

UNIVERSIDADE JOSÉ DO ROSÁRIO VELLANO - UNIFENAS

**RESPOSTAS CICATRICAL E À VENTILAÇÃO
MECÂNICA DE TRANSPLANTES DE TRAQUÉIA
AUTÓLOGO E HOMÓGENO EM COELHOS**

ROBERTO SALVADOR DE SOUZA GUIMARÃES

Alfenas – MG
2006

UNIVERSIDADE JOSÉ DO ROSÁRIO VELLANO - UNIFENAS

**RESPOSTAS CICATRICAL E À VENTILAÇÃO
MECÂNICA DE TRANSPLANTES DE TRAQUÉIA
AUTÓLOGO E HOMÓGENO EM COELHOS**

ROBERTO SALVADOR DE SOUZA GUIMARÃES

Dissertação apresentada a Universidade
José do Rosário Vellano como parte dos
requisitos para conclusão do Curso de
Mestrado em Saúde.

Orientador: Prof. Dr. João Batista Vieira de Carvalho

Alfenas – MG
2006

Guimarães, Roberto Salvador de Souza

Respostas cicatricial e à ventilação mecânica de transplantes de traquéia autólogo e homogêneo em coelhos / Roberto S. de Souza Guimarães. -- Alfenas: UNIFENAS, 2006.

76p.

Orientador: Prof. João Batista Vieira de Carvalho

Dissertação (Mestrado em Saúde) – Universidade José do Rosário Vellano - Faculdade de Ciências Médicas

1. Traquéia 2. Transplante 3. Ventilação 4. Cicatrização

I. Título

CDU: 616-089.84

ROBERTO SALVADOR DE SOUZA GUIMARÃES

**RESPOSTAS CICATRICAL E À VENTILAÇÃO MECÂNICA DE
TRANSPLANTES DE TRAQUÉIA AUTÓLOGO E HOMÓGENO EM
COELHOS**

Aprovada: Alfenas/...../2006

Banca de Exame:

.....
Orientador

.....

.....

“Conceidei-nos, Senhor, a serenidade necessária para aceitar as coisas que não podemos modificar; coragem, para modificar aquelas que podemos; e sabedoria para distinguir uma das outras”. Santa Tereza D’Ávila

Dedicatória,

Aos meus familiares, pela compreensão e apoio durante a realização deste trabalho.

Ao orientador, Prof. Dr. João Batista Vieira de Carvalho, pela colaboração e apoio constantes em todas as fases de nosso trabalho.

A todos que, direta ou indiretamente, colaboraram para o sucesso deste estudo.

AGRADECIMENTOS

Ao Magnífico Reitor da Unifenas Prof. Dr. Edson Antonio Velano.

À Prof^a. Ana Francisca Franco Oliveira.

Aos acadêmicos do curso de medicina da Unifenas.

Ao Laboratório Cristália e seu representante Cleiton.

Aos colegas de trabalho e residentes, pela compreensão, quando estive ausente.

Aos funcionários Cida, Gentil, João, Luiz Carlos e Clésio, pela ajuda durante o trabalho experimental.

Aos Professores Drs. Haroldo Garcia de Carvalho e Adriano Macedo de Oliveira, pela colaboração no estudo anatomopatológico.

Ao amigo Mauro, pela ajuda e conselhos.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Exposição da traquéia.....	25
Figura 2 – Retirada de fragmento traqueal para enxerto	26
Figura 3 – Ponto em “U” no fragmento traqueal.....	26
Figura 4 – Passagem de ponto no anel traqueal.....	27
Figura 5 – Passagem retrógrada de tudo traqueal.....	27
Figura 6 – a- Teste de anastomose; b- Ponto adicional; c-Enxerto transplantado...	28
Figura 7 – Reconstrução cirúrgica dos planos cervicais	28
Figura 8 - Animais após a cirurgia.....	29
Figura 9 - Retirada de fragmento para estudo anatomopatológico	29
Figura 10 – Avaliação radiológica da região cervical um dia após transplante	30
Figura 11 - Teste e resposta à ventilação mecânica	31
Figura 12 - Sistema utilizado para teste de ventilação	32
Figura 13 - Animal sacrificado sem infecção	32
Figura 14 - Animais sacrificados com infecção macroscopicamente visível	33
Figura 15 - Peça para análise anatomopatológico	33
Figura 16 - Corte histológico que evidencia mucosa traqueal com infiltrado linfocitário e neutrofílico difusos, congestão vascular e edema na lâmina própria. Observa-se tecido de granulação e vasos neoformados e sinais de reepitelização traqueal. (Grupo II – Lâmina 5)	47
Figura 17 – Corte histológico de traquéia, que evidencia processo inflamatório crônico com microabscessos nas duas extremidades, presença de hiperemia, tecido	

de granulação, ulceração do epitélio de revestimento, áreas de proliferação fibrinoelástica e polimorfonucleares. (Grupo I Lâmina 2).....	48
Figura 18 – Corte histológico que evidencia fragmento de traquéia com extenso infiltrado linfocitário, neutrofílico, e áreas de necrose na mucosa. Presença de múltiplos focos de calcificação eucondrial. Observam-se ainda vasos neoformados, áreas de fibrose e reepitelização difusa do epitélio traqueal, com aspecto hiperplásico (Grupo II Lâmina 10)	49
Figura 19 – Corte histológico mostra processo inflamatório moderado crônico com acutização, formação de microabscessos subepiteliais e áreas de ulceração. Ocorreu reepitelização (Grupo I Lâmina 10).	50
Figura 20 - Resposta à ventilação mecânica intra-operatória dos animais dos Grupos I (transplante autólogo) e II (transplante homogêneo)	51

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição nos Grupos I (transplante autólogo) e II (transplante homólogo) segundo o sexo dos animais.....	36
Tabela 2 - Distribuição nos Grupos I (transplante autólogo) e II (transplante homólogo) segundo o peso inicial e final (gramas).....	36
Tabela 3 - Sobrevida (dias) e variação de peso (gramas) nos Grupos I (transplante autólogo) e II (transplante homólogo)	37
Tabela 4 - Tipo de cirurgia, data de cirurgia, peso inicial (g), peso final (g), sobrevida (dias) e variação do peso (g) em relação aos animais dos Grupos I (transplante autólogo) e II (transplante homólogo)	38
Tabela 5 - Complicações macroscópicas encontradas nos animais do Grupo I e as datas das respectivas cirurgias	39
Tabela 6 - Complicações macroscópicas encontradas nos animais do Grupo II e as datas das respectivas cirurgias	39
Tabela 7 – Ocorrência de complicações nos animais dos Grupos I (transplante autólogo) e do Grupo II (transplante homólogo)	40
Tabela 8 - Resultados dos estudos anatomopatológicos dos transplantes autólogos de traquéia nos animais do grupo I	41
Tabela 9 - Resultados dos estudos anatomopatológicos dos transplantes homogêneos de traquéia nos animais do grupo II.....	42
Tabela 10 - Exame anatomopatológico dos animais do Grupo I (transplante autólogo de traquéia).....	44
Tabela 11 - Exame anatomopatológico dos animais do Grupo II (transplante homólogo de traquéia).....	45

Tabela 12 - Comparação dos resultados dos exames anatomopatológicos nos animais do Grupo I (transplante autólogo de traquéia) e animais do Grupo II (transplante homogêneo de traquéia)46

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi estudar o comportamento cicatricial e resposta à ventilação mecânica intra-operatória do segmento transplantado de traquéia (transplante autólogo e transplante homogêneo segmentar total) em coelhos. Não houve diferença estatística significativa pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$) com relação à variação de peso entre os grupos estudados. Observou-se, porém uma maior perda de peso no Grupo II. Com relação ao tempo de sobrevivência pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$), as médias foram consideradas estatisticamente diferentes entre si ($t_c = - 3,60$), com a sobrevivência apresentada pelos animais do grupo I maior que a sobrevivência apresentada pelos animais do grupo II. Na necropsia direta e avaliação radiológica, observou-se, pelo teste Kruskal-wallis ($p < 0,05$), que não houve diferença estatística significativa entre os grupos estudados. Observaram-se complicações, como estenose, formação de granuloma e fístulas em ambos os grupos. Com relação ao comportamento intra-operatório e resposta à ventilação mecânica pelo teste de Kruskal-wallis ($p < 0,05$), não se observou diferença estatística significativa entre os Grupos I e II. Tanto os animais do Grupo I como os do Grupo II apresentaram boa resistência à hiperpressão da ventilação mecânica intra-operatória. Com relação aos resultados anatomopatológicos pelo teste de Kruskal-wallis ($p < 0,05$), não se observou diferença estatística significativa entre os Grupos I e II. Nos animais do Grupo I, observou-se maior prevalência de granulomas, metaplasia óssea, necrose na região da anastomose, fibroplasia, reepitelização do enxerto, infiltrado polimorfonuclear. Reação inflamatória ocorreu de forma similar nos grupos e em todos os animais com predomínio de processo inflamatório crônico. Cicatrização ocorreu com a mesma frequência nos grupos. Embora tenha sido possível observar uma reepitelização e a formação de processos inflamatórios tanto precoces quanto tardios nos grupos, os animais com transplante autólogo apresentaram uma melhor evolução clínica com uma sobrevivência maior que aqueles que receberam transplante homogêneo.

ABSTRACT

The purpose of this paper was to study the cicatricial behavior and response to the intraoperative mechanical ventilation of the transplanted segment of trachea (autologous and homologous transplant of the entire segment) in rabbits. The Qui-square test showed no significant statistical difference between the groups studied. However, there was a higher weight loss in Group II. With regard to survival time, the Qui-square test ($p < 0.05$) revealed that the averages were considered statistically different ($t_c = - 3.60$), and survival of Group I was longer than that of Group II. Direct necroscopy and radiological evaluation using the Kruskal-Wallis test ($p < 0.05$) showed no statistical difference between the groups. Complications, such as stenosis, formation of granulomas and fistulas were observed in both groups. With regard to intraoperative behavior and response to mechanical ventilation, the Kruskal-Wallis test ($p < 0.05$) showed no significant statistical difference between the Groups I and II. Both groups exhibited good resistance to the high pressure of the intraoperative mechanical ventilation. Using the Kruskal-Wallis test, no significant statistical differences was observed between the groups concerning the anatomopathological results. In Group I there was a higher prevalence of granuloma, bone metaplasia, necrosis in the region of the anastomosis, fibroplasia, reepithelialization of the graft, and polymorfonuclear infiltration. Inflammatory reactions, predominantly chronic, were similar in both groups. Cicatrization occurred with the same frequency in the both groups. Reepitelization and early and late inflammatory reactions were observed in both groups, but the animals with autologous transplant had a better clinical evolution and survived for a longer time than those which received a homologous transplant.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	01
2 OBJETIVOS.....	06
3 REVISÃO DE LITERATURA	07
4 MATERIAL E MÉTODO.....	22
4.1 LOCAL DE DESENVOLVIMENTO DO TRABALHO.....	22
4.2 GRUPOS ESTUDADOS	22
4.3.TÉCNICA ANESTÉSICA	22
4.4.TÉCNICA CIRÚRGICA	25
4.5. AVALIAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA	30
4.5.1. Avaliação Clínica.....	30
4.5.2. Avaliação Radiológica	30
4.5.3. Avaliação da Resposta à Ventilação Mecânica Intra-operatória	30
4.5.4. Avaliação Necroscópica	32
4.5.5. Avaliação Histopatológica.....	33
4.5.6. Avaliação da rejeição ao enxerto.....	34
4.5.7. Avaliação estatística.....	35
5 RESULTADOS.....	36
6 DISCUSSÃO	52
7 CONCLUSÃO	56
8 REFERÊNCIAS.....	57
9 ANEXOS	64

1 INTRODUÇÃO

As doenças que acometem a traquéia, traumáticas ou não, têm aumentado de frequência nos últimos anos (ACOSTA *et al.*, 2000; BACKER *et al.*, 2000; BERDON, 2000; MATUTE, ROMERO e GARCIA-CASILLAS, 2001). A assistência ventilatória prolongada e a cirurgia curativa do câncer podem determinar destruições traqueais extensas de difícil correção cirúrgica (BURGE, CLEMENTS e WARNER, 1996; HANSEN e CORBET, 1998). As complicações, como estenoses e fístulas, também são de difícil correção e envolve refinamentos de técnica cirúrgica. A evolução pós-operatória depende da resposta à ventilação mecânica pós-operatória e da cicatrização. Com os avanços da cirurgia moderna e dos aparelhos de suporte ventilatório, o reparo da traquéia deve manter a via respiratória pérvia por meio de paredes resistentes e promover o crescimento do próprio epitélio traqueal (KON e HOOFF, 1983; KRIZEK e KIRCHNER, 1972; LANG; HURNI e MONNIER, 1999).

Sempre que a anatomia da traquéia permitir, deve-se tentar reconstruí-la com seu próprio tecido. A dissecação cuidadosa do tecido conjuntivo e fáscia cervical interna permite, geralmente, uma mobilização da traquéia o suficiente para seu reparo primário. O melhor restabelecimento é por meio da anastomose término-terminal dos cotos. A reconstrução direta permite manter a continuidade da mucosa com seu aparelho ciliar, que é fundamental para a mobilização do muco e eliminação de corpos estranhos (MASSONE, 2003; MOGHISSI, 1975; NELSON, WHITE e HIROSE, 1983).

Bayley e Kosoy (1970) realizaram em cães, com sucesso, a primeira transecção traqueal com anastomose término-terminal. Taber e Tomatis (1958) e Bayley e Kosoy (1970) obtiveram bons resultados com a reconstrução primária término-terminal em humanos com estenose de traquéia.

Jackson *et al.* (1950) relataram casos de reparo de lesões traqueais com emprego do transplante de pele, e foram precursores de uma era importante da terapêutica cirúrgica. Os princípios básicos da reconstrução traqueal consistem em utilizar, sempre que possível, tecidos autógenos e evitar tensão da sutura. A reconstrução plástica de traquéia foi também relatada por Ferguson, Wild e Wangesteen (1950), que cobriram um defeito anterior da traquéia com um enxerto pediculado de pele e cartilagem costal. Harrington *et al.* (1962) ressecaram 10 anéis traqueais em um paciente com câncer de tireóide que invadia a traquéia, e, pela primeira vez, substituiu este segmento por uma prótese de material não especificado, com obtenção de uma sobrevida de cinco anos.

Bons resultados com cirurgia traqueal têm ocorrido no passar dos anos. O surgimento de próteses e aparelhos respiratórios sofisticados nos estimulam a novas pesquisas (WEBKEY *et al.*, 1962; WORMAN, PEMBERTON e NARODICK, 1964). Os novos avanços culminaram com a realização do primeiro transplante de traquéia em humano, por Rose, Sterheem e Wostron(1979).

Na instituição em que trabalhamos, é comum a confecção de traqueostomias após cirurgias de grande porte e em pacientes graves não cirúrgicos que requerem internação prolongada em unidades de tratamento intensivos. Existem doentes que se recuperam e se sentem incomodados com as traqueostomias definitivas causadoras de sofrimento.

Os trabalhos da literatura evidenciaram que grande número de pesquisas foram desenvolvidas no intuito de se encontrar um substituto ideal para a traquéia. No passado, a estenose da traquéia era tratada de forma conservadora, com sobrevida apenas dos pacientes, e particularmente crianças, com estenoses congênitas que apresentavam melhoria com o crescimento (OTAVIANO *et al.*, 1983; WYKOFF, 1973). Na década de 1980, apesar da introdução de novas práticas cirúrgicas, a mortalidade referida continuava elevada, que variava, de acordo com os centros, entre 7 e 50%, com taxa de reoperação de 22% (NELSON, WHITE e HIROSE, 1983; OTAVIANO *et al.*, 1983). A utilização da circulação extra-corpórea permitiu melhores resultados cirúrgicos no tratamento de estenoses em crianças com uma taxa de sucesso significativa em alguns centros. As técnicas atualmente utilizadas são a anastomose término-terminal, a traqueoplastia de alargamento e a traqueoplastia de deslizamento. A anastomose término-terminal somente está indicada quando a estenose não excede 50% do comprimento da traquéia, pois resulta em encurtamento significativo (ACOSTA *et al.*, 2000; ALONSO, BRIDGER e BORDLEY, 1972). A traqueoplastia de alargamento com colocação de pericárdio ou cartilagem heterólogos tem complicações freqüentes, como a formação de tecido de granulação endoluminal, estenose e mediastinite, e necessita de longos períodos de entubação pós-cirúrgica (BACKER *et al.*, 2000; BERDON, 2000). Os índices de sobrevivência são de 33% nas primeiras séries e 83% nas mais recentes, com necessidade de reoperação em 21-33% dos casos (HANSEN e CORBERT, 1998). A utilização de auto-enxerto de traquéia pareceu melhorar o prognóstico, com mortalidade operatória de 10% e redução das complicações (KRIZEK e KIRCHNER, 1972).

A traqueoplastia de deslizamento, proposta por Tsang *et al.* (1989) consiste na secção transversal da traquéia no ponto médio da estenose, com a extremidade proximal mobilizada posteriormente e depois seccionada longitudinalmente ao longo de todo o comprimento da parede anterior da estenose, abaixo da cricóide. A extremidade distal é mobilizada anteriormente e depois dividida longitudinalmente ao longo da parede posterior da estenose até à porção membranosa acima da carina, e os dois segmentos da traquéia são aproximados com deslizamento de um sobre o outro. A dissecação lateral é evitada para assegurar um bom suprimento vascular. Obtém-se assim a duplicação do perímetro intraluminal e o quádruplo do diâmetro da estenose. Parece ser, para alguns autores, a melhor opção. Comporta menos riscos, embora semelhantes aos referidos para a traqueoplastia de alargamento, encurta a traquéia em metade do comprimento da estenose, a anastomose oblíqua e longa permite menor tensão nas suturas e a dissecação limitada preserva o fornecimento sanguíneo, reduzindo a isquemia. A estabilidade obtida pela técnica permite a extubação precoce. Por outro lado, nenhum dos sobreviventes apresentou limitações respiratórias com necessidade de colocação de prótese endoluminal ou traqueotomia, como aconteceu em 9-60% de casos, de acordo com diferentes séries, na operação de traqueoplastia de alargamento. A taxa de sobrevivência foi de 73-82%, e foi maior nas situações de estenose traqueal isolada do que nos casos que se acompanharam de outras malformações, sobretudo malformações cardiovasculares graves. Nos casos em que coexistem malformações graves em crianças com estenose traqueal congênita, verificou-se melhoria prognóstica quando foi possível a correção simultânea das malformações por meio de intervenção cuidadosamente planejada por equipe multidisciplinar (FIALHO, 1986; TSANG *et al.*, 1989).

Dentro da linha de pesquisa relativa à reconstrução traqueal, e por ser assunto atual e de relevante interesse, decidiu-se realizar estudo para observar o comportamento cicatricial e resposta à ventilação mecânica do auto-transplante e transplante homogêneo de traquéia em coelhos.

Apesar das experiências feitas em diversos trabalhos nos últimos cinquenta anos, nenhuma prótese ou enxerto serviu de molde para o crescimento da parede cartilaginosa da traquéia ou de seu epitélio interno. Isso demonstra a *necessidade* de mais pesquisas para obter procedimentos mais seguros na reconstrução de segmentos danificados da traquéia.

2 OBJETIVO

Avaliar, em coelhos submetidos a transplantes de traquéia autólogo e homogêneo, no segmento transplantado:

- 1- O comportamento cicatricial
- 2- Resposta à ventilação mecânica

3 REVISÃO DE LITERATURA

A traquéia é um tubo fibrocartilaginoso localizado nas regiões cervical e mediastinal, entre a cartilagem cricóide e laringe, cranialmente, e a bifurcação dos brônquios na carina, caudalmente (GARDNER, GRAY e O´RAHILLY, 1981; TESTUT e JACOB, 1975). Sua posição é mediana, com um desvio discreto para a direita, e é anterior ao esôfago. A forma da traquéia é cilíndrica e constituída, em suas partes anterior e laterais, por 16 a 20 anéis de cartilagem hialina ovais, revestidos por pericôndrio e unidos entre si por tecido conjuntivo frouxo e feixes musculares lisos que lhe propiciam rigidez ao colapso. A parte posterior é plana e formada por miofibrilas lisas que constituem o músculo traqueal. Toda a traquéia é envolvida por adventícia, que a une aos tecidos vizinhos (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1971).

O tamanho da traquéia, no homem adulto, varia entre 12 e 15 cm, enquanto o diâmetro de seu lume varia entre 6 e 18 mm, de acordo com a idade e o sexo (GARDNER, GRAY e O´RAHILLY, 1981; JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1971). No cão, o comprimento da traquéia varia entre 15 e 22 cm e seu diâmetro transversal varia entre 16 e 25 mm. Sob tração, o comprimento da traquéia de cão pode chegar a 30 cm. O número de anéis traqueais, no cão, varia entre 32 e 47, portanto, o dobro do encontrado no homem. No coelho, o comprimento da traquéia varia entre 12 e 18 cm (FERGUSON; WILD e WANGENSTEEN, 1950).

A túnica interna da traquéia é formada por epitélio pseudoestratificado mucociliar composto por células colunares (GARDNER, GRAY e O´RAHILLY, 1981;

JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1971). A célula ciliada é rica em mitocôndrias, no pólo apical, e contém, aproximadamente, 270 cílios. Além dos cílios, essas células ainda possuem microvilos. O epitélio de revestimento é constituído, também, por células caliciformes e por células imaturas basais (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 1971).

A lâmina própria é formada por tecido conjuntivo frouxo, rico em fibras elásticas, folículos linfóides e glândulas mucosas cujos ductos se abrem no lume da traquéia. A camada mucosa é separada da submucosa por uma membrana que resulta da condensação de fibras elásticas. O tecido submucoso é formado por glândulas mucosas, glândulas serosas e folículos linfóides (GARDNER, GRAY e O´RAHILLY, 1981; TESTUT e JACOB, 1975).

A traquéia é irrigada pelas artérias traqueais, que são ramos das artérias tireoideanas superiores e inferiores, artérias brônquicas e artérias torácicas internas bilaterais. A drenagem venosa segue pelas veias tireoideanas inferiores e veias do esôfago. A linfa captada pelos folículos da lâmina própria e da submucosa é drenada para os linfonodos paratraqueais, traqueobrônquios e do esôfago. A traquéia é innervada por três a seis ramos vagais provenientes dos nervos laríngeos recorrentes e, também, por fibras simpáticas (GARDNER, GRAY e O´RAHILLY, 1981; TESTUT e JACOB, 1975). Os vasos e nervos penetram na traquéia pela sua parte muscular posterior.

As glândulas da traquéia excretam um muco viscoso e escasso que recobre toda superfície interna da traquéia (TESTUT e JACOB, 1975). O muco é conduzido no sentido da laringe, pelo batimento ciliar e, ao ser eliminado, leva partículas de poeira e outras partículas pequenas. A função ciliar pode ser mantida em posição ectópica, por até seis semanas (CLARK e MARCHOK, 1979). O papel

do músculo da traquéia é, ao se contrair, aproximar os anéis traqueais (TESTUT e JACOB, 1975).

As doenças da traquéia acompanham, geralmente, as afecções da laringe e brônquios. Há poucas moléstias que incidem exclusivamente sobre a traquéia. As doenças mais comuns são as inflamações e, dentre essas, a traqueobronquite catarral aguda é a mais freqüente. Outras inflamações são as laringotraqueobronquites, traqueítes e laringotraqueítes de causas diversas. A traqueíte, na difteria, era uma complicação incomum que, após as campanhas de vacinação, se tornou ainda mais rara. Tuberculose e sífilis também são extraordinárias, porém, quando não tratadas precocemente, podem desenvolver estenoses irreversíveis. As inflamações por candidíase e blastomicose se relacionam a problemas higiênicos e de imunossupressão (LEMOS, 1972).

As malformações traqueais são muito raras e se acompanham de estenose ou fístulas para o esôfago ou exterior. Os traumatismos também podem evoluir para essas complicações. O lume da traquéia pode ainda ser obstruído por doenças intrínsecas, como membranas anômalas, anéis fibrosos e condropatias congênitas ou adquiridas. A traqueopatia condroblástica incide mais em crianças e é rara no adulto. Nessa afecção, ocorre o crescimento de tecido ósseo e cartilaginoso para a luz traqueal. Histologicamente, sua característica é de hamartoma ou inflamação e sua evolução é benigna (LEMOS, 1972).

A neoplasia mais comum da traquéia é o papiloma. Essa afecção pode ser isolada ou fazer parte da papilomatose laringotraqueal. Esse tumor raramente sofre transformação maligna e suas principais complicações são hemorragia e obstrução mecânica do lume. Os adenomas e fibromas são mais raros (TABER e TOMATIS, 1958).

O blastoma maligno menos raro é o câncer epidermóide que se acompanha de um quadro clínico caracterizado por dispnéia, sibilos, tosse e hemoptise. A evolução desse tumor é lenta e, geralmente, circunscrita a um anel. Quando existe seu crescimento exofítico, pode ocorrer a compressão extrínseca ou invasão do esôfago, com conseqüente disfagia e fístula esofagotraqueal. Se a neoplasia atingir os ramos nervosos, o paciente terá disфонia. As metástases são, principalmente, para os linfonodos cervicais. Outros blastomas ainda mais raros são o adenocarcinoma, sarcoma e hemangioendotelioma (TABER e TOMATIS, 1958).

As doenças traqueais devem ser tratadas precocemente para evitar complicações irreversíveis e que necessitem de correção cirúrgica. Diversas situações, entretanto, independem da precocidade terapêutica, por se apresentarem desde o início como afecção para tratamento operatório. As obstruções traqueais traumáticas ou por queimaduras extensas necessitam, freqüentemente, da realização de traqueostomias para restabelecer, imediatamente, a respiração do paciente. Outras indicações de traqueostomia são a necessidade de assistência ventilatória por tempo superior a cinco a sete dias e nas cirurgias que impedem o restabelecimento da via aérea superior (CRAIG, HOLMES e SHABART, 1953; TOOHILL, 1979; OTAVIANO *et al.*, 1983).

As doenças inflamatórias por infecção, como a tuberculose ou a difteria, e as decorrentes de traumas prolongados, como a tubagem traqueal prolongada, podem evoluir com estenose cicatricial. Nesses casos, torna-se inevitável a traqueostomia para manter a ventilação. As próprias traqueostomias podem evoluir com estenose traqueal, em até 20% dos casos, e sua incidência é maior quando se utilizam cânulas traqueais infláveis. Outras lesões que podem necessitar de cirurgia

corretiva são as estenoses congênitas e as fístulas (GREVE, 1988; MURPHY *et al.*, 1983).

As estenoses e fístulas traqueais podem ser corrigidas cirurgicamente, por meio de ressecção localizada e anastomose término-terminal dos cotos traqueais remanescentes (GRILLO, DIGNAN e MIURA, 1966). Essa intervenção apresenta bons resultados quando a traquéia pode ser bem mobilizada e exposta para uma anastomose segura e sem tensão, para evitar estenoses ou fístulas da região anastomosada. Nas situações em que a aproximação dos cotos traqueais é difícil ou quando há perda extensa de tecido traqueal, restam, como alternativas, a manutenção definitiva da traqueostomia ou a correção do tubo traqueal, com utilização de enxertos ou próteses (KON e HOOFF, 1983; TOOMES, MICKISH e VOGT-MOYKOPF, 1985). Existem muitas alternativas de utilização de enxertos livres ou pediculados e há muitos materiais que podem ser utilizados para a correção de defeitos traqueais.

Uma prótese perfeita para ser utilizada de forma mecânica na traquéia deve atender a condições especiais. Seu lume precisa ser apropriado e ter paredes com rigidez própria para manter a abertura ao ar e não ser colabável pela fibrose cicatricial. O material a ser utilizado na confecção da prótese deve ser estável fisicamente para resistir ao colapso, pelas pressões negativas inspiratórias e positivas decorrentes da expiração, tosse e espirro. Porém, sua flexibilidade deve ser suficiente para se adaptar a todos os movimentos cervicais (KON e HOOFF, 1983; TOOMES, MICKISH e VOGT-MOYKOPF, 1985).

Deve-se buscar também a impermeabilidade ao ar e a líquidos da parede da prótese e evitar a invasão de patógenos. Evitar produtos carcinogênicos. O material deve ser inerte quimicamente e não promover a indução de reações

imunitárias. A prótese deve ser compatível e adaptável para ser incorporada aos tecidos em volta da traquéia e permitir o crescimento interno do epitélio pseudo-estratificado ciliado colunar, característico das vias respiratórias.

As primeiras evidências nesse sentido foram feitas por Taffel (1940), que verificou que a fáschia lata podia ser utilizada sob a forma de enxerto livre para reparar defeito tanto em tecidos limpos quanto infectados. Ele propôs a reconstrução de órgãos, como a bexiga, o pulmão, o fígado e todo o tubo digestivo, além da coluna vertebral e uretra com transplante de fáschia lata. A traquéia está entre os órgãos destacados por Kirchner para o uso de fáschia lata. Nessa linha, Bucher, Burnett e Rosemond (1951) obtiveram sucesso ao substituir um fragmento de parede anterior da traquéia de cão por fáschia lata. Esses autores relataram ainda o implante de fáschia lata para corrigir um defeito anterior da traquéia em um homem que sobreviveu mais oito meses, após os quais faleceu por estenose da traquéia. Taffel (1940) realizou a primeira substituição circunferencial de um segmento de traquéia de cão por fáschia lata, e observou que a fáschia foi substituída, nas primeiras duas a três semanas pós-operatórias, por tecido conectivo colagenoso, fibroblastos e mucosa de regeneração. Foi constatado assim, que a traquéia possui capacidade de recuperação, fato demonstrado com sucesso por Belsey (1950) que obteve sobrevivência de um ano ao realizar a primeira substituição circunferencial no ser humano.

Rob e Bateman (1949) utilizaram, pela primeira vez, um tubo de pele pediculado para substituir um segmento de traquéia. Jackson *et al.* (1950) com um retalho de pele realizaram o reparo de um defeito anterior da traquéia. A partir desses estudos, diversos outros cirurgiões reconstruíram defeitos de traquéias e brônquios com enxertos pediculados de derme e eventual utilização do músculo

platisma no retalho (GRILLO, DIGNAN e MIURA, 1966). Um dos problemas na utilização da pele são os pêlos que impedem o crescimento do tecido interno da árvore respiratória (TOOHILL, 1979). Essas limitações no emprego da pele estimularam estudos para a tubulização de outros materiais orgânicos, como os retalhos vascularizados de omento, fâscias cervicais, fâscia paravertebral, pleura, pericárdio, músculo grande dorsal e retalhos autógenos da própria traquéia (SWIFT, GRINDLAY e CLAGETT, 1952; BALDERMAN e WEINBLATT, 1987). Esses tecidos foram aproveitados para reconstruções de defeitos anteriores e para substituição circunferencial de segmento de traquéia. A maioria dos auto-enxertos desenvolvem focos de necrose e infecção na sutura. Outra complicação é a substituição do tecido enxertado por fibrose e tecido de granulação cicatriciais (PENTON e BRANTIGAN, 1952). Os enxertos e o tecido fibroso que eventualmente os substitui não oferecem resistência suficiente às variações tensionais da traquéia e freqüentemente evoluem para a obstrução do lume pelo colapamento (TOOHILL, 1979). Para evitar esse problema, os auto-enxertos são suturados a materiais resistentes às pressões do fluxo do ar. As próteses mais utilizadas para fixar os enxertos são os fios ou telas de aço, anéis plásticos, telas ou tubos de tântalo (WYKOFF, 1973).

As inúmeras dificuldades e complicações na utilização dos auto-enxertos e próteses levaram aos experimentos com traquéia homogênea. Jackson *et al.* (1950) realizaram o primeiro transplante de traquéia homogênea em cão, porém não obtiveram bons resultados porque a traquéia foi substituída por tecido fibroso que, pela flacidez, colabou. Outras tentativas com os transplantes traqueais foram igualmente infrutíferas. Rose, Sterhen e Wostron (1979) efetivaram o transplante traqueal no homem e publicaram ter obtido bom resultado no acompanhamento de três semanas. Além da absorção e sua substituição por fibrose, outras complicações

são a isquemia por falta de irrigação, necroses nas regiões das anastomoses e a rejeição que se evidencia durante a segunda semana pós-operatória. Quanto à rejeição, alguns autores alegam não existir antigenicidade orgânico-específica em relação à traquéia (BEIGEL e MULLER-RUCHHOLTZ, 1984). Observou-se, entretanto, que transplantes entre grupos geneticamente semelhantes tiveram uma sobrevida maior que os geneticamente diferentes. O uso de imunossuppressores, como a Azatioprina, também aumentou a sobrevida (BACCHI, PRADO e MONTOVANI, 1987).

Os enxertos com segmentos traqueais fixados apresentaram melhores resultados pós-operatórios (MIGLETS JUNIOR, 1968). Os fixadores descritos nesse procedimento são o merthiolate e a somalina (BACCHI, PRADO e MONTOVANI, 1987).

Fergusson, Wild e Wangensteen (1950) corrigiram, com sucesso, defeitos de parede anterior da traquéia com enxertos de cartilagem tireóide ou costal, cobertos por retalhos de pele. Outros autores também tiveram bons resultados com a utilização não somente da cartilagem da costela, mas também as provenientes de outros locais, como as regiões auricular e nasal. A maioria dos autores utilizou a cartilagem completa, enquanto outros aproveitaram apenas o pericôndrio. Para reconstruir a parte interna da traquéia, optou-se por recobrir a cartilagem por mucosa. A cartilagem nasal era revestida pelo próprio epitélio do nariz, enquanto, para as cartilagens provenientes de outros locais, escolhia-se a mucosa oral. Alguns pesquisadores afirmam que o enxerto cartilaginoso é absorvido totalmente, enquanto outros observaram sua permanência durante tempos prolongados. Nos enxertos de pericôndrio, observou-se o crescimento de cartilagem e de tecido ósseo (CONSIGLIO e CAPUTO, 1961; FARKAS *et al.*, 1972; OHLSEN e NORDIN, 1976).

Quando a cartilagem era absorvida, ocorria sua substituição por tecido fibroso, que freqüentemente estenosava. Para evitar essa complicação, alguns cirurgiões fixaram a cartilagem a próteses mais resistentes, como o silicone (FERGUSSON, WILD e WANGENSTEEN, 1950; SATO, HASEGAWA e NAKAGAWA, 1957).

Fergusson, Wild e Wangensteen (1950), que um ano antes haviam publicado o reparo de defeito traqueal com enxerto de cartilagem, foram também pioneiros do enxerto ósseo. Esses autores utilizaram os ossos esterno e clavícula para corrigir lesões em janela anterior da traquéia. Há diversos autores que acreditam ser o enxerto ósseo ou periósteo uma alternativa melhor para a reconstrução de lesões da traquéia. Os ossos utilizados para reconstrução traqueal, na literatura, foram o osso hióide, a costela e o periósteo costal (FONKALSRUD e PLESTED, 1966; NARODICK, PEMBERTON e WORMAN, 1964). O enxerto pode ser transplantado só ou junto com vasos, músculos e serosas, com bons resultados (PENTON e BRANTIGAN, 1952).

A controvérsia verificada em relação aos enxertos cartilagosos é também observada com os enxertos ósseos. Diversos autores concluíram que o osso é melhor incorporado do que os outros materiais e que a utilização de periósteo induz a formações ósseas (TOOHILL, 1979). Outros pesquisadores, entretanto, verificaram que os ossos são reabsorvidos e substituídos por tecido fibroso (PRESSMAN, 1953; FONKALSRUD e PLESTED, 1966).

Marshak, Porter e Adans (1973) relataram que, ao se implantar as mucosas tanto da bexiga urinária quanto da vesícula biliar, no tecido conjuntivo, ocorre a formação de tecido ósseo ao redor da mucosa implantada. Outros autores confirmaram esse fenômeno e observaram que, além do tecido ósseo, ocorre

também a gênese de ilhas de tecido cartilaginoso, em poucos meses (TOOHILL, 1979).

Dentro da linha de pesquisa para se encontrar um tecido ideal para substituir segmentos traqueais lesados, Rush e Clifton (1956) pesquisaram o implante de mucosa da bexiga em traquéia de cão. Observou-se que a submucosa foi invadida por metaplasia óssea, enquanto a mucosa foi recoberta por metaplasia de tecido escamoso, atingindo-se uma sobrevivência de um ano. Outros pesquisadores também obtiveram bons resultados experimentais; porém, como complicação, verificaram necroses focais por infecção que evoluíram com estenoses e fístulas.

Epitélios serosos também foram utilizados para corrigir defeitos traqueais. Bryant (1964) substituiu, parcial e totalmente, defeitos de traquéia torácica de cão, com enxerto de pericárdio. Para manter a perviedade do lume traqueal, foi proposto, com sucesso, fixar o pericárdio a um tubo de márlex (MOGHISSI, 1975). Para os defeitos torácicos, além dos retalhos de pericárdio, utilizaram-se, com bons resultados, também os retalhos de pleura (TOOHILL, 1979).

Sato, Hasegawa e Nakagawa (1957) substituíram segmentos traqueais por artéria heteróloga. Os estudos com transplante de aorta, para corrigir defeitos traqueais, mostram que este material desaparece em poucos meses e é substituído por tecido fibroso.

Cautiero e Minardi (1959) estudaram, experimentalmente, transplantes de placenta, porém seus resultados não estimularam outras pesquisas com esse enxerto.

A substituição traqueal por tubo de silicone foi realizada por Toomes, Mickish e Vogt-Moykopf (1985). O polidimetil siloxano sintético é material maleável

que também apresenta rigidez suficiente para manter a luz traqueal (DEMOS *et al.*, 1973). Sua constituição quase inerte induz pouca reação inflamatória e é resistente à ação dos líquidos corpóreos. Os bons resultados obtidos em alguns trabalhos fizeram com que diversos autores considerassem esta prótese ideal (WILLIAMS, 1974). Essa afirmação é contestada por outros pesquisadores que observaram a grande dificuldade para a epitelização interna da prótese. Outras complicações registradas foram índice de infecção significativo e erosões da traquéia na anastomose com a prótese (NELSON, WHITE e HIROSE, 1983; NEVILLE, 1982). A utilização da prótese de silicone em humanos foi acompanhada de êxito na maioria dos casos (NEVILLE, 1982).

A tentativa de prótese confeccionada em prata utilizada em traquéia foi relatada por Fergusson, Wild e Wangenstein (1950). Os resultados obtidos não entusiasmaram a realização de outros trabalhos com esse material. Daniel e Tenn (1948) confeccionaram uma prótese de vidro que tinha como objetivo moldar uma possível neoformação cartilaginosa e epitelial. A prótese foi mantida no local por períodos entre dois e quatorze meses, quando foi expulsa pelo organismo. A sobrevivência dos animais com essa prótese foi de 75%. Ainda Daniel e Tenn (1948) estudaram uma prótese de vitálio, com os mesmos objetivos da prótese confeccionada em vidro. Assim como ocorreu com a anterior, esta também foi envolvida apenas por tecido fibroso e, após um período máximo de oito meses, todas as próteses foram expulsas.

Penton e Brantigan (1952) reconstruíram lesões circunscritas a brônquios de cão com gaze gelatinosa e obtiveram bons resultados. Toomes, Mickish e Vogt-Moykopf (1985) optaram pelo nylon para corrigir defeitos de traquéia. Essa prótese,

assim como as demais relatadas, não entusiasmaram outros pesquisadores para o seu uso.

Mendak *et al.* (1984) utilizaram a fibra de titânio como prótese traqueal. Seus resultados foram animadores nos primeiros dois a quatro meses, por não ter se desenvolvido qualquer reação inflamatória e a fibroplasia ter sido muito discreta. Nesse período, houve o crescimento de epitélio interno. Após quatro meses, entretanto, todos os animais faleceram por estenoses da prótese.

Greve (1988) observou, experimentalmente, ao implantar prótese de poliglactina 910 (Vicryl), o crescimento interno de metaplasia escamosa e tecido de granulação. Portanto, essa alternativa não conseguiu superar os inconvenientes das demais próteses.

A procura da prótese traqueal perfeita continua sendo um grande desafio para os pesquisadores. Todas as próteses agem como corpos estranhos e seus principais problemas têm sido a migração, a expulsão e a fibrose que as envolve ou as substitui (OTAVIANO *et al.*, 1983). Enquanto a prótese está no local, a fibrose e o tecido de granulação crescem e obstruem sua luz (BACCHI, PRADO e MONTOVANI, 1987). Após a eliminação da prótese, forma-se um tubo fibroso que não resiste às diferentes pressões da traquéia e evolui com estenose (SABÁS *et al.*, 1977; TABER e TOMATIS, 1958). Por outro lado, o trauma provocado pela prótese pode levar a hemorragias e outras lesões peritraqueais. Essas complicações, entretanto, por causa da pouca vascularização da traquéia e sua estrutura resistente, são discretas (TOOHILL, 1979). As alternativas para evitar o óbito por asfixia são as dilatações periódicas, a realização de outro tipo de reconstrução ou a traqueostomia definitiva.

Em relação aos enxertos autógenos e transplantes homogêneos, observa-se que, em curto período, ocorre a perda de sua tensão em consequência aos fenômenos de absorção (PRESSMAN, 1953; TABER e TOMATIS, 1958). A falta de resistência de suas paredes complica a reconstrução com a estenose da traquéia. A isquemia é outro fator responsável por um grande número de insucessos cirúrgicos.

Mesmo antes das próteses e enxertos serem eliminados ou absorvidos, ocorrem complicações, como as necroses dos tecidos circunjacentes à prótese e fístulas (MIGLETS JUNIOR, 1968). A fístula decorre de fenômenos isquêmicos, necrose nas anastomoses e também das infecções que invadem a traquéia e a prótese. Ao redor da fístula, forma-se um excesso de tecido de granulação.

A infecção é outro evento adverso que acompanha freqüentemente as cirurgias da traquéia e pode causar a eliminação das próteses ou enxertos (SABÁS *et al.*, 1977; OTAVIANO *et al.*, 1983). Nos casos em que a infecção ou inflamação são intensos, pode ocorrer disfagia por compressão extrínseca do esôfago.

A não epiteliação interna da região operada com o tecido próprio das vias respiratórias dificulta a drenagem das excreções pulmonares (GREENBERG e WILLMS, 1962; GREVE, 1988). A estase de líquido e de diferentes materiais dos brônquios é acompanhada por infecções broncopulmonares (FUENTES *et al.*, 1981).

Os fenômenos de rejeição não foram evidenciados claramente e parece que os enxertos e as próteses induzem a reações imunitárias discretas e inespecíficas (LANE, HABICHT e JASPER, 1977; BEIGEL e MÜLLER-RUCHHOLTZ, 1984). O uso de imunossupressores ou a esplenectomia não alteraram significativamente a evolução da cirurgia (NEVILLE, BOLANOWSKI e SOLTANZADEH, 1976).

A cirurgia de traquéia enfrenta dificuldades em acompanhar os recentes avanços da terapêutica cirúrgica. Os resultados cirúrgicos são baseados em trabalhos clássicos desenvolvidos há mais de dez anos. Características específicas de vascularização e de regeneração estão entre os problemas que os cirurgiões enfrentam no tratamento das lesões adquiridas ou congênitas da traquéia. As próteses e o transplante não fazem parte do arsenal terapêutico. Com o objetivo específico de determinar o valor do tecido adiposo na viabilidade de aloenxertos traqueais, Schneider, Rosito e Diemen (2000) utilizaram ratos Fischer 344 para estudar a regeneração e a viabilidade de aloenxertos, associados à imunossupressão. Um doador possibilitou o implante de um fragmento traqueal em gordura do tecido subcutâneo de dez ratos e de um fragmento no omento. Estes fragmentos de traquéia foram estudados histologicamente com o objetivo de determinar sua viabilidade. Os resultados demonstraram que o tecido adiposo extraperitoneal, no rato, não serviu para manter a viabilidade de aloenxerto, mesmo com o uso da imunossupressão, quando comparada ao tecido adiposo intraperitoneal.

A viabilidade do uso da membrana do cordão umbilical de bovinos, conservada em glicerina, foi estudada na reparação da traquéia cervical de cães. Foram utilizados sete cães, adultos, três machos e quatro fêmeas, sem raça definida com peso variando de 6 a 14 kg. Três anéis traqueais (1,5 x 2,5 cm) foram removidos parcialmente para implantação de um segmento de membrana umbilical. Os animais foram observados por um período de 30 dias de pós-operatório (PO), quando foram reoperados para observações macroscópicas e coleta de amostras para avaliação histológica. Ocorreu reparação da lesão traqueal, com formação de tecido de granulação, rico em fibras colágenas unindo as extremidades das

cartilagens traqueais do defeito e migração epitelial na superfície traqueal. A membrana do cordão umbilical de bovino conservado em glicerina pode ser utilizada na reparação de defeitos traqueais, pois oferece suporte temporário para a formação de tecido de granulação e na região do implante (MAZZANTY *et al*, 2000).

4 MATERIAL E MÉTODO

4.1 LOCAL DE DESENVOLVIMENTO DO TRABALHO

Após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisas da Universidade José do Rosário Vellano, foram utilizados coelhos adultos, obtidos do Biotério da própria Instituição. O estudo foi realizado no laboratório de cirurgia experimental da Universidade, localizada no campus da cidade de Alfenas.

No pós-operatório, os coelhos foram mantidos em gaiolas especiais, com água e ração apropriados.

4.2 GRUPOS ESTUDADOS

Foram estudados 20 (vinte) coelhos adultos, de ambos os sexos, da raça Nova Zelândia, aparentemente sadios e com peso médio de 3500 - 4500 gramas. Foram distribuídos de forma aleatória em dois grupos de acordo com a técnica cirúrgica empregada:

Grupo I - Animais submetidos ao transplante autólogo de segmento circunferencial total de traquéia (n =10);

Grupo II - Animais submetidos ao transplante homogêneo de segmento circunferencial total de traquéia (n =10);

4.3.TÉCNICA ANESTÉSICA

Segundo MASSONE (2003), compreende os períodos:

- Pré-anestésico: Intervalo de tempo compreendido entre a indicação anestésica e o início da anestesia. Os animais permaneceram em jejum de 12 horas para alimentos sólidos e hídricos.

Os animais foram mantidos em condições de higiene, ventilação e iluminação adequadas, evitando interferências ambientais no comportamento do animal e diminuição do estresse pré-anestésico e pré-operatório.

A contenção mecânica foi obtida pela introdução do animal em caixa de madeira apropriada, após administração das medicações pré-anestésica e apreensão pela pele da região dorsal. Para simples manipulação, usamos Midazolam 0,1 a 0,5 mg.kg⁻¹ por via intramuscular profunda, 30 minutos antes do procedimento anestésico.

- Trans-anestésico: Intervalo entre o início da anestesia até o início da recuperação. Os cuidados foram dirigidos para a verificação dos reflexos pertinentes ao plano anestésico desejado, observação da posição adequada do animal na mesa operatória durante o ato cirúrgico, principalmente da cabeça, evitando pressões sobre a curvatura da sonda endotraqueal. Observaram-se as diferentes partes do sistema ventilatório de anestesia, no qual foi utilizado o sistema de Mapleson D (baraca, para ventilação manual e espontânea), e os parâmetros ventilatórios: frequência respiratória, volume-minuto, ritmos inspiratório e expiratório pelo movimento do balão anestésico, evitando complicações na oxigenação.
- Pós-anestésico: Intervalo de tempo entre o início da recuperação e o restabelecimento total da consciência e parâmetros fisiológicos.

No pós-operatório imediato, cuidados foram dirigidos para evitar estímulos mecânicos e traumatismos. Os animais permaneceram em ambiente calmo, na penumbra e aquecidos em caixas apropriadas.

No pós-operatório tardio, observaram-se os cuidados para a identificação e correção das alterações secundárias ao trauma operatório. Os animais foram acompanhados diariamente.

- Medicação pré-anestésica (M.P.A.):
- Sulfato de Atropina na dose de $0,014 \text{ mg.kg}^{-1}$;
- Midazolam $0,2 \text{ mg.kg}^{-1}$.

Estas drogas foram administradas via intramuscular profunda, promovendo uma tranquilização mais potente, suprimindo irritabilidade, agressividade e reações indesejáveis, o que facilitou a indução anestésica.

Após os períodos descritos anteriormente, iniciou-se a técnica de associação anestésica, ou seja, técnica que permitiu intervenção mais prolongada. Após a medicação pré-anestésica, utilizou-se a associação de Cloridrato de Cetamina e Cloridrato de Xilazina na dosagem de $0,1 \text{ mL. } 200 \text{ gramas de peso vivo } (0,5 \text{ mL.kg}^{-1})$ intramuscular profunda em partes iguais da mistura. Esperada a latência dos anestésicos, procedeu-se o posicionamento dos animais na goteira de Claude Bernard, e realizou-se:

1. Ventilação manual sob máscara com sistema de Mapleson D, até restabelecimento da respiração espontânea, em que não houve intubação orotraqueal;
2. Tricotomia da região cervical;
3. Instalação do estetoscópio precordial;
4. Antissepsia da pele com PVPI tópico;

5. Infiltração com Cloridrato de Lidocaína 2% sem vasoconstritor em região mediana cervical;
6. Colocação campos primários e secundários;
7. Dissecção e cateterização de veia jugular direita;
8. Infusão de solução fisiológica 0,9% ($2 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$);

4.4.TÉCNICA CIRÚRGICA

O ato cirúrgico, em condições estéreis, teve início com incisão mediana cervical anterior, de aproximadamente 10 cm de extensão da cartilagem tireóide, a 2 cm da fúrcula esternal, interessando a pele e o tecido celular subcutâneo; a seguir após dissecção do plano muscular, a traquéia foi completamente exposta (Figura 1).



Figura 1 – Exposição da traquéia.

Delimitada a área traqueal a ser ressecada, foi retirado fragmento do enxerto de traquéia, compreendendo de três a cinco anéis traqueais, no terço médio da traquéia cervical (Figura 2).

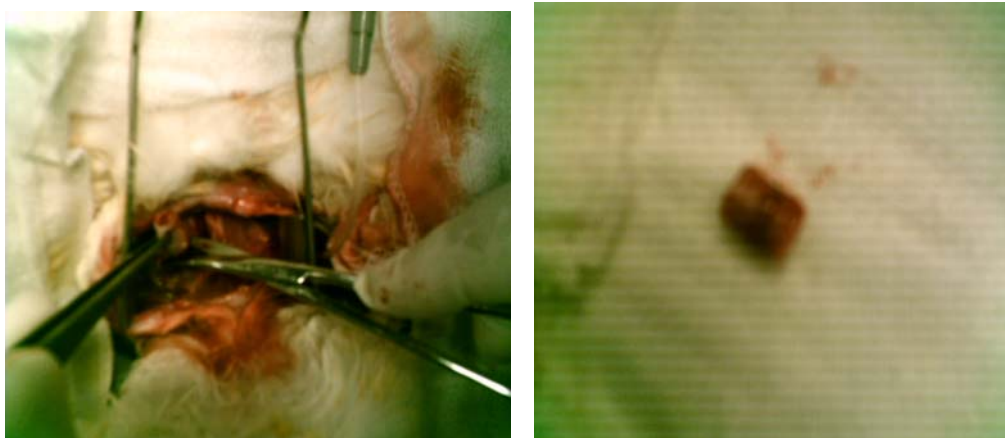


Figura 2 – Retirada do fragmento do enxerto traqueal .

A seguir, foram passados pontos em “U” com náilon monofilamentar 6-0 nos quatros ângulos entre os cotos de traquéia e o enxerto (Figura 3).



Figura 3 – Ponto em “U” no fragmento traqueal.

Estes pontos foram utilizados para fixar novamente o segmento retirado (auto-transplante total) ou o correspondente de traquéia, homogêneo, das mesmas dimensões, obtido de outro coelho com a mesma técnica descrita (transplante homogêneo total) por meio de sutura contínua com náilon 6-0 monofilamentar . Esses pontos foram passados ao longo de toda borda do retalho traqueal de forma que permitisse a aposição perfeita do mesmo sobre a traquéia. Para se obter o ajuste perfeito, foi necessário que cada ponto fosse passado somente por um anel traqueal (Figura 4).

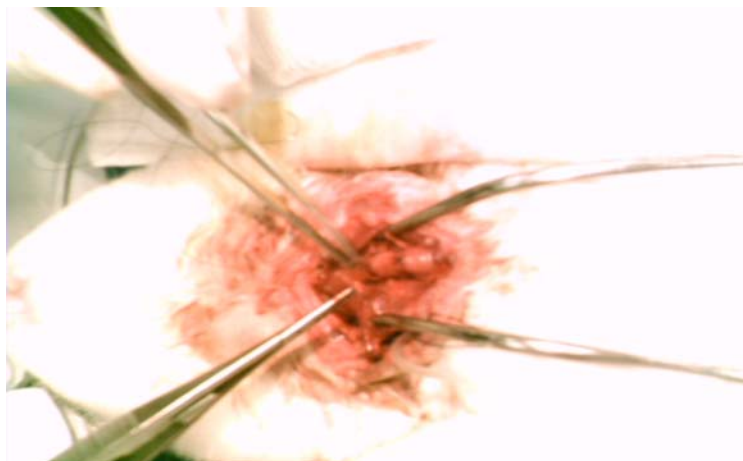


Figura 4 – Passagem de ponto no anel traqueal.

Antes do término da sutura, foi promovida a passagem da cânula de intubação de forma retrógrada (Figura 5).

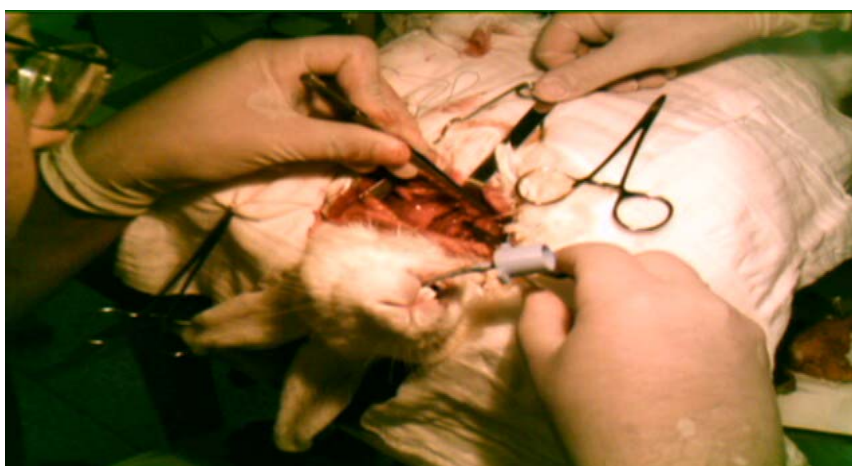


Figura 5 – Passagem retrógrada de tubo traqueal.

Ao término da sutura, a consistência da anastomose foi testada deixando-se a mesma imersa em solução fisiológica e promovendo uma hipertensão na cânula de intubação, colocada proximalmente à anastomose.

Nos casos de vazamento de ar visibilizado pela formação de bolhas, foram dados pontos adicionais e adicionadas gotas de Éster de Cianoacrilato em região anterior, até cessar o vazamento por completo (Figura 6)

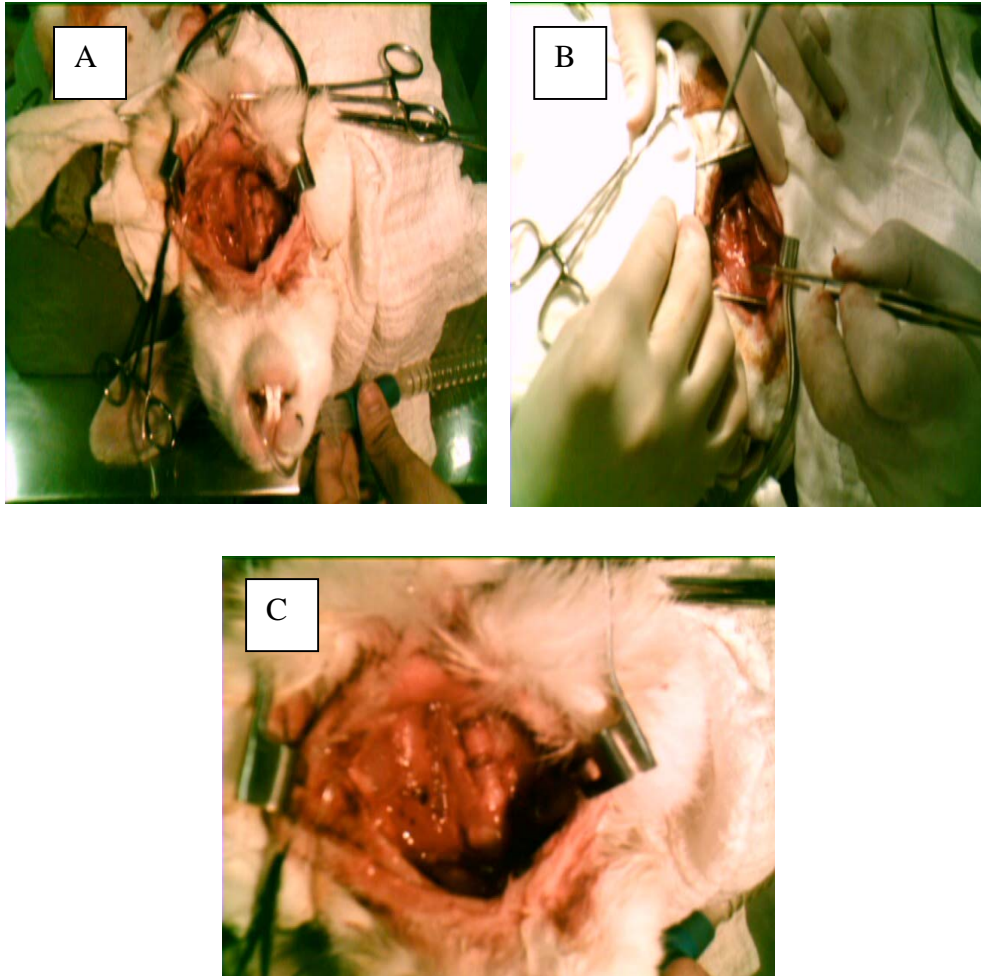


Figura 6 – a – Teste de anastomose; b- Ponto adicional; c- Enxerto transplantado

A reconstrução cirúrgica foi feita por planos anatômicos, e realizado curativo simples, limpeza da ferida cirúrgica com solução fisiológica 0,9% e PVPI tópico, com colocação de faixa protetora (Figura 7).

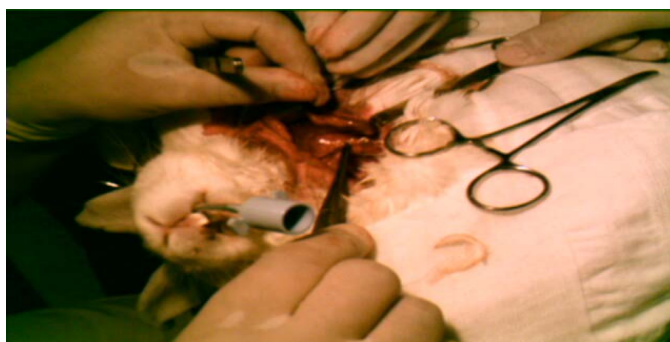


Figura 7 – Reconstrução cirúrgica dos planos cervicais.

No período pós-operatório imediato, aguardou-se o despertar dos animais e o retorno da respiração espontânea para extubação (Figura 8).



Figura 8- Animais após a cirurgia

Em todos os animais foram administrados dose única de Tilosina (1mL) como antibioticoprofilaxia, por via intramuscular, e os coelhos permaneceram em gaiolas separadas.

No transplante homogêneo total, um segmento total de traquéia compreendendo três anéis, foi retirado e transplantado para outro animal em tempos simultâneos. A técnica anestésica e cirúrgica utilizada foi a mesma descrita anteriormente.

Após seu óbito ou depois de sacrificado, os segmentos transplantados foram retirados, imersos em solução de formol a 10% e encaminhados para estudo anatomopatológico com coloração de hematóxina-eosina para verificação do comportamento cicatricial, rejeição, processo inflamatório e proliferação granulomatosa (Figura 9).



Figura 9- Retirada de fragmento para estudo anatomopatológico.

4.5. AVALIAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA

4.5.1. Avaliação Clínica

Todos os coelhos foram observados diariamente quanto ao aspecto geral, interesse pelo ambiente, apetite, alimentação, sede, evacuação, tosse, estudos respiratórios, retrações, tiragem, cornagem e condições locais de cicatrização.

4.5.2. Avaliação Radiológica

Foram realizadas radiografias das regiões cervical e de torácica em todos os coelhos no dia posterior à cirurgia em posição de decúbito lateral sob sedação. O objetivo foi constatar a perviedade da luz da traquéia e o extravasamento de ar para os tecidos para-traqueais através de soluções de continuidade nas anastomoses porventura existentes (Figura 10).



Figura 10 – Avaliação radiológica da região cervical um dia após transplante.

4.5.3. Avaliação da Resposta à Ventilação Mecânica Intra-operatória

Os coelhos foram anestesiados para a realização de todos os procedimentos anestésicos e cirúrgicos descritos. Ao final da sutura anterior da traquéia foi procedeu-se à intubação retrógrada da mesma, adaptando-se à cânula o

sistema de ventilação de Mapleson D, para administração de oxigênio 100% à 2 L.min⁻¹. A resposta à ventilação mecânica foi testada por meio da hiperpressão na cânula de intubação, para testar a consistência da anastomose e observar o surgimento de vazamentos e outros sinais de ruptura traqueal (Figuras 11 e 12).



Figura 11- Teste e resposta à ventilação mecânica.

A hiperpressão foi testada pelo aumento da pressão positiva na cânula de intubação no intervalo de 20 a 25 cmH₂O, que é o limite para não haver lesão pulmonar. No aparelho de ventilação utilizado, sistema de Bain Takaoka 3312, observou-se o limite de pressão (Figura 12).



Figura 12- Sistema ventilatório utilizado para teste da hiperpressão

4.5.4. Avaliação Necroscópica

Todos os coelhos foram sacrificados no 30º dia pós-operatório ou quando sinais de obstrução ou deiscência das anastomoses foram constatadas ao exame clínico diário (Figura 13).



Figura 13- Animal sacrificado sem infecção macroscopicamente visível externamente.

Macroscopicamente foram avaliados a traquéia, os enxertos e os locais de sutura para verificar as alterações, presença de secreções, deformidades, tecido de granulação e deiscência (Figura 14).

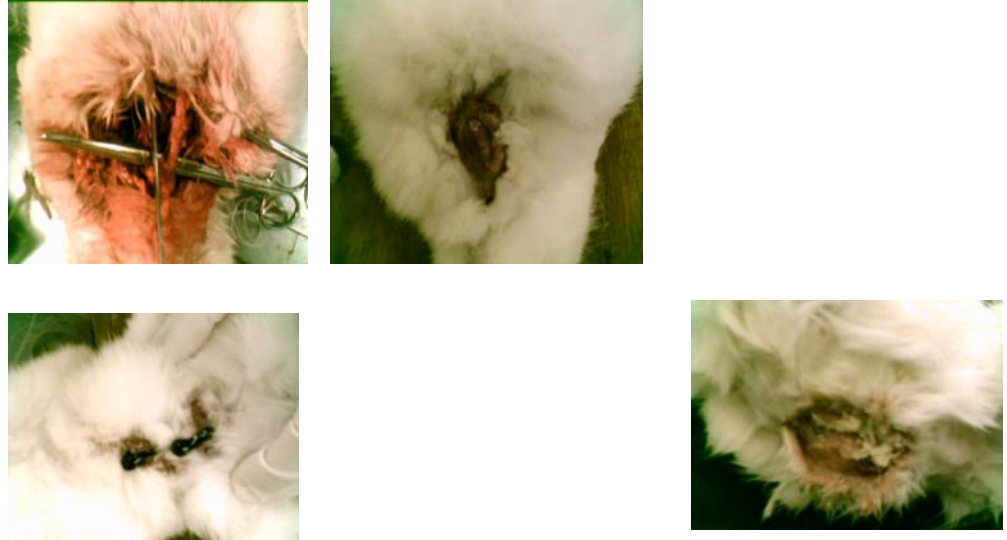


Figura 14- Animais sacrificados com infecção macroscopicamente visível externamente.

4.5.5. Avaliação Histopatológica

Procedeu-se à ressecção da traquéia transplantada juntamente com um segmento proximal e um segmento distal aparentemente normais da traquéia nos coelhos que evoluíram para óbito ou foram sacrificados por ocasião do 30º dia de pós-operatório (Figura 13).



Figura 15- Peça para análise anatomopatológica.

A seguir, os segmentos transplantados retirados foram imersos em solução de formol a 10%. Os segmentos fixados foram recortados com lâmina de bisturi, com o cuidado de se conservar todas as camadas de tecido. A desidratação

desses segmentos foi efetuada em bateria de álcool e xilol. Após diafanização no xilol, os segmentos foram incluídos à vácuo em parafina e em seguida recortados pelo micrótomo. Os cortes, após reidratação em bateria de xilol e álcool, foram corados com hematoxilina-eosina para verificação do comportamento cicatricial, rejeição, processo inflamatório e proliferação granulomatosa.

A peça foi encaminhada para estudo histopatológico, incluída em parafina e coloração de hematoxilina e eosina no laboratório de histopatologia da Unifenas. Foi estudada a incorporação do enxerto traqueal à traquéia dos animais por meio das evidências de rejeição e deiscência e a cicatrização, com especial atenção às alterações relacionadas com absorção do enxerto, substituição por fibrose, presença de necrose na região da anastomose, rejeição, crescimento de tecido ósseo ou cartilaginoso, granulomas, estenoses, metaplasia óssea, fibroplasia, crescimento de epitélio interno, infecção, proliferação de colágeno, neoformação vascular, proliferação de colágeno e presença de microfístulas.

4.5.6. Avaliação do Grau de rejeição ao enxerto.

Na avaliação da rejeição atribuiu-se o grau de rejeição aos enxertos baseando-se nos parâmetros:

Grau 0-ausente: ausência de infiltrado linfocitário.

Grau 1-leve: presença de processo infiltrativo de linfócitos de forma escassa na anastomose;

Grau 2-moderado: presença de processo infiltrativo linfocitário na anastomose e ao longo do enxerto;

Grau 3-intenso: presença de grande número de células caracterizando processo infiltrativo linfocitário intenso ao nível da anastomose e ao longo do enxerto;

Grau 4-muito intenso (rejeição): destruição da arquitetura do enxerto, com subversão, reabsorção do mesmo associado a estenose, tecido granulomatoso e/ou microfístulas.

4.5.7. Avaliação estatística

Para verificar a heterogeneidade entre os grupos, utilizou-se o teste Mann-Whitney. Para avaliar a distribuição do sexo, peso e a sobrevivência dos animais entre os grupos, utilizou-se o teste do Qui-quadrado .

A resposta à ventilação mecânica, cicatricial e o grau de rejeição entre os grupos foram comparados pelo teste de Kruskal-Wallis com avaliação das médias pelo teste t - Student. Foi adotado o nível de significância de $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

Quanto à distribuição por sexo, os grupos mostraram-se homogêneos com pequena variação no Grupo II, com prevalência do sexo masculino (Tabela I).

Tabela 1 - Distribuição nos Grupos I (transplante autólogo) e II (transplante homogêneo) por sexo dos animais. Teste Mann-Whitney.

Sexo	Grupos			
	Grupo I		Grupo II	
	Nº	%	Nº	%
Masculino	5	50	6	60
Feminino	5	50	4	40
Total	10	100	10	100

Não houve diferença significativa pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$) com relação ao peso entre os grupos estudados. Observou-se, porém, maior perda de peso no Grupo II (Tabela 2 e 3).

Tabela 2 - Distribuição nos Grupos I (transplante autólogo) e II (transplante homogêneo) por peso inicial e final (gramas). Teste Qui-quadrado ($p < 0,05$).

	Peso inicial (g)		Peso final (g)	
	Grupo I	Grupo II	Grupo I	Grupo II
Média \pm DP	4055 \pm 107,93	4046 \pm 79,89	4099 \pm 80,48	4041 \pm 71,87
Valor máximo	4250	4180	4200	4160
Valor mínimo	3920	3950	3980	3900

Com relação à sobrevivência dos grupos I e II, pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$), as médias foram consideradas estatisticamente diferentes entre si ($t_c = -$

3,60), com a sobrevida apresentada pelos animais do Grupo I maior que a sobrevida apresentada pelos animais do Grupo II (Tabela 3).

Tabela 3 - Sobrevida (dias) e variação de peso (gramas) nos Grupos I (transplante autólogo) e II (transplante homogêneo). Teste Qui-quadrado ($p < 0,05$).

	Sobrevida (dias)		Variação de peso (g)	
	Grupo I	Grupo II	Grupo I	Grupo II
Média \pm DP	33,90 \pm 10,77	16,80 \pm 10,04	-44 \pm 65,18	5 \pm 38,94
Valor máximo	51	29	50	60
Valor mínimo	22	2	-170	-70

Com relação à avaliação clínica diária, pelo teste de Qui-quadrado ($p < 0,05$), não se observou diferença estatística significativa com relação aos parâmetros avaliados entre os grupos estudados. Os animais do Grupo II evoluíram com complicações associadas a maiores variações de peso com perda ponderal (TABELAS 4, 5, 6 e 7).

Tabela 4 - Tipo de cirurgia, data de cirurgia, peso inicial (g), peso final (g), sobrevida (dias) e variação do peso (g) em relação aos animais dos grupos I (transplante autólogo) e II (transplante homogêneo).

GRUPO I	TIPO TX	CIRURGIA	ÓBITO	PESO INI g	PESO ÓB g	Sobrevida (dias)	Variação peso g
Animal nº 6	TX AUTÓL	06/03/2006	16/04/2006	4250	4200	41	50
Animal nº 9	TX AUTÓL	06/03/2006	26/04/2006	4080	4160	51	-80
Animal nº10	TX AUTÓL	10/03/2006	01/04/2006	3980	4150	22	-170
Animal nº 7	TX AUTÓL	11/03/2006	24/04/2006	4050	4150	44	-100
Animal nº 4	TX AUTÓL	13/03/2006	16/04/2006	4000	4050	34	-50
Animal nº 8	TX AUTÓL	13/03/2006	26/04/2006	3920	3980	44	-60
Animal nº 1	TX AUTÓL	01/04/2006	24/04/2006	4120	4100	23	20
Animal nº 5	TX AUTÓL	01/04/2006	05/05/2006	4200	4180	34	20
Animal nº 1	TX AUTÓL	12/04/2006	05/05/2006	4000	4020	23	-20
Animal nº 3	TX AUTÓL	24/04/2006	17/05/2006	3950	4000	23	-50
MÉDIA				4055	4099	33,9	-44
DESVIO PADRÃO				107,9	80,5	10,8	65,2
MINIMO				3920	3980	22	-170
MÁXIMO				4250	4200	51	50
GRUPO II	TIPO TX	CIRURGIA	ÓBITO	PESO INI g	PESO ÓB g	Sobrevida (dias)	Variação peso g
Animal nº 2	TX HOMÓ	24/10/2005	29/10/2005	4120	4060	5	60
Animal nº 1	TX HOMÓ	07/11/2005	09/11/2005	4100	4080	2	20
Animal nº3	TX HOMÓ	07/11/2005	26/11/2005	4180	4160	19	20
Animal nº 4	TX HOMÓ	28/11/2005	05/12/2005	3950	3900	7	50
Animal nº 8	TX HOMÓ	28/11/2005	24/12/2005	4080	4050	26	30
Animal nº 9	TX HOMÓ	28/11/2005	26/12/2005	4000	4000	28	0
Animal nº 6	TX HOMÓ	11/02/2006	02/03/2006	3980	4000	19	-20
Animal nº 7	TX HOMÓ	11/02/2006	06/03/2006	4100	4120	23	-20
Animal nº10	TX HOMÓ	12/02/2006	13/03/2006	3950	4020	29	-70
Animal nº 5	TX HOMÓ	20/02/2006	02/03/2006	4000	4020	10	-20
MÉDIA				4046	4041	16,8	5
DESVIO PADRÃO				79,9	71,9	10,0	38,9
MINIMO				3950	3900	2	-70
MÁXIMO				4180	4160	29	60

Tabela 5 - Complicações macroscópicas encontradas nos animais do Grupo I e as datas das respectivas cirurgias

Animais	Estenose	Fístula	Enfisema Subcutâneo	Pneumo-mediastino	Infecção	Data da Cirurgia
1	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	01/04/2006
2	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	12/04/2006
3	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	24/04/2006
4	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	13/03/2006
5	NÃO	NÃO	SIM	SIM	SIM	01/04/2006
6	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	06/03/2006
7	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	11/03/2006
8	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	13/03/2006
9	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	06/03/2006
10	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	10/03/2006

Tabela 6 - Complicações macroscópicas encontradas nos animais do Grupo II e as datas das respectivas cirurgias

Animais	Estenose	Fístula	Enfisema Subcutâneo	Pneumo-mediastino	Infecção	Data da Cirurgia
1	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	07/11/2005
2	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	24/10/2005
3	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	07/11/2005
4	NÃO	SIM	SIM	NÃO	SIM	28/11/2005
5	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	20/02/2006
6	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	11/02/2006
7	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	11/02/2006
8	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	28/11/2005
9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	28/11/2005
10	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	12/02/2005

Na necropsopia direta e na avaliação radiológica observou-se, pelo teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$), que não houve diferença estatística significativa entre os grupos com relação à ocorrência de complicações como estenose, fístulas, enfisema subcutâneo, pneumomediastino e infecção (TABELAS 5, 6 e 7).

Tabela 7 - Ocorrência de complicações nos animais dos Grupos I (Transplante Autólogo) e do Grupo II (Transplante Homólogo)

COMPLICAÇÕES	GRUPO I (n=10)		GRUPO II (n=10)	
	Nº	%	Nº	%
Estenose	01	10	03	30
Fístula	00	00	02	20
Enfisema subcutâneo	05	50	08	80
Pneumomediastino	00	00	00	00
Infecção	05	50	04	40
Total de complicações	11	-	17	-

Tabela 8 - Resultados anatomopatológicos dos transplantes autólogos de traquéia nos animais do Grupo I

GRUPO I				
Animal	Cirurgia	Óbito	Sobrevida	Descrição
Coelho 1	01/04/2006	24/04/2006	23 dias	Corte histológico de traquéia mostra processo inflamatório crônico agudizado com microabscessos nas duas extremidades, presença de hiperemia, tecido de granulação, ulceração do epitélio de revestimento, áreas de proliferação fibrinoelástica, grande quantidade de polimorfonucleares. Não houve cicatrização.
Coelho 2	12/04/2006	05/05/2006	23 dias	Corte histológico de traquéia mostra processo inflamatório crônico agudizado, com microabscessos nas duas extremidades, presença de hiperemia, tecido de granulação, ulceração do epitélio de revestimento, áreas de proliferação fibrinoelástica, grande quantidade de polimorfonucleares. Não houve cicatrização.
Coelho 3	24/04/2006	17/05/2006	23 dias	Cortes histológicos de traquéia mostrando processo inflamatório crônico leve, com áreas de fibrose, deposição de colágeno em faixas. Existe reepitelização em cerca de 5% do enxerto. Houve cicatrização do enxerto. Presença de granuloma de corpo estranho. Um dos fragmentos ocorreu áreas de cicatrização com processo inflamatório leve e em outro fragmento ocorreu processo inflamatório crônico acutizado com áreas de necrose e formação de fístulas (áreas de fistulização)
Coelho 4	13/03/2006	16/04/2006	33 dias	Cortes histológicos de traquéia mostrando processo inflamatório crônico acutizado, presença de abscessos, fistulização por completo, áreas de necrose, não há presença de tecido normal, necrose de liquefação comprometendo toda estrutura do enxerto
Coelho 5	01/04/2006	05/05/2006	34 dias	Os cortes histológicos mostram processo inflamatório crônico moderado com epitelização parcial, inflamação crônica granulomatosa com presença de células gigantes de Langerhans, presença de dois abscessos na lâmina própria. Não houve formação de fístulas por completo
Coelho 6	06/03/2006	16/04/2006	40 dias	Cortes de traquéia com extensos abscessos.
Coelho 7	11/03/2006	24/04/2006	43 dias	Os cortes histológicos mostram processo inflamatório moderado crônico, ocorreu reepitelização em toda superfície, com áreas pequenas de ulceração. O enxerto não evidencia tecido cartilaginoso. Áreas focais de ulceração no epitélio. Em um fragmento evidencia-se tecido cartilaginoso e em outro não
Coelho 8	13/03/2006	26/04/2006	43 dias	Os cortes histológicos mostram processo inflamatório moderado crônico com acutização, formação de microabscessos subepiteliais comprometimento de 2/3 da espessura do epitélio pela formação de microfístulas
Coelho 9	06/03/2006	26/04/2006	50 dias	Os cortes histológicos mostram processo inflamatório moderado crônico com acutização, ocorreu cicatrização. Estenose intensa comprometendo 50 % da luz em sentido a serosa (adventícia)
Coelho 10	10/03/2006	01/05/2006	31 dias	Os cortes histológicos mostram processo inflamatório moderado crônico com acutização, formação de microabscessos subepiteliais e áreas de ulceração. Ocorreu reepitelização

Tabela 9 - Resultados anátomo-patológicos dos transplantes homogêneos de traquéia nos animais do Grupo II

GRUPO II				
Animal	Cirurgia	Óbito	Sobrevida	Descrição
Coelho 1	07/11/2005	09/11/2005	2 dias	Corte histológico de traquéia com luz parcialmente preenchida por exsudato fibrino-leucocitário e debris celulares. O epitélio de revestimento mostra área de erosão (descontinuidade) e na lâmina própria observam-se congestão vascular, edema e infiltrado neutrofílico moderado com linfócitos ocasionais
Coelho 2	24/10/2005	29/10/2005	5 dias	Os cortes histológicos mostram os anéis cartilaginosos com infiltrado inflamatório crônico leve.
Coelho 3	28/11/2005	05/12/2005	8 dias	Cortes histológicos de traquéia com exsudato neutrofílico na luz e lâmina própria com infiltrado linfocitário multifocal moderado. Presença de áreas de calcificações eucondriais nos anéis cartilaginosos. Notam-se ainda áreas de fibrose e sinais de reparações do epitélio traqueal
Coelho 4	20/02/06	02/03/2006	12 dias	Cortes histológicos de traquéia mostrando foco supurativo na região da anastomose e tecido necrótico de debris celulares na superfície (luz) do órgão. Presença de infiltrado inflamatório misto (neutrófilos e linfócitos) acentuado, estendendo-se até a submucosa, além de vasos neoformados e tecido de granulação adjacente. Observam-se esboços de folículos linfóides e calcificações eucondriais focais
Coelho 5	07/11/2005	26/11/2005	19 dias	Os cortes histológicos mostram mucosa traqueal com infiltrado linfocitário e neutrofílico difusos, além de congestão vascular e edema na lâmina própria. Observam-se ainda tecido de granulação e vasos neoformados, além de sinais de reepitelização do epitélio traqueal.
Coelho 6	11/02/2006	02/03/2006	22 dias	Cortes de traquéia com extenso infiltrado linfoplasmocitário difuso, tecido de granulação e vasos neoformados. O epitélio traqueal mostra-se hiperplásico, pluriestratificado, sugerindo alterações metaplástica inicial. Presença de áreas de calcificações eucondrial
Animal	Cirurgia	Óbito	Sobrevida	Descrição
Coelho 7	11/02/2006	06/03/2006	25 dias	Os cortes histológicos mostram fragmento de traquéia espessado por fibrose e infiltrado linfocitário discreto.

				Presença de necroses de coagulação na lâmina própria e exsudato neutrofílico discreto na luz
Coelho 8	28/11/2005	24/12/2005	26 dias	Os cortes histológicos mostram fragmento de traquéia espessado por fibrose. Presença de áreas de necrose e exsudato neutrofílico.
Coelho 9	28/11/2005	26/12/2006	28 dias	Cortes de traquéia com epitélio de revestimento espessado e presença de microabscesso na parede do órgão. Presença de infiltrado linfocitário difuso na lâmina própria
Coelho 10	12/02/2006	13/03/2006	31 dias	Os cortes histológicos mostram fragmentos de traquéia com extenso infiltrado linfocitário e neutrofílico, com áreas de necrose na mucosa do órgão. Presença de múltiplos focos de calcificação eucondrial. Notam-se ainda vasos neoformados, áreas de fibrose e reepitelização difusa do epitélio traqueal, que se mostra aspecto hiperplásico.

Tabela 11 - Exame anatomopatológico dos animais do Grupo II (transplante homogêneo de traquéia). Teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$).

Alterações	Animais									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Grau de rejeição do enxerto	1	1	2	3	3	3	2	0	3	3
Absorção do enxerto	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Granulomas	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-
Estenose	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-
Metaplasia óssea	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-
Reação inflamatória	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Necrose na região da anastomose	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+
Necrose na anastomose e enxerto	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
Microabscessos	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+
Fibroplasia	-	-	+	+	+	-	+	-	-	+
Microfístulas	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-
Reepitelização com tecido traqueal	-	-	+	-	+	-	+	+	+	+
Tecido de granulação	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-
Tecido de granulação escasso	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Tecido de granulação com estenose	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hiperemia	+	+	-	+	-	+	-	-	-	+
Infiltrado polimorfonuclear	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+
Processo inflamatório agudo	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Processo inflamatório crônico leve	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-
Processo inflamatório moderado	-	-	+	+	+	-	+	+	-	+
Processo inflamatório intenso	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+
Processo inflamatório crônico acutizado	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Cicatrização	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+
Ulcerações	+	-	-	-	-	-	+	-	+	+
Calcificação eucondrial	-	-	+	+	+	-	+	-	-	+

Tabela 12 - Comparação dos resultados dos exames anatomopatológicos nos animais do Grupo I (transplante autólogo de traquéia) e animais do Grupo II (transplante homogêneo de traquéia). Teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$).

Alterações	GRUPO I	GRUPO II
Grau de rejeição do enxerto	17/10 (1,7)	21/10 (2,1)
Absorção do enxerto	0/10 (0)	0/10 (0)
Granulomas	2/10 (0,2)	2/10 (0,2)
Estenose	1/10 (0,1)	3/10 (0,3)
Metaplasia óssea	0/10 (0)	2/10 (0,2)
Reação inflamatória	10/10 (1,0)	10/10 (1,0)
Necrose na região da anastomose	1/10 (0,1)	2/10 (0,2)
Necrose na anastomose e enxerto	2/10 (0,2)	1/10 (0,1)
Microabscessos	5/10 (0,5)	4/10 (0,4)
Fibroplasia	3/10 (0,3)	5/10 (0,5)
Microfístulas	3/10 (0,3)	1/10 (0,1)
Reepitelização com tecido traqueal	5/10 (0,5)	6/10 (0,6)
Tecido de granulação	3/10 (0,3)	2/10 (0,2)
Tecido de granulação escasso	3/10 (0,3)	1/10 (0,1)
Tecido de granulação com estenose	0/10 (0)	0/10 (0)
Hiperemia	3/10 (0,3)	5/10 (0,5)
Infiltrado polimorfonuclear	3/10 (0,3)	7/10 (0,7)
Processo inflamatório agudo	0/10 (0)	0/10 (0)
Processo inflamatório crônico leve	2/10 (0,2)	3/10 (0,3)
Processo inflamatório crônico moderado	4/10 (0,4)	5/10 (0,5)
Processo inflamatório crônico intenso	1/10 (0,1)	3/10 (0,3)
Processo inflamatório crônico acutizado	6/10 (0,6)	2/10 (0,2)
Cicatrização	5/10 (0,5)	3/10 (0,3)
Ulcerações	4/10 (0,4)	3/10 (0,3)
Proliferação fibrinoelástica	3/10 (0,3)	0/10 (0)

Com relação aos achados anatomopatológicos, pelo teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$), não se observou diferença estatística significativa entre os Grupos I e II. Tanto nos animais do Grupo I como nos animais do Grupo II, observou-se a presença de granulomas, áreas de necrose na região da anastomose, fibroplasia, reepitelização do enxerto, infiltrado polimorfonuclear, focos de ulceração e reação inflamatória, que ocorreu de forma similar em ambos os grupos. Cicatrização ocorreu com freqüência similar em ambos os grupos. Focos de ulceração do epitélio

também foram observados em frequência similar nos animais dos grupos estudados (TABELAS 8, 9,10, 11 e 12 e Figuras 16, 17, 18 e 19).

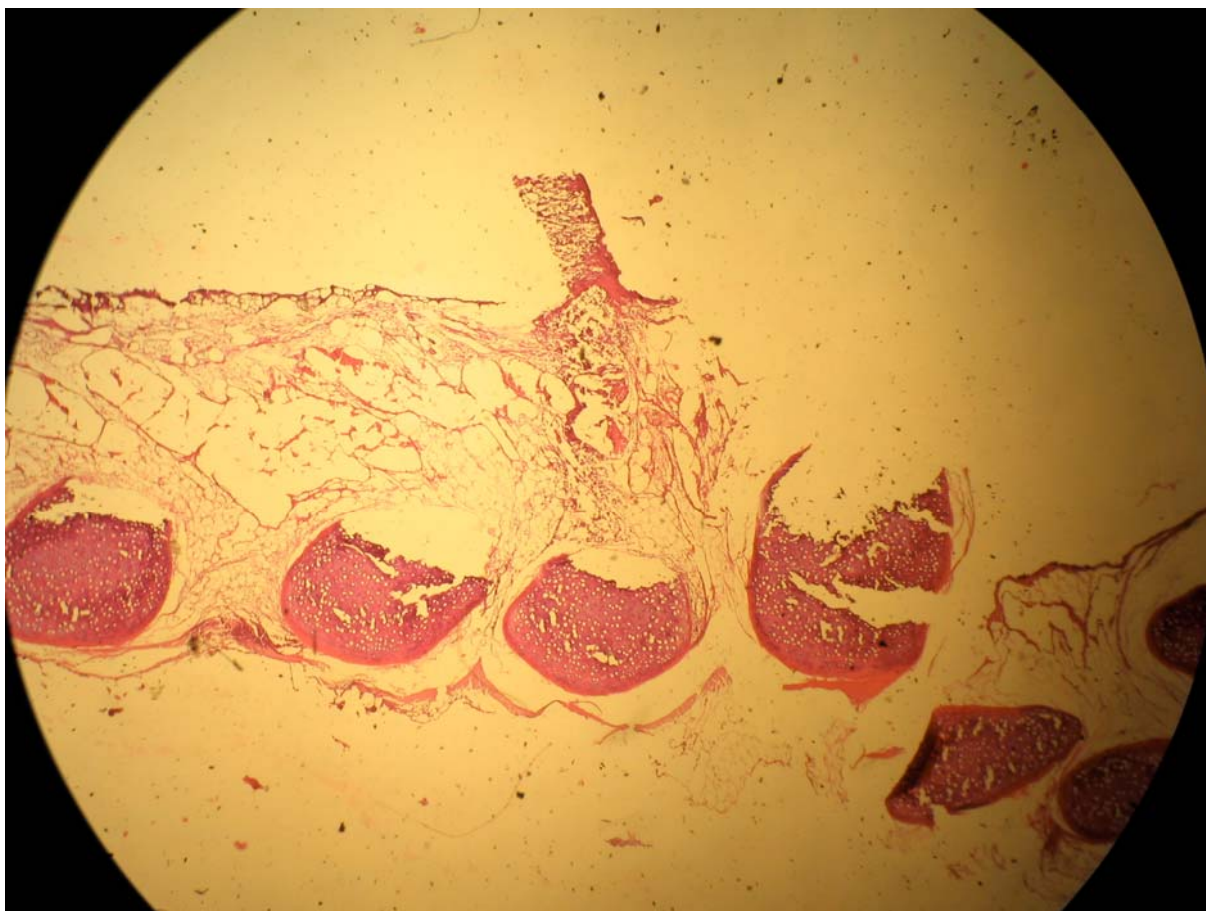


Figura 16 - Corte histológico que evidencia mucosa traqueal com infiltrado linfocitário e neutrofílico difusos, congestão vascular e edema na lâmina própria. Observa-se tecido de granulação e vasos neoformados e sinais de reepitelização do epitélio traqueal. (Grupo II – Lâmina 5)



Figura 17 – Corte histológico de traquéia com evidência de processo inflamatório crônico com microabscessos nas duas extremidades, presença de hiperemia, tecido de granulação, ulceração do epitélio de revestimento, áreas de proliferação fibrinoelástica e polimorfonucleares. Não houve cicatrização. (Grupo I, Lâmina 2)

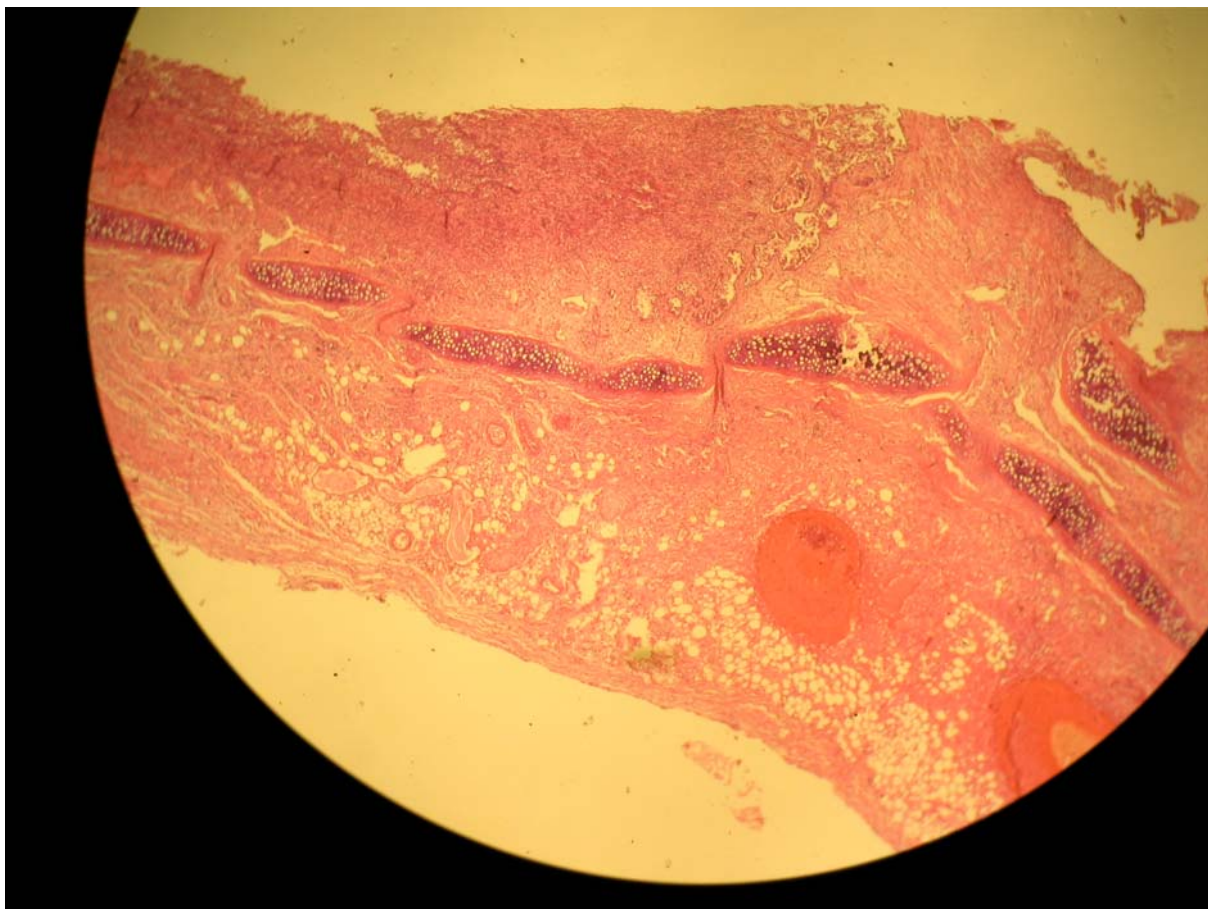


Figura 18 – Corte histológico que evidencia fragmento de traquéia com extenso infiltrado linfocitário, neutrofílico e com áreas de necrose na mucosa do órgão. Presença de múltiplos focos de calcificação eucondrial. Observam-se vasos neoformados, áreas de fibrose e reepitelização difusa do epitélio traqueal, que exibe aspecto hiperplásico (Grupo II, Lâmina 10)

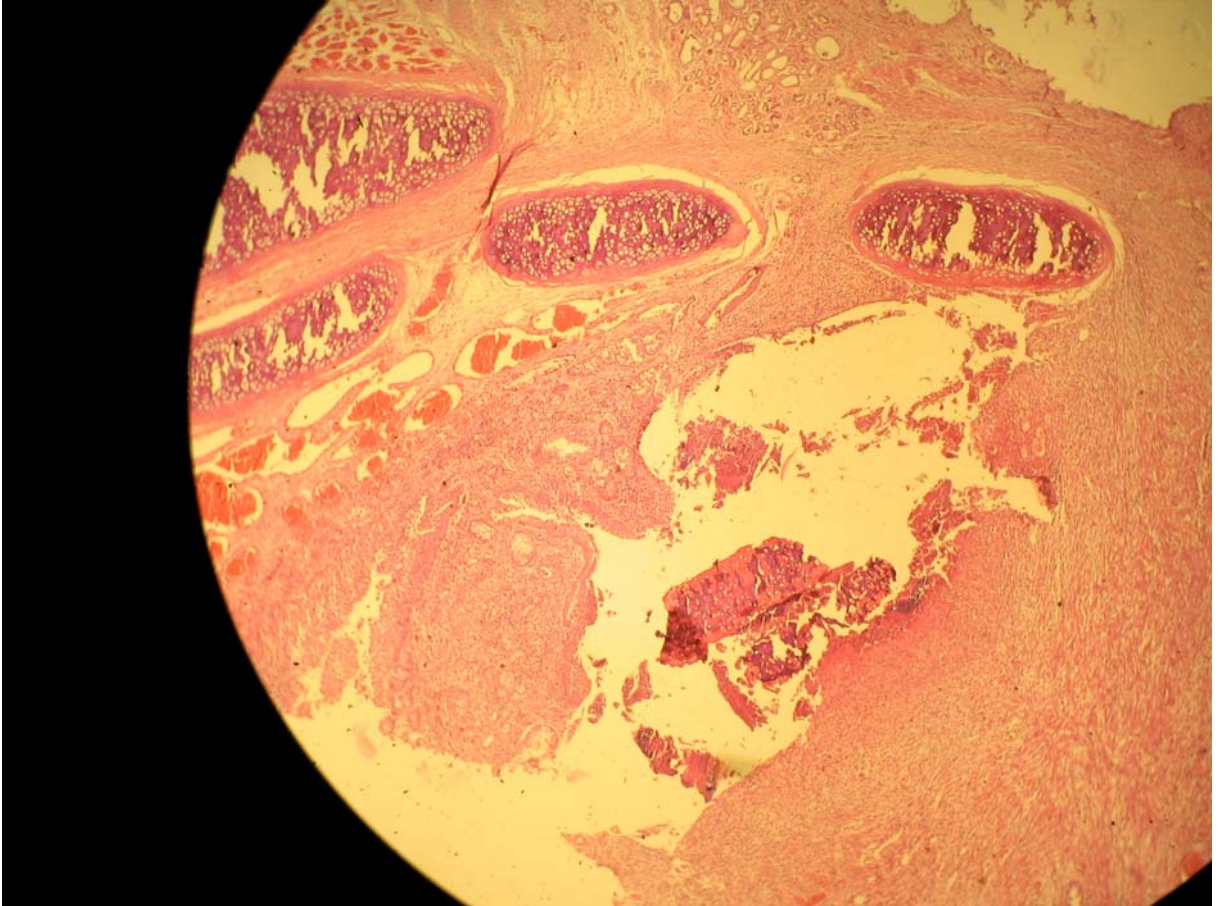


Figura 19 – Corte histológico que evidencia processo inflamatório moderado crônico com acutização, formação de microabscessos subepiteliais e áreas de ulceração. Ocorreu reepitelização (Grupo I, Lâmina 10).

A resposta à ventilação mecânica foi testada por meio da hiperpressão na cânula de intubação, para testar a consistência da anastomose e observar o surgimento de vazamentos e outros sinais de ruptura traqueal. Na pressão entre 20 e 25 cm H₂O não houve ruptura completa da anastomose nos animais dos grupos estudados. Em nenhum dos animais houve necessidade de ressutura completa do enxerto traqueal (Figura 20).

Com relação ao comportamento intra-operatório e resposta à ventilação mecânica, pelo teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$), não se observou diferença estatística significativa entre os Grupos I e II. Tanto os animais do Grupo I como os do Grupo II

apresentaram boa resistência à hiperpressão da ventilação mecânica intra-operatória e pós-anastomose (Tabela 9 e Figura 1).

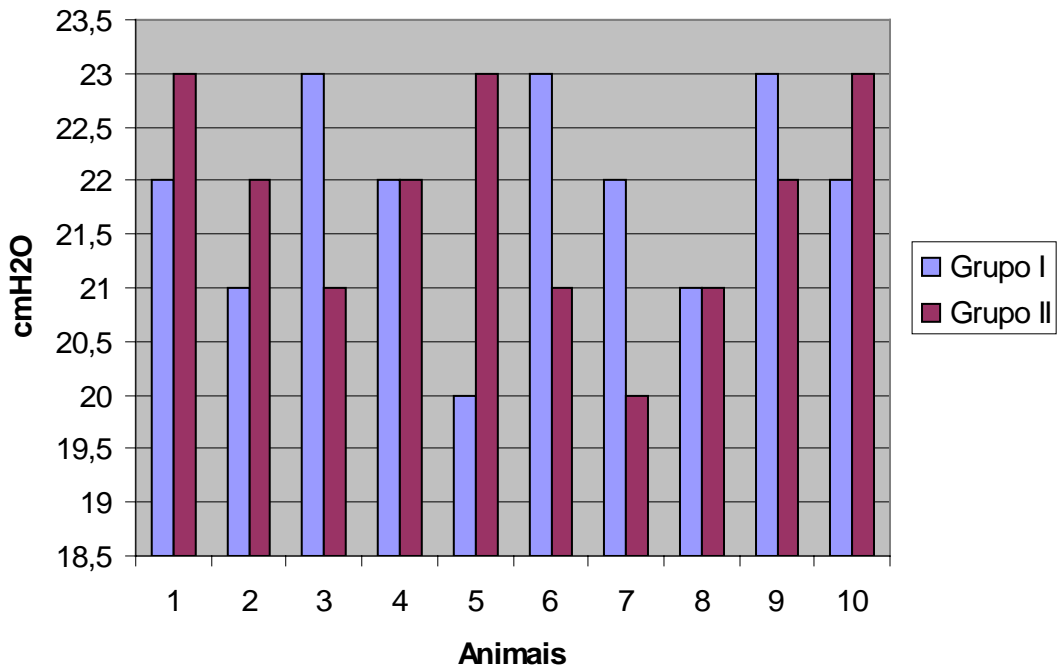


Figura 20 – Resposta à ventilação mecânica e pressão intra-operatória dos animais dos grupos I (transplante autólogo) e II (transplante homogêneo). Teste Kruskal-Wallis ($p < 0,05$).

Grupo I – cor azul

Grupo II – cor roxa.

6 DISCUSSÃO

Observou-se que tanto o transplante autólogo como o homogêneo de segmentos circunferenciais de traquéia apresentaram-se factíveis experimentalmente em coelhos com complicações e viabilidade similares. Conforme evidenciado em outros estudos (BAYLEY e CAMP, 1969; BEAL *et al.*, 1962; JATENE *et al.*, 1979; LANG, HURNI e MONNIER, 1999; MONTOVANI e NAKAJIMA, 2003), a ocorrência de rejeição, infecção, estenoses, fístulas e outras alterações cicatriciais podem ocorrer em ambos os tipos de enxertos. O maior tempo de sobrevivência observado nos animais do Grupo I evidencia uma maior aceitação do enxerto autólogo em relação ao homogêneo.

Com relação à avaliação clínica diária, os animais do Grupo II apresentaram-se com menor estabilidade clínica pós-cirúrgica, como se observou pela repercussão sobre as variações do peso e sobrevivência. Essa resposta mais favorável ao transplante autólogo têm sido relatada desde os primeiros estudos realizados em traquéias de cães e demonstra a maior receptividade do enxerto autólogo (SCHNEIDER *et al.*, 2001). Na presente pesquisa, observamos que ambos os enxertos, autólogo e homogêneo, são factíveis. Embora os animais de ambos os grupos estudados tenham apresentado complicações, os animais do Grupo I mostraram-se mais estáveis no pós-operatório imediato e tardio.

Nos primeiros 23 dias após transplante, a ocorrência de infecção foi observada em 5 animais do Grupo I e em 4 animais do Grupo II no local do enxerto. Verificou-se processo inflamatório crônico acutizado associado a microabscessos nas duas extremidades do enxerto, formando ulceração do epitélio de revestimento

com áreas de proliferação fibroblástica e presença de polimorfonucleares com cicatrização incipiente nesses casos.

Conforme observado por Montovani e Nakajima (2003), no período de 4 a 6 semanas pós-transplante, houve substituição das áreas de reabsorção cartilaginosa por tecido conjuntivo denso associado a segmentos de necrose. Essas áreas mostraram-se mais frágeis com diminuição da luz traqueal, estenose e formação de microfístulas e fístulas. Alguns autores associaram essas alterações a uma possível rejeição ao tecido transplantado (NEVILLE, BOLANOWSKI e SOLTANZADEH, 1976; BEIGEL e MÜLLER-RUCHHOLTZ, 1984).

Não utilizamos técnicas imunossupressoras para controlar ou alterar o processo inflamatório. A rejeição não parece ser um fator decisivo na aceitação tanto do enxerto transplantado autólogo como homogêneo de traquéia. Esse comportamento do tecido traqueal frente à rejeição foi observado por outros autores que não evidenciaram claramente fenômenos de rejeição e indução de reações imunitárias discretas e inespecíficas associados ao transplante autólogo e homogêneo de traquéia (LANE, HABICHT e JASPER, 1977). O uso de imunossupressores ou a esplenectomia não alteram significativamente a evolução pós-operatória do enxerto traqueal transplantado (NEVILLE, BOLANOWSKI e SOLTANZADEH, 1976); BEIGEL e MÜLLER-RUCHHOLTZ, 1984).

A cartilagem traqueal foi substituída por colágeno com formação de estenose circunferencial parcial em um animal do Grupo I e em 4 animais do Grupo II. Devido à estenose da luz traqueal, seria de se esperar alterações respiratórias e mesmo morte dos animais. Alguns animais do Grupo II apresentaram essas complicações com estridor, cornagem e dispnéia associadas a dificuldade de alimentação com conseqüente perda ponderal. Um animal do Grupo I apresentou

essas complicações, porém não houve alteração substancial na alimentação e perda significativa de peso.

A utilização de éster de cianocrilato para vedar alguns vazamentos nas anastomoses associou-se com presença de granuloma de corpo estranho e processo inflamatório e se revelou um bom método auxiliar para a aerostasia pós-anastomose cirúrgica. Não se observou bloqueio da migração celular relacionado à colocação do éster de cianocrilato.

Nas áreas anastomóticas, não se observou a presença marcante de fibras elásticas. A presença de fibras elásticas está implicada com as variações no comprimento, diâmetro e posição da traquéia normal durante a respiração, deglutição e movimentos do pescoço. As fibras elásticas funcionalmente teriam a capacidade de alterar a luz traqueal, se não em sua totalidade, pelo menos em dois terços dela. Outros fatores relacionados a alterações da mobilidade traqueal seriam a formação de colágeno e a calcificação em grande parte da cartilagem do enxerto transplantado. Essas alterações foram observadas em ambos os grupos e podem ter influenciado a evolução pós-operatória em parte dos animais estudados.

A ocorrência de fístulas decorre de fenômenos isquêmicos, necrose nas anastomoses e de infecções que invadem a traquéia. Ao redor das fístulas, forma-se excesso de tecido de granulação (MIGLETTTS JUNIOR, 1968). Essas alterações foram observadas em ambos os grupos. A infecção é outro evento adverso que acompanha freqüentemente as cirurgias de traquéia e pode causar a eliminação das próteses ou enxertos (SABAS *et al.*, 1977; OTAVIANO *et al.*, 1983). Nos casos de infecção ou inflamação intensos, pode ocorrer disfagia por compressão extrínseca do esôfago. A perda ponderal nos animais do Grupo II, pelo teste do Qui-quadrado, foi maior, porém não significativa, e a ocorrência de infecção, estenose, fístulas e

tecido de granulação foram observadas em ambos os grupos, possivelmente relacionados à técnica de sutura contínua que em algum grau determina isquemia.

Observou-se reepitelização e cicatrização nos animais submetidos aos transplantes autólogo e homogêneo de traquéia e a evolução clínica dos animais de ambos os grupos evidencia a factibilidade e aceitação de ambos os tipos de enxertos para tratamento de lesões traqueais.

O comportamento intra-operatório e resposta à ventilação mecânica em ambos os enxertos foram similares, denotando a resistência da anastomose e dos enxertos autólogo e homogêneo à hiperpressão ventilatória. Ambos os enxertos são factíveis de suportar o estresse ventilatório relacionados à ventilação mecânica (Figura 20).

7 CONCLUSÃO

A reepitelização e cicatrização nos animais submetidos aos transplantes autólogo e homogêneo de traquéia e a evolução clínica dos animais de ambos os grupos evidencia a factibilidade e aceitação de ambos os tipos de enxertos para tratamento de lesões traqueais.

O comportamento intra-operatório e resposta à ventilação mecânica em ambos os enxertos foram similares, denotando a resistência da anastomose e dos enxertos autólogo e homogêneo à hiperpressão ventilatória. Ambos os enxertos são factíveis de suportar o estresse ventilatório relacionados à ventilação mecânica.

8 REFERÊNCIAS

ACOSTA, A. et al. Tracheal stenosis: the long and the short of it. *Journal Pediatric Surgery*, n.35, p.1612-1616, 2000.

ALONSO, W.A.; BRIDGER, G.P.; BORDLEY, J.E. Tracheal transplantation in dogs. *Laryngoscope*, n.82, p. 204-209, 1972.

BACHI, C.E.; PRADO, R.G.; MONTOVANI, I.C. Transplante de traquéia e estudo experimental em cobaias. *Revista Paulista Medicina*, v.105, n.1, p.12-15, 1987.

BACKER, C. et al. Intermediate-term results of the tracheal autograft for long segment congenital tracheal stenosis. *Journal Pediatric Surgery*, p.35, p.813-819, 2000.

BAILEY, B.; CAMP, FA. Current concepts in reconstruction of the cervical trachea. *American Surgery*, n.35, p.153-165, 1969.

BAILEY, B. J.; KOSOY, J. Observations in the development of tracheal prostheses and tracheal transplantation. *Laryngoscope*, n.80, p.1553-1565, 1970.

BALDERMAN, S. C.; WEINBLATT, G. Tracheal autograft revascularization. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.94, p.434-441, 1987.

BEALL J.R. et al. Tracheal replacement with heavy Marlex mesh. *Archives Surgery*, n.84, p.390-396, 1962.

BEIGEL, A.; MÜLLER-RUCHHOLTZ, W. Tracheal transplantation. *Archives Otorhinolaryngology*, n.240, p.185-192, 1984.

BELSEY, R. Resection and reconstruction of the intrathoracic trachea. *British Journal Surgery*, n.38, p.200-205, 1950.

BERDON, W. Rings, slings, and other things: vascular compression of the infant trachea updated from the mid-century

to the millennium – the legacy of Robert E. Gross and Edward B. D. Neuhauser. *Radiology*, n.216, p.624-632, 2000.

BRYANT, L. R. Replacement of tracheobronchial defects with autogenous pericardium. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.48, p.733-740, 1964.

BUCHER, R. M.; BURNETT, E.; ROSEMOND, G. P. Experimental reconstruction of tracheal and bronchial defects with stainless steel. *Journal Thoracic Surgery*, n.21, p.572-583, 1951.

BURGE, D.; CLEMENTS, B.; WARNER, J. *Respiratory Medicine*. London: Saunders, 1996.

CLARK, J. N.; MARCHOK, A. C. Characterization of mucin from rat tracheal transplants. *Biochemical Biophysical Acta*, n.588, p.357-367, 1979.

CAUTIERO, R.; MINARDI, C. Innesti di placenta nelle riparazioni di perdite di sostanza della trachea. *Rivista Patologia Clinica*, n.14, p.189-203, 1959.

CRAIG, R. L.; HOLMES, G. W.; SHABART, E. J. Tracheal resection and replacement with a prosthesis. *Journal Thoracic Surgery*, n.25, p.384-396, 1953.

CONSIGLIO, V.; CAPUTO, V. The use of the patients own auricular cartilage repair deficiency of the tracheal wall. *J. Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.41, p.594-596, 1961.

DANIEL Jr., R. A.; TENN, N. The regeneration of the trachea and bronchi. *Journal Thoracic Surgery*, n.17, p.335-349, 1948.

DEMOS, N. J. et al. Tracheal regeneration in long-term survivors with silicone prosthesis. *Annual Thoracic Surgery*, n.16, p.293-300, 1973.

FARKAS, L.G. et al. Replacement of a tracheal defect in the dog by a performed composite graft. *Plastic Reconstruction Surgery*, n.50, p.238-241, 1972.

FERGUSON, D.J.; WILD, J.J.; WANGENSTEEN, O. H. Experimental resection of the trachea. *Surgery*, n.28, p. 597-619, 1950.

FIALHO, S. A. G. *Anestesiologia veterinária: Guia prático de anestesia para pequenos e grandes animais*. 2. ed. São Paulo: Nobel, 1986.

FONKALSRUD, E. W.; PLESTED, W. G. Tracheobronchial reconstruction with autologous periosteum. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.52, p.666-674, 1966.

FUENTES, P. et al. Remplacement prothétique de la trachée. *Annual Chir Thoracic Cardiovascular*, n.35, p.253-256, 1981.

GARDNER, E.; GRAY, D. J.; O'RAHILLY, R. *Traquéia*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1963.

GREENBERG, S.D. Tracheal homografts in dogs. *Archives Otorhinolaryngology*, n.6, p.577-586, 1958.

GREENBERG, S. D.; WILLMS, R. K. Tracheal prostheses. *Archives Otorhinolaryngology*, n.75, p.335-341, 1962.

GREVE, H. Substitution of the wall of the trachea by absorbable synthetic material. *Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.36, p.20-26, 1988.

GRILLO, H. C.; DIGNAN, E. F.; MIURA, T. Experimental reconstruction of cervical trachea after circumferential resection. *Surgery Gynecology Obstetric*, n.122, p.733-738, 1966.

HANSEN, T.; CORBET, A. *Diseases of the airways*. Philadelphia: Saunders, 1998.

HARRINGTON, O.B. et al. Circunferencial replacement of the trachea with Marlex mesh. *American Surgery*, n.28, p.217-223, 1962.

JACKSON, T.L. et al. Tracheoplasty with pericardial patch for extensive tracheal stenosis in infants and children. *Journal Thoracic Surgery*, n.20, p.598-612, 1950.

JATENE, F.B. et al. Estudo experimental da dura-máter quando interposta em traquéia de cães. *Ars Curandi*, n.12, p.23-39, 1979.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. *Histologia Básica*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1971.

KON, M.; HOOFF, A. Cartilage tube formation by perichondrium. *Plastic Reconstruction Surgery*, n.72, p.791-795, 1983.

KRIZEK, T.J.; KIRCHNER, J.A. Tracheal reconstruction with an autogenous mucochondrial graft. *Plastic Reconstruction Surgery*, n.50, p.123-130, 1972.

LANE, B. P.; HABICHT, G. S.; JASPER, G. S. Lymphocyte-epithelium interaction during rejection of nonisogeneic rat tracheal grafts. *American Journal Pathology*, n.86, p.71-77, 1977.

LANG F, HURNI M, MONNIER P: Long segment congenital tracheal stenosis: treatment by slide-tracheoplasty. *Journal Pediatric Surgery*, n.34, p.1216-1222, 1999.

LEMONS, C. *Patologia Otorrinolaringológica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1972.

MONTOVANI, J. C.; NAKAJIMA, V. Alterações epiteliais e cartilaginosas em cirurgia traqueal: estudo experimental em cobaias. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, v. 69, n. 2, p.159-164, mar/abr. 2003.

MASSONE, F. *Anestesiologia Veterinária: Farmacologia e técnicas*. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2003.

MARSHAK, G.; PORTER, J.H.; Mc ADAMS, A. J. Reconstruction of the canine trachea with urinary bladder wall. *Laryngoscope*, n.83, p.1090-1095, 1973.

MATUTE, J.A.; ROMERO, R.; GARCIA-CASILLAS, M.A. Surgical approach to funnel-shaped congenital tracheal stenosis. *Journal Pediatric Surgery*, n.36, p.320-323, 2001.

MAZZANTY, ALEXANDRE et al. Restauração da traquéia de cães com membrana do cordão umbilical de bovinos conservada em glicerina. *Brazilian Journal Veterinary Resumé Animal Science*, v. 37, n. 4, p. 316-327, 2000.

MENDAK, S. H. et al. The evaluation of various bioabsorbable materials on the titanium fiber metal tracheal prosthesis. *Annual Thoracic Surgery*, n.38 p.488-493, 1984.

MIGLETS JR., A. W. A combined autogenous and malex tracheal graft. *Head Neck Surgery*, n.87, p.68-74, 1968.

MOGHISSI, K. Tracheal reconstruction with prosthesis of Marlex mesh and pericardium. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, v.69, n.4, p.499-506, 1975.

MURPHY, J. P. et al. Effect of prosthetic airway splint on the growing trachea. *Journal Pediatric Surgery*, n.18, p.872-878, 1983.

NARODICK, B. G.; PEMBERTON, A. H.; WORMAN, L. W. Tracheoplasty by means of a periosteal pedicle grafts. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.47, p. 572-576, 1964.

NELSON, R.J.; WHITE, R.A.; HIROSE, F.M. Neovascularity of a tracheal prosthesis tissue complex. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.86, p.800-808, 1983.

NEVILLE, W. E. Prosthetic reconstruction of trachea. *Review Laryngology*, n.103, p. 153-154, 1982.

NEVILLE, W.E.; BOLANOWISK, P.J.P.; SOLTANZADEH H. Homograft replacement of the trachea using immunosuppression. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, v.72, n.4, p.596-601, 1976.

OHLSÉN, L.; NORDIN, U. Tracheal reconstruction with perichondrial grafts. *Scandinave Journal Plastic Reconstruction*, n.10, p.135-145, 1976.

OTAVIANO, A.G. et al. Prótese traqueal. *Revista Colaboração Brasileira Cirurgia*, n.10, p.46-53, 1983.

PENTON, R. S.; BRANTIGAN, O. C. The use of a viable pedicle graft for repairing an extensive tracheobronchial defect. *Annual Surgery*, n.135, p.709-714, 1952.

PLESTED, W.G.; FOWKALSROO, E.W. Trachobroncheal reconstruction with autologous periostium. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.52, p.666-674, 1966.

PRESSMAN, J. J. Experimental tracheal implants. *Annual Otorhinolaryngology*, n.62, p.791-802, 1953.

ROB, C. G.; BATEMAN, G. H. Reconstruction of the trachea and cervical oesophagus. *British Journal Surgery*, n.37, p.202-205, 1949.

ROSE, K.G.; STERHENN, K.; WOSTRON, F. Tracheal allotransplantation in man. *Lancet*, n.1, p.433, 1979.

RUSH, B. F.; CLIFFTON, E. E. Experimental reconstruction of the trachea with bladder mucosa. *Surgery*, n.40, p.1105-1110, 1956.

SABÁS, A. A. et al. Replacement of the trachea with dura mater. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.74, p.761-765, 1977.

SATO, R.; HASEGAWA, I.; NAKAGAWA, J. Experimental study of tracheal reconstruction. *Journal Thoracic Surgery*, n.34, p.526-538, 1957.

SCHNEIDER, AIRTON et al. Estudo de viabilidade de aloenxerto de traquéia em ratos - o papel da omentoplastia na vigência de imunossupressão. *Revista da Colaboração Brasileira em Cirurgia*, v. 27, n. 3, p.189-192, mai./jun. 2000.

SWIFT, E. A.; GRINDLAY, J. H.; CLAGETT, O. T. The repair of tracheal defects with fascia and tantalum mesh. *Journal Thoracic Surgery*, n.24, p.482-492, 1952.

TAFFEL, M. The repair of tracheal and bronchial defects with free fascia grafts. *Surgery*, n.8, p.56-71, 1940.

TABER, R.E.; TOMATIS, L. Experimental and clinical utilization of a prosthesis for replacement of the trachea. *Archives Surgery*, n.77, p.576-583, 1958.

TESTUT, L.; JACOB, O. *Tratado de anatomia topográfica*, 8. ed. Barcelona: Salvat editores, 1975.

TSANG, V. et al. Slide tracheoplasty for congenital funnel-shaped tracheal stenosis. *Annual Thoracic Surgery*, v.48, n.5, p.632-635, 1989.

TOOHILL, R. J. Autogenous graft reconstruction of the larynx and upper trachea. *Otolaryngology Clinic North American*, n.12, p.909-917, 1979.

TOOMES, H.; MICKISH, G.; VOGT-MOYKOPF, I. Experiences with prosthetic reconstruction of the trachea and bifurcation. *Thorax*, n.40, p.32-37, 1985.

VEBAKEY, M.E. et al. The use of heavy Marlex mesh for tracheal reconstruction following resection for malignancy. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.44, p.520-527, 1962.

WILLIAMS, G. T. New material for a prosthesis used in tracheal reconstruction. *Journal Laryngology Otolaryngologic*, n.88, p.1175-1184, 1974.

WORMAN, LW.; PEMBERTON, A.H.; NARODICK, BG. Tracheoplasty by means of a periosteal pedicle graft. *Journal Thoracic Cardiovascular Surgery*, n.47, p.572-576, 1964.

WYKOFF, T.W. A preliminary report on segmental tracheal prosthesis replacement in dogs. *Laryngoscope*, n.83, p.1072-1077, 1973.

9 ANEXOS

ANEXO I - EXAME ANATOMOPATOLÓGICO

GRUPO _____
ANIMAL _____

Alterações:

Rejeição do enxerto: _____.

1-ausente: ausência de infiltrado linfocitário.

2-leve: presença de processo infiltrativo de linfócitos de forma escassa ao nível da anastomose;

3-moderado: presença de processo infiltrativo linfocitário ao nível da anastomose e ao longo do enxerto;

4-intenso: presença de grande nº de células caracterizando processo infiltrativo linfocitário ao nível da anastomose e ao longo do enxerto;

5-muito intenso (rejeição): destruição da arquitetura do enxerto, com subversão, reabsorção do mesmo associado a estenose, tecido granulomatoso e/ou microfístulas.

Outras alterações:

-absorção enxerto: _____

-granulomas: _____

-estenose: menos de 50% _____; de 50% a 80%; _____, de 80% a 90%: _____; mais de 90%: _____; ocluída a luz: _____.

-metaplasia óssea: _____

-reação inflamatória: _____

-necrose na região da anastomose _____
na anastomose e no enxerto _____

-migração:

-fibroplasia: _____

-microfístulas: _____

-epitelização interna do enxerto por tecido epitelial da traquéia: _____

-tecido de granulação: _____ (P) (A)

*escasso

**proeminência para luz determinando estenose(neste caso quantificar a estenose).