

Efeitos da Difenilhidantoína sobre a reatividade vascular no sapo (*Bufo Arenarum*)

Semíramis Lehnemann Tanhauser *

Mario Tanhauser **

A difenilhidantoína (DFH) tem sido usada como antivulsivante desde 1938 (Merrit e Putnam, 1938) especialmente nas convulsões tipo grande mal e, desde então, tem sido amplamente estudada quanto aos seus mecanismos de ação e parâmetros farmacocinéticos, assim como em relação aos seus efeitos adversos (Woodbury, Penry e Schmidt, 1972; Kaspar, 1976).

Harris e Kokernot (1951) mostraram que a DFH pode ser útil no tratamento de arritmias cardíacas, porque muitas delas, quanto a sua origem elétrica, podem ser semelhantes à atividade epiléptica. Posteriormente estudos mostraram que a DFH é eficaz no tratamento de arritmias por doses tóxicas de glicosídeos cardíacos (Hoffman e Bigger, 1971). Como outros antiarrítmicos ela diminui o automatismo no tecido miocárdico atrial e ventricular e compartilha com aqueles a capacidade de deprimir a contratilidade miocárdica e precipitar insuficiência cardíaca (Mixer, Moran e Austem, 1966).

Quer em trabalhos experimentais Gupta, Unal, Bashour, Webb, 1967; Zeft, Rembert, Curry e Greenfield, 1973) quer em ensaios clínicos (Beck, Wolf, Krämer e Hochrein, 1974) mostrou-se que ocorrem alterações hemodinâmicas com o uso de DFH, principalmente quando a via de administração usada é a endovenosa. Como a difenilhidantoína sódica é muito pouco solúvel em água, para uso endovenoso ela é dissolvida num solvente que contém 40% de propilenoglicol, 10% de álcool etílico e água com pH ajustado a 11. Tanto a DFH, como o propilenoglicol podem

produzir hipotensão, bradicardia e alterações eletrocardiográficas (Louis, Kutt e McDowell, 1967, Kirman, 1976).

A finalidade do presente trabalho foi verificar o efeito da DFH na circulação periférica através da infusão desse fármaco nos vasos dos membros do sapo, sem uso do seu solvente.

Material e Métodos:

Usou-se sapos (*Bufo arenum*), machos, com pesos que variam entre 180 e 270g.

Foi usada a técnica de Låwen-Trendelenburg para perfusão dos membros posteriores do sapo e o líquido usado foi o de Hülse, segundo Rapela (1948). É necessária a perfusão contínua de no mínimo 30 minutos, antes do ensaio biológicos, para a retirada de todo o sangue e estabilização do fluxo. O fluxo foi medido em gotas por minuto, usando-se para isso o conta-gotas acoplado ao eletrofisiógrafo. O volume administrado foi sempre de 1 ml. Como o sistema tinha um volume constante de 10 ml, todas as soluções administradas sofreram uma posterior diluição. Foram determinadas as concentrações eficazes, usando-se quantidades crescentes de DFH, desde 5×10^{-5} até 10mg/ml, dissolvida em solução de NaOH 0,1 N. com pH 11. Foram testados oito animais, usando-se as concentrações de 0,5, 1 e 5 mg/ml de DFH. Antes da administração do fármaco injetava-se 1 ml de solução de NaOH 0,1N em todos os casos. Após a administração de 1 ml das soluções com concentrações crescentes de DFH, aguardava-se 5 minutos para o início da determinação do fluxo. O tempo

* Livre docente em Farmacologia. Professora adjunta da Fundação Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre. Professora Assistente da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

** Doutor em Ciências. Professor Titular de Farmacologia da Fundação Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre. Professor Assistente da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

decorrido entre a administração das soluções de DFH, em concentrações crescentes foi de 20 minutos.

Os resultados foram analisados estatisticamente por uma análise de variância e foi estabelecida a reta de regressão (Snedecor e Cochran, 1973).

Resultados:

A administração da solução de NaOH 0,1N não altera a velocidade do fluxo de perfusão.

A DFH ocasionou uma alteração na velocidade do fluxo, a partir da concentração de 0,5 mg/ml, sendo que a medida que se aumenta a quantidade do fármaco administrado, ocorre uma menor velocidade do fluxo de perfusão. Com a administração de DFH na concentração de 10mg/ml há parada total do fluxo.

Os resultados obtidos com a administração de DFH nas concentrações de 0,5, 1,0 e 5,0 mg/ml, expressos em gotas por minuto, encontram-se na tabela 1.

TABELA 1

Efeito da difenilhidantoína (DFH) sobre o fluxo em uma preparação de Lâwen-Trendelenburg.

Nº do Animal	Controle gts/min.	CONCENTRAÇÕES		
		0,5mg/ml gts/min.	1mg/ml gts/min.	5mg/ml gts/min.
1	55	36	26	22
2	50	36	29	10
3	64	50	43	19
4	64	58	50	12
5	69	47	28	22
6	73	58	46	41
7	64	39	37	24
8	47	29	12	13

A tabela 2 mostra os efeitos calculados, fluxo controle menos fluxo obtido com a administração de concentrações crescentes de DFH (C-y), uma vez que em cada animal o fluxo é dependente da velocidade inicial de perfusão.

TABELA 2

Tabela 1 modificada
{ controle (C) — efeito (y) }

Nº do Animal	CONCENTRAÇÕES		
	0,5mg/ml gts/min.	1mg/ml gts/min.	5mg/ml gts/min.
1	19	29	33
2	14	21	40
3	14	21	45
4	6	14	52
5	22	41	47
6	15	27	32
7	25	27	40
8	19	35	34

Na tabela 3 está representada o cálculo da análise de variância e regressão. Os efeitos observados com o tratamento por concentrações crescentes de DFH são altamente significativos. O mesmo acontece com o cálculo da regressão, sendo o desvio da regressão não significativo.

TABELA 3

Efeito da DFH sobre o fluxo.
Análise da variância — REGRESSÃO

	SQ	GL	QM	F
Tratamento	2248	2	1124	21,32**
Regressão	2208	1	2208	41,84**
Desvio a regressão	40	1	40	0,76
Erro	1010	21	52,7	
TOTAL	3358	23		

**significante quando $\alpha = 0,01$

Na figura 1 está representada a reta de regressão. Observa-se que o aumento de concentração e consequente aumento do efeito da DFH, aumenta a diferença (C-y).

Discussão:

A administração de NaOH com pH¹¹ não altera a hemodinâmica. Nesse aspecto os dados do presente trabalho, confirmam trabalhos anteriores (Louis, Kutt, McDowell, 1967).

A totalidade dos autores demonstra, quer seja em ensaios clínicos, quer seja em trabalhos experimentais em macacos (Rand, Kelly e Ward, 1966), cães (Nayler, McInnes, Swann, Race, Carson e Lowe, 1968) ou gatos (VanHarreveld, Foster, Fasman, 1951), que ocorre uma queda da pressão arterial quando a DFH é usada endovenosa ou intra-arterialmente. A diminuição da pressão arterial depende tanto da dose como da velocidade de administração. A queda da pressão arterial é imediata, mas a volta aos níveis normais é também rápida e efetiva (Conn, 1965; Conn, Kennedy, Blackmon, 1967). Dois mecanismos principais podem estar envolvidos nessa diminuição dos níveis tensionais. Em primeiro lugar a diminuição da frequência e do trabalho cardíaco podem ser os fatores responsáveis. A segunda alternativa seria a diminuição da resistência periférica. O efeito da DFH na pressão arterial parece ser devido principalmente à ação direta sobre o miocárdio, podendo inclusive provocar parada cardíaca (Karlner, 1967, Rosen, Lisak e Rubin, 1966).

Foi demonstrado que a DFH aumenta o fluxo nas coronárias, nas veias cavas, mas produz vasoconstrição nas artérias esplânicas e renais (Nayler, McInnes, Swann, Race, Carson e Lowe, 1968). Por outro lado verificou-se que a resistência periférica aumenta ou permanece inalterada em cães sob efeito da DFH e que o retorno venoso diminui com a administração endovenosa de DFH (Gupta, Unal, Bashour e Webb, 1967).

Por outro lado verificou-se em cães que a DFH é um vasodilatador da circulação pulmonar, sendo este efeito independente da atividade do miocárdio ou alterações na resistência sistêmica (Mentzer, Alegre, Stanton e Volan, 1975). Também foi verificado que no leito vascular cerebral a DFH tem dois efeitos distintos. Um, quando ela está no interior do compartimento vascular, e que corresponde a um aumento no fluxo sanguíneo cerebral. Um segundo aparece quando a DFH é

captada pelo tecido nervoso cerebral e suas concentrações tissulares excedem as plasmáticas. Nestas circunstâncias aparece um decréscimo de fluxo cerebral (Desrosiers, Grave, Kupferberg e Kennedy, 1975).

O efeito observado no presente trabalho pode ser explicado por uma diferente sensibilidade dessas estruturas vasculares à DFH pela diferença da espécie. Há ainda grande falta de dados em relação à Farmacologia Comparada, principalmente no que diz respeito a animais como anfíbios, répteis e outras espécies (Jaeger, 1964). Poderia também haver uma interferência da DFH na liberação e recaptação de Noradrenalina pois a inervação periférica vascular está intata. Alterações semelhantes no metabolismo de noradrenalina foram descritas no coração (Harvey, 1975).

RESUMO

Uma limitação para o uso da difenilhidantoína por administração endovenosa é a queda de pressão sanguínea. Isto depende da dose e da velocidade de administração do fármaco. No presente trabalho usou-se a perfusão das patas posteriores do sapo para estudar a resistência periférica. As doses efetivas foram determinadas pela administração de doses crescentes do fármaco e se observou uma diminuição da velocidade do fluxo de perfusão. Há uma relação entre a concentração do fármaco e o efeito observado, vasoconstrição.

ABSTRACT

A limitation for the use of diphenylhydantoin by intravenous administration is because it causes fall in blood pressure. It depends of the dose and the rate of administration of the drug. At the present work we used perfusion of the hindlegs of the toad to study peripheral resistance. Effective doses were determined by the administration of an increasing amount of the drug and the observation of a decrease in the perfusion rate. There is a relationship between the drug concentration and the effect observed, vasoconstriction.

BIBLIOGRAFIA

1. BECK, D.A.; WOLF, R.; KRAEMER, K.D.; HOCHREIN, H. Hemodynamische reaktionen bei injektion und anschliessender infusion von Phenytoin. *Dtsch. Med. Wschr.* **99**: 2279-83, 1974.
2. CONN, R. D. — Diphenylhydantoin sodium on cardiac arrhythmias. *New Eng. J. Med.* **272**: 277-85, 1965.
3. CONN, R.D., KENNEDY, J.W., BLACKMON, J. R. — The hemodynamic effects of diphenylhydantoin. *Am. Heart J.* **73**: 500-5, 1967.
4. DES ROSIES, M.; GRAVE, G. D.; KUPFERBERG, H.J; KENNEDY, C. Effects of difenylyhydantoin on local cerebral blood flow, In: Langfitt, T. W.; McHenry Jr. L.C.; Reivich, M., Wollman, H. eds., *Cerebral circulation & metabolism*; Berlin, Springer-Verlag, 1975, pg. 339-42.
5. GUPTA, D. M., UNAL, M. O., BASHOUR, F.A., WEBB, W.R. - Effects of diphenylhydantoin (Dilantin) on peripheral and coronary circulation and myocardial contractility in the experimental animal. *Dis. Chest* **51**: 248-555, 1967.
6. HARRIS, A.S. & KOKERNOT, R.H. — Effects of diphenylhydantoin sodium (Dilantin sodium) and phenobarbital sodium upon eftopic ventricular tachycardia in acute myocardial infarection. *Am. J. Physiol.* **163**: 505-16, 1950.
7. HARVEY, S.C. — The effects of ouabain and phenytoin on myocardial noradrenaline. *Arch. int. Pharmacodyn.* **213**: 222-34, 1975.
8. HOFFMAN, B. F. & BIGGER JR., J.T. — Antiarrhythmic drugs. In: DiPalma, J.R. ed., *Drill's Pharmacology in Medicine*, 4th ed., McGraw Hill, New York, 1971, pg. 824-52.
9. JAEGER, C.P. — The Pharmacology of a molluscan heart. *Rev. Brasil. Biol.* **24**: 435-38, 1964.
10. KARLINER, J.S. — Intravenous diphenylhydantoin sodium (Dilantin) in cardiac arrytmias. *Dis Chest* **51**: 256-69, 1967.
11. K A S P A R, U. — Diphenylhydantion: Metabolismus, Wirkungsweise, Interaktionen, und Nebenwirkungen. *Schweizmed. Wschr.* **106** (23): 777-88, 1976.
12. KIRMAN, C.S. — Cardiac effects of diphenylhydantoin, isoniazid and propylene glycol. *Am. Heart J.* **92**: 409, 1976.
13. LOUIS, S., KUTT, H., MCDOWELL, F. — cardiocirculatory changes caused intravenous Dilantin and its solvent. *Am. Heart J.* **74**: 523-29, 1967.
14. MENTZER, R.M., ALEGRE, C., NOLAN, S.P. — Effects of diphenylhydantoin (Dilantin) on the pulmonary circulation. *Surg. Forum*, **496**: 217-19, 1975.
15. MERRIT, H. H. & PUTNAM, T. J. — Sodium diphenylhydantoin in treatment of convulsive disorders. *J.A.M.A.* **111**: 1068, 1938.
16. MIXTER, C. G., M O R A N, J. M., AUSTEN, W.G. — Cardiac and peripheral vascular effects of diphenylhydantoin sodium. *Am. J. cardiol.* **17**: 332-38, 1966.
17. N A Y L E R, W. G., MCINNES, I., SWANN, J.B., RACE, D., CARSON, V., LOWE, T. E. — Some effects of diphenylhydantoin and propranolol on the cardiovascular system. *Am. Heart J.* **75**: 83-96, 1968.
18. RAPELA, C.E. — Låwen-Trendelenburg preparation for perfusion of hindleg of toad. In: Van R. Porter ed., *Methods in Medical Research* vol. I. The Year Book Publishers Inc. Chicago, 1948, pg. 129-30.
19. ROSEN, M.R., LISAK, R., RUBIN, I.L. — Diphenylhydantoin in cardiac arrhythmias. *Circulation* **34** (Suppl 3): 201, 1966.

20. SNEDECOR, G. W. & COCHRAN, W.G. — *Statistical methods*, 6th ed., Iowa State University Press, 1973, pg. 593.
21. VAN HARREVELD, A., FOSTER, R.J., FASMAN, G.D. — Effect of diphenylhydantoin (Dilanton) on ether and pentobarbital (Nembutal) narcosis. *Am. J. Physiol.* 166: 718-22, 1951.
22. WOODBURY, D.M., PENRY, J.K., SCHMIDT, R. P. (eds.) *Antiepileptic drugs*, Raven Press, New York, 1972, pg. 536.
23. ZEFT, H.J., REMBERT, J.C., CURRY, C. L., GREENFIELD, J.C. Effects of diphenylhydantoin on coronary and systemic haemodynamics in awake dogs. *Cardiovasc. Res.* 7: 331-35, 1973.

Hernia Inguinal

ETIOPATOGENIA, FISIOPATOLOGIA E

CLASSIFICAÇÃO

ALAOR TEIXEIRA *

TERESINHA M. C. TEIXEIRA **

I — ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

Abordaremos os tópicos de que se constituem os dois temas deste item fazendo, de início, a análise sumária daqueles dados contidos na literatura especializada que nos foi possível consultar e, em seguida, apresentaremos o nosso conceito sobre os mesmos, com base nos elementos que nos foram possível identificar na nossa casuística representada — como já fizemos menção anteriormente — pelo atendimento de 6.000 pacientes, portadores de hérnia inguinal.

REVISÃO DA LITERATURA

Segundo o referem os AA., o mecanismo etiopatogênico e a disfunção identificáveis ao nível da parede abdominal ventral e/ou do Trígono Inguinal, em pacientes portadores de hérnia, poderiam ser atribuíveis a dois fatores distintos: um primeiro — de natureza *morfológica* — e outro referente ao relacionamento *funcional* entre a pressão intra-abdominal e a resistência a ela oposta pelo esqueleto músculo-aponeurótico da mesma.

A — FATOR MORFOLÓGICO:

Representado pelos dismorfismos detectáveis ao nível do Trígono Inguinal daqueles indivíduos portadores de hérnia, o fator morfológico pode revestir os aspectos seguintes:

I — PERSISTÊNCIA DOS CONDUTOS PERITÔNEOVAGINAL (no sexo masculino) OU DE NUCK (no feminino) — os quais se constituem nos elementos fundamentais, responsabilizáveis pela gênese da hérnia inguinal identificada no paciente pediátrico. No referente ao adul-

to, ANDREWS (22), BERGER (78), HESSERT (449), RUSSELL (799, 800, 801) e RAW (cit. por 708), aceitavam a idéia segundo a qual haveria, sempre, associado a presença da hérnia, um *reliquat* do conduto peritôneovaginal ou de NUCK como embasamento morfológico responsável pela gênese da mesma. Tal *reliquat* se assestaria ao nível do fâscia transversalis (tecido conjuntivo frouxo préperitoneal) na maioria dos casos e — em determinado momento — flanquearia o anel inguinal préperitoneal vencendo a resistência por ele normalmente oferecida, determinado, destarte, a estruturação do quadro anatomopatológico e clínico da hérnia. Esta conceituação, defendida por RUSSELL, foi identificada na literatura como “teoria sacular” da hérnia, sendo contestada, entretanto, por muitos AA. salientando-se entre eles KEITH (510) — para o qual duas condições fundamentais seriam necessárias para o aparecimento da hérnia: um funcional e o outro morfológico (não necessariamente representado por um conduto peritôneovaginal persistente) — e por MURRAY (708) — segundo o qual o comportamento morfológico do saco herniário forneceria ao observador subsídios que lhe possibilitariam determinar se o mesmo seria um conduto peritôneovaginal persistente ou então consequente a um fator morfo/funcional. A “teoria sacular” de RUSSELL — fundamentada, voltamos a repetir, no conceito segundo o qual um saco herniário préformado, de natureza congênita, seria a causa e não a consequência de uma hérnia — é válida e aceita quando aplicável ao paciente pediátrico, mas é passível de contestação quando busca explicar a gênese da patologia em estudo no adulto.

** Auxiliar de Ensino, FM/UFGRS

* Professor Titular, FM/UFGRS

II — INSERÇÃO DISTAL ALTA DO MÚSCULO OBLÍQUO INTERNO — referido e valorizado em seu significado, por primeira vez, por HESSERT (440) em 1.910 e estudado posteriormente por vários AA.: (ANDREWS — 23; ANSON e Cols. — 32; FERGUSON e Col. — 295; DANNEMANN — 205; HILÁRIO — 453; ZIMMERMAN e Col. — 1020), o dismorfismo acima referido — que, como já fizemos menção no Capítulo anterior, estrutura a figura geométrica do Trígono de HESSERT — tem sido mencionado e mesmo responsabilizado como sendo um fator morfológico capaz, pela sua presença, de determinar significativos distúrbios ao nível da parede abdominal, a ponto mesmo de propiciar a instalação de uma hérnia inguinal em seus portadores.

III — DEFEITOS AO NÍVEL DA ESTRUTURAÇÃO HISTOLÓGICA DO ESQUELETO MÚSCULO-APONEURÓTICO DA PAREDE — representados por deficiências biológicas ao nível do mecanismo biológico da síntese do colágeno (WAGH e Col. — 951, 952; WIRTSCHAFTER e Col. — 996), debilidade da aponeurose do músculo oblíquo externo (LAGROT e Col. — 550), substituição eventual de fibras musculares do oblíquo interno por tecido aponeurótico (23, 32, 205, 295, 453, 1020), aplasia e/ou hipoplasia da aponeurose do músculo transversal (ANDREWS e Col. — 24; ANSON e Col. — 32; BURTON e Col. — 133; CHACON e Col. — 254; CHANDLER — 156, 157; CONDON — 181; DANNEMANN — 204; ERDMAN — 273; FALIS — 286, 287; KRIEG — 548; MATHEWS — 632; McVAY — 668; ZIMMERMAN e Col. — 1020) foram, também, assunto de trabalhos experimentais, nos quais se procurou induzir o aparecimento de hérnias, em ratos, mediante a minitração, aos mesmos, de uma dieta iatrogênica (CONNER e Col. — 182).

IV — INCISÕES LAPAROTÔMICAS FUNDAMENTADAS EM PREMISAS MORFOFUNCIONAIS INCORRETAS — assestadas ao nível do quadrante inferior D do abdôme e destinadas, as mais das vezes, à abordagem cirúrgica do apêndice vermicular — são grandemente susceptíveis de induzir o aparecimento posterior de uma hérnia in-

guinal, secundária ao desequilíbrio morfofuncional da parede gerada pelas mesmas ao nível do gradeado muscular da parede anterolateral. Entre as incisões comumente utilizadas nas apendicectomias, cuja sistematização técnica pode determinar o desequilíbrio acima referidos, salientamos as idealizadas por McBURNEY (643) — FIGURA 6/6 — A e B, por JALAGUIER (493) — FIGURA 6/6 — C, e pelas variantes técnicas delas derivadas. As vias cirúrgicas de acesso ao apêndice preconizadas pelas abordagens de McBURNEY e de JALAGUIER devem ser evitadas devido ao fato de que elas não respeitam os princípios básicos que devem identificar e caracterizar uma incisão laparotômica correta (736, 850, 852, 871, 901, 906, 910, 979). A literatura especializada divulga casos nos quais uma apendicectomia efetuada pelas incisões acima referidas determinou, posteriormente, o aparecimento de hérnia inguinal. Referência especial, no particular, merecem os trabalhos divulgados por DEVINE (216), HICKS (452), MOSCHCOWITZ (703), PITKANEN (752) e WILENSKI e Col. (984).

V — TRAUMATISMOS AO NÍVEL DA PAREDE ABDOMINAL - capazes de determinar lesões morfológicas significativas na altura do Trígono Inguinal. Eventualidade rara e discutível é, entretanto, referida pela literatura (WHORTER - 982).

B - FATOR FUNCIONAL:

Condicionado pelo desequilíbrio entre a pressão intra-abdominal e o tonismo ou a reação da massa muscular do gradeado da parede anterolateral ao esforço, foi este fator responsabilizado, pelos AA., como elemento gerador da patologia em estudo, através das eventualidades abaixo enumeradas:

I — DECÚBITO, ESFORÇO MUSCULAR e DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL. As investigações de DRYE (236) e DAVIS (209, 210) demonstraram, de forma clara, que as mudanças de decúbito da posição supina para ortostática (236) e que as variações de posição do corpo no momento do esforço muscular (209, 210) induzem au-

mentos significativos da pressão intra-abdominal podendo tal evento ser considerado como um dos elementos funcionais mais significativos dentre aqueles intervenientes na gênese da hérnia inguinal. Observações interessantes demonstram, outrossim, que a distribuição da pressão intra-abdominal não se efetiva de forma uniforme.

Assim, alguns AA. (51, 555) consideram a região inguinal como sendo uma "zona de depressão" ao nível da qual a pressão intra-abdominal atuaria com maior intensidade; a forma em "goteira oblíqua" assumida pela depressão peritoneal (295) explicaria, outrossim, o porque da pressão intra-abdominal apresentar-se menos elevada na porção látero-cranial do anel inguinal préperitoneal do que em sua porção mediocaudal: a ação continuada da pressão intra-abdominal sobre o fâscia transversalis (tecido conjuntivo frouxo préperitoneal) na altura do anel inguinal préperitoneal — à semelhança do "martelo de água" sugerida por KRIEG (548) e ZIMMERMAN e Col. (1020), terminaria — no entendimento dos referidos AA., por induzir uma dilatação ao nível do mencionado anel, com a instalação consequente do quadro clínico e anatomopatológico de hérnia. No entendimento de DANNEMANN (205) esta seria uma explicação plausível para a etiologia das hérnias inguinais do tipo direto. Para concluir merece também uma menção especial a comparação idealizada por BARRETO (51), assemelhando a distribuição da pressão intra-abdominal à efetivada pelas águas ao nível de uma barragem.

A ação da pressão intra-abdominal, ao nível do anel préperitoneal, dentro do mecanismo idealizado por KRIEG (548) e ZIMMERMAN e Col. (1020) acima referida, poderia determinar a gênese de uma hérnia através de uma ação negativa sobre um ou mais dos 3 mecanismos responsáveis pela resistência da parede a este nível descritos por LYTLE (608) e por este denominado "aparelho valvular", à saber: a) - aumento da obliquidade do "canal" inguinal; b) - fixação do funículo espermático, pela aponeurose do músculo transversal; e, c) - refôrço dorso-ventral do tendão conjunto. Tal ação negativa se exerceria, outrossim, sobre o denominado "sistema esfínctérico" descri-

to por MCGREGOR (646, 649) ao nível do mencionado anel inguinal.

II — PROLAPSO FUNICULAR - descrito por LAGROT e Col. (550) - cuja presença poderia ser atribuída a uma consequência secundária da disfunção do músculo oblíquo externo o qual condicionaria, por sua vez, uma diminuição, segundo os mencionados AA., do ponto de apoio que a mesma confere ao músculo oblíquo interno, representada pela elevação do funículo espermático quando do aumento da pressão intra-abdominal pelo esforço.

III — AUMENTO DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL NA INTERCORRÊNCIA DE DETERMINADOS QUADROS PATOLÓGICOS: DRYE (236) já tinha demonstrado, conforme vimos anteriormente, o significativo aumento da pressão intra-abdominal que se pode observar na tosse (de 9cm/H₂O para 62). Entre os quadros patológicos susceptíveis de determinar significativos aumentos dos índices da pressão intra-abdominal, vamos referir (52, 450, 451, 453, 634, 651, 652, 694, 912, 1018, 1020, 1028): *pneumopatias crônicas, tumores abdominais, ascite, uropatia obstrutiva* (fator significativo no paciente geriátrico), *pneumoperitônio terapêutico, gravidez, atrofia muscular* (hemiplegia), *obesidade e distensão abdominal por gás*. Destaque especial daremos, ao finalizar, ao procedimento utilizado por alguns indivíduos os quais, procurando fugir ao serviço militar, idealizaram uma sonda, que, introduzida no trajeto inguinal, determinaria a dilatação do anel inguinal subcutâneo, simulando a presença de uma hérnia.

CONCEITO PESSOAL

Com fundamento nos dados coligidos no estudo dos mecanismos etiopatogênico e fisiopatológico indutores das hérnias inguinais identificados em nossa caústica, elaboramos o QUADRO localizado no fim deste Capítulo, no qual procuramos dispor, de forma didática, os principais eventos por nós detectados no decorrer do mesmo.

A análise sumária dos dados nele contidos nos permite subdividir, desde logo, as hérnias inguinais em dois grupos:

A — CONGÊNITAS - oriundas de um defeito morfológico primário da parede abdominal, representado pela persistência anormal dos condutos peritôneo-vaginal (no sexo masculino) ou de NUCK (no feminino), disemбриoplasia esta capaz — por si só — de gerar o quadro clínico e anatomopatológico de hérnia (FIGURAS 6/1, 6/2, 6/3 e 6/4), cujo tipo é sempre INDIRETO.

B — ADQUIRIDAS - as quais podem ser derivadas:

I — DE UM DEFEITO FUNCIONAL PRIMÁRIO, representado: 1. — *por hipotonia muscular dos elementos constituintes do gradeado da parede anterolateral*; 2. — *pela elevação patológica da pressão intra-abdominal*. Tanto a primeira como a segunda eventualidade acima apontada - pela sua influência negativa continuada sobre a dinâmica da parede - terminam, mais cedo ou mais tarde, por condicionar a *despolarização primária* do vetor resultante do trabalho muscular do gradeado da parede anterolateral, fato este que condicionará o aparecimento do Trígono de HESSELBACH. Quando o limite cranial deste for apenas o músculo oblíquo interno, podemos afirmar que o saco herniário se localiza ao nível da fosseta inguinal lateral sendo a hérnia, portanto, do tipo INDIRETO. Quando, por outro lado, o referido limite cranial for estruturado pelo tendão conjunto (músculos oblíquo interno + transversos) — o saco herniário está assestado na fosseta inguinal medial, sendo o paciente portador de uma hérnia do tipo DIRETO.

II — DE UM DEFEITO FUNCIONAL SECUNDÁRIO A UM DISMORFISMO PRÉ-EXISTENTE AO NÍVEL DO TRÍGONO INGUINAL, podendo o mesmo ser: 1. — *congénito* oriundo da disemбриoplasia representada pela inserção distal alta do músculo oblíquo interno, estruturando a figura geométrica do Trígono de HESSERT; 2. — *adquirido*, conseqüente, ou a um defeito da estruturação tissular (histopatológica) dos elementos músculo-aponeuróticos da parede abdominal anterolateral, ou então determinado por incisões laparotômicas inadequadas ao nível da fossa ilíaca D (FIGURA 6/6 — A e B). Tanto os dismorfis-

mos *congénito* quanto o *adquirido* acima divulgados poderão induzir a despolarização secundária do vetor resultante do trabalho do gradeado muscular da parede anterolateral, estruturando - ao nível do Trígono Inguinal — a figura geométrica patológica representada pelo Trígono de HESSELBACH. A semelhança do que já foi dito com relação ao item I, a hérnia resultante poderá ser do tipo INDIRETO (quando o limite cranial do Trígono de HESSELBACH for constituído pelo músculo oblíquo interno - sinal de que o saco herniário está se exteriorizando pela fosseta inguinal lateral) ou do tipo DIRETO (quando o referido limite cranial for determinado pelo tendão conjunto - fator indicativo de que o saco herniário encontra-se na fosseta inguinal medial).

Interessante é enfatizar, na oportunidade, que a *disemбриoplasia* representada pelo Trígono de HESSERT não é capaz - por si só - de estruturar o quadro clínico de hérnia, sendo necessário, portanto, que a ela se associe a *disfunção* que a sua presença determina, cuja consequência será a alteração patológica do sentido do vetor resultante da ação protetora realizada pela contração sincrônica dos três elementos musculares da parede anterolateral, ao nível do Trígono Inguinal.

II — CLASSIFICAÇÃO

A preocupação em dispor os diversos tipos de hérnias inguinais dentro de uma classificação que englobasse todas as eventualidades identificáveis na prática, mereceu a atenção dos AA. desde a feitura do primeiro diagnóstico da patologia em estudo, sendo de salientar-se, na oportunidade, a proposta em 1.814 por HESSELBACH (449) o qual - tomando como ponto de referência o relacionamento do saco herniário com os vasos epigástricos - dividiu-as em EXTERNAS (lateralmente situadas ao referidos vasos) e INTERNAS (medialmente localizadas em relação aos mesmos).

Regra geral, o mecanismo etiopatogênico determinante da hérnia, a natureza e características clínicas geradas pela sua presença e, finalmente, as alterações anatomopatológicas induzidas nos planos da parede abdominal ao nível do Trígono

no Inguinal e/ou nos elementos viscerais intrassaculares foram utilizados como base para classificar as hérnias. Dentro de tais critérios - ETIOPATOGENICO, CLÍNICO e ANATOMOPATOLÓGICO - a literatura apresenta as seguintes propostas no particular:

CRITÉRIO ETIOPATOGENICO:

Com fundamento nas peculiaridades de ação de seu mecanismo gerador, as hérnias podem ser subdivididas em:

A — CONGÊNITAS, quando determinadas pela persistência anormal dos condutos peritôneovaginal (no sexo masculino) ou de NUCK (no feminino);

B — ADQUIRIDAS, secundárias a fatores que interferem sobre a estruturação morfo/funcional da parede ao nível do Trígono Inguinal.

CRITÉRIO CLÍNICO:

Sob o ponto de vista das características identificáveis ao nível do exame clínico, várias classificações foram propostas, dependendo do fator valorizado na avaliação do paciente. Assim, podemos ter:

A — COM RELAÇÃO AO NÚMERO, identificamos:

1. — *Hérnia Inguinal Unilateral;*
2. — *Hernia Inguinal Bilateral.*

B — COM RELAÇÃO À LOCALIZAÇÃO, poderemos ter:

1. — *Inguinal - quando o tumor herniário se assestar em um ponto da parede variável entre o anel inguinal préperitoneal e a raiz das bolsas escrotais;*
2. — *Inguino-escrotal — naqueles casos nos quais o saco herniário se projeta até ao nível dos planos anatômicos constituintes das bolsas escrotais.*

C — COM RELAÇÃO À REPERCUSSÃO CLÍNICA DE SUA PRESENÇA SOBRE OS PACIENTES:

Duas eventualidades podem ser aqui distinguidas:

1. — *Hérnia Inguinal REDUTÍVEL, quando o quadro clínico é basicamente representado pela distorção estética LOCAL - variável de acordo com os índices da pressão intra-abdominal - sendo acompanhada por uma sensação de desconforto, cujo grau de intensidade varia na razão direta das dimensões do defeito da parede, de que é portador o paciente;*

2. — *Hérnia Inguinal IRREDUTÍVEL, cuja presença condiciona repercussão para o estado GERAL de seus portadores, através de um quadro clínico cuja intensidade e gravidade se relaciona de forma direta com o tipo de elemento visceral intrassacular, o grau de comprometimento de sua estruturação anatômica e, finalmente, o tempo de evolução do mesmo.*

CRITÉRIO ANATOMOPATOLÓGICO:

Os característicos do saco herniário, seu posicionamento ao nível do Trígono Inguinal, a natureza e o grau de comprometimento dos elementos viscerais constituintes da hérnia, fornecem os subsídios que possibilitam estruturar — com base no critério anatomopatológico — várias classificações, à saber:

A — DE ACÓRDO COM A NATUREZA DOS ELEMENTOS VISCERAIS CONSTITUINTES DA HÉRNIA, poderemos ter: *Hernia de Íleo, Hérnia de Colon; Hernia de Apêndice, Hérnia de Omento, etc.;*

B — DE ACÓRDO COM O RELACIONAMENTO ENTRE O SACO HERNIÁRIO E OS ELEMENTOS VISCERAIS CONSTITUINTES DA HÉRNIA,

1. — *Intrassaculares nas quais as vísceras encontram-se na luz do saco;*
2. — *Extrassaculares (ou de Deslçamento), nas quais o saco herniário encontra-se vazio, sendo parte de sua parede composta pela lâmina peritoneal visceral que se adere à víscera prolabada.*

C — DE ACÓRDO COM O RELACIONAMENTO DO SACO HERNIÁRIO, COM OS VASOS EPIGÁSTRICOS E AS FOSSETAS INGUINAIS, duas eventualidades podem ser descritas:

1. — *Hérnia Inguinal INDIRETA, localizada lateralmente aos vasos epigástricos, ao nível da fosseta inguinal lateral* (conhecida também com o nome de Hérnia Inguinal Oblíqua Externa);

2. — *Hérnia Inguinal DIRETA, medialmente situada em relação aos vasos epigástricos, na intimidade da fosseta inguinal medial.*

D — DE ACORDO COM O GRÁU DE COMPROMETIMENTO DOS ELEMENTOS VISCERAIS INTRASSCULARES, dois tipos podem ser identificados:

1. — *Hérnia Inguinal ENCARCERADA, na qual não existe o comprometimento irreversível dos elementos viscerais intrassaculares;*

2. — *Hérnia Inguinal ESTRANGULADA, em que se constata lesão irreversível dos elementos viscerais localizados ao nível do saco.*

E — DE ACORDO COM A SINTOMIA DO SACO HERNIÁRIO AO NÍVEL DOS PLANOS DA PAREDE, podemos ter:

1. — Ao nível do Trajeto Inguinal:

a) — *Intra-inguinal* (INDIRETA ou Intersticial), *na qual o saco herniário e os elementos viscerais localizam-se ao nível dos planos tissulares constituintes do Trígono Inguinal;*

b) — *Retro-inguinal* (DIRETA), *localizada na intimidade da fáscia transversalis, na altura da fosseta inguinal medial.*

2. — Interparietais, quando a hérnia não se situa no trajeto inguinal. Três tipos são descritos:

a) — *Préperitoneal* (KRONLEIN): *na intimidade da fáscia transversalis;*

b) — *Intersticial: ao nível dos planos musculares da parede abdominal;*

c) — *Superficial: Inguinosuperficial de KUSTER), assentada ao nível da tela subcutânea.*

F — DE ACÓRDO COM A MORFOLOGIA APRESENTADA, podemos ter:

1. — Congênitas (identificadas geralmente no paciente pediátrico), revestindo quatro aspectos morfológicos distintos à saber:

- a) — *Tipo Vaginal*
- b) — *Tipo Funicular;*
- c) — *Tipo Encistada;*
- d) — *Tipo Infantil.*

2. — Adquiridas, subdivididas pelos AA. em dois grupos principais:

a) — Diretas, cuja estruturação variável determina o aparecimento de três tipos à saber:

Tipo Sacular;
Tipo Lipomatoso;
Tipo Esplâncnico.

b) — De Deslisamento, cujo comportamento do saco herniário possibilita a identificação de três tipos:

Intraperitoneal, com saco herniário completo;
Paraperitoneal, com saco herniário incompleto;
Extraperitoneal, sem saco herniário.

CLASSIFICAÇÃO PESSOAL:

A análise sumária das classificações acima divulgadas demonstra, desde logo, ou que elas são incompletas (critério Etiopatogênico) ou que apresentam incorreções — mais significativas e evidentes ao nível das classificações fundamentadas no critério anatomopatológico — no qual muitos dos conceitos emitidos pelos AA. não sintonizam com os achados detectáveis no estudo da região inguinal patológica (*v.g.* os tipos de hérnias de deslisamento divulgados no item F — letra b).

Fundamentados na experiência adquirida no decorrer do atendimento de nossos pacientes portadores de hérnia inguinal, idealizamos a classificação sumariada no QUADRO disposto no fim deste Capítulo — estruturada com base nos mecanismos ETIOPATOGENICO e FISIOPATOLÓGICO indutores da referi-

da patologia. Somos de opinião que o critério que adotamos, além de fornecer subsídios de valia para a feitura de uma classificação mais completa e precisa - englobando todas aquelas eventualidades patológicas identificáveis na prática clínico-cirúrgica diária — possibilita, outrossim, ao cirurgião, dispor daqueles conhecimentos relativos ao mecanismo íntimo de ação do agente responsável pela gênese da hérnia, fato este que possibilitará ao mesmo idealizar e executar — no decorrer do transoperatório — o seu esquema terapêutico em sintonia adequada com o distúrbio morfo/funcional responsável pela mesma.

Dentro do critério acima referido, classificamos as Hérnias Inguinais como se segue:

CONGENITAS — resultantes de um **DEFEITO MORFOLÓGICO PRIMÁRIO** o qual é capaz — por si só — de estruturar o quadro clínico e anatomopatológico da Hérnia. São representadas pela persistência anormal dos condutos peritôneo-vaginal (no sexo masculino) ou de NUCK (no feminino), sendo todas do tipo **INDIRETO** (no qual o saco herniário se localiza lateralmente aos vasos epigástricos, na intimidade da fosseta inguinal lateral). São também identificadas como Hérnias Inguinais **OBLÍQUAS EXTERNAS**.

ADQUIRIDAS — consequentes a um **DEFEITO FUNCIONAL** o qual pode ser:

A — PRIMÁRIO, cuja ação pode determinar a presença clínica e anatomopatológica da hérnia, podendo se resultar de dois fatores distintos:

1. — Por hipotonia muscular ao nível do gradeado da parede anterolateral;
2. — Pela elevação patológica da pressão intra-abdominal.

O defeito funcional **PRIMÁRIO** pode induzir dois tipos de hérnias: 1. — **INDIRETA**: na qual o saco herniário se posiciona lateralmente aos vasos epigástricos, (na fosseta inguinal lateral), sendo o limite **cranial** do Trígono patológico de HESSELBACH constituído pela **margem distal** do músculo oblíquo interno; 2. — **DIRETA**, naqueles casos nos quais o saco herniário localiza-se medialmente aos vasos epigástricos, (ao nível da fosseta inguinal medial), sendo o limite **cranial** do Trígono patológico de HESSELBACH representado pela **margem distal** do tendão conjunto.

B — SECUNDÁRIO a um dismorfismo préexistente, assestado ao nível do Trígono Inguinal o qual não tem condições — por si só — de constituir a Hérnia, sendo necessário que a ele se some a **disfunção** que a sua presença determina sobre o trabalho do gradeado muscular da parede anterolateral do abdôme. De acordo com a sua origem, poderemos ter: 1. — **CONGÊNITO**, determinado pela inserção distal alta do músculo oblíquo interno — disembríoplasia que estrutura o Trígono de HESSERT; 2. — **ADQUIRIDO**: consequente a: a) — **Defeito da estruturação tissular dos elementos músculo/aponeuróticos constituintes da parede abdominal anterolateral**; b) — **Defeito de posicionamento dos elementos músculo/aponeuróticos do gradeado da parede anterolateral ao nível do Trígono Inguinal, consequente à evolução de incisões laparotômicas inadequadas, efetuadas ao nível da fossa ilíaca D.**

O defeito funcional **SECUNDÁRIO** — **CONGÊNITO** ou **ADQUIRIDO** — pode estruturar Hérnias Inguinais **INDIRETAS** ou **DIRETAS** dentro dos mesmos característicos descritivos divulgados acima, quando efetuamos a análise do defeito funcional **PRIMÁRIO**.

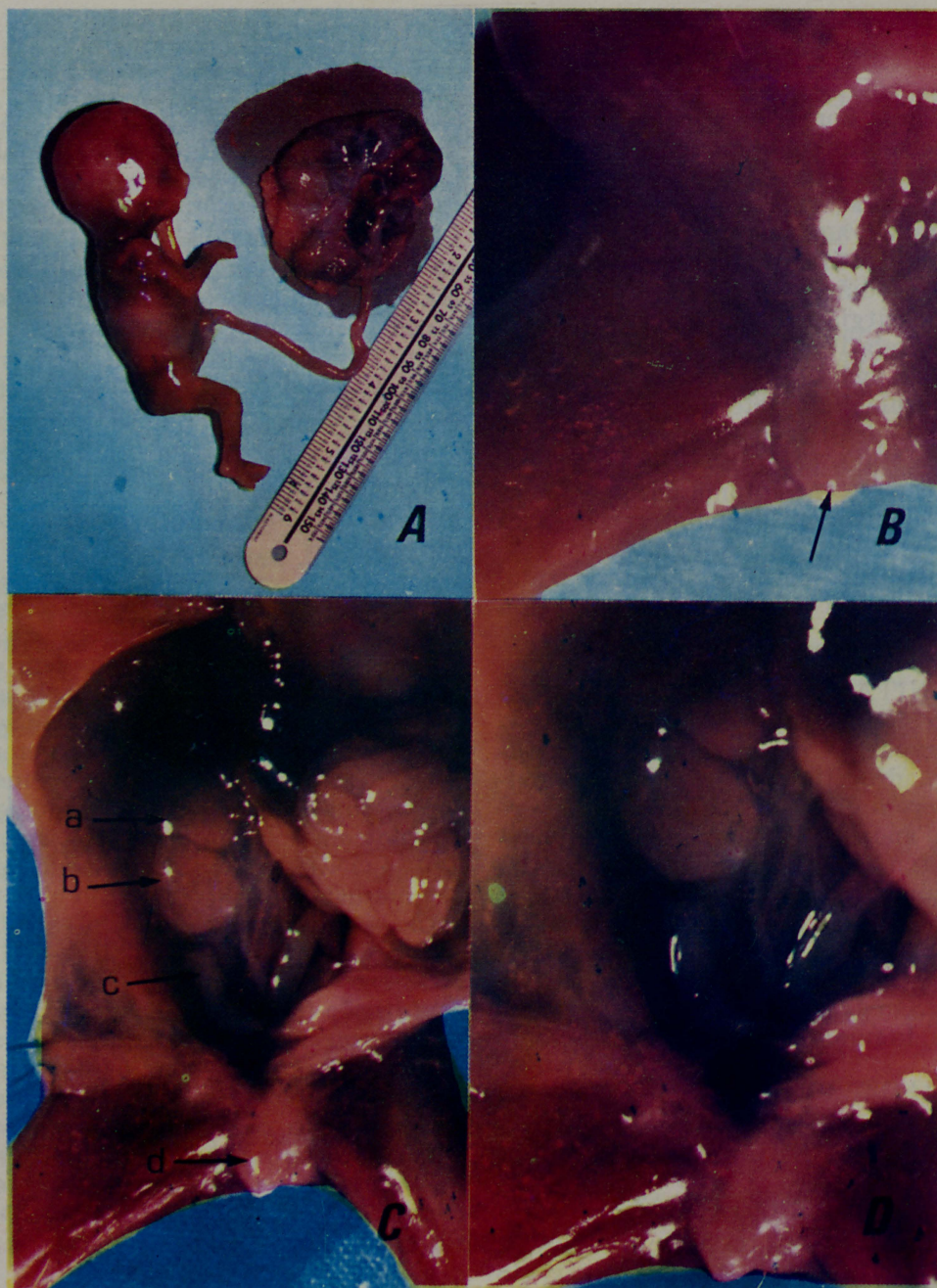


FIGURA 6/1: — Documentação relativa ao estudo anatômico do descenso testicular, efetuado em um feto com 2/3 meses de evolução. Observamos em A uma vista geral do mesmo, juntamente com a placenta e o cordão umbelical; em B o estudo, com aumento maior, da região genital, aonde se evidencia a presença da protuberancia genital (seta) a qual, no indivíduo definitivamente formado, originará a bolsa escrotal; em C — após a abertura da cavidade abdominal — observamos a glândula suprarenal (seta **a**), o rim (seta **b**) e o testículo (seta **c**), este ultimo iniciando a sua migração à partir do polo inferior do rim, no sentido da protuberância genital (seta **d**), a qual o mesmo chegará após atravessar a parede abdominal ventral; finalmente, em D as mesmas estruturas identificadas em C, vistas com maior aumento.



FIGURA 6/2: — Estudo anatomico do descenso testicular, efetuado em um feto com 5/6 meses de evolução ontogenética. Observamos em A o mesmo (revestido pela membrana amniótica) vendo-se ainda o cordão umbelical e a placenta; em B, abertura da membrana, mostrando o feto; em C uma vista geral da genitália externa; finalmente, em D — após a abertura da cavidade abdominal — verificamos a presença do rim D (seta a) e do testículo (seta b) o qual, nesta fase, inicia a sua migração através da parede abdominal ventral, (ao nível da fosseta inguinal lateral), por fóra dos vasos epigástricos (seta c).

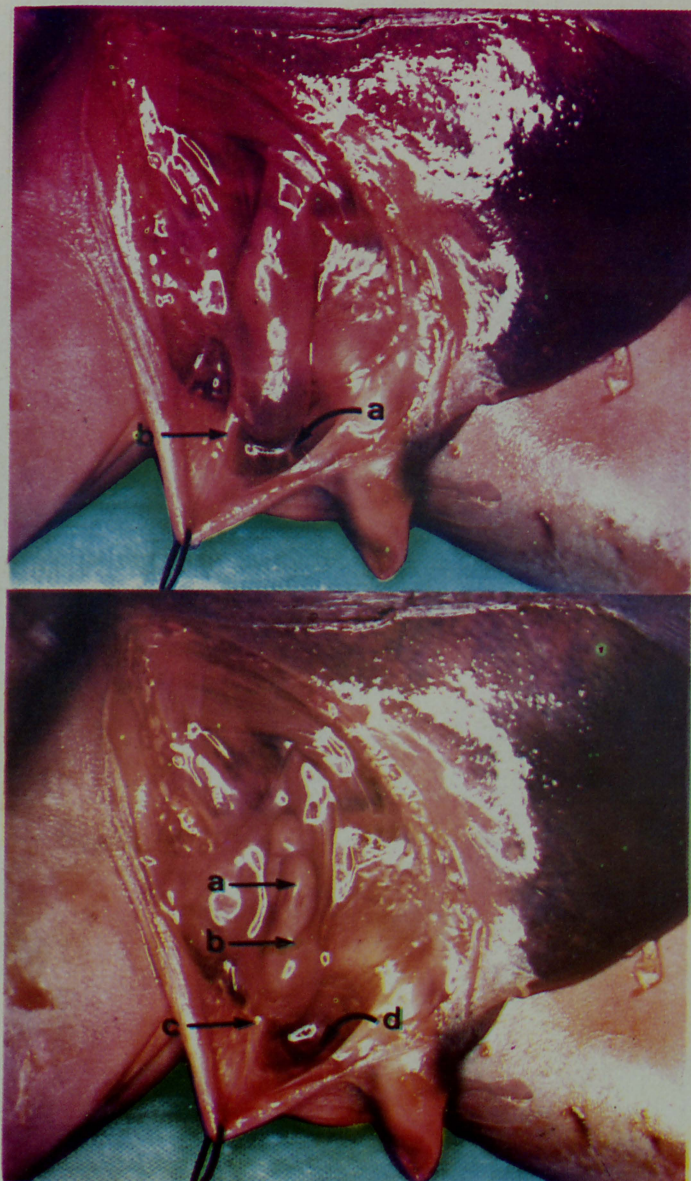


FIGURA 6/3: — Estudo anatomico do descenso testicular, realizado em um feto com 6 meses e 15 dias de evolução ontogenética. Verificamos EM CIMA — após a abertura dos planos superficiais e da aponeurose do m. oblíquo externo (através do anel inguinal subcutâneo) — o conduto peritoneovaginal em seu posicionamento normal nesta fase, ao nível dos planos anatomicos da parede abdominal. A bolsa escrotal (seta a) não apresenta luz, e o gubernaculum testis (seta b) também pode ser identificado; EM BAIXO — depois da abertura da luz do conduto peritoneovaginal — identificamos o seu conteúdo, basicamente representado pelo epidídimo (seta a) e pelo testículo (seta b). Complementando a documentação, a seta c identifica o gubernaculum e a d a bolsa escrotal cuja luz, como já mencionamos acima, ainda não se encontra definitivamente constituída e não abriga a glândula sexual masculina, a qual não completou, neste estágio da evolução, o seu descenso.

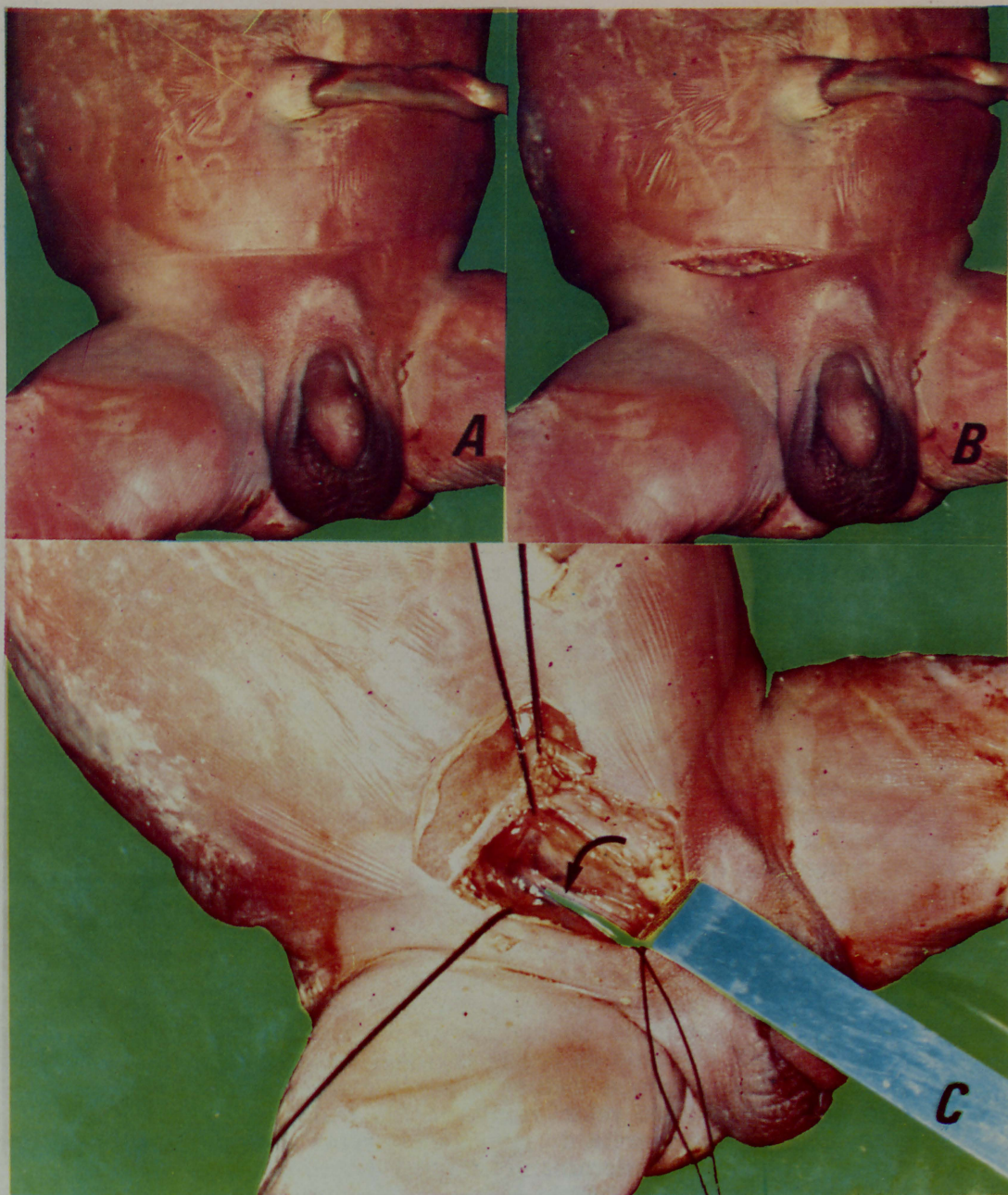


FIGURA 6/4: — Estudo anatômico do descenso testicular (conclusão). Natimorto com 3.500 gr no qual se pode observar em A que já se completou a migração testicular, estando ambos nas bolsas escrotaís; em B a incisão dos planos superficiais da parede, efetuada ao nível da prega inguinal (semelhante à utilizada na via de acesso cirúrgica); finalmente, em C o estudo do trajeto inguinal, aonde se identifica o funículo espermático (seta) com a sua constituição anatômica normal.

FIGURA 6/5: — Estudo esquemático do mecanismo fisiopatológico indutor da hérnia inguinal adquirida. Observamos em A o embasamento fisiológico normal da parede anterolateral (PAL): **a** = m. oblíquo interno; **b** = m. transverso; **c** = m. oblíquo externo; **d** = vetor indicativo do trabalho do m. reto anterior; **e** = vetor resultante do trabalho do gradeado da PAL; em B, deslocamento craneal (seta **f/e**) do vetor resultante da ação dos mm. da PAL (seta **e**), determinado por um distorção congênita — Trígono de HESSERT (**a** = margem lateral do m. reto anterior; **b** = vasos epigástricos; **c** = arcada femoral; **d** = deslocamento craneal da inserção distal do m. oblíquo interno; **e** = vetor resultante do trabalho muscular da PAL; **f** = orientação correta do mencionado vetor na parede normal); em C, despolarização (seta **f/e**), no sentido craneal, do vetor **e**, determinando a estruturação do Trígono patológico de HESSELBACH, o qual pode ser consequente à uma hipotonia muscular primária, ou secundária a um defeito morfológico congênito (persistência anormal do conduto peritôneoovaginal ou presença de um Trígono de HESSERT) ou adquirido (sequela de incisão laparotômica inadequada ao nível da FID) pré-existente (**a** = margem lateral do m. reto anterior; **b** = vasos epigástricos; **c** = arcada femoral; **d** = deslocamento craneal do m. oblíquo interno; **e** = vetor resultante do trabalho do gradeado muscular da PAL, deslocado cranealmente; **f** = posição do mesmo ao nível da parede normal); finalmente, em D, o estudo da região inguinal em um paciente portador de hérnia, mostrando a disfunção por ela apresentada: em **a** = deslocamento craneal do vetor resultante do trabalho muscular da PAL; em **b** = posição correta do mencionado vetor numa parede normal; finalmente, **c** = deslocamento craneal determinado pelo tumor (seta **d**) representado pela hérnia.

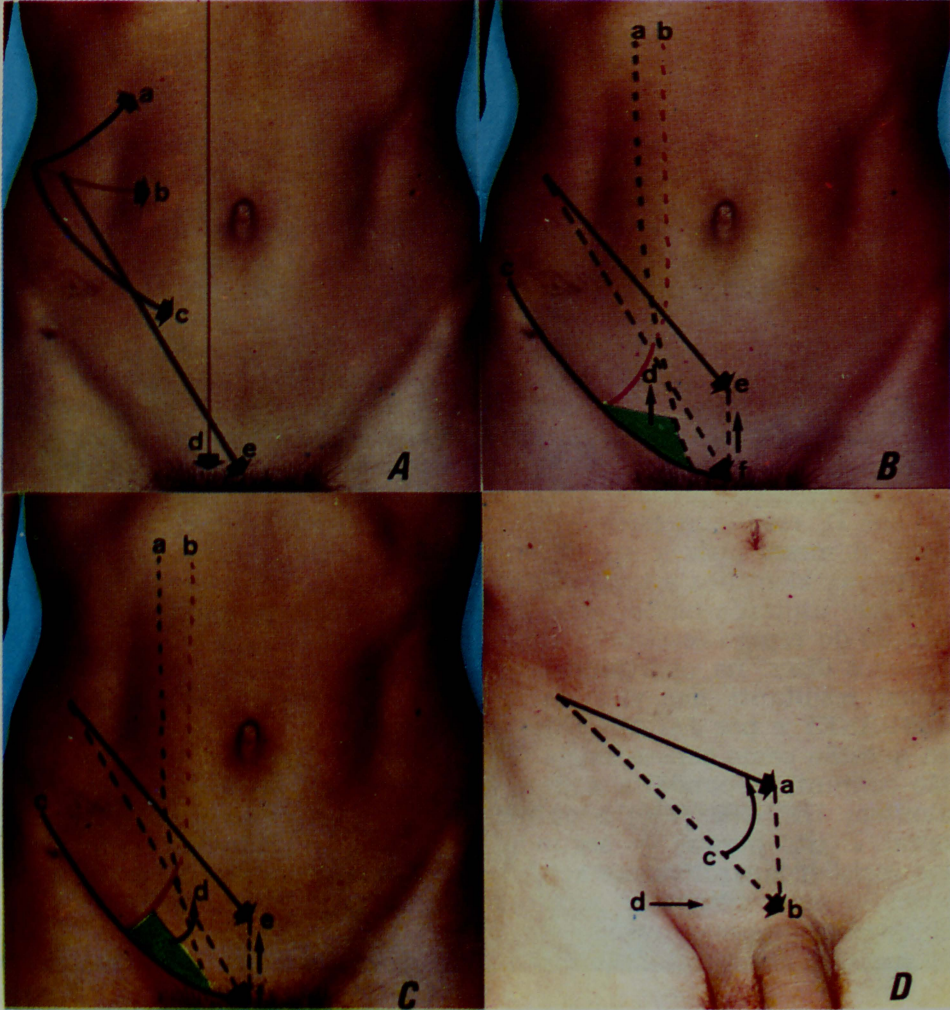


FIGURA 6/6: — Documenta em A e B incisões laparotômicas efetuadas ao nível da fossa ilíaca D — utilizadas para a exérese cirúrgica do apêndice vermicular — as quais induziram, em seus portadores, o aparecimento posterior de hérnia inguinal. O aspecto divulgado em A refere-se a um paciente pediátrico com 12 anos de idade, submetido a uma apendicectomia pela via de acesso preconizada por McBURNEY (643) em 1.894; em B, adulto com 32 anos de idade, paciente de uma apendicectomia pelo procedimento técnico sistematizado em 1.897 por JALAGUIER (493). Em C e D casos por nós submetidos à excisão cirúrgica apendicular, efetivada dentro do esquema transoperatório preconizado por DAVIS (208) em 1.906, o qual utilizamos, como rotina, nos nossos pacientes. Em C o aspecto cutâneo da via de acesso (24 horas de evolução posoperatória) em um paciente com 18 anos de idade; em D, resultado estético obtido numa paciente com 26 anos de idade, 6 meses após a apendicectomia. Na documentação em análise, a seta (a) identifica a localização cutânea da via de acesso; a seta (b), a incisão utilizada na correção da hérnia; finalmente, a (★) acusa a posição do reparo ósseo constituído pela espinha ilíaca anterosuperior. Devemos dizer, na oportunidade que, na nossa opinião, a hérnia inguinal resultante das vias de acesso ao apêndice preconizadas por McBURNEY e por JALAGUIER induzem o aparecimento da patologia em questão como consequência da elevação da inserção distal do tendão conjunto, secundária a uma retração cicatricial e não — como o admitem DEVINE (216) e outros AA. — à lesão do nervo gênitofemoral. E isto porque — segundo nos ensina a anatomia — ao nível das incisões laparotômicas acima referidas, o mencionado nervo já liberou o seu contingente motor destinado aos elementos musculares da parede anterolateral.

