

Estudo bioquímico do glicosaminoglicano dermatam sulfato em homens adultos portadores de hérnia inguinal tipo II de Nyhus

Biochemical study of dermatan sulfate glycosaminoglycan in adult male patients with Nyhus type II inguinal hernia

EVANDRO DE MORAES E SILVA, TCBC-RJ¹; GASPAR DE JESUS LOPES FILHO, TCBC-SP²; HELENA BONCIANI NADER³; ROGÉRIO DE OLIVEIRA GONÇALVES, TCBC-RJ⁴; ELZA YOKO KOBAYASHI⁵; JULIANA LUPORINI DREYFUSS⁶

R E S U M O

Objetivo: Comparar a quantidade do glicosaminoglicano dermatam sulfato entre pacientes homens, portadores de hérnia inguinal tipo II de Nyhus e, indivíduos sem hérnia inguinal, com idade entre 20 e 40 anos. **Métodos:** Foram constituídos dois grupos. Um de 15 pacientes do sexo masculino com hérnia inguinal tipo II de Nyhus e idade entre 20 e 40 anos, com risco ASA I e II, e um grupo controle com dez indivíduos, também do sexo masculino entre 20 e 40 anos, que morreram em período de até 24 h. Foram excluídos os pacientes do sexo feminino, diabéticos, portadores de doença do tecido conjuntivo, tabagistas e com risco cirúrgico ASA III e IV. Foi retirada uma amostra de 1cm² da fáscia transversal na parte intermediária do triângulo inguinal, e 1cm² na bainha anterior do músculo reto abdominal na região inguinal correspondente e quantificados os glicosaminoglicanos dermatam sulfato por densitometria, após eletroforese em gel de agarose. **Resultados:** A quantidade de dermatam sulfato não apresentou diferença estatisticamente significativa entre os pacientes com hérnia inguinal e os indivíduos sem hérnia inguinal, tanto na fáscia transversal ($p=0,108$) quanto na bainha anterior do músculo reto abdominal ($p=0,292$). **Conclusão:** Não se encontrou diferença na quantidade do glicosaminoglicano dermatam sulfato entre os pacientes portadores de hérnia inguinal tipo II de Nyhus e indivíduos sem hérnia inguinal em homens adultos.

Descritores: Glicosaminoglicano. Sulfato de dermatana. Matriz extracelular. Hérnia inguinal.

INTRODUÇÃO

O tecido conjuntivo caracteriza-se por apresentar um componente celular, cuja célula principal é o fibroblasto, e um material intercelular, denominado de matriz extracelular. Esta, por sua vez, é constituída por uma substância fundamental e fibras. A substância fundamental é composta por complexos de glicosaminoglicanos (GAGs) e proteínas que são, atualmente, denominadas de proteoglicanos e um grupo de glicoproteínas estruturais também chamados de proteínas multifuncionais. As fibras são representadas pelas fibras colágenas, elásticas e reticulares¹⁻³.

A matriz extracelular era estigmatizada apenas como um arcabouço passivo, que sustentava os tecidos de uma maneira inerte. Na atualidade, é reconhecida como um ambiente dinâmico, no qual os tecidos se organizam, trocam informações e se diferenciam⁴. Na matriz extracelular, as fibras colágenas são responsáveis pela resistência tecidual, as fibras elásticas e os proteoglicanos

pela elasticidade e as glicoproteínas ou proteínas multifuncionais pela adesividade do tecido⁵.

A degeneração do colágeno é referida por muitos autores como o principal fator na gênese da hérnia inguinal⁶⁻¹⁰. A diminuição do colágeno I e o aumento do colágeno III no tecido conjuntivo denso são fatores de enfraquecimento tecidual que favorecem o surgimento de hérnia¹¹. Existe interatividade muito intensa entre os componentes do tecido conjuntivo, a ponto de, alterações em um desses componentes, desestruturar essa harmonia, comprometendo a função do tecido¹²⁻¹⁴.

O proteoglicano decorina com o glicosaminoglicano dermatam sulfato, é fundamental na fibrilogênese e no arranjo das fibras colágenas na matriz extracelular do tecido conjuntivo. Refere-se que a decorina é a chave reguladora da fibrilogênese do colágeno e associa-se, em sua deficiência, à fraqueza das fâscias e tendões e fragilidade da pele. Associa-se também à deficiência da decorina à síndrome de Ehlers-Danlos¹⁵.

Trabalho realizado na Divisão de Biologia Molecular da Universidade Federal de São Paulo - Departamento de Cirurgia - São Paulo - BR.

1. Professor da Disciplina de Anatomia do UNIFOA - Volta Redonda - RJ-BR; 2. Chefe da Disciplina da Gastrocirurgia da UNIFESP - São Paulo - SP-BR; 3. Chefe do Laboratório de Biologia Molecular do UNIFESP- São Paulo - SP-BR; 4. Professor de Cirurgia do UNIFOA - Volta Redonda - RJ-BR; 5. Bióloga do Laboratório de Biologia Molecular do UNIFESP- São Paulo - SP-BR; 6. Bioquímica do Laboratório de Biologia Molecular do UNIFESP- São Paulo - SP-BR.

Este estudo objetiva quantificar e comparar os glicosaminoglicanos dermatam sulfato na fáscia transversal e bainha anterior do músculo reto abdominal entre pacientes homens com idade entre 20 e 40 anos, portadores de hérnia inguinal tipo II de Nyhus e indivíduos sem hérnia inguinal.

MÉTODOS

Casuística

Todos os pacientes foram operados no Serviço de Cirurgia Geral do Hospital São João Batista da Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda. Este estudo foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo sob o nº CEP 1406/08.

Foram constituídos dois grupos: grupo I - 15 pacientes do sexo masculino, com idade entre 20 e 40 anos, portadores de hérnia inguinal tipo II de NYHUS e com risco ASA I e II; grupo II - controle de dez cadáveres frescos com período de óbito até 24 horas, do sexo masculino, com idade entre 20 e 40 anos, não portadores de hérnia inguinal. Foram excluídos os pacientes do sexo feminino, com idade abaixo de 20 anos e acima de 40 anos, diabéticos, portadores de doença do tecido conjuntivo, tabagistas e com risco cirúrgico ASA III, IV e V.

Procedimentos de coleta

Durante intervenção cirúrgica para o tratamento de hérnia inguinal, no grupo I, foi retirado um fragmento de 1cm² da fáscia transversal na porção intermediária do triângulo inguinal (triângulo de Hasselbach) e da bainha anterior do músculo reto abdominal da região inguinal correspondente.

Durante a realização de necropsia no grupo II, após nos certificar-se de que não existia hérnia inguinal em ambos os lados, foi retirado um fragmento de 1 cm² da fáscia transversal no triângulo inguinal e da bainha anterior do músculo reto abdominal da região inguinal.

Extração dos glicosaminoglicanos

As amostras foram lavadas em solução salina tamponada com fosfato (PBS - sigla da expressão inglesa *phosphate buffered saline*). Após este processo, elas foram picotadas sem separá-las, fixadas em acetona 100% e colocadas na geladeira. Posteriormente foram levadas ao laboratório de Biologia Molecular do Departamento de Bioquímica da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP – EPM).

Os fragmentos foram retirados da acetona, sendo, então, submetidos à secagem em estufa a 50°C obtendo-se o pó cetônico, que foi pesado individualmente em balança analítica. O pó seco foi submetido à proteólise por maxatase 4mg/mL (Sigma, St Louis, MO, EUA) em tampão TRIS-HCL 0,05M ph 8,0 com NACL 1M na proporção de 1g de pó cetônico para cada 20mL de tampão, sob

agitação. Foi mantida a solução por toda a noite a 60°C. No gelo, acrescentou-se ácido tricloroacético 90% até 10% como concentração final para precipitação de ácidos nucleicos e peptídeos por 20 minutos a 4°C. A seguir, o material foi centrifugado a 5000g por 20 minutos, em temperatura ambiente, sendo descartado o precipitado. Ao sobrenadante, foram adicionados dois volumes de metanol para a precipitação dos glicosaminoglicanos, feita a 20°C (freezer) por 18 a 24 horas. Realizou-se, então, nova centrifugação a 5000g por 20 minutos, em temperatura ambiente, descartando o sobrenadante. O material precipitado que continha os GAGs foi secado na estufa e ressuspenso em água destilada na proporção de 5mg pó cetônico para 10ml de água destilada. Por fim, os compostos foram identificados por eletroforese em gel de agarose e quantificados por densitometria¹⁶⁻¹⁸.

Identificação e quantificação dos glicosaminoglicanos

A identificação dos glicosaminoglicanos sulfatados foi efetuada comparando-se a migração eletroforética das amostras com as de padrões conhecidos e purificados. Estes mesmos padrões foram utilizados para a determinação quantitativa dos compostos, por meio de densitometria a 525 nm. Utilizou-se para este fim o densitômetro Quick Scan 2000 Win – Helena Laboratories - Beaumont, Texas, USA.

Os padrões utilizados foram condroitim sulfato, extraído de cartilagem de baleia; dermatam sulfato, extraído de mucosa intestinal bovina e heparim sulfato de pulmão bovino. Todos foram purificados no Laboratório de Biologia Molecular da UNIFESP.

Foi realizada a comparação da quantidade de dermatam sulfato e os glicosaminoglicanos totais entre fáscia transversal e bainha anterior do músculo reto abdominal no grupo controle e no grupo hérnia inguinal separadamente. Isto teve como objetivo verificar se existia diferença e se ela era alteração localizada ou sistêmica.

A segunda análise foi feita na fáscia transversal para comparar a quantidade de dermatam sulfato entre indivíduos portadores de hérnia inguinal e indivíduos sem hérnia inguinal. Uma outra análise foi feita para comparar a quantidade de dermatam sulfato na bainha anterior do músculo reto abdominal entre indivíduos portadores de hérnia inguinal e indivíduos sem hérnia inguinal.

Análise estatística

Foram realizados os seguintes testes estatísticos: a) teste não-paramétrico de Wilcoxon, utilizado para comparar duas amostras dependentes ou pareadas e foi aplicado na comparação da quantidade de glicosaminoglicanos entre as localidades fáscia transversal e bainha do músculo reto abdominal, para os mesmos pacientes; b) teste não-paramétrico de Mann-Whitney, utilizado para comparar duas amostras independentes e foi usado na comparação da quantidade de glicosaminoglicanos entre indivíduos

portadores de hérnia inguinal e indivíduos sem hérnia inguinal. Para todos os testes estatísticos o nível de significância adotado foi de $\alpha < 0.05$ ou 5%.

RESULTADOS

Não se encontrou significância estatística entre a quantidade de dermatam sulfato e os glicosaminoglicanos totais na fáscia transversal e bainha anterior do músculo reto abdominal nos grupos separadamente (Tabela 1).

Não se encontrou significância estatística entre a quantidade de dermatam sulfato e os glicosaminoglicanos totais na fáscia transversal de pacientes com hérnia e o grupo controle (Tabela 2).

Não se encontrou significância estatística entre a quantidade de dermatam sulfato e os glicosaminoglicanos totais na bainha anterior do músculo reto abdominal entre o grupo controle e os pacientes com hérnia (Tabela 3).

Tabela 1 – Comparação da quantidade de dermatam sulfato entre a fáscia transversal e bainha anterior do músculo reto abdominal nos grupos separadamente.

Dermatan Sulfato	Sem hérnia	Com hérnia
Bainha>fáscia	6	8
Bainha<fáscia	4	7
P valor	0,799	0,394

Teste de Wilcoxon.

Tabela 2 - Comparação da quantidade de dermatam sulfato entre os grupos controle e pacientes com hérnia inguinal na fáscia transversal.

Glicosaminoglicanas	Controle	Hérnia	p valor Mann-Whitney
Dermatam Sulfato			0,108
Media	3,6	2,9	
Desvio-padrão	1,1	0,92	
Min –max	1,86 – 5,18	1,41 – 5,07	

Tabela 3 - Comparação da quantidade de dermatam sulfato entre o grupo controle e pacientes com hérnia inguinal na bainha do músculo reto abdominal.

Glicosaminoglicanas	Controle	Hérnia	p valor Mann-Whitney
Dermatam Sulfato			0,292
Média	4,07	3,16	
Desvio-padrão	1,85	0,63	
Min – max	2,11 – 7,97	1,74 – 4,12	

DISCUSSÃO

A forte e importante interatividade dos glicosaminoglicanos com a fibrilogênese do colágeno é um fato amplamente conhecido.

No tecido conjuntivo denso (fáscia, tendões e aponeuroses) encontra-se um proteoglicano chamado decorina que apresenta, ligada ao seu núcleo protéico, uma única cadeia de glicosaminoglicano que pode ser mais frequentemente um dermatam sulfato ou um condroitim sulfato. O proteoglicano decorina/dermatam sulfato representa 90% dos proteoglicanos no tecido conjuntivo denso e é ele que tem maior capacidade de interferir na fibrilogênese do colágeno inibindo o crescimento radial da fibrila^{19,20}.

Os proteoglicanos dermatam sulfato e condroitim sulfato interagem fortemente com o colágeno I, tanto pela cadeia do glicosaminoglicano quanto pelo núcleo protéico. Ambas inibem a fibrilogênese do colágeno²¹.

Um estudo demonstrando a interação entre proteoglicanos e colágeno em tendão de rato, verificou que o proteoglicano condroitim sulfato está relacionado à formação de fibras colágenas mais finas, presentes no tendão imaturo e que o proteoglicano dermatam sulfato se relaciona com as fibras colágenas mais grossas, presentes no tendão maduro. Demonstram também que o aumento do proteoglicano condroitim sulfato acarreta fibras colágenas mais finas, a exemplo do que acontece com o tecido da córnea. Na fase madura do tendão, a concentração do proteoglicano condroitim sulfato diminui e a de dermatam sulfato aumenta levando a um predomínio de fibras grossas²².

Através de estudo por microscopia eletrônica que analisou o arranjo entre os glicosaminoglicanos e as fibras colágenas em tendões, verificou-se que as glicosaminoglicanos se apresentam por fora, em torno da fibrila do colágeno, e não dentro da fibrila. Conclui-se que existe forte e específica interação entre os glicosaminoglicanos e colágeno no tecido conjuntivo denso²³.

Estudos em ratos nos quais se fez a rotura no gene responsável pela sintetização do proteoglicano decorina dermatam sulfato comparando-se um grupo controle, foi verificado que os ratos com ausência da decorina apresentavam fibrilas de tamanho e diâmetros diferentes, intercalando fibras grossas e finas, ao contrário da uniformidade encontrada no grupo controle. Apresentavam, também, fibras de formas irregulares em contraste com a forma circular do grupo controle. Essas alterações têm importante influência na resistência do tecido. Concluíram que a decorina tem função primordial na formação e ordenação das fibrilas do colágeno na matriz extracelular, e que alterações dela podem acarretar modificação na arquitetura da matriz extracelular com consequente perda da função tênsil do tecido conjuntivo denso¹⁵.

É conhecida a importância do proteoglicano decorina dermatam sulfato na fibrilogênese e no arranjo das fibras colágenas na matriz extracelular e sua consequente função na resistência do tecido. O núcleo protéico do proteoglicano se fixa à fibrila de colágeno e as cadeias de glicosaminoglicanos se conectam com a cadeia de glicosaminoglicano do proteoglicano vizinho. Esse arranjo dá mobilidade às cadeias de glicosaminoglicanos que podem alinhar-se ortogonalmente ou paralelamente ao maior eixo da fibrila de colágeno, rearranjando-a durante o estresse, garantindo a comunicação mecânica das fibrilas e distribuindo a força recebida através de todo o tecido^{24,25}.

Os glicosaminoglicanos têm papel-chave na modulação da fibrilogênese do colágeno e na sua organização da matriz extracelular. Isto faz hipotetizar que, devido a esta íntima relação mecânica e funcional dos glicosaminoglicanos com o colágeno, seria possível, em teoria, que alterações na concentração dos glicosaminoglicanos poderiam comprometer as fibras colágenas da matriz extracelular do tecido conjuntivo da fáscia transversal e, por conseguinte, enfraquecimento do tecido e surgimento da hérnia inguinal.

Ao estudar-se a etiopatogenia da hérnia inguinal quatro fatores devem ser analisados: persistência do conduto peritôniovaginal, deficiência dos mecanismos de defesa músculo fascial do canal inguinal, degeneração do tecido conjuntivo e os fatores desencadeantes.

A degeneração do tecido conjuntivo é o principal fator na origem da hérnia inguinal, fato este comprovado na prática clínica diária com o uso das próteses no tratamento da doença herniária inguinal. As próteses, que na realidade estão tratando a doença do tecido conjuntivo,

reduziram a recidiva da hérnia inguinal para menos de 1%²⁶⁻²⁸.

Na matriz extracelular do tecido conjuntivo denso o colágeno é o principal responsável pela resistência do tecido. Entretanto, a matriz não tem função somente de sustentação. Hoje sabe-se que a mesma possui funções complexas como adesão, diferenciação, divisão, migração e reconhecimento celular, além de transmissão de informações entre as células da matriz. Existe interatividade intensa e harmônica entre os integrantes da matriz extracelular, sendo que a alteração de um dos componentes pode comprometer a função do outro e por conseguinte perda funcional do tecido^{4,12,29,30}.

Os estudos recentes sobre a etiopatogenia da hérnia inguinal analisaram principalmente o colágeno. Com resultados ainda controversos em seres humanos, a alteração das fibras colágenas é o principal fator no enfraquecimento do tecido conjuntivo; porém, outros componentes da matriz extracelular poderiam estar causando a alteração das fibras colágenas. Estudos sinalizam para este fato, verificando alterações em outros componentes da matriz extracelular que não as fibras colágenas em pacientes com hérnia inguinal¹⁴. Aqui foi proposto, então, estudar, dentro da matriz extracelular, o glicosaminoglicano dermatam sulfato constituinte do proteoglicano decorina, que apresenta função primordial na fibrilogênese do colágeno, em um grupo específico de hérnias, tipo II de Nyhus, e em indivíduos mais jovens em que os efeitos da degeneração da matriz extracelular são menos evidentes. Apesar de não encontrar-se diferença estatisticamente significativa na quantidade de glicosaminoglicanos entre os pacientes com hérnia inguinal e o grupo controle, as funções dos glicosaminoglicanos na matriz extracelular não são representadas somente pela sua concentração. Alterações na estrutura molecular, como mudança no local da sulfatação por exemplo, podem também comprometer sua função³¹. Portanto, novos estudos são necessários para esclarecer se existe alteração na estrutura molecular dos glicosaminoglicanos que pudesse alterar sua função e, consequentemente, a fibrilogênese do colágeno.

Acreditam os autores que para um indivíduo desenvolver hérnia inguinal indireta seja necessária a persistência do conduto peritôniovaginal pérvio juntamente com a falha nos mecanismos de defesa do canal inguinal, provocada pela degeneração do tecido conjuntivo, que faz com que o conteúdo abdominal se projete através do orifício inguinal profundo, associado aos fatores desencadeantes, que são condições que aumentam a pressão intra-abdominal.

Em conclusão, não se encontrou diferença estatisticamente significativa entre a quantidade do glicosaminoglicano dermatam sulfato em homens entre 20 e 40 anos portadores de hérnia inguinal tipo II de Nyhus e indivíduos sem hérnia inguinal.

A B S T R A C T

Objective: To compare the amount of the dermatan sulfate glycosaminoglycan between male patients with Nyhus type II inguinal hernias and subjects without inguinal hernia, aged between 20 and 40 years. **Methods:** Two groups were formed: One with 15 male patients with Nyhus type II inguinal hernia and aged between 20 and 40 years with ASA risk I and II, and a control group of ten individuals, also males between 20 and 40, who had died up to 24 h before. We excluded female patients, diabetic patients with connective tissue disease, smokers and surgical risk ASA III and IV. We resected a sample of 1 cm² of the transversalis fascia in the middle of the inguinal trigone, and 1 cm² of the anterior sheath of the rectus abdominis muscle in the groin for the quantification of dermatan sulfate glycosaminoglycans by densitometry after agarose gel electrophoresis. **Results:** The amount of dermatan sulfate showed no statistically significant difference between patients with inguinal hernia and individuals without inguinal hernia in both the transverse fascia ($p = 0.108$) and anterior sheath of the rectus abdominis muscle ($p = 0.292$). **Conclusion:** There was no difference in the amount of the dermatan sulfate glycosaminoglycan among patients with Nyhus type II inguinal hernias and subjects without inguinal hernia in adult males.

Key words: Glycosaminoglycan. Dermatan sulfate. Extracellular matrix. Hérnia, inguinal.

REFERÊNCIAS

- Goldberg B, Rabinovitch M. Tecido conjuntivo. In: Weiss L, Greep RO. Histologia. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1981. p. 120-47.
- Ross MH, Rowrell LJ. Histologia texto e atlas. 2ª ed. Rio de Janeiro: Médica Panamericana; 1993. Tecido conjuntivo; p. 85-96.
- Junqueira LC, Carneiro J. Histologia básica. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. Tecido conjuntivo; p.91-123.
- Wyngaarden JB, Smith LH, Bennet JC, Estrutura e função dos tecidos conjuntivos. In: Gay S, Gay RE. Tratado de Medicina Interna. 20ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p. 1597-602.
- Hay ED. Introductory remarks. 2ª ed. New York: Plenum; 1981. Cell biology of extracellular matrix; p. 45-78.
- Wagh PV, Read RC. Collagen deficiency in rectus sheath of patients with inguinal herniation. Proc Soc Exp Biol Med 1971; 137:382-4.
- Wagh PV, Read RC. Defective collagen synthesis in inguinal herniation. Am J Surg 1972; 124(6):819-25.
- Wagh PV, Leverich AP, Sun CN, White HJ, Read RC. Direct inguinal herniation in men: a disease of collagen. J Surg Res 1974; 17(6):425-33.
- Read RC. Attenuation of the rectus sheath in inguinal herniation. Am J Surg 1970; 120(5):610-4.
- Conner WT, Peacock EE Jr. The etiology of inguinal hernia. Surg Forum 1971; 22:69-71.
- Casanova AB, Trindade EN, Trindade MR. Collagen in the transversalis fascia of patients with indirect inguinal hernia: a case-control study. Am J Surg 2009; 198(1):1-5.
- Cidadão AJSC. Contribuição morfológica para o estudo da organização e modulação hormonal da matriz extracelular [tese]. Lisboa: Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.1992.
- Hardingham TE, Fosang AJ. Proteoglycans: many forms and many functions. FASEB J 1992; 6(3):861-70.
- Bellón JM, Buján J, Honduvilla NG, Jurado F, Gimeno MJ, Turnay J, et al. Study of biochemical substrate and role of metalloproteinases in fascia transversalis from hernial processes. Eur J Clin Invest 1997; 27(6):510-6.
- Danielson KG, Baribault H, Holmes DF, Graham H, Kadler KE, Iozzo RV. Targeted disruption of decorin leads to abnormal collagen fibril morphology and skin fragility. J Cell Biol 1997; 136(3):729-43.
- Jaque LB, Ballieux RE, Dietrich CP, Kavanagh LW. A microelectrophoresis method for heparin. Can J Physiol Pharmacol 1968; 46(3):351-60.
- Dietrich CP, Dietrich SM. Electrophoretic behaviour of acidic mucopolysaccharides in diamine buffers. Anal Biochem 1976; 70(2):645-7.
- Nader HB, Ferreira TM, Paiva JF, Medeiros MG, Jerônimo SM, Paiva VM, et al. Isolation and structural studies of heparan sulfates and chondroitin sulfates from three species of molluscs. J Biol Chem 1984; 259(3):1431-5.
- Vogel KG, Paulsson M, Heinegård D. Specific inhibition of type I and type II collagen fibrillogenesis by the small proteoglycan of tendon. Biochem J 1984; 223(3):587-97.
- Weber IT, Harrison RW, Iozzo RV. Model structure of decorin and implications for collagen fibrillogenesis. J Biol Chem 1996; 271(50):31767-70.
- Scott JE. Proteoglycan-fibrillar collagen interactions. Biochem J 1988; 252(2):313-23.
- Scott JE, Orford CR, Hughes EW. Proteoglycans arrangements in developing rat tail tendon. Biochem J 1981; 195(3):573-81.
- Scott JE. Collagen-proteoglycans interactions. Localization of proteoglycans in tendon by electron microscopy. Biochem J 1980; 187(3):887-91.
- Vesentini S, Redaelli A, Montevicchi FM. Estimation of the binding force of the collagen molecule-decorin core protein complex in collagen fibril. J Biomech 2005; 38(3):433-43.
- Scott JE. Structure and function in extracellular matrices depend on interactions between anionic glycosaminoglycans. Pathol Biol 2001; 49(4):284-9.
- Heikkinen T, Haukipuro K, Leppälä J, Hulkko A. Total costs of laparoscopic and lichtenstein inguinal hernia repairs: a randomized prospective study. Surg Laparosc Endosc 1997; 7(1):1-5.
- Strassmann V, Santoro S, Malzoni CE, Velhote MCP, Macedo M, Posso IP. Avaliação da hernioplastia protética atensional no tratamento das hérnias inguinais. Rev Col Bras Cir 1998; 25(3):155-60.
- Amid PK. The Lichtenstein repair in 2002: an overview of causes of recurrence after Lichtenstein tension-free hernioplasty. Hernia 2003; 7(1):13-6.
- Esko JD. Genetic analyses of proteoglycan structure, function and metabolism. Curr Opin Cell Biol 1991; 3(5):805-16.
- Wight TN, Kinsella HG, Qvarnström EE. The role of proteoglycans in cell adhesion, migration and proliferation. Curr Opin Cell Biol 1992; 4(5):793-801.
- Martins JR, Gadelha ME, Fonseca SM, Sampaio LO, De L Pontes PA, Dietrich CP, et al. Patients with head and neck tumors excrete a chondroitin sulfate with a low degree of sulfation: a new tool for diagnosis and follow-up of cancer therapy. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 122(1):115-8.

Recebido em 05/04/2010

Aceito para publicação em 09/06/2010

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Como citar este artigo:

Silva EM, Lopes Filho GJ, Nader HB, Gonçalves RO, Kobayashi EY, Dreyfuss JL. Estudo bioquímico do glicosaminoglicano dermatam sulfato em homens adultos portadores de hérnia inguinal tipo II de Nyhus. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2011; 38(3). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>

Endereço para correspondência:

Evandro de Moraes e Silva

E-mail: evandro.cir@uol.com.br