

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIRURGIA

MESTRADO INTERINSTITUCIONAL:

FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL

ANÁLISE QUALITATIVA E QUANTITATIVA DAS FIBRAS
COLÁGENAS NA HÉRNIA INGUINAL INDIRETA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

ANTÔNIO BRITTO CASANOVA

ORIENTADOR:
PROF. DR. MANOEL ROBERTO MACIEL TRINDADE

2006

**A minha esposa Ângela
amiga e companheira, psicóloga exemplar
apoianada por sua missão, que muito nos
estimulou na execução desse trabalho.**

**Aos meus queridos filhos,
Marcelo Adriano, Rafael e Marco Aurélio
pelo apoio, auxílio e compreensão, e especialmente
pelo carinho e por tolerarem com paciência os
momentos de isolamento para realização
desse trabalho.**

**Verdades, a saber, opiniões sobre a realidade,
expressas por palavras, há inúmeras,
e cada uma é tão certa quanto é errada.
(H. Hesse 1959).**

AGRADECIMENTOS

Ao professor Dr. Manoel Roberto Maciel Trindade, que mais que Orientador, auxiliou-me com sua competência, ensinamentos, conselhos, disponibilidade, paciência e amizade, os quais forjaram a motivação maior para a realização desta pesquisa.

Ao Professor Dr. Luís Rohde, por tudo que representa de exemplo na comunidade acadêmica, pelo incentivo e por ter acreditado que alcançaríamos o objetivo.

Ao Professor Dr. Wilson Spiandorello, pelos preciosos ensinamentos, pelo apoio dispensado, quando da elaboração da análise estatística.

Ao Dr. Aldo Fachinelli, por sua prestimosa colaboração, em orientações quanto a caminhos menos árduos a seguir, relatadas por sua vasta experiência.

À Professora Dra. Luíse Meurer pela disponibilidade e fundamental auxílio na análise do estudo histológico.

Ao Sr. Rozendo Antônio Tresbach, do Departamento Administrativo do Instituto Médico-Legal de Caxias do Sul, pela dedicação e colaboração a qualquer momento.

Aos acadêmicos de Medicina da Universidade de Caxias do Sul, Mauro Cabral Gonçalves e Felipe Santos Franciose, pelo auxílio em busca do referencial teórico.

À Professora Ivone Polidoro, pela competência na revisão lingüística e de normatização.

Ao Sr. Oswaldo de Azevedo pela disponibilidade e atenção dispensada no envio das amostras para análise histológica.

À Sra Flúvia Frainer, por sua delicadeza ímpar, dispensando horas com extrema dedicação, no auxílio da formatação dessa dissertação.

A Marco Aurélio de Azevedo Casanova pela grande contribuição como parceiro e amigo, nos momentos de angústia na informática, no qual sempre me orientou.

RESUMO

Os autores apresentam um estudo de caso-controle, no qual foram colhidas amostras de fáscia transversal; na região inguinal, em 26 pacientes, entre 20 e 60 anos de idade, masculinos, com hérnia inguinal indireta, coletadas no momento da correção cirúrgica, em pacientes operados no Hospital Geral de Caxias do Sul, e comparadas com amostras do mesmo tecido, retiradas de 26 cadáveres sem hérnia, masculinos, entre 20 e 60 anos de idade, não formolizados, no Instituto Médico-Legal de Caxias do Sul. Utilizaram-se as técnicas de coloração com hematoxilina-eosina e com picrosirius para determinar os elementos constitutivos e a quantificação do percentual de colágeno total e percentual de fibras colágenas tipos I e III nas amostras de fáscia transversal. As lâminas de picrosirius foram submetidas à observação no microscópio ótico com lentes de polarização, e foram realizadas leituras em cinco campos aleatórios de médio aumento (100x). A média de proporção do tecido polarizado e as características de birrefringência em cada campo foram anotadas. Os resultados mostraram que as quantidades de colágeno total eram 17,3% menores nos pacientes com hérnia inguinal indireta, quando comparados com o grupo-controle de cadáveres sem hérnia ($p < 0,01$). Assim, como o percentual de fibras colágenas tipo I nos pacientes com hérnia inguinal indireta apresentou resultado 23,7% menor que o grupo-controle ($p < 0,01$); e com relação ao percentual de fibras colágenas tipo III, a diferença entre as médias foi 6,4% menor no grupo-controle ($p < 0,01$). Os autores sugerem que os percentuais menores de colágeno total e colágeno tipo I na fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal indireta poderiam ser um dos fatores na formação dessas hérnias.

ABSTRACT

The authors present a case-control study where samples of transversal fascia from 26 male patients with indirect inguinal hernia and from 26 unformalized male cadavers without hernias were compared. The samples were stained for hematoxiline-eosine and Picrosirius to determine the constituent elements and quantification of the percentage of total collagen as well as of the percentage of Type I and Type III collagen fibers. The picrosirius sheets were submitted to observation through polarization lenses on the optical microscope and readings were carried out in five random fields at medium augmentation (100x) The average proportion of the polarized tissue and the characteristics of birefringence in each field were noted. The results showed that the quantities of total collagen were 17, 3% reduced on patients who bore indirect inguinal hernias when compared to the control group of cadavers without hernias ($p < 0,01$). Just as the percentage of Type I collagen fibers of patients with indirect inguinal hernias showed a result 23,7% lesser than that of the control group ($p < 0,01$), and regarding the percentage of Type III collagen fibers, the difference between the averages was 6,4% lesser in the control group ($p < 0,01$). These results suggest that the lesser percentages of total collagen and Type I collagen from the transversal fascia of patients with indirect inguinal hernias could be one of the factors of hernia formation.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Local de obtenção da amostra.....	31
Figura 2: Local de obtenção da amostra.....	32
Figura 3: Fragmento de fascia transversal para histologia.....	33
Figura 4: Fotomicrografia, hematoxilina-eosina 100 X.....	35
Figura 5: Fotomicrografia, picrosirius, luz polarizada, colágeno.....	36
Figura 6: Fotomicrografia, picrosirius, não polarizado.....	37
Figura 7: Fotomicrografia, picrosirius, colágeno tipo I, 400 X.....	45
Figura 8: Fotomicrografia, picrosirius, colágeno tipo I, 400 X.....	46
Figura 9: Fotomicrografia, picrosirius, colágeno tipo III, 400 X.....	47
Figura 10: Fotomicrografia, picrosirius, colágeno tipo III, 400 X.....	48
Figura 11: Fotomicrografia, picrosirius, colágeno total, 400 X.....	49

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Dados das amostras do grupo de pacientes com hernia, data da cirurgia e idade.....	29
Tabela 2 - Dados das amostras do grupo-controle, sem hernia, data da inclusão e idade.....	29
Tabela 3 - Resultados, percentuais de colágeno, grupo de pacientes com hérnia	39
Tabela 4 - Resultados, percentuais de colágeno, grupo de cadáveres sem hérnia	40

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Resultados, idade, comparação dos grupos.....	41
Gráfico 2: Resultados, colágeno total, comparação dos grupos.....	42
Gráfico 3: Resultados, colágeno tipo III, comparação dos grupos.....	43
Gráfico 4: Resultados, colágeno tipo I, comparação dos grupos.....	44

ANEXOS

Anexo A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....68

Anexo B - Termo de Consentimento Familiar.....70

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	13
2	OBJETIVOS.....	16
2.1	Objetivo geral.....	16
2.2	Objetivos específicos.....	16
3	REFERENCIAL TEÓRICO.....	17
4	MÉTODOS.....	27
4.1	Delineamento.....	27
4.2	População e amostra.....	27
4.3	Tamanho da amostra.....	30
4.4	Procedimentos.....	30
4.5	Análise estatística.....	38
4.6	Aspéctos éticos.....	38
5	RESULTADOS.....	39
6	DISCUSSÃO.....	50
7	CONCLUSÕES.....	57
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58
	ANEXOS.....	66

1 INTRODUÇÃO

O tema hérnia inguinal é de grande importância por tratar-se da hérnia mais freqüente no ser humano. Além disso, as limitações laborativas, impostas aos portadores da mesma, prevêm um impacto socioeconômico devido a essa grande incidência na população (1,2,3). O índice de recidiva pós-correção cirúrgica, segundo vários autores, pode variar de 5% até 30%, o que torna decisivo o reconhecimento dos fatores etiopatogênicos da hérnia inguinal (4).

Estima-se que um homem em cinco e uma mulher em dezessete poderão desenvolver hérnia inguinal ao longo da suas vidas (1,4).

A etiologia da hérnia inguinal no adulto pode ser determinada por fatores predisponentes congênitos anatômicos e por fatores desencadeantes de aumento da pressão intra-abdominal. Uma importância cada vez maior tem sido atribuída às alterações dos componentes da matriz extracelular, as quais promovem perda da resistência e elasticidade da fáscia transversal, podendo determinar o surgimento ou recidivas dessas hérnias se não levada em consideração a proposta da correção cirúrgica da hérnia inguinal (3,4,5,6,7).

Alguns estudos têm demonstrado alterações estruturais e quantitativas em fibras colágenas e elásticas após a quinta década de vida. Existem trabalhos que evidenciam a importância das fibras colágenas com relação às hérnias da parede abdominal e a correlacionam à diminuição das fibras elásticas em portadores de hérnia inguinal direta (4,8,9).

Nas últimas três décadas, foram realizados estudos mais específicos sobre a importância da fragilidade da parede posterior no desenvolvimento de hérnia inguinal, reconhecendo a função crítica do colágeno, qual seja a de atribuir

resistência e integridade estrutural às aponeuroses e fâscias. A presença em quantidade adequada assim como as propriedades do colágeno são essenciais para a funcionalidade da fâscia transversal (2,9,10,11,12,13).

Certas síndromes foram associadas a um aumento da incidência de hérnia inguinal, principalmente quando relacionadas a defeitos nos processos metabólicos do colágeno; entre elas, encontram-se a síndrome de Marfan, *Osteogenesis imperfecta* e a síndrome de Ehlers-Danlos (2,9,3,7,14,15,16,18).

No início do século passado, rejeitava-se a possibilidade de as hérnias inguinais indiretas poderem ser adquiridas e considerava-se a sua formação por meio de um conduto peritônio-vaginal aberto ou uma fragilidade muscular congênita. Somente a partir dos anos 70 é que evidências indiretas de uma atrofia aponeurótica passaram a ser relacionadas com o aparecimento de hérnias. Em relação à hérnia inguinal indireta, essas alterações poderiam estar presentes na fâscia transversal, reconhecida como o complexo formado pela aponeurose do músculo transversal abdominal e a fâscia endoabdominal dentro do Triângulo de Hesselbach (3,7,10,11,14,15,17,18,19,20).

Em estudo comparativo de Rodrigues Jr. e cols., publicado em 2002, entre pacientes com hérnia inguinal direta e ou indireta, por meio de biópsias da fâscia transversal, não foi possível mostrar diferenças entre os grupos em relação à taxa de colágeno, porém alguns estudos realizados por Wagh e Read sugeriram um decréscimo de hidroxipolina e, portanto, de colágeno, na bainha do músculo reto abdominal de pacientes com hérnia inguinal indireta e ou direta (1,3,5,7,9).

O impulso para se estudar o colágeno na hérnia inguinal indireta partiu de questões como: existe relação entre a variação na quantidade de colágeno e a

hérnia inginal indireta? As avaliações quantitativa e qualitativa das fibras colágenas poderiam levar ao reconhecimento de uma possível etiologia das hérnias inguinais indiretas? Desse modo, poderiam ser formuladas algumas hipóteses, como: pacientes com hérnia inguinal indireta possuem menor quantidade de fibras colágenas na região inguinal; e haveria diferença entre a quantidade de fibras colágenas no tipo I e no tipo III comparadas com o grupo de cadáveres sem hérnia.

Assim, os autores se propõem a realizar um estudo qualitativo e quantitativo das fibras colágenas da fáscia transversal de pacientes portadores de hérnia inguinal indireta, o qual poderá contribuir para o conhecimento etiopatogênico em portadores de hérnia inguinal indireta, e, através dessa linha de pesquisa, poder acrescentar dados novos à real compreensão da etiologia das hérnias abdominais.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Avaliar o colágeno total e as fibras de colágeno tipos I e III em amostras de fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal indireta.

2.2 Objetivos Específicos

- Determinar se há diferenças na quantidade de colágeno total na comparação das amostras de pacientes com hérnia inguinal indireta e cadáveres sem hérnia.
- Verificar se há variações na quantidade de fibras colágenas dos tipos I e III, entre o grupo de pacientes com hérnia inguinal indireta e o grupo de cadáveres sem hérnia.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

O significado da palavra *hérnia* é controverso. Segundo alguns autores, hérnia derivaria do vocábulo grego *epvos* (broto, excrescência); para outros, proviria do termo grego *hira* (intestino, jejuno). Há quem considere hérnia um antigo vocábulo latino, que teria o significado de ruptura (21,22,24).

Conceitualmente, hérnia é a saída de um órgão ou estrutura através de uma abertura, congênita ou adquirida, da parede que limita a cavidade onde ele está (23).

Com relação às hérnias abdominais, definem-se como a saída de vísceras da cavidade abdominal, através de um ponto fraco da parede, natural ou adquirido, conservando, entretanto, a integridade da pele e do peritônio (24,25).

As hérnias inguinais são as mais freqüentes hérnias da parede abdominal. Localizam-se na região inguinal, delimitada medialmente pela borda externa do músculo reto abdominal; inferiormente pelo ligamento inguinal e, superiormente, por uma linha que une as duas espinhas ilíacas ântero-superiores (26,27,28,29,30).

Segundo a estratigrafia da região inguinal, no sentido ântero-posterior, encontram-se os seguintes planos: pele, subcutâneo, fáscia exoabdominal, músculo oblíquo externo, músculo oblíquo interno, músculo transverso, fáscia endoabdominal, gordura pré-peritoneal e peritônio (15,25,31,32,33).

As hérnias inguinais são classicamente agrupadas em dois tipos: Indiretas e diretas (34).

Especificamente referindo-se à hérnia inguinal indireta, o saco herniário sai do abdômen através do anel inguinal interno, juntamente com os

elementos do cordão, no homem, ou com o ligamento redondo, na mulher. O saco herniário e os elementos do cordão estão situados lateralmente aos vasos epigástricos inferiores; o conjunto é envolvido por uma túnica conjuntiva nitidamente identificável, que é a túnica fibrosa comum. Por isso, as hérnias inguinais indiretas são intrafuniculares (14,24,28,35).

Quando não ocorre o fechamento do conduto peritônio-vaginal, há a possibilidade de penetrarem alças no seu interior, sob fatores de pressão intra-abdominal aumentada, como esforços devido a: choro, tosse, espirro ou defecação. Assim, surge a hérnia inguinal indireta congênita. Entretanto, é importante salientar que a simples permanência de um conduto peritônio-vaginal permeável não implica, obrigatoriamente, o aparecimento de hérnia. É preciso que sobrevenha o elemento desencadeante, representado pelas forças de aumento de pressão intra-abdominal (28,31,36,37,38).

A hérnia inguinal indireta surgida no adulto pode ocorrer sem que haja a persistência do conduto peritônio-vaginal. Nesses casos, acredita-se que ocorreram alterações nos mecanismos que atuam na preservação da integridade do canal inguinal e que evitam a protusão do conteúdo abdominal através do anel inguinal interno, como a ação, do tipo esfíntérica, dos músculos oblíquo interno e transversos no anel inguinal interno, e alterações na tensão dos músculos oblíquo interno e transversos, não favorecendo a diminuição da luz do canal inguinal, conseqüentemente permitindo a penetração de saco peritoneal (28).

A observação de que as 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, levou alguns autores a considerar que outros processos etiopatogênicos estivessem envolvidos. Com isso, evidências indiretas de que uma atrofia aponeurótica poderia estar relacionada ao aparecimento das hérnias começaram a ser aventadas (37,38,39,40).

No início do século passado, o pensamento cirúrgico sobre a etiopatogenia da hérnia inguinal era dominado pela hipótese sacular de Russel (14,35). Essa teoria rejeitava a possibilidade de as hérnias poderem ser adquiridas e considerava sua formação por meio do conduto peritônio-vaginal aberto ou uma fragilidade muscular congênita (35,41). Porém o fato das hérnias serem freqüentes também em homens de meia - idade e idosos, sugere que alguma mudança nos tecidos conjuntivos da parede abdominal poderia tornar algumas pessoas suscetíveis a desenvolver uma hérnia (27,38).

Entre as estruturas componentes da região inguinal, autores, como McVay, Madden e Ponka, acreditam que a fáscia transversal é essencial para a integridade da parede posterior (19,24,25,42,43,44,45,46), porém desde 1807, quando Cooper descreveu um plano fascial existente entre o peritônio e o músculo transverso, a importância cirúrgica da fáscia transversal tem sido debatida. Alguns autores consideram a fáscia transversal como uma lâmina tecidual fina e sem resistência (20,24,29,30,47,48,50,51,52,53,54,55,56,57).

Anson e McVay afirmam que a fáscia transversal e a aponeurose do músculo transverso formam uma só camada. Isso posto, diversos autores

têm utilizado a expressão fáschia transversal como sinônimo de parede posterior da região inguinal (47,48,52,58,59).

Devido à conformação anatômica do músculo transverso, existe um espaço entre esse e a arcada inguinal, o qual é protegido somente por uma fáschia. Segundo Condon, a fáschia 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 nesse sítio anatômico (24,60).

Além dos aspectos anatômicos, e por tratar-se a fáschia transversal de um tecido aponeurótico, tem-se como importantes os componentes da matriz extracelular e o colágeno.

A matriz extracelular é formada por um conjunto de substâncias que propiciam suporte e estrutura às células e aos tecidos, regulando o crescimento e a diferenciação celular durante a formação e ou regeneração teciduais (61,62).

Os dois principais componentes da matriz extracelular são as proteínas fibrilares e os proteoglicanos. Na qualidade de proteínas fibrilares, são encontrados os colágenos, que adicionam ao tecido as propriedades de resistência e tensão. Para que uma proteína seja caracterizada como colágeno, essa deve constituir-se de um critério estrutural e de um critério funcional (63,64,65).

Pelo critério estrutural, o colágeno deve ter uma grande parte da molécula formada por uma seqüência de aminoácidos (Gli - X - Y) n, na qual Gli é o aminoácido Glicina, e X e Y representam outros aminoácidos, mais normalmente Prolina e Hidroxiprolina, por n vezes. Quanto ao critério

funcional, é necessário que essa proteína forme agregados que atuem como elementos de suporte aos tecidos (66,67).

Toda molécula de colágeno consiste de três cadeias de polipeptídios chamadas cadeias-alfa. Essas cadeias podem ser idênticas ou diferentes conforme o tipo de colágeno e estão interligadas em forma helicoidal. A presença de grande quantidade de prolina e glicina favorece o entrelaçamento firme das cadeias-alfa. Os chamados colágenos fibrilares são encontrados, basicamente, nos tecidos conjuntivos, sendo formados pelos tipos: I, II, III, V e XI (61,63,64,68,69,70).

O colágeno tipo I é a principal fibra constituinte das aponeuroses e fáscias, e suas fibrilas são geralmente mais grossas e longas sendo visualizado com coloração vermelha ou laranja com técnica de coloração por picrosirius sob luz polarizada. O colágeno tipo III é encontrado em menor quantidade, e suas fibrilas costumam ser mais finas e curtas, sendo visualizado com coloração verde ou amarela na técnica por picrosirius sob luz polarizada (71,72,73,74).

Por meio, das técnicas histoquímicas e imunoistoquímicas, vários aspectos biológicos das macromoléculas de colágeno puderam ser evidenciados. As técnicas de coloração histológica conseguem diferenciar, de maneira geral, as fibras musculares das fibras de colágeno (75,76,77,78).

Nas últimas duas décadas, o método de picrosirius com luz polarizada tem sido largamente empregado na análise das fibras de colágeno. Nesse contexto,

os autores valem-se da forte birrefringência apresentada pelo colágeno quando associado ao picrosírius (79,80,81,82,83,84,85).

O fenômeno de birrefringência, que se refere ao grau de retardamento da luz polarizada linear, é natural nas fibras de colágeno. Isso ocorre pelo ordenamento paralelo das moléculas de colágeno nas fibrilas, bem como pela orientação das próprias fibras (84,86,87). Ainda assim, a adição do picrosírius resulta na sua ampliação, colorindo de amarelo, verde e principalmente de vermelho brilhantes as fibras colagenosas que se sobressaem no fundo escurecido formado pelos demais elementos tissulares (76,88).

A partir de 1954, a imunologia do colágeno passou a ser foco de intensa investigação, que, no decorrer do tempo, permitiu o refinamento das técnicas imunoistoquímicas, que passaram a utilizar antígenos altamente purificados (89,90). 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 (91). Para a obtenção desses anticorpos para tipos específicos de colágeno, são necessários a disponibilidade e o uso de antígenos altamente purificados (92). Esse, dentre tantos outros aspectos, torna a obtenção desse produto um trabalho árduo, tedioso, caro e demorado.

Fundamentados no conteúdo exposto, buscamos informações na literatura, tentando correlacionar aspectos de alterações na fáscia transversal e seus componentes da matriz extracelular com a existência de hérnia inguinal.

Em estudo de Wagh e Read (1971), realizado com biopsias da bainha anterior do músculo reto abdominal, no qual foram determinadas as

quantidades de hidroxiprolina, comparativo entre 56 pacientes com hérnia inguinal direta e 55 com hérnia inguinal indireta, demonstrou que a quantidade total de hidroxiprolina foi significativamente menor em pacientes com inguinal direta. ^(93,94) Em outra linha de pesquisa dos mesmos autores, com cultura de fibroblastos da bainha do músculo reto abdominal, foi sugerido que a causa das hérnias em adultos poderia ser devido a uma redução na síntese do colágeno pelos fibroblastos, o que foi evidenciado em relação às hérnias inguinais diretas ^(93,94).

Segundo Rodrigues e cols. em uma comparação sobre o colágeno na fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal direta com aqueles com hérnia inguinal indireta, foi constatado que a quantidade de colágeno por miligrama na fáscia transversal estava diminuído nos pacientes com hérnia inguinal direta em comparação com aqueles com hérnia inguinal indireta ⁽³⁾.

Coner e cols. contestaram as conclusões anteriores, considerando que a falta de controles satisfatórios, bem como a extrapolação dos dados mensurados na bainha do músculo reto abdominal para a região inguinal, comprometem os resultados ⁽⁹⁵⁾.

Hasgor e cols. compararam o colágeno tipo I e III em sacos herniários de pacientes pediátricos com hérnia inguinal indireta, porém não encontraram evidências a favor de algum problema na produção do colágeno como fator desencadeante de hérnias inguinais em crianças ⁽⁹⁶⁾.

Em recente publicação foi observado que o peritônio do saco herniário, além de mesotélio e tecido conjuntivo, apresenta uma camada de células musculares lisas, o que tem proposto uma dificuldade ao fechamento do

conduto peritônio-vaginal, possibilitando, dessa maneira, a formação de hérnia inguinal ⁽⁹⁶⁾. Segundo também observações de Baradi e cols. (1986), a partir do estudo de dez sacos herniários através de microscopia eletrônica de varredura, demonstraram que as células mesoteliais do peritônio são recobertas por numerosas microvilosidades, o mesmo não sendo observado no peritônio dos sacos herniários, que se apresentaram desprovidos das mesmas. Também foi constatada a deposição de colágeno no tecido subseroso fibroso em contraposição à idéia de deficiência da síntese do mesmo ⁽⁹⁷⁾.

Ajabnoor e cols. investigaram a suscetibilidade de a matriz extracelular ser degradada pela colagenase e concluíram que não havia diferença na atividade dessa entre os pacientes com hérnia e o grupo-controle. Entretanto, em outro trabalho dos mesmos autores, através de cultura de fibroblastos provenientes de biopsia do saco herniário, concluíram que a síntese do colágeno é provavelmente defeituosa em pacientes com hérnia ^(98,99).

Trabalhos de Bellon e cols. e de Herby e cols., determinaram a ocorrência de degradação da matriz extracelular em pacientes com hérnias ⁽¹⁰⁰⁾.

Cannon e Read evidenciaram um aumento da ação elastolítica, no plasma, de pacientes com hérnia inguinal próximos dos 60 anos em comparação com o grupo-controle, sugerindo que as fibras que são responsáveis pela elasticidade tecidual estão quantitativa e estruturalmente alteradas nos pacientes com idade avançada. Esses mesmos autores apresentaram resultados que apontam para uma atividade elastolítica sérica em pacientes fumantes com hérnia direta ^(101,102,103).

Quintas e cols. (2000) coletaram material da fáscia transversal, no triângulo de Hasselbach, e demonstraram a existência de alterações estruturais, com espessamento e encurtamento das fibras elásticas, provocando a perda da função dessas fibras, predispondo à hérnia inguinal indireta, que, freqüentemente, aparece em homens adultos e idosos, especialmente acima dos 50 anos de idade (104,105).

Pans e cols, detectaram um decréscimo no conteúdo de colágeno na fáscia transversal, bem como uma diminuição na extração do colágeno pelas pepsinas (106).

De acordo com Si e cols. através de imunoistoquímica, constataram um aumento do colágeno tipo III em grupo de pacientes com hérnia incisional e com recidiva da hérnia comparado com o grupo-controle (108).

Em 1993, Friedman e cols., utilizando cultura de fibroblastos de pele de nove pacientes com hérnias e quinze controles, avaliaram com prolina radiomarcada a produção de colágeno tipo I e colágeno tipo III. Os resultados indicaram uma maior produção de colágeno tipo III em relação ao colágeno tipo I, em pacientes com hérnia (107).

Bellon e cols. acreditam que um equilíbrio entre síntese e degradação da matriz extracelular é importante para a integridade tecidual, pois a remodelação ocorre continuamente (9). Os autores correlacionaram as características macroestruturais da fáscia transversal com degradação e atividade colágena através de estudo de certas metaloproteinases em pacientes acometidos por hérnias diretas. Os níveis de metaloproteinases mais elevados foram encontrados em pacientes jovens com hérnia direta (9,108,109).

Jackson e cols. (110), relataram que o aumento da expressão das metaloproteinases 2, é encontrado nos casos de prolapsos geniturinários e conforme Tamarina e cols. e Sakalihan e cols. (111,112) em aneurismas aórticos. Lehnert e cols. observaram que pacientes com aneurismas aórticos possuem incidência maior de patologia de hérnia (113)

Wolwacz jr., Trindade e Cerski observaram uma diminuição de colágeno em torno de duas vezes na fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal direta em comparação com o grupo-controle ($p < 0,01$). Nesse trabalho a espessura média da fáscia transversal foi 58% menor nos pacientes com hérnia direta. No grupo-controle, a fáscia transversal apresentou cerca de 75% de colágeno; já nos pacientes com hérnia, foi encontrado um percentual de colágeno 33% menor. Os resultados apresentados também não evidenciaram nenhum processo de degeneração das fibras colágenas, atribuível à senilidade, e, através de técnica imunoistoquímica demonstraram que o colágeno tipo I é o principal constituinte do tecido conjuntivo denso na fáscia transversal (4).

4 MÉTODOS

4.1 Delineamento

A pesquisa proposta é um estudo de caso-controle, no qual foram analisadas as amostras de tecido obtidas da fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal indireta, comparadas com a fáscia transversal de cadáveres sem hérnia.

4.2 População e amostra

Foram investigados 26 pacientes que passaram pelos critérios de inclusão e exclusão, atendidos no Ambulatório de Cirurgia Geral, do Hospital Geral de Caxias do Sul. Os critérios de inclusão adotados foram os seguintes: pacientes com diagnóstico de hérnia inguinal indireta primária unilateral, de aparecimento inferior a cinco anos, do sexo masculino, com Termo de Consentimento assinado e maiores de 20 anos ou menores de 60 anos. Foram excluídos pacientes: do sexo feminino; em uso de antiinflamatórios; 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 ou maiores de 60 anos.

O grupo-controle foi formado por 26 cadáveres, no Instituto Médico -Legal de Caxias do Sul, masculinos com até dez horas de falecimento, com Termo de Consentimento assinado por familiar e entre 20 e 60 anos. Foram excluídos cadáveres do sexo feminino e menores de 20 ou maiores de 60 anos.

O período de inclusão dos pacientes e dos controles foi de abril de 2006 a setembro de 2006.

Na tabela 1, estão anotados os dados obtidos na coleta das amostras dos pacientes por ordem de inclusão, a data da cirurgia, as iniciais do paciente e a idade.

Na tabela 2, estão indicadas a data de inclusão dos controles, a idade e as iniciais.

Tabela 1 - n=26

Tabela 2 - n=26

Data	Iniciais	Idade	Data	Iniciais	Idade
27/04	SVSS	34	28/04	ARS	35
28/04	ACC	50	06/05	CPS	25
03/05	MAC	40	06/05	JLS	32
09/05	ARAC	32	12/05	BBC	22
10/05	AMC	59	28/05	RCA	21
11/05	FBS	23	14/06	HSS	30
24/05	ALF	60	14/06	AKO	35
24/05	PTS	57	30/06	ZAC	23
25/05	GAK	37	04/07	FC	46
31/05	LR	36	04/07	RHS	32
02/06	ABC	29	14/07	BTT	57
07/06	SGS	27	20/07	SEG	59
07/06	ASC	35	25/07	GMA	54
08/06	CBP	60	04/08	RCB	48
15/06	PAS	46	05/08	MFG	30
19/06	LCD	28	15/08	DB	21
21/06	VBC	24	29/08	CSP	58
28/06	OHA	59	30/08	TTV	28
06/07	WHT	21	31/08	MHN	49
24/07	PSO	30	31/08	JCS	31
02/08	RAF	43	02/09	SAC	22
18/08	LILS	42	04/09	MAO	24
24/08	SOF	59	11/09	ACOS	47
11/09	MJS	30	13/09	HHC	55
21/09	EAJ	22	23/09	GA	37
28/09	ACCJ	44	30/09	CAB	59

4.3 Tamanho da amostra

Partindo-se da diferença de médias de 0,15 entre os grupos em estudo, com desvio padrão comum 0,15, alfa =0,05, estimou-se a extensão amostral mínima de 23 pacientes por grupo.

Visando a aumentar o poder para eventuais ajustes, devido aos potenciais fatores de confusão, (como idade), optou-se por aumentar a abrangência amostral para 26 pacientes por grupo.

4.4 Procedimentos

Os pacientes foram atendidos durante a rotina no ambulatório, sendo informados quanto ao protocolo de pesquisa. Ao concordarem em participar, colheram-se os dados referentes aos critérios de inclusão e exclusão. No transoperatório, foi confirmada a presença de hérnia inguinal indireta pequena, classificadas dessa forma as hérnias cuja base do saco herniário não ultrapassasse medialmente os vasos epigástricos inferiores, e durante a sua correção, foi realizada biopsia de 1cm por 1cm da fáscia transversal no Triângulo inguinal (Hesselbach), delimitado pela borda lateral do músculo reto abdominal, pelos vasos epigástricos inferiores e pelo ligamento inguinal.

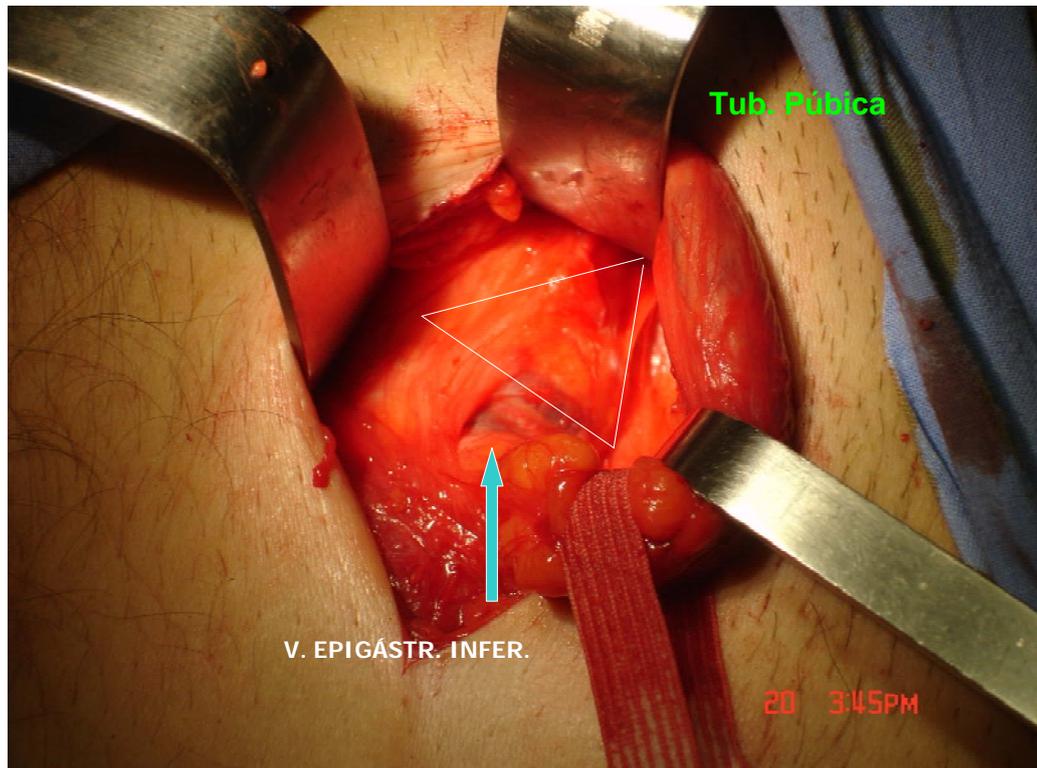


Figura 1: Triângulo inguinal (Hesselbach), local de obtenção da amostra.

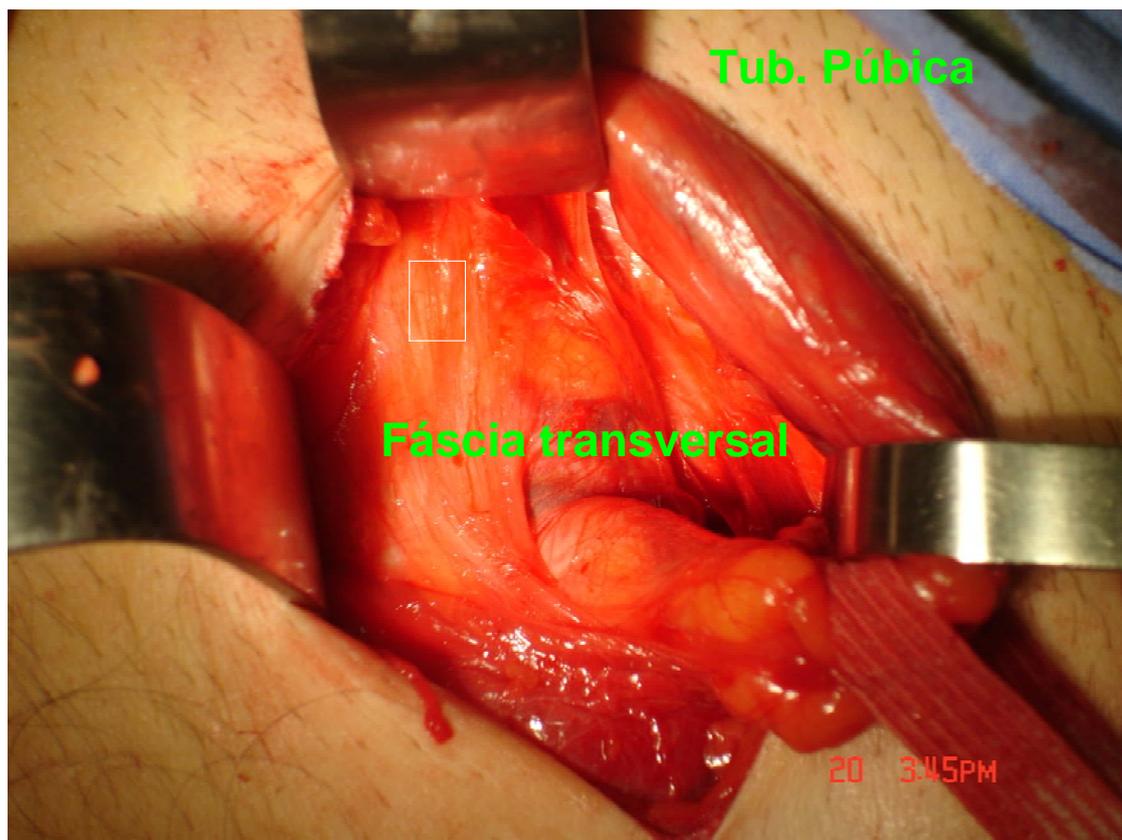


Figura 2: Local de obtenção da amostra na fáscia transversal.

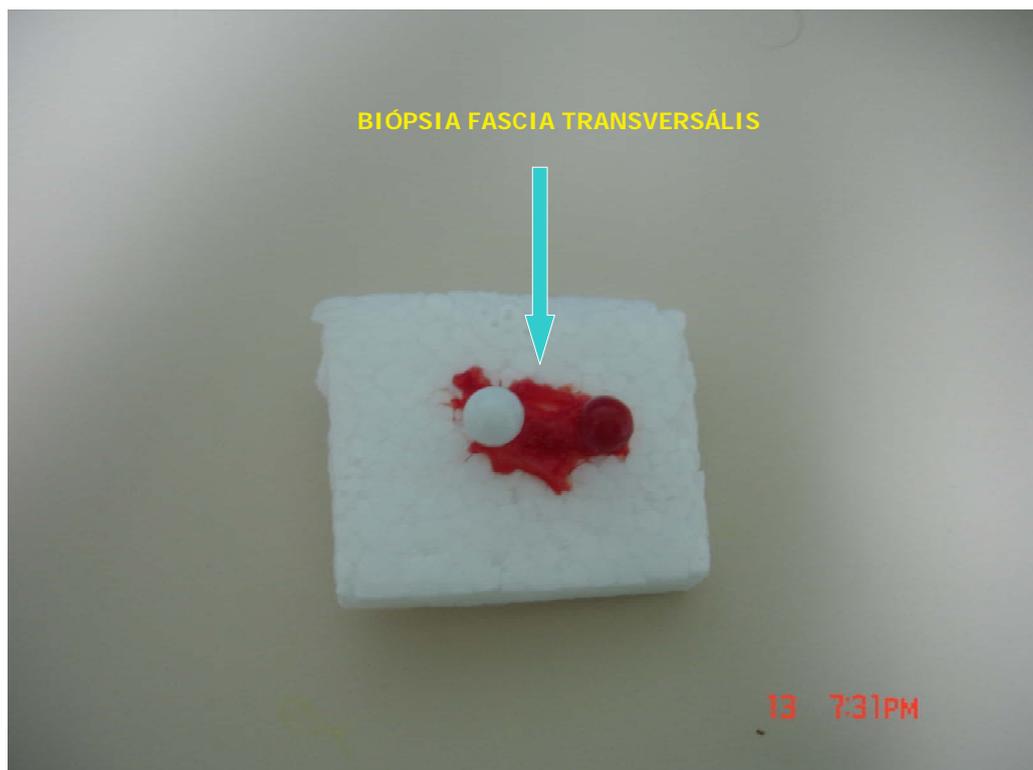


Figura 3: Fragmento de fáschia transversal para estudo histológico.

A porção de fáscia transversal permaneceu em solução de formalina, para fixação e posterior processamento histológico e realização de colorações como hematoxilina-eosina e picrosírius. As amostras foram codificadas por letras e números, ocorrendo cegamento na realização das avaliações no laboratório de patologia.

Todos os pacientes foram submetidos a correção cirúrgica, sem tensão, utilizando tela de polipropileno conforme preconizado por Lichtenstein (114).

As amostras foram acondicionadas e fixadas em frascos contendo formalina tamponada a 10%, e submetidas a processamento histológico de rotina, que inclui banhos em soluções de concentrações crescentes de álcool, seguidos de diafanização em xilol e inclusão em parafina. Dos blocos resultantes, foram obtidos cortes com 4 micra de espessura, corando-se uma lâmina pela hematoxilina-eosina e outra pelo picrosírius. A avaliação da adequabilidade do material foi efetuada a partir dos cortes corados pelo hematoxilina-eosina. As lâminas, coradas pelo picrosírius, foram inicialmente observadas no pequeno aumento, localizando-se a área mais densamente corada. Nessa área, cinco campos aleatórios de 100 aumentos foram observados com a utilização dos filtros de polarização, considerando-se as áreas refringentes como positivas (contendo colágeno), e as áreas não refringentes foram consideradas negativas (outro tecido, que não o colágeno). A proporção entre essas duas áreas foi anotada para cada campo. Ainda nessas áreas, no aumento de 400X, estabeleceu-se a proporção de fibras com refringência tendendo ao verde (colágeno tipo III) e fibras com refringência tendendo ao alaranjado (colágeno tipo I). A proporção entre essas duas populações foi estabelecida de maneira semiquantitativa em dez

Campos, anotando-se a proporção do tecido polarizado em cada campo. A média das leituras de cada lâmina foi utilizada como medida.



Figura 4: Tecido corado pela hematoxilina-eosina para identificação dos constituintes do tecido conjuntivo e confirmação da adequabilidade da amostra.

Aumento de 100 X, (640 x 480 pixels).

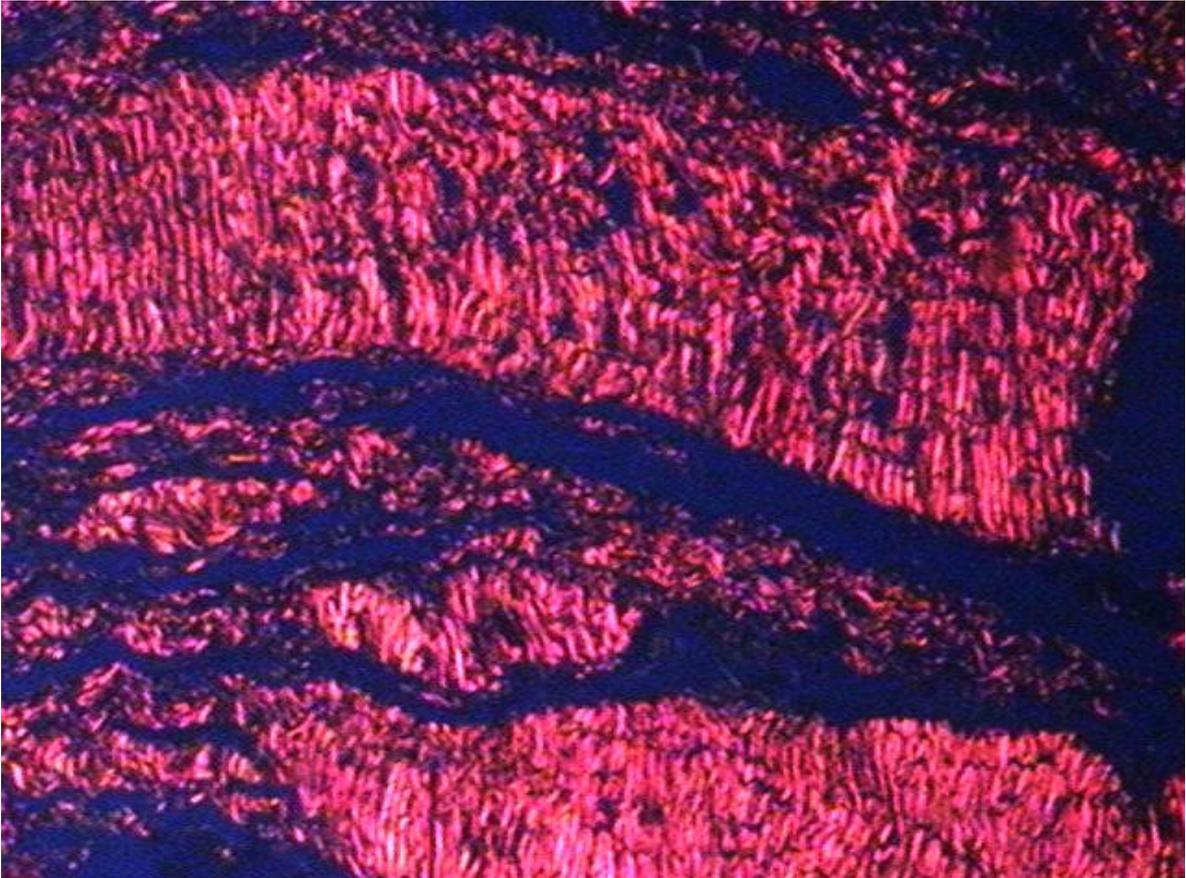


Figura 5: Fotomicrografia de amostra corada pelo picrosirius e observada sob o efeito de luz polarizada, ressaltando em vermelho o colágeno e nas áreas escuras a ausência do mesmo.

Aumento de 100 X, (640 x 480 pixels).

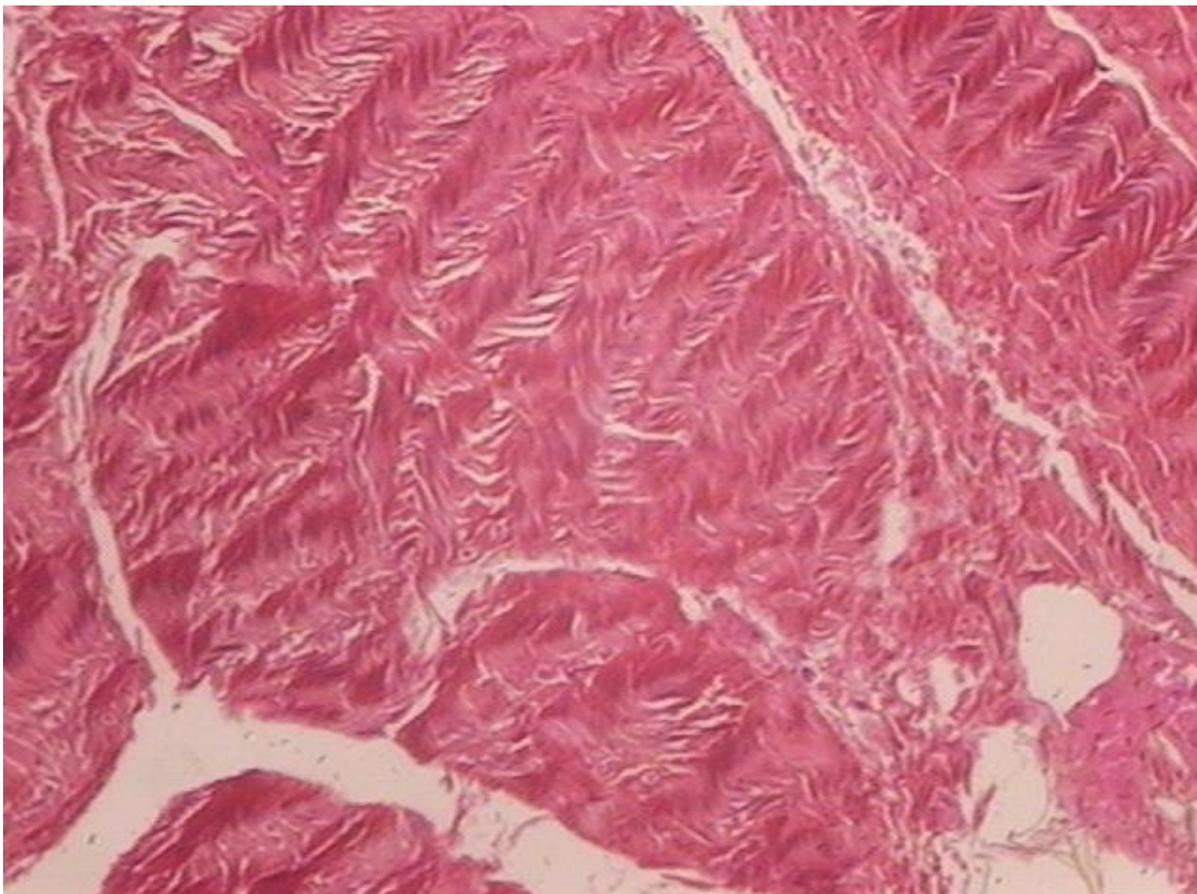


Figura 6: Fotomicrografia de amostra corada pelo picrosirius, observada sem a utilização de polarização.

Aumento de 100 X, (640 x 480 pixels).

4.5 Análise Estatística

A comparação entre a média das idades foi realizada com o teste *t de Student*.

A comparação das percentagens de colágeno total entre os grupos com hérnia inguinal indireta e o controle, e entre as fibras colágenas tipos I e III nos grupos com hérnia inguinal indireta e controle foram feitas com o teste U de Mann-Whitney, por não terem variância homogênea.

O nível de significância adotado foi de $\alpha=0,01$. Os dados foram processados e analisados com o auxílio do programa SPSS versão 12.

4.6 Aspectos Éticos

O protocolo de pesquisa deste estudo, foi aprovado pelo Grupo de Pesquisa e Comissão de Ética do Hospital Geral de Caxias do Sul e liberado pelo Departamento Científico do Instituto Médico -Legal de Caxias do Sul.

Todos os pacientes assinaram Termo de Consentimento informado para poderem participar da pesquisa. (Anexos A e B).

5 RESULTADOS

Nas tabela 3 foram anotados os resultados obtidos no grupo de pacientes com hérnia inguinal indireta e na tabela 4 os resultados com cadáveres sem hérnia, sendo relacionados a idade dos membros de cada grupo e as médias percentuais de colágeno total e colágeno tipo I e III, de cada indivíduo.

Tabela 3 - Grupo com hérnia n= 26

Iniciais	Idade	% colágeno total	% colágeno tipo III	% colágeno tipo I
SVSS	34	76	15	61
ACC	50	62	1	61
MAC	40	46	1	45
ARAC	32	46	23	23
AMC	59	58	29	29
FBS	23	60	30	30
ALF	60	54	27	27
PTS	57	68	14	54
GAK	37	68	20	48
LR	36	70	10	60
ABC	29	60	18	42
SGS	27	33	13	20
ASC	35	74	37	37
CBP	60	62	1	61
PAS	46	50	10	40
LCD	28	22	4	18
VBC	24	36	4	32
OHA	59	22	2	20
WHT	21	72	7	65
PSO	30	70	7	63
RAF	43	50	7	43
LILS	42	32	1	31
SOF	59	58	6	52
MJS	30	42	4	38
EAJ	22	46	5	41
ACCJ	44	42	10	32

Tabela 4 - Grupo-controle n= 26

Iniciais	Idade	% colágeno total	% colágeno tipo III	% colágeno tipo I
ARS	35	74	15	59
CPS	25	72	7	65
JLS	32	72	7	65
BBC	22	76	8	68
RCA	21	56	6	50
HSS	30	66	10	56
AKO	35	62	1	61
ZAC	23	76	1	75
FC	46	76	8	68
RHS	32	64	3	61
BTT	57	72	4	68
SEG	59	80	4	76
GMA	54	74	3	71
RCB	48	80	12	68
MFG	30	74	3	71
DB	21	82	1	81
CSP	58	70	1	69
TTV	28	62	1	61
MHN	49	76	1	75
JCS	31	68	1	67
SAC	22	76	8	68
MAO	24	74	15	59
ACOS	47	64	13	51
HHC	55	62	1	61
GA	37	65	1	64
CAB	59	56	6	50

Na amostra composta pelos 52 sujeitos, a média de idade foi de 38,6 anos, desvio padrão de 13,3 anos, mediana de 35 anos, amplitude de 39 anos, com variação entre 21 e 60 anos.

O percentual de colágeno total, nos 52 indivíduos apresentou a média de 61,7%, com desvio padrão de 14,9%, mediana de 64,5%, amplitude de 60%, com valor mínimo de 22% e máximo de 82%.

5.1 Comparação entre os grupos:

Na comparação entre as médias de idade, nos pacientes com hérnia Inguinal indireta, encontrou-se a média de 39,5 anos com desvio padrão de 13,2 anos e mediana de 36,5 anos; nos controles, a média foi de 37,7 anos, com desvio padrão de 13,6 anos e mediana de 33,5 anos. A diferença entre as médias foi de 1,8 anos, com $p=0,63$. (Gráfico 1).

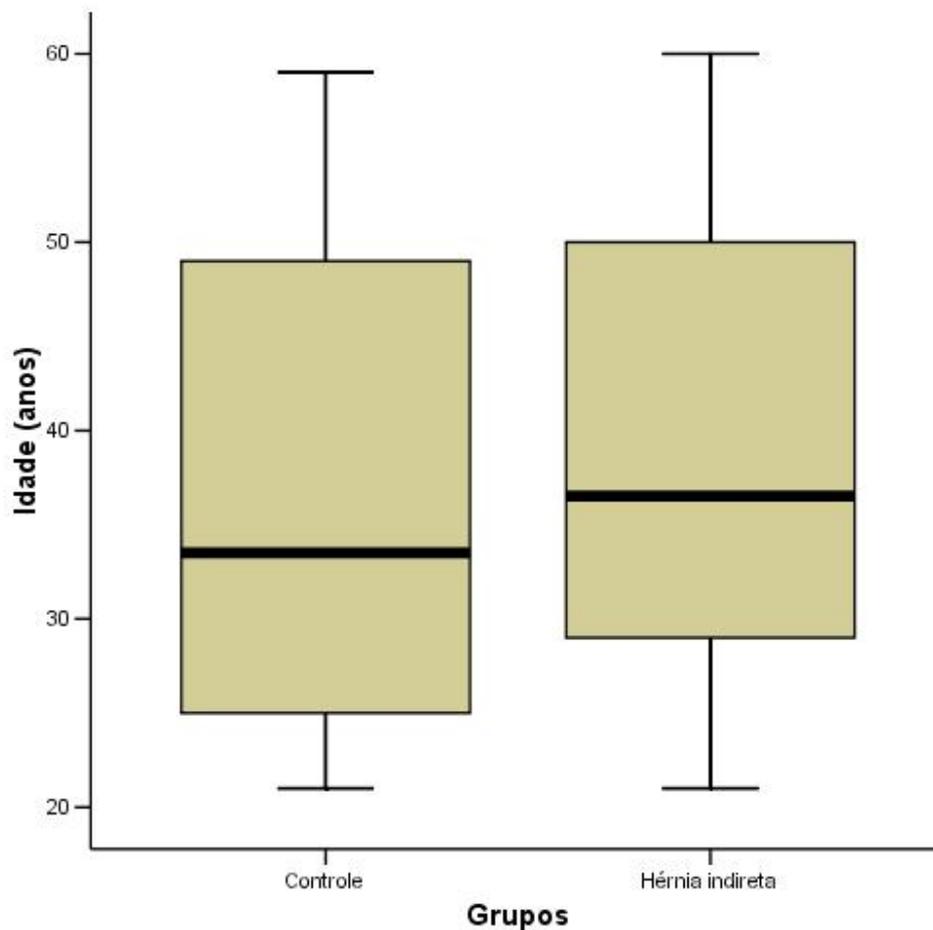


Gráfico 1: Mediana e dispersão dos valores. (idade)

Com relação à comparação entre as percentagens de colágeno total, encontrou-se, no grupo de pacientes com hérnia inguinal indireta, média de 53%, com desvio padrão de 15,6% e mediana de 56%, enquanto no grupo - controle obtivemos média de 70,35%, com desvio padrão de 7,2% e mediana de 72%. A diferença entre as médias foi de 17,3%. A comparação entre as medianas teve grau de significância com $p < 0,01$. (Gráfico 2).

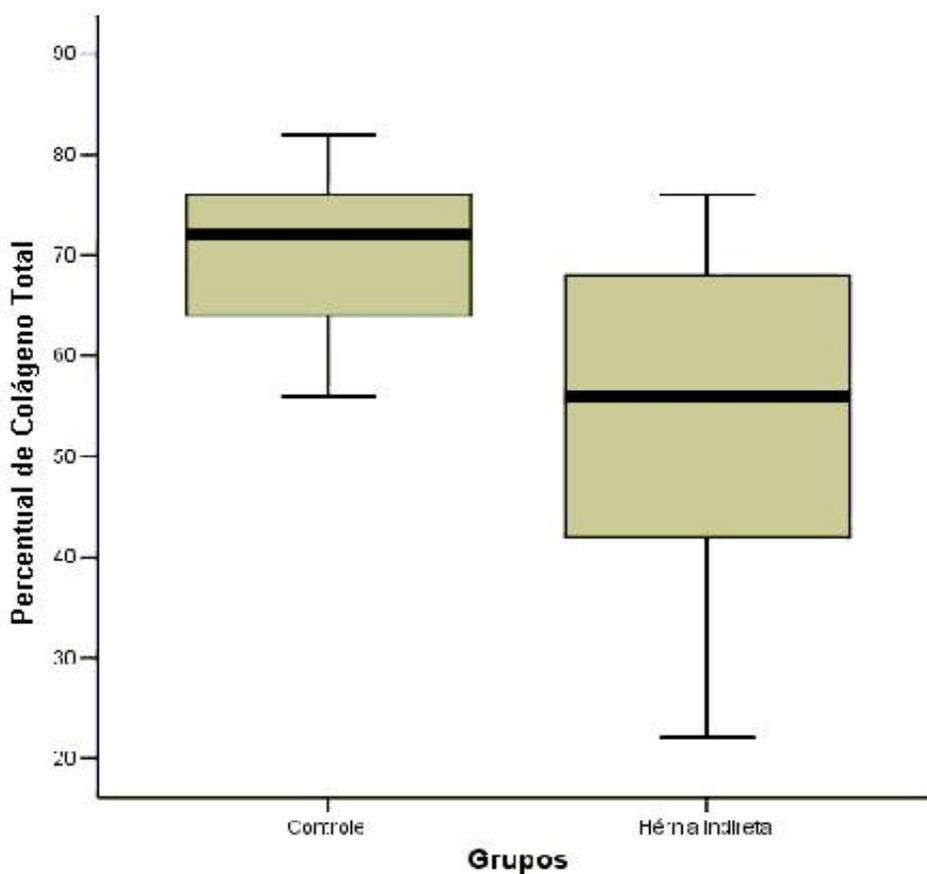


Gráfico 2: Mediana e dispersão dos valores. (colágeno total)

Na análise comparativa realizada para determinar as médias percentuais de fibras colágenas tipo I e III entre os dois grupos em estudo, obtivemos os seguintes resultados:

O percentual de fibras colágenas tipo III no grupo com hérnia inguinal indireta, demonstrou média de 11,8% com desvio padrão de 10,3% e mediana de 8,5%; e nos controles média de 5,4% com desvio padrão de 4,6% e mediana de 4%. A diferença entre as médias foi de 6,4%.

A comparação entre as medianas obteve o $p < 0,01$. (Gráfico 3).

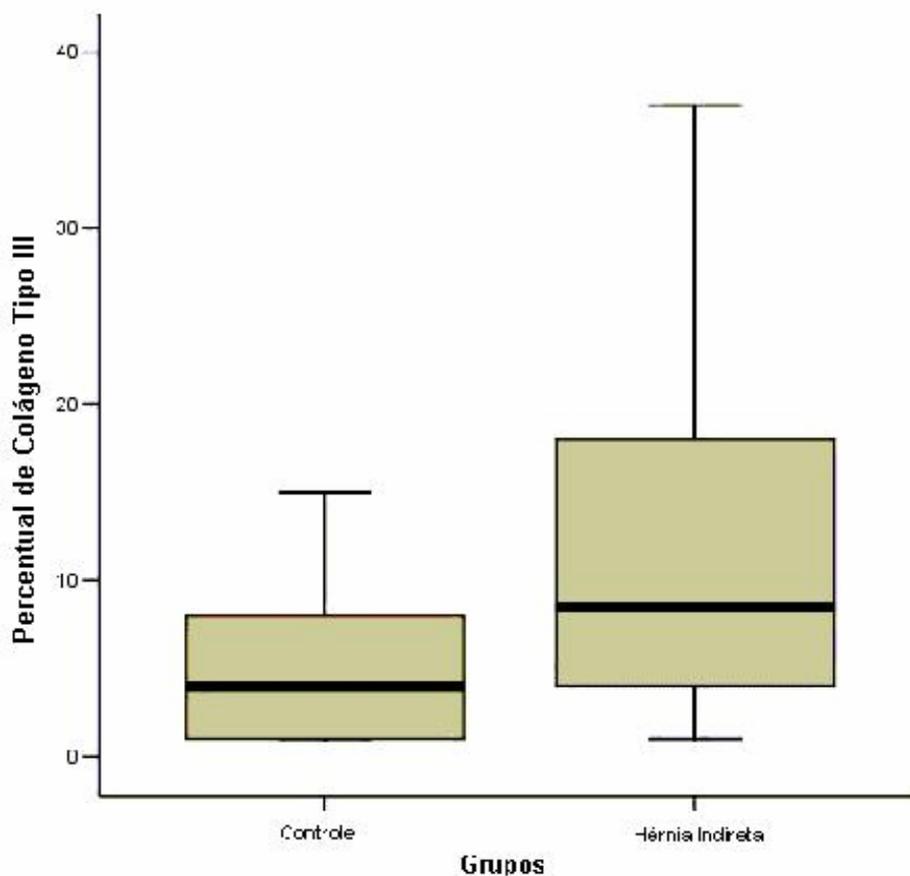


Gráfico 3: Mediana e dispersão dos valores. (colágeno tipo III)

Na análise dos resultados dos percentuais das fibras colágenas tipo I, observou-se que os pacientes com hérnia inguinal indireta apresentaram média de 41,2%, com desvio padrão de 14,8% e mediana de 40,5%; e os controles, média de 64,9%, com desvio padrão de 7,9% e mediana de 66%. A diferença entre as médias foi de 23,7%. A comparação entre as medianas obteve o $p < 0,01$. (Gráfico 4).

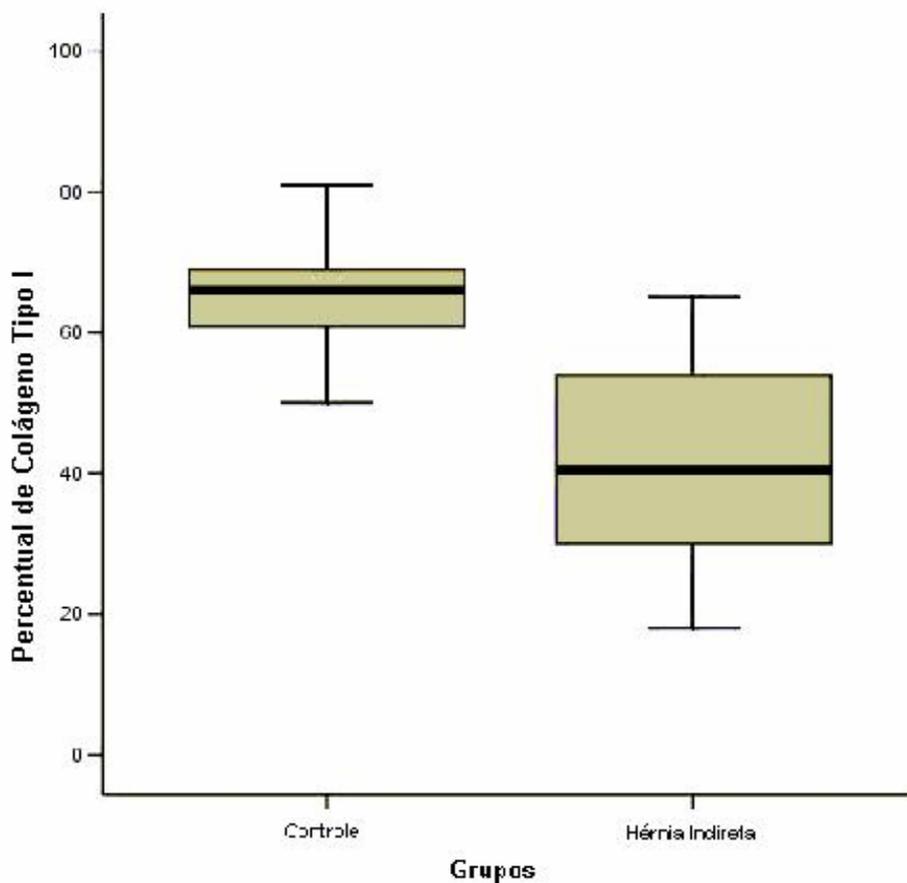


Gráfico 4: Mediana e dispersão dos valores.(colágeno tipo I)

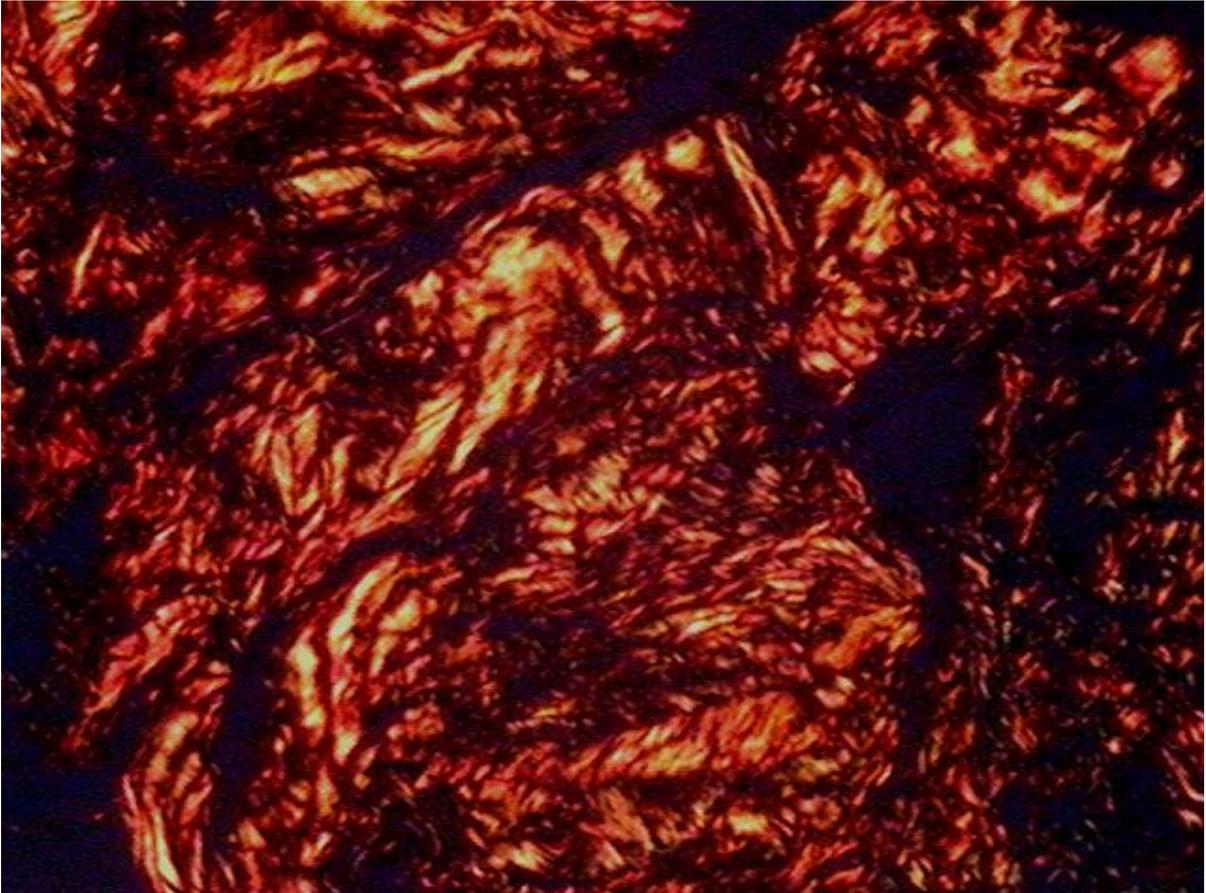


Figura 7: Fotomicrografia de lâmina do grupo de cadáveres sem hérnia, corada pela técnica de picrosirius e observada sob luz polarizada, apresentando área percentual maior de colágeno tipo I, identificado em laranja e vermelho. Aumento de 400 X, (640 x 480 pixels).

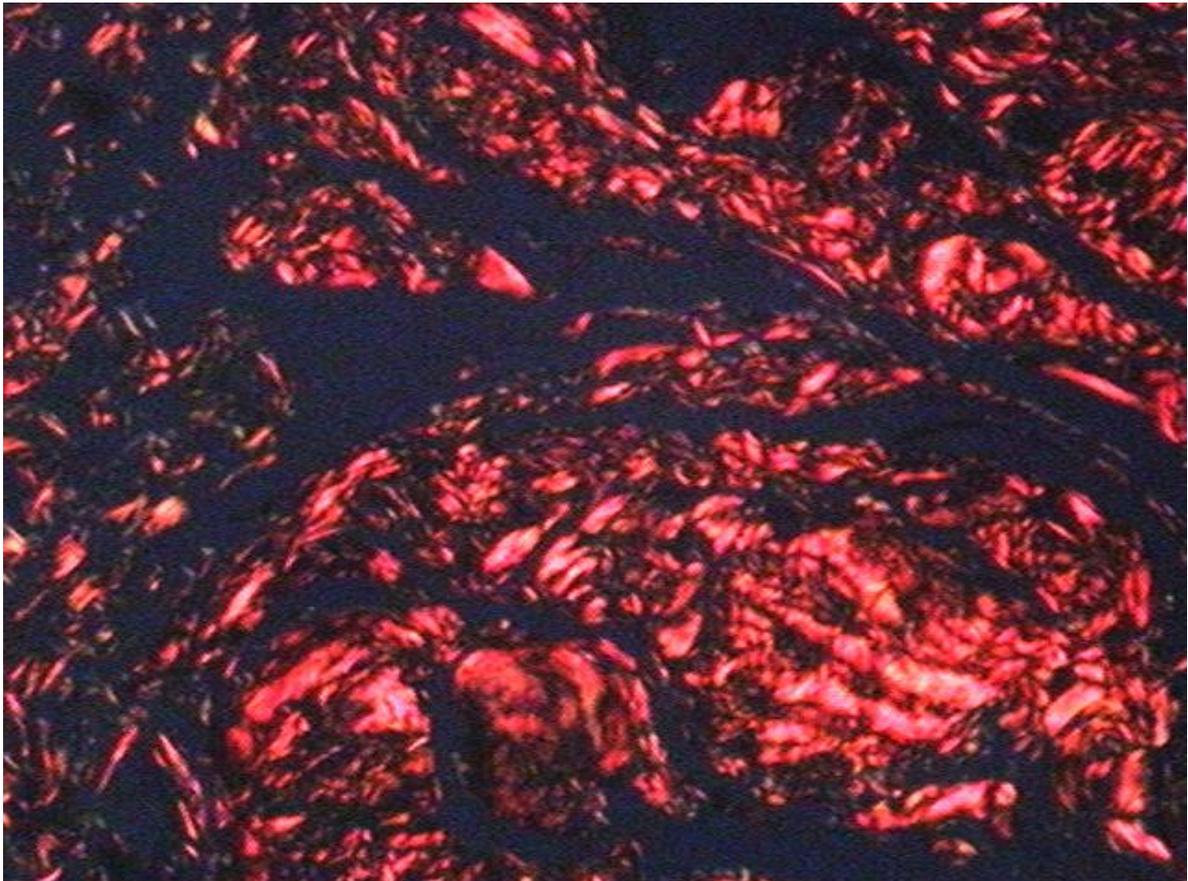


Figura 8: Fotomicrografia de lâmina do grupo de pacientes com hérnia, corada pela técnica de picrosirius e observada sob luz polarizada, apresentando área percentual menor de colágeno tipo I, identificado em laranja e vermelho. Aumento 400 X, (640 x 480 pixels).



Figura 9: Fotomicrografia de lâmina do grupo de cadáveres sem hérnia, corada pela técnica de picrosirius e observada sob luz polarizada, apresentando área percentual menor de colágeno tipo III, identificado em verde e amarelo. Aumento 400 X, (640 x 480 pixels).

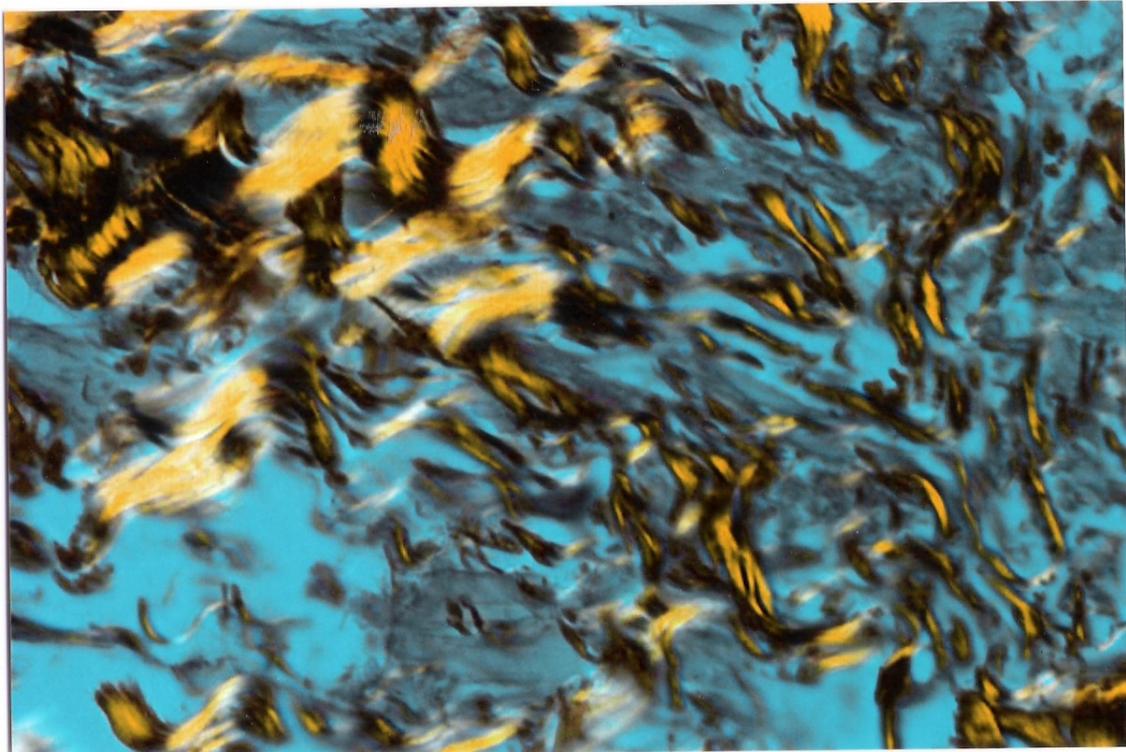


Figura 10: Fotomicrografia de lâmina do grupo de pacientes com hérnia, corada pela técnica de picrosirius e observada sob luz polarizada, apresentando área percentual maior de colágeno tipo III, identificado em verde e amarelo. Aumento 400 X, (640 x 480 pixels).

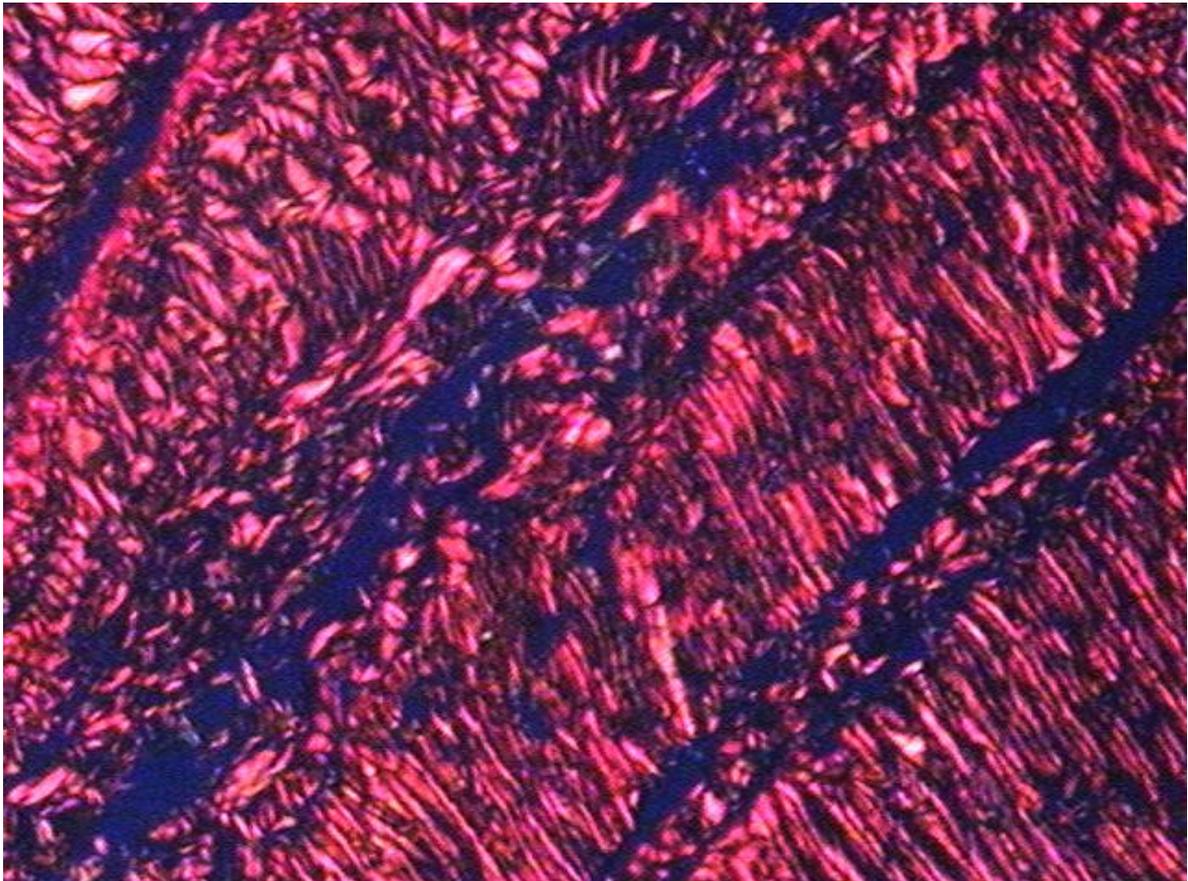


Figura 11: Fotomicrografia de lâmina do grupo de cadáveres sem hérnia, corada pela técnica de picrosirius e observada sob luz polarizada, apresentando área percentual maior de colágeno total. Aumento 400 X, (640 x 480 pixels).

6 DISCUSSÃO

Devido às controvérsias, para determinar qual a melhor técnica de reconstrução da região inguinal, em pacientes portadores de hérnia inguinal e, particularmente, com relação à hérnia inguinal indireta, na qual segundo vários autores, os índices de recidivas pós-tratamento variam de 05% a 30%,^(1,4) e na frustração terapêutica de uma parcela considerável de pacientes é, que se estabelece toda a complexidade dessa doença.

Nos pacientes com hérnia inguinal indireta com menor destruição aparente da parede posterior, que, no transoperatório afirma-se, que há uma boa fáscia transversal, muitos cirurgiões empregam técnicas de reconstrução anatômicas, com aproximação das estruturas da região inguinal, através de suturas que utilizam, para sustentação, o tecido aponeurótico da fáscia transversal. Entretanto, outros cirurgiões, acreditando na debilidade tensional e estrutural da fáscia transversal, optam pelas chamadas correções livres de tensão, utilizando telas de polipropileno como alternativa técnica de reforço da parede posterior da região inguinal.

Do exposto fica evidente que, para se optar pela melhor conduta terapêutica, é necessário esclarecer, se, além de alterações anatômicas que possam estar presentes na região inguinal dos pacientes com hérnias, quais os mecanismos bioquímicos e metabólicos que incidem sobre a etiopatogenia da hérnia, decorrentes de alterações na fáscia transversal.

Motivados por essa dúvida, tentou-se responder o questionamento: Existe menor quantidade de colágeno total na fáscia transversal em pacientes com hérnia inguinal indireta, se comparados com controles sem hérnias, e qual é a relação do colágeno tipos I e III, comparando-se os dois grupos?

Quanto a esse questionamento, observou-se, na literatura, que trabalhos com esse enfoque são escassos, e, quando existentes, apresentam pequena série de casos estudados, ou comparam resultados com medição de colágeno em outros sítios, que não a região inguinal, ou realizam biopsias no peritônio do saco herniário (3,93,94,95,96,97).

Alguns autores realizaram estudos mais específicos sobre o colágeno em hérnias inguinais diretas, ventrais e hérnias recidivadas (4,39,108).

Na linha de pesquisa de defeitos da parede abdominal e matriz extracelular do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, conforme trabalhos já publicados, foi estudada, de forma detalhada, a relação do colágeno com a linha alba nas hérnias ventrais e com a fáscia transversal de pacientes com hérnia direta (4,115).

Seguindo essa linha de pesquisa, realizou-se abordagem direcionada ao estudo de pacientes com hérnia inguinal indireta, realizando biopsias de fáscia transversal na região inguinal de pacientes com hérnia e controles sem hérnia, para analisar os constituintes da matriz extracelular e, especificamente, quantificar o colágeno total, e suas fibras jovens e

maduras. Não se encontram, na literatura, trabalhos que tenham realizado semelhante desenho metodológico para hérnia inguinal indireta.

A avaliação quantitativa e qualitativa do colágeno foi realizada com método histoquímico com as colorações de hematoxilina-eosina e picrosírius.

Em 1979, Junqueira, Bignolas e Brentani confirmaram, em seus experimentos, que a coloração por picrosírius é um procedimento específico para o colágeno, uma vez que não cora fortemente as glicoproteínas. Esses mesmos autores sugeriram que ocorre aumento de, pelo menos, 700% na intensidade da luz devido à birrefringência do colágeno corado pelo picrosírius, quando comparado com controles. Essa característica é responsável pelas imagens claras, que permitem a observação acurada do colágeno em diferentes tecidos ^(80,86).

O espectro das diferentes cores de polarização, obtidas depois da coloração por picrosírius, é útil na diferenciação dos vários tipos de colágeno. A diferenciação de cores deve-se à espessura das fibras, de acordo com Junqueira, Montes e Sanchez ⁽¹¹⁶⁾.

Da mesma forma, Dayan, Hiss e Hirsberg, em 1989, compararam vários tipos de fibras colágenas purificadas, com espessuras diferentes. Tais autores evidenciaram que o entrelaçamento e o alinhamento entre as moléculas, e não apenas sua espessura, constituíram o fator mais importante para determinar o padrão de birrefringência. Na observação com luz polarizada, as fibras com maior entrelaçamento e maior espessura apresentaram coloração laranja-avermelhada e foram denominadas colágeno

tipo I (maduro). As fibras mais afiladas e menos entrelaçadas apresentaram coloração esverdeada e foram denominadas colágeno tipo III (imaturo) (86,117).

O cálculo das percentagens das fibras, classificadas em maduras ou imaturas, de acordo com a sua coloração, permite uma avaliação qualitativa das fibras colágenas (117).

Os critérios de exclusão, no presente estudo, para pacientes com hérnia inguinal indireta incluíram pacientes com doença do colágeno, *Diabete Mellitus*, DBPOC, pacientes em uso crônico de antiinflamatórios esteróides ou não esteróides e tabagistas, para excluir fatores de confusão relacionados à possibilidade de reduzir a capacidade de síntese protéica de colágeno pelos fibroblastos. A nicotina presente no fumo também tem sido relacionada com alterações na cicatrização e no metabolismo dos fibroblastos (95,101,100,118).

Esses mesmos critérios de exclusão não foram utilizados nos controles, devido à falta de dados precisos e pelos mesmos não apresentarem hérnias. Sobre esse aspecto, o grupo-controle poderia apresentar fásCIAS comprometidas com os efeitos deletérios referidos anteriormente.

Os resultados do presente estudo demonstraram que, quanto à variável idade, em análise comparativa dos dois grupos, houve, no grupo com hérnia inguinal indireta, uma média de 39,5 anos e, no grupo-controle, uma média de 37,7 anos, com um $p=0,63$. No gráfico de dispersão dos valores, observa-se praticamente, superposição dos resultados, o que demonstra não haver necessidade de ajustes estatísticos com relação à idade devido à semelhança entre os grupos.

Como referido anteriormente, poucos estudos basearam-se em amostras de fáscia transversal de pacientes com hérnia para demonstrar a distribuição dos seus elementos constituintes e quantificar o colágeno.

Para determinar o percentual de colágeno existente na fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal indireta e na fáscia transversal do grupo-controle, foram utilizados cortes histológicos, escolhidos aleatoriamente, corados com picrossirius e observados com luz polarizada. Em nosso estudo, o tecido conjuntivo denso foi o constituinte predominante em quase todas as amostras, seguido pelo tecido adiposo. Em dois casos do grupo das hérnias houve predomínio de tecido adiposo, tendo a coleta do material ocorrido de forma habitual.

A análise, relativa às percentagens de colágeno total encontradas nos dois grupos, apresentou como resultado: no grupo dos pacientes com hérnia inguinal indireta, uma média de 53%, enquanto nos controles, obteve-se uma média de 70,35%. A diferença entre as médias foi de 17,35% com grau de significância de $p < 0,01$.

O achado de uma média percentual de colágeno na fáscia dos controles acima dos 70% está de acordo com trabalhos citados na literatura que apontam uma média de 80% de colágeno na aponeurose do músculo reto abdominal (94).

A média de colágeno de 53%, no grupo de indivíduos com hérnia inguinal indireta, demonstra um baixo percentual de colágeno na fáscia transversal, com uma maior participação dos demais tecidos constitutivos, em particular do tecido adiposo. Tal achado poderia justificar o aparecimento de

hérnia, ou atuar como um fator predisponente da mesma, visto que existe menos colágeno na parede posterior do paciente com hérnia inguinal indireta.

Vale lembrar, também, que esse achado pode inferir que uma fáschia transversal, provavelmente débil, não seja a melhor estrutura para resistir às forças de tensão sob uma sutura para correção de hérnia inguinal.

Embora alguns autores como Peacock e Bellón não tenham demonstrado alterações significativas quanto ao colágeno total, mesmo em pacientes com hérnias recidivadas, parece que trabalharam com uma amostragem reduzida e a compararam com a fáschia do mesmo paciente (55,108,109).

Com relação aos achados, observados na análise das médias percentuais de fibras colágenas jovens e maduras, pelo método de picosirius com luz polarizada, os quais autorizam, segundo opiniões de reconhecidos autores no campo da histologia, a denominar fibras de colágeno tipos I e III, observou-se que, no grupo de pacientes com hérnia, obteve-se como média para colágeno tipo III 11,8% e, nos controles, 5,4%, a diferença entre as médias foi de 6,4%, com grau de significância $p < 0,01$; e, com relação às fibras de colágeno tipo I no grupo das hérnias, obteve-se como resultados uma média de 41,2% contra 64,9% nos controles, com uma diferença entre as médias de 23,7%, o que obteve um $p < 0,01$.

Com esses achados, pode-se determinar que o colágeno tipo I é o principal constituinte do tecido conjuntivo denso na fáschia transversal, dado já descrito em tese de mestrado de Wolwacz Jr. em 2000 (4).

Salienta-se o fato de que o grupo dos pacientes com hérnia inguinal indireta apresenta um percentual maior de colágeno imaturo, (tipo III), quando comparado com os controles o que poderia estar relacionado a uma tentativa de reconstrução de uma fáscia débil, porém de forma inadequada, pois os resultados demonstram, também, que a quantidade de colágeno maduro (tipo I), é significativamente menor no grupo dos pacientes com hérnia, sugerindo fortemente a hipótese de fragilidade da fáscia transversal. Chama-se a atenção para o fato de que as diferenças entre as médias em relação ao colágeno total foi de 17,3% e, especificamente quanto ao colágeno tipo I, a diferença entre as médias foi ainda maior: 23,7%, o que reforça a hipótese anteriormente aventada.

As menores taxas de colágeno total e colágeno tipo I, encontradas nos pacientes com hérnia inguinal indireta, poderiam determinar uma maior fragilidade da fáscia transversal desses pacientes, porém não se pode afirmar se esse achado corresponde a uma causa para gênese das hérnias, ou é determinada por uma conseqüência decorrente de forças de tensão exercida pela própria herniação, ou uma associação dos dois motivos.

Independentemente de causa ou conseqüência, pela menor percentagem de colágeno na fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal indireta, sugere-se a correção cirúrgica com o emprego de técnicas livre de tensão, utilizando próteses de reforço como a tela de polipropileno ou de outros materiais com melhor integração tecidual, que estão em desenvolvimento.

7 CONCLUSÕES

1. O colágeno tipo I é o principal constituinte do tecido conjuntivo denso na fáscia transversal.

2. Existe um percentual menor de colágeno total na fáscia transversal em pacientes com hérnia inguinal indireta, em torno de 17,3%, em comparação com cadáveres sem hérnia, ($p < 0,01$).

3. Existe um percentual menor de colágeno tipo I na fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal indireta, 23,7%, quando comparados com cadáveres sem hérnia, ($p < 0,01$).

4. Existe um percentual maior de colágeno tipo III na fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal indireta, em torno de 6,4%, quando comparados com cadáveres sem hérnia, ($p < 0,01$).

8 Referências Bibliográficas

1. Read RC. Basic features of abdominal wall herniation and its repair. In: Zuidema GD. Shackelford's surgery of the alimentary tract. 4th ed. 1996; 93-107.
2. Schumpelick V, Treutner KH, Arlt G. Inguinal hernia repair in adults. *Lancet* 1994; 344:409-19.
3. Rodrigues Jr. AJ, Rodrigues CJ, Cunha ACP. Quantitative analysis of collagen and elastic fibers in the transversalis fascia in direct and indirect inguinal hernia. *Rev. Hospital de Clínicas São Paulo* 2002; 57.
4. Wolwacz Jr. I, Trindade MRM, Cerski CT. O colágeno em fáscia transversal de pacientes com hérnia inguinal direta submetidos a videolaparoscopia. *Acta Cirúrgica Brasileira* 2003; 18(3):196-201.
5. Wagh PV, Ieverich AP, Sun CN. Direct inguinal herniation in men: A disease of collagen. *J. Surg. Research* 1974; 17:425-33.
6. Ross R. The elastic fiber. A review. *J. Histochem. Cytochem.* 1973; 21:199-208
7. Nyhus LM, Condon RE, Harkins HN. Clinical experiences with preperitoneal hernial repair for all types of hernia of the groin. *Am. J. Surg.* 1960; 100:234-44.
8. Whitte HJ, Sun CN, Read RC. Inguinal hernia: A true collagen disease. *Lab. Invest* 1977; 36:359.
9. Grosfeld JL. Current concepts in inguinal hernia in infants and children. *World j. Surg.* 1989; 13:506-55.
10. Burgueson RE. New collagens, new concepts. *Annu. Rev. Cell Biol* 1988; 4:551-57.
11. Condon RE. Surgical anatomy of the transverses abdominis and transversalis fascia. *Ann. Surg.* 1971; 173(1):1-5.
12. Hegelmaier C, Whitte HJ. *Chirug.* 1977 may; 68(5):493-5.
13. Montes GS. Structural biology of the fibers of the collagenous and elastic systems. *Cell Biol. International* 1996; 20(1):15-27.
14. Gay S, Miller EJ. What is collagen. What is not. *Ultrastruct. Pathol.* 1983; 4:365-77.

15. McVay CB, Anson BJ. Aponeurotic and fascial continuities in the abdomen, pelvis and thigh. *Anatom. Record* 1940; 76(2):213-30.
16. Cannon DJ, Read RC. Metastatic emphysema: A mechanism for acquiring inguinal herniation. *Ann. Surg.* 1981; 194:270-78.
17. Griffith CA. Inguinal hernia: an anatomic-surgical correlation. *Surg. Clin.N.Am.* 1959; 39:531-56.
18. Espíndula OLB, Goulart VCG, Paschoal A, Neto CA. Freqüência e causas de insucesso no tratamento das hérnias inguinais. *Rev. Col. Br. Cir.* 1983; 10:166-8.
19. Ponka J. Hérnias of the abdominal wall. Philadelphia:WB Saunders 1980.
20. Alberts B, Bray D, Lewis J, Watson JD. *Molecular Biology of the Cell.* Garland Publishing Inc. 3th edition 1994.
21. Castiglioni A. História da medicina. Cia Editora Nacional São Paulo 1947; vol. 1 e 2.
22. Gordon BL. *Medicin throught antiquity.* F. A. Davis Co. Filadelfia 1949.
23. Carlson RI. The historical development of the surgical treatment of inguinal hernia. *Surgery* 1956; 39(6):1031-46.
24. Lex A, Valtorta A. Hérnia aspecto clínico e cirúrgico. *Paramed editorial* São Paulo 1984.
25. Goffi FS, Leite GM, Pinto EL. Alguns aspectos da etiopatogenia das hérnias inguinais. *Rev. Paul. Méd.* 1953; 43:1-17.
26. Barreto H. Evolução da cirurgia das hérnias inguinais. *Bol. Col. Br. Cir.* 1963; 35:17-27.
27. Carvalho Pinto VA. Tratamento cirúrgico da hérnia inguinal na criança. *Rev. Méd. Cir. S. Paulo* 1948; 8:1-41.
28. Carvalho Pinto VA. Patologia do conduto peritônio-vaginal. *Rev. Assoc. Med. Br.* 1961; 7:251-5.
29. Skandalakis JE. Surgical anatomy of inguinal área. *World J. Surg.* 1989; 13:490-8.
30. Skandalakis JE. Embriologic and anatomic basis of inguinal hernioplasty. *Surg. Clin. North Am.* 1993; 73(4):799-836.

31. Montenegro EB, Goffi FS, Rodrigues W. Bases da cirurgia das hérnias inguinais. *Rev. Cir. S. Paulo* 1955; 20:103-128.
32. Zimmerman L, Anson BJ. *Anatomy and surgery of hernia*. Willians & Willians, Baltimore 1953.
33. Fruchaud H. *Anatomie chirurgicale des hernies de l'aîne*. Paris: G.Doin & co. 1956.
34. Ravitch MM, Hitzrot JM. Opeations of inguinal hernia. *Surgery* 1960; 48:615-36
35. Russel RH. The secular theory of hernia and the radical operation. *Lancet* 1906; 3:1197-1203.
36. Nyhus LM. An anatomic reappraisal of the posterior inguinal wall. *Surg. Clin. North Am.* 1964; 44:1305-13.
37. White HJ, Haller JA, Dorst JF. Congenital inguinal hernia and inguinal herniorraphy. *Surg, Clin. North Am.* 1970; 50:823.
38. Guttman FM, Ducharme JC. Herniorraphy and the pediatric contralateral inguinal hernia. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1972; 135:551.
39. Lytle WJ. The internal inguinal ring. *Br. J. Surg.* 1945; 32:441.
40. Danneman A. Etiopatogenese das hérnias inguinais diretas. *Rev. Col. Brás. Cir.* 1976; 3(2):66-80.
41. Silva LA, Brasileiro Filho G, Ferreira AP. Estudo morfológico do saco herniário. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Méd. S. Paulo* 1992; 47(2):65-8.
42. Spano V, Gallardo H, Hequera J, Gutierrez VP. Importância quirúrgica de la fascia transversalis. *Prensa Méd. Argent.* 1985; 72(5):147-150.
43. McVay CB. The anatomic basis for inguinal and femoral hernioplasty. *Surg. Gynec. Obstet.* 1974; 139:931-56.
44. Madden JL, Hakim S, Agorogiannes AB. The anatomy and repair of inguinal hernias. *Surg. Clin. North Am.* 1971; 51(6):1269-92.
45. Ponka J. *Hernias of the abdominal wall*. Philadelphia: WB Saunders 1980.
46. Anson BJ, McVay CB. Inguinal and femural hernioplasty. *Surg. Gynec. Obstet.* 1949; 88:474-85.
47. Anson BJ, McVay CB. Inguinal hernia. The anatomy of the region. *Surg. Gynec.Obstet.* 1938; 66:180-91.

48. Pofili, O. Possibilities of the strong posterior wall of inguinal canal in women. *Cen. Afr. J. Med.* 1990; 36:300-5.
49. Keith A. On the origin and nature of hernia. *Br. J. Surg.* 1924; 11:455-75.
50. Gaster J. *Hernia: one day repair.* Hafner Publishing. 1970; 5-54.
51. Sorg J, Skandalakis JE, Gray SW. The emperor's new clothes or the myth of the conjoined tendon. *Am. Surg.* 1979; 45:588-9.
52. Berliner SD. An approach to groin hernia. *Surg. Clin. North Am.* 1984; 64:213-25.
53. Chaves SR, Henriques PRF. Anatomia cirúrgica da região inguino-femural. In: Silva, AL. *Hérnias da parede abdominal.* Ano III, volume I, Atheneu 1997; 95-114.
54. Esser M, Condon R. The surgical anatomy of the groin. *Surgical Rounds* 1987; February:15-27.
55. Peacock EEJ. Internal reconstruction of the pelvic floor for recurrent groin hernia. *Ann. Surg.* 1984; 200(3):321-27.
56. Lima LP. Comentário sobre o tratamento das hérnias da região inguinal. *Rev. Pesquisa Médica* 1985; 19(1):31-3.
57. Patrick W. Recurrent hernia. Na investigation of the causes of recurrence and the application of the principles of treatment of the primary lesion. *Brit. J. Surg.* 1944; 31:231-9.
58. Read RC. Cooper's posterior lamina of transversalis fascia. *Surg. Gynec. Obstet.* 1992; 174:426-34.
59. Radojevic S. Bases anatomiques de prédisposition à la hernie crurale. Signes cliniques de cette prédisposition. *Bull. Acad. Nat. Med. (Paris)* 1966; 150:446-53.
60. Brick WG, Colborn GC, Skandalakis JE. Crucial anatomic lessons for laparoscopic herniorraphy. *Am. J. Surg* 1995; 61(2):172-7.
61. Burgueson RE. New collagens, new concepts. *Annu. Rev. Cell Biol.* 1988; 4:551-7.
62. Olsen BR. *Cell biology of extracellular matrix.* New York: Plenum Press, 2nd ed. 1991.
63. Horton WA. Histochemistry - a valuable tool in connective tissue research. *Collagen Rel. Res.* 1984; 4:231-7.

64. Uitto J, Murray LW, Blumbe B, Shamban A. Biochemistry of collagen in diseases. *Ann. Int. Med.* 1986; 105:740-56.
65. Uitto J, Perejda A. *Conective tissue disease: Molecular pathology of the extracellular matrix.* New York: Marcel Dekker 1986.
66. Montes GS, Krisztan RM, Shigihara KM, Tokoro R, Mourão PAS, Junqueira LCU. Histochemical and morphological characterization of reticular fibers. *Histochemistry* 1980; 65:131-5.
67. Hulmes DJS. The collagen superfamily – diverse structures and assemblies. *Essays in biochemistry.* 1992; 27:49-67.
68. Last JA, Armstrong JG, Reiser KM. Biosynthesis of collagen crosslinks. *Int. J. Biochem.* 1990; 22:559-64.
69. Stadelmann WK, Digenis AG, Tobin GR. Physiology and healing dynamics of chronic cutaneous wounds. *Am. J. Surg.* 1998; 176:26-38.
70. Fleischmajer R, Perlish JS, Burgeson RE. Type I and type III collagen interations during fibrillogenesis. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1990; 580:161-75.
71. Mayne R. Preparation and applications of monoclonal antibodies to different collagen types. *Clin. Biochem.* 1988; 21:111-15.
72. Fleischmajer R, Gay S, Perlish JS, Cesarini JP. Immunoelectron microscopy of type III collagen in normal and scleroderma skin. *J. Invest. Dermatol.* 1980; 75:189-91.
73. Inoué S. Video image processing greatly enhances contrast, quality, and speed in polarization-based microscopy. *J. Cell Biol.* 1981; 89:346-56.
74. Sato S, Leo MA, Lieber CS. Ultrastructural localization of type III procollagen in baboon liver. *Am. J. Pathol.* 1986; 122:212-17.
75. Pans A, Albert A Lapiere CM. Biochemical study of collagen in adult groin hernias. *J. Surg. Res* 2001; 95:107-13.
76. Montes GS, Junqueira LCU. The use of picrosirius-polarization method for the study of biopathology of collagen. *Mem. Isnt. Osvaldo Cruz* 1991; 86(3):1-11.
77. Luna LG. *Manual of histologic staining methods of the armed forces institute of pathology.* New York 1968.
78. Pans A, Pierard GE, Albert A. Adult groin hernias: New insight into their biomechanical characteristics. *Eur. J. Clin. Invest.* 1997; 27:863.

79. Carrasco FH, Montes GS, Krisztan RM, Shigihara KM, Carneiro J, Junqueira LCU. Comparative morphologic and histochemical studies on the collagen of vertebrate arteries. *Blood vessels* 1981; 18:296-9.
80. Junqueira LCU, Bignolas G, Brentani RR. Picrosirius staining plus polarization microscopy. A sensitive and specific method for collagen detection in tissue sections. *Histochem. J.* 1978; 11:447-55.
81. Junqueira LCU, Junqueira CMMS. Técnicas básicas de citologia e histologia. Editora Santos, São Paulo 1983.
82. Junqueira LCU, Figueiredo MTA, Torloni H, Montes GS. Differential histologic diagnosis of osteoid – a study on human osteosarcoma collagen by the histochemical picrosirius-polarization method. *J. Pathol.* 1986; 147:189-93.
83. Pickering JG, Boughner DR. Quantitative assessment of the age of fibrotic lesions using polarized light microscopy and digital image analysis. *Am. J. Pathol.* 1991; 138(5):1225-31.
84. Pickering JG, Boughner DR. Cardiac allograft ischemic time: Assessment using polarized and digital image analysis. *Circulation* 1990; 81:949-58.
85. Pauschinger M, Knopf D, Petscauer S, Doerner A, Poller W, Schwimmbeck PL, Kuhl U, Shultheiss HP. Dilated cardiomyopathy is associated with significant changes in collagen type I/III ratio. *Circulation* 1999; 99:2750-6.
86. Trubian PS, Campos ACL, Matias JEF. Influência do octreotide na cicatrização de sutura gástrica em ratos: Estudo tensiométrico e da morfometria do colágeno. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Paraná, Curitiba 2004.
87. Wolman M. Polarized light microscopy as a tool of diagnostic pathology. A review. *J. Histochem.Cytochem.* 1975; 23:21-50.
88. Uitto J, Ryhanen L, Abraham PA. Elastin in diseases. *J. Invest. Dermatol.* 1982; 79:160-8.
89. Watson RF, Rothbard S, Vanamee P. Immunogenicity of collagen. *J. Exp. Med.* 1954; 99:535
90. 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* 1976; 12:117-24.
91. Eyre D, Wu JJ. Type XI or 1alfa 2alfa 3alfa collagen. In: Mayne R, Burgeson RE. Structure and function of collagen types. New York: Academic Press 1987; 261-81.

92. Mayne R. Preparation and applications of monoclonal antibodies to different collagen types. *Clin. Biochem.* 1988; 21:111-15.
93. Wagh PV, Read RC. Collagen deficiency in the rectus sheath of patients with inguinal herniation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1971; 137:382-4.
94. Wagh PV, Read RC. Defective collagen synthesis in inguinal herniation. *Am. J. Surg.* 1972; 124:819-22.
95. Conner WT, Peacock EE. Some studies on the etiology of inguinal hernia. *Am. J. Surg.* 1973; 126:732-5.
96. Horgor M, Karaca I, Ozer E. Do alteration in collagen synthesis play an etiologic role in childhood inguinoescrotal pathologies: an immunohistochemical study. *J. Ped. Surg.* 2000; 1024-29.
97. Baradi AF, Heslop JH, Rao NS. Peritoneal fine structure of inguinal hernia: a scanning electron microscope study. *Histol. Histopath.* 1986; 1:89-92.
98. Ajabnoor MA, Mokhtar AM, Rafee AA, Taha AM. Defective collagen metabolism in Saudi patients with hernia. *Ann. Clin. Biochem.* 1992; 29:430-6.
99. Rosch R, Klinge U, Junge K, Klosterhalfen B, Schumpelick V. A role for the collagen I / III and MMP-1/-13 genes in primary inguinal hernia? *BMC Med. Genet.* 2002; 3:2.
100. Bellón JM, Buján J, Honduvilla NG, Jurado F, Gimeno MJ, Turnay J, Olmo N, Lizarbe MA. Study of biochemical substrate and role of metalloproteinases in fascia transversalis from hernial processes. *Eu. J. Clin. Inv.* 1997; 27:510-16.
101. Niewoehner DE, Kleinerman J. Morphometric study of elastic fibers in normal and emphysematous human lungs. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1977; 115:15-21.
102. Sarin CL. Effects of smoking on digital blood flow velocity. *J.A.M.A.* 1974; 229:1327-30.
103. Sherwin MA, Gastwirth CM. Detrimental effects of cigarette smoking on lower extremity wound healing. *J. Foot Surg.* 1990; 29:84-7.
104. Rodrigues Jr. AJ, Toloso EMC, Carvalho CAF. Electron microscopic study on the elastic and elastic related fibers in the human fascia transversalis at different ages. *Gegenbaurs Morphol. Jarb. Leipzig* 1990; 136(6):265-70.

105. Quintas ML, Rodrigues CJ, Yoo JH. Age related changes in the elastic fiber system of the interfoveolar ligament. *Rev. Hospital das Clínicas da Faculdade de Med. São Paulo* 2000; 55(3):83-86.
106. Pans A, Pierard GE, Albert A. Immunohistochemical study of the rectus sheath and transversalis fascia in adult groin hernias. *Hernia* 1999; 3:45.
107. Friedman DW, Boyd CD, Norton P, Greco RS, Aackenzie JW, Deak SB. Increases in type III collagen gene expression and protein synthesis in patient with inguinal hernias. *Ann. Surg.* 1993; 218:754-60.
108. Si Z, Bhardwaj R, Rosch R, Mertens PR, Klosterhalfen B, Klinge U. Impaired balance of type I and type III procollagen mRNA in culture fibroblasts of patients with incisional hernia. *Surgery* 2002; 324-331.
109. Bellón M, Bajo A, Honduvilla N, Gimeno MJ, Pascual G, Guerrero A, Buján J. Fibroblasts from the transversalis fascia of young patients with direct inguinal hernias show constitutive MMP-2 overexpression. *Ann Surg* 2001; 233:287-91.
110. Jackson SR, Avry NC, Tarlton JF. Changes in metabolism of collagen in genitourinary prolapse. *Lancet* 1996; 347:1658-61.
111. Tamarina NA, McMilaan WD, Shively VP, Pearce WH. Expression of matrix metalloproteinases and their inhibitors in aneurysms and normal aorta. *Surgery* 1997; 122:264-72.
112. Sakalihan N, Delvenne P, Nusgens BV. Activated forms of MMP-2 and MMP-9 in abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc.Surg.* 1996; 24:127-33.
113. Lehnert B, Wadouth F. High coincidence of inguinal hernias and abdominal aortic aneurysms. *Ann. Vasc. Surg.* 1992; 6:134-7.
114. Lichtenstein IL, Shulman AG, Amid Pk. The tension-free hernioplasty. *Am.J. Surg.* 1988; 157:188-193.
115. Fachinelli A, Tridade MRM. Qualitative and quantitative evolution of total and types I and III collagens in patients with ventral hernias. *Langenbecks Arch. Surg.* 2007; 392 (4): 459-64.
116. Junqueira LCU, Montes GS, Sanchez EM. The influence of tissue thickness on the study of collagen by the picrosirius-polarization method. *Histochemistry* 1982; 74:153-6.
117. Dayan D, Hiss Y, Hirsberg A, Bubis JJ, Wolman M. Are the polarization colors of picrosirius red-stained collagen determined only by the diameter of the fibers? *Histochemistry* 1989; 93:27-29.
118. Mosely LH, Finseth F, Goody M. Nicotine and its effect on wound healing. *Plast. Reconstr. Surg.* 1978; 61:570-5.

ANEXOS

ANEXO A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

ANEXO A

**UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIRURGIA****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Nº _____

Eu _____, registrado no Hospital _____ conforme prontuário _____, fui atendido pelo Dr. Antônio Britto Casanova e equipe onde se constatou a presença de hérnia inguinal, abaulamento na virilha decorrente de defeito na parede muscular, com orifício por onde se exterioriza alça intestinal. Fui orientado sobre esta patologia e sobre seu tratamento, que inclui a execução de uma cirurgia. Fui informado da existência de um protocolo de pesquisa denominado “ANÁLISE QUALITATIVA E QUANTITATIVA DAS FIBRAS COLÁGENAS NA FÁSCIA TRANSVERSAL DE PACIENTES PORTADORES DE HÉRNIA INGUINAL INDIRETA”. Essa pesquisa foi-me explicada nos seus objetivos e em seus métodos, quanto ao fato de não agregar aumento de risco cirúrgico no tratamento proposto, assim como, complicações quanto a recidivas, pois na técnica cirúrgica proposta haverá reforço na parede da região inguinal com colocação de tela de polipropileno.

Fui orientado também nos seguintes pontos:

No momento da cirurgia, os médicos retirarão um (1) cm. de tecido da região inguinal para exame. Entendo que tal procedimento não acarretará qualquer mudança na técnica necessária à correção cirúrgica, nem representa qualquer risco adicional. O material para análise ficará protegido, e o anonimato dos meus dados pessoais será mantido.

Fui orientado ainda que, se não desejar participar dessa pesquisa, ainda assim o meu tratamento será realizado, se for este o meu desejo e sem qualquer ônus.

Após esses esclarecimentos, minha decisão é a seguinte:

- aceito livremente participar da pesquisa.
- não aceito participar da pesquisa.

Caxias do Sul ____/____/____.

Assinatura

Dr. Antônio Britto Casanova

ANEXO B - Termo de Consentimento Familiar

ANEXO B

**UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIRURGIA**

TERMO DE CONSENTIMENTO DE FAMILIAR

Nº _____

Eu _____, familiar com grau de parentesco _____ de _____, fui consultado pelo Dr. Antônio Britto Casanova no Instituto Médico-Legal de Caxias do Sul, quanto a autorização para a retirada de um (1) cm. de tecido da parede da região inguinal (vrilha) para exame.

Este material será analisado em um protocolo de pesquisa intitulado: ANÁLISE QUALITATIVA E QUANTITATIVA DAS FIBRAS COLÁGENAS NA FÁSCIA TRANSVERSAL DE PACIENTES PORTADORES DE HÉRNIA INGUINAL INDIRETA. Essa pesquisa foi-me explicada nos seus objetivos:

1. O objetivo da pesquisa é examinar a região inguinal de pessoas com e sem hérnia, verificando se há diferenças.
2. Tal procedimento poderá trazer conhecimentos para auxiliar outros pacientes.
3. O material analisado ficará protegido, e o anonimato de meus resultados será mantido.
4. Se não desejar a participação dessa pesquisa, não haverá qualquer ônus.

Após esses esclarecimentos, minha decisão é a seguinte:

Autorizo o procedimento de retirada de um (1) cm. de fáschia transversal no momento da autópsia do meu familiar .

Caxias do Sul ____/____/_____.

Assinatura do familiar

Dr. Antônio Britto Casanova

