

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE
VITÓRIA - EMESCAM

JOÃO FELIPE CORREIA PASSAMANI
RICARDO AUGUSTO GIORI

**EFEITO DA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA NOS LÍPIDES
PLASMÁTICOS DE RATOS SUBMETIDOS À CIRURGIA
ESPLÊNICA**

VITÓRIA
2008

JOÃO FELIPE CORREIA PASSAMANI

RICARDO AUGUSTO GIORI

**EFEITO DA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA NOS LÍPIDES
PLASMÁTICOS DE RATOS SUBMETIDOS À CIRURGIA ESPLÊNICA**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de
Misericórdia de Vitória -
EMESCAM, como requisito
parcial para obtenção do grau de
Médico.

Orientador: Dr. Danilo Nagib
Salomão Paulo.

Co-orientador: Isabel Cristina
Andreatta Lemos Paulo

VITÓRIA

2008

JOÃO FELIPE CORREIA PASSAMANI

RICARDO AUGUSTO GIORI

**EFEITO DA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA NOS LÍPIDES
PLASMÁTICOS DE RATOS SUBMETIDOS À CIRURGIA ESPLÊNICA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM, como requisito parcial para obtenção do grau de médico

Aprovada em _____ de _____ de _____

COMISSÃO EXAMINADORA

Professor Dr. Danilo Nagib Salomão Paulo
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM
Orientador

Professora Isabel Cristina Andreatta Lemos Paulo
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM
Co-orientador

Professor Edson Ricardo Loureiro
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM

Professor Álvaro Armando Carvalho de Moraes
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que me guiou durante todo o curso de Medicina, e aos meus pais, que sempre me ajudaram e incentivaram na concretização dos meus sonhos.

João Felipe Correia Passamani

Aos Professores Dr. Danilo Nagib Salomão Paulo e Isabel Cristina Andreatta Lemos Paulo pela orientação, auxiliando em todas as etapas, tendo grande paciência em ler e analisar todas as prévias antes da conclusão do presente trabalho, bem como colocando a nossa disposição os seus vastos conhecimentos na área médica, sem os quais não seria possível as conclusões a que chegamos.

Ao Instituto Solidário do Espírito Santo pelo auxílio financeiro.

*João Felipe Correia Passamani
Ricardo Augusto Giori*

Resumo. Introdução: Trabalhos demonstram que animais submetidos a auto-implantes esplênicos e tratados com oxigênio hiperbárico não apresentam alterações dos níveis de lípidos, porém não se sabe por qual mecanismo. **Objetivo:** Verificar o efeito da oxigenoterapia hiperbárica nos níveis de lípidos plasmáticos de ratos submetidos à cirurgias esplênicas. **Método:** Foram operados 57 ratos, Wistar pesando $257,75 \pm 31,37$ g distribuídos aleatoriamente nos grupos: A - simulação; B - Esplenectomia total; C - Auto-implante esplênico, tratados com oxigênio hiperbárico(t) [At (n= 10), Bt(n= 10), Ct(n= 10)ou não(nt) [Ant (n= 10), Bnt (n= 8), Cnt (n= 9)]. Foram dosados os lípidos plasmáticos no pré-operatório e no 11º dia de pós-operatório. O baço e remanescentes foram retirados para estudo morfológico **Resultados:** Houve aumento dos lípidos plasmáticos ($p < 0.05$) nos animais dos grupos Bnt e Bt e não houve alterações significantes nos animais dos grupos At, Ant e Ct. Os baços íntegros apresentaram padrão morfológico normal. Os auto-implantes dos animais tratados apresentaram aspecto mais viável que a dos animais não tratados. **Conclusões:** A oxigenoterapia hiperbárica não impede o aumento dos níveis de lípidos em animais esplenectomizados porém evita aumento dos lípidos em animais submetidos ao auto-implante no 11º dia de pós-operatório possivelmente por acelerar a pega desses enxertos.

Palavras-chave: esplenectomia / métodos, baço / metabolismo, efeitos adversos /esplenectomia, autoimplante esplênico

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	6
2 REVISÃO DE LITERATURA	7
2.1 TRATAMENTO CONSERVADOR DO BAÇO	7
2.1.1 Tratamento Cirúrgico conservador	7
2.1.1.1 Esplenopexia	7
2.1.1.2 Preservação esplênica no trauma pancreático	7
2.1.1.3 Esplenorrafia	7
2.1.1.4 Esplenectomia parcial	8
2.1.1.5 Oclusões vasculares - Clipagem, Embolização, Ligaduras.....	9
2.1.2 Auto-implantes esplênicos.....	10
2.2 OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA.....	11
3 OBJETIVO	13
4 METODOLOGIA.....	13
5 RESULTADOS.....	15
5.1 DA AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA DOS BAÇOS E REMANESCENTES.....	15
5.2 DA AVALIAÇÃO MICROSCÓPICA DOS BAÇOS E REMANESCENTES	15
6 DISCUSSÃO.....	16
7 CONCLUSÃO.....	18
REFERÊNCIAS.....	20
ANEXOS.....	28
ANEXO A.....	29
ANEXO B.....	30
ANEXO C.....	31
ANEXO D.....	32
ANEXO E.....	33
ANEXO F.....	34

1 INTRODUÇÃO

A esplenectomia total provoca complicações imediatas e tardias.⁵⁷ Dessas, a mais temida é a síndrome infecciosa pós-esplenectomia.^{70,48,72,24} A sepse fulminante foi destacada por King e Shumacker Jr, em 1952, e observada em 2,7 % dos pacientes esplenectomizados.⁴³ As complicações infecciosas, após a retirada do baço, foram também observadas em animais de experimentação.⁴⁰ Têm sido descrito após a retirada de todo o baço aumento dos níveis de lípidos plasmáticos em seres humanos^{6, 71, 62}, e em animais de experimentação^{5,19,51,27}. Essas alterações podem induzir a aterosclerose.⁵ Na tentativa de explicar o mecanismo pelo qual o baço interfere no metabolismo lipídico, Caligiuri et al¹² sugeriram a participação do sistema imunológico mediados por linfócitos B no controle do LDL colesterol. Os linfócitos B seriam capazes de produzir anticorpos contra o LDL-colesterol-oxidado, e o complexo LDL-colesterol-oxidado mais o anticorpo seriam captados por receptores dos macrófagos do baço. Daí ocorreria a fagocitose com destruição do complexo tanto no nível local, nas placas de ateroma, quanto no nível sistêmico, no baço. A esplenectomia total levaria a um desequilíbrio na captação do complexo antígeno-anticorpo. Isso explicaria o aumento da LDL nos animais esplenectomizados. É importante lembrar que animais submetidos à auto-implante esplênico e à esplenectomia sutotal com preservação do pólo inferior, tratados com oxigênio hiperbárico, não apresentaram alterações lipídicas no 11º dia, e que os animais não tratados apresentaram as referidas alterações.

53

Daí surgiu a questão: poderia a oxigenoterapia hiperbárica interferir nos níveis de lípidos plasmáticos nas operações conservadoras sobre o baço, uma vez que a retirada de todo o baço em ratos provoca alterações importantes nesses lípidos ?. Em caso afirmativo qual seria o provável mecanismo?

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 TRATAMENTO CONSERVADOR DO BAÇO

2.1.1 Tratamento cirúrgico conservador

2.1.1.1 Esplenopexia

É recomendada para baços móveis a fim de evitar torção do pedículo. A operação pode ser realizada por via laparoscópica.²³

2.1.1.2 Preservação esplênica no trauma pancreático.

Essa modalidade de tratamento foi realizada, prospectivamente, em 15 pacientes com trauma abdominal, submetidos à pancreatectomia distal. A preservação de todo o baço foi exequível em pacientes com estabilidade hemodinâmica, e a morbidade, a mortalidade e a permanência hospitalar não foram diferentes daquelas relatadas na literatura quando da realização da pancreatectomia do corpo e cauda do pâncreas sem preservação esplênica.⁶⁹

2.1.1.3 Esplenorrafia

Essa técnica, segundo Feliciano,²² foi divulgada por Dretzka em 1930. Assim as lesões que não comprometem a viabilidade do baço podem ser suturadas.²² Diversos agentes hemostáticos associados à esplenorrafia têm sido usados para auxiliar no controle dos sangramentos esplênicos, entre eles: gelfoan[®],⁶⁴ “surgicel”, celulose oxidada e colágeno microfibrilar.²¹ Esses agentes, entretanto, não são universalmente aceitos na prática cirúrgica.¹¹

Outro recurso hemostático é o envolvimento do baço lesado com uma tela de vicryl e PCT (colágeno bovino e trombina com plasma autólogo enriquecido com plaqueta).⁹

2.1.1.4 Esplenectomia parcial

Mayo, ³⁸ em 1910, relatou três casos de esplenectomias parciais: a primeira para tratar uma lesão traumática, a segunda para tratar um abscesso esplênico e a última para tratar uma torção de pedículo esplênico.

A esplenectomia parcial foi introduzida na prática cirúrgica, em 1959, por Campos Christo, ¹³ que se baseou principalmente nos estudos de Zappalá ⁸⁵ e Neder, ⁴² relativos à anatomia segmentar do baço. Petroianu, ⁵⁶ em 1983, propôs a esplenectomia subtotal com preservação do pólo superior do baço suprido pelos vasos esplenogástricos. Paulo *et al* ⁵⁰ mostraram a exequibilidade da esplenectomia subtotal com preservação do pólo inferior em cães, mesmo com a ligadura dos vasos esplênicos principais, e esse remanescente manteve-se macroscopicamente viável em 86,6% dos casos. O estudo precoce da função desse pólo no metabolismo lipídico, mostrou elevações dos níveis de colesterol e da fração LDL, ⁵¹ mas essa função, em ratos, ficou inalterada 90 dias após. ⁵⁴ A ressecção parcial do baço foi também realizada por via laparoscópica para controle de um hematoma subcapsular, ³⁷ para retirada de um pseudocisto traumático do baço e cisto congênito. ⁶⁷ A esplenectomia parcial laparoscópica, propriamente dita, foi realizada por Poulin *et al*, ⁵⁹ em 1995, para tratamento de lesão traumática do baço, e por Seshadri *et al*, ⁶⁷ em 2000, para retirada de uma lesão sólida benigna do baço. A esplenectomia subtotal por via laparoscópica foi realizada para tratamento da esferocitose hereditária. ⁷⁹ Berindoague Neto ⁷ realizou a esplenectomia subtotal laparoscópica no cão, com preservação do pólo superior suprido pelos vasos esplenogástricos. O remanescente esplênico preservou sua estrutura anatômica e histológica. ⁷

2.1.1.5 Oclusões vasculares - Clipagem, Embolização, Ligaduras.

a) Clipagem.

A clipagem da artéria esplênica com preservação de todo o baço foi realizada em pacientes com hipertensão porta, como medida auxiliar à desconexão ázigo-porta e sutura das varizes gástricas e esofagianas, em 4 pacientes com cirrose hepática. ⁸⁶ Houve estabilização da função hepática e redução das varizes.

b) Embolização

Essa técnica foi realizada em 26 de 54 pacientes antes da esplenectomia por via laparoscópica, e concluiu-se que esse procedimento não é necessário para baços menores que 20 cm.⁵⁸ Esse mesmo procedimento foi realizado para combater uma lesão esplênica por projétil de arma de fogo em paciente hemodinamicamente estável, sem outras lesões abdominais,⁶⁴ e para realizar esplenectomia parcial por hamartoma.³⁹

c) Ligaduras

A ligadura da artéria esplênica foi realizada como coadjuvante no tratamento do trauma esplênico,¹⁶ no combate à hipertensão porta⁴³ e no aneurisma da artéria esplênica.¹ Experimentalmente, em ratos normais, a ligadura da artéria esplênica reduziu a massa funcional do baço, combateu o hiperesplenismo induzido por ligadura da veia esplênica⁸¹ e a hipertensão porta experimental.³⁰ Além disso, quando comparada à esplenectomia total, diminuiu a mortalidade de ratos por septicemia pneumocócica, se associada à infusão de solução salina.⁵ Em cães, a ligadura de ramos da artéria esplênica contribuiu para induzir pancreatite crônica,⁷³ mas protegeu o animal de infecção por pneumococo, quando associada à ressecção do pólo inferior do baço.²⁰ A ligadura da artéria esplênica, em coelhos, diminuiu a resposta imune à administração intravenosa de antígenos.⁴⁶ A ligadura isolada da veia esplênica no rato provocou hiperesplenismo.⁸¹ A ligadura simultânea da artéria e veia esplênicas, com preservação do baço, em seres humanos, foi realizada na pancreatemia caudal por laparotomia e por laparoscopia.⁷⁸ A ligadura simultânea da artéria e da veia esplênicas, em ratos, provocou infarto parcial do órgão, que ocorreu mais freqüentemente na porção inferior e, em menor número de casos, na porção média.⁵² Em ratos, a ligadura parcial do pedículo esplênico provocou necrose no baço e regiões vizinhas, mas a função desse órgão alterou-se apenas transitoriamente.⁷⁷

2.1.2 Auto-implantes esplênicos

Segundo Holdsworth,²⁵ foram Griffini e Tizzoni que, em 1883, realizaram os primeiros implantes esplênicos em cães. O mesmo Holdsworth relatou que essa operação foi iniciada em seres humanos, em 1886, por Albrech e depois por Schilling em 1907. Segundo Alves *et al.*,³ foi Stubenrauch que, em 1912, verificou a viabilidade dos implantes em cães após três meses da implantação. Manley e Marine, segundo Marques,³⁵ mostraram, em 1917, que os auto-implantes esplênicos na tela subcutânea da parede abdominal em coelhos resultam em *neobaços* com as características morfológicas do órgão. De acordo com Orda,⁴⁴ foram Perla e Marmoston-Gottesman que, em 1930, observaram que o auto-implante protege contra a infecção por *Bartonella muris*, habitualmente fatal após a esplenectomia. Em 1950, Williams⁷⁹ observou que os auto-implantes esplênicos apresentavam a capacidade de fagocitar. No mesmo ano, no Brasil, Sampaio⁶⁵ observou nódulos vermelhos escuros, de consistência mole, espalhados pelo mesentério, ceco, íleo terminal e peritônio durante uma apendicectomia em um paciente esplenectomizado há 10 anos. A microscopia desses nódulos revelou tratar-se de tecido esplênico. Pearson *et al.*⁵⁵ constataram função esplênica em crianças com esplenose, após trauma. Esses autores não encontraram os corpúsculos de Howell-Jolly ou hemácias senescentes no sangue periférico, usualmente presentes em pacientes sem o baço, mostrando que havia tecido esplênico residual. A regeneração do tecido esplênico auto-implantado com características similares às do baço normal pode ser demonstrada em seres humanos⁷⁴ e em animais de experimentação.⁴⁷ Os auto-implantes foram testados em vários locais (tela subcutânea, músculo reto do abdome, pró-peritônio, omento maior e raiz do mesentério) e o melhor resultado foi obtido no omento maior.⁶¹ Os auto-implantes, recentemente, foram realizados em cães por videolaparoscopia,⁷ com bons resultados. Cumpre ressaltar que no 3º PO já existem vasos neoformados a partir das artérias próximas ao enxerto.³ Mas os auto-implantes funcionam eficazmente após 16 semanas da operação.³¹ A ocorrência mais precoce desse fenômeno seria interessante, pois permitiria restabelecer a função esplênica precocemente, garantindo uma certa proteção ao hospedeiro contra as alterações decorrentes da esplenectomia total.

2.2 OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA

A oxigenoterapia hiperbárica (OHB) é um método terapêutico no qual o indivíduo é submetido à inalação intermitente de Oxigênio (O_2) a 100%, a uma pressão maior que a atmosférica, no interior de uma câmara hiperbárica. As câmaras são ambientes fechados, capazes de acomodar um indivíduo (monoplace) ou vários indivíduos (multiplace). O efeito primário da OHB consiste em aumentar a pressão parcial de oxigênio (PO_2) no plasma. Essa modalidade terapêutica tem sido utilizada no tratamento de várias doenças. No Brasil, a Resolução CFM 1457/95 do Conselho Federal de Medicina ¹⁵ regulamentou seu uso nos seguintes casos: a- Embolias gasosas; b- Doença descompressiva; c- Embolias traumáticas pelo ar; d- Envenenamento por monóxido de carbono ou inalação de fumaça; e- Envenenamento por cianeto ou derivados cianídricos; f- Gangrena gasosa; g- Doença de Fournier; h- Outras infecções necrotizantes dos tecidos moles (celulites, fasciites, miosites); i- Isquemias agudas traumáticas (lesão por esmagamento, síndrome compartimental, reimplantação de extremidades amputadas); j- Vasculites agudas (alérgica, medicamentosa, toxina biológicas-aracnideos, ofídios e insetos); k- Queimaduras térmicas ou elétricas; l- Lesões refratárias (úlceras de pele, lesões pé-diabético, escaras de decúbito, úlcera por vasculites auto-ímmunes, deiscências de suturas); m- Lesões por radiação (osteomielite, osteorradionecrose e lesões actínicas de mucosas); n- Retalhos ou enxertos comprometidos ou de risco; o- Osteomielites; p- Anemia aguda, nos casos de impossibilidade de transfusão sanguínea. Os efeitos colaterais da OHB se devem à variação de pressão e/ou toxicidade do oxigênio. São relatados os seguintes efeitos: ⁶³ a- Toxicidade pulmonar: tosse seca, dor retrosternal, hemoptóicos e edema pulmonar; b- Toxicidade neurológica: parestesias e convulsão (1:10.000 tratamentos); c- Desconforto e barotrauma auditivos; d- Desconforto em seios da face; e- Alterações visuais transitórias. A OHB apresenta as seguintes contra-indicações: a- Absolutas: uso de drogas (Doxorrubicin, Dissulfiram, Cis-Platinum), pneumotórax não-tratado, gravidez; b- Relativas: infecções das vias aéreas superiores, DPOC com retenção de CO_2 , hipertermia, história de pneumotórax espontâneo, cirurgia prévia em ouvido, esferocitose congênita, infecção viral-fase aguda. Todas essas merecem avaliação antes da realização da OHB.

No nível experimental demonstrou-se que a OHB, além dos efeitos já ressaltados, atua benéficamente em processos inflamatórios tais como: pancreatite,³⁶ colite,² hepatite crônica,³² e aterosclerose.²⁹ Em modelos de isquemia e reperfusão de músculos de ratos, demonstrou-se que esse tratamento preserva os níveis de creatinafosfato, ATP, glicogênio e glicose, além de reduzir o edema da parede vascular.¹⁸ A OHB foi utilizada no tratamento da peritonite produzida por perfuração cecal com diâmetro entre 3 e 4 mm,³⁴ na peritonite meconial⁷⁵ e na peritonite por Zimosan[®],³³ com bons resultados. Além disso, quando utilizada antes da isquemia (pré-tratamento), atenua a lesão de isquemia e reperfusão do intestino,⁸² fígado,⁸³ e coração.²⁷ Estudo recente demonstrou que a OHB estimula a regeneração hepática em 24 a 48 horas após hepatectomia de 70% em ratos. Os efeitos da OHB no tecido hepático ocorrem sem danos teciduais e protegem a mitocôndria após 48 horas.⁷⁶ Em ratos submetidos à ligadura das veias hepáticas, a OHB reduziu a incidência de mortes no pós-operatório e atenuou os efeitos deletérios e precoces sobre o fígado e o baço.¹⁷ Em ratos submetidos à ligadura simultânea da artéria e veias esplênicas, a OHB reduziu significativamente a frequência de infartos, mas não alterou o percentual de massa viável e acelerou o processo de cicatrização com aumento da proliferação de fibroblastos e da neoformação vascular.⁴⁹ Considerando esses efeitos da OHB imaginamos que esse recurso terapêutico poderia acelerar a pega dos auto-implantes, restabelecer a função esplênica mais precocemente e, possivelmente, melhorar a evolução desses animais.

Além disso, considerando que a oxigenoterapia hiperbárica apresenta efeito anti-inflamatório do pâncreas^{36, 84, 14}, do cólon², do fígado³² e, em coelhos, reduziu a progressão e acelerou a regressão da aterosclerose por mecanismo anti-oxidante²⁹, e que a LDL-oxidado está implicado na gênese dessa doença, levantou-se a hipótese de que esse recurso terapêutico poderia interferir nos níveis de Lípides plasmáticos, sobretudo na LDL-colesterol..

3 OBJETIVO

Verificar o efeito da oxigenoterapia hiperbárica nos lípides de ratos submetidos à cirurgia esplênica.

4 METODOLOGIA

Após a aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais, conforme documento de número ETIC 100/2006, 57 ratos Wistar, pesando entre 192g-299g (M.A $257,75 \pm 31,37$ g), provenientes do Biotério da Emescam.

Os animais foram submetidos à operação propriamente dita na seguinte seqüência:

- Anestesia com uma mistura de cloridrato de xilazina (2,5 mg/Kg peso) e cloridrato de ketamina(50 mg/Kg peso);
- Anti-sepsia da parede abdominal com solução de álcool iodado a 2% e colocação de um campo operatório fenestrado;
- Laparotomia mediana com cerca de 2,5 cm de comprimento e exame da cavidade abdominal;
- Foi realizada a punção cardíaca transdiafragmática para retirada de 1,2 ml de sangue para dosagem dos lípides plasmáticos (ANEXO A). O aparelho utilizado para as dosagens dos lipídios foi o Dimension Ar Dade Behring.

Os animais foram distribuídos aleatoriamente nos grupos: A- Simulação (n=20); B- Esplenectomia total (n=18); C- Autoimplante esplênico (n=19), tratados com oxigênio hiperbárico(t): At (n= 10), Bt (n=10), Ct (n=10) ou não tratado (nt): Ant(n=10), Bnt(n=8), Cnt(n=9). A manipulação do baço foi realizada após a laparotomia com uma pequena tração nesse órgão, porém sem exteriorizá-lo. Na esplenectomia total, após três ligaduras rentes ao baço com fio de algodão 3-0, o órgão foi retirado (ANEXO B). No auto-implante esplênico, após três ligaduras rentes ao baço com fio de algodão 3-0, o órgão também foi retirado, e dividido em duas metades semelhantes, cada qual pesada individualmente. A metade inferior foi subdividida em

quatro porções as quais foram colocadas sobre o omento maior e ali fixadas com um ponto separado simples, “mononylon” 4-0 e, a seguir, revestidas com esse omento. (ANEXO C).

A parede abdominal foi suturada em dois planos com “mononylon” 4-0, chuleio simples. No 1º plano foi suturado o plano músculo aponeurótico; e no 2º plano, a pele. Todos os animais foram hidratados com 10ml de solução salina 0,9% - dose única via subcutânea a cada 24 horas por dois dias. A analgesia foi feita com paracetamol, 200mg/kg dissolvida na água do bebedouro. Dos 18 animais do grupo 2, 10 foram tratados com oxigênio hiperbárico (t) e oito não (nt).

A OHB foi realizada com o seguinte protocolo: imediatamente após a cirurgia os ratos foram colocados na câmara hiperbárica (ANEXO D) onde foi realizada uma compressão gradual até 2,5 atmosferas, num período de 15 minutos. Nessa pressão foram mantidos por 90 minutos; a seguir foi realizada a descompressão gradual da câmara num período de 15 minutos. Esse protocolo foi realizado duas vezes por dia nos três primeiros dias de pós-operatório, e uma vez por dia nos sete dias seguintes..

No décimo primeiro dia do pós operatório, os animais foram mortos com dose letal de tiopental sódico após nova pesagem e retirada de sangue para nova dosagem de lípidos.

5 RESULTADOS

As operações realizadas nos grupos A, B e C estudo transcorreram sem dificuldades. Os resultados dos lípidos plasmáticos nos grupos tratados ou não com oxigênio hiperbárico podem ser observados na tabela 1 (ANEXO E).

5.1 DA AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA DOS BAÇOS E REMANESCENTES

No 11º PO (POM): nos animais submetidos à manipulação do baço, essa víscera apresentava aspecto macroscópico normal com poucas aderências à parede abdominal ou a vísceras adjacentes. Esse aspecto foi semelhante no grupo de animais tratados ou não com oxigênio hiperbárico no pós-operatório imediato. Nos animais com auto-implantes foram observadas aderências entre os locais dos enxertos e as alças intestinais. Em três casos dos animais com auto-implantes, não tratados com oxigênio hiperbárico, havia degeneração com secreção amarelada e espessa no local. No grupo dos animais tratados com oxigênio hiperbárico foram também observados dois casos de degeneração dos enxertos que foram substituídos por secreção local. Nos demais casos, os auto-implantes se apresentavam de cor escura com zonas de necrose. Nos demais casos os aspectos eram parecidos com os anteriores, mas alguns auto-implantes dos animais tratados com oxigênio hiperbárico apresentavam aparência macroscópica melhor que os auto-implantes dos animais não-tratados. As aderências estiveram presentes nos auto-implantes dos animais tratados e não tratados.

5.2 DA AVALIAÇÃO MICROSCÓPICA DOS BAÇOS E REMANESCENTES

No 11º PO (POM): nos animais dos grupos At e Ant, o aspecto microscópico do baço foi semelhante. Observou-se hemossiderose, hematopoese extramedular e presença de hemofagocitose na polpa vermelha. No grupo Cnt observou-se necrose coagulativa, intensa fibrose periesplênica, infiltração macrofágica centrípeta e áreas de depleção linfóide. Em três casos foram observados sinais de pancreatite aguda. No grupo Ct, as mesmas alterações foram observadas, entretanto ocorreram em menor intensidade. O tecido periesplênico residual

apresentou-se mais preservado. Nos animais dos grupos Ct e Cnt observou-se periesplenite fibrosa, necrose coagulativa da polpa vermelha, áreas de calcificação distrófica da polpa vermelha e histiocitose, além de hemofagocitose. No grupo Ct, a bainha arteriolar estava mais preservada e havia maior população linfóide que no grupo Cnt (ANEXO F).

6 DISCUSSÃO

Neste estudo, procurou-se implantar quatro fragmentos de baço, correspondentes a cerca de 50% do órgão, num omento fino e estreito sem sobrepô-los. Esse percentual auto-implantado além de ser tecnicamente factível, poderia reproduzir o que seria exequível no trauma esplênico em seres humanos. A oxigenoterapia hiperbárica foi realizada com protocolo semelhante ao descrito por Paulo *et al.*⁴⁹ Considerando-se que a revascularização centrípeta dos auto-implantes ocorre a partir do 3º dia,³ acreditou-se que 2 sessões de OHB, nos 3 primeiros dias de pós-operatório, pudessem contribuir na pega desses enxertos, pois esse recurso terapêutico apresenta efeito angiogênico,⁴¹ favorece a formação de circulação colateral e melhora a pega de transplante de ilhotas pancreáticas.⁹ Em trabalho anterior, em cães, observaram-se, no pós-operatório precoce, indícios de comprometimento da viabilidade e da função do pólo inferior.⁵³ Assim admitiu-se que a OHB aplicada no pós-operatório pudesse melhorar a viabilidade e a função desse remanescente. As sessões seguintes de OHB foram feitas na tentativa de melhorar a viabilidade dos auto-implantes.

A melhor viabilidade dos autoimplantes dos animais tratados com oxigênio hiperbárico ficou demonstrada principalmente no exame microscópico. Observou-se que as lesões do tipo necrose coagulativa e áreas de depleção linfóide desses remanescentes, em ambos os períodos de estudo, foram menos intensas nos animais tratados com oxigênio hiperbárico. As intensas aderências entre os autoimplantes e as alças intestinais, verificadas na época da retiradas desses enxertos para exame histológico, dificultavam as disseções. Esse fato dificultava muitas vezes as comparações macroscópicas entre os autoimplantes dos animais tratados e não tratados com oxigênio hiperbárico. Em poucos casos em que foi possível fazer uma disseção menos traumática desses enxertos observou-se que o aspecto dos autoimplantes dos animais tratados se apresentava mais viável que o dos animais não tratados.

No presente trabalho não se observou diferença entre o aspecto microscópico do baço dos animais dos grupos A tratados ou não com oxigênio hiperbárico.

Observou-se, no entanto, que os animais dos grupos auto-implantes tratados apresentaram aspecto microscópico melhor que os auto-implantes dos animais não tratados.

Considerando que a OHB não interfere diretamente nos níveis de lípidos, que ela acelera a cicatrização dos auto-implantes e que nos auto-implantes tratados com oxigênio hiperbarico não existe alterações lipídicas, julgamos poder concluir que a oxigenoterapia hiperbárica nos auto-implantes esplênicos age por mecanismo indireto.

A análise dos resultados desse trabalho confirma que de fato a retirada do baço provoca aumento dos lípidos plasmáticos conforme relatos da literatura.^{6,71, 62, 5, 19, 54 ,68} A suspeita inicial de que a OHB pudesse interferir diretamente nos níveis de lípidos plasmáticos não se confirmou nessa pesquisa. Nos animais submetidos à esplenectomia total permaneceram com seus lípidos altos apesar de serem tratados ou não com oxigênio hiperbárico. Por outro lado os animais do grupo simulação permaneceram com seus lípidos normais quando tratados ou não com oxigênio hiperbárico. Se de fato a OHB interferisse diretamente nos lípidos teríamos diminuição nos grupos esplenectomia total e simulação, o que não ocorreu. Assim, o efeito antioxidante da OHB como mecanismo redutor de aterogênese²⁹ não seria provavelmente pela diminuição do LDL-oxidado, mas por redução de outros agentes oxidantes.

7 CONCLUSÃO

A oxigenoterapia hiperbárica não impede o aumento dos níveis de lípidos em animais esplenectomizados, porém evita aumento dos lípidos em animais submetidos ao auto implante no 11º dia de pós-operatório possivelmente por acelerar a pega desses enxertos.

REFERÊNCIAS

1. ABBAS, M.A. et al. Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo Clinic. **Ann Vasc Surg.** 2002; 16(4): 442-9.
2. AKIN, M.L, et al. Hyperbaric Oxygen improves healing in experimental rat colitis. **Undersea Hyperb Méd.** 2002; 29(4): 279-85
3. ALVES, H.J, et al. Kinetics of neovascularization of splenic autotransplants in mice. **J Anat.** 1999; 195(3): 387-92.
4. ALWMARK, A. et al. Increased susceptibility to pneumococci after ligation of the splenic artery in experimental hypersplenism. **Eur Surg Res.** 1983; 15(2): 92-6.
5. ASAI, K. et al.. Effects of splenectomy on serum lipids and experimental atherosclerosis. **Angiology** 1988 ; 39(6): 497-504.
6. AVIRAM, M. et al. Increased low-density lipoprotein levels after splenectomy: a role for the spleen in cholesterol metabolism in myeloproliferative disorders. **Am J Med Sci** 1986; 291(1): 25-28.
7. BERINDOAGUE, R.N. **Aspectos técnicos, morfológicos e funcionais de implantes de tecido esplênico autógeno por via laparoscópica no cão** [Tese- Doutorado]. Belo Horizonte(MG): Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais; 2004.
8. BERINDOAGUE R.N. **Esplenectomia subtotal laparoscópica no cão** [Tese- Mestrado]. Belo Horizonte(MG): Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais; 2002.
9. BOCHICCHIO, G.V.; ARCIERO, C.; SCALEA, TM. The hemostat wrap a new technique in splenorraphy. **J Trauma.** 2005; 59(4): 1003-6.
10. BURT, J.T.; KAPP, J.P.; SMITH R.R. Hyperbaric oxygen and cerebral infarction in the gerbil. **Surg Neurol.** 1987; 28(4): 265-8.

11. CAHILL, C.J.; WASTELL C.; Splenic conservation . **Surg Annu.** 1990; 22: 379-404.
12. CALIGIURI, G. et al. Protective immunity against atherosclerosis carried by B cells of hypercholesterolemic mice. **J Clin Invest.** 2002; 109: 745-53.
13. CAMPOS-CHRISTO, M. Esplenectomias parciais regradas. **O Hospital.** 1959; 56(4): 93-8.
14. CHENG, H.M. et al. Hyperbaric oxygen therapy attenuates pancreatic microcirculatory derangement and lung edema in an acute experimental pancreatitis model in rats. **Brás Sure.** 1998; 17(1): 44-9.
15. **Conselho Federal de Medicina.** Resolução nº 1457 de 15 de setembro de 1995.
16. CONTI S. Splenic artery ligation for trauma. An alternative to splenectomy. **Am J Sur.** 1980; 140(3): 444- 8.
17. COSTA-VAL, R. et al. Efeitos da oxigenoterapia hiperbárica em ratos submetidos à ligadura das veias hepáticas: avaliação da mortalidade e da histologia do fígado e baço. **Acta Cir Bras.** 2006; 21(1): 52-7.
18. EDWARDS, R.J.; IM M.J.; HOOPES J.E. Effects of hyperbaric oxygen preservation on rat limb replantation: a preliminary report. **Ann Plast Surg.** 1991; 27(1): 31-5.
19. FATOUROS, M. et al. Cassiouis. Role of the spleen in lipid metabolism. **Br J Surg** 1995; 82: 1675-1677.
20. FEIGENBERG, Z. et al. Assessment of splenic function in dogs following arterial ligation and autotransplantation. **Isr J Med Sci.** 1985; 21(7): 579-83.
21. FEKETE, F. Conservative treatment of splenic injuries. **Chirurgie.** 1982; 108(2): 189-96.
22. FELICIANO D.V. et al. A four-year experience with splenectomy versus splenorrhaphy. **Ann Surg.** 1985; 201(5): 568-75.

23. HAJ, M.; BICKEL, A.; WEISS, M.; EITAN, A. Laparoscopic splenopexy of a wandering spleen. **J Laparoendosc Adv Surg Tech.** 1999; 9(4): 375-60.
24. HANSEN, K., SINGER, D.B. Asplenic-hyposplenic overwhelming sepsis: Postsplenectomy sepsis and mortality in adults. **Jama.** 1982; 248:2279-83
25. HOLDSWORTH, R.J. Regeneration of the spleen and splenic autotransplantation. **Br J Surg.** 1991; 78(3) : 270-8.
26. JAMEL, M.J. et al. Papel do remanescente esplênico no perfil lipídico. **Arq Bras Cir Dig.** 2002; 15: 105-7.
27. KIM, CH, et al. Hyperbaric oxygenation pretreatment induces catalase and reduces infarct size in ischemic rat myocardium. **Pflugers Arch.** 2001; 442(4): 519-25.
28. KING, H.; SHUMACKER JR, H.B. Splenic studies. **Ann Surg** 1952; 136: 239-42.
29. KUDCHODKAR, B.J. et al. Hyperbaric Oxygen reduces the progression and accelerates the regression of atherosclerosis in rabbits. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.** 2000; 20(6): 1637-43.
30. LIN, P.W.; SHAN, Y.S. Effects of splenectomy and splenic artery ligation on the portal in portal hypertensive rats. **J Surg Res.** 1992; 53(6): 621-4.
31. LINUMA, H. et al. Optimal site and amount of splenic tissue for autotransplantation. **J Surg Res.** 1992; 53(2): 109-16.
32. LIU, W. et al. Clinical pathological study of treatment of chronic hepatitis with hyperbaric oxygenation. **Chin Med J.** 2002; 115(8): 1153-7.
33. LUONGO, C. et al. Effects of hyperbaric oxygen exposure on a zymosan-induced shock model. **Crit Care Brá.** 1998; 26(12): 1972-6.
34. MANTOVANI, M. et al. Efeitos da oxigenioterapia hiperbárica na peritonite fecal experimental. **Ver. Col. Brás. Cir.** 1989; 16(2): 84-6.

35. MARQUES, R.G. **Autoimplante esplênico em ratos: regeneração morfológica e função fagocitária** [Tese-Doutorado]. Belo Horizonte(MG): Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais; 2001.
36. MAS, N. et al. Hyperbaric oxygen-induced changes in bacterial translocation and acinar ultrastructure in rat acute necrotizing pancreatitis. **J Gastroenterol.** 2005; 40(10): 980-6.
37. MAYBERRY, J.C.; SHEPPARD, B.C.; MULLINS R.J. Laparoscopic management of an enlarging subcapsular splenic hematoma: case report. **J Trauma.** 1998; 44(3): 565-7.
38. MAYO, W.J. Principles underlying surgery of the spleen. **Jama.** 1910; 54: 14-18.
39. MIGNON, F. et al. Preoperative selective embolization allowing a partial splenectomy for splenic hamartoma. **Ann Chir.** 2003; 128(2): 112-6.
40. MORRIS, D.H.; BULLOCK, F.D. The importance of the spleen in resistance to infection. **Ann Surg** 1919; 70: 513-21.
41. MUHONEN, A. et al. Osteoblastic activity and neoangiogenesis in distracted bone of irradiated rabbit mandible with or without hyperbaric oxygen treatment. **Int J Oral Maxillofac Surg.** 2004; 33(2): 173-8.
42. NEDER, A.M. **Estudo anatômico das zonas venosas lienais e sua drenagem no homem** [Tese-Doutorado]. Belo Horizonte(MG): Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais; 1958.
43. O'NEAL, B.J.; MCDONALD, J.C. The risk of sepsis in the asplenic adult. **Ann Surg** 1981; 194(6): 775-778.
44. ORDA, R. Splenosis: a beneficial condition. **J R Soc Brá.** 1983; 76(11): 909-10.
45. OROZCO, H. et al. Is splenectomy necessary in devascularization procedures for treatment of bleeding portal hypertension ? **Arch Surg.** 1998; 133(1):36-8.

46. ORTYL, W. et al. Anti-N antibodies after ligation of splenic artery in rabbits. **Mater Med Pol.** 1989; 21(1): 35-7.
47. PABST, R.; KAMRAN, D. Autotransplantation of splenic tissue. **J Pediatr Surg.** 1986; 21(2):120-4.
48. PACHTER, H.L.; GRAU, J. The current status of splenic preservation. **Adv Surg** 2000. 34:137-74
49. PAULO, D.N.S.; KALIL, M.; GRILLO JUNIOR, L.S.P.; BORGES, E.B; CINTRA, L.C.; PEREIRA, F.E.L.; LÁZARO DA SILVA, A. Viabilidade do baço após a ligadura dos vasos esplênicos: efeito do tratamento com oxigênio hiperbárico. **Ver Assoc Brás.** 2005; 51(1): 46-50.
50. PAULO, D.N.S.; LÁZARO DA SILVA, A.; CINTRA, L.C.; BOF, A.M; SANTIAGO, D.C.; RIBEIRO, G.B. Esplenectomia subtotal, em cães, com preservação do pólo inferior suprido por vasos do ligamento gastroesplênico. **Ver Col Brás Cir.** 1999; 26: 147-52.
51. PAULO, D.N.S.; LÁZARO DA SILVA, A. Lipídios plasmáticos após esplenectomia total e parcial em cães. **Ver Col Brás Cir.** 2001; 28: 264-70.
52. PAULO, D.N.S.; PAULO, I.C.A.L.; LOUREIRO, E.R; PEREIRA, F.E.; LÁZARO DA SILVA, A. Viabilidade do baço de ratos após a ligadura simultânea da artéria e veia esplênicas. **Ver Col Brás Cir.** 2005; 32 (1): 32-5.
53. PAULO, I.C.A.L.; PAULO, D.N.S.; CINTRA, L.C.; SILVA SANTOS, M.C.; RODRIGUES, H.; FERRARI, T.A.; AZEVEDO, T.C.V.; LÁZARO DA SILVA, A. Preservative spleen surgery and hyperbaric oxygen therapy. **Acta Cir Bras.** 2007; 22: 21-8.
54. PAULO, I.C.A.L. **Níveis de lípidos plasmáticos em ratos submetidos à esplenectomia total, ligadura simultânea da artéria e veia esplênicas e à esplenectomia subtotal com preservação do pólo inferior.** Tese em nível de Mestrado. UFMG, 2004. 79 p.
55. PEARSON, H.A, et al. The born-again spleen. Return of splenic function after splenectomy for trauma. **N Engl J Med.** 1978; 298(25):1389-92.

56. PETROIANU, A. Esplenectomia subtotal e anastomose esplenorrenal proximal para o tratamento da hipertensão portal. **Rev Bras Cir.** 1983; 73(2): 101-4.
57. PETROVIC M. et al. Intraoperative and postoperative complications of splenectomy. **Acta Chir Jugosl.** 2002; 49(3): 81-4.)
58. POULIN, E.C.; MAMAZZA, J.; SCHLACHTA, C.M. Splenic artery embolization before laparoscopic splenectomy. An update. **Surg Endosc.** 1998; 12(6): 870-5.
59. POULIN, E.C. et al. Partial laparoscopic splenectomy for trauma: technique and case report. **Surg Laparosc Endosc.** 1995; 5(4): 306-10.
60. RACHMILEWITZ, D. et al. Hyperbaric oxygen: a novel modality to ameliorate experimental colitis. **Gut.** 1998; 43(4): 512-8.
61. REZENDE, A.M. **Enxerto autólogo de baço. Estudo comparativo no abdome** [Tese-Mestrado]. Belo Horizonte(MG): Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais; 1989.
62. ROBINETE, C.D.; FRAUMENI JF, J.R. Splenectomy and subsequent mortality in veterans of the 1939-45 war. **Lancet.** 1977; 16: 127-129.
63. RODRIGUES JR, M.; MARRA, A.R. Quando indicar a oxigenoterapia hiperbárica? **Rev Assoc Med Bras.** 2004; 50(3): 240.
64. ROGERS, F.B. et al. Absorbable mesh splenorraphy for severe splenic injuries: functional studies in an animal model and an additional patient series. **J Trauma.** 1991; 31(2): 200 — 4.
65. SAMPAIO, P. Autotransplante de tecido esplênico na cavidade peritoneal. **Rev Col Bras Cir.** 1950; 20: 59-62.
66. SCHERTLER, T. Embolization of the splenic artery after splenic gunshot wound. **Swiss Surg.** 2003; 9(2): 87-91.

67. SESHADRI, P.A. Technique for laparoscopic partial splenectomy. **Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.** 2000; 10(2): 106-9.
68. SILVA, M.M. et al. Papel do baço no perfil lipídico- Estudo Experimental. **Arq Bras Cir Dig.** 2002; 15: 121-24.
69. SILVA, R.C.O. **Preservação esplênica na pancreatemia distal por trauma** [Tese- Doutorado]. Belo Horizonte(MG): Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais; 2002.
70. SINGER, D.B. Postsplenectomy sepsis. **Perspect Pediatr Pathol** 1973; 1: 285-311.
71. SUGIHARA, T.; YAWATA, Y. Observations on plasma and red cell lipids in hereditary spherocytosis. **Clin Chim Acta.** 1984; 137(2): 227-32.
72. SUMARAJU, V.; SMITH, L.G.; SMITH, S.M. Infectious complications in asplenic hosts. **Infect Dis Clin North Am.** 2001; 15(2): 551-65
73. TANAKA, T. et al. New canine model of chronic pancreatitis due to chronic ischemia with incomplete pancreatic duct obstruction. **Digestion.** 1988; 41(3): 149-55.
74. TAVASSOLI, M.; RATZAN, R.J.; CROSBY, W.H. Studies on regeneration of heterotopic splenic autotransplants. **Blood.** 1973; 41(5): 701-9.
75. TOKAR, B. et al. The effect of hyperbaric oxygen treatment on the inflammatory changes caused by intraperitoneal meconium. **Pediatr Surg Int.** 2003; 19(9-10) : 673-6.
76. TOLENTINO, E.C. et al. Effect of hyperbaric oxygen on liver regeneration in a rat model. **Transplant Proc.** 2006; 38(6): 1947-52.
77. TOULOUKIAN, R.J.; DANG, C.V.; CARIDE, V.J. Splenic function following experimental dearterialization injury in the suckling rat. **J Pediat Surg.** 1978; 13(2): 131-5.
78. UENO, T. et al. Laparoscopic distal pancreatotomy with preservation of the spleen. **Surg Laparosc Endosc Percut Tech.** 1999; 9(4): 290-3.

79. VASILESCU, C. et al. Laparoscopic subtotal splenectomy in the treatment of hereditary spherocytosis. **Chirurgia**. 2003; 98(6): 571-6.
80. WILLIAMS, R.G. The microscopic structure and behavior of spleen autografts in rabbits. **Am J Anat**. 1950(3); 87: 459-503.
81. WITTE, C.L. et al. Splenic artery ligation in experimental hypersplenism. **Surgery**. 1976; 80 (5): 581-5.
82. YAMADA, T. et al. The protective effect of hyperbaric oxygenation on the small intestine in ischemia-reperfusion injury. **J Pediatr Surg**. 1995; 30(6): 786-90.
83. YU SY, et al. Preconditioned hyperbaric oxygenation protects the liver against ischemia-reperfusion injury in rats. **J Surg Res**. 2005; 128(1): 28-36.
84. YASAR, M. et al. The effect of hyperbaric oxygen treatment on oxidative stress in experimental acute necrotizing pancreatitis. **Physiol Res**. 2003; 52(1): 111-6.
85. ZAPPALA, A. **Estudo anatômico da divisão terminal da artéria lienal** [Tese — Docência Livre]. Belo Horizonte(MG): Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais; 1958.
86. ZILBERSTEIN B, et al. Video laparoscopy for the treatment of bleeding esophageal varices. **Surg Laparosc Endosc**. 1997; 7(3): 185-91.

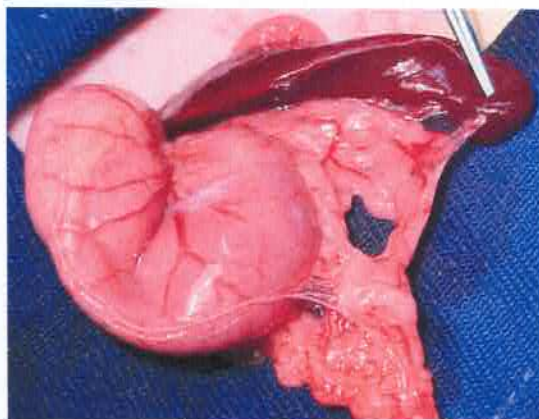
ANEXOS

ANEXO A



Punção pericárdica para colheita de sangue a fim de dosar os níveis dos lípides plasmáticos, com agulha 0,55 x 19 24G x $\frac{3}{4}$. A agulha é direcionada para o local dos batimentos cardíacos do animal. À medida que a agulha é introduzida o êmbolo da seringa é tracionado até refluir o sangue.

ANEXO B



Manipulação de baço, observa-se sua vascularização e local da ligadura para posterior esplenectomia total.

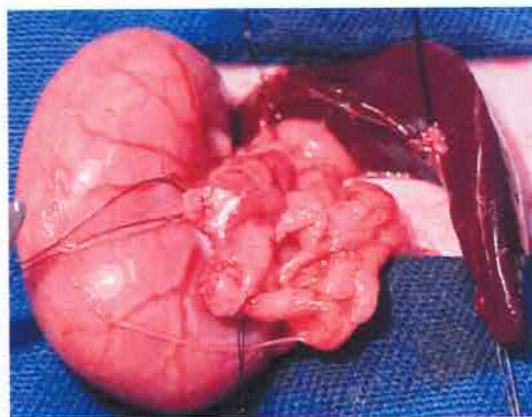
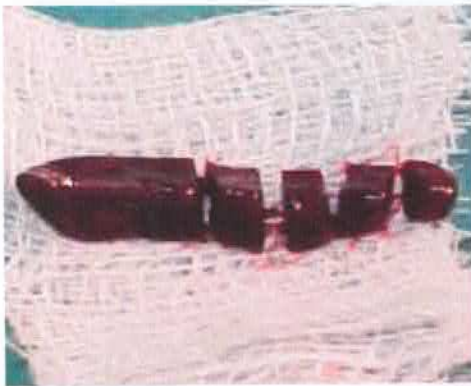


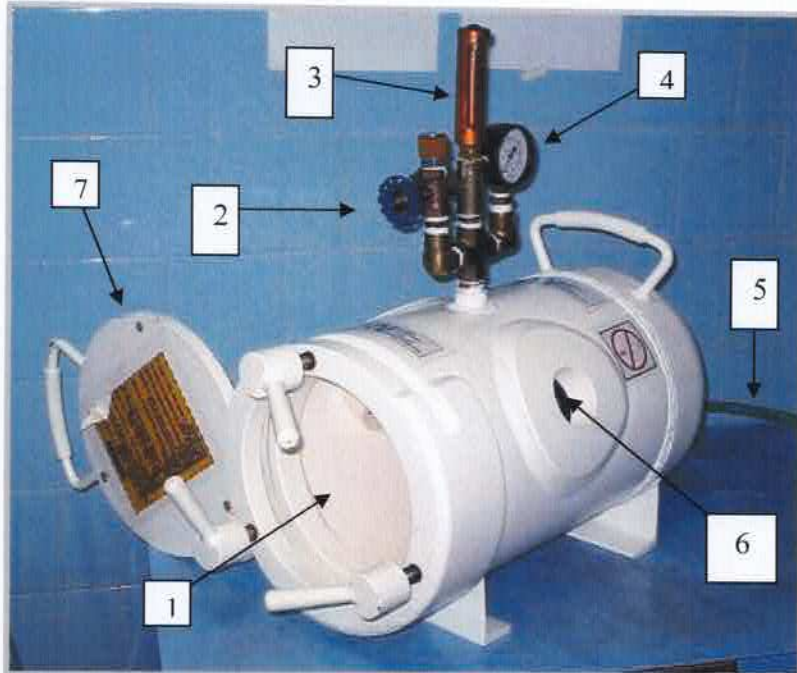
Foto mostrando as três ligaduras rentes ao baço para a esplenectomia total..

ANEXO C



Metade inferior do baço subdividida em quatro porções (foto à esquerda) as quais foram colocadas sobre o omento maior (foto à direita).

ANEXO D



Modelo de câmara hiperbárica de aço carbono utilizado no experimento. Câmara hiperbárica (CHV- Vitória Montadora e distribuidora Ltda- Vitória-ES) com formato cilindro capsular construída com aço carbono: 1- Entrada e saída da câmara; 2- Válvula para escape do oxigênio; 3- Termômetro; 4—Manômetro; 5- Tubo para entrada de oxigênio no interior da câmara; 6- Visor para observação dos animais no interior da câmara; 7- Tampa oclusora da câmara. A Câmara tem 27 cm de largura, 51 cm de comprimento e 1,5 cm de espessura.

ANEXO E

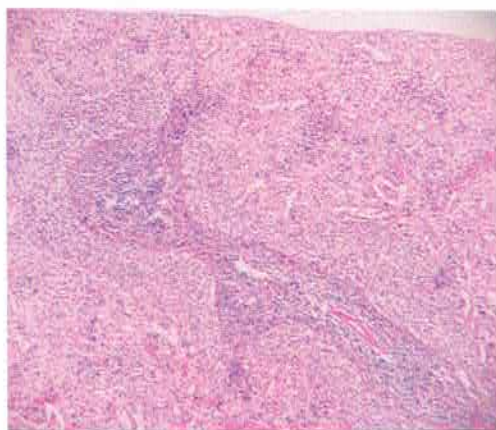
Tabela 1- Valores dos lípides plasmáticos (média \pm desvio padrão) nos animais dos grupos simulação, esplenectomia total e autoimplante esplênico submetidos ou não à oxigenoterapia hiperbárica, no pré-operatório e pós-operatório mediato (11 dias)

GRUPO	COLESTEROL		HDL		LDL		VLDL		TRIGLICERÍDEOS	
	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
Ant	53,1 \pm 6,5	52,7 \pm 6,5	21,5 \pm 2,73	21,72 \pm 2,66	22,44 \pm 2,78	21,92 \pm 2,86	9,08 \pm 1,54	9,06 \pm 1,26	45,80 \pm 7,19	45,30 \pm 6,30
At	55,60 \pm 6,36	55,40 \pm 6,85	22,56 \pm 2,37	22,64 \pm 2,42	23,72 \pm 2,63	23,32 \pm 3,03	9,34 \pm 1,46	9,42 \pm 1,49	46,75 \pm 7,3	47 \pm 7,31
Bnt	58,4 \pm 2,3	62,0 \pm 2,6**	24,81 \pm 1,44	25,68 \pm 1,43*	24,06 \pm 1,37	26,2 \pm 2,1**	9,5 \pm 0,79	10,0 \pm 0,91**	47,50 \pm 3,96	50,38 \pm 4,5**
Bt	58,3 \pm 2,6	61,2 \pm 3**	24,39 \pm 1,63	25,63 \pm 1,6**	23,53 \pm 1,31	24,74 \pm 1,67**	10,3 \pm 0,6	10,84 \pm 0,69**	51,7 \pm 2,9	54,2 \pm 3,4**
Cnt	55,9 \pm 5,7	58,2 \pm 6,2**	22,6 \pm 2,27	22,33 \pm 2,24	23,6 \pm 2,8	25,7 \pm 3,5**	9,6 \pm 1,27	10,08 \pm 1,3*	48,1 \pm 6,4	50,4 \pm 6,5*
Ct	53,6 \pm 7,0	53,5 \pm 7,2	21,46 \pm 3,23	21,24 \pm 3,77	21,6 \pm 4,2	21,67 \pm 4,0	10,4 \pm 1,8	10,6 \pm 2,1	52 \pm 8,9	52,9 \pm 10,4

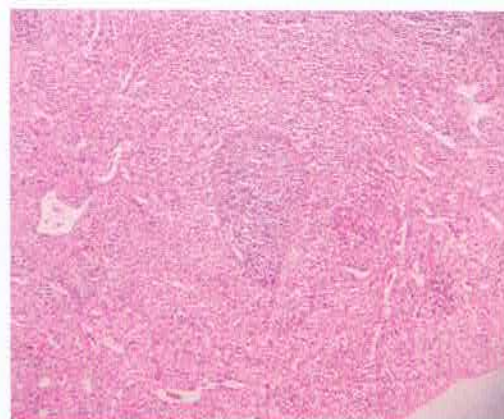
Grupos: Ant- simulação não tratado com oxigênio hiperbárico; At- simulação tratado; Bnt- esplenectomia total não tratado; Bt- esplenectomia tratado; Cnt- autoimplante esplênico não tratado; Ct- Autoimplante esplênico tratado

**- $p < 0.001$ do pré-operatório do colesterol total * $p \leq 0.05$ do pré-operatório (PRE) para o pós-operatório (POS) dos lípides plasmáticos . Teste t para amostras relacionadas.

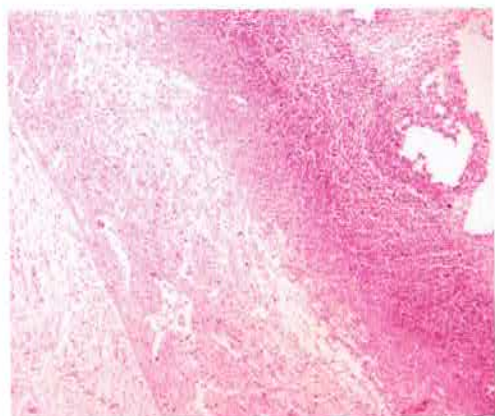
ANEXO F



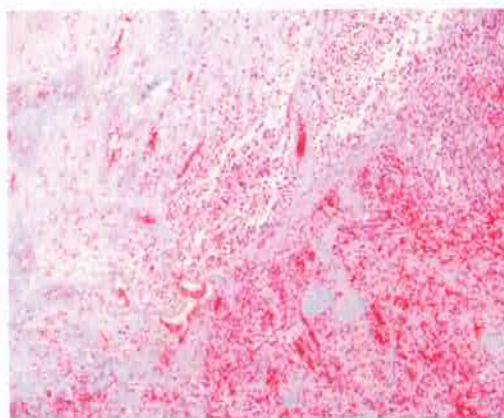
a



b



c



d

Aspecto microscópico - 11° PO. a) Grupo Ant. O aspecto microscópico é semelhante ao de um baço normal (aumento 40 x HE); b) Grupo At. Aspecto semelhante ao anterior (aumento 40 x HE); c) Grupo Cnt. Observa-se necrose coagulativa subtotal, intensa fibrose periesplênica, infiltração macrófagica centrípeta e áreas de atrofia acinar do pâncreas (40 x HE); d) No grupo Ct observa-se fibrose, porém sem áreas de necrose coagulativa, com tecido periesplênico mais preservado (aumento 40 x HE).

Obs. Fotos cedidas gentilmente pela Dra. Isabel Cristina Andreatta Lemos Paulo

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE VITÓRIA
EMESCAM

JOÃO FELIPE PASSAMANI
RICARDO AUGUSTO GIORI

**EFEITO DA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA NOS LÍPIDES
PLASMÁTICOS DE RATOS SUBMETIDOS À CIRURGIA ESPLÊNICA**

VITÓRIA

