAPOPORT – ECBC-SP- HOSPHEL- SP-BR
ADAMASTOR HUMBERTO PEREIRA- TCBC-RS- UFRS-BR
ADEMAR LOPES – TCBC-SP – UMG-SP-BR
ALBERTO GOLDENBERG – TCBC-SP- UNIFESP- BR
ALBERTO SCHANAIDER – TCBC-RJ - UFRJ-BR
ALDO DA CUNHA MEDEIROS- TCBC-RN-UFRN-BR
ALESSANDRO BERSCH OSVALDT – TCBC-RS- UFRGS-BR
ÁLVARO ANTONIO BANDEIRA FERRAZ – TCBC-PE -UFPE-BR
ANDY PETROIANU- TCBC-MG - UFMG-BR
ANGELITA HABR-GAMA – TCBC-SP- USP-BR
ANTONIO JOSÉ GONÇALVES – TCBC-SP - FCMSCSP-BR
ANTONIO NOCCHI KALIL – TCBC-RS - UFCSPA-BR
ANTONIO PEDRO FLORES AUGE - SP - FCMSCSP-BR
ARTHUR BELARMINO GARRIDO JUNIOR – TCBC-SP - USP-BR
AUGUSTO DIOGO FILHO – TCBC-MG- UFU-BR
CARLOS ALBERTO MALHEIROS- TCBC- SP-FCMSC-SP-BR
CLEBER DARIO KRUEL – TCBC-RS - UFRGS-BR
DAN LINETZKY WAITZBERG – TCBC-SP- USP-BR
DANILO NAGIB SALOMÃO PAULO – TCBC-ES- EMESCAM-BR
DIOGO FRANCO – TCBC-RJ- UFRJ-BR
DJALMA JOSE FAGUNDES – TCBC-SP- UNIFESP-BR
EDMUND CHADA BARACAT – TCBC – SP- UNIFESP-BR
EDNA FRASSON DE SOUZA MONTERO – TCBC-SP- UNIFESP-BR
EDUARDO CREMA – TCBC-MG- UFTM-UBERABA-MG-BR
FABIO BISCEGLI JATENE- TCBC-SP- USP-BR
FRANCISCO SÉRGIO PINHEIRO REGADAS-TCBC-CE-UFCE-BR
FERNANDO QUINTANILHA RIBEIRO – SP- FCMSC-SP-BR
GASPAR DE JESUS LOPES FILHO –TCBC-SP – UNIFESP
GUILHERME PINTO BRAVO NETO, TCBC-RJ- UFRJ-BR
GUSTAVO PEREIRA FRAGA – TCBC-SP- UNICAMP - BR
HAMILTON PETRY DE SOUZA – TCBC-RS- PUCRS-BR
IVAN CECCONELLO – TCBC-SP- USP-BR
JOÃO GILBERTO MAKSOUD- ECBC-SP- USP-BR
JOÃO GILBERTO MAKSOUD FILHO- USP-BR
JOAQUIM RIBEIRO FILHO – TCBC-RJ-UFRJ-BR
JOSÉ IVAN DE ANDRADE- TCBC-SP- FMRP- SP-BR
JOSÉ EDUARDO DE AGUILAR-NASCIMENTO – TCBC –MT- UFMT-BR
JOSÉ EDUARDO P. MONTEIRO DA CUNHA – ECBC-SP- USP-BR
JÚLIO CEZAR WIERDERKEHR- TCBC-PR- UFPR-BR
JÚLIO CEZAR UILI COELHO- TCBC-PR - UFPR-BR
LISIEUX EYER DE JESUS- TCBC-RJ- UFF-BR
LUCIANO ALVES FAVORITO- TCBC-RJ- UERJ-BR
LUIS CARLOS FEITOSA TAJRA- TCBC-PI- UFPI-BR
LUIZ CARLOS VON BAHTEN- TCBC-PR- UFPR-BR
LUÍS FELIPE DA SILVA, TCBC-RJ - UFRJ - BR
MANOEL XIMENES NETO- ECBC-DF - UNB-DF-BR
MANUEL DOMINGOS DA CRUZ GONÇALVES – TCBC-RJ- UFRJ-BR
MARIA DE LOURDES P. BIONDO SIMOES – TCBC-PR – PUCPR-BR
MARCEL C. C. MACHADO – TCBC-SP- USP-BR
MARCEL A. C. MACHADO – TCBC-SP- USP-BR
NELSON ADAMI ANDREOLLO – TCBC-SP - UNICAMP-SP-BR
NELSON FONTANA MARGARIDO – TCBC-SP - USP-BR
MAURO DE SOUZA LEITE PINHO – TCBC-SC - HOSPITAL MUNICIPAL SÃO JOSÉ- SC-BR
ORLANDO JORGE MARTINS TORRES- TCBC-MA- UFMA - BR
OSVALDO MALAFAIA – TCBC-PR- UFPR-BR
OSMAR AVANZI – SP - FCMSC-SP-BR
PAULO FRANCISCO GUERREIRO CARDOSO – ACBC-RS-FFFCMPA-BR
PAULO GONÇALVES DE OLIVEIRA – TCBC-DF- UNB-DF-BR
PAULO LEITÃO DE VASCONCELOS – CE- UFC- BR
PAULO ROBERTO SAVASSI ROCHA – TCBC-MG- UFMG-BR
RAUL CUTAIT – TCBC-SP- USP-BR
RICHARD RICACHENEVSKY GURSKI – TCBC-RS- UFRGS-BR
RODRIGO ALTENFELDER SILVA – TCBC-SP- FCMSC-SP-BR
RUFFO DE FREITAS JÚNIOR- TCBC-GO- UFGO-BR
RUY GARCIA MARQUES – TCBC-RJ - UERJ –BR
RUI HADDAD – TCBC-RJ- UFRJ-BR
SÉRGIO MIES - TCBC-SP- USP- BR
SILVIA CRISTINE SOLDÁ- TCBC-SP- FCMSC-SP-BR
TALITA ROMERO FRANCO- ECBC-RJ- UFRJ-BR
WILLIAM ABRÃO SAAD- ECBC-SP- USP -BR

CONSULTORES NACIONAIS

ADIB DOMINGOS JATENE – ECBC-SP
ALCINO LÁZARO DA SILVA, ECBC-MG
ALUIZIO SOARES DE SOUZA RODRIGUES, ECBC-RJ
ANTONIO LUIZ DE MEDINA, TCBC-RJ
ANTONIO PELOSI DE MOURA LEITE, ECBC-SP
DARIO BIROLINI, ECBC-SP
FARES RAHAL, ECBC-SP
FERNANDO MANOEL PAES LEME, ECBC-RJ
FERNANDO LUIZ BARROSO, ECBC-RJ
ISAC JORGE FILHO, ECBC-SP
IVO H. J. CAMPOS PITANGUY, TCBC-RJ
MARCOS F. MORAES, ECBC-RJ
SAUL GOLDENBERG, ECBC-SP

CONSULTORES ESTRANGEIROS

ARNULF THIEDE
Department of Surgery, University of Würzburg Hospital, Oberdürrbacher Str. 6, D-97080 Würzburg, Germany
MURRAY BRENNAN
HeCBC Department of Surgery, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York NY, USA
KARL H. FUCHS
Markus-Krankenhaus Frankfurter Diakonie-Kliniken, Wilhelm-Epstein-Straße 4, 60435 Frankfurt am Main
ULRICH ANDREAS DIETZ
Department of Surgery I, University of Würzburg, Medical School, Würzburg, Germany
PROF. W. WEDER
Klinikdirektor- UniversitätsSpital Zürich, Switzerland
CLAUDE DESCHAMPS
M.D - The Mayo Clinic, MN,USA

EDITORES DA REVISTA DO CBC

1967 - 1969
JÚLIO SANDERSON

1969 - 1971
JOSÉ HILÁRIO

1973 - 1979
HUMBERTO BARRETO

1980 - 1982
EVANDRO FREIRE

1983 - 1985
JOSÉ LUIZ XAVIER PACHECO

1986 - 1991
MARCOS MORAES

1992 - 1999
MERISA GARRIDO

2000 - 2001
JOSÉ ANTÓNIO GOMES DE SOUZA

2002 - 2005
GUILHERME PINTO BRAVO NETO

A REVISTA DO COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES é indexada no Latindex, Lilacs e Scielo, Scopus, Medline/PubMed, DOAJ, Free Medical Journals e enviada bimestralmente a todos os membros do CBC, aos seus assinantes, a entidades médicas, bibliotecas, hospitais, e centros de estudos, publicações com as quais mantém permuta, e aos seus anunciantes.

REDAÇÃO, ASSINATURAS e ADMINISTRAÇÃO

Rua Visconde de Silva, 52 - 3° andar - Botafogo - 22271-092 - Rio de Janeiro - RJ - Brasil
Tel.: + 55 21 2138-0659; Fax: + 55 21 2286-2595; E-mail: revistacbc@cbc.org.br
http//www.cbc.org.br

Preço da assinatura anual: a vista, R$ 150,00
ou três parcelas de R$ 60,00
Números avulsos e/ou atrasados: R$ 40,00
Preço da assinatura para o exterior: US$ 248,00
Tiragem: 5.000 exemplares

International Standard Serial Number
ISSN 0100-6991

PUBLICIDADE

Tel.: (21) 3116-8300
E-mail: medline@medlineeditora.com.br

IMPRESSÃO e ACABAMENTO
Gráfica e Editora Prensa Ltda
Rua João Alvares, 27
Saúde - Rio de Janeiro - RJ
Tel.: (21) 2253-8343

PROJETO GRÁFICO
Márcio Alvim de Almeida

PROJETO GRÁFICO - CAPA
Tasso

REVISTA DO COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES

Indexada no Latindex, LILACS e SciELO, Medline/PubMed, Scopus, DOAJ e Free Medical Journals

Apoio:

REVISÃO

Agentes hemostáticos locais e adesivos teciduais
Topical haemostatic agents and tissue adhesives
Marcus Vinicius H. de Carvalho; Evaldo Marchi; Mario Pantoroto; Mauricio Rossini; Daniel Marcus San da Silva; Luiz Felipe Franco Teodoro; André Pantaroto 066

NOTA TÉCNICA

Diverticulopexia no tratamento do divertículo de Zenker
Diverticulopexy for the treatment of Zenker's diverticulum
Renato Micelli Lupinacci; Antonio Carlos Pereira Lima; Renato Arioni Lupinacci 072

ENSINO

Análise de peças anatômicas preservadas com resina de poliester para estudo em anatomia humana
Analysis of anatomical pieces preservation with polyester resin for human anatomy study
Ítalo Martins de Oliveira; Marcela Maria Aguiar Mindêllo; Yasmin de Oliveira Martins; Antônio Ribeiro da Silva Filho 076

RELATO DE CASOS

Síndrome de Plummer-Vinson: relato de caso
Plummer-Vinson syndrome: a case report
Iana Silva Dias; Francisco Assis Costa; Alana Costa Borges; Edenilce Evangelista Correia; Márcio Falcão Macedo 081

Síndrome de Boerhaave: relato de caso
Boerhaave´s syndrome: case report
Oswaldo Passos Filho; Heron Crusoé Cangussu; Roberto Heleno Lopes; Antonio Talvane Torres de Oliveira; Vinícius de Lima Vazquez; Cristine Norwig Galvão 083

TELEMEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIA (TBE-CITE)

Fechamento sequencial da parede abdominal com tração fascial contínua (mediada por tela ou sutura) e terapia a vácuo
Sequential closure of the abdominal wall with continuous fascia traction (using mesh or suture) and negative pressure therapy
Fernando Ferreira; Eva Barbosa; Emanuel Guerreiro; Gustavo Pereira Fraga; Bartolomeu Nascimento Jr; Sandro Rizoli 085

O tempo de sonhos não acabou

The dreams time not over

Existem momentos na vida em que sentimos a necessidade de fazer um balanço das nossas atividades. Poucos se enquadram tão bem quanto esta ocasião em que recebo o honroso Prêmio Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

Desde cedo carrego dentro de mim um núcleo de idéias e princípios fundamentais.. Com a experiência da vida alguns foram naturalmente deslocados para um segundo plano e outros aperfeiçoados. Eles nortearam a minha conduta e me levaram a acreditar e a sonhar. Sobre eles é que eu vou falar, incluindo alguns episódios que me marcaram. O meu tempo de sonhos não passou. Começa a diminuir o tempo para realizá-los !

Entendo a formação médica como um todo integrado e não uma simples soma de conteúdos das disciplinas e especialidades médicas. No ensino, na graduação e na residência, a prática é o grande motivador do aprendizado. Aprendizado baseado em problemas. O resultado final deve ser o cirurgião com profundos conhecimentos, competência técnica, formação humanitária ética e atuação socialmente responsável. Os médicos, em especial os cirurgiões, quando tomam suas decisões baseadas em evidência usam a ciência e quando as aplicam exercem a arte. Ciência e arte aplicadas com competência, dedicação, respeito e compaixão fazem do médico um Homem, uma Mulher Incomum. Eu disse Incomum e não Superior.

Acredito no médico e no cirurgião que tiveram em sua formação modelos exemplares, de médico e de professor, com os quais se possam identificar. Estabelece-se assim a figura do mestre e do discípulo. Cada vez encontrados com menos freqüência em razão da setorização no ensino médico e da passagem rápida dos alunos e residentes pelos diversos estágios. E fazem falta.

Mestres como modelos exemplares e discípulos não se criam por decreto e não se compram. Crescem em conjunto, as vezes um questionando o outro ou com discordâncias, sem perda da harmonia e do respeito. Exige tempo e muita dedicação e do mestre consciência da importância de sua função. Quem é Mestre ? Quando se é discípulo ?

Acredito no trabalho e no talento (T T). O trabalho exercido com alegria e prazer acaba repercutindo favoravelmente no ambiente. Para fazer bem é preciso gostar do que se faz. E para gostar é preciso saber o que se faz. Este semblante de satisfação e felicidade acaba modelando o nosso rosto e contagiando a todos os que nos cercam. O talento e a vocação para a medicina e cirurgia existem sim. Mas eles precisam ser estimulados no dia a dia de uma maneira continuada. Não com compensações financeiras. Embora relevante, o dinheiro deve ser conseqüência natural do trabalho. Sempre entendi que o médico deve ser bem remunerado. Quanto mais e melhor trabalhar, mais deve ganhar. Jamais, porém deve exercer a medicina e a cirurgia com a finalidade exclusiva do dinheiro !

Acredito na hierarquia e na meritocracia. Naquele Chefe que não vê o fenômeno só em suas aparências. Vai além. Pensa não só com profundidade mas também com largueza e generosidade. Domina o seu campo e faz freqüentes passeios pela vizinhança e sobretudo exerce a disciplina e hierarquia sem comprometer a dignidade dos subordinados. Tem habilidade em levá-los a fazer de boa vontade o que deve ser feito. Uma liderança conquistada pela conduta pessoal e pela meritocracia. É brilhante sem ser soberbo e sabe também quando transigir sem comprometer os princípios básicos e a sua autoridade. Sabe que a impunidade tolerada muitas vezes pressupõem cumplicidade. Orgulha-se dos seus feitos mas também das coisas que se negou a fazer. Sabe que ao abusar de privilégios esquecendo os princípios, acaba perdendo os dois.

Distingo com muita clareza a diferença entre credibilidade e celebridade, a diferença entre os que trabalham e produzem e os que estão em constante procura dos holofotes. Diferencio os que agem com superficialidade dos que agem com simplicidade. A superficialidade se concentra no óbvio e nas aparências. A simplicidade exige muita experiência e segurança. Transformar um ato cirúrgico complicado em simples e natural revela um profissional elegante e competente. Quem olha e assiste, pensa: como é fácil operar. Diferencio também a vivacidade da desonestidade. São vizinhas próximas e no nosso país muitas vezes consideradas sinônimas e se confundem.

Acredito no planejamento, na objetividade, na disciplina e na responsabilidade. E dentro desta insiro com destaque especial a pontualidade. Não a pontualidade escrava do relógio. Aquela organizada que facilita o trabalho de todos aumentando até o tempo disponível para o lazer e a família. Questão de respeitar os outros e ser respeitado.

Acredito nos nossos alunos. Os melhores são selecionados para as Faculdades de Medicina. A evasão nos cursos superiores nos anos de 2001 a 2005 no Brasil foi de 22%. Na medicina foi de 4%. Na Universidade Federal do Rio Grande do Sul foi de 0,28%. O campo da medicina e da cirurgia é tão abrangente que o aluno mais indeciso

Excerto do discurso proferido pelo ECBC Luiz Rohde quando lhe foi concedido o Prêmio Colégio Brasileiro de Cirurgiões 2012.

encontrará uma especialidade onde se realizar. (engenharia médica, medicina legal, medicina do esporte, administração da saúde, laboratórios, pesquisa, ensino e mais de trinta especialidades para prestar assistência..). Defendo uma seleção mais criteriosa para a seleção dos professores. Devem ter experiência compatível, gosto pelo ensino, produção consistente e atualizada e formação humanitária. Hoje as universidades abrem um edital para concurso. Em um museu em Viena encontrei um documento, no meio de tantos outros. Vejam como o imperador José II sa Austria selecionava, em 1789, o cirurgião para a Universidade : "Faço saber que existe uma vaga para cirurgia em nossa Universidade. Não importa a sua origem e sua nacionalidade. Alem de ser reconhecido em seu saber deve ser respeitado pelos seus colegas. Deve gostar de ensinar, ter qualidade de liderança e saber quando transigir. E seria bom que tivesse todas estas qualidades, mas que ele mesmo não soubesse disto". José II, 1789.

Reforço o que disse aos meus afilhados quando paraninfo pela primeira vez, em 1973, "Por mais atarefados que estiverem não se afastem das associações de classe, ainda que discordem de sua orientação. Elas certamente farão mais com a participação de vocês". Reafirmo o que disse na ocasião. E os anos vieram provar a importância do nosso Colégio Brasileiro de Cirurgiões. A importância do Cirurgião Geral que ainda faz muita falta na assistência médica do país. A região do Rio Grande do Sul, ao norte de uma linha que une Porto Alegre a Uruguaiana é uma das mais bem servida de hospitais no mundo, diz a ONU. E faltam cirurgiões gerais. Creio que não é diferente em outras regiões do país. Ñão os cirurgiões gerais de alta complexidade também tão úteis. Estes precisam hospitais de primeira linha e se enquadram numa outra ordem. Os cirurgiões de procedimentos não tão complexos, de pequeno e médio porte, estes cirurgiões faltam e são úteis e necessários. Tem uma das maiores taxas na resolução de problemas da saude. Em seu trabalho enquadram-se perfeitamente na frase do Presidente Norte-americano Theodore Roosevelt: "*Do what you can, where you are, with what you have*".

Considero equivocada a filosofia de formar mais médicos com a finalidade de forçá-los a trabalhar nos lugares privados de assistência. A relação no país é de 1,9 Médicos: para 1000 habitantes. É desejo do MEC em 2014 atingir 2,5: 1000 habitantes. É uma política que tem se mostrada enganosa. Em junho deste ano foi publicado no Diário Oficial a criação para o ano de 2014 o Instituto Nacional de Supervisão e Avaliação da Educação Superior com 550 cargos. Fazendo parte, entendo que na área médica é o momento de criar o Conselho Superior de Avaliação, do médico que produzimos, do médico que necessitamos e avaliação das Faculdades que os formam. Embora a louvável iniciativa do Conselho Regional de São Paulo em avaliar médicos formados, foram 4821 em 7 anos, com reprovação de 46,7%. Neste ano de 2012 em 28 escolas a reprovação foi de 54,5%. Entendo que esta aplicação deveria ser feita em duas provas: no início do internato e no fim, em todas as Faculdades do país. De acordo com as deficiências detectadas, tomar as medidas necessárias. Uma avaliação deve carregar consigo esperanças e trazer ameaças. Ambas são essenciais para o seu êxito. Se ninguém se sentir ameaçado, a avaliação certamente não será suficientemente penetrante. Se não acenar para uma perspectiva de mudança para melhor, é um gasto inútil.

E muito obrigado ao CBC: Capítulo do Rio Grande do Sul, ao Diretório Nacional e ao Conselho Superior, por esta honrosa distinção.

No meu discurso passeei pela Holanda, Áustria, Estados Unidos, Italia. Para finalizar volto ao meu Rio Grande do Sul. Ao visitar uma pequena cidade do interior, no pórtico de entrada encontrei o seu emblema: *Arbeit, Freude und Blumen*. De uma maneira concisa é o que desejo para o cirurgião quando se forma: *Arbeit, Freude und Blumen* - Trabalho, Alegria e Flores. É o que desejo também para todos vocês !!!

Qualidade de vida de doentes esofagectomizados: adenocarcinoma *versus* carcinoma epidermoide

Quality of life of esophagectomized patients: adenocarcinoma versus *squamous cell carcinoma*

Maricilda Regina Pereira[1]; Luiz Roberto Lopes, TCBC-SP[2]; Nelson Adami Andreollo TCBC-SP[3]

R E S U M O

Objetivo: Avaliar e comparar a qualidade de vida de pacientes esofagectomizados para tratamento de adenocarcinoma da junção esofagogástrica e de carcinoma epidermoide. **Métodos:** estudo transversal no pós-operatório de doentes esofagectomizados por adenocarcinoma da junção esofagogástrica (Adenoca) e carcinoma epidermóide (CEC), empregando o questionário SF-36 aplicado em 24 pacientes (10 por Adenoca e 14 por CEC), a partir do 5° mês de pós-operatório, incluindo os sintomas clínicos e a variação de peso. **Resultados:** A avaliação da QV mostrou melhor resultado de capacidade funcional (p=0,018) para o grupo Adenoca. Houve correlação entre os domínios "saúde mental" e "limitação por aspectos emocionais" (p=0,003) e entre "dor" e "limitação por aspectos físicos" (p=0,003) nos dois tipos histológicos. A perda de peso foi maior nos esofagectomizados por Adenoca (45,9Kg), sem diferença significativa entre o IMC atual (p>0,66). A disfagia foi relatada por 83,3% dos pacientes, a anorexia por 58,3%, a dificuldade de mastigação por 42%, a náuseas e os vômitos por 41,7% e a diarréia por 29,2%, sem correlação com a QV relatada (p>0,05). **Conclusão:** O escore mais alto para capacidade funcional indica que o paciente com Adenoca foi capaz de realizar todo tipo de atividade física, incluindo as mais vigorosas em um nível maior que o paciente com CEC. Alguns sintomas persistiram no pós-operatório, porém não interferiram na qualidade de vida dos pacientes.

Descritores: Adenocarcinoma. Carcinoma de células escamosas. Qualidade de vida. Esofagectomia. Transtornos de deglutição.

INTRODUÇÃO

O carcinoma epidermóide de células escamosas (CEC) foi o principal alvo da atenção dos estudos sobre o câncer esofágico[1]. Entretanto, aumento da incidência do adenocarcinoma da junção esofagogástrica (Adenoca) tem sido relatado nas últimas quatro décadas[2].

O CEC possui etiologia fortemente relacionada ao tabagismo e ao etilismo, e o adenocarcinoma da junção esofagogástrica está associado ao esôfago de Barrett e ao refluxo gastroesofagiano[3]. Há evidências sugerindo que a obesidade está positivamente associada ao risco de desenvolver o Adenoca esofágico, enquanto que a desnutrição tem sido associada ao CEC[4].

Existem análises comparativas da qualidade de vida de pacientes esofagectomizados segundo alguns aspectos cirúrgicos, tais como a comparação entre a ressecção limitada trans-hiatal com a extensa ressecção transtorácica[5]; entre a reconstrução com o tubo gástrico e com a interposição com o cólon[6], a comparação entre o tratamento curativo após a esofagectomia e o tratamento paliativo[7,8] ou mesmo a comparação entre os domínios da qualidade de vida com os sintomas (físicos e emocionais) e fatores relacionados à doença e à operação[9]. Não foram encontradas na literatura consultada as possíveis diferenças existentes entre a qualidade de vida dos doentes esofagectomizados por Adenoca da transição esofagogástrica com os esofagectomizados por CEC.

De Boer *et al*. compararam a qualidade de vida de esofagectomizados por adenoca após três anos de ressecção trans-hiatal ou transtorácica[5]. Por outro lado, Rosmolen *et al*., em estudo longitudinal, analisaram a qualidade de vida entre sobreviventes de longo período[8] (mínimo de dois anos) após ressecção transmediastinal e reconstrução com tubo gástrico, de 100 doentes, também em doentes prioritariamente com Adenoca. De Boer *et al*. em outro estudo longitudinal, incluíram 67% da amostra total estudada de Adenoca e 28% de CEC[9].

Nos primeiros seis meses de pós-operatório o doente experimenta, durante um período de tempo variá-

Trabalho realizado na Disciplina de Moléstias do Aparelho Digestivo e Gastrocentro do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP – Campinas - SP-BR.

1. Nutricionista e Pós-Graduanda do Curso de Pós-Graduação em Ciências da Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP- SP-BR; 2. Professor Livre-Docente da Disciplina de Moléstias do Aparelho Digestivo e Gastrocentro do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP- SP-BR; 3. Professor Titular da Disciplina de Moléstias do Aparelho Digestivo e Gastrocentro do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP- SP-BR.

vel, sintomas indesejáveis, como a pouca aceitação alimentar, náuseas, a contínua perda de peso, a sensação de fraqueza, a diarreia, a disfagia e dor[10] e uma qualidade de vida que pode ser muito prejudicada, retornando aos níveis pré-operatórios[7,11]. Assim, sendo possível melhor avaliar e investigar estes sintomas, certamente eles poderão ser minimizados, mediante orientações e tratamentos, melhorando a qualidade de vida do doente.

O objetivo deste trabalho foi avaliar e comparar a qualidade de vida de doentes esofagectomizados por apresentarem adenocarcinoma da junção esofagogástrica e carcinoma epidermóide de células escamosas, a partir do quinto mês de pós-operatório, empregando o questionário genérico SF-36, além de investigar a variação de peso corpóreo, a presença de disfagia, anorexia, náuseas, vômitos, diarreia e constipação e relacioná-los à qualidade de vida .

MÉTODOS

Foram realizadas análises transversais de 24 pacientes esofagectomizados no período de setembro de 2004 a agosto de 2008, em decorrência de câncer de esôfago ou da cárdia, a partir do quinto mês de pós-operatório. As operações foram realizadas pelo Grupo de Cirurgia de Esôfago, Estômago e Duodeno do Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas (UNICAMP), conforme a técnica padronizada transmediastinal, seguido de esofagogastroplastia com tubo gástrico, anastomose esofagogástrica cervical, piloromiotomia e jejunostomia para alimentação em todos os casos.

Esta pesquisa foi desenvolvida atendendo às exigências da Resolução MS/CNS nº 196, de 10 de outubro de 1996, e foi aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa da FCM-UNICAMP, conforme protocolo nº 505/2003 em 20/07/2004.

Como critério de inclusão, selecionaram-se os pacientes que não estavam em tratamento de quimio ou radioterapia e não apresentavam metástases no momento do estudo. Nenhum paciente apresentou dificuldade de verbalização ou de memória para responder às questões solicitadas e todos concordaram em assinar o Termo de Consentimento Livre Esclarecido.

Não foram incluídos os pacientes esofagectomizados por doença benigna, pós-operatório imediato ou em tempo inferior a cinco meses, acamado e os que não puderam comparecer ao ambulatório para as avaliações.

Os pacientes foram convidados, via assistente social, para comparecerem no ambulatório na data estabelecida para responderem ao questionário SF-36 e para o exame físico, registro da história clínica, dos dados sócio-econômicos e culturais e dos sintomas clínicos.

Os dados analisados foram: idade, sexo, estado civil, raça, escolaridade, tipo histológico, o tempo decorrido entre a operação e a entrevista, peso e estatura para o cálculo do índice de massa corporal (IMC) obtidos em balança plataforma, com o indivíduo descalço e trajando roupas leves. Os resultados do IMC foram avaliados segundo a Organização Mundial da Saúde[12] para os indivíduos adultos e segundo Lipschitz[13] para idosos.

A perda de peso foi calculada pela análise da porcentagem de adequação entre o peso habitual ou usual do paciente antes da operação e o peso atual. A presença de disfagia, dificuldade de mastigação, anorexia, náuseas, vômitos, diarreia e constipação foram investigados durante a entrevista com o paciente.

A qualidade de vida dos pacientes foi avaliada através do questionário "Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey" (SF-36) utilizado na prática clínica em geral, em pesquisas, avaliação de políticas de saúde e análises populacionais, para medir qualidade de vida geral. Este questionário foi desenvolvido por Ware e Sherbourne[14] e traduzido e validado para o português por Ciconelli *et al.*[15].

O SF-36 é composto por 11 questões com subítens que totalizam 36 perguntas distribuídas por oito domínios. Estes domínios são agrupados em dois grandes componentes: o físico e o mental.

O componente físico envolve os domínios capacidade funcional, aspectos físicos, dor e estado geral de saúde, enquanto que o componente mental compreende os domínios saúde mental, vitalidade, aspectos emocionais e sociais. Os resultados obtidos serão comparados com os de Aaronson *et al.*[16]

Os resultados obtidos no questionário de avaliação da qualidade de vida SF-36 mais perto de 100 indicam melhor resultado e pior quanto mais perto de zero.

Devido à característica da doença, o tamanho da amostra foi estabelecido segundo a disponibilidade de pacientes no período levantado, a ocorrência de óbitos, a perda de seguimento e ponderação sobre os aspectos práticos, tais como limitações de tempo e questões de estatística. Foram utilizadas as frequências absolutas (n) e relativas (%) para as variáveis de natureza qualitativa nominal, e a média e desvio-padrão para as variáveis de natureza quantitativa e para a descrição dos valores encontrados.

O teste t de Student foi aplicado para o estudo das médias de IMC de cada tipo histológico e para as comparações dos resultados obtidos nos domínios: "Dor", "Estado Geral de Saúde" e "Saúde Mental" e o teste Mann-Whitney para os domínios: "Capacidade Funcional", "Limitação por aspectos físicos", "Vitalidade", "Aspectos Sociais" e "Limitação por Aspectos Emocionais".

A busca por associação entre o tempo decorrido após a operação até a entrevista e os resultados obtidos na avaliação da qualidade de vida foi realizada pelo teste de correlação de Pearson. Além disso, foi analisado

se o tempo decorrido da operação até a entrevista influenciou nos resultados da qualidade de vida dos pacientes entrevistados. A comparação entre o tempo médio obtido para cada tipo histológico foi realizada pelo teste de Mann-Whitney.

A associação de anorexia, disfagia, náuseas/vômitos, hábitos intestinais e o tipo histológico de câncer foram realizados pelo teste de Fisher. Foram considerados significativos os valores de "p" inferiores a 0,05.

RESULTADOS

Os 24 participantes deste estudo foram na maioria homens (91,7%), da raça branca (70,8%), casados (83,3%), média de idade de 58,8 anos, mínimo de 44 e máximo 83 anos. Cabe destacar que 37,5% são idosos, ou seja, com idade superior a 60 anos. Quanto à escolaridade, a média encontrada para esta amostra foi de 4,9 anos estudados (Tabela 1).

Os pacientes elegíveis para a pesquisa foram distribuídos em dois grupos segundo o tipo histológico: o Adenoca (n=10) e o CEC (n=14). Todos foram avaliados com um mínimo de cinco meses de pós-operatório e o máximo de oito anos, 11 meses e quatro dias. O tempo médio de pós-operatório para os participantes da pesquisa foi dois anos, quatro meses e 26 dias e, segundo o tipo histológico, nos casos de Adenoca o tempo médio foi um ano, oito meses e cinco dias e para o CEC, dois anos, dez meses e 31 dias. Entretanto, esta diferença de tempo entre os dois tipos histológicos não foi significativa (p=0.8168).

Tabela 1 - Características da população de pacientes estudada.

Características	N (%)
Sexo	
M	22 (91,6)
F	2 (8,4)
Idade (anos)	
< 60	15 (62,5)
60 - 69	4 (16,7)
70 a 83	5 (20,8)
Cor da Pele	
Brancos	17 (70,8)
Não brancos	7 (29,2)
Tipo Histológico do tumor	
Adenocarcinoma de esôfago ou cárdia	10 (41,7)
Carcinoma epidermoide de células escamosas	14 (58,3)
Estado Conjugal	
Casado ou amasiado	20 (83,4)
Solteiro/ desquitado/ divorciado	4 (16,6)
Escolaridade	
Analfabeto	2 (8,3)
Até 4 anos de estudo	11 (45,8)
Até 7 anos de estudo	3 (12,5)
Acima de 7 anos de estudo	1 (4,17)
Superior completo	1 (4,17)
Não declarado	6 (25)

A distribuição das variáveis de qualidade de vida e tempo decorrido da operação pode ser vista na figura 1.

A tabela 2 demonstra os valores dos componentes dos escores SF-36 obtidos e relacionados ao tempo decorrido de operação.

A média de porcentagem de perda de peso (Tabela 3) foi maior entre os pacientes com Adenoca (16,84%). Entretanto, a média do IMC atual para do grupo adenoca foi 21,5 (SD-2,7) e para o grupo CEC foi 21,0 (SD-2,8), diferença não significativa entre os dois resultados (p=0,6602).

Ao comparar a qualidade de vida dos dois tipos histológicos do câncer esofágico houve diferença significativa no domínio "Capacidade Funcional", e igualdade em todos os outros domínios.

Analisando as respostas coletadas nos oito componentes do SF-36 que foram apresentadas na tabela 4, pode-se afirmar que há diferença entre os dois tipos histológicos para o domínio "Capacidade Funcional" (p=0,017) e que, para todos os outros domínios não se rejeita a igualdade, e nos domínios "Dor", "Vitalidade", "Saúde Mental" e "Limitação por Aspectos Emocionais", existe uma forte evidência de igualdade entre os tipos histológicos.

O resultado obtido no domínio "Aspectos Sociais" mostra uma média um pouco diferenciada entre os dois tipos histológicos, porém não foi considerado significativo (p=0,2570), o mesmo ocorreu para "Estado Geral de Saúde" (p=0,3591), "Limitação por Aspectos físicos" (p=0,3614) e "Limitação por Aspectos Emocionais" (p=0,7317).

Os domínios "Limitações por Aspectos Emocionais" e "Limitação por Aspectos Físicos" têm o maior desvio padrão entre todas as categorias, sendo que a média do componente "Limitação por Aspectos Emocionais" foi 20 pontos maior que a média da variável "Limitação por Aspectos Físicos".

A análise da correlação entre a variável "Saúde Mental" e "Limitação por Aspectos Emocionais" tem como resultado p=0,587, com um p-valor de 0,003, e uma forte evidência de que há uma relação entre as duas variáveis. Resultados semelhantes foram obtidos nas variáveis "Limitação por Aspectos Físicos" e "Dor" ;(p=0, 586 e o p-valor de 0,003). E, analisando a correlação destas variáveis entre os pacientes com Adenoca e CEC separadamente, a correlação foi ainda maior.

Os resultados obtidos com os 24 doentes estudados após a aplicação do SF-36 estão inseridos na tabela 4. A análise estatística empregando o teste exato de Fischer mostrou que há diferenças estatísticas significantes no domínio dor (p=0,032) para o grupo Adenoca e, na capacidade funcional (p=0,003), limitação por aspectos físicos

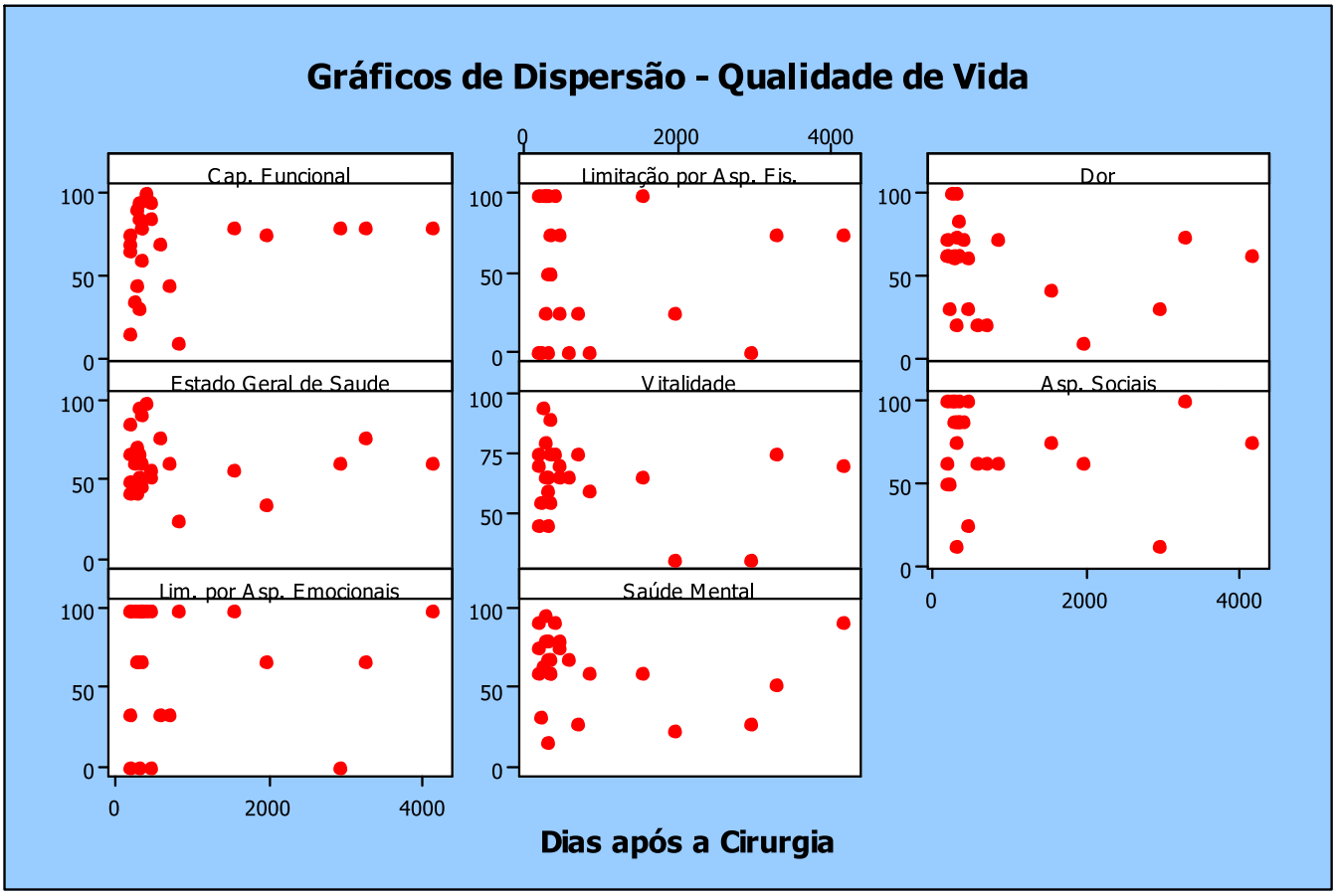

Figura 1 - *Correlação entre as variáveis da qualidade de vida e o tempo decorrido da operação até a entrevista.*

(p=0,027) e nos aspectos sociais (p=0,0468) para o grupo CEC.

A análise dos dados clínicos mostra que não houve associação entre a disfagia, anorexia, náuseas, vômitos, diarreia e constipação e o tipo histológico (Tabela 5). A disfagia foi referida por 83,3% dos pacientes e continua sendo um sintoma importante no pós-operatório, seguida da anorexia (58,3%), náuseas e vômitos (41,7%) e diarreia (29,2%).

Outros sintomas não relacionados ao pós-operatório de esofagectomia foram investigados e apresentaram porcentagens próximas a 42% para a dificuldade de mastigação e de 25% para a constipação.

Tabela 2 - Média, desvio padrão, valor mínimo e valor máximo dos resultados dos escores na SF-36 de acordo com o tipo histológico e com o tempo decorrido da operação.

	Adenocarcinoma (n = 10)					Carcinoma epidermóide (n = 14)					
Medida	**média**	**desvio padrão**	**mediana**	**mínimo**	**máximo**	**média**	**desvio padrão**	**mediana**	**mínimo**	**máximo**	**valor-p**
Capacidade Funcional	80,5	11,9	80,0	60,0	100,0	58,6	28,1	67,5	10,0	95,0	0,017
Limitação por aspectos Físicos	57,5	39,2	62,5	0,0	100,0	41,1	41,2	25,0	0,0	100,0	0,3614
Dor	54,5	21,6	61,5	10,0	84,0	57,1	28,1	62,0	20,0	100,0	0,8056*
Estado Geral de Saúde	58,4	21,5	53,5	35,0	100,0	65,8	17,1	64,5	25,0	97,0	0,3591*
Vitalidade	64,0	17,9	67,5	30,0	90,0	65,4	15,0	65,0	30,0	95,0	1,0000
Aspectos Sociais	81,3	17,9	87,5	50,0	100,0	65,2	30,7	68,8	12,5	100,0	0,2570
Limitação por Aspectos Emocionais	73,4	34,4	83,4	0,0	100,0	64,3	42,3	83,4	0,0	100,0	0,7317
Saúde Mental	61,6	20,9	60,0	24,0	92,0	64,0	25,2	68,0	16,0	96,0	0,8076*
Tempo após operação meses	19,2	20,4	10,4	5,6	64,0	33,4	43,6	11,9	5,0	132,0	0,8168

*teste de Mann-Whitney/ * teste t de Student*

Tabela 3 - Variação de peso no pós-operatório de esofagectomia.

	Média da Porcentagem	Mínimo (Kg)	Máximo (Kg)
Adenocarcinoma	16,84%	-0,7	45,9
CA Epidermoide	8,54%	-2	22,9
Total	12,00%	-2	45,9

Tabela 4 - Questionário SF-36 de 24 doentes (58,8 anos) comparados aos de Aaronson *et al.*[16] em uma população de saúde (41-60 anos).

Variável	Total da amostra	valor-p	Adeno-carcinoma	valor-p	Ca epidermóide	valor-p	Amostra de Aaronson*et al.*[16]
Capacidade Funcional	67,71 (sd 24,98)	0,003	80,5 (sd 11,89)	0,473	58,57 (sd 28,11)	0,0033	84,0 (sd 19,6)
Limitação por aspectos Físicos	47,92 (sd 40,32)	0,023	57,5 (39,2)	0,5430	41,1 (sd 41,1)	0,0270	74,5 (sd 36,8)
Dor*	56,04 (sd 25,10)	0,005	54,5 (21,58)	0,0320	57,14 (28,09)	0,0728	71,8 (sd 24,1)
Estado Geral de Saúde	62,71 (sd 19,00)	0,046	58,4 (sd 21,51)	0,188	65,79 (sd 17,14)	0,2329	69,7 (sd 20,6)
Vitalidade	64,79 (sd 15,91)	0,371	64 (sd 17,92)	0,5410	65,36 (sd 15)	0,4517	68,6 (sd 20,2)
Aspectos Sociais	71,88 (sd 26,90)	0,056	81,25 (sd 17,92)	0,731	65,18 (sd 15)	0,0468	83,5 (sd 22,1)
Limitação por Aspectos Emocionais	68,07 (sd 38,66)	0,735	73,4 (sd 34,4)	0,844	64,3 (sd 42,3)	0,5161	81,6 (sd 33,2)
Saúde Mental*	63 (sd 23,03)	0,013	61,6 (sd 20,93)	0,064	64 (sd 25,15)	0,1081	75,6 (sd 18,5)

*teste de Mann-Whitney / * teste t de Student*

Tabela 5 - Associação de anorexia, disfagia, náuseas/vômitos, hábitos intestinais e tipo de câncer.

	TOTAL		Adenocarcinoma		Carcinoma epidermoide		Valor-p
	n	%	n	%	n	%	
Anorexia							0,6785
ausente	10	***41,7***	5	***50,0***	5	***35,7***	
presente	14	***58,3***	5	***50,0***	9	***64,3***	
Disfagia							0,2721
ausente	4	***16,7***	3	***30,0***	1	***7,1***	
presente	20	***83,3***	7	***70,0***	13	***92,9***	
Mastigação							0,2112
Boa	14	***58,3***	4	***40,0***	10	***71,4***	
Ruim	10	***41,7***	6	***60,0***	4	***28,6***	
Náusea/Vômito							0,2112
ausente	14	***58,3***	4	***40,0***	10	***71,4***	
presente	10	***41,7***	6	***60,0***	4	***28,6***	
Hábito intestinal							0,0713
constipação	6	***25,0***	5	***50,0***	1	***7,1***	
diarreia	7	***29,2***	2	***20,0***	5	***35,7***	
normal	11	***45,8***	3	***30,0***	8	***57,1***	

Teste exato de Fisher (p>0,05)

DISCUSSÃO

O foco deste estudo foi comparar a qualidade de vida de pacientes esofagectomizados por dois tipos histológicos de câncer esofágico: o Adenoca esofágico ou de cárdia e o CEC. A crescente frequência do Adenoca justifica esta preocupação[17-20]. Outra questão a considerar é o mais pronunciado aumento da sobrevivência dos pacientes com Adenoca esofágico comparado com os pacientes com CEC, em estudo realizado na Suécia, na década de noventa[21].

O questionário SF-36 tem sido mundialmente utilizado e validado para avaliar doentes com doenças benignas e malignas, tanto no pré como no pós-operató-

rio[14,15,22]. E foi muito útil nesta população estudada, pois 79% dos doentes entrevistados apresentavam algum grau de analfabetismo funcional. O emprego de uma escala visual que pudesse ser utilizada nestas situações para corroborar com os resultados apresentados, iria contribuir para obtenção das informações com mais facilidade. Além disso, por tratar-se de estudo transversal, durante a realização da pesquisa ocorreram óbitos inevitáveis, sendo esta dificuldade também relatada por outros autores[8].

O ponto forte deste estudo foi a comparação dos resultados obtidos com os dados apresentados por Aaronson *et al*.[16] para uma população saudável da Holanda, demonstrando diferenças significativas no domínio dor (p=0,032) para o grupo Adenoca e, na capacidade funcional (p=0,003), limitação por aspectos físicos (p=0,027) e nos aspectos sociais (p=0,0468) para o grupo CEC.

A qualidade de vida dos pacientes com Adenoca apresentou resultados semelhantes com o da população saudável, segundo os estudos De Boer *et al*.[9], sendo exceção o domínio dor que difere da população saudável. Zieren *et al*.[23], demonstraram que a qualidade de vida de doentes com CEC submetidos à esofagectomia mostrou ser prejudicada por limitações físicas.

Nesta pesquisa, as pontuações mais baixas foram encontradas nos domínios "Limitação por Aspectos Físicos" e "Limitação por Aspectos Emocionais". As pontuações mais baixas nestes domínios significam que o paciente apresenta problemas com o trabalho ou outra atividade diária em função da sua saúde física e emocional. Estas considerações foram confirmadas pela correlação encontrada entre os domínios "Saúde Mental" e "Limitação por Aspectos Emocionais" e "Limitação por Aspectos Físicos" e "Dor" para todos os pacientes, de modo geral e também segundo o tipo histológico. E o melhor resultado para o tipo histológico Adenoca no dominio "Capacidade Funcional" sugere que este paciente esteja mais apto do que o outro a realizar todo tipo de atividade física incluindo as mais vigorosas. Por outro lado, considerando que média do componente "Limitação por Aspectos Emocionais" foi 20 pontos maior do que a média da variável "Limitação por Aspectos Físicos", pode-se concluir que, após a esofagectomia, a condição física do paciente é uma dificuldade maior que a condição psicológica.

A análise da qualidade de vida dos pacientes neste estudo, em diferentes pontos transversais (de cinco meses a mais de oito anos de pós-operatório) não mostrou ter sido influenciada pelo tempo, ou seja não houve uma relação de dependência entre eles. Estes resultados estão em concordância com o estudo prospectivo de Djärv *et al*., incluindo pacientes esofagectomizados entre seis meses e três anos, sem diferença na qualidade de vida relacionada à saúde após a operação[24].

A análise da dispersão (Figura 1) entre as variáveis qualidade de vida e o tempo decorrido de pós-operatório até o momento da entrevista, também não mostrou diferença estatística (p>0,05), portanto, não influiu nos resultados finais da pesquisa. Entretanto, entendemos que este resultado deve ser interpretado com cautela por se tratar de uma amostra pequena, e a qualidade de vida é uma medida subjetiva e multidimensional e os resultados necessitam ser validados em uma amostra maior.

Não foi encontrada associação entre a qualidade de vida e disfagia, dificuldade de mastigação, anorexia, náuseas, vômitos, diarreia e constipação, embora estes dados tenham sido relatados nos dois tipos histológicos. A dificuldade de mastigação apresentada por 42% dos pacientes pode ser devido à ocorrência de 37% de idosos da amostra, em que a adequação de próteses dentárias e o cuidado com a saúde bucal poderia minimizar os problemas relatados.

Apesar de a esofagectomia por câncer de esôfago apresentar elevada morbidade operatória, é considerada como o tratamento padrão para pacientes com tumores ressecáveis e sem contra indicação clínica[3,25]. O conhecimento da qualidade de vida do paciente e dos pontos em que ela pode ser melhorada, certamente ajudará o paciente e a equipe de saúde a decidirem pelo melhor tratamento e de que forma enfrentarão a sua nova fase de vida.

É importante e indispensável que os doentes esofagectomizados recebam, no pós-operatório, orientações alimentares e comportamentais como parte do seu tratamento global. Neste sentido, a participação de equipe multiprofissional formada por nutricionistas, fisioterapeutas e psicólogos podem auxiliar o paciente na sua recuperação. O papel da família perante este enfrentamento contribuiu muito conforme as observações de Steinglass *et al*.[26] na sua pesquisa da qualidade de vida em oncologia, destacando a necessidade de desenvolvimento de instrumentos para avaliação familiar.

Concluindo, este estudo mostrou melhor capacidade funcional para o grupo Adenoca em comparação com o grupo CEC e igualdade entre eles nos outros domínios da avaliação da qualidade de vida. A comparação destes grupos com uma população saudável mostra igualdade de vida desta população e o grupo Adenoca, com exceção de dor e piores resultados para a capacidade funcional, quando o grupo saudável é comparado com o CEC. Os pacientes dos dois grupos sofrem com disfagia, anorexia, dificuldade de mastigação, náuseas, vômitos, diarreia e constipação, que não se relacionaram com a qualidade de vida.

ABSTRACT

***Objective**: To evaluate and compare the quality of life (QOL) of patients undergoing esophagectomy for treatment of adenocarcinoma of the esophagogastric junction and squamous cell carcinoma. **Methods**: We conducted a cross-sectional study in postoperative patients submitted to esophagectomy for adenocarcinoma of the esophagogastric junction (ACA) and squamous cell carcinoma (SCC), using the SF-36 questionnaire applied in 24 patients (10 ACAs and 14 SCCs), from the 5th months postoperatively, including clinical symptoms and weight change. **Results**: The assessment of QOL showed the best functional capacity (p = 0.018) in the ACA group. There was a correlation between the fields "mental health" and "Role of Emotions" (p = 0.003) and between "pain" and "physical aspects limitation" (p = 0.003) in both histological types. Weight loss was greater in ACA (45.9 kg), with no significant difference between current BMI (p> 0.66). Dysphagia was reported by 83.3% of patients, anorexia by58.3%, chewing difficulty by 42%, nausea and vomiting by 41.7% and diarrhea by 29.2%, with no correlation with QOL reported (p> 0.05). **Conclusion**: The highest score for functional capacity indicates that ACA patients were able to perform all types of physical activity, including the more demanding, at a higher level than patients with SCC. Some symptoms persisted postoperatively, but did not affect the quality of life of patients.*

***Key words**: Adenocarcinoma. Squamous Cell Carcinoma. Quality of life. Esophagectomy. Swallowing disorders.*

REFERÊNCIAS

1. Corley DA, Buffler PA. Oesophageal and gastric cardia adenocarcinomas: analysis of regional variation using the Cancer Incidence in Five Continents database. Int J Epidemiol. 2001;30(6):1415-25.
2. Jankowski JA, Perry I, Harrison RF. Gastro-oesophageal cancer: death at the junction. BMJ. 2000;321(7259):463-4.
3. Tercioti Jr V, Lopes LR, Coelho Neto JS, Andreollo NA. New aspects of the neo-adjuvant therapy in esophageal squamous cell carcinoma. A review of medical literature. ABCD, Arq bras cir dig. 2009;22(1):33-40.
4. Steffen A, Schulze MB, Pischon T, Dietrich T, Molina E, Chirlaque MD, et al. Anthropometry and esophageal cancer risk in the European prospective investigation into cancer and nutrition. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2009;18(7):2079-89.
5. de Boer AG, van Lanschot JJ, van Sandick JW, Hulscher JB, Stalmeier PF, de Haes JC, et al. Quality of life after transhiatal compared with extended transthoracic resection for adenocarcinoma of the esophagus. J Clin Oncol. 2004;22(20):4202-8.
6. Cense HA, Visser MR, van Sandick JW, de Boer AG, Lamme B, Obertop H, et al. Quality of life after colon interposition by necessity for esophageal cancer replacement. J Surg Oncol. 2004;88(1):32-8.
7. Blazeby JM, Farndon JR, Donovan J, Alderson D. A prospective longitudinal study examining the quality of life of patients with esophageal carcinoma. Cancer. 2000;88(8):1781-7.
8. Rosmolen WD, Boer KR, de Leeuw RJ, Gamel CJ, van Berge Henegouwen MI, Bergman JJ, et al. Quality of life and fear of cancer recurrence after endoscopic and surgical treatment for early neoplasia in Barrett's esophagus. Endoscopy. 2010;42(7):525-31.
9. De Boer AG, Genovesi PI, Sprangers MA, Van Sandick JW, Obertop H, Van Lanschot JJ. Quality of life in long-term survivors after curative transhiatal oesophagectomy for oesophageal carcinoma. Br J Surg. 2000;87(12):1716-21.
10. McLarty AJ, Deschamps C, Trastek VF, Allen MS, Pairolero PC, Harmsen WS. Esophageal resection for cancer of the esophagus: long- term function and quality of life. Ann Thorac Surg. 1997;63(6):1568-72.
11. Kirby JD. Quality of life after oesophagectomy: the patients' perspective. Dis Esophagus. 1999;12(3):168-71.
12. OMS. El estado físico: uso e interpretación de la antropometria. Informe de un comité de Expertos de la OMS. Serie de informes técnicos 854. Genebra: OMS; 1993.
13. Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. Prim Care. 1994;21(1): 55-67.
14. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care. 1992;30(6):473-83.
15. Ciconelli RM, Ferraz MB, Santos W, Meinão I, Quaresma MR. Tradução para a lingua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). Rev Bras Reumatol. 1999;39(3):143-50.
16. Aaronson NK, Muller M, Cohen PD, Essink-Bot ML, Fekkes M, Sanderman R, et al. Translation, validation, and norming of the Dutch language version of the SF-36 Health Survey in community and chronic disease populations. J Clin Epidemiol. 1998;51(11):1055-68.
17. Jung KW, Talley NJ, Romero Y, Katzka DA, Schleck CD, Zinsmeister AR, et al. Epidemiology and natural history of intestinal metaplasia of the gastroesophageal junction and Barrett's esophagus: a population-based study. Am J Gastroenterol. 2011;106(8):1447-55.
18. Modena SF, Meirelles LR, Araujo MR. Are the nitrites important in a Genesis of the adenocarcinoma associated to the Barrett esophagus? ABCD, Arq Bras Cir Dig. 2008;21(3):124-9.
19. Cooper GS, Yuan Z, Chak A, Rimm AA. Association of prediagnosis endoscopy with stage and survival in adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. Cancer. 2002;95(1):32-8.
20. Schembre D, Arai A, Levy S, Farrel-Ross M, Low D. Quality of life esophagectomy and endoscopic therapy for Barrett's esophagus with dysplasia. Dis Esophagus. 2010;23(6):458-64.
21. Sundelöf M, Ye W, Dickman PW, Lagergren J. Improved survival in both histologic types of oesophageal cancer in Sweden. Int J Cancer. 2002;99(5):751-4.
22. Brown LF, Kroenke K, Theobald DE, Wu J. Comparison of SF-36 vitality scale and Fatigue Symptom Inventory in assessing cancer-related fatigue. 2011;19(8):1255-9.
23. Zieren HU, Jacobi CA, Zieren J, Müller JM. Quality of life following resection of oesophageal carcinoma. Br J Surg. 1996;83(12):1772-5.
24. Djärv T, Lagergren J, Blazeby JM, Lagergren P. Long-term health-related quality of life following surgery for oesophageal cancer. Br J Surg. 2008;95(9):1121-6.
25. Tercioti Júnior V, Lopes LR, Coelho Neto Jde S, Carvalheira JB, Andreollo NA. Eficácia local e complicações da terapêutica neoadjuvante no carcinoma epidermoide: radioterapia versus radioterapia associada à quimioterapia. Rev Col Bras Cir. 2011;38(4):227-34.

26. Steinglass P, Ostroff JS, Steinglass AS. Multiple family groups for adult cancer survivors and their families: a 1-day workshop model. Fam Process. 2011;50(3):393-409.

Recebido em 25/05/2012
Aceito para publicação em 30/07/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Pereira MR, Lopes LR, Andreollo NA. Qualidade de vida de doentes esofagectomizados: adenocarcinoma versus carcinoma epidermoide. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Nelson Adami Andreollo
E-mail: nandreollo@hotmail.com

O efeito em curto prazo do *bypass* gástrico sobre pacientes obesos diabéticos

Short-term effect of gastric bypass in obese diabetic patients

Aluisio Stoll, TCBC-SC[1]; Jean Carl Silva[2]; Luiz Carlos Von Bahten,TCBC-PR[3]; Giovana Gugelmin[4]; André Berton Vedan [5]; Bárbara Vicente De Souza[6]

RESUMO

Objetivo: estudar o efeito do *bypass* gástrico sobre a glicemia e o uso de medicação antidiabética em pacientes obesos portadores de diabetes. **Métodos:** estudo de coorte retrospectivo com 44 pacientes obesos portadores de DM2, provenientes de 469 pacientes submetidos ao *bypass* gástrico no período de dezembro de 2001 a março de 2009. Os desfechos primários avaliados foram: glicemia em jejum e a necessidade de medicação antidiabética. **Resultados:** a população foi composta de dez (22,7%) homens e 34 (77,3%) mulheres, com média de idade de 45,3 (+8,23) anos e índice de massa corporal de 40,9 (+5,03) kg/m□. O tempo médio de evolução do DM2 foi 63,6 (+60,9) meses. Dos 40 pacientes que utilizavam medicação para controle do DM2, 20 (50%) tiveram sua medicação suspensa na alta hospitalar e 13 (32,5%) até nove meses depois. Em uma paciente não foi possível avaliar o uso de medicação, sendo essa a única exclusão. A insulina foi suspensa nos dez (100%) pacientes que a utilizavam, sendo seis (60%) na alta hospitalar. Houve redução (P<0,05) da glicemia em jejum, em todo o período estudado, em comparação com o valor pré-operatório, e foram atingidos valores inferiores a 100mg/dl no período de sete a nove meses. **Conclusão:** Pacientes obesos portadores de DM2, submetidos ao *bypass* gástrico, apresentaram melhora do controle glicêmico e redução do uso de hipoglicemiantes em curto prazo.

Descritores: Pacientes. Obesidade. Diabetes mellitus tipo 2. Glicemia. Derivação Gástrica.

INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus (DM) é um distúrbio crônico, caracterizado pelo comprometimento do metabolismo da glicose, que resulta em hiperglicemia com suas consequentes complicações[1].

O DM tipo 2 (DM2) é, sem dúvida, a apresentação mais comum da doença, encontrado em mais de 90% da população diabética. Tipicamente surge depois dos 40 anos de idade e principalmente associado à obesidade[2].

A prevalência da obesidade e do DM2 aumentou exponencialmente, constituindo um dos maiores problemas atuais de saúde pública[3]. O tratamento cirúrgico da obesidade mórbida acarreta além da perda de peso, o controle das comorbidades e principalmente, do DM2[4].

Estudos recentes têm interrogado o mecanismo pelo qual pacientes obesos mórbidos controlam o DM2 após cirurgias bariátricas. A maioria desses pacientes recebe alta hospitalar após a operação, sem a necessidade de medicamentos para o DM2, quando ainda não perdeu peso. Na realidade, a perda de peso é parcialmente responsável pela reversão do DM2. A derivação intestinal que é realizada nessas operações provoca um efeito imediato de melhora e um aumento da produção de insulina, devido à produção acentuada de (GLP-1) *glucagon-like peptide*-1 e à ação melhorada do (GIP) *gastric inhibitory polypeptide*, ou *glucose-dependent insulinotropic polypeptide*, que contribuem para a melhora dos níveis glicêmicos e, consequentemente, do DM2[5-8].

O impacto da cirurgia bariátrica sobre a melhoria do DM2 talvez possa assemelhar-se à descoberta da insulina, e, certamente, estamos vivendo um novo momento histórico da medicina. O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos do *bypass* gástrico em Y de Roux sobre a glicemia e o uso de hipoglicemiantes em pacientes obesos portadores de DM2.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo de coorte retrospectivo com pacientes obesos portadores de DM2 submetidos ao

Trabalho realizado no Instituto de Cirurgia Digestiva e Obesidade de Joinville (ICDO).
1. Cirurgião Geral do Instituto de Cirurgia Digestiva e Obesidade de Joinville(ICDO); 2. Professor do Departamento de Medicina da Universidade da Região de Joinville; 3. Coordenador do Programa de Mestrado em Cirurgia PUCPR; 4. Residente de Cirurgia Geral do Hospital Municipal São José, Joinville SC; 5. Residente de Cirurgia Geral da Santa Casa de Misericórdia, Ponta Grossa PR; 6. Endocrinologista do Instituto de Endocrinologia de *Joinville* (IEJE).

bypass gástrico em Y de Roux, no período de 11 de dezembro de 2001 a 30 de março de 2009, em que foram avaliados os desfechos primários: a glicemia plasmática em jejum e o uso dos antidiabéticos. O estudo seguiu as recomendações da Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, foi aprovado e registrado sob 0 nº 080025 do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Regional Hans Dieter Schmidt (Joinville, SC).

Os critérios de inclusão foram: pacientes portadores de DM2 e obesidade grau III (IMC>40kg/m^2), ou obesidade grau II (IMC 35 a 39,9kg/m^2), submetidos ao *bypass* gástrico com alça biliopancreática de 50cm e alça alimentar em Y de Roux de 100cm.

O diagnóstico de DM seguiu os critérios propostos pela Associação Americana de Diabetes (ADA)[1].

Todos os dados foram coletados nos prontuários médicos: idade, sexo, tempo de diagnóstico de diabetes, glicemia plasmática em jejum, necessidade de medicações antidiabéticas, peso, IMC (peso/altura^2) e a percentagem da perda do excesso de peso (PEP). Foram agrupados em intervalos regulares de avaliação: um mês, dois a três meses, quatro a seis meses, sete a nove meses e dez a 12 meses após a operação.

Os dados coletados foram analisados por estatística descritiva, através de médias e desvio-padrão, e pelo teste t com duas amostras em par para médias com nível de significância de 5% e teste de correlação.

RESULTADOS

Foram realizados, sem mortalidade, 469 *bypass* gástricos em Y de Roux. Desses, 44 pacientes tinham diagnóstico de diabetes tipo 20. A população de estudo (n=44) foi composta de dez (22,7%) homens e 34 (77,3%) mulheres, com média de idade 45,3 (+8,23) anos e IMC de 40,9 (+5,03) kg/m^2. O tempo médio de evolução da DM2 foi 63,6 (+60,9) meses.

Quanto ao uso de medicação para controle do diabetes, foram analisados 43 pacientes, dos quais 40 (93%) usavam medicação e três (7%) controlavam apenas com dieta e atividade física. O controle apenas com medicação oral era feito por 30 indivíduos (75%), com insulina associada à medicação oral por nove (22,5%) e, apenas com insulina, um (2,5%). Em uma paciente, não foi possível avaliar o uso de medicação devido à falta destes dados no prontuário, sendo essa a única exclusão.

A utilização de insulina foi suspensa nos dez pacientes que a utilizavam: seis (60%) na alta hospitalar, dois após um mês, e dois após um período de dois meses. Dos 40 pacientes que utilizavam medicação para controle do DM2, 20 (50%) tiveram sua medicação suspensa na alta hospitalar e mais 13 (32,5%) até nove meses depois. Assim, 33 (82,5%) indivíduos deixaram de utilizar medicação para controle do DM2, e sete necessitaram continuar (Figura 1).

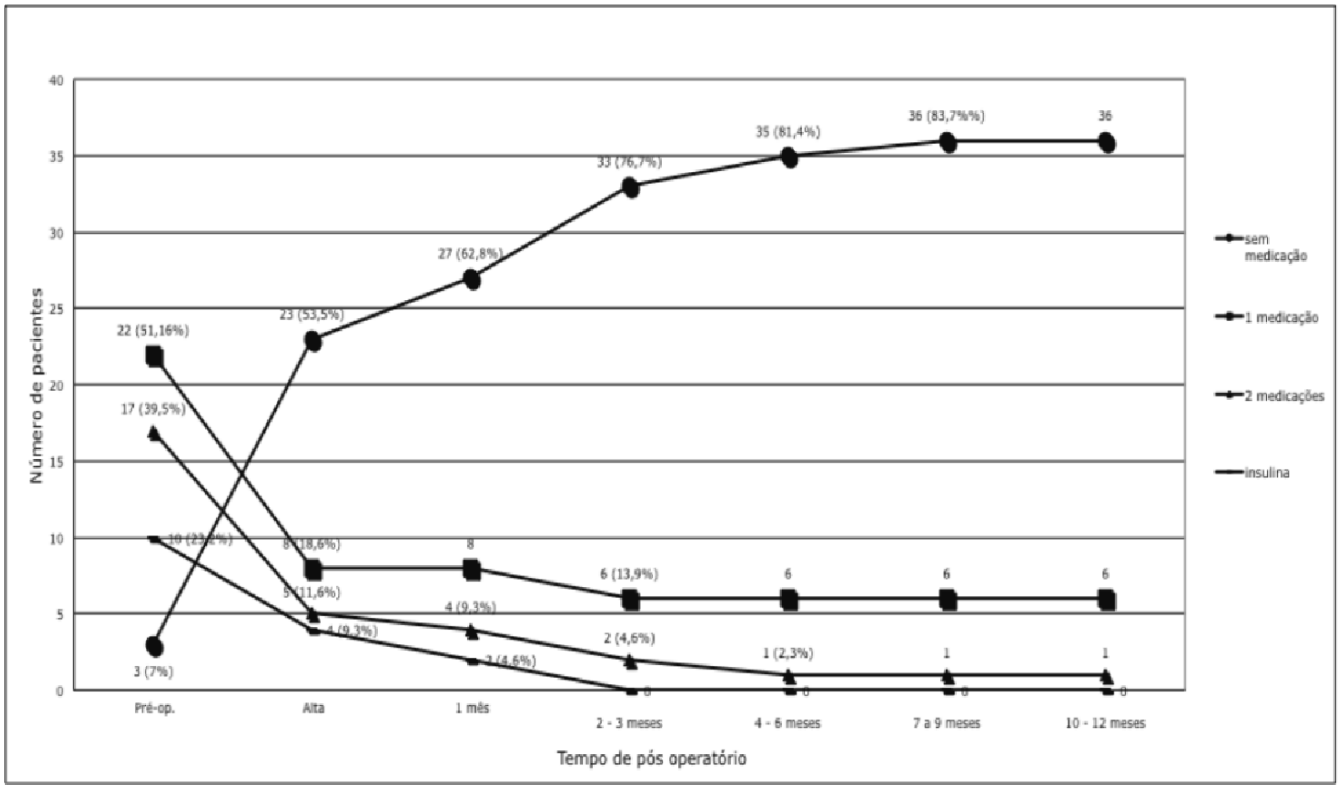

Figura 1 - *Utilização de medicação para controle do diabetes nos pacientes submetidos ao* bypass *gástrico. Pré-op = pré-operatório.*

Em comparação com o valor pré-operatório, houve redução (P<0,05) da glicemia de jejum desde a primeira avaliação, com um mês de pós-operatório. O resultado manteve-se assim em todos os momentos do período estudado. No período de sete a nove meses, as médias das glicemias de jejum apresentaram valores inferiores a 100mg/dl. Ao final de 12 meses, houve redução (p<0,01) da média da glicemia de jejum do pré-operatório de 151,85 + 45,96 para 89,68 + 18,13 (Figura 2).

Quanto aos desfechos secundários, na avaliação do peso médio houve uma diminuição (p<0,01), em comparação com o pré-operatório (107,33 + 17,32kg), em todos os momentos avaliados até o final do período (74,40 + 14,40kg). Houve redução do IMC médio de 40,90 + 5,03kg/m^2 para 29,01 + 3,65kg/2 (p<0,01) ao final de 12 meses. Neste período, a percentagem de perda do excesso de peso (PEP) foi 66,95% + 17,47%. Na análise das curvas, verificou-se um coeficiente positivo na correlação entre a glicemia de jejum e os seguintes fatores: peso (+0,98), IMC (+0,98), e uso da medicação (+0,94). A correlação foi negativa entre glicemia de jejum e PEP (Figura 3).

DISCUSSÃO

O DM2 é uma doença associada à obesidade mórbida em aproximadamente 20% dos pacientes[4]. Neste estudo, 9,4% dos obesos submetidos ao *bypass* gástrico tinham diabetes, aproximadamente a metade do referido na literatura. Trata-se de um estudo retrospectivo onde foram analisados pacientes operados nos últimos dez anos, cuja indicação principal foi a obesidade mórbida (IMC > 40) e foram incluídas operações realizadas no início da década passada, quando a comunidade médica ainda não havia despertado o interesse pelo efeito da cirurgia bariátrica sobre o diabetes. Alguns exames, como a hemoglobina glicosilada, a insulina e o peptídeo C, não faziam parte da rotina pré-operatória, motivo pelo qual não foram avaliados. Pories *et al*.[9] publicaram sobre este tema em 1995. Entretanto, foi a partir do trabalho publicado em 2004, por Rubino[10], que os cirurgiões passaram efetivamente a estudar os efeitos da cirurgia bariátrica sobre o DM2.

No presente estudo, o tempo médio de evolução do DM2 foi 63,6 (+ 60,9) meses. Nessa série, o menor tempo de história do DM2 contribuiu com os altos índices de melhora do controle glicêmico.

Pacientes com diabetes de curta duração parecem ter resolução mais completa ou sustentada da doença. Um dos fatores responsáveis pela falha no tratamento cirúrgico do obeso mórbido diabético é o tempo de história da doença maior do que dez anos (120 meses)[11,12]. O *bypass* gástrico é efetivo na perda de peso, porém sua ação benéfica sobre o DM2 diminui com o maior tempo da doença, devido a menor massa residual de células beta. Esses resultados constituem um bom argumento para propor o tra-

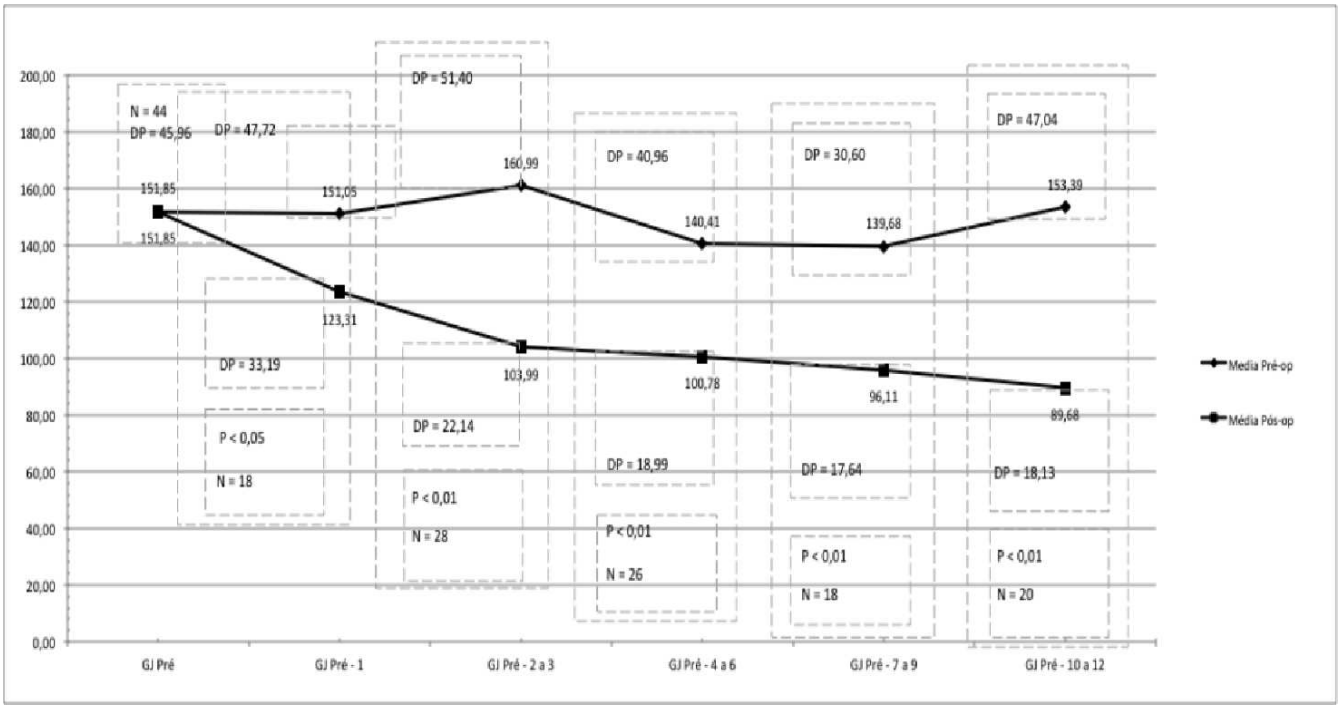

Figura 2 *- Comparação da glicemia de jejum do período estudado com seu valor pré-operatório.*
GJ Pré = Glicemia de jejum pré-operatória; GJ Pré-1= GJ pré X 1 mês de pós-operatório; GJ Pré-2 a 3= GJ pré X 2 a 3 meses de pós-operatório; GJ Pré-4 a 6= GJ pré X 4 a 6 meses de pós-operatório; GJ Pré-7 a 9= GJ pré X 7 a 9 meses de pós-operatório; GJ Pré-10 a 12= GJ pré X 10 a 12 meses de pós-operatório.

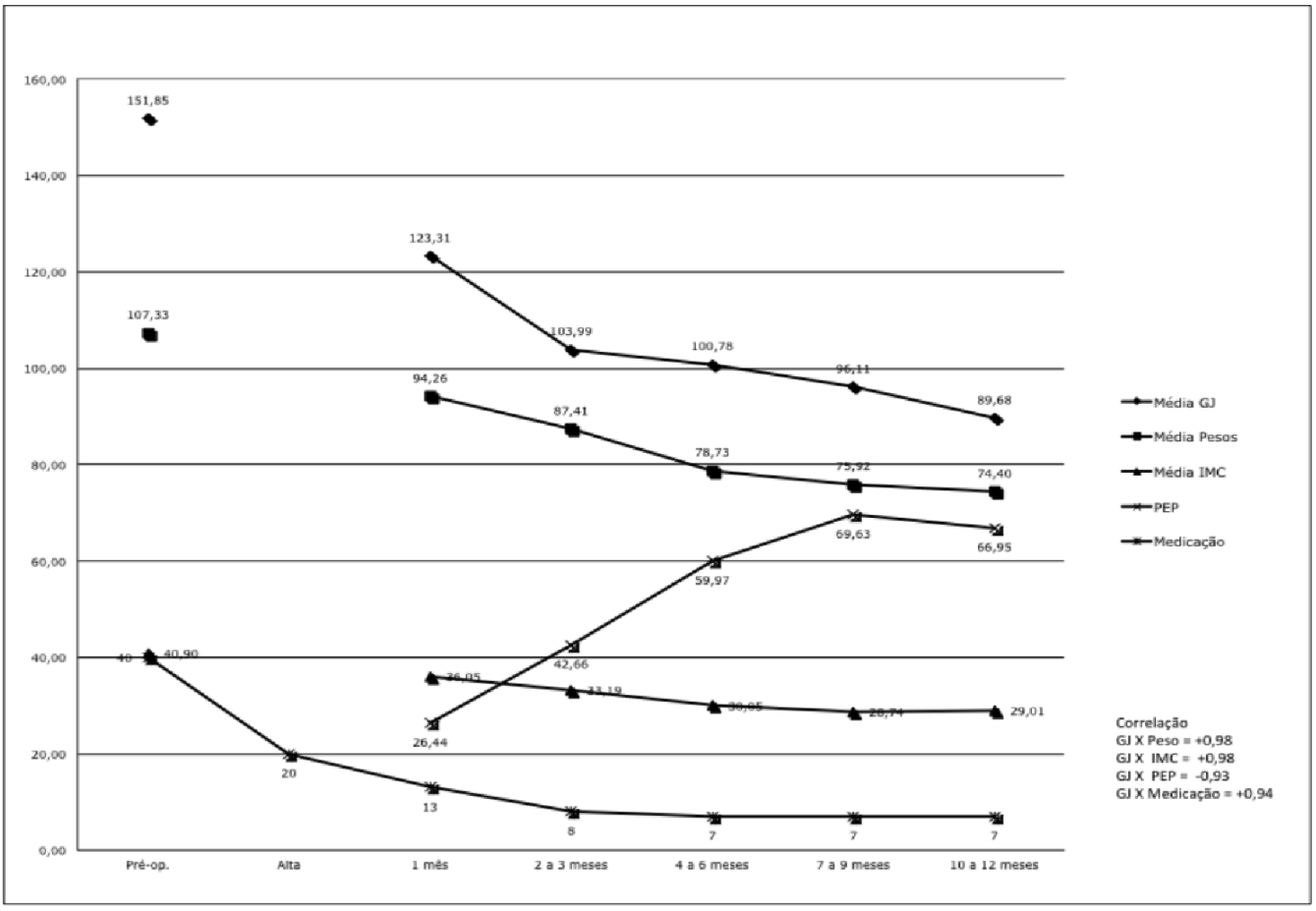

Figura 3 *- Correlação entre glicemia de jejum, peso, IMC, PEP e medicação.*
GJ= glicemia de jejum; IMC= índice de massa corporal; PEP= percentagem de perda de excesso de peso.

tamento cirúrgico para os pacientes obesos com DM2, o mais cedo possível[13,14].

Não existe uma definição aceita sobre o que compõe remissão do DM2 após cirurgia bariátrica[15]. A Associação Americana de Diabetes, em 2009, tentou estabelecer um consenso de definição de remissão para o DM2 e publicou um sumário com definições e recomendações: obtém-se, remissão parcial com valores glicêmicos entre 100-125mg/dl; remissão completa, com glicemias normais (valor <100mg/dl) e um ano sem tratamento medicamentoso; e remissão prolongada quando os parâmetros se mantêm por mais de cinco anos, com hemoglobina glicada normal (<6,5%) e sem medicação ou procedimento em andamento[16]. Schauer *et al.* num seguimento de quatro anos pós-operatório, observaram que a glicemia retornou ao valor normal em 83% e melhorou em 17% dos casos[12]. Outros autores encontraram reduções significativas das glicemias compatíveis com remissão parcial do DM2, num período médio de 12 a 24 meses pós-operatório[4,17]. Os procedimentos de bandas gástricas ajustáveis são associados com uma média inferior (50-60%) de remissão clínica de DM2[18].

Os estudos com *bypass* gástrico foram associados, em 99 a 100% dos casos, à prevenção do diabetes em pacientes com intolerância à glicose, e a uma resolução clínica de 80 a 90% do DM2 diagnosticado precocemente[18]. Num estudo realizado na França, com 35 pacientes submetidos ao *bypass* gástrico por laparoscopia, em que todos os pacientes eram tratados com hipoglicemiante oral ou insulina parenteral antes da operação, o DM2 foi resolvido em 60% dos casos e a redução da terapia farmacológica foi observada em 31,42% em um ano após o procedimento[19]. Em vários artigos, tanto a remissão quanto a melhora do diabetes são variáveis: remissão de 58 a 89% dos casos e melhora de 42 a 86,6%[20-23]. Mottin *et al.* demonstraram controle do DM2, em 97,6% dos pacientes, 18 meses após *bypass* gástrico[4]. Verificamos, então, que alguns autores (quens?) utilizam o termo resolução, enquanto outros (quens?) utilizam controle e outros remissão[24].

Neste estudo, a redução da glicemia aconteceu desde a alta hospitalar e, no período de sete a nove meses, as médias das glicemias de jejum apresentaram valores inferiores a 100mg/dl. A metade dos pacientes (50%)

suspendeu o uso de medicação para controle do DM2 na alta hospitalar e mais 13 (32,5%) em até nove meses. Não podemos, com estes dados, avaliar a remissão, pois seria necessário um tempo maior do que um ano de acompanhamento após a operação. Entretanto, verificamos melhora do diabetes, pois, ao final do período de 12 meses, 36 (83,7%) pacientes não utilizavam mais medicação e apenas sete (16,3%) necessitaram continuar com medicação para controle do DM2. Observamos, também, que 100% dos pacientes pararam de utilizar insulina, em até quatro meses após a operação.

A perda de peso desempenha um papel importante na remissão em longo prazo e na durabilidade da remissão[15,25]. A cirurgia bariátrica é, atualmente, o método mais eficiente para ocasionar perda de peso e controlar as comorbidades, sendo o *bypass* gástrico em Y de Roux a técnica mais empregada[26].

Quanto aos desfechos secundários, a perda do excesso de peso foi 66,95 (+7,47%), valores superiores aos 55,9% da metanálise e revisão sistemática de Buchwald, de 2009[23]. Outros autores encontraram valores semelhantes (67%) aos do nosso estudo, em um ano de acompanhamento[20]. Também encontramos na literatura uma redução do IMC e da perda de peso semelhantes aos deste estudo[19,27].

De acordo com o Ministério da Saúde, a mortalidade do diabetes está aumentando no Brasil. Os óbitos passaram de 30 para 33, por grupo de 100 mil habitantes, no período analisado (1996 a 2007). As mortes causadas pela doença cresceram em 10%. Uma diminuição nas mortes relacionadas com o diabetes foi relatada por Laville *et al*. [14].

A redução da mortalidade, com o tratamento cirúrgico, ocorre principalmente devido a um decréscimo no número de mortes cardiovasculares[28]. Um estudo observacional, mostrou que os pacientes submetidos ao *bypass* gástrico tiveram um decréscimo de 40% no risco relativo de morte, comparado com o grupo controle, e as mortes relacionadas ao diabetes foram reduzidas em 92%[29].

A cirurgia bariátrica é uma opção de tratamento eficaz e segura para a perda de peso, aumenta a longevidade e a qualidade de vida dos obesos mórbidos e possui uma taxa aceitável de morbidade e mortalidade. A taxa de mortalidade operatória, descrita na literatura, varia de 0,1 a 2%, dependendo do procedimento e das características dos pacientes[23]. Nossos índices de mortalidade, na cirurgia bariátrica, em publicação anterior foi 1,21%[30]. Entretanto, no presente estudo não houve mortalidade.

No modelo deste estudo, após o *bypass* gástrico em pacientes obesos e diabéticos, observamos, no pós-operatório imediato e durante todo o período de um ano, redução das taxas glicêmicas para valores normais e redução na necessidade do uso de drogas hipoglicemiantes.

ABSTRACT

***Objective**: To study the effect of gastric bypass on blood glucose levels and the use of antidiabetic medication in obese patients with diabetes. **Methods**: We carried out a retrospective cohort study with 44 obese patients with DM2, from 469 patients undergoing gastric bypass from December 2001 to March 2009. The primary endpoints evaluated were fasting glucose and the need for antidiabetic medication. **Results**: The study population consisted of ten (22.7%) men and 34 (77.3%) women, with a mean age of 45.3 (±8.23) years and a body mass index of 40.9 (±5.03) kg/m□. The average time to progression of DM2 was 63.6 (±60.9) months. Of the 40 patients who used medication to control type 2 diabetes, 20 (50%) had their medication discontinued at discharge and 13 (32.5%), until nine months later. In one patient it was not possible to evaluate the use of medication, this being the only exception. Insulin was suspended in ten (100%) patients who used it, six (60%) at discharge. Fasting plasma glucose levels decreased throughout the study period (p <0.05) when compared with preoperative values, and values below 100mg/dl were achieved within seven to nine months. **Conclusion**: Obese patients with DM2 undergoing gastric bypass showed improved glycemic control and reduced use of hypoglycemic agents in the short-term.*

***Key words**: Patients. Obesity. Diabetes mellitus type 2. Glycemia. Gastric Bypass.*

REFERÊNCIAS

1. Amedrican Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010;33(Suppl 1):S62-9.
2. Rizvi AA. Type 2 diabetes: epidemiologic trends, evolving pathogenetic [corrected] concepts, and recent changes in therapeutic approach. South Med J. 2004;97(11):1079-87.
3. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. Bull World Health Organ. 2004;82(12):940-6.
4. Mottin CC, Vontobel Padoin A, Schroer CE, Barancelli FT, Glock L, Repetto G. Behavior of type 2 diabetes mellitus in morbid obese patients submitted to gastric bypass. Obes Surg. 2008;18(2):179-81.
5. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE, Carlson MJ. Role of the bypassed proximal intestine in the anti-diabetic effects of bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2007;3(2):109-15.
6. Mason EE. The mechanisms of surgical treatment of type 2 diabetes. Obes Surg. 2005;15(4):459-61.
7. Rubino F, Forgione A, Cummings DE, Vix M, Gnuli D, Mingrone G, et al. The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes. Ann Surg. 2006;244(5):741-9.

8. Ballantyne GH. Peptide YY(1-36) and peptide YY(3-36): Part II. Changes after gastrointestinal surgery and bariatric surgery. Obes Surg. 2006;16(6):795-803.
9. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. Ann Surg. 1995;222(3):339-50; discussion 350-2.
10. Rubino F, Marescaux J. Effect of duodenal-jejunal exclusion in a non-obese animal model of type 2 diabetes: a new perspective for an old disease. Ann Surg. 2004;239(1):1-11.
11. Dixon JB. Obesity and diabetes: the impact of bariatric surgery on type-2 diabetes. World J Surg. 2009;33(10):2014-21.
12. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamad G, et al. Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. Ann Surg. 2003;238(4):467-84; discussion 484-5.
13. Cummings S, Apovian CM, Khaodhiar L. Obesity surgery: evidence for diabetes prevention/management. J Am Diet Assoc. 2008;108(4 Suppl 1):S40-4.
14. Laville M, Disse E. Bariatric surgery for diabetes treatment: why should we go rapidly to surgery. Diabetes Metab. 2009;35(6 Pt 2):562-3.
15. Perugini RA, Malkani S. Remission of type 2 diabetes mellitus following bariatric surgery: review of mechanisms and presentation of the concept of 'reversibility'. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2011;18(2):119-28.
16. Buse JB, Caprio S, Cefalu WT, Ceriello A, Del Prato S, Inzucchi SE, et al. How do we define cure of diabetes? Diabetes Care. 2009;32(11):2133-5.
17. Kim S, Richards WO. Long-term follow-up of the metabolic profiles in obese patients with type 2 diabetes mellitus after Roux-en-Y gastric bypass. Ann Surg. 2010;251(6):1049-55.
18. Ferchak CV, Meneghini LF. Obesity, bariatric surgery and type 2 diabetes—a systematic review. Diabetes Metab Res Rev. 2004;20(6):438-45.
19. Nocca D, Guillaume F, Noel P, Picot MC, Aggarwal R, El Kamel M, et al. Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic gastric bypass on HbA1c blood level and pharmacological treatment of type 2 diabetes mellitus in severe or morbidly obese patients. Results of a multicenter prospective study at 1 year. Obes Surg. 2011;21(6):738-43.
20. Smith BR, Hinojosa MW, Reavis KM, Nguyen NT. Remission of diabetes after laparoscopic gastric bypass. Am Surg. 2008;74(10):948-52.
21. Alexandrides TK, Skroubis G, Kalfarentzos F. Resolution of diabetes mellitus and metabolic syndrome following Roux-en-Y gastric bypass and a variant of biliopancreatic diversion in patients with morbid obesity. Obes Surg. 2007;17(2):176-84.
22. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. Jama. 2004;292(14):1724-37.
23. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. Am J Med. 2009;122(3):248-56.e5.
24. Cohen R, Torres MC, Schiavon CA. Cirurgia metabólica: mudanças na anatomia gastrointestinal e a remissão do diabetes mellitus tipo 2. ABCD, arq bras cir dig. 2010;23(1):40-5.
25. Eisenberg D, Duffy AJ, Bell RL. Update on obesity surgery. World J Gastroenterol. 2006;12(20):3196-203.
26. Martins MVDC, Souza AA. Mecanismos cirúrgicos de controle do diabetes mellitus tipo 2 após cirurgia bariátrica. Rev Col Bras Cir. 2007;34(5):343-6.
27. Valezi AC, Mali Júnior J, Menezes MA, Brito EM, Souza JCL. Evolução ponderal oito anos após a derivação gástrica em Y-de-Roux. Rev Col Bras Cir. 2011;38(4):232-5.
28. MacDonald KG Jr, Long SD, Swanson MS, Brown BM, Morris P, Dohm GL, et al. The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Gastrointest Surg. 1997;1(3):213-20; discussion 220.
29. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. N Engl J Med. 2007;357(8):753-61.
30. Stoll A, Gugelmin G, Lampa Júnior VM, Frigulha C, Selbach RA. Complicações e óbitos nas operações para tratar a obesidade mórbida. ABCD, arq bras cir dig. 2011;24(4):282-4.

Recebido em 02/06/2012
Aceito para publicação em 31/07/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Stoll A, Silva JC, Von Bathen LC, Gugelmin G, Vedan AB, Souza BV. O efeito em curto prazo do bypass gástrico sobre pacientes obesos diabéticos. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Aluisio Stoll
E-mail: aluisiostoll@me.com

Impacto do volume de gordura aspirado na resistência insulínica após lipoaspiração

Impact of the aspirated volume of fat tissue in the insulin resistance after liposuction

Sérgio de Souza Oliveira[1]; Jubert Sanches Cibantos[2]; Wagner Targa Ripari[3]; José Eduardo de Aguilar-Nascimento, TCBC-MT[4]

RESUMO

Objetivo: investigar a resistência insulínica imposta pela lipoaspiração, correlacionando sua intensidade com a extensão da operação. **Métodos**: A amostra foi formada de 20 pacientes do sexo feminino sem comorbidades, com idade entre 21 e 43 anos, índice de massa corporal entre 19 e 27 Kg/m^2, submetidas à lipoaspiração isolada ou associada à prótese de mamas. Foram coletados os indicadores de resistência insulínica no início e término da cirurgia para o cálculo do *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR). As variáveis operatórias foram tempo de lipoaspiração, tempo de prótese de mamas, áreas corporais lipoaspiradas e gordura total aspirada. **Resultados**: O tempo de lipoaspiração foi 94 a 278 min (média=174 min), tempo de prótese de mamas de 20 a 140 min (média=65 min), gordura total aspirada de 680 a 4280 g (média=1778 g). A análise estatística foi realizada por uma linha de corte de 1500 g de gordura aspirada e revelou uma resistência insulínica pelo índice de HOMA significativamente mais intensa no grupo >1500 g (aumento de 123%) em relação ao grupo d"1500 g (aumento de 53%,) a partir dos dados basais (p=0,02). As demais variáveis operatórias não apresentaram correlação significativa. **Conclusão**: A resistência insulínica apresenta aumento significativo na lipoaspiração, correlacionada ao volume de gordura aspirado.

Descritores: Procedimentos cirúrgicos operatórios. Lipectomia. Tecido adiposo. Complicações intraoperatórias. Resistência à Insulina.

INTRODUÇÃO

A resposta orgânica consequente ao trauma produzido por intervenções operatórias tem sido constante objeto de estudo, com demonstração de que, quando excessiva, apresenta resultados negativos sobre os pacientes[1-5]. A extensão do trauma responde diretamente pela intensidade desta resposta e das consequências sistêmicas[6-10].

A resposta endócrino-metabólica ao trauma tem fisiopatologia dependente de duas vias de estimulação: a aferência ao sistema nervoso[8] e a sinalização direta das lesões celulares, pela liberação de citocinas[1-4]. Ambas confluem para o aumento da resistência insulínica, induzem à resposta inflamatória, alteram o metabolismo de aminoácidos, a função plaquetária e a função de órgãos[5,6,9,10], promovendo o catabolismo proteico, gliconeogênese e lipólise. A alteração na secreção da insulina após o trauma tem duplo efeito: inicialmente ocorre supressão da sua liberação, como efeito direto do pico de catecolaminas (fase aguda traumática ou fase *ebb*). Inicia-se nos primeiros minutos após o trauma, mantendo-se enquanto houver o estímulo agudo. Num segundo momento há rápida elevação da insulina (fase *flow*), consistindo numa atividade reacional à ação contrária dos hormônios do eixo hipófise-adrenal, tireoidianos, e ao efeito de citocinas e outros mediadores inflamatórios liberados na sequência. O aumento da insulinemia também seria um marco do anabolismo de recuperação, obedecidos a certos limites[6,9,10,11].

Ao tecido gorduroso corporal tem sido atribuído papel central no desempenho do metabolismo energético do organismo. Atualmente, vem sendo entendido como tecido orientador de muitos dos processos do metabolismo energético, do impacto endócrino-metabólico relacionado aos estados de fome/saciedade, da formação e liberação de produtos celulares à distância e das reações inflamatórias sistêmicas[12].

A resistência insulínica acontece após operações, sendo proporcional ao tamanho do procedimento. Quanto maior a resistência insulínica no pós-operatório[6,7], maior é o tempo de internação, e, por isso, seu controle é importante[11]. A nossa hipótese é que a resposta metabólica e a

Trabalho realizado no Departamento de Clínica Cirúrgica da Universidade Federal de Mato Grosso- MT-BR.
1. Professor Auxiliar da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso; 2. Cirurgião Plástico, membro da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica; 3. Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital do Câncer de Cuiabá, Mato Grosso; 4. Professor Titular do Departamento de Clínica Cirúrgica da Universidade Federal de Mato Grosso, Doutor em Medicina.

resistência insulínica sejam proporcionais ao volume de gordura aspirada na lipoaspiração.

A literatura é pobre na descrição da resposta metabólica e, especialmente, ao incremento da resistência insulínica decorrente da lesão do tecido gorduroso durante a lipoaspiração. Assim, acreditamos que um trabalho que investigasse a resistência insulínica em relação à quantidade de gordura aspirada poderia contribuir com novos dados à literatura.

O objetivo desse estudo foi investigar a resistência insulínica imposta pela lipoaspiração, correlacionando sua intensidade com a extensão da operação e volume aspirado de tecido gorduroso.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo de coorte prospectivo. A pesquisa foi realizada após a aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital Universitário Júlio Muller, em Cuiabá – MT, conforme protocolo nº 766/CEP-HUJM/10. A amostra de pacientes utilizada para obtenção dos dados foi selecionada segundo critério de conveniência, sendo recrutada entre os pacientes encaminhados para realização de lipoaspiração praticada por três cirurgiões plásticos, com técnica operatória semelhante e que operam no mesmo ambiente hospitalar.

O critério de inclusão dos indivíduos obedeceu a seleção por intervalo de idade (18 a 45 anos), ser do sexo feminino, IMC entre 18 e 30 Kg/m^2 e condição clínica isenta de morbidade (escore ASA I). Os critérios de exclusão foram: recusa da paciente em participar do estudo, tabagismo, etilismo, uso de drogas ilícitas, uso de medicação anorexígena ou derivada de hormônio tireoidiano, climatério precoce, alterações clínicas ou laboratoriais na avaliação pré-operatória que significassem condição física diferente de ASA I, operações associadas, exceto implante de próteses mamárias ou quando o tempo de implante excedesse de 120 minutos.

As pacientes foram avaliadas em consulta pré-anestésica e sua condição clínica foi determinada pela anamnese e exame clínico, com verificação de parecer de risco cardiológico pré-operatório e exames complementares laboratoriais gerais. A anestesia geral venosa total foi a técnica empregada, com hidratação por administração de cristaloides (ringer lactato) na infusão de 4-10 ml/kg/h. Os parâmetros de monitorização durante o ato operatório foram: pressão arterial indireta, cardioscopia, oximetria de pulso, capnografia e diurese. A lipoaspiração foi realizada pela técnica úmida, com a injeção subcutânea de aproximadamente 1ml de ringer lactato/ml de gordura aspirada, associada à adrenalina 1:1.000 000.

Na admissão da paciente no centro cirúrgico era aberta uma tabela para a anotação dos dados coletados, sendo analisada a composição corporal por bioimpedância. As amostras de sangue foram coletadas em dois tempos: A primeira na punção venosa para instalação da hidratação, antes do início da anestesia e a segunda, ao final da operação. As mensurações de glicemia capilar foram realizadas nos mesmos tempos da coleta de sangue venoso, utilizando-se um aparelho analisador de glicose sanguínea. Os métodos laboratoriais utilizados para a dosagem foram da glicose-peroxidase para a glicemia e de quimioluminescência para a insulinemia. A resistência insulínica foi avaliada pelo teste HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment). O HOMA-IR foi assim calculado: HOMA-IR = insulinemia de jejum (μU/L) x glicemia de jejum (mg/dL)/405[13]. Foram anotados os tempos da operação principal e da prótese de mamas, nos casos de associação. O número de áreas corporais de incidência da lipoaspiração foi computado segundo o sítio anatômico da operação. A gordura total aspirada foi pesada em balança digital.

Todos os dados contínuos foram inicialmente analisados pelo teste de *Levene* para testar a homogeneidade e pelo teste de *Kolmogorov-Smirnov*. Os dados homogêneos e normais foram comparados pelo teste *t* de *Student*. Caso contrário, aplicou-se o teste de *Mann-Whitney*. As variáveis principais também foram comparadas pela correlação bivariada de *Pearson* e pela análise multivariada pelo teste de ANOVA de medidas repetidas. O nível de significância foi 95% e os valores de $p<0,05$ considerados estatisticamente significantes. Todos os cálculos foram feitos por computador. Os dados foram apresentados como média e seu desvio padrão e erro padrão médio. Os dados foram apresentados nas tabelas como média e seu desvio padrão e erro padrão médio. Para a variável contínua gordura total aspirada (GTA), mensurada em gramas, estabeleceu-se uma linha de corte de 1500g, a partir da média calculada, subtraída de um desvio padrão. Da mesma forma, para o tempo de cirurgia o corte foi de 180 minutos.

RESULTADOS

Foram elegíveis 24 pacientes para o estudo sendo que quatro pacientes foram excluídas: três por recusa em participar da pesquisa e uma por apresentar intolerância à glicose. Dessa forma, foram analisados 20 pacientes no estudo. Não houve morbidade ou mortalidade no pós-operatório. A partir dos dados coletados, a amostra ficou dividida em dois grupos: 1) GTA d" 1500g (N = 11) e 2) GTA > 1500g (N = 9). Os dados demográficos, de IMC e bioquímicos basais estão apresentados na tabela 1. Os dados relativos à operação estão dispostos na tabela 2, e a tabela 3 apresenta os resultados bioquímicos ao final da operação.

Houve uma correlação estatística significativa entre a glicemia capilar e a glicemia sérica antes da operação (R=0,51; p=0,02). Essa mesma correlação foi observada entre as glicemias verificadas ao final da operação pelas duas técnicas (R=0,55; p=0,01). Houve elevação das

Tabela 1 - Dados clínicos e bioquímicos basais.

Variável (N=20)	Média ± desvio padrão	Erro padrão
Idade (anos)	31,1 ± 6,32	1,41
IMC (peso/altura$^{2)*}$	23,23 ± 2,25	0,5
Glicemia capilar (mg%)	89,1 ± 15,97	3,57
Glicemia sérica (mg%)	88,25 ± 12,56	2,81
Insulinemia (µU/l)	3,23 ± 1,78	0,40
HOMA-IR	0,69 ± 0,44	0,009

**IMC = índice de massa corpórea. HOMA-IR =* Homeostasis Model Assessment

Tabela 2 - Dados do intraoperatório.

Variável	Casos(%)	Média ± desvio padrão	Erro padrão
Tempo de lipoaspiração (min)	20	174,80 ± 11,09	49,61
Tempo de prótese mama (min)	9 (45)	63,55 ± 30,53	10,17
Nº de áreas aspiradas (2 a 4)	20	2,28 ± 0,16	0,70
2	7 (35)		
3	10 (50)		
4	3 (15)		
Gordura total aspirada (g)	20	1777,75	979,03

glicemias entre início e término da operação (88,25±12,56mg% *vs* 119±5,47mg%; p<0,001). As dosagens de insulina também apresentaram elevação (3,23±1,78 µu/l vs 4,46±0,53 µu/l; p=0,007). O HOMA-IR apresentou uma elevação entre as medidas antes e depois da operação (0,69±0,43 *vs* 1,25±0,79 µu/l; p=0,006), atestando o aumento da resistência insulínica (Tabelas 1 e 3).

Quando analisadas as amostras dos dois grupos constituídos pela linha de corte de 1500 gramas para a GTA, observou-se aumento do HOMA-IR da ordem de 53%, no grupo abaixo de 1500g e da ordem de 123%, no grupo acima de 1500g. Entre os dois grupos, a diferença do HOMA-IR ficou em 187%. Essa diferença pela análise estatística (teste de Mann-Whitney) foi significante (p=0,02). Na analise de medidas repetidas houve diferença estatística nas análises intragrupo (p<0,01) e intergrupos (p=0,039). Os dados descritos estão apresentados na tabela 4 e na figura 1. Pela analise estatística (Anova de medidas repetidas) não houve diferença no HOMA-IR em relação ao numero de áreas aspiradas (p=0,33), tempo de operação maior ou menor que 180min (p=0,85) e cirurgia associada ou não (p=057) (Figura 2).

Tabela 3 - Resultados das variáveis bioquímicas coletadas ao final da operação.

Variável (N = 20)	Média ± desvio padrão	Erro padrão
Glicemia sérica (mg%)	119 ± 5,47	24,48
Insulinemia (µU/l)	4,46 ± 0,53	2,37
HOMA-IR*	1,26 ± 0,18	0,79
Glicemia capilar (mg%)	126,02 ± 4,8	21,47

**HOMA-IR =* Homeostasis Model Assessment

Tabela 4 - Análise univariada dos valores do HOMA segundo os grupos de gordura total aspirada (GTA) d" 1500g e > 1500g.

HOMA	GTA < 1500g Média±Desvio padrão (N=11)	GTA > 1500g Média±Desvio padrão (N=9)	P*
Início operação	0,65 ± 0,3	0,75 ± 0,59	0,97
Final operação	0,90 ± 0,68	1,69 ± 0,72	0,02

** = Teste de Mann-Whitney. ANOVA de medidas repetidas: p=0,03 para análise intergrupos e p<0,01 para análise intragrupos.*

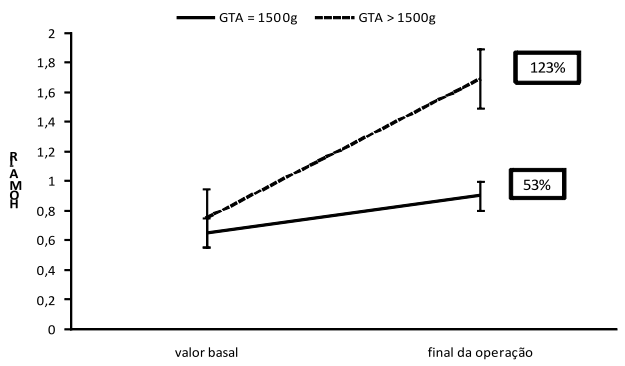

Figura 1 - *Resistência insulínica (HOMA-IR =* Homeostasis Model Assessment*) antes e após a lipoaspiração nas duas amostras independentes de gordura total aspirada (GTA) d" 1500g e >1500g. Dados representam a media e o desvio padrão. Os números em percentuais representam o aumento em cada grupo a partir do dado basal. P = 0,02 (ANOVA de medidas repetidas).*

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos pelo estudo mostraram que a lipoaspiração desencadeia um aumento significativo na resistência insulínica. Observando-se a análise dos dados apresentados, segundo a linha de corte de 1500 gramas de gordura aspirada, ficou evidenciado que a intensidade dessa resposta foi dependente do total da gordura retirada. A análise estatística que evidenciou essas correlações apresentou força e significância e não apontou nenhuma outra variável que apresentasse semelhante associação, incluindo tempo operatório, número de áreas corporais lipoaspiradas e operação associada.

O IMC merece especial consideração, por apresentar-se como viés de confundimento, principalmente por estar correlacionado linearmente com o volume total aspirado de gordura, o que lhe confere condição de marcador nas análises realizadas através da linha de corte de 1500g de gordura retirada. Na verdade, seria natural esperar que fosse aspirada maior quantidade de gordura nas pacientes que tinham previamente maior quantidade de gordura corporal, leia-se, maior IMC. A amostra foi constituída por pacientes não obesas, sendo que o maior IMC chegou a 27.

Nenhuma paciente exibiu qualquer indicador de síndrome metabólica, o que confere normalidade esperada na avaliação das variáveis bioquímicas. Porém, quando são observados os valores basais do HOMA dos grupos abaixo e acima da linha de corte, nota-se números absolutos maiores no grupo com mais de 1500g de gordura aspirada ficando, assim, sugerida uma propensão intrínseca deste grupo a uma maior resposta orgânica ao trauma. No entanto, a análise estatística não foi significativa para os dados basais e isso aponta para a aleatoriedade desses valores, quando examinadas as relações entre os dados,

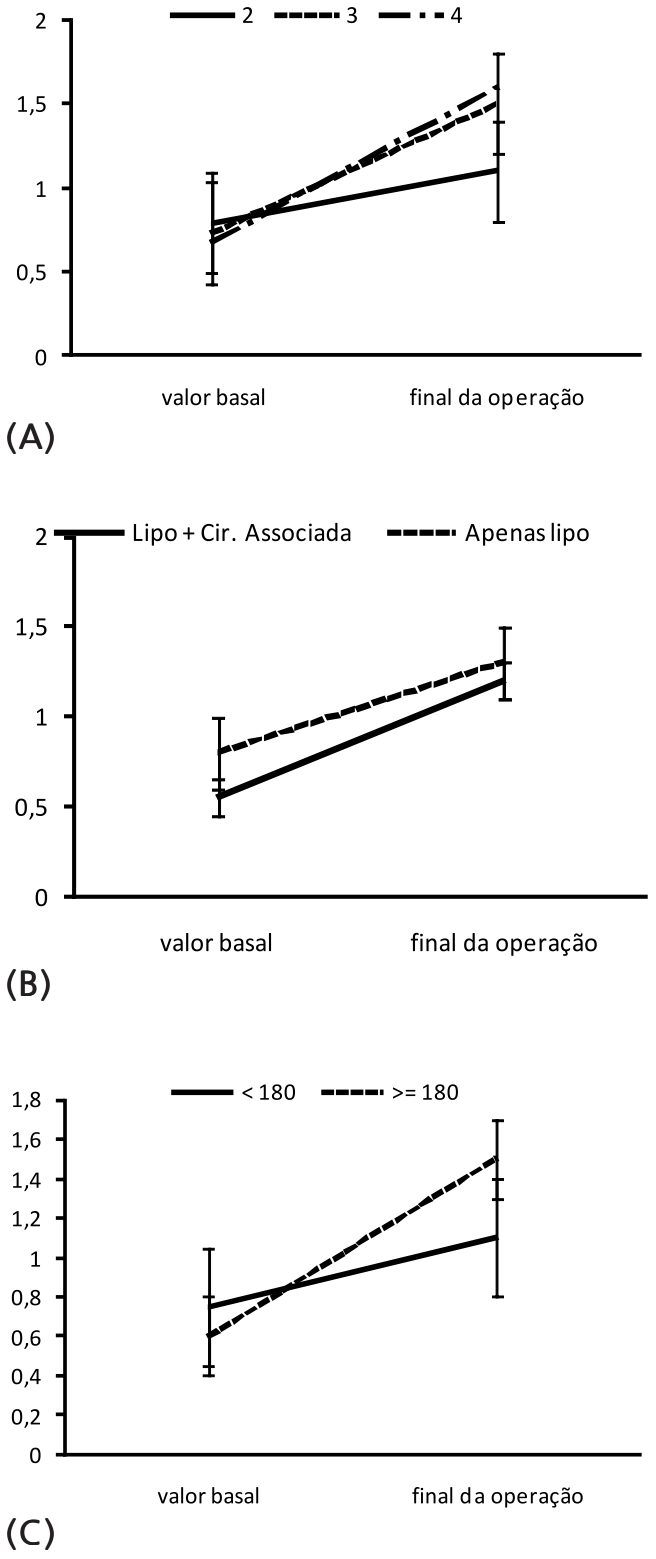

Figura 2 - *Resistência insulínica (HOMA-IR =* Homeostasis Model Assessment*) antes e após a lipoaspiração em relação ao número de áreas lipoaspiradas (A), cirurgia associada ou não (B) e tempo de cirurgia acima ou abaixo de 180 minutos (C) Dados representam a media e o desvio padrão. P>0,05 para os três gráficos (ANOVA de medidas repetidas).*

confirmando a confusão. Chama-se a atenção de que o desvio padrão aplicado às médias dos valores basais dos dois grupos apresentou interseção evidente entre os dois intervalos, conforme mostrado na figura 1.

Nesse estudo, empregamos o método HOMA-IR para avaliar a resistência insulínica. Métodos para determinação da resistência à insulina (RI) e da capacidade funcional das células beta têm se multiplicado[14-16] e podem ser agrupados em dois modelos: um, baseado na medida dinâmica das respostas insulínica e/ou glicêmica após estímulo, constituindo o *clamp* euglicêmico/hiperinsulinêmico (CEH); o outro assentado em medidas estáticas, de um ou mais constituintes plasmáticos, mais frequentemente insulina, glicose, pró-insulina e peptídeo C, representado pelos índices HOMA e QUICKI (Quantitative Insulin-Sensitivity Check Index)[13]. Os métodos inspirados no segundo modelo, tal como o HOMA, medem basicamente a sensibilidade hepática à insulina, estimam a sensibilidade periférica em função dela e equacionam dados do equilíbrio insulina/glicose obtidos a partir de testes dinâmicos pós-estímulo, para inferir medidas dos níveis de RI. Por serem de realização mais simples, melhoram os aspectos de aceitabilidade e aplicabilidade[13,17] e têm sido validados diante do padrão-ouro, o c*lamp* euglicêmico hiperinsulinêmico, por vários autores, dando sustentação ao seu uso[11,13,17].

No pós-operatório há sempre resistência insulínica que é proporcional ao tamanho do trauma. Esta fase de resistência insulínica ocorre durante todo o período peri-operatório, em média por sete dias, dependendo da gravidade e manutenção do processo inflamatório. As consequências metabólicas destas alterações resultam em estado catabólico, aumento da glicemia, redução da oferta tecidual de oxigênio, inibição da atividade biológica protetora de endotélio, facilitando a ocorrência de infecções e dificultando o início do processo cicatricial. Quando prolongada, leva ao catabolismo proteico (principalmente muscular) e consequente desnutrição, deficiência imune inespecífica, catabolismo de gorduras, com o aumento de corpos cetônicos e acidemia.

A glicemia elevou-se em torno de 50% e o HOMA em torno de 100%, durante o tempo cirúrgico, em média. Novamente o aumento foi significativamente maior no grupo de retirada de mais de 1500 gramas de gordura. O aumento da resistência à insulina, demonstrado pelo HOMA, tem sido apontado como importante fator prognóstico em oerações extensas[13,17-19]. Seu aumento é proporcional à incidência de morbimortalidade relacionada a infecções e pior viabilidade de enxertos vasculares[19,20]. No caso da cirurgia plástica, sua validade como fator prognóstico carece de demonstração. Poderia ser apontado como fator secundário na compreensão do impacto inflamatório, constituindo um representante da sua vertente endócrina e possivelmente relacionado à complicações vasculares e infecciosas, como atestado para outras operações. Em suma, a lipoaspiração leva a um significante aumento da resistência insulínica, sendo este proporcional ao volume de gordura aspirado, sem guardar relação com as demais variáveis cirúrgicas.

A B S T R A C T

***Objective**: To investigate insulin resistance imposed by liposuction, correlating its intensity with the extent of the operation. **Methods**: The sample consisted of 20 female patients without comorbidities, aged between 21 and 43 years, body mass index between 19 and 27 kg/m², undergoing liposuction alone or associated with breasts' prosthesis. We assessed insulin resistance at the beginning and end of the procedure by calculating the Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR). The operative variables were length of liposuction, breast prosthesis time, body areas submitted to liposuction and total fat aspirated. **Results**: The liposuction time was 94-278 min (mean = 174 min), duration of breast prosthesis 20-140 min (mean = 65 min) and total fat aspirated 680-4280 g (mean = 1778 g). Statistical analysis was performed by considering a division line of 1500 g of aspirated fat and there was a significantly increased insulin resistance by HOMA index greater in the group > 1500 g (123% increase) than in the group d" 1500 g (an increase of 53 %) from the baseline data (p = 0.02). Other operative variables showed no significant correlation. **Conclusion**: Insulin resistance shows significant increase in liposuction, and it is correlated to the volume of aspirated fat.*

***Key words**: Operative surgical procedures. Lipectomy. Adipose tissue. Intraoperative complications. Insulin Resistance.*

REFERÊNCIAS

1. Aguilar-Nascimento JE, Marra JG, Slhessarenko N, Fontes CJF. Eficácia do escore NNIS, proteínas de fase aguda e interleucina-6 na predição de infecções pós-operatórias em operações gastrointestinais de grande porte. Sao Paulo Med J. 2007;125 (1):34-41.
2. Cerra FB. Hypermetabolism-organ failure syndrome: a metabolic response to injury. Crit Care Clin. 1989;5(2):289-302.
3. Martìnez JL, Lorenzo y Mateos AG, Castilla MS. Respuesta inflamatória sistêmica: definiciones, marcadores inflamatórios y posibilidades terapêuticas. Med Intensiva. 2000;24(8):361-70.
4. Sheeran P, Hall GM. Cytokines in anaesthesia. Br J Anaesth. 1997;78(2):201-19.
5. Poredos P, Jezovnik MK. The role of inflammation in venous thromboembolism and de link between arterial and venous thrombosis. Int Angiol. 2007;26(4):306-11.

6. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. Br J Anaesth. 2000;85(1):109-17.
7. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. Br J Anaesth. 1997;78(5):606-17.
8. Cuthbertson DP. Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. QJM. 1932;1(2):233-46.
9. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of politrauma. Injury. 2005;36(6):691-709.
10. Little RA, Girolami A. Trauma metabolism—ebb and flow revisited. Br J Intensive Care. 1999;9(4):142-6.
11. Li L, Messina JL. Acute insulin resistance following injury. Trends Endocrinol Metab. 2009;20(9):429-35.
12. Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006;50(2):216-29.
13. Oliveira EP, Souza MLA, Lima MDA. Índice HOMA (homeostasis model assessment) na prática clínica: uma revisão. J bras patol med lab. 2005;41(4):237-43.
14. Olefsky J, Farquhar JW, Reaven G. Relationship between fasting plasma insulin level and resistance to insulin-mediated glucose uptake in normal and diabetic subjects. Diabetes. 1973;22(7):507-13.
15. Insel PA, Liljenquist JE, Tobin JD, Sherwin RS, Watkins P, Andres R, et al. Insulin control of glucose metabolism in man: a new kinetic analysis. J Clin Invest. 1975;55:1057-66.
16. Bergman RN, Ider YZ, Bowden CR, Cobelli C. Quantitative estimation of insulin sensitivity. Am J Physiol. 1979;236(6):E667-77.
17. Geloneze B, Tambascia MA. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência insulínica. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006;50(2):208-15.
18. Ljunggvist O. Insulin resistance and outcomes in surgery. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(9):4217-9.
19. Hsueh WA, Lyon CJ, Quiñones MJ. Insulin resistance and the endothelium. Am J Med. 2004;117(2):109-17.
20. Murkin JM. Pro: tight intraoperative glucose control improves outcome in cardiovascular surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2000;14(4):475-8.Recebido em:

Recebido em 29/05/2012
Aceito para publicação em 31/07/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Oliveira SS, Cibantos JS, Ripari WT, Aguilar-Nascimento JE. Impacto do volume de gordura aspirado na resistência insulínica após lipoaspiração. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
José Eduardo de Aguilar-Nascimento
E-mail: aguilar@terra.com.br

Lipólisis láser y liposucción en ginecomastia: retracción cutánea eficaz y segura

Laser-assisted lipolysis for gynecomastia: safe and effective skin retraction

Mario Trelles[1,2]; Enrique Bonanad[1,2]; Javier Moreno-Moraga[3]; Justo Alcolea[3]; Serge Mordon[4]; Franck Marie Leclère[4]

RESUMEN

Objetivo: Valorar la eficacia de la lipólisis-láser para corregir el volumen, flacidez y excedente cutáneo sin escisión. **Métodos:** Prospectivamente, en 32 pacientes con ginecomastia, bajo anestesia tumescente y sedación se realizó lipólisis con láser de diodo 980nm, 15W en emisión continua, 8kJ a 12kJ de energía por mama. Externamente se utilizó aire frío para protección de la piel. Después se utilizó lipoaspiración convencional. No se emplearon drenajes pero si vendaje compresivo. Los pacientes evaluaron los resultados en una escala visual analógica. Dos médicos evaluaron los resultados por fotografías de antes y seis meses después, y midieron las areolas y contorno torácico. **Resultados:** Veintitrés pacientes consideraron los resultados como Muy Bueno, siete Bueno y dos Regular. La retracción cutánea en la areola fue notable un mes después de la intervención y fue máxima a los seis meses. La valoración de los médicos fue 26 Muy Bueno, cinco Bueno y un Regular. No existieron quemaduras, isquemia, ni lesiones en areolas o pezón. **Conclusión:** La liposucción asistida por láser es eficaz y de ejecución sencilla, poco traumática y permite una temprana reintegración a las actividades.

Palabras clave: Rayos láser. Lipólisis. Láseres de semiconductores. Lipectomía. Ginecomastia.

INTRODUCCIÓN

Desde la primera descripción sobre ginecomastia por Aegineta[1], han seguido diversos estudios sobre las varias etiologías ligadas a su desarrollo[2]. Igualmente, para su tratamiento se han comunicado numerosas técnicas de escisión y liposucción[3,4]. En el momento actual conocemos que en un rango comprendido entre el 32 y el 65%, los hombres padecen feminización de las mamas[5]. A la clasificación clínica de las ginecomastias por Simon[6], se han añadido otras clasificaciones[7] y recomendaciones sobre técnicas de tratamiento[8,9]. En todas ellas se presta especial atención a los métodos de eliminación de la piel redundante, conjuntamente con la reducción del diámetro de la areola. Este detalle adquiere máxima importancia cuando se intenta conseguir un diseño estético que cumpla con el patrón anatómico, tanto en las dimensiones y volumen de la mama, como con las relaciones del complejo areola-pezón y las proporciones de la región pectoral. En la valoración del resultado del tratamiento de la ginecomastia el exceso de piel y la reconstrucción de la región pectoral determinan el éxito quirúrgico, el resultado estético y la satisfacción del paciente.

La lipólisis láser acompañada de liposucción convencional es actualmente una técnica bien establecida[10]. El conocimiento de los detalles quirúrgicos, junto al avance tecnológico experimentado, han permitido progresar eficientemente desde que por primera vez Apfelberg comunicara sobre el tratamiento de la ginecomastia con asistencia del láser[11]. Al incluir la lipólisis láser en el procedimiento de liposucción, aparte de tener una buena tolerancia quirúrgica y ofrecer una rápida recuperación, el efecto que se consigue de contracción de la piel constituye una ventaja importante. La inflamación que se produce en el tejido después del tratamiento láser, ligada al depósito térmico residual por efecto del láser, consigue mejorar la laxitud del tejido en la fase postoperatoria, evitando la escisión del exceso de piel y la necesidad de remodelación de la región músculo pectoral[12].

Presentamos nuestra experiencia en un análisis prospectivo de una muestra de 32 pacientes diagnosticados de ginecomastia, en los cuales se empleó la lipólisis láser acompañada de liposucción convencional. Este estudio focaliza particularmente en el efecto de contracción de la piel y los resultados conseguidos que remedian la laxitud cutánea y reducen el tamaño de la areola. Estos detalles tienen mucha importancia en la apreciación positiva que los pacientes hacen de los resultados, que dependen en gran medida de la resolución de la piel redundante junto a la reducción del tamaño de la mama.

1. Instituto Médico Vilafortuny. Cambrils, Tarragona, Espana; 2. Fundación Antoni de Gimbernat, Espana; 3. Instituto Médico Láser. Madrid, Espana; 4. INSERM U703, Hospital Universitario Lille, Francia.

MÉTODOS

Treinta y dos pacientes de edades comprendidas entre 22 y 64 años (media 38,03 años), que presentaban ginecomastia de más de ocho años de evolución fueron examinados y seleccionados de forma aleatoria para este estudio. Todos firmaron el consentimiento informado después de explicarles los detalles correspondientes a la cirugía y el tipo de cuestionarios que debían completar. El protocolo del estudio prospectivo fue revisado por el Comité Ético del Instituto Médico Vilafortuny, que fue aceptado con la finalidad de confirmar las observaciones previas, sobre el mismo tema, que en su día fueron comunicadas[12]. A todos los pacientes se les realizó estudio clínico para descartar cualquier enfermedad que pudiera tener relación con la ginecomastia que presentaban. Durante el examen se identificó sobrepeso en 13 de los 32 pacientes (Tabla 1). Los exámenes hormonales adicionales practicados para la determinación de testosterona, estradiol, función hepática, renal y tiroidea fueron normales. Las radiografías de tórax y las mamografías no mostraron razones tumorales de relevancia como causa de ginecomastia. Si en algunos de los pacientes se identificó variaciones de alguna de las pruebas referidas[13], fueron excluidos del estudio y se intervinieron quirúrgicamente, de forma convencional.

De los 32 pacientes, nueve presentaban flacidez cutánea y cinco tenían asimetría del diámetro de las areolas. Teniendo estos detalles en cuenta, se realizó marcaje del área pectoral para definir los límites de la liposucción. El pliegue inferior de la mama se marcó de 2cm a 3cm por debajo de su localización normal. También se definieron los puntos de incisión para introducir la cánula de infiltración anestésica, que serían los mismos para introducir la cánula con la fibra láser. Posteriormente, las mismas incisiones se emplearon para introducir la cánula de aspiración de la grasa (Figura 1)

Tabla 1 - Características de los pacientes.

N	Edad	Sobrepeso	Flacidez cutánea	Asimetría de la posición de la areola	Body Mass Index
1	35	Si	Si	No	32.0
2	22	Si	No	Si	34.5
3	41	Si	Si	No	36.0
4	38	Si	No	No	33.6
5	64	No	No	No	22.3
6	29	No	No	Si	20.0
7	35	No	No	No	21.8
8	58	No	No	No	21.0
9	37	No	No	No	23.0
10	38	Si	Si	No	32.1
11	29	Si	Si	No	33.4
12	42	No	No	No	22.7
13	48	No	No	Si	22.4
14	25	No	No	No	21.7
15	38	Si	No	No	34.2
16	39	No	No	No	22.2
17	38	No	No	No	21.6
18	37	No	No	No	20.0
19	33	No	No	No	21.3
20	31	No	No	No	22.5
21	37	Si	Si	No	33.8
22	29	Si	Si	No	28.8
23	37	No	No	No	20.7
24	46	Si	Si	No	36.6
25	38	No	No	Si	22.0
26	23	Si	No	No	31.3
27	52	Si	Si	Si	29.4
28	48	No	Si	No	20.9
29	28	Si	No	No	29.7
30	27	No	No	No	21.6
31	50	No	No	No	20.2
32	45	No	No	No	20.8

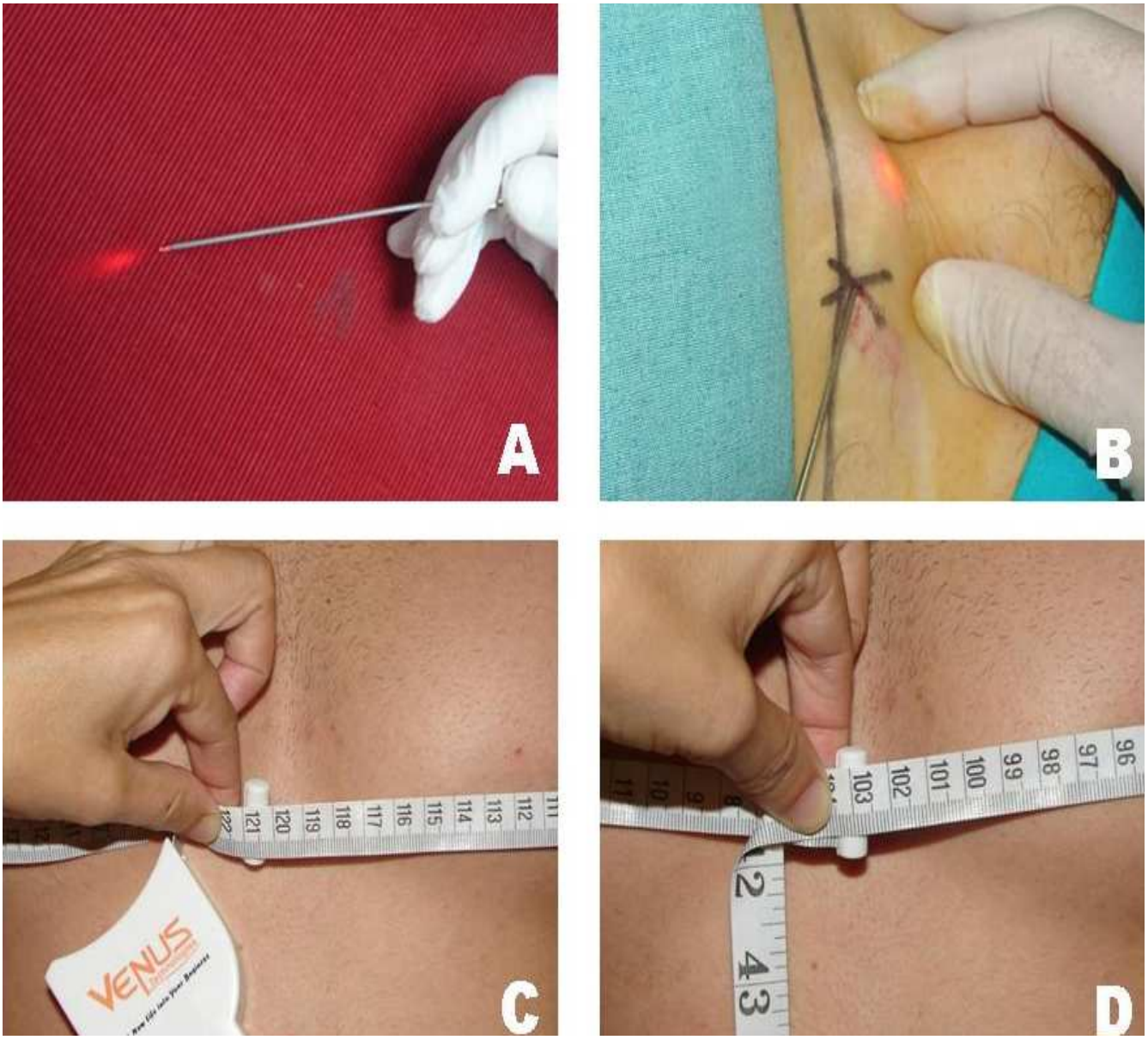

Figura 1 - *A) La punta de la fibra sobresale aproximadamente 5mm. La luz guía del láser permite seguir la posición en que se produce la irradiación. B) Se observa la luz guía de láser a través de la piel durante la lipólisis. C y D corresponden a las mediadas del tórax de antes y seis meses después, respectivamente, del paciente #5.*

En todos los pacientes se realizó anestesia tumescente empleando una cánula roma multiperforada de 12cm de longitud y 5mm de diámetro, y una jeringa de 20ml. La mezcla de anestesia fue de lidocaína al 0,1% con epinefrina 1:1.000.000, siguiendo la fórmula de Klein[14]. Se inyectaron entre 350ml y 500ml de anestesia por mama y todos los pacientes fueron sedados con midazolan por el anestesiólogo. Aproximadamente 15 minutos después de la inyección anestésica tumescente se practicaron dos incisiones de 2mm con una hoja de bisturí nº 11, a fin de dar paso a una cánula de 9cm de longitud y 1mm de diámetro para efectuar las maniobras de tunelización. En los casos de mamas cónicas con fibrosis dura del tejido mamario se empleó una cánula de Toledo para estas maniobras. Inmediatamente después se introdujo, a través de la misma cánula empleada para tunelización, la fibra óptica de 600 micras para conducir la luz láser. La punta de la fibra excedió aproximadamente 5mm la salida de la cánula (Figura 1). El otro extremo de la fibra se conectó a un láser de Diodo de 980nm de longitud de onda.

Los parámetros empleados fueron 15W de potencia en emisión continua. El tiempo de exposición de la radiación láser se relacionó con el volumen de la mama. La cantidad de energía total acumulada por cada mama fue entre 8kJ a 12kJ (kiloJulios). La irradiación láser siguió el plano de la cánula, realizando un movimiento cuidadoso hacia adelante y atrás de forma continua. El paso de la cánula se hizo en dos planos del tejido graso, comenzando

por un plano más profundo. Al pasar al plano superficial, más cercano a la piel, el movimiento se realizó más rápidamente, procurando que el choque de la punta de la fibra con la piel fuera suave. La palma de la mano se situó por encima de la zona de actuación del láser para detectar y controlar la posición de la punta de la fibra. El propósito de tocar la piel con el movimiento de la cánula fue dirigir hacia la dermis el efecto térmico láser de una forma lo más homogénea posible. Se tuvo cuidado de no lesionar con la fibra la piel superficial, coordinando la emisión láser y el movimiento de la cánula de forma regular. Mientras el láser emitía su energía se tuvo cuidado de no detener el vaivén de la cánula, a fin de evitar quemar la piel, sobre todo debajo del complejo areola-pezón y no lesionar el pedículo vascular. Si el caso correspondió a una ginecomastia asimétrica, se aumentó el número de pases de la cánula, irradiando 2kJ a 4kJ extras en la mama más desarrollada o flácida.

Al mismo tiempo que el láser emitía su energía, la piel se enfrió externamente con un aparato que emite un flujo continuo de aire frío a -20ºC, hasta 1000 de litros/minuto. Mientras el láser irradiaba internamente en el tejido, los cambios de temperatura de la piel se siguieron con un termómetro infrarrojo teniendo cuidado de que la temperatura detectada externamente no excediera de 42ºC. En caso de aumento de esta temperatura, la cánula se movió hacia otra zona a fin de prevenir quemaduras.

Una vez que la energía láser se distribuyó lo más homogéneamente posible en toda el área de tratamiento, se realizó la lipoaspiración empleando un aparato de succión a un bar de presión negativa. Para esta maniobra se empleó una cánula recta de 1mm de diámetro. Tras la aspiración se llevó a cabo el examen del área tratada, colocando la palma de la mano sobre la mama, en la cual previamente se vertió una pequeña cantidad de suero salino con la finalidad de ayudar en su deslizamiento y detectar posibles irregularidades en el tejido. Terminada la exploración, las incisiones se cerraron con una sola grapa metálica por cada incisión. No se colocaron drenajes, y para el vendaje se emplearon compresas plegadas en forma de triángulo, y después una banda ancha elástica. El vendaje fue de tipo compresivo y fue sujetado firmemente, colocando encima una banda torácica, que se indicó mantener durante siete días. Pasado este tiempo se recomendó llevar la compresión 20 días más durante todo el día, aunque podía retirarse para la higiene personal. Transcurrido este tiempo se indicó llevarla solo de noche, durante un mes más.

Como medicación se prescribió prednisolona (30mg/día), durante cuatro días; paracetamol (650mg cada seis horas, cinco días) y amoxicilina (500mg) + ácido clavulánico (125mg), cada ocho horas, durante seis días.

Seis meses después de la cirugía, para valorar subjetivamente los resultados finales, a todos los pacientes se les solicitó que indicaran en una escala visual analógica, asignando una valoración según la siguiente puntuación: Muy Bueno, entre 75 y 100; Bueno, entre 50 y 74; Regular, entre 25 y 49, y Malo, entre 0 y 24. Las visitas de revisión de todos los pacientes se realizaron siete días, uno y seis meses después de la cirugía. A todos los pacientes se les solicitó que no valoraran solo aquellos cambios observados en la disminución del volumen o la proyección de las mamas, sino que tuvieran en cuenta los cambios operados en la calidad del tejido y si apreciaban mejoría en la laxitud de la piel y los posibles cambios acontecidos en el diámetro de las areolas. A los pacientes se les facilitó fotografías de antes de la cirugía y se les pidió que realizaran el examen del área tratada frente a un espejo. Un médico de los participantes en el estudio estuvo presente durante el examen, pero solo para ayudar en la interpretación que el paciente debía hacer del aspecto y proyección de la mama, y todos aquellos detalles relacionados con las características de la areola y calidad de la piel.

En la visita previa a la cirugía y en la última visita seis meses después, se pesó a cada paciente y tomaron medidas, con la finalidad de analizar comparativamente cualquier variación. La medición del perímetro pectoral y el diámetro de las areolas se realizó con el paciente estando de pie, empleando una cinta métrica colocada siempre a la misma altura. Se tomó como referencia los pezones y el tórax en espiración. La valoración objetiva, que fue realizada por dos examinadores independientes al estudio, expertos en este tipo de cirugía, se realizó utilizando las mismas puntuaciones que en la valoración subjetiva, teniendo en cuenta el grado de simetría obtenido con respecto a la simetría del tamaño areolar. Con esta finalidad se comprobaron las fotografías de antes y seis meses después de la intervención y las mediciones realizadas.

RESULTADOS

Aparte de las reacciones propias de la cirugía, como edema, equimosis y pequeños hematomas, en ningún caso fue necesaria su evacuación por estar muy limitados. Ningún paciente presentó complicaciones.

El dolor pudo controlarse bien con Paracetamol, 650mg cada seis horas. En el examen no se observaron signos de isquemia, congestión de las areolas o quemaduras cutáneas, tampoco se detectaron cambios en la sensibilidad en los pezones. Las grapas metálicas para sutura se retiraron siete días después de la cirugía, sin que se advirtieran infecciones y/o cicatrizaciones anómalas.

En la tabla 2 se recogen los resultados de las valoraciones subjetivas y objetivas a los seis meses de finalizada la cirugía. Las valoraciones de los resultados Muy Bueno y Bueno, sumadas entre ellas, mostraron que el tratamiento fue satisfactorio, para pacientes y médicos, tanto desde un punto de vista estético como en la disminución del diámetro de la areola, la mejoría de la calidad de la piel y la firmeza de la piel de la región pectoral (Figuras 2 a 4). No fue hasta un mes después de la cirugía

que los pacientes notaron una reducción notable del tamaño de la mama, junto con cambios de la piel que se mostró entonces más firme. La proyección de las mamas y las areolas disminuyeron progresivamente y, a los seis meses, 23 pacientes de los 32 tratados puntuaron los resultados como Muy Bueno, siete Bueno, y dos los calificaron como Regular. Estos dos pacientes expresaron que la reducción de las mamas fue insuficiente y que la cirugía no había cumplido con sus expectativas. Ambos pacientes tenían sobrepeso, con índice de masa corporal (BMI) en torno a 30Kg/m^2, lo que indicó la importancia que tiene la correcta selección del paciente para este tipo de cirugía.

La valoración subjetiva que hicieron los pacientes sobre el tamaño, volumen y proyección de las mamas, así como las características de la piel y tamaño de la areola se presentan en la tabla 2. En la valoración objetiva, basada en el examen de las fotografías de antes y seis meses después de la cirugía, y en la medida de la circunferencia del tórax, se encontró una disminución media de 12,5cm y entre 1cm y 3cm (media 1.78) en el diámetro de la areola (Tabla 2). Ninguno de los pacientes presentó una circunferencia de tórax menor de 100cm antes de la intervención. Los médicos que examinaron las fotografías valoraron 26 resultados como Muy Bueno; cinco Bueno, y Regular en un solo caso. El grado de mejoría fue progresivo desde la primera visita siete días después de la cirugía, hasta el último control a los seis meses. Se concluyó que la reducción del edema y reafirmación del tejido, que fue progresivo, no debería valorarse antes de los seis meses para saber el verdadero alcance del tratamiento. Un mes después de la cirugía la flacidez, y otros signos propios de un rejuvenecimiento cutáneo no habían resuelto plenamen-

Tabla 2 - Evaluación objetiva y subjetiva a los 6 meses y mediciones del tórax y areola.

	Pacientes: Valoración subjetiva			Mediciones (cms)			Doctores: Valoración Objetiva		
	Muy Bueno	Bueno	Regular	Tórax Antes	Tórax Después	Areola Diámetro	Muy Bueno	Bueno	Regular
1	X			145	122	3.3	x		
2	X			115	104	1.1	x		
3		x		138	110	2.8		x	
4			x	102	98	1	x		
5	x			121	103	1.8	x		
6		x		120	115	1.4	x		
7	x			122	106	3	x		
8	x			116	105	1.2	x		
9		x		128	112	2.2		x	
10	x			135	109	2.8	x		
11	x			139	114	2.1	x		
12	x			102	98	1.5	x		
13	x			115	106	1.8	x		
14	x			108	97	1.6	x		
15		x		136	112	1.8	x		
16	x			105	94	1	x		
17	x			121	109	1.1	x		
18		x		119	106	1.2		x	
19	x			115	108	1.6	x		
20	x			118	102	2	x		
21	x			137	126	1.8	x		
22	x			135	122	1.9	x		
23		x		112	108	1		x	
24			x	144	123	1.5			x
25	x			122	111	3	x		
26	x			138	115	2.2	x		
27	x			112	106	1	x		
28	x			100	96	1.2	x		
29		x		136	120	2.6		x	
30	x			112	107	1.2	x		
31	x			118	109	1.4	x		
32	x			109	101	1.8	x		

Figura 2 - *Paciente #13. A, antes, nótese la sombra Inframamaria que resalta protección mamaria e incomodaba al paciente. No existe piel laxa ni el paciente presentaba sobrepeso. B, seis meses después. Reducción notable del volumen de las mamas y corrección de la sombra inframamaria. El resultado fue valorado como MB, con notable retracción cutánea y disminución del diámetro de la areola.*

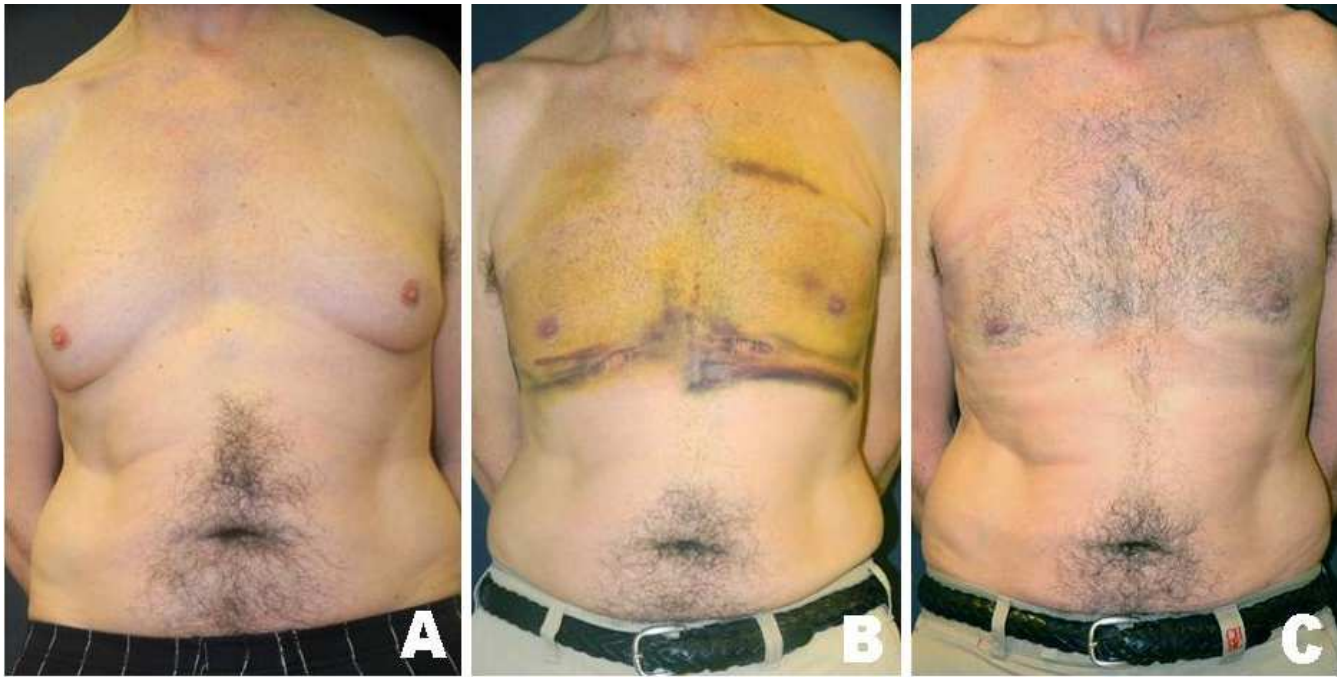

Figura 3 - *Paciente #27; A, antes y B, una semana después al retirar el vendaje compresivo; Se observa equimosis. La reducción del volumen mamario de la areola es notoria. C, muestra los resultados (MB), seis meses después de la cirugía. Obsérvese la evidente retracción cutánea. La reducción del perímetro toráxico es de 6cm y de 1cm en el diámetro de la areola.*

te, y el tejido continuó mejorando progresivamente según se observó en el último control efectuado a los seis meses. La disminución del diámetro de la areola y la firmeza obtenida en la piel fue entonces más notable. La disminución del diámetro de las areolas, de todos los casos, expresados en centímetros, se presentan en la tabla 2.

DISCUSION

Desde la primera comunicación sobre tratamientos combinados para ginecomastia[15], varios logros han hecho posible despejar el camino hacia el éxito y hacia una cirugía más depurada de alcance óptimo. La

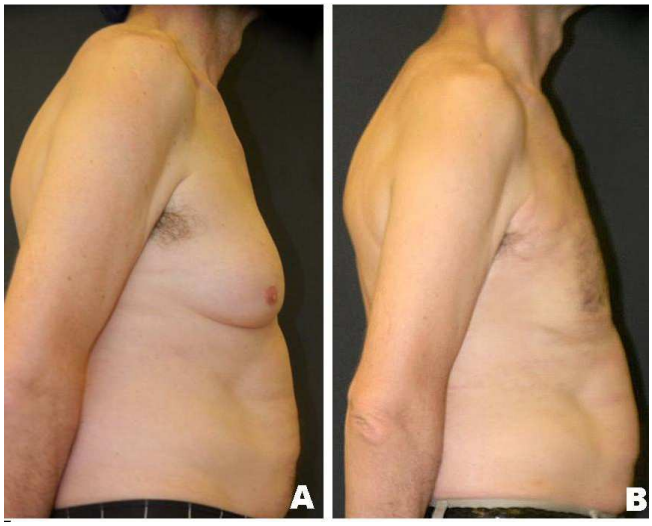

Figura 4 - *El mismo paciente de las figuras 3 en visión lateral. A, antes y B, seis meses después. El cambio de la proyección de la mama es notable, así como la retracción cutánea.*

combinación de cirugía y liposucción asistida, realizada por primera vez por Teimourian *et al.*[16], supuso importantes avances[17,18]. Una amplia gama de láseres han sido empleados como los de Nd:YAG[19] y el láser de Diodo[20]. Este último, de emisión en los 980nm, es un sistema altamente eficaz porque emite altas dosis de energía y su tamaño y diseño es práctico y de relativo poco coste, si se le compara con otros sistemas láser.

En nuestro estudio prospectivo de 32 pacientes con ginecomastia, la técnica descrita es segura y reproducible, con un postoperatorio en el que no se observan incidentes en prácticamente ninguno de los pacientes. La valoración subjetiva de los resultados a los seis meses por los pacientes fue, Muy Bueno en 23 pacientes; Bueno en siete, y Regular en dos, y no se observó ningún resultado Malo. En la última valoración a los seis meses, la reducción del perímetro del tórax tuvo un promedio de 12,5cm, junto a la disminución del diámetro de las areolas. La valoración final de las fotografías para la valoración objetiva por los cirujanos fue, Muy Bueno, 26 casos; Bueno, cinco casos, y Regular en un caso.

Las conclusiones son que la lipólisis asistida por láser obtiene un beneficio estético adicional debido a la contracción de la piel, como consecuencia del efecto térmico residual que deposita la energía láser en el tejido durante el tratamiento. La irradiación láser rompe la membrana del adipocito por efecto térmico al absorber la energía del láser. La lipólisis láser provoca licuefacción de la grasa por acción térmica pero sin que ocurra vaporización[21,22], debido a que la lisis del adipocito se inicia a una temperatura menor que la necesaria para conseguir su vaporización, no obstante, el efecto térmico consigue coagular los vasos. Este particular hace que el tratamiento de lipólisis láser sea de ayuda de la cirugía y, por lo tanto, se puede recomendar como un buen complemento de la liposucción.

La energía láser acumulada en el área quirúrgica sirve como referencia para repetir la intervención de forma estandarizada, lo que convierte a esta técnica en un procedimiento quirúrgico repetible. Los 8kJ a 12kJ totales de energía láser acumulada en cada mama de forma homogénea es un punto esencial de referencia, a fin de que esta técnica pueda emplearse por otros sistemas que efectúan la lipólisis con láseres de distintas longitudes de onda. Otros sistemas combinan durante la lipólisis diferentes láseres, siguiendo el principio de una mayor o menor especificidad de la absorción de la energía térmica por el tejido graso.

En la técnica láser empleada en este estudio, al irradiar en modo continuo se cierran los pequeños vasos reduciendo eficazmente el sangrado[23]. El tensado y la firmeza de la piel suceden por coagulación de las fibras de colágeno y como directo resultado del efecto térmico durante la actuación del láser. La piel sigue un lento proceso de recuperación de la flacidez, por lo que este efecto no debería juzgarse antes de dos meses después de la cirugía. Aunque el proceso de recuperación de tejido continúa durante varias semanas después del tratamiento láser[24], la formación de nuevas fibras de colágeno puede también llevar varios meses. El tensado de las fibras de colágeno, con gran probabilidad, es responsable de la remodelación y corrección de la flacidez cutánea[25,26]. Otros autores señalan que más del 25% de los casos en los que se había obtenido una reducción adecuada del volumen necesitaron escisión quirúrgica para la flacidez de la piel[27,28]. En nuestro trabajo, sólo en el 6,25% de los casos no se obtuvo la retracción de la piel buscada. En consideración de estas cifras. Podríamos afirmar que el tratamiento de la ginecomastia asistida por láser reduce en más de cuatro veces la necesidad de escisión quirúrgica. Estas cifras son alentadoras para el procedimiento quirúrgico con láser.

En base a la casuística presentada, y según hemos observado, los drenajes no son necesarios pero si la colocación de un vendaje compresivo para evitar la acumulación de exudado y la posibilidad de formación de seromas[12]. La reanudación de las actividades normales por parte del paciente es rápida después de la cirugía, lo que convierte a este procedimiento en muy satisfactorio, tanto para el cirujano como para el paciente[29].

De acuerdo a las observaciones de este estudio, la liposucción asistida por láser como cirugía combinada puede realizarse tanto si el objetivo es eliminar la grasa y el tejido fibrótico subyacente a la glándula mamaria, o para resolver la flacidez cutánea o el excedente de piel, que usualmente debe eliminarse y que exige rediseñar el aspecto pectoral.

Cuando la ginecomastia es voluminosa y la mama es dura a la palpación, las dificultades para eliminar su proyección suelen ser mayores al practicar una liposucción convencional. En estos casos la mastectomía

subcutánea se indica como el tratamiento de elección[30], pero, empleando complementariamente el láser de Diodo de 980nm, la cúpula de la glándula y el tejido fibroso se eliminan de forma satisfactoria, reduciendo su proyección y evitando que, tras la cirugía, la región pectoral presente unas mamas de aspecto puberal femenino.

La liposucción asistida por láser es sencilla de ejecutar si se conocen los principios de la técnica quirúrgica y los fundamentos de la interacción láser-tejido. En nuestra experiencia, la lipólisis láser es efectiva y consigue reducir el diámetro de la areola, tensa la piel y mejora el aspecto flácido del área pectoral. En el polo inferior las maniobras de lipólisis láser es recomendable que excedan la línea inframamaria en 2cm o 3cm, a fin de evitar la sombra proyectada sobre el pecho por el pliegue de la piel. Este detalle evita la apariencia de excesivo volumen residual y la forma propia de una proyección pectoral femenina. Asimismo, el control de la temperatura es crucial durante la actuación del láser, a fin de evitar quemar y lesionar la piel.

A B S T R A C T

Objective: *To evaluate efficacy of laser lipolysis in the treatment of gynecomastia to correct breast volume, flaccidity and excess skin without its excision.* ***Methods:*** *Prospectively, 32 patients with gynecomastia under tumescent anaesthesia and sedation underwent laser lipolysis with 980nm diode laser, 15W continuous emission and 8 to 12 kJ energy per breast. Externally cold air was used to protect the skin. No drainages were used but a compressive bandage. Patients evaluated results on a VAS scale. Two doctors evaluated results comparing before and 6 month after photographs and also measured the areola and chest diameter.* ***Results:*** *Twenty three patients considered results as Very Good, 7 Good and 2 Fair Cutaneous retraction of the areola was noticeable one month after the surgery and was maximum 6 months after. Evaluation by doctors was 26 Very Good, 5 Good and 1 Fair. There were no burns, ischemia or lesions in areolas or nipples.* ***Conclusion****: Laser assisted liposuction is a simple and efficacious technique, barely traumatic and permits a rapid reincorporation to normal activities.*

Key words: *Lasers. Lipolysis. Lasers, semiconductor. Lipectomy. Gynecomastia.*

REFERENCIAS

1. Aegineta P. The Seven books of Paulus Aegineta. London: Sydenham Society; 1847. Traduzido por Francis Adams.
2. Gikas P, Mokbel K. Management of gynecomastia: an update. Int J Clin Pract. 2007;61(7):1209-5.
3. Fabié-Boulard A, Fabre G, Gangloff D, Grolleau JL, Chavoin JP. Gynécomastie. EMC. 2006:1-7.
4. Rohrich RJ, Ha RY, Kenkel JM, Adams Jr WP. Classification and management of gynecomastia: defining the role of ultrasound-assisted liposuction. Plast Reconstr Surg. 2003;111(2):909-23.
5. Weinzweig J. Secretos de la cirugía plástica, reconstructiva y estética. Philadelphia: McGraw-Hill Interamericana; 1999.
6. Simon BE, Hoffman S, Khan S. Classification and surgical correction of gynecomastia. Plast Reconstr Surg. 1973;51(1):48-52.
7. Braunstein GD. Gynecomastia. N Engl J Med. 1993;328(7):490-5.
8. Huang TT, Hidalgo JE, Lewis SR. A circumareaolar approach in surgical management of gynecomastia. Plast Reconstr Surg. 1982;69(1):35-40.
9. Montiel-Jarquín A, Reyes-Páramo P, Ramos-Alvarez G, López-Colombo A, Tinajero-Esquivel M, Ruiz-León B. External periareolar incision for subdermal mastectomy in men with gynecomastia. Cir Cir. 2007;75(5):327-31.
10. Apfelberg DB. Results of multicenter study of laser-assisted liposuction. Clin Plast Surg. 1996;23(4):713-9.
11. Apfelberg DB, Rosenthal S, Hunstad JP, Achauer B, Fodor PB. Progress report on multicenter study of laser-assisted liposuction. Aesthetic Plast Surg. 1994;18(3):259-64.
12. Trelles MA, Mordon SR, Bonanad E, Moreno Moraga J, Heckmann A, Unglaub F, et al. Laser-assisted lipolysis in the treatment of gynecomastia: a prospective study in 28 patients. Laser Med Sci. 2012 Feb 19. [Epub ahead of print]
13. Tallón-Aguilar L, Serrano-Borrero I, López-Porras M, Sousa-Vaquero JM, de León-Carrillo J. Breast cancer in males. Cir Cir. 2011;79(4):296-8.
14. Klein JA. Tumescent technique for local anesthesia improves safety in large-volume liposuction. Plast Reconstr Surg. 1993;92(6):1085-98.
15. Goldman A, Schavelzon DE, Blugerman GS. Laserlipólise: lipoaspiração com Nd-YAG laser. Rev Soc Bras Cir Plast. 2002;17(1):17-26.
16. Teimourian B, Perman R. Surgery for gynecomastia. Aesthetic Plast Surg. 1983;7(3):155-7.
17. Cook Jr WR. Laser neck and jowl liposculpture including platysma laser resurfacing, dermal laser resurfacing, and vaporization of subcutaneous fat. Dermatol Surg. 1997;23(12):1143-8.
18. Prado A, Andrades P, Danilla S, Leniz P, Castillo P, Gaete F. A prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial comparing laser-assisted lipoplasty with suction-assisted lipoplasty. Plast Reconstr Surg. 2006;118(4):1032-45.
19. Kim KH, Geronemus RG. Laser lipolysis using a novel 1,064 nm Nd:YAG Laser. Dermatol Surg. 2006;32(2):241-8.
20. Reynaud JP, Skibinski M, Wassmer B, Rochon P, Mordon S. Lipolysis using a 980-nm diode laser: a retrospective analysis of 534 procedures. Aesthetic Plast Surg. 2009;33(1):28-36.
21. Mordon S, Eymard-Maurin AF, Wassmer B, Ringot J. Histologic evaluation of laser lipólisis: pulsed 1064-nm Nd:YAG laser versus cw 980-nm diode laser. Aesthetic Surg J. 2007;27(3):263-8.
22. Mordon SR, Wassmer B, Reynaud JP, Zemmouri J. Mathematical modelling of laser lipólisis. Biomed Eng Online. 2008;7:10.
23. Trelles MA, Pardo L, Rigau J, Garcia L. Rapid healing after skin laser resurfacing: a minimal mechanical trauma technique. Ann Plast Surg. 1998;41(3):332-4.
24. Trelles MA, Brychta P, Stanek J, Allones I, Alvarez J, Koegler G, et al. Laser techniques associated with facial aesthetic and reparative surgery. Facial Plast Surg. 2005;21(2):83-98.
25. Trelles MA, Rigau J, Pardo L, García-Solana L, Vélez M. Electron microscopy comparison of CO2 laser flash scanning and pulse technology one year after skin resurfacing. Int J Dermat. 1999;38(1):58-64.

26. Goldman A. Submental Nd:Yag laser-assisted liposuction. Lasers Surg Med. 2006;38(3):181-4.
27. Hodgson EL, Fruhstorfer BH, Malata CM. Ultrasonic liposuction in the treatment of gynecomastia. Plast Reconstr Surg. 2005;116(2):646-53.
28. Petty PM, Solomon M, Buchel EW, Tran NV. Gynecomastia: evolving paradigm of management and comparison of techniques. Plast Reconstr Surg. 2010;125(5):1301-8.
29. Moreno-Moraga J, Royo J. Our experience treating 500 lipodystrophic areas with a 924/975 nm laser, a new device that induces lipolysis and heating of the dermis and fibrous septa of fatty tissue. J Clin Dermatol [online]. 2010. Disponível em: http://www.palomarmedical.com/uploaddocs/our-experience-treating-500-lipodystrophic-areas-with-a-924-975-nm-laser—a-new-devise-that-induces-lipolysis-and-heating-of-the-dermis-and-fibrous-s.pdf.
30. Mordon S, Capon A, Creusy C, Fleurisse L, Buys B, Faucheux M, et al. In vivo experimental evaluation of skin remodeling by using an Er:Glass laser with contact cooling. Lasers Surg Med. 2000;27(1):1-9.

Recebido em 02/06/2012
Aceito para publicação em 01/08/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Trelles M, Bonanad E, Moreno-Moraga J, Alcolea J, Mordon S, Leclére FM. Lipólisis laser y lipossucción en ginecomastia: retracción cutânea eficaz y segura. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Franck Marie Leclère
E-mail: franckleclere@yahoo.fr; franck.leclere@inserm.fr

Herniorrafia inguinal laparoscópica totalmente extraperitoneal. Vinte e sete complicações graves após 4565 operações consecutivas

Laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair. Twenty-seven serious complications after 4565 consecutive operations

Alberto Meyer,TCBC-SP[1]; Pierre Blanc[2]; Jean Gabriel Balique[3]; Masaya Kitamura[4]; Ramon Trullenque Juan[5]; Franck Delacoste[6] ; Jérôme Atger[7]

R E S U M O

Objetivo: identificar e avaliar as complicações do tratamento da hérnia inguinal com a colocação de tela totalmente extraperitoneal. **Métodos:** Foram incluídos, em uma série consecutiva de 4565 reparos de hérnia laparoscópica, pacientes que haviam sido submetidos ao procedimento TEP entre janeiro de 2001 e janeiro de 2011. Os critérios de inclusão foram: diagnóstico com hérnia inguinal sintomática, incluindo recorrência após correção de hérnia inguinal e cirurgia prévia em abdômen inferior e pelve. Todos os pacientes > 18 anos de idade. Pacientes com hérnia encarcerada na urgência foram excluídos do estudo. **Resultados:** Um total de 4565 hérnias foram incluídas no estudo. Ocorreram 27 complicações graves (0,6%): 12 hemorragias (0,25%), duas lesões da bexiga (0,04%), cinco oclusões (0,11%), quatro perfurações intestinais (0,09%), uma lesão da veia ilíaca (0,02%), uma lesão do nervo femoral (0,02%), duas lesões dos vasos deferentes (0,04%) e dois óbitos (0,02%) (embolia pulmonar, peritonite). **Conclusão:** A taxa de complicações com o procedimento TEP é baixa. Correção de hérnia laparoscópica é uma técnica reprodutível e confiável. Em nossa experiência, existem contraindicações para o procedimento de TEP. A técnica TEP deve ser minuciosa para evitar complicações intraoperatórias (diatermia bipolar). As complicações podem ocorrer mesmo após o cirurgião ter adquirido experiência substancial.

Descritores: Hérnia Inguinal. Procedimentos cirúrgicos operatórios. Laparoscopia. Herniorrafia. Complicações pós-operatórtias.

INTRODUÇÃO

A reparação da hérnia inguinal tem sido um assunto controverso na prática cirúrgica, desde sua concepção[1]. O fato de numerosos e diferentes procedimentos serem utilizados para o tratamento da hérnia inguinal reflete a complexidade da instabilidade inguinal e a sua reparação. O objetivo da correção de hérnia é reparar a fraqueza da parede abdominal.

O procedimento laparoscópico é a única técnica que nos permite não lesar a parede abdominal. No procedimento laparoscópico, o reparo é conseguido através da colocação de uma prótese (tela) para cobrir a área inguinal inteira, incluindo a região da hérnia direta, indireta, femoral e obturatória.

A herniorrafia inguinal totalmente extraperitoneal (TEP) combina as vantagens da ausência de tensão utilizando o reforço da tela na virilha com as da cirurgia laparoscópica, reduzindo as dores pós-operatórias e encurtando o tempo de recuperação, evitando a necessidade da abordagem transabdominal[2]. O estabelecimento desta técnica por Dulucq, em 1990, na Europa pode ser considerada como um desenvolvimento lógico adicional do procedimento de herniorrafia transabdomino-pré-peritoneal (TAPP)[3,4]. O cirurgião pode usar a técnica endoscópica de hérnia inguinal para a correção de uma hérnia primária e, portanto, deve ter experiência suficiente no procedimento específico[5].

O consentimento informado para o procedimento deve ser obtido de todos os pacientes, por isso, o cirurgião deve informar, em detalhes, sobre a estratégia operatória, bem como, a possibilidade de complicações ou de conversão para cirurgia aberta[6]. Todavia, a taxa de complicações graves com TEP não é conhecida suficientemente.

Trabalho realizado em: Service de Chirurgie Générale & Digestive, CHICAS (França); Clinique du parc, Saint-Priest-en-Jarez (França); Department of Surgery, Institute of Gastroenterology, Sekishinkai Kawasaki Saiwai Hospital, Kawasaki (Japão); Hospital Professor Edmundo Vasconcelos, São Paulo (Brasil) e Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Dr Peset, Valência (Espanha).

1. Cirurgião Geral do Departamento de Cirurgia, Hospital Professor Edmundo Vasconcelos, São Paulo, Brasil; 2. Cirurgião Geral, Service de Chirurgie Générale et Digestive, Centre Hospitalier Intercommunal des Alpes du Sud (CHICAS), France; 3. Cirurgião Geral, Clinique du Parc, Saint-Priest-en-Jarez, France; 4. Cirurgião Geral, Department of Surgery, Institute of Gastroenterology, Sekishinkai Kawasaki Saiwai Hospital, Kawasaki, Japan; 5. Cirurgião Geral, Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, Spain; 6. Cirurgião Geral, Service de Chirurgie Générale & Digestive, CHICAS, France; 7. Cirurgião Geral, Service de Chirurgie Générale & Digestive, CHICAS, France.

O objetivo deste trabalho é identificar e avaliar as complicações do tratamento da hérnia inguinal com a colocação de tela totalmente extraperitoneal.

MÉTODOS

Foi realizado estudo retrospectivo multicêntrico internacional realizado por centros com grande volume cirúrgico na correção de hérnia laparoscópica pela técnica extraperitoneal.

Os pacientes que foram submetidos à correção de hérnia inguinal eletiva no *Service de Chirurgie Générale & Digestive*, CHICAS (França); *Clinique du parc*, *Saint-Priest-en-Jarez* (França); *Department of Surgery*, *Institute of Gastroenterology*, *Sekishinkai Kawasaki Saiwai Hospital*, Kawasaki (Japão); Hospital Professor Edmundo Vasconcelos, São Paulo (Brasil) e *Servicio de Cirugía General y Digestiva*, Hospital Universitario Dr Peset, Valência (Espanha) foram incluídos neste estudo.

Avaliamos uma série consecutiva de 4565 pacientes submetidos à herniorrafia inguinal laparoscópica totalmente extraperitoneal (TEP) entre janeiro de 2001 e janeiro de 2011.

Foram avaliados todos os pacientes, com idade igual ou superior a 18 anos, diagnosticados com hérnia inguinal sintomática, incluindo recorrência após a correção de hérnia inguinal e operação prévia no abdômen inferior e pelve.

Foram excluídos pacientes com hérnia encarcerada na urgência.

Dados demográficos, operatórios e pós-operatórios foram estudados. Os seguintes dados foram coletados retrospectivamente: idade, sexo, tempo de operação. As complicações intra e pós-operatórias foram classificadas de acordo com as diretrizes da Sociedade Europeia de Hérnia[5].

A colocação da tela é realizada sob anestesia geral e única dose de antibiótico profilático (cefalosporina: 2g cefazolina). O paciente é colocado em decúbito dorsal, o braço é posicionado ao longo do corpo, no lado oposto da hérnia. O cirurgião fica no lado oposto da hérnia. Utilizamos três trocartes na linha média, colocados sob visualização direta. Com o laparoscópio de 0˚ o cirurgião cria um túnel medial. Há três estruturas anatômicas que servem como ponto de reparo: 1- osso púbico, 2- linha arqueada, 3- vasos epigástricos inferiores.

A dissecção lateral é feita até o músculo psoas inferolateralmente, expondo assim, os nervos no "triângulo lateral da dor"[7]. Então, somente a hérnia é completamente dissecada das estruturas do cordão e reduzida, exibindo o "triângulo da desgraça" entre os vasos deferentes e os gonadais[7].

A tela, medindo pelo menos 10x15cm, é introduzida através do portal subumbilical de 10mm e deve ser suficientemente grande para que o anel herniário fique posicionado na sua parte central[5] sendo colocada sobre o espaço criado para cobrir o defeito herniário direto, indiretos, femoral e obturador. A tela usada tem um peso de polipropileno de aproximadamente 115g/m^2. Para evitar possíveis danos aos nervos, a fixação de grampo nas telas é utilizada apenas em casos excepcionais, envolvendo um anel interno muito alargado[8]. Neste caso, a tela é apenas grampeada medialmente e no ligamento de Cooper para evitar neuralgia[9]. A desinsuflação é feita sob a visão direta, o saco herniário e o lipoma são colocados atrás da tela. Nós não usamos qualquer drenagem. A operação pode também ser executada em uma unidade de cirurgia ambulatorial ou hospital-dia[10].

RESULTADOS

Foram realizadas 4565 operações, sendo que 402 o foram em hérnias recidivadas. Os pacientes foram operados por sete cirurgiões experientes em cirurgia laparoscópica, em diferentes países, sendo que cada cirurgião operou mais de 150 casos. As características dos doentes e das hérnias são mostradas na tabela 1.

O tempo operatório médio foi 38 minutos em hérnia unilateral e 54 minutos na hérnia bilateral. Houve 27 complicações graves (Tabela 2) e dois óbitos (0,02%) decorrentes de embolia pulmonar e peritonite. Vinte complicações necessitaram de uma nova intervenção: dez hemorragias, cinco oclusões, quatro perfurações intestinais (duas no intestino delgado e duas no intestino grosso). Ocorreram 12 hematomas, que necessitaram de uma nova intervenção para a retirada das telas. Houve uma lesão de veia ilíaca causada pela dissecção com o gancho monopolar. Após laparotomia a lesão vascular foi suturada e a hérnia foi corrigida pela técnica de Stoppa.

Tabela 1 - Dados demográficos dos pacientes e características das hérnias.

Variáveis	N
Número de pacientes	3.662
Número de hérnias	4.565
Idade (anos), média +/- SD	55 +/- 15
Sexo	
Homem	3.122
Mulher	540
Localização das hérnias	
Inguinal direita	1.672
Inguinal esquerda	1.131
Bilateral	859
Tipos de hérnias	
Direta	1.722
Indireta	2.582
Femoral	261

Tabela 2 - Tipos de complicações.

Complicação	N	
Intraoperatórias		
Lesão de bexiga	2	(0,04%)
Perfuração intestinal	4	(0,09%)
Lesão veia ilíaca	1	(0,02%)
Lesão de ducto deferente	2	(0,04%)
Lesão de nervo femoral	1	(0,02%)
Postoperatórias		
Hemorragias	12	(0,25%)
Oclusões intestinais	5	(0,11%)
Total	27	(0,6%)

As cinco obstruções intestinais foram ocasionadas por herniação do intestino delgado em uma brecha do peritôneo. Todos os pacientes foram submetidos à revisão laparotômica, sem necessidade de ressecção intestinal.

As duas perfurações do intestino delgado resultaram de lesão térmica durante operação ambulatorial e os sintomas se manifestaram cinco a oito dias após o ato operatório. Ambos os pacientes foram submetidos à revisão da hernioplastia (uma laparoscopia, uma laparotomia). As perfurações foram fechadas, não houve violação peritoneal, não foi necessário remover as telas e os pós-operatórios evoluíram sem complicações.

Ocorreram duas perfurações de intestino grosso que causaram peritonite. Uma, causada por diverticulite, em que o paciente não tomou medicamentos anti-inflamatórios, e a outra por colonoscopia realizada um dia antes do procedimento de TEP. Estes pacientes foram submetidos à cirurgia de revisão. Em um caso, com auxílio da videolaparoscopia, a perfuração foi fechada, no outro caso, o cólon foi tratado com o procedimento de Hartmann.

No pós-operatório, observou-se uma irritação do nervo femoral em um dos casos, aparentemente causados por electrocoagulação aplicado em estreita proximidade com o músculo psoas. Ocorreram dois danos ao canal deferente. Até a presente data, não apareceram quaisquer sinais de atrofia testicular.

Neste estudo, ocorreram 27 complicações graves, quatro na curva de aprendizado (uma lesão de veia ilíaca e três hematomas). As demais 23 complicações ocorreram após a curva de aprendizagem.

DISCUSSÃO

Correção de hérnia inguinal é um dos procedimentos cirúrgicos mais frequentes realizados anualmente. A técnica TEP é considerada um procedimento seguro e durável, com excelentes resultados em longo prazo[4]. Este estudo analisa dez anos de correção de hérnia inguinal TEP em países diferentes.

O objetivo era o de registar a percentagem de doentes com graves complicações em curto prazo. Os dados demográficos dos pacientes e características de hérnia em nossa série são os mesmos do que outras publicações; a maioria das hérnias foram indiretas e unilaterais[4]. A TEP é uma técnica reprodutível e é por isso que é utilizada em diferentes países[11].

Nós sempre colocamos os três trocartes sob visão direta, por isso, não ocorreu nenhuma complicação de insuflação nesta serie. Complicações graves são raramente encontradas durante e após o tratamento cirúrgico das hérnias inguinais. A complicação intraoperatória mais comum encontrada após a colocação de TEP e de TAPP é a lesão da bexiga (0% a 0,2%), principalmente em pacientes com cicatriz cirúrgica suprapúbica. Encontramos duas lesões de bexiga: um paciente submeteu-se, previamente, à prostatectomia e o outro paciente era muito magro com tecidos muito frágeis. A bexiga foi suturada após laparotomia, o cateterismo vesical foi mantido por cinco dias. Não foi utilizada próteses nesses pacientes.

Estudos sobre TEP e TAPP relataram lesão intestinal intraoperatória em 0% a 0,3% dos casos, com taxas de 0% a 0,06% em grandes investigações que envolvem consideravelmente mais de 1000 pacientes, e danos aos grandes vasos com taxas de 0% a 0,11%[4,12]. Neste estudo, tivemos cinco lesões intestinais e uma lesão de vasos ilíacos entre os nossos pacientes. Após a indução, a redução completa do conteúdo do saco da hérnia está assegurada.

Podem surgir problemas se o doente não está na posição de Trendelunburg. Neste caso, o intestino pode permanecer no saco herniário, aumentando o risco de lesão térmica do intestino. A cirurgia laparoscópica extraperitoneal é realizada sob anestesia geral, com bom relaxamento muscular, caso contrário, o espaço de trabalho é muito pequeno. Se existir uma fuga de gás, o espaço pré-peritoneal torna-se muito pequeno, por este motivo utilizamos o trocarte balão tornar hermética a incisão.

A dissecção deve ser feita sempre com os mesmos passos, para que a técnica seja reprodutível. Durante a dissecção, o cirurgião deve visualizar um aspecto de "teia de aranha" para indicar que ele está na direção correta. É uma dissecção romba. Na parte alta da dissecção existe sempre um vaso pequeno, é um colateral dos vasos epigástricos inferiores. Este vaso é coagulado com diatermia bipolar para evitar sangramento. O canal deferente é visto deitado separadamente, no lado medial e os vasos gonadais são vistos lateralmente formando um triângulo. Este triângulo, conhecido como "triângulo da desgraça" é delimitado medialmente pelo deferente, lateralmente pelos vasos gonadais, com o seu ápice no anel inguinal interno, e a base é formada pelo peritoneo. A dissecção deve ficar clara nesta região, para evitar lesão às estruturas do cordão ou aos vasos ilíacos.A lesão desses vasos pode ser fatal e geralmente requer uma laparotomia de urgência e correção vascular. Durante esta dissecção, o cirurgião utili-

za a diatermia bipolar. O método bipolar é mais seguro do que o método monopolar. Tal como nos casos relatados acima, lesões térmicas no intestino não são geralmente reconhecidas no momento da ocorrência.

Pacientes com lesões intestinais despercebidas geralmente voltam três a sete dias após a lesão, com febre e dor abdominal. No entanto, intervalos de tempo entre a ocorrência da lesão e início dos sintomas variaram de 18 horas a 14 dias[13]. Aparelhos bipolares são mais seguros e devem ser usados ao invés de monopolares, particularmente em situação anatomicamente desfavorável. No entanto, a diatermia bipolar é muito limitada na dissecção, apenas um dos cirurgiões do nosso grupo prefere utilizar a diatermia monopolar.

Ocorreram cinco casos de oclusão intestinal nesta serie. O número é o maior relatado[4]. Em todos os casos encontramos brechas no peritoneo. A técnica TEP deve ser meticulosa e todas as brechas no peritoneo devem ser fechadas para evitar a oclusão pós-operatória.

O risco de obstrução intestinal no pós-operatório não é mais importante com TEP do que a técnica de Lichtenstein[14]. Usamos um Endoloop® ou um Surgitie® para fechar as brechas no peritoneo. Se a violação peritoneal é perto da linha arqueada, movemos a óptica para baixo mudando o trocarte de 5mm por um de 10mm para facilitar a triangulação.

Se o fechamento for impossível, o cirurgião deve mudar para TAPP ou procedimento aberto. Se houver um pneumoperitoneo, usamos um trocarte de 5mm (Veress) no hipocôndrio esquerdo para reduzí-lo. Agora, se há uma dúvida sobre uma brecha peritoneal, concluímos a operação com uma exploração laparoscópica para investigar a pelve. Se houver uma brecha poderemos fechá-la com uma sutura.

Ocorreram 12 hematomas, em pacientes sob a terapia anticoagulante que exigiram uma nova intervenção para a retirada das telas. Um paciente morreu de embolia pulmonar no término do tratamento. Atualmente, o tratamento com anticoagulante é, para nós, uma contraindicação para correção de hérnia laparoscópica. Nossas outras contraindicações são: pacientes impróprios para anestesia, obesidade, hérnia grande, pacientes grávidas, pacientes com história de operação abdominal inferior, hérnia recidivada após correção de hérnia laparoscópica, pacientes em tratamento com anticoagulante. Nós só operamos hérnias sintomáticas. O cirurgião não está aqui para remover a hérnia, ele está aqui para remover a dor produzida pela hérnia. Se o paciente tiver uma bacia estreita e se a distância entre o umbigo e púbis for muito curta, o espaço pré-peritoneal será muito pequeno e o procedimento TEP mais difícil.

Um paciente desenvolveu dor e parestesia na região do nervo femoral. Foi uma lesão térmica. A dissecção lateral é realizada de cima até o músculo psoas inferolateralmente, expondo assim os nervos no "triângulo lateral da dor"[7]. O espaço lateral contém tecido aerolar solto, o que é completamente divulsionado com dissecção romba. Nós aprendemos a evitar a coagulação durante esta dissecção.

Neste estudo, em 4565 casos consecutivos, ocorreram 27 complicações sérias. Apenas quatro complicações ocorreram na curva de aprendizado, sendo uma lesão veia ilíaca e três hematomas.

As demais 23 complicações ocorreram após a curva de aprendizado, em mais de 150 pacientes; antes de começarmos a usar apenas diatermia bipolar e antes do tratamento anticoagulante tornar-se uma contraindicação ao procedimento TEP. Hernioplastia TEP é um procedimento laparoscópico avançado e recomendado em mãos experientes.

A taxa de complicações com o procedimento TEP é baixa. A correção da hérnia por via laparoscópica é reprodutível e é a nossa técnica favorita. Em nossa experiência, existem contraindicações para o procedimento TEP. A técnica TEP deve ser minuciosa para evitar complicações intraoperatórias (diatermia bipolar). As complicações podem ocorrer após a curva de aprendizado.

A B S T R A C T

***Objective**: To identify and assess the complications of laparoscopic inguinal hernia treatment with totally extraperitoneal mesh placement (TEP). **Methods**: We included patients who had undergone the TEP procedure in a consecutive series of 4565 laparoscopic hernia repairs between January 2001 and January 2011. Inclusion criteria were diagnosis with symptomatic inguinal hernia, including recurrence after inguinal hernia repair and previous surgery in the lower abdomen and pelvis. All patients were 18 years of age or above. Patients with incarcerated hernia in emergency were excluded from the study. **Results**: A total of 4565 hernias were included in the study. In the group, there were 27 severe complications (0.6%): 12 bleedings (0.25%), two bladder lesions (0.04%), five intestinal obstructions (0.11%), four intestinal perforations (0.09%) one injury to the iliac vein (0.02%), one femoral nerve injury (0.02%), two lesions of vas deferens (0.04%) and two deaths (0.02%) (pulmonary embolism, peritonitis). **Conclusion**: The rate of complications with the TEP procedure is low. Laparoscopic hernia repair technique is reproducible and reliable. In our experience, there are contraindications to the TEP procedure. TEP technique must be meticulous to avoid intraoperative complications (bipolar diathermy). Complications can occur even after the surgeon has gained substantial experience.*

***Key words**: Inguinal Hernia. Operative surgical procedures. Laparoscopy. Herniorrhaphy. Complications after operatórtias.*

REFERÊNCIAS

1. Millat B, Fédération de Recherche EN CHirurgie (FRENCH). Inguinal hernia repair. A randomized multicentric study comparing laparoscopic and open surgical repair. J Chir. 2007;144(2):119-24.
2. Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic repair of ventral hernias: nine years' experience with 850 consecutive hernias. Ann Surg. 2003;238(3):391-9.
3. Dulucq JL. Treatment of inguinal hernia by insertion of a subperitoneal patch under pre-peritoneoscopy. Chirurgie. 1992;118(1-2):83-5.
4. Dulucq JL, Wintringer P, Mahajna A. Laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair: lessons learned from 3,100 hernia repairs over 15 years. Surg Endosc. 2009;23(3):482-6.
5. Simons MP, Aufenacker T, Bay-Nielsen M, Bouillot JL, Campanelli G, Conze J, et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. Hernia. 2009;13(4):343-403.
6. Fitzgibbons RJ Jr, Giobbie-Hurder A, Gibbs JO, Dunlop DD, Reda DJ, McCarthy M Jr, et al. Watchful waiting vs repair of inguinal hernia in minimally symptomatic men: a randomized clinical trial. JAMA. 2006;295(3):285-92.
7. Brassier D, Elhadad A. Classic and endoscopic surgical anatomy of the groin. J Chir. 2007;144 Spec No 4:5S5-10.
8. Beattie GC, Kumar S, Nixon SJ. Laparoscopic total extraperitoneal hernia repair: mesh fixation is unnecessary. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2000;10(2):71-3.
9. Sampath P, Yeo CJ, Campbell JN. Nerve injury associated with laparoscopic inguinal herniorrhaphy. Surgery. 1995;118(5):829-33.
10. Duff M, Mofidi R, Nixon SJ. Routine laparoscopic repair of primary unilateral inguinal hernias—a viable alternative in the day surgery unit? Surgeon. 2007;5(4):209-12.
11. Misra MC, Kumar S, Bansal VK. Total extraperitoneal (TEP) mesh repair of inguinal hernia in the developing world: comparison of low-cost indigenous balloon dissection versus direct telescopic dissection: a prospective randomized controlled study. Surg Endosc. 2008;22(9):1947-58.
12. Tamme C, Scheidbach H, Hampe C, Schneider C, Köckerling F. Totally extraperitoneal endoscopic inguinal hernia repair (TEP). Surg Endosc. 2003;17(2):190-5.
13. Loffer FD, Pent D. Indications, contraindications and complications of laparoscopy. Obstet Gynecol Surv. 1975;30(7):407-27.
14. Bringman S, Blomqvist P. Intestinal obstruction after inguinal and femoral hernia repair: a study of 33,275 operations during 1992-2000 in Sweden. Hernia. 2005;9(2):178-83.

Recebido em 02/06/2012
Aceito para publicação em 02/08/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Meyer A, Blanc P, Balique JG, Kitamura M, Juan RT, Delacoste F, Atger J. Herniorrafia inguinal laparoscópica totalmente extraperitoneal. Vinte e sete complicações graves após 4565 casos consecutivos. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Alberto Meyer
E-mail: almmeyer@yahoo.com

Complicações locais após a injeção de silicone líquido industrial – série de casos

Local complications after industrial liquid silicone injection – case series

Daniel Francisco Mello[1]; Karen Chicol Gonçalves[2]; Murilo F. Fraga[3]; Luis Fernando Perin[4]; Américo Helene Jr[5]

RESUMO

Objetivo: analisar uma série de casos de pacientes submetidos à injeção de silicone líquido industrial de maneira clandestina e por pessoas não habilitadas. **Métodos:** análise retrospectiva de prontuários de pacientes atendidos no período de setembro de 2003 a dezembro de 2010. Foram avaliados: sexo, idade, local e volume de silicone injetado, tempo decorrido entre a aplicação e as manifestações clínicas, complicações, tratamento e evolução. Definiu-se como precoce as manifestações ocorridas até 30 dias da injeção e manifestações tardias após este período. **Resultados:** Foram atendidos 12 pacientes, oito eram do sexo masculino, sendo sete transexuais. O volume injetado variou de 5ml a 2000ml, sendo desconhecido em três casos. Os locais mais frequentemente utilizados para injeção foram a região de coxas e glúteos. Oito casos apresentaram manifestações precoces, com quadros de inflamação e/ou infecção. Foi necessária a realização de desbridamento cirúrgico em cinco casos. Três pacientes com histórico de injeção na região mamária foram submetidas à adenomastectomia. Houve um óbito por quadro de choque séptico refratário. **Conclusão:** O uso do silicone líquido industrial deve ser totalmente contraindicado como material de preenchimento e modificação do contorno corporal, podendo apresentar graves complicações e até mesmo óbito.

Descritores: Óleos de silicone. Fasciite. Transplante de pele. Cicatrização. Infecção dos ferimentos.

INTRODUÇÃO

O uso do silicone líquido industrial como material para modificação estética no contorno corporal é uma prática realizada de forma clandestina há cerca de 60 anos. A maioria dos relatos provém de países da Ásia e América do Sul, sendo que as vítimas são principalmente mulheres e transexuais[1-3].

Inicialmente utilizado na forma pura, o silicone passou a ser adicionado a outras substâncias, como óleos vegetais e minerais, com o intuito de aumentar a resposta tecidual local e reduzir a migração relacionada à aplicação de grandes volumes. A fórmula de Sakurai, descrita no Japão, foi a mais conhecida, associando o silicone líquido com óleo de oliva[1,2].

Atualmente, ainda é realizada, no nosso país, por pessoas não habilitadas e inescrupulosas, utilizando-se volumes excessivos do produto, na sua apresentação industrial, ou seja, com resíduos e não estéril. A maioria das injeções é feita no tecido celular subcutâneo, porém há casos em que se utilizam injeções intramusculares. O volume é variável, com relatos de utilização de até oito litros em uma única sessão[4,5].

Inúmeras complicações são descritas referentes ao uso do silicone líquido e variam desde processos inflamatórios localizados (abscessos, fístulas, granulomas), formação de siliconomas e migração do material a inflamações sistêmicas graves, associadas ou não à infecções. A dificuldade ou até mesmo a impossibilidade em se remover o material injetado e os tecidos fibróticos e cicatriciais adjacentes, dificultam o tratamento[4,5].

Devido ao número crescente destas complicações, o uso médico tornou-se restrito. Em 1994, o silicone líquido foi aprovado pelo *Food and Drug Administration* (FDA) apenas para uso oftalmológico, em casos de descolamento de retina, permanecendo proibido para os demais fins[4].

Este trabalho tem como objetivo relatar as complicações, o tratamento e a evolução de uma série de pacientes submetidos à injeção de silicone líquido industrial e , posteriormente, tratados no Serviço de Cirurgia Plástica da Santa Casa de São Paulo.

MÉTODOS

Foi realizada análise retrospectiva dos prontuários de pacientes admitidos para tratamento de com-

Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Plástica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – ISCMSP.
1. Mestre em Cirurgia. Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Plástica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSP); 2. Cirurgiã Plástica; 3. Doutor em Cirurgia. Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Plástica da ISCMSP; 4. Mestre em Cirurgia. Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Plástica da ISCMSP; 5. Doutor em Cirurgia. Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica da ISCMSP.

plicações relacionadas à injeção de silicone líquido industrial, no período de setembro de 2003 a dezembro de 2010.

Foram avaliados os seguintes dados: sexo, idade, local e volume injetado, tempo decorrido entre a aplicação e as manifestações clínicas, complicações, tratamento e evolução.

O tempo decorrido entre a aplicação do produto e as manifestações clínicas foi caracterizado como precoce (<30 dias) e tardia (>30 dias).

RESULTADOS

Foram atendidos 12 pacientes, quatro do sexo feminino e oito do sexo masculino, destes, sete eram transexuais. A média de idade foi 30 anos, variando de 19 a 57 anos (Tabela 1).

As injeções de silicone líquido foram feitas na face - regiões frontal, malar (Figuras 1a e 1b) e lábio superior, mamas, glúteos (Figuras 2a e 2b) e coxas - regiões lateral e posterior (Figuras 3a e 3b).

Tabela 1 - Dados relacionados aos pacientes atendidos.

	Sexo	Idade (anos)	Local	Volume (ml)	Tempo início sintomas	Manifestações Clínicas	Tratamento	Tempo internação
1	Masculino (transexual)	26	Face-frontal	5	2 dias	Eritema, edema, dor	ATBT,AINH,CTC	7
2	Masculino (transexual)	19	Face-lábio superior	10	2 dias	Edema, eritema, dor	ATBT, AINH,CTC	7
3	Masculino (transexual)	25	Face -região malar bilateral	20	2 dias	Edema, eritema, dor, ulcerações	ATBT, AINH,CTC	7
4	Masculino (transexual)	21	Coxa D	1000	2 dias	Edema, eritema, epidermólise, necrose	ATBT, AINH,CTC, desbridamento cirúrgico, enxerto pele parcial	19
5	Feminino	22	Glúteos bilateral	100/100	5 dias	Edema, eritema, dor, bolhas, febre	ATBT, AINH, CTC, OHB	10
6	Masculino (transexual)	27	Coxa posterior bilateral	1000/1000	6 dias	Edema, eritema, dor, bolhas, febre, necrose, choque séptico	ATBT,AINH,CTC, desbridamento cirúrgico	Óbito (5° dia internação)
7	Masculino (transexual)	27	Coxa D	desconhecido	8 dias	Edema, eritema, dor, bolhas, febre, necrose, abcessos e fístulas	ATBT, AINH,CTC, desbridamento cirúrgico, enxerto pele parcial	22
8	Masculino	29	Glúteos bilateral	300/300	4 dias	Edema, eritema, dor, bolhas, febre, necrose, abscessos	ATB, AINH/ CTC, desbridamento cirúrgico, OHB, enxerto pele parcial	27
9	Masculino (transexual)	30	Coxa E	desconhecido	10 anos	Edema, eritema, dor, febre, abscesso, necrose	ATB, AINH/ CTC, desbridamento cirúrgico, enxerto pele parcial	20
10	Feminino	35	Mamas	desconhecido	2 anos	Mastite crônica, abscesso, fístula	ATBT, AINH,CTC, adenomastectomia bilateral e reconstrução TRAM bilateral	4
11	Feminino	43	Mamas	10/10	DIR - 15 dias ESQ - 6 anos	Abscesso, mastite crônica	ATBT, AINH,CTC,Drenagem (inicial, lado D). Adenomastectomia bilateral e reconstrução com prótese silicone bilateral	3
12	Feminino	57	Mamas	160/140	12 anos	Mastite crônica	ATBT, AINH, CTC, adenomastectomia (parcial) bilateral e mastopexia	3

SIGLAS UTILIZADAS:
ATBT – Antibioticoterapia sistêmica, AINH – Anti-inflamatório não hormonal,
CTC – corticoesteróide sistêmico, OHB – oxigenioterapia hiperbárica

Figura 1 - *Injeção de silicone nas regiões malar direita e esquerda: a) 2° dia após a injeção; b) 7° dia após a injeção.*

Todos os pacientes referiram com clareza o tipo de material injetado em seu organismo, realizado em ambiente não hospitalar e por indivíduos não habilitados. Os volumes utilizados variaram de 5ml a 2000ml, sendo desconhecidos em três casos.

Em oito pacientes observaram-se manifestações precoces, relacionadas diretamente à manifestações inflamatórias e infecciosas, sendo observados edema, eritema, alterações cutâneas isquêmicas e fasciites.

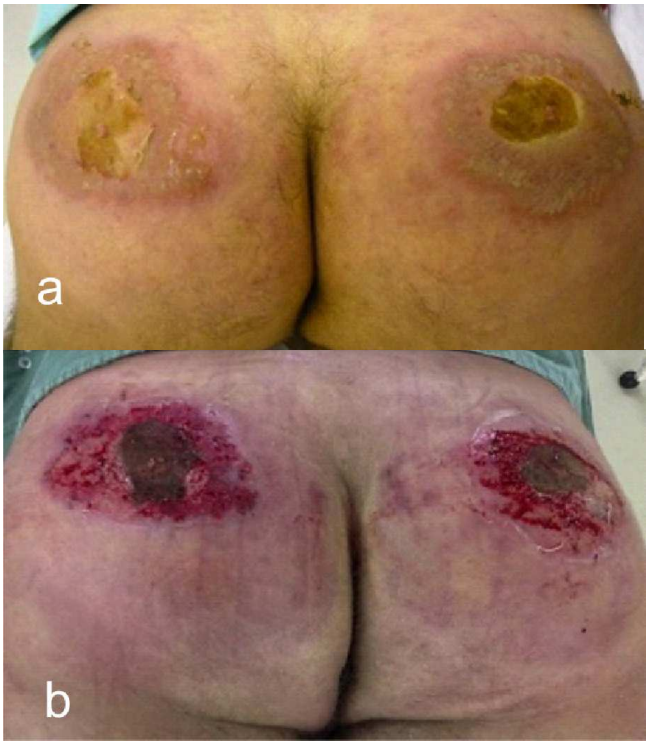

Figura 2 – *Injeção bilateral de silicone na região glútea – a) admissão; b) 4° dia após a injeção.*

Dos quatro pacientes em que foram observadas manifestações tardias, houve um caso de infecção em planos profundos, com necessidade de tratamento cirúrgico, em paciente que permaneceu assintomático por dez anos após a injeção do produto. Nos três casos restantes houve aplicação na região das mamas, com manifestações de mastite crônica, sendo que em duas pacientes houve desenvolvimento de abscessos e fístulas.

Todos os pacientes receberam inicialmente tratamento clínico conservador com anti-inflamatórios não hormonais, corticosteroides e antibioticoterapia sistêmica. Utilizou-se a associação entre oxacilina e gentamicina; em seis casos, considerados graves, também foi utilizado o metronidazol.

A oxigenioterapia hiperbárica foi utilizada em dois casos; no primeiro como complementação ao tratamento clínico, sendo que não houve necessidade de tratamento cirúrgico; no segundo, como complementação após desbridamento cirúrgico, com o objetivo de melhora na granulação da área cruenta para a realização de enxertia de pele parcial.

Em quatro pacientes do grupo de manifestações precoces e em um caso do grupo tardio, foi necessária a realização de desbridamento cirúrgico, devido à presença de isquemia e/ou necrose de pele e tecido subcutâneo ou quadro de infecção estabelecido (abscessos, fístulas e fasciites). A área cruenta resultante foi mantida inicialmente com trocas diárias de curativos e pequenos desbridamentos complementares (Figura 4), até melhora nas condições locais (tecido de granulação), sendo posteriormente realizada a autoenxertia de pele parcial (Figura 5).

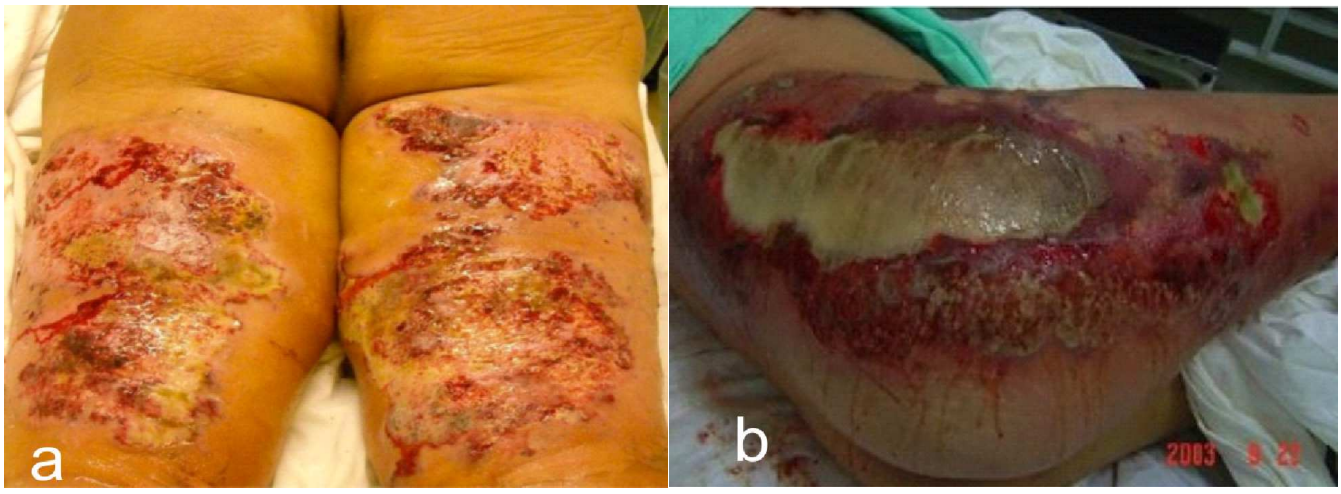

Figura 3 – *a) Aspecto da região posterior da coxa(D e E) no 6º dia após a injeção de silicone; b) aspecto da região lateral da coxa direita no 9º dia após injeção.*

Figura 4 – *Área cruenta na região lateral da coxa direita – 5º dia após desbridamento.*

Em três pacientes com histórico de injeção do produto nas mamas, foi necessária a realização de adenomastectomia, devido à mastite crônica. Uma destas pacientes apresentava histórico de drenagem de abscesso na mama 15 dias após a injeção do silicone líquido. Foram utilizadas opções distintas de reconstrução para cada caso, com a realização de reconstrução com retalho transverso miocutâneo do músculo reto abdominal (TRAM) bilateral (um caso), mastopexia com o tecido mamário residual (um caso), submetido à adenomastectomia parcial (Figura 6) e utilização de próteses de silicone em um caso.

Houve um óbito devido a quadro de choque séptico refratário, secundário à fasciíte necrótica. Tratava-se de paciente portador de SIDA, em tratamento para sífilis secundária, submetido à injeção de 1000ml (em cada lado), na região posterior da coxa. Após seis dias, houve desenvolvimento de necrose e abscessos locais; evidenciou-se quadro de fasciíte no desbridamento inicial, realizado no segundo dia de internação. Mesmo com a realização de desbridamentos complementares e suporte intensivo não houve melhora clínica, com óbito no quinto dia de internação.

Não foi possível o seguimento de oito dos 11 pacientes após a alta hospitalar, sendo que os demais se

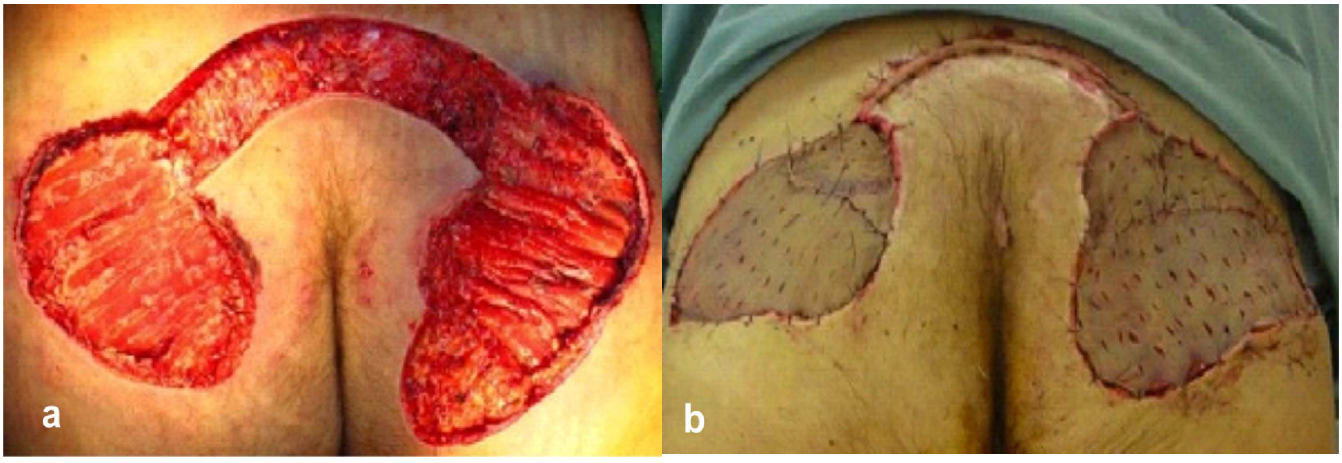

Figura 5 – *a) Área cruenta na região glútea após o desbridamento; b) após autoenxertia de pele.*

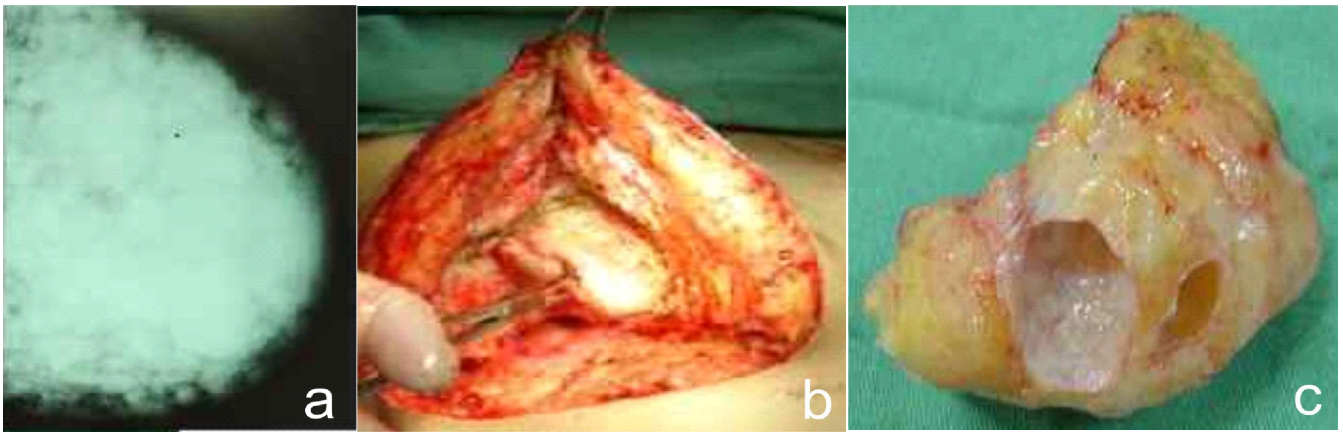

Figura 6 – *a) Aspecto radiológico da mama infiltrada com silicone; b) identificação e ressecção do siliconoma; c) aspecto da peça cirúrgica*

encontram em acompanhamento ambulatorial com resultados satisfatórios e sem outras complicações relatadas até o momento.

DISCUSSÃO

Em relação às características físico-químicas, os dimetilsiloxanos são substâncias derivadas da polimerização da sílica, oxigênio e metano. As viscosidades encontradas são resultados de diferentes graus de polimerização e número de ligações cruzadas entre as moléculas. A unidade de referência para a viscosidade é o centistoke (cS), utilizando-se como referência a água (100 cS). Podem ser encontrados produtos de 20cS a 12.500cS[4,5].

Além do silicone líquido, outras séries relatam o uso de substâncias como parafinas, óleos minerais e fluidos para transmissão automotiva. Estas substâncias promovem um tipo similar de reação tecidual anátomo-patológica, chamada de lipogranulomatose esclerosante[5-7]. O termo siliconoma foi primeiramente utilizado em 1965, por Sternberg e Winer, para caracterizar a reação de corpo estranho similar às descritas após injeção de óleo e parafina[4,7].

As complicações locais após injeções de silicone líquido industrial vão desde alterações na coloração e consistência da pele com a formação de nódulos e granulomas a intenso processo inflamatório, com necrose e ulcerações, formação de abscessos e fístulas, eliminação do material injetado, retrações e deformidades cicatriciais[1-6,8].

Devido ao potencial elevado de migração do material, relacionado à utilização de maiores volumes, as alterações teciduais podem ser identificadas em locais distantes daqueles em que o silicone foi injetado. O acometimento de linfonodos regionais e a infiltração de tecidos adjacentes podem ser encontrados em longo prazo. Afecções respiratórias como o edema pulmonar e a pneumonite são descritas como complicações sistêmicas e podem ocasionar o óbito[2,3,5,7,9,10].

O aparecimento do quadro agudo inflamatório/infeccioso como manifestação precoce, presente em oito casos neste estudo, não é comum. Encontra-se na literatura intervalos sem manifestações clínicas de três a 20 anos, com média de seis a dez anos[1,4,11]. Hage *et al.* em atendimento a 15 transexuais, observou um intervalo de seis meses a 17 anos, com média de seis anos[3].

O tratamento clínico com o uso de anti-inflamatórios, anti-histamínicos, corticoesteroides e antibióticos sistêmicos, pode ser indicado para todos os casos inicialmente. Estas medidas se mostraram suficientes nos casos de eritema, edema e celulite. Para os casos de tratamento clínico exclusivo é recomendado o uso de amoxacilina e clavulanato por via endovenosa, por sete dias, seguida de clindamicina VO por 12 semanas[3]. Pequenas áreas de isquemia e necrose cutâneas também podem eventualmente ser tratadas de maneira conservadora.

Diversos autores preconizam o uso de corticosteroides sistêmicos e intralesionais, na presença de granulomas, além de imunomoduladores tópicos como o Imiquimod (Aldara®) [1,2,3,7,8].

Foi utilizada a oxigenioterapia hiperbárica em dois pacientes, com melhora na evolução. Freitas *et al.*[5] relataram a utilização deste método em um caso de injeção na região mamária, com melhora clínica importante. Apesar de não ter sido utilizada nos casos desta série, também deve ser considerada a utilização de curativos aspirativos como, por exemplo, o sistema VAC®.

A aspiração com cânulas não é técnica recomendada para tratamento dos siliconomas, uma vez que a fibrose tecidual torna difícil a remoção por este método e há risco de lesão às áreas adjacentes não acometidas[3,12]. Zandi publicou o primeiro caso em que a técnica aspirativa foi realizada com sucesso, porém, ele mesmo, considerou este método inadequado, devido ao insucesso em outros 20 procedimentos, mantendo a excisão cirúrgica como tratamento padrão para os siliconomas[12].

Para Chui e Fong o uso da vaporização com laser de CO_2 mostrou-se um tratamento efetivo para pequenos siliconomas faciais que apresentavam nodularidades palpáveis ou deformidades visíveis, podendo ser necessária mais de uma sessão para remoção. Havendo injeção de volumes maiores, pode ser necessário o emprego da excisão cirúrgica[8].

A adenomastectomia mostrou-se, em muitos casos, o tratamento mais indicado para a remoção dos siliconomas mamários e tratamento do quadro de mastite crônica, podendo ser realizada a reconstrução mamária, seja com implantes ou retalhos[9,11]. Embora os efeitos nocivos da injeção de silicone líquido nas mamas tenham sido bem documentados, não há evidências de que seu uso esteja associado ao surgimento do câncer mamário[3,11], entretanto as alterações clínicas e mamográficas podem dificultar o diagnóstico diferencial de lesões.

O tratamento cirúrgico deve ser indicado na fase aguda na presença de áreas de isquemia/necrose mais extensas ou profundas, bem como, nos casos de abscessos, fístulas e fasciites. Normalmente não se realiza a cobertura das áreas cruentas no mesmo tempo cirúrgico, tendo em vista a necessidade eventual de desbridamentos secundários ou resíduos do produto. A principal opção utilizada para cobertura das áreas cruentas é a realização de autoenxertia de pele. Em casos selecionados, pode ser realizada a síntese primária ou utilização de retalhos.

A remoção completa do silicone líquido injetado é difícil ou até mesmo impossível, não havendo dessa forma, nenhum tratamento específico. Sempre que possível, deve-se limitar a ressecção aos siliconomas e tecidos comprometidos, tendo em vista as sequelas locais de ressecções mais extensas[3-5,7,12].

Diante do presente estudo, pode-se concluir que o uso do silicone líquido industrial é uma prática que deve ser totalmente contraindicada para finalidades estéticas, visto que as complicações podem ser graves e de difícil tratamento.

A B S T R A C T

***Objective**: To analyze a case series of patients who underwent injection of industrial liquid silicone in a clandestine manner and by unauthorized persons. **Methods**: We conducted a retrospective analysis of medical records of patients treated between September 2003 and December 2010. Data regarding gender, age, location and volume of silicone injected, time between application and clinical manifestations, complications, treatment and outcome were collected. Early manifestations were defined as occurring within 30 days of injection and late manifestations, the ones arising after this period. **Results**: We treated 12 patients, eight were male, seven transsexuals. The volume injected ranged from 5ml to 2000ml, being unknown in three cases. The most often used injected sites were the thighs and buttocks. Eight patients had early manifestations, with inflammation and/or infection. Surgical debridement was necessary in five cases. Three patients with a history of injection in the breast region underwent adenomastectomy. There was one death due to refractory septic shock. **Conclusion**: The use of industrial liquid silicone should be completely contraindicated as a filling material and modification of body contouring, and may have serious complications, even death.*

***Key words**: Silicone oils. Fasciitis. Skin transplantation. Healing. Infection of injuries.*

REFERÊNCIAS

1. Chasan PE. The history of injectable silicone fluids for soft-tissue augmentation. Plast Reconstr Surg. 2007;120(7):2034-40; discussion 2041-3.
2. Narins RS, Beer K. Liquid injectable silicone: a review of its history, immunology, technical considerations, complications, and potential. Plast Reconstr Surg. 2006;118(3 Suppl):77S-84S.
3. Hage JJ, Kanhai RC, Oen AL, van Diest PJ, Karim RB. The devastating outcome of massive subcutaneous injection of highly viscous fluids in male-to-female transsexuals. Plast Reconstr Surg. 2001;107(3):734-41.
4. Rohrich RJ, Potter JK. Liquid injectable silicone: is there a role as a cosmetic soft-tissue filler? Plast Reconstr Surg. 2004;113(4):1239-41.
5. Freitas RJ, Cammarosano MA, Rossi RHP, Bozola AR. Injeção ilícita de silicone líquido: revisão de literatura a propósito de dois casos de necrose de mamas. Rev Bras Cir Plast. 2008;23(1):53-7.
6. Behar TA, Anderson EE, Barwick WJ, Mohler JL. Sclerosing lipogranulomatosis: a case report of scrotal injection of automobile transmission fluid and literature review of subcutaneous injection of oils. Plast Reconstr Surg. 1993;91(2):352-61.
7. Hazani R, Engineer N. Surreptitious injection of mineral oil: a case report of sclerosing lipogranulomatosis. Ann Plast Surg. 2008;61(5):555-8.
8. Chui CH, Fong PH. Carbon dioxide laser vaporization of facial siliconomas: flash in the pan or way of the future? Ann Plast Surg. 2008;60(3):272-5.
9. Lai YL, Weng CJ, Noordhoff MS. Breast reconstruction with TRAM flap after subcutaneous mastectomy for injected material (siliconoma). Br J Plast Surg. 2001;54(3):331-4.
10. Smith SW, Graber NM, Jonhson RC, Barr JR, Hoffman RS, Nelson LS. Multisystem organ failure after large volume injection of castor oil. Ann Plast Surg. 2009;62(1):12-4.
11. Chen TH. Silicone injection granulomas of the breast: treatment by subcutaneous mastectomy and immediate subpectoral breast implant. Br J Plast Surg. 1995;48(2):71-6.
12. Zandi I. Failure to remove soft tissue injected with liquid silicone with use of suction and honesty in scientific medical reports. Plast Reconstr Surg. 2000;105(4):1555-6.

Recebido em 03/06/2012
Aceito para publicação em 01/08/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Mello DF, Gonçalves KC, Fraga MF, Perin LF, Helene Júnior A. Injeção de silicone líquido industrial – série de casos. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Daniel Francisco Mello
E-mail: mello_plastica@ig.com.br

Análises macro e microscópicas de enxertos cutâneos por semeadura após laserterapia de baixa intensidade

Macro and microscopic analysis of island skin grafts after low-level laser therapy

Elisângela Barboza da Silva[1]; Cintia Lúcia Maniscalco[2]; Greyson Victor Zanatta Ésper[3]; Ricardo Romão Guerra[4]; Ivo I. Kerppers[5]

RESUMO

Objetivo: observar se a laserterapia de baixa intensidade acelera o processo inflamatório, a cicatrização e epitelização de enxertos cutâneos por semeadura. **Métodos:** vinte ratos foram submetidos a esta técnica de enxertia e divididos em dois grupos iguais, um tratado com laser e outro controle. **Resultados:** houve menor tempo de reação inflamatória, maior velocidade de cicatrização, epitelização e queratinização nos animais tratados com laser em relação aos não tratados. **Conclusão:** a laserterapia de baixa intensidade é efetiva no auxílio ao tratamento de enxertos por semeadura.

Descritores: Transplante autólogo. Transplante de pele. Cicatrização. Terapia a laser de baixa intensidade. Cirurgia Veterinária.

INTRODUÇÃO

Os enxertos de pele são alternativas para o fechamento de lesões extensas onde a reaproximação dos bordos não é possível. Eles se tornam efetivos quando o transplante cicatriza na sua nova localização. Em cães e gatos eles são indicados especialmente no tratamento de feridas extensas, nas quais os retalhos cutâneos não podem ser aplicados devido à localização, tipo ou extensão da lesão[1]. Os autoenxertos apresentam maior êxito, uma vez que o enxerto e o hospedeiro são imunologicamente idênticos[2].

Os enxertos podem ser coletados com uma lâmina de bisturi ou com um perfurador de biópsia chamado "punch" e como são pequenos e circulares formam ilhas epitelizadas em leito com tecido de granulação[3].

A biomembrana natural de látex é fina, elástica e de fácil manuseio, possui fina camada de polilisina que aumenta a permeabilidade e o fluxo microvascular[4]. Tem ainda comprovada biocompatibilidade e baixo custo em comparação com as outras alternativas encontradas no mercado[5-9]. Sua microarquitetura particular permite aderência proteica e celular, em especial os macrófagos envolvidos na reparação[5,6,10].

Pesquisas atuais mostraram que aplicação do laser de baixa intensidade em doses e exposições adequadas e em intervalos de tempo corretos são fatores decisivos no tratamento de feridas e aceleram seu fechamento. A laserterapia bem ajustada promove cicatrização das feridas por estimular migração celular, atividade mitocondrial e proliferação fibroblástica, mantendo a viabilidade sem causar danos ou estresse celular[11].

Os efeitos terapêuticos da laserterapia de baixa intensidade foram mostrados em estudos *in vitro* e *in vivo* e incluíram regeneração, efeitos anti-inflamatórios e analgésicos. Outros estudos observaram ganhos na microcirculação local[12], sistema linfático[13] e síntese de colágeno pelos fibroblastos[13,14] e na prevenção de infecções[15-17].

Outro trabalho, também mostrou que a irradiação de laser de baixa intensidade acelera a cicatrização de feridas porque estimula atividades biológicas e diferenciação dos fibroblastos, redução do processo inflamatório e ainda contribui para a organização das fibras colágenas no compartimento extracelular[18].

Em relação à ação anti-inflamatória, foi confirmado que o uso do laser promove rápida iniciação e resolução da fase inflamatória e da reparação tecidual, fazendo-a mais aguda e acentuada, além disso, aumenta a síntese de colágeno[19,20]. Entretanto não comprovaram a ação anti-inflamatória do laser e sim que ele acelera esse processo, e também promove qualidade histológica ao tecido reparado e ainda ativação dos queratinócitos[21].

Na intenção de se obter melhor resultado com relação ao processo cicatricial, este trabalho teve por obje-

Trabalho realizado no Departamento de Ciências Agrárias e Ambientais - UESC, Ilhéus-BA.
1. Professora Assistente, Departamento de Ciências Agrárias e Ambientais – UESC-Universidade Estadual de Santa Cruz, Ilhéus-BA; 2. Professora Adjunta, Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária – UNESP – Jaboticabal – SP; 3. Aluno do Programa de Pós-Graduação em Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – USP, São Paulo-SP; 4. Professor Adjunto, Departamento de Ciências Agrárias – UFPB, Areia-PB; 5. Professor Assistente, Departamento de Fisioterapia - UNICENTRO, Guarapuava-PR.

tivo verificar se a aplicação do laser de baixa intensidade HeNe acelera o processo de cicatrização de enxertos cutâneos por semeadura.

MÉTODOS

Este trabalho foi submetido e aprovado pelo CEBEA da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal – São Paulo (UNESP/JABOTICABAL), sendo aprovado pela Comissão de ética e bem estar animal – CEBEA da Universidade Estadual Paulista – Unesp campus Jaboticabal sob o protocolo n. 010004-08.

Foram utilizados 20 ratos Wistar (*Rattus norvegicus*), machos, adultos jovens (média de idade de 20 dias), com peso variando entre 200 e 300g. Foram separados aleatoriamente em dois grupos iguais (n=10), um controle (GC) que não sofreu nenhum tipo de tratamento e outro laser (GL) que recebeu aplicações de laser sobre a ferida. Os dois grupos foram submetidos à operação para criar um defeito na pele. Sob anestesia geral, com Isofluorano em máscara, a ferida foi criada com o auxílio de um bisturi e uma tesoura e tinham dimensão de aproximadamente 4X4cm. A biomembrana natural de látex com polilisina 1% (Isoforine – Cristália) foi utilizada como curativo e os animais receberam ainda uma bandagem com faixa de crepe e esparadrapo que foi trocada após cinco dias. No pós-operatório imediato foi administrado por via intramuscular em dose única 0,02ml de enrofloxacina 10% (Iflox 10% - Irfa) e 0,02ml de flunexin meglumine (Flumedin – Jofadel).

Após dez dias, em novo procedimento cirúrgico, todos os animais receberam os enxertos, também sob anestesia inalatória. Foi realizada tricotomia no flanco esquerdo, sítio doador. Os enxertos de espessura total foram colhidos com um *punch* cirúrgico de 5mm de diâmetro e enxertados em poços de 4mm de diâmetro criados no leito receptor coberto por tecido de granulação. Os sítios doadores cicatrizaram por segunda intenção.

O GL (n=10) recebeu no pós-operatório imediato, 72 horas depois e no sétimo dia, irradiação com laser de baixa intensidade 6J/cm^2/18s em cada ponto enxertado. O GC (n=10) não recebeu irradiação.

Nas datas definidas para aplicações do laser de baixa intensidade no GL, também foram feitas as trocas de curativos do GC. Dois animais de cada grupo (GC e GL) foram sacrificados em câmara de CO_2 nos tempos um, dois, quatro, oito e 14 dias após a segunda intervenção cirúrgica, e, logo após o sacrifício, foram colhidas as amostras que abrangiam os enxertos e parte do leito receptor que foram identificadas e conservadas em formol a 10%.

O material conservado foi processado em laboratório e emblocado em parafina e cortados conforme os métodos histológicos de rotina. Os cortes foram corados com hematoxilina e eosina e Tricômio de Masson. As lâminas foram analisadas e fotografadas em aumento de 100X em microscópio óptico acoplado a uma câmera. As imagens foram transferidas e processadas em um computador.

RESULTADOS

A avaliação macroscópica do grupo controle evidenciou que um dia após a primeira aplicação do laser de baixa intensidade, a ferida estava com aspecto hemorrágico, principalmente ao redor dos sítios receptores dos enxertos (Figura 1 A1). No segundo dia, houve diminuição da hemorragia, mas havia edema e secreção amarelada recobrindo todo o local (Figura 1 B1). No quarto dia, o tecido de granulação estava mais pálido, o leito receptor estava com menor área e sinais de retração cicatricial nas laterais da ferida, fazendo com que os enxertos se aproximassem das bordas (Figura 1 C1). Oito dias após o procedimento cirúrgico, o tecido de granulação se encontrava bem avermelhado, com menor área e aspecto ressecado

Figura 1 - *Imagens fotográficas mostrando a evolução da ferida macroscopicamente. Nas imagens, as letras referem-se aos tempos: A: 1 dia após a realização do enxerto; B: 2 dias; C: 4 dias; D: 8 dias; E: 14 dias. Os números indicam os grupos: 1 grupo controle; 2 grupo laser. Os símbolos inseridos nas imagens significam respectivamente: Seta - área reepitelizada; (*) - zonas de retração cicatricial.*

na sua superfície. Os sítios receptores já estavam margeando as bordas (Figura 1 D1). Por fim, aos 14 dias, uma crosta ressecada recobria toda a ferida. Os enxertos estavam praticamente envolvidos pela pele íntegra e sinais de retração cicatricial e epitelização nas bordas estavam presentes (Figura 1 E1).

A avaliação macroscópica do grupo laser mostrou que no primeiro dia de pós-operatório, a ferida tinha aspecto hemorrágico, embora visualmente em menor intensidade do que a do grupo controle (Figura 1 A2). Após dois dias, o tecido de granulação avermelhado apresentava pequenas petéquias hemorrágicas (Figura 1 B2). Com três dias, a área do leito receptor estava menor, mais pálida e com secreção serosa (Figura 1 C2). No oitavo dia, iniciou-se a epitelização das bordas e, embora diminuída, a ferida não tinha sinais de retração cicatricial (Figura 1 D2). Aos 14 dias, a cicatrização estava quase completa. Os enxertos estavam circundados pelo tecido re-epitelizado e pela pele íntegra adjacente à ferida. Apenas uma pequena área no centro do leito receptor não tinha aspecto epitelizado (Figura 1 E2).

Em ambos os grupos, não houve deslocamento do enxerto de seu sítio receptor, fato importante para o sucesso da técnica.

Na avaliação microscópica, a coloração com hematoxilina-eosina evidenciou que é possível visibilizar a região do enxerto e seu leito receptor formado pelo tecido de granulação, conforme visto na figura 2 com aumento de 100X. Nos tempos um e dois dias se pode observar presença de infiltrado inflamatório com aspecto mais intenso no grupo controle. Aos quatro dias não há infiltrado inflamatório no grupo laser, e no grupo controle ele já está atenuado. Com oito dias, nota-se cobertura de epitélio somente na região do enxerto do grupo controle; já no grupo laser esse epitélio se estende da região do enxerto e sobre o tecido de granulação. Aos 14 dias, o grupo controle apresenta epitélio somente sobre o enxerto e no grupo laser, o epitélio que recobre o tecido de granulação apresenta estruturas chamadas papilas dérmicas que conferem maior aderência deste tecido e mostra maior grau de organização do mesmo.

A partir do 8º dia, no grupo laser a área de transição entre o enxerto e o leito receptor está pouco evidente; já no grupo controle essa condição só pode ser vista na imagem referente aos 14 dias.

A coloração com tricômio de Masson foi utilizada para destacar a camada de epitélio e queratina na superfície do enxerto. A figura 3 é a prancha com os cortes histológicos no aumento de 100X. Nela pode se visibilizar que há aumento na proporção de colágeno em todos os tempos do GL (letras B, D, F, H e J) em relação ao GC (letras A, C, E, G e I). Nos dois grupos a queratina recobre a região do enxerto. A partir do oitavo dia ela aparece sobre o leito receptor de GL (Figura 3, H). No GL já se observavam papilas dérmicas no 14º dia (Figura 3, J) e a partir de quatro dias, a queratina já cobria o tecido de granulação (Figura 3, F). No GC a camada de queratina foi notada sobre o tecido adjacente aos 14 dias e, neste período o epitélio estava somente na região enxertada (Figura 3, I).

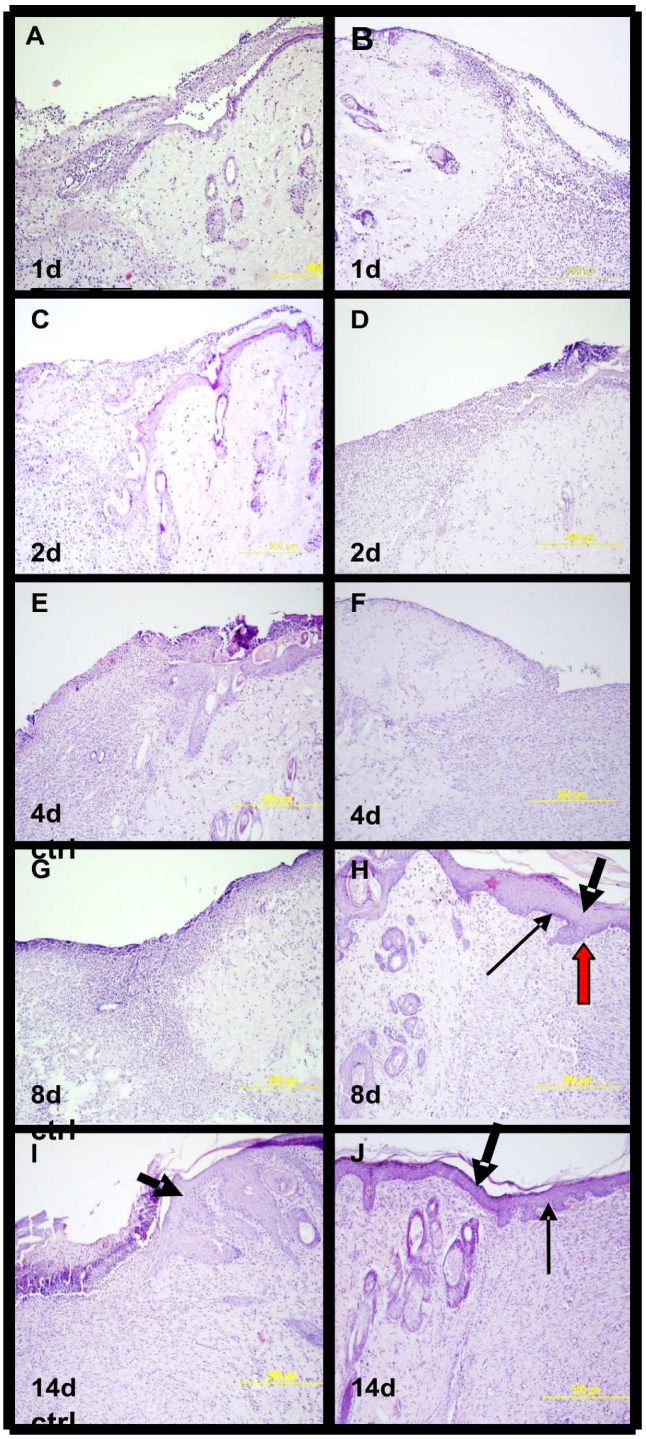

Figura 2 - *Fotomicrografias dos cortes histológicos dos enxertos por semeadura na coloração HE, aumento de 100X nos diferentes tempos e grupos. Os símbolos inseridos nas imagens significam: seta grossa, epitélio; e seta fina, papilas dérmicas; seta cinza: crista epidérmica.*

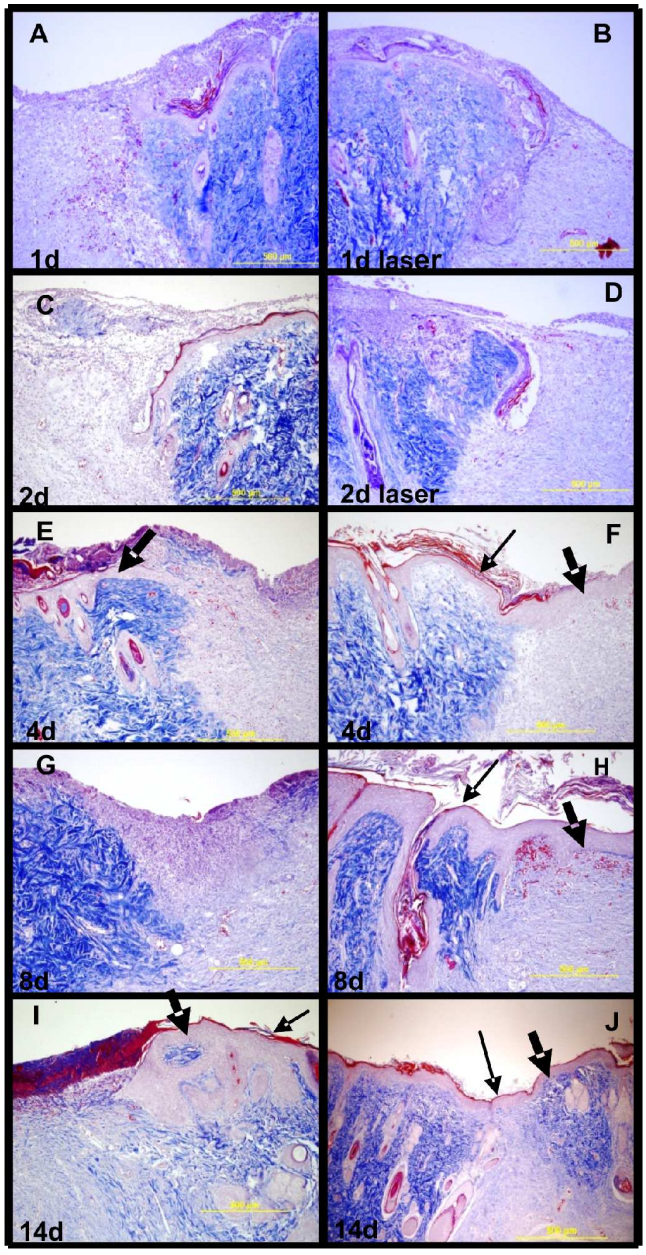

Figura 3 - *Fotomicrografias dos cortes histológicos dos enxertos por semeadura na coloração Tricômio de Masson, aumento de 100X, nos diferentes tempos e grupos. Os símbolos inseridos nas imagens significam: seta grossa, epitélio; e as setas finas apontam a camada de queratina.*

DISCUSSÃO

A biomembrana natural de látex que tem grande potencial de reparação e formação tecidual[9]. O curativo realizado com este material na primeira fase do trabalho garantiu uma rápida granulação da área e também um tecido de granulação de boa qualidade[9] para ser o leito receptor dos enxertos.

Quanto à ação anti-infecciosa do laser[15,16], o resultado encontrado foi que o Grupo Controle apresentou uma secreção amarelada com aspecto purulento sobre a ferida enxertada, fato este que não ocorreu no Grupo Laser, o que pode se relacionar com a ausência de infecção no grupo tratado com laser de baixa intensidade.

Os animais do GL não mostraram alteração comportamental, nem de ingestão de água e ração após os procedimentos cirúrgicos, isso poderia sugerir a ação analgésica do laser[12], mas aqueles do GC também não se alteraram; portanto este parâmetro deve ser investigado de maneira mais específica, como a dosagem de substâncias endógenas, por exemplo o cortisol, que fornece valores mais específicos para isso.

O GC com quatro dias, ao contrário do GL, apresentava ferida mais avermelhada indicando a presença de inflamação, este resultado foi também percebido nos cortes histológicos com coloração de hematoxilina e eosina, onde o infiltrado inflamatório pode ser visibilizado. Este tipo de resposta caracteriza a ação do laser como aceleradora do processo inflamatório[19] e não como anti-inflamatória[12,18].

Visto que a cicatrização é um processo complexo que se inicia com a reação inflamatória, a afirmação que explica melhor a ação do laser em relação à diminuição do tempo de cicatrização é que quanto mais rápido cessar a fase inflamatória[19], mais rapidamente se inicia a fase reparadora e mais cedo a cicatrização se dá por completo, como ocorreu neste estudo, onde o GL aos 14 dias estava com a ferida cicatrizada, enquanto o GC ainda se encontrava no início da epitelização. Este resultado já foi relatado em outro trabalho em que o laser acelerou a primeira e a segunda fase do processo cicatricial[20].

Tanto a avaliação macro como a microscópica mostrou que os animais do GL apresentaram epitelização da ferida em menor tempo do que os do GC, isso se deve ao aumento da proliferação celular[11] induzida pelo laser de baixa intensidade.

A literatura relata a boa qualidade do tecido cicatricial após a laserterapia[19], o que foi comprovado na leitura das lâminas referentes ao 14º dia do GL. Ao contrário do GC, nelas foram observadas papilas dérmicas, o que revela um alto grau de organização tecidual e com isso a qualidade do reparo visto que essas estruturas têm a função de fixação do epitélio ao tecido de granulação.

Os cortes histológicos do GL corados com Tricômio de Masson, demonstraram a presença de queratina sobre a ferida a partir do quarto dia, devido a ação ativadora que o laser de baixa intensidade tem sobre os queratinócitos[21]. O GC só apresentou a cobertura de queratina sobre o leito receptor a partir do 14º dia, já que não recebeu a irradiação.

Em conclusão, os enxertos foram incorporados e iniciaram a epitelização do leito receptor mais rapidamente no grupo irradiado com o laser. A cicatrização da ferida tratada com o laser foi mais rápida e teve melhor aspecto macro e microscópico no grupo tratado com o laser de baixa intensidade quando comparado ao grupo que não recebeu a laserterapia como tratamento.

ABSTRACT

Objective: *To observe the effects of low intensity laser therapy in inflammation, wound healing and epithelialization of island skin grafts.* ***Methods***: *Twenty rats were subjected to this grafting technique and divided subsequently into two equal groups, one treated with laser and the other control.* ***Results***: *there was less inflammation, faster healing, epithelialization and keratinization in the laser-treated animals when compared to the untreated.* ***Conclusion***: *Low intensity laser therapy is helpful to island skin grafting.*

Key words: *Autologous transplantation. Skin transplantation. Healing. Laser therapy of low intensity. Veterinary Surgery.*

REFERÊNCIAS

1. Rudolph R, Ballantyne Jr DL. Skingrafts. In: McCarthy JG, May Jr JW. Litter JW, editors. Plastic surgery. Philadelphia: Saunders; 1990. p.221-74.
2. Pope ER. Skin grafting in small animal surgery. Part I. The normal healing process. Compend Contin Educ Pract Vet. 1988;10(8):915-23.
3. Swain SF. Enxertos Cutâneos. In: Slatter D. Manual de cirurgia de pequenos animais. 2ª ed. São Paulo: Manole; 1998. p.402-19.
4. Pinho ECCM, Sousa SJF, Schaud F, Lachat JJ, Coutinho-Netto J. Uso experimental da biomembrana de látex na reconstrução conjuntival. Arq Bras Oftalmol. 2004;67(1):27-32.
5. Mrué, F. Substituição de esôfago cervical por prótese biossintética de látex – estudo experimental em cães [dissertação]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto; 1996.
6. Mrué F. Neoformação tecidual induzida por Biomembrana® de látex natural com polilisina – aplicabilidade na neoformação esofágica e da parede abdominal – Estudo experimental em cães [tese]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto; 2000.
7. Potério-Filho J, Silveira SAF, Potério GMB, Mrué F, Coutinho-Netto J. O uso do látex natural com polilisina 0,1% na cicatrização de úlceras isquêmicas. In: XXXIII Congresso Brasileiro de Angiologia e Cirurgia Vascular, 1999; São Paulo: Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular; 1999. p. 156. (Rev Bras Angiol Cir Vasc; vol.15,)
8. Frade MA, Valverde RV, de Assis RV, Coutinho-Netto J, Foss N. Chronic phlebopathic cutaneous ulcer: a therapeutic proposal. Int J Dermatol. 2001; 40(3): 238-40.
9. Silva EB. Palatoplastia com biomembrana natural de látex com polilisina 0,1% em cães com fenda palatina experimentalmente induzida [dissertação]. Jaboticabal: Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias; 2006.
10. Thomazini JA, Mrué F, Coutinho-Netto J, Lachat JJ, Ceneviva R, Zborowski AC, et al. Morphological and biochemical characterization of a prosthesis manufactured from natural latex of Hevea brasiliensis for medical utilization. Acta Microscopica. 1997;6(Suppl. B):798-9.
11. Hawkins D, Abrahamse H. Effect of multiple exposures of low-level laser therapy on the cellular responses of wounded human skin fibroblasts. Photomed Laser Surg. 2006;24(6):705-14.
12. Maier M, Haina D, Landthaler M. Effect of low energy laser on the growth and regeneration of capillaries. Lasers Med Science. 1990;5(4):381-6.
13. Reedy GK, Stehno-Bittel L, Enwemeka CS. Laser photostimulation of collagen production in healing in rabbit Achilles tendons. Lasers Surg Med. 1998;22(5):281-7.
14. Carvalho PTC, Mazzer N, Barbieri CH. Morphometric analysis of the percentage of collagen and number of machophage highlighted by immunohistochemistry, in cutaneus wounds the rats diabetic and non-diabetic treated through HeNe laser. Lasers Med Sci. 2003;18(Suppl 1):S54-5.
15. Karu T. Mechanisms of low-power laser light action on cellular level. In: Simunovic Z, editor. lasers in medicine and dentistry: basic science and up-to-date clinical application of low-energy level laser therapy – LLLT. Rijeka: Vitagraf; 2000. p. 227-42.
16. Walker MD, Rumpf S, Baxter GD, Hirst DG, Lowe AS. Effect of low-intensity laser irradiation (660nm) on a radiation-impared wound-healing model in murine skin. Lasers Surg Med. 2000,26(1):41-7.
17. do Nascimento PM, Pinheiro AL, Salgado MA, Ramalho LM. A preliminary report on the effect of laser therapy on the healing of cutaneous surgical wounds as a consequence of an inversely proportional relationship between wavelength and intensity: histological study in rats. Photomedi Laser Surg. 2004;22(6):513-8.
18. de Araújo CE, Ribeiro MS, Favaro R, Zezell DM, Zorn TM. Ultrastructural and autoradiographical analysis show a faster skin repair in He-Ne laser-treated wounds. J Photochem Photobiol B. 2007;86(2):87-96.
19. Viegas VN, Aberu ME, Viezzer C, Machado DC, Filho MS, Silva DN, et al. Effect of low-level laser therapy on inflamatory reactions during wound healing: comparasion with meloxicam. Photomed Laser Surg. 2007;25(6):467-73.
20. De Oliveira RF, Oliveira DA, Monteiro W, Zangaro RA, Magini M, Soares CP. Comparasion between the effect of low-level laser therapy and low-intensity pulsed ultrasonic irradiation in vitro. Photomed Laser Surg. 2008;26(1):6-9.
21. Posten W, Wronde DA, Dover JS, Arndt KA, Silapunt S, Alam M. Low-level laser therapy for wound healing: mechanism and efficacy. Dermatol Surg. 2005;31(1):334-40.

Recebido em 03/06/2012
Aceito para publicação em 01/08/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Silva EB, Maniscalco CL, Ésper GVZ, Guerra RR, Kerppers II. Análises macro e microscópicas de enxertos cutâneos por semeadura após laserterapia de baixa intensidade. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013; 40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Elisângela Barboza da Silva
E-mail: elisangelavet@yahoo.com.br

Ação da l-arginina na evolução de retalhos cutâneos de ratos sob exposição à nicotina

L-arginine action in cutaneous flap evolution under nicotine exposure in rats

Marcus Vinicius Thomé Nora Guimarães[1]; Guilherme Henrique Gonçalves Moreira[2]; Luana Parminondi Rocha[2]; João Eduardo Leal Nicoluzzi TCBC-PR[3]; Carlos José Franco de Souza TCBC-PR[3]; João Carlos Domingues Repka[4]

RESUMO

Objetivo: Avaliar se o tratamento com L-arginina influencia a cicatrização de retalhos cutâneos em ratos expostos à nicotina. **Métodos:** Foram utilizados 40 ratos Wistar pesando 142,4±10,1g separados em quatro grupos: GC- tratamento com solução tampão fosfatos pH 7,4, confecção de retalho cutâneo, observação por 10 dias; GN- exposição à nicotina por quatro semanas, confecção de retalho cutâneo, observação por dez dias; GA- tratamento com solução tampão fosfatos pH 7,4 por quatro semanas, confecção de retalho cutâneo, tratamento com arginina por dez dias; GAN- exposição à nicotina por quatro semanas, confecção de retalho cutâneo, tratamento com arginina por dez dias. Foram avaliadas as áreas de necrose, re-epitelização, reação inflamatória e formação de tecido de granulação, pela coloração HE, a área de deposição total e a diferenciação de colágenos I e III por histometria com a coloração de picrosirius, e, através da marcação imunoistoquímica com anticorpo monoclonal anti-CD34, a densidade vascular cicatricial. **Resultados**: As porcentagens de áreas de necrose de GN e GNA foram maiores ($p<0,001$) do que GC e GA. Nos escores histológicos, a deposição de colágeno e a porcentagem de colágeno tipo I, no GC e GA foram similares ($p>0,05$) e maiores ($p<0,001$) do que em GA e em GNA e, nas densidades vasculares, GN e GAN foram menores ($p<0,001$) do que em GC e em GA. **Conclusão**: A exposição à nicotina inibiu os efeitos da arginina, e nos ratos não expostos, induziu melhora na angiogênese e na deposição de colágeno total nos retalhos cutâneos.

Descritores: Nicotina. Arginina. Colágeno. Cicatrização. Retalhos de tecido biológico.

INTRODUÇÃO

O tabagismo é apontado como a principal causa de morte evitável no mundo e no Brasil, estima-se que 22,4% da população seja tabagista[1]. O hábito tabágico é apontado como causa de alterações cicatriciais secundárias aos efeitos maléficos da nicotina na vascularização, especialmente em retalhos cutâneos, e alternativas para evitar esses efeitos têm sido motivo de investigações científicas[2].

A cicatrização de feridas é um processo dinâmico que envolve fenômenos bioquímicos e fisiológicos[3]. Nesse contexto, estudos experimentais demonstram que a complementação da dieta com arginina, em ratos, aumenta a força tênsil do tecido lesionado em processo cicatricial e a deposição de colágeno[4,5].

A arginina, um aminoácido semiessencial, precursora do óxido nítrico, da ornitina e da prolina, entre outras moléculas, é recrutada nas fases agudas e crônicas da cicatrização. O catabolismo da arginina em feridas em cicatrização ocorre por duas principais vias, as isoenzimas, que sintetizam óxido nítrico, e as duas isoenzimas arginases[6].

Foi descrita a influência da nicotina no comprometimento do relaxamento do endotélio, na patogênese da isquemia de retalhos cutâneos e o potencial uso de substâncias precursoras de óxido nítrico para a prevenção ou tratamento desses processos isquêmicos[7,8].

Assim sendo, destaca-se a L-arginina como precursora fisiológica da síntese de óxido nítrico[2,9]. Considerando o efeito antiangiogênico induzido pelo hábito tabágico e a busca de alternativas que possam prover aos pacientes tabagistas uma melhor condição cicatricial pós-operatória, do ponto de vista angiogênico, e, também, considerando o efeito do óxido nítrico como catabólito da arginina, para estimular a angiogênese, o presente estudo tem por objetivo avaliar se o tratamento com arginina em ratos previamente expostos à nicotina e submetidos à confecção de retalhos cutâneos, influencia a angiogênese no processo cicatricial desses retalhos.

Trabalho realizado no Programa de Pós-Graduação em Cirurgia da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, PR, Brasil.
1. Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (Curitiba/PR – BR); 2. Médico residente do Programa de Residência Médica em Cirurgia Geral do Hospital Angelina Caron (Campina Grande do Sul/PR – BR); 3. Serviço de Cirurgia Geral e Transplantes do Hospital Angelina Caron (Campina Grande do Sul/PR – BR); 4. Coordenação de Ensino e Pesquisa do Hospital Angelina Caron (Campina Grande do Sul/Pr – BR).

MÉTODOS

Utilizaram-se 40 ratos Wistar (*Rattus norvegicus, Rodentia Mammalia*), não isogênicos, pesando 142,4 ± 10,1g, obtidos do biotério da Universidade Federal do Paraná. A amostra foi dividida em quatro grupos de cinco (Tabela 1). Os animais foram mantidos em caixas de polipropileno adequadas para a espécie e mantidos em ambiente específico, com temperatura e umidade controladas sob ciclos de iluminação automaticamente regulados a cada 12 horas. Receberam ração específica para a espécie e água *ad libitum*. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Animais do Hospital Angelina Caron, conforme protocolo 018/09.

Os ratos dos grupos N e NA (Tabela 1) foram expostos à nicotonia na dose de 2mg/kg/dia em duas inoculações diárias de 1mg/kg/SC , com intervalo de 12 horas. Foi utilizada nicotina (SIGMA® - N 5260), em solução aquosa a 20% preparada em tampão fosfatos pH 7,4, esterilizada por filtração em membranas MF (millipore membrane-SCWP304F0 Millipore®)[10-12].

Os tratamentos com L-arginina foram efetuados diariamente por via SC nos ratos dos grupos A e NA (Tabela 1), na dose de 300mg/kg/dia[13]. Foi utilizada L-arginina (Merck®) diluída a 20% em solução tampão fosfatos pH 7,4, esterilizada por filtração em membranas MF.

Os tratamentos solução tampão fosfatos pH 7,4 foram efetuados diariamente por via SC nos ratos dos grupos C, A e N (Tabela 1), em doses equivalentes aos pesos. Foi utilizada solução tampão fosfatos pH 7,4, esterilizada por filtração em membranas MF.

Para o procedimento cirúrgico, os ratos foram anestesiados por via IM com a associação de 100mg/kg de cloridrato de cetamina e 10mg/kg de cloridrato de xilasina. Após tricotomia da região dorsal e antissepsia com álcool iodado, procedeu-se a marcação da área retangular do retalho que se estendeu desde o ângulo inferior das escápulas até 8cm no sentido caudal, com largura de 4cm. Foi realizada incisão envolvendo a pele e o tecido subcutâneo nas bordas direita, esquerda e caudal da marcação do retalho. A área cutânea foi a descolada e, em seguida, reposicionada em seu leito de origem, sendo fixada com oito pontos simetricamente distribuídos de nylon monofilamentar 6.0 [10,11]. Foram realizados curativos diários, por dez dias, no dorso para proteção dos retalhos.

A quantificação da área de necrose dos retalhos cutâneos se deu com os animais sedados por inalação com halotano, foram obtidos moldes em folhas plásticas do retalho que evidenciavam as áreas de tecido vascularizado viável e tecido necrosado que foram escaneados. A seguir, as imagens geradas foram analisadas através de escalas padronizadas pelo programa Paint-Autocad-2002® e realizada análise planimétrica dos retalhos, registrando-se em centímetros quadrados a área total, área de tecido vascularizado viável e área de tecido necrosado[10].

Após a morte dos animais, induzida por inalação letal de halotano em circuito fechado, foram coletados três fragmentos de pele e tecido subcutâneo das áreas de suturas dos retalhos, identificadas como BD (borda direita), BE (borda esquerda) e BC (borda caudal) que foram imediatamente colocados em frascos com solução de formalina tamponada para fixação da amostra.

Para avaliação histológica cicatricial, as três amostras de cada retalho cutâneo foram submetidas às preparações pelo método de coloração pela Hematoxilina e Eosina (HE) e analisadas conforme os parâmetros histológicos de re-epitelização, reação inflamatória e formação de tecido de granulação. Para cada parâmetro foi estabelecido um escore e o resultado de cada amostra foi a média obtida dos três fragmentos BD, BE e BC, de maneira que cada grupo de animais teve um escore final, permitindo assim a classificação dos grupos em três fases do processo cicatricial.

A avaliação quantitativa do colágeno existente na linha de sutura do retalho cutâneo foi feita pela coloração pelo Picrosirius para reconhecer, ao microscópio com luz polarizada, a densidade total do colágeno e as frações de colágeno I (maduro) e III (imaturo), pois as fibras mais espessas e fortemente birrefringentes apresentam-se coradas em tons de laranja a vermelho (colágeno I) e as fibras

Tabela 1 - Composição dos grupos.

Grupos	Observações
Controle (C)	Ratos submetidos ao tratamento com solução tampão fosfatos pH 7,4 por quatro semanas, a seguir a confecção de retalho cutâneo padronizado e observação por 10 dias com tratamento com solução tampão fosfatos pH 7,4.
Nicotina (N)	Ratos submetidos à exposição à nicotina por quatro semanas, a seguir a confecção de retalho cutâneo padronizado e observação por 10 dias com tratamento com solução tampão fosfatos pH 7,4.
Arginina (A)	Ratos submetidos ao tratamento com solução tampão fosfatos pH 7,4 por quatro semanas, a seguir a confecção de retalho cutâneo padronizado e observação por 10 dias com tratamento com solução de arginina.
Arginina-Nicotina (AN)	Ratos submetidos à exposição à nicotina por quatro semanas, a seguir a confecção de retalho cutâneo padronizado, e observação por 10 dias com tratamento com solução de arginina.

mais finas e dispersas, fracamente birrefringentes coradas de verde (colágeno III)[14]. Para as avaliações quantitativas as imagens foram captadas por uma câmera fotográfica, transmitidas a um monitor colorido, e digitalizadas. Realizou-se a análise das imagens usando o aplicativo Image-Plus® 4.5 em microcomputador. Foram analisados em cada corte o percentual de área ocupada pelas fibras vermelhas e amarelas (colágeno I) e verdes (colágeno III). Para cada amostra, área total de colágeno e as porcentagens dos tipos I e III foram obtidas pelas médias dos três fragmentos BD, BE e BC[15].

As três amostras de cada retalho foram também submetidas às preparações pelo método imunoistoquímico, para pesquisa do marcador CD34 como parâmetro da avaliação da densidade vascular cicatricial[15]. Foi empregado o anticorpo monoclonal anti-CD34, clone QBEnd10 (Dako®) e as contagens foram executadas nas áreas com maior número de capilares e pequenas vênulas, em três campos distintos utilizando-se magnificação de 200X. Para as contagens dos microvasos foram consideradas as células coradas em marrom, tanto isoladas quanto agrupadas. Para cada amostra a densidade vascular cicatricial foi estabelecida pela média dos três fragmentos BD, BE e BC.

A avaliação da normalidade da distribuição dos resultados foi feita pelo teste de Kolmogorov-Smirnov e expressas como média ± desvio padrão. As variáveis foram testadas por meio de análise de variância (ANOVA) e os valores de p<0,05 foram considerados estatisticamente significativos.

RESULTADOS

Os grupos nicotina (GN) e arginina-nicotina (GNA) apresentaram porcentagens médias de 23,7±7,7 e 17,4±7,1 de áreas de necroses, sendo significantemente maiores que o controle (GC), que apresentou 7,1±3%. O grupo arginina apresentou média de 6,5±3,1% e não diferiu do GC (Figura 1).

A análise dos escores médios das avaliações histológicas dos retalhos cutâneos demonstrou que os grupos controle e tratados com arginina apresentaram escores similares quanto aos critérios re-epitelização (p>0,05), reação inflamatória (p>0,05) e formação de tecido de granulação (p>0,05), cujos escores foram significantemente maiores que os observados nos grupos de ratos expostos à nicotina (GA) e expostos à nicotina e tratados com arginina (Figura 2).

A avaliação da síntese de colágeno demonstrada pelas médias das avaliações histométricas das áreas totais de colágeno, representativas das amostras das bordas direita, esquerda e caudal dos retalhos cutâneos foram significantemente maiores nos grupos controle e arginina do que as médias observadas nos grupos de ratos expostos à nicotina (GA) e expostos à nicotina e tratados com arginina (Figura 3).

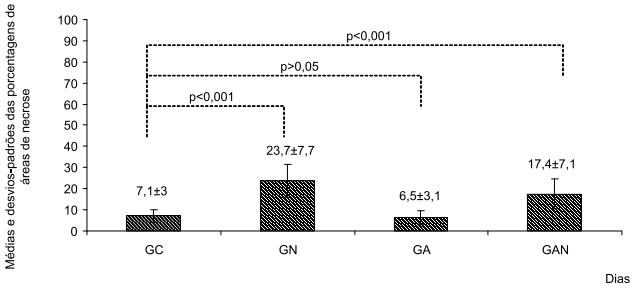

Figura 1 - *Médias e desvios-padrões das porcentagens de áreas de necrose nos retalhos cutâneos.*

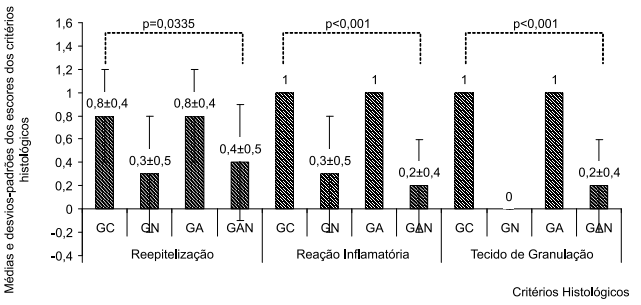

Figura 2 - *Médias e desvios-padrões dos escores das avaliações histológicas nos retalhos cutâneos.*

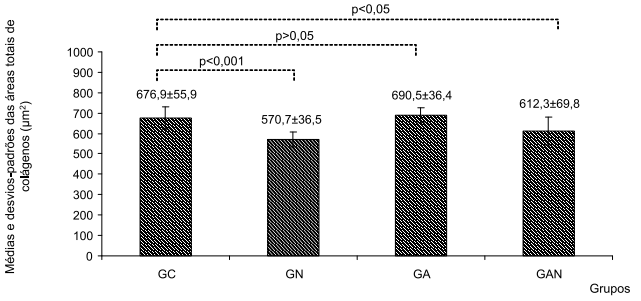

Figura 3 - *Médias e desvios-padrões das áreas totais de colágenos em Mm².*

Da mesma forma, a avaliação das médias histométricas de colágeno maduro, representativas das amostras das bordas direita, esquerda e caudal dos retalhos foram significantemente maiores nos grupos controle e arginina do que as médias observadas nos grupos de ratos expostos à nicotina (GA) e expostos à nicotina e tratados com arginina (Figura 4).

Houve diferenças significantes nas médias das contagens de vasos marcados pelo anticorpo anti-CD34 entre as bordas direta, esquerda e caudal entre os grupos avaliados. Destacam-se as médias observadas na borda caudal, em todos os grupos avaliados, menores do que as médias das outras bordas do retalho cutâneo. Nas avaliações estatísticas entre as médias dos fragmentos BD, BE e BC por grupos, observou-se que os grupos GN (4,3±1,5) e GAN (2,9 ±1,1) foram significantemente menores do que o GC (6,3±1,9) e o GA (8,9±1,8) (Figura 5).

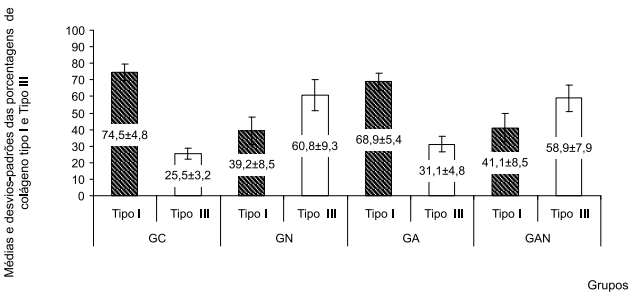

Figura 4 - *Representação gráfica das médias e desvios-padrões das porcentagens de colágenos tipos I e III.*

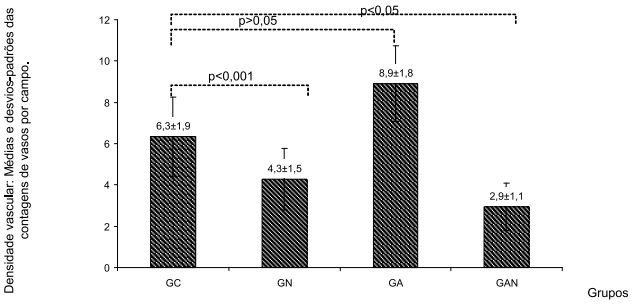

Figura 5 - *Representação gráfica das médias e desvios-padrões das contagens de vasos marcados pelo anticorpo monoclonal anti-CD34 conforme os grupos avaliados.*

DISCUSSÃO

Os efeitos deletérios do tabagismo estão diretamente associados ao número de cigarros consumidos por dia, que é o fator que determina nos modelos experimentais a intensidade diária da exposição à nicotina[16].

No presente estudo, a dose de nicotina administrada aos ratos foi 2mg/kg por quatro semanas, equivalente a alta exposição à droga, mimetizando um quadro de tabagismo acentuado[16].

O tema isquemia e angiogênese no modelo experimental retalho cutâneo dorsal proposto por Macfarlane[12] é intensamente utilizado para avaliar outras estratégias experimentais para a melhora da necrose distal do referido retalho.

Em resumo, nesse modelo, foram descritos os efeitos de substâncias antioxidantes como vitamina C, vitamina E e gingko-biloba, com menor dano tecidual e aumento da neovascularização[17].

A associação de manitol com vitamina C reduziu, mas não impediu, a ocorrência de necrose[18]. A iontoforese, como forma de administração de cloridrato de hidralazina, não foi eficaz para o aumento da área de viabilidade do retalho, porém, quando associada à histamina, por essa mesma via, verificou-se aumento da área de viabilidade[19], da mesma forma o minoxidil[20].

A associação entre a pentoxifilina e o cloridrato de buflomedil foi avaliada na sobrevida dos retalhos induzidos em ratos expostos à nicotina, em doses que produzem níveis comparáveis a de fumantes humanos.

Verificou-se que a associação entre as drogas melhorou a resposta clínica com a sobrevida dos retalhos, e os autores consideraram como associação eficaz na reversão dos efeitos causados pela nicotina[21].

A dose de 2mg/kg de nicotina e forma de administração SC utilizadas no presente estudo foram empregadas também para a avaliação dos efeitos da terazosina, um neurorreceptor antagonista, e demonstraram sua eficácia na prevenção da necrose, porém, quando associada ao propranolol, um bloqueador de receptores beta, o efeito protetor da reação necrótica anteriormente observada não ocorreu[22].

Taxas de necrose em retalhos cutâneos dorsais de ratos de 28,5% no grupo controle e de 45,7% no grupo exposto à nicotina por sete dias no pré-operatório e sete dias no pós-operatório foram relatadas em estudos com metodologia diferente do presente trabalho, pois os retalhos eram mais longos e, por isso, mais isquêmicos, e a exposição à nicotina foi feita pela via inalatória[23,24].

No presente estudo, o tratamento diário com 300mg/kg com a arginina, durante o pós-operatório de dez dias, não impediu, mas minimizou a ocorrência de necrose nos retalhos dorsais dos ratos nos grupos GA (6,5±3,1%) e GAN (17,4±7,1%). A utilização da arginina, em estudo experimental de retalho miocutâneo, pediculado e dorsal, foi relacionada com a queda das concentrações sanguíneas, de piruvato, lactato e corpos cetônicos no 14º dia. Os autores sugeriram a ocorrência de maior utilização desses metabólitos pelos tecidos em cicatrização, por possível ação anabólica da oferta de L-arginina, e concluíram que a suplementação de L-arginina tem efeito sobre as concentrações séricas de substratos e sobre a cicatrização cutânea e muscular[25].

A nossa explicação para a síntese deficiente de colágeno nos ratos expostos à nicotina era de que os retalhos isquêmicos, decorrentes da exposição à nicotina, geravam tensões que só permitiam a divisão celular do fibroblasto, já que uma tensão maior era requerida para síntese de colágeno, o que foi verificado com a administração oral de L-arginina[26].

No presente estudo houve diferenças significantes entre os grupos nos três critérios histológicos avaliados: re-epitelização ($p=0,0335$), reação inflamatória ($p<0,001$) e formação de tecido de granulação ($p<0,001$).

Na comparação entre os pares de grupos, quanto à re-epitelização não houve diferença significante ($p>0,05$). A análise da reação inflamatória mostrou que o GC apresentou resultados significativamente melhores do que GN e GAN ($p<0,001$); da mesma forma, o GA em relação ao GAN ($p<0,001$).

Quanto à formação de tecido de granulação, que traduz a fase proliferativa do processo cicatricial, observou-se a mesma tendência que o critério anterior, pois o GC apresentou resultados significativamente melhores do

que GN e o GAN (p<0,001); o mesmo quanto ao GA em relação ao GAN (p<0,001).

As alterações histológicas na cicatrização dos retalhos cutâneos dos ratos expostos à nicotina, no presente estudo, não diferiram dos achados histológicos de outros autores[26,27], ou seja, ocorreram alterações significativas nas avaliações dos critérios de re-epitelização, reação inflamatória e formação de tecido de granulação. Estes autores salientaram que as alterações descritas eram decorrentes da diminuição da pO_2 tecidual, uma vez que essa diminuição é consequência dos efeitos da nicotina, como verificado anteriormente que a boa cicatrização depende fundamentalmente da oferta de oxigênio aos tecidos[27,28,], fortalecendo assim os achados deste trabalho, que, através da confecção de um retalho isquêmico e exposto à nicotina, uma droga sabidamente vasoconstritora, seguido de tratamento pela arginina, as médias dos escores dos padrões histológicos apresentaram-se mais próximas às do grupo controle.

No presente estudo, o GC demonstrou média de colágeno total significantemente mais elevada do que o GN e GAN (p<0,001), porém, não demonstrou diferenças quando em comparação ao grupo GA (p>0,05), cuja média foi maior do que a do GC. O GN demonstrou média significantemente (p<0,001) menor do que o GA, mas semelhante ao GAN (p>0,05). O GA mostrou média significantemente maior do que o GAN (p<0,01).

A dose de nicotina utilizada por Salles Júnior *et al*[10] induziu a diminuição do fluxo sanguíneo nos pontos mais distais de em retalhos cutâneos em ratos e avaliados por fluxometria à laser e, de modo similar no presente estudo, diminuiu a proporção entre as taxas de colágenos tipo I e tipo III.

Quanto ao colágeno tipo I, considerando a média porcentual dos três fragmentos (BD, BE e BC) no GC foi significantemente maior (p<0,001) do que no GN e no GAN. O GA foi significantemente maior do que o GN (p<0,001) e também que o GAN (p<0,01) e, quanto a esses achados do presente estudo, pode-se inferir um efeito da arginina.

Essas afirmações foram reiteradas por outros autores[26], que inferiram ser a deposição de colágeno, a epitelização e a angiogênese, fenômenos dependentes da oxigenação tecidual. A cicatrização retardada observada no grupo exposto à nicotina (GN) e exposto à nicotina e tratado pela L-arginina (GAN) pode ser explicada pela diminuição da proliferação de fibroblastos e macrófagos induzidos pela nicotina[2].

Poucos são os estudos que informam a densidade vascular cicatricial nas condições experimentais avaliadas no presente estudo, ou seja, pelas médias das contagens de vasos marcados pelo anticorpo anti-CD34, entre as bordas direita, esquerda e caudal nos grupos avaliados; demonstrou na borda caudal, em todos os grupos, médias menores que as das outras bordas do retalho cutâneo. Após serem obtidas as médias dos fragmentos BD, BE e BC por grupos, observou-se que os grupos GN e GAN foram significantemente menores do que o GC e o GA (p<0,001).

Intensamente difundido é o fato de a arginina ser precursora do ON e esse, por sua vez, dispõe de propriedades terapêuticas, como a estimulação da resposta imunológica, o auxílio no processo de cicatrização, a vasodilatação e a angiogênese[29].

Em estudo experimental, com método similar ao do presente estudo, com o objetivo de avaliar a marcação imunoistoquímica com anticorpos monoclonais anti-CD34, a influência da L-arginina no desenvolvimento microvascular do intestino delgado de suínos desmamados precocemente, foi descrito que a suplementação alimentar com 0,7% de L-arginina reforça a expressão de fatores angiogênicos no intestino delgado. No entanto, a suplementação excessiva com L-arginina (1,2%) induziu estresse e disfunção intestinal[30].

O tratamento com arginina, na dose de 300mg/kg, demonstrou, no processo cicatricial de retalho cutâneo em ratos não expostos à nicotina, indução de angiogênese e aumento da deposição de colágeno total. Nos ratos expostos à nicotina, não foram observados efeitos relacionados com melhora da área de necrose, do padrão histológico, da deposição e maturação de colágeno e aumento na densidade vascular cicatricial.

A B S T R A C T

***Objective**: To evaluate whether treatment with L-arginine influences the healing of skin flaps in rats exposed to nicotine. **Methods**: 40 male Wistar rats weighing 142.4 ± 10.1 g were separated into four groups: GC: treatment with 7.4 pH phosphate buffer, submitted to skin flap and observation for ten days; GN: exposure to nicotine for four weeks, submitted to skin flap and observation for ten days; GA: treatment with 7.4 pH phosphate buffer for four weeks, submitted to skin flap and arginine treatment for ten days; GAN: exposure to nicotine for four weeks, submitted to skin flap and treatment with arginine for ten days. We evaluated: areas of necrosis, re-epithelialization, inflammatory reaction and formation of granulation tissue by HE stain; the total area of deposition and differentiation of collagens I and III by histometry with picrosirius staining; and the scar vascular density by immunohistochemical staining with monoclonal anti-CD34 antibodies. **Results**: The percentages of necrotic areas in GN and GNA were higher (p <0.001) than in GC and GA. In histological scores, collagen deposition, and the percentage of type I collagen, GA and GC were similar to each other (p> 0.05), but higher (p <0.001) than GA and GNA; as for vascular densities, they were lower in GN and GAN (p <0.001) than in GC and GA. **Conclusion**: Exposure to nicotine inhibited the effects of arginine and in unexposed mice there was induction of angiogenesis and improvement in the total collagen deposition in the skin flaps.*

***Key words**: Nicotine. Arginine. Collagen. Healing. Patchwork of biological tissue.*

REFERÊNCIAS

1. Iglesias R, Jha P, Pinto M, Silva VLC, Godinho J. Controle do Tabagismo no Brasil [online]. Washington, DC: Banco Internacional para Reconstrução e Desenvolvimento / Banco Mundial; 2007 [acessado em: out 2011]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/Controle%20do%20Tabagismo%20no%20Brasil.pdf
2. Mosely LH, Finseth F, Goody M. Nicotine and its effect in wound healing. Plast Reconstr Surg. 1978;61(4):570-5.
3. Mandelbaum SH, Di Santis EP, Mandelbaum MHS. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares – Parte I. An Bras Dermatol. 2003;78(4):393-410.
4. Seifter E, Rettura G, Barbul A, Levenson SM. Arginine: an essential amino acid for injured rats. Surgery. 1978;84(2):224-30.
5. Witte MB, Barbul A. General principles of wound healing. Surg Clin North Am. 1997;77(3):509-28.
6. Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. Pharmacol Rev. 1991;43(2):109-42.
7. Billiar TR, Simmons R. The therapeutic use of L-arginine to increase nitric oxide production. Nutrition. 1992;8(5):371-3.
8. Das UN. L-arginine, nitric oxide and collagen vascular diseases: a potential relationship? Nutrition. 1992;8(5):371.
9. Medeiros AC, Lima FP, Dantas Filho AM, Melo NMC, Azevedo IM. A nicotina atua como fator deletério na reparação da parede abdominal. Acta Cir Bras. 2003,18(1):19-23.
10. Salles Júnior GS, Melo RCI, Schmidt FR, Grega FH, Dietz U, Araújo U, et al. Avaliação da exposição e interrupção da nicotina em tempos diferentes na evolução de retalho cutâneo ao acaso de dorso de ratos por meio de fluxometria a laser e de picrosirius. Rev bras cir plast. 2008;23(4):322-7.
11. McFarlane RM, Deyoung G, Henry RA. The design of a pedicle flap in the rat to study necrosis and its prevention. Plast Reconstr Surg. 1965,35:177-82.
12. Campos H, Ferreira LM, Santos WLC, Araújo MCM. Efeitos da nicotina nos retalhos cutâneos em ratos. Acta Cir Bras. 2001;16(4):206-10.
13. Shukla A, Rasik AM, Shankar R. Nitric oxide inhibits wound collagen synthesis. Mol Cell Biochem. 1999;200(1-2):27-33.
14. Junqueira LC, Cossermelli W, Brentani R. Differential staining of collagen type I, II and III by Sirius Red and polarization microscopy. Arch Histol Jpn. 1978;41(3):267-74.
15. Hsu SM, Raine L, Fanger H. Use of avidin-biotin-peroxidase complex (ABC) in immunoperoxidase techniques: a comparison between ABC and unlabelled antibody (PAP) procedures. J Histochem Cytochem. 1981;29(4):577-80.
16. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). A ANVISA na redução do tabagismo [online]. Brasília, Brasil; 2007. [acessado em: set. 2011]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/anvisa_reducao_tabagismo. pdf
17. Pace D, Campos AC, Graf R. Efeito de substâncias antioxidantes (vitamina C, vitamina E e gingko biloba) na viabilidade de retalho cutâneo dorsal em ratos. Rev Soc Bras Cir Plást. 2006;21(2):77-81.
18. Yoshida WB, Campos EBP. Ischemia and reperfusion in skin flaps: effects of mannitol and vitamin C in reducing necrosis area in a rat experimental model. Acta Cir Bras. 2005;20(5):358-63.
19. Esteves Júnior I, Tacani PM, Liggieri VC, Ruggi BG, Ferreira LM, Liebano RE. Histamine iontophoresis on the viability of random skin flap in rats. Acta Cir Bras. 2009;24(1):48-51.
20. Bittencourt RC, Biondo-Simões MLP, Paula JB, Martynetz J, Groth A. Influence of minoxidil on ischemic cutaneous flaps in rats. Acta Cir Bras. 2005;20(6):450-4.
21. Leal PR, Cammarota MC, Sbalchiero J, Marques MM, Moreira M. Efeitos da pentoxifilina e o cloridrato de buflomedil em retalhos randomizados em ratos sob influência da nicotina. Rev Soc Bras Cir Plast. 2004;19(3):31-42.
22. Fonseca AV, Ferreira LM, Gomes HC, Percario S. Terazosin and propanolol as blockers to the deleterious effect of nicotine in a random skin flap in the rat. Acta Cir Bras. 2004;19(3):186-95.
23. Kivisaari J, Vihersaari T, Renvall S, Niinikoski J. Energy metabolism of experimental wounds at various oxygen environments. Ann Surg. 1975;181(6):823-8.
24. Kaufman T, Eichenlaub EH, Levin M, Hurwitz DJ, Klain M. Tobacco smoking: impairment of experimental flap survival. Ann Plast Surg. 1984;13(6):468-72.
25. Penaforte LRAG, Guimarães SB, Farias RAF, Alves GC, Oliveira TR, Vasconcelos PRC, et al. Efeitos da L-Arginina sobre as concentrações in vivo de metabólitos no sangue e em retalho miocutâneo contendo cicatriz cirúrgica, em ratos wistar. Rev Bras Cir Plast. 2003;18(3):61-6.
26. Komorowska-Timek E, Timek TA, Brevetti LS, Szuba A, Stuehlinger M, Hardesty RA, et al. Oral administration of L-arginine decreases necrosis of the epigastric skin flap in the rat. Ann Plast Surg. 2004;53(1):73-8.
27. Niinikoski J, Hunt TK, Dunphy JE. Oxigen supply in healing tissue. Am J Surg. 1972;123(3):247-52.
28. Murohara T, Asahara T, Silver M, Bauters C, Masuda H, Kalka C, et al. Nitric oxide synthase modulates angiogenesis in response to tissue ischemia. J Clin Invest. 1998;101(11):2567-78.
29. Neilly PJ, Kirk SJ, Gardiner KR, Rowlands BJ. The L-arginine/nitric oxide pathway—biological properties and therapeutic applications. Ulster Med J. 1994;63(2):193-200.
30. Zhan Z, Ou D, Piao X, Kim SW, Liu Y, Wang J. Dietary arginine supplementation affects microvascular development in the small intestine of early-weaned pigs. J Nutr. 2008;138(7):1304-9.

Recebido em 21/05/2012
Aceito para publicação em 30/07/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Guimarães MVTN, Moreira GHG, Rocha LP, Nicoluzzi JEL, Souza CJF, Repka JCD. Ação da l-arginina na evolução de retalhos cutâneos de ratos sob exposição à nicotina. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
João Carlos Domingues Repka
E-mail: repka@hospitalcaron.com.br

Pré-condicionamento isquêmico em diferentes tempos e seu efeito na translocação bacteriana induzida por isquemia e reperfusão intestinal em ratos

Ischemic preconditioning in different times and its effect on bacterial translocation induced by intestinal ischemia and reperfusion in rats

Aldo da Cunha Medeiros, TCBC-RN[1]; Irami Araújo-Filho, TCBC-RN[2]; Mariana Lima Tôrres[3]; Caroline de Vasconcelos Sá[3]; Daniel Tôrres Jácome[3]; Amália Cinthia Meneses Rêgo[4]

R E S U M O

Objetivo: avaliar os efeitos de diferentes tempos de pré-condicionamento isquêmico(PCI) intestinal sobre a translocação bacteriana (TB). **Métodos:** Trinta ratos Wistar pesando 280±27g foram alocados em cinco grupos. No grupo IR (n=6), foi realizada laparotomia e a artéria mesentérica superior foi ocluída por microclampe atraumático por 30 minutos. Nos quatro grupos com pré-condicionamento (n=6 cada), antes dos 30 minutos de isquemia-reperfusão (I/R) os ratos foram submetidos a PCI de dois, cinco, dez e 15 minutos e, em seguida, ao mesmo tempo de reperfusão. Vinte e quatro horas após, para avaliar se os tempos de pré-condicionamento influenciam o aparecimento de translocação bacteriana, amostras de linfonodos mesentéricos, fígado e baço foram coletadas em condições estéreis, para quantificação de unidades formadoras de colônias bacterianas por grama de tecido (UFC/g). Sangue foi coletado para dosagem de citocinas. **Resultados:** No grupo I/R, o total de UFC/g em linfonodos mesentéricos, baço, fígado, bem como, a dosagem sérica de TNF-α, IL-1β e IL-6 foram significativamente maiores do que nos demais grupos (p<0,05). Pré-condicionamento de 15 minutos atenuou significativamente a BT e as citocinas séricas, comparando com os outros tempos de pré-condicionamento (p<0,05). **Conclusão:** Nossos dados sugerem o pré-condicionamento como fator-chave para reduzir translocação bacteriana em I/R intestinal. Numa escala de dois a 15 minutos, o melhor tempo de pré-condicionamento isquêmico para a atenuação da translocação bacteriana foi 15 minutos.

Descritores: Translocação bacteriana. Isquemia. Reperfusão. Intestinos. Ratos.

INTRODUÇÃO

A interrupção e o restabelecimento do fluxo sanguíneo para órgãos e tecidos provoca uma cascata de eventos conhecida como síndrome de isquemia e reperfusão, tal como ocorre nos transplantes de órgãos ou no trauma complexo. A geração de radicais livres durante esses eventos provoca alterações celulares e de membrana ocasionando a morte celular[1,2].

O dano tecidual provocado pela isquemia e reperfusão no intestino é um importante fator associado com os altos índices de morbidade e mortalidade nos pacientes cirúrgicos. Isso é importante em situações em que ocorre uma interrupção do fluxo sanguíneo, como nas operações de aneurisma de aorta abdominal, bypass cardiopulmonar, hérnias estranguladas, enterocolite necrosante neonatal e transplantes de órgãos[3].

O intestino é provavelmente o órgão mais sensível à síndrome de isquemia e reperfusão[4]. Na tentativa de atenuar esses danos, diversas modalidades de tratamento vêm sendo aplicadas, com sucesso, em modelos animais de lesão por isquemia e reperfusão intestinal, tais como hipotermia, antioxidantes, precondicionamento isquêmico (PCI), modulação de mediadores inflamatórios e moléculas de adesão. Dentre essas, o precondicionamento isquêmico parece ser a estratégia mais promissora contra a lesão de reperfusão, aumentando a tolerância do intestino contra os danos provocados pela síndrome de isquemia e reperfusão[5-7].

Sola *et al*[8], utilizando-se desse modelo experimental no estudo de transplante intestinal em ratos, realizou o pré-condicionamento com um intervalo isquêmico de dez minutos seguido de uma reperfusão também de dez minutos. Abrahão *et al*.[6], estudando o efeito do pré-

Trabalho realizado no Departamento de Cirurgia, Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, Brasil.

1. Professor Titular, Chefe do Núcleo de Cirurgia Experimental do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, Brasil; 2. Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da UFRN, Natal, Brasil; 3. Estudante de Medicina do Programa de Iniciação Científica da UFRN, Natal, Brasil; 4. Aluna do Pós-Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, UFRN, Natal, Brasil.

condicionamento isquêmico na injúria ao tecido intestinal, também utilizaram esse mesmo tempo de precondicionamento.

A translocação bacteriana (TB) foi originalmente definida e descrita por Berg e Garlington[9] como a passagem de bactérias viáveis pela mucosa intestinal para linfonodos mesentéricos e para outros tecidos e órgãos. Baseado no fato de que o pré-condicionamento isquêmico atenua a lesão tecidual provocada pelo fenômeno de isquemia e reperfusão, Aksöyek *et al*.[10] demonstraram em modelo experimental, que nos ratos submetidos a um precondicionamento isquêmico de dez minutos antes da isquemia sustentada, a TB foi menor do que naqueles animais que não realizaram o pré-condicionamento. Apesar da maioria dos relatos presentes na literatura utilizarem o tempo de dez minutos no pré-condicionamento isquêmico da lesão de isquemia e reperfusão do intestino delgado de ratos, o protocolo ideal do precondicionamento intestinal nesses animais, incluindo o tempo de curta isquemia, ainda não está bem estabelecido[5,11]. O dano à barreira mucosa intestinal pode induzir a translocação bacteriana, e o trato gastrintestinal tem sido definido como o "motor" da falência de múltiplos órgãos. Diante disto, o pré-condicionamento isquêmico vem assumindo nos últimos anos uma importância cada vez maior[12,13].

Portanto, o objetivo do presente trabalho foi avaliar, em ratos, a influência de diferentes tempos de pré-condicionamento isquêmico na translocação bacteriana, no intuito de contribuir para o entendimento do tempo de duração mais apropriado para o seu melhor efeito protetor contra a translocação bacteriana.

MÉTODOS

Foram usados 30 ratos (*Rattus norvergiccus albinus*), linhagem Wistar, machos, com idade aproximada de quatro meses e média de peso 280 + 27g, provenientes do biotério do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN). Os animais foram mantidos em período de adaptação por sete dias no Núcleo de Cirurgia Experimental-UFRN. Permaneceram em gaiolas individuais com água e alimento *ad libitum*, submetidos a ciclo claro-escuro de 12 horas, com controle de umidade, ruídos e luminosidade. O protocolo foi apreciado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa institucional (Protocolo 02.09/pesquisa em animais) e os experimentos foram realizados de acordo com a Lei n° 11.794 (Lei Arouca).

Os animais foram distribuídos aleatoriamente em cinco grupos, contendo seis animais cada: Grupo Isquemia e Reperfusão (IR) - animais submetidos apenas ao período de isquemia e reperfusão; Grupo PCI 2 – animais submetidos a um período de pré-condicionamento isquêmico (PCI) de dois minutos; Grupo PCI 5 – animais submetidos a um PCI de cinco minutos; Grupo PCI 10 – animais submetidos a um PCI de dez minutos; e Grupo PCI 15 – animais submetidos a um PCI de 15 minutos.

Após período de jejum noturno de 12 horas, os animais foram anestesiados com injeção intramuscular de ketamina (50mg/kg) e xilazina (7mg/kg). Em plano anestésico adequado constatado pela ausência de reflexo de dor interdigital e relaxamento, foram posicionados na mesa cirúrgica. Após a tricotomia e antissepsia do abdome com álcool a 70%, procedeu-se à celiotomia mediana de 4cm a partir do processo xifoide. Foi feito o afastamento das vísceras abdominais, envoltas em gaze embebida em solução salina aquecida a 37°C, dissecção, identificação e isolamento da artéria mesentérica cranial.

No Grupo IR – observação do animal por 30 minutos, clampeamento da artéria mesentérica com microclampe vascular por 30 minutos.

No Grupo PCI 2' – observação do animal por 26 minutos, clampeamento da artéria mesentérica por dois minutos e reperfusão de dois minutos (PCI), seguido por novo clampeamento por 30 minutos.

No Grupo PCI 5' – observação do animal por 20 minutos, clampeamento da artéria mesentérica por cinco minutos e reperfusão de cinco minutos, seguido por novo clampeamento por 30 minutos.

No Grupo PCI 10' – observação do animal por dez minutos, clampeamento da artéria mesentérica por dez minutos e reperfusão de dez minutos, seguido por novo clampeamento por 30 minutos.

No Grupo PCI 15' - Clampeamento da artéria mesentérica por 15 minutos e reperfusão de 15 minutos seguido por novo clampeamento por 30 minutos.

Em todos os animais submetidos aos 30 minutos de isquemia, passado esse tempo, o clampe foi retirado e a reperfusão da artéria mesentérica foi confirmada pelo retorno da pulsação na arcada mesentérica. Após esses procedimentos, todos os animais tiveram seu abdômen fechado com fio de nylon 4-0 e foram observados em gaiolas individuais.

Após 24 horas de observação, os animais foram mortos com superdose do anestésico (tiopental 100mg/kg). Sob condições assépticas, foi feita uma nova laparotomia, realizada a coleta de sangue por punção intracardíaca e remoção de amostras do fígado, baço e linfonodos mesentéricos para exame microbiológico. Os espécimes foram introduzidos em recipiente estéril e imersos em 2mL de solução salina, pesados em balança de precisão e homogeneizados. As amostras foram semeadas em meio de cultura Agar McConkey para detecção de Gram-negativos e Agar-sangue para Gram-positivos, incubadas a 37°C em condições aeróbicas e examinadas após 24 e 48 horas para verificação de crescimento bacteriano. A identificação das espécies de bactérias foi realizada por métodos microbiológicos padronizados. A colonização foi expressa como número de unidades formadoras de colônias por grama de homogenato (UFC/g).

Do sangue coletado por punção cardíaca foi separado soro através de centrifugação a 2000rpm e estocado a -40ºC para posteriores dosagens. As citocinas TNF-α, IL1-β e IL-6 foram dosadas pelo ELISA (*enzyme-linked-immunosorbent-assay*), método analítico baseado na interação antígeno-anticorpo para determinar quantidades específicas de proteínas em amostras de tecidos e líquidos corporais. Os reagentes utilizados foram de origem PeproTech, NJ, USA e as dosagens processadas de acordo com as recomendações do fabricante.

Para análise dos dados foram utilizados os testes estatísticos ANOVA e de Bonferroni, considerando-se as diferenças significantes quando p<0,05.

RESULTADOS

Ocorreu crescimento bacteriano principalmente de *Escherichia coli* e *Enterobacter sp.* em todos os grupos e nos órgãos examinados de todos os animais. Em alguns deles, mais especificamente nos ratos do grupo sem pré-condicionamento, foi observado ainda o crescimento de *Proteus mirabillis.* As quantidades de unidades formadoras de colônias bacterianas por grama de tecido (UFC/g), encontradas nos órgãos examinados, encontram-se sumarizadas na tabela 1.

Os dados mostraram que o pré-condicionamento, a partir de cinco minutos, resultou em redução na quantidade total de UFC/g, quando comparado ao grupo IR, sem pré-concionamento. No grupo PCI 15, a quantidade de UFC/g foi significativamente menor do que em todos os demais grupos, nos três órgãos examinados (p<0,05). Utilizando-se os testes estatísticos ANOVA e de Bonferroni, com significância p<0,05, observou-se que as únicas comparações cujos valores mostraram-se sem significado estatístico foram entre os pré-condicionamentos de dois minutos (grupo PCI 2) e cinco minutos (grupo PCI 5) e entre o pré-condicionamento de dois minutos (PCI 2) versus sem pré-condicionamento (grupo IR). Essa interpretação estatística foi uniformemente verificada tanto nos linfonodos mesentéricos, quanto no fígado e baço. A menor presença de bactérias translocadas foi encontrada no baço, em todos os grupos.

Por conseguinte, o pré-condicionamento isquêmico mostrou-se como protetor da translocação bacteriana após lesão de isquemia e reperfusão intestinal em ratos e o melhor resultado encontrado foi aquele no grupo com o maior tempo de PCI (15 minutos), segundo o presente protocolo.

A medição das citocinas pró-inflamatórias TNF-α, IL-1β e IL-6 mostrou uma redução significativa nos níveis séricos (p<0,05) no grupo PCI 15 (pré-condicionamento com 15 minutos) em comparação com os animais submetidos ao pré-condicionamento de dois, cinco e dez minutos (p<0,05). Os animais não submetidos ao pré-condicionamento revelaram os maiores valores de citocinas séricas, caracterizando diferença significante comparando-se com os demais grupos (p<0,05); Encontraram-se valores decrescentes nas dosagens de citocinas à medida que aumentou o tempo de PCI (Tabela 2).

DISCUSSÃO

A relação do pré-condicionamento isquêmico na prevenção da lesão de isquemia e reperfusão tem sido fortemente estudada, tanto para o intestino como para o pulmão, fígado, rins e outros órgãos. Desde 1986, já se sabe

Tabela 1 - Quantificação de UFC/g nos linfonodos, fígado e baço.

Grupos / Órgãos examinados	PCI 2 / 2 min	PCI 5 / 5 min	PCI 10 / 10 min	PCI 15 / 15 min	IR Sem pré-condicionamento
Linfonodos mesentéricos	1033 ± 186ab	982 ± 72a	534 ±121	316 ± 75	1150 ±122b
Fígado	952 ± 139ab	873 ±121a	422 ± 72	273 ± 22	1082 ± 93b
Baço	835 ± 63ab	752 ± 38a	234 ± 57	186 ± 42	951 ± 62b

Média±dp. Valores acompanhados de uma mesma letra, na mesma linha, não diferem significativamente (p>0,05). PCI, Pré-condicionamento isquêmico; IR, Isquemia e reperfusão.

Tabela 2 - Valores séricos de citocinas pró-inflamatórias.

Grupos / Citocinas	PCI 2 / 2 min	PCI 5 / 5 min	PCI 10 / 10 min	PCI 15 / 15 min	IR Sem pré-condicionamento
TNF-α (pg/mL)	81,7 ± 9,1	60 ± 6,2	47,3 ± 8,2	22,4 ± 4,5*	249 ± 13
IL-1β (pg/ml)	58,4 ± 8,6	33 ± 5,3	30,1 ± 7,6	21,7 ± 2,8*	178,2 ± 16
IL-6 (pg/mL)	154 ±15	71,5± 9,5	49,2 ± 5,7	22,8 ± 4,9*	203 ± 27

**p<0,05 vs. grupos PCI2, PCI5, PCI10 e sem pré-condicionamento.*

que episódios curtos e repetidos de isquemia não têm efeito deletério cumulativo, fato demonstrado por Reimer *et al.*, ao observar que quatro episódios de dez minutos de isquemia miocárdica não causaram necrose, enquanto um único episódio de 40 minutos de isquemia provocou esse efeito[14].

Dentre as várias alterações provocadas pela lesão de isquemia e reperfusão, está a translocação bacteriana(TB), provocada pela quebra da barreira epitelial por citocinas inflamatórias, conforme sugerido por alguns autores[15,16]. Esses mesmos autores também demonstraram que a isquemia e reperfusão acarretam a liberação de citocinas pró-inflamatórias e consequente disfunção da barreira epitelial no intestino, associada à elevada TB para sítios extraintestinais. Porém, o pré tratamento feito com *Lactobacillus plantarum* preveniu a TB e reduziu a liberação de citocinas, assim como, diminuiu a apoptose de células intestinais[16].

No presente estudo ficou demonstrado que o pré-condicionamento isquêmico (PCI) atenuou a TB induzida pela isquemia e reperfusão intestinal, e que entre os tempos de PCI de dois , cinco , dez e 15 minutos, o tempo mais eficaz foi o de 15 minutos. Nossos resultados evidenciaram nitidamente que o tempo de PCI é importante, uma vez que foi detectada relação entre o tempo de PCI e a TB, ou seja, quanto maior o tempo de PCI, menor a quantidade de UFC/g. Os dados microbiológicos (Tabela 1) mostraram que o PCI reduziu a TB.

Estudo de Araújo-Filho *et al.*, mostrou que a â-D-glucana foi capaz de controlar a liberação de citocinas inflamatórias na lesão produzida por isquemia e reperfusão, reduzindo a translocação de *Escherichia Coli*[17]. Aksöyek *et al.* realizaram pré-condicionamento intestinal de dez minutos e observaram redução da TB para corrente circulatória, fígado, baço e linfonodos mesentéricos[10] corroborando os nossos resultados. Como diferencial, o modelo por nós utilizado, caracterizou-se pelo uso de uma escala de tempo de pré-condicionamento de dois, cinco, dez e 15 minutos, e demonstrou que a maior redução de TB e de citocinas séricas ocorreu aos 15 minutos.

Tem sido demonstrado que os níveis de TNF-á e IL-6 no intestino se elevam após lesão de isquemia e reperfusão e que há relação direta entre a magnitude do insulto e a liberação de citocinas[18,19]. Nossos resultados demonstraram que quanto maior o tempo de pré-condicionamento, iniciado em dois minutos até 15 minutos, menor a presença de TNF-α, IL-1β e IL-6 no soro, e que, nos animais não submetidos ao pré-condicionamento, as citocinas estiveram presentes em níveis comparativamente muito elevados.

Montalvo-Javé *et al.*, ao estudarem o pré-condicionamento isquêmico no fígado, observaram que períodos de dez minutos de isquemia a quente seguidos de dez minutos de reperfusão, com posterior isquemia mantida de 60 minutos, promoveu menor elevação das enzimas hepáticas e de indicadores indiretos de lipoperoxidação[20].

Uma alternativa semelhante como estratégia de prevenção é o pós-condicionamento isquêmico, que vem mostrando resultados promissores. Santos *et al.*[11] compararam os efeitos desses dois mecanismos ao submeter suas amostras a três ciclos de isquemia e reperfusão intestinal, sendo dois minutos de cada. O pré-condicionamento precedeu a isquemia seguida de reperfusão e, em outro grupo, foi provocada a isquemia, o pós-condicionamento e, então, a reperfusão. Seus resultados mostraram que ambas as técnicas se mostraram protetoras de lesão tecidual.

Os dados do presente estudo permitem afirmar que PCI de 15 minutos atenuou de modo significante a translocação bacteriana para órgãos alvo e este é um dos poucos estudos mostrando que num escalonamento de tempo de dois a 15 minutos de précondicionamento isquêmico no intestino delgado, 15 minutos foi o tempo ideal para a prevenção de translocação bacteriana após isquemia e reperfusão intestinal.

A B S T R A C T

***Objective**: To evaluate the effects of different times of ischemic preconditioning (IPC) on intestinal bacterial translocation (BT). **Methods**: Thirty Wistar rats weighing 280 ± 27g were divided into five groups. In the IR group (n = 6), laparotomy was performed and the superior mesenteric artery was occluded by an atraumatic microclamp for 30 minutes. In the four preconditioning groups (n = 6 each) before the 30 minutes of ischemia-reperfusion (I/R) rats underwent IPC for two, five, ten and 15 minutes, followed by the same time of reperfusion. In order to assess whether the time of preconditioning influenced the onset of bacterial translocation, samples of mesenteric lymph nodes, liver and spleen were collected in sterile conditions twenty-four hours after the procedures for quantification of bacterial colony forming units per gram of tissue (CFU/g). Blood was collected for measurement of cytokines. **Results**: In the I/R group, the total CFU/g in mesenteric lymph nodes, spleen, liver, as well as the serum TNF-á, IL-1â and IL-6 were significantly higher than in the other groups (p <0.05). Preconditioning for 15 minutes significantly attenuated BT and serum cytokines when compared to other periods of preconditioning (p <0.05). **Conclusion**: Our data suggest preconditioning as a key factor to reduce bacterial translocation in intestinal I/R. On a scale of two to 15 minutes, the best time of ischemic preconditioning for the attenuation of bacterial translocation was 15 minutes.*

***Key words**: Bacterial translocation. Ischemia. Reperfusion. Intestines. Rats.*

REFERÊNCIAS

1. Haglund U. Gut ischaemia. Gut. 1994;35(1 Suppl):S73-6.
2. Massberg S, Messmer K. The nature of ischemia/reperfusion injury. Transplant Proc. 1998;30(8):4217-23.
3. Collard CD, Gelman S. Pathophysiology, clinical manifestations, and prevention of ischemia-reperfusion injury. Anesthesiology. 2001;94(6):1133-8.
4. Yamamoto S, Tanabe M, Wakabayashi G, Shimazu M, Matsumoto K, Kitajima M. The role of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1 beta in ischemia-reperfusion injury of the rat small intestine. J Surg Res. 2001;99(1):134-41.
5. Mallick IH, Yang W, Winslet MC, Seifalian AM. Ischemia-reperfusion injury of the intestine and protective strategies against injury. Dig Dis Sci. 2004;49(9):1359-77.
6. Abrahão MS, Montero EF, Junqueira VB, Giavarotti L, Juliano Y, Fagundes DJ. Biochemical and morphological evaluation of ischemia-reperfusion injury in rat small bowel modulated by ischemic preconditioning. Transplant Proc. 2004;36(4);860-2.
7. Vlasov TD, Smirnov DA, Nutfullina GM. Preconditioning of the small intestine to ischemia in rats. Neurosci Behav Physiol. 2002;32(4):449-53.
8. Sola A, De Oca J, González R, Prats N, Roselló-Catafau J, Gelpi E, et al. Protective effect of ischemic preconditioning on cold preservation and reperfusion injury associated with rat intestinal transplantation. Ann Surg. 2001;234(1):98-106.
9. Berg RD, Garlington AW. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and the other organs in a gnotobiotic mouse model. Infect Immun. 1979;23(2):403-11.
10. Aksöyek S, Cinel I, Avlan D, Cinel L, Oztürk C, Gürbüz P, et al. Intestinal ischemic preconditioning protects the intestine and reduces bacterial translocation. Shock. 2002;18(5):476-80.
11. Santos CH, Gomes OM, Pontes JC, Miiji LN, Bispo MA. The ischemic preconditioning and postconditioning effect on the intestinal mucosa of rats undergoing mesenteric ischemia/reperfusion procedure. Acta Cir Bras. 2008;23(1):22-8.
12. Wang Z, Hernandez F, Pederiva F, Andrés AM, Leal N, Burgos E, et al. Ischemic preconditioning of the graft for intestinal transplantation in rats. Pediatr Transplant. 2011;15(1):65-9.
13. Vollmar B, Menger MD. Intestinal ischemia/reperfusion: microcirculatory pathology and functional consequences. Langenbecks Arch Surg. 2011;396(1):13-29.
14. Reimer KA, Murry CE, Yamasawa I, Hill ML, Jennings RB. Four brief periods of myocardial ischemia cause no cumulative ATP loss or necrosis. Am J Physiol. 1986;251(6 Pt 2):H1306-15.
15. Grotz MR, Deitch EA, Ding J, Xu D, Huang Q, Regel G. Intestinal cytokine response after gut ischemia: role of gut barrier failure. Ann Surg. 1999;229(4):478-86.
16. Wang B, Huang Q, Zhang W, Li N, Li J. Lactobacillus plantarum prevents bacterial translocation in rats following ischemia and reperfusion injury. Dig Dis Sci. 2011;56(11):3187-94.
17. Araújo-Filho I, Rêgo AC, Pinheiro LA, Azevedo IM, Medeiros VB, Brandão-Neto J, et al. Prevention of bacterial translocation using beta-(1-3)-D-glucan in small bowel ischemia and reperfusion in rats. Acta Cir Bras. 2006;21(Suppl 4):18-22.
18. Zhang W, Zhu W, Zhang J, Li N, Li J. Protective effects of glucagon-like peptide 2 on intestinal ischemia-reperfusion rats. Microsurgery. 2008;28(4):285-90.
19. Gao C, Chai W, Xu L, Zhang G, Zhang H, Han L, et al. Protective effects of hyperoxygenated solution preconditioning on intestinal ischemia-reperfusion injury in rabbits. J Surg Res. 2006;135(2):268-74.
20. Montalvo-Javé EE, García-Puig MA, Escalante-Tattersfield T, Peña-Sánchez J, Vázquez-Meza H, Ortega-Salgado JA. Biochemical analysis and lipid peroxidation in liver ischemic preconditioning. Cir Cir. 2011;79(2):132-40.

Recebido em 27/05/2012
Aceito para publicação em 31/07/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: CNPq

Como citar este artigo:
Medeiros AC, Araújo Filho I, Tôrres ML, Sá CV, Jácome DT, Rego ACM. Pré-condicionamento isquêmico em diferentes tempos e seu efeito na translocação bacteriana induzida por isquemia e reperfusão intestinal em ratos. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013; 40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Aldo Cunha Medeiros
E-mail: Aldo@ufrnet.br

Verificação da viabilidade do transplante autógeno de testículo no omento e na parede abdominal em ratos

Verification of the feasibility of autogenous testis implant in omentum and abdominal wall in mice

Sergio Ibañez Nunes, TCBC-MG[1]; Carolaine Bitencourt Ferreira Fernandes[2]; Dilermando Fazito de Rezende[3]; Jonatas Barros de Guimarães Bernardes[4]; Marcus Vinicius de Paula da Silva[4]

R E S U M O

Objetivo: verificar a viabilidade do transplante autógeno de testículos na parede abdominal e omento, em ratos, sem anastomose vascular, analisando a estrutura histológica das células testiculares após o implante. **Métodos**: foram utilizados 60 ratos Wistar, machos, de 10-12 semanas de idade, distribuídos em três grupos: grupo controle: 20 ratos sem orquiectomia, com operação simulada; grupo 2: 20 ratos com orquiectomia bilateral sendo um testículo implantado no omento maior; grupo 3: 20 ratos com orquiectomia bilateral, sendo um testículo implantado na parede abdominal. Após dois meses eles foram mortos e os testículos avaliados pelo exame anatomopatológico. **Resultado**: o peso dos implantes teve perda de 0,62g no grupo 2, de 0,73g no grupo 3 e no grupo controle houve aumento de 0,1g. Ao estudo anatomopatológico, no grupo controle a estrutura testicular foi preservada; no grupo 2 encontrou-se 80% de inflamação e necrose, não foram visualizadas células de Sertoli ou de Leydig, em dois animais encontraram-se túbulos seminíferos; no grupo 3 encontrou-se 75% de inflamação e 60% de necrose, somente em um conseguiu-se visualizar células de Sertoli e em três células de Leydig. **Conclusão**: não é viável o transplante autógeno de testículo sem anastomose vascular em ratos no omento maior e na parede abdominal.

Descritores: Testículo. Parede abdominal. Omento. Criptorquidismo. Transplante autólogo.

INTRODUÇÃO

Criptorquidia é sinônimo de testículos não descidos. Esta circunstância consiste na retenção do testículo na cavidade abdominal ou no canal inguinal encontrada em cerca de 1% dos meninos com um ano de idade. Fisiologicamente, a descida testicular ocorre em duas fases, morfológica e hormonalmente, distintas. Durante a primeira, transabdominal, os testículos descem até o abdome inferior. Acredita-se que esta fase seja controlada pelo hormônio chamado de substância inibidora mulleriana. Na segunda, inguinoescrotal, os testículos descem através do canal inguinal para o escroto. Esta fase é dependente de hormônios androgênios. Sua causa ainda não é bem entendida, podendo estar relacionada a fatores anatômicos, hormonais ou malformações associadas à síndromes com aberrações cromossômicas[1,2].

O tratamento cirúrgico é a orquipexia, que consiste na descida cirúrgica do testículo até o saco escrotal. Esse método pode ser inviável quando o pedículo do testículo não é longo o suficiente para descê-lo até a bolsa escrotal. Constata-se que ele, no canal inguinal, é particularmente exposto a trauma e esmagamento contra os ligamentos e ossos, além de apresentar risco maior de apresentar câncer testicular que o testículo descido. O transplante autógeno de testículo é alternativa para o tratamento de criptorquidia. Nota-se que o transplante realizado por meio de anastomose microvascular dos vasos espermáticos com vasos epigástricos inferiores apresenta resultados controversos, com índices de atrofia testicular de 50%[2,3].

A realização do transplante autógeno de testículo sem anastomose vascular tem como expectativa a neovascularização do implante e a sua viabilidade funcional na produção hormonal. Isso é fundamentado pelo fato de que o autotransplante de outros órgãos endócrinos, ovários e baço, tem se mostrado viável. É válido suspeitar, portanto, que o transplante pode se concretizar futuramente em um novo método de tratamento para a criptorquidia. É importante frisar que não há nenhum estudo sistematizado para avaliar se essa técnica de correção é possível ou não, na correção da doença[3,4].

Este trabalho tem por objetivo verificar a viabilidade do transplante autógeno de testículos na parede ab-

Trabalho realizado na Faculdade de Medicina de Barbacena - Barbacena – Minas Gerais - Brasil.
1. Professor responsável pela Clinica Cirúrgica II da Faculdade de Medicina de Barbacena; 2. Mestranda em Saúde Coletiva na UFJF; 3. Professor de Metodologia Científica da Faculdade de Medicina de Barbacena; 4. Acadêmico do 6º ano da Faculdade de Medicina de Barbacena.

dominal e no omento maior, em ratos, sem anastomose vascular, analisando a estrutura histológica das células testiculares após o implante.

MÉTODOS

O projeto do presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Presidente Antônio Carlos (Protocolo nº 180/07).

O estudo constou de três grupos de ratos Wistar, contendo cada um 20 animais, com 10-12 semanas de idade, distribuídos em três grupos: grupo controle: 20 ratos sem orquiectomia com operação simulada; grupo 2: 20 ratos com orquiectomia bilateral sendo um testículo implantado no omento maior; grupo 3: 20 ratos com orquiectomia bilateral, sendo um testículo implantado na parede abdominal. Após dois meses eles foram mortos e os testículos avaliados pelo exame anatomopatológico.

Os animais do primeiro grupo (controle) foram submetidos à abertura do escroto, exteriorização e manipulação dos testículos e anexos; após esta manobra os anexos foram recolocados na bolsa, e fez-se a sutura da incisão escrotal. Os animais do segundo grupo foram submetidos à orquiectomia bilateral, sendo feita a remoção da albugínea do testículo direito para implante imediato deste testículo na parede abdominal. O terceiro grupo foi submetido ao mesmo procedimento do segundo grupo, porém o implante foi realizado no omento maior.

Na realização da laparotomia para o implante, realizou-se uma incisão de aproximadamente 3cm na linha média do abdome e implantou-se o testículo, removido do escroto, na parede abdominal (grupo 3) e no omento (grupo 2), com pontos simples de fio absorvível. O implante na parede abdominal foi colocado entre o plano muscular e subcutâneo à direita da linha média. Já o do omento, foi colocado na face ventral da estrutura.

A seleção dos animais foi realizada de modo casual após determinar o peso e a idade do animal. Foram incluídos animais entre 150 e 210g e entre oito e nove semanas de vida. Eles foram pesados após a anestesia e ao final do experimento. Os testículos implantados foram pesados antes e após a ressecção; os testículos do grupo controle foram pesados quando retirados.

Os animais foram anestesiados com ketamina na dose de 0,3ml por animal. Os atos cirúrgicos foram realizados em condições assépticas, com precauções para que o animal se recuperasse sem intercorrências. Todos os animais, fossem eles do grupo controle ou experimento, foram acompanhados durante 60 dias, com objetivo de dar tempo para que o implante se adaptasse ao novo sítio. No final desse período, todos os ratos foram mortos mediante overdose de ketamina.

Durante a necrópsia, foi retirado o testículo direito de cada animal do grupo controle e os tecidos implantados dos animais submetidos ao implante autógeno. Os tecidos retirados neste processo foram pesados e fixados em formol a 10% para exame anatomopatológico. No laboratório, os fragmentos de tecido foram corados com hematoxilina-eosina após desidratação e inclusão em parafina. As lâminas foram examinadas por dois patologistas de modo cego, analisando os seguintes elementos: necrose, inflamação aguda e crônica, células granulomatosas, calcificação, neovascularização, espermátides alongadas, espermatócito primário, células de Sertoli, túbulos seminíferos íntegros, epidídimo, células de Leydig e outros tecidos. Os resultados do exame anatomopatológico das peças e as observações feitas sobre os animais, no curso do experimento, foram registradas em formulário desenhado especificamente para a ocasião.

Foram construídas distribuições de frequências e calculadas médias, desvio-padrão e percentuais indicados para cada variável. As comparações dos dados obtidos para os grupos experimentais foram feitas em tabelas de contingência tipo RxC, e em tabelas de ANOVA-one way. A aferição do significado estatístico das comparações foi realizada através de teste de qui-quadrado ou de Fischer para tabela de ANOVA, ou teste de Kruskal-Wallis para comparação de conjuntos de valores ordenados. O grau de significância estatística adotado na análise foi 5%.

RESULTADOS

O peso médio dos ratos antes do experimento foi 207,5g com desvio padrão (DP) de 30,8, variando os pesos entre o mínimo de 154g e o máximo de 308g. No final do experimento, os ratos apresentaram peso médio de 300,5g, DP de 28,1g e peso mínimo e máximo de 288g e 399g, respectivamente.

Os testículos implantados possuíam peso médio de 1,0g com DP de 0,16 e pesos mínimos e máximos de 0,7g e 1,4g, respectivamente. O material testicular retirado para estudo anatomopatológico apresentou peso médio de 1,2g, com DP de 1,18, peso mínimo de 0,03g e peso máximo de 4,3g. Os testículos do grupo controle apresentaram, ao fim do experimento, peso médio de 2,6g, com DP de 0,74.

Na tabela 1, comparam-se a média e o DP das diferenças dos pesos dos ratos, juntamente com a média e o DP das diferenças dos pesos dos testículos, entre os obtidos no início e no final do experimento, com os respectivos locais de implante. Concomitantemente são também apresentados os resultados dos respectivos valores de p (probabilidade) e valor do teste de Kruskal-Wallis.

Na tabela 2, são apresentadas as frequências das características histológicas testiculares em comparação com os grupos autoimplantados e o grupo controle. Ela possui também os resultados do teste de significância estatística a que cada comparação foi submetida e os respectivos valores de p (probabilidade) e qui-quadrado.

Tabela 1 - Média e DP das diferenças de pesos dos ratos e dos testículos no pré e pós-operatório em comparação aos locais de implante.

Local de implante/	Controle		Parede abdominal		Omento		p	H*
diferença de pesos	Média	DP	Média	DP	Média	DP		
Diferença do peso dos testículos	...	...	-0,81	0,20	-0,23	0,61	<0,001	11,989
Diferença do peso do rato	112	49,57	87,3	24,30	79,6	19,83	0,0440	6,246

**Teste de Kruskal-Wallis*

Tabela 2 - Comparação dos grupos experimentais segundo as frequências das características histológicas testiculares.

Local de implante/		Controle		Parede abdominal		Omento		P	X^2
diferença de pesos		N	%	N	%	N	%		
Espermátide alongada	Sim	20	100	0	0,0	0	0,0	<0,001	60,0
	Não	0	0,0	20	100	20	100		
Espermatócito primário	Sim	20	100	0	0,0	0	0,0	<0,001	60,0
	Não	0	0,0	20	100	20	100		
Célula de Sertoli	Sim	20	100	0	0,0	0	0,0	<0,001	60,0
	Não	0	0,0	20	100	20	100		
Túbulos seminíferos Íntegros	Sim	20	100	1	5	1	5	<0,001	51,8
	Não	0	0,0	19	95	19	95		
Epidídimo	Sim	19	95	0	0,0	1	5	<0,001	51,4
	Não	1	5	20	100	19	95		
Célula de Leydig	Sim	20	100	2	10	0	0,0	<0,001	52,2
	Não	0	0,0	18	90	20	100		

Na tabela 3, são apresentadas as frequências das alterações histológicas encontradas em dois grupos implantados. Ela mostra também os valores do risco relativo e respectivos intervalos de confiança e valor do p obtidos com teste exato de Fisher.

DISCUSSÃO

O trabalho foi realizado com a escolha de animais jovens para simular o período em que a criptorquidia é prevalente, ou seja, população de meninos com um ano

Tabela 3 - Comparação dos grupos experimentais segundo as frequências das alterações histológicas observadas.

Local de implante/		Controle		Parede abdominal		RR	IC 95%	P*
diferença de pesos		N	%	N	%			
Necrose	Sim	16	80	12	60	0,500	0,17- 1,39	0,150
	Não	4	20	8	40			
Inflamação aguda	Sim	7	35	2	10	0,722	0,50- 1,02	0,063
	Não	13	65	18	90			
Inflamação crônica	Sim	16	80	15	75	0,800	0,25- 2,55	0,500
	Não	4	20	5	25			
Células granulomatosas	Sim	5	25	1	5	0,789	0,60- 1,03	0,090
	Não	15	75	19	95			
Calcificação	Sim	14	70	9	45	0,545	0,25- 1,18	0,100
	Não	16	30	11	55			
Neovascularização	Sim	7	35	5	25	0,866	0,57- 1,30	0,365
	Não	13	65	15	75			
Outros	Sim	10	50	2	10	0,555	0,35- 0,88	0,006
	Não	10	50	18	90			

de idade[3]. Experimentos feitos para estudar o efeito dos implantes autógenos de outros órgãos têm utilizado um número de ratos que varia de 30 a 80, sendo que, geralmente, a quantidade de animais incluídos em cada estudo tem sido o suficiente para demonstrar os resultados desejados. No presente trabalho foram utilizados 60 animais, sendo a média superior aos estudos semelhantes. Esta quantidade foi suficiente para demonstrar que o tipo de transplante testado parece destituído de capacidade de sustentação. A divisão dos grupos foi feita por influência de estudos citados na literatura que analisaram e relataram sucesso com o implante autógeno de órgão.

A criptorquidia representa ausência completa ou incompleta da descida dos testículos intra-abdominais para o escroto. Geralmente ocorre como doença isolada, mas pode estar acompanhada de outras anomalias do trato genitourinário[3]. Criptorquidia (gr. Kryptos**,** escondido) ocorre em até 30% dos meninos prematuros e em cerca de 3% a 4% dos totalmente a termo[1]. A causa da criptorquidia pode estar relacionada a fatores anatômicos, hormonais ou malformações associadas à síndromes com aberrações cromossômicas; a maioria dos pacientes apresenta vasos espermáticos curtos ou persistências do conduto peritoneovaginal como causa de não descida testicular[2-4].

Os animais aqui estudados não apresentaram anomalias, ou malformações anatômicas. Todos tinham estrutura escrotal e testicular íntegra no início do experimento. Os locais de implante também se apresentavam em perfeitas condições anatômicas. Os resultados anatomopatológicos do grupo controle comprovam que não houve fatores, exceto o implante autógeno e suas alterações consequentes, que influenciaram os resultados.

Quando o testículo se encontra no canal inguinal, ele é particularmente exposto a traumatismos e esmagamentos contra os ligamentos ósseos e estruturas. Além disso, a diferença de dois a três graus de temperatura entre o escroto e o abdome, faz com que seja necessária a descida testicular até a bolsa escrotal para que o esperma seja fértil. Constata-se que os dois maiores problemas relacionados à não descida testicular são infertilidade e o risco aumentado de desenvolvimento de tumores. O escroto atua como um regulador térmico para os testículos, que são mantidos, aproximadamente, a 1°C abaixo da temperatura corporal. As células espermatogênicas são sensíveis à temperatura corporal. No estudo de Marc Luetjens *et al.*[5] sobre transplante autólogo de testículos em primatas não humanos, levou-se em consideração a temperatura do local de implante e a capacidade do local em produzir neovascularização, fato que contribuiu para o sucesso do transplante, uma vez que se observou espermatogênese e manutenção dos níveis hormonais. Pettersson *et al.*[6] demonstraram alterações microscópicas no órgão com anomalia de migração em meninos com dois anos de idade [7-10].

Após a avaliação histológica dos testículos implantados não foi observado presença de células espermatogênicas (espermatócitos primário, espermátides alongadas) em nenhum implante, células estas que são sensíveis à temperatura corporal média. No grupo controle estas células foram encontradas em todas as lâminas analisadas.

Estima-se que os pacientes com criptorquidia têm risco maior, cerca de 10%, de desenvolver tumor quando comparados com pacientes normais[1-7,11-13]. Os estudos de Petterson *et al.*[6] e Dias Neto *et al.*[8] descrevem que, apesar da conduta de se corrigir precocemente a criptorquidia, este antecedente continua sendo um fator de risco. A criptorquidia foi o fator mais consistentemente associado ao tumor testicular, sendo encontrada em 28,5% dos seminomas e 15,5% dos não seminomatosos[2].

Não foram evidenciadas células com características de malignidade nos testículos que se submeteram ao implante, provavelmente por não ter ocorrido revascularização do tecido. O mesmo foi constatado na análise histológica do grupo controle, em que, apesar na manipulação operatória, o testículo se manteve histologicamente íntegro. O grupo controle não foi submetido à características anatômicas de um testículo ectópico, ficando isento de desenvolver tumor no estudo.

Sabe-se que enxertos ovarianos são viáveis. O transplante autógeno ovariano realizado na região inguinal, próximo aos vasos femorais, no tecido subcutâneo, apresentou 100% de eficácia à análise histológica[8]. Nance *et al.* [13] compararam os transplantes ovarianos uni e bilaterais em ratas, e observou-se que, embora tivessem produção hormonal, as ratas apresentavam alterações cíclicas de estrogênio e dos níveis de hormônio folículo estimulante e hormônio luteinizante, sugerindo que os mecanismos de controle endócrino estavam alterados, porém a estrutura histológica era mantida[13]. Gosden *et al.*[12] realizaram enxertos de ovário de ovelhas em camundongos e observaram que o tecido ovariano não apenas mantinha a viabilidade, como apresentava folículos em vários estágios de desenvolvimento[12]. Gunasena *et al.*[11] efetuaram o alotransplante de tecido ovariano murino a fresco e criopreservado e demonstraram a manutenção da função endócrina dos enxertos, verificada pela recuperação do ciclo estrogênico[10]. Observa-se, também, que a realização de implante autógeno de baço é pratica médica comprovadamente eficaz que é utilizada como alternativa de manutenção de células esplênicas em pacientes submetidos à esplenectomia. Vários trabalhos comprovam que as células esplênicas do implante autógeno têm a capacidade de manter a sua função fagocitária[14-22].

Ao se comparar o presente estudo com os resultados publicados referentes ao implante autógeno do ovário e baço, nota-se que as estruturas histológicas dos diferentes órgãos endócrinos se comportam de formas distintas referente ao implante sem anastomose vascular[23]. Observou-se, nos estudos de Marc Luetjens *et al*[5] e Pettersson *et al*[6], que, independentemente do sítio em que os ovários foram implantados, a manutenção de sua estrutura

histológica e endócrina é regra ao se fazer o seu implante autógeno[5-6]. O mesmo é válido em relação ao implante do baço que mantém a sua função fagocitária nos sítios em que foi implantado nos estudos.

Demonstra-se no presente trabalho que o transplante autógeno de testículo no omento e na parede abdominal apresentaram lesões histológicas em alta prevalência. O estudo de Wyns *et al.*[24] demonstra bons resultados após criopreservação de tecido gonadal em modelo mamífero e reimplante em ratos imunodeficientes. Aqui houve agressão ao testículo, possivelmente desencadeada por resposta inflamatória do tipo corpo estranho. É necessário, portanto, reavaliar a técnica e adicionar em suas etapas o uso de imunossupressores, com o intuito de diminuir a resposta imune aos testículos implantados ectopicamente. Percebe-se que mesmo o omento sendo mais vascularizado, não houve significância estatística quando se comparou a presença de lesão e o local do implante. Evidencia-se no trabalho que os principais fatores para o fracasso foram a falta de vascularização e a maior sensibilidade das estruturas testiculares à provável reação de corpo estranho[25,26].

A orquiectomia leva a um maior ganho ponderal em ratos independentemente do tempo[13]. O trabalho citado utiliza 60 ratos da raça Wistar, que foram avaliados durante três meses e apresentaram resultados divergentes ao encontrado neste experimento em se tratando de ganho ponderal. Os animais do grupo controle apresentaram maior diferença de peso, em média, em comparação com os grupos que se submeteram ao implante autógeno. Mesmo não apresentando significado estatístico ($p<0,05$) pode-se considerar a causa para as diferenças das médias ao processo de agressão desencadeado pelo implante, não sofrido pelo grupo controle, contrastando com o experimento em comparação.

Em um estudo de Srougi *et al.*[15] foi realizado o isoenxerto testicular em 80 ratos da raça Lewis, com preservação dos vasos espermáticos e pequeno seguimento de aorta e veia cava do animal doador. A revascularização do testículo transplantando foi obtida através de anastomose microcirúrgica entre a aorta e veia cava dos animais doador e receptor. A exploração cirúrgica e estudos radiológicos posteriores comprovaram a integridade dos enxertos, atestando a eficiência do método apresentado para a obtenção de isotransplantes de testículo em ratos[14].

O sucesso relatado com o isoenxerto utilizando a técnica de anastomose microvascular no experimento acima, não foi obtido neste trabalho. O estudo apresentou alto índice de lesões degenerativas, como necrose (60% dos testículos implantados na parede abdominal e 80% dos implantes no omento), reação inflamatória aguda (10% dos implantes na parede abdominal e 35% dos implantes no omento), reação inflamatória crônica (75% dos implantes na parede abdominal e 80% dos implantes no omento), presença de células granulomatosas (5% dos implantes na parede abdominal e 25% dos implantes no omento) e calcificação (70% dos testículos implantados no omento e 45% dos implantes na parede abdominal) e a relativa ausência de células testiculares com espermátides alongadas, espermatócitos primário, células de Sertoli, células de Leydig, túbulos seminíferos íntegros e epidídimo nos testículos implantados evidenciam a não viabilidade do implante, tendo como principal fator relevante, a não preservação da estrutura vascular. Mesmo se tratando de isoenxerto, sujeito a maior índice de rejeição, o trabalho em comparação apresenta êxito em seu experimento, justificado principalmente pela manutenção da trama vascular.

Feria *et al.*[16] relatam um caso de um menino de oito anos com criptorquidia bilateral em que se praticou o transplante autógeno de um testículo intra-abdominal, utilizando a técnica microvascular[15], com resultado satisfatório.

Não apresentando resultados que evidenciem a pega do implante autógeno de testículo, em contraste com os implantes de ovário e baço, o transplante testicular sem anastomose vascular não se mostrou viável.

Em conclusão, não é viável o transplante autógeno de testículo sem anastomose vascular em ratos da raça Wistar no omento e na parede abdominal.

ABSTRACT

***Objective**: To verify the feasibility of autologous transplantation of testes to the abdominal wall and omentum of rats without vascular anastomosis, analyzing the histological structure of the testicular cells after implantation. **Methods**: We used 60 male Wistar rats, 10-12 weeks of age, which were divided into three groups: control group: 20 rats without orchiectomy with sham operation; group 2: 20 rats undergoing bilateral orchiectomy, with one of the testicles being implanted into the greater omentum; and group 3: 20 rats submitted to bilateral orchiectomy, with one testicle implanted in the abdominal wall. After two months they were euthanized and the testes evaluated by histopathology. **Results**: the weight of the implants had a loss of 0.62 g in group 2, 0.73 g in group 3, whilst in the control group testes increased by 0.1 g. In pathological studies, the testicular structure was preserved in the control group; in group 2 there was 80% of inflammation and necrosis, Sertoli and Leydig cells were not visualized, and seminiferous tubules were found in two animals; in group 3 we found 75% of inflammation and a 60% necrosis, Sertoli cells could be visualized in only one specimen, while Leydig cells were seen in three. **Conclusion**: autologous transplantation of testis to the greater omentum and abdominal wall without vascular anastomosis is not viable in rats.*

***Key words**: Testis. Abdominal wall. Omentum. Cryptorchidism. Autologous transplantation.*

REFERÊNCIAS

1. Abbas AK, Fausto N, Kumar V. Robbins e Cotran – Patologia: bases patológicas das doenças. 8ªed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.
2. Moore KL, Persaud TVN. Embriologia clínica. 8ªed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.
3. Mcaninch JW, Tanagha EA. Urologia geral de Smith. 17ªed. Rio de Janeiro: Artmed; 2010.
4. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Robbins: Patologia estrutural e funcional. 6ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
5. Luetjens CM, Stukenborg JB, Nieschlag E, Simoni M, Wistuba J. Complete spermatogenesis in orthotopic but not in ectopic transplans of autologously grafted marmoset testicular tissue. Endocrinology. 2008;149(4):1736-47.
6. Pettersson A, Richiardi L, Nordenskjold A, Kaijser M, Akre O. Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. N Eng J Med. 2007;356(18):1835-41.
7. Nicholas RJ, Scothorne RJ. Studies on the testis as an 'immunologically privileged' site. J Anat. 1969;104(Pt 1):194.
8. Dias Neto JA, Domingos ALA, Martins ACP, Tucci Jr S, Suaid HJ, Cologna AJ, Schenider CB. Prognóstico de tumores testiculares germinativos. Acta Cir Bras. 2002;7(3):55-8.
9. Ceschin AP, Biondo-Simões MLP, Thomaz BAC, Totsugui J. Avaliação hormonal indireta e estudo da preservação folicular em tecido ovariano autólogo transplantado para região inguinal em ratos. Acta Cir Bras. 2004;19(1):27-30.
10. Brito NMB, Torres IO, Silveira EL, Santos LLT. Estudo da viabilidade do enxerto de ovário na bolsa omental de ratos utilizando ciclosporina A. Acta Cir Bras. 2005;20(2):174-9.
11. Gunasena KT, Lakey JR, Villines PT, Critser ES, Critser JK. Allogeneic and xenogeneic transplantation of cryopreserved ovarian tissue to athymic mice. Biol Reprod. 1997;57(2):226-31.
12. Gosden RG, Baird DT, Wade JC, Webb R. Restoration of fertility to oophorectomized sheep by ovarian autografts stored at -196 degrees C. Hum Reprod. 1994;9(4):597-603.
13. Nance DM, Moger WH, Wilkinson M. Neuroendocrine control of ovarian autografts. Endocr Res Commun. 1983;9(3-4):185-94.
14. Veloso DFM, Alberti LR, Figueiredo JA, Rodrigues FHOC, Petroianu A. Repercussões morfológicas, metabólicas e funcionais após orquiectomia em ratos. Einstein: (São Paulo). 2009;(7)2:131-136.
15. Srougi M, Gittes RF, Goes GM. Transplante experimental de testículo. I. Técnica microcirúrgica. Rev paul med.1982;100(3):18-22.
16. Feria-Bernal B, Mendoza-Valdés A, Torres Badillo A, Sánchez-Solís G, Gabilondo-Navarro F. Autotransplant of a testicle: report of a case and review of the literature. Rev Invest Clin. 1986;38(3)293-6.
17. Petroianu A. Avaliação da função fagocitária em remanescentes de esplenectomia subtotal e auto-implante esplênico autógeno. Rev Bras Hematol Hemoter. 2003;25(1)25-31.
18. Shokouh-Amiri MH, Kharazmi A, Rahimi-Saber S, Hansen CP, Jensen SL. Phagocyte function after splenic autotransplantation. Arch Surg. 1990;125(5):595-7.
19. Zoli G, Corazza GR, D'Amato G, Bartoli R, Balsoni F, Gasbarrini G. Splenic autotransplantation after splenectomy: tuftsin activity correlates with residual splenic function. Br J Surg. 1994;81(5):716-8.
20. Petroianu A, Barbosa AJ. Splenic preservation based on preserved histology and phagocytic function using upper short gastric vessels. Am J Surg. 1995;170(6):702.
21. Petroianu A, Cabezas-Andrade MA, Neto RB. Laparoscopic splenic autotransplantation. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2006;16(4):259-62.
22. Nunes SI, Rezende AB, Teixeira FM, Ferreira AP, Alves MM, Jamel N, et al. Antibody response of autogenous splenic tissue implanted in the abdominal cavity of mice. World J Surg. 2005;29(12):1623-9.
23. Rezende AB, Nunes SI, Farias RE, Vieira FR, Petroianu A, Teixeira HC. Influência do baço, da asplenia e do implante esplênico autógeno no metabolismo lipídico de camundongos. Rev Col Bras Cir. 2007;34(3):177-82.
24. Wyns C, Curaba M, Petit S, Vanabelle B, Laurent P, Wese JF, et al. Management of fertility preservation in prepubertal patients: 5 years' experience at the Catholic University of Louvain. Hum Reprod. 2011;26(4):737-47.
25. Hadziselimovic F. Successful treatment of unilateral cryptorchid boys risking infertility with LH-RH analogue. Int Braz J Urol. 2008;34(3):319-26; discussion 327-8.
26. Hadziselimovic F, Hocht B, Herzog B, Buser MW. Infertility in cryptorchidism is linked to the stage of germ cell development at orchidopexy. Horm Res. 2007;68(1):46-52.

Recebido em 03/06/2012
Aceito para publicação em 02/08/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Nunes SI, Fernandes CBF, Rezende DF, Bernardes JBG, Silva MVP. Verificação da viabilidade do transplante autógeno de testículo no omento e na parede abdominal em ratos. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013; 40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Sérgio Ibañez Nunes
E-mail: sibanezn@terra.com.br

Agentes hemostáticos locais e adesivos teciduais

Topical haemostatic agents and tissue adhesives

Marcus Vinicius H. de Carvalho[1]; Evaldo Marchi[2]; Mario Pantoroto[3]; Mauricio Rossini[4]; Daniel Marcus San da Silva[4]; Luiz Felipe Franco Teodoro[4]; André Pantaroto[4]

RESUMO

Nos últimos dez anos os agentes hemostáticos e os adesivos teciduais têm sido usados frequentemente e são uma alternativa positiva para evitar a perda sanguínea excessiva. O objetivo dessa revisão é discutir as características de cada um desses agentes para facilitar a decisão do cirurgião na escolha do produto mais adequado para cada tipo de sangramento e natureza da hemorragia. Uma pesquisa da literatura sobre o assunto, nas línguas inglesa e portuguesa, foi conduzida usando o PubMed (www.pubmed.com) e Google (www.google.com.br) para encontrar artigos recentes sobre o tema. Com base nestes estudos, os autores fizeram uma revisão didática sobre os agentes hemostáticos e adesivos teciduais e concluem que existe um agente hemostático a ser usado em cada cenário específico.

Descritores: Hemorragia. Hemostasia. Hemostasia cirúrgica. Adesivos teciduais. Hemostáticos.

INTRODUÇÃO

As hemorragias intra e pós-operatória continuam sendo uma preocupação para os cirurgiões e, apesar dos vários métodos de hemostasia existirem há muitos anos, o problema não está totalmente resolvido. As técnicas tradicionais para estancar o sangramento são a aplicação de pressão local, sutura e uso do eletrocautério.

Surgiram substâncias de uso tópico que também podem ser usadas para coibir o sangramento indesejável: os agentes hemostáticos e os adesivos teciduais[1]. Cada uma dessas substâncias difere no seu mecanismo de ação, custo e modo de aplicação.

O mecanismo de ação dos agentes hemostáticos pode ser mecânico ou aumentando a cascata de coagulação, enquanto os adesivos (colas teciduais) são produtos que fecham os defeitos ou aberturas nos tecidos[2]. Como o uso desses produtos não está ainda bem estabelecido entre os cirurgiões e porque alguns deles foram lançados recentemente no mercado, os autores decidiram fazer esta revisão.

MÉTODOS

Foi feita pesquisa bibliográfica para identificar os trabalhos mais relevantes sobre agentes hemostáticos e adesivos teciduais usando os sítios *PubMed (www.pubmed.com)* e *Google (www.google.com.br)*. Os termos usados na busca foram *hemostatic agents, tissue adhesives* e adesivos teciduais. As buscas trouxeram muitos estudos sobre o assunto e a escolha dos que mais interessavam aos objetivos deste trabalho foi baseada na leitura dos resumos dos estudos mais recentemente publicados.

Tipos de agentes tópicos para manter a hemostasia

O mecanismo de ação dos agentes hemostáticos pode ser mecânico ou causar o aumento da cascata de coagulação. O adesivo tecidual age por juntar e fechar as bordas da ferida, vedando-a e impedindo o sangramento[3].

Os agentes hemostáticos e os adesivos teciduais têm entrado na prática clínica porque agem no sentido de diminuir a perda sanguínea, o tempo do ato cirúrgico, reduzir ou evitar transfusão de sangue, diminuir drenagem pós-operatória e diminuir tempo de internação[3]. Os tipos de agentes tópicos estão dispostos na tabela 1.

Hemostáticos tópicos

Colágeno

O colágeno é um biomaterial derivado de tecidos orgânicos e tem como características a considerável força de tensão, alta afinidade com a água, baixa antigenicidade, é absorvido pelo corpo e promove a ativação plaquetária[4].

Os hemostáticos derivados do colágeno promovem a hemostasia através da ativação por contato e da

Disciplina de Técnica Operatória da Faculdade de Medicina de Jundiaí.
1. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina de Jundiaí; 2. Professor Associado da Faculdade de Medicina de Jundiaí; 3. Professor Assistente da Faculdade de Medicina de Jundiaí; 4. Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de Jundiaí.

Tabela 1 - Tipos de Agentes Tópicos.

Hemostáticos tópicos
Colágeno
Celulose
Gelatina
Trombina
Combinação de produtos
Hidrogel de etileno glicol
Adesivos teciduais e vedantes
Gelatina com resorcinol e formaldeído
Albumina com glutaraldeído
Trombina com matriz de gelatina
Fibrina
Cianoacrilato
Novos produtos
Polissacarídeos
Mineral zeolita
Mineral esmectita

agregação plaquetária, que ocorre como resultado direto do contato entre o sangue e o colágeno[4].

Os hemostáticos de colágeno podem ser aplicados no local do sangramento, como exemplo, pó, pasta ou esponja[3]. Como qualquer produto de origem animal, o colágeno bovino tem o potencial de induzir reações alérgicas ou reações imunes, mas na prática essa incidência é baixa[3].

Celulose

Os produtos à base de celulose contêm celulose oxidada regenerada. Eles iniciam a coagulação via ativação por contato, embora o mecanismo não esteja ainda muito bem compreendido[3].

Os produtos de celulose podem ser cortados em diferentes tamanhos para se adaptarem ao tamanho da ferida e o produto é fácil de ser manuseado pelo cirurgião e não adere ao instrumental[5]. Tem sido sugerido que a celulose oxidada não é tão bem absorvida como os outros produtos, resíduos de celulose oxidada foram encontrados em reoperações[4].

A diferença na biodegradabilidade vai depender da quantidade usada e do local da implantação. Assim, é recomendado usar a quantidade mínima necessária para se conseguir a hemostasia[4,5].

Gelatina

A gelatina tem a propriedade de se ajustar perfeitamente aos contornos da geometria irregular da ferida. Quando colocada no local do sangramento, a gelatina irá se adaptar aos contornos da ferida e 'inchar' pelo fato de ser hidrófila, provocando um efeito de tamponamento em espaços confinados[4]. As partículas inchadas de gelatina restringem o fluxo sanguíneo e promovem uma matriz ao redor da qual o coágulo pode se formar.

Os produtos baseados em gelatina também podem ter seus inconvenientes, por exemplo, gelatina embebida por sangue tem tendência a aderir aos instrumentos cirúrgicos[3], dificultando o manuseio. Além disso, as esponjas de gelatina têm tendência a se deslocar porque elas não formam uma aderência firme com a fonte de sangramento[5].

Trombina

A trombina tem sido usada por mais de cinquenta anos para diminuir o sangramento em vários tipos de operações e é estimado que a trombina seja usada como hemostático adjuvante em mais de meio milhão de operações por ano nos Estados Unidos[6].

A trombina é uma protease sérica que transforma o fibrinogênio em fibrina, ativa o fator XIII e promove a estabilização do coágulo formado por fibrina e outras proteínas[6].

A presença do fibrinogênio circulante é necessária para uma ação hemostática eficiente porque a trombina exerce a sua ação hemostática primária via interação com o fibrinogênio do sangue do paciente para formar o coágulo de fibrina.

O fato de a trombina ser ativada no último estágio da cascata da coagulação é importante porque a ação da trombina fica menos susceptível às coagulopatias causadas por deficiência de fatores da coagulação ou por deficiência ou má função plaquetária[4]. Assim, a trombina pode ser um agente muito útil nos pacientes que estão recebendo anticoagulantes ou antiplaquetários[3].

A trombina é comumente usada em combinação com outros agentes hemostáticos, como a esponja de gelatina, com o objetivo de aumentar a efetividade e a utilidade deles[7]. A trombina é também componente de alguns adesivos de fibrina (combinação de produtos).

Hidrogéis de polietileno-glicol

Hidrogéis são redes poliméricas hidrofílicas sintéticas que podem absorver e reter grandes quantidades de água, sofrendo um aumento drástico de volume[8]. Como os hidrogéis têm uma similaridade estrutural com as macromoléculas-base dos componentes do corpo humano, eles são considerados biocompatíveis. São substâncias baseadas em polietileno-glicol, polimerizadas no local da aplicação.

O adesivo é aplicado após as substâncias serem reconstituídas em uma seringa, é bioabsorvível, e não causa reação inflamatória importante.

O hidrogel pode propagar uma rápida reação cruzada com as proteínas para formar uma matriz que adere fortemente ao tecido ao qual foi aplicado.

A capacidade de tamponamento dos hidrogéis é quase imediata e não requer qualquer hemoderivado

humano ou componente bovino para inibir o sangramento[6]. Estudos têm demonstrado a efetividade dos hidrogéis em diminuir o sangramento em anastomoses vasculares[8,9]. A comparação entre o hidrogel de etileno-glicol com o adesivo de fibrina demonstrou que o hidrogel causa menor reação inflamatória e, por ser um produto sintético, não traz risco de transmissão de doenças[10].

Assim, hidrogéis sintéticos de etileno-glicol têm sido efetivos auxiliares para hemostasia em anstomoses vasculares e aparecem como um adjunto promissor para diminuir o sangramento[11].

Adesivos e vedantes teciduais

Gelatina com resorsinol e formaldeído

Este tipo de adesivo foi introduzido por cirurgiões cardiovasculares franceses ('french glue') e foi usado por muitos anos na Europa. Este adesivo é composto por gelatina, resorcinol, formaldeído e glutaraldeído e seu uso primário é para reforçar os tecidos frágeis de dissecção de aorta e, juntamente com o adesivo de fibrina, foram os produtos vedantes mais usados nesses tipos de operações[12,13]. O adesivo de gelatina com resorcinol também se mostrou efetivo como vedante em vazamento de ar em operações pulmonares[11]. Entretanto, este adesivo está em desuso porque pode ocasionar reações locais graves, inclusive com necrose, além disso, já existem novos adesivos com maior força de adesão e mínima reação local, ela [14].

Albumina com glutaraldeído

Consiste em albumina sérica bovina purificada e glutaraldeído, sendo que as soluções vêm separadas e são dispensadas por um sistema de seringa de duas câmaras. Quando essas substâncias são associadas, é formada uma ligação covalente entre os dois componentes e as proteínas teciduais do local da aplicação[6].

O mecanismo de ação consiste no fato de que o glutaraldeído liga os grupos amina da albumina sérica bovina à matriz extracelular de proteínas formando uma ligação covalente entre o tecido e o adesivo[2,6]. Esse adesivo começa a polimerização em 20 a 30 segundos e atinge a aderência máxima em dois minutos[6] e não causa reação inflamatória local.

Os dois componentes são misturados no momento da aplicação e a ação é eficaz quando o campo é seco[6]. Entretanto, um estudo experimental em ratos demonstrou que em anastomoses colônicas o adesivo de albumina com glutaraldeído não foi efetivo[15].

Trombina com matriz de gelatina

Este tipo de adesivo é composto com trombina humana e uma matriz de gelatina extraída do colágeno da córnea bovina[2]. O colágeno é submetido ao processo de gelatinização e de polimerização e ligação cruzada com o glutaraldeido. Em contato com o sangue as partículas de gelatina incham, tamponando o sangramento, enquanto os níveis elevados de trombina apressam a formação do coágulo[6].

A gelatina produz uma matriz para adesão e agregação de plaquetas. A trombina usada é disponibilizada em forma de pó que é reconstituído com solução salina 0,9% e misturado com a matriz de gelatina imediatamente antes do uso. O tempo de preparação é de um minuto e, assim que preparado, o produto pode ser usado por duas horas[2]. Os dois componentes atuam independentemente e sinergicamente para promover a formação do coágulo no local do sangramento. Os grânulos do produto tomam o formato da ferida e aumentam de volume em 10 a 20%, causando tamponamento no leito da ferida onde há sangue ou outros fluídos. Isso reduz o sangramento e promove uma matriz na qual o coágulo se forma.

A trombina ativa as plaquetas e os fatores V, VII e XII e promove a conversão de fibrinogênio em fibrina[2].

Fibrina

O adesivo de fibrina é um produto que vem sendo usado há várias décadas para uso em operações cardiovasculares[16,17] e, mais recentemente, tem sido usado para tratar lesões hemorrágicas decorrentes do trauma esplênico, e pode ser uma opção para promover a hemostasia casos de lesão hepática grave[18].

O adesivo de fibrina tem propriedades hemostática, de cola, é vedante, não é tóxico, proporciona hemostasia tópica e promove a aproximação dos tecidos[14]. Quando comparado com o adesivo de cianoacrilato, mostrou mais eficácia como complemento de sutura de anastomoses intestinais por produzir menor índice de estenose[19]. Em um estudo comparando o adesivo de fibrina com o de cianoacrilato, os autores constataram que os ferimentos hepáticos de ratos tiveram melhor reparação tecidual com o adesivo de fibrina[20].

Este adesivo teve o seu uso restrito por muitos anos devido à probabilidade de transmissão do vírus da hepatite, mas com os avanços na capacidade de purificação de altas concentrações de trombina e fibrinogênio e nos exames para detecção de vírus, esse risco tem diminuído[21,22].

É constituído por dois componentes que são colocados em frascos separados e são associados no momento da colagem: primeiro frasco, com concentrado desidratado e congelado de fibrinogênio, fator XIII e fibronectina; segundo frasco, trombina desidratada e congelada.

O fibrinogênio é precursor da fibrina, que representa o elemento básico do coágulo. A transformação do fibrinogênio em fibrina estável ocorre através da trombina e do fator XIII, o qual é ativado pela trombina[8].

O mecanismo de ação é a mimetização das etapas finais da coagulação, quando o fibrinogênio é convertido em fibrina em presença da trombina[21]. Em seguida, há proliferação de fibroblastos e formação de tecido de granulação no decorrer de algumas horas da polimerização. Apesar de simular as etapas finais da coagulação, esse mecanismo de colagem é autônomo do mecanismo de coagulação do corpo, tornando assim o adesivo de fibrina

efetivo mesmo em pacientes com coagulopatia ou que estejam recebendo anticoagulantes[21].

O adesivo de fibrina é confeccionado com o plasma humano de um ou de vários doadores, mas há produtos confeccionados com plasma bovino.

O adesivo de fibrina está atualmente aprovado como vedante em operações do colo, para colagem de enxertos de pele em queimados e para hemostasia em suturas vasculares[23].

Cianoacrilato

O cianoacrilato quando foi usado pela primeira vez como cola cirúrgica, em 1940, causou grande reação tecidual local. Recentemente, após a adição de um grupo químico orgânico à cadeia principal da fórmula química[24], o cianoacrilato passou a apresentar baixa toxicidade e limitada reação local.

O adesivo de cianoacrilato tem demonstrado alta efetividade, fixação rápida e importante força tênsil para manter os tecidos aproximados[25-27]. Comparado com o adesivo de fibrina, o cianoacrilato tem demonstrado maior força em manter os tecidos unidos[24] e em controlar o sangramento nos orifícios de agulhas[25]. Entretanto, há evidências de que a cola de cianoacrilato pode revestir a camada íntima vascular e ser trombogênico[27].

A toxicidade está relacionada aos derivados de cadeia curta, sendo que os derivados do cianoacrilato de cadeia longa se degradam lentamente e os produtos resultantes são liberados em tão baixas concentrações que não proporcionam reações perceptíveis[20]. Esta estabilização foi conseguida pela adição de um grupo químico orgânico à cadeia principal da fórmula química do componente do cianoacrilato.

O cianoacrilato age por polimerização ao contato com as proteínas orgânicas que funcionam como catalizadoras e essa reação produz calor e deixa uma crosta sobre a superfície onde foi aplicada. Esse adesivo não depende do estado da coagulação sanguinea e pode ser usado nos casos onde haja coagulopatia[27-29]. O cianoacrilato tem propriedades bactericida e bacteriostática e, com a nova fórmula, a cola de cianoacrilato tem mínima toxicidade tecidual[27].

Novos produtos

O polissacarídeo derivado de plantas atua por desidratação do sangue. Esse polissacarídeo age como uma peneira para os componentes sólidos do sangue promovendo um efeito concentrador hidrófilo, aumentado a formação de barreira e ajudando a atividade normal das plaquetas e proteínas da coagulação sanguínea[30]. Assim, esse produto tem o potencial de promover um "edema" local de até 500%. Por isso, não deve ser usado em espaços fechados e o excesso do produto deve ser removido com irrigação para evitar compressão tecidual. Esse polissacarídeo é eficaz na redução de sangramento capilar, venoso e arteriolar que não podem ser tratados pelas técnicas tradicionais[30].

Alguns agentes inorgânicos foram incorporados ao arsenal dos agentes hemostáticos. Um deles é baseado em um mineral chamado *zeolita*[31]. O mecanismo de ação sugerido é que esse produto promove grande absorção de água no local do sangramento, levando ao aumento da concentração de plaquetas e fatores de coagulação. Também é sugerido que esse produto pode agir diretamente na coagulação sanguínea[31,32]. Essa substância foi usada em grandes hemorragias traumáticas no conflito do Iraque, entretanto, não está liberada para uso clínico rotineiro[31].

Outro produto é o mineral e*smectita* associado com o polímero de um polissacarídeo superabsorvente que é capaz de absorver mais de 200 vezes o seu peso em água. O mecanismo de ação não está claro, mas ele pode ser devido, em parte, à absorção de água e possivelmente através da interação eletrostática[31]. Estudos em um modelo de hemorragia arterial em suínos mostraram que esse novo agente conferiu uma significante melhora da taxa de sobrevida dos animais quando comparado com outros produtos[32].

DISCUSSÃO

Há uma variedade de diferentes agentes hemostáticos e de adesivos cirúrgicos, mas é necessário conhecer a característica de cada um deles para escolher o mais adequado para cada caso.

A natureza da hemorragia é a chave determinante na escolha do agente hemostático. Hemorragias traumáticas, particularmente no atendimento pré-hospitalar, são mais apropriadamente tratadas com polissacarídeos.

Os vedantes de fibrina seriam pouco adequados a esse tipo de aplicação porque necessitam de campo seco[33].

Para hemostasia de modo geral, a escolha vai depender da gravidade, localização e tipo de sangramento. Sangramento arterial traz o desafio do fluxo de alta pressão. O estado de coagulação do paciente também é importante e os agentes de colágeno, celulose ou gelatina sem associação com outros produtos devem ser reservados para pacientes com mecanismo de coagulação intacto, pois eles são muito pouco efetivos em pacientes com coagulopatia[33,34]. Entretanto, a adição de trombina a alguns desses agentes melhora a eficácia deles.

Outros agentes hemostáticos como os vedantes de fibrina são independentes dos mecanismos de coagulação[33]. Hemostáticos de gelatina não devem ser usados próximos a nervos ou em espaços confinados. Nestas situações pode-se usar celulose oxidada em associação com trombina[34,35].

O colágeno microfibrilar é recomendado para controle de sangramento de grande área parenquimatosa devido à sua característica superior de ativar plaquetas[34].

Hidrogel de etileno glicol é indicado em cirurgia vascular nas quais edema e expansão não são preocupantes[34,35].

Considerações Finais

Os autores apresentaram uma revisão extensa das várias publicações sobre agentes hemostáticos e adesivos teciduais com a intenção de propiciar ao cirurgião informações para que ele possa escolher o agente mais adequado a cada caso.

A redução de transfusão de hemoderivados resulta em melhor evolução pós-operatória e diminui custos e os agentes hemostáticos e adesivos teciduais permitem uma estratégia para interferir positivamente a favor da hemostasia.

A introdução dos agentes hemostáticos também passou a possibilitar procedimentos e operações em pacientes anticoagulados.

Há uma variedade de diferentes agentes, mas esta revisão deixa claro que um único produto não é efetivo em todos os casos e só o conhecimento das características de cada um deles pode permitir a escolha do mais adequado para cada situação.

A B S T R A C T

In the last ten years the hemostatic agents and tissue adhesives have been frequently used and they are positive alternatives to prevent excessive blood loss. The objective of this review is to discuss the characteristics of each of these agents to facilitate the surgeon's decision when choosing the most suitable product for every type of bleeding and nature of hemorrhage. A survey of the literature on the subject, in English and in Portuguese, was conducted using PubMed (www.pubmed.com) and Google (www.google.com.br) to find recent articles on the topic. Based on these studies, the authors conducted a didactic review on the hemostatic agents and tissue adhesives and concluded that there is a hemostatic agent to be used in each specific scenario.

Key words: *Hemorrhage. Hemostasis. Surgical hemostasis. Tissue adhesives. Hemostatic.*

REFERÊNCIAS

1. Fagundes DJ, Taha MO, Souza EFM. Condutas em cirurgia: adesivos em cirurgia. São Paulo: Atheneu; 2001.
2. Traver, MA, Assimos, DG. New generation tissue sealants and hemostatic agents: Innovative urologic applications. Rev Urol. 2006;8(3):104-11.
3. Samudrala S. Topical hemostatic agents in surgery: a aurgeon's perspective. AORN J. 2008;88(3):S2-11.
4. Tomizawa Y. Clinical benefits and risk anlyis of topical hemostats: a review. J Artif Organs. 2005;8(3):137-42.
5. Sabel M, Stummer W. The use of local agents: Surgicel and Surgifoam. Eur Spine J. 2004;13 Suppl 1:S97-101.
6. Barnard J, Millner R. A review of topical hemostatic agents for use in cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2009;88(4):1377-83.
7. Shoenecker JG, Hauck Rk, Mercer MC, Parker W, Lawson JH. Exposure to topical bovine thrombin during surgery elicits a response against the xenogenic carbohydrate galactose alpha1-3galactose. J Clin Immunol. 2000;20(6):434-44.
8. Hu BH, Messersmith PB. Enzimatically cross-linked hydrogels and their adhesive strength to biosurfaces. Orthod Craniofacial Res. 2005;8(3):145-9.
9. Glickman M, Gheissari A, Money S, Martin J, Ballard JL; CoSeal Multicenter Vascular Surgery Study Group. A polymeric sealant inhibits anastomotic suture hole bleeding more rapidly than gelfoan/thrombin: results of a randomized controlled trial. Arch Surg. 2002;137(3):326-31.
10. Beer GM, Schneller M, Cristina-Schmitz H, Hug U, Mihic-Probst D. Fibrin versus polyethylene glycol sealant: an experimental study in rabbits. Eur J Plast Surg. 2008;31(5):243-8.
11. White JK, Titus JS, Tanabe H, Aretz HT, Torchiana DF. The use of a novel tissue sealant as a hemostatic adjunct in cardiac surgery. Heart Surg Forum. 2000;3(1):56-61.
12. Paulista PP, Arnoni AS, De Souza LC, Jatene AD, Fichino MZ, Souza JE. Use of biological glue in the surgical treatment of aortic dissection-report of three cases. Arq Bras Cardiol. 1988;50(4):269-73.
13. Nomori H, Horio H, Morinaga S, Suemasu K. Gelatin-resorcinol-formaldheyde-glutaraldheyde glue for sealing pulmonary air leaks during thoracoscopic operation. Ann Thorac Surg. 1999;67(1):212-6.
14. Fagundes DJ, Taha MO, Rivoire HC. Adesivos cirúrgicos: revisão e atualização. J Bras Med. 2002;82(3):101-3.
15. Lucena MT, Mathias CA, Pontes Filho NT, Cândido AC, Vasconcelos E. Influência da cola bioglue® na deiscência de anastomose colônica. Estudo Experimental. Rev Bras Coloproct. 2007;27(2):158-66.
16. Rocha EAV, Souza C. Avaliação hemodinâmica de anastomoses arteriais reforçadas com selante de fibrina: estudo experimental em suínos. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2007;22(1):81-6.
17. Jackson MR, Gillespie DL, Longenecker EG, Goff JM, Fiala LA, O'Donnell SD, et al. Hemostatic efficacy of fibrin sealant (human) on expanded poly-tetrafluoroethylene carotid patch angioplasty: a ramdomized clinical trial. J Vasc Surg. 1999;30(3):461-6.
18. Taha MO, De Rosa K, Fagundes DJ. The role of biological adhesive and suture material on rabbit hepatic injury. Acta Cir Bras. 2006;21(5):310-4.
19. Amaral AT, Taha MO, Fagundes DJ, Simões MJ, Novo NF, Juliano Y. Estudo morfológico das êntero-anastomoses com suturas em pontos separados complementados com adesivo sintético ou biológico em coelho. Acta Cir Bras. 2004;19(4):393-405.
20. Fontes CE, Taha MO, Fagundes DJ, Ferreira MV, Prado Filho OR, Mardegan MJ. Estudo comparativo do uso da cola de fibrina e cianoacrilato em ferimento de fígado de rato. Acta Cir Bras. 2004;19(1):37-42.
21. Spotnitz WD. Commercial fibrin sealants in surgical care. Am J Surg. 2001;182(2 Suppl):8S-14S.
22. Cheuck L, Kim ED. Surgical hemostatic agents and sealants. Emedicine [online]. 2012 jun [acessado em: 2012 out 10]. Disponível em: www.emedicine.medscape.com/article/1984092-overview.

23. Spotnitz WD. Fibrin sealant: past, present, and future: a brief review. World J Surg. 2010;34(4):632-4.
24. Ellman PI, Brett Reece T, Maxey TS, Tache-Leon C, Taylor JL, Spinosa DJ, et al. Evaliation of an absorvable cyanocrilate adhesive as a suture line sealant J Surg Res. 2005;125(2):161-7.
25. Lumsden AB, Heyman ER; Closure Medical Surgical Sealant Study Group. Prospective randomized study evaluating an absorbable cyanoacrylate for use in vascular reconstruction. J Vasc Surg. 2006;4(5):1002-9.
26. Shapiro AJ, Dinsmore RC, North JH Jr. Tensile strength of wound closure with cyanoacrilato glue. Am Surg. 2001;67(11):1113-5.
27. Saba D, Yilmaz M, Yavuz H, Noyan S, Avci B, Ercan A, et al. Sutureless vascular anastomoses by N-Butyl-2 cyanoacrylate adhesives: an experimental animal study. Eur Surg Res. 2007;39(4):239-44.
28. Barbalinardo RJ, Citrin P, Franco CD, Hobson RW 2nd. A comparison of isobutyl 2-cyanocrilate glue, fibrin adhesive, and oxidized regenerated cellulose for control of nedle hole bleeding from polytetrafluoethylene vascular prostheses. J Vasc Surg. 1986;4(3):220-3.
29. Capua Júnior A, Taha MIA. Uso do adesivo butilciaoacrilato no controle da hemorragia após punções hepáticas em ratos. Rev Col Bras Cir. 2002;29(2):69-72
30. Spontnitz WD, Burks S. Hemostats, sealants, and adhesives: components of the surgical toolbox. Transfusion. 2008;48(7):1502-16.
31. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH, Blocher CR, Draucker GT, Proffitt EK, et al. Compararison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. J Trauma. 2007;63(2):276-83.
32. Carraway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR. Comparison of a new mineral based hemostatic agent to a commercially available granular zeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. Resuscitation. 2007;78(2):230-5.
33. Seyednejad H, Imani M, Jamieson T, Seifalian AM. Topical haemostatic agent. Br J Surg. 2008;95(10):1197-225.
34. Achneck HE, Sileshi B, Jamiolkowski RM, Albala DM, Shapiro ML, Lawson JH. A comprehensive review of topical hemostatic agents: efficacy and recommendations for use. Ann Surg. 2010;251(2):217-28.
35. Peralta E, Sanfey H, Collins KA. Overview of topical hemostatic agentes used in the operation room. Uptodate [internet]. 2012 [acessado em: 2012 out 10]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-topical-hemostatic-agents-used-in-the-operating-room#subscribeMessage

Recebido em 06/05/2012
Aceito para publicação em 02/07/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Carvalho MVH, Marchi E, Pantoroto M, Rossini M, Silva DMS, Teodoro LFF, Pantaroto A. Agentes hemostáticos locais e adesivos teciduais. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Marcus Vinicius H. de Carvalho
E-mail: marcus.carvalho@sbccv.org.br

Diverticulopexia no tratamento do divertículo de Zenker

Diverticulopexy for the treatment of Zenker's diverticulum

Renato Micelli Lupinacci[1]; Antonio Carlos Pereira Lima[2]; Renato Arioni Lupinacci[3]

RESUMO

O divertículo de Zenker é um pseudodivertículo que se origina de um defeito muscular na parede posterior da faringe, na área de transição entre o músculo constritor inferior da faringe e o músculo cricofaringeo. Apesar do avanço das técnicas endoscópicas, o tratamento cirúrgico persiste como o tratamento padrão. Duas técnicas são possíveis: diverticulectomia (ressecção do divertículo) e a diverticulopexia. As vantagens da diverticulopexia estão ligadas à ausência de anastomose esofágica e suas possíveis complicações: fistulas cervicais, mediastinite, estenose esofágica e infecção de ferida. Em ambas as técnicas a secção das fibras musculares do músculo cricofaringeo (ou, esfíncter superior do esôfago) é fundamental. O objetivo do presente artigo é descrever em detalhes a técnica de diverticulopexia junto ao ligamento pré-vertebral associada à miotomia do músculo cricofaríngeo.

Descritores: Divertículo. Divertículo esofágico. Divertículo de Zenker. Terapêutica. Procedimentos cirúrgicos operatórios.

INTRODUÇÃO

O divertículo de Zenker é um pseudodivertículo, ou divertículo não verdadeiro, que se origina através de defeito muscular na parede posterior da faringe, na área de transição entre o músculo constritor inferior da faringe e o músculo cricofaringeo. Esta zona de fragilidade muscular é também conhecida como triângulo de Killian. Dois tratamentos conceitualmente distintos são propostos para os pacientes portadores de divertículo de Zenker sintomático: cirúrgico (diverticulectomia ou diverticulopexia) ou endoscópico (através de endoscópio rígido ou flexível).

O objetivo deste artigo é descrever em detalhes a técnica de diverticulopexia junto ao ligamento pré-vertebral associada à miotomia do músculo cricofaringeo.

Técnica operatória

Nós preferimos realizar este procedimento sob anestesia geral, que permite melhor controle da via aérea e monitorização hemodinâmica intraoperatória, entretanto, ~~este~~ pode ser realizado através de anestesia local.

Após indução anestésica e intubação orotraqueal, o paciente é posicionado para melhor exposição do esôfago cervical. A cânula de intubação é colocada à direita da boca, a cabeça é colocada sobre um coxim e retornada para a direita, outro pequeno coxim é colocado sob os ombros.

A incisão cutânea, iniciada a aproximadamente 3cm acima da clavícula e com seis a oito centímetros de comprimento, é realizada ao longo da borda anterior do músculo esternocleidomastoide. O músculo esternocleidomastoide e a bainha carotídea são afastados lateralmente. Nós sempre dividimos o músculo omo-hioideo na tentativa de buscar uma melhor exposição do esôfago cervical. A veia tireoidiana média e a artéria tireoidiana inferior são ligadas.

Uma dissecção cuidadosa é realizada para liberar o esôfago posterior e a faringe do espaço pré-vertebral. Neste momento é importante que a dissecção se dirija diretamente aos planos posteriores e ao espaço pré-vertebral, evitando dissecção do plano anterior e possível lesão do nervo laríngeo recorrente (Figura 1).

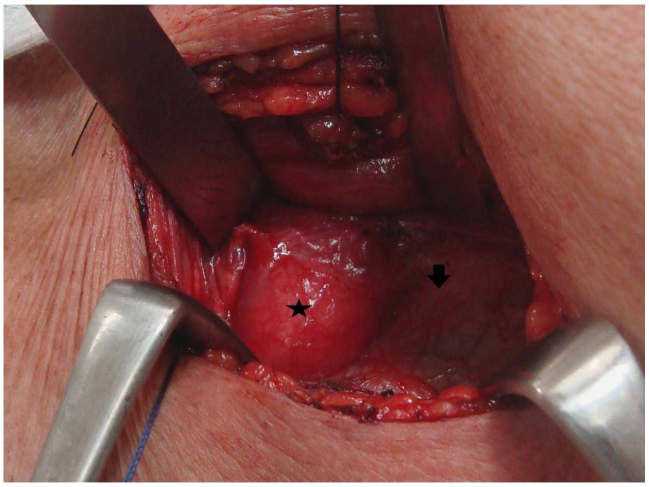

Figura 1- *Após atingir a fascia pré-vertebral (seta) o divertículo é facilmente identificado (*).*

Trabalho realizado no Departamento de Cirurgia; Hospital do Servidor Público Estadual.
1. Assistant Spécialiste, Service de Chirurgie Générale, Viscérale et Endocrinienne – Hôpital Pitié Salpétrière, Paris – FRANCE ; 2. Médico do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital do Servidor Público Estadual-São Paulo; 3. Cirurgião do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital do Servidor Público Estadua l-São Paulo.

Uma vez identificado o divertículo, este é liberado completamente das estruturas adjacentes através de dissecção romba ou com eletrocautério. Nós preferimos começar esta dissecção do esôfago superior em direção à faringe, tracionando o divertículo gradualmente, liberando-o por completo até atingirmos a sua origem na junção dos músculos constritor inferior da faringe e cricofaríngeo. É fundamental a dissecção completa do divertículo e a exposição do seu colo livre de qualquer fibra muscular, desta maneira ele será facilmente mobilizado em direção cranial no momento da sua fixação ao espaço pré-vertebral permitindo a obstrução completa da sua luz.

Uma pinça tipo Kelly ou Mixter é utilizada para a dissecção cuidadosa do músculo cricofaríngeo, separando-o da mucosa e submucosa do esôfago proximal. Realizamos, então, uma miotomia do músculo cricofaríngeo de 3cm em direção ao esôfago distalmente. Uma miotomia completa é essencial, pois a descoordenação do relaxamento do músculo cricofaríngeo é, provavelmente, o principal fator patofisiológico ligado ao aparecimento do divertículo (Figura 2).

A fascia pré-vertebral é dissecada a fim de criar espaço suficiente para que o divertículo possa "deitar-se" quando tracionado cranialmente. Nós começamos a fixação por três pontos de prolene 3-0 junto ao ligamento prévertebral (atenção deve ser tomada para evitar o disco prévertebral e a cortical óssea para não causar espondilodiscite ou osteíte), e depois, um a um, através do tecido peridiverticular (Figuras 3 e 4). Finalmente, os nós são amarrados com o objetivo de suspender a totalidade do divertículo, ocluir o colo diverticular e acomodá-lo corretamente sobre a fáscia. Dois outros pontos são acrescentados no intuito de fixar a borda lateral esquerda do divertículo ao ligamento pré-vertebral (Figura 5).

Após a revisão cuidadosa da hemostasia, o músculo omo-hioideo é reaproximado através de ponto em "U" de fio absorvível 2-0. O plano do músculo platisma é aproximado com pontos separados de polyglactin 910 (4-0). A sutura cutânea é realizada com postos contínuos intradérmicos de poliglecaprone 25 (4-0). Embora não seja necessário, nós frequentemente deixamos um dreno de Penrose junto ao espaço pré-vertebral, próximo ao esôfago, durante dois dias.

Dieta líquida é iniciada no primeiro dia pós-operatório, a liberação para alimentos sólidos ocorre após duas semanas. Apesar de não realizarmos controle radiológico pós-operatório rotineiro, este pode ser solicitado ao primeiro ou segundo dia pós-operatório para certificar-se que o divertículo não é preenchido durante a deglutição (Figura 6).

DISCUSSÃO

Ambas as técnicas rotineiras no tratamento do divertículo de Zenker: cirúrgicas ou endoscópicas, melhoram a disfagia em até 90% dos pacientes[1]. Em relação à remissão completa dos sintomas, os resultados também parecem ser comparáveis, muito embora os dados publi-

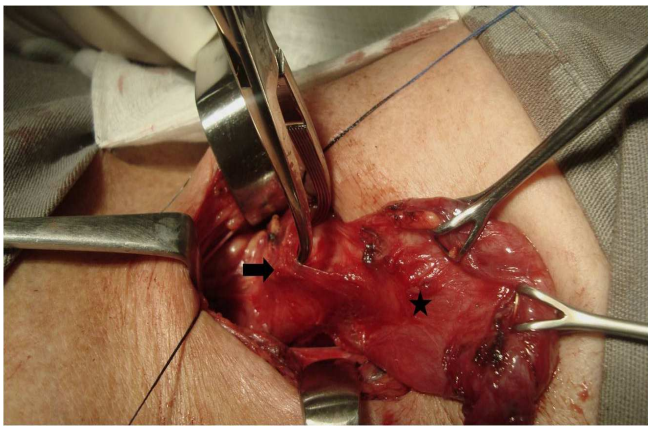

Figura 2 - *Realização da miotomia. O divertículo (*) é completamente isolado. Iniciamos a miotomia (3cm) do músculo cricofaringeo (seta) a partir do colo diverticular em direção ao esôfago proximal.*

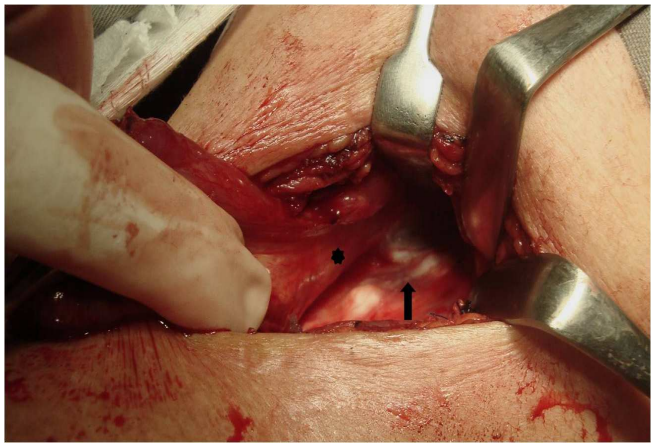

Figura 3 - *Espaço pré-vertebral. (*) O esôfago é tracionado lateralmente. A seta indica o ligamento vertebral anterior.*

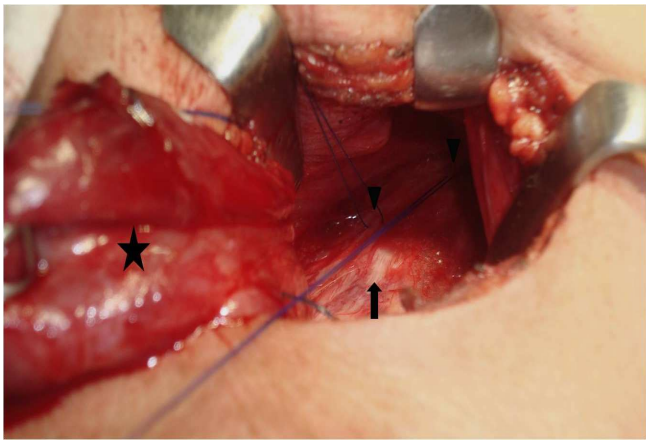

Figura 4 - *Fio (pontas de seta) são passados no ligamento prévertebral (seta). O divertículo (*) deve ser completamente suspenso através de sutura bem proximal junto ao ligamento pré-vertebral.*

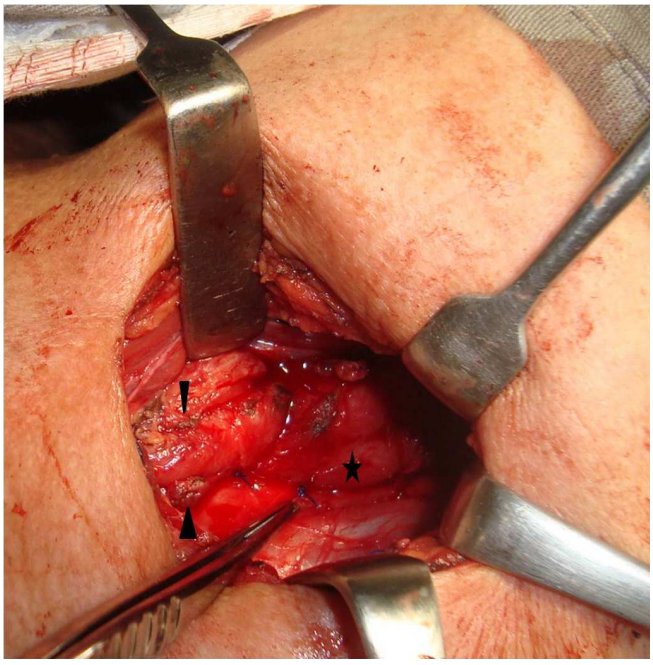

Figura 5 - *Aspecto final. (*) Divertículo. As pontas de seta indicam as bordas seccionadas do músculo cricofaríngeo.*

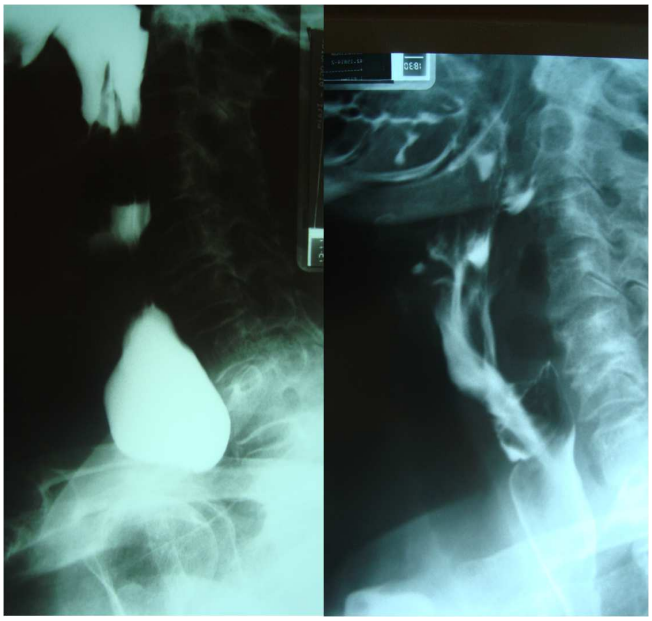

Figura 6 - *EED. A) Pré-operatório; B) Primeiro dia pós-operatório.*

cados sejam pouco elucidativos, posto que escores de disfagia são raramente utilizados e a maioria dos trabalhos apresentam resultados retrospectivos. Outra limitação importante acontece pela variação no tempo de seguimento, apresentando os estudos endoscópicos os menores tempos de seguimento[1,2].

A diverticulostomia (endoscópica) é segura, rápida e eficiente para a maioria dos pacientes portadores de divertículos de Zenker de tamanho médio, porém o tratamento cirúrgico oferece melhores resultados, em longo prazo, como primeiro tratamento, apresentando resultados confiáveis e raramente necessitam de um segundo procedimento. Pequenos divertículos podem representar uma contraindicação formal aos tratamentos endoscópicos, pois um septo excessivamente pequeno não permite uma divisão completa das fibras musculares esfincterianas[2,3].

A quase totalidade dos autores concorda que um tempo fundamental no tratamento cirúrgico do divertículo de Zenker reside na secção das fibras musculares do músculo cricofaringeo (ou, esfíncter superior do esôfago). Embora pareça evidente atualmente, este conceito é uma aquisição relativamente recente, baseada empiricamente nos achados de níveis significativamente menores de complicações (fístulas) e recidivas quando associa-se a miotomia à simples diverticulectomia[4].

As vantagens da diverticulopexia estão ligadas à ausência de anastomose esofágica e suas possíveis complicações: fistulas cervicais, mediastinite, estenose esofágica e infecção de ferida, o que permite uma recuperação rápida com aceitação de dieta oral satisfatória[2,3,5,6]. O risco de cancer epidermoide de esôfago não deve ser considerado uma contraindicação às técnicas endoscópicas e, tão pouco, à diverticulopexia, pois, além de uma ocorrência extremamente rara, está associado à divertículos de longa data[3,7,8].

Embora alguns autores não considerem a diverticulopexia uma alternativa para divertículos volumosos (>5cm), nós acreditamos que através de completa mobilização do divertículo, exposição do colo diverticular livre de fibras musculares, miotomia longa do músculo cricofaringeo e ampla dissecção do espaço pré-vertebral permitindo que o divertículo seja confortavelmente suspenso propiciando um resultado funcional satisfatório e com menos complicações.

A B S T R A C T

Zenker´s diverticulum is a pseudodiverticulum through a muscular defect in the posterior pharyngeal wall at the area between the inferior pharyngeal constrictor muscles of the pharynx and the cricopharyngeus muscle. Although endoscopic techniques have made significant progress, the surgical treatment remains the gold standard. There are two main techniques: diverticulectomy (resection of the diverticulum) and diverticulopexy. The main advantages of diverticulopexy are mostly linked to the absence of an esophageal anatomosis and its possible complications: cervical fistulae, mediastinitis, esophageal stenosis and wound infection, which allows a rapid recover with satisfactory oral intake. The purpose of this article is to describe in details the technique for diverticulopexy to the prevertebral ligament in association with a miotomy of the cricopharyngeus muscle.

Key words: *Diverticulum. Diverticulum, esophageal. Zenker diverticulum. Therapeutics. Surgical procedures, operative.*

REFERENCIAS

1. Smith SR, Genden EM, Urken ML. Endoscopic stapling technique for the treatment of Zenker diverticulum vs standard open-neck technique: a direct comparison and charge analysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002;128(2):141-4.
2. Gutschow CA, Hamoir M, Rombaux P, Otte JB, Goncette L, Collard JM. Management of pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum: which technique? Ann Thorac Surg. 2002;74(5):1677-82; discussion 1682-3.
3. Andreollo NA, Soares Júnior C, Coelho Neto JS, Lopes LR, Brandalise NA, Leonardi LS. Tratamento cirúrgico do divertículo de Zenker. Rev Col Bras Cir. 1998;25(1):9-14.
4. Payne WS. The treatment of pahryngoesophageal diverticulum: the simple and the complex. Hepatogastroenterology. 1992;39(2):109-14.
5. Sideris L, Chen LQ, Ferraro P, Duranceau AC. The treatment of Zenker's diverticula: a review. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 1999;11(4):337-51.
6. Hauters P, Segol P, Leroux Y, gignoux M. Role of cricopharyngeal myotomy associated with diverticuloplexy in the treatment od Zenker's diverticulum (15 years' experience). Ann Chir. 1988;42(10):726-30.
7. Aquino JLB, Said MM, Bordalo R. Carcinoma epidermoide "in situ" em divertículo de Zenker. Rev Col Bras Cir. 2005;32(2):106-7.
8. Bowdler DA, Stell PM. Carcinoma arising in posterior pharyngeal pulsion diverticulum (Zenker´s diverticulum). Br J Surg. 1987;74(7):561-3.

Recebido em 10/01/2012
Aceito para publicação em 05/02/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Lupinacci RM, Lima ACP, Lupinacci RA. Diverticulopexia no tratamento do divertículo de Zenker. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Renato Micelli Lupinacci
E-mail: rmlupinacci@gmail.com

Análise de peças anatômicas preservadas com resina de poliester para estudo em anatomia humana

Analysis of anatomical pieces preservation with polyester resin for human anatomy study

Ítalo Martins de Oliveira, MD, PhD[1]; Marcela Maria Aguiar Mindêllo[2]; Yasmin de Oliveira Martins[3]; Antônio Ribeiro da Silva Filho,TCBC-CE[4]

R E S U M O

Objetivo: avaliar o uso da resina de poliéster na preservação de peças anatômicas para estudo da anatomia humana. **Métodos:** foram utilizadas 150 peças anatômicas, sendo as mesmas não fixadas (frescas), fixadas em formol a 10% e moldes vasculares de órgãos injetados com acetato de vinil e a resina de poliéster. A solução utilizada foi composta de resina de poliéster com seu diluente monômero de estireno e catalisador (peroxol). Foram obtidos, após a inclusão nesta solução, modelos em resina transparente, que permitiam a plena observação das estruturas e conservação da peça utilizada. **Resultados:** na avaliação das peças, foi observado grau de extrema transparência, promovendo uma completa visualização das estruturas com a perfeita preservação da anatomia. A duração média para a completa finalização da inclusão foi 48 horas. Apenas 14 peças (9,3%) foram inutilizadas durante o preparo. **Conclusão:** a resina de poliéster pode ser utilizada para a preservação de peças anatômicas para o ensino da anatomia humana, de maneira prática, estética e duradoura.

Descritores: Educação médica. Anatomia. Humanos. Resinas. Polímeros.

INTRODUÇÃO

O estudo da anatomia é norteado pela observação direta das peças e cortes anatômicos a fim de proporcionar um entendimento completo das estruturas morfológicas e sua relação espacial. Vivenciada por estudantes da área de saúde durante sua formação básica, a anatomia humana segmentar e sistêmica possui fundamental importância nos temas abordados subsequentemente.

Peças e cadáveres a fresco, apesar de oferecerem maior fidelidade na reprodução das estruturas in vivo, dispensarem custo adicional e não apresentarem perdas de material na fixação das peças, são de difícil obtenção e possuem durabilidade bastante limitada para o estudo, sendo inviável a constante reposição exigida por esse método. Portanto, a utilização destes corpos deve ser racionalizada, para que um maior número de alunos e pesquisadores possa desfrutar dos benefícios do estudo em um corpo humano ainda fresco[1,2].

Para possibilitar seu estudo por tempo superior ao de autólise e sem a ação de micro-organismos, é necessário o uso de métodos de fixação e preservação[3]. Os fixadores mais comuns são o formaldeído, a glicerina, o álcool etílico e o fenol. A fixação de peças anatômicas com solução de formol a 10% é uma técnica barata, simples, de boa penetração nos tecidos, evita a proliferação de patógenos e não permite a deterioração do material. No entanto, produz peças que, com o passar do tempo, adquirem uma coloração mais escura do que a original, além de serem friáveis e de difícil utilização, pois aumentam o peso da estrutura ao encharcá-la, além de produzir vapores que provocam irritação das mucosas e conjuntivas oculares, apresentando toxicidade. A glicerinação proporciona uma melhor preservação e superior resultado morfológico, quando comparada ao uso de formol. Porém, essa técnica ainda apresenta friabilidade e perda de qualidade com o passar do tempo.

Outra técnica de conservação já conhecida por ser utilizada em museus demonstrativos sobre o corpo humano é a plastinação[4,5]. Este método, desenvolvido por von Hagens, em 1980, e introduzido no Brasil em meados da década de 90 pelo Professor Doutor Aldo Junqueira Rodrigues Júnior, da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, consiste na extração de líquidos corporais através de métodos químicos usando acetona para substituí-los por resinas elásticas de silicone. Trata-se de técnica de qualidade sofisticada, entretanto, requer um alto grau de especialização e infraestrutura para sua elaboração, apresentando maior custo adicional.

Trabalho desenvolvido no Departamento de Morfologia da Universidade Federal do Ceará-CE-BR.
1 Coordenador de Pesquisa do Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes; 2 Graduanda em Medicina pela Universidade Estadual do Ceará-CE-BR; 3 Graduanda em Medicina pela Universidade de Fortaleza; 4. Professor Titular do Departamento de Morfologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará.

Frente às citadas dificuldades, este estudo utilizou resina de poliéster (RP) de fabricação nacional, já utilizada em trabalhos anteriores do grupo[6-9] responsável pela autoria do presente artigo, por apresentar aspecto transparente, fácil manuseio, ausência de toxidade e elaboração fácil. Outro objetivo prático da inclusão em resina de poliéster é a utilização deste material para estruturação em museus demonstrativos e no ensino nos diversos cursos na área de saúde, tendo em vista a dificuldade na obtenção e conservação de novas peças humanas[10].

Deste modo, este trabalho objetivou avaliar e demonstrar uma nova técnica de inclusão de peças anatômicas cadavéricas preservadas em formol, a fresco, moldes em acetato de vinil e ossos, utilizando a RP como material de inclusão.

MÉTODOS

O presente estudo seguiu legislação existente no Brasil que autoriza a utilização de cadáver não reclamado para fins de pesquisa e ensino (Lei 8501, de 30/11/1992) e está em conformidade com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Trata-se de um estudo experimental que objetivou avaliar o uso da resina de poliéster (RP) em inclusão de peças anatômicas para o estudo da anatomia humana.

Para a realização deste estudo foram utilizadas 150 peças anatômicas oriundas do Museu Experimental de Anatomia do Departamento de Morfologia da Universidade Federal do Ceará. Foram estudadas peças não fixadas (frescas) (cinco unidades), fixadas em formol a 10% (90 unidades), ossos e moldes vasculares de órgãos injetados com acetato de vinil (dez unidades) e a resina de poliéster de peças para estudo sistemático e topográfico (45 unidades).

Foram incluídos no estudo peças anatômicas humanas, moldes, órgãos sólidos e cortes anatômicos sequenciais (tomográficos), bem como, ossos isolados. Algumas peças foram injetadas com a resina, colorindo com tinta acrílica comum suas estruturas vasculares e ligamentares. Os ossos foram pintados com tinta guache nas delimitações das origens e inserções musculares para melhor demonstração, de acordo com atlas de anatomia topográfica e regional[11].

A desidratação parcial foi feita após a retirada do excesso de umidade das peças com compressas de algodão secas, sendo expostas ao ar ambiente por um período médio de seis horas. Este passo objetiva a completa aderência da resina na fase de inclusão e redução da formação de possíveis bolhas de ar durante o passo seguinte.

A resina utilizada foi composta de solução de RP (Resapol® T-208 - Reichhold do Brasil Ltda.) com seu diluente monômero de estireno e catalisador peróxido de hidrogênio, seguida da adição de acetona, que funciona como clareador.

Após a desidratação parcial, as peças foram colocadas em moldes de plástico comum ou de acrílico e de tamanhos apropriados. Acondicionadas, foram adicionadas, em sequência, as soluções 1, 2 e 3 até preencher por completo o recipiente. Seguindo, foram colocadas em local fresco e seco até o seu completo endurecimento (média de três dias) e secagem (média de 24 horas). O tempo de endurecimento e secagem variou de acordo com o tamanho do bloco obtido.

Após a fase de inclusão das peças, procedeu-se a escovação e o clareamento dos referidos blocos com uma lixadeira elétrica e posterior polimento das superfícies com tecido de algodão. Nessa sequência, todos os moldes foram protocolados e distribuídos para confecção e organização do museu anatômico demonstrativo. Posteriormente, todos foram utilizados para estudo da anatomia sistêmica e topográfica.

Foram utilizados, como forma de avaliação da estrutura, dados subjetivos de transparência, custo e praticidade de estudo dos blocos.

RESULTADOS

Na avaliação das peças utilizadas, foi observado um grau de extrema transparência (Figura 1), promovendo uma completa visualização das estruturas no bloco de resina. As características dos blocos de resina na preservação das peças se mantiveram em todos os tipos utilizados (moldes em acetato de vinil, peças a fresco, ossos e peças fixadas em formol, figuras 2 e 3).

A duração média para a completa finalização da inclusão foi 48 horas. Apenas 14 peças (9,3%) foram inutilizadas por apresentarem algum tipo de falha. Os principais problemas encontrados foram: a fissura da resina (2 – 1,3%) e a presença de bolhas (12 – 8%), causadas por redução do tempo de inclusão e ausência de desidratação parcial das peças, respectivamente.

Também não foram evidenciadas alterações das características estruturais, bem como, de suas cores previamente pintadas em tinta acrílica ou guache. Essas se mostraram resistentes e se mantiveram em bom estado de conservação, mesmo após cinco anos da inclusão das primeiras peças.

DISCUSSÃO

A preservação de peças anatômicas surgiu inicialmente para fins religiosos há mais de 5000 anos, com os egípcios, posteriormente, a finalidade científico-acadêmica predominou. André Vesalius, anatomista flamenco, foi um dos primeiros a utilizar a dissecção anatômica como método de ensino, o que lhe rendeu o título de *Pai da Anatomia*. A partir deste momento, objetivou-se a conservação de cadáveres para finalidades didáticas e acadêmicas.

Segundo Kleiss e Simonsberger[12], as primeiras descrições das técnicas de conservação de cadáveres foram feitas por Ambroise Paré no seu Tratado de Cirurgia (1544), e por Petrus Florestius, que descreveu detalhadamente os métodos utilizados para embalsamamento de pontífices de Roma, embora os resultados da técnica descrita fossem controversos.

Visando a utilização de técnicas que conservassem e permitissem uma plena visualização e estudo macroscópico das estruturas anatômicas, vários autores relatam diferentes meios didáticos para a instrução da anatomia[12,13], destacando-se Vander Merr (1950), Vergis (1954), Butts (1956), Silverman (1958), Allen (1960), Briggs *et al*. (1973), Mallas Casas (1977), Mota (1979), Gerlach (1979) e Croquer *et al*. (1982)[6,7]. Todos os estudos demonstraram o papel fundamental dos elementos visuais, tais como filmes, transparências, projeções e dispositivos. Para isso, diversas técnicas foram descritas para a conservação de peças com cortes mais especializados, mas que preservassem sua qualidade e visualização.

A partir do Século XVIII, as técnicas de preservação de corpos humanos apresentaram importante desenvolvimento com a utilização do álcool por Guilhermo Hunter como meio de fixação e conservação, além da descoberta da glicerina por Karl Wilhelm Sheele e sua utilização para a preservação de peças anatômicas por Carlos Giacomini. No Século XIX, com a aplicação do formol, por August Hoffman, como substância para conservação de cadáveres.

O objetivo das técnicas de preservação é manter as características morfológicas das peças semelhantes às encontradas no individuo vivo, como cor, consistência dos tecidos e flexibilidade. Deve-se considerar também o cus-

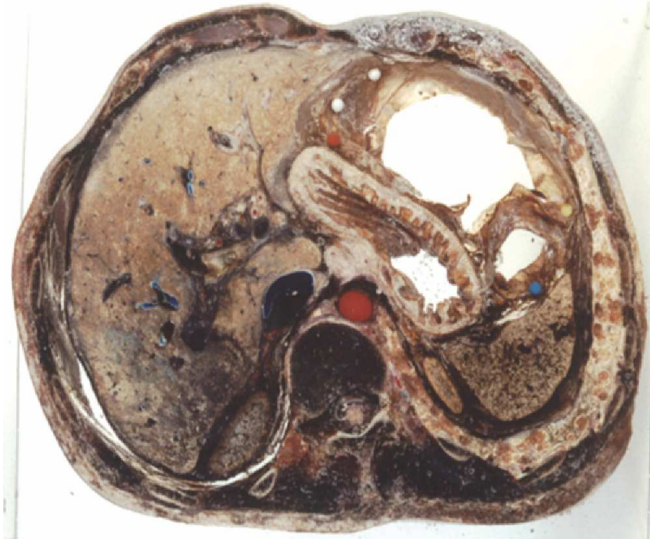

Figura 1 - *Bloco de inclusão em resina de poliéster de corte tomográfico demonstrando fígado, estômago, baço, pâncreas, cólon, vértebra abdominal com medula espinhal, parede abdominal e dorso. Injeção de acetato de vinil em cava inferior (azul) e aorta abdominal (vermelho).*

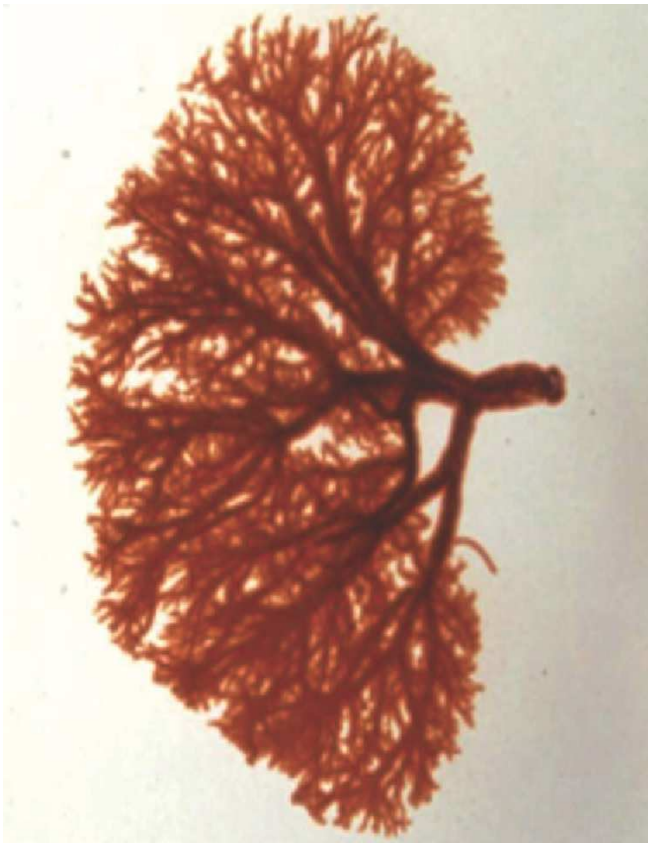

Figura 2 - *Bloco de inclusão em resina de poliéster de molde da árvore arterial renal em acetato de vinil, demonstrando os segmentos renais.*

Figura 3 - *Bloco de inclusão em resina de poliéster de ulna em face dorsal, demonstrando seus principais relevos anatômicos e origem de músculos da região extensora do antebraço (vermelho).*

to, a toxidade, o manuseio das peças após o preparo e a necessidade de manutenção quando se escolhe a melhor forma de conservação.

As técnicas para preparação de peças anatômicas mais comuns são o formaldeído e a glicerina. O formaldeído é o fixador e conservante mais utilizado por ser uma técnica mais barata, de efeito mais rápido e de fácil obtenção, no entanto, existem alguns fatores negativos. Um deles é o peso que a peça adquire após o preparo, pois tem que ficar imersa no formol e, ao ser retirada, encontra-se encharcada, conferindo assim um maior peso à peça, dificultando o manuseio e o transporte. Outros fatores contrários à utilização do formol são o fato de a peça adquirir uma coloração escura diferente da cor original e essa substância ser um potente irritante para o trato respiratório e olhos. No ano de 1995, a Agência Internacional de Pesquisa em Câncer classificou o formaldeído como cancerígeno, após vários trabalhos publicados sobre sua capacidade carcinogênica.

A principal característica da glicerina é a sua ação antisséptica, resultado da capacidade de desidratação celular, atuando contra fungos e bactérias gram-negativas e gram-positivas, com exceção para formas esporuladas. A glicerinação vai proporcionar uma melhor preservação e superior resultado morfológico quando comparada ao uso de formol, por utilizar produtos menos agressivos às peças e por manter cor mais próxima do real. Outra vantagem da técnica é tornar as estruturas anatômicas mais leves, facilitando o manuseio das peças, pois não estarão encharcadas de líquido, além de não ser um irritante químico para as pessoas que as estão manipulando.

A plastinação[4], desenvolvida por von Hagens, em 1980, consiste na substituição de fluidos teciduais de peças anatômicas por polímeros de silicone, resina de epóxi ou poliéster que, posteriormente, passarão por um processo de endurecimento pela luz, calor ou certos gases, proporcionando a conservação dos espécimes com alta durabilidade e resistência, além de manter estruturas e características originais das peças de forma inodora. Essa técnica sofisticada, de qualidade, é amplamente utilizada no estudo na Europa e nos Estados Unidos e já está sendo empregada em algumas universidades brasileiras[7]. No entanto, o método requer um alto grau de especialização e infraestrutura para sua elaboração, além de alto custo.

Somente em 1995, Muñoz descreveu o uso da resina de poliéster na conservação de um pequeno número de peças anatômicas fixadas em formol e moldes de injeção-corrosão, porém, sem posterior descrição desta técnica na literatura[14].

A substância estudada é uma resina de poliéster insaturada, muito utilizada internacionalmente na fabricação de equipamentos de náutica, com características de alta viscosidade e cristalização. A RP também é aplicada em estudos científicos em anatomia[6-9,15-17] por suas propriedades de penetração capilar e baixo índice de retração após a injeção e fixação (2%), permitindo assim uma representação fidedigna das estruturas.

Os resultados obtidos neste trabalho na preparação e aplicação da técnica de inclusão em RP constituem material de alta qualidade, permitindo visualização e manuseio prático dos alunos no ensino da anatomia. A escolha da RP foi realizada por suas propriedades: ausência de cor, rigidez, durabilidade, fácil manuseio e menor custo em relação a outras resinas.

A facilidade na reprodução técnica no que diz respeito à obtenção de blocos de RP, bem como, o bom estado de conservação das peças e sua durabilidade, constituem as principais qualidades em sua utilização em museus para o ensino da anatomia humana[18]. Ao comparar esta técnica aos demais modelos anatômicos artificiais, destaca-se a fiel representação das estruturas humanas vistas nestas peças.

Finalmente, a formação de museus de blocos de resina com peças anatômicas proporciona um fácil reconhecimento das estruturas. A referida técnica permite a utilização dos blocos de resina para o ensino da anatomia humana de maneira prática, estética, acessível e duradoura.

Os resultados obtidos neste trabalho na preparação e aplicação da técnica de inclusão em resina de poliéster evidenciam resultados estéticos e morfológicos melhores que os obtidos pelas técnicas tradicionais, permitindo visualização e manuseio prático dos blocos pelos alunos no ensino da anatomia.

Agradecimentos

Ao funcionário Edmilson de Lima, do Departamento de Morfologia da Universidade Federal do Ceará, pela valiosa contribuição na preparação das peças de resina.

ABSTRACT

***Objective**: To evaluate the use of polyester resin in preserving anatomical specimens for the study of human anatomy. **Methods**: We used 150 anatomical specimens, comprised of unfixed (fresh), fixed in 10% formalin and vascular casts of organs injected with vinyl acetate and polyester resin. The solution used consisted of polyester resin with the diluent styrene monomer and catalyst (peroxol). After embedding in this solution, models in transparent resin were obtained, allowing full observation of structures and conservation of the specimens used. **Results**: upon evaluation of the specimens, we observed a high degree of transparency, which promoted a complete visualization of structures with perfect preservation of the anatomy. The average time for the completion of the embedding was 48 hours. Only 14 specimens (9.3%) were lost during the preparation. **Conclusion**: Polyester resin can be used for preserving anatomical specimens for teaching human anatomy in a practical, aesthetic and durable way.*

***Key words**: Medical Education. Anatomy. Human. Resins. Polymers.*

REFERÊNCIAS

1. Feijó AGS. A função dos comitês de ética institucionais ao uso de animais na investigação científica e docência. Bioética. 2004;12(2):11-22.
2. Rodrigues H. Técnicas anatômicas. 4ª ed. Vitória: Arte Visual; 2010.
3. Weiglein AH. Preservation and plastination. Clin Anat. 2002;15(6):445.
4. von Hagens G, Tiedemann K, Kriz W. The current potential of plastination. Anat Embryol. 1987;175(4):411-21.
5. Jones DG. Re-inventing anatomy: the impact of plastination on how we see the human body. Clin Anat. 2002;15(6):436-40.
6. Silva Filho AR. Segmentação arterial do baço: estudo morfológico no homem e experimental no cão [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 1989.
7. Silva Filho AR. Vascularização do baço: estudo da independência e análise proporcional dos seus segmentos [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 1991.
8. Oliveira IM, Silveira KP, Barroso TA, Oliveira SAJ, Teixeira ML, Silva Filho AR. Correlação da segmentação arterial esplênica com a anatomia de superfície. Rev Col Bras Cir. 2008;35(6):406-10.
9. Diógenes Filho FC, Oliveira IM, Chaves RW, Frota LC, Carvalho MCGS, Silva Filho AR. Análise da segmentação venosa hepática através de moldes de resina. Rev Col Bras Cir . 2003;30(2):122-7.
10. Jones DG, Whitaker MI. Anatomy's use of unclaimed bodies: reasons against continued dependence on an ethically dubious practice. Clin Anat. 2012;25(2):246-54.
11. Sobotta. Atlas de Anatomia Humana. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993.
12. Kleiss E, Simonsberg P. La parafinización como metodo morfologico. Mérida: Universidade de los Andes; 1964.
13. Matamala Vargas F, Olave Riffo E, Henriquez Pino J, Chávez Inzunza R. Experiencia de siete años en el diseño y uso de material didáctico anatómico de bajo costo. An anat norm. 1988;6(6):208-13.
14. Múnõz J. Inclusión de especímenes humanos en resinas sintéticas para ser utilizado como material didáctico en la enseñanza de las Ciencias Morfológicas. Rev Soc Venez Ciencias Morfol. 1995;1(1):11-9.
15. Gusmão LCB. Bases anatômicas para o bloqueio anestésico do plexo braquial por via infraclavicular [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 1992.
16. Mandarim-de-Lacerda CA, Dallalana EM. Estudo da terminação do duto torácico (Ductus thoracicus) em natimortos de termo. Rev Bras Pesquisas Med Biol. 1979;12(6):401-4.
17. Sampaio FJB. Sistematização pielocalicial: morfometria renal e moldagem das cavidades coletoras com resina de poliéster [dissertação]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina; 1986.
18. Marreez YM, Willems LN, Wells MR The role of medical museums in contemporary medical education. Anat Sci Educ. 2010;3(5):249-53.

Recebido em 05/04/2012
Aceito para publicação em 06/05/2012
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Oliveira IM, Mindêllo MMA, Martins YO, Silva Filho AR. Análise de peças anatômicas preservadas com resina de poliéster para estudo em anatomia humana. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Ítalo Martins de Oliveira
E-mail: italomartins@cardiol.br

Síndrome de Plummer-Vinson: relato de caso

Plummer-Vinson syndrome: a case report

Iana Silva Dias[1]; Francisco Assis Costa[2]; Alana Costa Borges[3]; Edenilce Evangelista Correia[4]; Márcio Falcão Macedo[5]

INTRODUÇÃO

A síndrome de Plummer-Vinson (SPV), também conhecida como síndrome de Paterson-Kelly ou disfagia sideropênica, é conhecida pela presença da tríade clássica de disfagia cervical, anemia ferropriva e membrana no esôfago superior[1]= associada glossite atrófica e queilite angular .

É uma doença rara, sendo difícil determinar sua prevalência, já que na literatura médica são publicados apenas relatos de caso. É mais comum em mulheres de meia idade[2].

É considerada fator de risco para o desenvolvimento de carcinoma de células escamosas de faringe e esôfago[2], e também existem alguns relatos de sua associação com câncer gástrico[3].

Neste artigo, os autores apresentam o caso de uma paciente diagnosticada com síndrome de Plummer-Vinson há aproximadamente um ano.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 38 anos de idade, branca, queixando-se de disfagia cervical, para sólidos, há vários anos. Em 2001, realizou uma endoscopia digestiva alta que evidenciou espasticidade de esfíncter esofagiano superior. Um ano após, foi submetida a um esofagograma (Figura 1) que revelou imagem estenosante do esôfago ao nível do introito torácico determinando discreto retardo no trânsito do contraste.

Após tratamento da estenose com dilatação pela sonda de Savary, houve uma melhora temporária. Entretanto, endoscopia de controle, dois meses depois, mostrou que uma nova nova membrana se formara ao nível do músculo cricofaríngeo e a disfagia progrediu para líquidos.

Nos anos seguintes, foi submetida à quatro dilatações, com alívio apenas temporário dos sintomas e perda ponderal de seis quilos.

Na história pregressa havia relato de anemia, tratada irregularmente com "ferro oral" por conta própria. Referia também adinamia de longa data e alguns episódios de taquicardia. Negava alterações menstruais e fezes escuras.

Ao exame físico, apresentava sinais de anemia crônica (Figura 2), como queilite angular, glossite e coiloníquia. Exames laboratoriais evidenciaram importante anemia ferropriva, quando foi diagnosticada SPV.

Anticorpos marcadores de doença celíaca (antiendomísio e antigliadina) foram pesquisados, apesar da falta de clínica, e foram negativos. A provável etiologia de sua anemia era carencial. Exames de função tireoideana foram normais.

A paciente foi tratada com sulfato ferroso oral por três meses e está assintomática, atualmente em acompanhamento ambulatorial. Seus últimos exames mostram testes hematimétricos e estoques de ferro normais.

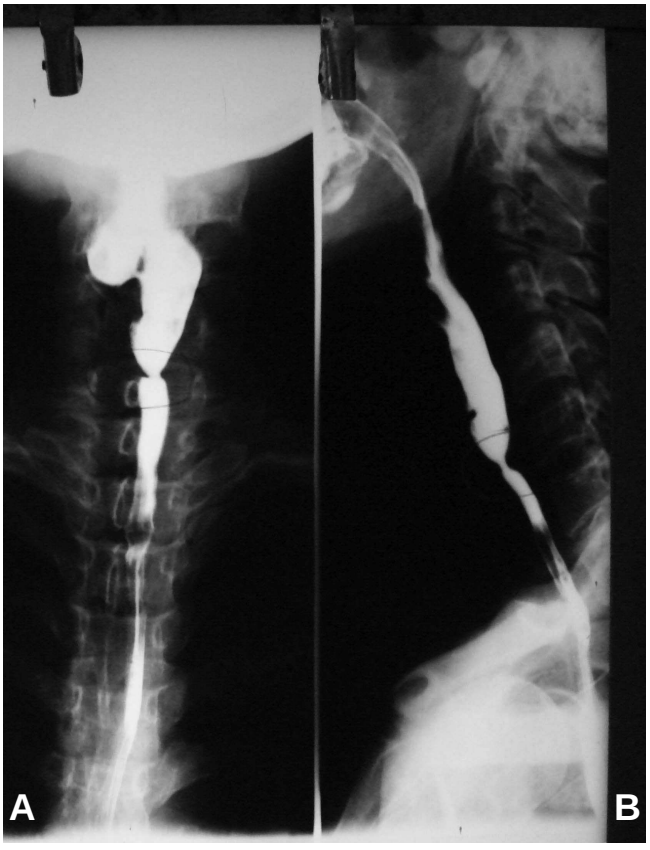

Figura 1 - *Esôfagograma: (a) imagem estenosante do esôfago ao nível do intróito torácico e (b) discreto retardo no trânsito do contraste.*

Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Geral de Fortaleza – CE.
1. Médica Cirurgiã Plástica e Preceptora do Serviço de Cirurgia Plástica e Microcirurgia Reconstrutiva da Universidade Federal do Ceará-CE-BR; 2. Médico Cirurgião Geral e Preceptor do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Geral de Fortaleza; 3. Médica Cirurgiã Geral do Hospital Municipal Edmilson Barros de Oliveira; 4. Médica Endoscopista Digestiva e Preceptora do Serviço de Endoscopia Digestiva da Emergência do Hospital Geral de Fortaleza; 5. Médico Cirurgião Geral do Hospital Municipal Edmilson Barros de Oliveira reside.

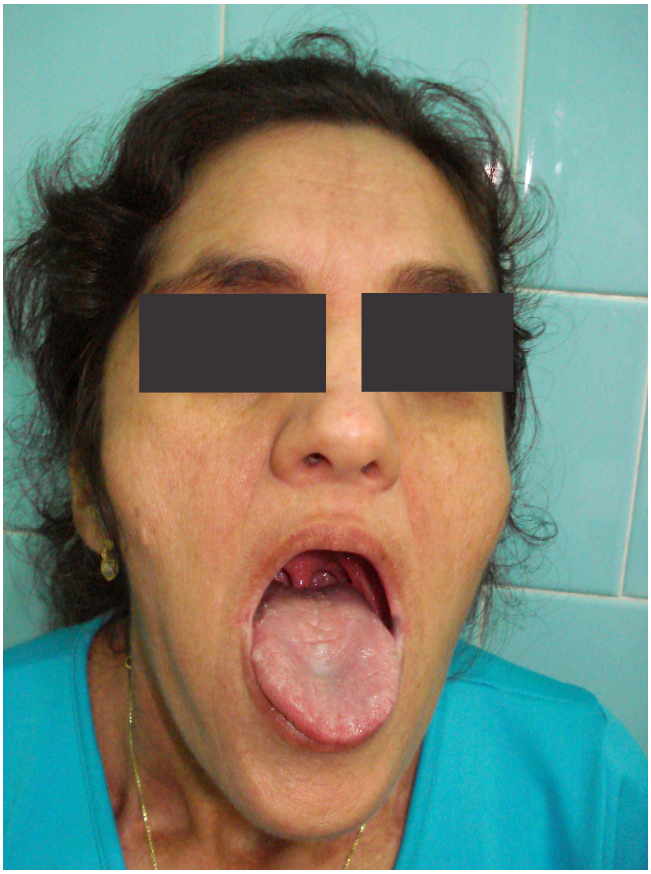

Figura 2 - *Sinais de anemia crônica: queilite angular, glossite.*

DISCUSSÃO

A associação de disfagia, anemia ferropriva e a presença de uma membrana em esôfago superior caracterizam a SPV. Geralmente ocorre em mulheres brancas entre 40 e 70 anos de idade, como no presente caso, embora haja relatos da síndrome em crianças[2].

A disfagia usualmente não é acompanhada de odinofagia, e pode ser intermitente ou progressiva ao longo dos anos, limitada aos sólidos e, ocasionalmente, associada à perda de peso. Os sintomas da anemia ferropriva como palidez, fadiga e taquicardia podem predominar no quadro clínico[1,4].

As membranas esofágicas são finas e horizontais, por vezes mais de uma. Usualmente são protusões da parede anterior, com extensão lateral, poupando a parede posterior. Assim, raramente ocupam toda a circunferência esofágica. Como são finas, podem não ser percebidas ou serem rompidas acidentalmente, a não ser que o endoscópio seja introduzido por visualização direta[3].

A patogênese da doença é incerta. O fator etiológico mais importante é a deficiência de ferro. Outros fatores incluem predisposição genética e doenças autoimunes: doença celíaca (a mais frequente), tireoidite e artrite reumatoide[2]. Neste caso, estas doenças foram descartadas.

A SPV pode ser tratada efetivamente por meio de suplementação de ferro e dilatações endoscópicas. Em muitos casos, apenas a reposição de ferro pode resolver. Todavia, em casos de obstrução significativa do lúmen esofágico, a dilatação impõe-se[4].

Usualmente uma sessão de dilatação é suficiente para alívio dos sintomas, mas, ocasionalmente, são requeridas múltiplas sessões, como no presente caso. Controle endoscópico anual é necessário, visto que a doença é considerada fator de risco para neoplasias de faringe e esôfago[2,4].

A B S T R A C T

We present a case of Plummer-Vinson syndrome, which is a rare condition nowadays. The diagnosis was made after years of the disease, many doctors having attended the patient. The treatment consisted of oral supplementation of iron and endoscopic dilatations. The patient is asymptomatic.

Key words: *Anemia. Anemia, iron-deficiency. Deglutition disorders. Esophagus. Plummer-Vinson, syndrome.*

REFERÊNCIAS

1. Demirci F, Sava° MC, Kepkep N, Okan V, Yilmaz M, Büyükberber M, et al. Plummer-Vinson syndrome and dilation therapy: a report of two cases. Turk J Gastroenterol. 2005;16(4):224-7.
2. Novacek G. Plummer-Vinson syndrome. Orphanet J Rare Dis. 2006;1:36.
3. Kim KH, Kim MC, Jung GJ. Gastric cancer occurring in a patient with Plummer-Vinson syndrome: a case report. World J Gastroenterol. 2005;11(44):7048-50.
4. Gregório CL, Barros EL, Koshimura ET, Violato RF, Sá VHLC, Betti E, et al. Disfagia sideropênica (síndrome de Plummer-Vinson ou Paterson-Kelly): relato de caso e revisão de literatura. Arq med ABC. 2005;30(2):103-5.

Recebido em 02/05/2007
Aceito para publicação em 03/06/2007
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
DIAS IS, COSTA FA, BORGES AC, CORREIA EE, MACEDO MF. Síndrome de Plummer-Vinson: relato de caso. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Edenilce Evangelista Correia
E-mail: edenilceec@globo.com

Síndrome de Boerhaave: relato de caso

Boerhaave´s syndrome: case report

Oswaldo Passos Filho,TCBC-SP[1]; Heron Crusoé Cangussu, ACBC-BA [2]; Roberto Heleno Lopes [3]; Antonio Talvane Torres de Oliveira,TCBC-SP[4]; Vinícius de Lima Vazquez, TCBC-SP[4]; Cristine Norwig Galvão[5]

INTRODUÇÃO

Descrita inicialmente em 1724 por Hermann Boerhaave[1], a ruptura espontânea do esôfago traz alta morbidade e mortalidade, e o principal fator prognóstico é a detecção precoce, até 12 horas, e o seu tratamento adequado[2]. A controvérsia está em torno do melhor método de tratamento para os casos diagnosticados tardiamente, ou seja, tratamento clínico conservador *versus* as modalidades de tratamento cirúrgico[2-4].

RELATO DO CASO

Um homem, com 41 anos de idade, apresentou dor torácica de início abrupto após libação alcoólica seguida de vários episódios de vômitos. O estudo radiológico de tórax evidenciou derrame pleural à esquerda, sendo submetido à drenagem torácica com saída de líquido achocolatado e resíduos alimentares. Quatro dias após, foi encaminhado com suspeita clínica de perfuração esofágica por neoplasia avançada.

Na admissão o paciente não relatou antecedentes clínicos. Encontrava-se intensamente desidratado, em regular estado geral, temperatura de 37,5°C, pulsos de 116 batimentos por minuto, eupneico, e hipocorado.

Reposicionou-se um novo dreno torácico após estudo radiológico de tórax que demonstrava moderado hidropneumotórax à esquerda. Após a correção hidroeletrolítica, persistiu alto débito do dreno, sendo então submetido à endoscopia digestiva alta que evidenciou perfuração de esôfago distal com orifício de cerca de 2cm de diâmetro em seu maior eixo lateral à esquerda. O paciente foi submetido à tomografia computadorizada de tórax que evidenciou pequeno hidropneumotórax posterior, parcialmente encapsulado; enfisema no subcutâneo, localizado na região infra-hioidea, e no mediastino (Figura 1). Havia um trajeto fistuloso à esquerda na extremidade distal do esôfago torácico em direção ao mediastino (Figura 2).

No dia seguinte, foi submetido à esofagectomia subtotal transmediastinal com esofagogastroanastomose

Figura 1 - *Tomografia computadorizada com janela de partes moles demonstrando ar e líquido livres no mediastino.*

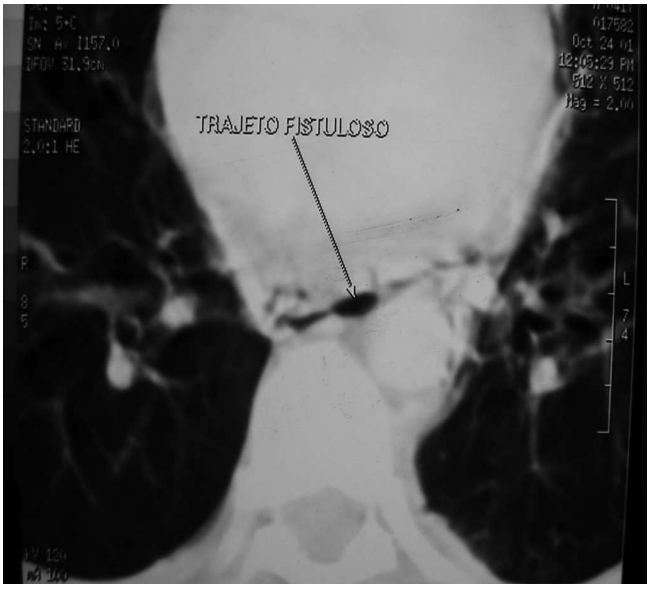

Figura 2 *- Tomografia computadorizada com janela intermediária demonstrando trajeto fistuloso comunicando o esôfago com o mediastino.*

Trabalho realizado na Fundação Pio XII – Hospital de Câncer de Barretos – SP.
1. Cirurgião Oncológico - Oncocir Prevenção e Cirurgia Oncológica – São José do Rio Preto – SP; 2. Cirurgião Oncológico; Hospital São Rafael – Salvador – BA; 3. Cirurgião Instituto Oncológico– Juiz de Fora – MG; 4. Cirurgião do Departamento de Cirurgia do Aparelho Digestivo Alto da Fundação Pio XII – Hospital de Câncer de Barretos Barretos - SP; 5. Médica do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Fundação Pio XII – Hospital de Câncer de Barretos.

cervical (tubo gástrico) e iniciado nutrição parenteral prolongada no pós-operatório imediato.

O paciente evoluiu bem e recebeu alta hospitalar com 14 dias do pós-operatório, com pequena fístula cervical. Posteriormente evoluiu para estenose da anastomose esôfago – gástrica que foi tratada com sessões de dilatação endoscópica.

Atualmente, o paciente encontra-se vivo e mantém o etilismo e o tabagismo.

DISCUSSÃO

Quando a perfuração esofágica é diagnosticada precocemente (menos de 12 horas), o fechamento primário da lesão com ampla drenagem torácica e mediastinal continua sendo o tratamento preferencial[2-4]. A conduta nos casos de diagnóstico tardio é controverso[2-4].

O fechamento primário da lesão com ou sem reforço é o tratamento mais adequado, sendo o modo mais simples, porém, trazendo maiores índices de falha terapêutica e mortalidade, pois as condições locais e do próprio esôfago não são propícias à cicatrização, ocorrendo, na maioria das vezes, deiscência da sutura e piora do quadro de mediastinite que levar ao óbito. Além disso, a fibrose cicatricial no leito esofágico acarreta dificuldades técnicas para a realização da esofagectomia e restabelecimento do trânsito alimentar em um segundo tempo. A esofagostomia, também nestas condições, relaciona-se à elevada morbidade[3]. A drenagem com tubo em "T" para as perfurações do esôfago cervical apresenta baixa morbidade, podendo oferecer aos pacientes a preservação do órgão em um único tempo cirúrgico, sendo o tratamento de escolha em muitos Serviços, principalmente, para os pacientes graves[5].

A esofagectomia subtotal com reconstrução primária com tubo gástrico apresenta grande morbimortalidade em pacientes em condições clínicas inadequadas. Quando factível em um único tempo cirúrgico, levando-se em conta as condições clínicas e nutricionais, se re-estabelece a deglutição com complicações não letais na anastomose esôfago-gástrica (fístula e estenose), não trazendo muitos do riscos de perpetuação das complicações torácicas, como no caso demonstrado[5].

ABSTRACT

Spontaneous esophageal rupture carries high morbidity and mortality. The main prognostic factor is early diagnosis, before 12 hours, and appropriate treatment. This is a case report of a 41-years-old man with late esophageal rupture diagnosis treated successfully with transmediatinal esophagectomy and esophageal-gastric tube cervical anastomosis.

Key words: *Esophagus. Esophageal deseases. Rupture, spontaneous. Prognosis. Therapeutics.*

REFERÊNCIAS

1. Derbes VJ, Mitchell RE Jr. Hermann Boerhaave's Atrocis, nec descripti prius, morbi historia, the first translation of the classic case report of rupture of the esophagus, with annotations. Bull Med Libr Assoc. 1955;43(2):217-40.
2. Sabanathan S, Eng J, Richardson J. Surgical management of intrathoracic oesophageal rupture. Br J Surg. 1994;81(6):863-5.
3. Dumonceau JM, Devière J, Cappello M, Van Gossum A, Cremer M. Endoscopoic treatment of Boerhaaver´s syndrome. Gastrointest Endosc. 1996; 44(4): 477-79.
4. Troum S, Lane CE, Dalton ML Jr. Surviving Boerhaave´s syndrome without thoracotomy. Chest. 1994;106(1):297-9.
5. Sakamoto Y, Tanaka N, Furuya T, Ueno T, Okamoto H, Nagai M, et al. Surgical managent of late esophageal perforation. Thorac Cardiovasc Surg. 1997;45(6):269-72.

Recebido em 05/05/2007
Aceito para publicação em 04/06/2007
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:
Passos Filho O, Cangussu HC, Lopes RH, Oliveira ATT, Vazquez VL, Galvão CN. Síndrome de Boerhaave: relato de caso. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013;40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Oswaldo Passos Filho
E-mail: oswaldo.passos@passosagricola.com.br

Fechamento sequencial da parede abdominal com tração fascial contínua (mediada por tela ou sutura) e terapia a vácuo

Sequential closure of the abdominal wall with continuous fascia traction (using mesh or suture) and negative pressure therapy

Fernando Ferreira[1]; Eva Barbosa[2]; Emanuel Guerreiro[3]; Gustavo Pereira Fraga TCBC-SP, FACS[4]; Bartolomeu Nascimento Jr[5]; Sandro Rizoli FRCSC, FACS[6]

R E S U M O

Na última década multiplicaram-se as publicações e a utilização da cirurgia de controle de danos, resultando num número crescente de pacientes deixados com o abdome aberto (ou peritoneostomia). Uma das consequências nefastas do abdome aberto são as hérnias ventrais gigantes que resultam da impossibilidade de se fechar o abdome durante a internação hospitalar do paciente. Para minimizar esta sequela têm surgido na literatura diferentes tipos de abordagem. Para abordar este tópico, a reunião de revista "Telemedicina Baseada em Evidência - Cirurgia do Trauma e Emergência" (TBE-CiTE) optou por não analisar sistemas comerciais de fechamento abdominal dinâmico, com exceção da terapia de pressão negativa ou vácuo. O grupo fez uma avaliação crítica dirigida de três artigos mais relevantes publicados recentemente sobre fechamento sequencial da parede abdominal (com tela ou sutura) mais vácuo. Nesta avaliação foram incluídos dois estudos retrospectivos mais um estudo prospectivo. Baseados na análise crítica desses 3 estudos mais a discussão que contou com a participação de representantes de 6 Universidades e realizada via telemedicina, são feitas as seguintes recomendações: (1) a associação de terapia de pressão negativa com tração fascial constante mediada por tela ou sutura, ajustada periodicamente, parece ser uma ótima estratégia cirúrgica para o tratamento de peritoneostomias. (2) O fechamento abdominal primário dinâmico com sutura e mediada por tela parece ser mais econômico e eficiente do que deixar o paciente com uma hérnia gigante e planejar uma reconstrução complexa tardiamente. Novos estudos com grupos maiores de pacientes separados de acordo com as diferentes apresentações e doenças são necesários para definir qual o melhor método cirúrgico para o tratamento de peritoneostomias.

Descritores: Abdome aberto; peritoniostomia; fechamento abdominal primário dinâmico; tração mediada da fáscia; terapia de pressão negativa (Vácuo); hérnia incisional.

INTRODUÇÃO

Ao longo da história os prinicípios cirúrgicos invariavelmente se basearam em reparações anatômicas e com o objetivo de se fazer uma reparação orgânica primária e definitiva. Na última década multiplicaram-se as publicações, particularmente em trauma, dando uma maior importância cada vez maior em se reparar os problemas fisiológicos do doente cirúrgico. Essa maior atenção nos problemas fisiológicos resultou no conceito da cirurgia de controle de danos com especial ênfase na necessidade do abdome aberto (laparostomia ou peritoneostomia)[1].

O conceito de cirurgia de controle de danos com peritoneostomia está bem estabelecido tanto em doentes

Reunião de Revista TBE - CiTE em 22 de janeiro de 2013, com a participação dos serviços: Programa de Trauma do Departamento de Cirurgia do Hospital Sunnybrook Health Sciences Centre da Universidade de Toronto, Toronto, Canadá; Disciplina de Cirurgia do Trauma do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), Campinas, SP, Brasil; Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal; Divisão de Trauma e Terapia Intensiva Cirúrgica, Departamento de Cirurgia, Escola de Medicina Miller da Universidade de Miami, Miami, EUA; Disciplina de Cirurgia de Urgência e Trauma do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil; Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) - Cirurgia de Trauma e Urgências do Hospital Risoleta Tolentino Neves, Belo Horizonte, MG, Brasil.

1. Assistente Hospitalar de Cirurgia Geral do Hospital Pedro Hispano, Docente Voluntário de Cirurgia Geral, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal; 2. Assistente Hospitalar de Cirurgia Geral do Hospital Pedro Hispano e de Anatomia Clínica do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal; 3. Assistente Hospitalar Graduado de Cirurgia Geral do Hospital Pedro Hispano, Docente Voluntário de Cirurgia Geral, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal; 4. Professor Doutor Coordenador da Disciplina de Cirurgia do Trauma do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), Campinas, SP, Brasil; 5.Professor Mestre Assistente de Cirurgia Geral do Departamento de Cirurgia da Universidade de Toronto, Toronto, Canadá; 6. Professor Titular de Cirurgia Geral e Terapia Intensiva dos Departamentos de Cirurgia e Terapia Intensiva da Universidade de Toronto, Toronto, Canadá.

traumáticos como não traumáticos[1-3]. Tenta-se dessa forma tratar a exaustão fisiológica e deferir alguns procedimentos que se efetuados num primeiro tempo, apenas levariam ao agravamento da situação fisiológica do paciente, com impossibilidade de recuperação do doente. Como indicações principais para a peritoneostomia temos a incapacidade de se fechar a cavidade abdominal, hipertensão intra abdominal documentada, síndrome de compartimento abdominal, necessidade de drenagem da cavidade abdominal por infecção grave ou necessidade de relaparotomias. Se por um a lado cirurgia de controle de danos resultou numa redução da mortalidade do paciente cirúrgico grave, por outro lado gerou novos desafios e a possibilidade de novas complicações. O ideal é realizar um fechamento o mais precoce possível mas sem comprometer a fisiologia do doente[1].

A necessidade de se tratar o número cada vez maior de abdomes abertos resultou em múltiplas formas de abordagem onde o ideal é se fechar o abdome em definitivo o mais rapido possível. Tenta-se desta forma minimizar hérnias ventrais gigantes como resultado desta abordagem[4,5].

Os estudos sobre fechamento do abdomen após cirurgia de controle de danos muitas vezes misturam diferentes tipos de fechamento abdominal primário dinâmico. Dada a conjuntura econômica mundial cada vez mais difícil e uma pressão crescente para a contenção de custos nos sistemas de saúde, a reunião de revista "Telemedicina Baseada em Evidência - Cirurgia do Trauma e Emergência" (TBE-CiTE), optou-se por não analisar sistemas comerciais de fechamento abdominal dinâmico com exceção da terapia de pressão negativa ou vácuo. Foi efetuada uma avaliação crítica dirigida aos artigos mais relevantes, publicados recentemente sobre fechamento abdominal primário de forma dinâmica com sutura e mediado por tela. É com base nesta análise que são feitas as recomendações possíveis baseadas nas evidências existentes sobre o tema[5-8].

ESTUDO 1

"Estudo prospectivo multicêntrico avaliando a taxa de fechamento da fáscia após abdome aberto utilizando vácuo e tração fascial mediada por tela"[6]

Justificativa

A associação de fechamento parcial do abdome assistido por vácuo com tração fascial mediada por tela mostrou-se eficaz num estudo preliminar. Para avaliar a taxa de fechamento com essa técnica foi efectuado um estudo prospectivo multicêntrico. Pretendia-se também descrever as complicações cirúrgicas relacionadas com a técnica e identificar fatores associados à incapacidade de fechamento da fáscia.

Pergunta

Qual a taxa de fechamento da fáscia abdominal após peritoneostomias, complicações associadas à técnica e fatores adversos para o fechamento?

Principais achados desse estudo

A taxa de fechamento foi de 76,6% avaliando a intenção de tratamento e 89% na análise por protocolo, sendo considerado este o objetivo principal do estudo. A taxa de fístulas intestinais, a complicação mais temida da técnica, foi de 7,2%. Os autores nao puderam definir claramente se as fístulas foram consequência direta da técnica em questão. Por outro lado, a presenca de fístulas foi a única variável que numa análise multivariada de regressão logística binária se mostrou como fator independente associado a incapacidade de se fechar o abdome.

Numa análise multivariada, a utilização de vácuo por um período superior a 14 dias estava independentemente associada ao fracasso do fechamento da fáscia. A análise do tempo de utilização de vácuo como uma variável contínua também mostrou que o seu uso prolongado estava associado à falha do fechamento.

Foi verificada uma evidente diminuição da pressão intraabdominal em doentes com síndrome de compartimento abdominal. Falência de multiplos órgãos, medida usando os scores de SOFA, não foi alterada pela utilização da técnica, pelo que não recomendam o seu uso para avaliar as alterações fisiológicas

A mortalidade intra hospitalar foi de 29,3%.

Pontos fortes

- Tratar-se de um estudo multicêntrico prospectivo que pode obter informações mais acuradas a respeito das variáveis desejadas, e que devido a natureza multicêntrica também permite mais facilmente generalizar os resultados encontrados;

- Foram definidos os critérios de exclusão de doentes para o estudo e categorizadas as doenças de base (vascular, doença cirúrgica visceral e trauma) o que permite uma melhor compreensão, e aplicabilidade, minimizando as variáveis quase incontroláveis que caracterizam este espectro clínico;

- Foi claramente definida a técnica base a utilizar nos pesos e a altura em que seria aplicada a tela para tração da fáscia o que dá consistência ao estudo e possibilidade de replicabilidade futura ou comparações;

- Mediante aos objectivos definidos (taxa de fechamento e descrição das complicações), que são bem definidos e identificáveis, os resultados e as conclusões são facilmente interpretáveis e transportadas para o ambiente clinico.

Limitações

- Não existe qualquer grupo de controle que permita comparações;

- Um critério de exclusão (antecipação de se usar vácuo por menos de 5 dias) é subjetivo e de pouco valor clínico;

- O estudo fornece uma taxa de fechamento e mortalidade para situações clínicas variadas que não foram analisadas de forma isolada. Os resultados não permitem verificar se existe alguma categoria de doentes que possa se beneficiar mais (ou menos) com esta técnica. É possível que a análise de subgrupos resultasse em grupos muito pequenos que não permitiriam uma precisão nas estimativas do efeito da intervenção;

- A pressão de vácuo foi deixada ao critério de preferência do cirurgião, não havendo qualquer orientação específica para a sua escolha de acordo com as situações clínicas particulares;

- Não existe qualquer orientação ou critérios para o momento do fechamento, o que pode ter implicações nas análises secundárias de morbidade e mortalidade;

- Muito embora considerem a síndrome de compartimento abdominal como de extrema relevância, efetuaram o registo da pressão intra abdominal em apenas 46 de 151 doentes, não tendo sido referidos critérios para a sua utilização, o que compromete o controle das variáveis que deveriam caracterizar um estudo dessa natureza;

- Não foram referidos e nem dadas orientações para as situações em que surgiram fístulas enteroatmosféricas que certamente tiveram sérias implicações para a manutenção da prótese para tração da fáscia;

- Muito embora seja descrito que não existiu continuidade no tratamento por parte dos cirurgiões, isto poderá de alguma forma mimetizar a realidade, não se podendo no entanto ignorar o registo de erros da técnica utilizada e que comprometem de forma definitiva o resultado final;

- Apesar de estarem descritas as complicações, é extremamente difícil avaliar se estão diretamente relacionadas com a aplicação da técnica ou se são consequência da própria doença de base, pelo que um dos objetivos do trabalho não foi cumprido;

- Não foi feita qualquer análise dos doentes que morreram após o fechamento da fáscia. Esses números apenas foram determinados de forma indireta. Uma análise particular desses doentes poderia revelar informações importantes quanto às limitações e contraindicações para o fechamento que pode ser tão ou mais importante que o objetivo definido para o estudo.

ESTUDO 2

"Cem porcento de aproximação fascial pode ser obtido em abdome aberto após lesão com um protocolo de fechamento sequencial"[7]

Justificativa

A maioria dos estudos relatam taxas de fechamento abdominal primário muito variáveis quando se utiliza apenas terapia assistida por vácuo (VAC). Esta técnica isoladamente não consegue eliminar: tempos mais longos de abdomen aberto com a consequente morbidade, a necessidade de inserção de telas biológicas e a reconstrução abdominal complexa. Os autores pretendem demonstrar que seguindo um protocolo rígido de suturas associadas à VAC de 48/48 horas atinge-se uma maior taxa de fechamento abdominal numa analise retrospetiva e consecutiva de 100 pacientes durante um período de cinco anos.

Pergunta

O uso de um protocolo rígido de fechamento abdominal assistido por vácuo associado ao fechamento sequencial com sutura consegue diminuir a taxa de reconstruções complexas do abdome em doentes em quem não se consegue fechar até o terceiro dia após a cirurgia inicial?

Principais achados desse estudo

- 100 pacientes traumatizados consecutivos tratados com cirurgia de reparo de danos e peritoneostomia, que sobreviveram até à segunda laparotomia;

- 49 pacientes tiveram a parede abdominal fechada na segunda laparotomia e foram excluídos (para evitar um falso valor preditivo positivo da técnica);

- 51 pacientes não fechados primariamente na segunda laparotomia foram incluídos com parâmetros de fisiologia, *Injury Severity Score* (ISS), necessidades transfusionais comparáveis com outros casos de trauma na literatura semelhantes ou mesmo piores;

- A maioria dos traumatizados eram homens e vitimas de trauma contuso;

- 29 dos 51 pacientes foram operados de acordo com um protocolo da instituticao e todos obtiveram um fechamento abdominal numa média de 6,8 dias;

- 22 dos 51 pacientes que não seguiram o protocolo, apenas 12 (55%) obtiveram um fechamento abdominal;

- 16 dos 22 que foram excluídos por que mais de 48 horas se passaram entre as cirurgias abdominais, mais de 3/4 tiveram o abdomen fechado na terceira operação;

- 75% dos pacientes foram seguidos em media por 8 meses;

- lesões entéricas ocorreram em 48% dos doentes operados conforme o protocolo;

- lesões entéricas ocorreram em 59% dos doentes tratados fora do protocolo, e tiveram uma mortalidade de 4% (um em cada grupo)

Pontos fortes

- Define a população a comparar o uso de VAC isolado (estudos anteriores) com o atual usando um protocolo bem definido de VAC associado a sutura da fáscia;

- Apresenta um índice mais real de fechamento do abdome ja que incluiu apenas os doentes que nao tiveram o abdomen fechado após a segunda laparotomia;

- As variáveis de fisiologia nestes pacientes revelam pacientes de gravidade equivalente ou pior que as populações comparadas.

Limitações

- Estudo retrospetivo em uma população limitada (trauma onde abdomen nao foi fechado apos a segunda laparotomia) sem grupo controle;

- Os custos envolvidos com a quantidade de esponjas de VAC utilizadas pode ser questionável especialmente com sistemas de VAC relativamente recentes mais eficientes em termos de mobilização de edema peritoneal;

- O cirurgião faz questão de salientar que não mexe no abdomen exceto se surgirem critérios de agravamento ou que por si podem favorecer a formação de coleções não drenadas do abdome.

ESTUDO 3

"Tração fascial assistida por vácuo e tela para fechamento primário do abdome aberto em doentes cirúrgicos críticos"[8]

Justificativa

O não fechamento abdominal primário leva ao aumento de complicações como fístulas enteroatmosféricas e à piora na qualidade de vida com hérnias abdominais gigantes. Evidência preliminar sugere que a aplicação de tração contínua pode resultar numa taxa superior de fechamento da parede abdominal. Portanto, esse estudo foi conduzido com o intuito de avaliar a eficácia do uso de vácuo com a tração facial assistida por tela para o fechamento do abdome aberto.

Pergunta

O uso de vácuo e tração fascial assistida por tela (VACM) no fechamento abdominal temporário melhora a taxa de fechamento fascial primário comparativamente a métodos que não produzem tração fascial contínua?

Principais achados desse estudo

- O método de tração mediado por tela associado à pressão negativa conseguiu uma maior taxa de fechamento primário do abdomen e, consequentemente, menor taxa de hérnia incisional gigante;

- O diagnóstico subjacente e a indicação de peritoneostomia foram fatores preditores significativos do fechamento primário do abdome ou do desenvolvimento de hérnia ventral planejada;

- O fechamento fascial foi conseguido em menor tempo no grupo VACM comparativamente com o grupo controle sem tração fascial;

- Apenas 53% dos doentes com pancreatite aguda severa, peritonite ou rotura de aneurisma da aorta atingiram um fechamento fascial primário tardio, o qual foi significativamente mais elevado com outros diagnósticos. A taxa de fechamento fascial foi mais elevada em doentes com abdome aberto profilaticamente ou na descompressão por hipertensão intra abdominal (HIA), um viés potencial reconhecido pelos próprios autores.

Pontos fortes

- Estudo de amostra retrospectiva que incluiu um grupo controle para comparação;

- Estudo incluiu uma analise ajustada para os fatores prováveis de confusão e viéses que sao relacionados com o desfecho;

- Os autores apresentaram os intervalos de confiança o que facilita a interpretação dos resultados quando da definição da precisão dos mesmos. Isto é importante para que o leitor possa definir se os resultados do estudo são válidos ou não.

Limitações

- Apesar de conduzir uma análise com um modelo de regressão logística, os autores não fornecem dados em relação a qualidade do mesmo (exemplo: poder discriminatório, calibração e ajustamento do modelo de regressão logística construído);

- O tamanho da amostra é relativamente pequeno, o que resulta em uma menor precisão nos achados do estudo, refletidos nos intervalos de confiança relativamente amplos;

- Estudo conduzido durante um período longo de cerca de seis anos, o que pode ter influência das mudanças em prática que ocorrem com o tempo.

CONCLUSÕES

Um número cada vez maior de laparotomias de controle de danos está sendo realizado no mundo inteiro. Enquanto esses princípios resultam numa diminuição da mortalidade de pacientes graves, também têm resultado num número cada vez maior de pacientes com o abdome aberto ou peritoneostomia. O tratamento cirúrgico desses pacientes é complexo e foi objetivo dessa revisão de três estudos recentes no assunto.

As principais conclusões foram:

1. O ideal é fechar a peritoneostomia o mais cedo possível após a cirurgia original.

2. O abdome que é deixado aberto por mais de 14 dias dificilmente será fechado e vai resultar em uma hérnia gigante que vai requerer cirurgia complexa a ser feita tardiamente.

3. O abdome aberto é causa de muitas complicações. A fístula entérica é a mais temida, acontece em aproximadamente 7% dos casos e está associada ao fracasso no fechamento da parede abdominal e alta mortalidade.

4. Existem múltiplos fatores que levam a impossibilidade de se fechar o abdome que foi deixado aberto. Os fatores mais importantes são a causa que levou o cirurgião a optar pela peritoneostomia (sepse, pancreatite, rotura de aneurisma de aorta, trauma, etc).

5. Os três estudos analisados sugerem que uma tração contínua na fáscia (com suturas ou tela) associado ao vácuo está associada a uma alta chance de sucesso no fechamento da parede abdominal. Um estudo descreve sucesso entre 76 a 89%, e outro de 100% quando o cirurgião segue um protocolo bem definido de reoperações e tração contínua da fáscia.

6. Faltam estudos randomizados e controlados comparando estratégias diferentes para a condução do abdome aberto.

Recomendações

1. A associação de terapia de pressão negativa com tração fascial constante mediada por tela ou sutura, ajustada periodicamente, parece ser uma estrategia que resulta em uma taxa superior no fechamento sequencial de peritonesotomias criadas apos cirurgia de controle de danos.

2. O fechamento sequencial abdominal primário com terapia a vácuo, sutura e tração fascial mediada por tela parece ser mais econômico e eficiente do que a deixar o paciente com uma hérnia abdominal gigante e planejar uma reconstrução complexa muito tempo mais tarde. O alvo deve ser o fechamento definitivo da parede abdominal no menor periodo de tempo.

A B S T R A C T

The last decade was marked by a multiplication in the number of publications on (and usage of) the concept of damage control laparotomy, resulting in a growing number of patients left with an open abdomen (or peritoneostomy). Gigantic hernias are among the dreaded consequences of damage control and the impossibility of closing the abdomen during the initial hospital admission. To minimize this sequela, the literature has proposed many different strategies. In order to explore this topic, the "Evidence-based Telemedicine – Trauma & Acute Care Surgery" (EBT -TACS) conducted a literature review and critically appraised the most relevant articles on the topic. No commercially available systems for the closure of peritoneostomies were analyzed, except for negative pressure therapy. Three relevant and recently published studies on the sequential closure of the abdominal wall (with mesh or sutures) plus negative pressure therapy were appraised. For this appraisal 2 retrospective and one prospective study were included. The EBT-TACS meeting was attended by representatives of 6 Universities and following recommendations were generated: (1) the association of negative pressure therapy and continuous fascia traction with mesh or suture and adjusted periodically appears to be a viable surgical strategy to treat peritoneostomies. (2) the primary dynamic abdominal closure with sutures or mesh appears to be more efficient and economically sound than leaving the patient with a gigantic hernia to undergo complex repair at a later date. New studies including larger number of patients classified according to their different presentations and diseases are needed to better define the best surgical treatment for patients with peritoneostomies.

Key words: *Open abdomen; peritoniostomy; dynamic abdominal closure; fascia traction; negative pressure therapy; ventral hernia.*

REFERÊNCIAS

1. Rotondo MF, Zonies DH. The damage control sequence and underlying logic. Surg Clin North Am. 1997(4);77:761-77.
2. Finlay IG, Edwards TJ, Lambert AW. Damage control laparotomy. Br J Surg. 2004;91(1):83-5.
3. Jansen JO, Loudon MA. Damage control surgery in a non-trauma setting. Br J Surg. 2007; 94(7):789-90.
4. Tsuei BJ, Skinner JC, Bernard AC, Kearney PA, Boulanger BR. The open peritoneal cavity: etiology correlates with the likelihood of fascial closure. Am Surg. 2004;70(7):652-6.
5. Petersson U, Acosta S, Björck M. Vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction--a novel technique for late closure of the open abdomen. World J Surg. 2007;31(11):2133-7.
6. Acosta S, Bjarnason T, Petersson U, Pålsson B, Wanhainen A, Svensson M, et al. Multicentre prospective study of fascial closure rate after open abdomen with vacuum and mesh-mediated fascial traction. Br J Surg. 2011;98(5):735-43.
7. Burlew CC, Moore EE, Biffl WL, Bensard DD, Johnson JL, Barnett CC. One hundred percent fascial approximation can be achieved in the postinjury open abdomen with a sequential closure protocol. J Trauma Acute Care Surg. 2012;72(1):235-41.
8. Rasilainen SK, Mentula PJ, Leppäniemi AK. Vacuum and mesh-mediated fascial traction for primary closure of the open abdomen in critically ill surgical patients. Br J Surg. 2012;99(12):1725-32.

Declaração: As recomendações e conclusões deste artigo representam a opinião dos participantes da reunião de revista TBE-CiTE e não necessariamente a opinião das instituições a que eles pertencem.

Como citar este artigo:
Ferreira F, Barbosa E, Guerreiro E, Fraga GP, Nascimento Jr B, Rizoli S. Fechamento sequencial da parede abdominal com tração fascial contínua (mediada por tela ou sutura) e terapia a vácuo. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2013; 40(1). Disponível em URL: http://www.scielo.br/rcbc

Endereço para correspondência:
Dr. Fernando Ferreira
E-mail: med1873@gmail.com