

VICTOR ASSAD BUFFARA JUNIOR

Avaliação da Atividade Eletromiográfica do
Intestino Delgado Após Inversão de
Segmento Jejunal em Cães

Dissertação apresentada como requisito
parcial para obtenção do grau de Mestre,
no Curso de Pós-Graduação em Clínica
Cirúrgica da Universidade Federal do Pa-
raná.

CURITIBA
1989

Esta dissertação é dedicada à minha esposa Cleide e aos nossos filhos Ana Luíza e Guilherme, um pouco pelo tanto de carinho recebido.

E aos meus pais pela formação, estímulo e exemplo.

AGRADECIMENTO

Ao Professor Júlio Cezar Uili Coelho, Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da UFPR, pela criação do Laboratório de Motilidade Gastro-intestinal do Departamento de Cirurgia da UFPR; como também pelo incentivo, incansável dedicação e orientação criteriosa.

Ao Professor Osvaldo Malafaia, Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia e Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica da UFPR, pelo estímulo à pesquisa, pela concessão da bolsa de estudos através da CAPES e pelo credenciamento deste Curso de Mestrado em Clínica Cirúrgica junto ao Ministério da Educação.

Ao Professor Sérgio Brenner, Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia, Coordenador da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo e Vice-Coordenador do Curso de Mestrado em Clínica Cirúrgica da UFPR, pelo papel fundamental que tem desempenhado em minha formação médica.

Ao Professor Michel Buffara, Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da UFPR, que, além de cirurgia, ensinou-me humanidade, humildade e honradez no relacionamento médico-paciente.

Aos Professores, João Batista Marchesini e Fernando Jorge de Souza, Professores Adjuntos do Departamento de Cirurgia da UFPR, pelo ensino da cirurgia que influenciou de maneira capital a minha formação profissional.

Ao Professor Giocondo Villanova Artigas, Professor Titular do Departamento de Cirurgia da UFPR, pela fundação do Curso de Mestrado em Clínica Cirúrgica da UFPR. A sua dedicação e vasto conhecimento de cirurgia influenciaram decisivamente minha escolha pela especialidade.

Ao Dr. César Augusto Puppo, pelo precioso auxílio nas cirurgias e pelo registro dos traçados eletromiográficos.

Aos meus colegas Drs. Jorge Eduardo Fouto Matias e Adyr Alcídio Moss Júnior, pela dedicação no auxílio para realização desta dissertação.

À Médica Veterinária Carmen Esther Santos Grumadas, pelo constante auxílio no controle pré, per e pós-operatório dos cães.

LISTA DE TABELAS

1. Freqüência das ondas lentas no trato intestinal nos períodos de jejum e digestivo.....	31
2. Freqüência dos grupos de potenciais de ação em cada fase do complexo mioelétrico migratório e padrão alimentar.....	34
3. Duração do padrão alimentar no trato intestinal.....	38

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

1. Desenho esquemático da inversão do segmento jejunal invertido de um cão, demonstrando o posicionamento dos eletrodos.....	19
2. Aspectos cirúrgicos da inversão de segmento jejunal em um cão.....	20
3. Instrumento de eletromiografia (polígrafo).....	23
4. Cão conectado a amplificadores durante uma sessão de registro eletromiográfico.....	25
5. Traçado eletromiográfico, mostrando as quatro fases do complexo mioelétrico migratório (CMM).....	30
6. Traçado eletromiográfico, ilustrando ondas lentas e potenciais de ação.....	32
7. Traçado eletromiográfico da alça jejunal invertida no período digestivo (padrão alimentar).....	35
8. Traçado eletromiográfico, demonstrando a migração da fase III do CMM ao longo do trato intestinal e da alça jejunal invertida.....	36

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Objetivos da presente dissertação.....	2
2. REVISÃO DA LITERATURA	
2.1. Revisão histórica.....	3
2.2. Musculatura lisa do trato gastro-intestinal.....	5
2.3. Inervação do trato gastro-intestinal.....	9
2.4. Junção neuromuscular do trato gastro-intestinal.....	11
2.5. Motilidade e atividade eletromiográfica do trato gastro-intestinal.....	12
3. MATERIAL E MÉTODOS	
3.1. Preparo pré-operatório.....	16
3.2. Anestesia.....	17
3.3. Técnica operatória.....	17
3.4. Acompanhamento pós-operatório.....	21
3.5. Registros eletromiográficos.....	22
3.6. Estudo funcional da operação.....	24
3.7. Análise dos registros eletromiográficos e análise estatística.....	24

4. RESULTADOS	
4.1. Mortalidade e evolução clínica.....	28
4.2. Atividade mioelétrica pós-operatória do trato intestinal no período de jejum.....	29
4.3. Atividade mioelétrica pós-operatória do trato intestinal no período digestivo.....	37
5. DISCUSSÃO.....	39
6. CONCLUSÕES.....	52
7. SUMMARY.....	54
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	55

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi avaliar a atividade eletromiográfica do intestino delgado após inversão de segmento jejunal no cão. Nove cães foram submetidos a inversão de segmento jejunal com 20 cm de comprimento e a implantação de 7 pares de eletrodos, distribuídos na camada sero-muscular do intestino delgado, em diferentes níveis, incluindo a alça jejunal invertida. Dois cães morreram no pós-operatório devido a sépsis, conseqüente à deiscência da enteroanastomose; e estes cães foram excluídos deste experimento. Os 7 cães restantes foram submetidos ao estudo. Os registros eletromiográficos foram realizados em um polígrafo de 8 canais entre o 7º e o 10º dia pós-operatório. Os registros foram gravados nos períodos de jejum e digestivo e os animais não recebiam qualquer medicação durante o experimento. Foram gravadas 3 sessões de registro por animal, com uma duração média de 8 horas cada sessão. Os parâmetros analisados nos registros eletromiográficos foram a freqüências das ondas lentas e a freqüência dos grupos de potenciais de ação. O complexo mioelétrico migratório (CMM) foi dividido em 4 fases e a sua duração e direção de propagação foi determinada. A inversão de 20 cm de jejuno foi bem tolerada, não trazendo disfunção intestinal aos animais. Houve diminuição estatisticamente significativa da freqüência das ondas lentas na alça jejunal invertida, quando comparada ao duodeno, nos períodos de jejum e digestivo. Não houve diferença na freqüência das ondas lentas entre o segmento jejunal invertido, intestino delgado distal à alça invertida e o íleo terminal. A ingestão de leite interrompeu o CMM, desencadeando o padrão digestivo simultaneamente, em todos os níveis do intestino delgado explorados eletromiograficamente. Não houve diferença na freqüência dos potenciais de ação, no período digestivo entre todos os níveis do intestino delgado registrados. A duração do padrão digestivo foi comparável em todos os pontos do intestino delgado estudados. O segmento jejunal invertido manteve a direção de migração do CMM em fase III, segundo a orientação original do fluxo elétrico dos plexos nervosos intrínseco e extrínseco. A migração retrógrada em fase III estava restrita à alça jejunal invertida. Baseado na correlação mecânico-propulsiva da fase III do CMM, os achados deste estudo sugerem que o segmento jejunal invertido propule seu conteúdo entérico antiperistalticamente.

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

O trato gastro-intestinal tem a importante função autônoma de converter os alimentos ingeridos em diminutos constituintes e absorvê-los. Para que estes fenômenos possam ocorrer, os alimentos devem ser miscelizados aos sucos digestivos e transportados ao longo do tubo digestivo em ritmo e velocidade apropriados.

MALL, em 1896, citado por TANNER et alii, produziu obstrução intestinal em animais por inversão de longos segmentos de intestino delgado (65). Em 1971, SAWYERS & HERRINGTON (58), observaram em estudos radiológicos, retardo do trânsito intestinal por atividade antiperistáltica, após a inversão de pequenos segmentos de intestino delgado. Os movimentos peristálticos retrógrados eram originados no segmento jejunal invertido.

A interposição de segmentos anisoperistálticos de jejuno tem sido empregada na prática médica para o controle da diarréia pós-vagotomia e pós-resssecção maciça do intestino delgado e também para a correção da síndrome de "dumping".

WILLIAMS & KING (78) relataram o uso de segmentos ileais invertidos, para o controle da diarréia após colectomia total e ileorreto-anastomose em cães.

PETERSEMLIDIS & KARK (52) e SHEPARD (61), realizaram estudos com interposição de alças intestinais antiperistálticas, com o objetivo de diminuir a velocidade de progressão do conteúdo intestinal, permitindo um maior tempo de contato dos nutrientes com a mucosa entérica.

1.1. Objetivos da presente dissertação

Pouco se conhece sobre as alterações na motilidade intestinal decorrentes da inversão de um segmento de intestino delgado estudado *in vivo*, ou através de métodos como a eletromiografia ou cineradiografia.

O objetivo desta dissertação é estudar a atividade eletromiográfica do intestino delgado após a inversão de um segmento jejunal em cães durante vigília, nos períodos interdigestivo (jejum) e pós-prandial imediato (digestivo).

Como base para este estudo, foi realizada uma revisão histórica do desenvolvimento científico da motilidade do trato gastro-intestinal. A anatomia e a fisiologia da musculatura lisa, inervação e motilidade do tubo digestivo são discutidos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Revisão histórica

A motilidade do trato gastro-intestinal vem fascinando os homens desde há muitos séculos. A primeira descrição dos movimentos gástricos, segundo CODE & CARLSON, foi feita por HALLER, que em 1764, observou a contração do estômago em estudos de vivisseção em lobos, cães e gatos (17). Em 1883, BEAUMONT (5) observou diretamente as contrações gástricas em um homem, através de uma gastrostomia acidentalmente produzida pelo disparo de uma espingarda. Este autor (5) fez importantes descrições como as funções desempenhadas pelo piloro na regulação da passagem do conteúdo gástrico para o duodeno, assim como no bloqueio do refluxo do conteúdo duodenal para o estômago. Segundo ALVAREZ (1), muitos outros investigadores como FRIEDMAN, BASSOW, BLONDOT, QUINCKE e PAVLOV, legaram importantes contribuições ao conhecimento da fisiologia gástrica através de estudos experimentais realizados com fístulas e bolsas gástricas.

As contrações do intestino delgado foram inicialmente estudadas por exteriorização ou isolamento de segmentos deste, ou pela transposição das alças no tecido celular subcutâneo, sendo que alguns destes métodos são ainda atualmente empregados (4, 16, 63). Na técnica descrita por THIRY-VELLA, conforme LOPKHIN (49), estomas de segmento de intestino delgado são exteriorizados através da parede abdominal, possibilitando a exploração do intestino por pequenos balões registradores.

A motilidade intestinal também tem sido estudada *in vitro*. Em 1854, HAFFTER, citado por ALVAREZ (1), apresentou a primeira avaliação dos movimentos peristálticos em segmentos de intestino delgado excisados, imersos em banhos de água morna e com uma solução

oxigenadora de LOCKE. Segundo ALVAREZ (1), MAGNUS em 1904, estudou a resposta farmacológica de alças intestinais ressecadas frente a várias drogas, com o objetivo de eliminar qualquer ação do sistema nervoso extrínseco sobre o intestino.

De 1898 a 1914, CANNON realizou inúmeras contribuições ao estudo da motilidade gastro-intestinal, analisando os movimentos peristálticos do esôfago, estômago e intestinos através de um método descoberto na época: a radiologia (13,14,15). CANNON descreveu a contração peristáltica do antro que propelia o conteúdo gástrico através do piloro. As técnicas radiográficas apresentam a vantagem de avaliar a motilidade do trato gastro-intestinal através de substâncias radiopacas e em animais em vigília. Contudo, a distribuição superposta das alças intestinais, prejudica a avaliação por estes métodos de imagens.

Em 1920, WHEELON & THOMAS (77) concluíram que o esfíncter pilórico não era uma estrutura muscular independente e sim, que se contraía ritmicamente em coordenação com o antro gástrico. Em 1921, ALVAREZ (1,2) realizou o primeiro estudo eletromiográfico de um estômago humano pela colocação de eletrodos sobre a pele de um paciente com uma grande eventração localizada no quadrante superior esquerdo do abdômen. Em 1922, este mesmo autor (3) também demonstrou em estudos com cães e coelhos que ondas lentas precediam cada contração, e que nem toda onda lenta era acompanhada por contração. Com o desenvolvimento de registradores elétricos de melhor qualidade nos anos que se seguiram, foram realizados por diversos autores muitos outros experimentos em animais, que contribuíram grandemente para o desenvolvimento do conhecimento da fisiologia da motilidade gastro-intestinal.

A relação entre ondas lentas, potencial de ação e contração é agora bem conhecida. Em 1969, SZURSZEWSKI (64) demonstrou com cães

em jejum, um complexo mioelétrico migratório (CMM), que se deslocava distalmente ao longo do trato gastro-intestinal, ciclicamente, do estômago em direção ao íleo terminal.

Em 1975, CODE & MARLETT (18) dividiram o CMM em quatro fases distintas. Durante a fase I, nenhum ou raros potenciais de ação são observados. Na fase II, os potenciais de ação superpostos sobre as ondas lentas são irregulares e aumentam progressivamente em frequência e intensidade. A fase III é caracterizada por potenciais de ação de grande amplitude superpostos em praticamente 100% das ondas lentas. Durante a fase IV, a frequência e amplitude dos potenciais de ação diminuem rapidamente para iniciar um novo CMM. A alimentação interrompe o CMM e resulta em um padrão eletromiográfico não cíclico e intermitente de potenciais de ação que persiste durante o período pós-prandial (padrão alimentar). Após as primeiras descrições do CMM, numerosos estudos vêm sendo realizados, objetivando avaliar a atividade mioelétrica do trato gastro-intestinal sob as mais diversas condições em inúmeras espécies animais. Uma abordagem mais detalhada sobre o CMM será feita adiante.

Uma das maiores contribuições ao conhecimento sobre a atividade motora do trato alimentar está embasada na interpretação das estruturas musculares, nervosas e junções neuro-musculares do tubo digestivo. A musculatura, inervação e junção neuromuscular do trato gastro-intestinal são revistas a seguir.

2.2. Musculatura lisa do trato gastro-intestinal

A camada muscular do trato gastro-intestinal é uma estrutura contínua constituída de músculo liso, que se estende do esôfago ao canal

anal. Exceto no estômago, as células musculares do aparelho digestivo estão agrupadas em dois planos ou camadas, denominados longitudinal (externa) e circular (interna). A parede gástrica é composta por três camadas musculares: oblíqua interna, circular média e longitudinal externa. Embora as camadas musculares longitudinal e circular estejam separadas pelo plexo mioentérico, elas estão interligadas através de pontes de tecido conectivo (62). Estas pontes são implicadas como os meios de comunicação entre dois planos musculares, funcionando como um sincício, que liga células anatomicamente separadas.

Na conexão entre os diversos segmentos do trato gastro-intestinal, existem esfíncteres que podem ser formados pelo espessamento da camada circular, como ocorre no piloro e no esfíncter de Oddi (48,51), ou ainda por pequenas alterações estruturais de inervação e de características farmacológicas da musculatura de certa região do trato gastro-intestinal (34). Este último fenômeno é peculiarmente observado na junção esôfago-gástrica, que é denominada de esfíncter fisiológico. Os esfíncteres no tubo digestivo possuem duas importantes funções: regular a velocidade de esvaziamento de um segmento proximal em um distal e impedir o refluxo ou regurgitação de conteúdos distais em um segmento proximal.

As células musculares do aparelho digestivo são uninucleadas, fusiformes, medindo de 500 a 700 milimicras ($m\mu$) de comprimento e 2 a 10 $m\mu$ de espessura (33). Durante a contração, estas células sofrem um encurtamento menor que $1/4$ do seu comprimento inicial. A relação entre a superfície e o volume dessas células musculares é grande, formando uma rede entremeada por fibras de colágeno. A membrana das células musculares lisas contém várias estruturas especializadas que estabelecem junções entre as células adjacentes e entre o estroma de

tecido conectivo vizinho (60,66). Estas junções são de capital importância na transmissão e propagação coordenada de potenciais de ação entre as células (11). Os filamentos de actina e miosina estão irregularmente arranjados e conseqüentemente as células musculares lisas não possuem as estriações típicas das células musculares cardíacas e esqueléticas nas preparações microscópicas.

As células musculares lisas contraem-se por deslizamento dos miofilamentos uns sobre os outros, isto é, os filamentos de actina deslizam entre os filamentos de miosina (37). A contração muscular inicia-se quando um potencial de ação alcança as fibras musculares e se espalha para o interior desta, onde causa a liberação de íons de cálcio do retículo sarcoplasmático (79). O íon cálcio inicia os eventos químicos do processo de contração muscular. A contração ocorre após a despolarização e termina após a repolarização das membranas celulares (37, 60).

O músculo liso do trato gastro-intestinal apresenta dois tipos de atividade mioelétrica, denominados: ondas lentas e potencial de ação (73, 74). As ondas lentas são miogênicas, rítmicas, espontâneas e secundárias à despolarização e repolarização regulares das células musculares lisas. Elas são geradas na camada muscular longitudinal e possivelmente espraiam-se pela camada circular, com uma diferença de potencial de 10 a 15 milivolts (mV) (62, 64). Todos os pontos do plano formado pela secção transversal do trato gastro-intestinal estão em fase e cada segmento do trato gera uma frequência de onda lenta típica deste segmento. No intestino delgado do cão, por exemplo, a frequência de ondas lentas diminui no duodeno de 19 ciclos por minuto para cerca de 14 ciclos por minuto, no íleo terminal. Este fenômeno é chamado de gradiente de frequência das ondas lentas (29, 30). A frequência das ondas lentas é de

3,5 por minuto no estômago do cão (28). A amplitude das ondas lentas é variável. A causa da ritmicidade das ondas lentas ainda não é conhecida. Tem sido sugerida que esta pode ser causada por uma atividade rítmica de uma bomba de sódio eletrogênica (37). As ondas lentas estão sempre presentes e determinam o tempo e a frequência máxima das contrações. Portanto, estas ondas são freqüentemente denominadas de marca-passo da atividade eletromiográfica do tubo digestivo. Elas não causam contrações musculares, porém, quando o potencial de ação das ondas lentas ultrapassa níveis de aproximadamente -35 mV, uma salva de potenciais de ação ocorre e inicia-se uma contração muscular. Tais potenciais de ação podem ser desencadeados por inúmeros mecanismos, tais como: estimulação elétrica, ação de hormônios e de neurotransmissores e geração espontânea no interior da fibra muscular.

Ao contrário das ondas lentas, os potenciais de ação geralmente não ocorrem continuamente. Eles podem ser observados isoladamente ou em grupos e são seguidos por uma contração fraca ou forte dos músculos das camadas longitudinal e circular (26, 68). Como os potenciais de ação se sobrepõem à despolarização das ondas lentas, a frequência destas ondas determina a frequência máxima das contrações. Por exemplo, a frequência máxima das contrações que pode ocorrer no estômago do cão é de 4 por minuto, enquanto que no duodeno a frequência máxima das contrações é 19 por minuto, isto porque a frequência das ondas lentas é de 4 no estômago e 19 no duodeno.

Uma vez gerado o potencial de ação, ele espalha-se por todo o plano muscular, criando um anel constritivo na parede do tubo gastrointestinal que se propaga e propulsiona o conteúdo luminal na direção oral-aboral, fenômeno este denominado de peristalse. A velocidade

de propagação das ondas lentas determina a velocidade de contração peristáltica (36).

A despeito do processo contrátil do músculo liso ser similar ao da musculatura esquelética, existem algumas diferenças importantes. Os tempos de contração e relaxamento do músculo liso são maiores que os do músculo estriado (37). Devido a esta razão, a musculatura lisa é mais especializada e adequada em manter contrações prolongadas sem fadiga e com pouco consumo de energia.

Outra característica especial da musculatura lisa é a sua capacidade de encurtamento bem superior ao músculo esquelético (37). Esta propriedade permite ao trato gastro-intestinal alterar amplamente o seu diâmetro luminal e seu comprimento. Esta grande capacidade de encurtamento é devida ao arranjo espacial ao acaso dos miofilamentos de actina e miosina, que permite uma grande alteração do seu comprimento com variação mínima da sua tensão. Esta característica é muito importante, pois permite ao trato gastro-intestinal, especialmente o estômago, mudar drasticamente o seu diâmetro.

2.3. Inervação do trato gastro-intestinal

A musculatura lisa do trato gastro-intestinal é innervada pelo sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático que são capazes de alterar a atividade de segmentos específicos ou de todo trato gastro-intestinal.

As fibras parassimpáticas que innervam o intestino originam-se do núcleo motor vagal na medula oblonga (porção cranial) e dos segundo, terceiro e quarto segmentos sacrais da medula espinhal (porção sacral)

(27). A porção cranial parassimpática representada pelo nervo vago, inerva o tubo digestivo do esôfago ao cólon direito, incluindo a vesícula biliar, o fígado e o pâncreas (9,40,46). A porção sacral parassimpática é representada pelos nervos pélvicos, que inervam o cólon esquerdo, esfíncter anal interno e desempenha um papel essencial durante a defecação.

As fibras simpáticas que inervam o trato alimentar originam-se da medula espinhal entre os segmentos T8 e L3 e após passarem pelos plexos nervosos celíaco, mesentérico superior e mesentérico inferior ou pélvico, distribuem-se juntamente com os vasos sanguíneos ao intestino (27).

A maior parte dos neurônios e fibras nervosas do trato gastro-intestinal estão agrupadas em dois plexos denominados de mioentérico ou de Auerbach e submucoso ou de Meissner (80, 81). Estes plexos estendem-se por toda a musculatura lisa do trato gastro-intestinal do esôfago ao ânus. O plexo mioentérico é eminentemente motor e está situado entre as camadas musculares longitudinal e circular. A maioria das fibras mioentéricas são excitadoras (colinérgicas), porém, algumas são provavelmente inibitórias (adrenérgicas).

O plexo submucoso, situado na intimidade da submucosa, tem a importante função de receber estímulos da mucosa intestinal e de receptores sensíveis à distensão das alças localizados nas suas paredes (38). Estes estímulos são transportados pelos nervos simpáticos e parassimpáticos. Estímulos dolorosos são transmitidos para a medula espinhal através de fibras simpáticas; e estes, por sua vez, iniciam vários reflexos gastro-intestinais que são transmitidos à medula oblonga via nervo vago.

O efeito preponderante da inervação vagal sobre a musculatura

do intestino delgado e do cólon proximal é excitador (44, 45). No intestino em repouso, as contrações rítmicas são iniciadas, e, se o intestino está em contração, estas aumentam em amplitude. Os efeitos excitantes dos nervos pélvicos são mais proeminentes no cólon distal e reto, porém o cólon proximal e eventualmente o íleo terminal podem também responder quando estimulados. Portanto, existe uma superposição de inervação do vago e dos nervos pélvicos. Estímulos dos nervos pélvicos fazem contrair ambas as camadas circular e longitudinal do cólon e reto, responsáveis pela defecação (24).

A ação simpática nos segmentos não esfintéricos do intestino é inibitória, enquanto que a estimulação simpática sobre os esfínteres é excitadora. É também importante ressaltar que existem poucas fibras simpáticas excitadoras, assim como fibras vagais inibitórias no segmentos não esfintéricos do tubo digestivo (24).

2.4. Junção neuromuscular do trato gastro-intestinal

Embora não exista junção neuromuscular especializada no tubo digestivo, a transmissão dos estímulos neuronais inibitórios e excitadores é muito efetiva e mesmo um único impulso desencadeia uma despolarização transitória ou uma hiperpolarização das células musculares (24, 32). Feixes de axônios com dilatações distais penetram nas camadas musculares do intestino. Estes axônios com terminações dilatadas, quando estimulados transmitem impulsos a vários pontos adjacentes e para diferentes células musculares. Por sua vez, estas fibras musculares também podem transmitir o estímulo a várias outras células vizinhas,

formando um conjunto de fibras contráteis interconectadas elétrica e mecanicamente (8).

2.5. Motilidade e atividade eletromiográfica do trato gastro-intestinal

A progressão do alimento do estômago ao reto é complexa e envolve a secreção e miscelização dos sucos digestivos aos nutrientes e a absorção e transporte do conteúdo da luz intestinal num ritmo apropriado. Os conteúdos luminais são submetidos a uma drástica alteração de volume, estado físico e composição química durante o seu trânsito ao longo do trato digestivo. Todavia, o padrão de motilidade intestinal varia conforme: o hábito alimentar, volume e composição da dieta, jejum ou período pós-prandial, diferentes segmentos do tubo digestivo e ainda com as diferentes espécies animais.

A motilidade intestinal é representada por 3 tipos de movimentos: peristalse, segmentação e movimento pendular (37). As ondas peristálticas podem ocorrer em qualquer parte do intestino e consistem de uma ou mais contrações da musculatura circular que se propagam ao longo do tubo digestivo e propulsionam o conteúdo luminal distalmente. Este movimento é principalmente propulsivo, embora haja também uma função de mistura com os sucos digestivos.

Os movimentos segmentares consistem em duas ou mais contrações concêntricas simultâneas de pequenos segmentos do intestino. As contrações segmentares são de curta duração, seguidas de um período de relaxamento e de novo conjunto de contrações. Deste modo, os segmentos intestinais são constantemente divididos e subdivididos

ocasionando uma exposição progressiva das partículas alimentares às enzimas digestivas.

O movimento pendular consiste de contrações e relaxamento da musculatura longitudinal do intestino que resulta em encurtamento e alongamento, respectivamente, de segmentos intestinais de maneira pendular. Este tipo de movimento é pouco compreendido, uma vez que ele não pode ser avaliado adequadamente por métodos como a eletromiografia, nem pela alteração de pressão dentro do lúmen entérico ou pela variação do calibre da alça intestinal (79). Peristalse e segmentação são movimentos originados na musculatura circular e são efetivamente estudados pelos métodos acima mencionados.

As contrações da *muscularis mucosae* podem causar encurtamento e alongamento da superfície de mucosa intestinal que está em contato com os alimentos, diminuindo ou aumentando a velocidade de absorção dos nutrientes (37).

Inicialmente, os investigadores estavam interessados principalmente no tipo e frequência das contrações intestinais que ocorriam num curto período de tempo. Naquela época não se sabia que a atividade mioelétrica do intestino não era uniforme em longos períodos de tempo. BOLDYROFF (7), em 1911, foi o primeiro autor a documentar no cão que a motilidade intestinal tem uma característica cíclica. Este autor (7) observou que a motilidade intestinal era organizada em curtos períodos de atividade mioelétrica que recorriam a intervalos regulares de aproximadamente 90 minutos e este ciclo era interrompido pela alimentação.

Em 1969, SZURSZEWski (64) caracterizou melhor o padrão cíclico da atividade mioelétrica gastro-intestinal em cães, usando técnica eletromiográfica. Ele descreveu uma seqüência de atividade mioelétrica no

intestino na qual não havia potencial de ação por um período de aproximadamente 60 minutos, seguido por um período de 15 a 40 minutos de potenciais irregulares. Após esta fase, havia uma atividade intensa de potenciais de ação por um período de 4 a 8 minutos. Esta atividade mioelétrica seqüencial iniciava-se no duodeno e migrava distalmente para o íleo terminal a cada 115 a 183 minutos.

CODE & MARLETT (18) denominaram este padrão de eventos mioelétricos de complexo mioelétrico migratório (CMM) e dividiram cada complexo em 4 fases. Na fase I, nenhum ou potenciais de ação ocasionais são registrados. Durante a fase II, os potenciais de ação são irregulares e aumentam em frequência e intensidade no decorrer desta fase. A fase III é caracterizada por potenciais de ação de alta amplitude que estão superpostos às ondas lentas em praticamente 100% das vezes. Durante a fase IV, a frequência e a intensidade dos potenciais de ação diminuem rapidamente para iniciar um novo ciclo.

O CMM só ocorre durante o período de jejum em algumas espécies; e durante o jejum e período pós-prandial em outras. O homem, cão, gato, rato e opossum são incluídos no primeiro grupo (53,59,69, 73, 75) e o carneiro, coelho, porco e boi são enquadrados no segundo grupo (10, 54). A alimentação interrompe o CMM no primeiro grupo de animais e resulta num padrão não cíclico de potenciais de ação intermitentes que persiste durante o período pós-prandial.

A correlação entre as fases do CMM e os movimentos intestinais intraluminais têm sido objeto de estudo de vários pesquisadores. CODE & SCHLEGEL(19) demonstraram em estudos combinados de cineradiografia e eletromiografia que a fase III é associada a contrações musculares intensas cuja, principal função é a

propulsão do conteúdo gastro-intestinal entre as refeições. Estes autores observaram que qualquer material injetado dentro da luz entérica durante a fase III era imediatamente propelido distalmente e que o conteúdo intestinal ficava estático quando administrado na fase I. BUENO et alii (10), obtiveram resultados similares quando substâncias não absorvíveis radiopacas eram acompanhadas radioscopicamente através do intestino de cães e carneiros.

Tem sido também sugerido que o CMM é importante durante o estado de jejum para prevenir a proliferação bacteriana exagerada no intestino delgado. VANTRAPPEN et alii (70,71) relataram alterações importantes do CMM em 5 de 12 pacientes com possível proliferação bacteriana exagerada no intestino delgado. Algumas doenças associadas à anormalidades do trânsito intestinal, como diarreia e pseudo-obstrução intestinal, apresentam alterações da atividade mioelétrica padrão (47, 71).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3. MATERIAL E MÉTODOS

Nove cães mestiços, quatro fêmeas e cinco machos, pesando de 5 a 6 Kg, com idade avaliada entre 2 a 4 anos, foram estudados. Os cães foram obtidos no Canil da Prefeitura Municipal de Curitiba. O preparo pré-operatório e os cuidados pós-operatórios foram realizados nas dependências do Hospital Veterinário São Bernardo de Curitiba. As operações e os registros eletromiográficos pós-operatórios foram realizados no Laboratório de Motilidade Gastro-intestinal do Departamento de Cirurgia do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná.

3.1. Preparo pré-operatório

Dois dias antes da intervenção cirúrgica, os animais eram submetidos a exame físico de rotina por médico veterinário. Os animais recebiam uma dose única de vermífugo (Pamoato de Pirantel, 25 mg/Kg, via oral) e banho. Neste período os cães passavam a alimentar-se exclusivamente de ração canina (Kanina[®] - Nuvital Nutrientes, ração para cães, Curitiba) e água *ad libidum*. Vinte e quatro horas antes da cirurgia os animais eram deixados em jejum absoluto. Cerca de 2 horas antes da intervenção cirúrgica, eram submetidos a tricotomia da região abdomino-ventral, hemi-abdominal direita e região anterior dos membros anteriores onde se realizava venóclise da veia cefálica. Todos os cães recebiam 200 mg/Kg de cefoxitina sódica por via endovenosa 1 hora antes da cirurgia.

Trinta minutos antes da operação, administrava-se medicação

pré-anestésica (levomepromazina, 2 mg/Kg, por via sub-cutânea e sulfato de atropina, 0,04 mg/Kg, por via endovenosa).

3.2. Anestesia

A indução e a manutenção da anestesia geral com respiração espontânea era realizada com a administração por via endovenosa de uma associação de fármacos (50 mg de cloridrato de quetamina, 20 mg de cloridrato de xilozina, 2 mg de flunitrazepam e 7 ml de solução de cloreto de sódio isotônica a 0,9%). As drogas eram administradas lentamente até que houvesse perda dos reflexos palpebrais e digitais dos animais. A manutenção da anestesia era realizada injetando-se 0,25 a 1,0 ml da associação acima, endovenosa, a intervalos de 15 a 30 minutos, baseada na interpretação dos dados vitais, objetivando manter os cães em plano anestésico que permitisse a realização da cirurgia sem manifestações de sinais de dor.

Todos os animais receberam durante a intervenção cirúrgica 20 ml/Kg/hora, por via endovenosa, de Solução de Ringer-lactato de sódio, por via endovenosa, até a completa recuperação anestésica.

3.3. Técnica operatória

Os animais eram atados à mesa operatória em decúbito dorsal, com os membros em abdução. O cirurgião colocava-se à direita do animal. Procedia-se à antissepsia tóraco-abdominal ampla com uma solução de povidona-iodo e colocação dos campos operatórios. O acesso era feito através de incisão mediana supraumbilical. Após inspeção da cavidade

abdominal, um segmento jejunal de 20 cm de extensão, localizado a 20 cm do ângulo de Treitz, era selecionado. Após estudar a vascularização arterial deste segmento jejunal, os vasos das arcadas marginais eram ligados segundo os limites da ressecção. Para isso, uma abertura era feita no mesentério, junto à alça a ser invertida. Uma vez preparado o segmento jejunal, procurava-se esvaziar esta alça, com manobras de ordenha manual delicada. Em seguida, fazia-se a secção com tesoura do segmento intestinal a ser invertido. Esta alça era girada 180⁰ no sentido horário, sob o seu eixo vascular mesentérico, tomando-se o cuidado de não comprometer a vascularização. Realizada a inversão, o segmento jejunal era anastomosado ao restante do intestino delgado, de forma antiperistáltica em relação a este. As anastomoses eram realizadas em plano único de forma término-terminal com pontos totais separados invaginantes de algodão 4-0. Terminadas as anastomoses, ocluíam-se as brechas mesentéricas, com sutura em pontos separados de algodão 4-0.

Após a inversão do segmento jejunal, um total de sete pares de eletrodos bipolares eram implantados na camada sero-muscular do intestino delgado: um par no duodeno (D), um par 2 cm proximais à anastomose cranial da alça invertida (J1), um par 2 cm distais à anastomose cranial da alça invertida (J2), um par na região medial da alça invertida (J3), um par 2 cm proximais à anastomose caudal da alça invertida (J4), um par 2 cm distais à anastomose caudal da alça invertida (J5) e outro no íleo terminal (I). (Figuras 1 e 2).

Os eletrodos consistiam de fios trançados de cobre revestidos com prata de diâmetro 36 AWG (American Wire Gage) e isolados com Teflon[®] (Micro Measurement Co., Romulus, Michigan, USA). Os fios eram previamente soldados com estanho a um conector. Os fios dos eletrodos

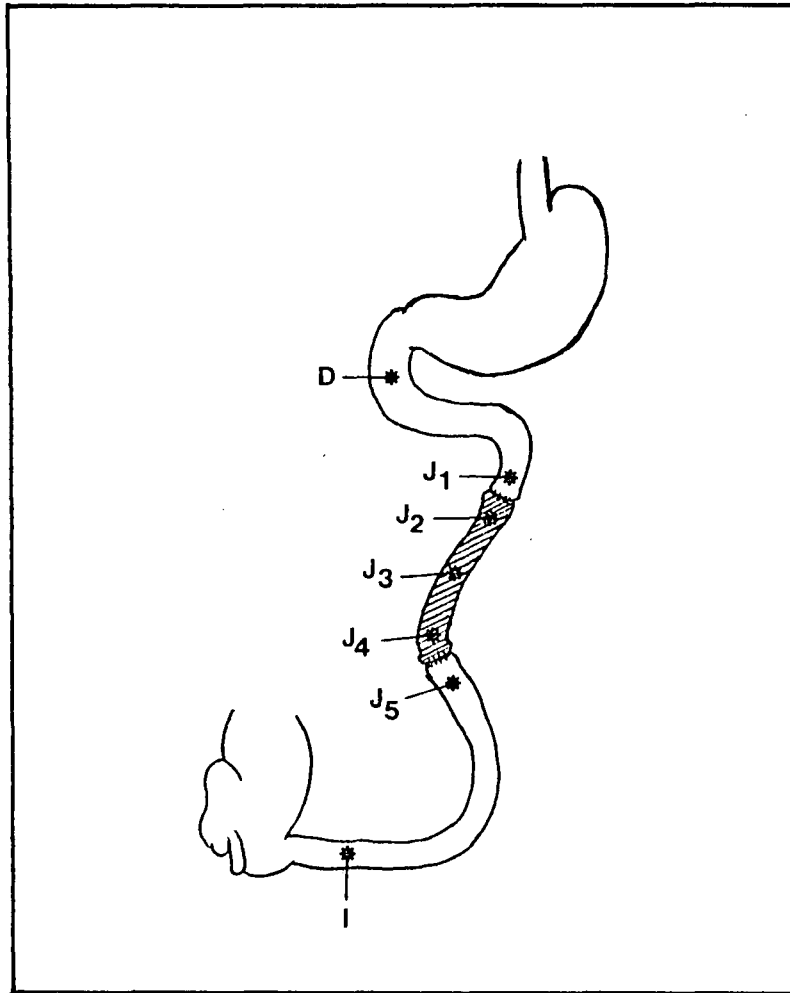


Figura 1. Desenho esquemático da inversão do segmento jejunal (azurado) de um cão. Os pontos em negrito (●) demonstram o posicionamento dos eletrodos.

D= Duodeno

J1= Região proximal da anastomose cranial.

J2= Região distal da anastomose cranial.

J3= Região medial da alça jejunal invertida.

J4= Região proximal da anastomose caudal.

J5= Região distal da anastomose caudal.

I= Íleo terminal.

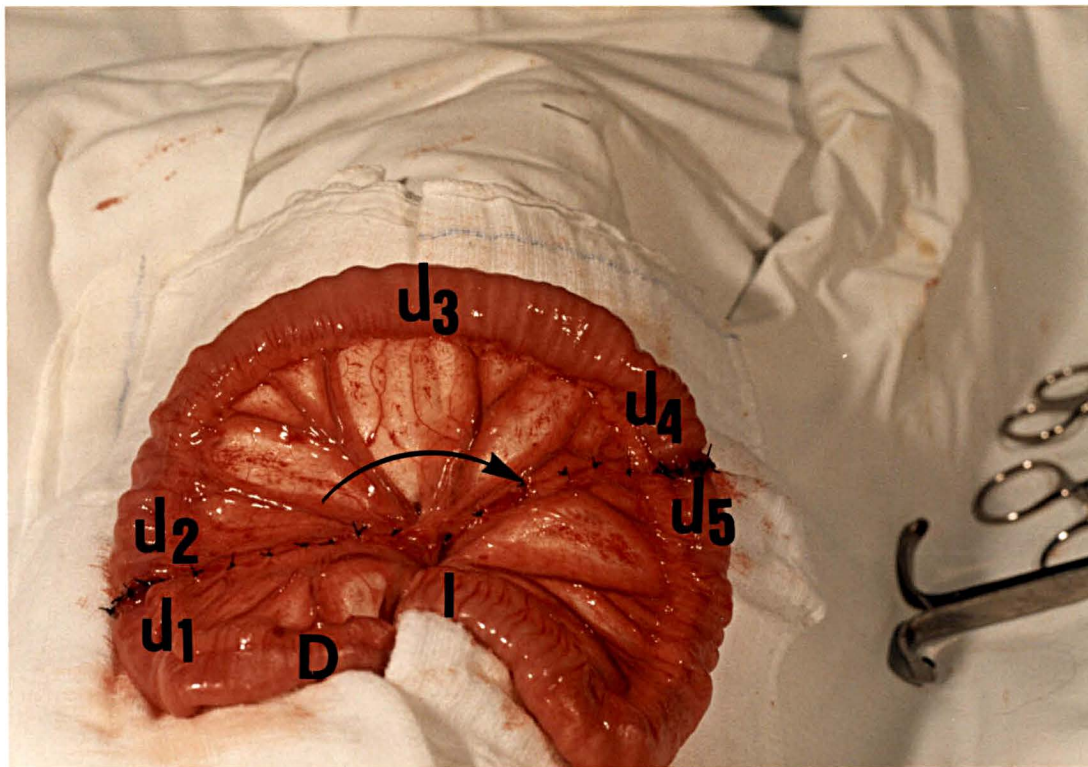


FIGURA 2. Aspectos cirúrgicos do segmento jejunal invertido e eletrodos em um cão. A seta demonstra a rotação (180°) no sentido horário do mesentério.

D= Duodeno

J1= Região proximal da anastomose cranial.

J2= Região distal da anastomose cranial.

J3= Região medial da alça jejunal invertida.

J4= Região proximal da anastomose caudal.

J5= Região distal da anastomose caudal.

I= Íleo terminal.

eram implantados na sero-muscular do trato gastro-intestinal através de uma agulha hipodérmica número 25. Um nó era dado na extremidade do eletrodo e o excesso de fio era removido.

O feixe de eletrodos (7 pares correspondendo a 14 fios) era exteriorizado da cavidade abdominal através de uma contra-incisão no flanco direito e o conector soldado aos eletrodos era fixado na pele dos animais com pontos separados de algodão 2-0.

Finalmente a parede abdominal era fechada com fio de algodão 2-0, em plano peritônio aponeurótico único e a pele e tecido celular sub-cutâneo suturados com pontos separados de algodão 3-0.

3.4. Acompanhamento pós-operatório

Logo após o término da cirurgia era realizado um curativo abdominal com gazes e faixa creponada e colocava-se uma coleira de couro ao redor do pescoço de cada animal, na qual era fixada um balde plástico sem fundo, com o intuito de impedir que os cães removessem o conector de eletrodos fixados na região abdominal.

Os animais operados eram avaliados diariamente por médicos veterinários e pelos pesquisadores. Os cães eram mantidos em jejum durante os dois primeiros dias pós-operatórios. A partir do 3º dia, eram-lhes oferecido ovo cru e água *ad libidum*. Do 4º dia pós-operatório até ao final do experimento a dieta era constituída de ração para cães (Kanina®), uma vez ao dia, no período da manhã. Diariamente os animais eram retirados dos canis individuais e levados a exercitarem-se por 10 minutos em campo aberto.

Nos dias em que eram realizados os registros eletromiográficos

(7º ao 10º dias pós-operatórios) os cães eram diariamente mantidos em jejum, até a obtenção dos registros eletromiográficos pré-prandiais. Registros adicionais eram realizados após a ingestão de uma solução de 30 g de leite de vaca em pó integral lecitinado (Ninho -Nestlé®) diluído 200 ml de água.

Os curativos eram feitos diariamente com uma solução de povidona-iodo e os pontos cutâneos eram retirados no 7º dia pós-operatório.

No término do experimento, os cães eram submetidos a uma anestesia barbitúrica com tiobarbiturato de sódio (10 mg/Kg) e em seguida, sacrificados com a administração endovenosa de solução hipertônica de bicarbonato de sódio, com objetivo de submeter os cães à necrópsia. Durante a necrópsia, analisou-se com especial atenção a região do intestino delgado onde foi invertido o segmento jejunal.

3.5. Registros eletromiográficos

Os registros eletromiográficos foram iniciados 7 a 10 dias após a operação e eram realizados em todos os animais, sem uso de anestésicos, sedativos ou analgésicos. Os cães eram mantidos em jejum por um período de 12 horas que antecedia a tomada dos registros. A atividade eletromiográfica da musculatura lisa do intestino delgado era registrada por um polígrafo de 8 canais, da marca Gould®, modelo RS 3800 (Gould inc., Recording Systems Division, Cleveland, Ohio, USA) (Figura 3). O aparelho foi calibrado para operar usando uma velocidade do papel constante de 1 mm/s e os filtros de baixa e alta frequência regulados para 0,5 a 10 Hertz (Hz) e 10 a 30 Hz respectivamente, com uma amplitude de

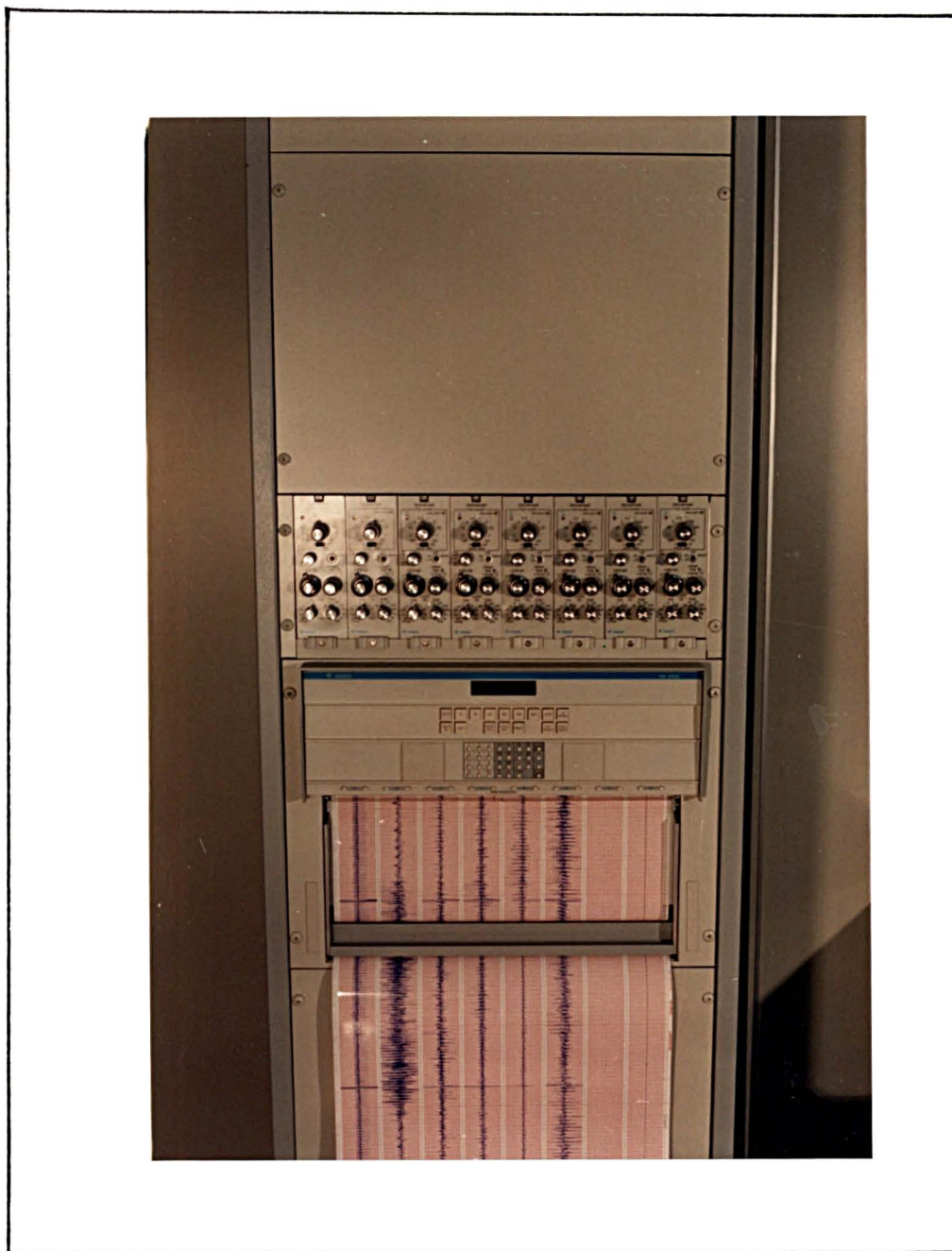


Figura 3 . Instrumento de eletromiografia (polígrafo).

sensibilidade total de 25 a 50 mV. Para que se obtivessem os registros eletromiográficos, o conector dos eletrodos que estava fixo na parede abdominal lateral dos animais era conectado ao polígrafo através de fios condutores e amplificadores de corrente elétrica. (Figura 4)

Um total de 3 registros eletromiográficos foi obtido de cada um dos 7 animais estudados, totalizando 21 registros. A duração média de cada registro foi de 8 horas. Os registros eram inicialmente realizados com os animais em jejum. Após o acompanhamento da progressão de dois complexos mioelétricos migratórios do duodeno ao íleo terminal, os animais ingeriam a solução de 200 ml de água com 30 g de leite de vaca em pó integral. Imediatamente após a refeição, novos registros eram obtidos para avaliar a atividade eletromiográfica pós-prandial.

3.6 Estudo funcional da operação

Todos os cães foram submetidos à avaliação diária clínica-funcional das possíveis alterações decorrentes da inversão do segmento jejunal. Foram analisados os seguintes critérios: duração do íleo pós-operatório, apetite, náuseas, vômitos, número de evacuações diárias, característica das fezes e perda ponderal.

3.7 Análise dos registros eletromiográficos e

Estatística

Os registros eletromiográficos foram analisados com o objetivo de avaliar a atividade mioelétrica do intestino delgado no período inter-digestivo e pós-prandial. Os parâmetros analisados foram: a frequência das ondas lentas, frequência dos grupos de potenciais de ação, caracterização das fases do CMM, duração do CMM e de suas fases, duração

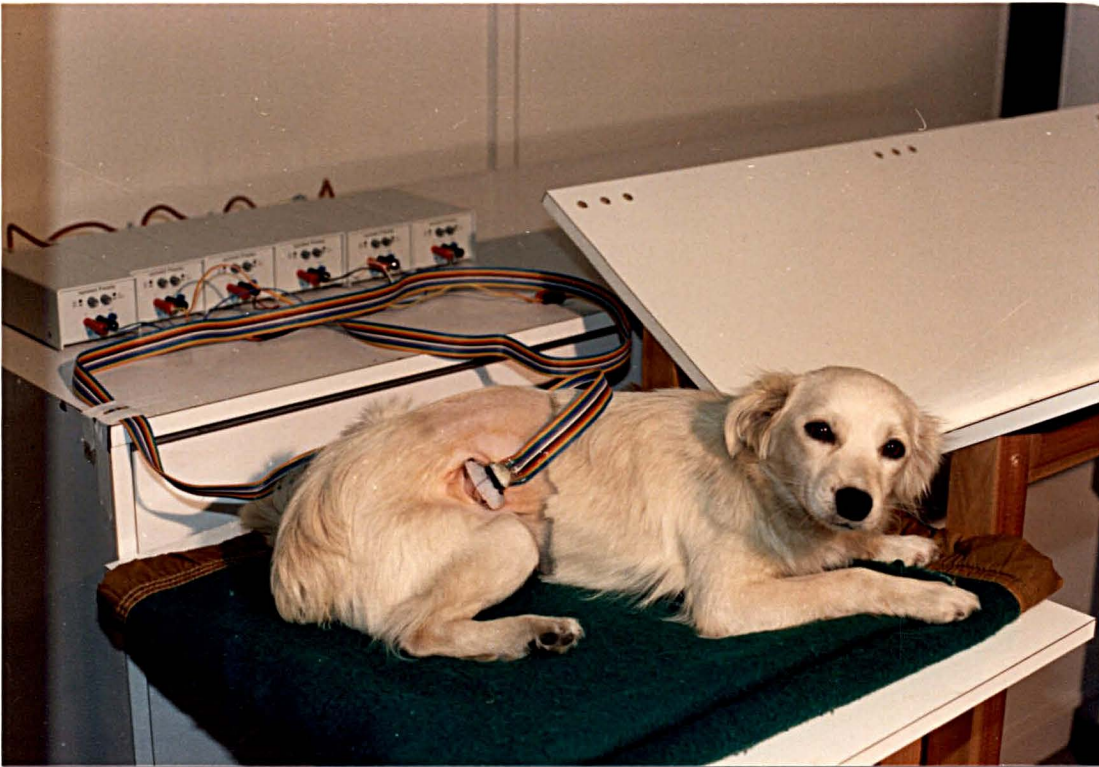


Figura 4. Cão conectado a amplificadores durante uma sessão de registro eletromiográfico.

do padrão alimentar e direção de migração do CMM em relação ao trato gastro-intestinal.

A frequência das ondas lentas foi determinada no duodeno (D), proximalmente à anastomose cranial (J1), ao longo da alça jejunal invertida (J2, J3, e J4), distalmente à anastomose caudal (J5) e no íleo terminal (I) nos períodos inter-digestivo e pós-prandial. (Figura 1).

A progressão da fase III foi usada como parâmetro de análise de direção de migração ao longo da alça jejunal invertida e ao longo do restante do trato intestinal.

A análise estatística era realizada através do teste T de Student e Análise de Regressão. A diferença entre as médias era considerada significativa quando a probabilidade era menor ou igual a 0,01 ($p \leq 0,01$). Os resultados no texto foram expressos como média \pm desvio padrão. Para o cálculo da frequência dos potenciais de ação, foi considerado a média aritmética do número de ondas lentas com potenciais de ação por um período de 18 minutos. O número de potenciais de ação em cada onda lenta foi variável, sendo denominado grupo de potenciais de ação.

A frequência dos grupos de potenciais de ação foi determinada em cada fase do CMM e no período alimentar, em todas as regiões entéricas eletromiograficamente registrados (D, J1, J2, J3, J4, J5 e I).

O CMM foi dividido em quatro fases seqüenciais, como sugerido por CODE & MARLETT (18). A fase I é quiescente e caracteriza-se pela presença de ondas lentas com raros ou nenhum potencial de ação. (Figura 6).⁵ A fase II consiste de potenciais de ação de ocorrência irregular que aumentam em frequência e intensidade durante toda esta fase. A fase III é de aparecimento repentino e é caracterizada por apresentar potenciais de ação regulares de grande amplitude que se sobrepõem em 100% das ondas lentas. Durante a fase-IV, a frequência e amplitude dos potenciais de ação

diminuem rapidamente para iniciar um novo CMM. (Figura 5).

A duração do CMM completo foi calculado pela determinação do intervalo de tempo entre o início de duas fases III consecutivas no duodeno.

A duração do padrão alimentar foi calculado pela determinação do intervalo de tempo entre o início da administração da dieta e o início de uma fase I no duodeno, alça jejunal invertida e íleo terminal.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1 Mortalidade, evolução clínica e necrópsia.

Dois cães morreram no período pós-operatório imediato (1º e 3º dias pós-operatórios) devido à peritonite aguda conseqüente a deiscências da anastomose jejuno-jejunal da alça intestinal invertida(22%).

Os sete cães restantes foram submetidos aos registros eletromiográficos e tiveram evolução clínica satisfatória. Nenhum dos animais apresentou quadro clínico compatível com obstrução intestinal.

Todos os animais aceitaram dieta (ovo cru e água *ad libidum*) a partir do 3º dia pós-operatório. A partir do 4º dia pós-operatório, todos os cães aceitaram a dieta constituída de ração para cães (Kanina®), uma vez ao dia, no período da manhã e permaneceram alertas durante todo o período de experimentação. A perda ponderal média foi de 10% em relação ao peso corporal pré-operatório, considerada compatível com o porte de cirurgia realizada. Nenhum animal apresentou náuseas, vômitos, diarreia ou constipação intestinal durante o período de estudo.

Durante a necrópsia, analisou-se com especial atenção a região do intestino delgado onde foi invertido o segmento jejunal, local de implantação dos eletrodos na parede do intestino delgado e trajeto intraperitonal dos eletrodos. A única alteração era a formação de aderências e deposição de fibrina principalmente ao longo dos eletrodos.

4.2. Atividade mioelétrica pós-operatória do trato intestinal no período de jejum

As quatro fases sequenciais do CMM do trato gastro-intestinal foram facilmente identificadas ao longo do duodeno, alça jejunal invertida e íleo terminal na maioria dos registros (Figura 5).

As frequências médias das ondas lentas do trato intestinal são mostradas na Tabela 1. A frequência das ondas lentas diminuiu no duodeno ($16,8 \pm 3,3$ por minuto) em relação ao íleo terminal ($13,5 \pm 1,3$ por minuto) ($p < 0,01$) (Tabela 1).

A frequência média das ondas lentas foi menor no segmento jejunal invertido (média aritmética das frequências de J2, J3 e J4) ($13,9 \pm 1,5$ por minuto) em relação ao duodeno (D) ($16,8 \pm 3,3$ por minuto) ($p < 0,01$) no período de jejum. (Tabela 1).

Ao contrário das ondas lentas que sempre estavam presentes, a ocorrência de potenciais de ação era variável. (Figuras 5 e 6). Quando ocorriam potenciais de ação, eles estavam sempre superpostos às ondas lentas, enquanto que as ondas lentas podiam ou não ter potencial de ação superposto à elas. A frequência de ondas lentas com potenciais de ação superpostos variou conforme as fases do CMM. Ela aumentou da fase I até atingir o máximo na fase III e posteriormente reduziu-se rapidamente durante a fase IV para começar um novo complexo mioelétrico migratório (Tabela 2).

A duração média do CMM foi de $70,3 \pm 14,8$ minutos. A Tabela 2 demonstra a duração de cada fase do CMM. A fase I foi a mais longa, com uma duração média de $38,2 \pm 9,4$ minutos e a fase IV foi a mais curta com uma duração média de apenas $3,4 \pm 0,8$ minutos.

A fase III migrava progressivamente do duodeno ao íleo

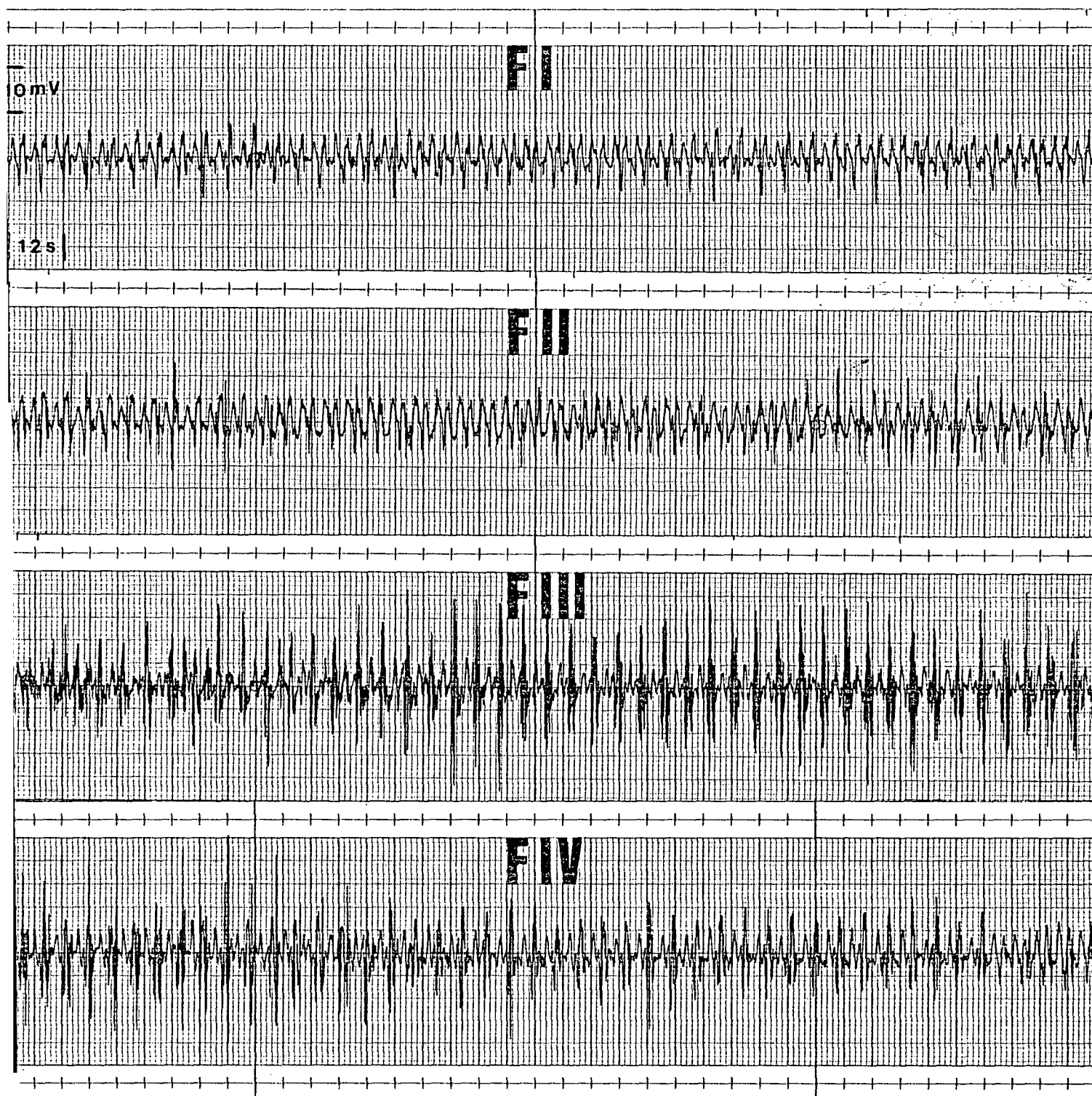


FIGURA 5 . Traçados eletromiográficos da alça jejunal invertida mostrando as quatro fases do complexo mioelétrico migratório (FI, FII, FIII e FIV).

TABELA 1. FREQUÊNCIAS DAS ONDAS LENTAS NO TRATO INTESTINAL NOS PERÍODOS DE JEJUM E DIGESTIVO

LOCAL	FREQUÊNCIA DAS ONDAS LENTAS* (nº/minuto)	
	Período de jejum	Período digestivo
D	16,8 ± 3,3 [●]	16,3 ± 2,8 [●]
J1	14,1 ± 2,1	14,8 ± 2,4
J2	13,8 ± 1,1	14,2 ± 0,4
J3	14,1 ± 2,1	14,4 ± 1,4
J4	13,8 ± 1,2	12,8 ± 1,3
J5	14,1 ± 2,3	13,8 ± 1,5
I	13,5 ± 1,3	13,2 ± 1,5

* Valores expressos como média ± desvio padrão.

● Indica que a frequência das ondas lentas no duodeno era superior aos outros locais estudados eletromiograficamente (J1, J2, J3, J4, J5 e I), ($p < 0,01$).

D= Duodeno

J1= Região proximal da anastomose cranial.

J2= Região distal da anastomose cranial.

J3= Região medial da alça jejunal invertida.

J4= Região proximal da anastomose caudal.

J5= Região distal da anastomose caudal.

I= Íleo terminal.

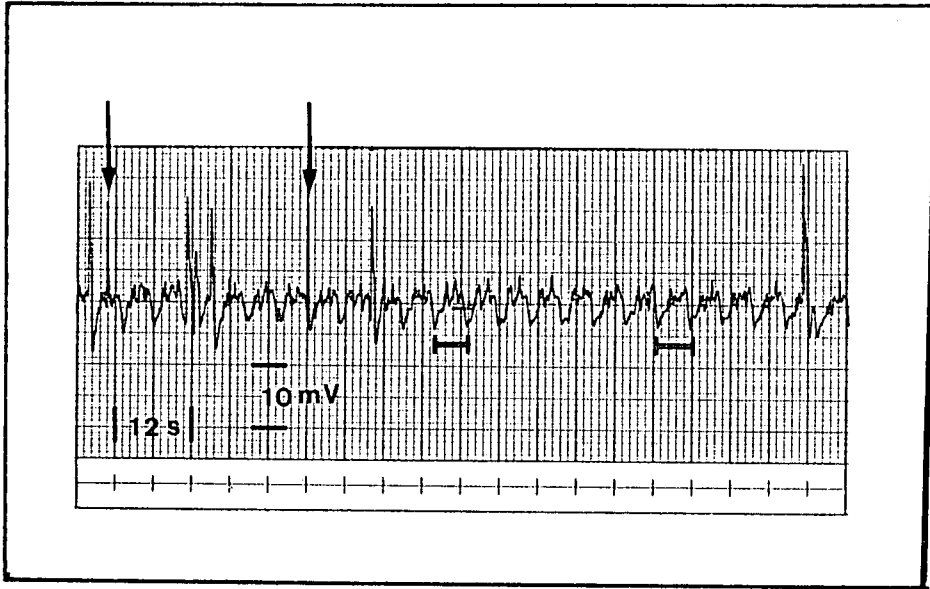


FIGURA 6 . Traçado eletromiográfico ilustrando ondas lentas (setas) e potenciais de ação (barras) na alça jejunal invertida.

terminal. Geralmente, quando uma fase III alcançava o íleo terminal, uma outra iniciava-se no duodeno, em 5 a 10 minutos. A figura 7 ilustra as quatro fases do complexo mioelétrico migratório na alça jejunal invertida.

O sentido de migração da fase III, em todos os registros, fazia-se distalmente ao longo do duodeno (D), progredia para a região cranial da anastomose proximal (J1), iniciava-se então na região cranial da anastomose distal (J4), propagava-se antiperistalticamente pela alça invertida em relação ao restante do trato digestivo e finalmente migrava para o jejuno distal à anastomose caudal do jejuno remanescente (J5) e para o íleo terminal (I). (Figura 8).

Não houve diferença na frequência dos grupos de potenciais de ação entre todas as regiões entéricas eletromiograficamente estudadas (D, J1, J2, J3, J4, J5 e I), quando comparados dentro de uma mesma fase do CMM (Tabela 2).

A amplitude dos potenciais de ação no intestino, duodeno, alça jejunal invertida e íleo terminal não era constante, variando com a fase do CMM e durante cada fase deste. Apesar de existir uma tendência de aumentar a amplitude dos potenciais de ação durante a fase II, a amplitude era extremamente variável em períodos de 2 a 4 minutos. As maiores amplitudes dos potenciais de ação eram registradas durante a fase III e estas eram geralmente constantes em um mesmo experimento. Finalmente, a amplitude dos potenciais de ação diminuía rapidamente durante a fase IV.

**TABELA 2. FREQUÊNCIA DOS GRUPOS DE POTENCIAIS DE AÇÃO
EM CADA FASE DO COMPLEXO MIOELÉTRICO
MIGRATÓRIO E PADRÃO ALIMENTAR**

LOCAL	FREQUÊNCIA DE GRUPOS DE POTENCIAIS DE AÇÃO*				
	(nº de grupos/minuto)				
	Fase I	Fase II	Fase III	Fase IV	Padrão alimentar
D	0	3,7 ± 1,1	17,5 ± 1,1	3,9 ± 1,2	6,3 ± 0,8
J1	0,6 ± 0,2	2,5 ± 0,6	13,8 ± 1,4	3,2 ± 1,5	5,3 ± 1,2
J2	0,7 ± 0,5	3,5 ± 1,6	12,8 ± 1,5	2,2 ± 1,7	4,9 ± 1,3
J3	0,6 ± 1,2	2,4 ± 0,6	13,4 ± 0,4	3,6 ± 0,5	5,2 ± 0,8
J4	0,9 ± 0,2	2,8 ± 1,6	11,8 ± 0,4	1,8 ± 1,5	4,7 ± 1,1
J5	0,6 ± 0,4	2,5 ± 0,9	13,8 ± 1,8	3,2 ± 0,5	5,3 ± 0,9
I	0,7 ± 0,3	1,7 ± 0,7	12,3 ± 1,1	2,8 ± 0,6	4,3 ± 0,8
Duração	38,2 ± 9,4	21,8 ± 8,2	6,9 ± 1,2	3,4 ± 0,8	131,9 ± 23,7
(minutos)					

* Valores expressos como média ± desvio padrão.

D= Duodeno

J1= Região proximal da anastomose cranial.

J2= Região distal da anastomose cranial.

J3= Região medial da alça jejunal invertida.

J4= Região proximal da anastomose caudal.

J5= Região distal da anastomose caudal.

I= Íleo terminal.

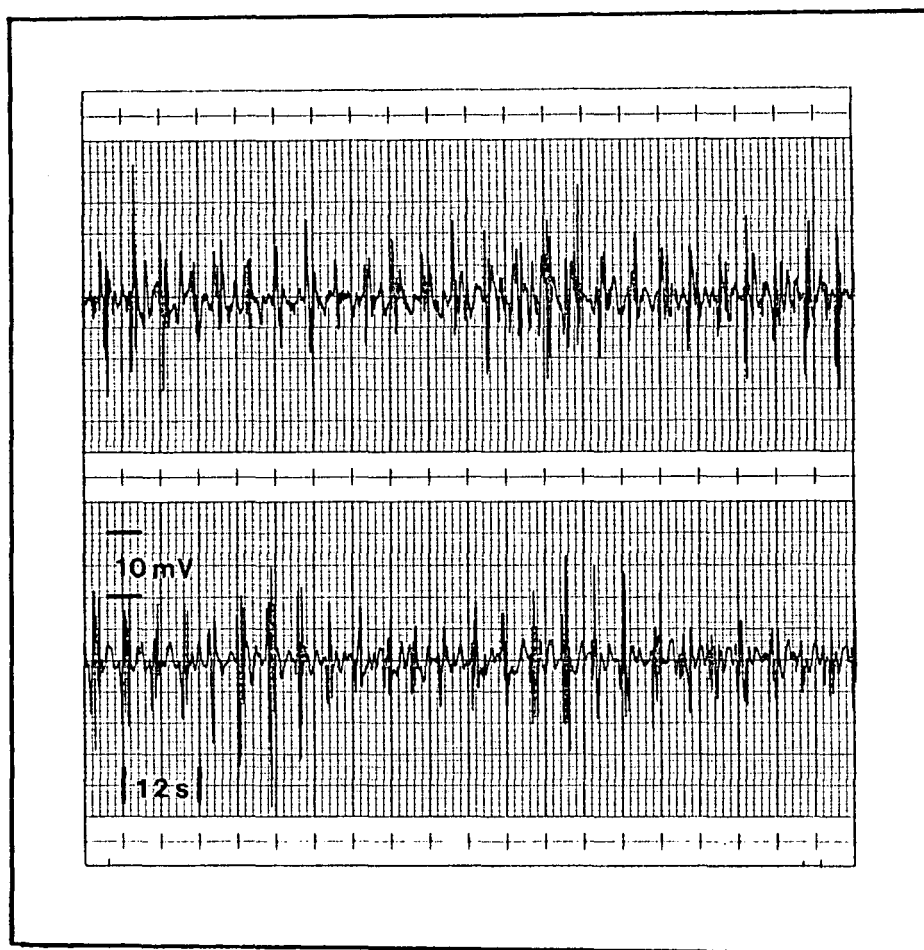


FIGURA 7. Traçado eletromiográfico da alça jejunal invertida no período digestivo (padrão alimentar).

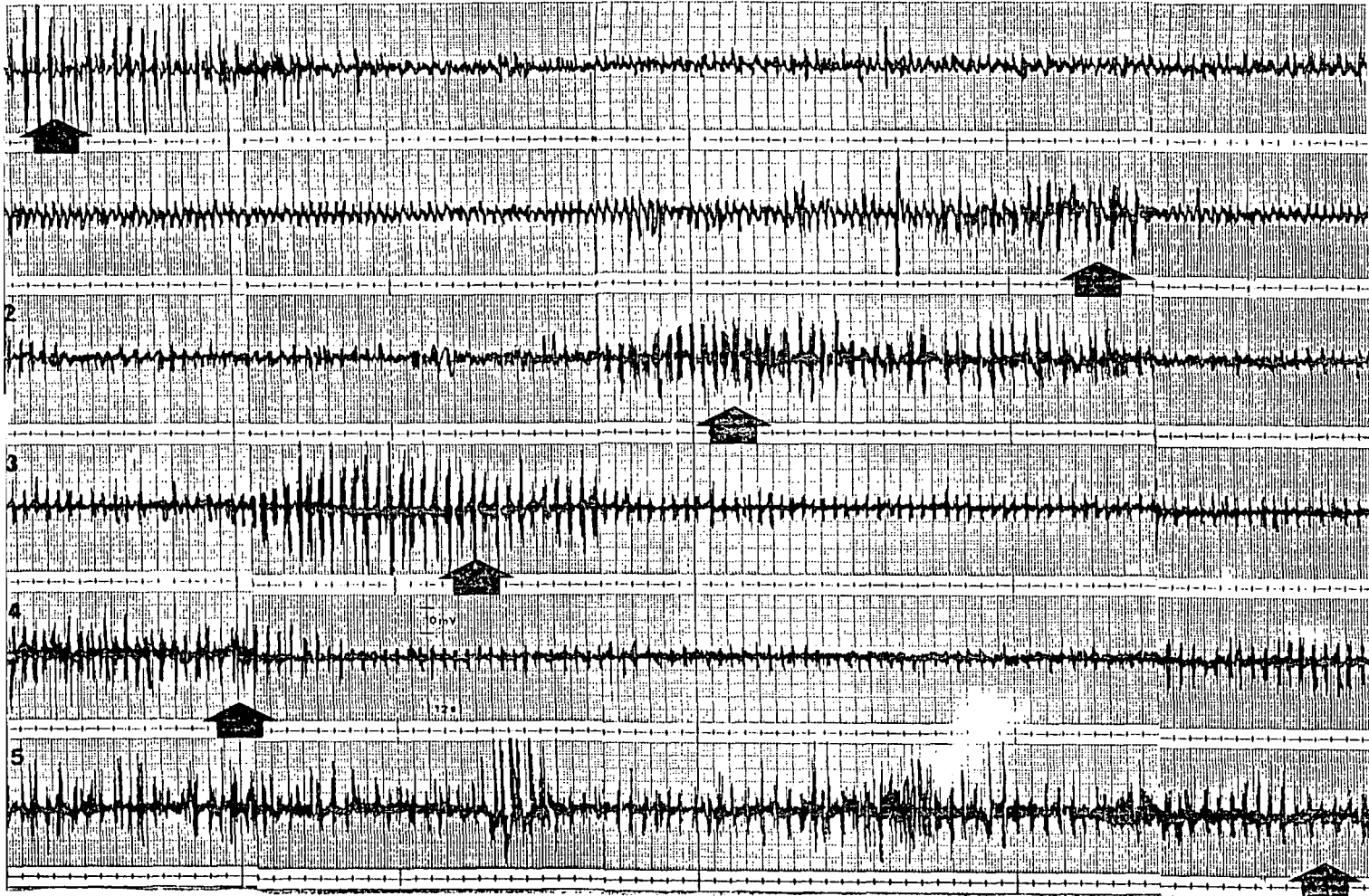


FIGURA 8 . Traçado eletromiográfico evidenciando a migração da fase III do CMM (setas) ao longo do trato intestinal. A migração na alça jejunal invertida é antiperistáltica em relação ao restante do trato intestinal.

D= Duodeno

J1= Região proximal da anastomose cranial.

J2= Região distal da anastomose cranial.

J3= Região medial da alça jejunal invertida.

J4= Região proximal da anastomose caudal.

J5= Região distal da anastomose caudal.

4.3. Atividade mioelétrica pós-operatória do trato intestinal no período digestivo

A alimentação interrompeu o CMM e resultou em um padrão eletromiográfico não cíclico e intermitente de potenciais de ação (padrão alimentar) que persistia até o final do período digestivo. Os potenciais de ação apresentaram amplitudes extremamente variáveis na dependência de um registro eletromiográfico para outro do mesmo cão, assim como de um animal para outro. (Figura 7). A duração média do padrão alimentar foi de $134,7 \pm 18,6$ minutos (Tabela 3). A interrupção do CMM dava-se simultaneamente em D, J1, J2, J3, J4, J5 e I em todos os registros e não houve diferença na duração do padrão alimentar entre os níveis entéricos registrados eletromiograficamente (Tabela 3).

A frequência das ondas lentas do trato intestinal no período digestivo é mostrado na Tabela 1.

A frequência das ondas lentas diminuiu no duodeno ($16,3 \pm 2,8$ por minuto) em relação ao íleo terminal ($13,2 \pm 1,5$ por minuto) ($p < 0,01$) (Tabela 1). Não houve diferença significativa na frequência das ondas lentas nas diversas áreas do trato intestinal entre o período de jejum e digestivo.

A frequência média das ondas lentas foi menor no segmento jejunal invertido (média aritmética das frequências de J2, J3 e J4) ($13,8 \pm 1,1$ por minuto) em relação ao duodeno (D) ($16,3 \pm 2,8$ por minuto) ($p < 0,01$) no período digestivo. (Tabela 1).

**TABELA 3. DURAÇÃO DO PADRÃO ALIMENTAR
NO TRATO INTESTINAL**

LOCAL	Duração do Padrão Alimentar* (minutos)
D	124 ± 24,3
J1	138 ± 18,9
J2	142 ± 27,8
J3	136 ± 13,4
J4	139 ± 15,7
J5	135 ± 16,9
I	129 ± 13,4

* Valores expressos como média ± desvio padrão.

D= Duodeno

J1= Região proximal da anastomose cranial.

J2= Região distal da anastomose cranial.

J3= Região medial da alça jejunal invertida.

J4= Região proximal da anastomose caudal.

J5= Região distal da anastomose caudal.

I= Íleo terminal.

5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

Existem inúmeros relatos do efeito favorável de segmentos jejunais interpostos de maneira antiperistáltica, no tratamento da diarreia pós-vagotomia, síndrome do intestino curto e para determinados casos de "dumping" no homem (39,41,52,61,72).

MALL em 1896, citado por TANNER et alii (65), produziu obstrução intestinal em animais pela inversão de um longo segmento de intestino delgado.

SAWYERS & HERRINGTON (58) em 1971, demonstraram por métodos radiológicos, que um segmento curto de intestino delgado podia retardar o trânsito sem causar oclusão intestinal, e que este retardo na velocidade do trânsito entérico se devia provavelmente ao peristaltismo retrógrado originado pela alça jejunal invertida.

PETERSEMLIDIS & KARK (52) em 1974 e SHEPARD (61) em 1976, obtiveram diminuição da velocidade do trânsito intestinal com melhora clínica de diarreia intratável clinicamente, pela interposição de segmentos jejunais anisoperistálticos no homem.

Em estudos experimentais com ressecção extensa do intestino delgado, há um aumento da sobrevida, redução da perda ponderal e redução da excreção de nitrogênio fecal pela interposição de segmentos antiperistálticos de jejuno (39). Estes efeitos são creditados ao prolongamento do tempo de trânsito do intestino delgado, produzido pelo segmento jejunal invertido, conseqüentemente aumentando o tempo para a maior absorção dos nutrientes.

Nos estudos de DANIEL & CHAPMAN (25), houve a confirmação por estudos cineradiológicos e eletromiográficos entre a correlação da

atividade mecânica gastrointestinal e a atividade mioelétrica do intestino delgado, ou seja, quando um CMM migrava distalmente em fase III havia um fenômeno mecânico correspondente a um movimento peristáltico propulsivo.

Não se conhece bem qual a influência do comprimento do segmento antiperistáltico na propulsão dos alimentos através dos intestino delgado proximal e distal ao segmento invertido, embora relatos clínicos demonstrem que a extensão ideal seja de 15 a 20 cm, isto é, menos de 5% do comprimento total do intestino delgado (20), porém não há estudos para maior compreensão deste fato.

Vários estudos têm demonstrado a importância da eletromiografia na avaliação da motilidade do tubo digestivo (10, 28,36,54).

A eletromiografia é um método direto de estudo da motilidade gastro-intestinal, permitindo qualificar e quantificar as alterações na atividade eletromiográfica induzida por várias situações experimentais.

O estudo da motilidade de segmentos jejunais interpostos de maneira antiperistáltica tem sido pouco avaliado por métodos eletromiográficos. O efeito da inversão destes segmentos sobre a velocidade do trânsito intestinal e atividade motora deste têm sido avaliados quase que exclusivamente por métodos indiretos, como estudos manométricos, fluxométricos e cineradiográficos (19,39)

TANNER et alii (65) em 1978, em um estudo eletromiográfico em cães, com interposição de um segmento anisoperistáltico de 10 cm de jejuno, demonstraram clinicamente um aumento no tempo de trânsito intestinal e correlacionaram este aumento com a atividade mioelétrica nestes animais.

A eletromiografia usada na metodologia deste trabalho é fidedigna para os estudos da motilidade intestinal, uma vez que se conhece bem a relação entre as ondas lentas, potenciais de ação e contração intestinal. SZURSZEWSKI (64) em 1969, demonstrou com cães em jejum, que o CMM deslocava-se distal e ciclicamente ao longo do trato gastro-intestinal.

A musculatura lisa do trato gastro-intestinal apresenta dois tipos de atividade mioelétrica, denominados de ondas lentas e potenciais de ação. As ondas lentas são miogênicas, rítmicas, espontâneas e secundárias à despolarização e repolarização regulares das células musculares lisas. Tais ondas estão sempre presentes e determinam o tempo e a frequência máxima das contrações, portanto, sendo denominadas de marca-passo da atividade eletromiográfica do trato digestivo.

CODE & MARLETT (18) dividiram o CMM em quatro fases distintas. CODE & SCHLEGEL (19) demonstraram em estudos combinados de cineradiografia e eletromiografia, que a principal função da fase III do CMM é a propulsão caudal do conteúdo gastro-intestinal durante as refeições.

O estudo das fases e da maneira de propagação do CMM é considerado fundamento principal para a pesquisa e a compreensão da atividade motora do intestino delgado. Contudo, o controle da motilidade ainda não é bem compreendido.

SARR et alii (57) em 1981, estudando os mecanismos de controle mioelétrico do intestino de cães com fístulas entéricas de THIRY-VELLA, concluíram que a direção de propagação dos líquidos presentes na luz dessas alças intestinais isoladas era controlado pelo CMM e tinha a mesma direção de migração do CMM destas alças.

A despeito de vários trabalhos experimentais sobre a influência do segmento jejunal invertido na função motora intestinal, tal influência não é ainda completamente conhecida. O efeito do segmento jejunal invertido sobre a motilidade intestinal em aumentar o tempo de trânsito intestinal ainda não foi bem estudado.

GUSTAVSSON (39) em 1979, baseado em estudos experimentais do trânsito intestinal com segmentos jejunais invertidos de comprimentos variáveis em ratos, alimentados com dieta marcada com elementos radioativos como Iodo¹²⁵ ou Iodo¹³¹, relatou que o retardação do trânsito intestinal após a inversão de segmentos jejunais na síndrome do intestino curto ou na diarreia, após vagotomia no homem, não poderia ser atribuído a diminuição da motilidade intestinal propulsiva, mas sim ao aumento da motilidade não propulsiva.

Este mesmo autor ainda (39) relatou ainda que seus resultados indicavam que o retardo na propulsão estava somente limitado à alça invertida e que proximalmente não havia influência na motilidade; e que distalmente ao segmento invertido, havia pelo contrário, um aumento na velocidade do trânsito intestinal. Deste modo o segmento jejunal invertido seria responsável pelo retardo no trânsito, permitindo uma maior miscelagem do conteúdo entérico por um aumento da motilidade intestinal não propulsiva.

Inúmeros estudos (19,39,57,65) têm demonstrado que a laparotomia simples ou o isolamento de segmentos do intestino delgado, contribuem para o distúrbio do CMM e sua propulsão normal. Quando extensões de jejuno eram isoladas, havia perturbações da motilidade, independentemente se o trânsito era restabelecido com o segmento entérico de maneira antiperistáltica ou isoperistáltica.

Obviamente a presença de duas anastomoses próximas um da outra afeta a motilidade intestinal pelo menos no período pós-operatório imediato. Para excluir este distúrbio da motilidade, os registros eletromiográficos dos animais deste trabalho foram tomados durante o 7º e 10º dia pós-operatório, período em que a motilidade gastrointestinal é normal (21)

A migração retrógrada do CMM não aparece somente com a inversão de segmentos jejunais, TANNER et alli (65) observaram propagação retrógrada do CMM quando o intestino era excessivamente manuseado ou pela implantação de eletrodos, e que a propagação caudal se fazia após um curto tempo. Outros autores ainda induziram propagação retrógrada do CMM por clampeamento ou compressão do duodeno por um balão pneumático (4) e por resfriamento da serosa duodenal até 1 a 2°C (50). Todos estes fatos devem-se provavelmente à perturbação dos reflexos mioentéricos e neurais extrínsecos.

Esta alteração na propagação pode ser devido a geração de novos e múltiplos potenciais de ação por outras áreas que assumem a função de marca-passo na parede intestinal; e que surgem quando a propagação normal do intestino está lesada ou interrompida.

Os estudos são controversos sobre a influência, mecanismo de ação e interações dos plexos nervosos intrínseco e extrínseco na motilidade gastro-intestinal.

SARR & KELLY (56) em seu estudo com autotransplante de jejuno-íleo em cães, concluíram que os nervos extrínsecos não eram necessários para a ocorrência do CMM interdigestivo, contudo haveria a necessidade da integridade das inervações intrínseca e extrínseca ou continuidade luminal para a coordenação temporal e direcional entre os vários segmentos do intestino delgado e para inibição pós-prandial do CMM

(padrão alimentar).

ITOH et alii (43) fizeram experimentos em cães com a construção de uma alça de THIRY (alça jejunal exclusiva do trânsito, ostomia da porção distal, sutura em bolsa do coto proximal e reconstituição do restante do trânsito com anastomose término-terminal) seguida da reconstrução do trânsito intestinal com esta mesma alça isolada e denervada. Estes mesmos pesquisadores (43) compararam a alça de THIRY denervada, a um grupo controle e concluíram que a inervação extrínseca não é necessária para o início e propagação coordenada do CMM, quando o plexo intrínseco está preservado. Contudo sempre que a inervação intrínseca esteja interrompida e a extrínseca preservada, o CMM estará basicamente modificado.

Esta alteração da propagação pode ser devido à geração de potenciais de ação por múltiplos marca-passos potenciais da parede intestinal que impõem a sua frequência quando o marca-passo ou propagação normais estão lesados ou interrompidos.

Há também muitas dúvidas sobre a necessidade da integridade do plexo nervoso intrínseco para que haja condução do CMM no sentido oral-aboral. Estas indagações podem ser sentidas pela citação dos resultados dos trabalhos abaixo.

Os nervos extrínsecos não possuem influência sobre a frequência do ritmo elétrico basal com demonstrado por BERKENSEN (6) em 1933, em intestinos excisados de coelhos.

Similarmente, DANIEL & CHAPMAN (25) em 1963, em estudos após vagotomia ou secção dos nervos mesentéricos jejunais, não verificaram mudança na amplitude e na frequência do ritmo elétrico basal em cães. Conseqüentemente não haveria alterações no ritmo elétrico

basal devido a possíveis danos nos nervos mesentéricos causados pela transecção e inversão de segmento jejunal.

HUKAHARA et alii (42) em 1961, objetivando estudar a propriedade mioelétrica de segmentos jejunais deganglionados, realizaram registros eletromiográficos em cães submetidos a destruição seletiva do plexo mioentérico intrínseco e preservação da musculatura lisa intestinal. Estes autores (42) demonstraram que um segmento de jejuno deganglionado perde inicialmente o ritmo elétrico basal, porém, este retorna em 5 a 7 dias, todavia, permanecendo com uma frequência mais lenta.

SZURZSEWSKI , citado por TANNER et alii (65), usando segmentos jejunais de 15 cm de comprimento denervados, segundo a técnica de HUKAHARA et alii (42), notou um padrão assincrônico do segmento denervado até 16 cm distalmente ao segmento desprovido de inervação extrínseca, porém, com retorno do ritmo elétrico a uma frequência menor de ondas lentas dentro de 5 a 7 dias. Deste trabalho chegaram-se a alguns postulados sobre a função do plexo mioentérico: quando o plexo nervoso é lesado, o músculo da parede do intestino delgado gera um novo ritmo elétrico basal, com frequência de origem miogênica mais lenta que no intestino preservado. Então, quando o plexo mioentérico está íntegro e funcional ele gera um ritmo elétrico basal de maior frequência do que o de origem miogênica. Este postulado pode explicar a queda da frequência observada nas alças intestinais transeccionadas e invertidas no cão, devido à possibilidade de destruição cirúrgica local permanente do plexo mioentérico. Estes fatos sugerem que não há necessidade da continuidade total do plexo mioentérico ao longo do intestino para que a condução se faça aboralmente.

Nossos resultados são parcialmente compatíveis com os de TANNER et alii (65). A conclusão em comum com estes autores é que a inversão de um curto segmento de jejuno produz dois efeitos distintos sobre a atividade mioelétrica do intestino delgado. Primeiramente, há uma redução da frequências das ondas lentas na alça invertida e no restante do intestino delgado distalmente à inversão; e secundariamente há atividade mioelétrica retrógrada na alça invertida, ou seja, no segmento jejunal reverso, a direção de migração do CMM é orientada no sentido original deste, isto é, antiperistalticamente ao restante do trato digestivo. A propagação retrógrada do CMM na alça invertida era esperada em nosso estudo, uma vez que a orientação do fluxo mioelétrico (plexo mioentérico e inervação extrínseca) na realidade foi girado em 180° , juntamente com a alça jejunal invertida. Contudo, em nosso experimento, a atividade retrógrada do CMM estava presente exclusivamente na alça invertida, ao contrário de TANNER et alii (65) que observaram CMM retrógrado na alça invertida e nos 25 cm distais a esta.

As controvérsias sobre a necessidade do plexo nervoso intrínseco intacto para que haja condução aboral ainda continuam. SZURSZEWski em 1966, citado por TANNER et alii (65), em uma tese de doutoramento na Universidade de Illinois, usando segmentos deganglionados de intestino, relatou um padrão assincrônico de CMM no segmento denervado, até a 16 cm distalmente ao segmento desprovido de inervação intrínseca.

Este fato não se repetiu no estudo de TANNER et alii (65) com inversão do segmento jejunal em cães, isto sugerindo que não há necessidade da continuidade total do plexo ao longo do intestino delgado, interrompido pela alça jejunal invertida, para que a condução se faça

aboralmente.

Em concordância com os estudos de TANNER et alii (65) aventamos a hipótese de que a diminuição da velocidade do trânsito intestinal após a inversão de um segmento de intestino delgado é devido a uma diminuição na frequência do ritmo elétrico basal na alça invertida e caudalmente no restante do intestino delgado e por propagação retrógrada do CMM da alça jejunal invertida. A queda da frequência das ondas lentas na alça jejunal invertida e distalmente a ela, pode ser devido à interrupção da continuidade do plexo intrínseco.

A diminuição da frequência das ondas lentas pode também ser produzida por fatores físicos tais como: a compressão ou clampeamento duodenal, ou por distensão deste com balão pneumático e por resfriamento da serosa duodenal até 1 a 2 °C (50).

Ao contrário deste estudo e ao de TANNER et alii (65), BUENO & PRADDAUDE (11) em 1978, demonstraram um maior número de potenciais de ação no jejuno distal de cães após o isolamento de uma alça jejunal à THIRY-VELLA (alça jejunal exclusiva do trânsito intestinal, ostomia proximal e distal e reconstituição do intestino delgado remanescente com anastomose jejuno-jejunal término-terminal), quando comparada a região oral da anastomose.

O CMM pode propagar-se coordenadamente ou não através de uma anastomose ou uma alça transeccionada como encontrado em nosso estudo e demonstrado por CARLSON et alii (16) em 1972, em estudos com animais com uma alça jejunal invertida da forma de THIRY-VELLA. Estes autores relataram que todas as fases do CMM eram propagadas distalmente, sequencialmente através da anastomose do intestino reconstruído, passando da região proximal da anastomose, em seguida pela alça isolada e posteriormente atingia a região distal da enteroanastomose.

Usando intestinos isolados e invertidos de cães e carneiros GRIVEL & RUCKEBUSCH (35) em 1971, também descreveram a propagação coordenada do CMM através das alças jejunais estudadas e do restante do trânsito reconstituído, em concordância com este trabalho e o de CARLSON et alii (16). GRIVEL & RUCKEBUSCH (36) também demonstraram que o CMM poderia propagar-se através de uma anastomose intestinal ou "saltar" sobre esta, envolvendo somente participação do sistema nervoso intrínseco.

BUENO et alii (12) em 1979, estudaram preparações intestinais em cães com alças de THIRY-VELLA e segmentos jejunais denervados, através da associação de eletromiografia à determinação do tempo de trânsito intestinal pelo polietilenoglicol. Estes autores verificaram a interrupção dos complexos mioelétricos migratórios ao nível da anastomose e a geração de novos complexos, distalmente a esta, porém com velocidade de propagação diferente dos complexos mioelétricos migratórios originados proximalmente à anastomose. Baseados nestes resultados, estes pesquisadores (12) concluíram que a continuidade estrutural do intestino delgado é essencial para a propagação do CMM e que a velocidade de propagação deste depende do sistema nervoso intrínseco e extrínseco.

No estudo de BUENO et alii (12), a migração do CMM passava diretamente pela anastomose e não se propagavam pela alça de THIRY-VELLA (30% dos CMM), porém a maioria dos CMM (70%) oriundos do duodeno propagavam-se por esta alça e voltavam ao intestino delgado remanescente.

BUENO et alii (12) sugeriram que, pela interrupção da continuidade da parede intestinal o CMM não se propaga através da

anastomose e sim, gerava-se novo CMM distalmente a ela. Dois mecanismos podem ser aventados: 1) excitação reflexa através do sistema nervoso extrínseco, como ocorre na alça isolada à THIRY-VELLA e; 2) pela excitação local de receptores de tônus e fases distalmente à anastomose.

Uma dupla transecção intestinal acentua a diminuição do número de CMM que ultrapassa ambas as anastomoses, devido a diminuição da propagação caudal via sistema nervoso intrínseco ou por propriedade da musculatura lisa da parede intestinal.

Contudo a transecção e anastomose do intestino delgado não interferem na função do sistema nervoso extrínseco, tanto que há propagação da migração do CMM através de uma alça de THIRY-VELLA. Então provavelmente o CMM pode iniciar-se e propagar-se além da transecção e anastomose na ausência do reflexo extrínseco.

Em nosso trabalho, a migração da fase III do CMM, que possui correlação com a atividade mecânica peristáltica propulsiva, fazia-se distalmente na seguinte ordem das regiões estudadas: D, J1, J4, J3, J2, J5 e I, ou seja, orientado conforme a direção natural de migração (oral-aboral), provavelmente devido à conservação da orientação original da inervação intrínseca e extrínseca da alça invertida e do intestino delgado remanescente.

Associando-se o fato de que a fase III tem uma correlação motora de peristaltismo eminentemente propulsiva, podemos concluir que o conteúdo alimentar é propelido antiperistalticamente dentro da alça jejunal invertida, fazendo com que haja uma diminuição da velocidade do trânsito intestinal por atividade peristáltica retrógrada, imposta pelo segmento jejunal girado 180° em torno de seu eixo mesentérico.

Como em relatos prévios, em nosso estudo houve diminuição da

freqüência das ondas lentas do duodeno em comparação com o íleo terminal, fenômeno este chamado de gradiente de ondas lentas. Porém um outro fator associado que diminuiria a freqüência das ondas lentas precipitadamente na alça intestinal invertida e distalmente a esta, no restante do intestino delgado, seria a secção do jejuno proximal do cão, como demonstrado por MILTON & SMITH (50) em 1956 e por CODE & SZURSZIEWSKI (20) em 1970. GRIVEL & RUCKEBUSCH (35) observaram que com o passar de aproximadamente dois meses após a secção do intestino delgado de cães, havia um retorno progressivo da freqüência distal à anastomose aos níveis normais pré-operatórios, porém não podemos avaliar este achado, pois não obtivemos registros até este período do pós-operatório.

Esta mesma readaptação foi observada em ratos por WESER & HERANDEZ (76) e em cães por SHANG et alii (59), sendo estes resultados compatíveis com a hipótese da reorganização do CMM distalmente à anastomose, o que é provavelmente um importante fator para a adaptação da propulsão do conteúdo entérico.

A atividade eletromiográfica de segmento do intestino delgado também não tem sido bem avaliada no período digestivo, somente sendo estudada a atividade eletromiográfica do intestino delgado íntegro em várias espécies animais (31,55,67).

RUCKEBUSCH & BUENO (54) determinaram em porcos que a duração do padrão alimentar depende basicamente do volume da refeição. De WEVER et alii (28) observaram uma relação linear entre o valor calórico da refeição e a duração do padrão alimentar em cães. COELHO et alii (22,23) em 1986, relataram que a duração do padrão alimentar era maior para a gordura do que proteínas e carboidratos, quando uma quantidade isocalórica desses nutrientes era administrada em opossuns.

No presente estudo, avaliamos o efeito de refeições líquidas isovolumétricas e isocalóricas na atividade eletromiográfica no segmento de intestino delgado invertido. A administração da dieta padrão substituiu o CMM por potenciais de ação de amplitude extremamente variáveis e de aparecimento simultâneo, em todas as regiões estudadas eletromiograficamente (D, J1, J2, J3, J4, J5, I). Não houve diferença na frequência dos potenciais de ação entre os diversos segmentos explorados, quando comparados ao segmento jejunal invertido, dentro de uma mesma fase do CMM.

6.CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos no presente estudo, pode-se chegar às seguintes conclusões:

1. a inversão de um segmento jejunal de 20 cm, é clinicamente bem tolerada pelo cão, não trazendo disfunção intestinal aos animais;
2. há uma diminuição na frequência das ondas lentas na alça jejunal invertida nos períodos de jejum e alimentar quando comparada ao duodeno;
3. não há diferença na frequência das ondas lentas entre a alça jejunal invertida, o intestino delgado distal remanescente e o íleo terminal, nos períodos de jejum e alimentar;
4. a alimentação interrompe o CMM, desencadeando o padrão alimentar simultaneamente em todos os níveis do intestino registrados eletromiograficamente, quando comparados ao segmento jejunal invertido;
5. não há diferença nas frequências dos grupos de potenciais de ação durante o padrão alimentar entre todos os níveis intestinais avaliados eletromiograficamente, quando comparadas ao segmento jejunal invertido;

6. não há diferença na duração do padrão alimentar entre todos os níveis do intestino estudados eletromiograficamente, quando comparada ao segmento jejunal invertido;

7. a frequência das ondas lentas com potenciais de ação superpostos variou conforme as fases do CMM, aumentando da fase I à fase III, e posterior redução durante a fase IV;

8. o segmento jejunal invertido mantém a direção de migração do CMM em fase III segundo a orientação original do fluxo elétrico dos plexos nervosos intrínseco e extrínseco;

9. a migração retrógrada da fase III do CMM foi restrita aos limites da alça jejunal invertida;

10. baseado na correlação mecânico-propulsiva da fase III do CMM, os achados do presente estudo sugerem que um segmento jejunal invertido, propõe o conteúdo entérico de sua luz antiperistalticamente em relação ao restante do trânsito intestinal.

7 .SUMMARY

SUMMARY

The objective of the present study was to evaluate the myoelectric activity of the small intestine after inversion of a jejunal segment in the dog. Nine dogs were subjected to inversion of a 20 cm-jejunal segment and a total of seven pairs of electrodes were implanted into the sero muscular layer of the small bowel, at different levels, including the reversed jejunal loop. There were two postoperative deaths due to sepsis following intestinal anastomotic leakage, and these dogs were excluded from the experiments. The remaining seven dogs were studied. Electromyographic recordings were begun seven to ten days after the operation and were performed on an eight-channel instrument. The recordings were performed both in the fasting and fed states and the animals did not receive any drug during the experiments. Three recording sessions with an average of eight hours each were obtained in each animal. The recordings were analysed to determine the frequency of short waves and the frequency of burst of spike potentials. The myoelectric migrating complex (MMC) was divided into four phases and its duration and its direction of propagation were determined. There were no clinical gastrointestinal disorders following the interposition of a 20 cm-antiperistaltic jejunal loop in the dogs. There was a significant decrease in the short wave frequencies of the reversed jejunal loop when compared to the frequency of the duodenum both in the fasting and fed states. There was no difference in the short wave frequency among the reversed jejunal loop, the small bowel distal to the reversed jejunal segment, and the terminal ileum. Ingestion of milk interrupted the MMC and started the feeding patterns simultaneously in all of the intestinal recording sites. There was no difference between the frequency of the spike potentials in the fasting and fed states in all intestinal recording sites. There was no difference in the duration of the fed state in the duodenum, reversed jejunal segment and terminal ileum. The direction of propagation of the phase III of the MMC in the reversed jejunal loop maintained the original direction of electric impulses flow of the intrinsic and extrinsic nervous plexus. The retrograde activity was present only in the reversed jejunal segment. Based on the correlation between the MMC phases and the movements of the intraluminal contents the findings of the present study suggest that the jejunal reversed loop propagated its luminal contents in antiperistaltic direction.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ALVAREZ, W.C. Early studies of the movements of the stomach and bowel. In: CODE, C.F. *Handbook of physiology* Baltimore, Warley Press, Inc., 1968. p.1573-1578.
02. _____ The electrogastrogram and what it shows. *JAMA*, 78:1116-1169, 1922.
03. ALVAREZ, W.C. & MAHONEY, L.J. Action currents in stomach and intestine. *Am J Physiol*, 58:476-93, 1922.
04. BASS, P. & WILEY, J.M. Effects of ligation and morphine on electric and motor activity of the dog duodenum. *Am J Physiol*, 208:908-13, 1965.
05. BEAUMONT, W. *Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion* New York, Dover, 1959.
06. BERKENSON, J. Electromyographic studies of the gastrointestinal tract: III. *Am J Physiol*, 104:62-66, 1933.
07. BOLDYROFF, W. Einige heve seiten der tatigkeit des pandreas. *Ergeb der Physiol* 11:121-217, 1911.
08. BORTOFF, A. Electrical transmission of slow waves from longitudinal to circular intestinal muscle. *Am J Physiol*, 209:1254-60, 1965.

09. BOYDEM, E.A. The sphincter of Oddi in man and certain representative mammals. *Surgery*, 1:25-37, 1937.
10. BUENO, L.; FIROAMONTI, J.; RUCKEBUSH, Y. Rate of flow of digestive and electrical activity of the small intestine in dogs and sheep. *Physiol (London)*, 249:69-85, 1975.
11. BUENO, L. & PRADDAUDE, F. Propagation des complexes myoélectriques et résection intestinale chez le chien. *C r Séanc Soc Biol*, 172:191-196, 1978.
12. BUENO, L.; PRADDAUDE, F.; RUCKEBUSH, Y. Propagation of the electrical activity along the small intestine: intrinsic versus extrinsic neural influences. *J Physiol*, 292:15-26, 1979.
13. CANNON, W.B. The movements of the stomach studied by means of the roentgen rays. *Am J Physiol*, 1:359-82, 1898.
14. CANNON, W.B. & LIEB, C.W. The respective relaxation of the stomach. *Am J Physiol*, 29:267-73, 1911.
15. CANNON, W.B & WASHBURN, A.L. An explanation of hunger. *Am J Physiol*, 29:441-454, 1912.
16. CARLSON, G.M.; BEDI, B.S.; CODE, C.F. Mechanism of the propagation of intestinal interdigestive myoelectric complex. *Am J Physiol*, 222:1027-1030, 1972.

17. CODE, C.F. & CARLSON, H.C. Motor activity of the stomach. In: *Handbook of physiology*. Baltimore, Waverly Press, Inc., 1968. p. 1903-15.
18. CODE, C.F. & MARLETT, J.A. The interdigestive myoelectric complex of the stomach and small bowel of dogs. *J Physiol (London)* 246:289-309, 1975.
19. CODE, C.F. & SCHLEGEL, J.F. The gastrointestinal housekeeper. In: DANIEL, E.E. *Gastrointestinal motility*. Vancouver, Mitchell Press, 1974. p. 631-3.
20. CODE, C.F. & SZURSZEWSKI, J.H. The effect of duodenal and midsmall bowel transection on the frequency gradient of the pace-setter potential in the canine small intestine. *J Physiol*, 207:281-289, 1970.
21. COELHO, J.C.U.; GOUMA, D.J.; MOODY, F.G.; LI, Y.F. Gastrointestinal myoelectric activity following abdominal operation in the opossum. *World J Surg*, 9:612-618, 1985.
22. COELHO, J.C.U.; GOUMA, D.J.; MOODY, F.G.; SCHLEGEL, J.F. Effect of feeding gastrointestinal tract in the opossum. *Dig Dis Sci*, 31:202-207, 1986.
23. COELHO, J.C.U.; MOODY, F.G.; SENNINGER, N.; LI, Y.F. Effects of the gastrointestinal hormones on Oddi's sphincter and duodenal myoelectric activity and pancreatobiliary pressure. *Arch Surg*, 120:1060-1064, 1985.

24. COSTA, M. & FURNESS, J.B. Nervous control of intestinal motility. In: BERTACCINI, G. *Mediators and drugs in gastrointestinal motility*. Berlin, Springer-Verlag, 1982. p. 279-382.
25. DANIEL, E.E. & CHAPMAN, K.M. Electrical activity of the gastrointestinal tract as an indication of mechanical activity. *Am J Dig Dis*, 8:54-102, 1963.
26. DANIEL, E.E. & SARNA, S. The generation and the conduction of electrical activity in smooth muscle. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 18:145-66, 1978.
27. DAVISON, J.S. Innervation of the gastrointestinal tract. In: CHRISTENSEN, J. & WINGATE, D.L. *A guide to gastrointestinal motility*. Bristol, John Wright & Sons, Ltd., 1983. p. 1-47.
28. De WEVER, I.; EECKHOUT, C.; VANTRAPPEN, G.; HELLEMANS, J. Disruptive effect of test meals on interdigestive motor complex in dogs. *Am J Physiol*, 235:E661-E665, 1978.
29. DIAMANT, N.E. & BORTOFF, A. Nature of the intestinal slow wave frequency gradient. *Am J Physiol*, 216:301-7, 1969.
30. _____ Effects of transection on the intestinal slow wave frequency gradient. *Am J Physiol*, 216:734-743, 1969.

31. EECKHOUT, C.; VANTRAPPEN, G.; PEETERS, T.L.; JANSSENS, J.; De WEVER, I. Different meals produce different digestive motility patterns. *Dig Dis Sci*, 29:219-224, 1984.
32. FURNESS, J. B. & COSTA, M. Types of nerve in the enteric nervous system. *Neuroscience*, 1-20, 1980.
33. GABELLA, G. Structure of muscle and nerves in the gastrointestinal tract. In: JOHNSON, L.R. *Physiology of the gastrointestinal tract* New York, Raven Press, 1981. p. 197-241.
34. GABE, S.H. The ampulla of Vater and the pancreatic ducts in the domestic cat. *Am Quart Micr J*, 1:1-12, 1879.
35. GRIVEL, M.L. & RUCKEBUSCH, Y. A study on the dog and the cat of the electrical activity of the small intestine some months after transection and transplantation of the gut. *Life Sci Oxford*, 10:241-250, 1971.
36. _____ The propagation of the segmental contractions along the small intestine. *J Physiol*, 227:611-625, 1972.
37. GUYTON, A.C. Nerve and muscle. In: _____ *Textbook of medical physiology*. Philadelphia, WB Saunders Co., 1981. p. 104-46.

38. _____ Movement of food through the alimentary tract.
In: _____ *Textbook of medical physiology*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1981. p. 784-800.
39. GUSTAVSSON, S. Transport of small bowel contents after interposition of an antiperistaltic jejunal segment in the rat. *Eur Surg Res*, 11:381-391, 1979.
40. HAND, B.H. An anatomy study of the choledochoduodenal area. *Br J Surg*, 1:486-94, 1963.
41. HERRINGTON, J.L. Jr. & SAWYERS, J.L. A new operation for the dumping syndrome and post-vagotomy diarrhea. *Ann Surg*, 175:790-801, 1972.
42. HUKAHARA, T.; NAKAYAMA, S.; NANBA, R. The role of the intrinsic mucosal reflex in the fluid transport through the denervated colonic loop. *Jap J Physiol*, 11:71-79, 1961.
43. ITOH, Z.; AIZAWA, I.; TAKEUCHI, S. Neural regulation of interdigestive motor activity in canine jejunum. *Am J Physiol*, 240:324-330, 1981.
44. KEWENTER, J. The vagal control of the jejunal and ileal motility and blood flow. *Acta Physiol Scand (Suppl)*, 251:3-68, 1965.
45. KOSTERLITZ, H.W. Intrinsic and extrinsic nervous control of motility of the stomach and the intestine. In: CODE, C.F. *Handbook of physiology*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1968. p. 2147-71.

46. KUNE, G.A. Surgical anatomy of the common bile duct. *Arch Surg*, 89:995-1004, 1964.
47. KIMPURIS, D.D.; BRANNAN, P.G.; GOYAL, R.K. Characterization of motor activity in the jejunum of normal subjects and two patients with idiopathic intestinal pseudo-obstruction syndrome (IIPS) *Gastroenterology*, 76:1177, 1979.
48. KYOSOLA, K. Cholinesterase histochemistry of the innervation of the smooth muscle sphincter around the terminal intramural part of the ductus choledochus in the cat and the dog. *Acta Physiol Scand*, 90:278-80, 1974.
49. LOPKHIN, Y.M. Experimental surgery of the intestine. In: _____ *Experimental surgery*. Union of Soviet Socialist Republics, Mir Publisher - Moscow, 1972. p. 81-95.
50. MILTON, G.W. & SMITH, A.W.M. The pacemaking area of the duodenum. *Physiol (Lond.)*, 132:100-114, 1956.
51. ODDI, R. D' une disposition a sphincter speciale de l' ouverture du canal choledoque. *Arch Ital Biol*, 8:317-22, 1887.
52. PETERSEMLIDIS, D. & KARK, A.E. Antiperistaltic segments bowel in the treatment of the short bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*, 62:526-528, 1974.

53. POITRAS, P.; STEINBACH, J. H.; VanDENVERT, G.; CODE, C.F.; WALSH, J.H. Motilin-independent ectopic fronts of the interdigestive myoelectric complex in dogs. *Am J Physiol*, 239:215-220, 1980.
54. RUCKEBUSCH, Y. & BUENO, L. The effect of feeding on the motility of the stomach and small intestine in the pig. *Br J Nutr*, 35:397-405, 1976.
55. SARR, M.G. & KELLY, K.A. Patterns of movements of liquids and solids through canine jejunum. *Am J Physiol*, 239:G497-G503, 1980.
56. _____ Myoelectric activity of the autotransplanted canine jejunoileum. *Gastroenterology*, 81:303-310, 1981.
57. SARR, M.G.; KELLY, K.A.; GLADEN, H.E. Electrical control of the canine jejunal propulsion. *Am J Physiol*, 240:355-360, 1981.
58. SAWERS, J.L. & HERRINGTON, J.L. Antiperistaltic jejunal segments for the control of the dumping syndrome and post-vagotomy diarrhea. *Surgery*, 69:263-267, 1971.
59. SCHANG, J.C.; DAUCHEL, J.; MARESCAUX, J.; MOUGIN, C.; ANGEL, F.; GRENIER, J.F. Importance de l' iléon dans l'adaptation motrice de l' intestin après court-circuit jéjuno-iléal. Etude électromyographique. *Gastroentérol clin biol*, 2:373-382, 1978.

60. SCHOTTELIUS, B.A. & SCHOTTELIUS, D.D. Muscle physiology contractility. In:_____ *Textbook of physiology*. St. Louis, Mosby, 1978. p. 79-117.
61. SHEPARD D. Antiperistaltic bowel segment in the treatment of the short bowel syndrome. *Ann Surg*, 163:850-855, 1966.
62. SPECHT, P.C. & BORTOFF, A. Propagation and electrical entertainment of the intestinal slow waves. *Am J Dig Dis*, 17:311-316, 1972.
63. SUMMERS, R.W.; HELM, J.; CHRISTENSEN, J. Intestinal propulsion in the dog. Its relation to food intake and migratory myoelectric complex. *Gastroenterology*, 70:753-8, 1976.
64. SZURSZEWSKI, J.H. A migrating electrical complex of the canine small intestine. *Am J Physiol*, 217:1757-63, 1969.
65. TANNER, W.A.; O' LEARY, J.F.; BYRNE, P.J.; HENNESSY, T.P.J. The effect of reversed jejunal segments on the myoelectrical activity on the small bowel. *Br J Surg*, 65:567-71, 1978.
66. TAYLOR, A.B.; KREULEN, D.; PROSSER, C.L. Electronic microscopy of the connective tissues between longitudinal and circular muscle of small intestine of cat. *Am J Anat*, 150:427-42, 1977.

67. THOMPSON, G.; ARCHER, L.; GREEN, W.J.; WINGATE, D.L. Fasting motor activity occurs during a day of normal meals in healthy subjects. *Gut*, 22:489-492, 1981.
68. TOMITA, T. Electrophysiology of mammalian smooth muscle. *Prog Biophys Mol Biol*, 30:185-203, 1975.
69. TOOULI, J.; DODDS, W.J.; HONDA, R.; SARNA, S.; HOGAN, W.J.; KOMAROWSKI, R.A.; LINEHAN, J.H.; ARNNDORFER, R.C. Motor function of the opossum sphincter of Oddi. *J Clin Invest*, 71:208-20, 1983.
70. VANTRAPPEN, G.; JANSSENS, J.; GHOOS, Y. The interdigestive motor complex of normal subjects and patients with bacterial overgrowth of the small intestine. *J Clin Invest*, 59:1158-66, 1977.
71. VANTRAPPEN, G.; JANSSENS, J.; COREMANS, G.; JIAN, R. Gastrointestinal motility disorders. *Dis Dig Sci (Suppl.)*, 31:5.25, 1986.
72. VENANBLES, C.W.; ELLIS, H.; SMITH, A.D.M. Antiperistaltic segments after massive intestinal resections. *Lancet*, 1390-1394, 1966.
73. WEISBRODT, N.W. Electrical and contractile activities of the small intestine of the cat. *Am J Dis*, 19:93-9, 1974.
74. _____ Motility of the small intestine. In: JOHNSON, L.R. *Physiology of the gastrointestinal tract* New York, Raven Press, 1981.

75. WEISBRODT, N.W.; BADIAL-ACEVES, F.; COPELAND, E.M.; DUDRICK, S.J.; CASTRO, G.A. Small intestine transit during total parenteral nutrition in the rat. *Am J Dig Dis*, 23:363-9, 1978.
76. WESER, E. & HERNANDEZ, M.H. Studies of the small bowell adaptation after intestinal resection in the rat. *Gastroenterology*, 60:69-75, 1971.
77. WHEELON, H.; THOMAS, J.E. Observation on the motility of the antrum and the relation of rhythmic activity of the pyloric sphincter to that of the antrum. *J Lab Clin Med* 6:124-43, 1920.
78. WILLIAMS, N.S. & KING, R.F.G.J. The effect of a reversal ileal segment and artificial valve on intestinal transit and absorption following colectomy and low ileo-rectal anastomosis in the dog. *Br J Surg*, 72: 169-74, 1985.
79. WINGATE, D.L. The small intestine. In: CHRISTENSEN, J. & WINGATE, D.L. *A guide to gastrointestinal motility*. Bristol, John Wright & Sons Ltd., 1983. p. 128-56.
80. WOOD, J.D. Neurophysiology of Auerbach's plexus and control of intestinal motility. *Physiol Rev*, 55:307-24, 1975.
81. _____ Neurophysiology of the enteric nervous system. In: BROOKS, C.M.C. *Integrate functions of the autonomic nervous system*. Tokyo, University of Tokyo Press, 1979. p. 177-93.