

JOSÉ GERALDO AUERSWALD CALOMENO

COMPOSIÇÃO PROTEICA DO PLASMA
E DO LÍQUIDO ASCÍTICO NA ASCITE
EXPERIMENTAL EM CÃES

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação
em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da
Saúde da Universidade Federal do Paraná, nível
de Mestrado, para obtenção do Título de Mestre.

CURITIBA
1991

*Aos meus pais, Anercindo
e Maria Luiza, pelo amor e
carinho*

AGRADECIMENTO

Na concretização deste trabalho tivemos que ultrapassar várias dificuldades que foram superadas com a contribuição direta ou indireta de pessoas as quais aproveito para fazer meus agradecimentos:

- ao Prof. Osvaldo Malafaia pela amizade e pela orientação que muito contribuiu com minha formação científica;
- ao Prof. Jurandir Marcondes Ribas Filho pelo grande apoio na orientação e incentivo na fase final desta tese;
- ao Prof. Iwan Augusto Collaço e ao Dr. Eduardo Zagonel Torres pelo companheirismo, amizade e dedicação.
- aos alunos Milton Santoro, Luiz R. Castro Santos, Cezar A. S. Berger, Ermelino F. Becker e Marcelo T. Machado pela colaboração, principalmente na fase experimental;
- ao Prof. João Maria Ferraz Diniz pela competência e dedicação na análise dos exames histológicos e fotomicrografias;
- a Profa. Salete do Carmo Pelanda pela orientação e execução do tratamento estatístico;
- às secretárias Izabel Tanner e Marlei B. Vieira Ribeiro pelo apoio e empenho nos trabalhos de datilografia e impressão;
- a Cristiane A. Barea pelo apoio, atenção e compreensão, principalmente nos momentos difíceis;
- a Johnson & Johnson Produtos Profissionais, pelo apoio financeiro que permitiu a realização deste trabalho;
- ao Laboratório Laboran pelos estudos bioquímicos;
- ao Hospital Veterinário, em que foi realizada toda a fase experimental.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	
1.1 Objetivos	2
2 REVISÃO DA LITERATURA	
2.1 Origem da ascite	4
2.2 Técnicas com formação de ascite.....	4
2.3 Técnicas sem formação de ascite.....	5
2.4 Concentração protéica	6
2.5 Ductos linfáticos	6
2.6 Concentração protéica na cirrose	7
2.7 Pressão hidrostática e coloidosmótica	7
3 MATERIAL E MÉTODO	
3.1 Pré-operatório	10
3.2 Técnica anestésica.....	11
3.3 Técnica operatória.....	12
3.4 Pós-operatório.....	12
3.5 Parâmetros para avaliação da presença do líquido ascítico.....	12
3.5.1 Avaliação clínica.....	12
3.5.2 Avaliação cirúrgica	13
3.5.3 Metodologia estatística.....	13
4 RESULTADOS	
4.1 Avaliação clínica.....	15
4.1.1 Peso	15
4.1.2 Percussão abdominal.....	15
4.1.3 Palpação abdominal.....	15
4.1.4 Punção abdominal.....	15
4.1.5 Avaliação cirúrgica per-operatória.....	27
5 DISCUSSÃO	51
6 CONCLUSÕES	54
7 SUMMARY	56
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	- MÉDIAS DO PESO NOS PERÍODOS EM DIAS	16
TABELA 2	- TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DO PESO NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS	16
TABELA 3	- MÉDIAS DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL EM cm NOS PERÍODOS EM DIAS	17
TABELA 4	- TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL EM cm NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS	17
TABELA 5	- CORRELAÇÕES ENTRE PESOS E CIRCUNFERÊNCIAS ABDOMINAIS	18
TABELA 6	- MÉDIAS DAS PROTEÍNAS NOS PERÍODOS EM DIAS	18
TABELA 7	- TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DAS PROTEÍNAS TOTAIS NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS	19
TABELA 8	- MÉDIAS DA ALBUMINA NOS PERÍODOS EM DIAS	19
TABELA 9	- TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DA ALBUMINA NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS	20
TABELA 10	- MÉDIAS DA GLOBULINA NOS PERÍODOS EM DIAS	20
TABELA 11	- TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DA GLOBULINA NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS	21
TABELA 12	- MÉDIAS DA A/G NOS PERÍODOS EM DIAS	21
TABELA 13	- TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DA A/G NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS	22
TABELA 14	- MÉDIAS DO ALFA 1 NOS PERÍODOS EM DIAS	22
TABELA 15	- TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DO ALFA 1 NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS	23
TABELA 16	- TABELA DO ALFA 2 NOS PERÍODOS EM DIAS	23
TABELA 17	- TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DO ALFA 2 NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS	24
TABELA 18	- MÉDIAS DO BETA NOS PERÍODOS EM DIAS	24
TABELA 19	- TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DO BETA NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS	25
TABELA 20	- MÉDIAS DO GAMA NOS PERÍODOS EM DIAS	25
TABELA 21	- TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DO GAMA NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS	26
TABELA 22	- CORRELAÇÕES ENTRE PLASMA E ASCITE NOS PERÍODOS EM DIAS	26

LISTA DE FIGURAS

ASPECTO FINAL DA CONSTRIÇÃO DA VEIA CAVA INFERIOR COM FIO INABSORVÍVEL (1-2)	29
ASPECTO FINAL DA CONSTRIÇÃO DA VEIA CAVA INFERIOR COM ANEL (4).....	32
ACHADOS CLÍNICOS (6)	34
ACHADOS OPERATÓRIOS:	
Visão macroscópica hepática (7)	35
Aderências firmes entre o fígado e o diafragma (8-9).....	36
Presença de fibrina perihepática (10)	38
Visualização do ligamento hepato duodenal (11-12).....	39
ACHADOS RADIOGRÁFICOS:	
Visão radiológica panorâmica da cavografia (3).....	31
Visão radiológica ao nível da constrição da veia cava (5)	33
Refluxo do contraste para as afluentes da veia cava inferior e circulação colateral (13).....	41
Circulação colateral - intercostal (14).....	42
Circulação colateral - retroperitoneal (15).....	43
ACHADOS LABORATORIAIS (16): 44.....	
ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS:	
7º dia de pós-operatório (17)	45
40º dia de pós-operatório (18,19,20,21)	46

RESUMO

Analisa-se, no presente trabalho, a composição proteica no plasma e no líquido ascítico derivado da ascite experimental em dieta normoproteica.

Foram estudados 8 cães de raça indefinida, no 7º, 15º, 20º - 30º, 40º - 50º dias de pós-operatório da constrição parcial da veia cava inferior supra-diafragmática.

Pôde-se observar cães emagrecidos, abdome globoso, em todos os períodos com ganho de peso e aumento da circunferência abdominal, sinais de macicez no decorrer do período entre 40º - 50º dias.

A congestão hepática, aderências firmes intra-abdominais, dilatação de sinusóides e linfáticos em 1 caso.

Existem diferenças significantes das médias das proteínas TOTAIS e suas frações com exceção da α_2 no decorrer da análise dos resultados desde o pré-operatório até o 40º-50º dia de pós-operatório.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Segundo as leis de STARLING (1894), existe um gradiente de pressão oncótica através do fígado e dos capilares esplâncnicos que está em equilíbrio com o gradiente de pressão hidrostática. Esse fenômeno impede a liberação de líquido para a cavidade abdominal e o estado de desequilíbrio destas pressões determinaria a formação da ascite.

McKEE, SHLOERB, SCHILLING, TISHKOFF, WHIPPLE (1948), em estudo analítico sérico e do líquido ascítico relatando que a sua origem deve-se à expansão ou retração do líquido intersticial com alterações na pressão osmótica, hidrostática e da permeabilidade capilar. Quando a pressão coloidosmótica é superada hidrostaticamente, ocorre transudação com aumento do filtrado hepático capilar de proteínas nos linfáticos (NIX, MANN, BOLLMAN, GRINDLAY, FLOCK 1951) e no leito esplâncnico (MANKIN e LOWELL, 1948), formando o líquido ascítico.

A importância do estudo do líquido ascítico acentuou-se após ter sido descoberta sua aplicabilidade em situações de hipoproteinemia (DAVIS e GETZOFF, 1942), como substituto seguro na reposição volêmica. Além disso, o líquido ascítico pode também competir com os fluidos parenterais (MOLINA, SANTOS, ALIMURUNG, 1947), inclusive nos casos de choque (DAVIS e WHITTE, 1938).

Na revisão da literatura pôde-se observar a existência de poucos trabalhos sobre ascite experimental, e da composição do líquido ascítico e do sangue sérico derivado.

Em razão disto, o autor visa contribuir para ampliação dos estudos já realizados, procurando esclarecer e elucidar o tema.

1.1. Objetivos

O objetivo desta dissertação é estudar a composição do plasma do líquido ascítico em cães submetidos à ascite experimental e a dieta normoproteica.

REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

O estudo do líquido ascítico iniciou-se há muitos séculos. O termo "ASCITE" - o qual foi introduzido no final do século XIV (1338) por TREVISA, citado por HYATT & SMITH (1954) — deriva da palavra grega "ASKOS" que significa "BOLSA". Apesar da ascite ser conhecida há vários anos, seu estudo era muito mais de caráter descritivo do que analítico (HYATT & SMITH, 1954). Foram feitas várias tentativas técnicas com o intuito de especular as causas de sua formação. Dentre elas, a de RICHARDS LOWER - citado por HYATT & SMITH (1954) - , o primeiro a produzir ascite pela oclusão parcial da veia cava inferior, em 1669.

Várias técnicas surgiram no decorrer dos séculos, principalmente através de modelos experimentais que produziam ascite.

2.1. Origem da ascite

A origem da ascite é discutível e várias são teorias sobre seu aparecimento. Uma delas é a de MANKIN & LOWELL, 1948, que observou aumento da pressão hidrostática no capilar portal com diminuição da pressão coloidosmótica no plasma e difusão de proteínas na parede capilar.

GIBSON (1948) obteve achados semelhantes aos de MANKIN & LOWELL (1947), e não concordou totalmente com a lei de STARLING. Para ele, existiam outros fatores envolvendo as alterações pressóricas.

PETERS (1948) relatou alterações no leito vascular portal e no metabolismo da água como origem da ascite.

HYATT & SMITH (1954) evidenciou hipertensão portal, hiperatividade adrenal, cirrose, hipoproteinemia, retenção de sódio e transudação dos capilares esplâncnicos na formação de ascite, mas considerou como fator mais importante a congestão hepática (Figura 7).

2.2. Técnicas com formação de ascite

BOLTON (1914) realizou a constrição da veia cava inferior supradiaphragmaticamente e produziu ascite com 60-90 dias, que depois desapareceu com o surgimento da circulação colateral.

ZIMMERMAN & HILLSMAN (1930), seguindo a mesma técnica, incluíram estudo anatomopatológico em diferentes períodos de pós-operatório para observar as repercussões hepáticas.

KERSCHNER, HOOTON & SHEARER (1946) idealizaram a constrição da veia cava inferior em três fases, com o objetivo de evitar o óbito produzido pela obstrução abrupta da veia cava inferior.

McKEE et al., (1948) estudaram as repercussões da constrição da veia cava inferior, principalmente sobre visão laboratorial da composição do líquido ascítico, e pôde observar um líquido ascítico rico em proteínas, além da presença de circulação colateral.

NIX et al., (1951) observaram similaridade entre a concentração protéica nos linfáticos hepáticos e no plasma, demonstrando aumento do fluxo linfático no ducto torácico e diminuição do fluxo linfático intestinal pós-constrição de veia cava inferior supradiafragmática.

HYATT & SMITH, (1954), HYATT, LAWRENCE, SMITH (1955) pôde observar alterações no fígado com dilatações de linfáticos e congestão hepática.

DRAPANAS, SCHENK, POLLACK, STEWART, (1960) obtiveram achados semelhantes aos de HYATT et al., (1955), principalmente na região centrolobular sem fibrose.

ORLOFF & SNYDER (1961) obstruíram parcialmente as veias hepáticas com cânulas, obtendo congestão hepática e ascite.

2.3. Técnicas sem formação de ascite

Embora numerosos sucessos tenham sido registrados, também existem relatos de não-formação da ascite, apesar da constrição da veia cava inferior. DUMONT & MULHOLLAND (1962), por exemplo não obtiveram ascite, apesar dessa constrição.

ZOTTI, LESAGE, BRADHAM, NIENOME, SEALY, YOUNG, (1966), tentando explicar o insucesso, relataram que a ausência do líquido ascítico se devia ao shunt linfático venoso com descompressão temporária do ducto torácico.

Como alternativa, outras técnicas foram utilizadas. Uma delas é a de BOLLMAN, NANN, GRINDLAY, (1948), que realizou a constrição parcial da veia porta e concluiu que a hipertensão portal não é o fator essencial na formação da ascite. Em estudo posterior, HOFFBAUER, BOLLMAN, GRINDLAY, (1950) não conseguiram alterar a pressão portal e, conseqüentemente, não produziram ascite ao utilizar o tetracloreto de carbono para causar lesão hepática.

2.4. Concentração protéica

BOLLMAN (1928) evidenciou a transudação de líquido dos linfáticos subcapilares para a cavidade abdominal, formando a ascite pós-ligadura do ducto biliar comum e estabelecendo o equilíbrio osmótico.

MANKIN & LOWELL (1948) relataram que a concentração protéica no líquido ascítico depende da proteína plasmática.

McKEE, SCHILLING, TISHKOFF, HYATT, (1949) McKEE, WELT, HYATT, WHIAPPLE, (1950) concluíram que existe equilíbrio osmótico, e similaridade entre a eletroforese das proteínas no plasma e no líquido ascítico.

BERMAN & HULL (1952) estudaram a composição do líquido ascítico e obteve maior concentração de globulina em relação à albumina no plasma e no líquido ascítico.

HYATT et al., (1955) puderam observar que a concentração protéica no líquido ascítico é 40% menor do que a do plasma.

DRAPANAS et al., (1960) observaram que a fração albumina/globulina é mais baixa no líquido ascítico do que no plasma.

DUMONT & MULHOLLAND (1962) verificou que a transudação de líquido pela cápsula hepática é rico em proteínas.

ORLOFF, GOODHEAD, WINDSOR, MUSICANT, ANNETTS, (1967) relataram que a congestão hepática com hipertensão intra-hepática é o fator mais importante na formação da ascite.

WITTE, WITTE, DUMONT, FRIST e COLE (1968) observaram maior concentração protéica nos linfáticos hepáticos do que nos linfáticos no leito portal e na ascite (WITTE, 1969).

MADDEN, GERTMAN, PEACOCK (1970) estudaram a comparação do líquido ascítico após indução de cirrose com dimetilnitrosamina, obtendo nível proteico na ascite 16% menor que no plasma.

2.5. Ductos linfáticos

Os linfáticos hepáticos, na fisiopatologia da ascite, também foram estudados por vários autores. BOLTON & BARBARD (1931) por exemplo, encontrou linfáticos dilatados no ligamento hepato duodenal, — após a constrição da veia cava inferior — devido ao aumento da pressão dos capilares sinusóides e aumento do fluxo linfático para o ducto torácico.

VOLWILER, GRINDLAY, BOLLMAN, (1950) relataram que os linfáticos hepáticos e do ligamento hepato duodenal possuem pouca resistência à passagem de proteínas com maior permeabilidade determinando um líquido ascítico de maior concentração protéica - ao contrário do que ocorre nos linfáticos esplâncnicos e demais superfícies serosas que possuem menor permeabilidade com líquido ascítico de baixo teor proteico.

HYATT et al., (1955) citou a importância dos linfáticos hepáticos na formação da ascite com maior concentração protéica. Apesar de grande essa concentração é inferior à do plasma.

BAGGENSTOSS & CAIN (1957) pode observar que ocorre aumento no número e tamanho dos linfáticos, principalmente nos casos de cirrose.

DRAPANAS et al.,(1960) observou dilatação de linfáticos hepáticos pós-constricção de veia cava inferior associada com hipertensão nos capilares sinusóides na formação da ascite.

2.6. Concentração protéica na cirrose

Fato concluído é que ocorre alteração na concentração do líquido ascítico nos indivíduos cirróticos. Senão vejamos: POPPER & SCHAFFNOR (1963) ressaltou que na fase avançada, a cirrose apresenta menor concentração protéica na ascite devido à menor permeabilidade dos capilares sinusoidais hepáticos.

WITTE et al., (1968) observou que os cirróticos, em fase inicial, apresentam aumento de proteínas na ascite, nos linfáticos e no ducto torácico, ao contrário do que ocorre na fase avançada.

LEVY & WESLER (1978) encontrou a uma maior permeabilidade nos capilares sinusóides hepáticos pós-constricção da veia cava inferior, no segmento supradiaphragmático em comparação com os capilares na fase avançada da cirrose - que possui menor permeabilidade.

2.7. Pressão coloidosmótica e o cloreto de sódio

As proteínas, com suas respectivas pressões coloidosmóticas, também exercem influência na formação da ascite.

MEIGS & MASS (1939) relatou que estas pressões coloidosmóticas, quando isoladas, não determinam a formação de efusão serosa, inclusive hidrotórax.

PAPPENHEIMER & SOTO-RIVERA (1948) verificou que os capilares intestinais, por possuírem menor permeabilidade protéica, determinam um líquido ascítico de baixo teor proteico.

McKEE, HYATT, WELT, TISHKOFF e WHIPPLE, (1949) confirmaram os achados de PAPPENHEIMER & SOTO-RIVERA (1948), além de ter observado que a concentração protéica no filtrado hepático é maior do que no esplâncnico.

RICKETTIS (1950) relatou que as proteínas exercem influência na distribuição de líquido nos compartimentos orgânicos, porém secundária à ação do cloreto de sódio.

EISENMENGER (1952) afirma que o fator mais importante na formação da ascite é o cloreto de sódio, enquanto as proteínas, com suas respectivas pressões, são fatores secundários.

MATERIAL E MÉTODO

3. MATERIAL E MÉTODO

De início foram utilizados 28 cães mestiços, com peso entre 9 e 11 kg, independentemente de sexo e idade, os quais foram colocados sob cuidados pré-operatórios por um período de 7 dias. Destes apenas 8 cães foram submetidos ao estudo até a fase final.

3.1. Pré-operatório:

Todos os cães foram atendidos com:

- a) administração de dieta normoproteica;

Dieta normoproteica:

A composição da dieta foi a seguinte:

- a) proteína bruta 22%
- b) extrato etérico 7%
- c) matéria mineral 18%
- d) matéria fibrosa 3,5%
- e) cálcio 2,5%
- f) fósforo 1,2%
- g) vitamina A = 8.400 UI
- h) vitamina D3 = 2.400 UI
- i) vitamina E = 12 mg
- j) vitamina B1 = 3 mg
- k) vitamina B2 = 3 mg
- l) vitamina B6 = 2,4 mg
- m) vitamina B12 = 12 mcg

- n) vitamina K3 = 1,80 mg
 - o) niacina = 30 mg
 - p) ácido pantotênico = 9 mg
 - q) ácido fólico = 0,78 mg
 - r) biotina = 50 mg
 - s) colina = 400 mg
 - t) microelementos minerais = Fe (49 mg), zinco (42 mg), cobre (8,40 mg), iodo (1,05 mg), manganês (42 mg), selênio (70 mg), cobalto (1,40 mg).
-
- b) vacina anti-rábica; (imunização anti-rábica)
 - c) tratamento de parasitose com nitroscanato; 50 mg/kg
 - e) jejum de 12 horas;
 - f) tricotomia e punção venosa para administração de soro glicosado a 5%.
 - g) medida do peso e circunferência abdominal.
 - h) coleta de sangue

3.2. Técnica anestésica:

Todos os cães foram atendidos com:

- a) pré-anestésico (clorpromazina 1 mg/kg EV, atropina 0,022 - 0,044 mg/kg subcutâneo);
- b) indução anestésica com fenobarbital sódio (5 mg/kg EV);
- c) entubação endotraqueal com oxigenação sob pressão positiva alternada com ventilador - (vaporizador Takaoka);
- d) manutenção anestésica com éter sulfúrico.

3.3. Técnica operatória:

A abordagem cirúrgica na produção da ascite foi a seguinte:

- a) colocação do animal em decúbito lateral esquerdo com coxim infra-torácico;
- b) realização de toracotomia ao nível do 7. espaço intercostal direito, interessando pele, tecido celular subcutâneo, plano muscular (longo dorsal, serrato anterior, intercostais) e pleura parietal;
- c) visualização da veia cava inferior e dissecação individualizada do nervo frênico em todos os cães;
- d) aplicação de um anel de alumínio ou fio inabsorvível, a fim de determinar a constrição de aproximadamente 50% do diâmetro da veia cava (Figuras 1,2,3,5);
- e) fechamento da parede torácica por planos, com drenagem torácica, através de um cateter conectado a um aspirador com ação intermitente;
- f) realização de pressão positiva contínua pelo tubo endotraqueal, com boa expansão pulmonar, e retirada do cateter pós-fechamento da parede torácica.

3.4. Pós-operatório:

A medicação pós-operatória foi a seguinte:

- a) analgesia com Sedalene; - 1 ml (Dipirona 0,5 g; Papaverina 15 mg; Adifenina 15 mg; Metilbrometo de Homatrotina 1 mg)
- b) antibioticoterapia com penicilina procaína 40.000 UI/Kg por 3 dias;

3.5. Parâmetros para avaliação da presença do líquido ascítico:

3.5.1. Avaliação clínica.

Foi avaliada através da tabulação dos seguintes dados:

- a) peso;
- b) circunferência abdominal;

c) percussão abdominal;

d) palpação abdominal;

e) punção abdominal para a coleta de material e estudo laboratorial (proteína total, albumina, globulina, fração albumina/globulina, alfa 1, alfa 2, beta e gama). O líquido coletado foi substituído, conforme os períodos de pós-operatório abaixo discriminados:

1) 7º dia

2) 15º dia

3) 20º - 30º dias

4) 40º - 50º dias

3.5.2. Avaliação cirúrgica

A avaliação per-operatória foi realizada em três cães, com a finalidade de observar a presença ou não do líquido ascítico, repercussões pós-obstrução da veia cava inferior supradiafragmática. O estudo anatomopatológico do fígado e avaliação radiológica da veia cava inferior no 40º dia de pós-operatório foi realizado com objetivo ilustrativo.

O estudo radiológico consistiu de um cateterismo de uma veia periférica no membro inferior. A extremidade proximal do cateter foi conduzida, durante a laparotomia exploradora, até o nível da região subdiafragmática da veia cava inferior. Foi, então, injetado contraste pela extremidade distal do cateter e realizada a cavografia.

3.5.3. Metodologia Estatística

De acordo com a natureza dos dados coletados, foram organizadas vinte e duas tabelas que permitem análise detalhada, objetiva e exaustiva do problema proposto.

As tabelas contém médias aritméticas, testes *t* para diferença entre médias baseados em observações emparelhadas e correlações lineares, ao nível de significância $p < 0,05$, das variáveis: proteínas totais, albumina, globulina, fração albumina e globulina (a/g), alfa 1, alfa 2, beta, gama, peso e circunferência abdominal, nos períodos pré-operatório, 7º, 15º, 30º e 40º a 50º dias pós-operatório para plasma e nos períodos 30º e 40º a 50º dias pós-operatório para ascite.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

Todos os cães foram atendidos a todos os parâmetros nos seguintes dias do pós-operatório: 7º, 15º, 20º - 30º, 40º - 50º.

4.1. Avaliação clínica:

Os cães apresentaram-se - principalmente no final do período do 40º ao - 50º dia de pós-operatório - emagrecidos, de aspecto envelhecido, com espessamento dos folículos pilosos e abdome globoso (aspecto de batráquio) (Figura 6).

4.1.1. Peso

Houve aumento variável do peso, em função da circunferência abdominal no final do período de 40º ao 50º dia, apesar de as correlações entre o peso e a circunferência abdominal nos diversos períodos de observação não serem significantes.

a) Peso: ocorreu aumento no decorrer do pós-operatório em todos os cães.

Tabelas de 1 a 6

4.1.2. Percussão abdominal.

Ocorreram sinais de macicez em todos os grupos nos períodos entre o 40º e o 50º dia.

4.1.3. Palpação abdominal.

O abdome globoso de caráter progressivo foi detectado no decorrer do período entre o 40º e o 50º dia em todos os grupos, com exceção dos cães 5 e 6.

4.1.4. Punção abdominal.

Foi realizada em todos os cães; no período entre o 40º e o 50º dia, o líquido obtido em coleta apresentou coloração amarelada. Todas as amostras colhidas foram submetidas à avaliação laboratorial.

Tabelas de 7 a 22

TABELA 1
MÉDIAS DO PESO NOS PERÍODOS EM DIAS

PERÍODOS	Pré	7°	15°	30°	40° a 50°
CÃES					
I	9,0	9,2	9,0	9,6	9,8
3	12,0	11,7	12,0	12,5	12,5
2	11,0	10,0	9,5	10,0	11,0
M	12,0	11,5	11,4	11,4	12,1
Z	9,0	9,1	9,0	9,5	10,0
J	9,8	10,2	10,0	10,5	12,0
Garça	9,7	9,6	9,7	11,0	11,8
P	10,0	10,5	10,7	11,2	12,0
Médias	10,3	10,2	10,2	10,7	11,4
Desvios -					
Padrões	1,2	1,0	1,1	1,0	1,0
Mínimas	9,0	9,1	9,0	9,5	9,8
Máximas	12,0	11,7	12,0	12,5	12,5

Os 40° a 50° dias pós-operatórios apresentaram a maior média do peso, 11, 4+1,0 mg/dl e, os 7° e 15° dias pós-operatório apresentaram as menores médias, 10,21,0 e 10,21,1 mg/dl, respectivamente.

TABELA 2
TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DO PESO NOS PERÍODOS
EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS

PERÍODOS	t	P
Pré e 7°	0,495	0,32
Pré e 15°	0,652	0,27
Pré e 30°	-1,402	0,10
Pré e 40° a 50°	-3,412	0,006

Existe diferença significativa entre as médias do peso somente nos períodos pré-operatório e 40° a 50° dias pós-operatórios.

TABELA 3

MÉDIAS DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL EM cm NOS PERÍODOS EM DIAS

PERÍODOS	Pré	7°	15°	30°	40° a 50°
CÃES					
I	37	32	30	43	50
3	33	36	42	53	54
2	37	42	40	48	46
M	39	40	38	45	47
Z	42	40	44	48	49
J	37	36	38	47	49
Garça	36	37	42	54	57
P	33	39	46	54	56
Médias	37	38	40	49	51
Desvios -					
Padrões	3	3	5	4	4
Mínimas	33	32	30	43	46
Máximas	42	42	46	54	57

Como ocorreu com o peso, também para a circunferência abdominal os 40° a 50° dias pós-operatórios apresentaram a maior média 51+4 cm no período pré-operatório.

TABELA 4

TESTE t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL EM cm NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS

PERÍODOS	t	P
Pré e 7°	-0,772	0,23
Pré e 15 °	-1,493	0,09
Pré e 30°	-5,351	0,0005
Pré e 40° a 50°	-6,224	0,0002

São significativas as diferenças entre as médias da circunferência abdominal para os períodos pré-operatório e 30° dia pós-operatório e, pré-operatório e 40° a 50° dias pós-operatórios.

TABELA 5

CORRELAÇÕES ENTRE PESOS E CIRCUNFERÊNCIAS ABDOMINAIS

PERÍODOS	r calculado	r crítico	P
Pré	-0,3201	+/-0,7048	0,05
7°	0,1653		
15°	0,2845		
30°	0,577		
40° a 50°	0,3761		

Não são significativas as correlações entre o peso e a circunferência abdominal nos diversos períodos de observação.

TABELA 6

MÉDIAS DAS PROTEÍNAS TOTAIS NOS PERÍODOS EM DIAS

FONTES CÃES	PLASMA					ASCITE	
	Pré	7°	15°	30°	40° a 50°	30°	40° a 50°
I	6,80	6,60	6,90	6,00	5,60	5,20	5,10
3	6,50	6,00	6,34	5,90	5,80	3,90	3,60
2	7,60	6,80	6,46	4,60	6,14	5,50	2,90
M	7,10	6,40	6,45	6,20	5,90	4,16	4,00
Z	7,10	6,80	6,90	6,46	6,30	4,20	4,10
J	7,00	6,90	6,50	5,90	5,60	4,48	4,20
Garça	7,30	6,00	6,50	6,16	6,10	4,20	3,20
P	8,10	7,80	6,10	4,60	4,50	3,80	3,50
Médias	7,18	6,66	6,52	5,73	5,74	4,43	3,82
Desvios -							
Padrões	0,49	0,58	0,27	0,72	0,56	0,61	0,68
Mínimas	6,50	6,00	6,10	4,60	4,50	3,80	2,90
Máximas	8,10	7,80	6,90	6,46	6,30	5,50	5,10

O período pré-operatório apresentou a maior média 7,18+0,49 mg/dl das proteínas totais no plasma, e a menor 3,82+0,68 mg/dl ocorreu nos 40° a 50° dias pós-operatórios na ascite.

TABELA 7

TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DAS PROTEÍNAS TOTAIS NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS

FONTES	PERÍODOS	t	P
PLASMA	Pré e 7°	3,754	0,004
	Pré e 15°	2,838	0,01
	Pré e 30°	3,657	0,004
	Pré e 40° a 50°	4,491	0,001
ASCITE	30° e 40° a 50°	1,998	0,04
PLASMA E ASCITE	30°	3,488	0,005
	40 a 50°	5,861	0,0003

Ao serem testadas as médias das proteínas totais no plasma, na ascite e, plasma com ascite, nos diferentes períodos de observação, verificou-se que existem diferenças significativas entre elas.

TABELA 8

MÉDIAS DA ALBUMINA NOS PERÍODOS EM DIAS

FONTES	PLASMA					ASCITE		
	CÃES	Pré	7°	15°	30°	40° a 50°	30°	30° a 50°
I		4,00	3,80	3,50	3,60	3,80	1,90	1,47
3		4,00	4,00	3,60	2,80	2,60	1,27	1,10
2		4,30	3,27	2,79	3,00	1,95	2,10	1,00
M		4,60	3,80	2,80	2,90	1,90	1,69	1,52
Z		4,20	3,90	3,60	2,78	2,50	1,80	1,50
J		4,60	4,10	3,80	2,60	2,02	1,21	1,60
Garça		3,90	3,60	2,60	2,36	2,10	1,72	1,44
P		4,80	4,30	2,90	1,87	1,70	1,13	1,00
Médias		4,30	3,84	3,20	2,74	3,32	1,60	1,33
Desvios -								
Padrões		0,33	0,31	0,47	0,50	0,67	0,36	0,25
Mínimas		3,90	3,27	2,60	1,87	1,70	1,13	1,00
Máximas		4,80	4,30	3,80	3,60	3,80	2,10	1,60

A maior média da albumina, 4,30+0,33 mg/dl ocorreu no período pré-operatório no plasma, e a menor, 1,33+0,25 mg/dl nos 40° a 50° dias pós-operatórios na ascite.

TABELA 9

TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DA ALBUMINA NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS

FONTES	PERÍODOS	t	P
PLASMA	Pré e 7°	3,86	0,003
	Pré e 15°	5,183	0,0006
	Pré e 30°	6,113	0,0002
	Pré e 40° a 50°	6,104	0,0002
ASCITE	30° e 40° a 50°	1,872	0,05
PLASMA E ASCITE	30°	8.39	0,0001
	40 a 50°	4,326	0,001

São significativas as diferenças entre as médias da albumina, nos diversos períodos de observação, no plasma, na ascite e, plasma com ascite.

TABELA 10

MÉDIAS DA GLOBULINA NOS PERÍODOS EM DIAS

FONTES	PLASMA					ASCITE		
	CÃES	Pré	7°	15°	30°	40° a 50°	30°	40° a 50°
I		2.80	2.80	3.40	2.40	1.80	3.30	3.40
3		2.50	2.00	2.74	3.10	3.20	2.62	2.50
2		3.30	3.53	3.67	3.70	4.19	3.40	1.90
M		2.50	2.60	3.60	3.30	4.00	2.46	2.48
Z		2.90	2.80	3.30	3.68	3.80	2.40	2.60
J		2.40	2.80	2.70	3.30	3.40	3.21	2.60
Garça		3.40	2.40	3.90	3.80	4.00	2.48	1.76
P		3.30	3.50	3.20	2.73	2.80	2.67	2.50
Médias		2.88	2.80	3.31	3.25	3.40	2.82	2.47
Desvios -								
Padrões		0.40	0.52	0.43	0.49	0.80	0.41	0.50
Mínimas		2.40	2.00	2.70	2.40	1.80	2.40	1.76
Máximas		3.40	3.53	3.90	3.80	4.19	3.40	3.40

Para a globulina, a maior média, 3.40+0.80 mg/dl ocorreu no plasma e a menor, 2.47+0.50 mg/dl na ascite, nos 40° a 50° dias pós-operatórios.

TABELA 11

TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DA GLOBULINA NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS

FONTES	PERÍODOS	t	P
PLASMA	Pré e 7°	0,517	0,31
	Pré e 15°	-3,52	0.005
	Pré e 30°	-1,85	0,05
	Pré 40° a 50°	-1.735	0.06
ASCITE	30° e 40° a 50°	1.744	0.06
PLASMA E ASCITE	30°	1.744	0,06
	40° A 50°	2.115	0.04

Apresentaram diferentes significativas entre as médias da globulina. no plasma os períodos pré-operatório e 15° dia pós-operatório. pré-operatório e 30° dia pós-operatório, e, plasma com ascite os 40° a 50° dias pós-operatórios.

TABELA 12

MÉDIAS DA A/G NOS PERÍODOS EM DIAS

FONTES	PLASMA					ASCITE		
	CÃES	Pré	7°	15°	30°	40° a 50°	30°	40° a 50°
I		1.40	1.30	1.00	1.30	2.10	0.50	0.50
3		1.60	2.00	1.30	0.93	0.81	0.48	0.40
2		1.30	0.90	0.76	0.80	0.46	0.61	0.53
M		1.84	1.46	0.70	0.80	0.47	0.68	0.60
Z		1.40	1.30	1.00	0.75	0.60	0.70	0.50
J		1.90	1.40	1.40	0.80	0.60	0.39	0.60
Garça		1.14	1.50	0.60	0.60	0.52	0.69	0.81
P		1.45	1.20	0.90	0.68	0.60	0.40	0.40
Médias		1.50	1.38	0.96	0.83	0.77	0.56	0.54
Desvios -								
Padrões		0.26	0.31	0.28	0.21	0.55	0.13	0.13
Mínimas		1.14	0.90	0.60	0.60	0.46	0.39	0.40
Máximas		1.90	2.00	1.40	1.30	2.10	0.70	0.81

O período pré-operatório no plasma apresentou a maior média. 1.50+0.26 mg/dl da fração a/g, e a menor. 0.54+0.13 mg/dl ocorreu nos 40° a 50° dias pós-operatórios na ascite.

TABELA 13

TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DA A/G NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS

FONTES	PERÍODOS	t	P
PLASMA	Pré e 7°	1.009	0.17
	Pré e 15°	6.039	0.0002
	Pré e 30°	5.991	0.0003
	Pré e 40° a 50°	3.266	0.007
ASCITE	30° E 40° A 50°	0.302	0.39
PLASMA E ASCITE	30°	2.814	0.01
	40° A 50°	1.083	0.16

São significativas as diferenças entre as médias no plasma nos períodos pré-operatório e 15° dia pós-operatório, pré-operatório e 30° dia pós-operatório, e, plasma com ascite no 30° dia pós-operatório.

TABELA 14

MÉDIAS DO ALFA 1 NOS PERÍODOS EM DIAS

FONTES	PLASMA					ASCITE	
	Pré	7°	15°	30°	40° a 50°	30°	40° a 50°
CÃES							
I	0.29	0.19	0.23	0.40	0.30	0.28	0.29
3	0.28	0.20	0.30	0.25	0.42	0.15	0.13
2	0.33	0.38	0.31	0.40	0.46	0.20	0.10
M	0.34	0.31	0.35	0.38	0.50	0.19	0.22
Z	0.29	0.31	0.40	0.31	0.23	0.58	0.50
J	0.29	0.30	0.50	0.40	0.65	0.21	0.23
Garça	0.32	0.30	0.32	0.34	0.48	0.20	0.28
P	0.40	0.60	0.34	0.35	0.40	0.10	0.12
Médias	0.32	0.32	0.34	0.35	0.43	0.24	0.23
Desvios -							
Padrões	0.04	0.13	0.08	0.05	0.13	0.15	0.13
Mínimas	0.28	0.19	0.23	0.25	0.23	0.10	0.10
Máximas	0.40	0.60	0.50	0.405	0.658	0.58	0.50

Para o alfa 1, a maior média, 0.43+0.13 mg/dl ocorreu no plasma, e a menor, 0.23+0.13 mg/dl na ascite, nos 40° a 50° dias pós-operatórios.

TABELA 15

TESTES t DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DO ALFA 1 NOS PERÍODOS EM DIAS
BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS

FONTES	PERÍODOS	t	P
PLASMA	Pré e 7°	-0.19	0.43
	Pré e 15°	-0.81	0.22
	Pré e 30°	-1.737	0.06
	Pré e 40° a 50°	-2.433	0.02
ASCITE	30° e 40° a 50°	0.238	0.41
PLASMA E ASCITE	30°	1.996	0.04
	40° a 50°	2.476	0.02

São significativas as diferenças entre as médias do alfa 1, no plasma nos períodos pré-operatório e 40° a 50° dias pós-operatórios e, plasma com ascite nos 30° e nos 40° a 50° dias pós-operatórios.

TABELA 16

TABELA DO ALFA 2 NOS PERÍODOS EM DIAS

FONTES	PLASMA					ASCITE		
	CÃES	Pré	7°	15°	30°	40° a 50°	30°	40° a 50°
I		0.62	0.64	0.70	0.80	0.40	0.78	0.86
3		0.42	0.31	0.22	0.29	0.28	0.64	0.45
2		0.78	0.52	0.83	0.60	1.02	0.34	0.22
M		0.79	0.82	0.78	0.60	0.20	0.50	0.59
Z		0.53	0.62	0.35	0.82	0.96	0.20	0.30
J		0.34	0.26	0.31	0.56	0.90	0.89	0.60
Garça		0.82	0.44	0.80	0.80	1.10	0.52	0.40
P		0.50	0.70	0.62	0.56	0.58	0.52	0.63
Médias		0.60	0.54	0.58	0.63	0.68	0.55	0.51
Desvios -								
Padrões		0.18	0.19	0.24	0.18	0.36	0.22	0.20
Mínimas		0.34	0.26	0.22	0.29	0.20	0.20	0.22
Máximas		0.82	0.82	0.83	0.82	1.10	0.89	0.86

Como ocorreu no alfa 1, também no alfa 2 a maior média, 0.68+0.36 ocorreu no plasma, e a menor, 0.51+0.20 mg/dl nas ascite, nos 40° a 50° dias pós-operatórios.

TABELA 17

TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DO ALFA 2 NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS

FONTES	PERÍODOS	t	P
PLASMA	Pré e 7°	0,917	0,19
	Pré e 15°	0,584	0,29
	Pré e 30°	-0,432	0,34
	Pré e 40° a 50°	-0,597	0,28
ASCITE	30° e 40° a 50°	0,769	0,23
PLASMA E ASCITE	30°	0,704	0,25
	40° A 50°	0,967	0,18

Ao serem testadas as médias do alfa 2 no plasma, na ascite e, planma com ascite, nos diferentes períodos de observação, verificou-se que não existem diferenças significativas entre elas.

TABELA 18

MÉDIAS DO BETA NOS PERÍODOS EM DIAS

FONTES	PLASMA					ASCITE		
	CÃES	Pré	7°	15°	30°	40° a 50°	30°	40° a 50°
I		1.20	0.70	1.00	0.70	0.70	1.00	0.10
3		1.60	0.80	0.60	0.78	1.00	0.77	0.80
2		1.40	1.20	1.10	1.80	1.80	1.40	0.42
M		1.20	1.13	1.42	1.20	0.70	0.80	0.80
Z		1.20	0.90	1.00	1.43	1.20	0.80	0.80
J		1.50	0.50	0.60	1.40	1.10	0.95	0.40
Garça		1.28	1.30	1.40	1.60	1.70	0.83	0.28
P		1.50	1.20	1.40	1.37	1.10	0.62	0.80
Médias		1.36	0.97	1.06	1.28	1.16	0.91	0.56
Desvios -								
Padrões		0.16	0.28	0.34	0.38	0.41	0.23	0.29
Mínimas		1.20	0.50	0.60	0.70	0.70	0.62	0.10
Máximas		1.60	1.30	1.42	1.80	1.80	1.40	0.86

O período pré-operatório apresentou a maior média $1,36 \pm 0,16$ mg/dl do beta no plasma, e a menor, $0,56 \pm 0,29$ mg/dl ocorreu nos 40 a 50° dias pós-operatórios na ascite.

TABELA 19

TESTES t PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DO BETA NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS

FONTES	PERÍODOS	t	P
PLASMA	Pré e 7°	3,15	0,001
	Pré e 15°	1,895	0,05
	Pré e 30°	0,508	0,31
	Pré e 40° a 50°	1,347	0,11
ASCITE	30° E 40° A 50°	2,216	0,03
PLASMA E ASCITE	30°	2,858	0,01
	40° A 50°	3,082	0,01

Apresentaram diferenças significativas entre as médias do beta, no plasma os períodos pré-operatório e 7° dias pós-operatório, pré-operatório e 15° dia pós-operatório, na ascite os 30° e 40° a 50° dias pós-operatórios e, plasma com ascite os 30° e os 40° a 50° dias pós-operatórios.

TABELA 20

MÉDIAS DO GAMA NOS PERÍODOS EM DIAS

FONTES	PLASMA					ASCITE		
	CÃES	Pré	7°	15°	30°	40° a 50°	30°	40° a 50°
I		0.70	1.07	1.47	0.50	0.40	1.30	1.05
3		1.20	0.69	1.62	1.68	1.50	1.05	1.12
2		0.79	1.43	1.43	1.10	0.88	1.46	1.16
M		0.17	0.34	1.10	1.12	1.90	0.30	1.57
Z		0.88	0.97	1.50	1.07	1.41	1.58	1.00
J		1.17	1.74	1.30	0.94	0.80	1.16	1.37
Garça		0.98	0.36	1.30	1.06	0.72	0.93	0.87
P		0.90	1.00	0.80	0.46	0.70	1.43	0.95
Médias		0.85	0.95	1.31	0.99	1.04	1.15	1.13
Desvios -								
Padrões		0.32	0.49	0.26	0.38	0.51	0.41	0.23
Mínimas		0.17	0.34	0.80	0.46	0.40	0.30	0.87
Máximas		1.20	1.74	1.62	1.68	1.90	1.58	1.57

Para o gama, no plasma ocorreram a maior média, $1,31+0,26$ mg/dl no 15° dia pós-operatório, e a menor, $0,85+0,32$ mg/dl no período pré-operatório.

TABELA 21

TESTES PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS DO GAMA NOS PERÍODOS EM DIAS BASEADOS EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS

FONTES	PERÍODOS	t	P
PLASMA	Pré e 7°	-0,623	0,28
	Pré e 15°	-3,857	0,003
	Pré e 30°	-0,903	0,20
	Pré e 40° a 50°	-0,769	0,23
ASCITE	30° e 40° a 50°	0,073	0,47
PLASMA E ASCITE	30°	-0,703	0,25
	40° a 50°	-0,6551	0,27

É significativa somente a diferença entre as médias do gama, no plasma, nos períodos pré-operatório e 15° dia pós-operatório.

TABELA 22

CORRELAÇÕES ENTRE PLASMA E ASCITE NOS PERÍODOS EM DIAS

SUBSTÂNCIA	PERÍODOS	r calculado	r crítico	P
PROTEÍNAS TOTAIS	30°	-0,2493	+/-0,7048	0,05
	40 a 50°	-0,0946		
ALBUMINA	30°	0,6477	+/-0,7048	0,05
	40 a 50°	0,2681		
GLOBULINA	30°	-0,2824	+/-0,7048	0,05
	40 a 50°	-0,8387		
A/G	30°	-0,2762	+/-0,7048	0,05
	40 a 50°	-0,2378		
ALFA 1	30°	-0,1302	+/-0,7048	0,05
	40 a 50°	-0,5125		
ALFA 2	30°	-0,2778	+/-0,7048	0,05
	40 a 50°	-0,5987		
BETA	30°	0,3412	+/-0,7048	0,05
	40 a 50°	-0,2412		
GAMA	30°	-0,3172	+/-0,7048	0,05
	40 a 50°	0,5587		

Existe uma correlação negativa e moderada de -0,8387 entre plasma e ascite na globulina nos 40° A 50° dias pós-operatórios, sendo que as outras substâncias em estudo não apresentaram correlações significativas.

4.1.7. Avaliação cirúrgica per-operatória e sacrifício dos cães

A abertura da cavidade abdominal foi realizada nos cães 1, 2 e 3. Foram observadas:

a) extravazamento de líquido de coloração amarelada e aspecto límpido, do qual eram colhidos 20 ml (através de aspiração por seringa, diretamente do interior da cavidade abdominal) no período 40° - 50° dias de pós-operatório;

b) fígado congesto com manchas acastanhadas em sua superfície (Figura 7);

c) deposição de fibrina sobre o fígado (Figuras 10,17,18), no 7° dia de pós-operatório e sacrifício do cão 1;

d) múltiplas aderências firmes sobre o diafragma e superfície hepática (Figuras 8 e 9) no 40° dia do pós-operatório e sacrifício dos cães 2 e 3;

e) dilatação dos vasos no ligamento hepato duodenal (Figuras 11 e 12), no 40° dia de pós-operatório e sacrifício dos cães 2 e 3.

A circulação colateral (Figuras 13, 14 e 15) foi evidenciada em dois cães, no período do 40° ao 50° dia; houve a redução da circunferência abdominal, bem como do peso.

FIGURAS

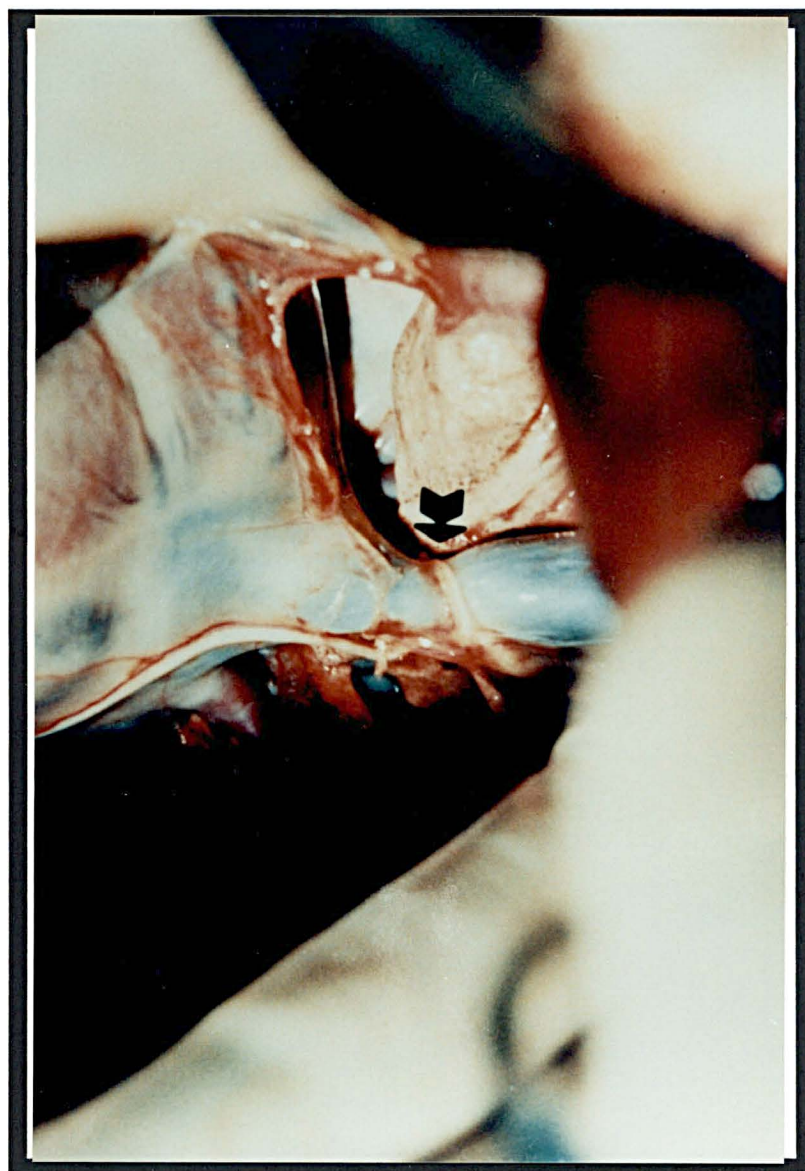
FIGURAS

FIGURA 1: Aspecto final da constrição da veia cava inferior com fio de algodão 2-0 e com redução de aproximadamente 50% do diâmetro da veia cava.

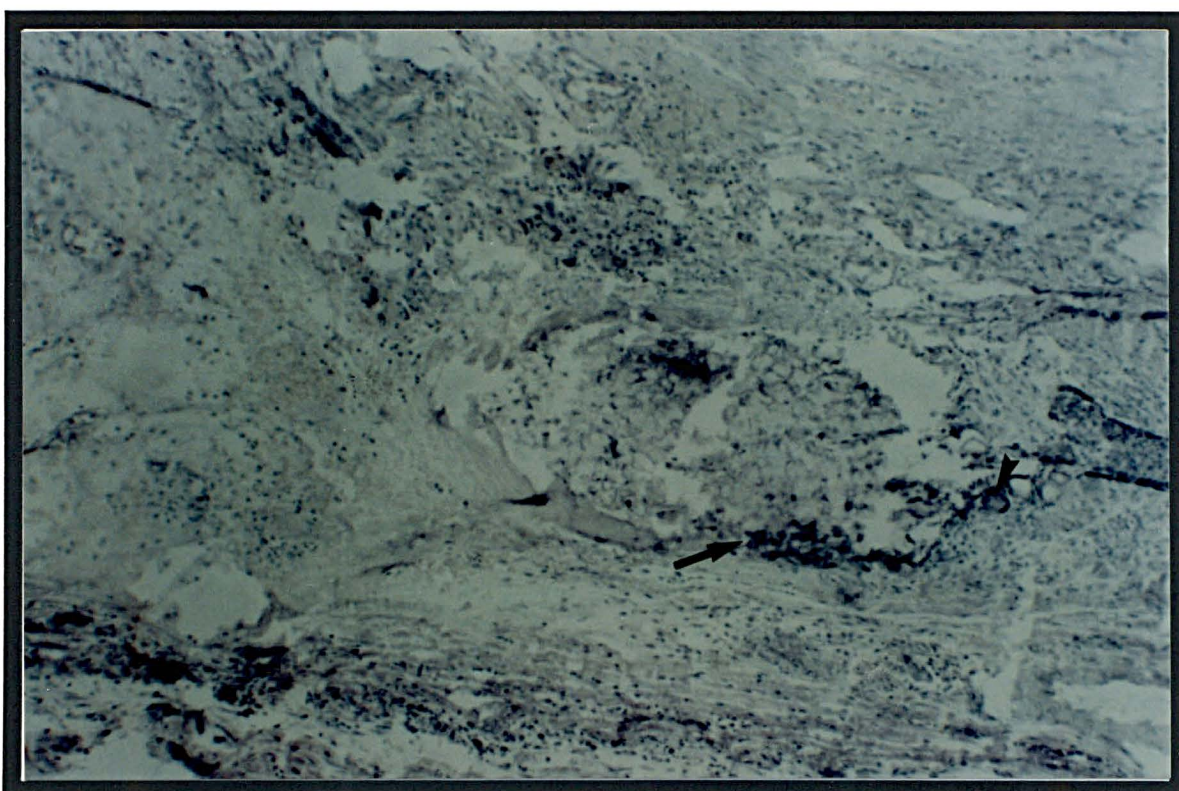
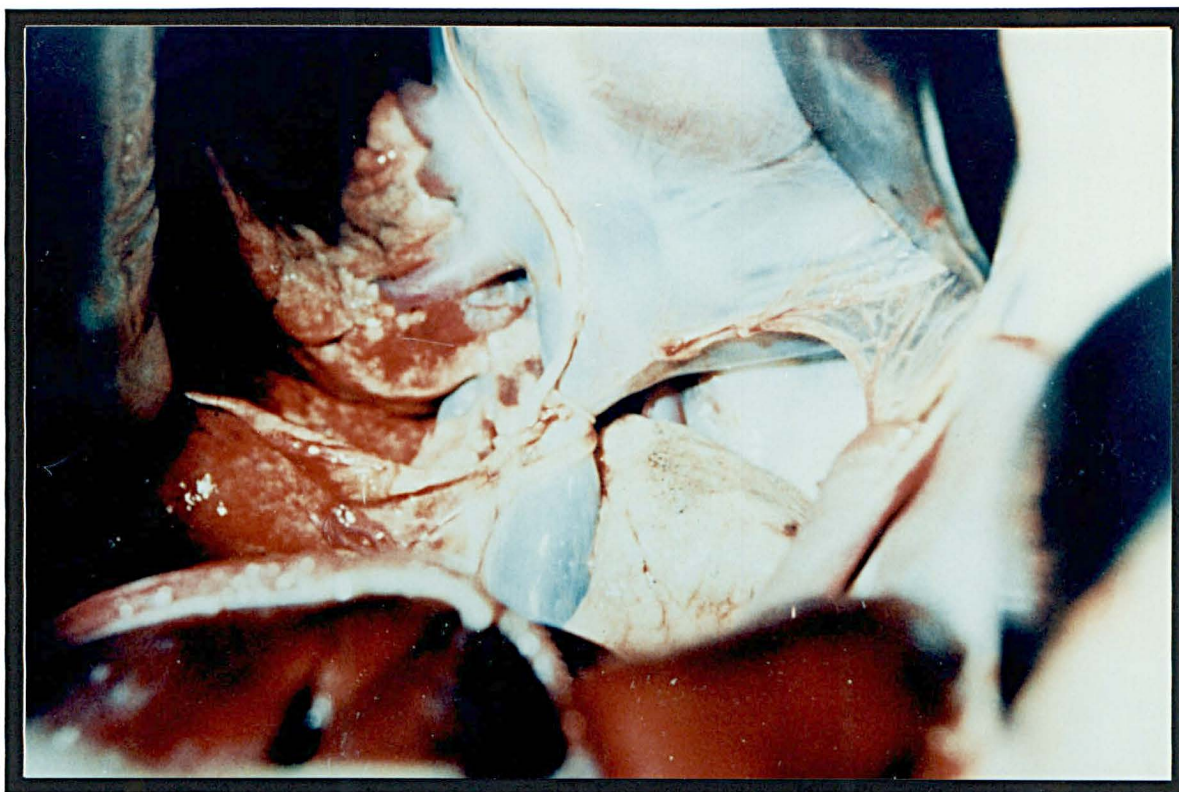


FIGURA 2: Cão - macho, S.R.D. - 40. dia de P.O.
A) Visão macroscópica da constrição da veia cava inferior com fio de sutura.
B) Reação inflamatória granulomatosa com presença de fio de sutura e células gigantes tipo corpo estranho. OB. 10 H.E.



FIGURA 3: Visão radiológica panorâmica da cavografia mostrando o enchimento da veia cava inferior até o nível da constrição intra-torácica.

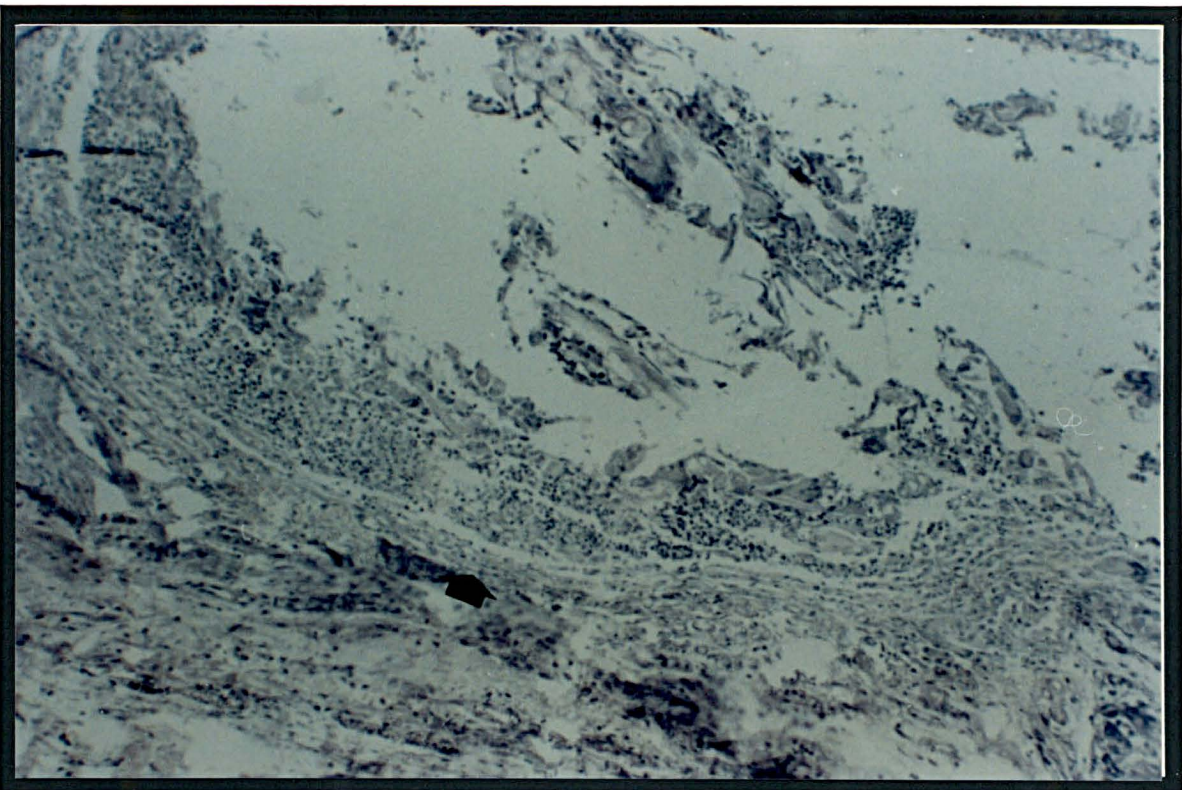
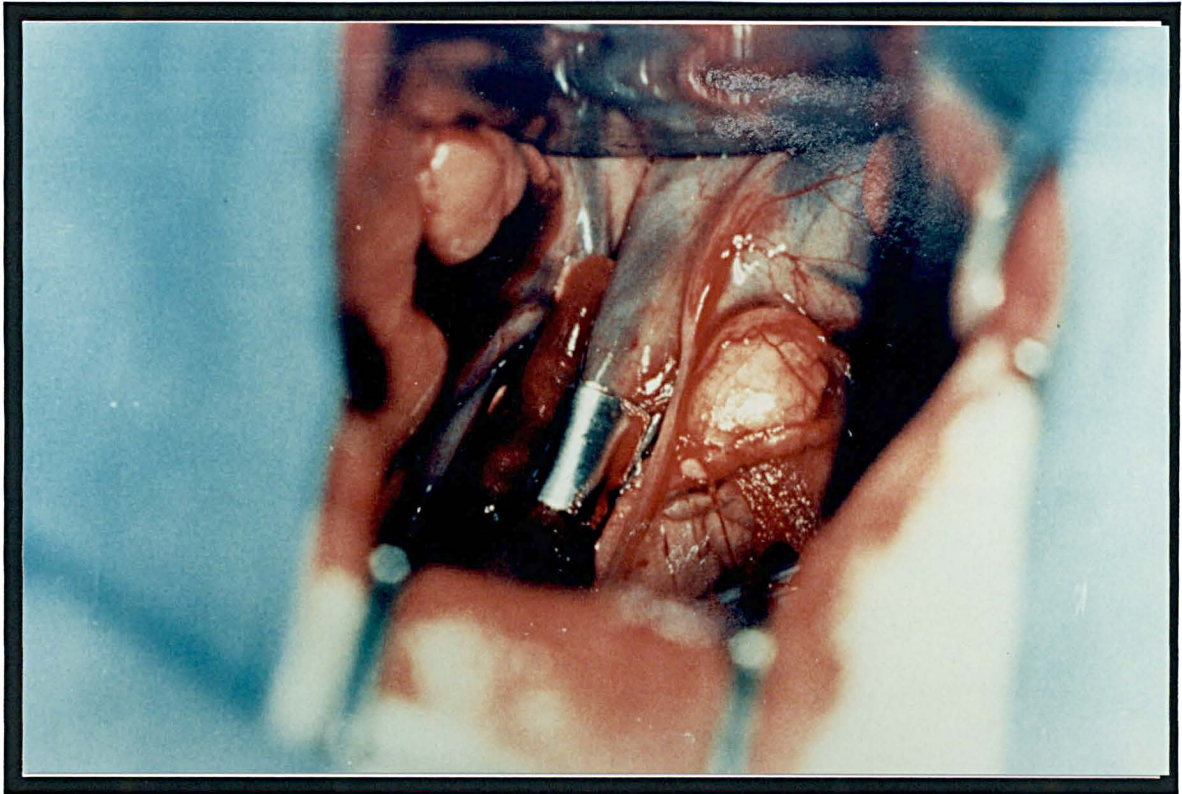


FIGURA 4: Cão - macho, S.R.D. - 40. dia de P.O.

- A) Aspecto final da constrição de veia cava inferior com anel.
B) Presença de reação inflamatória granulomatosa, em torno do anel. O.B 10 H.E.

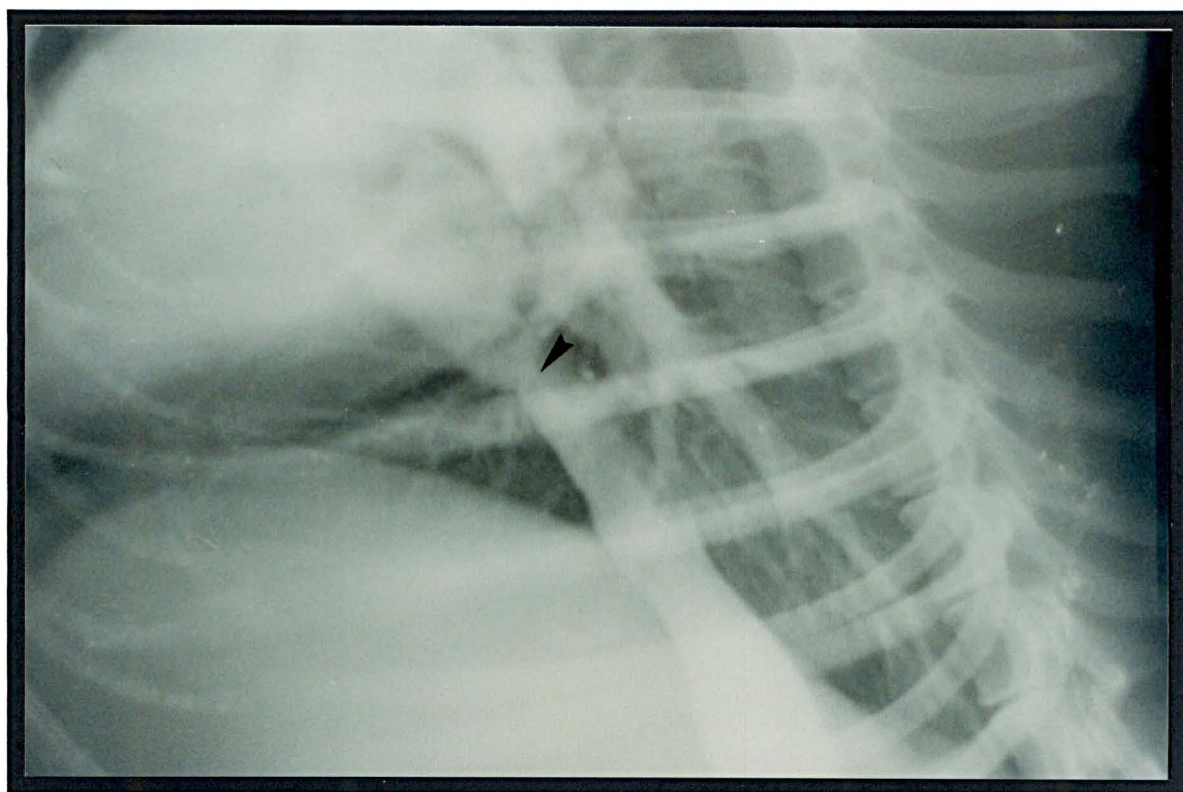


FIGURA 5: Visualização radiológica do nível de constrição da veia cava inferior supradiaphragmaticamente.

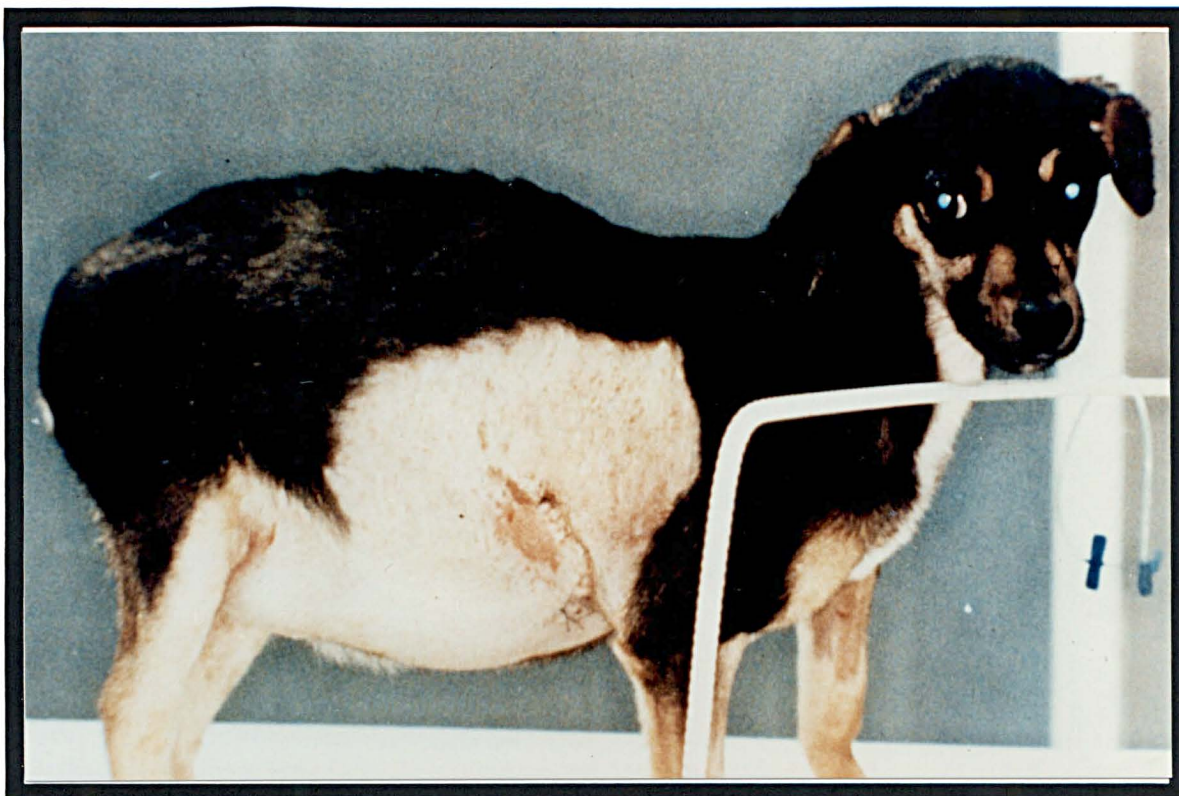


Figura 6: Achados clínicos

A) Posição ortostática

B) Decúbito dorsal



FIGURA 7: Aspecto macroscópico do fígado com volume aumentado, bordos arredondados, tonalidade escura e manchas na superfície.

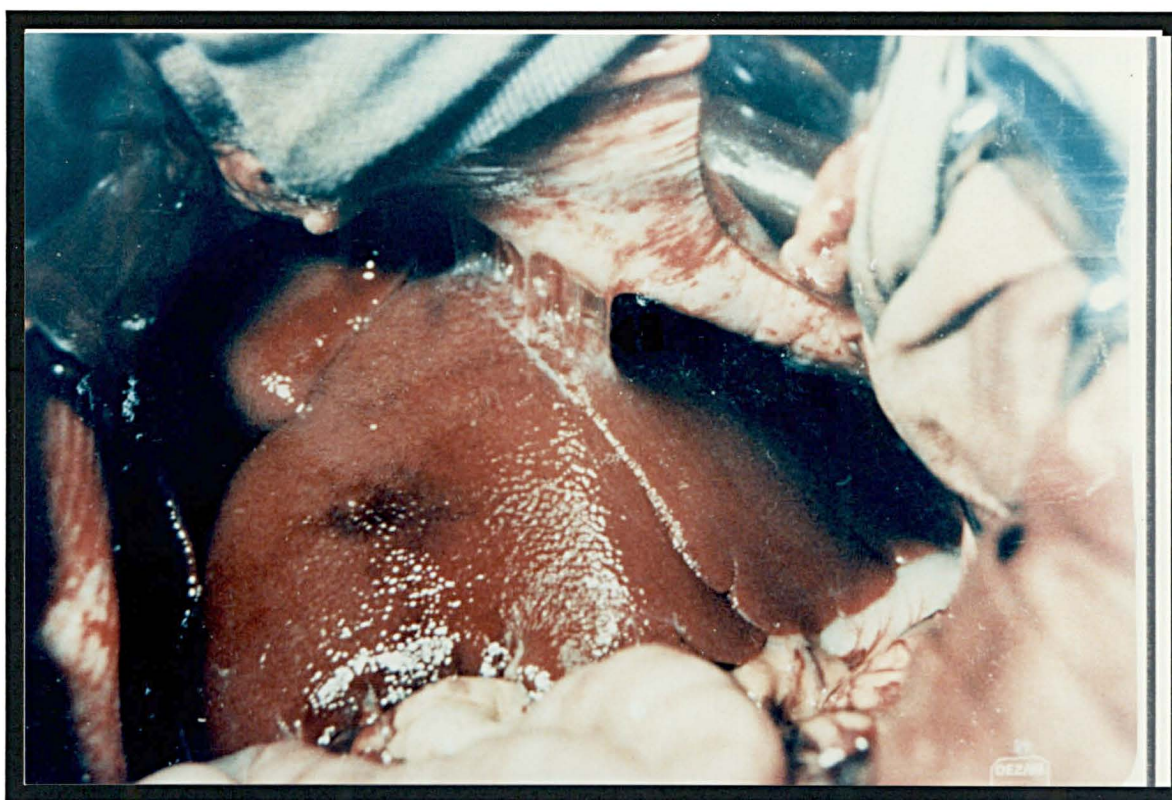


FIGURA 8 : Achado operatório com visualização de aderências entre a superfície hepática e o diafragma.

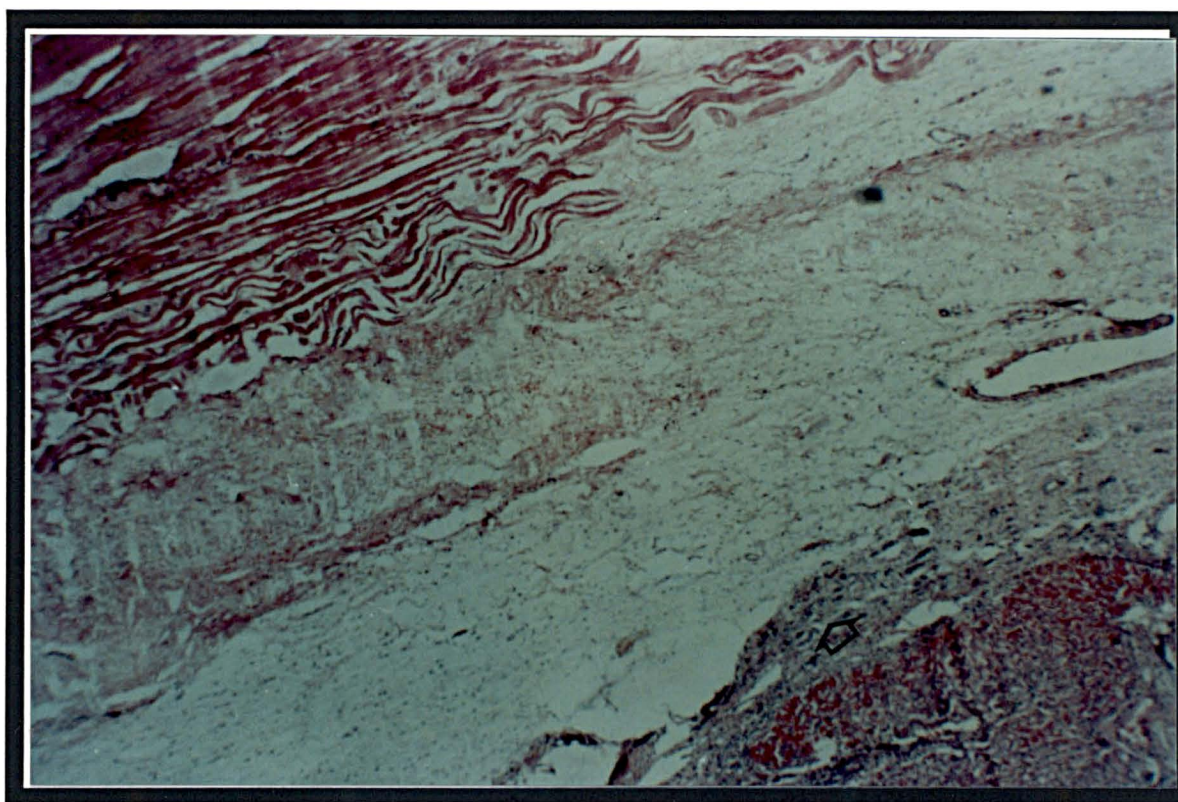


FIGURA 9: Cão - macho, S.R.D. - Fígado - diafragma 40. dia de P.O.

A) Aderências no músculo diafragmático.

↖ B) Visão microscópica OB. 45 H.E.

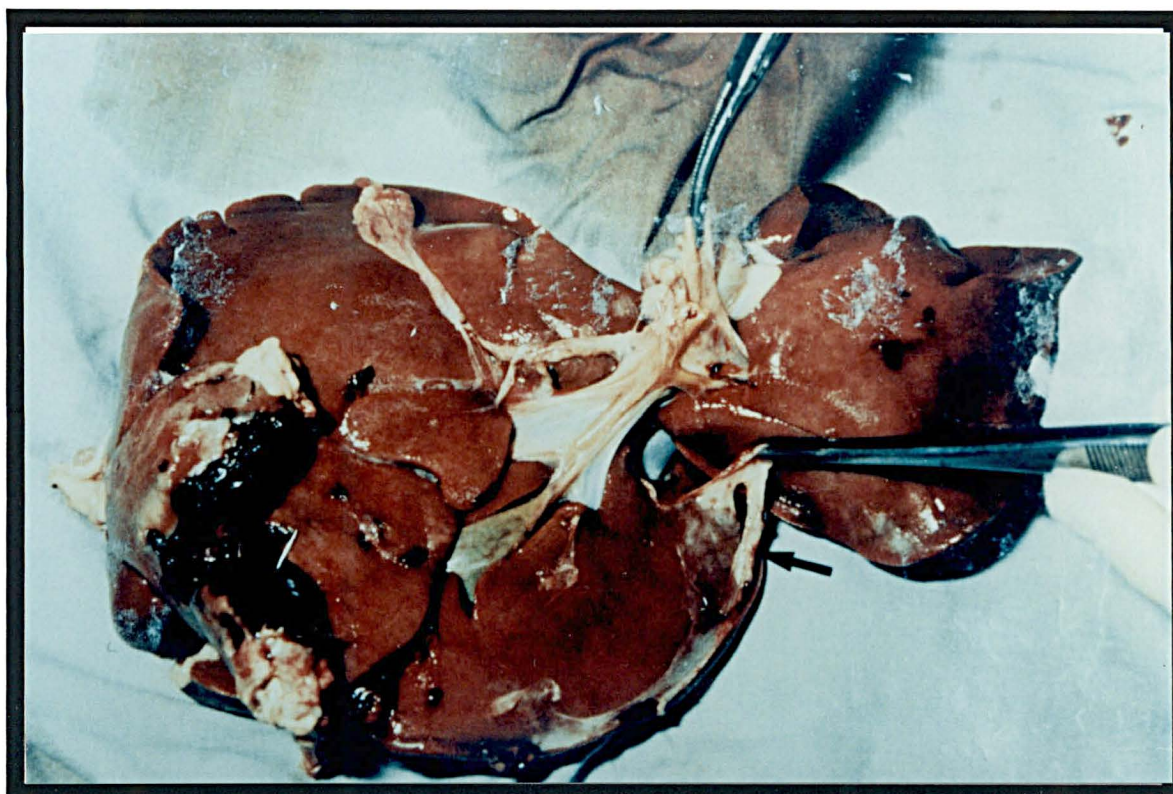


FIGURA 10 : Presença de fibrina perihepática pouco aderida à superfície do fígado.

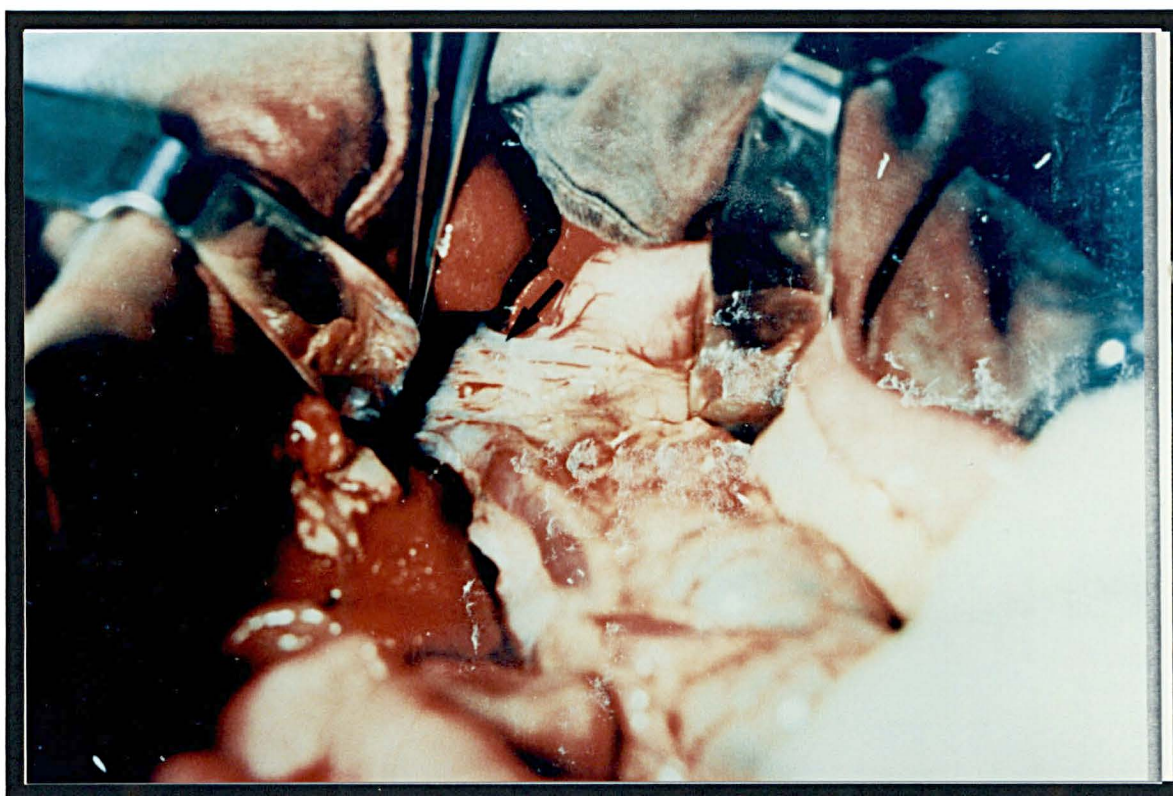


FIGURA 11: Ligamento hepato duodenal com dilatação vascular próximo ao hilo hepático.

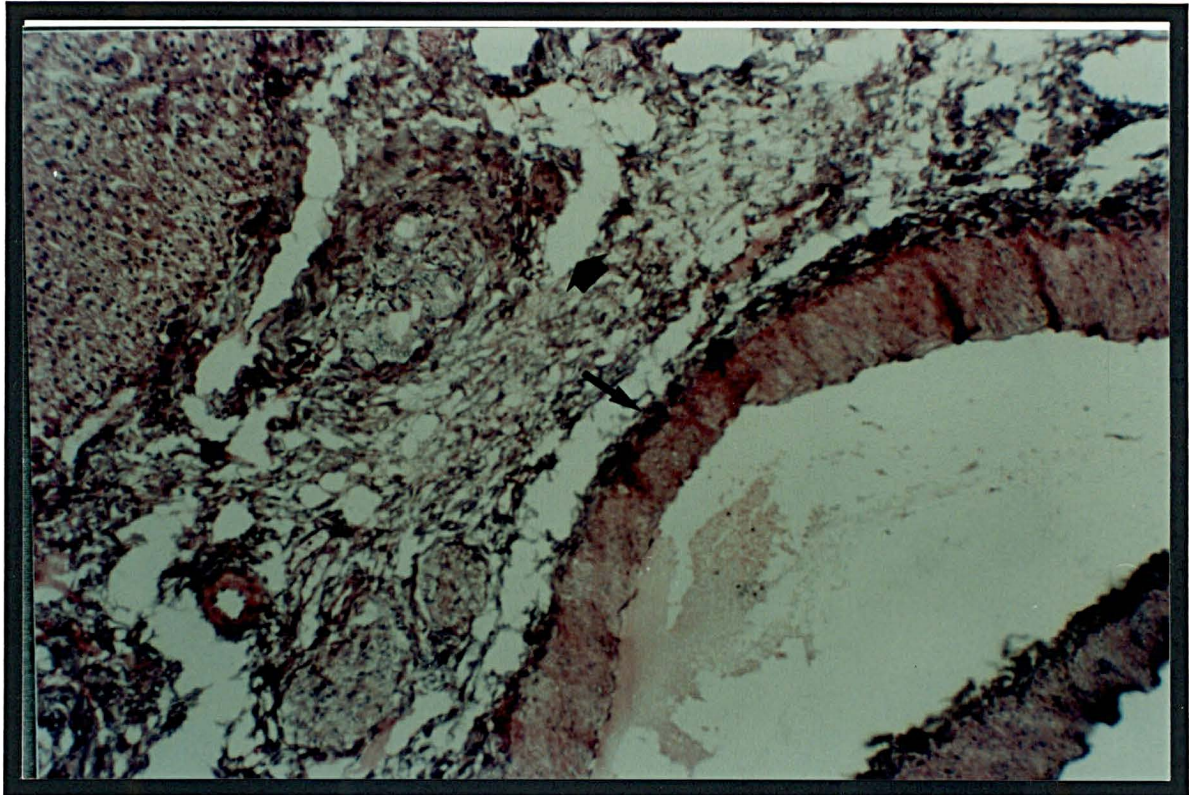
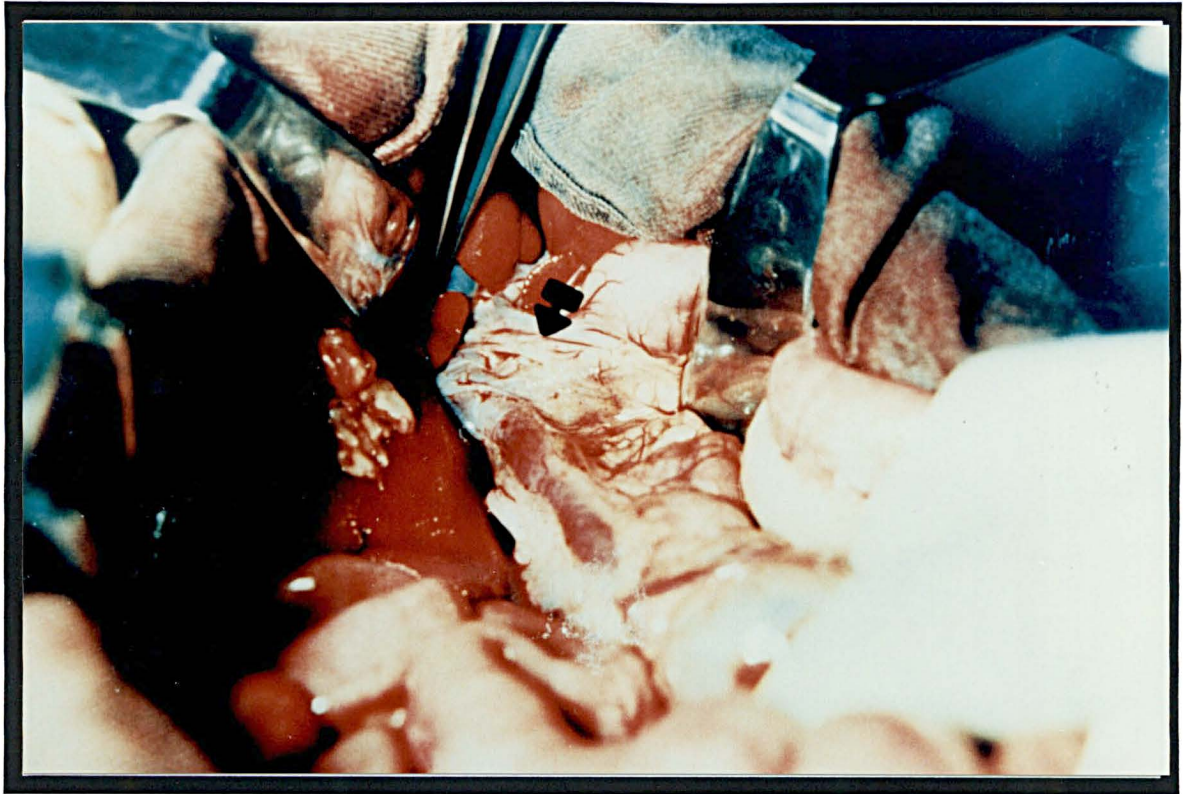


FIGURA 12: Cão - macho, S.R.D. - Ligamento hepato duodenal 40. dia de P.O.
 ↖ Dilatação de vasos linfáticos e ↗ sanguíneos OB. 45 H.E.

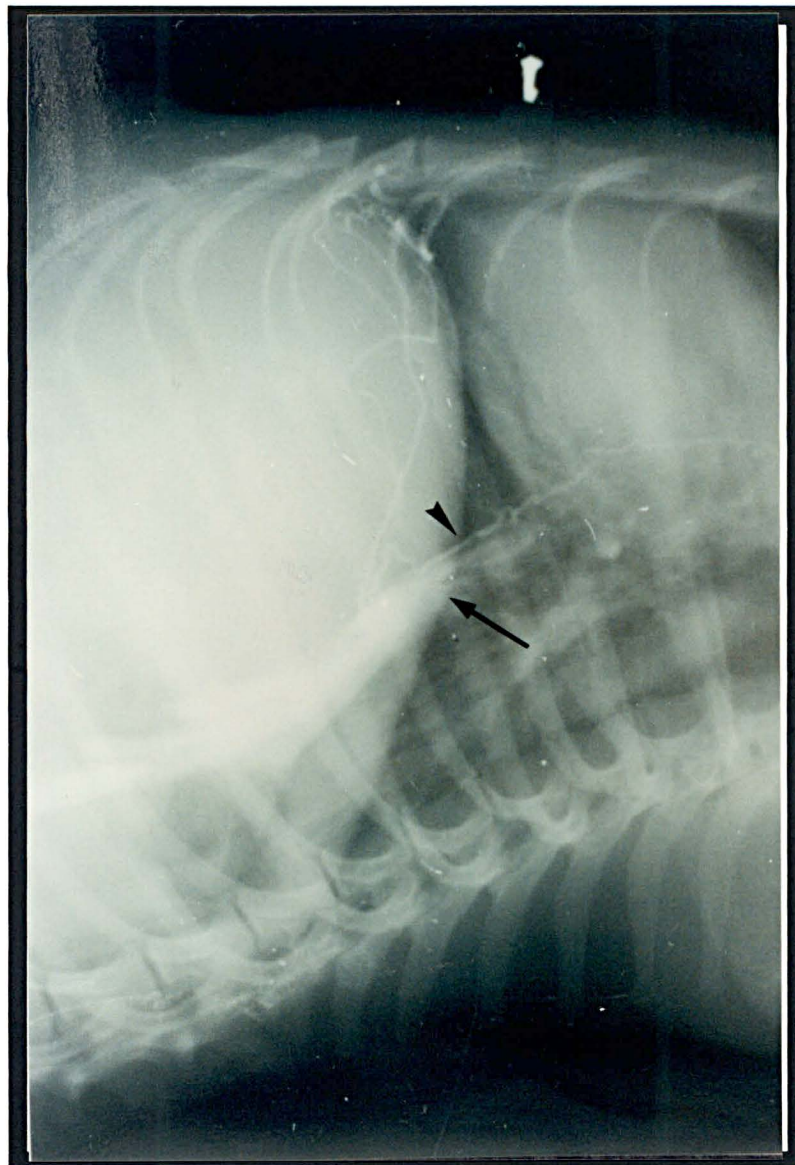


FIGURA 13: Constrição da veia cava inferior com dificuldade de passagem do contraste iodado no nível da ligadura, associada com refluxo retrógado e circulação colateral localizada paralelamente à veia cava inferior no nível da ligadura.

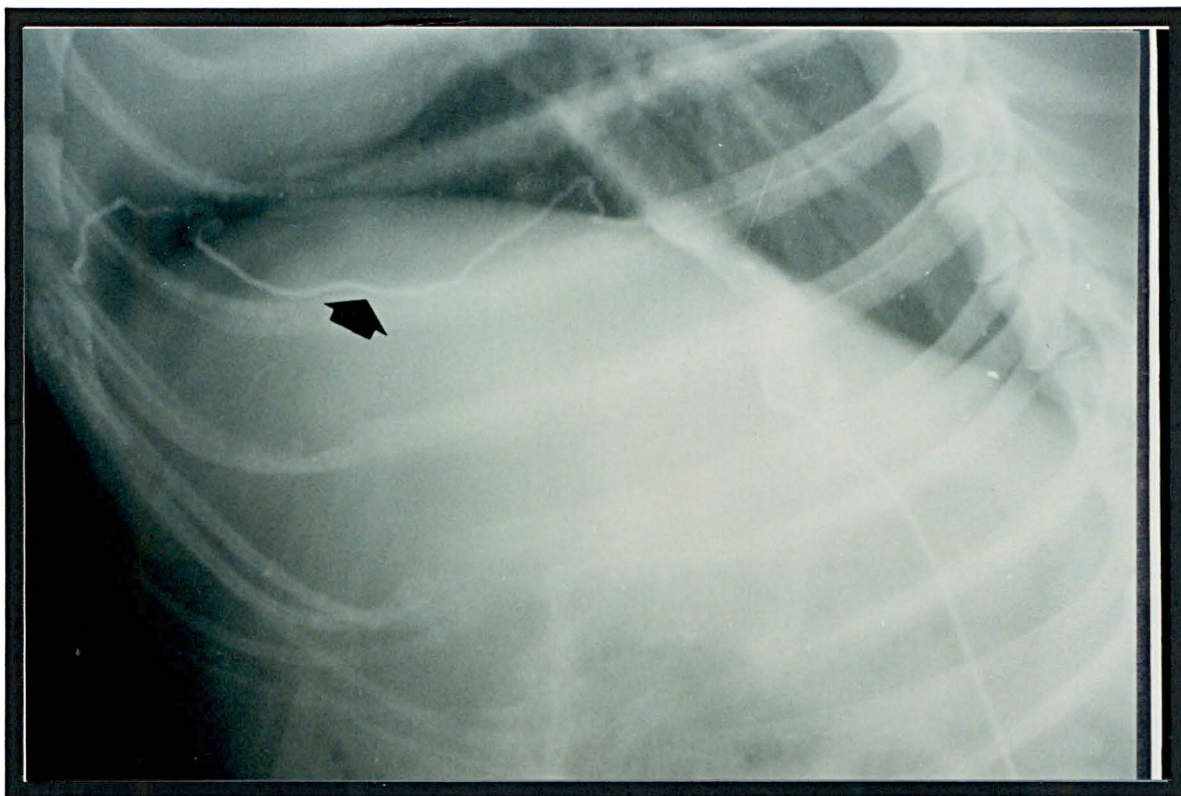


FIGURA 14: Estudo radiológico evidenciando a presença de circulação intercostal.



FIGURA 15: Estudo radiológico demonstrando a presença de circulação colateral retroperitoneal.

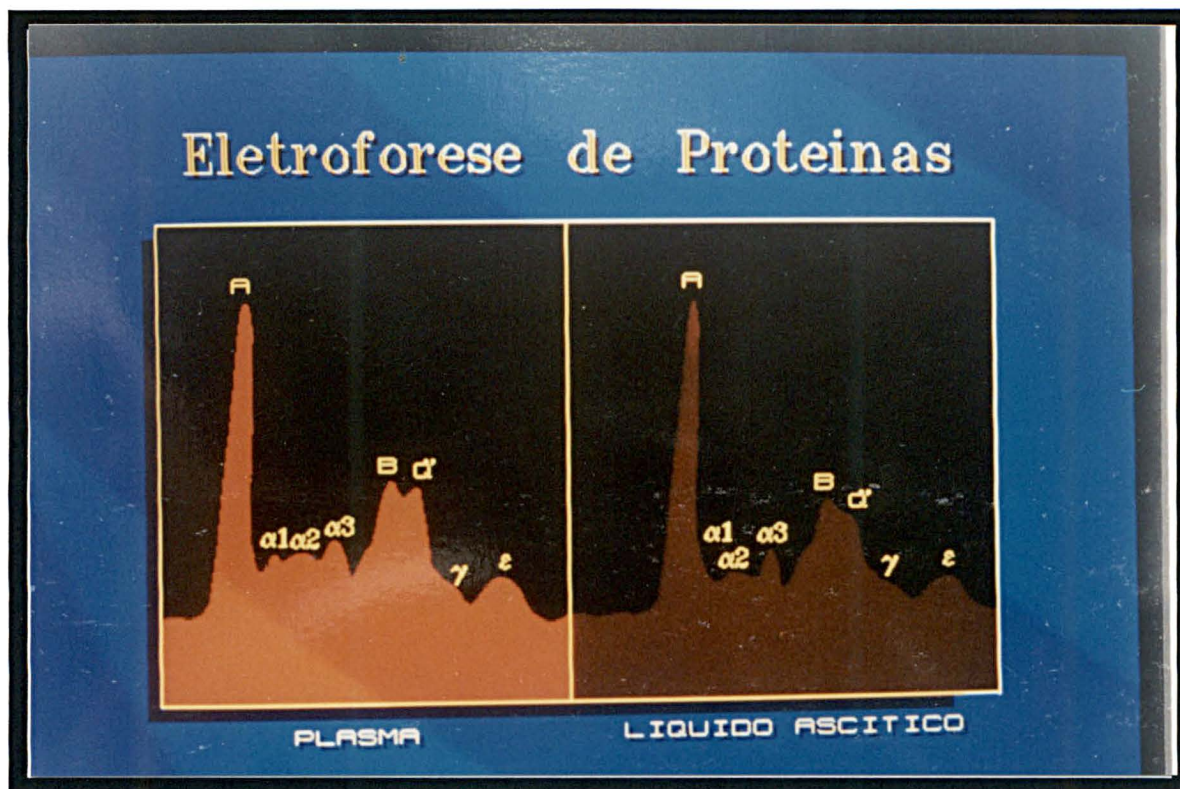


Figura 16 - A Eletroforese de Proteínas no Plasma e no Líquido Ascítico
 Fonte: McKee et alii (1949)

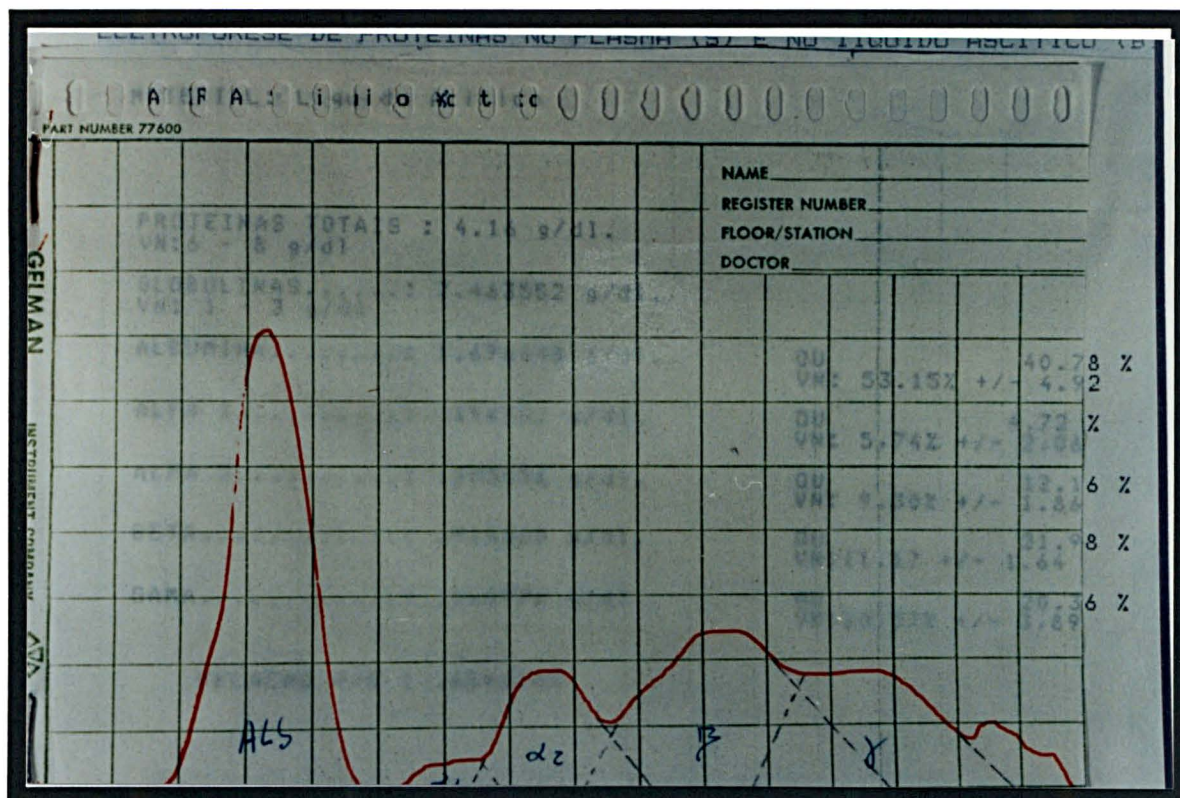


FIGURA 16 B : Eletroforese na Ascite

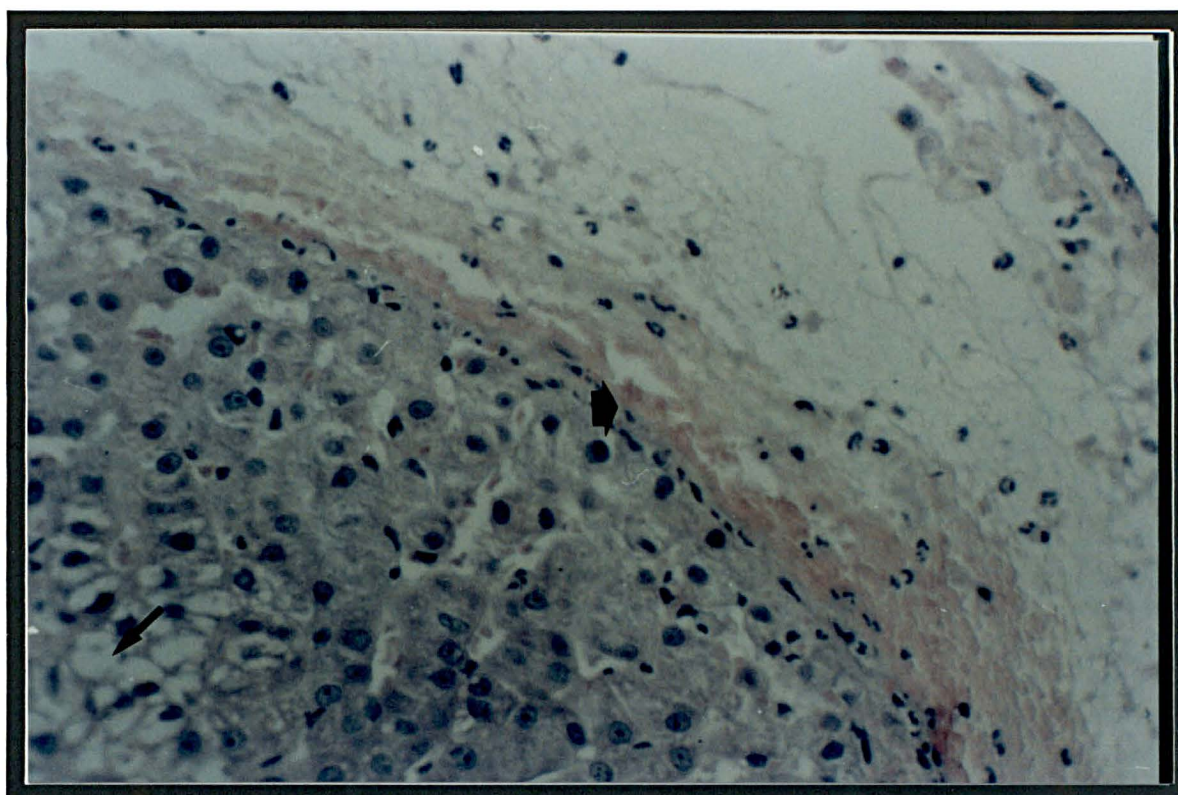


FIGURA 17: Cão macho - S.R.D. - Fígado - lobo direito 7.dia de P.O.
➡ Deposição de fibrina com células monomorfo e polimorfonucleares na cápsula hepática. ↙ Vacuolização de hepatócitos. OB. 45 H.E.

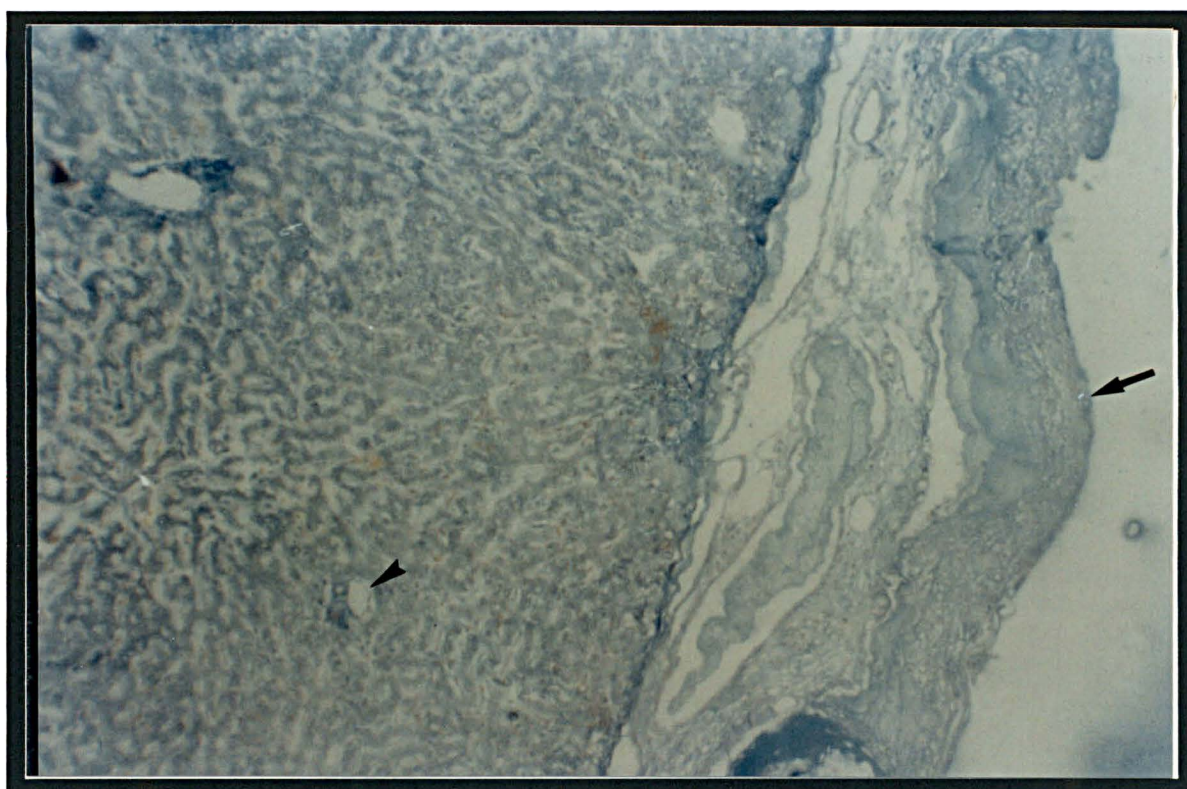


FIGURA 18: Cão - macho, S.R.D. - Fígado - lobo esquerdo 40. dia de P.O. Fibrina,
espessamento da cápsula, dilatação de linfáticos e dos espaços
de Disse. OB. 10 MALLORY.

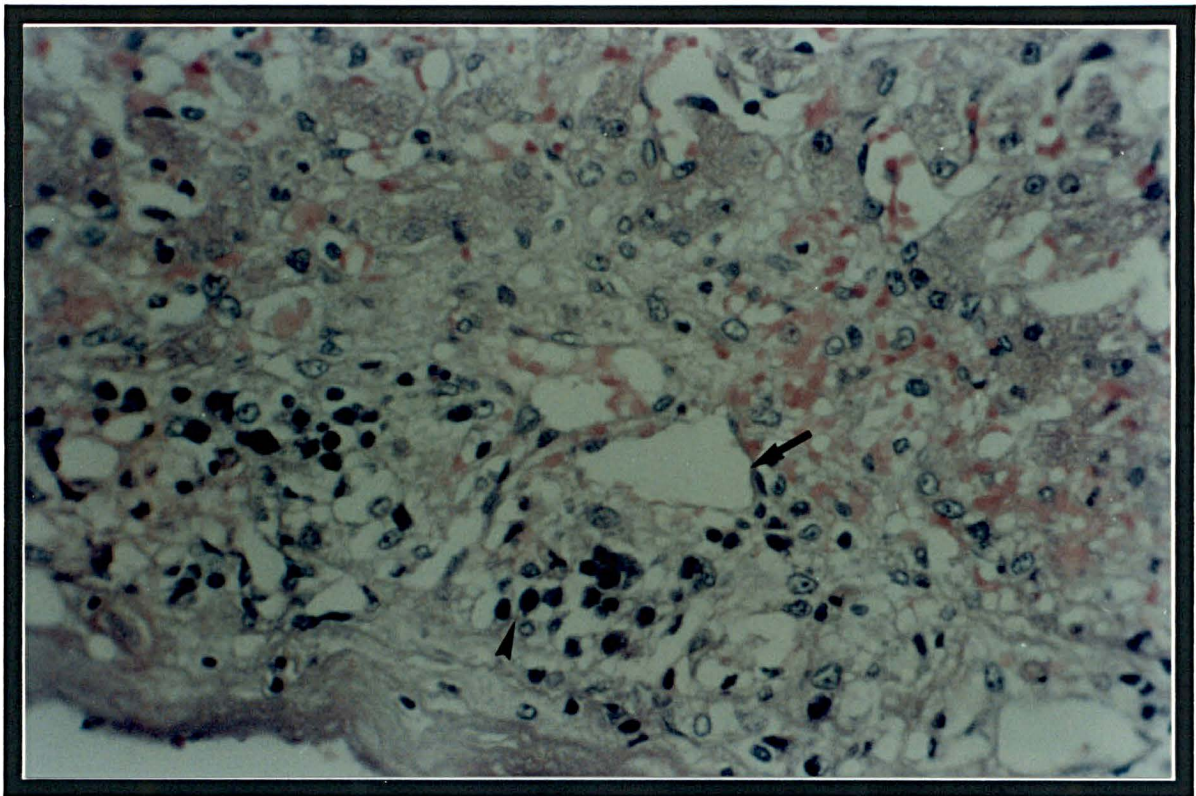


FIGURA 19: Cão - Macho, S.R.D. - Fígado - lobo direito 40. dia de P.O. ↘ Dilatação de linfáticos e ↗ infiltração histiolinfoplasmocitária OB. 45 H.E.

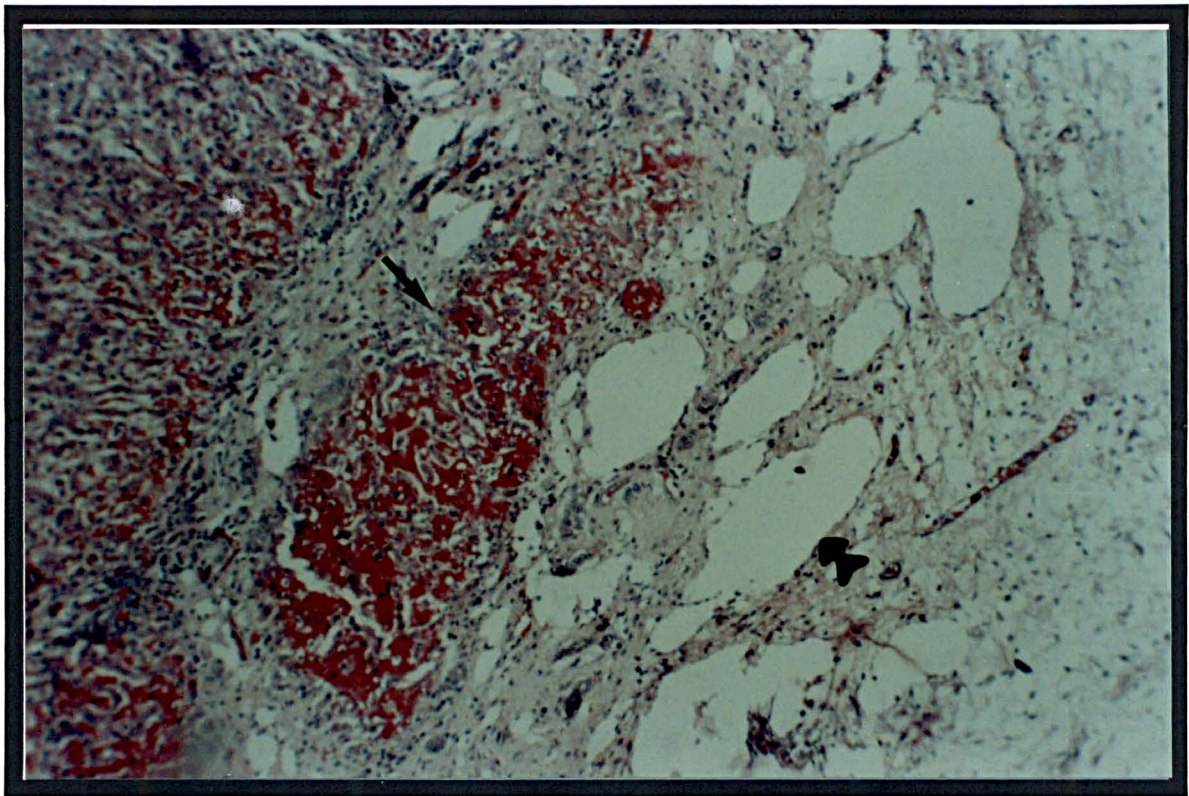


FIGURA 20: Cão - macho, S.R.D. - Fígado - lobo direito 40. dia de P.O.

↙ Hemorragia focal e dilatação de vasos linfáticos OB. 10 H.E. ↗

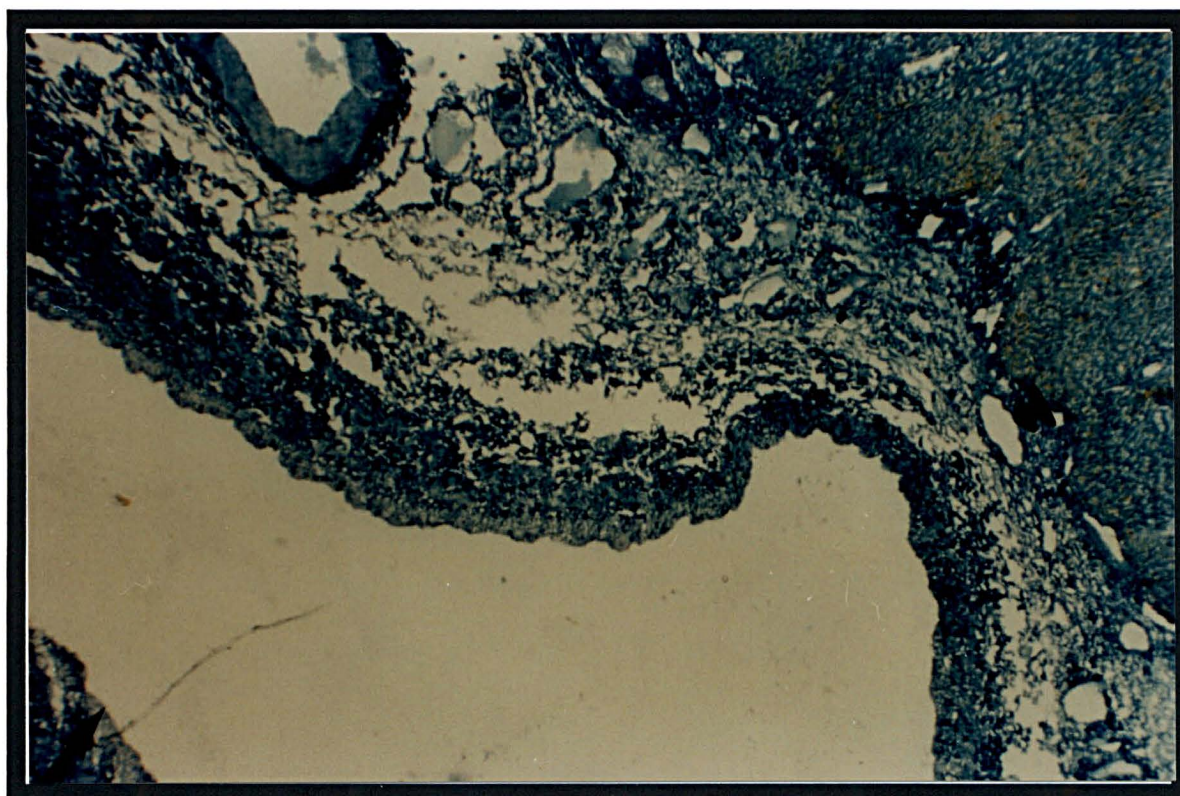


FIGURA 21: Cão - macho, S.R.D. - Ligamento hepato duodenal 40. dia de P.O.
↙ Dilatação de vasos linfáticos e ↗ sanguíneos OB. 10 MALLORY.

DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

A obstrução parcial (50%) da veia cava inferior supradiafragmática pode ser realizada através de um anel de metal (McKEE et al., 1948; BOLTON, 1914) ou da utilização de uma bandagem de celofane (HOFFBAUER et al., 1950). Assim a ascite é determinada em um período que varia de 8 a 49 dias, associada à congestão hepática (HYATT e SMITH, 1954) e extensa circulação colateral (McKEE et al., 1948 - 1949; HYATT e SMITH, 1954; HOFFBAUER et al., 1950; BACCO et al., 1990). Outros métodos foram utilizados para produção de ascite: inclusão de cirrose em ratos com dimethylnitrosamina (DMNA) e desenvolveu ascite 2 semanas após a aplicação da substância associada com hipertensão portal, hipoproteinemia e icterícia (JENKINS GRANDISON, BAXTER, DAY, TAYLOR, SHIELDS, 1985).

Neste modelo experimental, foi utilizado inicialmente um fio inabsorvível de algodão (Figura 1) e posteriormente utilizou-se um anel de metal (Figura 4), devido ao fato de este apresentar menor reação inflamatória na constrição parcial da veia cava inferior.

Algumas observações puderam ser levantadas neste trabalho e correspondem aos achados da literatura. Ocorre, por exemplo, aspecto envelhecido com espessamento dos folículos pilosos (HAHN, JACKSON e GOLDIE (1951), uma concordância entre a redução da circunferência abdominal e do peso, com surgimento da circulação colateral (Figuras 13,14,15). Porém não são significativas as correlações entre peso e circunferência abdominal (McKEE et al., 1949). O peso teve uma variação diretamente proporcional à circunferência abdominal e inversamente proporcional ao surgimento da circulação colateral. A temperatura foi variável em todos os grupos.

MACHADO CUNHA, BACCHELA, PENTEADO JUKEMURA, 1989 encontraram níveis elevados de proteínas e amilase no líquido ascítico e pleural em pacientes com pancreatite crônica. EPSTEIN (1914) cita a concentração protéica no líquido ascítico inferior à da pleura, enquanto McKEE et al., 1948; GYSIN e FANDEUR, 1981 e LUESTSHER, 1941, encontraram similaridade no plasma correspondendo a 60 - 61% do plasma (WITTE, CHUNG, STERLE, COLE, 1969; GYSIN & FANDEUR., 1981). Esta concentração protéica elevada, no líquido ascítico, se deve à dilatação e maior permeabilidade protéica dos capilares linfáticos hepáticos (Figuras 18,19,20 e 21) (CAIN, GRINDLAY, BOLLMAN, FLOCK, MANN, 1947; HYATT et al., 1955), ao contrário do que ocorre nos linfáticos do leito esplâncnico menos permeáveis às proteínas - e em cirróticos na fase avançada (WITTE et al., 1968; LEVY e WESLER, 1978).

A eletroforese de proteínas do líquido ascítico também é semelhante à do plasma (Figura 16), em citações da literatura (McKEE et al., 1948 - 1949; LUETSCHER et al., 1941; DUMONT & MULHOLLAND, 1960). Porém em nossos achados, demonstrou estatisticamente diferenças significantes na eletroforese de proteínas.

STOERK, LARAGH, ACETO, BUPZILOVICH (1970) relatam que a fração albumina/globulina no líquido ascítico é inferior à do plasma.

A globulina apresenta-se em maior concentração em relação à albumina no líquido ascítico, haja vista que aquela possui outras origens além do fígado (SIMONDS & CALLWAY, 1932) e atravessa as barreiras de membranas (McKEE et al., 1949). O gradiente de albumina sérica ascítica, tem importância no diagnóstico etiológico das ascites, HOFFENBERG (1992), bem como a desidrogenase láctica, HIRSCHBERGER et al. (1991), HURTADO et al. (1991). Por outro lado, a classificação da ascite em transudato e exsudato tem seus valores limitados, HIRSCHBERGER (1991).

Existe uma associação de ascite com insuficiência renal, CARRILHO et al. (1982), MATTOS et al. (1987), GRAUER & NICHOLS, (1985).

VALICENTI et al, (1986), pode observar o aumento das Imunoglobulinas, principalmente a IgG e IgA no plasma e no líquido ascítico, de etiologias distintas.

A dieta interfere nos resultados, com dados de literatura: na dieta hiperproteica /hipersódica ocorre o aumento da circunferência abdominal (BERMAN & HULL, 1952; LEVY e WESLER, 1978; HYATT et al., 1955) associada com aumento da fração albumina/globulina pela elevação da albumina, influenciada pelo cloreto de sódio (McKEE et al., 1948). A dieta hiperproteica, hipercalórica e sem gordura houve redução da ascite, BITTENCOURT, COELHO, SOUZA, BRENNER, (1985). No nosso grupo da dieta normoproteica ocorreu aumento da circunferência abdominal, associado com redução da fração albumina/globulina, semelhante aos achados de Mckee, et al, (1949), quando utilizou dieta hipoproteica.

A maior média das concentrações de alfa 1, alfa 2, ocorreram no plasma e a menos no líquido ascítico nos 40º e 50º dias de pós-operatório juntamente com a beta. Todas as frações são decrescentes nos períodos de pós-operatório.

Para gama, no plasma ocorreram a maior média no 15º pós-operatório e a menor no pré-operatório

Os achados per-operatórios pós-constricção de veia cava inferior, em 3 cães, evidenciaram uniformidade com os resultados obtidos na literatura. O fígado congesto com manchas acastanhadas já foi descrito por ZIMMERMAM & HILLSMAN, (1930), múltiplas aderências firmes entre o diafragma e a superfície hepática, por McKEE et al., (1948) e dilatação dos vasos no ligamento hepato duodenal, por ARMSTRONG & RICHARDS (1944).

Nos resultados anatomopatológicos de três cães pôde-se observar dilatação de sinusóides, espaço de DISSE, (Figura 18) e linfáticos (Figura 19), o que vem de encontros aos achados da maioria dos autores da literatura, entre eles HYATT e SMITH, (1954) e McKEE et al., (1948). Estes fatores são fundamentais na fisiopatologia da ascite associada com transudação hepática.

CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

a. A obstrução parcial da veia cava inferior supradiafragmática é uma técnica comprovadamente eficiente para a produção de ascite experimental.

b. A fração albumina/ globulina apresentou redução no experimento principalmente no 40-50º dia pós operatório no líquido ascítico

c. Houve diferenças significantes entre as concentrações proteicas no plasma e no líquido ascítico com excessão da fração alfa 2.

SUMMARY

7. SUMMARY

This paper analyses the protein levels in the plasma and ascitic liquid resulting from experimental ascites with a single-protein diet.

Eight dogs of unknown breed were observed on days 7, 15, 20-30 and 40-50 of the post-operative period following a partial constriction of the supradiaphragmatic cava inferior.

Weight loss, swelling of the abdomen, weight gain, alteration of the abdominal circumference, signs of emaciation from day 40 to 50, hepatic congestion, firm abdominal adherence and sinusoidal and lymphatic dilation were observed in one case.

The albumin/globulin ratio in the ascitic liquid reduced over the experiment, especially on days 40-50 of the post-operative period. Significant differences were noticed between the protein levels in the plasma and ascitic liquid.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARMSTRONG, C.D.; RICHARDS, V. Results of long term experimental constriction of the hepatic veins in dogs. *Arch. Surg.*, Chicago, V. 48, p. 472-477, 1944.
2. BAGGENSTOSS, A.H.; CAIN, J.C. The hepatic hilar lymphatics of man: their relation to ascites. *N. Engl. J. Med.*, Boston, V. 256, p. 531-535, 1957.
3. BERMAN, J.D.; HULL, J.E. Experimental ascitesits production and control. *Surgery*, St. Louis, V. 32, p. 67-75, 1952.
4. BITTENCOURT, M. G.; COELHO, J.C.U.; SOUZA, E.R.C. de; BRENNER, S. Chylous ascites secondary to chronic pancreatitis. *Rev. Md. Paran.* V. 44, p. 24-5, 1985.
5. BOLLMAN, J.L. The influence of diet in the experimental production of ascites, *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, Rochester, Minn., V. 3, p. 137-138, 1928.
6. BOLLMAN, J.L.; MANN, F.C.; GRINDLAY, J. H. Experimental methods of altering hepatic circulation. Trans. Seventh Liver Injury Conference, New York, N. Y., *Josiah Macy, Jr. Foundation*, New York, V. 15/16, p.21-26, 1948.
7. BOLTON, C.J. The pathological changes in the liver in the liver resulting from passive venous congestion experimentally produced. *J. Pathol. Bacteriol.*, Edinburgh, V. 19, p. 258-264, 1914.
8. BOLTON, C.; BARBARD, W.G. The pathological occurrences in the liver in experimental venous stagnation. *J. Pathol. Bacteriol.*, Edinburgh, V.34, p.701-709, 1931.
9. CAIN, J. C.; GRINDLAY, J. H.; BOLLMAN, J. L.; FLOCK, E.V.; MANN F.C. Lymph from liver and thoracic duct; an experimental study. *Surg. Gynecol. Obstet.*, Chicago, V. 85, p. 559-562, 1947.
10. CARRILHO, F.J.; BOSCH, J.; ARROYO V.; RODES, J. Hyponatremia, demeclocycline and renal insufficiency in patients with hepatic cirrhosis and ascite. *Gastroenterol. Encosc. Dig.* V. 1, p. 34-6, 1982.
11. DAVIS, H.A.; WHITTE, C.S. "Human ascitic fluid as a blood substitute in experimental secondary shock", *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, New York, V. 38, p. 462-465, 1938.

12. DAVIS, H.A.; GETZOFF, P.L. Hipoproteinemia in surgical diseases - relation of the serum protein level to hepatic function and the influence of the transfusion of ascitic fluid. **Arch. Surg.**, Chicago, V. 44, p. 1071-1090, 1942.
13. DRAPANAS T.; SCHENK, W.G.JR.; POLLACK, E.L.; STEWART, J.D. Hepatic hemodynamics in experimental ascites. **Ann. Surg.**, Philadelphia, V.152, p. 705-716, 1960.
14. DUMONT, A.E.; MULHOLLAND, J.H. Flow rate and composition of thoracic-duct lymph in patients with cirrhosis. **N. Eng. J. Med.**, Boston, V. 263, p.471-474, 1960.
15. DUMONT, A.E.; MULHOLLAND, J.H. Alterationsofthoracic duct lymph flow in hepatic cirrhosis: Significance in Portal Hypertension. **Ann. Surg.**, Philadelphia, V. 156, p. 668-677, 1962.
16. EISENMENGER, W.J. Rôle of sodium in the formation and control of ascites in patients with cirrhosis. **Ann. Intern. Med.**, Philadelphia, V. 37, p. 261, 1952.
17. EPSTEIN, A.A. Studies on the chemistry of serous effusions. **J. Exp. Med.**, New York, V. 20, p. 334-345, 1914.
18. GIBSON, S.T. Blood and its derivatives. **N. England J. Med.**, New Uork, V. 239, p. 544-556, 1948.
19. GRAUER, G.F.; NICHOLS, C.E. Ascites, renal abnormalities and electrolyte and acid-base disorders associated with liver disease. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.** V. 15, p. 197-214. 1985.
20. GYSIN, S.; FANDEUR, T. Ascites production in the Squirrel monkey (Saimiri Sciureus). **J. Immunol. Meth.**, Amsterdam V. 43, p. 193-197, 1981.
21. HAHN, P.F.; JACKSON, M.A.; GOLDIE, H. Liver cirrhosis with ascites induced in dogs by chronic massive hepatic irradiation with radioactive colloidal gold. **Science**, Washington, V. 114, p. 303-306, 1951.
22. HIRSCHBERGER, J; SAVER, U.H. Klinisch - chemische untersuchung von korperhihekbergussen. **Tierarztprax**, V 19, p. 431-4, 1991.
23. HOFFBAUER, F.W.; BOLLMAN, J.L.; GRINDLAY, J.H. Factors influencing pressure in the portal vein. As studiedin the intact animal. **Gastroenterology**, New York, V. 16, p. 194-210, 1950.

24. HOFFENBERG, F. P. Diagnostic paracentesis: new contributions of an old procedure. *Bol. Hosp. San Juan de Dios*, V. 39, p. 134-8, 1992.
25. HURTADO, C; CHESTA, J. Usefulness of ascites/ serum lactic dehydrogenase activity ratio in the initial approach to ascites. *Arq. gastroenterol*, V.2, p.47-51, 1991.
26. HYATT, R.E.; SMITH, J.R. Mechanism of ascites. A physiologic appraisal. *Am. J. Med.*, Newton, Ma., V.16, p. 434-448, 1954.
27. HYATT, R.E.; LAWRENCE, G.H.; SMITH, J.R. Observations of the origin of ascites from experimental hepatic congestion. *J. Lab. Clin. Med.*, St. Louis, V. 45, p. 274-280, 1955.
28. JENKINS, S.A.; GRANDISON A.; BAXTER J.N.; DAY D.W.; TAYLOR I.; SHIELDS R. A dimethylnitrosamine-induced model of cirrhosis and portal hypertension in the rat. *J. Hepatol*. V. 1, p. 489-99, 1985.
29. KERSHNER, D.; HOOTON, T.C.; SHEARER, E.M. Production of experimental portal hypertension in dog: Anatomy of hepatic veins in the dog. *Arch. Surg.*, Chicago, V. 53, p. 425-434, 1946.
30. LEVY, M.; WESLER, M.J. Renal sodium retention ascites formation in dogs with experimental cirrhosis but without portal hypertension of increased splanchnic vascular capacity. Ascites formation in cirrhotic dogs. *J. Lab. Clin. Med.*, Chicago, V. 91, p. 520-536, 1978.
31. LUETSCHER, J. A. Electrophoretic analysis of the proteins of plasma and serous effusions. *J. Clin. Invest.*, New York, V.20, p. 99-106, 1941.
32. MACHADO, M.C.C; CUNHA, J.E.M. da; BACCHELA, T.; PENTEADO, S.; JUKEMURA, j.; MOTT, C.B.; PINOTTI, H.W. Surgical treatment of ascites and pleural effusion in patients with chronic pancreatitis. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo*. V. 44, p. 237-43, 1989.
33. MADDEN, J.W.; GERTMAN, P.M.; PEACOCK Jr., E.E. Dimethylnitrosamine-induced hepatic cirrhosis: A new canine model of an ancient human disease. *Surgery*, St. Louis, V. 68, p. 260-268, 1970
34. MANKIN, H.; LOWELL, A. Osmotic factors influencing the formation of ascites in patients with cirrhosis of liver. *J. Clin. Invest.*, New York, V. 27, p. 145-153, 1948.
35. MATTOS, A.A. de, LIMA, J.P. Ascitis in chronic liver diseases: underfilling versus overflow. *Rev. Pesqui. Md*. V.21, p. 26-31, 1987.

36. McKEE, F.W.; SHLOERB, P.R.; SCHILLING, J.A.; TISHKOFF, G.H.; WHIPPLE, G.H. Protein metabolism and exchange as influenced by constriction of the vena cava; Experimental ascites an internal plasmapheresis: Sodium chloride an protein intake predominant factors. *J. Exp. Med.*, New York, V. 87, p. 457-471, 1948.
37. McKEE, F.W.; SCHILLING, J.A.; TISHKOFF, G.H.; HYATT, R.E. Experimental ascites. Effects of sodium chloride and protein intake on protein metabolism of dogs with constricted inferior vena cava. *Surg. Gynecol. Obstet.*, Chicago, V. 89, p. 525-531, 1949.
38. McKEE, F.W.; HYATT, R.E.; WELT, W.G.; TISHKOFF, G.H.; WHIPPLE, G.H. Protein metabolism and exchange as influenced by constriction of the vena cava. II. Effects of parenterally administered plasma, amino acid mixture, and ascitic fluid and of orally administered ascitic fluid the experimental ascitic dog. *J. Exp. Med.*, New York, V. 90, p. 447, 1949.
39. McKEE, F.W.; WILT Jr, W.G.; HYATT, R.E.; WHIPPLE, G.H.: The circulation of ascitic fluid: Interchange of plasma and 14 ascitic fluid protein as studied by means of C labeled lysine in dogs with constriction of the vena cava. *J. Exp. Med.*, New York, V. 91, p. 115-122, 1950.
40. MEIGS, J.V.; MASS, B. Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax. A further report. *Ann. Surg.*, Philadelphia, V. 110, p. 731-754, 1939.
41. MOLINA, R.D.; SANTOS, H.A.; ALIMURUNG, M.M. The intravenous use of human ascitic fluid in shock, nephrosis and allied conditions. *Am. J. Med. Sci.*, Thorafare, NJ, V. 213, p. 435-440, 1947.
42. NIX, J.T.; MANN, F.C.; BOLLMAN, J.L.; GRINDLAY, J.H.; FLOCK, E.V. Alterations of protein constituents of lymph by specific injury to the liver. *Am. J. Physiol.*, Bethesda, MD, V. 164, p. 119-122, 1951.
43. ORLOFF, M.J.; SNYDER, G.B. Experimental ascites. I. Production of ascites by gradual occlusion of the hepatic veins with an internal vena caval cannula. *Surgery*, St. Louis, V. 50, p. 789-797, 1961.
44. ORLOFF, M.J.; GOODHEAD, B.; WINDSOR, C.W.O.; MUSICANT, M.E.; ANNETTS, D.L. Effects of portocaval shunts on lymph flow in the thoracic duct. *Amer. J. Surg.*, California, V. 114, p. 213-221, 1967.
45. PAPPENHEIMER, J.R.; SOTO-RIVERA, A. Effect of osmotic pressure of the plasma protein and other quantities associated with the capillary circulation in the hindlimb of cats and dogs. *Am. J. Physiol.*, Bethesda, MD., V. 152, p. 471-491, 1948.

46. PETERS, J.P. The role of sodium in the production of edema. *N. Engl. J. Med.*, Boston, V. 239, p. 353-362, 1948.
47. POPPER, G.; SCHAFFNOR, F. Capillarization of hepatic sinusoids in man. *Gastroenterology*, New York, V. 44, p. 239-242, 1963.
48. RICKETTS, W.E. Observations on portal cirrhosis with ascites. *Ann. Intern. Med.*, Philadelphia, V. 33, p. 37-60, 1950.
49. SIMONDS, J.P.; CALLAWAY, J.W. Anatomical changes in livers of dogs following mechanical constriction of hepatic veins. *Am. J. Pathol.*, Philadelphia, V. 8, p. 159-, 1932.
50. STARLING, E. H. The influence of mechanical factors on lymph production. *J. Physiol.*, London, V. 16, p. 224-267, 1894.
51. STOERK, H.C.; LARAGH, J.H.; ACETO, R.M.; BUDZILOVICH, T. Edema and ascites following the ligation of both ureters in rats *Am. J. Pathol.*, V. 58, p. 51-58, 1970.
52. VALICENTI, P.A.; TORINO, M.L.; OSATONSKY, R.; RUBERMAN, E.D. Hemopexin and immunoglobins in begin and malign ascites: experience in 66 patients. *Acta Gastroenterol.* V.16, p. 81-92, 1986.
53. VOLWILER, W.; GRINDLAY, J.H.; BOLLMAN, J.L. Relation of portal vein pressure to the formation of ascites - an experimental study. *Gastroenterology*, New York, V. 14, p. 40, 1950.
54. ———. A comparison of two types of experimental ascites. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, Rochester, Minn., V. 25, p. 31-33, 1950.
55. WITTE, C.L.; WITTE, M.H.; DUMONT, A.E.; FRIST, J. COLE, W.R. Lymph protein in hepatic cirrhosis and experimental hepatic and portal venous hypertension. *Ann. Surg.*, Philadelphia, V. 168, p. 567-577, 1968.
56. WITTE, C.L.; CHUNG, Y.C.; WITTE, M.H.; STERLE, O.F.; COLE, W.R. Observations on the origin of ascites from experimental extrahepatic portal congestion. *Ann. Surg.*, Philadelphia, V. 170, p. 1002-1014, 1969.
57. WITTE, C.L.; WITTE, M.H.; COLE, W.R.; CHUNG, Y.C.; BLEISCH, V.R.; DUMONT, A.E. Dual origen of ascites in hepatic cirrhosis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, Chicago, V. 129, p. 1027-1033, 1969.

58. WITTE, C.L.; WITTE, M.H.; COLE, W.R.; DUMONT, A. Effective plasma oncotic pressure in hepatic cirrhosis and experimental ascites. *Surg. Forum., Chicago*, Chicago, V. 20, p. 378-380, 1969.
59. ZIMMERMAN, H.M.; HILLSMAN, J.A. Chronic passive congestion of the liver. *Arch. Pathol.*, Chicago, V. 9, p. 1154-1163, 1930.
60. ZOTTI, E.; LESAGE, A.; BRADHAM, R.; NIGNONE, R.; SEALY, W.; YOUNG, W.Jr. Prevention and treatment induced ascites in dogs by thoracic duct to vein shunt. *Surgery*, St. Louis, V. 60, p. 28-34, 1966.