

IGOR WOLWACZ JÚNIOR

ESTUDO DO COLÁGENO TOTAL E DO COLÁGENO TIPO I EM PASCIA  
TRANSVERSAL DE PACIENTES COM HÉRNIA INGUINAL DIRETA  
SUBMETIDOS À CORREÇÃO VIDEOLAPAROSCÓPICA

Dissertação apresentada à Universidade Federal do Rio Grande  
do Sul - Faculdade de Medicina , para obtenção do  
Título de Mestre em Medicina

COORDENADOR : Prof. Dr. Luís Rohde

ORIENTADOR : Prof. Dr. Manoel Roberto Maciel Trindade

CO-ORIENTADOR : Dr. Vinícius Duval da Silva

Porto Alegre

2000

---

WOLWACZ JÚNIOR, Igor. *Estudo do colágeno total e do colágeno tipo I em Fascia Transversal de pacientes com hérnia inguinal direta submetidos à correção videolaparoscópica*. Porto Alegre, 2000, 83 pg.( Dissertação - Mestrado - Curso de Pós-graduação - Cirurgia -Universidade Federal do Rio Grande do Sul)

Orientador: Manoel Roberto Maciel Trindade Co-orientador: Vinícius Duval da Silva

DESCRITORES: 1.Fascia Transversal 2.Hérnia Inguinal 3-Colágeno  
4.Colágeno Tipo I 5.Videolaparoscopia

À Luciana , amor, no tempo destas páginas respira-se a  
felicidade de estar junto à ti.

À Igor e Maria  
Helena , meus pais , rara união de almas  
preciosas do Universo .  
Ao meu irmão Alexandre , amigo e aliado à virtuosa  
causa da medicina .

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Professor Doutor MANOEL ROBERTO MACIEL TRINDADE, Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pelos preciosos ensinamentos, conselhos, exemplos e pela inestimável amizade;

Ao Professor Doutor CARLOS THADEU SCHMIDT CERSKI, Professor Adjunto do Departamento de Patologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pela colaboração nos estudos histoquímicos;

Ao Professor Doutor VINÍCIUS DUVAL DA SILVA, Professor convidado do Programa de Pós-Graduação em medicina: Gastroenterologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pela fundamental ajuda à utilização do método videomorfométrico;

À Estatística NORMA MARTINEZ, Mestre em Estatística pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pelo auxílio no processamento estatístico;

À Professora CLOTILDE FAVALLI, Mestre em Literatura Brasileira pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pela assessoria linguística;

À Doutora ANDREIA PIRES, Médica Patologista do Laboratório Anticorpos, pelo esforço realizado para a técnica de imuno-histoquímica;

À Técnica IVANNA DE SOUZA, do Laboratório Anticorpos, pelo valoroso empenho à realização da técnica de imuno-histoquímica;

À Doutora MÁRCIA VAZ, Chefe do Serviço de Perícias do Departamento de Medicina Legal, pelo auxílio à realização do método;

Ao Doutor ALEXANDRE WOLWACZ, Cirurgião Plástico, pelo auxílio na documentação fotográfica;

Ao Departamento Médico Legal do Estado do Rio Grande do Sul, ao Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, ao Serviço de Cirurgia Geral do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, ao Serviço de Anatomia Patológica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e a Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, por proporcionarem condições básicas para a realização deste estudo;

À todos os que me auxiliaram, tornando possível este trabalho.

## ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVO	4
3. LITERATURA	5
4. MÉTODO	31
5. RESULTADOS	42
6. DISCUSSÃO	58
7. CONCLUSÕES	63
8. REFERÊNCIAS	65
NORMAS ADOTADAS	75
RESUMO	76
SUMMARY	77
ANEXOS	78

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Hérnia inguinal direta esquerda. Visão intra-abdominal videolaparoscópica. Pg. 34

Figura 2. A pinça demonstra os vasos epigástricos inferiores lateralmente ao defeito herniário. Pg. 34

Figura 3. Identificação da faseia transversal e sua retirada. Pg. 35 Figura 4. A

amostra de faseia transversal e sua mensuração. Pg. 35

Figura 5. Visão posterior intra-abdominal da região inguinal e do Triângulo de HESSELBACH. Pg. 36

Figura 6. À esquerda, identificação da faseia transversal. À direita, a amostra retirada. Pg. 37

Figura 7. Acima, lâmina de faseia transversal do paciente 2A. Abaixo, lâmina de faseia transversal de controle 33A. Coloração de HE. Pg. 53

Figura 8. As mesmas lâminas em coloração de Picrosirius. Pg. 53

Figura 9. Acima, lâmina de paciente 2A. Abaixo lâmina de controle 33A. Picrosirius com luz polarizada (40 x). Pg. 54

Figura 10. Faseia de paciente 2A( Técnica de Picrosirius com luz polarizada, 100X). Pg. 55

Figura 11. Faseia de paciente 2A( Técnica de Picrosirius com luz polarizada, 250X). Pg. 55

Figura 12. Faseia de controle 33A( Técnica de HE, 400X ). Pg. 56

Figura 13. Faseia de controle 33A( Técnica de Picrosirius com luz polarizada, 400X). Pg. 56

Figura 14. Faseia de paciente 6A( Técnica de imuno-histoquímica, 100X ). Pg.57

Figura 15. Faseia de paciente 6A( Técnica de imuno-histoquímica, 400X ). Pg.57

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Espessura da faseia em milímetros(barras: intervalo de confiança de 99 %).  
Pg. 43

Gráfico 2. Espessura da faseia dos pacientes e controles menores de 39 anos(barras: intervalo de confiança de 99 %). Pg. 43

Gráfico 3. Espessura da faseia em pacientes e controles maiores de 39 anos (barras: intervalo de confiança de 99 %). Pg. 44

Gráfico 4.Área percentual média de colágeno de todos os valores na faseia. Pg. 47

Gráfico 5. Área percentual de colágeno nos campos amostrais de todos os valores.  
Pg. 49

Gráfico 6. Percentual de colágeno nos campos amostrais (barras: : intervalo de confiança de 99 %). Pg. 50

## **LISTA DE TABELAS**

Tabela I. Concentração de colágeno nos tecidos. Pg. 20

Tabela II. Utilização de Anticorpos Monoclonais. Pg. 29

Tabela III. Caracterização dos grupos por faixa etária. Pg. 32

Tabela IV. Espessura da faseia transversal em milímetros. Pg. 42

Tabela V. PACIENTES. Pg. 45

Tabela VI. CONTROLES. Pg. 46

Tabela VII. Médias percentuais de colágeno na faseia. Pg.47

Tabela VIII. Área percentual média de colágeno na faseia por subgrupo etário. Pg. 48

Tabela IX. Área percentual média de colágeno na faseia entre os grupos , por subgrupo etário. Pg. 48

Tabela X. Médias percentuais de colágeno no campo amostrai. Pg. 49

Tabela XI. Área percentual média de colágeno no campo amostrai por subgrupo etário. Pg. 51

Tabela XII. Área percentual média de colágeno no campo amostrai , entre os grupos , por subgrupo etário. Pg. 51

## INTRODUÇÃO

A importância da hérnia inguinal não reside unicamente no fato de tratar-se da mais freqüente hérnia do ser humano. Estima-se que um homem em 5 e uma mulher em 17 poderão desenvolvê-la ao longo de suas vidas. Além disso, o enorme impacto sócio-econômico pode ser avaliado por dados estatísticos norte-americanos de 1991, quando foram realizadas cerca de 750.000 intervenções cirúrgicas (READ, 1996). No entanto, é ainda hoje na frustração terapêutica de uma parcela considerável de pacientes e cirurgiões que estabelecemos toda a complexidade desta doença. Segundo vários autores, os índices de recidiva pós-tratamento variam de 05 a 30 % (BERLINER, 1983; ESPINDULA, GOULART, PASCHOAL e NETO, 1983; SCHUMPELICK, TREUTNER e ARLT, 1994; LIEM, GRAAF, STEENSEL, ROELOF, BOELHOUWER, CLEVERS, MEIJER, STASSEN, VENDE, WEIDEMA, SCHRIJVERS e VROONHOVEN, 1997). A fim de modificarmos esta situação é imprescindível a realização de pesquisas sobre sua etiopatogenia, a qual não pode ser completamente entendida sem um profundo conhecimento da estrutura e função da fáscia transversal, identificada nos modelos anatômicos de COOPER em 1804 (Apud READ, 1992) e FRUCHAUD (1956) e do colágeno que a compõem.

Nas últimas três décadas foram realizados estudos mais específicos sobre a importância da fragilidade da parede posterior no desenvolvimento da hérnia inguinal (READ, 1970; WAGH e READ, 1971; WAGH e READ, 1972; CONNER e PEACOCK, 1973; WAGH, LEVERICH, SUN, WHITE e READ, 1974; CANNON e READ, 1981; BARADI, HESLOP, RAO, 1986; POFILI, 1990; AJABNOOR,

MOKHTAR, RAFEE e TAHA, 1992). Todos estes trabalhos reconhecem a função crítica do colágeno de atribuir resistência e integridade estrutural às aponeuroses e fâscias. Nesta condição, a presença em quantidade adequada assim como as propriedades do colágeno são essenciais para a funcionalidade da fâscia transversal, reconhecida como o complexo formado pela aponeurose do músculo transversal abdominal e a fâscia endoabdominal, dentro do Triângulo de HESSELBACH (ANSON e MCVAY, 1938).

As observações de READ (1970) quanto à presença de bainha do músculo reto abdominal mais frágil, com menor peso por área que os controles e ainda mais evidentes nos pacientes com hérnia bilateral, suscitaram dúvidas quanto à presença de quantidades adequadas de colágeno na região inguinal.

Estudos posteriores ( WAGH e READ,1971; WAGH e READ, 1972) sugeriram um decréscimo de hidroxiprolina e, portanto, colágeno, na bainha do músculo reto abdominal de pacientes com hérnia inguinal indireta e direta. Uma taxa de proliferação fibroblástica em culturas menor que a normal também foi relatada (WAGH e col., 1974).

Certas síndromes também foram associadas com um aumento da incidência de hérnia inguinal como a Síndrome de MARFAN, Osteogenesis imperfecta e a Síndrome de EHLERS-DANLOS (UITTO e PEREJDA, 1986). Estes pacientes apresentam defeitos nos processos metabólicos do colágeno que poderiam contribuir para a fragilização da fâscia transversal. Da mesma forma foi sugerido (CANNON e READ, 1981) que o tabagismo aumentaria a atividade de enzimas elastolíticas séricas que, por sua vez, poderiam danificar tanto a região inguinal quanto o próprio pulmão.

Mais recentemente surgiram evidências (DEAK, RICOTTA e MARIANI, 1992; FRIEDMAN, BOYD, NORTON, GRECO, BOYARSKY, MACKENZIE e DEAK, 1993), por meio de trabalhos com cultura de fibroblastos, de alteração quantitativa de colágeno tipo I e colágeno tipo III. A maior produção de colágeno tipo III em relação ao colágeno tipo I pelos fibroblastos dos pacientes com hérnia poderia justificar o adelgaçamento da parede posterior e sua fraqueza.

No entanto, um estudo com pacientes com hérnia inguinal direta e indireta (BELLÓN, BUJÁN, HONDUVILLA, JURADO, GIMENO, TURNAY, OLMO e LIZARBE, 1997) foi realizado por meio de biópsias da fáscia transversal. Foram utilizados os métodos bioquímicos de eletroforese e eletroimuno-ensaio (ELISA) para criação de uma taxa de colágeno tipo I / colágeno tipo III, não tendo sido possível demonstrar diferenças entre os grupos.

A correção da hérnia inguinal deve ser feita a partir do conhecimento etiopatogênico. Através dele será possível definir as melhores técnicas cirúrgicas, obtendo-se assim os menores índices de recidiva. Por tratar-se de aponeurose, a parede posterior tem como estrutura fundamental as fibras de colágeno. O autor se propõe realizar um estudo destas fibras na fáscia transversal que poderá contribuir para o conhecimento de alguns aspectos da etiopatogenia da hérnia inguinal.

## **2. OBJETIVOS**

### **GERAL**

Avaliar o colágeno total e o colágeno tipo I em amostras de fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal direta.

### **ESPECÍFICOS**

Comparar a macroscopia e os elementos constituintes da fáscia transversal dos pacientes com hérnia inguinal direta.

Determinar se há diferenças na quantidade de colágeno total nas amostras dos pacientes com hérnia inguinal direta.

Verificar se há variações, intragrupo e intergrupos, significativas na quantidade de colágeno, por faixa etária, nas amostras.

Identificar o colágeno tipo I nas amostras dos pacientes com hérnia direta e nos controles.

### 3. LITERATURA

No início deste século, o pensamento cirúrgico sobre a etiopatogenia da hérnia inguinal era dominado pela hipótese sacular de RUSSELL (CANNON e READ, 1981). Esta teoria rejeitava a possibilidade de as hérnias poderem ser adquiridas e considerava sua formação por meio de um conduto peritônio-vaginal aberto ou uma fragilidade muscular congênita. Estas condições seriam suficientes de forma separada ou conjunta e em suas diversas graduações ( RUSSELL ,1906).

Contraopondo-se a essas idéias, Sir ARTHUR KEITH (KEITH, 1924) argumentou o seguinte: *“Nós somos tão aptos a considerar os tendões, as estruturas fásciais e o tecido conectivo como estruturas mortas e passivas. Eles estão certamente vivos, e o fato de as hérnias serem tão freqüentes nos homens de meia-idade e idosos nos leva a suspeitar de que uma mudança patológica nos tecidos conectivos da parede abdominal esteja tornando estes indivíduos particularmente propensos a desenvolverem uma hérnia.”*

A observação de hérnias inguinais indiretas com apresentação em adultos bem como a constatação, por meio de autópsias, de que até 20% dos homens têm a persistência do conduto peritônio-vaginal patente, mas sem hérnia (WHITE, HALLER e DORST, 1970; GUTTMAN e DUCHARME,1972), levaram alguns autores (WAGH e READ, 1971) a considerar que outros processos etiopatogênicos estivessem envolvidos.

Evidências indiretas de que uma atrofia aponeurótica poderia estar relacionada ao aparecimento das hérnias surgiram neste período. Em um estudo realizado

(WAGH e READ, 1971) com biópsias de bainha anterior do músculo reto abdominal, foram determinadas as quantidades de hidroxiprolina, principal aminoácido da molécula de colágeno, por método bioquímico. Todas as amostras continham a mesma área e foram pesadas após desidratadas e desengorduradas. O grupo controle foi formado por 5 pacientes sem hérnia operados por outros motivos. Foram analisadas 56 amostras de pacientes com hérnia direta e 55 com hérnia indireta. A quantidade total de hidroxiprolina foi significativamente menor nos pacientes com hérnia direta. Os autores concluíram que, por ser a hidroxiprolina uma medida direta do colágeno, os resultados indicaram uma deficiência de colágeno nos pacientes em relação aos controles.

Em outra linha de pesquisa, WAGH e READ (1972) realizaram um estudo com cultura de fibroblastos da bainha do músculo reto abdominal de 1 paciente controle, 2 pacientes com hérnia indireta e 3 com hérnia direta. Através do uso de ações de regressão linear, o número total de divisões celulares bem como o tempo de geração média pôde ser calculado. Os resultados indicaram uma menor divisão celular nos pacientes com hérnia direta, sendo seu tempo de geração médio em torno de uma vez e meia mais longo que o controle. Ao acrescentarem à cultura prolina radiomarcada, os autores puderam mensurar a sua taxa de incorporação como medida indireta da produção de colágeno por estes fibroblastos. Novamente as taxas foram significativamente menores nos pacientes com hérnia direta. Desta forma, foi sugerido que a causa das hérnias nos adultos poderia ser uma redução da síntese de colágeno pelos fibroblastos, levando a uma fragilidade aponeurótica.

CONNER e PEACOCK (1973) contestaram as conclusões anteriores, argumentando que a falta de controles satisfatórios bem como a extrapolação

dos dados mensurados na bainha do músculo reto abdominal para a região inguinal comprometiam os resultados. Para estes autores às mensurações realizadas deveriam se acrescentar dados sobre as proteínas não-colagenosas e sobre o processo de degradação do colágeno.

Em 1977, WHITE, SUN e READ relataram diferenças ultra-estruturais nas fibrilas de colágeno da bainha de músculo reto abdominal de pacientes com e sem hérnia. Nestes, os diâmetros das fibrilas eram uniformes e apresentavam-se com uma periodicidade de 640 ângstrons. Já nos pacientes com hérnia direta, havia uma variação do diâmetro fibrilar com arranjos variando de 300 a 3000. Também foram observadas alterações nos fibroblastos que incluíam a presença de uma matriz citoplasmática escurecida e com mitocôndrias sem cristas aparentes.

Em uma nova linha de pesquisa, CANNON e READ (1981) investigaram a possibilidade de que o defeito herniário pudesse ser decorrente da exposição a proteases circulantes provenientes dos pulmões de fumantes. Um total de 88 pacientes masculinos, sendo 29 controles e 59 com hérnia foram examinados laboratorialmente para atividade elastolítica e antiproteolítica. Os resultados apontaram para uma atividade elastolítica sérica aumentada de forma significativa nos pacientes fumantes com hérnia direta comparado aos controles. Do mesmo modo, a capacidade inibitória da alfa-1-antitripsina sérica estava diminuída nesta categoria. Concluíram afirmando que um desequilíbrio entre as proteases e antiproteases séricas, como resultado do fumo crônico, pode danificar o tecido conjuntivo da região inguinal tanto quanto o pulmão.

Contraopondo-se às evidências até então existentes, PEACOCK (1984) apresentou um estudo realizado com 5 pacientes que apresentavam hérnias

recidivadas unilateralmente. Foi realizada a correção do defeito permitindo a biópsia de fáscia transversal contralateral à hérnia. As biópsias continham aproximadamente 200 mg de tecido. Também foram biopsiadas as *fascia lata* dos pacientes. Nos três espécimes, a taxa de síntese e deposição de colágeno, o colágeno total e a colagenólise tissular foram medidas. As determinações bioquímicas realizadas nos 5 pacientes e controladas por autopareamento não revelaram diferenças locais ou generalizadas da síntese de colágeno e sua deposição ou na quantidade total.

Em 1985, SPANO, GALLARDO, HEQUERA e GUTIERREZ analisaram histologicamente a fáscia transversal de 55 pacientes com hérnia inguinal. Foram encontrados 5 tecidos constituintes, sendo o predominante, em 12 pacientes, o tecido muscular estriado; em 34 pacientes, o tecido adiposo; em 15 pacientes, o tecido tendinoso; em 48 pacientes, o tecido conjuntivo denso e, em 14 pacientes, o tecido conjuntivo frouxo. Em vista disto, os autores consideraram este tecido como inapto para a fixação de suturas de reparo.

BARADI e col. (1986) estudaram 10 sacos herniários através de microscopia eletrônica de varredura. Por este método foi possível demonstrar que as células mesoteliais do peritônio humano são recobertas por numerosas microvilosidades. Situação que não foi comprovada no peritônio dos sacos herniários que se apresentaram com suas células desprovidas das mesmas. Também foi constatada a deposição de colágeno no tecido subseroso fibroso em contraposição à idéia de deficiência de síntese do mesmo.

Uma avaliação morfológica do saco herniário inguinal foi realizada por LÁZARO DA SILVA, BRASILEIRO FILHO e FERREIRA (1992). O estudo anatomopatológico dos 76 espécimes evidenciou uma parede constituída de

tecido conjuntivo revestido internamente por mesotélio, contendo quantidade variada de tecido adiposo e, por vezes, musculatura lisa. Esta musculatura, não relatada anteriormente na literatura, poderia representar um reforço tecidual no sentido de dificultar o crescimento do saco herniário.

AJABNOOR e col. (1992) reproduziram de forma semelhante o estudo de WAGH e READ (1972). Neste trabalho, utilizaram cultura de fibroblastos provenientes de biópsias do saco herniário de 130 pacientes e de aponeurose de 21 controles. Da mesma forma, foram calculados o total de divisões celulares, a taxa de geração média e a taxa de incorporação de prolina radiomarcada. Foi acrescentada ao experimento a quantidade de colágeno degradado por atividade enzimática. Os resultados confirmaram um número total de divisões menor, maior tempo de geração média e uma menor incorporação de prolina por parte dos fibroblastos dos pacientes com hérnia. Não foi encontrada diferença na atividade enzimática. Os autores concluíram que a síntese de colágeno é provavelmente defeituosa nos pacientes com hérnia.

Em 1993, FRIEDMAN e col., utilizando cultura de fibroblastos de pele de 9 pacientes com hérnia e 15 controles, avaliaram com prolina radiomarcada a produção de colágeno tipo I e colágeno tipo III. Também foram quantificados os RNA mensageiros dos procolágenos alfa (I) e alfa (III). Os resultados indicaram uma maior produção de colágeno tipo III em relação ao colágeno tipo I nos pacientes com hérnia. Esta alteração qualitativa poderia representar a primeira anormalidade de produção de colágeno a ser associada ao desenvolvimento de hérnias.

Uma análise bioquímica da quantidade de colágeno tipo I e tipo III, seguida de um estudo imuno-histoquímico de metaloproteinases e estudo por microscopia

eletrônica de varredura foram conduzidos por BELLÓN e col. em 1997. A amostra foi formada por 23 pacientes com hérnia indireta e 13 com hérnia direta. A razão entre colágeno tipo I e tipo III não apresentou diferença significativa. À microscopia eletrônica, não se detectaram diferenças estruturais nos diâmetros das fibrilas de colágeno. Apenas foi constatada uma matriz interfibrilar mais abundante nas hérnias diretas. Por fim, o estudo imuno-histoquímico permitiu evidenciar uma quantidade aumentada de metaloproteinase tipo II nos pacientes com hérnia direta.

## ANATOMIA CIRÚRGICA DA REGIÃO INGUINAL

A região inguinal ocupa a parte anterior e inferior da parede lateral do abdome. O seu limite superior é formado pela linha biespinhal, união imaginária das duas espinhas ilíacas ântero-superiores. Lateral e inferiormente é limitada pela *sulcus subinguinalis* e medialmente pela borda lateral do músculo reto abdominal (CHAVES e HENRIQUES,1997). Esta região apresenta um aspecto particular em sua parte inferior, o canal inguinal, que permite a passagem, no homem, do fúnculo espermático e, na mulher, do ligamento redondo.

A tela subcutânea (tecido celular subcutâneo) mais superficial é denominada *fascia areolar* (CAMPER) pelo seu aspecto celular. Logo abaixo deste plano, encontramos a artéria e veia circunflexa superficial do ílio, lateralmente, e os vasos epigástricos superficiais e pudendos externos medialmente. Na profundidade destes, encontramos a fáschia de SCARPA, mais membranácea pelo maior conteúdo de fibras conjuntivas (CONDON, 1995).

Os músculos oblíquo externo, transverso e oblíquo interno do abdome formam a parede da região inguinal. Através deles é que se encontra o canal inguinal. Estendendo-se obliquamente do anel inguinal profundo (interno), súpero-lateralmente, até o anel inguinal superficial (externo), ínfero-medialmente, o canal inguinal limita uma parede anterior e uma parede posterior (MADDEN, HAKIM e AGOROGIANNIS, 1971; MCVAY, 1974).

## **A PAREDE ANTERIOR DO CANAL INGUINAL**

A parede anterior do canal inguinal é formada pela aponeurose do músculo oblíquo externo do abdome e seu revestimento fascial, a fáscia de GALLAUDET. A partir da espinha ilíaca antero-superior, identifica-se o ligamento inguinal, ou POUPART, que se insere junto ao tubérculo púbico e que nada mais é do que a borda inferior da aponeurose do oblíquo externo do abdome (ANSON, MORGAN e MCVAY, 1960; MCVAY, 1974).

O terço medial das fibras e ligamento rota para posterior em direção ao ligamento pectíneo, ou COOPER, sob a forma de um leque, dando origem assim ao ligamento lacunar, ou GIMBERNAT (CONDON, 1995). Na formação do anel inguinal superficial, fibras ínfero-mediais desta aponeurose dividem-se como pilar medial e pilar lateral. O pilar lateral é mais forte, e suas fibras estão fixadas no tubérculo púbico, sendo curvado em um sulco para o funículo espermático. O pilar medial é fino, achatado e preso na frente da sínfise púbica, entrelaçando-se ao pilar lateral. Um feixe de fibras intercurrais mais inferiores da lâmina aponeurótica superficial derivadas do oblíquo externo abdominal contralateral arqueia-se acima do anel inguinal superficial (WILLIAMS, WARWICK, DYSON e BANNISTER, 1995). O ligamento reflexo, ou de COLLES, é uma expansão do pilar lateral do anel inguinal superficial que sobe medialmente, à frente da foice inguinal na parede posterior. É descrito por alguns autores como pilar posterior do anel inguinal superficial (ANSON e col., 1960; SKANDALAKIS, 1993).

## **A PAREDE POSTERIOR DO CANAL INGUINAL**

Originando-se a partir do arco ileopectíneo, três componentes músculo-aponeuróticos apresentam-se para formar a parede posterior do canal inguinal. Esta parede, que serve como assoalho do canal inguinal, tem como constituintes o músculo oblíquo interno do abdome, o músculo transverso e sua aponeurose além da fáscia transversal.

Sendo a camada mais externa das três, o músculo oblíquo interno do abdome tem sua porção muscular situada lateral e superior, sob a forma de um arco, ao anel inguinal profundo. Acaba por inserir-se junto com a aponeurose do músculo transverso, formando o chamado tendão conjunto, ao tubérculo púbico, pube e bainha lateral do reto abdominal (SKANDALAKIS, 1993; CONDON, 1995). O tendão conjunto permanece controverso, sendo encontrado por alguns autores em cerca de 3 a 5 % dos casos (SKANDALAKIS, 1989; NYHUS, BOMBECK e KLEIN, 1991) ou sendo, simplesmente, considerado como um artefato de dissecação (MCVAY, 1974; SORG, SKANDALAKIS e GRAY, 1979). De qualquer forma, a contribuição do músculo oblíquo interno do abdome ao reforço da parede posterior, quando estática, dá-se fora da área infero-medial. A contração desta musculatura, por sua vez, promove o acobertamento dos outros componentes fasciais (ANSON e col , 1960; MCVAY, 1974).

Obedecendo a uma disposição semelhante, o músculo transverso situa-se sob a forma de um arco, estando sua porção aponeurótica cobrindo toda a área infero-medial da região inguinal. Assim, a aponeurose do músculo transverso forma o assoalho do triângulo de HESSELBACH. Este triângulo tem como limite

medial a borda da bainha lateral do músculo reto abdominal, lateral os vasos epigástricos inferiores e inferior o ligamento pectíneo (PONKA, 1980; ESSER e CONDON, 1987; SKANDALAKIS, 1991; NYHUS, KLEIN e ROGERS, 1991).

O músculo transverso contribui para a formação do anel inguinal profundo, limitando-o superiormente com sua borda e inferiormente com o trato ileopúbico, ou ligamento de THOMSON. Este ligamento, descrito inicialmente em 1817 e referendado por THOMSON em 1836 (READ, 1992), é um conjunto de fibras aponeuróticas deste músculo e que segue um curso paralelo, porém em um plano posterior, ao do ligamento inguinal. Tal paralelismo revela também uma inserção das fibras mais mediais, de forma mais arqueada, para posterior e em direção ao ligamento pectíneo. Ao projetar-se desta maneira, o trato ileopúbico define a parede anterior e medial da bainha que envolve os vasos femurais, ao contrário do que afirmam alguns autores (RADOJEVIC, 1966; MADDEN e col., 1971), e os limites do canal femural (CONDON, 1995; MCVAY e ANSON, 1940; MCVAY, 1974).

## **FÁSCIA TRANSVERSAL**

Desde 1807, quando Sir ASHLEY COOPER descreveu um plano fascial existente entre o peritônio e o músculo transverso, a importância cirúrgica da fáscia transversal tem sido debatida. Alguns autores (GASTER, 1970; BERLINER, 1984; SKANDALAKIS, 1991; CONDON, 1995) consideram a fáscia transversal como uma lâmina tecidual fina, fraca e sem tensão intrínseca suficiente, enquanto outros (MCVAY, 1974; MADDEN e col., 1971; PONKA, 1980) acreditam que a sua existência é essencial para a integridade da parede posterior.

O termo fáscia transversal criado por COOPER refere-se à porção da fáscia endoabdominal que reveste o músculo transverso na sua superfície interior. Em sua descrição original, esta porção de fáscia era relatada como sendo bilaminar. A lâmina mais superficial estaria em contato íntimo com o próprio músculo transverso e sua aponeurose, enquanto a lâmina posterior seria a fáscia pré-peritoneal (SKANDALAKIS, 1991; READ, 1992).

ANSON e MCVAY (1938) discordaram desta descrição, afirmando que a fáscia transversal e a aponeurose do músculo transverso eram uma só camada, sendo impossível uma separação clara dos dois elementos na região inguinal. Assim, diversos autores (GRIFFITH, 1959; ESPÍNDULA, GOULART, PASCHOAL e NETO, 1983; PEACOCK, 1984; PEREIRA LIMA, 1985; SPANO e col., 1985) têm utilizado o termo fáscia transversal como sinônimo de parede posterior da região inguinal.

Segundo CONDON (1971), a fáscia transversal é o único componente da parede posterior do canal inguinal em até 25 % dos casos, devido à ausência de fibras aponeuróticas do músculo transverso neste sítio anatômico.

BERLINER (1984) considera a parede posterior do canal inguinal como formada pelas duas estruturas, discriminando seus elementos ao chamá-la de lamela transversal / transverso abdominal.

Em resumo, diversos autores (MCVAY, 1971; PONKA, 1980; NYHUS e col., 1991; CONDON, 1995) consideram que é da união de todas as forças intrínsecas, em maior ou menor grau, dos vários elementos que compõem a parede posterior do canal inguinal que dependerá a presença ou não de hérnias.

## VISÃO INTERNA DA PAREDE ABDOMINAL ANTERIOR

O método videolaparoscópico para correção das hérnias inguinais renovou o interesse da maioria dos cirurgiões pela visão interna das estruturas anatômicas. A abordagem por via posterior, nas quais já se valiam dos modelos anatômicos como os de FRUCHAUD (1956), passou a ganhar novos adeptos, retornando assim a disputar as preferências de tratamento (ANNIBALI, FITZIGIBBONS, FILLIPI, LITKE e SALERNO, 1994).

A partir da entrada na cavidade abdominal, é possível visualizar-se, junto ao peritônio, a prega umbilical mediana, prega umbilical medial e prega umbilical lateral. A prega umbilical mediana segue pela linha média contendo o úraco. Em direção lateral a ela, encontramos, bilateralmente, a prega umbilical medial, que contém as artérias umbilicais obliteradas. Em situação mais lateral, visualiza-se a prega umbilical lateral, que contém os vasos epigástricos inferiores (CONDON, 1995).

O anel inguinal profundo é encontrado junto ao início da prega umbilical lateral, onde é possível identificarem-se o ducto deferente e os vasos espermáticos por transparência. Com a migração dos testículos do sítio intra-abdominal para o escroto, ocorre um dobramento da fáscia transversal que resulta na formação dos pilares internos do anel inguinal profundo. Estes pilares, localizados no lado medial do anel, têm sua inserção superior junto à aponeurose do músculo transversal, enquanto sua inserção inferior se dá paralelamente ao trato iliopúbico. Segundo LYTLE (1945), este arranjo anatômico permite a formação de

um mecanismo valvular que reduz o diâmetro do anel, no momento em que ocorra uma contração dos músculos oblíquo interno abdominal e transversos.

O mecanismo valvular também é reconhecido por diversos autores (NYHUS e col., 1991; SKANDALAKIS, 1993; CONDON, 1995) como um importante instrumento de prevenção na formação das hérnias indiretas.

Seccionando-se o peritônio, entra-se no espaço extraperitoneal ou pré-peritoneal, que contém uma quantidade variável de tecido adiposo e vasos menores. O rebatimento deste tecido permite a visualização do ligamento de Cooper, GIMBERNAT, o trígono de HESSELBACH, os vasos epigástricos inferiores, os elementos que formarão o funículo e o trato iliopúbico. Em cerca de 30 % dos casos existe uma comunicação anastomótica entre a artéria epigástrica inferior e a artéria obturatória, que é chamada por alguns autores de *corona mortis* (BRICK, COLBORN e SKANDALAKIS, 1995).

Outra região freqüentemente descrita é o “trígono de doom” ou trígono do desastre. Este trígono é limitado medialmente pelo ducto deferente e, lateralmente, pelos vasos espermáticos. O seu nome identifica o cuidado com as estruturas que residem em seu assoalho, quais sejam, os vasos ilíacos externos (SPAW, ENNIS e SPAW, 1991). A precaução junto ao trígono do desastre é compartilhada por outros (ANNIBALI, CAMPS, NAGAN, QUINN, ARREGUI e FITZGIBBONS, 1995), que acabam por estender esta área com um trígono lateral chamado de “trígono da dor”, cujos limites são os vasos espermáticos e o trato iliopúbico. É neste sítio anatômico que se localizam os ramos genital e femoral do nervo gênilo-femural, o nervo femoral, mais profundamente, e o nervo cutâneo lateral da coxa.

## **A MATRIZ EXTRACELULAR E O COLÁGENO**

A matriz extracelular compõe-se de um conjunto de substâncias que propicia suporte e estrutura às células e tecidos. Este suporte vai além de uma condição passiva, visto que a matriz regula o crescimento e a diferenciação celular durante a morfogênese e regeneração tecidual (BURGUESON,1988; TRINDADE, 1996). A sua existência é condição fundamental para a viabilidade dos organismos multicelulares. Os dois maiores componentes desta matriz são as proteínas fibrilares, conhecidas como colágenos, e grandes agregados de proteínas e carboidratos, chamados proteoglicanas. De uma forma geral, os colágenos somam ao tecido a característica de resistência e tensão, enquanto às proteoglicanas agregam-se moléculas de água aumentando o volume tecidual (ALBERTS, BRAY, LEWIS, RAFF, ROBERTS e WATSON, 1994).

A proporção de células e matriz extracelular varia de um tecido para outro. Os órgãos parenquimatosos são largamente constituídos por elementos celulares, ao passo que, nos tecidos conjuntivos, como os ossos, cartilagens e aponeuroses, há um predomínio extraordinário da matriz extracelular (UITTO, MURRAY, BLUMBE e SHAMBAN, 1986)(Tabela I).

**Tabela I. Concentração de colágeno nos tecidos**

<b>Tecido</b>	<b>Concentração de colágeno por % peso desidratado</b>
<b>Fígado</b>	04
<b>Aorta</b>	18
<b>Cartilagem</b>	55
<b>Pele</b>	72
<b>Tendão de Aquiles</b>	86
<b>Ossos desmineralizados</b>	90

Modificado de UITTO e col. ,1986

O colágeno compreende um grupo de proteínas, proximamente relacionadas e geneticamente distintas, que tem complexas necessidades biossintéticas e estruturais para sua deposição junto aos tecidos (UITTO e col., 1986). No organismo humano adulto, 3 a 4 quilos de colágeno estão presentes, o que perfaz aproximadamente 25 % da massa total de proteína. A fim de que uma proteína possa ser caracterizada como colágeno, esta deve constituir-se de um critério estrutural e de um critério funcional (GAY e MILLER, 1983).

Pelo critério estrutural, uma proteína definida como colágeno deve ter uma grande parte de sua molécula como sendo a repetição de uma seqüência (Gli - X - Y)<sub>n</sub> na qual Gli denota o aminoácido Glicina e X e Y quaisquer outros aminoácidos, mas normalmente prolina e hidroxiprolina, por n vezes. Concomitantemente a esta fórmula molecular, é necessário que esta proteína

forme agregados que atuem como elementos suportivos para os tecidos, preenchendo-se assim o critério funcional. É possível encontrar várias substâncias em nosso organismo que preenchem um ou outro critério e que, portanto, não se caracterizam como colágeno, como o complemento C1q, a acetilcolinesterase ou as lecitinas (GAY e MILLER, 1983; HULMES, 1992).

Os diferentes tipos de colágeno têm sido numerados com algarismos romanos à medida que são descobertos. Toda molécula de colágeno consiste de três cadeias de polipeptídios chamadas de cadeias alfa. Estas cadeias alfa, que podem ser idênticas ou diferentes conforme o tipo de colágeno, estão ligadas umas às outras de forma helicoidal (UITTO e col., 1986). A presença de grande quantidade de prolina e glicina favorece o entrelaçamento firme das cadeias alfa. Enquanto a prolina estabiliza a conformação helicoidal através de sua forma anelada, a glicina, sendo o menor aminoácido, estabelece-se, a cada terceiro espaço residual, no centro da fibrila (BURGESON, 1988).

Atualmente existem cerca de 25 cadeias alfa identificadas, o que acarretaria em 10000 combinações possíveis para a formação de fibrilas de colágeno. No entanto, apenas 15 tipos de fibrilas foram encontrados (ALBERTS e col., 1994). Os chamados colágenos fibrilares são encontrados basicamente nos tecidos conjuntivos, sendo formados pelos tipos I, II, III, V e XI. Já os colágenos tipo IX e XII são chamados de colágenos associados a fibrilas, visto que recobrem os colágenos fibrilares. Pensa-se que exerçam a função de ligarem estas fibrilas entre si e entre os outros componentes da matriz extracelular. Um outro grupo de fibrilas é chamado de colágeno formador de rede. Isto porque as moléculas do colágeno tipo IV se distribuem de forma planificada, sendo ancoradas por fibrilas

de colágeno tipo VII. Esta formação é encontrada nas membranas basais (OLSEN, 1991).

O colágeno tipo I é a principal fibra constituinte das aponeuroses e fâscias, seguido de uma menor quantidade de colágeno tipo III (MAYNE, 1988). Em sua constituição encontramos duas cadeias alfa1 e uma cadeia alfa2, enquanto a molécula de colágeno tipo III é formada por três cadeias alfa idênticas. Suas fibrilas são geralmente mais grossas e longas, entre 100 e 500 nanômetros (nm), que as do colágeno tipo III, que se apresentam em torno de 60 nm. A possível razão para isto está no fato da permanência do propeptídeo terminal junto à molécula de colágeno tipo III inibindo o crescimento desta fibrila (FLEISCHMAJER, GAY, PERLISH e CESARINI, 1980; SATO, LEO e LIEBER, 1986).

A formação do colágeno inicia-se após a maturação do Ácido Ribonucleico mensageiro (mARN). Para que isto ocorra, é necessário que a complexa estrutura gênica com as informações sobre os pró-colágenos seja dividida em um grande número de exons de Ácido Desoxiribonucleico (ADN) separados por introns (UITTO e col., 1986). O mARN, então, leva a informação aos ribossomos aderidos à membrana, que, por sua vez, passam a montar as cadeias pró-alfa. Estas cadeias de polipeptídeos são 50 % maiores que as cadeias alfa finais (PROCKOP, KIVIRIKKO, TUDERMAN e GUTSMAN, 1979). Estes polipeptídeos são rapidamente transportados para as *cisternae* dos retículos endoplasmáticos rugosos onde diversas enzimas começam a modificá-los. Nesta etapa, ocorre a hidroxilação dos resíduos de prolina, formando-se assim a hidroxiprolina, fundamental para a conformação helicoidal. Da mesma forma, a hidroxilação da

lisina em hidroxilisina é necessária para a criação de ligações cruzadas entre as fibras (LAST, ARMSTRONG e REISER, 1990).

Após sua secreção para o espaço extracelular, os pró-peptídeos pró-colágeno são removidos das terminações das pró-cadeias por enzimas específicas. Esta remoção converte os pró-colágenos em moléculas de colágeno, as quais, unindo-se, formam as fibrilas de colágeno. Tal união dá-se, em parte, pela solubilidade das moléculas, que é 1000 vezes menor que a do pró-colágeno, facilitando assim a agregação das proteínas. Após este processo, as fibras de colágeno são facilmente reconhecidas à microscopia eletrônica, por apresentarem estriações à periodicidade característica de 67 (nm). Estas estriações refletem os espaços, de aproximadamente 40 nm, entre o início e o término das moléculas de colágeno, que, agregando-se, formam as fibrilas (PLOETZ, ZYCBAND e BIRK, 1991).

## **MÉTODOS PARA IDENTIFICAÇÃO DO COLÁGENO**

### **MÉTODO HISTOQUÍMICO**

Através das técnicas histoquímicas e imuno-histoquímicas, vários aspectos biológicos das macromoléculas de colágeno puderam ser evidenciados. As técnicas de coloração histológica conseguem diferenciar, de uma maneira geral, as fibras musculares das fibras de colágeno. Os métodos de Mallory, Masson e van Gieson são particularmente empregados para este objetivo (MONTES, 1996). No entanto, alguns autores (LUNA, 1968; JUNQUEIRA e MONTES, 1983; HORTON, 1984) argumentam que a densidade de coloração destes métodos é insuficiente para a identificação inequívoca das fibras de colágeno, fibras de reticulina e membranas basais. JUNQUEIRA, ASSIS FIGUEIREDO, TORLONI e MONTES (1986) afirmam, ainda, que os métodos de Tricrômio não demonstram resultados consistentes para as fibras de colágeno, visto que estas podem adquirir diferentes colorações na mesma fração de tecido.

Nas últimas duas décadas, o método de Picrosirius com luz polarizada tem sido largamente empregado na análise das fibras de colágeno dos mais diversos órgãos (CARRASCO, MONTES, KRISZTAN, SHIGIHARA, CARNEIRO e JUNQUEIRA, 1981; JUNQUEIRA e col., 1986; PFEFFER e BRAUNWALD, 1990; PICKERING e BOUGHNER, 1991; WHITTAKER, KLONER, BOUGHNER e PICKERING., 1994; PAUSCHINGER, KNOPF, PETSCAUER, DOERNER, POLLER, SCHWIMMBECK, KUHL e SCHULTHEISS, 1999). Neste contexto, os

autores valem-se da forte birrefringência apresentada pelo colágeno quando associado ao Picrosirius.

O fenômeno de birrefringência, que se refere ao grau de retardamento da luz polarizada linear, é natural às fibras de colágeno. Isto ocorre pelo ordenamento paralelo das moléculas de colágeno nas fibrilas, bem como pela orientação das próprias fibras (PICKERING e col., 1991). Ainda assim, a adição do Picrosirius resulta na sua ampliação, colorindo em amarelo, verde e principalmente vermelho brilhantes as fibras colagenosas que se sobressaem a um fundo escurecido formado pelos demais elementos tissulares (MONTES, KRISZTAN, SHIGIHARA, TOKORO, MOURÃO e JUNQUEIRA, 1980). Segundo MONTES (1996), as moléculas de Picrosirius possuem uma estrutura alongada e, aderindo-se firmemente ao colágeno, alinham-se de forma paralela, fortalecendo o retardamento da luz polarizada, causando o aumento da birrefringência.

## **MÉTODO IMUNO-HISTOQUÍMICO**

A primeira evidência de imunogenicidade do colágeno foi apresentada por Watson em 1954(?) (WATSON, ROTHBARD e VANAMEE, 1954). Desde então, a imunologia do colágeno passou a ser foco de intensa investigação. Alguns fatores como preparações com antígenos pouco caracterizados a partir de diferentes tipos de colágenos e contaminação de espécimes pela presença de antígenos não-colagenosos, que incluem glicoproteínas acidofílicas, agregados de proteoglicanas e fibronectina, foram responsáveis, inicialmente, por achados

conflitantes. Entretanto, o conhecimento aprofundado que se angariou com a bioquímica do colágeno nos permitiu o refinamento das técnicas imuno-histoquímicas, que passaram a utilizar antígenos altamente purificados. Com isso todos os tipos bem caracterizados de colágeno e seus precursores biossintéticos podem ser reconhecidos através de antígenos distintos capazes de elicitar uma resposta humoral e imunocelular significativa. Ensaio imuno-histoquímico podem ser realizados a partir da produção de anticorpos específicos para determinantes antigênicos únicos das moléculas de colágeno e pró-colágeno (GAY e FINE, 1987; FLEISCHMAJER, PERLISH, BURGESSON, SHAIKH-BAHAL, TIMPL, 1990).

## **OS DETERMINANTES ANTIGÊNICOS**

Existem basicamente três grupos de determinantes antigênicos distintos, quais sejam: hélico, central e terminal. Os determinantes hélicos originam-se como resultado da justaposição próxima das seqüências em diferentes cadeias da molécula nativa. Por este motivo uma das características destes determinantes é a sua ausência nas moléculas desnaturadas de colágeno (GAY e FINE, 1987). Anticorpos para determinantes hélicos apresentam pouca ou nenhuma reatividade cruzada com determinantes hélicos de um mesmo tipo de molécula de colágeno, mas de outra espécie. Isto indica a presença de sítios antigênicos específicos por entre a porção de hélice tripla da molécula (NOWACK, GAY,

WICK, BECKER e TIMPL, 1976; DIERINGER, HOLLISTER, GLANVILLE, SAKAI e KUHN, 1985).

Os determinantes antigênicos centrais, por sua vez, só conseguem ser expostos após a desnaturação da molécula de colágeno. Isto ocorre porque estes elementos residem dentro da estrutura primária de cada cadeia alfa individual. Em conseqüência deste fato, os anticorpos para os determinantes centrais são infreqüentes. No entanto, após sua liberação para o meio, a resposta imune aos determinantes centrais produz anticorpos que exibem uma forte reatividade cruzada para com cadeias de várias espécies (GAY e FINE, 1987).

As regiões terminais não-helicoidais NH<sub>2</sub> e COOH da molécula de colágeno apresentam uma alta variabilidade estrutural entre os diferentes tipos de colágeno, o que resulta em muitos determinantes antigênicos distintos. Os colágenos tipo IV, V, VI e VII possuem uma estrutura de multidomínios mais complexa que a dos colágenos intersticiais tipo I, II e III e que acaba por produzir diferenças consideráveis nos determinantes terminais (EYRE e WU, 1987) .

Considerando a complexidade da resposta imune a todos estes tipos de determinantes para a produção de anticorpos para o colágeno, a maioria dos pesquisadores sugere uma abordagem individualizada no que tange não somente ao tipo de colágeno, mas também a que componente principal da molécula se deseja estudar (TIMPL, WICK e GAY, 1977; DIERINGER e col.,1985).

## ANTICORPOS MONO E POLICLONAIS

A eficácia dos anticorpos policlonais, produzidos a partir de diferentes espécies de animais tem sido demonstrada por estudos imuno-histoquímicos (KONOMI, HAYASHI, NAKAYASU e ARIMA, 1984; BIRK, FITCH, BABIARZ e LINSENMAYER, 1988). Estes trabalhos utilizam a imunofluorescência indireta através da fluoresceína ou rodamina marcadas com anticorpos, ou ainda com impregnação com imunoperoxidase. Por estes métodos é possível elucidar precisamente a distribuição dos diferentes tipos de colágeno nos tecidos bem como determinar a capacidade de certas células de sintetizar e depositar estas moléculas na matriz extracelular .

Os descuidos com a fixação, de forma inadequada ou excessiva, dos espécimes pode levar a resultados falso-negativos pela perda dos sítios antigênicos. Resultados falso-positivos podem advir quando da utilização de imunoglobulina conjugada à peroxidase, que se liga fortemente, mas não especificamente, ao colágeno nas lâminas fixadas em formalina e embebidas em parafina (GAY e FINE, 1987; MAYNE, 1988).

**Tabela II Utilização de Anticorpos Monoclonais**

<b>VANTAGENS</b>	<b>DESVANTAGENS</b>
Especificidade única .	Reações cruzadas com antígenos semelhantes
Produção de quantidade ilimitada	Reações cruzadas devido à múltipla especificidade dos clones individuais
Imortalidade	Especificidade excessiva (pior para rastreamento)
Determinantes antigênicos únicos	Falso-negativo pela inexistência deste único epítopo
Todas as especificidades de uma resposta imunológica elicitada pode ser resgatada	Baixa afinidade de certos clones
Epítomos podem ser caracterizados por mapeamento e sombreamento rotatório	Possibilidade de cessamento da secreção de anticorpos por perda cromossomal na linhagem híbrida
Anticorpos radiomarcados intrinsecamente pela adição de H ou C marcados	Alto custo de produção e técnica trabalhosa

Modificado de GAY e FINE (1987)

A técnica de anticorpos monoclonais trouxe uma nova dimensão ao campo da imunologia do colágeno, promovendo os meios necessários à elucidação de vários aspectos bioquímicos. Para a produção destes anticorpos para tipos específicos de colágeno é necessário a disponibilidade e o uso de antígenos altamente purificados (tabela 2). Este, entre tantos outros aspectos, torna a obtenção deste produto um trabalho árduo, tedioso, caro e demorado (GAY e FINE, 1987).

## 4. MÉTODO

### DELINEAMENTO

Estudo de caso-controle com casos incidentes

### AMOSTRA

Foram estudados 23 pacientes que passaram pelos critérios de inclusão e exclusão atendidos no ambulatório de Cirurgia Geral da equipe do Prof. Manoel Trindade, no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, no período de abril de 1997 a agosto de 1999.

Os critérios de inclusão adotados foram os seguintes:

- pacientes com diagnóstico de hérnia inguinal direta primária unilateral, de aparecimento inferior a 5 anos, do sexo masculino, com termo de consentimento assinado e maiores de 20 anos e menores de 60 anos.

Foram excluídos os pacientes:

- do sexo feminino;
- em uso de medicamentos;
- portadores de Diabetes Mellitus, Hipertensão, DBPOC;

- portadores da Síndrome de Marfan, Osteogenesis imperfecta e Síndrome de Ehlers-Danlos;
- tabagistas;
- cirurgias infra-umbilicais;
- menores de 20 anos ou maiores de 60 anos.

O grupo controle foi formado por 22 cadáveres no Departamento Médico Legal de Porto Alegre (DML) masculinos com até 10 horas de falecimento, com termo de consentimento assinado por familiar e entre 20 e 60 anos. Foram excluídos os cadáveres do sexo feminino e menores de 20 ou maiores de 60 anos.

**Tabela III Caracterização dos grupos por faixa etária**

<b>Idade (anos)</b>	<b>Pacientes (n = 23)</b>	<b>Controles (n = 22)</b>
<b>20 - 29</b>	7	5
<b>30 – 39</b>	6	7
<b>40 – 49</b>	5	5
<b>50 – 59</b>	5	5
<b>Idade média dos grupos*</b>	38,65 ± 11,20	38,77 ± 10,57

\* Média de anos ± desvio padrão , NS

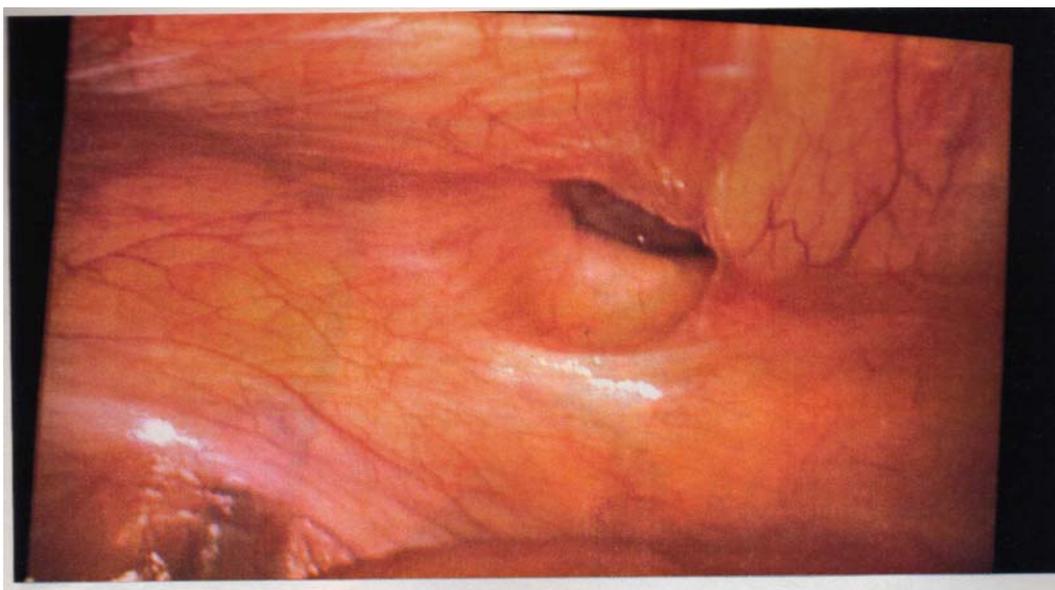
## PROCEDIMENTOS

Os pacientes foram atendidos durante a rotina no ambulatório de Cirurgia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, sendo realizados anamnese e exame físico. Após terem sido diagnosticados os casos de hérnia inguinal, estes foram informados quanto ao protocolo de pesquisa. Ao concordarem em participar, foram colhidos os dados referentes aos critérios de inclusão e exclusão.

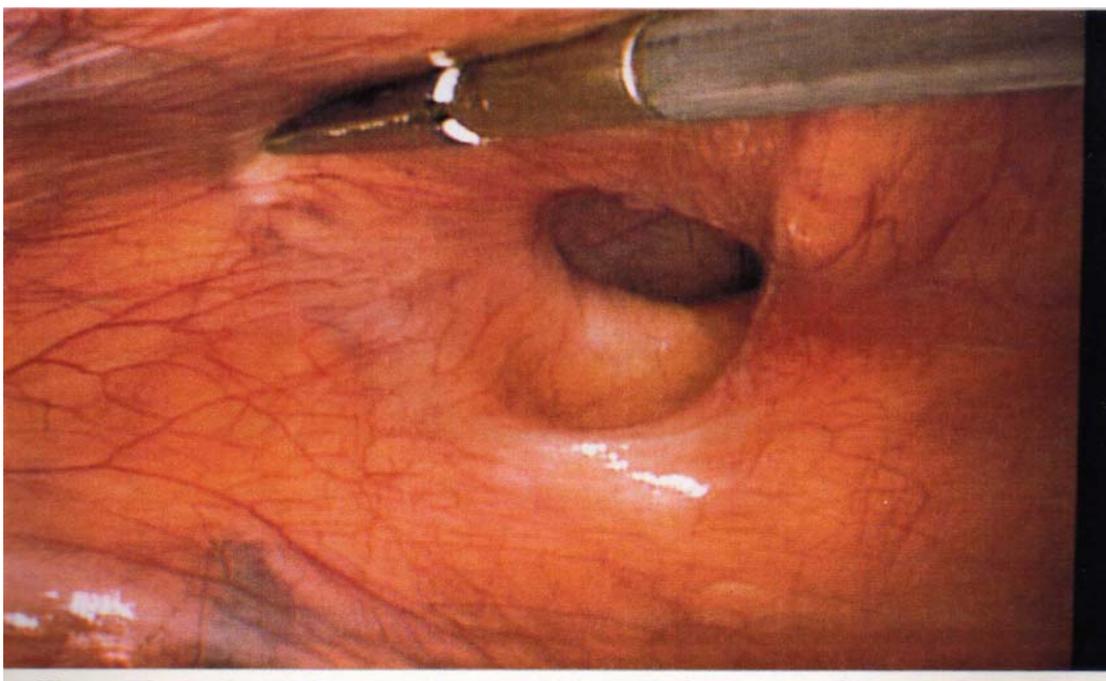
Realizados os exames pré-operatorios, os pacientes eram encaminhados em datas agendadas para o bloco cirúrgico, a fim de se submeterem ao procedimento em caráter ambulatorial.

Após anestesia geral, foi iniciado o procedimento videolaparoscópico com a visualização dos orifícios herniários e abertura do peritônio na parede posterior da região inguinal. Identificada a hérnia direta, esta foi reduzida e então retirou-se a amostra de fáscia transversal no Triângulo de Hesselbach (Figura 1, 2, 3 e 4).

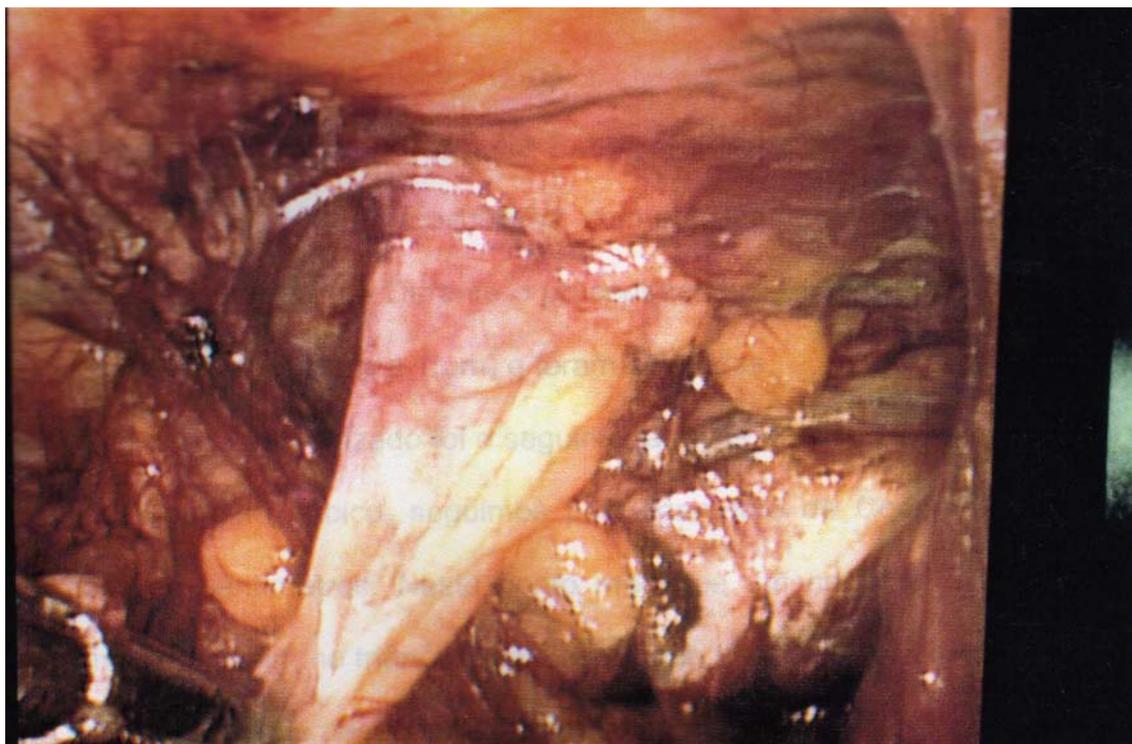
Feita a pesagem, a porção de fáscia transversal que fora retirada permanecia em solução de formalina, para fixação e posterior estudo histoquímico e imuno-histoquímico. Seguiu-se a colocação da tela e o fechamento do peritônio, conforme preconiza a técnica de reparo TAPP (transabdominal pré-peritoneal), com o término do procedimento.



**Figura 1. Hérnia inguinal direta esquerda. Visão intra-abdominal videolaparoscópica.**



**Figura 2. À esquerda, a pinça demonstra os vasos epigástricos inferiores lateralmente ao defeito herniário.**



**Figura 3. Identificação da fáscia transversal e sua retirada**



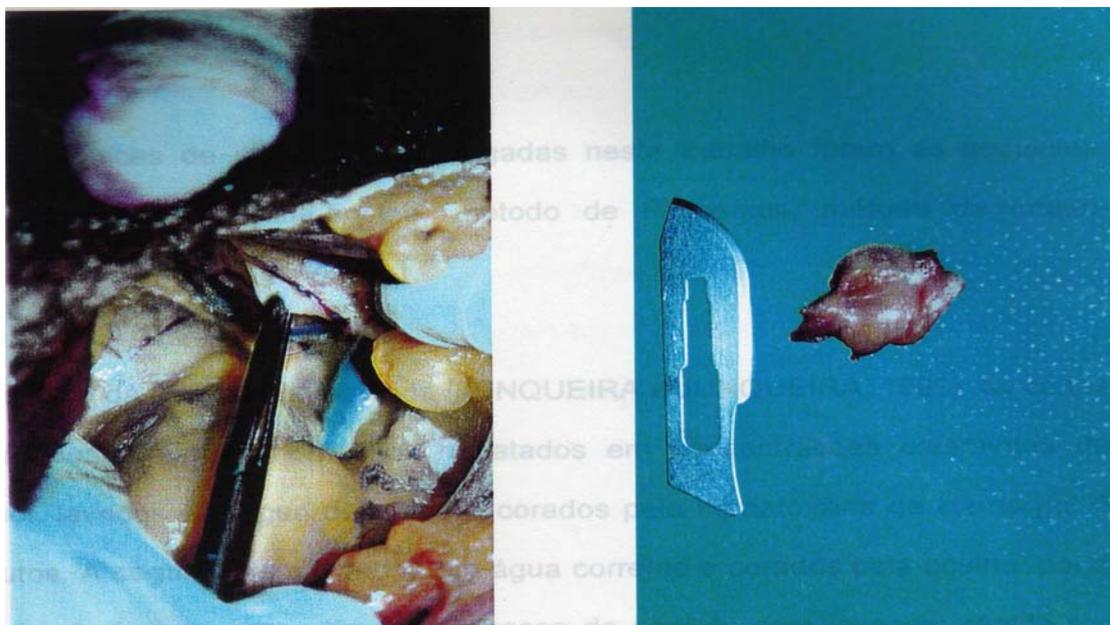
**Figura 4. A amostra de fáscia transversal e sua mensuração**

Para a realização do grupo-controle foram realizadas visitas ao DML, onde foram identificados cadáveres masculinos, com até dez horas pós-mortem e sem evidência de hérnia inguinal. Durante o procedimento de necrópsia, as amostras de fáscia transversal de 0,2 g a 1(um) g foram coletadas.

O local de coleta padronizado foi o seguinte: através da visão intra-abdominal e partindo do tubérculo púbico, seguimos pelo ligamento de Cooper em direção lateral, por três centímetros. Neste ponto medimos um centímetro em direção cranial, entrando assim no triângulo de Hesselbach (Figuras 5 e 6). Realizou-se o mesmo procedimento de pesagem e fixação em formalina.



**Figura 5. Visão posterior intra-abdominal da região inguinal e do Triângulo de HESSELBACH**



**Figura 6. À esquerda, identificação da fáscia transversal. À direita, a amostra retirada.**

Ao ser completado o número de amostras dos dois grupos, criou-se uma tabela de códigos para cegamento da avaliação. As peças foram então mensuradas em sua espessura, utilizando-se paquímetro. A seguir, fracionou-se a amostra em 4 porções equivalentes, as quais foram desidratadas em concentrações crescentes de etanol, clarificadas em xilol e incluídas em parafina.

Os blocos assim obtidos foram escolhidos aleatoriamente para utilização em uma das 3 técnicas de coloração ou como reserva. Estas peças, então, foram seccionadas em micrótomo do modelo Spencer 820 \*, na espessura de 5 micrômetros. O estudo histopatológico foi realizado em uma primeira etapa no Serviço de Patologia do HCPA e numa segunda etapa para imuno-histoquímica, no Laboratório Anticorpos em Niterói, Estado do Rio de Janeiro.

## TÉCNICAS DE COLORAÇÃO

As técnicas de coloração empregadas neste trabalho foram as seguintes: método da hematoxilina-eosina, método de Picrosirius, método de imunohistoquímica anti-colágeno tipo I.

Técnica da hematoxilina-eosina (JUNQUEIRA e JUNQUEIRA, 1983): os cortes foram desparafinados em xilol, hidratados em concentrações crescentes de etanol, lavados em água destilada e corados pela hematoxilina de Harris por 3 minutos. A seguir, foram lavados em água corrente e corados pela eosina por 1 minuto. Após haver-se retirado o excesso de corante com lavagem rápida em água, as preparações foram desidratadas em concentrações crescentes de etanol, clarificadas em xilol e montadas com bálsamo-do-Canadá. A coloração pela hematoxilina-eosina viabilizou o estudo dos diversos componentes tissulares da fáscia transversal.

Técnica de Picrosirius (MONTES, G. S.; JUNQUEIRA, L. C. U., 1991): cortes de 5 micras de espessura em formalina a 10 % foram desparafinados, hidratados e corados por uma hora em solução de vermelho Sirius a 0.1% (Sirius Red F 3 B 200, Mombay Chemical Co., Union, New Jersey, U.S.A) dissolvida em ácido pícrico aquoso saturado. Os cortes foram, então, lavados em água corrente e contracorados com hematoxilina de Harris por 6 minutos.

Técnica de imuno-histoquímica com anticorpo anticolágeno tipo I humano (AB745, Chemicon international inc., Temecula, California, U.S.A.): rotuladas as amostras, estas foram para estufa a 60 graus centígrados por 30 min. Foram passadas por 4 vezes em Xilol por 20 min, mais 3 vezes em álcool absoluto, uma vez em álcool a 70 %, mais 6 vezes em água destilada, uma vez em água oxigenada a 3% por 30 min e lavadas em água destilada por 3 vezes. Foram colocadas em solução de tripsina a 0.10% por 13 min e secadas em volta dos cortes. Colocou-se o bloqueador de imunoglobulinas inespecíficas (CAS-Blok code 008120-Zymed) por 20 min. Retirado o excesso, foi acrescentado o anticorpo primário - colágeno tipo I diluído em solução diluidora de anticorpos (code 00-3218 – Zymed), na diluição de 1:100, por uma hora. Após lavagem em 3 passagens por solução de Tris, colocou-se a solução Envision (code k1491 Dako) por 30 min. Lavadas novamente com solução de Tris por mais 3 passagens, as amostras receberam solução DAB (code 00-2020 Zymed) por 40 segundos e foram contracoradas com Hematoxilina de Harris.

## **TÉCNICA VIDEOMORFOMÉTRICA**

A avaliação das lâminas coradas com Picrosirius foi realizada mediante luz polarizada. Utilizou-se um sistema de imagens formado por um microscópio Olympus (Tóquio, Japão) com uma videocâmera Sony (Tóquio, Japão) acoplada. O sinal de video foi digitalizado em 24 bits em um computador pessoal Pentium 133 Megahertz (MHz), com uma resolução de 640 (horizontal) por 480 (vertical)

pixels e 16 milhões de cores. A partir do aplicativo ImagePro Plus (Media Cybernetics, Silver Spring, U.S.A.), realizou-se a contagem das áreas preenchidas por colágeno e nas áreas sem este elemento (vazio), em quatro campos amostrais aleatórios de dez campos (ANEXO I).

## **ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Para a análise dos resultados aplicaram-se os seguintes testes:

- 1- Teste t para amostras independentes - para comparar as médias de idade, espessura da fáscia, área percentual de colágeno na fáscia e a área percentual de colágeno no campo amostral nos grupos e subgrupos etários;
- 2- análise da variância para a área percentual de colágeno na fáscia e área percentual de colágeno no campo amostral ajustada para idade.

Em todos os testes fixou-se em 0,01 ou 1% ( $\alpha \leq 0,01$ ) o nível de rejeição da hipótese de nulidade, assinalando-se com um asterisco os valores significantes.

## **ASPECTOS ÉTICOS**

O protocolo deste estudo foi aprovado pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação, pela Comissão de Ética do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e liberado pelo departamento científico do DML. Todos os pacientes forneceram consentimento informado para participarem da pesquisa (ANEXOS II e III).

## 5. RESULTADOS

As fásCIAS dos grupos de pacientes e controles foram mensuradas quanto a sua espessura e os valores encontrados são apresentados na Tabela IV. No Gráfico 1 são demonstradas as médias com os respectivos desvios padrões dos dois grupos nas suas totalidades. Os pacientes apresentaram amostras com espessura menor que os controles ( $p < 0.001$ ) e quando a análise comparou os grupos levando-se em consideração a idade menor ou maior que 39 anos, a diferença se manteve ( $p < 0.001$ ). Os Gráficos 2 e 3 mostram os valores encontrados nestes subgrupos.

**Tabela IV. Espessura da fásCIA transversal em milímetros**

	PACIENTES	CONTROLES
< de 39 anos	2.08 ( 1.18 - 2.98 )*	4.16 ( 3.23 - 5.09 )*
> de 39 anos	1.72 ( 0.72 - 2.72 )*	4.9 ( 3.62 - 6.18 )*
<b>Total</b>	<b>1.9 ( 0.96 - 2.84 )*</b>	<b>4.5 ( 3.36 - 5.64 )*</b>

média  $\pm$  desvio padrão

\*  $p < 0.001$ , Teste t de Student

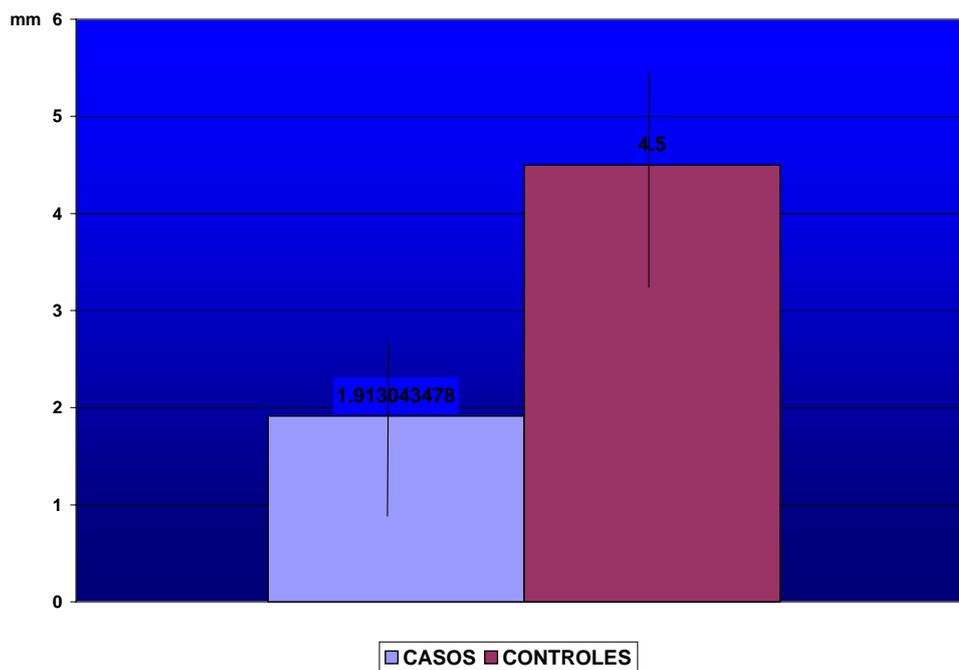


Gráfico 1. Espessura da fáscia em milímetros

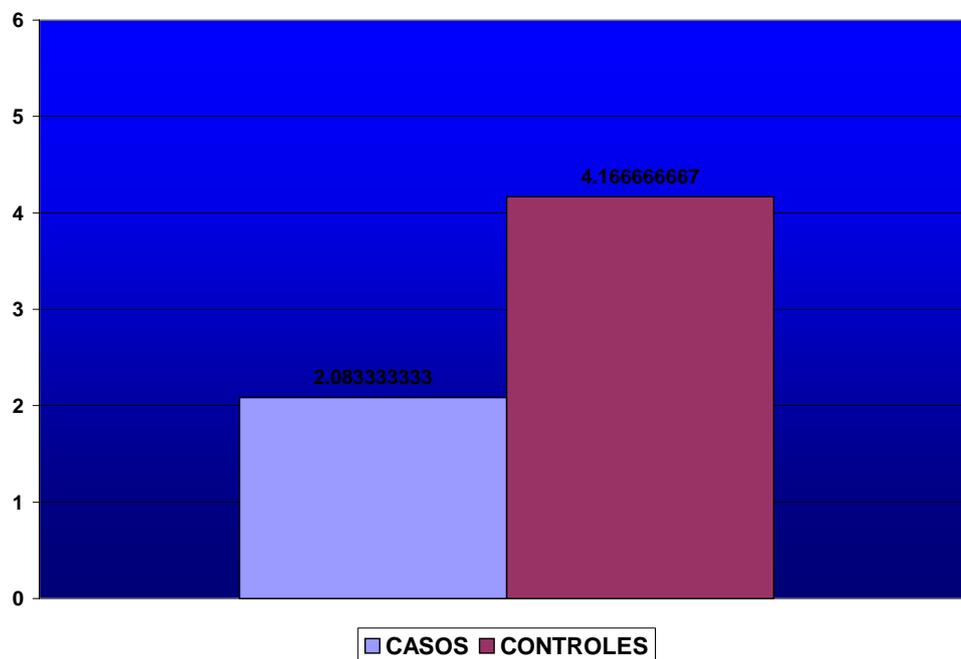
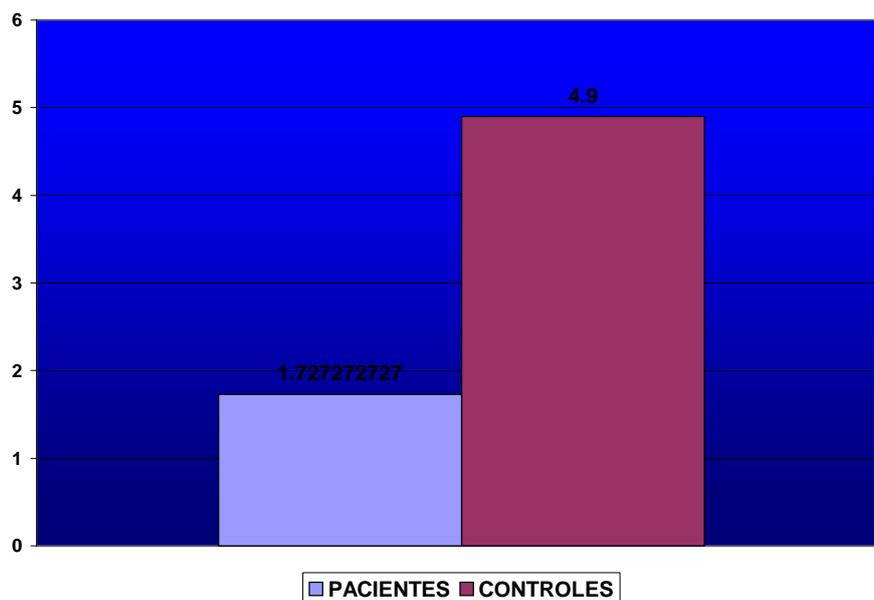


Gráfico 2. Espessura da fáscia dos pacientes e controles menores de 39 anos



**Gráfico 3. Espessura da fásia em pacientes e controles maiores de 39 anos**

O tecido predominante das fásias foi, em ambos os grupos, o conjuntivo denso, formado fundamentalmente pelas fibras de colágeno, e em menor percentagem, o tecido adiposo. A Tabela V apresenta os valores médios calculados de área de colágeno das 4 amostras analisadas, para cada caso. O valor máximo de área amostral é de 1.920 mm<sup>2</sup>. Na mesma Tabela visualiza-se a área percentual média de colágeno no campo amostral e ao lado a área percentual de colágeno no tecido para cada caso.

Tabela V. PACIENTES

ID	IDADE	MÉDIA AMOSTRAL	ÁREA % DE COLÁGENO NO CAMPO AMOSTRAL	ÁREA % DE COLÁGENO NO TECIDO
GTD	27.00	.55	28.64	49.11
DMA	21.00	.50	26.26	53.26
AF	25.00	.55	28.44	54.24
ES	24.00	.45	23.62	39.44
CAN	29.00	.76	39.62	55.40
BFG	26.00	.75	39.08	60.11
REM	39.00	.55	28.70	40.04
INR	35.00	.44	22.68	46.79
ASS	39.00	.67	35.15	59.62
AT	32.00	.55	28.82	44.61
JLLR	39.00	.51	26.79	55.62
SD	34.00	.60	31.07	48.49
JBP	30.00	.44	22.74	43.28
GT	40.00	.49	25.54	45.48
RF	40.00	.39	20.41	40.90
JR	46.00	.68	35.17	62.53
IED	47.00	.48	24.85	50.86
AA	41.00	.57	29.68	55.35
VHP	56.00	.52	27.07	44.04
RDS	59.00	.63	32.75	43.02
DC	56.00	.54	28.22	57.95
BRS	51.00	.42	21.66	53.39
JJS	53.00	.57	29.51	45.90

Os valores médios calculados de área de colágeno, por indivíduo, dos controles são mostrados na Tabela VI. Da mesma forma, são apresentados os resultados de área percentual de colágeno no campo amostral e no tecido.

Tabela VI. CONTROLES

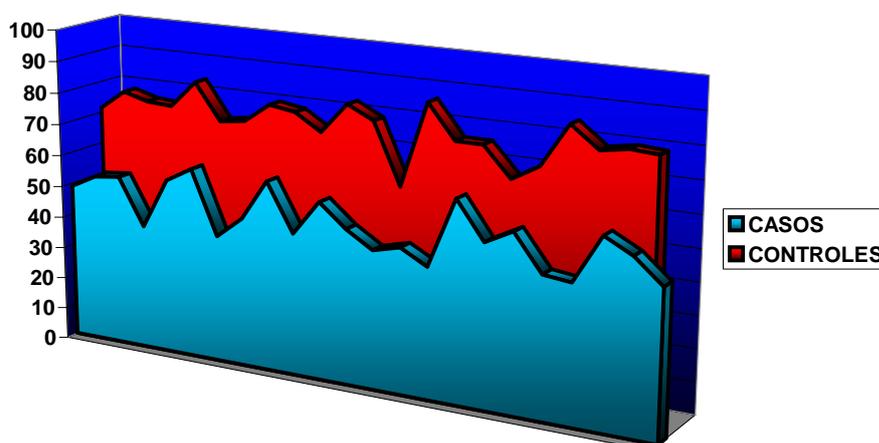
ID	IDADE	MÉDIA AMOSTRAL	ÁREA % DE COLÁGENO NO CAMPO AMOSTRAL	ÁREA % DE COLÁGENO NO TECIDO
ME	22.00	1.18	61.30	71.42
AL	26.00	1.11	57.79	77.62
RR	25.00	1.26	65.84	75.36
ALD	28.00	1.32	68.72	74.89
JUMN	29.00	1.44	74.98	83.41
RMC	32.00	1.24	64.51	71.96
MRS	37.00	1.17	61.17	73.05
LC	34.00	1.30	67.69	79.19
NMG	32.00	1.27	66.11	77.84
OM	36.00	1.21	62.83	72.64
LCJ	31.00	1.30	67.51	82.27
OMD	38.00	1.14	59.16	78.14
MRS	45.00	.89	46.21	59.00
RT	44.00	1.54	80.42	85.77
RBL	40.00	1.23	64.27	75.11
RFR	44.00	1.19	62.24	75.12
ME	40.00	1.13	58.72	65.94
DA	50.00	1.09	56.95	70.85
TNR	55.00	1.44	75.25	84.25
DN	50.00	1.39	72.54	77.64
FSM	59.00	1.16	60.61	79.06
TG	56.00	1.18	61.66	78.48

A área percentual média de colágeno nas fâscias dos pacientes foi um terço menor que a área média de colágeno nas fâscias do grupo controle. Os valores podem ser vistos na Tabela VII e no Gráfico 4.

**Tabela VII. Médias percentuais de colágeno na fâscia**

	PACIENTES	CONTROLES
<b>ÁREA % DE COLÁGENO NO TECIDO</b>	<b>49.97 ( 6.09 )*</b>	<b>75.86 ( 6.06 )*</b>

média ± desvio padrão  
\* p < 0.001 , Teste t de Student



**Gráfico 4. Área percentual média de colágeno de todos os valores na fásia**

Não foi encontrada uma variação da área percentual média de colágeno, em ambos os grupos, ao longo da faixa etária de 20 à 60 anos como pode ser visto na Tabela VIII.

**Tabela VIII. Área percentual média de colágeno na fáscia por subgrupo etário**

	< de 39 anos	≥ de 40 anos
<b>PACIENTES</b>	<b>50.00 ( 6.96 )</b>	<b>49.94 ( 7.19 )</b>
<b>CONTROLES</b>	<b>76.48 ( 3.94 )</b>	<b>75.12 ( 8.11 )</b>

média ± desvio padrão

# NS

A diferença de área percentual média no tecido, entre os grupos, apresentou significância mesmo para os subgrupos etários como mostra a tabela IX.

**Tabela IX. Área percentual média de colágeno na fáscia entre os grupos , por subgrupo etário .**

	<b>PACIENTES</b>	<b>CONTROLES</b>
<b>&lt; de 39 anos</b>	<b>50.00 ( 6.96 )</b>	<b>76.48 ( 3.94 )*</b>
<b>≥ de 40 anos</b>	<b>49.94 ( 7.19 )</b>	<b>75.12 ( 8.11 )*</b>

média ± desvio padrão

\* p < 0.001 , Teste t de Student

No campo amostral, a área percentual média de colágeno, nos pacientes, foi a metade da encontrada no grupo controle. Os valores são apresentados na

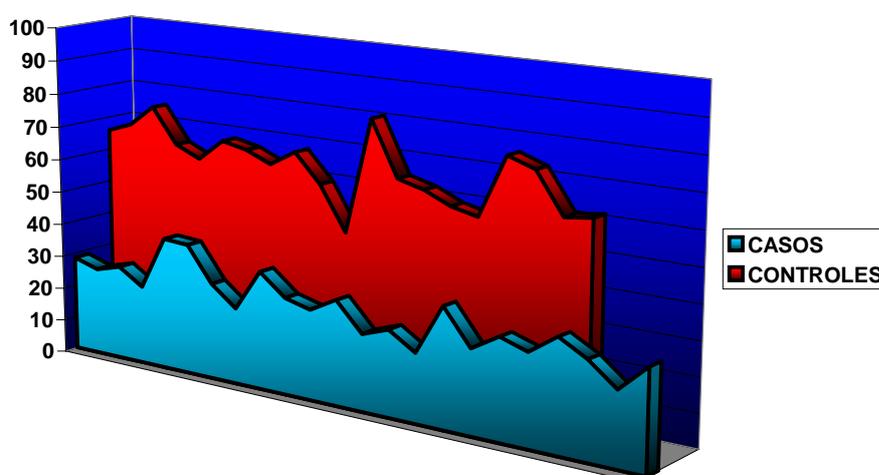
Tabela X e Gráfico 5. Esta variável representa de forma indireta a quantidade de colágeno presente na parede posterior da região inguinal.

**Tabela X. Médias percentuais de colágeno no campo amostral**

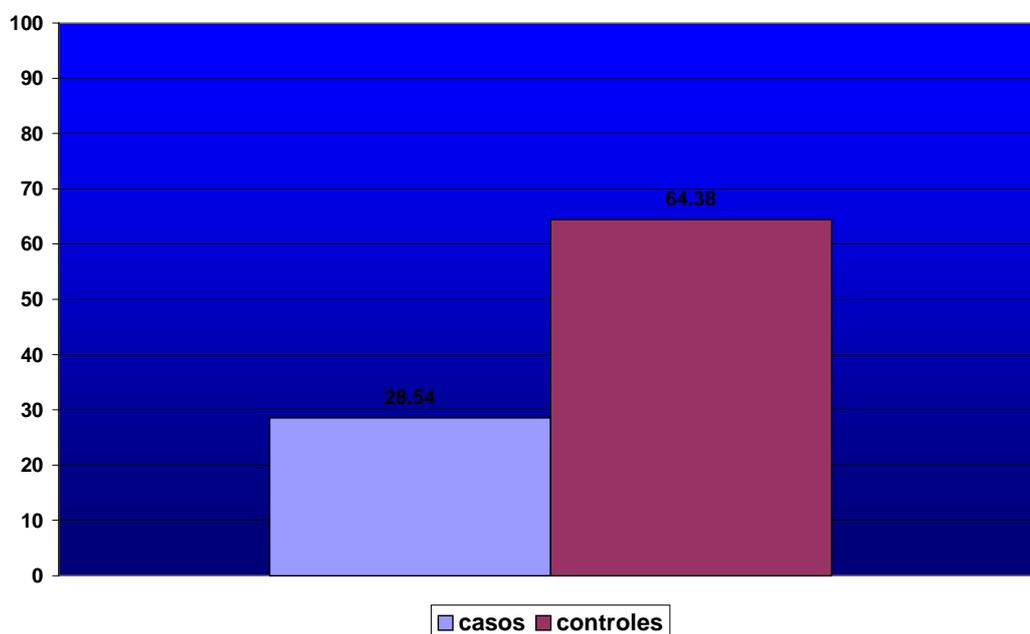
	PACIENTES	CONTROLES
<b>ÁREA % DE COLÁGENO NO CAMPO AMOSTRAL</b>	<b>28.54 ( 5.16 )</b>	<b>64.38 ( 7.35 )*</b>

média ± desvio padrão

\*  $p < 0.001$  , Teste t de Student



**Gráfico 5. Área percentual de colágeno nos campos amostrais de todos os valores**



**Gráfico 6. Percentual de colágeno nos campos amostrais.**

Não foi encontrada uma variação da área percentual média de colágeno no campo amostral, em ambos os grupos, ao longo da faixa etária de 20 à 60 anos como pode ser visto nas Tabelas XI. Portanto, a quantidade de colágeno não sofreu alterações significativas com o passar do tempo.

**Tabela XI. Área percentual média de colágeno no campo amostral por subgrupo etário**

	< de 39 anos	≥ de 40 anos
<b>PACIENTES</b>	<b>29.35 ( 5.59 )</b>	<b>27.48 ( 4.60 )</b>
<b>CONTROLES</b>	<b>64.80 ( 4.74 )</b>	<b>63.88 ( 9.90 )</b>

média ± desvio padrão

# NS

A diferença de área percentual média de colágeno no campo amostral, entre os grupos, apresentou significância mesmo para os subgrupos etários como mostra a tabela XII.

**Tabela XII. Área percentual média de colágeno no campo amostral , entre os grupos , por subgrupo etário**

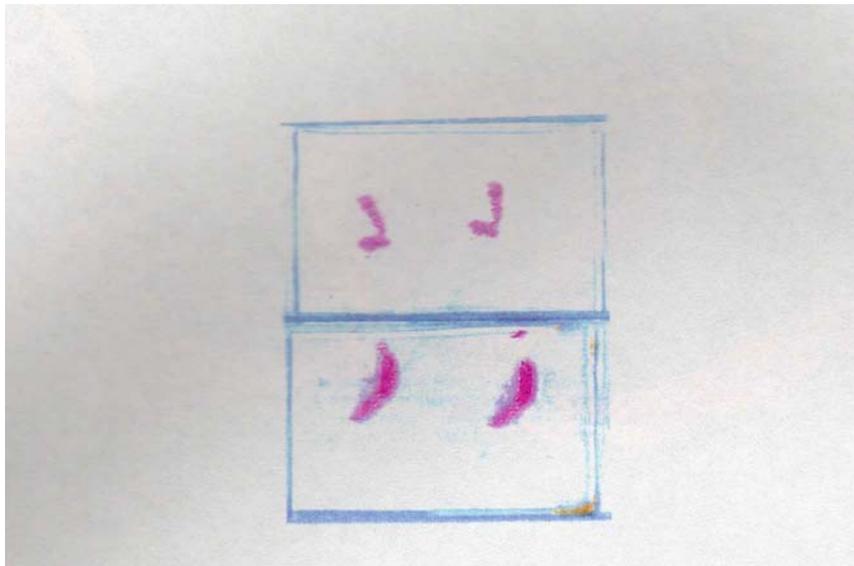
	<b>PACIENTES</b>	<b>CONTROLES</b>
<b>&lt; de 39 anos</b>	<b>29.35 ( 5.59 )</b>	<b>64.80 ( 4.74 )*</b>
<b>≥ de 40 anos</b>	<b>27.48 ( 4.60 )</b>	<b>63.88 ( 9.90 )*</b>

média ± desvio padrão

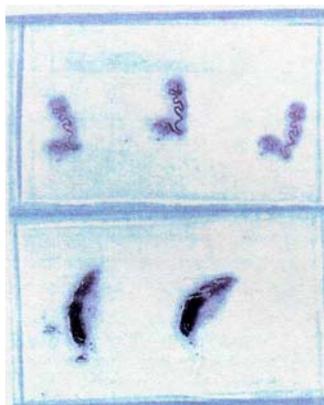
\* p < 0.001 , Teste t de Student

Para todos os valores de área encontrados foi realizada análise de variância (ANOVA) evidenciando-se a ausência de efeito da idade sobre os resultados dos grupos.

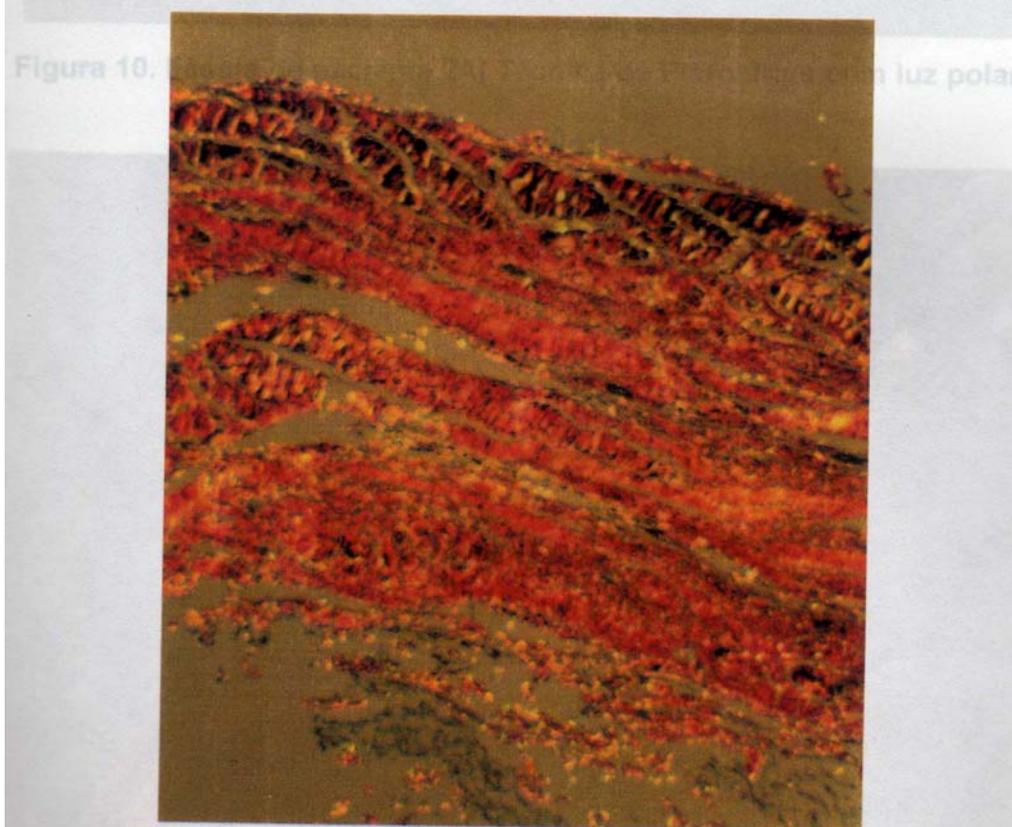
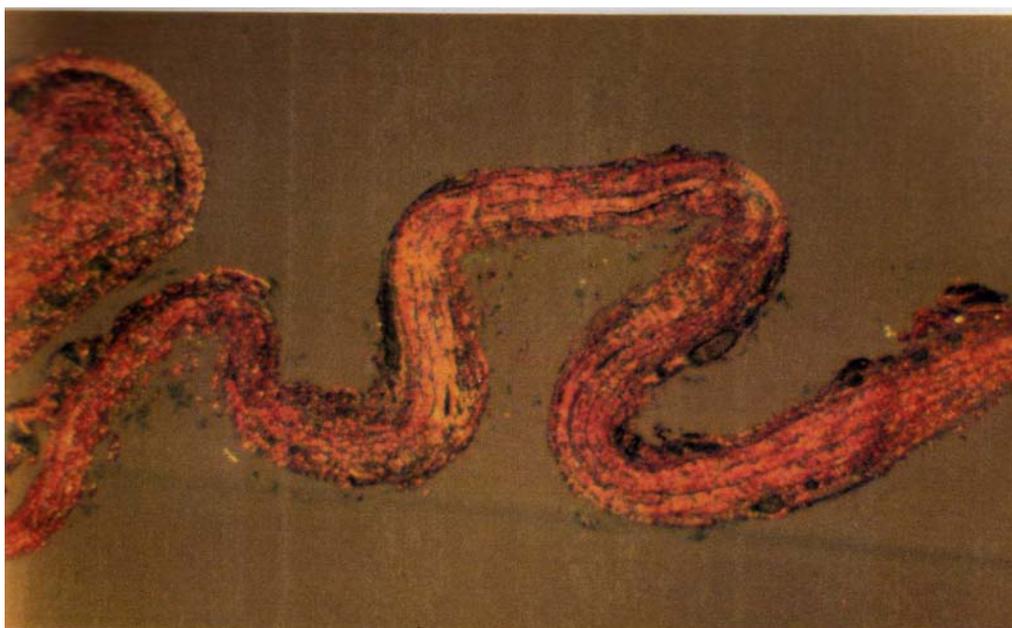
O método imunohistoquímico evidenciou nas lâminas uma imunomarcacão moderada, corretamente localizada e com nenhuma ou pouca reação inespecífica de fundo. Portanto, considerou-se como resultado a presença de colágeno tipo I nas fásCIAS dos dois grupos.



**Figura 7. Acima , lâmina de fáscia transversal do paciente 2A . Abaixo , lâmina de fáscia transversal de controle 33A. Coloração de HE ( 2.5 x )**



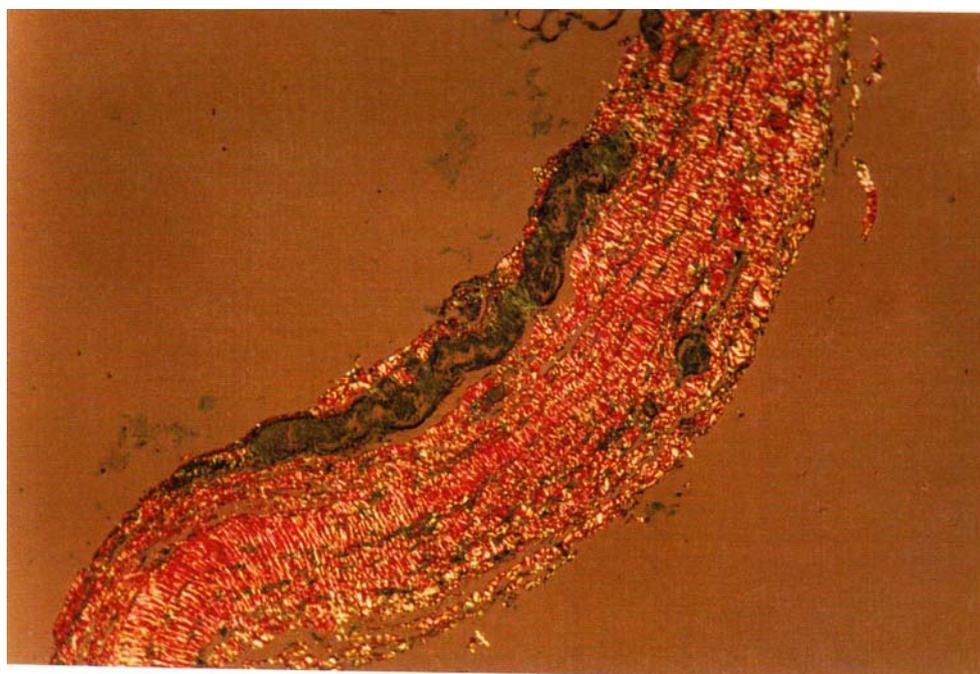
**Figura 8. As mesmas lâminas em coloração de Picrosirius. ( 2.5 x )**



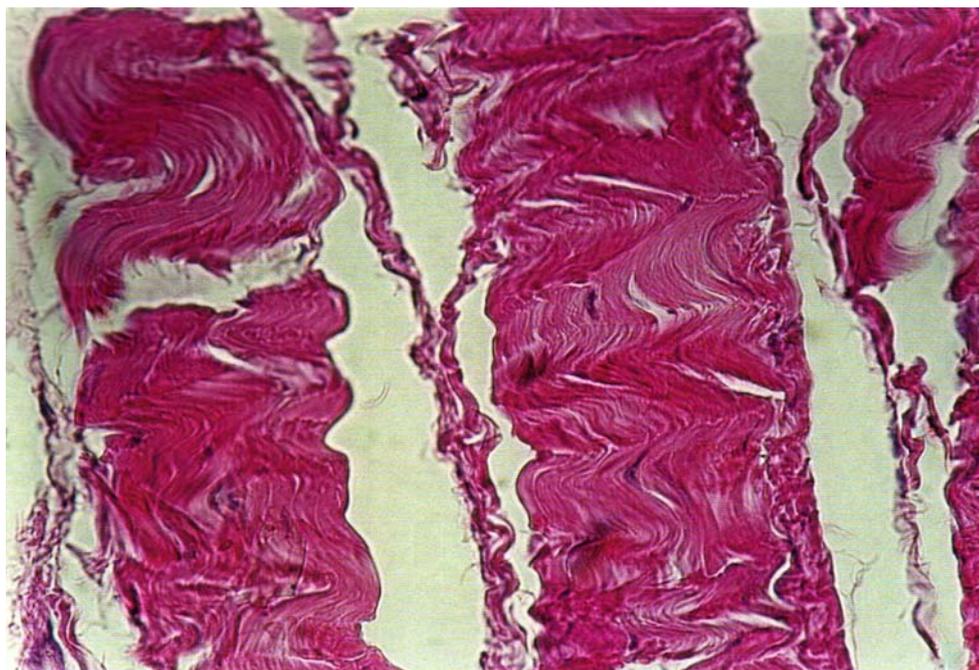
**Figura 9. Acima , lâmina de paciente 2A em Picrosirius com luz polarizada .  
Àbaixo lâmina de controle 33A em Picrosirius com luz polarizada ( 40 x ) .**



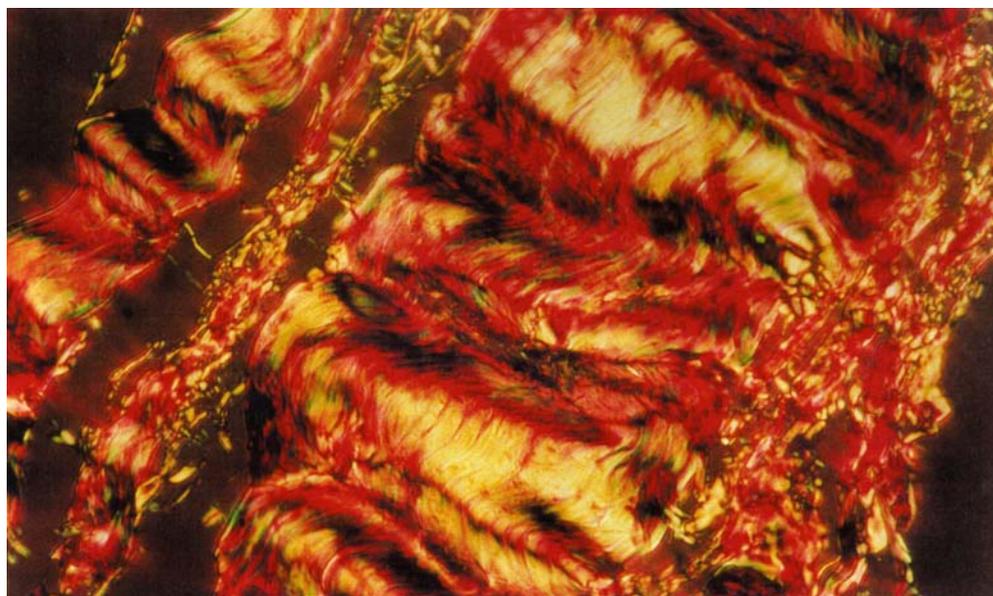
**Figura 10. Fásia de paciente 2A( Técnica de Picrosirius com luz polarizada  
, 100X )**



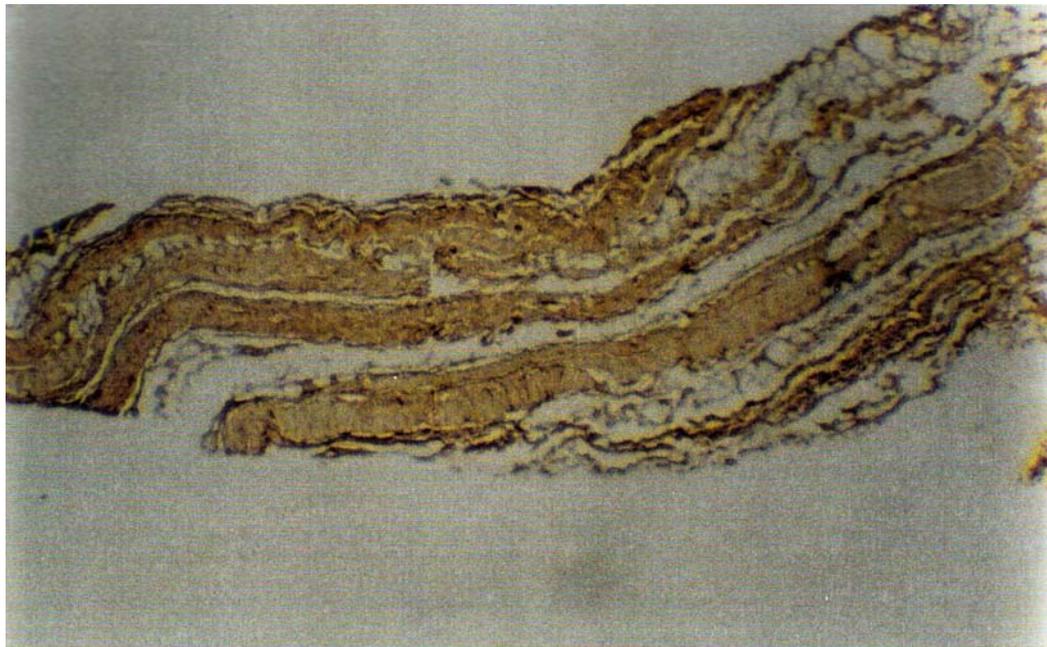
**Figura 11. Fásia de paciente 2A( Técnica de Picrosirius com luz polarizada  
, 250X )**



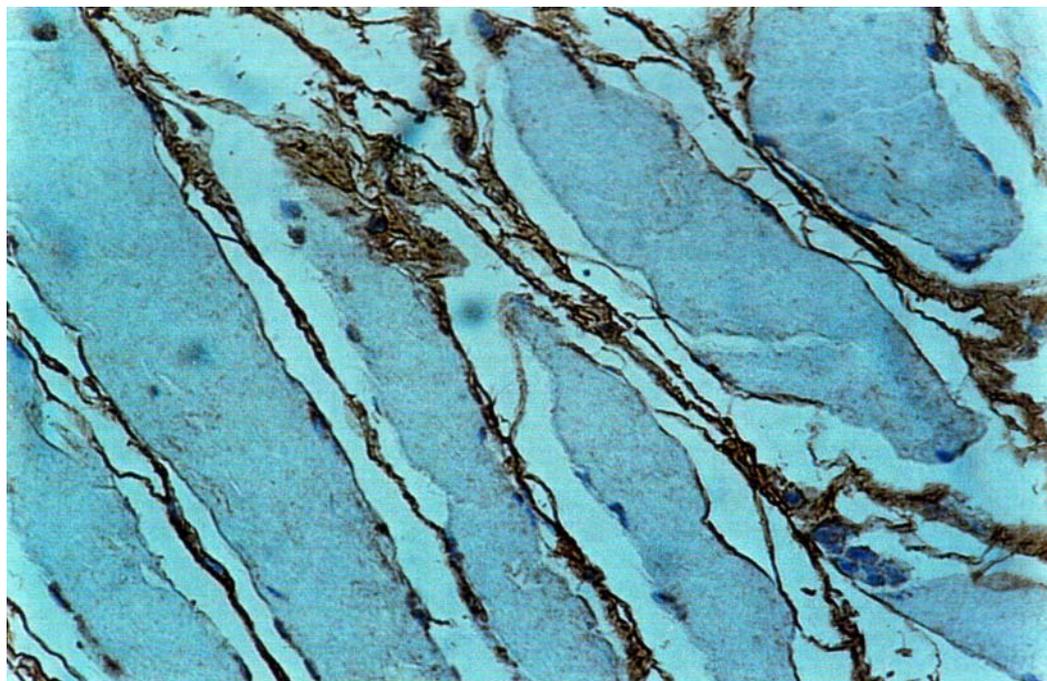
**Figura 12. Fásia de controle 33A( Técnica de HE , 400X )**



**Figura 13. Fásia de controle 33A( Técnica de Picrosirius com luz polarizada , 400X )**



**Figura 14. Fásia de paciente 6A( Técnica de imuno-histoquímica , 100X )**



**Figura 15. Fásia de paciente 6A( Técnica de imuno-histoquímica , 400X )**

## 6. DISCUSSÃO

A hérnia é uma das afecções cirúrgicas mais freqüentes e que demandam do cirurgião um refinado conhecimento anatômico e de técnicas. No entanto, nossos conhecimentos sobre os mecanismos bioquímicos e metabólicos que incidem sobre a etiopatogenia da hérnia são escassos. O presente trabalho está baseado na possibilidade da existência de uma associação entre uma alteração nas proporções e quantidade do principal constituinte da fáscia transversal, o colágeno, e a fragilização da parede posterior do canal inguinal, como condição precípua para a herniogênese.

Para a realização deste estudo, utilizamo-nos de biópsias da fáscia transversal de pacientes portadores de hérnia inguinal direta, por meio de videolaparoscopia comparando-as com amostras obtidas de fâscias normais de cadáveres. Não encontramos na literatura algum trabalho que tenha realizado semelhante desenho metodológico. O fato de realizarmos as biópsias no momento da correção videolaparoscópica permitiu-nos precisarmos a identificação e a ressecção da fáscia na hérnia direta. Por outro lado, as biópsias dos cadáveres foram retiradas no momento da autópsia, fato este que contribuiu para a facilidade de sua execução pela via intra-abdominal.

Os critérios de exclusão dos pacientes com hérnia inguinal direta incluíram o uso crônico de medicações, como os corticosteróides e o tabagismo. Conforme HEIN, MAUCH, HATAMOCHI e KRIEG (1988), o uso de corticosteróides reduz a capacidade de síntese proteica de colágeno tipo I e tipo III pelos fibroblastos. A nicotina presente no fumo também tem sido relacionada em estudos,

experimentais e em humanos, a alterações na cicatrização e no metabolismo dos fibroblastos, desde o início do século XX (ADLER, 1906; SARIM, 1974; MOSELY, FINSETH, GOODY, 1978). Segundo SHERWIN e GASTWIRTH (1990), a proliferação de macrófagos e fibroblastos fica diminuída ante a presença da nicotina. Estes mesmos critérios de exclusão não puderam, infelizmente, ser utilizados nos controles, devido à falta de dados precisos. Sobre este aspecto, nosso grupo de controles poderia apresentar fâscias comprometidas com os efeitos deletérios referidos anteriormente.

A espessura da aponeurose de reto abdominal mais fina e com menor peso por área em pacientes com hérnia direta foi constatada por READ (1970). Este e outros autores (WAGH e READ, 1972; WAGH, LEVERICH, SUN, WHITE e READ, 1974; CANNON e READ, 1981; BARADI, HESLOP, RAO, 1986), sempre aludiram à hipótese de que o processo de interferência sobre a quantidade de colágeno nestas aponeuroses se refletiria igualmente na fâscia transversal.

Nossos resultados demonstraram uma fâscia transversal com espessura em torno de duas vezes menor nos pacientes que nos controles ( $p < 0.001$ ). Esta é a primeira vez que uma informação quantitativa sobre esta variável é apresentada. Da mesma forma, as médias das espessuras das fâscias apresentaram pouca variação nos subgrupos etários, tanto nos casos como nos controles (NS). Este resultado faz crer que não ocorre um processo de degeneração das fibras de colágeno, atribuível à senilidade, num período de 20 a 60 anos de idade, na fâscia transversal de pessoas com ou sem hérnia direta.

Poucos estudos (PEACOCK, 1984; SPANO e col., 1985; BELLÓN e col., 1997) basearam-se em amostras de fâscia transversal de pacientes com hérnia para acessar a distribuição dos seus elementos constituintes e quantificar o colágeno.

Para conhecermos a contribuição do colágeno na formação da fáscia patológica e na fáscia normal, valemo-nos de cortes histológicos transversais, escolhidos aleatoriamente, corados com Picrosirius e observados com luz polarizada. Este método apresentado por CONSTANTINE e MOWRY (1968) tem sido largamente empregado em pesquisas sobre colágeno com resultados confiáveis (WOLMAN, M., 1975; JUNQUEIRA, L. C. U., BIGNOLAS, G., BRENTANI, R. R., 1978; PICKERING e BOUGHNER, 1990; MONTES e JUNQUEIRA, 1991; COATS, W. D. J., WHITTAKER, P., CHEUNG, D. T., CURRIER, J. W., HAN, B., FAXON, D. P., 1997; PAUSCHINGER e col., 1999). Foi utilizado o processo de captação de imagens para vídeo e mensuração videomorfométrica por computador, método este que apresenta uma boa correlação com a quantificação de hidroxiprolina por medida bioquímica como já descrito em trabalhos cardiológicos (INOUE, 1981; PICKERING e BOUGHNER, 1990; PICKERING e BOUGHNER, 1991).

SPANO e col. (1985) relataram que, em 48 de 55 pacientes, o principal constituinte da fáscia era o tecido conjuntivo denso, formado caracteristicamente por colágeno. Em nossos grupos, o tecido conjuntivo denso foi o constituinte predominante em todas as amostras, seguido pelo tecido adiposo. A análise realizada evidenciou uma área percentual média de colágeno, nos pacientes, cerca de 33 % menor que os controles ( $p < 0.001$ ). Por outro lado, o achado de uma área média percentual de colágeno na fáscia dos controles de cerca de 75 % está em acordo com WAGH e READ (1972), que relataram ser a aponeurose de músculo reto abdominal constituída de pelo menos 80 % por colágeno. Da mesma forma, UITTO e col. (1986) relataram 86 % de colágeno no tendão de Aquiles. Estes resultados apontam para uma diminuição da importância do

colágeno na formação da fáscia transversal dos pacientes, em contrapartida a uma maior participação dos demais tecidos constitutivos e, em particular, do tecido adiposo. Não sabemos se esta diferença se deve a fibroblastos defeituosos, à deficiente síntese proteica ou a um aumento da colagenólise. Fato é que tal diferença poderia justificar o aparecimento da hérnia ou atuar como forte promotor deste processo.

PEACOCK (1984) mensurou o total de colágeno bioquimicamente em fâscias de 5 pacientes com hérnias recidivadas e, por autopareamento, não encontrou quantidades alteradas. Também BELLÓN e col. (1997) não reportou diferenças significativas na quantidade de colágeno no seu grupo de pacientes. Nós, por outro lado, ao mensurarmos a área média percentual de colágeno no campo amostral, pudemos comparar, indiretamente, a quantidade de colágeno nas amostras. Como resultado obtido, foi constatado que a área média percentual de colágeno no campo amostral dos pacientes era a metade da área dos controles ( $p < 0.001$ ). Este resultado reflete, em parte, a menor espessura das fâscias dos pacientes e, como medida indireta, permite-nos inferir que existe menos colágeno na parede posterior dos pacientes com hérnia direta do que na parede dos indivíduos sem esta doença. A dissonância com os resultados de PEACOCK (1984) poderia ser explicada por suas amostras terem sido coletadas de pacientes herniogênicos, já em sua quarta recidiva e que foram comparadas às fâscias do outro lado, possivelmente doentes. Já as quantidades de colágeno nas fâscias coletadas por BELLÓN e col. (1997) são relativas aos grupos comparados entre hérnia direta e indireta, ou seja, controles que poderiam, também, ser considerados doentes.

Apesar de a técnica de imuno-histoquímica não ser padronizada em parafina, esta nos permitiu identificar nas amostras o colágeno tipo I como sendo o principal constituinte do tecido conjuntivo denso na fáscia transversal.

Os resultados expostos neste trabalho reforçam sugestões de estudos anteriores de que a fáscia transversal de pacientes com hérnia direta apresenta alterações na quantidade de colágeno. Não é possível estabelecer uma relação de causa e efeito inequívoca a partir deste estudo. No entanto, nossos resultados trazem interessantes implicações terapêuticas, pois, em se tratando de uma fáscia doente, esta não deveria ser utilizada como tecido de sustentação para correção de um defeito herniário. Ainda assim, sugerimos a realização de novas pesquisas com quantificação imuno-histoquímica do colágeno em seus tipos I e III e análise das possíveis alterações sofridas pelo sistema elástico da fáscia transversal dos pacientes com hérnia direta e indireta. Estes estudos poderiam trazer importantes contribuições ao esclarecimento da hérnia, tão largamente tratada e tão pouco entendida.

## 7. CONCLUSÕES

1. A fáscia transversal do grupo controle possui uma espessura, em média, de 4,5 mm.
2. A fáscia transversal apresenta uma espessura 58 % menor nos pacientes com hérnia direta.
3. O tecido conjuntivo denso é o constituinte predominante nas fáscias com ou sem hérnia, seguido pelo tecido adiposo.
4. A fáscia transversal do grupo controle é constituída por cerca de 75 % de colágeno.
5. A fáscia transversal dos pacientes apresenta, em média, uma fração constitutiva percentual de colágeno cerca de 33 % menor.
6. Não se evidenciou algum processo de degeneração das fibras de colágeno, atribuível à senilidade, num período de 20 a 60 anos de idade, na fáscia transversal de pessoas com ou sem hérnia direta.

7. A área média percentual de colágeno no campo amostral dos pacientes é a metade da área dos controles. Este resultado reflete, em parte, a menor espessura das fâscias dos pacientes e, como medida indireta, permite-nos inferir que existe menos colágeno na parede posterior dos pacientes com hérnia direta do que na parede dos indivíduos sem esta doença.
  
8. A técnica de imuno-histoquímica permitiu-nos identificar nas amostras o colágeno tipo I como sendo o principal constituinte do tecido conjuntivo denso na fâscia transversal.

## 8. REFERÊNCIAS

ALBERTS, B.; BRAY, D.; LEWIS, J.; RAFF, M.; ROBERTS, K.; WATSON, J. D. - *Molecular Biology of the cell*. New York: Garland Publishing Inc. 3th edition, 1994.

AJABNOOR, M. A.; MOKHTAR, A. M.; RAFEE, A. A.; TAHA, A. M. - Defective collagen metabolism in Saudi patients with hernia. *Ann. Clin. Biochem.*, 29:430-36, 1992.

ANNIBALI, R.; FITZGIBBONS, R. J. J.; FILIPI, C. J.; LITKE, B. S.; SALERNO, G. M. - *Endoscopic Sugery*. Philadelphia: WB Saunders, 1994.

ANNIBALI, R.; CAMPS, J.; NAGAN, R. F.; QUINN, T. H.; ARREGUI, M. E.; FITZGIBBONS, R. J. J. - *Principles of laparoscopic Surgery*. New York: Springer- Verlag, 1995.

ANSON, B. J.; MCVAY, C. B. - Inguinal hernia. The anatomy of the region. *Surg. Gynec. Obstet.*, 29:430, 1938.

ANSON , B. J.; MORGAN, E. H.; MCVAY, C. B. - Surgical anatomy of the inguinal region based upon a study of 500 body-halves. *Surg. Gynec. Obstet.*, 111:707-25, 1960.

BARADI, A. F.; HESLOP, J. H.; RAO, N. S. - Peritoneal fine structure of inguinal hernia: a scanning electron microscope study. *Histol. Histopath.*, 1:89-92, 1986.

BELLÓN, J. M.; BUJÁN, J.; HONDUVILLA, N. G.; JURADO, F.; GIMENO, M. J.; TURNAY, J.; OLMO, N.; LIZARBE, M. A. - Study of biochemical substrate and role of metalloproteinases in fascia transversalis from hernial processes. *Eu. J. Clin. Inv.*, 27:510-16, 1997.

BERLINER, S. D. - Inguinal hernia: A handicapping condition? *JAMA*, 249:727-30, 1983.

BERLINER, S. D. - An approach to Groin Hernia. *Surg. Clin. North Am.*, 64:197-213-25, 1984.

BRICK, W. G.; COLBORN, G. C.; SKANDALAKIS, J. E. - Crucial anatomic lessons for laparoscopic herniorrhaphy. *Am. J. Surg.*, 61(2):172-7, 1995.

BURGUESON, R. E. - New collagens, new concepts. *Annu. Rev. Cell Biol.* 4:551-557, 1988.

CHAVES, S. R.; HENRIQUES, P. R. F. - Anatomia cirúrgica da região inguino-femural. In: SILVA, A. L. *Hérnias da Parede Abdominal ANO III-VOLUME I*, Atheneu, 95-114, 1997.

CANNON, D. J.; READ, R. C. - Metastatic emphysema: A mechanism for acquiring inguinal herniation. *Ann. Surg.*, 194:270-78, 1981.

CARRASCO, F. H.; MONTES, G. S.; KRISZTAN, R. M.; SHIGIHARA, K. M.; CARNEIRO, J. e JUNQUEIRA, L. C. U. - Comparative morphologic and histochemical studies on the collagen of vertebrate arteries. *Blood vessels*, 18: 296-99, 1981.

CONDON, R. E. - Surgical anatomy of the transversus abdominis and transversalis fascia. *Ann. Surg.*, 173(1):1-5, 1971.

CONDON, R. E. - The anatomy of the inguinal region and its relation to groin hernia. In: NYHUS, L. M.; CONDON, R. E. *Hernia* 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Lippincott, 16-53, 1995.

CONNER, W. T.; PEACOCK, E. E. - Some studies on the etiology of inguinal hernia. *Am. J. Surg.*, 126:732-35, 1973.

DEAK, S. B.; RICOTTA, J. J.; MARIANI, T. J. - Abnormalities in the biosynthesis of type III procollagen in cultured skin fibroblasts from two patients with multiple aneurysms. *Matrix*, 12:92-100, 1992.

DIERINGER, H.; HOLLISTER, D. W.; GLANVILLE, R. W.; SAKAI, L. Y.; KUHN, K. -Structural studies of human basement-membrane collagen with the use of a monoclonal antibody. *Biochem. J.*, 227:217-22, 1985.

ESPINDULA, O. L. B.; GOULART, V. C. G.; PASCHOAL, A.; NETO, C. A. - Frequência e causas de insucesso no tratamento das hérnias inguinais. *Rev. Col. Br. Cir.*, 10:166-168, 1983.

ESSER, M.; CONDON, R. - The surgical anatomy of the groin. *Surgical Rounds*, February: 15-27, 1987.

EYRE, D.; WU, J. J. - Type XI or 1 $\alpha$  2 $\alpha$  3 $\alpha$  collagen. In: MAYNE, R.; BURGESSON, R. E. *Structure and fuction of collagen types*. New York: Academic Press, 261-81, 1987.

FLEISCHMAJER, R.; GAY, S.; PERLISH, J. S.; CESARINI, J. P. - Immunoelectron microscopy of type III collagen in normal and scleroderma skin. *J. Invest. Dermatol.*, 75:189-91, 1980.

FLEISCHMAJER, R.; GAY, S.; PERLISH, J. S.; BURGESSON, R. E.; SHAIKH-BAHAL, F.; TIMPL, R. - Type I and type II collagen interactions during fibrillogenesis. *Ann. NY. Acad. Sci.*, 580:161-75, 1990.

FRIEDMAN, D. W.; BOYD, C. D.; NORTON, P.; GRECO, R. S.; BOYARSKY, A. H.; MACKENZIE, J. W.; DEAK, S. B. - Increases in type III collagen gene expression and protein synthesis in patients with inguinal hernias. *Ann. Surg.*, 218:754-60, 1993.

FRUCHAUD, H. - *Anatomie chirurgicale des hernies de l'aine*. Paris: G. Doin & co., 1956.

GAY, S.; FINE, J. D. - Characterization and isolation of poly-and monoclonal antibodies against collagen for use in immunohistochemistry. *Methods in Enzimol.*, 145:148-67, 1987.

GAY, S.; MILLER, E. J. - What is collagen. What is not. *Ultrastruct. Pathol.*, 4:365-377, 1983.

GASTER, J. - *Hernia: one day repair*. Hafner Publishing, Darien Conn. ,5-54 , 1970.

GRIFFITH, C. A. - Inguinal hernia: an anatomic-surgical correlation. *Surg. Clin. N. Am.*, 39:531-56, 1959.

GUTTMAN, F. M.; DUCHARME, J. C. - Herniorraphy and the pediatric contralateral inguinal hernia. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 135:551, 1972.

HORTON , W. A. - Histochemistry - a valuable tool in connective tissue research. *Collagen Rel. Res.*, 4:231-37 , 1984 .

HULMES, D. J. S. - The collagen superfamily - diverse structures and assemblies. *Essays in biochemistry*, 27:49-67, 1992.

JUNQUEIRA, L. C. U.; MONTES, G. S. - Biology of collagen- proteoglycan interaction. *Arch. Histol. Jpn.*, 46: 589 , 1983 .

JUNQUEIRA, L. C. U.; ASSIS FIGUEIREDO, M. T; TORLONI, H.; MONTES, G. S. - Differential histologic diagnosis of osteoid - a study on human osteosarcoma collagen by the histichemical Picrosirius-polarization method. *J. Pathol.*, 147: 189-93 , 1986 .

KEITH, A - On the origin and nature of hernia. *Br. J. Surg.*, 11:455-475, 1924.

KONOMI, H.; HAYASHI, T.; NAKAYASU, K.; ARIMA, M. - Localization of type V collagen and type IV collagen in human cornea , lung and skin. *Am. J. Pathol.*, 116:417-26, 1984.

LAST, J. A.; ARMSTRONG, L. G.; REISER, K. M. - Biosynthesis of collagen crosslinks. *Int. J. Biochem.*, 22:559-64, 1990.

LÁZARO DA SILVA, A.; BRASILEIRO FILHO, G.; FERREIRA, A. P. - Estudo morfológico do saco herniário. *Ver. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 47(2):65-8, 1992.

LIEM, M. S. L.; GRAAF, Y.; STEENSEL, C. J.; BOELHOUWER, R. U.; CLEVERS, G. J.; MEIJER, W. S.; STASSEN, L. P. S.; VENDE, J. P.; WEIDEMA, W. F.; SCHRIJVERS, A. J. P.; VROONHOVEN, T. J. M. V. - Comparison of conventional anterior surgery and laparoscopic surgery for inguinal hernia repair. *NEJMed*, 336: 1541-47, 1997.

LUNA, L. G. - Manual of histologic staining methods of the armed forces institute of pathology. New York: McGraw-Hill, 1968 .

LYTLE, W. - The internal inguinal ring. *Br. J. Surg.*, 32:441-6, 1945.

MADDEN, J. L.; HAKIM, S.; AGOROGIANNES, A. B. - The anatomy and repair of inguinal hernias. *Surg. Clin. North Am.*, 51(6): 1269-92, 1971.

MAYNE, R. - Preparation and applications of monoclonal antibodies to different Collagen types. *Clin. Biochem.*, 21:111-15, 1988.

MCVAY, C. B.; ANSON, B. J. - Aponeurotic and fascial continuities in the abdomen , pelvis and thigh. *Anatom. Record*, 76 (suppl. 2):213-30, 1940.

MCVAY, C. B. - The anatomic basis for inguinal and femoral hernioplasty. *Surg. Gynec. Obstet.*, 139:931-56, 1974.

MONTES, G. S.; KRISZTAN, R. M.; SHIGIHARA, K. M.; TOKORO, R.; MOURÃO, P. A. S. e JUNQUEIRA, L. C. U. - Histochemical and morphological characterization of reticular fibers. *Histochemistry*, 65:131-5, 1980 .

MONTES, G. S.; JUNQUEIRA, L. C. U. - The use of the Picrosirius-polarization method for the study of biopathology of collagen. *Mem. Isnt. Oswaldo Cruz*, 86, Suppl. III, 1-11, 1991.

MONTES, G. S. - Structural biology of the fibers of the collagenous and elastic systems. *Cell Biol. International* , 20(1): 15-27, 1996 .

NOWACK, H.; GAY, S.; WICK, G.; BECKER, U.; TIMPL, R. - Preparation and use in immunohistology of antibodies specific for type I and type III collagen and procollagen. *J. Immunol. Methods*, 12:117-24, 1976.

NYHUS, L. M.; BOMBECK, T. C.; KLEIN, M. S. - Hernias. In *Sabiston Textbook of Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1991.

NYHUS, L. M.; KLEIN, M. S.; ROGERS, F. B. - Inguinal hernia. *Curr. Probl. Surg.*, 6:401-450, 1991.

OLSEN, B. R. - *Cell biology of extracellular matrix*. New YORK: Plenum Press, 2<sup>nd</sup> ed., 1991.

PAUSCHINGER, M.; KNOPF, D.; PETSCHAUER, S.; DOERNER, A.; POLLER, W.; SCHWIMMBECK, P. L.; KUHL, U.; SCHULTHEISS, H. P. - Dilated cardiomyopathy is associated with significant changes in collagen type I/III ratio. *Circulation*, 99:2750-56, 1999.

PEACOCK, E. E. J. - Internal reconstruction of the pelvic floor for recurrent groin hernia. *Ann.Surg.*, 200(3):321-27, 1984.

PEREIRA LIMA, L. - Comentário sobre o tratamento das hérnias da região inguinal. *R. Pesquisa Médica* , 19(1):31-3, 1985 .

PFEFFER, M. A.; BRAUNWALD, E. - Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation*, 81:1161-1172, 1990.

PICKERING, J. G.; BOUGHNER, D. R. - Quantitative assessment of the age of fibrotic lesions using polarized light microscopy and digital image analysis. *Am. J. Pathol.* , 138(5): 1225-1231, 1991 .

PLOETZ, C.; ZYCBAND, E. I.; BIRK, D. E. - Collagen fibril assembly and deposition in the developing dermis: segmental deposition in extracellular compartments. *J. Struct. Biol.*, 106:73-81, 1991.

POFILI, O. - Possibilities of the strong posterior wall of inguinal canal in women. *Cen. Afr. J. Med.*, 36:300-05, 1990.

PONKA, J. - *Hernias of the abdominal wall*. Philadelphia: WB Saunders, 1980.

PROCKOP, D. J.; KIVIRIKKO, K. L.; TUDERMAN, L.; GUZMAN, N. A. - The biosynthesis of collagen and its disorders. *N. Eng. J. Med.*, 301:13-23 e 77-85, 1979.

RADOJEVIC, S. - Bases anatomiques de prédisposition à la hernie crurale. Signes cliniques de cette prédisposition. *Bull. Acad. Nat. Med. (Paris)*, 150:446-53, 1966.

READ, R. C. - Attenuation of the rectus sheath in inguinal herniation. *Amm. J. Surg.*, 120:610-14, 1970.

READ, R. C. - Cooper's posterior lamina of transversalis fascia. *Surg. Gynec. Obstet.*, 174:426-34, 1992.

READ, R. C. - Basic features of abdominal wall herniation and its repair. Shackelford's surgery of the alimentary tract. 4<sup>th</sup> ed, George D. Zuidema, 1996.

RUSSELL, R. H. - The sacular theory of hernia and the radical operation. *Lancet*, 3:1197-1203, 1906.

SATO, S.; LEO, M. A.; LIEBER, C. S. - Ultrastructural localization of type III procollagen in baboon liver. *Am. J. Pathol.*, 122:212-17, 1986.

SCHUMPELICK, V.; TREUTNER, K. H.; ARLT, G. - Inguinal hernia repair in adults. *Lancet*, 344:409-19, 1994.

SKANDALAKIS, J. E. - Surgical anatomy of inguinal area. *World J. Surg.*, 13:490-8, 1989.

SKANDALAKIS, J. E. - Embriologic and anatomic basis of inguinal hernioplasty. *Surg. Clin. North Am.*, 73(4):799-836, 1993.

SORG, J.; SKANDALAKIS, J. E.; GRAY, S. W. - The emperor's new clothes or the myth of the conjoined tendon. *Am. Surg.*, 45:588-9, 1979.

SPANO, V.; GALLARDO, H.; HEQUERA, J.; GUTIERREZ, V. P. - Importancia quirúrgica de la fascia transversalis. *Prensa Méd. Argent.*, 72(5):147-150, 1985.

SPAW, A. T.; ENNIS, B. W.; SPAW, L. P. - Laparoscopic hernia repair: the anatomic basis. *J. Laparoendosc. Surg.*, 1(5):269-277, 1991.

TIMPL, R.; WICK, G.; GAY, S. -Antibodies to distinct types of collagens and procollagens and their application in immunohistology. *J. Immunol. Methods*, 18:165-82, 1977.

TRINDADE, M. R. M. - O sistema elástico na matriz extracelular do fígado normal e na regeneração após hepatectomia parcial, em ratos. São Paulo , 1996. 110p. (Tese - Doutorado - Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo ).

UITTO, J.; MURRAY, L. W.; BLUMBE, B.; SHAMBAN, A. - Biochemistry of collagen in diseases. *Ann. Int. Med.* , 105:740-756, 1986.

UITTO, J.; PEREJDA, A. - eds. *Connective tissue disease: Molecular pathology of the extracellular matrix*. New York: Marcel Dekker, 1986.

WAGH, P. V.; READ, R. C. - Collagen deficiency in the rectus sheath of patients with inguinal herniation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 137:382-84, 1971.

WAGH, P. V.; READ, R. C. - Defective collagen synthesis in inguinal herniation. *Am. J. Surg.*,124:819-22, 1972.

WAGH, P. V.; LEVERICH, A. P.; SUN, C. N.; WHITE, H. A.; READ, R. C. - Direct inguinal herniation in men: A disease of collagen. *J. Surg. Research.*, 17:425-433, 1974.

WATSON, R. F.; ROTHBARD, S.; VANAMEE, P. - Immunogenicity of collagen. *J. Exp. Med.*, 99:535, 1954.

**WHITE, J. J.; HALLER, J. A.; DORST, J. F. - Congenital inguinal hernia and inguinal herniorraphy. *Surg. Clin. North Am.*, 50:823, 1970.**

**WHITE, H.J.; SUN, C. N.; READ, R. C. - Inguinal hernia: a true collagen disease. *Lab. Invest.*, 36:359, 1977.**

**WHITTAKER, P.; KLONER, R. A.; BOUGHNER, D. R.; PICKERING, J. G. - Quantitative assessment of myocardial collagen with picosirius red staining and circularly polarized light. *Basic Res. Cardiol.*, 89:397-410, 1994.**

**WILLIAMS, P. L.; WARWICK, R.; DYSON, M; BANNISTER, L. H. - *Gray/Anatomia*. LONDON: Churchill Livingstone, 37<sup>th</sup> ed., 1994.**

## **NORMAS ADOTADAS**

**GOLDENBERG, S.** - Normas. *Acta Cir. Bras.*, 8:01-24, 1993.

**GOLDENBERG, S.; AZEVEDO, J. L. M. C.; POBLACIÓN, D. A.; FINO, T. P. M.** - Referências bibliográficas. Manual adotado pelo curso de pós-graduação em técnica operatória experimental da Escola Paulista de Medicina. SÃO PAULO, Brasilianna, 1990.

**INTERNATIONAL ANATOMICAL NOMENCLATURE COMMITTEE** - *Nomina Anatomica*. RIO DE JANEIRO, Medsi, 5. Ed, 1987, adotada e oficialmente traduzida pela Sociedade Brasileira de Anatomia.

## RESUMO

No presente trabalho, amostras de fásCIAS transversais de 23 pacientes, entre 20 e 60 anos de idade, com hérnia inguinal direta, coletadas no momento da correção videolaparoscópica, foram analisadas quanto à espessura, elementos constitutivos, presença de colágeno tipo I e quantificação do colágeno total. Compararam-se os resultados com 22 amostras do mesmo tecido, retiradas de cadáveres. Utilizaram-se as técnicas de coloração de Hematoxilina-Eosina, Picrosirius e imuno-histoquímica com anticorpo monoclonal anti-colágeno tipo I. As imagens captadas foram analisadas por técnica videomorfométrica assistida por computador. Constatou-se uma espessura de fásCIA transversal nos controles, em média, de 4.5 milímetros. A espessura da fásCIA transversal dos pacientes com hérnia foi, em média, 58 % menor ( $p < 0.001$ ). Não se evidenciou algum processo de degeneração das fibras de colágeno atribuível à senilidade. O principal elemento constitutivo da fásCIA, nos dois grupos, foi o tecido conjuntivo denso, representando cerca de 75 % nos controles e sendo um terço menor nos pacientes ( $p < 0.001$ ). A área média percentual de colágeno no campo amostral dos pacientes encontrada foi a metade da área dos controles ( $p < 0.001$ ), resultando em uma menor quantidade de colágeno na parede posterior herniada. Por fim, a técnica de imuno-histoquímica permitiu-nos identificar nas amostras o colágeno tipo I como sendo o principal constituinte do tecido conjuntivo denso na fásCIA transversal.

## SUMMARY

In the present work, samples of *transversalis fascia* from 23 direct inguinal hernia patients, between twenty and sixty years of age and collected at the moment of laparoscopic repair, were analysed in respect to thickness, constitutive elements, presence of type I collagen and total collagen quantification. They were compared with 22 samples of the same tissue, obtained from corpse. The samples were stained for Hematoxiline-eosine, Sirius-Red and immunohistochemistry with collagen type I monoclonal antibody. The video captured images were analysed by computer-assisted videomorphometric technique. We noticed the thickness of normal *transversalis fascia* to be 4.5 millimetres. Otherwise, the *transversalis fascia* from patients were 58 % thinner ( $p < 0.001$ ). There was no evidence of any senile degenerative process involving the collagen fibres. The Dense connective tissue was the principal constitutive element in both groups being responsible for 75 % of control's fascia and 49 % for hernia ones ( $p < 0.001$ ). The collagen's mean percentual area in the sample field from patients were half the control's area ( $p < 0.001$ ), establishing that there are less collagen in the hernia's wall. Finally, by the immunohistochemistry it was possible to identify the type I collagen as being almost all the collagen of the dense connective tissue in *fascia transversalis*.

## ANEXO I

PACIENTES	IDADE	AMOS1	AMOS2	AMOS3	AMOS4	MEDIAMOS
GTD	27	0.534731	0.306425	0.460513	0.897813	0.54987
VAZIO		1.086006	1.0818	0.726881	0.363331	0.814505
DMA	21	0.396688	0.626469	0.613125	0.380175	0.504114
		1.129644	0.877775	0.941463	0.958969	0.976963
AF	25	0.366478	0.489494	0.845475	0.852375	0.545971
		1.081237	1.0418	0.545806	0.402225	0.767767
ES	24	0.695919	0.369788	0.413169	0.335069	0.453486
		0.471606	0.819506	0.934113	0.976588	0.800453
CAN	29	0.817131	0.791675	0.699663	0.734369	0.760709
		0.6075	0.538132	0.51742	0.509694	0.543187
BFG	26	0.902737	0.607525	0.775956	0.714819	0.750259
		0.704831	0.84855	0.584319	0.543288	0.670247
JLLR	39	0.953994	0.5323	0.424919	0.293213	0.551106
		0.2042	0.504275	0.891469	0.844125	0.611017
INR	35	0.877694	0.289012	0.235513	0.339775	0.435498
		1.077644	1.004419	1.003331	0.814975	0.975092
REM	39	0.620006	0.780713	0.735713	0.563419	0.674963
		0.761369	0.703838	0.880794	0.817619	0.790905
AT	32	0.474906	0.407175	0.457456	0.874038	0.553394
		0.695788	0.977869	0.875031	0.2481	0.699197
ASS	39	0.715963	0.517025	0.402306	0.422356	0.514412
		1.040335	0.893525	1.195156	0.767056	0.974018
SD	34	0.675388	0.624731	0.581994	0.504331	0.596611
		0.672813	0.519006	0.842113	0.744469	0.6946

JBP	30	0.367306 0.918888	0.342756 0.975181	0.521475 0.806888	0.514806 0.960675	0.436586 0.915408
GT	40	0.7825 0.634813	0.43765 0.875179	0.388581 0.991688	0.352825 0.991555	0.490389 0.873309
RF	40	0.341219 0.965144	0.387106 0.912956	0.500488 0.933568	0.338525 1 .050763	0.391834 0.965608
JR	46	0.759806 0.782538	0.495869 1.166756	0.63675 0.724938	0.808638 0.6739	0.675266 0.837033
IED	47	0.4395 1.1128	0.517875 0.952719	0.488688 1.018481	0.462363 0.800481	0.477106 0.97112
AÃ	41	0.499219 1.037856	0.60965 0.949559	0.743612 0.634388	0.426813 0.94605	0.569823 0.891963
DC	56	0.846988 0.765631	0.476919 0.808419	0.416156 0.545239	0.338581 0.735231	0.519661 0.71363
RDS	59	0.627581 0.421956	0.567313 0.558369	0.433281 0.644294	0.886681 0.293325	0.628714 0.479486
VHP	56	0.3772 1.017	0.622475 1.11825	0.793749 0.738237	0.374156 1.098687	0.541895 0.993044
BRS	51	0.615594 1.191481	0.29515 1.029012	0.373363 1.175631	0.379375 1.134069	0.41587 1.132548
JJS	53	0.638425 0.614113	0.514956 0.708231	0.480331 0.846144	0.632813 0.598375	0.566631 0.691716

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA : CIRURGIA  
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO : CIRURGIA GERAL  
PROTOCOLO PARA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

TERMO DE CONSENTIMENTO

N: \_\_\_\_\_

Eu, \_\_\_\_\_, registrado no HCPA pelo prontuário \_\_\_\_\_, fui atendido pelo Dr. Igor Wolwacz Jr. na equipe do Dr. Prof. Manoel Trindade onde se constatou a presença de hérnia inguinal. Fui orientado sobre esta patologia e sobre seu tratamento, o qual inclui a realização de uma cirurgia. As duas técnicas utilizadas pela equipe foram-me explicadas sendo que livremente optei pela correção videolaparoscópica.

Fui informado da existência de um protocolo de pesquisa intitulado "ESTUDO DO COLÁGENO TIPO I E DO COLÁGENO TIPO III EM *FASCIA TRANSVERSALIS* DE PACIENTES COM HÉRNIA INGUINAL DIRETA". Esta pesquisa foi-me explicada nos seus objetivos, seus métodos, os riscos, os benefícios e como posso participar destacando principalmente estes pontos :

1. O objetivo da pesquisa é examinar a "parede" da hérnia, verificando se a mesma é diferente das "paredes" de pessoas sem hérnia.
2. No momento da cirurgia, os médicos retirarão um (1) grama de tecido da parede do saco herniário (*Fascia Transversalis*) para este exame.
3. Entendo que tal procedimento não acarretará qualquer mudança na técnica necessária à correção cirúrgica, nem representa qualquer risco adicional.
4. O material analisado ficará protegido, e o anonimato de meus resultados será mantido.
5. Fui orientado ainda que, se não desejar participar desta pesquisa, ainda assim o meu tratamento será realizado, se for este meu desejo e sem qualquer ônus.

Após estes esclarecimentos, minha decisão é a seguinte:

Aceito livremente participar desta pesquisa.

POA -HCPA \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Ass. do paciente

\_\_\_\_\_  
Dr. Prof. Manoel Trindade (Prof. Orientador) Dr. Igor Wolwacz Jr.(mestrando)

CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA : CIRURGIA  
 ÁREA DE CONCENTRAÇÃO : CIRURGIA GERAL  
 PROTOCOLO PARA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

TERMO DE CONSENTIMENTO DE FAMILIAR

N: \_\_\_\_\_

Eu, \_\_\_\_\_, familiar com grau de parentesco \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_, fui consultado pelo Dr. Igor Wolwacz Jr. no Instituto Médico Legal de Porto Alegre quanto à autorização para a retirada de 1 (um) grama de tecido da parede da região inguinal (virilha) para exame.

Este material será analisado em um protocolo de pesquisa intitulado "ESTUDO DO COLÁGENO TIPO I E DO COLÁGENO TIPO III EM *FASCIA TRANSVERSALIS* DE PACIENTES COM HÉRNIA INGUINAL DIRETA".

1. O objetivo da pesquisa é examinar a "parede" de pessoas com e sem hérnia, verificando se há diferenças.
2. Entendo que tal procedimento poderá trazer conhecimentos que poderão ajudar muitos pacientes. Esta biópsia é dentro do abdome, não sendo visível e não causando qualquer deformidade.
3. O material analisado ficará protegido, e o anonimato de meus resultados será mantido.
4. Fui orientado, ainda, que, se não desejar a participação desta pesquisa, não haverá qualquer ônus.

Após estes esclarecimentos, minha decisão é a seguinte :

Autorizo o procedimento de retirada de 1 (um) grama de *Fascia Transversalis* no momento da autópsia de meu familiar.

POA -IML \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
 Ass. do familiar

\_\_\_\_\_  
 Médico legista

\_\_\_\_\_  
 Dr. Igor Wolwacz Jr.(mestrando)

