

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 esfíncterico" 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 prolapsada.*

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. — Congênicas (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 Deslissamento, 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 deslissamento 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 ETIOPATOGÊNICO 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 peritônio-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**.

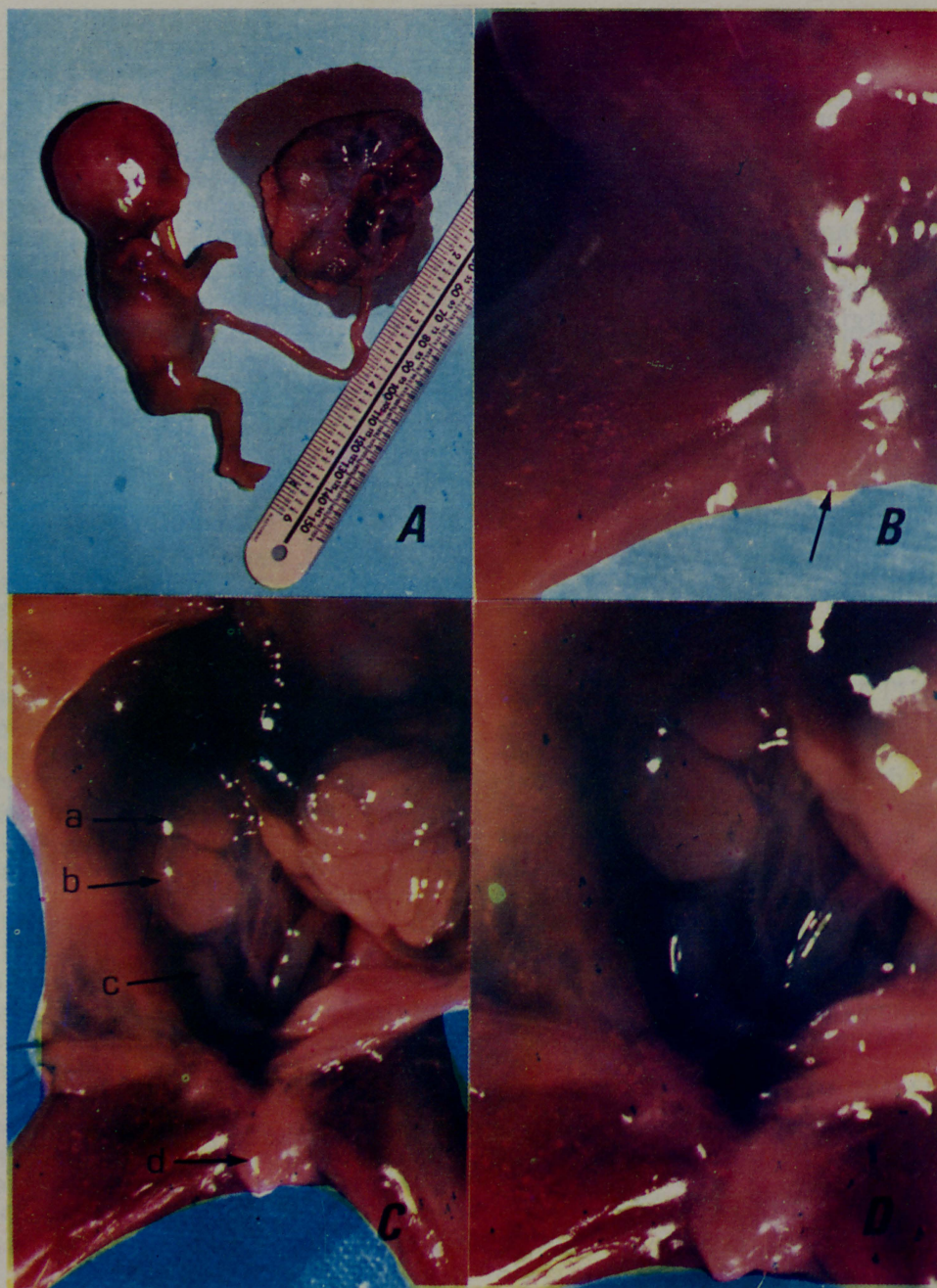


FIGURA 6/1: — Documentação relativa ao estudo anatômico do descenso testicular, efetuado em um feto com 2/3 meses de evolução. Observamos em A uma vista geral do mesmo, juntamente com a placenta e o cordão umbelical; em B o estudo, com aumento maior, da região genital, aonde se evidencia a presença da 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).

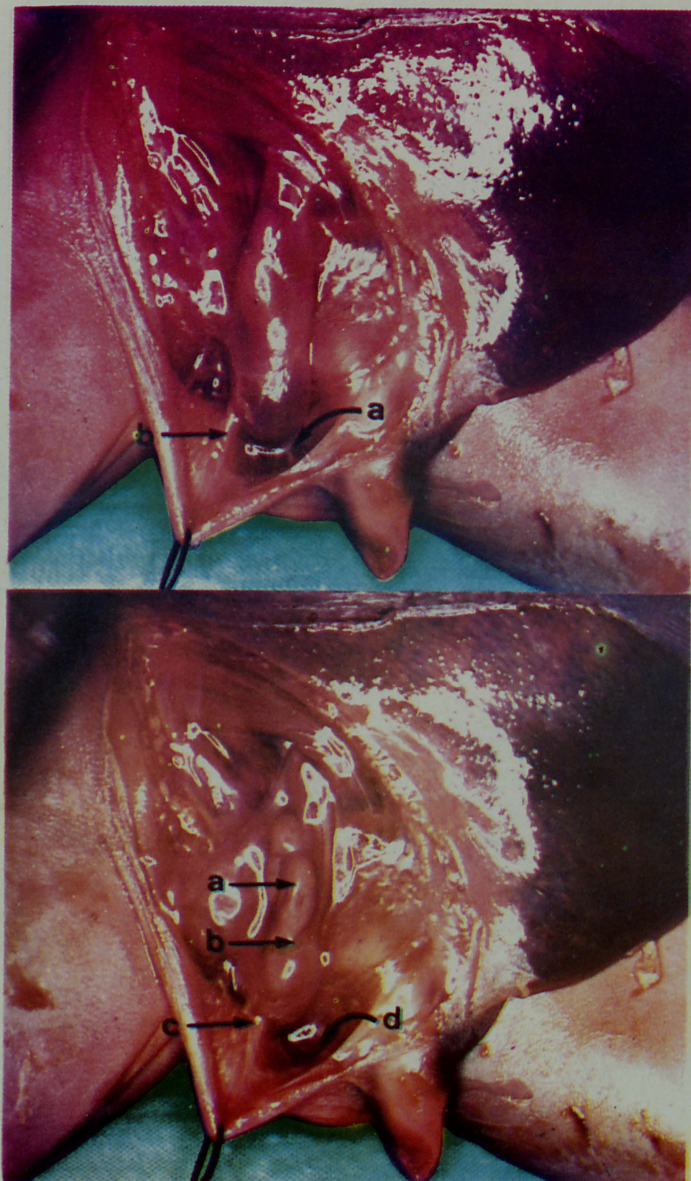


FIGURA 6/3: — Estudo anatomico do descenso testicular, realizado em um feto com 6 meses e 15 dias de evolução ontogenética. Verificamos EM CIMA — após a abertura dos planos superficiais e da aponeurose do m. oblíquo externo (através do anel inguinal subcutâneo) — o conduto peritoneovaginal em seu posicionamento 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.

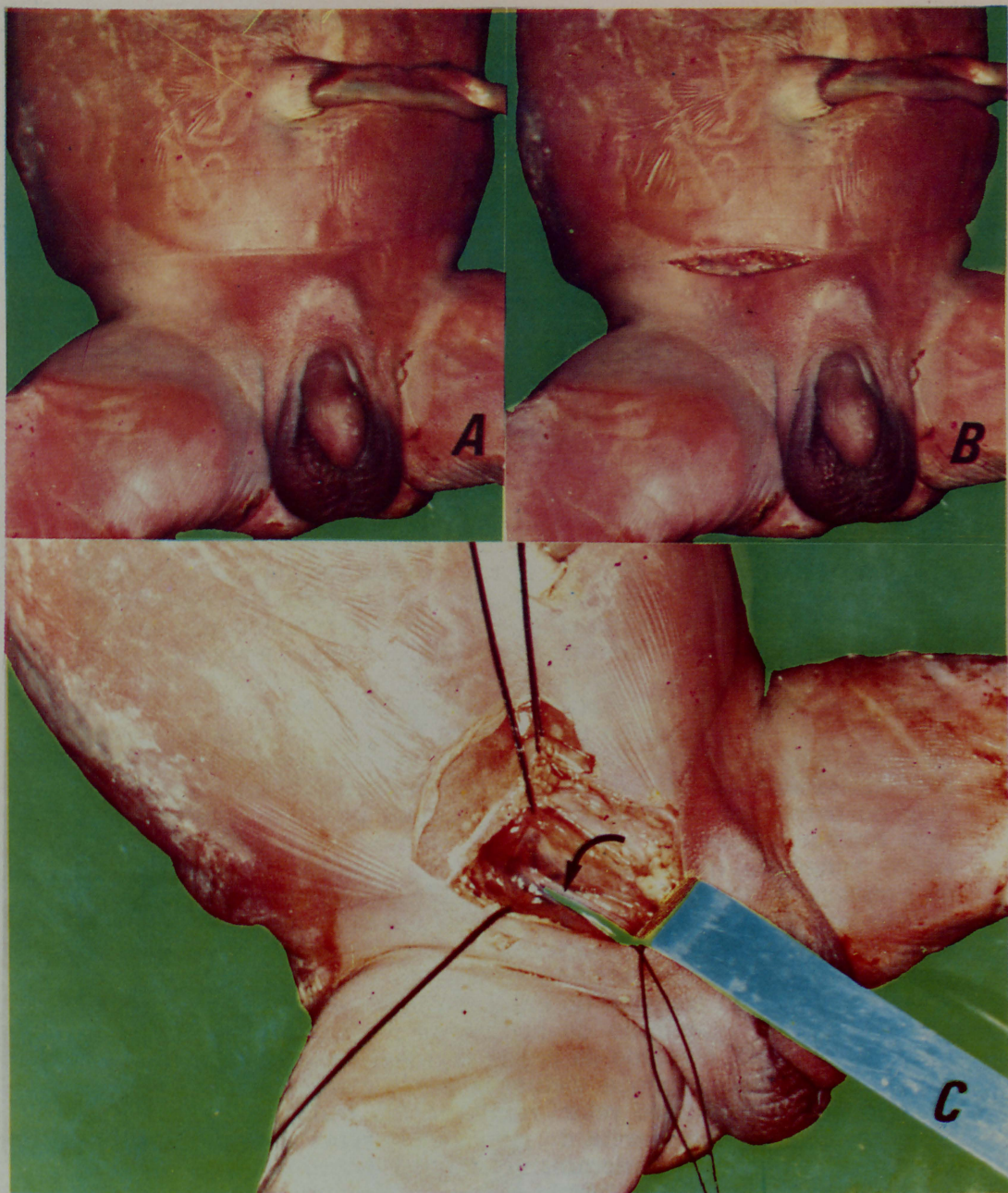


FIGURA 6/4: — Estudo anatômico do descenso testicular (conclusão). Natimorto com 3.500 gr no qual se pode observar em A que já se completou a migração testicular, estando ambos nas bolsas escrotaís; em B a incisão dos planos superficiais da parede, efetuada ao nível da prega inguinal (semelhante à utilizada 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 peritôneovaginal 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.

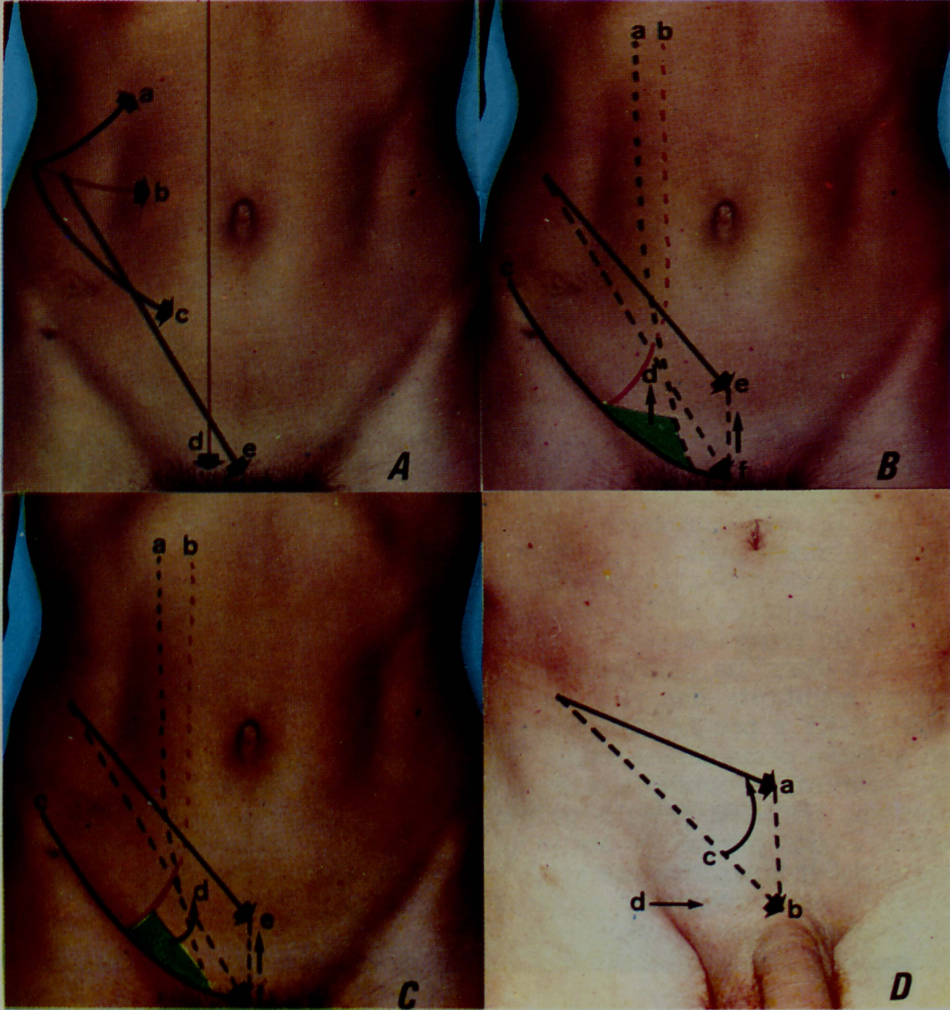


FIGURA 6/6: — Documenta em A e B incisões laparotômicas efetuadas ao nível da fossa ilíaca D — utilizadas para a exérese cirúrgica do apêndice vermicular — as quais induziram, em seus portadores, o aparecimento posterior de hérnia inguinal. O aspecto divulgado em A refere-se a um paciente pediátrico 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 li berou o seu contingente motor destinado aos elementos musculares da parede anterolateral.

