

Terminologia Urológica

Pedro Luiz Macedo Cortado

Agenesia renal: ausência congênita do rim.

Andrologia: estudo das doenças dos órgãos sexuais masculinos.

Anúria: supressão da secreção urinária.

Astenospermia: diminuição da mobilidade do espermatozóide.

Azoospermia: ausência de espermatozóides no sêmen.

Balanite: inflamação da glândula.

Bexiga neurogênica: disfunção vesical secundária à alteração na condução normal dos estímulos nervosos relacionados com a micção.

Calciúria: presença de cálcio na urina.

Cistite: inflamação da bexiga.

Cistometria: estudo da função vesical, por meio do registro da pressão vesical durante o enchimento.

Complacência vesical: capacidade da bexiga de armazenar grandes volumes a baixa pressão.

Criptorquidia (criptorquia): ausência de testículo no escroto, por haver ficado retido no anel inguinal ou na cavidade abdominal.

Disúria: dificuldade para urinar; emissão dolorosa e difícil da urina.

Doença venérea: doença de transmissão sexual.

Enurese noturna: incontinência urinária no período noturno.

Ejaculação retrógrada: emissão do esperma para a bexiga.

Estrangúria: eliminação lenta e dolorosa da urina em consequência de espasmo uretral ou vesical.

Fecalúria: presença de fezes na urina.

Hematospermia (hemospermia): presença de sangue no esperma.

Hematúria: presença de sangue na urina.

Hidronefrose (uronefrose): distúrbio na eliminação da urina coletada na via excretora, com distensão pielocalicial.

Impotência coeundi: incapacidade de praticar o ato sexual normal.

Impotência generandi: incapacidade de fecundação, apesar da preservação da potência sexual.

Incontinência urinária: emissão inconsciente e involuntária da urina contida na bexiga através da uretra.

Incontinência urinária de esforço: emissão da urina contida na bexiga, através da uretra, durante elevação da pressão intra-abdominal.

Incontinência urinária paradoxal: perda urinária uretral durante retenção urinária (transbordamento da urina).

Litíase urinária: formação de cálculos no interior das vias urinárias.

LUTS (lower urinary tract symptoms): sintomas relacionados ao trato urinário inferior. Nova denominação de prostatismo.

Micção: ato voluntário e consciente de eliminação da urina contida na bexiga.

Nictúria: predominância do volume urinário noturno em relação ao diurno.

Noctúria: micção noturna que interrompe o sono do paciente.

Oligúria: diminuição do volume urinário.

Oligospermia: escassez da quantidade de espermatozoides no sêmen.

Piúria: emissão de urina purulenta.

Pneumatúria: emissão simultânea de urina e gás, geralmente decorrente de fístula vesicointestinal ou infecção por bactérias produtoras de gás.

Polaciúria: emissão freqüente e em pequena quantidade de urina.

Poliúria: aumento anormal do volume urinário.

Prostatismo: conjunto de sinais e sintomas decorrentes da obstrução urinária por alteração do colo vesical ou da próstata.

Quilúria: presença de linfa na urina.

Urgência miccional: necessidade súbita e intensa de urinar.

Uretrorragia: hemorragia de origem uretral.

Urofluxometria: estudo do fluxo urinário através da uretra.

Fisiopatologia da Obstrução do Trato Urinário

*Eliana Pires de Oliveira Dias,
José Antonio Rocha Gontijo,
José Francisco Figueiredo*

INTRODUÇÃO

Uropatia obstrutiva, hidronefrose e nefropatia obstrutiva são termos freqüentemente usados para descrever obstrução do trato urinário ou suas conseqüências. Uropatia obstrutiva refere-se a alterações estruturais ou extrínsecas ao trato urinário que impedem o fluxo urinário adequado e repercussões hidrodinâmicas do sistema urinário no intuito de manter o fluxo urinário habitual através do ponto obstruído. Ocorre dilatação na porção proximal à obstrução; essa dilatação denomina-se hidronefrose. Entretanto, a dilatação ureteral e do sistema calicinal não indica, necessariamente, a presença de uropatia obstrutiva. Refluxo vesicoureteral, megaureter primário e diabetes insípido são exemplos de causas de dilatação ureteral não-obstrutiva, embora em cada um desses casos possa ocorrer lesão renal. A interrupção do fluxo urinário causada pela nefropatia obstrutiva inicialmente aumenta a pressão retrógrada no sistema urinário com efeitos diretos e indiretos sobre o parênquima renal.

A nefropatia obstrutiva pode manifestar-se clinicamente como um declínio abrupto ou gra-

dual e insidioso da função renal. A deterioração da função renal pode ser minimizada ou revertida se a obstrução for corrigida oportunamente. Assim, a nefropatia obstrutiva difere da maioria das doenças renais por ser potencialmente reversível, embora possa deixar seqüelas funcionais permanentes.

CAUSAS, INCIDÊNCIA E IMPACTO

A uropatia obstrutiva é conseqüência de anormalidades funcionais e anatômicas da uretra, da bexiga, dos ureteres ou da pelve renal. Essas alterações podem ser congênitas ou adquiridas. A uropatia obstrutiva também ocorre durante o curso de doenças extrínsecas ao sistema urinário. As principais causas de uropatia obstrutiva estão descritas na Tabela 2.1.

A incidência exata de uropatia obstrutiva, assim como seus custos sociais e econômicos, é difícil de prever, uma vez que a obstrução ocorre em uma variedade de doenças que resultam em hospitalização e intervenção cirúrgica. Nas crianças, aparecem mais

Tabela 2.1 – Causas de obstrução do trato urinário

Tabela 2.1 – Causas de obstrução do trato urinário	
<p style="text-align: center;">I. Trato urinário superior</p> <p>A. Causas intrínsecas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Intraluminal <ul style="list-style-type: none"> – Depósitos intratubulares de cristais (ácido úrico) – Ureter: urolitíase, coágulos, necrose de papila renal, micetomas 2. Intramural <ul style="list-style-type: none"> – Disfunção da junção ureteropélvica ou ureterovesical – Válvula ureteral, pólipos ureteral, estenose ureteral <p>B. Causas extrínsecas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lesão vascular <ul style="list-style-type: none"> – Aneurisma: aorta abdominal, vasos ilíacos – Anormalidades vasculares: junção ureteropélvica – Venosos: ureter retrocaval, trombose puerperal da veia ovariana – Fibrose após reconstrução cirúrgica vascular 2. Originários do sistema reprodutor <ul style="list-style-type: none"> – Útero: gravidez, prolapso, tumor, endometriose – Abscesso tuboovariano, ducto cístico de Gartner 3. Lesão do trato gastrointestinal <ul style="list-style-type: none"> – Doença de Crohn, diverticulite, abscesso apendiceal, tumores, tumor pancreático, abscessos, cistos 4. Doenças do retroperitônio <ul style="list-style-type: none"> – Fibrose retroperitoneal (idiopática, por radiação) 	<ul style="list-style-type: none"> – Inflamatória: tuberculose, sarcoidose – Hematomas – Tumores primários do retroperitônio (lipoma, sarcoma) – Tumor metastático para o retroperitônio (cérnix, bexiga, cólon, próstata) – Linfocele – Lipomatose pélvica <p style="text-align: center;">II. Trato urinário inferior</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fimose, estenose do meato, parafimose 2. Uretra: <ul style="list-style-type: none"> – Estenose, litíase, divertículo, válvula de uretra anterior e posterior, abscesso periuretral, cirurgia da uretra 3. Próstata <ul style="list-style-type: none"> – Hiperplasia benigna, cálculo prostático, abscesso, carcinoma 4. Bexiga <ul style="list-style-type: none"> – Bexiga neurogênica: trauma raquimedular ou alteração congênita, diabetes, esclerose múltipla, acidente vascular cerebral, doença de Parkinson – Cálculo vesical – Câncer da bexiga – Disfunção do colo vesical 5. Trauma <ul style="list-style-type: none"> – Lesão do quadril – Fratura pélvica

frequentemente devido a anormalidades congênitas do trato urinário. Nos adultos, é mais prevalente por volta dos 60 anos, quando sua incidência começa a ascender, particularmente nos homens, pelo predomínio de doenças da próstata.

CLASSIFICAÇÃO

A uropatia obstrutiva é classificada de acordo com a duração, o grau e o local de obstrução do trato urinário.

Quando a obstrução é de curta duração (alguns dias), é chamada de *aguda*, sendo frequentemente causada por cálculos, coágulos ou necrose da papila renal. A *obstrução crônica*, que evolui lentamente, em semanas e até meses, é observada nas anormalidades ureteropélvicas ou ureterovesicais e na fibrose retroperitoneal. A obstrução é de alto grau, quando obstrui completamente o trato urinário, e de baixo grau quando parcialmente o trato urinário. As obstruções do trato urinário alto, como a disfunção da junção ureteropélvica, são normalmente unilaterais (Fig. 2.1). As obstruções do trato urinário baixo, situadas abaixo da junção ureterovesical, são frequentemente bilaterais (Fig. 2.2).



Fig. 2.1 — Obstrução do trato alto (uretero-hidronefrose unilateral). (Permissão de Netto Jr., N.R.)



Fig. 2.2 — Obstrução do trato urinário baixo (uretero-hidronefrose bilateral). (Permissão de Netto Jr., N.R.)

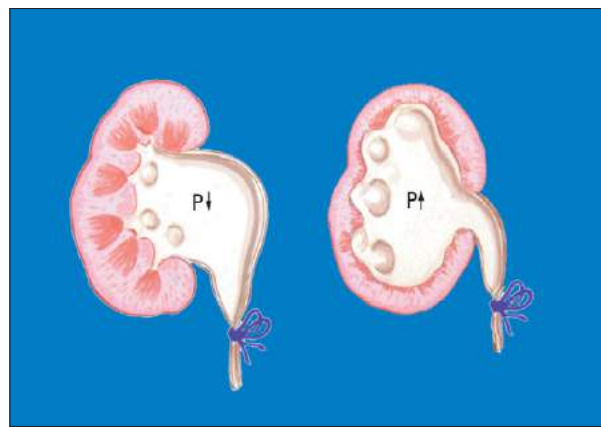


Fig. 2.3 — Pelve renal intra-hilar e extra-hilar; comportamentos distintos. (Permissão de Netto Jr., N.R.)

CONSEQÜÊNCIAS DA OBSTRUÇÃO DO TRATO URINÁRIO

A urina flui dos cálices e da pelve em direção ao ureter por impulsos contráteis gerados por sítios elétricos nos cálices. Esta atividade elétrica promove peristalse pelvoureteral, impulsionando a urina da pelve renal para a bexiga. Durante fluxos urinários normais ou baixos, a propagação da atividade elétrica é normalmente bloqueada na pelve renal ou na junção ureteropélvica, resultando em uma frequência de contração calicinal maior que a ureteral. Com o aumento do fluxo, a contração ocorre com a mesma frequência no ureter e nos cálices. Durante a elevação da pressão intrapiélica, a pelve renal torna-se repleta de urina, e esta é impulsionada para o ureter, o que dispara a contração do ureter proximal, movendo o conteúdo urinário em direção a sua porção distal. A pelve renal intra-hilar transmite o aumento da pressão diretamente ao parênquima renal, com conseqüente lesão isquêmica do rim. Pelves extra-hilares protegem mais o rim do efeito deletério da hipertensão intrapiélica (Fig. 2.3).

A pressão ureteral basal ou de repouso é de aproximadamente 0-5cm H₂O, e ocorrem ondas peristálticas periódicas de 20-60cm H₂O a intervalos de 10 a 30 segundos. A urina em condições normais entra na bexiga através da junção ureterovesical por fluxo unidirecional, e nestas condições a pressão intra-ureteral na junção ureterovesical excede a pressão intravesical permitindo o fluxo de urina para o interior da bexiga.

Quando o fluxo urinário no ureter é inadequado, ocorre uma estase no ureter, causando dilatação ureteral e, conseqüentemente, completa abolição da ati-

vidade peristáltica ureteral. Quando isso ocorre, a urina é transportada do ureter até a bexiga por escoamento. Desta forma, a dilatação seguida da interrupção da atividade peristáltica ureteral é resultante da obstrução do fluxo urinário ou de um fluxo excessivo de urina através deste sistema.

Tem sido postulado que o maior dano renal, desencadeado pelo aumento da pressão, ocorre logo após o início da obstrução ureteral. Observações clínicas que sustentam esta hipótese demonstram que: (1) há aumento precoce da pressão ureteral durante a obstrução aguda causada pela passagem de cálculos (40-50mm Hg); (2) em pacientes com obstrução incompleta do trato urinário há inversão na relação pressão intrapélvica/tempo; (3) em pacientes com uropatia obstrutiva congênita a função renal é preservada por quatro a cinco décadas.

Os danos da obstrução do trato urinário podem ser potencializados por condições que aumentam agudamente a pressão ureteral (aumento na ingestão de fluidos ou após a administração de diuréticos), ou que aumentam o grau de obstrução, ou ambos.

Os efeitos da uropatia obstrutiva nos rins são decorrentes de interações complexas entre a hemodinâmica glomerular e a função tubular. Estudos experimentais em animais têm sido utilizados para examinar a fisiopatogenia da obstrução, já que, em estudos humanos, é impossível determinar o início da obstrução e obter medidas funcionais repetidas. Vários estudos em animais têm examinado o efeito da obstrução ureteral aguda completa (< 48 horas) sobre a função renal. Tem sido avaliado nestes animais o efeito da obstrução ureteral, unilateral e bilateral. Existem diferenças significativas entre estes dois modelos. Os efeitos da obstrução do trato urinário

por longos períodos, ou da obstrução parcial do trato urinário, também têm sido estudados, porém em menor escala, devido a dificuldades técnicas com perda total da função renal.

Como existem diferenças fisiopatológicas entre obstrução unilateral e bilateral, discutiremos separadamente cada uma delas. As alterações provenientes de obstruções unilaterais parecem resultar de modificações restritas ao rim afetado, enquanto aquelas causadas por obstruções bilaterais apresentam interações entre fatores renais e modificações do ambiente urêmico extracelular.

FISIOPATOLOGIA

OBSTRUÇÃO URETERAL UNILATERAL (OUU)

Fase Hiperêmica Aguda

O fluxo sanguíneo aumenta nas duas primeiras horas após a obstrução ureteral unilateral. Existem pelo menos três fatores que podem contribuir para a dilatação arteriolar aferente do glomérulo: (1) reflexo miogênico; (2) aumento da produção de prostaglandinas vasodilatadoras intra-renais, o que provoca queda do ritmo de filtração glomerular; e (3) quebra da relação glomérulo-tubular.

Fase Tardia

À medida que a obstrução se prolonga, o fluxo sanguíneo renal tende a diminuir, chegando a níveis bem abaixo do normal. Esta diminuição do fluxo sanguíneo renal é conseqüência da elevação da resistência vascular intra-renal, em grande parte resultando dos efeitos de potentes vasoconstritores, tais como angiotensina II e tromboxano A2 (Fig. 2.4). Após 24 horas de obstrução, há significativa diminuição do fluxo sanguíneo renal e da filtração glomerular, indicando que a vasoconstrição renal generalizada sobrepõe-se a hiperemia intravascular inicial.

Desobstrução

A resposta hiperêmica vascular inicial desaparece rapidamente se a OUU for desfeita poucas horas após sua instalação. Caso a obstrução ureteral se prolongue por 24 horas ou mais, o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular permanecem

deprimidos por muitas horas após ocorrer a desobstrução (Fig. 2.5). A persistência do vasoespasmo pós-desobstrução sugere que outros fatores além daqueles decorrentes da obstrução mecânica foram ativados e estão afetando o fluxo sanguíneo e urinário renal.

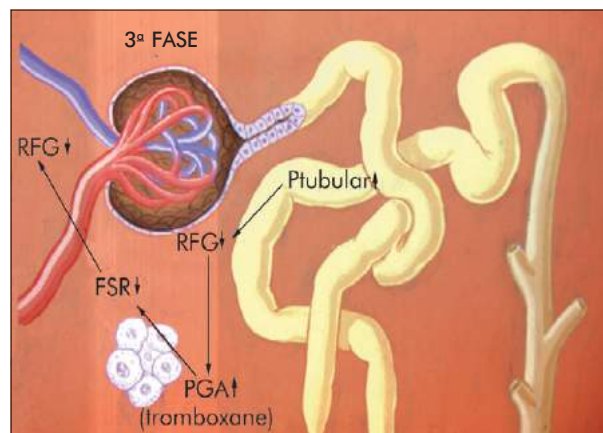


Fig. 2.4 — Fase tardia da obstrução ureteral unilateral (OUU). Diminuição do fluxo sanguíneo renal, ação vasoconstritora da angiotensina 11 e do tromboxano A2. (Permissão de Netto Jr., N.R.)

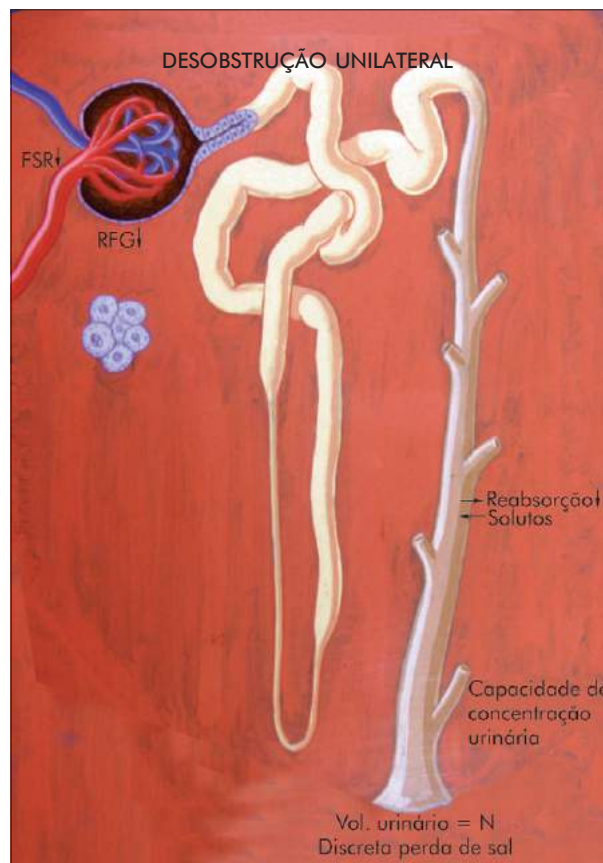


Fig. 2.5 — Fase de desobstrução pós-obstrução ureteral unilateral (OUU). Diminuição do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular. (Permissão de Netto Jr., N.R.)

OBSTRUÇÃO URETERAL BILATERAL (OUB)

Neste tipo de obstrução, a filtração glomerular por unidade de néfron se encontra diminuída nas fases tardias da obstrução, devido a um aumento das pressões intratubulares e no espaço de Bowmann, com conseqüente diminuição da pressão transcápsular glomerular de ultrafiltração.

As alterações da função glomerular observadas após 24 horas de OUB podem estar relacionadas aos elevados níveis locais de angiotensina II e/ou tromboxano A₂, induzidos por uma secreção parácrina.

Desobstrução

Os valores de fluxo sanguíneo renal após a desobstrução ureteral bilateral variam de níveis próximo ao normal até decréscimos entre 50% e 60% do normal, segundo alguns autores. A taxa de filtração glomerular após a desobstrução encontra-se diminuída entre 10% e 25% do normal. A distribuição intrarenal do fluxo sanguíneo após a desobstrução de uma OUB encontra-se normal quando comparada ao desvio de fluxo para a medula renal após a desobstrução de uma OUU, devido a uma lavagem da medula intersticial e, conseqüentemente, a alterações no mecanismo de contracorrente e concentração urinária, o que promoveria poliúria. Esta poliúria deve ser corrigida com a reposição intravenosa de uma solução salina a 0,9% na proporção das perdas urinárias, até que o volume urinário volte ao normal.

OUTRAS ALTERAÇÕES ENCONTRADAS NA OBSTRUÇÃO URETERAL

Na obstrução ureteral bilateral, deve-se observar, diariamente, um ganho agudo de peso, associado a uma elevação dos níveis de creatinina e uréia plasmáticas, até que se reverta a obstrução. Dependendo do grau de insuficiência renal e dos sintomas e sinais urêmicos e de hipervolemia que o paciente apresenta, deve-se instituir o tratamento dialítico, previamente a uma possível abordagem cirúrgica.

RECUPERAÇÃO FUNCIONAL APÓS A DESOBSTRUÇÃO

A recuperação funcional renal após desobstrução depende do tipo de obstrução, se unilateral ou bilateral. O rim recupera significativamente suas condições funcionais sete dias após a desobstrução, desde que não ocorram complicações, entre as quais infecções.

CONCLUSÃO

A obstrução do trato urinário é uma importante causa de insuficiência renal. O grande avanço nas técnicas radiológicas e cirúrgicas, nas medidas de cuidados intensivos e no arsenal de drogas ainda não foi capaz de reverter este quadro. Sua patogênese ainda não é compreendida de maneira completa, apesar dos numerosos estudos realizados, e estes eventos fisiopatológicos ainda merecem maiores investigações.

A insuficiência renal aguda de causa obstrutiva permitiu o conhecimento de aspectos fisiopatológicos acima relacionados, que servem de orientação para os principais cuidados terapêuticos que devem ser tomados diante do paciente com obstrução urinária.

BIBLIOGRAFIA

1. Brenner, B.M. The Kidney. 5th ed., Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 1936-1958, 1996. vol. II.
2. Dal Canton, A. et al. Effects of acute ureteral obstruction on glomerular hemodynamics in rat kidney. *Kidney International*, 12: 403-411, 1977.
3. Kauker, M.L. & Zawada, E.T. Post-obstruction diuresis: influence of renal prostaglandins. *Nephron*, 60: 281-285, 1992.
4. Klahr, S. Pathophysiology of obstructive nephropathy. *Kidney International*, 23: 414-426, 1983.
5. Shrier, R.W. & Gottschalk, C.W. Disease of the Kidney. 6th ed., Hagerstown, Lippincott Raven, pp. 709-738., 1996. vol. I.
6. Shrier, R.W. Renal and electrolyte disorders. 5th ed., pp. 544-589, 1997.
7. Tanner, G.A. Nephron obstruction and tubuloglomerular feedback. *Kidney International*, 22(12): 213-218, 1982.
8. Yarger, W.E. et al. Obstructive nephropathy in the rat. *J. Clin. Invest.*, 65: 400-412, 1980.

RECORDANDO

1. Cite cinco causas de obstrução do trato urinário superior e cinco causas de obstrução urinária do trato urinário inferior.
2. Quantos e quais são os fatores responsáveis pela fase hiperêmica da OUU?
3. Como se encontram o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular logo após a desobstrução ureteral, em um paciente obstruído unilateralmente por mais de 24 horas?
4. Quantos e quais são os fatores mais importantes na patogênese da OUB?
5. Que é poliúria pós-obstrutiva? Em que modalidade obstrutiva observa-se esse distúrbio?

Respostas

1. Causas de obstrução do trato urinário superior: a) depósito intratubular de cristais; b) vaso anômalo; c) disfunção da JUP; d) fibrose retroperitoneal; e) urolitíase
Causas de obstrução do trato inferior: a) fimose; b) válvula de uretra posterior; c) hiperplasia benigna da próstata; d) bexiga neurogênica; e) fratura pélvica.
2. Três: 1. Reflexo miogênico; 2. Aumento da produção de prostaglandinas vasodilatadoras intra-renais; 3. Quebra da relação glomérulo-tubular.
3. Estão diminuídos.
4. A filtração glomerular por unidade de néfron está diminuída, devido ao aumento das pressões intratubulares e no espaço de Bowmann, com conseqüente diminuição da pressão transcápsular glomerular de ultrafiltração. Após 24 horas, o angiotensina II e/ou o tromboxano A2 contribuem na alteração da filtração glomerular.
5. A poliúria pós-obstrutiva é observada na obstrução bilateral, devido a lavagem da medula intersticial e conseqüente alteração do mecanismo de contra-corrente e de concentração urinária.

Radiologia Urológica

Adilson Prado



INTRODUÇÃO

Devido à constante evolução tecnológica, nenhuma outra especialidade médica transformou-se tão intensamente nesses últimos anos quanto a radiologia. Uma especialidade que até a década de 1960 era caracterizada ou por exames radiológicos simples ou por exames agressivos desenvolveu, com a evolução do ultra-som (US), da tomografia computadorizada (TC), da angiografia digital e, mais recentemente, da ressonância magnética (RM), uma nova dimensão na maneira de investigar os pacientes. Uma dimensão baseada em exames menos invasivos e dotados de grande acuidade, os quais, sem dúvida alguma, trouxeram grandes benefícios para várias especialidades médicas, entre as quais a urologia.

Com o desenvolvimento dessas novas técnicas de investigação, a tarefa dos clínicos em conhecer os detalhes técnicos, as indicações e as limitações de todos os exames de diagnóstico por imagem disponíveis ficou bastante difícil. Essa tarefa somente será facilitada quando houver uma integração multidisciplinar, que proporcionará a otimização na utilização de toda essa tecnologia, fazendo com que realmente a medicina seja praticada de uma forma mais eficiente, com menor custo, maior rapidez e maior conforto para o paciente. A seguir, apresentamos as ca-

racterísticas básicas dos métodos radiológicos e as suas principais aplicações na prática da urologia.

RADIOLOGIA CONVENCIONAL

UROGRAFIA EXCRETORA

A urografia excretora é um importante método radiológico que possibilita a demonstração dos rins e, particularmente, das vias excretoras, sendo útil também para uma razoável avaliação funcional dos rins. É um eficiente método de estudo, indicado principalmente para os pacientes com suspeita de litíase e/ou obstrução urinária, infecção urinária de repetição ou hematúria macroscópica. As principais indicações da urografia excretora compreendem litíase urinária, obstrução urinária aguda ou crônica, hematúria, infecção urinária de repetição e anomalias congênitas geniturinárias.

Cuidados Preliminares

Antecedentes alérgicos ao iodo devem ser rotineiramente pesquisados. Passado de reação alérgica ao iodo deve ser considerado como contra-indicação formal do exame. O emprego de contraste

de baixa osmolaridade (não-iônico) reduz sobremaneira a incidência de reações leves, tais como náuseas e vômitos.

Preparo do Paciente

Deve-se administrar laxativo na véspera do exame. Atualmente, não é mais necessário que o paciente esteja desidratado para o exame. O jejum de alimentos sólidos seis horas antes do exame, todavia, é importante. Em crianças, idosos, diabéticos e pacientes com insuficiência renal ou com mieloma múltiplo ou hiperuricemia, a desidratação é contra-indicada.

Técnica de Exame

A correta técnica de exame envolve radiografia simples do abdome, pós-miccional, pré-contraste, que deve ser realizada com os seguintes objetivos: 1) padronizar a técnica radiológica; 2) determinar se o preparo intestinal do paciente foi adequado; 3) detectar calcificações em trajeto urinário, que geralmente se tornam encobertas na presença do contraste (incidências adicionais em posições oblíquas ou tangenciais são quase sempre necessárias) (Fig. 3.1); 4) detectar fatores que impeçam eventual compressão ureteral (aneurismas aortoilíacos, gravidez, obstrução intestinal, derivações urinárias, etc.) (Fig. 3.2); 5) detectar outras patologias (colelitíase, obstrução intestinal, corpo estranho, abscesso, coleções gasosas anormais e alterações ósseas degenerativas, inflamatórias ou neoplásicas). Estudo tomográfico simples ou radiografias oblíquas podem ser úteis diante de suspeita de litíase calcínica.



Fig. 3.1 — Radiografia simples do abdome. Calcificações esféricas na projeção dos hilos renais (setas), representativas de aneurismas das artérias renais.



Fig. 3.2 — Radiografia simples da pelve. Calcificação patológica na submucosa das paredes vesicais (setas) (processo inflamatório crônico).

A indicação diagnóstica da radiografia simples do abdome na urografia excretora deve obedecer aos seguintes critérios: 1) otimização da técnica radiográfica; 2) detecção de calcificações patológicas urinárias e não urinárias; 3) detecção de patologias do trato gastrointestinal; 4) detecção de patologias esqueléticas; 5) detecção de corpo estranho.

Administração Endovenosa de Contraste

Em adultos, a dose usual de contraste é de 1ml por quilograma de peso, utilizando-se contraste que apresente concentração de iodo entre 60%-76%. Para crianças, a dosagem deve ser baseada no peso e na idade. Usam-se doses maiores em neonatos e prematuros por causa da redução da filtração glomerular (abaixo de 5,5kg, 4,0ml/kg; de 5,5 a 11,5kg, 25,0ml/kg; de 11,5 a 23kg, 2,0ml/kg; de 23 a 46kg, 50,0ml/kg). Em pacientes com insuficiência renal, pode-se chegar até a 2,0ml por quilograma de peso.

No adulto, o contraste é injetado rapidamente (técnica de bolo), e após 20-60 segundos do término da injeção podem-se obter cortes planigráficos renais (nefrotomografia) (Fig. 3.3). Segue-se uma radiografia localizada dos rins, imediatamente seguida de outra radiografia localizada cinco minutos após a injeção (Fig. 3.4). Por meio dessas radiografias, avaliam-se a topografia, os contornos e a função renal, pois durante esse período obtém-se ótima opacificação do parênquima renal (fase nefrográfica); o sistema pielocalicinal do rim normal já deve estar opacificado. Se a opacificação for adequada e não houver nenhuma anormalidade, realiza-se uma radiografia panorâmica a fim de avaliar a drenagem ureteral e a morfologia vesical

(Fig. 3.5). Radiografias localizadas da bexiga cheia e vazia (pós-miccional) devem ser rotineiramente obtidas. A radiografia pós-miccional é útil porque permite uma boa avaliação das paredes vesicais, revela eventual resíduo pós-miccional, além de permitir adequada avaliação dos ureteres distais que podem ter tido uma avaliação prejudicada com a bexiga distendida (Fig. 3.6). No caso de haver opacificação pielocalicinal insatisfatória depois da radiografia obtida após cinco minutos, pode-se utilizar a compressão abdominal externa, que permite ótima distensão pielocalicinal e ureteral e desfaz eventuais imagens sugestivas de falhas de enchimento. Se após a radiografia de cinco minutos houver retardo de excreção de um dos rins, deve-se realizar uma radiografia panorâmica para estudar o ureter do rim funcionando e a bexiga. Posteriormente, programam-se radiografias retardadas até que se demonstre o sítio e o fator obstrutivo. Radiografia de até 24 horas após a injeção do contraste torna-se, às vezes, necessária.

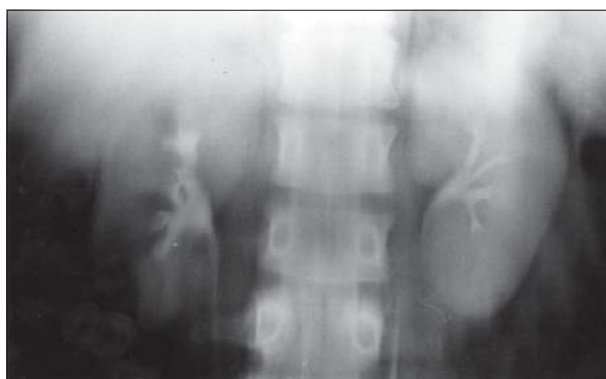


Fig. 3.3 — Urografia excretora com nefrotomografia. Essa técnica proporciona boa avaliação dos contornos renais.



Fig. 3.4 — Urografia excretora. Radiografia localizada dos rins aos cinco minutos. Observar a drenagem bilateral simultânea e simétrica de ambos os rins e o aspecto normal do sistema coletor.

Reações aos Meios de Contraste

O risco de óbito por reação adversa ao contraste endovascular é estimado de 1:40.000. A incidência de reações adversas é de 5% aproximadamente.



Fig. 3.5 — Urografia excretora. Radiografia panorâmica demonstrando a drenagem normal de ambos os ureteres e a opacificação normal da bexiga.

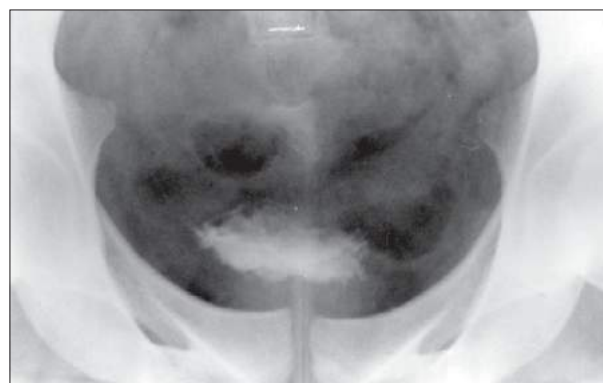


Fig. 3.6 — Radiografia localizada da bexiga pós-miccional demonstrando o aspecto normal da mucosa vesical.

A maioria dessas reações inclui pruridos, náusea, vômito ou sensação de calor; não são graves e usualmente não requerem tratamento. Reações anafiláticas ou cardiopulmonares necessitam de medidas terapêuticas emergenciais (anti-histamínicos e/ou corticóides, adrenalina, expansores de volume plasmático e drogas cardiopulmonares).

URETROCISTOGRAFIA RETRÓGRADA E MICCIONAL

Uretrocistografia Miccional na Criança

É um exame indicado para pesquisa de anomalias congênitas do trato urinário e na avaliação de infecção urinária. Outras indicações incluem enurese, anormalidades da genitália externa e hematúria. Não há necessidade de preparo ou de anestesia para a realização do exame, que é feito por meio da introdução de uma sonda ureteral no interior da bexiga. Para recém-nascidos, recomenda-se a utilização de sonda nasogástrica número 5 com orifícios laterais; e para crianças maiores, sondas números 8 ou 10. Nos meninos, é necessária a lubrificação ampla da sonda com gel anestésico; uma discreta resistência à passagem da sonda existe usualmente quando a sonda atinge o nível do esfíncter externo. Essa resistência é geralmente vencida quando a criança executa a manobra de inspiração profunda (espontânea ou durante o choro). A bexiga é preenchida por contraste diluído com soro fisiológico (a 30%) até obter-se a micção. Radiografias da pelve em incidências ântero-posterior (principalmente em meninas) e oblíqua devem ser realizadas durante a micção e até o término da micção (Fig. 3.7). Radiografia pós-miccional deve ser efetuada para a detecção de resíduo e eventual refluxo tardio. A manutenção da sonda uretral, para uma nova repleção vesical, é importante para documentar eventual refluxo não demonstrado na primeira micção (micção reflexa). Na presença de refluxo vesicoureteral, radiografias panorâmicas incluindo os rins devem ser obtidas.

Uretrocistografia Miccional no Adulto

É realizada pela colocação de sonda nasogástrica (pediátrica 8-F) dentro da bexiga e pelo enchimento da bexiga com cerca de 400ml de contraste diluído numa concentração de 8% de iodo. As radiografias localizadas da bexiga e da uretra são obtidas durante a micção com posterior retirada da sonda. Em casos de obstrução uretral, a bexiga pode ser opaci-



Fig. 3.7 — Uretrocistografia miccional em menino mostrando o aspecto normal da bexiga e da uretra (ausência de refluxo vesicoureteral). Observar a permanência do cateter endouretral. O esfíncter externo não se distende tanto quanto a uretra bulbosa.

ficada por meio de uma punção percutânea suprapúbica realizada na linha mediana com uma agulha espinhal 20-g.

Uretrocistografia Retrógrada (Adulto, Sexo Masculino)

Existem duas maneiras de realizar esse exame radiológico: com sonda de Foley ou com uretrocistógrafo. Uma sonda Foley 8F, cheia de contraste hidrossolúvel, é inserida na uretra, e o balão, inflado dentro da fossa navicular com 1ml de água. Com o uretrocistógrafo, o aparelho é adaptado no sulco balanoprepucial, e sua porção central, inserida na fossa navicular. Após esse procedimento, injeta-se anestésico líquido para evitar espasmo da uretra posterior. Utilizando-se seringa com capacidade de 50ml, infunde-se então o contraste de forma homo-

gênea e constante, obtendo-se então, durante a infusão, radiografias de toda a uretra em posição oblíqua (Fig. 3.8).



Fig. 3.8 — Uretrocistografia retrógrada normal em paciente adulto. Posicionamento do uretrocistógrafo. Nota-se opacificação normal da uretra. A uretra bulbar é distendida em toda a sua extensão até o esfíncter externo.

Uretrocistografia Retrógrada (Adulto, Sexo Feminino)

Na mulher, a uretrocistografia retrógrada pode ser feita com sonda duplo-balão (sonda de Trattner). Após o cateterismo da uretra, insuflam-se ambos os balões com água. Os balões ficam dispostos da seguinte forma: um na bexiga e outro no períneo, fora da uretra. Injeta-se o contraste sob pressão ao mesmo tempo em que se traciona a sonda, de tal maneira que o balão intravesical passe a ocluir o colo vesical. O contraste opacifica a uretra à medida que sai pelo orifício lateral. Nesse instante, varias radiografias localizadas da uretra são obtidas.

As principais indicações da uretrocistografia retrógrada em adultos são trauma uretral ou estreitamento uretral. Na mulher, a uretrocistografia retrógrada é raramente utilizada, a não ser diante da suspeita de divertículo uretral, não demonstrado pela uretrocistografia miccional.

PIELOGRAFIA ANTERÓGRADA E RETRÓGRADA

A *pielografia anterógrada* consiste na punção percutânea do sistema pielocalicinal, dirigida pelo exame fluoroscópico, e posterior injeção de contraste, com o intuito de avaliar a anatomia do trato urinário (Fig. 3.9).

São as seguintes as principais indicações da pielografia retrógrada/anterógrada: 1) determinação do

nível e da causa da obstrução do trato urinário superior; 2) determinação do nível e da gravidade de uma fistula do trato urinário superior; 3) avaliação anatômica de uma derivação urinária; 4) aspiração de urina para exames citológicos, bacteriológicos e bioquímicos; 5) determinação da pressão intrapiélica e realização de estudos urodinâmicos; 6) opacificação pielocalicinal antes da realização de outros procedimentos percutâneos (nefrostomia, nefrolitotomia, ablação tumoral, pielólise, colocação de próteses intraluminares (*stents*) ou dilatação por balão.



Fig. 3.9 — Pielografia anterógrada. Cateterismo através da punção do sistema coletor renal e posterior opacificação das vias coletoras e do ureter.

Cuidados Preliminares

Deve-se adotar jejum de 12 horas e obter provas de coagulação. Recomenda-se antibioticoterapia em caso de suspeita de infecção urinária. Deve-se administrar sedativo intramuscular 30 minutos antes do exame.

Técnica de Exame

O paciente é colocado em decúbito ventral e deve obliquar de tal maneira que o lado em questão encontre-se elevado. O sistema pielocalicinal pode ser localizado com contraste endovenoso prévio ou por meio de US em pacientes com função renal prejudicada. Após infiltração de anestésico local, utiliza-se para a punção uma agulha espinhal 22-g, com 10cm de comprimento. Ao aspirar urina, pode-se eventualmente medir a pressão intrapiélica com transdutores de pressão ou manômetro de água ou partir diretamente para a coleta da urina para análise (2-3ml), ou injeção de contraste. Injeta-se um volume de contraste igual ao volume previamente aspirado. Em casos de urina infectada, antes da realização da pielografia, os rins devem ser drenados durante alguns dias através de nefrostomia percutânea. Com esses cuidados, evita-se uma possível disseminação da infecção e septicemia.

Complicações

Hematúria microscópica é frequente. Pode ocorrer dor lombar devido a superdistensão ou injeção de contraste no parênquima renal ou espaço perirrenal. Infecção renal iatrogênica é rara.

A *pielografia retrógrada* é um exame cada vez menos realizado devido a maior precisão dos métodos de diagnóstico por imagem não-invasivos. As principais limitações são decorrentes da possibilidade de ocorrer traumatismo perforante ou edematoso e infecção secundária ao procedimento. A principal indicação é a caracterização de eventuais falhas de enchimento pielocalicinais e ureterais, podendo até, nesses casos, ser realizado estudo com duplo contraste (contraste mais injeção de ar). Outras indicações são demonstração do sítio de fístula ureteral e biópsia por escova de lesões epiteliais.

Técnica de Exame

Por meio do cistoscópio, os orifícios ureterais são cateterizados sob controle visual. Utilizam-se cateteres ureterais radiopacos, preferencialmente com extremidade distal aberta e calibre variando de 4F a 7F. Esses cateteres são preferíveis aos de ponta fechada, pois permitem a passagem de fio-guia, para eventual colocação de *stent*. O exame pode ser feito pela simples ancoragem do cateter

(cateter com cabeça de oliva) no orifício ureteral e subsequente injeção do contraste, que permitirá uma boa opacificação do ureter e das vias coletoras, sem necessidade da passagem do cateter. Cerca de 3-5ml de contraste são lentamente injetados, a fim de evitar extravasamento (Fig. 3.10). A outra técnica é representada pela passagem do cateter até o ureter proximal ou a pelve renal. O cateter é introduzido aproximadamente 25cm em pacientes adultos. A passagem e a injeção do contraste é mais bem realizada sob controle fluoroscópico. O contraste, numa concentração que varia de 15% a 45%, é injetado por uma seringa ou instilado por gravidade. Cerca de 3-5ml de contraste são usualmente suficientes para a adequada opacificação das vias coletoras e do ureter. Radiografias retardadas devem ser incluídas em casos de obstrução. Em pacientes com antecedentes alérgicos ao iodo, pode ser utilizado ar ou CO₂.



Fig. 3.10 — Pielografia retrógrada bilateral com contraste das vias coletoras e dos ureteres normais bilateralmente. Injeção de contraste nos orifícios ureterais.

Complicações

Pode ocorrer superdistensão das vias coletoras; refluxos pielossinusal, pielotubular, pielolinfático, pielointersticial e pielovenoso; quebra e nó do cateter; perfuração ureteral ou calicinal; espasmo ureteral; e reação alérgica pela absorção do contraste.

ANGIOGRAFIA

O estudo angiográfico dos rins é composto de uma aortografia abdominal (aortorrenal) e das angiografias seletivas renais. Utiliza-se a técnica de Seldinger, usualmente pela via femoral. Após punção arterial e sob controle fluoroscópico, introduz-se um fio-guia radiopaco de modo intra-arterial até que atinja a aorta distal. Por cima desse fio-guia, após uma dilatação do sítio de entrada, veste-se um cateter que terá calibre e formato específicos, dependendo do vaso por ser estudado. Retira-se o fio-guia e lava-se o cateter com soro fisiológico contendo heparina; o cateter, então, encontra-se pronto para ser posicionado na artéria desejada.

Aortografia Abdominal (Aortorrenal)

Emprega-se nesse exame um cateter *pigtail*, com três orifícios laterais. Esses orifícios devem ser colocados no nível da emergência das artérias renais. Incidências ântero-posterior e oblíqua posterior são obtidas durante cada injeção de 40-50ml de contraste (iodo, 370mg/ml), numa velocidade de 20-25ml/s, com obtenção de radiografias seqüenciais (duas imagens por segundo durante três segundos, seguidas de uma imagem por segundo durante os quatro segundos finais) (Fig. 3.11). Na angiografia digital, podem-se utilizar 20-25ml/s (iodo, 300mg/ml) a 25 ml/s.



Fig. 3.11 — Aortografia renal: cateter *pigtail* colocado próximo à emergência de ambas as artérias renais. Aspecto normal da emergência e da distribuição das artérias renais principais.

As principais indicações da aortografia renal compreendem: (1) hipertensão renovascular; (2) avaliação de doador renal; (3) insuficiência renal de causa desconhecida; (4) suspeita de oclusão da artéria renal; (5) mapeamento arterial pré-operatório. Evidentemente, essas indicações são complementares aos resultados de outros exames radiológicos menos invasivos.

Angiografia Renal Seletiva

Se a angiografia renal seletiva for realizada após a angiografia aortorrenal, é necessária a troca do cateter por um com curvatura côncava específica. Esse cateter deve conter um orifício lateral bem próximo à extremidade, a fim de evitar uma indesejável injeção subintima do contraste. Para o exame convencional, 8-10ml de contraste (iodo, 370mg/ml) são

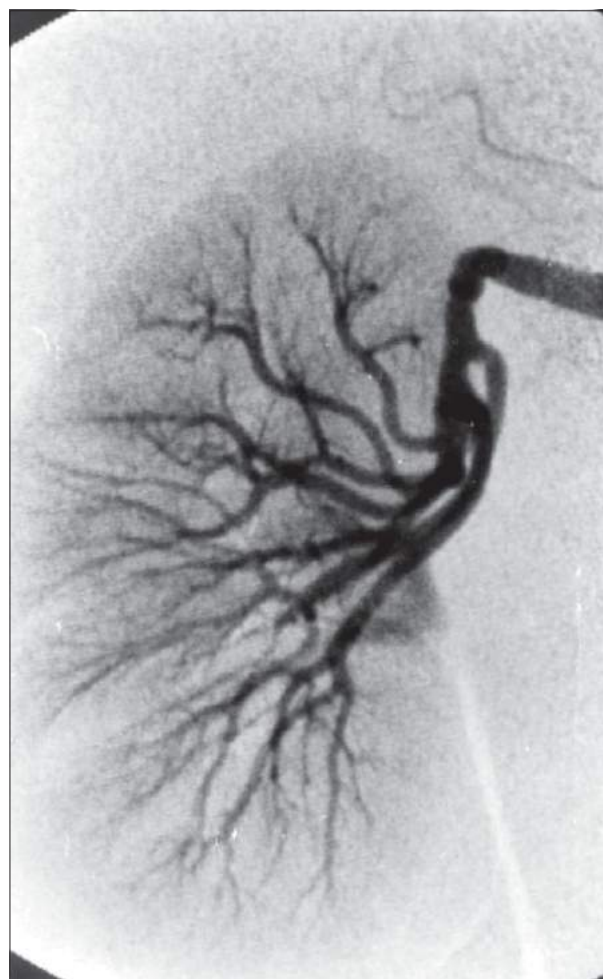


Fig. 3.12 — Angiografia renal seletiva. O cateter é colocado no terço médio da artéria renal principal, obtendo-se assim ótima opacificação dos seus ramos ventral e dorsal e das artérias interlobares e arqueadas.

injetados na artéria renal durante 1-1,5s (Fig. 3.12). Na angiografia digital, utilizam-se 10-8ml/s de contraste (iodo, 300mg/ml). Em pacientes com extensos tumores vascularizados, essa dosagem pode variar de 15ml a 25ml, injetados na velocidade de 10ml/s. Em geral, obtêm-se duas radiografias por segundo durante três segundos e uma por segundo durante seis segundos. Com essa seqüência, obtém-se, até, boa definição da fase venosa.

A técnica de farmacoangiografia, cada vez menos utilizada atualmente, consiste na obtenção de uma angiografia seletiva complementar com o emprego de injeção intra-arterial prévia (15 segundos), de 5-8µmg de adrenalina. Essa técnica permite melhor demonstração de mínimas ou questionáveis áreas de neovascularização tumoral. Esse fato ocorre porque os vasos tumorais neoformados não sofrem o efeito constritor da adrenalina.



Fig. 3.13 — Fratura renal com hematuria. Angiografia seletiva renal demonstrando sinais de transecção do pólo superior renal e a presença de formação pseudo-aneurismática decorrente de traumatismo por arma de fogo.

As principais indicações da angiografia renal seletiva são as seguintes: 1) avaliação complementar para pesquisa de pequenos tumores renais (principalmente em pacientes com doença de von Hippel-Lindau); 2) pesquisa de causa vascular da hematuria (diagnóstico e eventual terapêutica) (Fig. 3.13); 3) estudo de doença em pequenos ramos arteriais (Fig. 3.14); 4) avaliação de disfunção do transplante renal; 5) pré-embolização tumoral ou patologia vascular (Fig. 3.15); 6) avaliação de trauma renal com lesão do pedículo vascular; 7) estudo com CO₂ em pacientes com função renal prejudicada.

Cavografia Inferior

A cavografia inferior é realizada pela mesma técnica de Seldinger com punção da veia femoral. Cateter reto, com múltiplos orifícios laterais próxi-



Fig. 3.14 — Vasculite com hematuria. Angiografia seletiva renal demonstrando inúmeros pequenos aneurismas intra-renais.

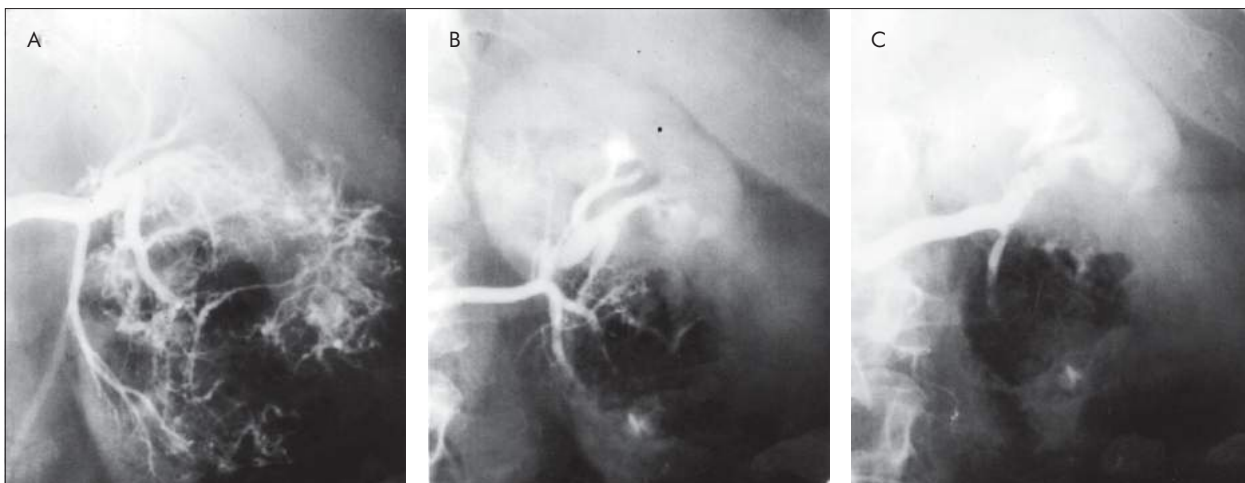


Fig. 3.15 — Carcinoma de células renais. A, Angiografia renal seletiva mostrando extensa neovascularização tumoral na metade inferior do rim. B e C mostram o aspecto angiográfico após embolização tumoral com partículas de Gelfoam e molas de Gianturco-Wallace.

mo à extremidade, é colocado logo acima da junção das veias íliacas. Injeta-se contraste usualmente numa velocidade de 20ml/s durante dois segundos. Radiografias nas projeções ântero-posterior e de perfil (biplano) são obtidas em uma por segundo durante seis segundos.

Essa técnica está indicada na diferenciação entre invasão tumoral e compressão extrínseca em grau máximo, na avaliação de anomalias congênitas e na pré-colocação de filtros (Figs. 3.16 e 3.17).

Flebografias Seletivas Renais

Quando realizada após a cavografia, a flebografia seletiva renal requer a troca do cateter por um (7F) com curvatura adequada e múltiplos orifícios laterais, a fim de evitar o recuo do cateter. Para a veia renal esquerda, é preciso um cateter com ponta mais longa. O contraste é injetado (iodo a 30%) na velocidade 15-20ml/s durante dois segundos, seguido da obtenção seriada de filmes numa velocidade de dois por segundo, por três segundos, e depois, um por segundo por três segundos. A manobra de Valsalva ou a injeção no interior da artéria renal de 10-15µmg de adrenalina, 15 segundos antes da injeção endovenosa, otimizam a opacificação das veias renais intraparenquimatosas (Fig. 3.18).

As indicações da flebografia renal compreendem: (1) suspeita de trombose da veia renal; (2) exclusão de invasão tumoral; (3) pesquisa de hematúria inexplicável (demonstração de varizes dos hilos renal ou ureterais); (4) alterações venosas pós-transplante; (5) avaliação da patência da anastomose (*shunts*) esplenorrenal.



Fig. 3.16 — Cavografia inferior mostrando aspecto característico da duplicidade da veia cava inferior.

Colheita de Sangue das Veias Renais

A colheita de sangue das veias renais é procedimento geralmente solicitado pelos clínicos. A

quantidade de sangue por ser retirada, bem como a maneira pela qual se realiza o resfriamento das amostras, depende da orientação do laboratorista. Em geral, retiram-se duas amostragens simultâneas de cada veia renal e uma amostragem da veia cava inferior.

Colheita de Sangue das Veias Adrenais

Para a colheita de sangue das veias adrenais, usualmente se retiram amostragens de ambas as glândulas e também da cava inferior em níveis abaixo e acima da desembocadura das veias renais. A colheita de sangue da veia adrenal direita, que é mais curta e desemboca diretamente na veia cava inferior, é mais difícil de ser realizada. Com o advento da TC de alta resolução e da RM, raramente se utiliza a flebografia adrenal para diagnóstico de lesão expansiva. Eventualmente, pode ser útil na diferenciação entre tumor e hiperplasia (Fig. 3.19).

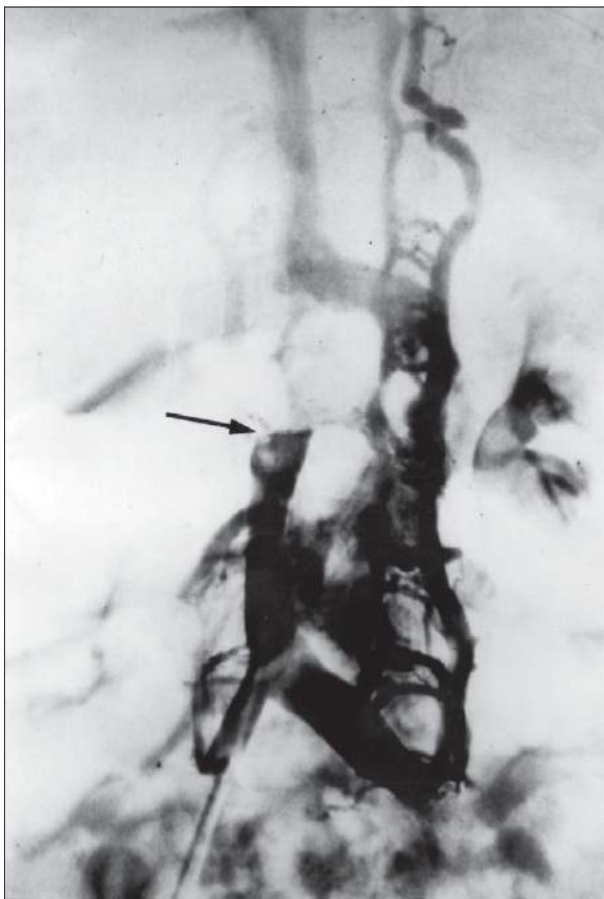


Fig. 3.17 — Cavografia inferior em criança portadora de tumor de Wilms. Observe-se a interrupção do fluxo sangüíneo por trombose tumoral no nível da desembocadura da veia renal direita (seta). Presença de extensa circulação colateral.

Flebografia Testicular e Colheita de Sangue

A flebografia testicular tem indicação em alguns casos de investigação de varicocele e criptorquidismo. Injetam-se usualmente 10-15ml de contraste à velocidade de 5ml/s. Obtêm-se duas radiografias por segundo durante três segundos e uma por segundo por mais quatro segundos. A colheita de sangue das veias ovarianas é realizada na investigação de síndromes masculinizantes em que o ovário pode ser o sítio de produção hormonal.

Angiografia com Subtração Digital

A angiografia com subtração digital representa a obtenção do exame angiográfico complementado por um processo eletrônico de subtração temporal. A subtração temporal é caracterizada pela obtenção de radiografias de uma mesma região do corpo, com intervalo de tempo muito curto. Dessa maneira, só



Fig. 3.18 — Flebografia renal seletiva normal. O uso de vasoconstritor na artéria renal permite uma adequada opacificação das veias arqueadas, interlobulares e subcapsulares.

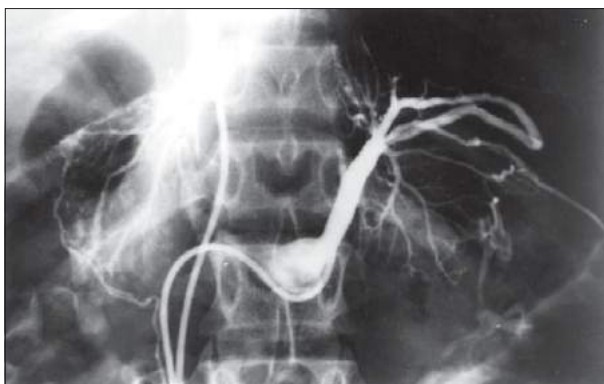


Fig. 3.19 — Flebografia seletiva das veias adrenais mostrando aumento de volume de ambas as glândulas e estiramento das tributárias venosas parenquimatosas (hiperplasia adrenal).

restará o componente contrastado da imagem, pois as estruturas ósseas indesejáveis serão subtraídas.

ULTRA-SONOGRAFIA

A ultra-sonografia (US) é utilizada para avaliação do trato urinário. O método baseia-se no princípio denominado pulso-eco. Uma onda sonora, com frequência específica (3,5-10MHz), é produzida pelo princípio piezolétrico no interior de um transdutor e direcionada para os tecidos por serem examinados. Ao passar através desses tecidos, a onda sonora provoca dois efeitos: atenuação e reflexão. A atenuação ocorre por perda da energia devido à absorção, refração e divergência da onda sonora. Quanto maior a atenuação, menor a intensidade do sinal recebido pelo mesmo transdutor. A reflexão do som, através dos diferentes tecidos portadores de diferentes impedâncias acústicas, origina os ecos com maior sinal (Fig. 3.20). Pela medida do tempo que se passou entre a emissão do pulso de onda e a recepção dos ecos (refletidos e atenuados), é calculada a distância entre o transdutor e a estrutura produtora dos ecos, formando-se, desse modo, a imagem. Este método é conhecido como US convencional ou com escala de cinza.

A otimização da imagem é obtida pela escolha do transdutor. A maior frequência permitirá uma adequada penetração acústica, necessária para identificar a região de interesse. Transdutores com frequência de 3,5MHz, ou preferencialmente 5,0MHz, são os mais frequentemente utilizados. Para a avaliação renal, utiliza-se como referência a ecogenicidade hepática. Uma adequada curva de ganho produz uma imagem renal que mostra ecogenicidade do parênquima renal semelhante ou discretamente menos intensa que a do tecido hepático situado na mesma profundidade (Fig. 3.21).

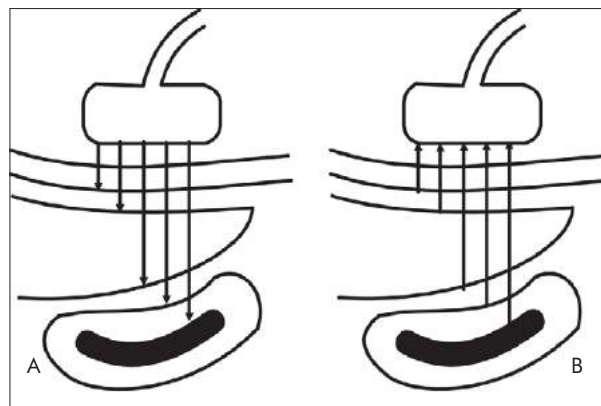


Fig. 3.20 — A, Durante um mínimo espaço de tempo, o transdutor transmite o feixe de ondas de ultra-som. B, As interfaces teciduais distintas produzem os ecos que serão recebidos pelo mesmo transdutor que permanece na "escuta" a maior parte do tempo.



Fig. 3.21 — Ultra-sonografia renal. Seção para-sagital direita mostrando o aspecto da ecogenicidade normal do rim em relação ao parênquima hepático. Observe-se imagem ecogênica central representativa do seio renal.

PREPARO

O exame dos rins é preferencialmente realizado com o paciente hidratado, em jejum de sólidos e com a bexiga vazia. A hidratação melhora a demonstração da relação corticomedular, além de permitir melhor avaliação do sistema pielocalicinal. Os rins são avaliados sempre em pelo menos dois planos ortogonais (sagital e axial), utilizando-se posições oblíquas anteriores ou decúbito ventral. O plano coronal também pode ser utilizado para estudo das regiões hilares, glândulas adrenais, grandes vasos e o restante do retroperitônio.

PRINCIPAIS INDICAÇÕES DA US CONVENCIONAL

Avaliação Renal

Obter as dimensões renais e a espessura cortical; detectar e seguir hidronefroses e outras anomalias con-

gênitas, insuficiência renal aguda e crônica (nefropatias médicas), doença inflamatória; detectar nódulos e massas; realizar estudo pós-transplante; e detecção de complicações pós-operatórias (Figs. 3.22 e 3.23).



Fig. 3.22 — Hidronefrose. US renal, secção transversal mostrando dilatação da pelve renal em contigüidade com cálices dilatados. Anomalia da junção uteroplélica.



Fig. 3.23 — Nódulo renal. US renal, secção longitudinal evidenciando nódulo hipocóico no pólo superior. Cisto hemorrágico.

Avaliação Ureteral

Hidronefrose, litíase, anomalias (Fig. 3.24).

Avaliação Vesical

Dimensões, morfologia, volume residual, cálculos, tumores, divertículos.

Avaliação Escrotal

Dimensões, diferenciação de patologias intratesticulares e extratesticulares.

Avaliação Pélvica

Coleções, massas palpáveis, testículo ectópico.

Avaliação Retroperitoneal

Adenomegalias, tumores primários.

Avaliação Transretal

Estudo da uretra, próstata (cistos, inflamação, tumores) (Fig. 3.25).

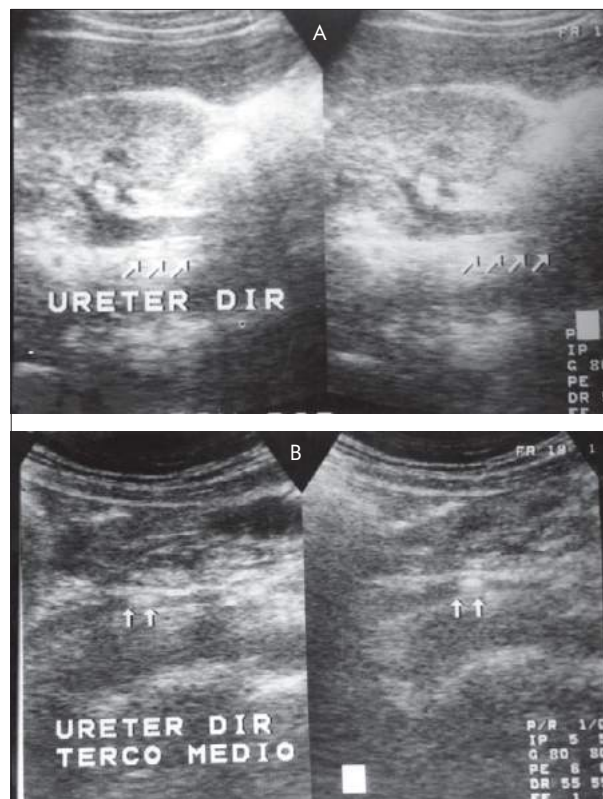


Fig. 3.24 — Litíase ureteral. US renal. A, Observar ectasia do ureter proximal e da pelve. B, o estudo do ureter revelou presença de imagem ecogênica (setas) em seu terço médio.

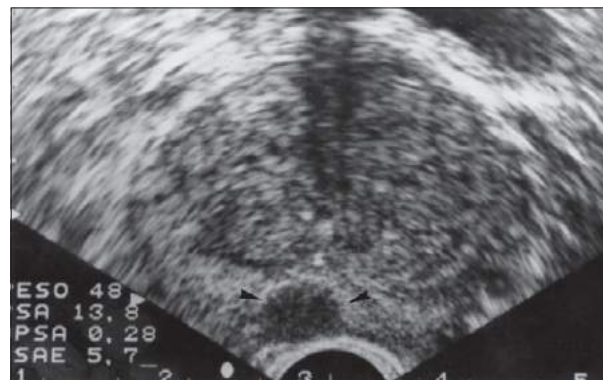


Fig. 3.25 — US transretal da próstata; secção coronal, demonstrando nódulo hipocóico suspeito na porção paramediana direita da zona periférica. Biópsia revelou adenocarcinoma de grau 5 de Gleason.

US COM DOPPLER

O método de US com Doppler tem uma característica adicional importante: fornece informação sobre a função do órgão estudado por meio da avaliação do fluxo sanguíneo. O Doppler em cores permite a obtenção do estudo anatômico, mapeamento vascular em escala de cores, bem como estudo espectral. Diferentes cores são escolhidas para representar as diferentes velocidades do fluxo sanguíneo. Quando esse fluxo direciona-se para o transdutor, apresenta uma cor diferente de quando está fluindo em direção contrária (Fig. 3.26).



Fig. 3.26 — Doppler em cores (power Doppler) do rim direito. Observe-se o fluxo normal no nível dos vasos que compõem o hilo renal.

Na interpretação do espectro do Doppler, lança-se mão de métodos qualitativos e quantitativos. Como métodos qualitativos, dispõe-se (1) da determinação da presença ou não de fluxo no interior de um vaso; (2) da determinação da direção do fluxo em relação ao transdutor; (3) da identificação das características do fluxo (arterial, venoso). O fluxo arterial tem uma característica pulsátil devido à variação da velocidade em função do tempo. Os padrões básicos normais são de baixa e alta impedância.

O fluxo da artéria renal é de baixa resistência arteriolar (elevada diástole) (Fig. 3.27). O fluxo de alta resistência caracteriza-se por velocidade diastólica baixa ou por um componente diastólico inicial, reverso. O fluxo venoso é representado por um espectro de onda contínuo com pequenas variações de velocidade decorrentes dos movimentos respiratórios. A velocidade do sistema venoso é reduzida por causa do regime de baixa pressão.

Pela análise espectral, podem-se utilizar dois índices representativos dos desvios de frequência do Doppler. Esses índices são obtidos automaticamente (Fig. 3.28).

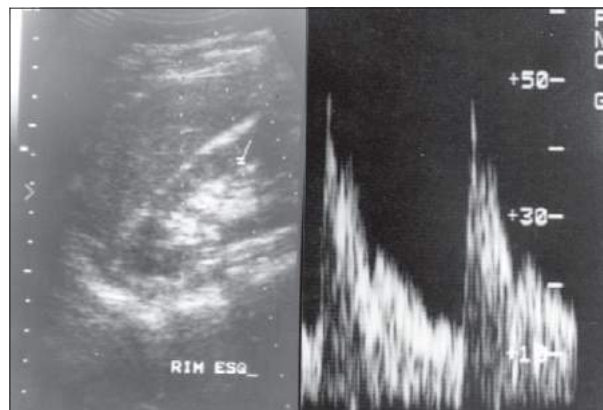


Fig. 3.27 – Doppler pulsátil normal de uma artéria renal segmentar com fluxo de baixa impedância apresentando fluxo diastólico contínuo.

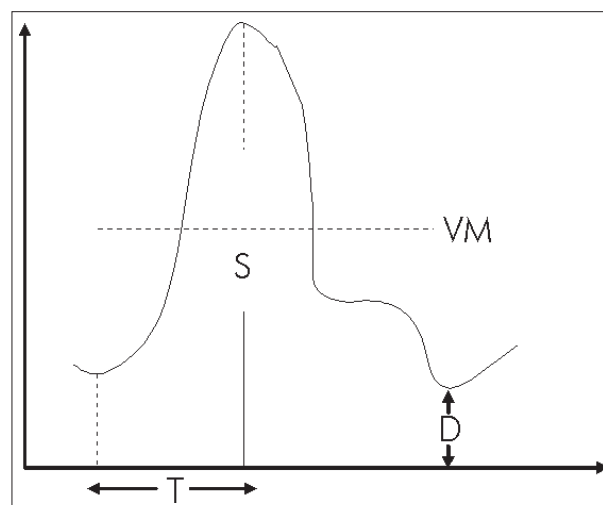


Fig. 3.28 – Esquema de análise espectral qualitativa.

As principais aplicações do US com Doppler em cores são: (1) estudo do transplante renal; (2) estudo da permeabilidade dos vasos renais e retroperitoneais; (3) determinação de patologias renais obstrutivas; (4) estudo da perfusão testicular; (5) auxílio na detecção do câncer da próstata isoecogênico.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

PRINCÍPIOS DO MÉTODO

As imagens da TC são obtidas enquanto um tubo de raios X executa um movimento de 360 graus ao

redor do paciente. O feixe de raios X é colimado em uma orientação axial. Em média cada corte leva de dois a três segundos para ser obtido e de 10 a 15 segundos para ser visualizado.

A TC tem uma excepcional precisão para distinguir entre as diferentes densidades teciduais, mesmo em frações milimétricas dos tecidos. Essa distinção é possível pela medida eletrônica dos índices de atenuação (unidades de Hounsfield [UH]). Esses índices de atenuação são representados numa escala (escala de Hounsfield) composta de dois mil níveis de cinza. Nessa escala, que pode ter variação dependendo do equipamento, a água recebe arbitrariamente um valor de 0UH; o ar, -1.000UH, e o osso compacto, +1.000UH. Como o olho humano só consegue distinguir 64 níveis de cinza, é necessário que se selecione um nível ideal de atenuação que permita um contraste ideal dos tecidos avaliados. Esses níveis são alcançados pela abertura e nível da janela de visualização. Selecionando-se um nível e uma abertura de janela adequados, apenas um reduzido valor da escala de cinza, que varia na proporção da escala de densidades de Hounsfield, é trazido à luz pelo equipamento. Qualquer estrutura com valores de densidade acima desse nível aparecerá em branco, e abaixo, em preto (Fig. 3.29). O índice de atenuação é medido pela colocação de um cursor ou ROI (área de interesse) sobre a região por ser avaliada, preferencialmente antes da injeção endovenosa de contraste. A forma e, conseqüentemente, a área de amostragem são variáveis. Exemplificando, a medida da atenuação do tecido adiposo varia de -100UH a -60UH (Fig. 3.30), enquanto a da urina varia de -10UH a +10UH. Índices de atenuação de uma massa renal entre 40UH e 60UH indicam que a massa tem um componente sólido.

A TC é o método ideal para avaliação do trato urinário, possibilitando excelente detalhamento anatômico das partes moles e das estruturas ósseas. Permite medir os diferentes graus de atenuação dos tecidos do organismo, traduzindo assim as suas respectivas densidades. Numa primeira etapa, os cortes tomográficos axiais são realizados sem contraste endovenoso, e realiza-se apenas o contraste das alças intestinais. A administração do contraste endovenoso é útil para realçar os tecidos normais e patológicos, tornando geralmente mais fácil a detecção das anormalidades. A avaliação rotineira consiste em cortes com 10mm ou 5mm de espessura, realizados em intervalos de 10mm. Cada corte é feito durante apnéia. Com a técnica de TC espiral, toda a aquisição de dados é realizada durante apenas uma ou duas apnéias

(20 a 40 segundos). Essa aquisição é volumétrica e feita de modo contínuo, enquanto o paciente é movimentado para o interior do tubo (*gantry*) numa velocidade constante.

A TC espiral, a propósito, apresenta as seguintes vantagens: apreciável redução no tempo de realização do exame; melhor demonstração das estru-

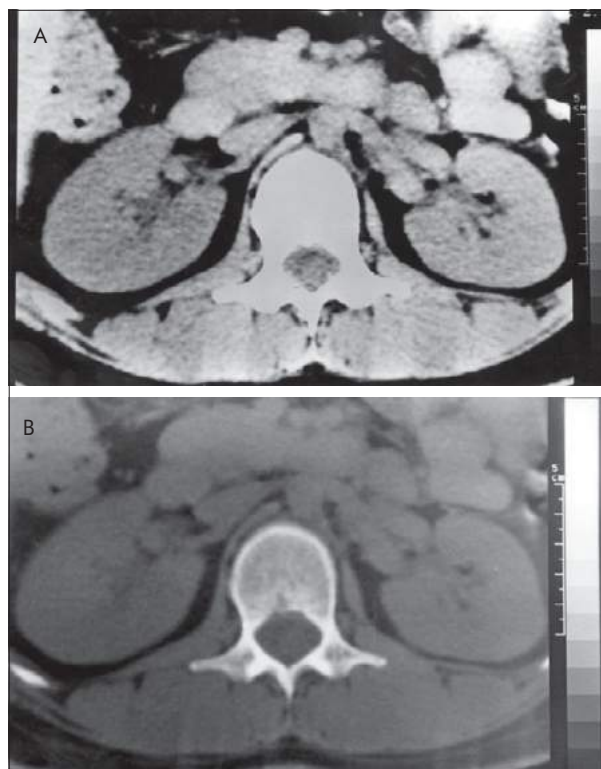


Fig. 3.29 — A, TC renal observada com janela de 40-60UH. Nessa janela consegue-se delimitar os componentes de partes moles, mas as estruturas ósseas ficam muito claras. B, Quando se aumenta a janela para demonstrar as estruturas ósseas, as partes moles tornam-se escurecidas.

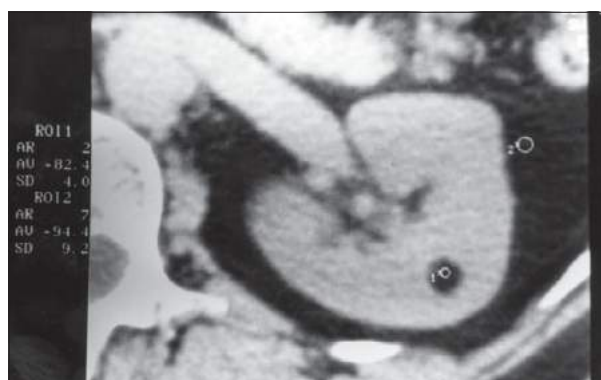


Fig. 3.30 — A medida da densidade da gordura perirrenal é feita pelo ROI número 2 e corresponde a -82UH. No interior do rim esquerdo, observa-se pequeno nódulo com densidade semelhante (ROI número 1 = -94UH), caracterizando a lesão como de origem gordurosa.

turas vasculares; melhor opacificação dos órgãos parenquimatosos; menor interferência de artefatos respiratórios; capacidade de construção retrospectiva da imagem e realização de estudos vasculares tridimensionais; e potencial redução do uso de meio de contraste.

Os rins são avaliados em um estudo que compreende quatro fases (pré-contraste, cortical, medular e excretora) (Fig. 3.31). A fase excretora é obtida em torno de cinco minutos após a administração do contraste.

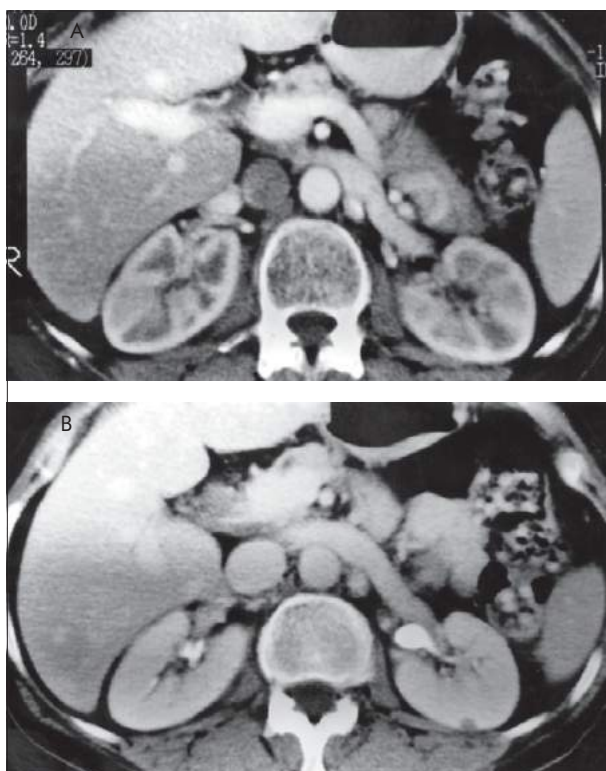


Fig. 3.31 — TC espiral renal. A, Fase corticomedular. Note-se apreciável diferenciação corticomedular, normalmente obtida com a TC espiral. A TC espiral demonstra nitidamente a origem das artérias a partir da aorta, bem como as veias renais bem opacificadas. B, Fase excretora, essencial para a detecção de alterações pielocalicinais.

As principais indicações da TC em urologia são as seguintes: detecção e caracterização de pequenas lesões renais; caracterização diagnóstica das massas renais; avaliação das patologias inflamatórias renais; detecção de litíase ureteral; localização e caracterização das lesões adrenais; avaliação do trauma das vias urinárias; estadiamento dos tumores urológicos (particularmente renais, adrenais, retroperitoneais e testiculares); mapeamento vascular pré-operatório;

detecção de estreitamentos arteriais; e avaliação de patologias vasculares aortorrenais. Algumas dessas indicações são específicas para o método de TC espiral (Fig. 3.32).

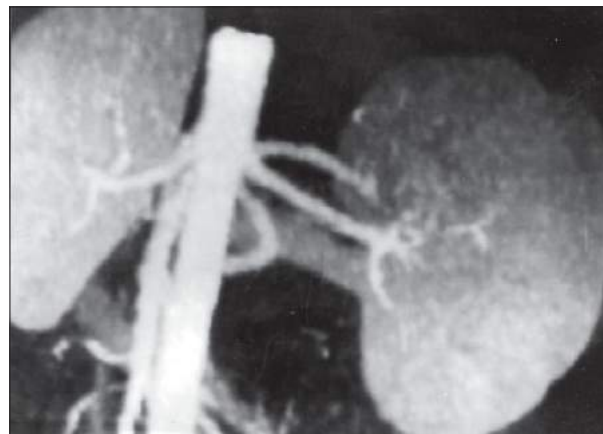


Fig. 3.32 — TC espiral com a técnica de MIP (maximum intensity projection), obtida em posição oblíqua anterior esquerda demonstrando o aspecto normal da artéria renal esquerda.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

PRINCÍPIOS DO MÉTODO

O corpo humano é composto de tecidos que contêm primariamente gordura e água, ricos em hidrogênio. A RM é baseada na interação entre os núcleos desses átomos de hidrogênio, que apresentam movimento de rotação ao redor de um eixo (*spin*) e um campo magnético externo gerado pelo equipamento. De modo simplificado, o fenômeno pode ser definido como um fenômeno de reemissão. Uma energia dotada de frequência apropriada é aplicada ao paciente (fonte de radiofrequência); essa energia é absorvida (produzindo uma mudança de posição nesses prótons de hidrogênio). Quando essa fonte é desligada, os prótons retornam a posição de equilíbrio e a energia é reemitida. A energia, então, é detectada por uma antena e posteriormente processada pelo computador, manifestando-se por um sinal característico. O processo pelo qual os prótons liberam a energia absorvida é denominado de relaxamento.

Existem dois tempos de relaxamento: T1 e T2. T1 representa a energia transferida para as moléculas vizinhas; e T2, a energia transferida para um próton contíguo. Portanto, a intensidade de sinal depende basicamente do número de prótons envolvidos (densidade de prótons) e do processo de relaxamento.

Durante um exame por RM, duas seqüências básicas são fundamentais: uma com imagens ponderadas em T1 (que serve usualmente para análise anatômica) e uma com imagens ponderadas em T2 (que serve para mostrar se o tecido está doente ou não). Dependendo da seqüência utilizada, esses tecidos terão distintas intensidades de sinal.

Tabela 3.1 Intensidade de Sinal em Relação à Ponderação das Imagens		
	T1	T2
Urina	hipo	hiper
Cálcio	hipo	hipo
Córtex renal	média	hiper
Medula renal	discreta/hipo	hiper
Tumor renal	hipo ou hiper	hiper

Um estudo básico por RM deve incluir imagens pela técnica de *spin-echo* convencionais — imagens ponderadas em T1 (tempo de relaxamento [TR], 300-500 milissegundos; TE, 5-20 milissegundos) e T2 (TR, 1.500-3.000 milissegundos; tempo de emissão [TE], 60-120 milissegundos) ou rápidas (*fast spin-echo*). Essas imagens são preferencialmente obtidas no plano axial e devem ser complementadas por contraste paramagnético (T1 pós-contraste). No exame dos rins e na fase pré-contraste das imagens em T1, o córtex renal é discretamente hiperintenso em relação à medula. Essa hiperintensidade, todavia, depende da idade do paciente e do estado de hidratação. Em T2, a medula, por conter mais água que o córtex, aparece discretamente hiperintensa (Fig. 3.33). A técnica de imagens em T1 com supressão de gordura é atualmente a preferida, pois apresenta maior precisão na detecção de pequenas lesões renais.

Técnicas com imagens dinâmicas são particularmente úteis na avaliação de impregnação renal por contraste em relação ao tempo, e são úteis para detecção de componentes sólidos em lesões císticas renais e para estimativa do grau de comprometimento funcional renal em nefropatias crônicas.

As principais indicações da RM são as seguintes: (1) complementação diagnóstica em pacientes alérgicos ao iodo ou com função renal prejudicada com suspeita de tumor renal; (2) avaliação dos planos de clivagem entre tumores renais ou retroperitoneais com as estruturas adjacentes; (3) determinação da extensão tumoral intravascular (Fig. 3.34); (4)

caracterização de massa adrenal incidental; (5) detecção de metástases nodais de tumores pélvicos (bexiga, testículo, próstata); (6) estadiamento local do câncer prostático; (7) suspeita de metástase óssea de câncer geniturinário; (8) hipertensão renovascular (angiorressonância); (9) avaliação da função renal e distinção entre causas de disfunção renal ou tubular (imagem ecoplanar); (10) urografia excretora por RM (patologias obstrutivas).

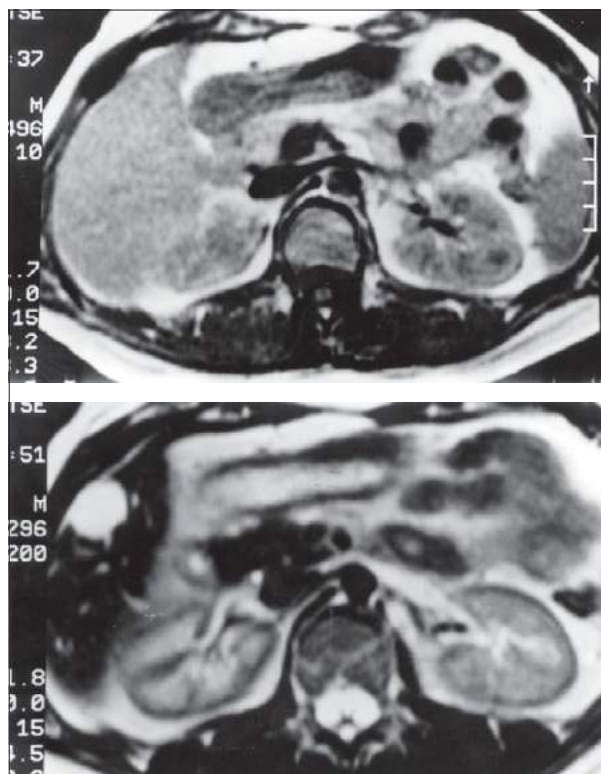


Fig. 3.33 — A, RM renal normal; imagens ponderadas em T1. B, RM renal normal; imagens ponderadas em T2. Em T1 o liquor aparece escuro, e em T2, hiperintenso.



Fig. 3.34 — Carcinoma de células renais no pólo superior do rim direito. RM em corte coronal mostrando massa tumoral (M), causando compressão extrínseca sobre a veia cava inferior. Note-se ausência de trombos intraluminais.

A angiorressonância aplica-se à avaliação não-invasiva das lesões estenosantes da artéria renal, mapeamento angiográfico pré-cirúrgico de lesões tumorais renais e avaliação de malformações vasculares. A angiorressonância pode ser obtida por meio de dois métodos diferentes: *time of flight* (TOF) e *phase contrast* (PC). No primeiro, as imagens das artérias dependem do fluxo sanguíneo, e no segundo utiliza-se a diferença de variação de fase dos prótons em movimento para demonstrar o fluxo sanguíneo no interior do vaso. Ambas as técnicas podem utilizar o recurso da reconstrução da imagem pela transformação de Fourier em duas ou três dimensões (2D) ou (3D). A angiorressonância, portanto, representa a imagem do fluxo sanguíneo, e, desse modo, é bastante diferente da angiografia convencional, que demonstra o lúmen do vaso (Fig. 3.35).

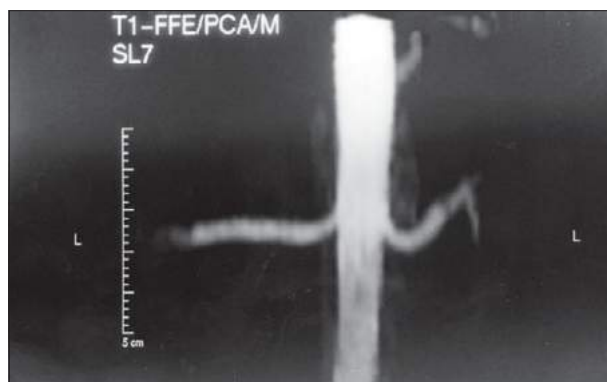


Fig. 3.35 — Angiorressonância das artérias renais pela técnica de fase contrast do plano coronal. Observe-se o aspecto normal da emergência de ambas as artérias renais a partir da aorta abdominal.

RADIOLOGIA INTERVENCIONISTA

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS RENAIS (ATPAR)

Nesse procedimento, a área de estenose é ultrapassada por um fio-guia sobre o qual é passado um cateter com um balão. Esse balão é posicionado e inflado várias vezes. O balão, quando inflado, deve ter calibre 1-2mm maior que a luz normal adjacente à área estenosada. A ATPAR promove a fratura do ateroma, ruptura da íntima e da média e dilatação da adventícia, de modo que aumenta o lúmen vascular. O sucesso dessa técnica varia de 90%, em pacientes com estenose fibromuscular da artéria renal, a 25%, em pacientes com aterosclerose ostial bilateral. Recentes trabalhos mostraram que ATPAR é, em longo prazo, um método efetivo de tratamento da hipertensão renovas-

cular (incluindo pacientes com estenose fibromuscular e doença aterosclerótica). Esses resultados, todavia, são menos favoráveis em pacientes com estenoses bilaterais. Esse procedimento, embora raramente promova a cura da hipertensão renovascular, é eficaz ao controlar a pressão arterial, melhorar a função renal ou retardar a deterioração progressiva e diminuir a necessidade de medicação. Nos casos de falha da ATPAR, pode-se usar, também, por técnica percutânea, balões ou *stents* expansores (*stents* de Palmaz). Esses *stents* são indicados também em pacientes que sofreram dissecação traumática da artéria renal durante a ATPAR.

EMBOLIZAÇÃO OU ABLAÇÃO TRANSCATETER DA ARTÉRIA RENAL

A embolização transcater da artéria renal é indicada como medida paliativa em tumores muito avançados, ou em casos de tumores em fase de sangramento. Outras indicações são os casos de fístulas arteriovenosas. Pode-se utilizar álcool absoluto, molas de Gianturco, fragmentos de Gelfoam ou material oleoso (Fig. 3.15).

BIÓPSIAS PERCUTÂNEAS

Várias são as indicações de biópsias percutâneas em urologia. As biópsias são usualmente guiadas por um dos métodos radiológicos (US, TC, radioscopia) e compreendem as seguintes aplicações: *biópsia renal*: diferenciação entre tumor metastático ou primário, suspeita de linfoma renal e suspeita de abscesso renal; *biópsia adrenal*: diferenciação entre tumor primário e secundário (Fig.3.36); *biópsia de adenopatia retroperitoneal*: diferenciação entre tumor viável ou fibrose; *biópsia de tumor retroperitoneal primário*: diferenciação entre sarcomas e linfomas.

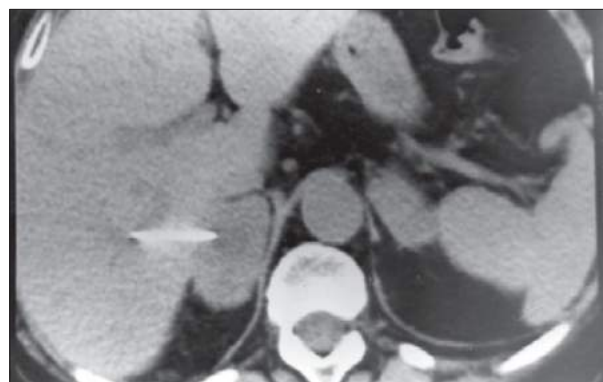


Fig. 3.36 — Metástases adrenais documentadas por biópsia percutânea dirigida por TC. Note-se parte da agulha no interior da glândula adrenal direita.

ACESSO PERCUTÂNEO AO RIM

Nesse procedimento, utiliza-se a urografia excretora ou a pielografia retrógrada para a opacificação renal. Indicações: nefrostomia percutânea, dilatação de estenoses e colocação de *stents*.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA DOS CISTOS RENAIS

Aspiração simples ou escleroterapia. Usualmente realizada sob controle ultra-sonográfico.

DRENAGEM DE ABSCESSOS RENAIS OU PERIRRENAIS E DE ÚRINOMAS

Pode ser guiada por US ou TC.

BIÓPSIA TRANSRETAL

Guiada por US, a biópsia transretal tem a sua maior aplicação no diagnóstico e estadiamento do câncer da próstata, mas pode ser utilizada também como guia para punção de cistos genitais ou para diagnóstico e drenagem de coleções pélvicas (Fig. 3.37).

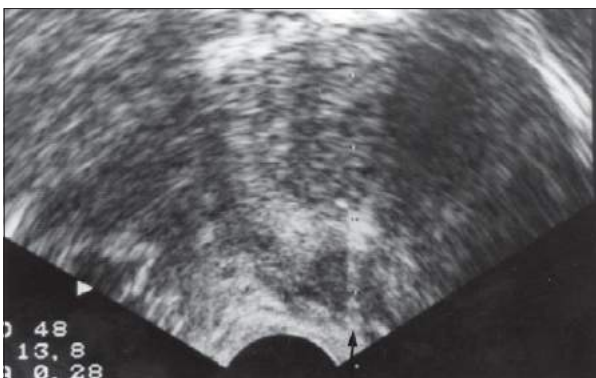


Fig.3.37 – Biópsia transretal da próstata dirigida por US. Observe-se o trajeto da agulha no interior do nódulo hipoeecóico suspeito na zona periférica.

BIBLIOGRAFIA

1. Pollack, H.M. Clinical urography. An Atlas and Textbook of Urological Imaging. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990.
2. Barbaric, Z.L. Principles of genitourinary radiology. 2nd ed., New York, Thieme Medical Publishers, Inc., 1994.
3. Prando, A.P.; Prando, D.; Caserta, N.M.G. & Tufik, B. Urologia, diagnóstico por imagem. São Paulo, Sarvier, 1997.
4. Silverman, P.M.; Cooper, C.J.; Weltman, D.I. & Zeman, R.K. Helical CT: practical considerations and potential pitfalls. Radiographics, 15: 25-36, 1995.

RECORDANDO

1. Criança com infecção urinária de repetição deve ser investigada radiologicamente. Qual a melhor maneira de iniciar essa investigação?
 - a) US renal.
 - b) Urografia excretora.
 - c) US renal mais urografia excretora.
 - d) Uretrocistografia retrógrada mais urografia excretora.
 - e) Uretrocistografia miccional mais urografia excretora.
 2. Paciente com episódios repetidos de hematúria macroscópica. Urografia excretora apresenta falha de enchimento no bacinete. Qual seria a melhor conduta a ser tomada?
 - a) Indicar litotrícia extracorpórea por ondas de choque (LEOC), por se tratar provavelmente de cálculo radiotransparente.
 - b) Realizar pielografia retrógrada para melhor caracterização diagnóstica.
 - c) Realizar nefrectomia por causa de provável tumor de vias coletoras.
 - d) Realizar angiografia seletiva renal.
 - e) Repetir urografia excretora após término do episódio de hematúria.
 3. Entre as indicações para aortografia renal abaixo descritas, assinale a alternativa inadequada:
 - a) Diferenciação entre lesão renal benigna e maligna.
 - b) Pesquisa de hipertensão renovascular.
 - c) Avaliação de doador renal.
 - d) Suspeita de oclusão na origem da artéria renal.
 - e) Mapeamento arterial pré-operatório de tumor renal.
 4. Qual das seguintes alternativas não representa indicação de US com Doppler em cores renal?
 - a) Pesquisa de hipertensão renovascular.
 - b) Avaliação do transplante.
 - c) Pesquisa de uropatia obstrutiva.
 - d) Caracterização de nefropatia intersticial.
 - e) Estadiamento de tumor.
 5. A TC de uma lesão expansiva renal mostrou massa homogênea com contornos bem definidos, com índices de atenuação variando de 5UH a 8UH, sem impregnação após a injeção endovenosa de contraste. A hipótese diagnóstica deve ser:
 - a) Hipernefroma.
 - b) Angiomiolipoma.
 - c) Oncocitoma.
 - d) Cisto.
 - e) Abscesso.
 6. Paciente de 62 anos com câncer da próstata (escore 6 de Gleason) diagnosticado por biópsia transretal, PSA de 10,0ng/ml e com toque retal sugestivo de tumor. Qual seria o melhor exame para estadiamento pré-operatório?
 - a) US abdominal e pélvica mais US transretal.
 - b) RM endorretal da próstata.
 - c) TC abdominal e pélvica.
 - d) RM pélvica.
 - e) Mapeamento ósseo.
 7. Em paciente alérgico ao iodo, com dor lombar aguda do tipo cólica e com suspeita de litíase urinária, qual a conduta mais aconselhável?
 - a) Realizar urografia excretora com corticoterapia prévia.
 - b) Realizar pielografia retrógrada.
 - c) Realizar radiografia simples de abdome.
 - d) Realizar radiografia simples de abdome mais US das vias urinárias.
 - e) Realizar RM com uso de gadolínio.
 8. Paciente em estadiamento inicial de câncer de pulmão apresenta, em exame por imagem, nódulo sólido na adrenal direita de natureza indeterminada. Qual seria a melhor conduta?
 - a) Adrenalectomia (cirurgia aberta).
 - b) Adrenalectomia laparoscópica.
 - c) Repetição de exames radiológicos em seis meses.
 - d) Embolização arterial.
 - e) Biópsia percutânea dirigida por TC.
 9. O método radiológico que melhor avalia a função renal é:
 - a) Urografia excretora.
 - b) RM.
 - c) TC espiral
 - d) US com Doppler em cores.
 - e) Cintilografia renal.
 10. O melhor método radiológico para detecção e caracterização de um tumor renal é:
 - a) US com escala de cinza.
 - b) US com Doppler em cores.
 - c) Urografia excretora com nefrotomografia.
 - d) Cintilografia renal.
 - e) TC pré- e pós-contraste.
-
- Respostas:
1) e; 2) e; 3) a; 4) d; 5) d; 6) d; 7) d; 8) e; 9) e; 10) e.

Medicina Nuclear em Urologia

*Elba C.S. Camargo Etchebehere
Celso Darío Ramos
Edwaldo Eduardo Camargo*

INTRODUÇÃO

A essência da medicina nuclear consiste na identificação de tecidos viáveis e na quantificação da atividade metabólica e funcional desses tecidos, enquanto a radiologia convencional avalia a anatomia e estuda detalhes morfológicos dos órgãos e tecidos (Tabela 4.1). A compreensão desse princípio básico dos dois métodos é importante, pois dela depende a correta indicação dos procedimentos.

EQUIPAMENTOS

O principal equipamento mundialmente utilizado para a obtenção de imagens em medicina nuclear

é a câmara de cintilação (*gamma-camera* ou *scintillation camera*, em inglês). Trata-se de um grande cristal detector de radiação que cintila (emite luz), quando nele incidem os fótons de radiação emitidos pelo paciente que recebeu uma dose de radiofármaco. Através de circuitos complexos, é obtida a imagem dos órgãos e tecidos radioativos.

As imagens em medicina nuclear podem ser manipuladas de múltiplas formas, realizando-se cortes tomográficos (denominados SPECT, *single photon emission computed tomography*), reconstruções tridimensionais, medidas de dimensões e de volume, além dos mais diversos tipos de quantificação da captação dos radiofármacos pelos órgãos e tecidos.

Tabela 4.1
Diferenças entre a Medicina Nuclear e os Métodos Radiológicos

	Medicina nuclear	Radiologia
Principal informação fornecida	Funcional/fisiopatológica	Anatômica/morfológica
Equipamento	Detector de radiação	Emissor de radiação
Contraste/radiofármaco	Sempre radioativo	Nunca radioativo
Radiação em relação ao paciente	Emitida pelo paciente	Transmitida através do paciente

Outro equipamento utilizado em medicina nuclear é o PET (*positron emission tomography*), que detecta com grande precisão a radiação de isótopos que emitem pósitrons (carbono-11, oxigênio-15, nitrogênio-13, flúor-18, etc.). Essa propriedade faz do PET uma metodologia extremamente interessante para estudos de fisiologia, fisiopatologia e bioquímica. Atualmente em nosso meio há câmaras de cintilação capazes de produzir imagens com radioisótopos emissores de pósitrons.

Há ainda outros tipos de detectores de radiação utilizados em medicina nuclear, que não produzem imagens. São utilizados para monitorar a radiação do ambiente, medir as doses de radiofármacos injetadas nos pacientes, dosar hormônios (radioimunoensaio) e medir taxas de filtração glomerular e fluxo plasmático renal efetivo (FPRE).

RADIOFÁRMACOS

Diversas drogas são excretadas exclusivamente pelos rins. A gradativa redução da concentração plasmática dessas drogas correlaciona-se diretamente com a medida da função renal. As técnicas radioisotópicas permitem a quantificação precisa da função renal — mesmo em rins acentuadamente insuficientes — sem a possibilidade de ocorrerem reações adversas.

Os principais radiofármacos atualmente utilizados são os seguintes:

DTPA-^{99m}Tc (ácido dietileno-triamino-pentacético): é um agente excretado quase exclusivamente por filtração glomerular. Permite realizar imagens da função glomerular e medidas acuradas da filtração glomerular. A correlação entre a depuração de *DTPA-^{99m}Tc* e inulina é excelente e linear.

EDTA-⁵¹Cr (ácido etileno-diamino-tetracético): é o radiofármaco ideal para a medida da filtração glomerular. Entretanto, não é possível sua utilização para a obtenção de imagens. A filtração glomerular é medida injetando-se por via venosa o material radioativo e retirando-se, em seguida, três amostras de plasma. A facilidade e a precisão dessa técnica na medida da filtração glomerular são muito superiores às da depuração de creatinina.

Hipurano-¹³¹I ou -¹²³I: o ácido ortoiodo-hipúrico, ou hipurano, é largamente utilizado em todo o mundo, principalmente para a medida do FPRE, sendo uma

substância capaz de substituir o paramino-hipurato para tal medida.

MAG₃-^{99m}Tc (mercapto-acetil-triglicina): é um radiofármaco excretado por secreção tubular e, entre os marcados com tecnécio-99m (^{99m}Tc), é o mais rapidamente excretado pelos rins, sendo portanto indicado quando a função renal encontra-se muito deprimida. A metodologia de obtenção de imagens é a mesma utilizada para o *DTPA-^{99m}Tc* (ver adiante).

DMSA-^{99m}Tc (ácido dimercaptossuccínico): é utilizado para obtenção de imagens do córtex renal e para estimar a massa de parênquima renal funcionante, quantificando com alta precisão e reprodutibilidade a função isolada de cada rim. O *DMSA-^{99m}Tc* liga-se ao citoplasma das células dos túbulos contorcidos proximais.

Gluco-heptonato-^{99m}Tc: é um traçador renal misto, excretado em parte por filtração glomerular, em parte por secreção tubular. As imagens dinâmicas na primeira hora após a injeção venosa permitem a avaliação das vias excretoras. Entre a terceira e a sexta hora, as imagens estáticas proporcionam uma boa avaliação do parênquima renal.

UROPATIA OBSTRUTIVA

A obstrução do trato urinário pode, se não tratada, levar à perda progressiva da função renal. O simples achado de dilatação do sistema coletor nos métodos de imagens anatômicas disponíveis não é considerado sinal de obstrução, pois a uropatia obstrutiva é um distúrbio funcional.

O renograma diurético é um método simples, de grande precisão, não-invasivo e muito simples para diagnosticar obstrução do trato urinário superior, sendo amplamente utilizado em todo o mundo. O estudo se baseia no fato de que um sistema urinário dilatado, mas sem obstrução, retém a urina radioativa nas vias excretoras. Porém, a urina retida é rapidamente eliminada após a administração venosa de furosemida. Entretanto, se há obstrução, a urina radioativa não é eliminada, apesar da ação do diurético.

Os radiofármacos de escolha para o renograma diurético são principalmente o *DTPA-^{99m}Tc* e o *MAG₃-^{99m}Tc*.

O *estudo renal dinâmico* é composto de duas fases: a fase angiográfica e a fase funcional. Na fase

angiográfica, são obtidas imagens sequenciais a cada dois segundos imediatamente após a injeção venosa do radiofármaco (Fig. 4.1). A principal informação por ser analisada nessa fase é o fluxo sanguíneo arterial do rim. Quando normal, o pico de radioatividade no rim deve ocorrer até seis segundos após o da aorta e ser superior ao dessa artéria. Na fase funcional, são obtidas imagens a cada minuto durante 30 minutos (estudo dinâmico) e curvas da radioatividade de cada rim em função do tempo (renograma) (Fig. 4.2). No indivíduo normal, o acúmulo máximo do radiofármaco no parênquima renal ocorre até o quarto minuto de estudo e, a seguir, o material é gradativamente eliminado através das vias excretoras para a bexiga. Se no fim do estudo houver retenção do radiofármaco nas vias excretoras, é fundamental que se faça uma imagem após micção, com a bexiga vazia.

O estudo renal dinâmico com diurético (*renograma diurético*) é feito obtendo-se imagens dinâmicas por mais 20 minutos após a administração do diurético. São obtidas ainda curvas da radioatividade dos rins em função do tempo (renograma). Essa técnica é chamada de “F + 20”.

A *obstrução* é caracterizada por uma curva de radioatividade que permanece elevada até o fim do estudo, não havendo queda da radioatividade na pelve dilatada mesmo após a administração de diurético (Fig. 4.3). O $T_{1/2}$ de eliminação (tempo necessário para eliminar 50% do material retido) é superior a 20 minutos (menos de 50% do material é eliminado em 20 minutos).

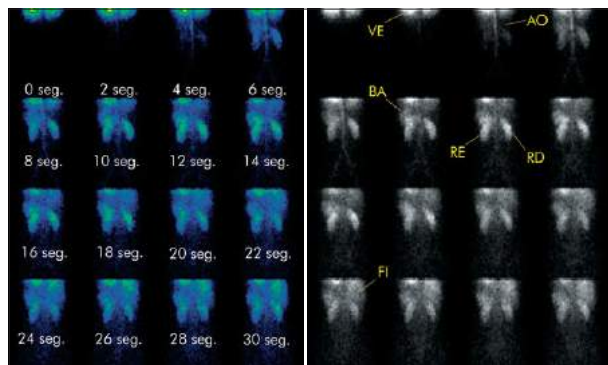


Fig. 4.1 — Fase angiográfica do estudo renal dinâmico com DTPA-^{99m}Tc de um indivíduo normal. À esquerda, observam-se os tempos em que foram obtidas as imagens. À direita, as mesmas imagens. Note-se que a aorta (Ao) é primeiramente identificada na imagem feita aos quatro segundos. Seis segundos depois (imagem feita aos 10 segundos), as intensidades de radiação nos rins direito e esquerdo (RD, RE) são superiores à da aorta. O baço (B) é observado na fase arterial de estudo e o fígado (Fi) apenas na fase venosa, devido ao seu fluxo sanguíneo predominantemente portal.

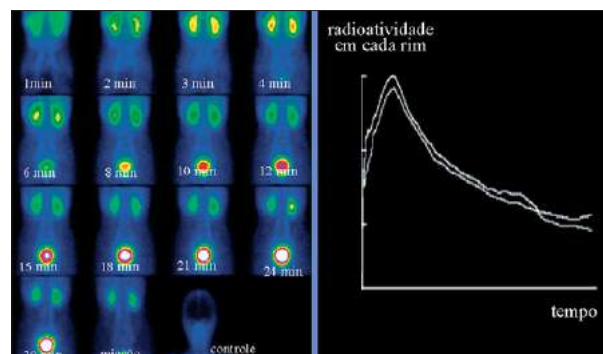


Fig. 4.2 — Estudo renal dinâmico e renograma com DTPA-^{99m}Tc de um indivíduo normal (à esquerda). Note-se o acúmulo máximo do radiofármaco no parênquima renal aos três minutos. Aos quatro minutos, já se identificam as pelves renais. Note-se o progressivo preenchimento da bexiga até o trigésimo minuto. À direita, observa-se a curva normal do renograma, com pico de radioatividade entre três e quatro minutos, seguido de queda exponencial.

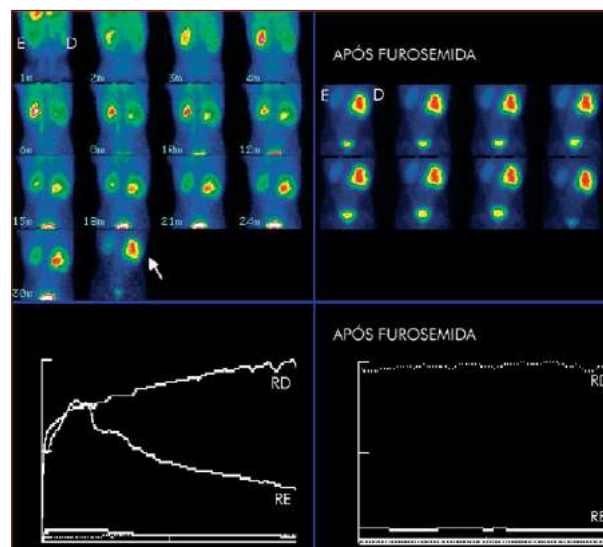


Fig. 4.3 — Dilatação pielocalicinal à direita com obstrução, demonstrada por renograma diurético com DTPA-^{99m}Tc. Note-se, nas imagens iniciais (um a quatro minutos), área de menor acúmulo do radiofármaco na borda medial do rim direito, correspondente ao sistema pielocalicinal dilatado. Essa área se preenche progressivamente com urina radioativa até o fim do estudo e retém urina mesmo após micção (seta). A curva renográfica do rim direito (RD) permanece ascendente até o fim dessa fase do estudo. Após a injeção venosa de furosemida, o material permanece retido no sistema pielocalicinal direito. A curva renográfica do RD não apresenta queda. As curvas do rim esquerdo (RE) são normais.

A dilatação do sistema coletor, porém sem obstrução é caracterizada por uma curva de radioatividade que permanece ascendente até a injeção de furosemida, quando ocorre queda abrupta na radioatividade renal, pela eliminação do material retido (Fig. 4.4). O $T_{1/2}$ de eliminação é inferior a 15 minutos.

A resposta parcial do renograma diurético é caracterizada por uma curva que permanece ascen-

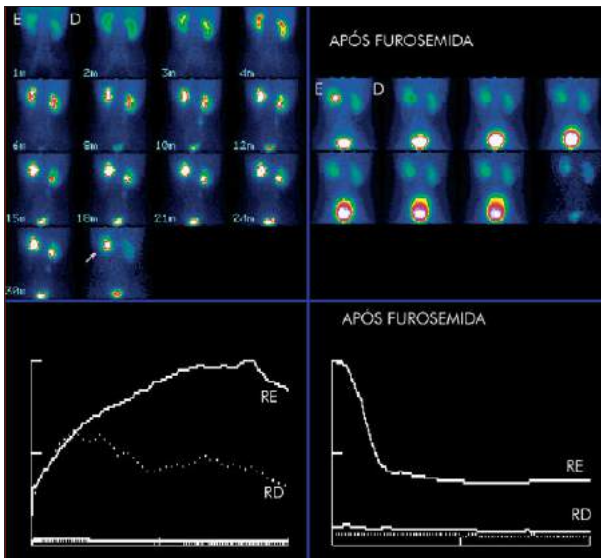


Fig. 4.4 — Dilatação pielocalicinal à esquerda sem obstrução, comprovada por renograma diurético com DTPA-^{99m}Tc. Note-se a retenção de urina radioativa na pelve renal esquerda (seta). O renograma do rim esquerdo (RE) é ascendente até o fim do estudo. Note-se que na imagem de 30 minutos também há retenção na pelve direita, mas com eliminação na imagem seguinte, obtida após micção (efeito da pressão vesical, ver o texto). Após a administração de furosemida, ocorre rápida eliminação do material retido à esquerda. A curva mostra queda abrupta da radioatividade no RE.

dente até a administração de furosemida, quando então ocorre uma queda lenta e progressiva do radiofármaco, devido à eliminação parcial de urina retida. O T_{1/2} de eliminação situa-se entre 15 e 20 minutos. Esta situação pode representar obstrução parcial ou resposta inadequada à furosemida por déficit de função renal ou por dilatação excessiva do sistema coletor. Essa é a principal indicação do renograma diurético “F - 15” .

Existem diversos *fatores que podem influenciar* a ação do diurético no sistema pielocalicinal ou ureteral dilatado que devem ser cuidadosamente observados na execução e na interpretação do renograma diurético. Em pacientes *desidratados*, por exemplo, a ação do diurético será inferior à esperada.

O efeito do diurético depende diretamente da *função renal*. Para que se obtenha um fluxo urinário de pelo menos 10ml/min, é necessário que o ritmo de filtração glomerular isolado de cada rim (RFGI) exceda 16ml/min.

Quando há *acentuada dilatação*, o aumento do fluxo urinário obtido com furosemida pode ser insuficiente para eliminar toda a urina retida, mesmo na ausência de obstrução.

A eliminação da urina radioativa após o uso de diurético pode variar com a *complacência do siste-*

ma. Se o sistema for rígido, como na pelve intra-renal, a eliminação pode ser superior à esperada, ocorrendo o inverso nos sistemas muito complacentes.

A *bexiga repleta* aumenta a pressão vesical e dificulta a drenagem da pelve dilatada.

O traçado renográfico (renograma) pode ser modificado pela *injeção prévia de furosemida* (F - 15). Em cerca de 85% dos casos, o renograma diurético convencional (F + 20) apresenta resultados conclusivos quanto ao diagnóstico de obstrução. Os resultados não-conclusivos reduzem-se para apenas 3% utilizando-se a técnica F - 15, isto é, injeção do diurético 15 minutos antes da injeção do radiofármaco (Fig. 4.5). Nesses 3% restantes, preconiza-se a repetição do renograma após três a seis meses para verificar se está havendo perda de função na unidade obstruída. Se não há perda de função após esse período, a intervenção cirúrgica é desnecessária.

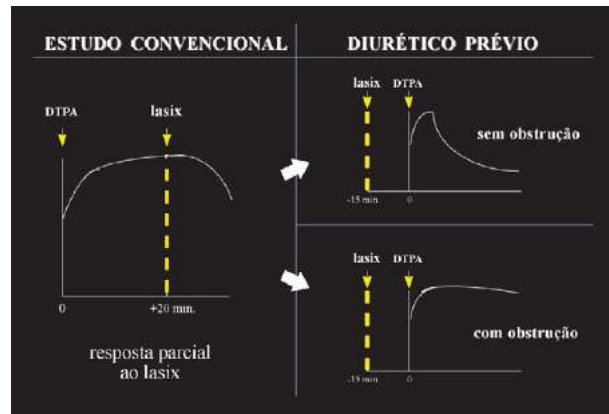


Fig. 4.5 — Comportamento de um rim com resposta parcial ao renograma diurético. O gráfico à esquerda mostra a queda lenta e insatisfatória da radioatividade no rim após injeção de furosemida. Os gráficos da direita demonstram os dois possíveis comportamentos da radioatividade no rim após a injeção prévia de furosemida. O gráfico superior à direita demonstra a queda abrupta da radioatividade e traduz um processo não-obstrutivo. O gráfico inferior à direita demonstra a persistência da radioatividade em um rim obstruído.

INFECÇÃO RENAL

As cicatrizes renais decorrentes de pielonefrite aguda podem causar hipertensão, proteinúria e insuficiência renal crônica. Cicatrizes renais associadas a refluxo vesicoureteral são responsáveis por 10% a 20% de todos os casos de insuficiência renal crônica terminal. Portanto, o diagnóstico precoce da pielonefrite é fundamental para prevenir ou reduzir a extensão das cicatrizes.

A cintilografia renal estática com DMSA-^{99m}Tc é atualmente considerada o método de escolha para o diagnóstico da pielonefrite aguda e para a detecção de cicatrizes renais. Além disso, este método permite a quantificação precisa da função isolada de cada rim. Diversos estudos clínicos demonstram que a cintilografia renal estática é significativamente mais sensível que a ultra-sonografia renal e a urografia excretora para essa finalidade. Utilizando-se exclusivamente o critério histopatológico como referência, o DMSA-^{99m}Tc apresenta sensibilidade de 89% a 91% e especificidade de 99% a 100%, sendo a concordância global de 97%.

Usualmente, são obtidas imagens planas dos rins nas projeções posterior, oblíquas posteriores e laterais, três horas após injeção venosa do radiofármaco. Mais recentemente, alguns autores têm preconizado a realização de imagens tomográficas (SPECT) em múltiplos planos (geralmente transversal, coronal e sagital) com reconstrução tridimensional das imagens. Isso permite melhor localização espacial e delimitação das lesões no parênquima renal e aumenta a sensibilidade do método.

O rim normal apresenta distribuição homogênea desse radiofármaco em todo o córtex (Fig. 4.6). Quando há obstrução renal com aumento da radioatividade no sistema pielocalicinal, a função do rim pode ser superestimada e, nesse caso, podem ser necessárias imagens mais tardias, de seis a 24 horas.

Considera-se anormal a redução focal ou difusa da captação de DMSA-^{99m}Tc no rim. Irregularidades no contorno renal e diferença de captação entre os dois rins superior a 10% também são anormais. A pielonefrite aguda pode ser unifocal, multifocal ou difusa.

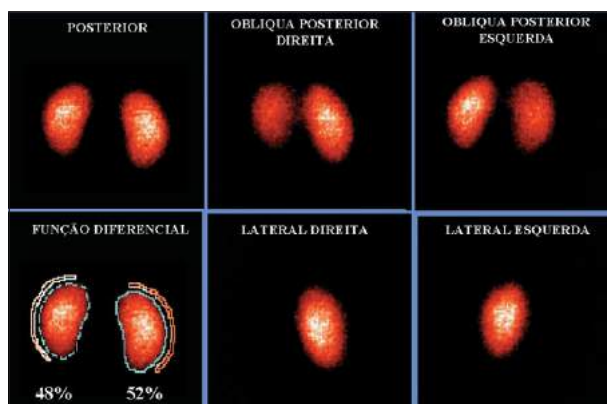


Fig. 4.6 — Cintilografia estática com DMSA-^{99m}Tc de um indivíduo normal obtida nas projeções usuais. Note-se a distribuição homogênea e simétrica do radiofármaco nos rins. O cálculo da função diferencial relativa mostrou 48% de função no rim esquerdo e 52% de função no rim direito, nesse paciente.

Na *pielonefrite aguda* estão presentes áreas focais hipocaptantes (únicas ou múltiplas) ou hipocaptação difusa de DMSA-^{99m}Tc, mas sem redução do volume renal ou da espessura do parênquima, de modo que o contorno do rim permanece normal. A hipocaptação de DMSA-^{99m}Tc na pielonefrite aguda é causada por isquemia e disfunção da célula tubular. Por esse motivo, as alterações cintilográficas detectadas com DMSA-^{99m}Tc são muito mais precoces e sensíveis que as alterações detectadas pela urografia excretora ou pela ultra-sonografia, já que esses métodos dependem da ocorrência de alterações anatómicas causadas pela contração e fibrose.

A *cicatriz* geralmente está associada a contração renal e redução do volume da área acometida pela pielonefrite (Fig. 4.7). A distinção entre pielonefrite aguda e cicatriz de pielonefrite não deve ser feita com um estudo isolado, mas sim com estudos sequenciais, que demonstram a melhora das alterações encontradas na pielonefrite aguda.

A *quantificação da função renal* pode ser realizada por meio da cintilografia com DMSA-^{99m}Tc. Esse procedimento é muito simples, usado de rotina e proporciona informações úteis para o acompanhamento das mais diversas patologias. Há basicamente dois métodos principais de quantificação:

Função renal diferencial relativa: consiste em determinar a porcentagem de captação de DMSA-^{99m}Tc em cada rim em relação ao total captado por ambos os rins. Portanto, a soma das captações de ambos os rins é sempre igual a 100% e aceita-se como normal diferença máxima de 10% entre os dois rins (45% a 55%).

Função renal diferencial absoluta: determina a quantidade absoluta de DMSA-^{99m}Tc que se concentrou em cada um dos rins. Esta medida é feita seis horas após a injeção do radiofármaco e o valor normal de captação pelos dois rins é de 50% a 60%, dependendo da metodologia utilizada.

REFLUXO VESICoureTERAL

O refluxo vesicoureteral (RVU), principalmente quando acentuado, está associado à ocorrência de pielonefrite crônica em crianças, uma importante causa de hipertensão arterial e insuficiência renal crônica. Portanto, o diagnóstico precoce do RVU e de infecção e cicatrizes renais é de grande importância nas crianças portadoras de infecções urinárias de repetição, para que se possa prevenir a lesão renal. Os pacientes

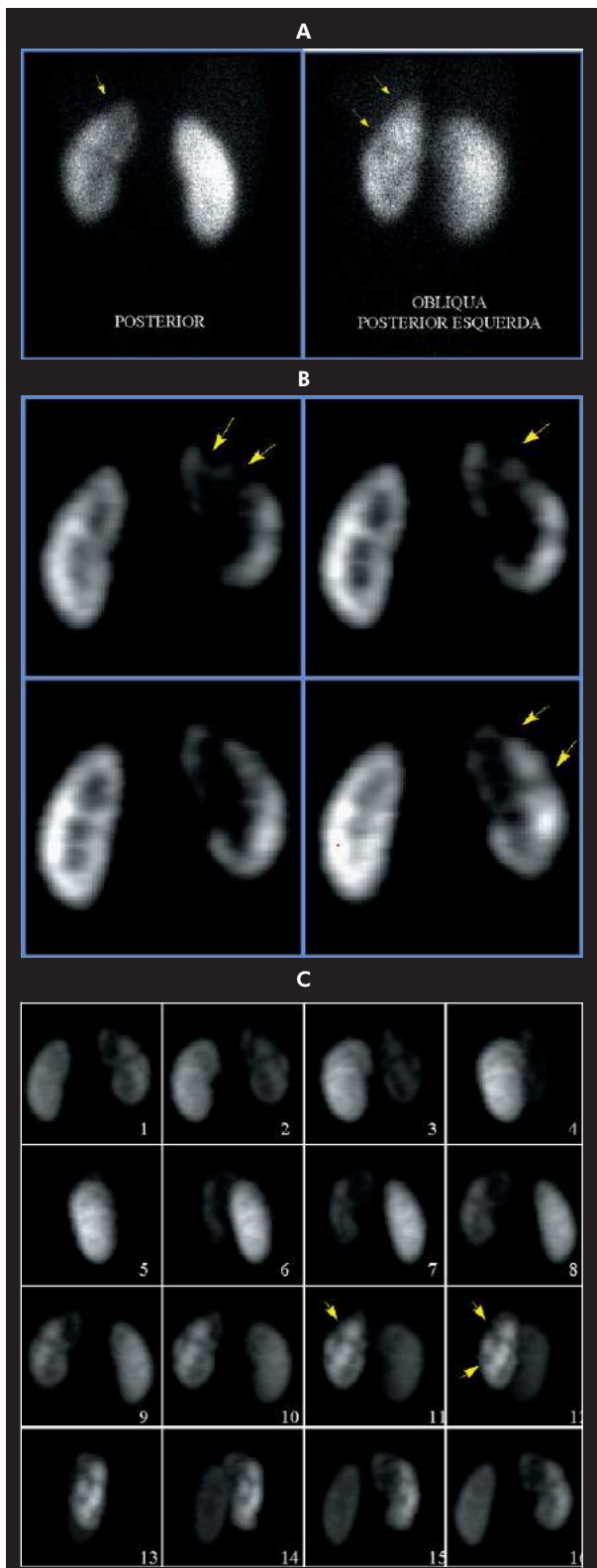


Fig. 4.7 — Cicatrizes de pielonefrite no rim esquerdo (setas) demonstradas pela cintilografia com $DMSA-^{99m}Tc$ realizada com três técnicas diferentes em um mesmo paciente. Em A, imagens planas convencionais. Em B, cortes tomográficos (SPECT) realizados no plano coronal, avançando da projeção anterior para a posterior, nos quais ficam mais nítidas as alterações do rim esquerdo. Em C, reconstrução tridimensional das imagens SPECT, dispostas em rotação no sentido anti-horário: note-se a perfeita localização espacial das lesões do rim esquerdo. O rim direito é normal.

permanecem em antibioticoterapia profilática enquanto há refluxo e são reavaliados a cada seis a 12 meses. Para essa reavaliação, é desejável um método de alta sensibilidade para a detecção do RVU e que proporcione baixa dose absorvida de radiação para a criança.

A *cistografia radioisotópica* é um método de alta sensibilidade e especificidade amplamente documentadas no diagnóstico do RVU. A dose gonadal de radiação absorvida nessa técnica é até 100 vezes menor que a proporcionada pela uretrocistografia miccional (UCM) e sensibilidade e especificidade são semelhantes ou maiores. Portanto, é o método de escolha para o acompanhamento do RVU. Como abordagem inicial, é preferível utilizar a UCM devido à importância dos dados anatômicos fornecidos por esse método. Outras indicações do método radioisotópico incluem a avaliação do resultado da correção cirúrgica do refluxo e o estudo de irmãos de portadores de RVU, os quais apresentam incidência aumentada dessa patologia.

Há duas maneiras de realizar a cistografia radioisotópica: o método direto e o indireto. Na *cistografia direta*, uma pequena dose de radiofármaco é diretamente introduzida na bexiga, através de um cateter. O radioisótopo utilizado é o tecnécio- ^{99m}Tc , geralmente na forma de pertecnetato, na dose de 1mCi diluído em soro fisiológico. Procedese ao enchimento vesical com soro fisiológico contendo o radioisótopo até a bexiga tornar-se repleta. Durante todo o procedimento (desde o início do enchimento até o fim da micção), são obtidas imagens dinâmicas a cada segundo na projeção posterior de pelve e abdome, abrangendo a bexiga e os rins. As múltiplas imagens de todo o enchimento vesical e de toda a micção são analisadas em cinemática, o que permite que nenhum episódio de RVU significativo, mesmo que fugaz, deixe de ser detectado. Em alguns casos, o RVU pode ocorrer apenas ou principalmente durante o enchimento vesical, e a cistografia direta pode ser o único método capaz de detectar esse tipo de refluxo (Fig. 4.8).

A *cistografia indireta* apresenta a vantagem de não necessitar de sondagem vesical e de ser método mais fisiológico. O estudo inicia-se 30 minutos após a injeção venosa de um radiofármaco que seja rapidamente excretado na urina ($DTPA-^{99m}Tc$ ou $MAG_3-^{99m}Tc$). Após o completo enchimento vesical, referido pelo paciente, são adquiridas imagens a cada segundo durante a micção. Essa técnica só permite avaliar a fase miccional, depende da cooperação do paciente e é menos sensível que o método direto.

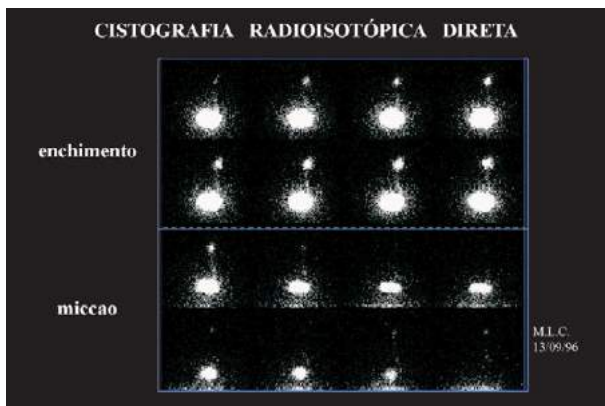


Fig. 4.8 — Cistografia direta, realizada na projeção posterior, evidenciando acentuado refluxo vesicoureteral à direita até a pelve renal durante o enchimento vesical. Na fase miccional, o refluxo tornou-se discreto, chegando a desaparecer em alguns momentos.

TRANSPLANTE RENAL

A medicina nuclear pode contribuir de maneira importante na detecção precoce das complicações que mais frequentemente ocorrem com os transplantes renais. O estudo renal dinâmico com DTPA-^{99m}Tc é o procedimento radioisotópico mais frequentemente utilizado para essa avaliação.

É fundamental a realização de estudos seriados com protocolos bem estabelecidos que permitam detectar alterações precoces na perfusão e na função renais. O mais importante é comparar cada estudo com o anterior, para detectar melhora ou redução do fluxo arterial e da função renal.

É importante ressaltar a natureza não invasiva dos estudos de medicina nuclear, o que permite repeti-los com frequência, característica muito útil nas situações clínicas que podem sofrer mudanças abruptas em curto intervalo de tempo. No Hospital das Clínicas da UNICAMP, os exames com DTPA-^{99m}Tc em transplantes renais são realizados rotineiramente no primeiro, quarto e sétimo dias após a cirurgia e sempre que há qualquer suspeita de complicação.

O rim transplantado normal apresenta as características cintilográficas já descritas anteriormente (ver “Uropatia Obstrutiva”) (Fig. 4.9).

A *rejeição hiperaguda* inicia-se quase imediatamente após o restabelecimento do fluxo sanguíneo para o rim transplantado e leva a uma trombose fulminante do enxerto. Por esse motivo, as imagens cintilográficas apresentam alterações exuberantes e muito semelhantes às encontradas na trombose da veia ou artéria renal: ausência de fluxo sanguíneo e de acúmulo do radiofármaco no rim transplantado

(Fig. 4.10). Essa área focal com ausência de radiação pode, ainda, estar circundada por um halo de aumento de radioatividade, devido à circulação colateral capsular perirrenal ou ao processo inflamatório que pode ocorrer ao redor do enxerto.

A *necrose tubular aguda* (NTA) é uma complicação freqüente nos rins transplantados de doadores cadáveres. Nessa situação, a fase angiográfica do estudo (fluxo arterial) encontra-se geralmente normal, enquanto a função renal encontra-se depri-

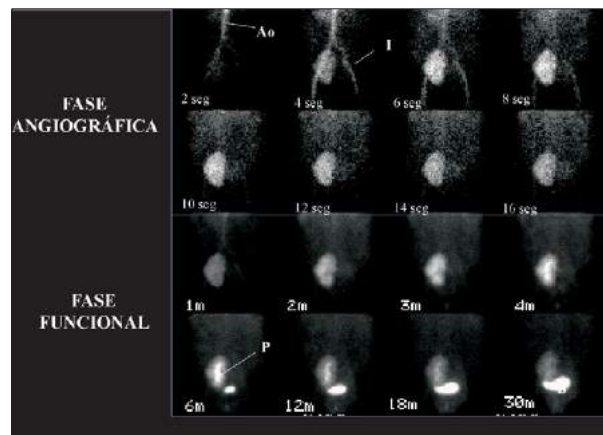


Fig. 4.9 — Estudo dinâmico normal com DTPA-^{99m}Tc de rim transplantado na fossa ilíaca direita. Fase angiográfica (em cima): note-se que seis segundos após o aparecimento da aorta (Ao) e artérias ilíacas (I) a quantidade de material que chega ao rim é superior à dessas artérias. Fase funcional (embaixo): entre o terceiro e o quarto minutos, há o acúmulo máxima do radiofármaco no parênquima renal com nítido contraste entre o rim e os tecidos adjacentes. Entre o quarto e o sexto minutos, visualiza-se o sistema pielocalicinal (P) e, no fim do estudo, há o completo preenchimento da bexiga (B).

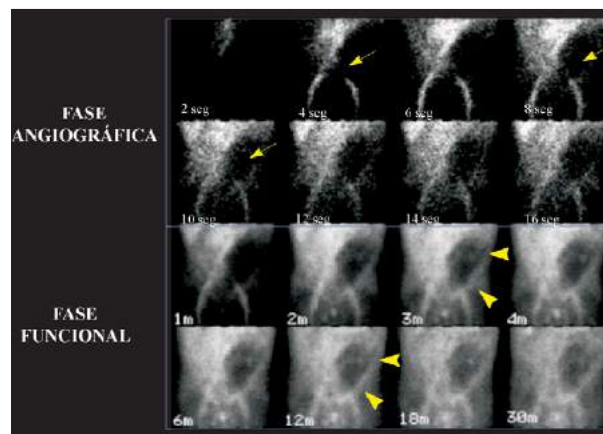


Fig. 4.10 — Trombose da artéria renal. A fase angiográfica do estudo com DTPA-^{99m}Tc mostra ausência de fluxo sanguíneo no rim transplantado na fossa ilíaca esquerda (setas menores). A fase funcional do estudo evidencia completa ausência de acúmulo do radiofármaco no rim transplantado. Nota-se, ainda, halo de hipercaptção do radiofármaco ao redor do rim necrótico (circulação colateral capsular) (pontas de seta).

mida, com redução da concentração tubular de DTPA-^{99m}Tc (Fig. 4.11).

A *rejeição aguda* também é uma complicação freqüente e ocorre geralmente entre o quinto dia e os primeiros meses após o transplante. O estudo com DTPA-^{99m}Tc mostra queda acentuada do fluxo sanguíneo e da função glomerular (Fig. 4.12).

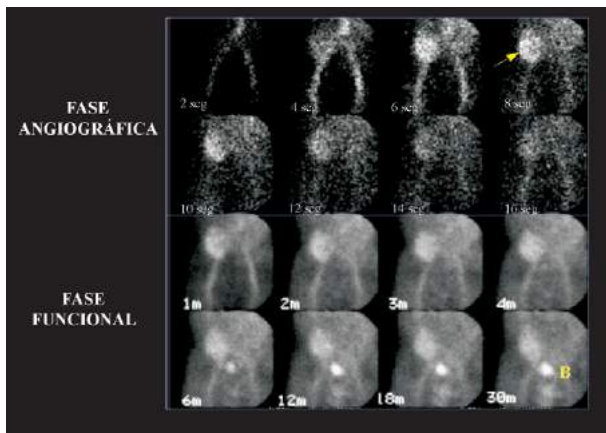


Fig. 4.11 — Necrose tubular aguda. A fase angiográfica do estudo com DTPA-^{99m}Tc mostra fluxo arterial normal para o rim transplantado na fossa ilíaca direita (seta). A fase funcional mostra acúmulo renal do radiofármaco nas imagens iniciais e acentuada redução da excreção no decorrer do estudo, com perda de contraste entre o rim e os tecidos adjacentes e apenas discreto preenchimento da bexiga (B) após 30 minutos.

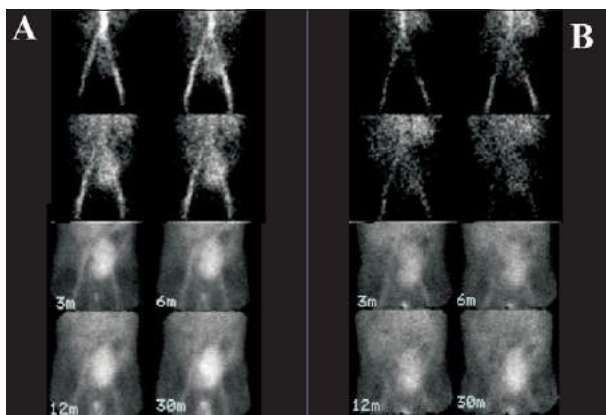


Fig. 4.12 — Rejeição aguda associada a necrose tubular aguda (NTA). Estudos seqüenciais com DTPA-^{99m}Tc realizados no primeiro e no sétimo dias pós-operatórios (A e B, respectivamente). Em A observa-se redução discreta do fluxo arterial do rim transplantado na fossa ilíaca esquerda, presença de acúmulo do radiofármaco nas imagens iniciais da fase funcional e redução acentuada da excreção do material, com visualização da pelve renal apenas aos 30 minutos, padrão típico de NTA. No sétimo dia pós-operatório o paciente apresentou dor no transplante e febre. A repetição do estudo nessa fase (B) mostrou queda acentuada do fluxo arterial e piora do acúmulo renal do radiofármaco, demonstrando precocemente a complicação da NTA com rejeição aguda. Esse diagnóstico cintilográfico, nesse caso comprovado por biópsia, torna-se simples quando se realizam estudos seqüenciais.

Na *rejeição crônica* os achados cintilográficos são semelhantes aos observados na rejeição aguda.

As *fístulas urinárias* são também facilmente detectáveis pelos estudos com DTPA-^{99m}Tc, evidenciando-se acúmulo de urina radioativa no local da fístula.

A *nefrotoxicidade por ciclosporina-A* geralmente ocasiona alterações cintilográficas semelhantes às da NTA, e a distinção entre ambas freqüentemente pode ser feita pelo período em que se instalam as alterações.

Linfocitos, hematomas e abscessos geralmente se apresentam como áreas focais com ausência ou redução acentuada de radioatividade nos estudos renais dinâmicos.

HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

A hipertensão renovascular é a principal causa de hipertensão potencialmente curável. Os recentes avanços obtidos na angioplastia transluminal percutânea e nas técnicas cirúrgicas para revascularização renal renovaram o interesse nos métodos não-invasivos que permitem detectar a estenose da artéria renal.

A *estenose da artéria renal* causa redução da pressão arterial e do fluxo sanguíneo do rim acometido, o que poderia levar à queda da filtração glomerular desse rim. Entretanto, a queda da filtração glomerular não ocorre devido à liberação de renina que eleva os níveis de angiotensina-II, causa vasoconstrição e leva à hipertensão arterial sistêmica. Esta vasoconstrição é mais intensa na arteríola renal eferente, de modo que o gradiente pressórico entre as arteríolas aferente e eferente é restabelecido e a filtração glomerular mantida próxima do normal, apesar da estenose arterial renal. As drogas que bloqueiam a ação da enzima conversora da angiotensina, como o captopril, eliminam esse mecanismo compensatório, causando redução da filtração glomerular no rim acometido.

O *estudo renal dinâmico com DTPA-^{99m}Tc* em condições basais pode apresentar apenas alterações inespecíficas nos portadores de estenose de artéria renal. Quando, no entanto, o estudo é realizado uma hora após a administração oral de captopril, há redução acentuada do acúmulo de DTPA-^{99m}Tc pelo rim com estenose arterial, porque ocorre queda da filtração glomerular. A análise comparativa entre um estudo em condições basais e um estudo após o uso de captopril é específico para hipertensão renovascular. Às vezes, a redução da captação é tão intensa, que a

imagem do rim desaparece (Fig. 4.13). O estudo renal dinâmico com captopril apresenta elevada precisão, sensibilidade (93%-96%) e especificidade (95%-100%) no diagnóstico da hipertensão renovascular. A presença anatômica de uma estenose na artéria renal nem sempre causa hipertensão. O estudo renal dinâmico associado ao captopril detecta a verdadeira causa da hipertensão. Exatamente por esses motivos é que este estudo é superior a qualquer outro método de imagem quando se pretende prever a melhora da hipertensão, antes da correção cirúrgica da estenose.

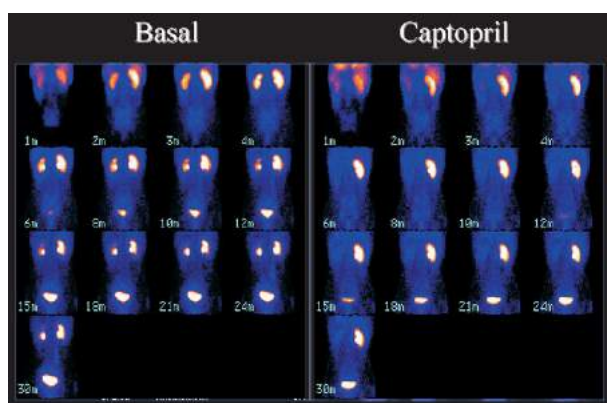


Fig. 4.13 — Hipertensão renovascular. À esquerda, observa-se o estudo renal dinâmico com DTPA-^{99m}Tc realizado em condições basais e, à direita, o mesmo estudo realizado uma hora após a administração oral de 50mg de captopril. Em condições basais, o rim esquerdo, embora menor que o direito, tem função preservada, demonstrada pelo acúmulo normal do radiofármaco aos quatro minutos e aparecimento da pelve aos seis minutos. Após o captopril, ocorre acentuada redução do acúmulo do radiofármaco pelo rim esquerdo, comprovando a presença de isquemia nesse rim.

DOENÇAS DA BOLSA ESCROTAL

Nos pacientes com dor escrotal aguda, é frequentemente difícil distinguir torção da dor causada por processo inflamatório ou infeccioso do testículo ou epidídimo. A cintilografia da bolsa escrotal é um método simples, rápido, de elevada precisão, que permite distinguir esses dois grupos de pacientes.

A sensibilidade da *cintilografia da bolsa escrotal* é superior a 95% na torção testicular aguda, e os falsos-negativos ocorrem por distorção espontânea ou por torção incompleta.

O estudo consiste de duas partes: uma fase angiográfica e uma fase estática. Na fase angiográfica são obtidas imagens seqüenciais a cada dois segundos durante um minuto na projeção anterior, imediatamente após a injeção de 15mCi de pertecnetato-^{99m}Tc.

Na segunda fase são obtidas imagens estáticas da bolsa escrotal cinco a 10 minutos após a primeira fase. O estudo completo demora no máximo 15 minutos. No exame normal, espera-se não visualizar o fluxo da artéria testicular na fase angiográfica, observando-se apenas os grandes vasos ilíacos. Na imagem estática, há distribuição simétrica e homogênea do radiofármaco na bolsa escrotal (Fig. 4.14).

Na *torção testicular aguda*, enquanto o testículo ainda é viável (em geral até seis horas após a torção), o fluxo arterial testicular também não é visível. Entretanto, a imagem estática mostra hipocaptação do radiofármaco na região correspondente ao testículo torcido (Fig. 4.15).



Fig. 4.14 — Cintilografia da bolsa escrotal normal. À esquerda, observam-se imagens selecionadas da fase angiográfica. Note-se que, no indivíduo normal, o fluxo arterial para a bolsa escrotal não é visualizado na cintilografia. Na imagem estática, à direita, que é obtida cinco a 10 minutos depois da fase angiográfica, observa-se o nítido preenchimento da bolsa escrotal com o radiofármaco.

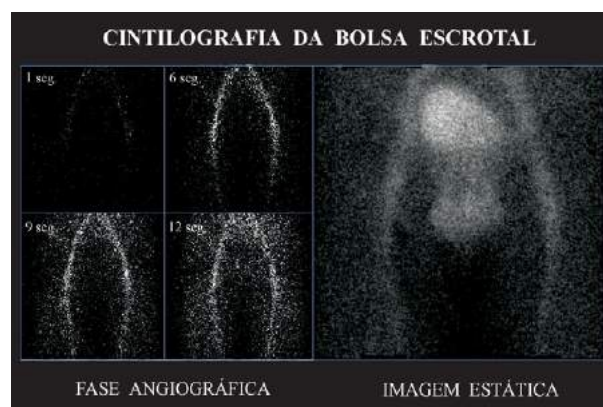


Fig. 4.15 — Torção testicular aguda à esquerda: Na fase aguda da torção testicular não se observa alteração cintilográfica do fluxo arterial para a bolsa escrotal (setas menores). A imagem estática mostra redução do acúmulo do radiofármaco na hemibolsa que contém o testículo torcido (setas maiores) porque há redução do aporte sanguíneo.

A partir de seis horas de torção, a probabilidade de iniciar-se um processo de necrose testicular aumenta significativamente. Quando ocorre a necrose testicular (torção tardia ou não diagnosticada), observa-se acentuado aumento do fluxo arterial ao redor do testículo torcido, e na imagem estática, hipocaptação no testículo torcido com um halo de hipercaptação ao seu redor (imagem “em rosca”) (Fig. 4.16).

O aspecto cintilográfico da *orquiepididimite* é bastante distinto da torção. Há aumento difuso do fluxo sanguíneo arterial para o epidídimo acometido e, na imagem estática, há aumento da concentração do radiofármaco em todo o epidídimo, e eventualmente no testículo inflamado (Fig. 4.17).



Fig. 4.16 — Torção testicular tardia à direita. Nota-se aumento do fluxo sanguíneo arterial na hemibolsa (fluxo escrotal, da artéria pudenda), devido ao processo inflamatório causado pela necrose do testículo. Na imagem estática, evidencia-se acentuada redução do acúmulo do radiofármaco no centro da hemibolsa direita e aumento da concentração ao seu redor.

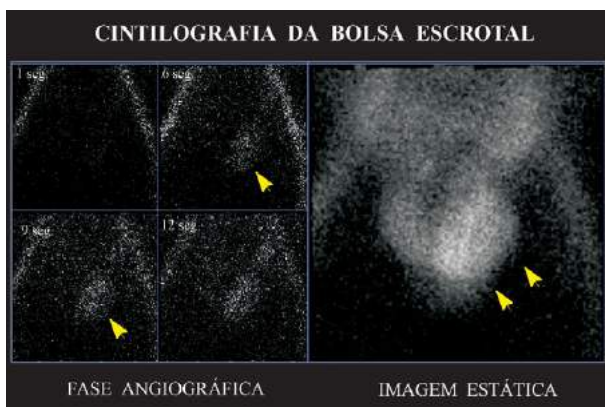


Fig. 4.17 — Orquiepididimite à esquerda. Nota-se acentuado aumento do fluxo sanguíneo arterial para a hemibolsa escrotal esquerda, devido ao processo inflamatório local. A imagem estática mostra acúmulo aumentado do radiofármaco nos componentes da hemibolsa escrotal esquerda porque há maior aporte sanguíneo e aumento da permeabilidade capilar.

A *varicocele* consiste na dilatação das veias do plexo pampiniforme do cordão espermático. Causa mais comum de infertilidade, é reversível por cirurgia. Embora questionável, alguns admitem a varicocele subclínica. A cintilografia da bolsa escrotal e a ultra-sonografia são os métodos de escolha para diagnosticar varicoceles subclínicas.

Nesse estudo, utilizam-se hemácias marcadas com tecnécio-99m. A fase angiográfica da cintilografia da bolsa escrotal mostra fluxo arterial normal. Entretanto, geralmente se evidencia aumento do fluxo venoso no fim dessa fase. A imagem tardia evidencia acúmulo aumentado do radiofármaco no hemiescroto acometido (Fig. 4.18). A sensibilidade dessa metodologia é de 90%.



Fig. 4.18 — Varicocele à esquerda. A fase angiográfica mostra acentuado aumento do fluxo sanguíneo apenas na fase venosa. Nota-se que não há aumento do fluxo arterial (imagem de seis segundos). A imagem estática mostra retenção do radiofármaco no pool sanguíneo das veias dilatadas do plexo pampiniforme do cordão espermático esquerdo.

TRAUMA RENAL

O trauma renal é claramente demonstrado pelos estudos com radioisótopos. Alterações evidenciadas nos estudos dinâmicos comprovam a presença de contusão (captação renal deprimida), sangramento, extravasamento de urina radioativa para fora do sistema coletor e avulsão completa do pedículo renal, caracterizada pela total ausência de radioatividade no rim.

Geralmente, a avaliação inicial é feita com urografia excretora, arteriografia ou tomografia computadorizada. Entretanto, a cintilografia renal apresenta algumas vantagens como a rapidez da técnica, não necessitar de preparo e não sofrer interferência pela presença de gás no intestino. Além disso, a cintilografia permite avaliar o estado funcional do rim con-

tralateral, o que tem importância decisiva quando se cogita de nefrectomia da unidade lesada.

Alguns autores recomendam, também, a realização de cintilografia hepatoesplênica imediatamente após o término do estudo renal, devido à alta incidência de lesões esplênicas associadas nesses pacientes.

TUMORAÇÃO RENAL

Os procedimentos de escolha para a avaliação de massas renais são a ultra-sonografia e a tomografia computadorizada. O uso da medicina nuclear é extremamente limitado nessa avaliação, porque tanto as lesões renais malignas, como as benignas, císticas ou sólidas, em geral se apresentam como áreas hipocap-

tantes nas cintilografias renais. Entretanto, na fase angiográfica do estudo com radioisótopos é possível demonstrar a hipervascularidade de uma lesão.

A hipertrofia da coluna de Bertin representa apenas uma alteração da morfologia renal. Essa alteração pode simular tumor intra-renal na urografia excretora ou na ultra-sonografia. A captação normal de radiofármacos renais, principalmente o DMSA-^{99m}Tc, diferencia esse pseudotumor de lesão renal verdadeira (Fig. 4.19).

ANOMALIAS CONGÊNTAS

O diagnóstico das anomalias congêntas do trato urinário é feito preponderantemente pelos métodos

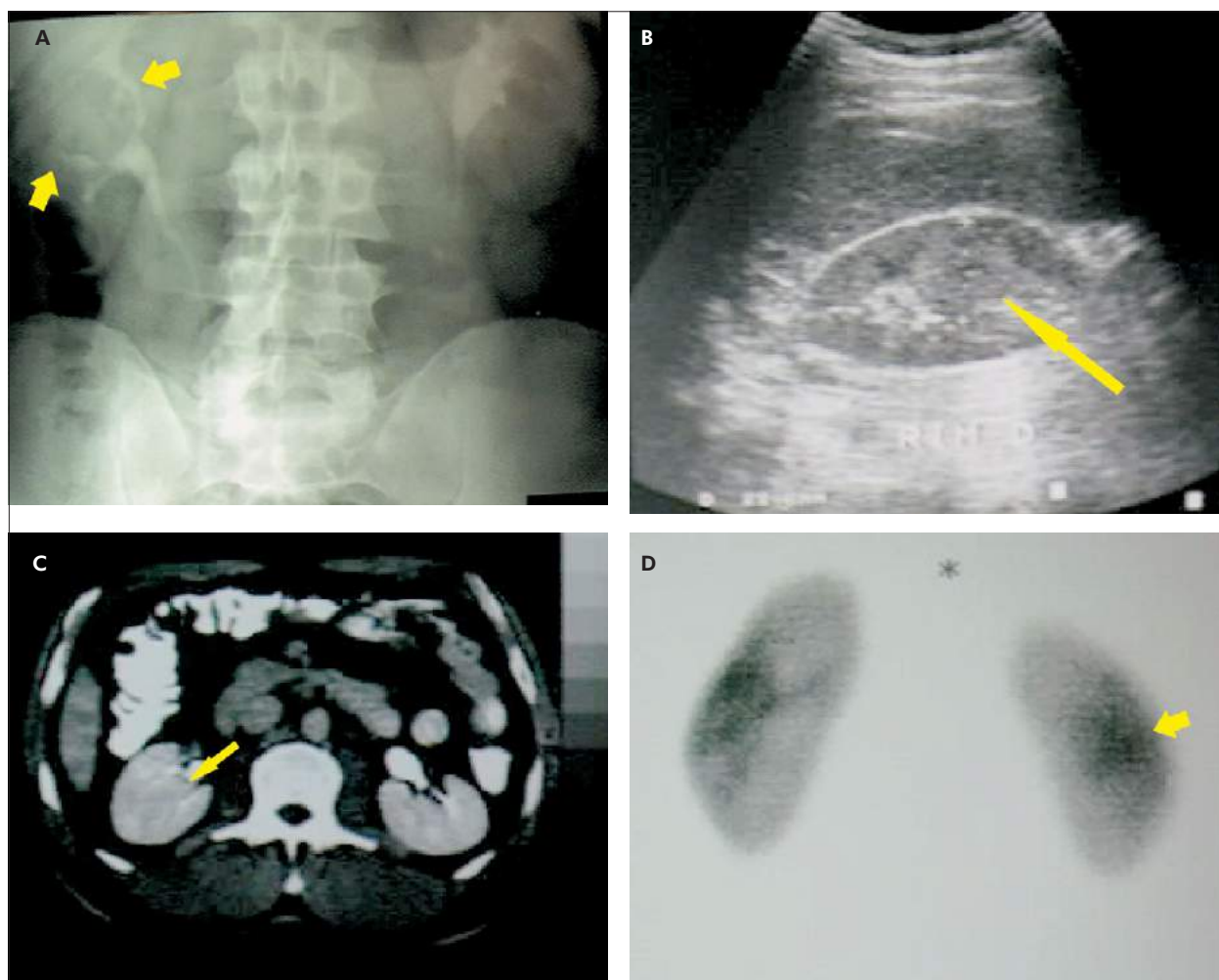


Fig. 4.19 — Hipertrofia da coluna de Bertin no rim direito. A, A urografia excretora evidencia deformidade do sistema pielocalicinal à direita com deslocamento do grupo coletor superior delimitando processo expansivo de natureza parenquimatosa. B, A ultra-sonografia demonstra imagem sólida hiperecogênica de limites nítidos em mesorrim direito com componente que se projeta para o interior do seio renal. C, A tomografia computadorizada demonstra obliteração do seio renal direito por densidade e impregnação de contraste endovenoso semelhantes ao do parênquima adjacente. D, Houve captação normal do DMSA pelo rim direito. Portanto, a massa expansiva apresenta parênquima funcionante.

de imagem anatômica, como a ultra-sonografia, a urografia excretora e a tomografia computadorizada. Entretanto, a cintilografia renal é o método de escolha para a avaliação funcional dos rins com alteração congênita.

ANOMALIAS DE POSIÇÃO

As anomalias de posição, como os rins “em ferradura”, ectopia cruzada e ptose renal, são facilmente demonstradas utilizando-se o DMSA-^{99m}Tc. Pode-se determinar a massa de tecido renal funcionante e as áreas com função reduzida ou ausente.

A cintilografia com DMSA-^{99m}Tc, além de avaliar o estado funcional do rim ectópico, demonstra claramente se há fusão renal ou não, principalmente quando se utiliza a técnica tomográfica (SPECT) com reconstrução tridimensional das imagens.

DILATAÇÃO

Com frequência cada vez maior, realiza-se o diagnóstico precoce da hidronefrose e uretero-hidronefrose congênitas, inclusive intra-útero, através da ultra-sonografia. O estudo renal dinâmico e o renograma com DTPA-^{99m}Tc têm papel decisivo na demonstração de obstrução renal como causa da dilatação. A cintilografia estática com DMSA-^{99m}Tc é o método mais sensível para quantificar o parênquima funcionante do rim obstruído nos casos cirurgicamente corrigíveis.

DUPLICAÇÃO

A duplicação da pelve renal e do ureter tem uma apresentação extremamente variável e geralmente é assimétrica. As complicações mais frequentemente associadas a essa anomalia são a obstrução, o refluxo vesicoureteral e a infecção renal. A cintilografia com DMSA-^{99m}Tc permite quantificar a função de cada uma das unidades renais isoladamente (Fig. 4.20).

OUTRAS PATOLOGIAS

FEOCROMOCITOMA

O feocromocitoma é um tumor secretor de catecolaminas, originado na medula das glândulas adre-

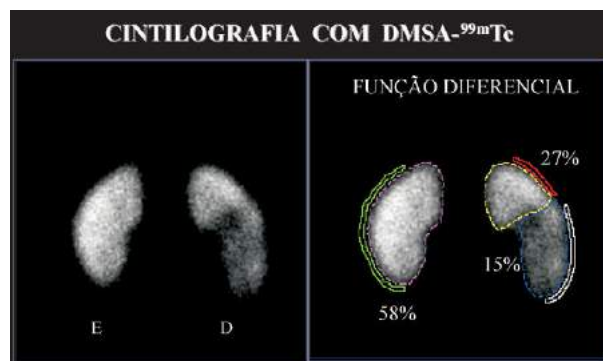


Fig. 4.20 — Duplicação pieloureteral completa à direita. Estudo com DMSA-^{99m}Tc realizado para avaliar a função de cada uma das unidades renais. Note-se o aspecto normal da unidade superior do rim direito, a qual representa 27% da função renal global do paciente. A unidade inferior apresenta contorno irregular, com cicatrizes e retração do parênquima, decorrentes de infecções de repetição. A função da unidade inferior encontra-se moderadamente deprimida: 15%. O rim esquerdo é normal.

nais. É uma importante causa de hipertensão potencialmente curável, uma doença pouco diagnosticada, sendo muitas vezes um achado de necropsia e, portanto, a sua prevalência pode estar subestimada. O feocromocitoma é maligno em mais de 10% dos casos, produzindo metástases para linfonodos regionais, fígado, ossos e pulmões. Em outros 10% é múltiplo, e essas lesões podem ser histologicamente indistinguíveis das lesões metastáticas do tumor maligno, e podem ocorrer no abdome, tórax, pelve ou pescoço, ou ser resultado da ruptura e dispersão do tumor durante a cirurgia. Quando originado em células cromafins extramedulares, esse tumor é chamado de paraganglioma secretor ou feocromocitoma extra-adrenal.

O feocromocitoma pode ocorrer em qualquer idade, com pico de incidência entre a quarta e a quinta décadas; 10% ocorrem em crianças.

A *meta-iodo-benzilguanidina* (MIBG) é uma substância estruturalmente análoga à noradrenalina. Ambas apresentam mecanismos semelhantes de captação e armazenamento nos neurônios pré-sinápticos do sistema nervoso autônomo e no tecido simpático da medula adrenal.

Para a obtenção de imagens, pode-se utilizar a MIBG marcada com iodo-131 ou com iodo-123. A utilização da MIBG-¹²³I proporciona imagens de melhor qualidade, maior resolução e menor radiação para o paciente. A MIBG-¹³¹I tem como vantagens menor custo, maior disponibilidade e possibilidade da realização de imagens mais tardias: até uma semana após a injeção venosa de radiofármaco, o que pode ser útil em alguns casos.

Diversas drogas interferem na captação de MIBG, devendo ser suspensas antes da administração do radiofármaco. Entre elas, incluem-se labetalol, reserpina, bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem, nifedipina), antidepressivos tricíclicos, simpatomiméticos (felinefrina, anfetamina, cocaína, efedrina), bloqueadores adrenérgicos e fenotiazinas.

A captação de MIBG pelo feocromocitoma é quase sempre muito intensa, o que torna a interpretação das imagens muito simples (Fig. 4.21).

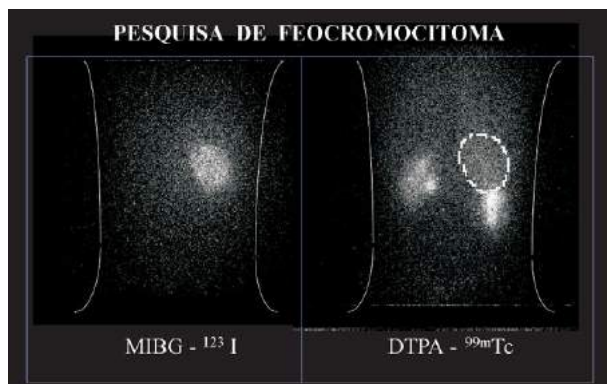


Fig. 4.21 — Cintilografia com MIBG-¹²³I obtida na projeção posterior de abdome. À esquerda, na imagem posterior do abdome com MIBG-¹²³I, observa-se extensa área focal arredondada de hiper captação do radiofármaco, correspondente a feocromocitoma. À direita, há uma linha delimitando o tumor, feita automaticamente pelo computador ao mesmo tempo em que se obteve uma imagem feita com radiofármaco renal, demonstrando claramente que o feocromocitoma localiza-se na supra-renal direita.

A *sensibilidade* para o diagnóstico de feocromocitoma é, em média, de 90% com o MIBG-¹³¹I, sendo maior para o feocromocitoma maligno: 92,4% e maior com o MIBG-¹²³I. A *especificidade* varia de 96% a 100%.

A *precisão* da cintilografia com MIBG-¹³¹I ou ¹²³I é superior à da ultra-sonografia no diagnóstico do feocromocitoma e semelhante à da TC e da RM. A sensibilidade da TC e da RM é superior à da cintilografia com MIBG-¹³¹I, porém menor que a da cintilografia com MIBG-¹²³I.

A grande vantagem da cintilografia com MIBG é a sua alta especificidade, pois permite avaliar a natureza do tumor e a possibilidade de detectar todas as lesões distribuídas pelo corpo. A TC e a RM têm a capacidade insuperável de estudar detalhes anômicos do tumor e de outros tipos de lesões localizadas nas adrenais, como cistos e adenomas não funcionantes. Fica claro o papel complementar desses métodos, o que torna possível correlacionar informa-

ções funcionais e anatômicas. Diversos autores propõem a utilização inicial da cintilografia com MIBG-¹²³I, a qual permite direcionar os estudos com TC e RM para as áreas hiper captantes, otimizando as informações obtidas.

NEUROBLASTOMA

O neuroblastoma é um dos tumores sólidos mais freqüentes em crianças. Pode localizar-se nas mesmas regiões que o feocromocitoma. Entretanto, é muito mais agressivo e metastatiza precocemente para medula óssea, fígado, pulmões, ossos e linfonodos.

A cintilografia com MIBG permite estudar tanto os neuroblastomas produtores de catecolaminas, como os não produtores. A sensibilidade do método é, em média, 90%, e a especificidade é de 100%.

A captação tumoral do radiofármaco é geralmente muito intensa, tanto no tumor primário, como nas metástases (Fig. 4.22).

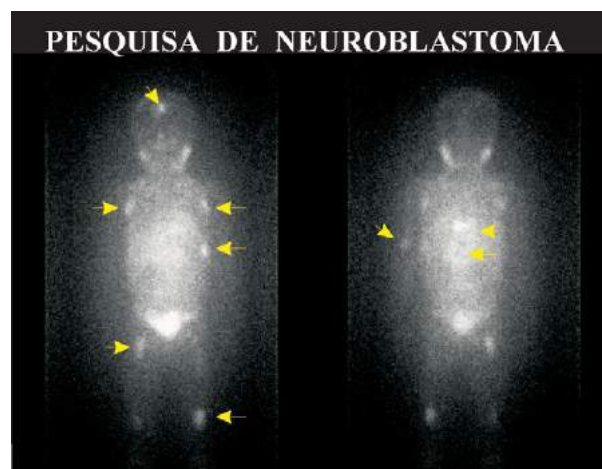


Fig. 4.22 — Cintilografia de corpo inteiro com MIBG-¹²³I evidenciando múltiplas metástases de neuroblastoma na calota craniana, arcos costais, úmero esquerdo, coluna vertebral e fêmures.

TERAPIA COM MIBG-¹³¹I

A alta sensibilidade e especificidade da captação de MIBG-¹³¹I nos tumores originados na crista neural permitem que se utilizem altas doses desse radiofármaco (doses terapêuticas) com o objetivo de tratar esses tumores, principalmente o neuroblastoma e o feocromocitoma maligno e, eventualmente, o tumor carcinóide e o carcinoma medular da tireóide. Resultados promissores têm sido obtidos, havendo diver-

tos relatos de remissões completas e parciais, aumento de sobrevida e melhora dos sintomas.

METÁSTASES ÓSSEAS DO CÂNCER DA PRÓSTATA

O câncer da próstata é uma das principais causas de morte por câncer do homem. Após o diagnóstico do câncer da próstata, passa a ser fundamental determinar com precisão a extensão da doença e discriminar as situações potencialmente curáveis. Nos pacientes com doença avançada, é desnecessária uma cirurgia extensa. Até 53% dos pacientes com câncer da próstata apresentam metástases a distância no momento do diagnóstico. Em 85% destes pacientes, o esqueleto é o único local do envolvimento metastático.

Há mais de 20 anos utiliza-se a *cintilografia óssea* com fosfatos ou difosfonatos marcados com tecnécio-99m para o diagnóstico de metástases ósseas. A larga experiência clínica comprovou a elevada sensibilidade dessa técnica na identificação de metástases dos mais diversos tipos de tumor, particularmente as do câncer de próstata. As áreas com aumento de captação do radiofármaco geralmente precedem as alterações radiológicas em meses e podem ser facilmente identificadas em qualquer local do esqueleto. Os segmentos mais freqüentemente acometidos pelas metástases do câncer da próstata são a bacia (73%), a coluna torácica (63%), a coluna lombar (62%), os arcos costais (61%), a coluna cervical (51%), os fêmures (40%), a calota craniana (28%), o sacro (25%) e os úmeros (24%). Algumas vezes, o esqueleto pode estar totalmente envolvido, ocasionando hipercaptação difusa e acentuada do radiofármaco. Esse padrão de imagem é conhecido por *super scan*.

TRATAMENTO PALIATIVO DA DOR CAUSADA POR METÁSTASES ÓSSEAS

No decorrer da evolução da doença, 80% dos portadores de câncer da próstata desenvolvem metástases ósseas e pelo menos metade deles apresenta dor óssea.

A palição da dor obtida com analgésicos narcóticos e radioterapia requer tratamento prolongado, reduz a qualidade e prejudica o estilo de vida do paciente. A radioterapia, efetiva em lesões isoladas, é limitada nas lesões múltiplas, devido à alta dose de radiação liberada em estruturas vizinhas, como a medula óssea.

O uso de radiofármacos que apresentam afinidade pelas lesões metastáticas permite tratar de maneira simultânea todas as lesões, com uma única injeção venosa, e com dose de radiação relativamente baixa. O estrôncio-89 ainda é utilizado, mas apresenta diversas desvantagens, como alto custo em nosso meio e mielotoxicidade significativa.

Atualmente, o samário-153 na forma de EDTMP-¹⁵³Sm é a substância mais utilizada para o tratamento da dor óssea. Esse radiofármaco é emissor de partículas beta (responsáveis pelo efeito analgésico) e radiação gama (possibilita a obtenção de imagens) (Fig. 4.23).

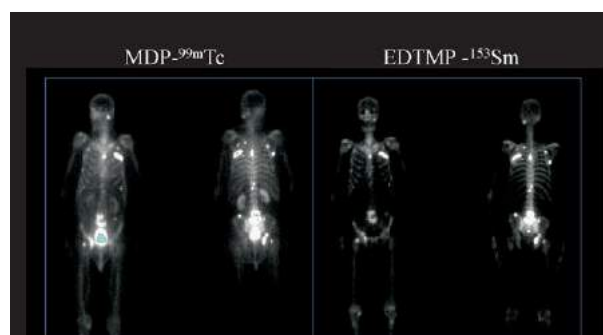


Fig. 4.23 — À esquerda, cintilografia óssea convencional obtida duas horas após a injeção venosa de MDP-^{99m}Tc. Observam-se múltiplas áreas focais de hipercaptação do radiofármaco correspondentes a metástases ósseas na calota craniana, arcos costais, colunas torácica e lombossacra, bacia e terço proximal do fêmur direito. A visualização dos rins e da bexiga é normal nessas imagens e é devida à excreção fisiológica do material. Esse paciente apresentava dor acentuada e intratável pelos métodos convencionais, principalmente na coluna lombossacra e nos arcos costais, e estava restrito ao leito. À direita, imagem do mesmo paciente obtida 24 horas após a injeção venosa de dose terapêutica de EDTMP-Samário-153. Observa-se que a distribuição desse material no esqueleto e nas metástases é idêntica à da cintilografia óssea convencional. Os rins e a bexiga não são visualizados porque a meia-vida mais longa do samário-153 permite a obtenção de imagens tardias como esta, quando a excreção do material não-fixado aos ossos já está praticamente completa. Esse paciente apresentou remissão total da dor durante sete meses. Recebeu, então, uma segunda dose desse material, que também foi efetiva, permanecendo sem dor por pelo menos mais dois meses.

Aproximadamente 70% dos pacientes apresentam redução completa ou parcial da dor. A resposta inicia-se em média duas semanas após o tratamento, e a duração do efeito paliativo é de um a 11 meses (quatro meses, em média). Vinte por cento dos pacientes podem apresentar mielotoxicidade transitória entre a terceira e a quarta semanas após a administração do radiofármaco, que reverte espontaneamente após a sexta semana.

O retratamento de pacientes que responderam a uma primeira dose é quase sempre efetivo. O samá-

rio-153 é atualmente produzido no Brasil, o que torna seu emprego bastante acessível.

BIBLIOGRAFIA

1. Patton, J.A. Nuclear medicine, physics and instrumentation. In: Sandler, M.P.; Patton, J.A.; Shaff, M.I.; Powers, T.A. & Partain, C.L. (eds.) Correlative imaging. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 3-30, 1992.
2. Delbeke, D. & Clanton, J.A. Radiopharmaceuticals. In: Sandler, M.P.; Patton, J.A.; Shaff, M.I.; Powers, T.A. & Partain, C.L. (eds.) Correlative imaging. Baltimore, Williams & Wilkins, 63-92, 1992. pp.
3. Ramos, C.D. Medicina nuclear em urologia: aplicações clínicas. In: Prando A, Prando D, Caserta NMG, Bauab Jr. T, (eds.) Urologia, diagnóstico por imagem. São Paulo, Sarvier, pp. 440-467, 1997.
4. Camargo ECS, Camargo EE. Kidney transplant. In: Ortiz Berrocal J, Gonzales PE, Massardo TV, (eds.) Medicina nuclear clínica. Madrid, Eurobook, pp. 454-462, 1994.
5. Dubovsky, E.V. & Russel, C.D. The Kidneys. In: Wagner, H.N.; Szabo, Z. & Buchanan, J.W. (eds.) Principles of nuclear medicine. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 996-987, 1995.
6. Blaufox, M.D. Nuclear medicine in renal disorders. In: Murray, I.P.C. & Ell, P.J. (eds.) Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment. New York, Churchill Livingstone, pp. 189-370, 1995.
7. Dubovsky, E.V.; Mehta, S. & Kulkarni, M.V. Renal imaging. In: Sandler, M.P.; Patton, J.A.; Shaff, M.I.; Powers, T.A. & Partain, C.L. (eds.) Correlative imaging. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 481-504, 1992.
8. Harbert, J.C.; Andrich, M.P. & Peller, P.J. The genitourinary system. In: Harbert, J.C.; Eckelman, W.C. & Newmann, R.D. (eds.) Nuclear medicine diagnosis and therapy. New York, Thieme, pp. 713-44., 1996.
9. Harbert, J.C. The adrenal glands and neural crest tumors. In: Harbert, J.C.; Eckelman, W.C. & Newmann, R.D. (eds.) Nuclear medicine diagnosis and therapy. New York, Thieme, pp. 745-58., 1996.
10. Harbert, J.C. Therapy of neuroendocrine tumors. In: Harbert, J.C.; Eckelman, W.C. & Newmann, R.D. (eds.) Nuclear medicine diagnosis and therapy. New York, Thieme, pp. 1027-42., 1996.
11. Atkins, H.L. Therapy of bone pain. In: Harbert, J.C.; Eckelman, W.C. & Newmann, R.D. (eds.) Nuclear medicine diagnosis and therapy. New York, Thieme, pp. 1111-22, 1996.

RECORDANDO

- Os radiofármacos utilizados para avaliar a função glomerular são:
 - Hipurano- ^{131}I
 - EDTA- ^{51}Cr
 - DMSA- $^{99\text{m}}\text{Tc}$
 - DTPA- $^{99\text{m}}\text{Tc}$
 - MAG₃- $^{99\text{m}}\text{Tc}$
- Ao avaliar um renograma, uma curva de radioatividade que permanece elevada até o fim do estudo, mesmo após injeção venosa de furosemida, é indicativa de:
 - Estudo positivo para hipertensão de origem renovascular
 - Dilatação do sistema coletor, sem obstrução
 - Estudo negativo para hipertensão de origem renovascular
 - Resposta parcial ao renograma diurético
 - Dilatação do sistema coletor, com obstrução
- Assinale as indicações corretas da utilização de cintilografia renal estática com DMSA- $^{99\text{m}}\text{Tc}$:
 - Diagnóstico de pielonefrite aguda
 - Diagnóstico de cicatriz renal
 - Diagnóstico de anomalias congênitas
 - Diagnóstico de exclusão funcional renal
 - Diagnóstico de nefropatia de refluxo
- Assinalar a afirmação incorreta:
 - Durante a cintilografia renal dinâmica é possível a detecção de refluxo vesicoureteral
 - É possível avaliar em cinemática os episódios de refluxo vesicoureteral na cistografia direta e indireta
 - O refluxo vesicoureteral pode ser diagnosticado nas fases de enchimento e micção, na cistografia indireta
 - O volume residual na bexiga pode ser calculado na cistografia direta
 - O volume em que ocorreu o primeiro episódio de refluxo pode ser calculado na cistografia direta
- Assinale a afirmação incorreta:
 - A hipertrofia de coluna de Bertin pode simular massa intra-renal à urografia excretora
 - A hipertrofia de coluna de Bertin pode simular massa intra-renal ao ultra-som
 - A hipertrofia de coluna de Bertin pode simular massa intra-renal à cintilografia com DMSA- $^{99\text{m}}\text{Tc}$
 - A hipertrofia de coluna de Bertin apresenta captação normal à cintilografia com DMSA- $^{99\text{m}}\text{Tc}$
 - As lesões císticas e sólidas em geral apresentam-se como áreas hipoconcentrantes ao DMSA- $^{99\text{m}}\text{Tc}$
- A sensibilidade da cintilografia na detecção de torção testicular aguda é:
 - Abaixo de 80%
 - Abaixo de 10%
 - Abaixo de 50%
 - Acima de 95%
 - Abaixo de 30%
- Assinale a indicação incorreta do uso do MIBG- ^{123}I :
 - Localização de feocromocitomas benignos extra-adrenais (abdominal, pélvico, torácico ou cervical)
 - Deteção pré-cirúrgica de feocromocitomas benignos múltiplos
 - Estadiamento e acompanhamento de neuroblastomas
 - Deteção de restos tumorais e recidivas, após cirurgia de feocromocitomas e neuroblastomas
 - Tratamento de metástases do neuroblastoma
- Assinale a afirmação incorreta:
 - O padrão *super scan* é indicativo de metástases ósseas de todo o esqueleto
 - O padrão *super scan* é observado em pacientes com câncer da próstata
 - A cintilografia óssea tem alta sensibilidade para deteção de metástases ósseas
 - A cintilografia óssea detecta metástases osteoblásticas antes de ocorrerem alterações radiológicas
 - As metástases do câncer da próstata acometem preferencialmente o crânio
- Assinale a afirmação incorreta:
 - O estrôncio-89 é o mais utilizado em nosso meio para o tratamento de dor óssea por metástases
 - O estrôncio-89 apresenta importante mielotoxicidade
 - O estrôncio-89 apresenta alto custo
 - O estrôncio-89 e o samário-153-EDTMP apresentam mecanismos de captação semelhantes pelas metástases
 - O samário-153-EDTMP é beta-emissor
- Assinale a afirmação correta:
 - A radiação gama é a responsável pelo efeito terapêutico
 - A pesquisa de varicocele, na medicina nuclear, pode ser realizada com hemácias marcadas
 - O tempo de trânsito no parênquima renal é normal em pacientes com obstrução
 - O diagnóstico precoce da pielonefrite não reduz a extensão das cicatrizes renais
 - A cintilografia hepatoesplênica não tem indicação em pacientes que sofreram trauma renal

Respostas:

1) d; 2) e; 3) a, b, c, d, e; 4) c; 5) c; 6) d; 7) e; 8) e; 9) a; 10) b.

Infecções do Trato Geniturinário

Paulo César Rodrigues Palma

INTRODUÇÃO

A infecção do trato urinário (ITU) é responsável por cinco milhões de consultas por ano nos Estados Unidos da América do Norte.

A prevalência da ITU é maior nas mulheres, em todas as faixas etárias, exceto no primeiro ano de vida, durante o qual é mais frequente em meninos por causa da colonização do prepúcio. A prevalência da bacteriúria na mulher adulta aumenta com a idade, em função do hipostrogenismo, situando-se entre 10% e 15% nas idosas. A ITU recorrente é relativamente comum nas mulheres, tratando-se, em 80% dos casos, de reinfecção por bactérias oriundas dos reservatórios retal e vaginal (auto-infecção), e não recidiva. A recidiva é mais provável quando há acometimento do trato urinário superior, alterações anatômicas ou funcionais do trato urinário ou quando há, nos homens, prostatite crônica bacteriana.

A ITU é também a infecção hospitalar mais frequente, representando 32% das infecções nosocomiais. Estes dados epidemiológicos deixam clara a importância da ITU, bem como do custo envolvido no diagnóstico e tratamento dessas infecções. A diferenciação das síndromes associadas à ITU tem implicações importantes no tratamento e no prognóstico.

Embora não haja consenso quanto à duração do tratamento da ITU, é necessário que se estabeleçam critérios diagnósticos e que se adote a terminologia adequada, pois as ITUs não são um grupo homogêneo, mas abrangem várias entidades clínicas agrupadas sob a designação genérica de ITU.

DEFINIÇÕES E TERMINOLOGIA

Infecção do trato urinário: refere-se à presença de microrganismos (geralmente bactérias) no tecido renal, no sistema coletor e na bexiga.

Bacteriúria: refere-se à presença de bactérias na urina; pode ser causada tanto por infecção quanto por contaminação da urina durante a coleta.

Colonização: bacteriúria sem colonização tecidual ou resposta do hospedeiro, isto é, com ausência de sintomas, leucocitúria e resposta sorológica.

Diagnóstico bacteriológico: é estabelecido por meio de cultura quantitativa da urina. O trabalho pioneiro de Kass, em 1955, estabeleceu que o crescimento de mais de 100 mil unidades formadoras de colônia (UFC) por milímetro de urina era diagnóstico de pielonefrite em 95% dos casos. Entretanto, este limite é pouco sensível para o diagnóstico da cistite bac-

teriana na mulher, tendo sido recomendados valores iguais ou superiores a 100UFC/ml quando houver sintomas. Para o diagnóstico das ITUs, recomendam-se os critérios clinicolaboratoriais apresentados na Tabela 5.1.

Tabela 5.1 Definição de bacteriúria significativa	
1.	Urocultura, jato médio, > 10 ⁵ UFC em duas amostras em pacientes assintomáticos
2.	Urocultura, jato médio, > 10 ³ UFC em homens sintomáticos
3.	Urocultura, jato médio, > 10 ² UFC em mulheres sintomáticas
4.	Urocultura, > 10 ² UFC em amostra colhida por cateterismo
5.	Crescimento de qualquer número de bactérias em amostra colhida por punção suprapúbica em paciente sintomático

CRITÉRIOS PARA AVALIAÇÃO DO TRATAMENTO

Cura: cultura negativa, isto é, ausência de microrganismo após o tratamento.

Falha: cultura positiva, crescendo o mesmo microrganismo logo após o tratamento. A falha pode ser classificada em: 1) persistência: quando a cultura é positiva imediatamente após o tratamento; e 2) recorrência: quando a cultura pós-tratamento é negativa e torna-se positiva num intervalo de até duas semanas.

Reinfecção: urocultura positiva após tratamento com crescimento de bactérias diferentes da cultura inicial ou das mesmas bactérias após duas semanas do tratamento.

Do ponto de vista clínico, a diferença baseia-se na espécie bacteriana, sendo a diferenciação das cepas feita pelo antibiograma, visto que a sorotipagem e a análise dos plasmídeos são métodos sofisticados utilizados nas pesquisas e não na prática clínica.

PATOGÊNESE

As ITUs que acometem homens e crianças geralmente estão associadas a alterações anatômicas ou funcionais do trato urinário, o mesmo não acontecendo com o sexo feminino, pois a maior parte das mulheres acometidas é supostamente saudável. A colonização bacteriana periuretral é fator predisponente para ITU, porém o desenvolvimento da infecção de-

pende de múltiplos fatores envolvidos na relação bactéria-hospedeiro.

FATORES BACTERIANOS

Virulência: resultado de produtos bacterianos (hemolisinas, proteases); fatores de aderência aos receptores uroteliais.

O uropatógeno mais freqüente é a *Escherichia coli*, que possui fímbrias formadas por proteínas chamadas adesinas. Há dois tipos principais de fímbrias (Fig. 5.1):

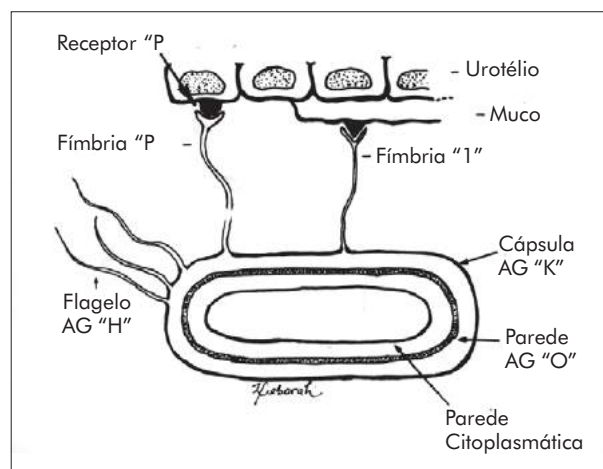


Fig. 5.1 – Representação esquemática da aderência bacteriana específica.

Fímbria tipo 1: adesina cujo receptor é a manose das glicoproteínas. Este tipo de fímbria está envolvido com a aderência bacteriana ao trato urinário inferior e pode ser inibida pela manose.

Fímbria tipo P: é formada por adesinas resistentes à manose e está presente nas cepas nefritogênicas, isto é, causadoras de pielonefrite.

A segunda bactéria em freqüência na gênese da ITU é o *Staphylococcus saprophyticus*, que apresenta as seguintes características: é bactéria não-fimbriada que se adere ao urotélio por meio de um oligossacarídeo; é responsável por 10% a 15% das ITUs; apresenta crescimento lento, raramente atingindo 10⁵ UFC; é diferenciada do *Staphylococcus epidermidis* no antibiograma por ser resistente à novobiocina, sendo causa de erro laboratorial na identificação de microrganismos.

FATORES DO HOSPEDEIRO

São os seguintes os fatores do hospedeiro que dificultam o desenvolvimento de ITUs: a flora bac-

teriana normal, especialmente os bacilos de Doderlein, compete com os uropatógenos; o pH ácido da vagina dificulta a aderência bacteriana; a micção é um fator mecânico eficiente na remoção das bactérias que eventualmente penetrem na bexiga; a presença de altas concentrações de uréia e ácidos orgânicos, bem como o pH ácido da urina, dificulta o crescimento bacteriano; a proteína de Tamm-Horsfall, um uromucóide produzido pelo trato urinário, dificulta a aderência bacteriana.

FATORES PREDISPONENTES PARA ITU

Fatores genéticos: densidade de receptores nas células uroteliais; caráter secretor, isto é, as mulheres que não excretam os antígenos sanguíneos ABO, semelhantes aos receptores das adesinas, desenvolvem três vezes mais ITU.

Alterações anatômicas ou funcionais do trato urinário: diabetes, imunodeficiência, atividade sexual, gestação, instrumentação, dentre outros.

Do exposto, fica claro que a ITU é uma alteração multifatorial e heterogênea, e que o tratamento dependerá, também, de múltiplos fatores. Sabe-se que o uso de doses subletais de antimicrobianos produz fimbrias aberrantes que não aderem ao urotélio e, portanto, previne infecção.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

CISTITE BACTERIANA AGUDA

A infecção do trato urinário baixo que acomete a bexiga é denominada cistite.

Quadro Clínico

A sintomatologia típica é causada pelas alterações sensitivas e funcionais devido à inflamação da bexiga e da uretra.

Classicamente, a cistite se manifesta por disúria, polaciúria, urgência miccional e, eventualmente, dor suprapúbica. A disúria é o principal sintoma da cistite, podendo ocorrer no início, durante ou após a micção. Pode haver hematúria, urina turva e odor fétido.

O exame físico é incharacterístico, exceto pela dor à palpação da região suprapúbica, que ocorre em cerca de 10% das pacientes. O exame ginecológico é

útil para excluir alterações cervicais e vulvares. Nesse particular, a classificação de disúria em externa e interna pode ser útil no diagnóstico diferencial.

Disúria interna: origina-se no interior da bexiga e aparece no início da micção, sendo sugestiva de cistite.

Disúria externa: desconforto localizado na vulva ou no períneo, aparece no fim da micção, sendo sugestiva de vulvovaginite.

Diagnóstico Diferencial

As pacientes portadoras de disúria, polaciúria e urgência miccional que não apresentam bacteriúria significativa são classificadas como portadoras de síndrome uretral.

As possibilidades etiológicas mais frequentes de síndrome uretral estão relacionadas na Tabela 5.2.

Tabela 5.2
Etiologia da síndrome uretral

Cistite intersticial
Irritação química uretral
Trauma geniturinário
Reações alérgicas
Vulvovaginites por: *Trichomonas*
Candida
Herpes simples
Chlamydia trachomatis
Neisseria gonorrhoeae

Diagnóstico Laboratorial

Embora tradicionalmente se recomende o exame do sedimento urinário, a urocultura e o antibiograma e a urocultura de controle após o tratamento, poucas são as instituições e os pacientes que podem arcar com os custos desta orientação. Por ser uma infecção superficial da mucosa vesical facilmente erradicada, e por não haver risco de bacteremia, propomos terapêutica extremamente prática e de baixo custo, conforme o seguinte exemplo:

Paciente portadora de sintomas irritativos vesicais e com duração superior a sete dias:

- Realiza-se apenas exame do sedimento urinário. A presença de piúria (mais de cinco leucócitos por campo) é sugestiva de ITU.

- A urocultura é feita rotineiramente apenas nos casos de recidiva, recorrência ou infecções complicadas.
- Não se realizam urocultura de controle nos pacientes assintomáticos após o tratamento de curta duração (dose única ou três dias de antimicrobianos).
- A urocultura após o tratamento não é realizada de rotina por ser a cistite bacteriana aguda condição benigna.
- A investigação por imagem, isto é, ultra-sonografia ou urografia excretora, deve ser realizada nas ITUs complicadas e na cistite recorrente.

Tratamento

Cistite Bacteriana Aguda

Por apresentar eficácia comparável ao tratamento convencional de sete a 14 dias e menor incidência de efeitos colaterais, o tratamento de curta duração é uma alternativa racional e vantajosa para o tratamento da cistite aguda (Tabela 5.3).

Tabela 5.3 Vantagens do tratamento de curta duração sobre o tratamento convencional
Eficácia comparável na população adequada
Comodidade e aderência ao tratamento
Menor incidência de efeitos colaterais
Menor alteração da flora periuretral resistente
Menor custo
Falha na erradicação de bacteriúria (2 a 3 dias):
Sugere pielonefrite subclínica
Investigação por imagem pode ser necessária

Em esquema de dose única por via oral: sulfametoxazol-trimetoprima (800-160mg), dois comprimidos; amoxicilina (3g); nitrofurantoína (200mg); fosfomicina-trometamol (3g).

Com três dias de duração, dispõe-se dos seguintes esquemas: sulfametoxazol-trimetoprima (800-160mg, por via oral, 12/12 horas); fluoroquinolonas: norfloxacino (400mg, por via oral, 12/12 horas), ciprofloxacino (250mg, por via oral, 12/12 horas), ofloxacino (200mg, por via oral, 12/12 horas).

Infecção por *Chlamydia trachomatis*

A uretrite por *Chlamydia trachomatis* é frequente em mulheres jovens com vida sexual ativa e geralmente com mais de um parceiro. No homem, pode causar uretrite ou ser assintomática.

O sedimento urinário revela piúria e a urocultura é negativa. O diagnóstico laboratorial é feito pela pesquisa de *Chlamydia trachomatis* ou cultura do material obtido do colo uterino, que é o reservatório da *Chlamydia*. Como são exames caros e de difícil realização, a falha do tratamento de curta duração na presença de urocultura negativa autoriza a tratar como se fosse *Chlamydia*.

Podem-se utilizar os seguintes esquemas de tratamento: azitromicina (1g, por via oral, em dose única); tetraciclina (500mg, por via oral, 6/6 horas, por 14 dias); doxicilina (100mg, por via oral, 12/12 horas, por 14 dias); eritromicina (500mg, por via oral, 6/6 horas, por 14 dias); ampicilina (em altas doses nas gestantes).

CISTITE RECORRENTE

Cistite recorrente é aquela que acomete as mulheres numa frequência de pelo menos duas vezes no semestre ou três vezes ao ano.

Para que se possa ter idéia da importância da cistite recorrente do ponto de vista epidemiológico, analisaremos alguns dados da literatura inglesa.

Aproximadamente 2,5 milhões de mulheres no Reino Unido apresentam, pelo menos, um episódio de disúria e polaciúria ao ano. Como apenas 50% das mulheres sintomáticas apresentam bacteriúria significativa, é lícito supor uma incidência acima de 1,2 milhão de casos novos por ano. Sabe-se que 10% dessas mulheres apresentarão cistite recorrente, o que nos dá a cifra de 100 mil casos novos com ITU recorrente.

Do ponto de vista pessoal, embora a cistite recorrente não implique riscos de vida, seguramente altera muito a qualidade de vida dessas pacientes. Assim, a polaciúria e a urgência miccional podem se tornar atividades habituais, como fazer compras, em situações embaraçosas. A noctúria implica sono interrompido e cansaço crônico, e quando a recorrência acontece amiúde, pode haver sinais de depressão.

Nos casos em que a sintomatologia irritativa está diretamente relacionada com a atividade se-

xual, não raro ocorrem problemas conjugais. As implicações no desempenho profissional são evidentemente negativas.

Fica claro, portanto, que o tratamento adequado da cistite recorrente exige não só o conhecimento da patogênese da ITU, mas também orientação e suporte emocional.

Abordagem Terapêutica

Do ponto de vista antimicrobiano, o tratamento da cistite recorrente pode ser abordado de quatro maneiras, a saber: tratamento de cada episódio como se fosse a primeira infecção; quimioprofilaxia com dose subletal; quimioprofilaxia pós-coito; e automedicação orientada.

Qualquer que seja a terapêutica adotada, cabe ao médico explicar à paciente a patogênese da ITU de repetição e o papel da atividade sexual. É importante deixar bem claro que, embora o ato sexual seja um dos fatores predisponentes, não se trata de uma doença sexualmente transmissível e que o parceiro simplesmente facilita a entrada de bactérias oriundas da própria paciente no trato urinário. Das várias possibilidades terapêuticas, a primeira nos parece menos indicada, tendo em vista o consumo de tempo e recursos envolvidos no diagnóstico e no tratamento.

Características dos Antimicrobianos Utilizados no Tratamento da Cistite Recorrente

Os antimicrobianos passíveis de serem usados no tratamento da cistite recorrente devem ser ativos contra os uropatógenos habituais, especialmente a *Escherichia coli*. Devem atingir altas concentrações urinárias, ter posologia cômoda, não selecionar cepas resistentes e produzir mínima incidência de efeitos colaterais.

Poucos são os antimicrobianos que apresentam essas características. Dentre eles, os mais utilizados são sulfametoxazol-trimetoprima, nitrofurantoína, quinolonas e cefalosporinas.

Profilaxia com Dose Subletal

A quimioprofilaxia com dose subletal é uma das condutas mais aceitas. A dose utilizada nos vários esquemas é variável, estando ao redor de um quarto a um oitavo da dose terapêutica diária (Tabela 5.4).

O tratamento antimicrobiano profilático diminui a recorrência de infecção em 95% quando comparado com placebo.

A profilaxia é indicada nas pacientes que apresentam pelo menos dois episódios de ITU num período de seis meses ou pelo menos três episódios num período de 12 meses.

Tabela 5.4 Profilaxia da cistite recorrente		
Droga	Dose	Incidência de ITU/ano
Sulfametoxazol-trimetoprima	400mg/80mg	0,2
Nitrofurantoína	100mg	0,1-0,7
Ácido pipemídico	200mg	ND
Norfloxacino	200mg	0
Cefalexina	250mg	0,2

ND indica dado não-disponível.

DURAÇÃO DO TRATAMENTO

A duração do tratamento é assunto controverso, pois esquemas de seis a 12 meses são empíricos. Quando se utiliza período de 12 meses, 75% das pacientes ficam livres da ITU. Estes dados não se referem a nenhum antimicrobiano em especial e não há explicação convincente para eles. Pode-se supor que algumas destas pacientes apresentam um foco de infecção que agiria como reservatório e que o tratamento prolongado eliminaria esse foco.

Por outro lado, há algumas pacientes que voltam a apresentar cistite recorrente tão logo interrompem a profilaxia. Não há até o momento meios de identificar este grupo de pacientes em que a profilaxia intermitente é uma das opções de tratamento.

Profilaxia Pós-coito

A profilaxia pós-coito está indicada nos casos em que os episódios de cistite estão diretamente relacionados com a atividade sexual.

Recomenda-se um comprimido por via oral após o coito. Com este esquema, a incidência da cistite aguda foi reduzida de 4,2 crises/ano para 0,2 crise/ano.

A desvantagem desta abordagem é associar atividade sexual com doença. É importante orientar a paciente para urinar após e não antes do coito.

Automedicação Orientada

Nas pacientes que não aceitam o tratamento antimicrobiano por períodos prolongados, pode-se utilizar a automedicação orientada de curta duração. Esta abordagem só deve ser utilizada em pacientes que possam compreender a doutrina do tratamento e que sigam rigorosamente a orientação médica. Assim, podem-se utilizar os esquemas de dose única ou até três dias de duração.

Estudo realizado com 38 mulheres portadoras de cistite recorrente, tratadas com sulfametoxazol-trimetoprima em esquemas contínuo (400mg/80mg) e de automedicação orientada (dose única de 1.600mg/320mg) no início dos sintomas, mostrou incidência de 0,2 episódio/ano no primeiro e 2,2 episódios/ano no segundo. Além disso, o estudo revelou que a ITU havia sido diagnosticada corretamente em 92% das vezes e o tratamento foi eficaz em 85% dos casos.

As pacientes que utilizam este esquema terapêutico devem ser orientadas a procurar o médico caso a sintomatologia não desapareça em 48 horas.

Quando Realizar Avaliação Urológica na Cistite Recorrente

A grande maioria das pacientes com cistite recorrente não apresenta alterações anatômicas ou funcionais do trato urinário, e portanto não necessita investigação urológica. A urografia excretora e/ou a ultra-sonografia e a cistoscopia revelam alterações em menos de 5% das pacientes, e poucas dessas lesões são passíveis de correção cirúrgica.

Entretanto, a exploração por imagem e a cistoscopia estão indicadas nas seguintes situações: hematúria persistente, pielonefrite recorrente, cólica renal associada e alterações neurogênicas da bexiga.

Finalmente, pode-se dizer que o esquema terapêutico deve ser escolhido de acordo com a frequência da ITU e os aspectos psicossociais da paciente.

Nas pacientes que apresentam uma relação temporal entre o coito e o aparecimento da cistite, a profilaxia pós-coito pode ser utilizada. Naquelas que apresentam mais de três episódios/ano, a profilaxia é o tratamento de escolha. A automedicação orientada estaria reservada para as pacientes mais diferenciadas e que apresentam até três episódios de cistite por ano.

PIELONEFRITES

O acometimento infeccioso dos rins é chamado de pielonefrite. Essa afecção pode ser classificada em aguda, subclínica e crônica (achado anatomopatológico das cicatrizes renais, muitas vezes causadas por vários episódios de pielonefrite aguda).

Pielonefrite Aguda

Quadro Clínico

O quadro clínico da pielonefrite aguda caracteriza-se pelos sintomas irritativos vesicais, visto que a via ascendente de infecção é a mais freqüente; manifestações locais decorrentes da inflamação da pelve e do parênquima renal, que se traduzem clinicamente por dor lombar; manifestações sistêmicas como febre, calafrios, dor de cabeça, náuseas e vômitos e prostração. O exame físico revela percussão dolorosa do punho (sinal de Giordano), dado este inespecífico.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial nos pacientes portadores de dor no ângulo costovertebral inclui obstrução do trato urinário, infarto renal, necrose papilar e apendicite ou colecistite aguda, que devem ser descartadas.

Diagnóstico Laboratorial

Acreditamos que a urocultura pré-tratamento seja necessária em todo paciente com quadro clínico de ITU superior que apresente os fatores de risco apresentados na Tabela 5.3. O diagnóstico de certeza baseia-se na identificação do agente etiológico, geralmente *E. coli*. O sedimento urinário geralmente apresenta leucocitúria e hematúria microscópica.

O antibiograma é especialmente útil nos casos em que o tratamento empírico inicial não for eficaz após 48 horas. Nessa situação, a escolha de outro antimicrobiano deve ser baseada na sensibilidade *in vitro*. Por outro lado, nos casos em que, a despeito da resistência *in vitro*, observa-se melhora clínica, o tratamento empírico inicial deve ser mantido.

A urocultura de controle deve ser realizada após duas semanas do tratamento nas infecções do trato urinário superior, bem como na bacteriúria assintomática da gestação, ao contrário das cistites agudas.

Avaliação urológica por ultra-sonografia, urografia excretora e cistoscopia não está indicada nas mulheres portadoras de cistite aguda, a menos que os fatores de risco de ITU complicada estejam presentes.

A avaliação urológica está indicada após dois episódios de pielonefrite; no primeiro episódio, quando refratário ao tratamento clínico; e na hematuria persistente.

As condições que mais freqüentemente exigem internação para o tratamento de pielonefrite são casos que requerem terapia por via parenteral; pacientes com toxemia e febre alta; pacientes debilitados; casos de dúvida diagnóstica; casos com indicação social.

Tratamento

Na pielonefrite aguda complicada, o paciente deve ser internado e tratado com antimicrobianos por via parenteral. Pode-se utilizar gentamicina (1,5mg/kg, 8/8 horas) em pacientes com função renal normal, associada à cefalexina (250mg, 6/6 horas) até que a bactéria e a sensibilidade sejam conhecidas. A terapêutica parenteral deve ser mantida por quatro dias até que o paciente esteja afebril, podendo então ser utilizada a via oral. A duração do tratamento convencional é de sete a 14 dias.

Na pielonefrite aguda não-complicada o tratamento pode ser ambulatorial com drogas por via oral (Tabela 5.5). Recomenda-se, entre outros esquemas, sulfametoxazol-trimetoprima, 800mg-160mg, 12/12 horas, por duas semanas; fluoroquinolonas (norfloxacino, 400mg, 12/12 horas; ciprofloxacino, 500mg, 12/12 horas; ofloxacino, 200mg, 12/12 horas); amoxicilina, 1.000mg, 8/8 horas, por duas semanas.

Tabela 5.5 Tratamento por via oral da pielonefrite aguda não complicada (14 dias)	
Droga	Posologia
Sulfametoxazol-trimetoprima	800/160mg, 12/12 horas
Norfloxacino	400mg, 12/12 horas
Ciprofloxacino	500mg, 12/12 horas
Ofloxacino	200mg, 12/12 horas
Amoxicilina	1.000mg, 8/8 horas

Pielonefrite Subclínica

Entende-se por pielonefrite subclínica os casos de infecção do parênquima renal diagnosticados por técnicas de localização da infecção (urocultura colhida por cateterismo ureteral, testes de bactérias cobertas por anticorpos) sem expressão clínica do acometimento do trato urinário superior. Deve-se suspeitar de pielonefrite subclínica quando pacientes com quadro de cistite não respondem ao tratamento de curta duração ou quando a duração dos sintomas for superior a uma semana. Outros fatores de risco são mostrados na Tabela 5.6. O tratamento deve ser orientado pelo antibiograma, e a duração deve ser de sete a 14 dias.

Tabela 5.6 Pielonefrite subclínica: fatores de risco
Alterações anatômicas/funcionais do trato urinário
Episódio recente de pielonefrite aguda (até 1 ano)
ITU persistente
Sintomas de cistite com duração > 7 dias
ITU na infância
Diabetes mellitus

ITU NA GESTAÇÃO

O Trato Urinário na Gestação

Durante a gestação normal, o crescimento e o desenvolvimento fetal induzem alterações importantes no organismo materno, tanto do ponto de vista anatômico como funcional. Essas modificações podem afetar a função renal, alterar problemas preexistentes e predispor a gestante à infecção do trato urinário.

Alterações Anatômicas

ALTERAÇÕES RENAIAS

Aumento do tamanho dos rins (em média de 1cm no fim da gestação) pelo aumento da vascularização e do espaço intersticial. São necessários seis meses após o parto para o retorno ao tamanho normal. Estudos de microscopia óptica mostraram que a estrutura renal é similar na mulher grávida e na não-grávida.

Alterações do Sistema Coletor

Todo o sistema coletor apresenta alterações (Fig. 5.2), ou seja: ureter à direita mais acometido (sendo mais evidente no terceiro trimestre), com aumento do diâmetro, hipotonicidade e hipomobibilidade do bacinete e do ureter.

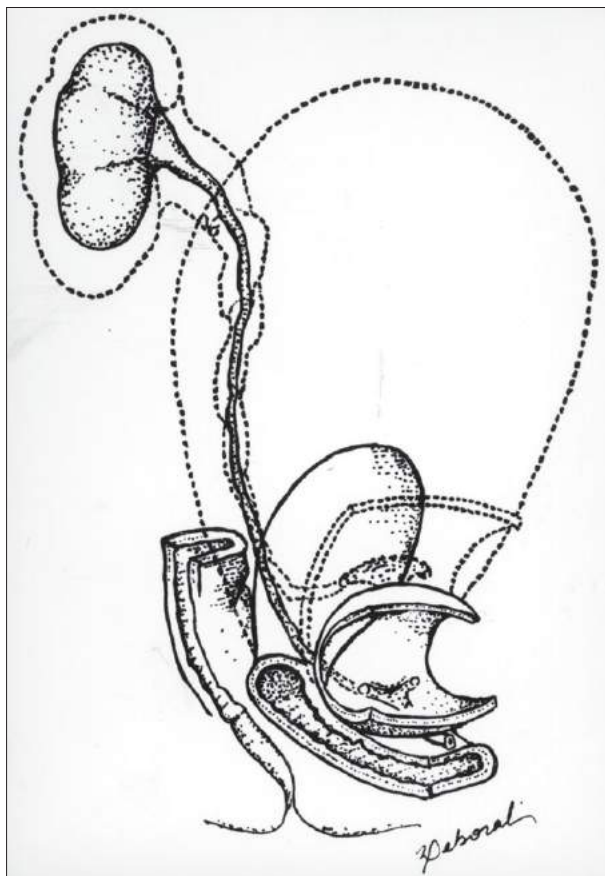


Fig. 5.2 — Esquema ilustrativo da dilatação das vias excretoras urinárias, característica da gestação.

Causas Hormonais

A ocorrência de dilatação ureteral em pacientes que fazem uso de contraceptivos orais e a persistência de dilatação ureteral em primatas com placentas funcionantes cujos fetos foram retirados, evidenciam a participação hormonal nesses achados.

Causas Mecânicas

Sugerindo obstrução mecânica, registra-se o fato de a dilatação ureteral não incluir a porção pélvica dos ureteres, o que poderia ser explicado pela hipertrofia da bainha de Waldeyer durante a gravidez.

Essa bainha envolve o terço inferior do ureter, cuja hipertrofia impediria a dilatação da porção terminal do ureter. Além disso, o útero gravídico comprimiria o ureter no nível da pelve.

O ureter direito estaria mais freqüentemente dilatado devido à dextrorrotação do útero gravídico, comprimindo-o contra o músculo psoas e a artéria ilíaca comum direita. O ureter esquerdo estaria protegido principalmente pelo efeito “coxim” do sigmóide.

ALTERAÇÕES DA BEXIGA

A bexiga é deslocada superiormente à medida que o útero cresce, devido à sua íntima relação com o útero (Fig. 5.3). Do ponto de vista endoscópico, o trígono passa de côncavo a convexo no fim da gestação e apresenta hiperemia da mucosa.

Os meatos ureterais são deslocados lateralmente com conseqüente diminuição da porção intravesical do ureter, possibilitando o aparecimento de refluxo vesicoureteral, que desaparece após o parto. O refluxo vesicoureteral na gravidez parece não modificar a incidência de pielonefrite nesse período.

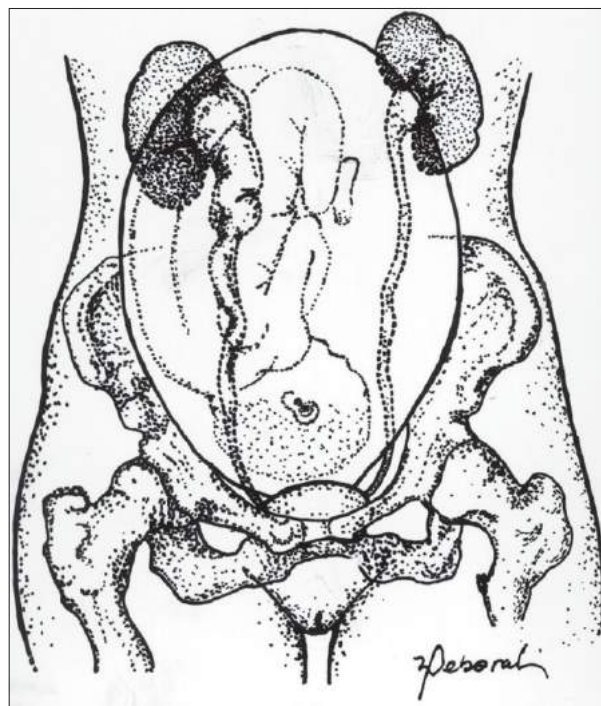


Fig. 5.3 — Esquema ilustrativo das quatro alterações anatômicas do trato urinário na gestação: 1) aumento da tamanho renal; 2) dilatação do sistema coletor; 3) abdominalização da bexiga; 4) lateralização dos meatos ureterais.

Alterações Funcionais

ALTERAÇÕES DA HEMODINÂMICA RENAL

Ocorre aumento da taxa de filtração glomerular (TFG) e do fluxo plasmático renal (FPR) de 30% a 50% com conseqüente aumento da fração de filtração glomerular durante a gravidez. As possíveis causas dessa alteração são as seguintes: ação da placenta como *shunt* arteriovenoso; hipervolemia; efeito dos esteróides hormonais sobre o miocárdio.

Na gestação normal podem ocorrer glicosúria e aminoacidúria, que poderiam ser explicadas pelo aumento do filtrado glomerular (maior quantidade de solutos no plasma atravessando o glomérulo por unidade de tempo).

Alterações no Metabolismo do Sódio

No período da gestação, a mulher retém de 500mEq a 900mEq de sódio e, conseqüentemente, também retém água. O aumento da produção de estrógenos na gravidez é responsável em parte pela retenção de sódio, pelo sistema renina-angiotensina.

Os receptores de volume maternos interpretam esta variação como normal, estabelecendo um novo nível de homeostase, de modo que a excreção de sódio em gestantes normotensas é a mesma que na mulher não-grávida. Portanto, não se faz necessária a restrição sódica nem o uso de diuréticos potentes.

Alterações na Pressão Arterial

Hipertensão associada à gravidez é definida como aumento de 30mm Hg na pressão sistólica ou 15mm Hg na pressão diastólica. Quando não se conhecem os níveis pressóricos antes da gravidez, consideram-se como limites 140mm Hg para pressão sistólica e 90mm Hg para diastólica.

Nos dois primeiros trimestres da gravidez a pressão diastólica diminui 10-15mm Hg, voltando ao normal no terceiro trimestre. Como não há alterações na viscosidade sanguínea nem na distensibilidade dos vasos, essa queda deve ser decorrente da alteração na resistência arterial. Além disso, o decúbito dorsal pode causar queda da pressão arterial devido à compressão da veia cava inferior pelo útero gravídico, impedindo o retorno venoso ao coração direito. A alteração nos níveis de estrógeno e progesterona não influi na variação pressórica, portanto não parece participar da etiologia do processo.

ITU na Gestação

A ITU é um problema freqüente durante a gestação, e expressa-se de três maneiras diferentes, a saber: bacteriúria assintomática (BA), cistite aguda, pielonefrite aguda.

Considera-se BA o crescimento de mais de cem mil bactérias por mililitro de urina em duas amostras consecutivas na ausência de sintomas. A prevalência de BA na gestação varia de 4% a 7%, podendo chegar a 25% quando se realiza cultura para *Ureaplasma urealiticum* e *Gardnerella vaginalis*, embora o papel etiopatogênico desses microrganismos seja duvidoso. A prevalência de BA aumenta com a idade, o número de gestações, a atividade sexual e o traço falciforme.

Estudos mostraram que o período ideal para realizar o rastreamento da BA, isto é, urocultura, é a 16ª semana de gestação, quando ocorre o pico de incidência da bacteriúria. Admite-se que a colonização vaginal por uropatógenos, que tenha ocorrido antes da concepção, se manifeste durante a gravidez.

O estudo pioneiro de Kass demonstrou que 20% a 40% das gestantes portadoras de BA e não tratadas desenvolvem ITU sintomática durante a gravidez.

Estudos populacionais sugerem que a incidência de parto prematuro é maior nas pacientes portadoras de BA do que nas não-bacteriúricas, sendo maior naquelas com envolvimento renal.

A correlação entre anemia e hipertensão associadas à bacteriúria é assunto controverso. O objetivo do tratamento é impedir que as gestantes portadoras de BA desenvolvam pielonefrites. Assim, sugerem-se três perguntas sobre o tratamento da BA: 1) Que antimicrobianos podem ser usados com segurança na gestação? 2) Qual é a duração ideal do tratamento? 3) Como tratar a infecção recorrente?

Escolha do Antimicrobiano na Gestação

De maneira geral, a incidência e a intensidade dos efeitos colaterais dos antimicrobianos na gestação são semelhantes às manifestadas por mulheres não-grávidas. Entretanto, alguns medicamentos constituem exceções, como a tetraciclina, a isoniazida, o estolato de eritromicina (não estearato). Essas drogas apresentam maior risco de hepatotoxicidade na gestante, e são contra-indicadas na gestação.

É importante que se tenha em mente que todas as drogas presentes na circulação materna podem

atravessar a placenta e, portanto, alcançar a circulação fetal. A toxicidade fetal ocorre principalmente pelo aumento da permeabilidade da barreira hemoencefálica e pela imaturidade na produção de enzimas hepáticas.

No que se refere à teratogenicidade, é preciso salientar que até que a gravidez tenha sido diagnosticada e a cultura de urina realizada duas vezes, é pouco provável que a gestação tenha menos de 10 semanas. Isso é muito importante porque a organogênese ocorre nas primeiras 10 semanas. Assim, o período de maior risco de se produzirem anormalidades com drogas transcurre antes do início do tratamento. De fato, a maior incidência de ITU ocorre no segundo trimestre.

São contra-indicados na gestação o cloranfenicol (por provocar síndrome cinzenta) e as tetraciclinas (porque desenvolvem descolorações nos dentes do feto e displasia, alterando o crescimento ósseo).

São contra-indicações relativas às sulfonamidas, que competem com a bilirrubina indireta na ligação com a albumina sérica, podendo produzir quadro de kernicterus; são, portanto, contra-indicadas no segundo trimestre. Em nosso meio, a trimetoprima, associada ao sulfametoxazol, foi testada em gestantes, não havendo evidência de malformação nem alterações hematológicas.

Os aminoglicosídeos são sabidamente ototóxicos e nefrotóxicos e, embora não haja evidências de maior suscetibilidade fetal, estes antibióticos devem ser usados com cautela nas infecções mais graves. A nitrofurantoína e os betalactâmicos (penicilinas, ampicilinas e cefalosporinas) são drogas seguras para serem utilizadas durante a gestação, bem como a fosfomicina.

As quinolonas (ácido nalidíxico e ácido pipemídico) e as fluoroquinolonas (norfloxacino e ciprofloxacino), por interferirem na síntese do DNA, devem ser evitadas. O resumo da terapia antimicrobiana na gestação encontra-se na Tabela 5.7.

Tabela 5.7 Tratamento da infecção do trato urinário na gestação		
Contra-indicação	Cautela	Segurança
Cloranfenicol	Sulfonamidas	Penicilina
Tetraciclinas	Trimetoprima	Cefalosporina
Quinolonas	Aminoglicosídeos	Fosfomicina Nitrofurantoína

Duração do Tratamento

A duração ideal do tratamento da BA é, ainda hoje, assunto controverso. De maneira genérica, podemos dizer que a dose e a duração do tratamento antimicrobiano devem ser proporcionais à dificuldade na erradicação da bactéria e ao grau de invasão tecidual.

Como não há invasão tecidual na BA nem tampouco nas cistites, que são infecções superficiais da mucosa vesical, e tendo em vista a relativa facilidade na eliminação das bactérias, o tratamento de curta duração, isto é, dose única ou até três dias de duração, pode ser utilizado (Tabela 5.8). Vários trabalhos demonstram a eficácia do tratamento de curta duração, salientando-se a cura de 80% a 90% das pacientes. Outras vantagens seriam a facilidade na administração do tratamento, menor incidência de efeitos colaterais, especialmente a vaginite por *Candida* e menor seleção de cepas resistentes.

Além disso, a falha no tratamento de curta duração pode identificar um subgrupo de pacientes portadoras de envolvimento renal sem expressão clínica, isto é, pielonefrite subclínica. Nestes casos, o tratamento de duração convencional estaria indicado (Tabela 5.9).

Tabela 5.8 Esquemas de tratamento em dose única da bacteriúria assintomática		
Droga	Dose	Via
Amoxicilina	3g	Oral
Cefalexina	3g	Oral
Ampicilina/probenicida	2g/1g	Oral
Fosfomicina/trometamol	3g	Oral

Tabela 5.9 Esquemas terapêuticos convencionais (sete a 10 dias) de bacteriúria assintomática			
Droga	Dose	Posologia	Via
Amoxicilina	250mg	8/8 horas	Oral
Nitrofurantoína	100mg	6/6 horas	Oral
Ampicilina	500mg	6/6 horas	Oral
Cefalexina	500mg	6/6 horas	Oral
Sulfametoxazol*/ trimetoprima	800mg/160mg	12/12 horas	Oral

*Evitar no terceiro trimestre.

Como Tratar a Infecção Recorrente

Inicialmente, é importante dizer que mais importante do que a duração do tratamento é o acompanhamento adequado. Assim, a urocultura de controle no fim do tratamento é fundamental para assegurar a erradicação da bacteriúria. Caso haja persistência ou reinfecção, o tratamento apropriado deve ser estabelecido com base no antibiograma. Se houver possibilidade de envolvimento renal, a duração deve ser de sete a 10 dias.

Como a infecção recorrente ocorre em um terço a um quarto das pacientes na mesma gestação, as pacientes devem ser acompanhadas com uroculturas de controle a cada dois meses até o fim da gestação.

A cistite aguda caracteriza-se por disúria, polaciúria e urgência miccional, acometendo 1,5% das gestantes. A confirmação diagnóstica é feita pela sedimentoscopia, que geralmente revela leucocitúria e hematúria microscópica e pela urocultura.

É importante salientar que, nas pacientes sintomáticas que apresentam leucocitúria e cuja cultura é negativa, *Chlamydia trachomatis* pode ser o agente causal. Nesses casos, indica-se a pesquisa de *Chlamydia* no colo uterino. Caso não haja possibilidade diagnóstica por quaisquer fatores, é lícito tratar o caso como infecção por *Chlamydia*. Nestes casos, estando as tetraciclina contra-indicadas, podem-se utilizar os seguintes esquemas: eritromicina, 500mg por via oral, 6/6 horas, por 14 dias; em caso de intolerância à eritromicina, ampicilina, 1g, por via oral, 6/6 horas, por 14 dias.

Por tratar-se de pacientes sintomáticas, deve-se iniciar a terapia empírica, isto é, não aguardar a cultura e o antibiograma. Caso o antibiograma revele que o agente etiológico é resistente *in vitro* à droga prescrita, havendo porém resposta clínica, o tratamento deve ser mantido e a cultura de controle deve ser realizada no fim do tratamento.

Se houver persistência da bacteriúria ou ausência de resposta clínica, outro esquema terapêutico deve ser tentado de acordo com o antibiograma.

Pielonefrite Aguda na Gestação

Os estudos de Kass demonstram que 20% a 40% das gestantes portadoras de BA não-tratadas desenvolvem ITU sintomática durante a gravidez. Além disso, taxas de prematuridade, variando de 20% a 50%, foram observadas em mulheres portadoras de

ITU sintomática. A associação entre pielonefrite aguda e parto prematuro foi bem documentada no período pré-antibiótico, bem como a prevenção da pielonefrite pelo tratamento da BA.

Embora não se conheça o mecanismo exato pelo qual a pielonefrite induz o parto prematuro, estudos sugerem a participação da fosfolipase A produzida pelas bactérias. Essa enzima, agindo sobre os fosfolípidos, libera ésteres do ácido araquidônico, levando à produção de prostaglandinas E e F que induziriam o trabalho de parto.

Ao contrário da BA e da cistite aguda, a pielonefrite aguda é uma doença febril que causa e exige tratamento agressivo. A pielonefrite ocorre entre 1% e 2,5% de todas as pacientes obstétricas, sendo das complicações clínicas que mais levam à internação durante a gravidez. Sabe-se que a pielonefrite aguda durante a gestação corresponde à evolução da BA. Por se tratar de infecção ascendente, o quadro clínico inclui os sintomas da cistite aguda, geralmente acompanhados de febre, calafrios e dor lombar.

Tratamento

Inicialmente, deve-se obter uma amostra de urina para cultura e teste de sensibilidade aos antibióticos. O tratamento, preferencialmente realizado no hospital, deve ser feito com antibioticoterapia parenteral, em razão do risco de septicemia.

Como a *E. coli* é o principal agente etiológico, pode-se utilizar cefazolina, 1g por via intravenosa, 6/6 horas. A resistência à ampicilina é um fator que ser considerado.

Espera-se que a paciente esteja afebril dentro de 48 horas, tempo suficiente para se obter o resultado do antibiograma para eventuais alterações terapêuticas. Quando a paciente estiver afebril após 48 horas de terapia parenteral, pode-se mudar o tratamento para a via oral e manter cefalexina, 500mg, 6/6 horas, por duas semanas.

PIELONEFRITE REFRATÁRIA

Nas pacientes que não respondem ao tratamento inicial e cujo antibiograma revele resistência bacteriana ao antibiótico em uso, outra droga deve ser usada. Nos casos em que, apesar de a bactéria ser sensível ao antibiótico, não houver melhora clínica, deve-se utilizar um segundo antimicrobiano, geral-

mente aminoglicosídeo. Recomenda-se gentamicina, 80mg, por via intramuscular, 8/8 horas, por 10 a 14 dias. Nestes casos, deve-se suspeitar de obstrução do trato urinário, seja por cálculos, inflamação ou compressão ureteral. A avaliação pela ultra-sonografia e a análise pela urografia excretora podem ser necessárias.

A complicação mais temida é o choque séptico, que ocorre em 3% dos casos de pielonefrite.

Prevenção da Recorrência

A prevenção da recorrência da pielonefrite na gestação é assunto controverso. Admite-se que nas pacientes que têm condições de ser acompanhadas adequada e freqüentemente, a conduta expectante pode ser adotada. Ao contrário, nas pacientes com dificuldade de acesso ao atendimento médico, recomenda-se a terapia antimicrobiana supressiva com nitrofurantoína, 100mg, à noite, até o fim da gestação.

PROSTATITES

O termo prostatite refere-se ao acometimento inflamatório ou infeccioso da próstata, sendo estas afecções classificadas como bacterianas e abacterianas.

As prostatites são a causa mais freqüente de ITU de repetição nos homens. Os novos agentes antimicrobianos, com grande concentração na secreção prostática, melhoraram sobremaneira os resultados terapêuticos tanto na prostatite aguda quanto na crônica.

Prostatite Aguda

Quadro Clínico

A prostatite aguda caracteriza-se inicialmente por febre, astenia, dor lombar ou perineal e mialgia. Após alguns dias surgem os sintomas urinários irritativos, como disúria, polaciúria, sintomas obstructivos, como diminuição do jato urinário e, eventualmente, retenção urinária. Ao toque retal, a próstata encontra-se túrgida e dolorosa.

Diagnóstico Diferencial

A urocultura pode revelar o agente etiológico, geralmente coliforme. O exame microscópico de secreção revela mais de 10 leucócitos por campo, dado

muito sugestivo. A cultura da secreção prostática é o método mais específico.

Tratamento

O tratamento racional das prostatites pressupõe a distinção das prostatites bacterianas das não bacterianas. Essa diferenciação é fundamental não apenas porque a resolução espontânea das prostatites bacterianas é rara — e esses pacientes correm o risco de apresentar bacteremia potencialmente fatal —, mas também porque existem tratamentos eficazes disponíveis.

Outro aspecto importante é que as prostatites bacterianas apresentam características diferentes e paradoxais, isto é, se por um lado as prostatites bacterianas agudas apresentam maior risco de septicemia, por outro lado apresentam também maior índice de cura, quando comparadas com as prostatites bacterianas crônicas. Além disso, as prostatites bacterianas agudas podem produzir aumento significativo dos níveis séricos do antígeno prostático específico (PSA).

Quando a etiologia bacteriana estiver descartada, é fundamental separar os pacientes que apresentam sinais objetivos de inflamação prostática e que, portanto, devem ter sintomas originados na próstata, daqueles que não apresentam evidências de inflamação prostática e cuja sintomatologia extraprostática deve ser investigada. O PSA não é útil para separar as prostatites abacterianas das prostatodínias.

Estima-se que 50% dos homens apresentam sintomas prostáticos em algum período da vida. Embora a incidência de prostatite bacteriana aguda seja sabidamente baixa, a incidência de prostatite bacteriana crônica ainda não foi determinada. Em uma série de 75 pacientes com sintomas de prostatite, 80% apresentavam prostatodínia, 11% prostatite não-bacteriana e apenas 9% prostatite bacteriana crônica.

PROSTATITE BACTERIANA AGUDA

O tratamento das prostatites bacterianas agudas é baseado na avaliação clínica, pois muitos pacientes podem necessitar internação hospitalar, não apenas pela presença de quadro septicêmico, mas também por retenção urinária aguda. O clínico compreende medidas específicas, ou seja, a antibioticoterapia, e medidas inespecíficas ou gerais, que visam complementar o tratamento.

O tratamento específico das prostatites agudas consiste na antibioticoterapia de amplo espectro. Tão logo tenham sido colhidas as amostras de sangue e de urina para cultura, inicia-se o tratamento empírico por via parenteral. Recomenda-se como esquema terapêutico inicial a associação de aminoglicosídeos com ampicilina. Os primeiros visam à cobertura para as enterobactérias e a segunda para os enterococos, os agentes etiológicos mais encontrados nas prostatites bacterianas agudas. Embora estes antibióticos não sejam lipossolúveis, e portanto teoricamente não se difundiriam no tecido prostático, a experiência clínica revela que a concentração tecidual obtida no processo agudo é suficiente para erradicar os patógenos. A explicação mais provável para essas observações é que o processo inflamatório romperia as barreiras fisiológicas para a difusão destes agentes.

Nos casos em que a internação hospitalar não é necessária, a antibioticoterapia por via oral com fluoroquinolonas é a opção mais racional. Dentre as várias possibilidades, destacam-se o ciprofloxacino, 500mg a cada 12 horas; o norfloxacino, 400mg, e o ofloxacino, 200mg a cada 12 horas, todas elas por quatro semanas, a despeito de não haver dados convincentes sobre a duração ideal do tratamento. É importante salientar que esses pacientes devem ser considerados como candidatos em potencial à prostatite bacteriana crônica.

As medidas gerais incluem hidratação e administração de analgésicos e laxantes, os quais têm a finalidade de amolecer as fezes e tornar a evacuação menos dolorosa. Podem-se ainda incluir nessa categoria medidas cirúrgicas complementares, como a cistostomia suprapúbica e a drenagem de eventual abscesso prostático. A cistostomia suprapúbica por punção está sempre indicada quando há retenção urinária aguda, pois a introdução de um cateter uretral pode causar grande desconforto perineal, além de exacerbar o processo inflamatório.

A presença de abscesso prostático deve ser pesquisada sempre que houver persistência do quadro febril e da toxemia. O diagnóstico é feito pela ultrasonografia transretal (Fig. 5.4) ou pela tomografia axial computadorizada. A drenagem do abscesso pode ser feita tanto por via transuretral como por via transperineal. A ultrasonografia do trato urinário é útil para descartar não apenas possíveis alterações anatômicas, mas também cálculos renais de etiologia infecciosa.

O controle bacteriológico laboratorial é fundamental para avaliar o sucesso do tratamento, sendo

recomendada a cultura do jato médio da urina após quatro e 12 semanas do tratamento. Os pacientes que apresentarem uroculturas positivas no acompanhamento deverão ser avaliados adequadamente e tratados como portadores de prostatite crônica.



Fig. 5.4 — Ultra-sonografia transretal evidenciando abscesso prostático.

Prostatite Bacteriana Crônica

Quadro Clínico

A prostatite crônica é uma entidade oligossintomática caracterizada por desconforto perineal e ITU de repetição. O exame físico é geralmente incharacterístico.

Diagnóstico laboratorial

O exame mais sensível para detectar prostatite crônica é a cultura seriada, isto é, urocultura do primeiro jato, cultura do jato médio, cultura da secreção prostática obtida por massagem prostática e, finalmente, urocultura após massagem prostática. Quando a cultura quantitativa das duas últimas amostras for 10 vezes superior às duas primeiras, considera-se prostatite bacteriana crônica.

Tratamento

O tratamento da prostatite bacteriana crônica pode ser dividido em curativo e supressivo. No tratamento curativo, o objetivo é erradicar a infecção da próstata, ao passo que o supressivo tem como objetivo suprimir o crescimento bacteriano e aliviar os sintomas clínicos nos casos em que a erradicação da bacteriúria não for possível.

A infecção urinária recorrente no homem é a manifestação clínica mais característica da prostatite bacteriana crônica, porém a sua expressão clínica é muito variável. Assim sendo, é muito difícil o diagnóstico de prostatite bacteriana crônica baseado apenas em critérios clínicos; portanto, o apoio laboratorial é de fundamental importância.

Os agentes etiológicos mais encontrados são a *Escherichia coli* e a *Klebsiella pneumoniae* e, dentre os Gram-positivos, destacam-se os enterococos.

Diferentemente da prostatite bacteriana aguda, em que quase todos os antibióticos penetram no tecido prostático inflamado, na prostatite bacteriana crônica, o processo inflamatório discreto faz com que apenas alguns poucos antibióticos atinjam níveis bactericidas no interior da glândula, cujo pH é menor que o do plasma.

O antibiótico ideal para o tratamento das prostatites crônicas deve apresentar as seguintes características: lipossolubilidade, pH levemente básico e pKa (coeficiente de dissociação) igual ou maior que 8,6, que permitiria boa concentração tecidual na próstata. Dentre os antibióticos que apresentam estas características, destacam-se as quinolonas, a trimetoprima e as tetraciclina.

Em nosso meio dispomos apenas da trimetoprima associada ao sulfametoxazol (SMX-TMP), sendo muito pouco provável que esta sulfa contribua para o sucesso terapêutico. O índice de sucesso com SMX-TMP (800mg/160mg, 12/12h) é de 15% quando o tratamento é feito por duas semanas, e de 40% quando feito por 12 semanas.

Os melhores resultados são obtidos com as fluoroquinolonas, e o norfloxacino apresenta índice de cura de 64% quando administrado na dose de 400mg, 12/12h, por quatro semanas. O ciprofloxacino produz índices superiores (71%) quando administrado na dose de 500mg, 12/12h, também por quatro semanas.

As tetraciclina podem ser úteis, especialmente a dicloxaciclina, na dose de 100mg, 12/12h, no tratamento de infecções causadas por *Pseudomonas*. Outra droga muito útil no tratamento das prostatites causadas por *Enterobacteriaceae* multi-resistente e *Pseudomonas* é a carbenicilina, administrada na dose de 500mg/dia por quatro semanas.

Para o tratamento supressivo, recomendam-se baixas doses de antibióticos ao deitar-se, dentre os quais as fluoroquinolonas (norfloxacino, 400mg) e o nitrofurantoína (50-100mg/dia).

O tratamento cirúrgico deve ser sempre reservado para os casos extremamente graves e nos quais houve falha. Destacam-se os que apresentam cálculos prostáticos infectados e sintomas incapacitantes. É fundamental esclarecer a estes raros pacientes as complicações da prostatectomia radical.

Prostatite Abacteriana

Embora a etiologia da prostatite abacteriana seja desconhecida, alguns autores sugerem que a *Chlamydia trachomatis* e o *Ureaplasma urealyticum* possam ser os causadores dessa enfermidade. Dessa maneira, ainda que controverso, recomenda-se o tratamento inicial com doxaciclina, 100mg, 12/12h, por duas a quatro semanas. Banhos de assento quentes, antiinflamatórios e anticolinérgicos podem eventualmente ser benéficos, embora não haja dados conclusivos. A hipertermia pode ser considerada como uma das últimas alternativas em casos seletos de prostatite abacteriana.

PROSTATODINIA

É a menos compreendida das síndromes prostáticas. A etiologia é obscura e sua apresentação clínica é variável. Admite-se que os pacientes com prostatodinia tenham disfunção do colo vesical e da uretra prostática, com espasmos destas estruturas. A avaliação urodinâmica deve ser indicada quando houver queixas miccionais.

O tratamento de escolha são os alfabloqueadores, dentre os quais a terazosina (1-10mg/dia), a alfuzosina (5mg, 12/12h) e a dexazosina (2-4mg/dia). Estudos prospectivos mostraram melhora em 70% a 80% dos casos. Nos casos em que os alfabloqueadores não são eficazes e há confirmação urodinâmica de obstrução infravesical, a prostatotomia pode ser indicada. Diazepam, na dose de 2-5mg, 8/8h, pode ser utilizado quando se suspeitar de mialgia do assoalho pélvico.

O uso da hipertermia é assunto controverso, embora estudos prospectivos controlados e duplos-cego tenham mostrado melhora dos sintomas em 55% dos indivíduos tratados e em apenas 10% no grupo controle, em que o *probe* foi introduzido na uretra, mas não foi ligado.

A finasterida, uma droga inibidora da 5-alfa redutase, vem sendo estudada recentemente, e é uma droga potencialmente útil em casos selecionados.

Deve-se ainda salientar que pacientes com instabilidade emocional, ansiedade e depressão podem beneficiar-se com o tratamento psicológico. Aliás, é importante salientar que nestes pacientes a doença tem um grande impacto negativo na qualidade de vida. Bom senso, compreensão e apoio emocional são elementos fundamentais para a boa relação médico-paciente. O casal deve ser enfaticamente esclarecido de que tais sintomas não estão relacionados a câncer, infertilidade, impotência nem tampouco a doenças sexualmente transmissíveis.

BIBLIOGRAFIA

1. Andreole, V.T. & Patterson, T.F. Epidemiology, natural history and management of urinary tract infection in pregnancy. *Med. Clin. N. Amer.*, 75: 359-362, 1991.
2. Kass, E.H. Bacteriuria and pyelonephritis of pregnancy. *Arch. Inter. Med.*, 105: 194-198, 1960.
3. Medical Research Council Bacteriuria Committee. Recommended Terminology of Urinary Tract Infection. *Br. Med. J.*, 2: 717-719, 1979.
4. Palma, P.C.R. O trato urinário na gestação. In: Rodrigues Netto Jr., N. *Urologia*. São Paulo, Rocca, 1987.
5. Palma, P.C.R. Tratamento de curta duração da infecção do trato urinário não complicada. *J. Bras. Urol.*, 17: 13-18, 1991.

RECORDANDO

1. Defina bacteriúria significativa.
2. Quais são os principais mecanismos de defesa do hospedeiro contra as ITUs?
3. Quais são as vantagens do tratamento de curta duração nas ITUs não complicadas?
4. Quais são as possibilidades terapêuticas da cistite recorrente?
5. Como é realizado o diagnóstico clínico e laboratorial da pielonefrite aguda?
6. Quais são as alterações anatômicas do trato urinário na gestação?
7. Por que a BA da gestação deve ser tratada?
8. Quais são os antimicrobianos contra-indicados durante a gestação?
9. Como se faz o diagnóstico clínico da prostatite bacteriana aguda?
10. Como é realizado o diagnóstico laboratorial da prostatite bacteriana crônica?

Respostas:

1. A) Urocultura, jato médio, $> 10^5$ UFC em duas amostras em pacientes assintomáticos; B) Urocultura, jato médio, $> 10^3$ UFC em homens sintomáticos; C) Urocultura, jato médio, $> 10^2$ UFC em mulheres sintomáticas; D) Urocultura, $> 10^2$ UFC em amostra colhida por cateterismo; E) Crescimento de qualquer número de bactérias em amostra colhida por punção suprapúbica em paciente sintomático.
2. a) A flora bacteriana normal, especialmente os bacilos de Doderlein, compete com os uropatógenos; B) O pH ácido da vagina dificulta a aderência bacteriana; C) A micção é um fator mecânico eficiente na remoção das bactérias que eventualmente penetrem a bexiga; D) A presença de altas concentrações de uréia e ácidos orgânicos, bem como o pH ácido da urina, dificulta o crescimento bacteriano; E) A proteína de Tamm-Horsfall, um uromucóide produzido pelo trato urinário, dificulta a aderência bacteriana.
3. A) Eficácia comparável na população adequada; B) Comodidade e aderência ao tratamento; C) Menor incidência de efeitos colaterais; D) Menor alteração da flora periuretral resistente; E) Menor custo; F) Falha na erradicação de bacteriúria (2 a 3 dias): F1) Sugere pielonefrite subclínica; F2) Investigação por imagem pode ser necessária.
4. A) Tratar cada episódio como se fosse a primeira infecção; B) Quimioprofilaxia com dose subletal; C) Quimioprofilaxia pós-coito; D) Automedicação orientada.
5. O quadro clínico caracteriza-se pelos sintomas irritativos vesicais. Há manifestações locais decorrentes da inflamação da pelve e do parênquima renal, que se traduzem por dor lombar, e manifestações sistêmicas como febre, calafrios, dor de cabeça, náuseas e vômitos e prostração. Diagnóstico laboratorial: o sedimento urinário geralmente apresenta leucocitúria e hematúria microscópica; antibiograma e urocultura.
6. *Alterações renais*: aumento do tamanho dos rins (em média 1cm no fim da gestação) pelo aumento da vascularização e do espaço intersticial. *Sistema coletor*: ureter à direita mais acometido (aumento do diâmetro, hipotonicidade e hipomobilidade do bacinete e do ureter).
7. Porque de 20% a 40% das gestantes com BA não-tratadas desenvolvem ITU sintomática durante a gravidez, e a incidência de parto prematuro é maior nas pacientes portadoras de BA do que nas não-bacteriúricas.
8. Tetraciclina, isoniazida, estolato de eritromicina, quinolonas e cloranfenicol.
9. Presença de febre, astenia, dor lombar ou perineal e mialgia. Após alguns dias surgem sintomas irritativos, como disúria, polaciúria, sintomas obstrutivos (diminuição do jato urinário e, eventualmente, retenção urinária).
10. O exame mais sensível é a cultura seriada, isto é, urocultura do primeiro jato, cultura do jato médio, cultura da secreção prostática obtida por massagem prostática e, finalmente, urocultura após massagem prostática. Quando a cultura quantitativa das duas últimas amostras for 10 vezes superior às duas primeiras, considera-se prostatite bacteriana crônica.

Litíase Urinária

Nelson Rodrigues Netto Jr.



A urolitíase é uma das doenças mais frequentes do trato urinário, cuja existência há sete mil anos foi documentada por meio de estudos antropológicos que revelaram a presença de cálculos em múmias egípcias.

Dados japoneses recentes indicam que a possibilidade de a população desenvolver cálculo urinário no decurso da vida é de 5,4%.

EPIDEMIOLOGIA

Os fatores epidemiológicos da urolitíase envolvem raça, sexo, idade, aspectos nutricionais e dietéticos, clima, ocupação profissional e atividade física, sendo os mais importantes a herança hereditária e os fatores dietéticos.

FATORES INTRÍNSECOS

Hereditariedade

O caráter familiar da doença é há muito tempo conhecido. A predisposição à litíase é decorrente da alteração poligênica de penetrância variável, de maneira que a gravidade da doença varia de geração para geração, sendo rara entre negros e índios.

Idade e Sexo

Nos Estados Unidos, no período de 1976 a 1980, foram entrevistados 25.286 indivíduos. Verificou-se que a prevalência de cálculo renal aumenta com a idade até os 70 anos, diminuindo a seguir, porém mantendo-se mais elevada no homem do que na mulher e maior nos brancos do que nos negros. Nos hispânicos e asiáticos, a prevalência é intermediária entre brancos e negros.

O pico máximo ocorre entre os 30 e os 50 anos, afetando predominantemente o sexo masculino, numa relação 3:1.

FATORES EXTRÍNSECOS

Geografia

A incidência de urolitíase é maior em regiões montanhosas e tropicais.

Condições Climáticas

A incidência da litíase está sujeita à variação sazonal; é maior nos meses mais quentes, relacionados

com o aumento da perspiração e conseqüente aumento da concentração urinária. A temperatura ambiente e a maior exposição à luz solar constituem variáveis de risco para a litíase urinária. Assim, nos Estados Unidos, os estados do Sul têm maior prevalência de cálculo do que os estados do Norte.

Ingestão Hídrica

O aumento da ingestão hídrica com o intuito de diminuir a ocorrência de urolitíase é uma observação clínica há muito conhecida. A experiência realizada em duas cidades vizinhas, em Israel, é um exemplo clássico. Na cidade A, os habitantes foram instruídos a ingerir 2.000-3.000ml/dia de água, ao passo que, na cidade B, o consumo não ultrapassou 1.000ml/dia. Após um período previamente estabelecido, verificou-se que a cidade A apresentou estatisticamente menos episódios de calculose urinária. Os demais constituintes da dieta foram os mesmos em ambas as populações, assim como não havia diferença climática entre as cidades.

Dieta

Durante os períodos em que o consumo de proteína animal esteve reduzido, como durante as duas guerras mundiais, a incidência de cálculos também esteve reduzida. A incidência de cálculo vesical endêmico está associada à desnutrição, ao passo que o cálculo renal é mais freqüente na população de padrão de vida mais elevado.

Um estudo realizado no Japão mostrou que, após a Segunda Guerra Mundial, com a mudança do estilo de vida, a industrialização e a introdução de hábitos ocidentais no país, a prevalência de litíase urinária passou de 53,8/100.000 habitantes em 1965 para 92,5/100.000 em 1985.

Ocupação

Os indivíduos que trabalham em ambientes quentes apresentam maior incidência de urolitíase.

A pesquisa de litíase em trabalhadores mostrou que aqueles que atuam em ambientes externos têm prevalência de cálculo cinco vezes maior do que aqueles que trabalham em locais internos. A desidratação crônica é o principal fator de risco de operários que atuam em zonas tropicais, e a prevenção pode ser

facilmente alcançada com o aumento da ingestão de água. As Forças Armadas americanas verificaram que a incidência de calculose renal era de 2,2/1.000 nos aviadores, em comparação com 1,2/1.000 na população civil. A explicação baseou-se na predisposição à desidratação que ocorre com os aviadores.

Condições Socioeconômicas e Nível de Educação

A calculose urinária é um problema muito sério em países em desenvolvimento, como na Turquia. Nesse país, a prevalência de litíase é alta nos indivíduos de baixo nível socioeconômico e menor índice de educação. Não se verificou diferença entre habitantes da zona urbana e da rural.

Estudos epidemiológicos sugerem que a interação entre os fatores de risco intrínsecos e extrínsecos resulta na formação de cálculos.

ETIOLOGIA

Embora a nefrolitíase ainda não seja conhecida na sua totalidade, sabe-se que vários fatores concorrem para a formação das cinco categorias de cálculos de importância clínica. Como os cálculos ureterais originam-se nos rins e migram para o ureter, entende-se que sua etiologia seja a mesma da nefrolitíase e, portanto, as duas entidades serão tratadas em conjunto.

CÁLCULOS DE ÁCIDO ÚRICO

Os cálculos de ácido úrico (AcUr) correspondem a 8% dos cálculos observados nos países industrializados. O ácido úrico resulta não só da produção endógena, mas principalmente de fonte exógena, por meio da ingestão protéica. Cristais de ácido úrico podem agir como núcleo para o crescimento de cristais de oxalato de cálcio (epitaxia) ou formar cálculos de ácido úrico puro (Fig. 6.1). Apenas 25% dos portadores de cálculos de ácido úrico apresentam gota como enfermidade associada, o que reflete o aumento da produção endógena de ácido úrico; os restantes 75% ingerem proteínas em excesso. Muitos dos pacientes com gota formam os cálculos durante o uso de uricosúricos no tratamento da artrite; entretanto, nem a gota nem a hiperuricemia são condições necessárias para a formação de cálculos de ácido úrico.



Fig. 6.1 — Cálculo de ácido úrico.

O ácido úrico é o produto final do metabolismo das purinas. Nas condições associadas ao aumento do metabolismo das purinas e, conseqüentemente aumento da produção de ácido úrico, há maior incidência de cálculos de ácido úrico, como nas doenças mieloproliferativas, ou em tratamento quimioterápico. Esse tipo de cálculo ocorre mais freqüentemente em judeus e italianos, podendo também ser observado em pacientes com diarreia crônica, ileostomia e desidratação. De modo geral, surge em situações em que a urina torna-se muito ácida, favorecendo a precipitação do ácido úrico.

CÁLCULOS DE CISTINA

Os cálculos de cistina ocorrem na cistinúria, alteração hereditária do metabolismo de aminoácidos, com característica autossômica recessiva. Essa entidade corresponde a 1% de todos os cálculos em nosso serviço.

Nessa condição, existe o transporte anormal da cistina, ornitina, lisina e arginina no rim e no trato gastrointestinal. A única manifestação clínica dessa anormalidade é a formação de cálculos de cistina, que são pouco solúveis na urina.

Assim, o paciente portador dessa alteração metabólica, ingerindo uma dieta normal, absorve a metionina, que é transformada em cistina no fígado. A cistina é eliminada pelos rins por filtração glomerular e, não sendo reabsorvida, atinge concentrações excessivas na urina, o que resulta em cristalização e formação de cálculos.

CÁLCULOS DE FOSFATO AMONÍACO MAGNESIANO (ESTRUVITA)

A presença da estruvita indica que houve infecção prévia por bactéria desdobradora de uréia, produ-

zindo amônia e alcalinizando a urina (Fig. 6.2). O fator primário da gênese desse tipo de cálculo é a enzima bacteriana urease, que hidrolisa a uréia formando CO_2 e amônia. Os cristais de estruvita começam a se formar em pH de aproximadamente 7,5, e a precipitação aumenta à medida que aumenta o pH. Assim é explicada a presença desses cálculos em pacientes com infecção por bactérias que alcalinizam a urina, como *Proteus*, *Pseudomonas* e *Klebsiella*.



Fig. 6.2 — Cálculo de estruvita.

O cálculo de estruvita é mais freqüente em mulheres, provavelmente porque são mais suscetíveis à infecção do trato urinário. A prevalência também é maior em pacientes com lesão medular e nos portadores de conduto ileal, que em geral mantém a urina persistentemente infectada. A bactéria mais freqüentemente identificada pertence ao gênero *Proteus*, e o cálculo geralmente é do tipo coraliforme. Cálculo coraliforme é aquele que acomete a pelve renal e pelo menos um grupo calicinal. Denomina-se cálculo coraliforme completo quando ocupa toda a via excretora, ou seja, a pelve e os três grupos calicinais. Caracteriza-se por apresentar, em sua composição, estruvita e carbonato de cálcio.

O quadro clínico é variado, podendo ser representado pela forma clássica, com dor lombar, febre (infecção urinária) e presença do cálculo, ou silenciosa e insidiosa, com comprometimento da função renal, até ser estabelecido, finalmente, o diagnóstico do cálculo.

O tratamento, em linhas gerais, visa à extração cirúrgica do cálculo, combate à infecção urinária e, eventualmente, tratamento de algum distúrbio metabólico.

CÁLCULOS DE OXALATO DE CÁLCIO E DE FOSFATO DE CÁLCIO

Tanto os cálculos de oxalato de cálcio quanto os de fosfato de cálcio são, basicamente, decor-

rentes de alterações do metabolismo do cálcio e, portanto, serão analisados em conjunto. Estes cálculos acometem o trato urinário superior e são os que mais frequentemente ocorrem nos Estados Unidos e no Brasil.

O termo hipercaleiúria idiopática foi usado para definir a associação de cálculos de cálcio recorrentes com hipercaleiúria de etiologia desconhecida.

A hipercaleiúria pode ser classificada em três tipos: absorptiva, renal e reabsortiva.

Hipercaleiúria Reabsortiva

A hipercaleiúria reabsortiva é caracterizada pelo hiperparatireoidismo primário. A alteração básica é a produção excessiva de hormônio (PTH) pelas paratireóides, o que condiciona o aumento da reabsorção óssea (atividade osteoclástica); como produto final, ocorre o aumento do cálcio no plasma sanguíneo (hipercalcemia) e na urina (hipercalcúria). Apesar de haver aumento da reabsorção do cálcio pelo túbulo renal, não é possível a compensação do excesso de cálcio que chega ao túbulo renal, culminando com a elevada eliminação urinária de cálcio (Fig. 6.3).

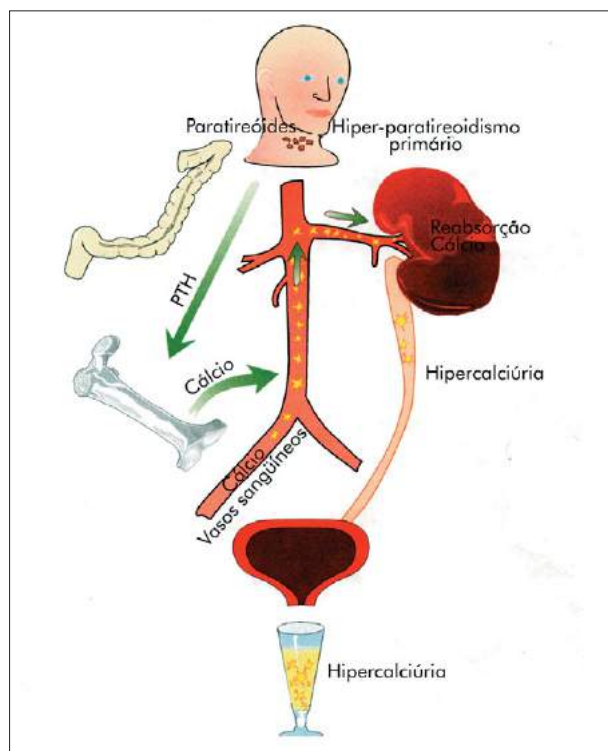


Fig. 6.3 — Representação esquemática da hipercaleiúria reabsortiva.

Hipercaleiúria Absorptiva

A hipercaleiúria absorptiva ocorre pelo aumento da absorção intestinal de cálcio, e é a forma mais freqüente da hipercaleiúria. Em decorrência disso, aumenta o cálcio sanguíneo e, conseqüentemente, o aporte de cálcio ao túbulo renal, determinando a supressão da função da paratireóide. A hipercaleiúria é decorrente do aumento da filtração renal de cálcio, mas com diminuição da reabsorção tubular do cálcio decorrente da supressão da função paratireóidea. O excesso de eliminação urinária de cálcio é compensado pela maior absorção intestinal, o que permite manter o cálcio sanguíneo dentro de níveis normais (Fig. 6.4)

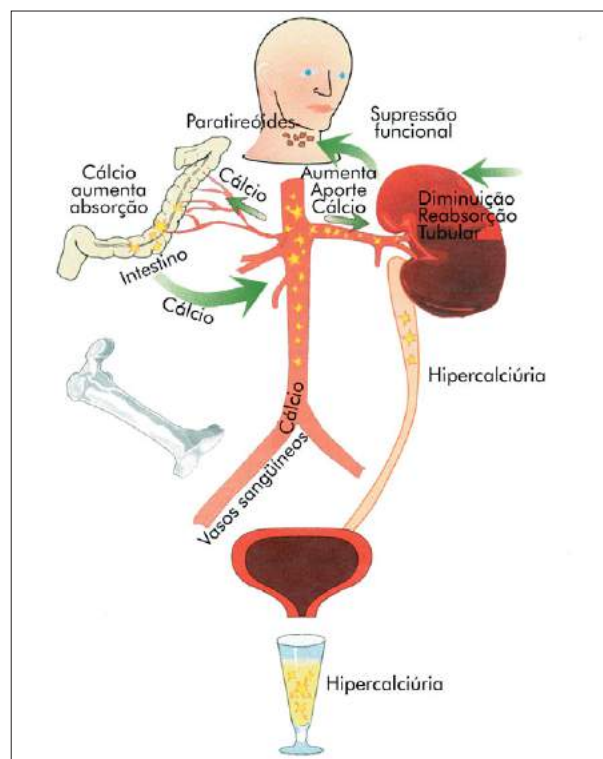


Fig. 6.4 — Representação esquemática da hipercaleiúria absorptiva.

Hipercaleiúria Absorptiva Tipo I

O cálcio urinário encontra-se elevado durante todo o exame laboratorial.

Hipercaleiúria Absorptiva Tipo II

O cálcio urinário encontra-se elevado somente na fase de sobrecarga de cálcio do exame laboratorial.

Hipercalcúria Renal

Na hipercalcúria renal, detecta-se defeito primário no rim, havendo deficiência na reabsorção tubular de cálcio. A redução da concentração do cálcio sanguíneo estimula a paratireóide. A hiperatividade da paratireóide mobiliza o cálcio dos ossos e aumenta a absorção intestinal de cálcio devido ao excesso de hormônio da paratireóide (PTH). Ao contrário do hiperparatireoidismo primário, no hiperparatireoidismo secundário o cálcio sanguíneo é normal (Fig. 6.5).

O comportamento do cálcio é variável de acordo com o tipo de hipercalcúria (Tabela 6.1)

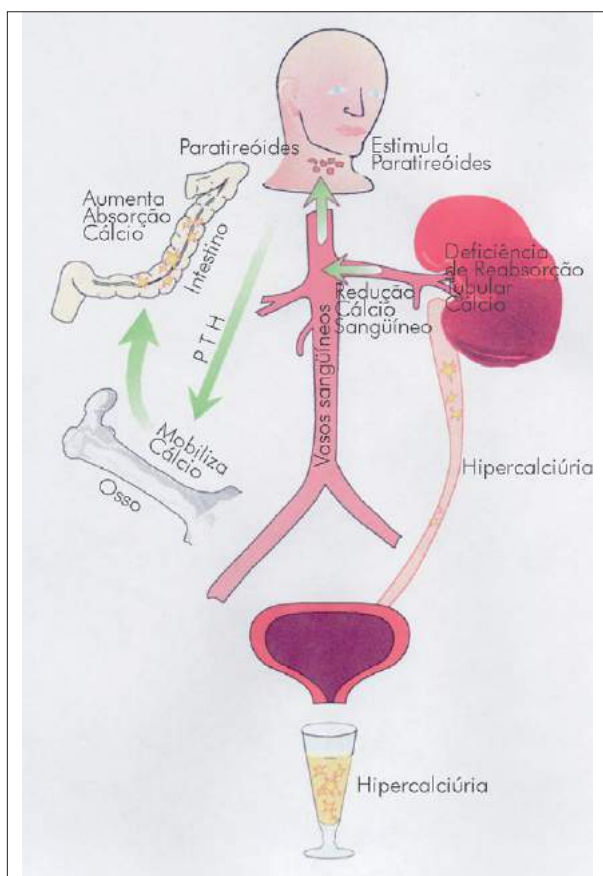


Fig. 6.5 —Representação esquemática da hipercalcúria renal.

PATOLOGIA

As alterações patológicas causadas pela urolitíase são decorrentes da obstrução e da infecção urinária. De acordo com o tamanho e a localização do cálculo no trato urinário, as lesões decorrentes podem até causar a destruição do rim. Assim, pequenos cálculos situados na junção pieloureteral ou no ureter podem causar obstrução urinária. Como consequência, e de maneira progressiva, desenvolve-se lesão do parênquima renal (Fig. 6.6).

A estase, outra complicação da urolitíase, geralmente leva à infecção urinária secundária quando o cálculo causa obstrução do trato urinário.

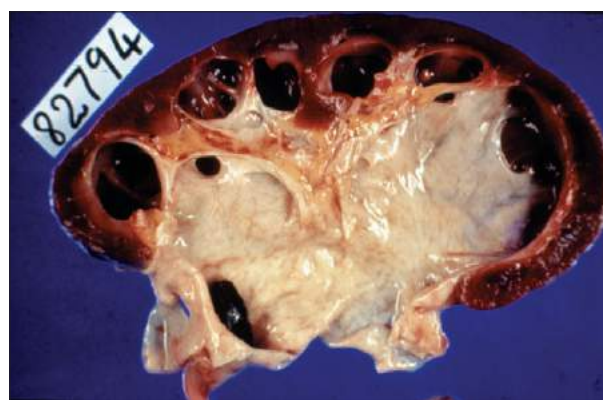


Fig. 6.6 — Hidronefrose.

QUADRO CLÍNICO

Sintomas

Os cálculos pequenos, localizados nos cálices e raramente produzindo obstrução, são geralmente assintomáticos. Por outro lado, os cálculos que causam obstrução, quer dos cálices, quer da junção pieloureteral, geralmente se manifestam por dor lombar secundária à distensão, tanto do parênquima como da cápsula renal. As cólicas ocorrem secundariamente ao hiperperistaltismo e ao espasmo da musculatura lisa dos cálices e dos

Tabela 6.1 Mecanismo do cálcio na hipercalcúria						
Cálcio	Hipercalcúria reabsortiva	Hipercalcúria absorptiva	Hipercalcúria renal			
Sangue	+	n	n			
Urina	+	+	+			
Absorção intestinal	n	+	+			
Mobilização óssea	+	n	+			

n, normal; +, aumentado.

bacinetes. Esse quadro pode ser acompanhado de náuseas e vômitos, distensão abdominal devido a íleo paralítico, hematúria macroscópica e febre com calafrios, no caso de haver infecção associada.

Ao contrário dos cálculos metabólicos, os cálculos infecciosos, como são os cálculos coraliformes, podem não apresentar sintomatologia dolorosa. Cálculo coraliforme é aquele que ocupa toda a pelve renal e pelo menos um grupo calicinal. Quando situado na pelve renal e nos três grupos calicinais, denomina-se coraliforme completo ou de grau III (Fig. 6.7).



Fig. 6.7 — Cálculo coraliforme completo bilateral.

O quadro clínico pode manifestar-se por bacteriúria persistente ou recorrente, geralmente associada a sintomas de cistite ou, muitas vezes, totalmente assintomático.

O cálculo do ureter tem sintomatologia dependente da localização. Quando no terço superior do ureter, a dor irradia-se para o testículo homolateral, e à medida que se aproxima da bexiga, a dor é irradiada para o escroto e a uretra nos homens e para a vulva e a uretra nas mulheres. Esse achado clínico é decorrente da inervação comum desses órgãos.

Sinais

O paciente com cólica renal geralmente se apresenta ansioso e inquieto, devido à dor intensa, diferindo, portanto, do paciente com irritação peritoneal. O sinal de percussão do punho lombar (sinal de Giordano) é positivo em decorrência da distensão da cápsula renal.

O testículo homolateral pode encontrar-se “hipersensível” se o cálculo estiver no terço superior do ureter, podendo haver também hiperestesia da bolsa escrotal, quando localizado no terço inferior. Além disso, a distensão abdominal, com diminuição do peristaltismo intestinal, geralmente acompanha a cólica renal.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

O paciente portador de cólica renal, ao ser atendido em caráter de urgência, deve realizar os seguintes exames:

Urina

Proteinúria discreta, devido à hematúria, às vezes macroscópica, acompanha a maioria dos casos. O pH da urina, quando maior que 7,6, sugere infecção por bactérias que desdobram a uréia, numa evidência de que o cálculo pode ser de fosfato amoníaco magnésiano. O exame do sedimento pode revelar leucocitúria, hematúria, bacteriúria e cristalúria, e o tipo de cristal encontrado pode ser indicativo do tipo de cálculo.

Radiografia Simples do Abdome

O exame radiológico, sem o uso de contraste, demonstra cerca de 90% dos cálculos renais (Fig. 6.8). Os 10% restantes incluem os casos de cálculos radiotransparentes e os cálculos não demonstráveis, por serem muito pequenos (menos de 2mm de diâmetro) ou estarem sobrepostos a estruturas ósseas.



Fig. 6.8 — Radiografia simples: cálculo renal.

A radiodensidade dos cálculos varia de acordo com sua composição. Assim, os cálculos mais radiodensos são os de fosfato de cálcio, que têm densidade semelhante à do osso, seguidos dos cálculos de oxalato de cálcio. Os cálculos de fosfato amoníaco magnésiano, por sua vez, são menos radiodensos que os cálculos de cálcio. Os cálculos de cistina são parcialmente radiodensos, e os de ácido úrico, radiotransparentes (Tabela 6.2).

Tabela 6.2 Composição química e aspecto radiológico do cálculo	
Composição	Radiopacidade
Fosfato de cálcio	Muito radiopaco
Oxalato de cálcio	Radiopaco
Fosfato amoníaco magnésiano	Moderadamente radiopaco
Cistina	Levemente radiopaco
Ácido úrico	Radiotransparente

No diagnóstico diferencial dos cálculos radiopacos, incluem-se os gânglios mesentéricos calcificados, os flebólitos, os cálculos biliares, as calcificações de cartilagens costais e os comprimidos no trato intestinal.

Exceto no caso dos cálculos coraliformes, facilmente identificáveis por sua morfologia característica, a radiografia simples oferece um diagnóstico presuntivo, que necessita ser confirmado pela urografia excretora.

Ultra-sonografia

A ultra-sonografia permite avaliar o tamanho e a localização do cálculo, assim como a presença de dilatação da via excretora e a espessura do parênquima renal. Está indicada também nos pacientes com alergia ao contraste iodado e na gestação (Fig. 6.9).

Urografia Excretora

Geralmente, a urografia excretora não é solicitada na fase de urgência. Esse exame permite o diagnóstico do cálculo, a localização e o grau de dilatação do trato urinário. A indicação da urografia excretora pressupõe que a função renal esteja preservada.

A primeira indicação da presença de cálculo é o retardo na excreção do contraste, devido à obstrução do trato urinário causada pelo cálculo. Os locais mais frequentes de obstrução encontram-se na junção pieloureteral, no ureter no nível do cruzamento dos vasos ilíacos ou na junção ureterovesical, que são os pontos de “estreitamento



Fig. 6.9 — Ultra-sonografia: cálculo piélico.

fisiológico”. A obstrução é parcial na maioria das vezes, geralmente acompanhada de dilatação a montante, que varia de acordo com o tempo e grau de oclusão da via excretora. Durante a gestação, a sintomatologia da litíase é geralmente atípica, e a investigação deve ser feita por meio da urografia simplificada. Tal procedimento consiste em uma radiografia simples e outra exposição 20 minutos após a injeção do contraste endovenoso, protegendo com isso o feto da ação dos raios X.

Quando o cálculo for radiotransparente, como os de ácido úrico, a urografia excretora revela falhas de enchimento na via excretora, o que eventualmente pode simular processos neoplásicos.

CONDUTA NOS CÁLCULOS RECIDIVANTES

Os pacientes que apresentam o primeiro cálculo urinário são medicados e acompanhados até a eliminação do cálculo. A partir do segundo episódio, todos os pacientes devem ser estudados mediante um perfil metabólico e análise do cálculo.

PERFIL METABÓLICO

O perfil metabólico realizado nos casos de rotina consiste na dosagem dos seguintes elementos: urina de 24 horas: cálcio, fósforo, ácido úrico e citrato; plasma sanguíneo: cálcio, fósforo, ácido úrico, magnésio, sódio, potássio, creatinina; urina: sedimento quantitativo e cultura quantitativa com eventual antibiograma.

ANÁLISE DO CÁLCULO

A análise do cálculo é importante no diagnóstico etiológico e na profilaxia. A simples análise qualitativa,

identificando apenas os radicais e íons presentes no cálculo, pode ser feita na maioria dos hospitais.

A cristalografia permite a análise dos diversos componentes do cálculo, individualizando o núcleo e os elementos periféricos do cálculo. Dessa forma, indica a composição qualitativa e quantitativa dos cálculos (Fig. 6.10).

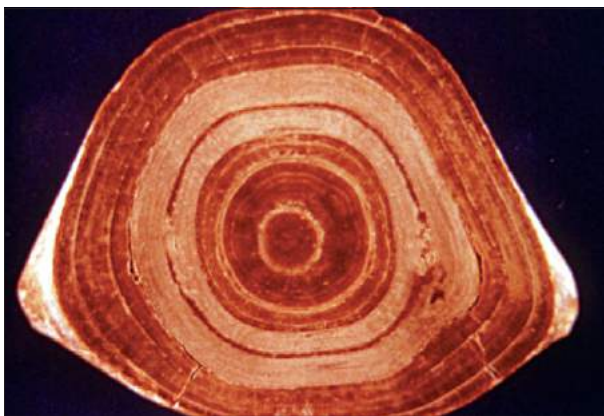


Fig. 6.10 — Cristalografia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Dentre as entidades que podem mimetizar a urolitíase, destacam-se as seguintes:

TUMOR RENAL

O tumor renal pode simular a urolitíase principalmente quando um coágulo obstrui o ureter, causando a sintomatologia característica de cólica renal. A urografia excretora permite a diferenciação entre as duas entidades.

Os tumores da pelve renal ou dos cálices podem causar cólica renal e hematúria, e a urografia excretora pode, nesses casos, evidenciar falhas de enchimento no sistema coletor, devendo ser diferenciadas dos cálculos radiotransparentes. Nesses casos, a citologia oncológica do sedimento urinário pode auxiliar no diagnóstico diferencial.

PIELONEFRITE AGUDA

A pielonefrite aguda pode simular cálculo localizado na junção pieloureteral, principalmente quando o quadro se inicia por dor lombar de forte intensidade. A presença de leucócitos e bactérias na urina pode ocorrer nos cálculos com infecção secundária. A urografia excretora possibilita o diagnóstico diferencial.

TRATAMENTO

Analisaremos separadamente o tratamento clínico e o tratamento cirúrgico. O tratamento clínico, em particular, abrange aspectos gerais imediatos e aspectos específicos que variam de acordo com o tipo de cálculo.

TRATAMENTO CLÍNICO DA UROLITÍASE

Medidas Gerais: Tratamento da Cólica Renal

O primeiro passo é o combate à dor, que geralmente é de forte intensidade. A dor decorrente da obstrução aguda da via excretora urinária é conhecida como cólica renal ou cólica nefrética ou cólica néfrica. A obstrução aguda da via excretora determina a súbita elevação da pressão intraluminal a montante do local da obstrução. Em decorrência dessa hiperpressão, há distensão do bacinete e da cápsula renal, que, através dos nervos esplâncnicos e do plexo celíaco, estimula o sistema nervoso central, causando a dor. Esta localiza-se no ângulo costovertebral, com irradiação pela parede anterior do abdome, área de distribuição dos 11º e 12º nervos torácicos e primeiro lombar.

Utilizam-se nessa fase os analgésicos e antiespasmódicos por via endovenosa, podendo-se, eventualmente, utilizar opiáceos quando não há resposta à terapia inicial. Nesses casos, utilizam-se 10-15mg de sulfato de morfina ou 50-100mg de meperidina por via intramuscular. Drogas antiinflamatórias não-hormonais são ministradas com o intuito de diminuir o edema ao redor da obstrução, além de inibir a síntese de prostaglandina e, conseqüentemente, a redução da produção da urina.

Além de analgesia, a hidratação do paciente, quer por via oral quer endovenosa, deve ser introduzida com o intuito de promover a diurese através do local da obstrução e, assim, induzir a eliminação do cálculo. Não se recomenda hiper-hidratação, pois acarreta maior distensão da via excretora e aumento da dor (Fig. 6.11).

Como cerca de 80% dos cálculos são eliminados espontaneamente, é importante orientar o paciente no sentido de recuperar o cálculo quando eliminado, para posterior análise.

O tratamento está indicado quando a infecção urinária tem repercussão clínica. A infecção causada por bactérias que desdobram a uréia é responsável pela formação de cálculos de fosfato amoníaco magnésiano. A antibioticoterapia isolada não é eficaz, sendo preciso extração cirúrgica do cálculo.

O tratamento clínico conservador está indicado nas seguintes situações: cálculos assintomáticos loca-

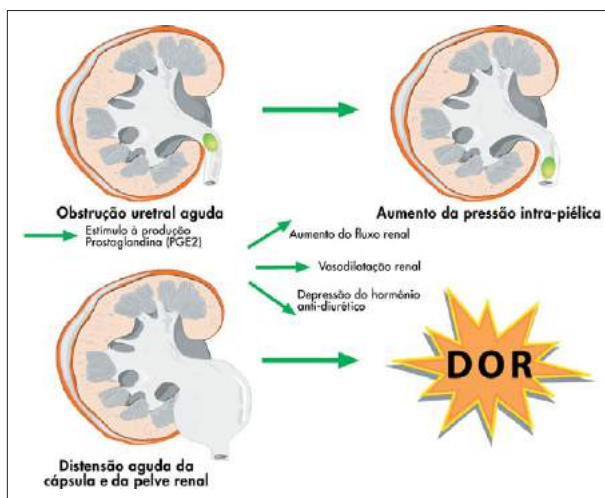


Fig. 6.11 — Fisiopatologia da cólica renal.

lizados nos cálices; cálculos ureterais com diâmetro menor que 5mm, pois geralmente são eliminados espontaneamente; cálculos coraliformes em pacientes de alto risco cirúrgico.

Cálculos de Ácido Úrico

O ácido úrico é encontrado na urina sob duas formas: uma pouco solúvel, constituída pelo ácido livre (AcUr), e uma formada de sal (urato), 20 vezes mais solúvel. Os valores normais da uricosúria de 24 horas variam de 0,25g a 0,75g; os valores normais da uricemia variam de 2,6mg/dl a 6,8mg/dl no sexo masculino e de 2,0mg/dl a 6,3mg/dl no sexo feminino.

O pka do ácido úrico, isto é, o ponto em que 50% encontram-se na forma ionizada (urato), corresponde ao pH 5,75. Assim, a produção de urina com pH abaixo de 5,75 contribui para aumentar a concentração da forma menos solúvel do ácido úrico. Por outro lado, à medida que o pH aumenta, eleva-se a quantidade de ácido úrico e de uratos em suspensão na urina. As medidas terapêuticas são três: 1) aumentar a ingestão hídrica com conseqüente diluição do ácido úrico na urina. Dieta restrita em purinas (pobre em carnes, grãos e álcool); 2) alcalinizar a urina (pH entre 6,5 e 7,0). Pode-se utilizar nessa fase o bicarbonato de sódio, 650mg, três ou quatro vezes ao dia, ou citrato de potássio, 2-6g, em duas a três tomadas ao longo do dia. A preferência é pelo citrato, que é um antiagregante, além de ser um agente alcalinizante. O bicarbonato de sódio pode causar edema ou hipertensão arterial; 3) diminuir a excreção de ácido úrico urinário. A dieta pobre em proteínas e purinas, associada às medidas anteriores, geralmente é suficiente. Porém, nos ca-

sos em que a hiperuricemia se mantém apesar dessas medidas, está indicado o uso de alopurinol na dose de 300-600mg ao dia. As reações adversas à droga são alérgicas e hematológicas.

Cálculos de Cistina

A solubilidade da cistina, como a do ácido úrico, aumenta em pH alcalino. A excreção urinária normal é de 400mg/dia.

Algumas medidas são recomendáveis, a saber:

- Realizar o tratamento pelo aumento do débito urinário, até três litros por dia, com o objetivo de aumentar sua solubilidade.
- Reduzir o maior precursor de cistina, a metionina, cuja fonte principal é a carne. Entretanto, a dieta apresenta resultados insatisfatórios.
- Manter o pH urinário entre 6,5 e 7,0. O pH acima de 7,5 favorece a precipitação de fosfato de cálcio. O melhor resultado é obtido com o uso de citrato de potássio, 500mg, três vezes ao dia, controlando o pH urinário com fita. No caso de intolerância gastrointestinal, pode-se administrar bicarbonato de sódio em quantidade suficiente para elevar o pH urinário. O inconveniente é a possível indução de calcúria, aumentando a litogênese.
- Administrar drogas que controlam a excreção da cistina: *glutamina*: reduz a excreção urinária da cistina, sendo usada por via oral ou endovenosa. A melhor explicação para a atuação da droga seria pela secreção da glutamina em nível tubular, de forma competitiva com a cistina, dando origem à amônia, que causaria a elevação do pH urinário; *D-penicilamina*: atua interagindo com a cistina na formação de um composto 50 vezes mais solúvel. A posologia diária é de 2g (Cuprimine®, cápsulas de 250mg, quatro vezes ao dia). Os efeitos colaterais são muito frequentes e muitas vezes impossibilitam a manutenção do tratamento; *thiol* (*μa-mercaptopropionilglicina* [*Thiola*®]): atua formando um composto quimicamente mais solúvel que a cistina. A dose diária de 600mg a 2g em 24 horas, dividida em vezes, propicia a eliminação de cistina inferior a 200mg/24 horas. Apresenta menor incidência de efeitos colaterais e eficácia semelhante à da D-penicilamina, sendo, portanto, a preferida.

Cálculos de Fosfato Amoníaco Magnésiano

Nesse tipo de cálculo, a urease bacteriana é o fator fisiopatológico primário. O tratamento, em linhas

gerais, visa à extração cirúrgica do cálculo, combate à infecção urinária, mediante terapia antimicrobiana prolongada e de acordo com o antibiograma, e, eventualmente, tratamento de algum distúrbio metabólico.

Hipocitratúria

A hipocitratúria é muito freqüente como doença isolada ou associada a outros distúrbios metabólicos. O citrato é um fator protetor contra a litíase causada tanto pelo oxalato de cálcio quanto pelo ácido úrico. Dessa forma, o uso do citrato de potássio é útil, tanto na hipocitratúria como em outros distúrbios metabólicos.

O citrato de potássio pode ser formulado em pó, cápsula ou xarope. Em geral, são ministrados de 2g a 6g por dia, ingeridos às refeições. Verifica-se, com relativa freqüência, intolerância gastrointestinal obrigando a suspensão do medicamento.

Resultado muito favorável é obtido com o suco de limão. Recomendam-se, como dose diária, 150ml do suco puro, dissolvido em 2 litros de água. A limonada, além do baixo custo, é muito bem tolerada pelos pacientes. É usada durante uma a duas semanas; a seguir, mede-se o citrato na urina de 24 horas. O valor normal da citratúria em adultos é de 400-1.000mg/24 horas (1,92-4,80mmol/dia).

Cálculo de Cálcio

A hipercalcúria e a hiperossalúria encontradas nos cálculos de cálcio geralmente são fisiológicas.

A hiperossalúria é doença pouco freqüente em nosso meio. A *hiperossalúria primária* é grave, com formação de litíase recorrente e progressiva deterioração da função renal. O tratamento consiste no aumento da ingestão hídrica e administração de piridoxina (200mg/dia) ou ortofosfato (1,5-2,5g/dia). A *hiperossalúria secundária*, mais freqüente, é decorrente de curtos-circuitos intestinais (*bypass*), e somente com a correção da causa primária poderá ser alcançada a cura. Os valores normais do oxalato na urina de 24 horas são de 8-40mg/24 horas.

O termo *hipercalcúria idiopática* foi usado para definir a associação de cálculos recorrentes de cálcio com hipercalcúria de etiologia desconhecida. Os valores normais do cálcio na urina de 24 horas são de 55-220mg/dia no adulto (1,4-5,5mmol/dia).

Atualmente, acredita-se que a hipercalcúria na nefrolitíase recorrente compreende três grupos distintos, a saber:

Hipercalcúria reabsortiva: esse tipo de hipercalcúria tem sua fisiopatologia bem conhecida e corresponde ao hiperparatireoidismo primário. O tratamento é cirúrgico e consiste na remoção das paratireóides.

Hipercalcúria absorptiva: ocorre pelo aumento da absorção intestinal de cálcio, sendo a forma mais freqüente de hipercalcúria. O tratamento consiste em aumento da ingestão hídrica; dieta com restrição de cálcio (leite e derivados); administração de fosfatos neutros; administração de 10-15g de farelo de milho ou de arroz por dia, durante as refeições.

Hipercalcúria renal: o defeito primário é a deficiência na reabsorção tubular de cálcio, e o tratamento se faz pela administração de diuréticos tiazídicos que reduzem a excreção urinária de cálcio.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA UROLITÍASE

A indicação do tratamento cirúrgico do cálculo renoureteral baseia-se na tríade clássica: dor, infecção e obstrução. Qualquer que seja a localização do cálculo na via excretora, sempre deverão ser observadas essas condições. Portanto, a presença de uma delas já é suficiente para que seja indicado o tratamento. Cálculo obstrutivo em um rim infectado constitui indicação de cirurgia de emergência.

Em ordem de freqüência, os métodos usados no tratamento da litíase urinária são litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LEOC), endourologia e cirurgia aberta.

LEOC

A introdução do litotridor extracorpóreo (Fig. 6.12) revolucionou o tratamento da urolitíase, ampliando a indicação do tratamento intervencionista e possibilitando até o tratamento profilático dos pequenos cálculos calcínicos assintomáticos.

O método consiste na fragmentação dos cálculos por ondas de choque originadas por uma centelha produzida por um arco voltaico que se encon-



Fig. 6.12 — Litotridor extracorpóreo.



Fig. 6.13 — Litotridor: fonte geradora das ondas de choque sob o paciente.

tra submerso em água, meio ideal para a propagação dessas ondas (Fig. 6.13). Assim, as ondas geradas no primeiro foco de um elipsóide convergem para o segundo foco, ponto em que o cálculo deve ser colocado com o auxílio de dois sistemas de raios X ou ultra-som que possibilitam a orientação espacial de manobra.

Há vários modelos de litotridor disponíveis, uns mais potentes e que exigem anestesia, geralmente epidural, outros menos potentes e que dispensam totalmente o uso de anestesia, tornando a fragmentação dos cálculos um procedimento ambulatorial.

A grande indicação para a litotricia extracorpórea são os cálculos até 2cm de diâmetro. Nos cálculos maiores, a porcentagem de sucesso diminui, havendo a necessidade, geralmente, de repetição do tratamento. Nesses cálculos maiores, a cirurgia percutânea estaria indicada. Como regra geral, não se deve usar a LEOC na presença de obstrução da via excretora, pois, além de não serem eliminados os fragmentos, é

muito grande a possibilidade de ocorrerem infecção urinária grave e septicemia.

A litotricia extracorpórea pode ser repetida quando necessária, apresentando índice de sucesso ao redor de 90%. Estudos demonstraram não haver comprometimento da função renal no adulto.

O cálculos devem ser reduzidos a partículas de aproximadamente 2mm, a fim de que sejam eliminados espontaneamente sem dor, embora 16% dos pacientes tratados por este método apresentem cólica com necessidade de utilização de antiespasmódicos.

Existem dúvidas se os fragmentos de até 5mm poderiam ser considerados clinicamente insignificantes, ou seja, não funcionariam como núcleo de formação de novos cálculos, e também seriam eliminados espontaneamente. Os resultados dependem do tempo de acompanhamento pós-tratamento. Estudos em cálculos de oxalato de cálcio demonstraram a persistência de 8,3% de cálculos no cálice inferior, 2,5 anos após a LEOC (Fig. 6.14).

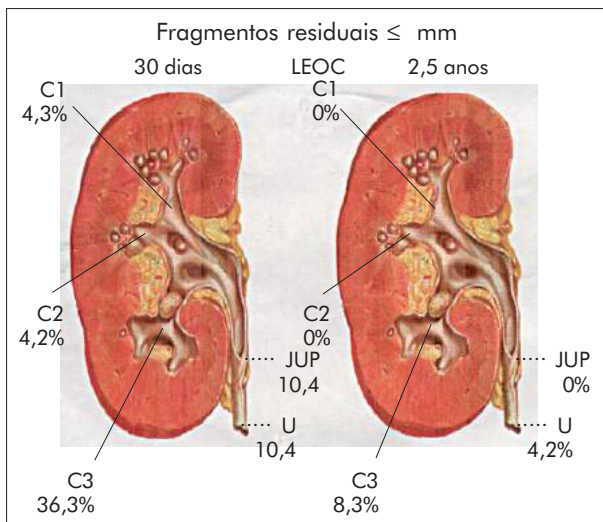


Fig. 6.14 — Cálculo residual pós-LEOC.

para a remoção mecânica de pequenos cálculos ou, um *probe* (Fig. 6.17), para a fragmentação de cálculos maiores com o ultra-som (Figs. 6.18 e 6.19).

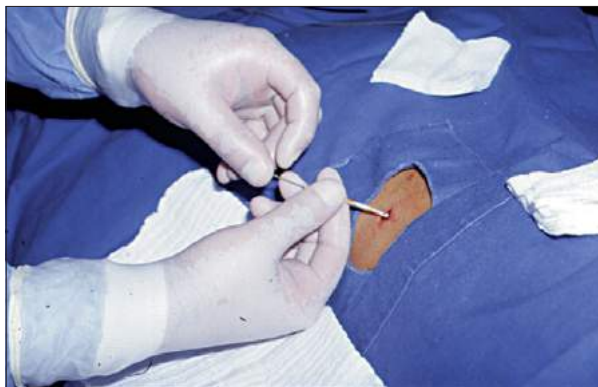


Fig. 6.15 — Punção percutânea sob controle fluoroscópico.

Endourologia

Endourologia é a técnica de acesso ao trato urinário íntegro para diagnóstico ou tratamento de diversas enfermidades, como a remoção de cálculos urinários.

O acesso renal por via percutânea foi primeiramente realizado por Goodwin e cols., em 1955. A aceitação e a utilização do novo método foi lenta até o final da década de 1970. A partir dessa época, quando novos instrumentos foram introduzidos no tratamento percutâneo dos cálculos renais, tornou-se de grande popularidade. A nefrolitotomia percutânea (NPC) ultrapassou com vantagens a cirurgia aberta, estendendo suas indicações para cálculos mais complexos e em diversos locais da via excretora.

NPC

Alguns aspectos técnicos da NPC devem ser conhecidos, pois são de importância no sucesso do tratamento. As características morfológicas do rim são estudadas por meio da urografia excretora. O ultra-som reserva-se para rins excluídos ou pacientes alérgicos ao contraste iodado. As discrasias hematólogicas representam contra-indicação à NPC.

O paciente em decúbito ventral, a via excretora é atingida através de uma punção percutânea sob controle fluoroscópico ou ultra-sonográfico (Fig. 6.15). Utilizando-se fio-guia e dilatadores, estabelece-se uma nefrostomia, ou seja, o acesso à via excretora renal (Fig. 6.16). Pela nefrostomia é introduzido o nefroscópio, com o elemento óptico, pinças e sondas extratoras,

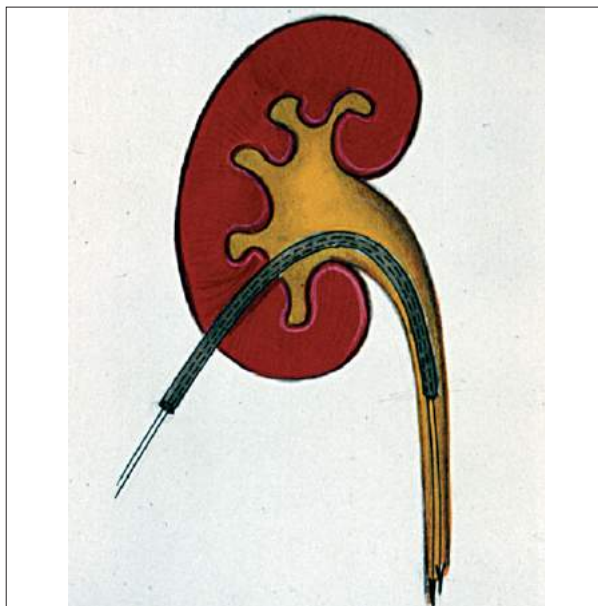


Fig. 6.16 — Via de acesso renal.

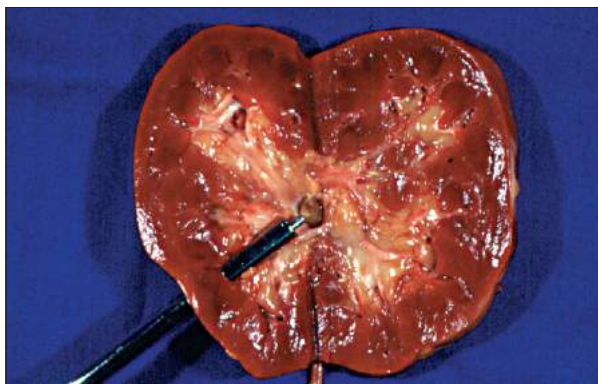


Fig. 6.17 — Introdução do nefroscópio.

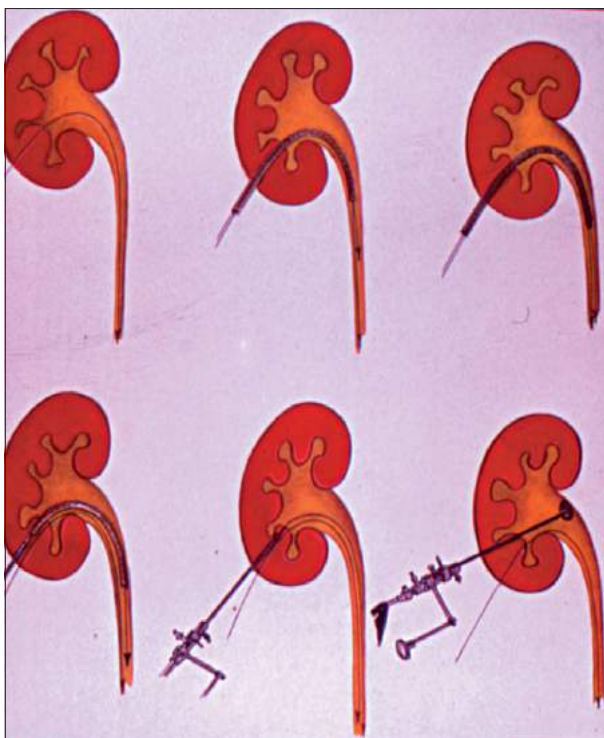


Fig. 6.18 — Procedimento completo de acesso e tratamento percutâneo do cálculo renal.



Fig. 6.19 — Litotritador ultra-sônico e sondas.

Cirurgia Aberta

A via de acesso ao rim, terço superior e eventualmente terço médio do ureter, é feita através da lombotomia (Fig. 6.20) e, menos freqüentemente, pela incisão vertical posterior (Fig. 6.21). O terço inferior do ureter é atingido através de uma incisão na região inguinal, extraperitoneal.

As técnicas cirúrgicas abertas, também ditas convencionais, mais utilizadas na remoção dos cálculos são as seguintes:

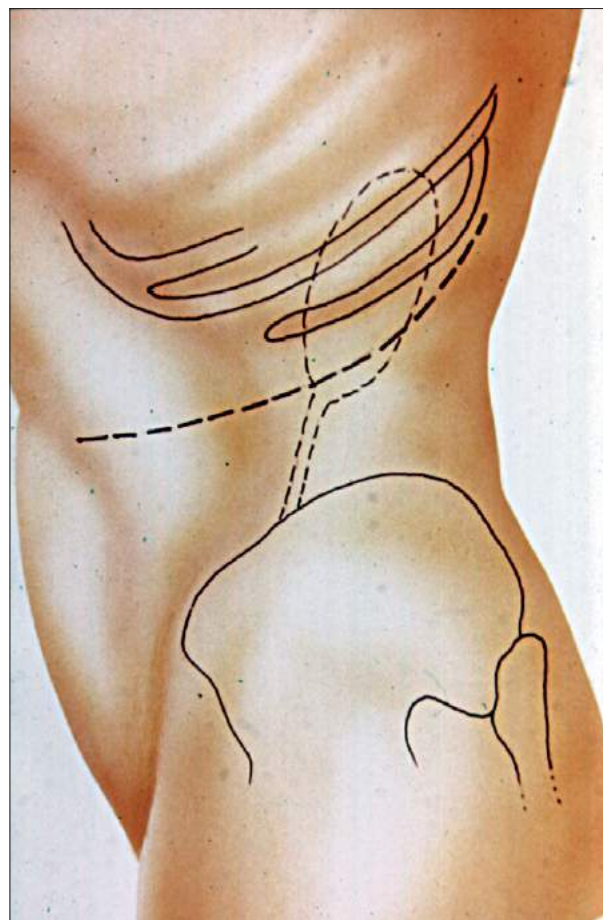


Fig. 6.20 — Lobotomia.

Pielolitotomia: a remoção do cálculo se faz através de incisão transversal do bacinete, preservando-se a junção pieloureteral (Fig. 6.22).

Pielolitotomia ampliada: a incisão do bacinete é feita em forma de U, ampliando-se até o infundíbulo calicinal. Assim como na técnica anterior, não há incisão do parênquima renal, reduzindo o sangramento (Fig. 6.23).

Nefrolitotomia anatrófica: realizada através de lombotomia com ressecção da 12ª costela, com o intuito de atingir facilmente o pedículo renal. Após o clampeamento da artéria renal (para evitar sangramento), a incisão do parênquima é realizada sob resfriamento, o que se consegue envolvendo o rim com soro fisiológico congelado (Figs. 6.24 e 6.25).

Nefrectomia parcial: indicada nos casos de litíase situada nos pólos renais, os quais se encontram dilatados e com alterações inflamatórias, tendo como resultado a perda de parênquima renal (Fig. 6.26).

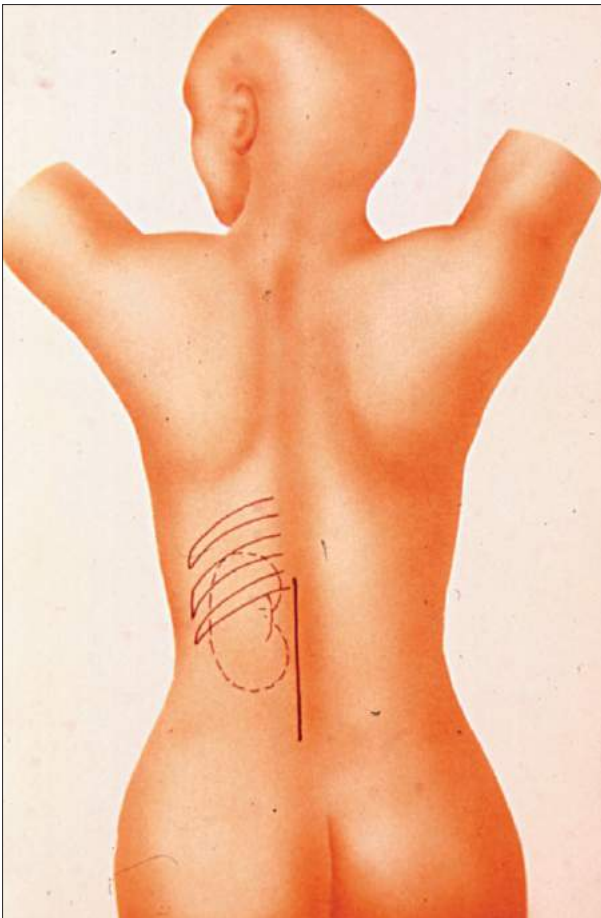


Fig. 6.21 — *Lombotomia vertical posterior.*

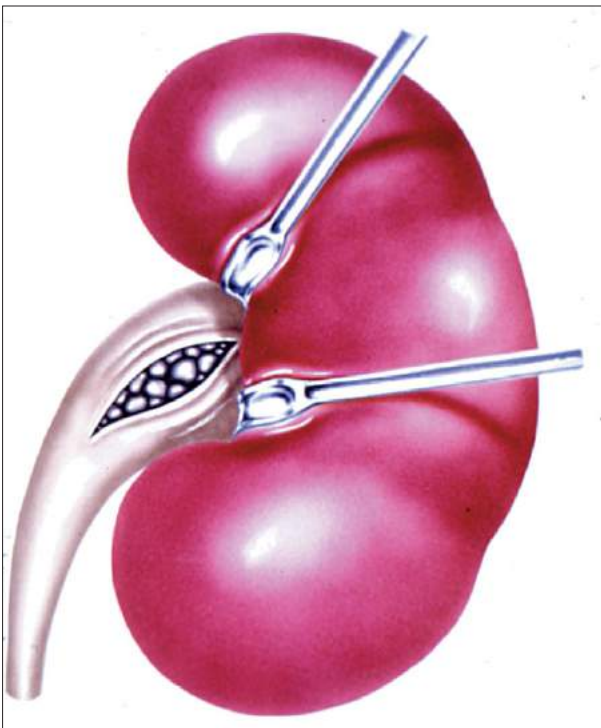


Fig. 6.22 — *Pielolitotomia.*

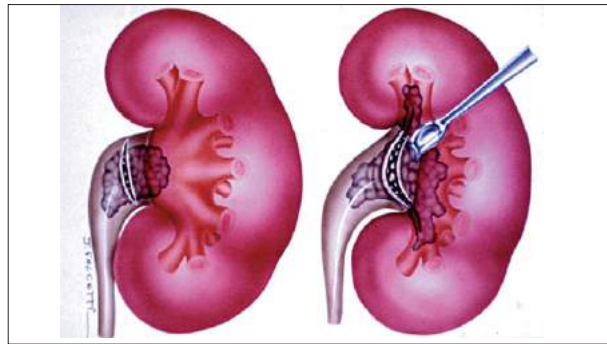


Fig. 6.23 — *Pielolitotomia ampliada.*

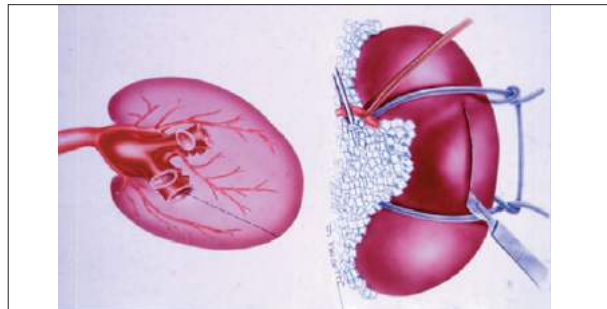


Fig. 6.24 — *Nefrolitotomia anatr6fica.*

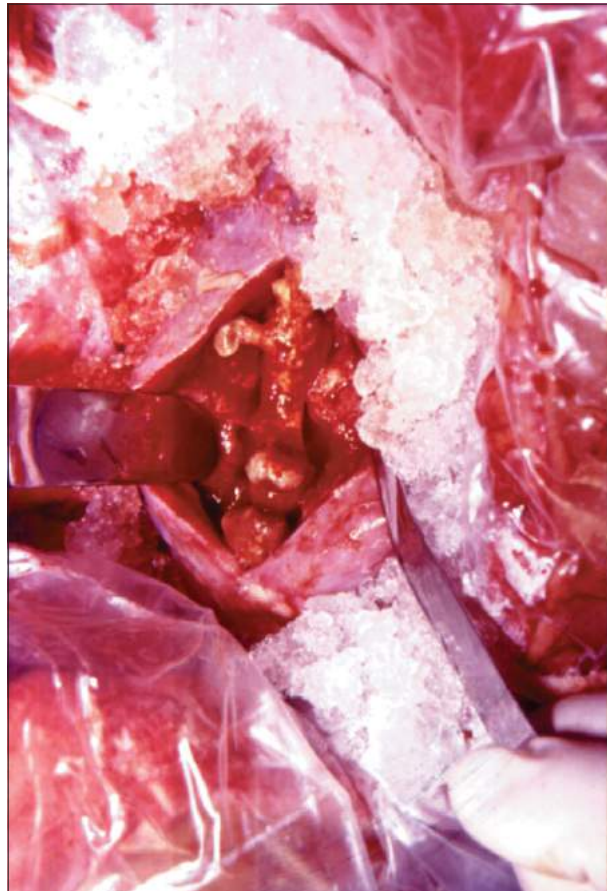


Fig. 6.25 — *Nefrolitotomia anatr6fica (rins e gelo).*

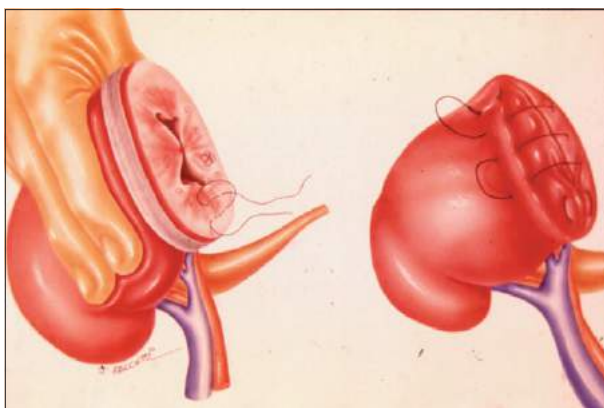


Fig. 6.26 — Nefrectomia parcial.

Nefrectomia: indicada nos grandes cálculos coraliformes unilaterais, com perda da função renal e/ou componente infeccioso grave.

CÁLCULO RENAL NA CRIANÇA

O cálculo urinário é pouco freqüente na criança. Em geral, é decorrente de distúrbio metabólico hereditário, anomalia anatômica congênita ou refluxo vesicoureteral.

A LEOC trouxe grande impacto no tratamento dos cálculos na criança. Diversos tipos de litotritores foram usados com eficiência e segurança. Existem, entretanto, muitas dúvidas sobre a inocuidade do método. Na clínica, não foram determinadas, até o presente, lesões em longo prazo nos rins em fase de crescimento. No entanto, experimentos em animais demonstraram comprometimento da morfofisiologia renal, sem contudo afetar o crescimento do animal ou do rim submetido à LEOC.

Outra preocupação refere-se à eliminação dos fragmentos do cálculo, que, tratando-se de estrutura de pequeno calibre como é o ureter de uma criança, poderia causar obstrução de difícil tratamento endoscópico. Entretanto, a literatura refere a eliminação mais fácil de fragmentos pelo ureter da criança do que pelo dos adultos.

A NPC pode ser aplicada no tratamento de cálculos na infância; porém, sempre que possível, deve-se dar preferência às técnicas que, além de eficientes, sejam pouco agressivas.

Em conclusão, a LEOC é sem dúvida o método de escolha no tratamento dos cálculos urinários na infância, a despeito das dúvidas existentes quanto aos efeitos renais, em longo prazo, das ondas de choque.

TRATAMENTO PREFERENCIAL DO CÁLCULO RENAL

Levando-se em consideração que a litotritria extracorpórea por ondas de choque e a endourologia são os métodos de tratamento mais usados, a seguir apresentamos a forma de tratamento preferencial, de acordo com a localização dos cálculos (Tabela 6.3 e Figs. 6.27, a 6.30).

Tabela 6.3 Tratamento preferencial do cálculo renal de acordo com a localização			
Local	Dimensão	NPC	LEOC
Renal	> 3cm < 3cm	+	+
Calicinal	< 2cm > 2cm	+	+
Coraliforme (Fig. 6.30)		+	
Coraliforme na infância			+
Divertículo calicinal		+	
Rim transplantado (Figs. 6.27 e 6.28)		+	
Rim "em ferradura" (Fig. 6.29)		+	



Fig. 6.27 — Radiografia simples: cálculo em rim transplantado.



Fig. 6.28 — Urografia excretora: cálculo em rim transplantado.



Fig. 6.29 — Rim "em ferradura".



Fig. 6.30 — Cálculo coraliforme.



Fig. 6.31 — Radiografia simples: dois cálculos no ureter direito.

TRATAMENTO DO CÁLCULO URETERAL

Os cálculos ureterais maiores que 5mm têm grande possibilidade de serem extraídos cirurgicamente. A cirurgia aberta, também denominada clássica, hoje em dia é excepcional no tratamento do cálculo ureteral. Entretanto, alguns casos ainda são tratados por essa técnica, como os cálculos de grandes dimensões, ou quando existem alterações anatômicas associadas (Figs. 6.31 e 6.32).

A abordagem depende da localização do cálculo, ou seja: terço médio e superior — lombotomia; terço inferior — incisão inguinal (Figs. 6.33 e 6.34).

Embora a LEOC apresente cerca de 85% de sucesso no tratamento *in situ* dos cálculos ureterais, a ureterolitotripsia transuretral, com baixa morbidade, tem aproximadamente 97% de sucesso na remoção dos cálculos ureterais localizados abaixo dos vasos ilíacos.

URETER LOMBAR

Ureter lombar é o segmento do ureter que vai da junção pieloureteral até a linha imaginária que passa pela borda superior da crista ilíaca. Atualmente existe pouca controvérsia quanto à indicação da LEOC no tratamento do cálculo lombar. A endourologia é excepcional nestes cálculos.

Resultados mais significativos foram obtidos com a fragmentação *in situ*, com índice de fragmentação de 98%.

A introdução da segunda geração de litotritores, que dispensa o uso de anestesia e de cateteres para a localização do cálculo, impeliu o autor ao tratamento *in situ* do cálculo ureteral.

URETER SACRAL

Maior dificuldade da LEOC ocorre nos cálculos do segmento sacral do ureter. Entretanto, com o paciente em posição prona (decúbito horizontal ven-



Fig. 6.32 — Urografia excretora: duplicidade ureteral direita com presença de cálculos.

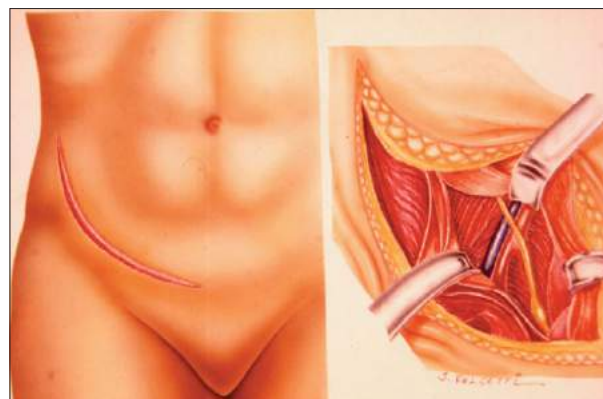


Fig. 6.33 — Incisão inguinal.



Fig. 6.34 — Extração do cálculo no ureter pélvico.

tral) obtêm-se bons resultados. Representa a primeira opção para os cálculos de até 2cm de diâmetro. A endourologia pode ser indicada em condições especiais, como na falha da LEOC. Nesta técnica, dispõe-se do acesso pela via anterógrada ou transuretral. A via transuretral é a de escolha; excepcionalmente, recorre-se à via anterógrada, percutânea. Embora pouco freqüente, a endourologia pode ser indicada para cálculos com mais de 2cm no maior diâmetro ou, fixos no local, por tempo superior a seis semanas.

URETER DISTAL

Os cálculos do ureter inferior ou distal situam-se no ureter pélvico, abaixo do cruzamento dos vasos ilíacos. A preferência do urologista, desde os primórdios, recai no tratamento endoscópico. A ureteroscopia, com a introdução de aparelhos de calibre mais reduzido, tornou mais fácil o procedimento, com danos mínimos ao ureter.

A LEOC, no tratamento do cálculo do ureter distal, apresenta resultados variáveis. A experiência mostra melhores resultados com a endourologia.

CONCLUSÃO

Nos cálculos situados no ureter lombar e sacro, de até 2cm, a indicação é a LEOC; nos cálculos sacrais maiores que 2cm, a endourologia está indicada. Por último, nos cálculos ureterais distais, apesar do freqüente uso da LEOC, a endourologia recebe a nossa recomendação. O alto índice de sucesso e a relativamente baixa taxa de complicação fazem com que a nossa opção seja a endourologia no tratamento dos cálculos distais. Atualmente, embora necessitando anestesia, estes pacientes têm sido tratados, muitas vezes, em regime ambulatorial.

O imenso progresso acumulado no último decênio permitiu, todavia, que se atingisse um nível de perfeito entendimento quanto à melhor indicação do tratamento (Tabela 6.4).

Tabela 6.4 Cálculo ureteral: tratamento preferencial			
Local	Dimensão	Endourologia	LEOC
Lombar			+
Sacral	$1 \leq 2\text{cm}$		+
	$\geq 2\text{cm}$	+	
Distal		+	

CÁLCULO VESICAL

A calculose vesical é uma patologia heterogênea que abrange duas entidades nosológicas distintas: os cálculos vesicais primários e os secundários.

Cálculo Vesical Primário

A calculose vesical primária, ou calculose vesical endêmica, é uma patologia própria dos países subdesenvolvidos, ocorrendo principalmente em crianças do sexo masculino. Embora não se conheça exatamente a fisiopatologia desses cálculos, sabe-se que ocorrem em crianças de baixo nível socioeconômico, provavelmente em decorrência de desnutrição protéico-calórica e deficiência de vitaminas, especialmente A e B₆. Como característica, esses cálculos não costumam apresentar recidivas após serem removidos.

Cálculo Vesical Secundário

A calculose vesical secundária é decorrente de outras alterações urológicas, como estenose da uretra, hiperplasia nodular da próstata, divertículo da bexiga, cistocele e bexiga neurogênica. Nesses casos, a formação do cálculo seria decorrente da contaminação bacteriana da urina residual, principalmente por bactérias que desdobram a uréia formando cálculos.

Outro fator importante na gênese dos cálculos vesicais secundários são os corpos estranhos, que, uma vez introduzidos na bexiga, quer pela uretra, como grampos e agulhas, quer pelo uso de fio inabsorvível na sutura da bexiga, agem como “núcleo” de precipitação de sais, geralmente complicada com a infecção urinária secundária.

Quadro Clínico

A sintomatologia do cálculo vesical pode ser bastante típica nos pacientes que apresentam in-

terrupção súbita do jato urinário. Nos doentes do sexo masculino pode haver dor irradiada para a uretra, por vezes atingindo a extremidade do pênis, situação em que o paciente, caracteristicamente, comprime a glândula na tentativa de diminuir a dor. Na criança, é comum o chamado “sinal do pênis”, em que a criança fica constantemente manipulando o pênis. Disúria e polaciúria são achados freqüentes, principalmente quando há infecção associada, podendo ocorrer enurese e priapismo nas crianças.

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo pode ser feito quando existe, na história do paciente, dor suprapúbica que se agrava com o exercício, interrupção súbita do jato urinário, hematúria terminal, embora esses achados não sejam patognomônicos dos cálculos vesicais.

O exame físico é inconclusivo na maioria das vezes, exceto nos casos de cálculos volumosos que podem ser palpados ao toque vaginal ou retal, ou quando a passagem de uma sonda metálica pela uretra produz uma sensação característica ao atingir o cálculo.

Exames Subsidiários

Devem-se realizar os seguintes exames subsidiários:

Exame de urina: o sedimento urinário geralmente está alterado, apresentando leucocitúria e hematúria. Como é freqüente infecção associada, a bacterioscopia é positiva, assim como a urocultura. *Imagenologia. Ultra-som:* é atualmente o exame mais requisitado por ser menos invasivo. *Radiografia simples do abdome:* os cálculos vesicais geralmente são detectados pelo exame não-contrastado. *Urografia excretora:* pode revelar uretero-hidronefrose secundária à obstrução do colo vesical, além da presença de divertículos da bexiga. *Uretrocistografia retrógrada e miccional:* é um exame complementar, que, além de localizar o cálculo, pode diagnosticar estenose da uretra e refluxo vesicoureteral, que podem estar associados ao cálculo.

Tratamento

O tratamento visa à retirada do cálculo e à correção dos fatores que predispõem a sua forma-

ção. A retirada cirúrgica do cálculo pode ser feita por via endoscópica ou aberta, dependendo da idade do paciente, tamanho do cálculo e presença de enfermidades associadas, por exemplo, estenose da uretra. A litotripsia endoscópica pode ser mecânica, utilizando os litotritadores convencionais, ou elétrica, à custa de choques elétricos aplicados nos cálculos, promovendo sua fragmentação (Fig. 6.35).

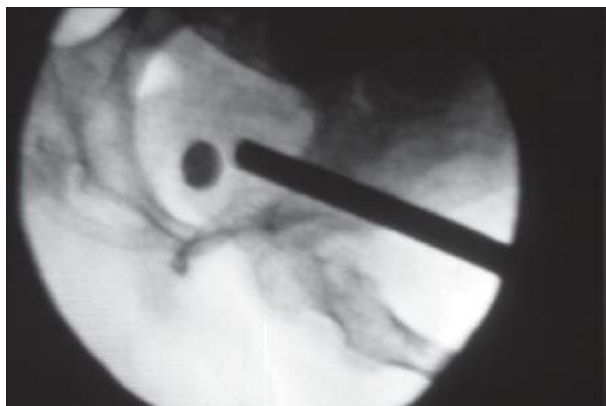


Fig. 6.35 — Cálculo vesical.

A correção dos fatores predisponentes, isto é, a eliminação da obstrução ou dos divertículos, associada ao tratamento da infecção urinária, torna pouco provável a recidiva, e o prognóstico é bastante favorável.

BIBLIOGRAFIA

1. Borghi, L.; Meschi, T.; Amato, F.; Novarini, A.; Romanelli A & Cigala, F. Hot occupation and nephrolithiasis. *J. Urol.*, 150(6): 1757-1760, 1993.
2. Rodrigues Netto Jr., N. *Endourologia e litotricia extracorporea*. São Paulo, Pancast, 1987.
3. Rodrigues Netto Jr., N, Claro JFA, Lemos GC, Cortado PL. Renal calculi in Lower Pole Calices: What is the best Method of Treatment? *J. Urol.*, 146: 721-723, 1991.
4. Rodrigues Netto Jr., N.; Claro, J.F.A. & Lemos, G.C. Treatment options for ureteral calculi: endourology or extracorporeal shock wave lithotripsy. *J. Urol.*, 146: 5-7, 1991.
5. Rodrigues Netto Jr., N. *Endourologia no tratamento do cálculo reno-ureteral*. In: Schor, N. & Heilberg, I.P. *Calculose renal: fisiopatologia, diagnóstico, tratamento*. São Paulo, Sarvier, 1995. pp. 251-261.
6. Longo, J.A. & Rodrigues, Netto Jr., N. Extracorporeal shock-wave lithotripsy in children. *Urology* 46(4):550-552, 1995.
7. Wroclawski, E.R. Cólica nefrética. *Urol. Contemp.*, 2(4): 26-29, 1996.

RECORDANDO

- Qual dos seguintes fatores é importante na incidência de cálculo urinário?
 - Clima e variações sazonais
 - Ingestão de água
 - Dieta
 - Ocupação
 - Todas acima
- Náuseas e vômitos são frequentes na cólica renal pelo seguinte motivo:
 - O sistema nervoso autônomo transmite a dor
 - O cálculo está impactado no rim ou no ureter
 - O plexo celíaco atua tanto no estômago como nos rins
 - A infecção urinária associa-se com hiperacidez
- Quais elementos podem ser encontrados no exame de urina de paciente calculoso?
 - Hemácias
 - Leucócitos
 - Cristais
 - Bactérias
 - Todos acima
- Qual dos seguintes cálculos é mais denso e mais radiopaco?
 - Oxalato de cálcio
 - Fosfato de cálcio
 - Fosfato amoníaco magnésiano
 - Cistina
- Qual das seguintes afirmações é incorreta no que se refere à urografia excretora no cálculo urinário?
 - Há retardo no aparecimento do contraste
 - Radiografias com retardo não são necessárias
 - Pode ocorrer ruptura da pelve renal ou do ureter
 - A infusão em bolo do contraste pode ser útil em certos casos
- Qual das seguintes opções é contra-indicação à nefrolitotomia percutânea?
 - Cálculo pélvico
 - Rim solitário
 - Discrasia hematológica
 - Cálculo calicinal
- Qual das seguintes opções é indicação de cirurgia de emergência na doença calculosa?
 - Cálculo obstrutivo num rim infectado
 - Cálculo em rim único
 - Cálculo ureteral
 - Cálculos em ambos os rins e ureteres
- Qual o pH da urina para formar cálculo de estruvita?
 - 5,5-6,0
 - 6,0-6,5
 - 6,5-7,0
 - Acima de 7,2
- Qual é o agente desdobrador de uréia mais comum?
 - Pseudomonas*
 - Klebsiella*
 - Escherichia coli*
 - Proteus*
- Paciente do sexo masculino, 34 anos, procura o pronto-socorro com temperatura de 38,5°C e queixas que levaram ao diagnóstico de cálculo ureteral de aproximadamente 2cm no maior diâmetro, em nível de L4 (quarta vértebra lombar). Qual destas condutas NÃO está indicada no tratamento desse cálculo ureteral, de grande dimensão, associado a infecção urinária?
 - Observação
 - Cateterismo ureteral
 - Remoção cirúrgica
 - Nefrostomia

Respostas:

1) e; 2) c; 3) e; 4) b; 5) b; 6) c; 7) a; 8) d; 9) d; 10) a.

Hiperplasia Benigna Prostática

Nelson Rodrigues Netto Jr.

A hiperplasia benigna prostática (HBP), ou adenoma da próstata, é o crescimento benigno da próstata, alteração que mais frequentemente acomete essa glândula.

O QUE É E PARA QUE SERVE A PRÓSTATA

O termo *próstata* deriva do grego *prostátes*, que significa estar adiante, designando a estrutura que está antes da bexiga. Normalmente, sua forma é comparada à de uma castanha, e é atravessada pela uretra. A próstata é a glândula responsável pela produção do líquido prostático, secreção que, juntamente com o produto das vesículas seminais e das glândulas periuretrais, irá constituir o esperma, líquido expelido durante a ejaculação. As vesículas seminais contribuem com a maior parte do esperma, e a secreção da próstata e das vesículas seminais representam 70% do esperma. A secreção prostática contém a espermina, que atua na liquefação do esperma. Além disso, o líquido prostático participa da nutrição e da preservação dos espermatozoides produzidos nos testículos; dessa forma, é parte do aparelho reprodutor masculino. Como toda estrutura do corpo humano, também está sujeita a várias doenças, sendo as mais frequentes a hiperplasia benigna, o câncer e as prostatites.

HISTÓRIA NATURAL E DISTRIBUIÇÃO NA POPULAÇÃO

A próstata somente existe no sexo masculino e provém da diferenciação do seio urogenital. Os epidídimo e ducto deferente são derivados müllerianos. No recém-nascido, pesa 1g. Antes da puberdade, aos 12 anos, pesa 4g; porém, após a puberdade, começa a crescer e, aos 20 anos, chega a pesar 20g. Entre os 30 e os 50 anos, o crescimento ocorre lentamente; dos 50 aos 70 anos, contudo, é acelerado, dobrando o peso a cada 4,5 anos, atingindo 60-70g em média. A partir dos 70 anos, volta a crescer lentamente (Fig. 7.1).

Dois são os fatores necessários para o crescimento da próstata, ou seja, para que se estabeleça a hiperplasia benigna da próstata: testículos e idade. Os testículos produzem testosterona, hormônio masculino fundamental para o desenvolvimento da HBP. Outros elementos hormonais, como os fatores de crescimento e os estrógenos — hormônios femininos que circulam no homem em pequena concentração — também contribuem para o crescimento da próstata.

Em razão da alta frequência, a HBP é, atualmente, considerada problema de saúde pública: 50% dos homens com idade superior a 50 anos irão apresen-

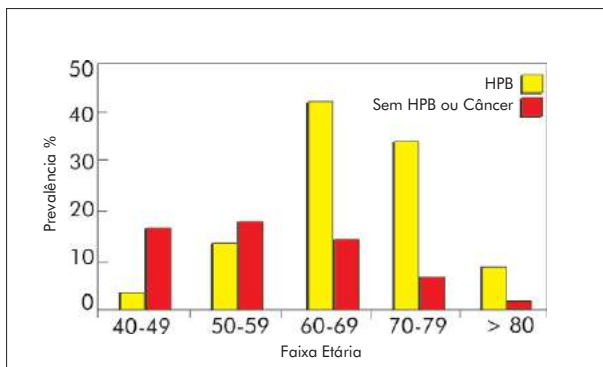


Fig. 7.1 — Epidemiologia de HBP e câncer da próstata em achados de autópsia na Universidade de Campinas. Cintra & Billis (Unicamp).

tar sintomas relacionados à HBP; destes, 20% a 30% apresentarão obstrução à saída da urina e irão necessitar tratamento cirúrgico.

Estudos populacionais analisaram os fatores que aumentam ou diminuem o risco de cirurgia. Entre os indivíduos predispostos, estão judeus, negros, celibatários, indivíduos de baixo nível de instrução, de baixa estatura, não bebedores de cerveja e indivíduos com história familiar de HBP. Os indivíduos que apresentam menor predisposição à HBP são os cristãos, os brancos, os casados, os instruídos, os de estatura alta, os bebedores de cerveja e os que não têm história familiar de HBP (saliente-se que o fator genético é dominante).

Entretanto, a evolução dos indivíduos com sintomas e não tratados é muito variável. Aproximadamente 20% pioram, 50% permanecem inalterados e 30% referem melhora dos sintomas. A progressão dos sintomas, culminando com a impossibilidade de urinar (retenção urinária aguda) é muito variável, de 10% até 73% em 10 anos de acompanhamento do doente. Portanto, é difícil prever com exatidão a possibilidade de um homem vir a ter retenção aguda de urina ao longo da vida.

ANATOMIA

McNeal, em 1968, apresentou um novo conceito anatomofuncional da próstata. Num corte sagital, a uretra divide a próstata em uma porção anterior, fibromuscular, e outra posterior, predominantemente glandular (Fig. 7.2).

Numa visão tridimensional, observa-se a porção anterior, dita zona anterior, fibromuscular, onde predomina a musculatura lisa (Fig. 7.3). A porção posterior é subdividida em duas, a zona central e a zona periférica, distintas sob o aspecto morfológico e ul-

tra-sonográfico (Fig. 7.4). A zona central envolve o ducto ejaculador. No adulto, a zona central corresponde a 25% de toda a glândula. A zona periférica é o local de assentamento do câncer da próstata. A zona de transição é representada por dois lobos que envolvem a uretra em sua porção mais distal (Fig. 7.5) e é o local de origem da HBP. Com certa frequência, a próstata apresenta crescimento dirigido superiormente, em direção à bexiga, caracterizando o lobo mediano. O lobo mediano, à semelhança de uma rolha, é causa freqüente de obstrução urinária.



Fig. 7.2 — Corte sagital da próstata: a uretra divide a glândula num segmento anterior, fibromuscular, e outro posterior, glandular.

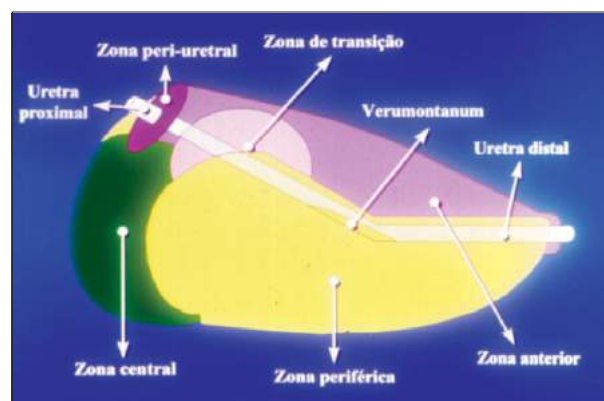


Fig. 7.3 — Visão tridimensional da próstata, segundo o conceito zonal de McNeal.

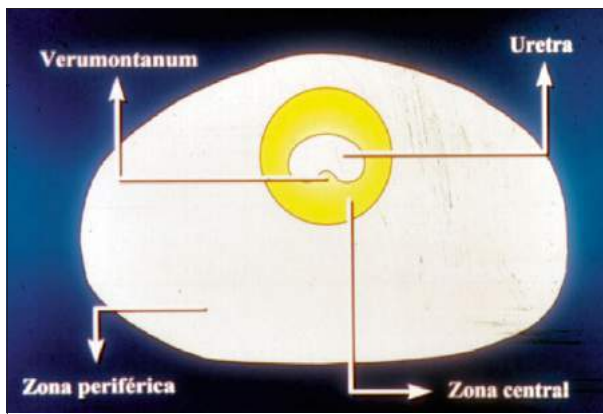


Fig. 7.4 — Porção posterior subdividida em zonas central e periférica.



Fig. 7.5 — Zona de transição, local de assentamento da HBP.

Em resumo, as subdivisões da próstata podem ser assim descritas:

Zona anterior (ZA): é fibromuscular e não contém estruturas glandulares.

Zona central (ZC): representa 25% do volume prostático e contém o ducto ejaculador. Nesta região, originam-se os processos inflamatórios e aproximadamente 5% a 10% das neoplasias.

Zona de transição (ZT): representa de 5% a 10% do volume total da próstata. Consiste em dois lobos laterais, que, juntamente com as glândulas pré-prostáticas, são o local de origem da HBP.

Zona periférica (ZP): corresponde a 70% do volume prostático e constitui a região pótero-inferior da glândula. Nesta zona originam-se de 65% a 70% dos adenocarcinomas.

HISTOLOGIA

A próstata apresenta, fundamentalmente, dois tipos de tecidos: o *epitélio*, que constitui as glândulas (Fig. 7.6), e o *estroma*, situado entre as glândulas, cujo componente de maior importância

clínica é a musculatura lisa (Fig. 7.7). No jovem, a proporção estroma/epitélio glandular é de 2:1; e à medida que o homem envelhece, a proporção passa a 5:1.

Com o crescimento da próstata, ou seja, a presença da hiperplasia benigna, surgem problemas relacionados com o esvaziamento da bexiga (obstrução) por dois mecanismos, a saber:

Estático: aumento do volume da próstata, que comprime mecanicamente a uretra, causando obstrução à passagem da urina (aumento predominante do componente epitélio/glandular).

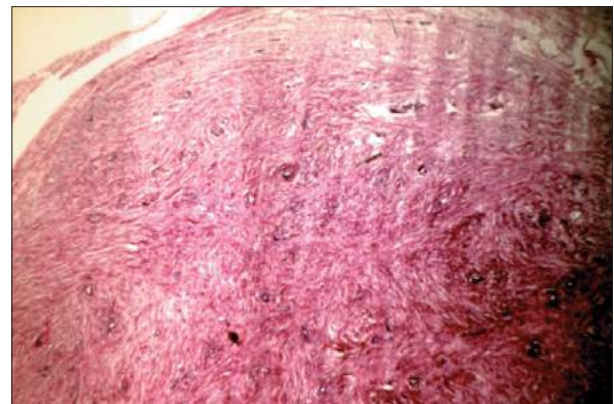


Fig. 7.6 — Componente estromatoso da próstata.

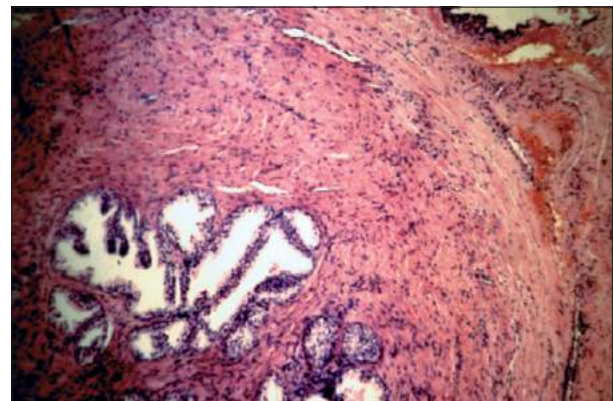


Fig. 7.7 — Componente glandular da próstata.

Dinâmico: aumento da atividade da musculatura lisa (predomínio do componente estromal), que comprime a uretra, dificultando ou até impedindo a passagem da urina. Na prática, estes fatores atuam em conjunto, e há predominância de um ou outro de acordo com o caso.

Desse conhecimento da fisiopatologia infere-se que pode haver indivíduos com próstatas pequenas e

com muitos sintomas, assim como próstatas volumosas e poucos sintomas.

Estudos em material de autópsia demonstraram que, a partir dos 35 anos, inicia-se o crescimento microscópico da próstata, comum a todos os homens — fase microscópica da HBP; ao redor dos 50 anos, ocorre aumento macroscópico do volume prostático — fase clínica da HBP. Destes indivíduos, 50% irão cursar com sintomas clínicos e 30% necessitarão tratamento.

A incidência da HBP aumenta com a idade; porém, em todas as faixas etárias, predominam as próstatas de menor volume (Fig. 7.8).

Do exposto, não há dúvida de que todos os homens são portadores de HBP, podendo ou não ter sintomas e podendo ou não necessitar de algum tipo de tratamento.

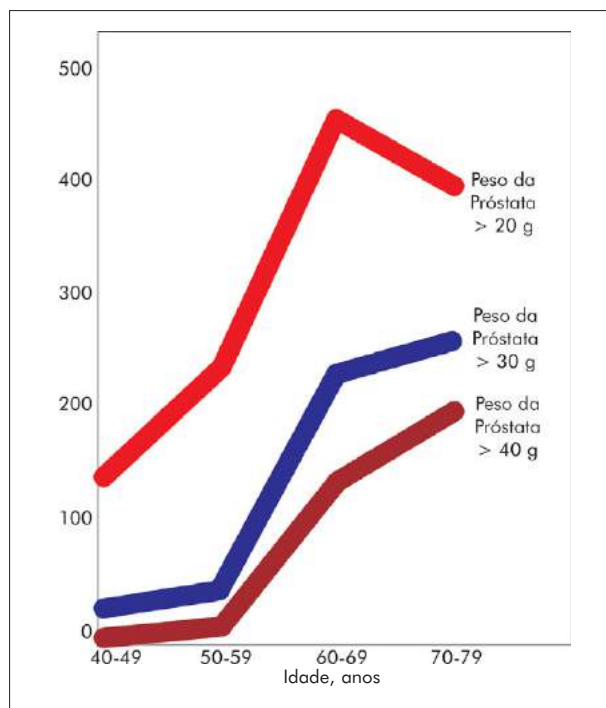


Fig. 7.8 — Incidência da HBP de acordo com a idade e o peso da próstata.

INERVAÇÃO

O sistema nervoso autônomo parassimpático, ou colinérgico e simpático, ou noradrenérgico, inerva a musculatura lisa. O controle motor da musculatura lisa é dado pelo componente simpático e constitui a base do tratamento da HBP com os alfa-bloqueadores.

O neurotransmissor do sistema nervoso simpático é a noradrenalina. Os alfabloqueadores antagonizam o efeito da noradrenalina nos alfa-1-adrenocetores, dos quais foram identificados inicialmente dois tipos: alfa-1 e alfa-2. Esse mecanismo reduz o tônus da musculatura lisa. Na próstata, predomina o subtipo alfa-1A adrenoceptor ou o clone alfa-1a (aproximadamente 70%). Os vasos sanguíneos têm maior quantidade do subtipo alfa-1B, responsável pela vasoconstrição.

SINTOMAS

A Associação Americana de Urologia e a Organização Mundial da Saúde (OMS) promoveram diversas reuniões de consenso para normatizar a avaliação dos doentes. Como conclusão, recomendam a seguinte:

AValiação MÍNIMA INICIAL

As normas propostas e homologadas pela OMS em 1995 têm o intuito de padronizar um critério mínimo de avaliação do paciente prostático e com isso estabelecer uma linguagem comum entre os especialistas na prática diária. Esse conceito deve ser seguido por todos os médicos que atendem homens com sintomas relativos à próstata.

Quantificação dos Sintomas

À medida que foram sendo introduzidos novos tratamentos, verificou-se a necessidade de normatizar os critérios de avaliação para que os resultados pudessem ser comparados. A Associação Americana de Urologia propôs quantificar os sinais e sintomas referentes ao trato urinário inferior (em inglês, *lower urinary tract symptoms* [LUTS]), que podem ocorrer no esvaziamento (obstrutivos) e na fase de armazenamento (irritativos). Os sintomas de esvaziamento (obstrutivos) incluem qualidade do jato urinário, hesitação, esforço miccional, sensação de esvaziamento vesical incompleto, gotejamento terminal e retenção urinária completa. Os sintomas relacionados com o armazenamento (irritativos) compreendem polaciúria (aumento do número de micções diurnas), noctúria (aumento do número de micções noturnas), urgência (vontade imperiosa de urinar, podendo até mesmo causar incontinência urinária) e dor suprapúbica (baixo-ventre). A OMS homologou um ques-

tionário que passou a denominar-se Sistema Internacional de Sintomas Prostáticos (International Prostatic Symptom Score [I-PSS]). Consiste em sete questões e uma pergunta que avalia a qualidade de vida (Tabela 7.1). As sete respostas são quantificadas de 0 a 5, e o escore total (0-35) reflete a intensidade dos sintomas, enquanto a qualidade de vida varia de 0 a 6 pontos. De acordo com os pontos decorrentes da soma dos sintomas irritativos e obstrutivos, os casos são catalogados em leve (0 a 7), moderado (8 a 19) e severo (20 a 35) (Tabela 7.1). Os escores são usados no planejamento e no acompanhamento do tratamento.

História Clínica

Deve-se proceder a cuidadosa investigação do trato urinário, incluindo antecedentes cirúrgicos, avaliação do estado geral do paciente, em caso de vir a

necessitar de uma intervenção cirúrgica, e identificação de outras causas de disfunções miccionais ou doenças associadas que possam prejudicar ou complicar o tratamento. O médico deve pesquisar antecedentes familiares de câncer da próstata e da mama nos familiares, em razão da maior frequência de câncer da próstata nestes indivíduos. Alguns pacientes devem preparar um “diário miccional”, informando a frequência e as características das micções.

Exame Físico Geral

O exame físico geral compreende o toque retal para a avaliação cuidadosa da próstata. Um exame neurológico sumário às vezes é necessário e consiste na avaliação de alguns reflexos.

O toque retal é simples, indolor e rápido; permite avaliar o tamanho, a consistência e a forma da

Tabela 7.1 Escore internacional de sintomas prostáticos						
Nome do doente: _____ Data de nasc.: _____ Nº proc. _____ Data de avaliação _____						
	Nunca	Menos de 1 vez em 5	Menos de metade das vezes	Cerca de metade das vezes	Mais de metade das vezes	Quase sempre
1. Durante o último mês, quantas vezes teve a sensação de não esvaziar por completo a bexiga depois de ter urinado?	0	1	2	3	4	5
2. Durante o último mês, quantas vezes teve que urinar novamente menos de duas horas depois de ter urinado?	0	1	2	3	4	5
3. Durante o último mês, quantas vezes parou e recomeçou a urinar durante a micção?	0	1	2	3	4	5
4. Durante o último mês, quantas vezes teve dificuldade de segurar a urina até poder urinar?	0	1	2	3	4	5
5. Durante o último mês, quantas vezes teve um jato urinário fraco?	0	1	2	3	4	5
6. Durante o último mês, quantas vezes teve de fazer força para começar a urinar?	0	1	2	3	4	5
	Nenhuma	1 vez	2 vezes	3 vezes	4 vezes	5 vezes
7. Durante o último mês, quantas vezes se levantou para urinar durante a noite?	0	1	2	3	4	5
Escore Total do I-PSS S = _____						
Avaliação da qualidade de vida						
	Ótimo	Muito bem	Bem	Mais ou menos	Pouco satisfeito	Insatisfeito Pésimo
1. Se tiver que viver toda a vida com os problemas urinários de que sofre atualmente, como se sentiria?	0	1	2	3	4	5
Índice da qualidade de vida L = _____						

próstata e verificar a presença de nódulos e irregularidades. A estimativa do tamanho da próstata, embora não guarde relação com os sintomas, fornece ao menos a informação da presença da HBP. Geralmente, o tamanho da próstata é expresso pela estimativa do peso da glândula em gramas. A próstata normal tem cerca de 20g. Na HBP, a consistência da próstata é geralmente fibroelástica, semelhante à da borracha ou da região ténar. Deve-se salientar que há casos de câncer em que a próstata apresenta consistência normal.

O toque também permite a avaliação da mobilidade lateral da próstata, presente na HBP, podendo estar fixa nos casos de câncer com invasão extraprostática. O toque é indolor na HBP e doloroso nas formas mais avançadas do câncer.

O toque retal é parte obrigatória do exame de todo o paciente a partir de 50 anos de idade, com queixas ou com antecedentes familiares que justifiquem a realização do exame. É fundamental no diagnóstico diferencial do câncer da próstata.

Outro dado do exame físico é fornecido pela palpação da região suprapúbica (baixo-ventre). O intuito é avaliar a presença de urina residual na bexiga, após o paciente urinar para esvaziar a bexiga.

Na realização do toque retal, o médico introduz suavemente, através do ânus do paciente, o dedo enluvado e untado em gel ou vaselina, e passa a analisar as características prostáticas mencionadas.

Exame do Sedimento Urinário

Realiza-se o exame tipo I com sedimento quantitativo da urina, a fim de descartar a presença de infecção ou sangue na urina.

Creatinina Plasmática

Determina-se a creatinina no plasma sanguíneo para obter informação da função renal.

Antígeno Específico Prostático

A determinação do antígeno específico prostático (PSA) é obrigatória na avaliação inicial. O PSA é uma glicoproteína, funcionalmente órgão-específica, ou seja, originária da próstata. A inclusão do PSA aumenta a taxa de detecção do câncer da próstata quando associado ao toque retal. Na maioria dos

métodos, o valor normal do PSA é de até 4ng/ml. Admite-se que pacientes com PSA acima de 4ng/ml devem sempre ser examinados por urologista.

O PSA é utilizado no diagnóstico precoce do câncer da próstata nos indivíduos com 50 anos ou mais. No entanto, o aumento do PSA ocorre também em casos de HBP e prostatites (infecção da próstata). O PSA aumenta com o volume da próstata e com a idade do paciente, e 25% dos casos de HBP cursam com PSA elevado. O toque prostático, com finalidade diagnóstica, como descrito aqui, não representa contra-indicação à coleta de sangue para o exame do PSA. Existem situações em que não se deve realizar o exame do PSA, devendo ser aguardado certo período (p. ex., após ultra-som transretal, biópsia prostática ou massagem prostática). O urologista, bem como os laboratórios de análises clínicas, alertarão o paciente em casos de dúvida.

Nos casos em que o valor do PSA encontra-se entre 4,0ng/ml e 10,0ng/ml, deve ser solicitado o PSA fracionado. O PSA pode ser encontrado sob a forma combinada (PSA ligado à alfa-1-antiquimiotripsina) e a forma livre. A forma combinada não é dosável. Dessa maneira, são determinados os valores do PSA total e do PSA livre e calculada a relação entre PSA total e PSA livre. Nos casos em que o PSA varia entre 4,0ng/ml e 10,0ng/ml, a relação igual ou superior a 0,20 é sugestiva de HBP; quando menor que 0,20, pode tratar-se de câncer da próstata. Maiores detalhes sobre o PSA encontram-se no Capítulo 11.5.

Muito importante é lembrar que o PSA deve ser solicitado sempre antes de ser iniciado o tratamento com finasterida. Os inibidores da 5-alfa redutase (finasterida) causam redução do valor do PSA de aproximadamente 50%. A elevação do PSA durante o uso do medicamento é uma indicação obrigatória de revisão do caso pelo urologista.

Exames Opcionais

Estudos por Imagem

ULTRA-SOM

O ultra-som não é incluído na avaliação inicial mínima de portadores de HBP (Fig. 7.9). Esse exame deve ser solicitado quando ocorrerem alterações, quer no toque retal, quer no PSA. De acordo com o achado, é freqüente a necessidade de biópsia transretal da próstata, guiada pelo ultra-som, a fim de estabelecer o diagnóstico diferencial com o câncer da próstata.

A ultra-sonografia e a urografia excretora (Fig. 7.10) são exames não incluídos na avaliação inicial mínima de portadores de HBP. Esses exames são muitas vezes solicitados quando os pacientes apresentarem indicação de cirurgia, pela presença de retenção urinária, sangramento, insuficiência renal, litíase vesical ou infecção urinária recorrente.



Fig. 7.9 — Ultra-sonografia demonstrando grande lobo mediano.

Quando ocorre o crescimento do adenoma da próstata em direção à bexiga, denominado lobo mediano da próstata (Fig. 7.11), determinados tratamentos alternativos não devem ser indicados, pois não conseguem atingir com eficiência essa região da próstata. Nesses casos, tais exames podem ser de valia na contra-indicação desses métodos.



Fig. 7.11 — Peça anatômica da bexiga com um grande lobo mediano da próstata.



Fig. 7.10 — Urografia excretora revela trato urinário superior normal e grande lobo mediano, elevando o soalho da próstata.

O ultra-som, por ser um método não invasivo, é preferencialmente utilizado na determinação da forma e do volume da próstata e na medida do resíduo urinário vesical.

Outros estudos por imagem, como a uretrocistografia retrógrada ou miccional, não são recomendados na avaliação da HBP.

ENDOSCOPIA

A endoscopia não faz parte da avaliação mínima dos casos de HBP. Em determinados procedimentos cirúrgicos, é recomendável seu uso.

URODINÂMICA

O exame urodinâmico deve ser solicitado quando está sendo proposta a cirurgia da HBP ou em pacientes jovens e com sintomas irritativos como polaciúria, noctúria, urgência e disúria (dor ou ardor à micção). Nesses indivíduos, é pouco provável a existência de problema prostático. Doentes operados e que continuam com sintomas também devem ser avaliados. A finalidade é demonstrar a existência de obstrução urinária. Os sintomas que incomodam o paciente nem sempre são decorrentes da obstrução, podendo ocorrer nas alterações do funcionamento da

bexiga (instabilidade vesical). Embora o paciente apresente sintomas (LUTS), a cirurgia somente deverá ser recomendada na presença de obstrução urinária. Pacientes operados com obstrução podem, em 10% dos casos, continuar sintomáticos, ao passo que os que não eram obstruídos, em 70% das vezes continuam sintomáticos.

A HBP apresenta características peculiares, e não há correlação do tamanho da glândula com os sintomas, a presença de obstrução vesical e a fluxometria (Fig. 7.12).



Fig. 7.12 — Não há correlação entre tamanho, sintomas, obstrução e fluxometria.

TRATAMENTO

A preocupação dos médicos até 1950 era a mortalidade na HBP. Vencida essa etapa, a partir de 1990 passou-se a buscar a melhora da qualidade de vida do paciente.

O Encontro de Consenso Nacional sobre HBP no Brasil, realizado em Campos do Jordão (SP), em 1996, estabeleceu os critérios para o tratamento com base na sintomatologia clínica (I-PSS) (Tabelas 7.2 e 7.3).

Os pacientes com sintomas leves e sem complicações (I-PSS de 0 a 7) devem ser observados anualmente e, se necessário, ou no caso de solicitação pelo paciente, poderá ser usada medicação sintomática.

Nos pacientes com sintomatologia moderada (I-PSS de 8 a 19), está indicado tratamento farmacológico. O tratamento deve ter mínima morbidade, boa aceitação pelo paciente e não interferir em sua qualidade de vida. Os alfabloqueadores seriam a primeira opção; nas próstatas volumosas, a finasterida poderia ser utilizada. Mes-

mo nesse grupo, alguns pacientes podem ser somente acompanhados.

Nos pacientes com sintomas graves (I-PSS de 20 a 35), o tratamento cirúrgico continua sendo a opção terapêutica recomendada.

O paciente deve ser informado de todas as possibilidades de tratamento aplicáveis em seu caso, e devem-se relacionar riscos e benefícios de cada modalidade terapêutica. Mesmo aqui, o tratamento medicamentoso tem lugar.

O tratamento visa à melhora dos sintomas, ao alívio da obstrução e à melhora da qualidade de vida. Para isso, deve ser bem tolerado e apresentar relação custo-benefício favorável.

Tabela 7.2 Indicações terapêuticas	
I-PSS leve (0-7)	Acompanhamento clínico ou sintomático
I-PSS moderado (8-19)	Acompanhamento clínico e qualidade de vida Tratamento medicamentoso: Alfabloqueador: Independente do volume prostático Hipertensão arterial Sintomas irritativos Finasterida: Próstata volumosa Disfunção sexual
I-PSS grave (20-35)	Tratamento cirúrgico: Mantidas as indicações clássicas Tratamento medicamentoso: Opção do paciente Risco cirúrgico Qualidade de vida

Tabela 7.3 Indicações absolutas de cirurgia
Retenção urinária
Hidronefrose e uremia
Infecção urinária recidivante
Hematuria persistente
Incontinência paradoxal
Cálculo e grandes divertículos vesicais

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

O tratamento clínico da HBP baseia-se em dois grupos de medicamentos, os derivados hormonais e

os alfabloqueadores, cuja eficácia é comprovada em estudos clínicos prospectivos, randomizados e controlados com placebo.

Além desses fármacos, existem outras drogas da chamada terapia natural, cuja ação não está perfeitamente esclarecida, com base em estudos controlados.

Alfabloqueadores

Em 1976, Caine levantou a hipótese de usar alfabloqueadores no tratamento da obstrução vesical decorrente da HBP. Verificou que o componente simpático do sistema nervoso autônomo constitui a base do tratamento da HBP com os alfabloqueadores. A obstrução do fluxo urinário tem um componente mecânico, representado pelo volume e pela conformação da próstata, e outro dinâmico, representado pelo tônus da musculatura lisa.

Os alfabloqueadores diminuiriam o tônus da musculatura lisa do colo vesical, da uretra prostática, da cápsula prostática e do adenoma prostático (estroma) e, conseqüentemente, reduziriam o componente dinâmico da obstrução vesical. Esse tônus é mediado pela atividade alfa-adrenérgica (simpática) (Fig. 7.13).

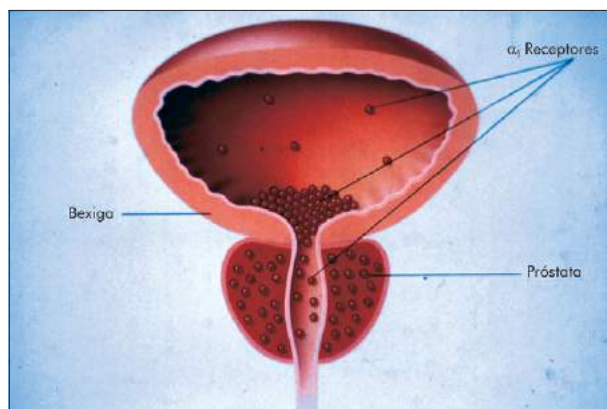


Fig. 7.13 — Distribuição dos alfa-1-adrenoceptores.

O neurotransmissor do sistema nervoso simpático é a noradrenalina. Os alfabloqueadores antagonizam o efeito da noradrenalina nos alfa-1-adrenoceptores, reduzindo o tônus da musculatura lisa.

Inicialmente, foram identificados dois tipos de alfa-adrenoceptores: alfa-1 e alfa-2. Posteriormente,

com técnicas farmacológicas, foram identificados três subtipos de alfa-1-adrenoceptor: alfa-1A + alfa-1B + alfa-1D. Estudos baseados em biologia molecular identificaram os clones alfa-1a + alfa-1b + alfa-1d, correspondentes aos alfa-1-adrenoceptores (Tabela 7.4).

Tabela 7.4 Alfa-1-adrenoceptores identificados farmacologicamente e por biologia molecular	
Terminologia farmacológica	Terminologia da biologia molecular
alfa-1A	alfa-1a
alfa-1B	alfa-1b
alfa-1D	alfa-1d

O grupo de medicamentos denominados alfabloqueadores inclui os alfa-1-bloqueadores de ação rápida, prazosina e alfuzosina, e os alfa-1-bloqueadores de ação prolongada, doxazosina e terazosina, que atuam tanto na hipertensão arterial quanto nos sintomas decorrentes da HBP.

A distribuição e a funcionalidade dos subtipos de alfa-1-adrenoceptores não é igual nos tecidos humanos. Assim, um determinado subtipo é responsável pela contração da musculatura lisa da próstata, ao passo que outro subtipo relaciona-se com a pressão arterial. Na próstata, aproximadamente 70% é representado pelo subtipo alfa-1A adrenoceptor ou o clone alfa-1a. Os vasos sanguíneos têm maior quantidade do subtipo alfa-1B, responsável pela vasoconstrição. Com base nestas diferentes propriedades dos subtipos de alfa-1-adrenoceptores, é possível, no tratamento da HBP, usar um alfa-1-bloqueador com alta seletividade para alfa-1a em vez de um alfa-1B adrenoceptor, visto que este último tem ação predominantemente vascular, acarretando hipotensão arterial. Essas drogas são chamadas urosselativas pela alta afinidade que têm com esses receptores, com isso diminuindo os efeitos colaterais determinados pela ação em outros tipos de receptores alfa do organismo. Nesta linha de raciocínio, surgem as drogas super-seletivas, como a tansulosina, que apresenta alta seletividade para o subtipo alfa-1a adrenoceptor do que para o subtipo alfa-1B adrenoceptor, atuando, portanto, mais especificamente no aparelho urinário do que no vascular.

Os alfabloqueadores, além dos efeitos benéficos no combate aos sintomas urinários, apresentam ou-

tras vantagens como o controle da pressão arterial em hipertensos e a diminuição do perfil lipídico. Os representantes desse grupo atualmente utilizados serão descritos a seguir:

Terazosina

A terazosina é um alfabloqueador urosselativo com afinidade para terminações alfa-1 duzentas vezes maiores que para alfa-2. Tem meia-vida de oito horas, apresenta absorção de 90% do princípio ativo após ingestão oral e sua ação inicia-se uma a duas horas após a administração. A dose recomendada é de 5-10mg à noite, ao deitar-se. A introdução deve ser titulada, a fim de evitar efeitos colaterais, começando com 1mg durante sete dias; a seguir, 2mg por mais sete noites; e, finalmente, a dose efetiva de 5mg. Os efeitos colaterais são principalmente fraqueza, dor de cabeça, fadiga e tonturas, podendo aumentar na dependência da dose ministrada. O efeito da droga é dose-dependente e, portanto, pode ser necessária dose de 10mg ao dia.

Doxazosina

A doxazosina é um alfabloqueador urosselativo com afinidade para terminações alfa-1 quatrocentas vezes maiores que para alfa-2. Tem meia-vida de 20 horas, apresenta absorção de 95% do princípio ativo após ingestão por via oral e sua ação se inicia uma a duas horas após a administração, com duração de 18 a 36 horas. A dose recomendada é de 4-8mg ao deitar-se. A introdução deve ser titulada, a fim de evitar efeitos colaterais, começando com 1mg à noite por sete dias; a seguir, 2mg por mais sete noites; e, finalmente, a dose efetiva de 4mg. Os efeitos colaterais incluem principalmente fraqueza, dor de cabeça, fadiga e tonturas, podendo aumentar na dependência da dose ministrada.

Alfuzosina

A alfuzosina é um alfabloqueador urosselativo com afinidade para terminações alfa-1 mil vezes maiores que para alfa-2. Tem meia-vida de oito horas na apresentação de liberação lenta. Seu pico de ação é uma a duas horas após a administração. A dose recomendada é de 5mg duas vezes ao dia. A introdução não precisa ser titulada.

Tansulosina

A tansulosina tem ação seletiva três a cinco vezes maiores que a terazosina. A dose recomendada é de 0,4mg uma vez ao dia, após o café da manhã. Não há necessidade de titulação da dose. A tansulosina não apresenta os efeitos colaterais com a mesma intensidade dos outros alfabloqueadores, à exceção da ejaculação retrógrada, que pode ocorrer. Ainda não está disponível em nosso meio.

Compostos Hormonais (Inibidores da 5-alfa Redutase)

Finasterida

A finasterida é um potente inibidor da 5-alfa redutase tipo 2, enzima intracelular que converte a testosterona em diidrotestosterona (DHT). Sua ação promove redução de 80% a 90% da DHT prostática.

Estudos prospectivos, randomizados e com controle duplo-cego demonstraram que a finasterida é opção de tratamento válida, de preferência nos portadores de próstatas com aumento de volume e com queixas que não representem complicações sérias. A finasterida mostrou-se efetiva em estudos com até 60 meses de duração. Clinicamente, com base na melhora dos sintomas clínicos e do fluxo urinário, é menos efetiva em homens cujas próstatas não são clinicamente aumentadas.

Estudo clínico controlado com placebo e realizado na Escandinávia mostrou, após dois anos, redução de 19% no volume da próstata, melhora do fluxo urinário máximo (pico do fluxo), menor índice de retenção urinária e diminuição da necessidade de cirurgia.

A finasterida reduz em 50% o valor do PSA após 12 meses de tratamento. Dessa maneira, é muito importante dosar o PSA antes de administrar a droga ao paciente. Ainda não existem estudos sobre o impacto que isso poderia causar na detecção do câncer da próstata e na taxa de mortalidade.

O principal efeito colateral da finasterida é a disfunção sexual (14%), representada pela impotência seguida da redução do volume ejaculado.

Epristerida

Inibidor específico da enzima tipo 2 da 5-alfa redutase, a epristerida difere da finasterida por ser

não competitiva. Atua diminuindo os níveis de DHT prostático na dose de 80mg/dia, sem alterar a testosterona plasmática. Estudos clínicos de fase 3 estão sendo concluídos.

Terapia Combinada

Estudos sobre o uso combinado de inibidores da 5-alfa redutase e alfabloqueadores, mais especificamente finasterida e terazosina, não demonstraram efeitos superiores ao uso isolado desses medicamentos.

Terapia Natural

A possibilidade de obter um agente natural, com efeitos comprovados em estudos clínicos e sem efeitos colaterais para o paciente, seria uma grande contribuição para o tratamento da HBP. O entusiasmo de vários urologistas no uso de fitoterápicos mostra que há lugar para seu uso na HBP sintomática. Essas drogas, à base de plantas, são muito utilizadas em diversos países, especialmente na Europa. Da mesma forma, existe uma demanda pela realização de estudos que demonstrem o mecanismo de ação e o efeito em longo prazo destes medicamentos.

Não está claro se alguns dos compostos existentes são absorvidos pela mucosa intestinal. Os estudos com marcadores radioisotópicos, necessários para demonstrar a absorção, ainda não foram publicados. A fitoterapia raramente produz efeitos colaterais.

Podem-se dividir os medicamentos naturais em quatro grupos, a saber: agentes fitoterápicos; redutores do colesterol; complexos de aminoácidos; extratos orgânicos. Essa é uma divisão arbitrária. Os grupos se misturam, principalmente os redutores do colesterol e os fitoterápicos. Os principais representantes dos fitoterápicos são os seguintes: a casca da árvore *Pygeum africanum*, o extrato de pólen, as folhas de choupo trêmulo (*Trembling poplar*), a raiz de *Hypoxis rooperi*, as sementes de *Cucurbita pepo*, a fruta da *Serenoa repens* (*Sabal serrulata*) e a raiz da *Echinacea purpura*.

Drogas baseadas nesses agentes são vendidas em grande quantidade, principalmente na Europa. A sua aceitação definitiva entre os urologistas dependerá da comprovação de sua eficácia. A demonstração da redução da obstrução urinária mediante estudos de pressão de fluxo e a redução do tamanho prostático ou dos níveis de PSA é imperativa. Al-

guns estudos procuraram isolar dos extratos de plantas seus diferentes componentes e atividades, assim como vários protocolos randomizados e controlados já demonstraram sua eficácia clínica. Recentemente, demonstrou-se a eficácia da *Serenoa repens* e do *Pygeum africanum*.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Apesar do progresso alcançado nos últimos anos com o tratamento farmacológico, a cirurgia endoscópica, e menos freqüentemente a cirurgia aberta, continuam tendo indicação no tratamento da hiperplasia benigna da próstata.

O aprimoramento técnico, pré-operatório e pós-operatório, reduziu para 1,98% a mortalidade cirúrgica, incidência que há 70 anos girava em torno de 35%.

A estimativa do tamanho da próstata é um dos parâmetros mais importantes na escolha do procedimento cirúrgico. A idade do paciente não representa contra-indicação à cirurgia. A finalidade é conseguir a retirada completa do tecido adenomatoso, resultando na desobstrução vesical.

Cada urologista deve reconhecer seu próprio limite de capacidade e se decidir pela técnica em que tem maior experiência e que, portanto, poderá trazer maior benefício para o paciente.

A cirurgia endoscópica, realizada através da uretra (Figs. 7.14, 7.15 e 7.16), e a cirurgia aberta são os únicos métodos consagrados como seguros e eficientes. Nas próstatas muito volumosas, ao redor de 100g, a cirurgia aberta, quer suprapúbica quer retropúbica, é indicada; nas demais, recomenda-se a cirurgia endoscópica.

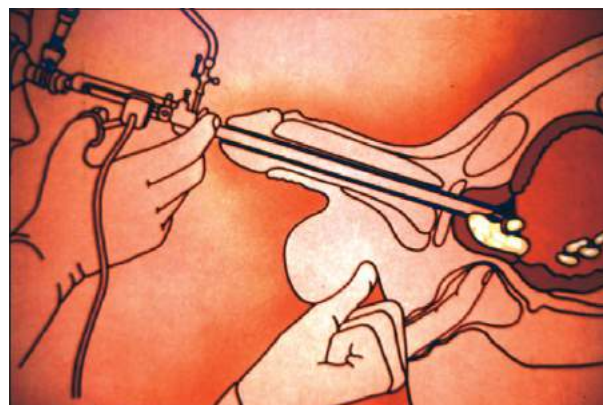


Fig. 7.14 — Ressecção endoscópica da próstata.



Fig. 7.15 — Endoscopia: visão do verumontanum e dos lobos prostáticos obstrutivos.

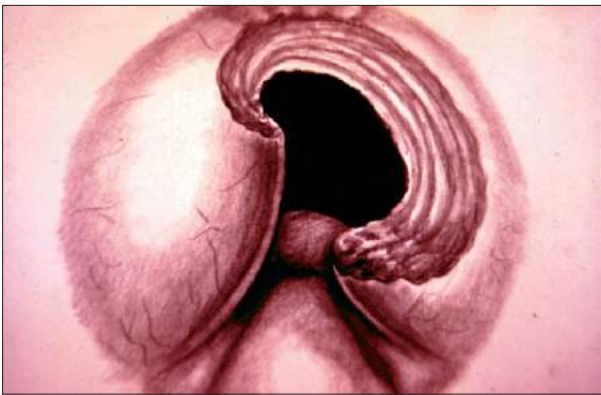


Fig. 7.16 — Esquema demonstrativo da ressecção do lobo lateral esquerdo.

A prostatectomia suprapúbica é realizada por via transvesical (Fig. 7.17), ao passo que, na retropúbica, o acesso ocorre diretamente através de incisão da cápsula prostática, não abrindo a bexiga (Fig. 7.18).

Apesar do sucesso da ressecção endoscópica da próstata (RTU), o paciente deve ser alertado da possibilidade de recorrência na proporção de 2% ao ano e complicações — estreitamento da uretra, de 1% a 30% (Fig. 7.19), e incontinência urinária, até 2%. A ejaculação retrógrada está presente em 50% dos pacientes, e decorre do comprometimento do mecanismo do colo vesical.

No caso de próstatas pequenas, entre 30g e 35g, pode ser usada a prostatotomia (*transurethral incision of the prostate* [TUIP]) (Fig. 7.20). Esta também é uma técnica endoscópica, porém mais simples. Procede-se a uma incisão ao longo de toda a extensão da uretra prostática, abrindo a luz do canal e permitindo a melhor passagem da urina. Complicações como estreitamento, incontinência urinária e principalmente ejaculação retrógrada, ficam muito

reduzidas com essa técnica. A ejaculação retrógrada ocorre em 11% dos casos.

A escolha do melhor procedimento deve ser discutida entre paciente e médico, sempre levando em consideração aspectos particulares de cada caso, com o objetivo maior de assegurar a qualidade de vida do paciente.

Nos últimos anos, foram sendo introduzidas inovações técnicas, menos invasivas. Destacam-se as diversas aplicações do *laser*, a eletrovaporização (Fig. 7.21), a hipertermia, a termoterapia (Figs. 7.22, 7.23 e 7.24), o ultra-som de alta intensidade (HIFU) (Figs. 7.25 e 7.26)

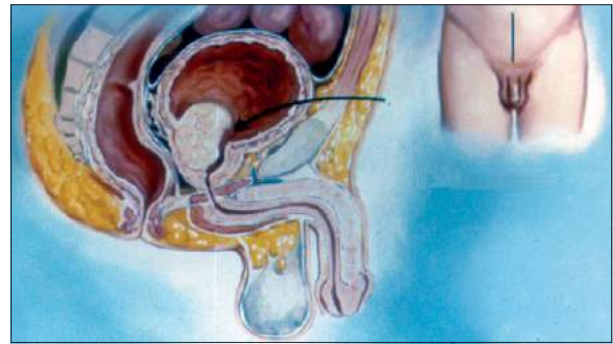


Fig. 7.17 — Prostatectomia transvesical.

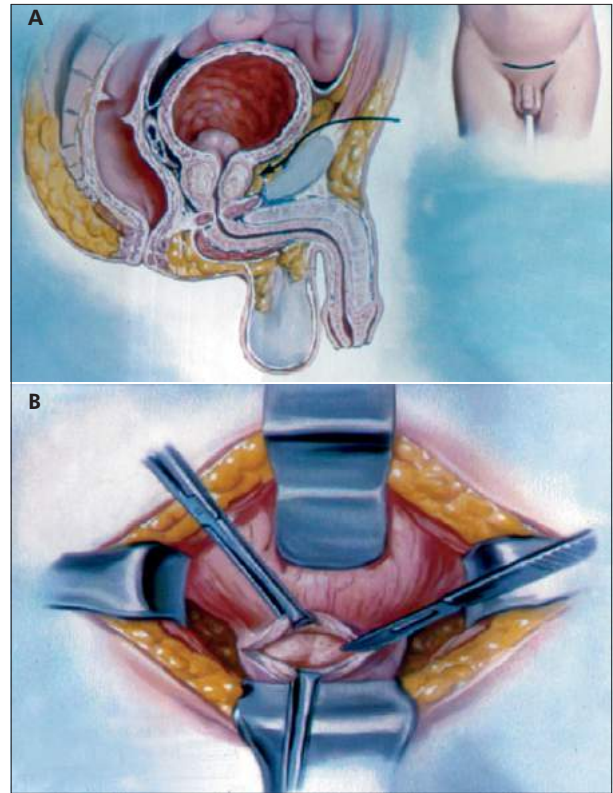


Fig. 7.18 — A) Prostatectomia retropúbica. B) Incisão da cápsula prostática

e as endopróteses (*stents*) (Figs. 7.27, 7.28, 7.29 e 7.30). Algumas dessas técnicas são consideradas experimentais, pois ainda não transcorreu período de acompanhamento suficientemente longo que permita conclusões definitivas sobre as diversas formas de tratamento.

Até o momento, somente a ressecção transuretral da próstata (RTU), a prostatotomia (TUIP) e a prosta-

tectomia aberta (por via abdominal) são consideradas métodos clássicos e recomendados em todo o mundo.

ÍNDICE DE REOPERAÇÃO

A falha do tratamento cirúrgico da HBP, bem como a necessidade de um novo tratamento, é muito



Fig. 7.19 — Estreitamento da uretra bulbar após ressecção endoscópica da próstata.



Fig. 7.22 — Termoterapia com Prostatron. O aparelho fornece temperatura de 55-60°C e causa necrose da próstata.



Fig. 7.20 — Prostatotomia: incisão dorsal às 12 horas, com início no colo vesical e prolongamento pela uretra prostática.



Fig. 7.23 — Sonda uretral especial com uma "antena" no seu interior que conduz a temperatura necessária para causar a necrose tecidual. Termômetro endorretal para monitorização da temperatura retal.



Fig. 7.21 — Eletrovaporização da próstata. A vaporização é a ressecção endoscópica com uso de alta voltagem.



Fig. 7.24 — Necrose de coagulação da próstata.

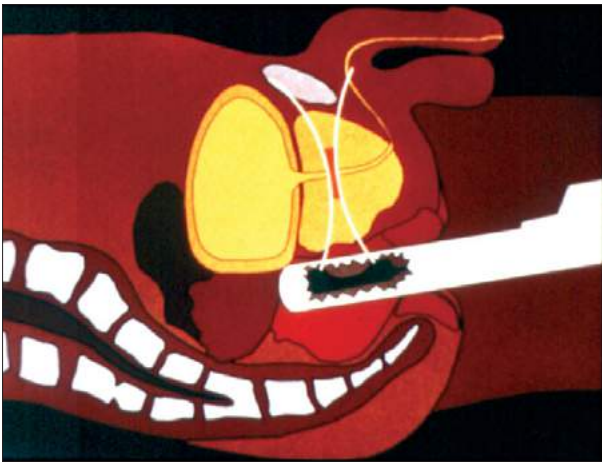


Fig. 7.25 — Ultra-som focal de alta intensidade (HIFU) para tratamento da HBP: estudo experimental.

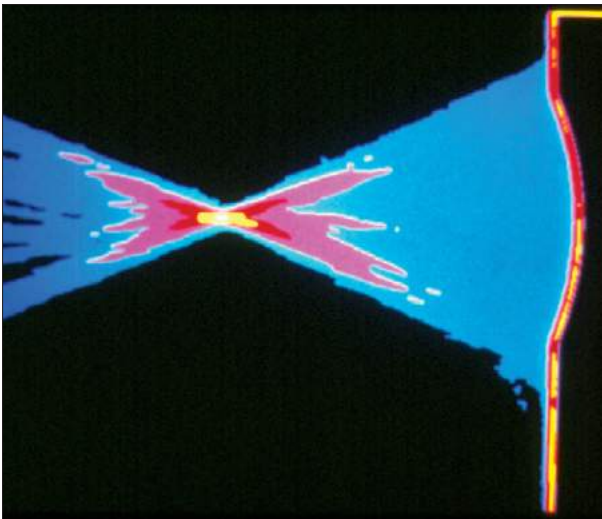


Fig. 7.26 — Convergência focal do ultra-som, conduzindo alta intensidade de energia a um determinado ponto do tecido e causando necrose.

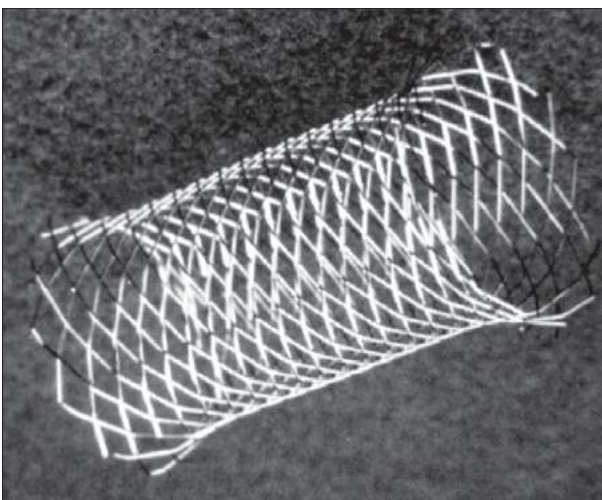


Fig. 7.27 — Endoprótese.

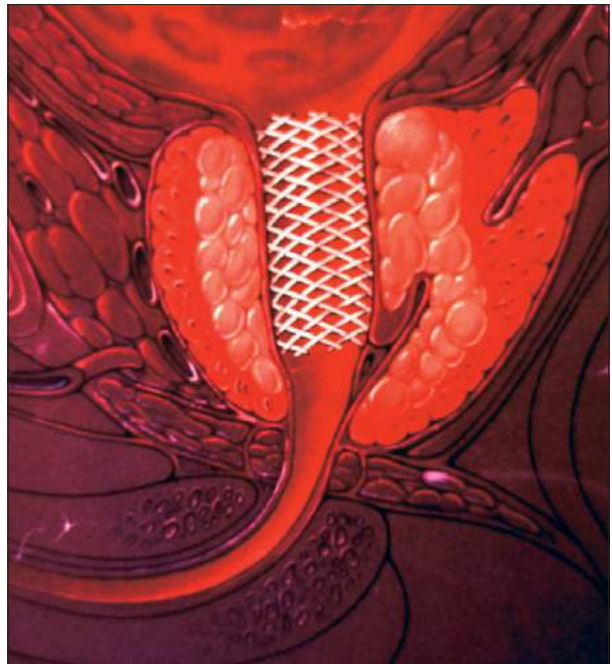


Fig. 7.28 — Esquema da endoprótese locada na uretra prostática.



Fig. 7.29 — Radiografia demonstrando endoprótese na uretra prostática.

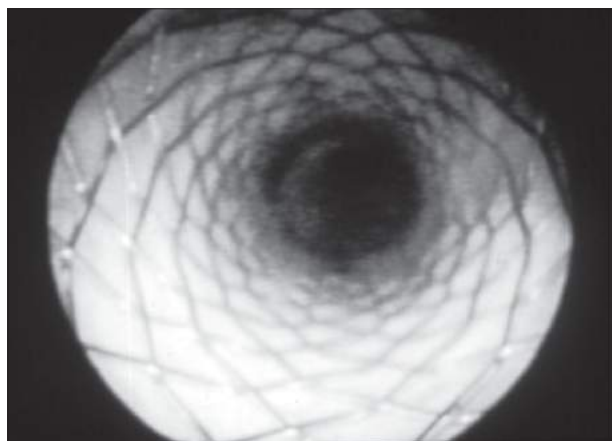


Fig. 7.30 — Aspecto endoscópico da endoprótese.

importante, tanto do ponto de vista econômico como da qualidade de vida do paciente.

Existem vários estudos que analisam a taxa de retratamento, considerando não somente a falha cirúrgica e a recorrência do adenoma, mas também as complicações, como estenose da uretra e esclerose do colo vesical (Fig. 7.31).



Fig. 7.31 — Estreitamento do colo vesical: visão do tratamento endoscópico.

Em estudo realizado no Canadá, a ressecção transuretral da próstata (RTUP) mostrou uma taxa constante de reoperação de 2% ao ano. Considerando um período de cinco anos, esse índice seria de 9,7% para a RTUP, 12,9% para a prostatotomia e 2,25% para a cirurgia aberta, tanto transvesical como retropúbica.

PERSPECTIVAS DA HBP

Os dados epidemiológicos atuais indicam que a HBP é um importante problema de saúde pública em vários países. Essa condição tende ao agravamento, considerando-se que a população está envelhecendo, e com isso aumenta a possibilidade de um maior número de pacientes sintomáticos. Aspectos socioeco-

nômicos passam a disputar o interesse dos representantes governamentais, responsáveis pela geração e distribuição dos recursos destinados à saúde. Nos homens idosos, a necessidade do diagnóstico precoce do câncer da próstata realça a importância dos aspectos socioeconômicos.

Em conclusão, a expansão do tratamento medicamentoso contribuiu de forma importante para a melhora da qualidade de vida. A medicina estatal e os diversos modelos de seguros cobrem os custos com o tratamento cirúrgico, incluindo internação hospitalar e honorários médicos. No momento em que forem oferecidas condições semelhantes para a cobertura dos custos com os medicamentos, não resta dúvida de que a opção pelo tratamento farmacológico irá predominar amplamente.

No futuro, é possível que novos fármacos passem a exercer papel de maior destaque, tornando maior ainda a diferença a favor do tratamento clínico nesse grupo de indivíduos.

BIBLIOGRAFIA

1. Cockett, A.T.K.; Khoury, S.; Aso, Y. Chatelein, C.; Denis, L.; Griffiths, K. & Murphy, G. The 3rd International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia (BPH). Monaco, pp. 637-39, 1995.
2. Kirby, R.; McConnell, J.D.; Fitzpatrick, J.M.; Roehrborn, C.G. & Boyle, P. Textbook of Benign Prostatic Hyperplasia. Oxford, Isis Medical Media, 1996.
3. McConnell, J.D.; Bueschen, A.J. & Bruskewitz, R.C. BPH: Current diagnosis and treatment recommendations. American Association Annual Meeting, San Antonio, 1993.
4. Morrison, A.S. Epidemiology and natural history of benign prostatic hyperplasia. *Am. J. Epidemiol.*, 135: 974, 1992.
5. Palma, P. & Rodrigues Netto Jr., N. A próstata: mitos & verdades. São Paulo, Contexto, 1996.
6. Rodrigues Netto Jr., N.; Zerati, M. Filho & Ikari, O. Terapêutica da HPB: critérios para indicação do tratamento medicamentoso ou cirúrgico. In: I Encontro de Consenso Nacional sobre HPB. Campos do Jordão, BG Cultural, pp. 65-67, 1996.

RECORDANDO

1. A próstata contém:
 - a) Tecido glandular
 - b) Tecido estromatoso
 - c) Tecido escamoso
 - d) a + b
2. Qual o peso normal da próstata em adultos?
 - a) 14g
 - b) 16g
 - c) 18g
 - d) 20g
3. Que porcentagem da próstata refere-se à zona periférica e qual sua importância?
 - a) 50%, área de origem do câncer
 - b) 70%, área de origem da HBP
 - c) 70%, área de origem do câncer
 - d) 70%, área de origem das prostatites
4. A HBP se origina em que zona prostática?
 - a) Zona central
 - b) Zona de transição
 - c) Zona periférica
 - d) Todas acima
5. Qual é o pH do líquido prostático?
 - a) 5,4
 - b) 6,4
 - c) 7,4
 - d) 7,8
6. Nos homens entre os 31 e os 50 anos de idade, qual é o tempo necessário para dobrar o tamanho da HBP?
 - a) 2,5 anos
 - b) 3,5 anos
 - c) 4,5 anos
 - d) 5,5 anos
7. Paciente de 71 anos com queixas de retenção urinária crônica e incontinência paradoxal (transbordamento). Refere disúria e polaciúria há muitos anos. Uréia, 100mg; creatinina, 4,5mg. Ausência de outros antecedentes morbidos. Qual é o diagnóstico mais provável?
 - a) Estreitamento uretral
 - b) HBP
 - c) Carcinoma da bexiga
 - d) Cálculo vesical
8. No mesmo caso anterior, qual é o tratamento inicial de escolha?
 - a) Sonda vesical de demora
 - b) Cistostomia suprapúbica
 - c) Nefrostomia bilateral
 - d) Prostatectomia de urgência
9. Qual é a contra-indicação relativa à ressecção transuretral da próstata?
 - a) Grave estreitamento da uretra posterior
 - b) Diminuição acentuada da capacidade vesical
 - c) Anquilose da articulação coxofemoral que impede posicionar o paciente na mesa cirúrgica
 - D) todas acima
10. Em que tipo de prostatectomia é mais comum a ejaculação retrógrada?
 - a) Transvesical
 - b) Retropúbica
 - c) Perineal
 - d) Transuretral

Respostas:

1) d; 2) d; 3) c; 4) b; 5) b; 6) c; 7) b; 8) a; 9) d; 10) d.

Uroginecologia

8.1 Síndrome Uretral, Divertículo Uretral e Cistite Intersticial

*Viviane Herrmann
Paulo César Rodrigues Palma*

8.2 Incontinência Urinária de Esforço na Mulher

*Paulo César Rodrigues Palma
Cássio Luís Zanettini Ricetto*

8.3 Fístulas Uroginecológicas

*Cássio Luís Zanettini Ricetto
Paulo César Rodrigues Palma*



Síndrome Uretral, Divertículo Uretral e Cistite Intersticial

*Viviane Herrmann
Paulo César Rodrigues Palma*

SÍNDROME URETRAL

A síndrome uretral é um diagnóstico de exclusão, cujos sintomas refletem inadequação da função miccional, sem que sejam identificadas alterações urológicas objetivas. Afeta predominantemente mulheres no período reprodutivo e mais raramente crianças e idosos. Embora essa afecção tenha sido reconhecida há aproximadamente 30 anos, sua etiologia permanece obscura. Acredita-se que até cinco milhões de consultas por ano nos Estados Unidos sejam decorrentes de sintomas relacionados à síndrome uretral.

Pacientes que apresentam síndrome uretral referem predominantemente sintomas irritativos, como urgência, frequência, noctúria, dor suprapúbica, disúria, dispareunia e aumento da sensibilidade uretral. Hesitação miccional e fluxo urinário lento e intermitente refletem relaxamento incoordenado da musculatura estriada periuretral e do soalho pélvico. Por outro lado, é possível que o relaxamento precoce do esfíncter uretral seja responsável pela incontinência urinária presente em alguns casos.

Afecções como litíase vesical, tumores, infecção do trato urinário, cistite intersticial e divertículo uretral devem ser previamente descartadas por meio de

minuciosa anamnese e exame físico seguidos de propeidêutica complementar específica.

ETIOLOGIA

Neurogênica

A identificação, no estudo urodinâmico, de padrões disfuncionais da musculatura estriada periuretral, associados à presença de instabilidade vesical em 20% a 40% das pacientes portadoras de síndrome uretral, sugere o envolvimento do sistema nervoso periférico e de suas conexões centrais no desencadeamento dos sintomas.

Acredita-se que o espasmo do esfíncter externo da uretra determine as alterações observadas na fase de enchimento vesical e na urofluxometria, dificultando o início e aumentando a duração do fluxo miccional. Os mecanismos responsáveis por estas alterações não são bem conhecidos. Entretanto, poderiam estar correlacionados com o aumento de transmissão nas vias nervosas aferentes em consequência de traumatismo, perda da inibição das vias somáticas aferentes mielinizadas, decorrente de compressão nervosa (hérnia de disco), hipersensibilização das vias aferentes, decorrente de processo inflamatório ou fadiga muscular.

Infecçiosa

Embora o diagnóstico da síndrome uretral presuponha testes de urina I e urocultura negativos, duas são as hipóteses pelas quais a presença de infecção nestes casos ainda deve ser considerada: a possível ocorrência de infecção do trato urinário com contagem de colônias inferior a 100.000/ml de urina e a colonização por microrganismos cuja identificação dependa de técnicas de coleta, cultura e incubação específicas.

Em 1948, Huffman demonstrou a presença de glândulas parauretrais nos dois terços distais da uretra feminina (Fig. 8.1.1). Estudos histoquímicos com antígeno específico da próstata (PSA), 40 anos mais tarde, permitiram confirmar tratar-se de tecido homólogo ao da próstata masculina. O microrganismo responsável pela infecção da “próstata feminina” é comumente a clamídia, e a biópsia evidencia que o aspecto histológico da lesão é semelhante ao da prostatite (Fig. 8.1.2). A prescrição de antibioticoterapia específica por tempo prolongado determina remissão dos sintomas.

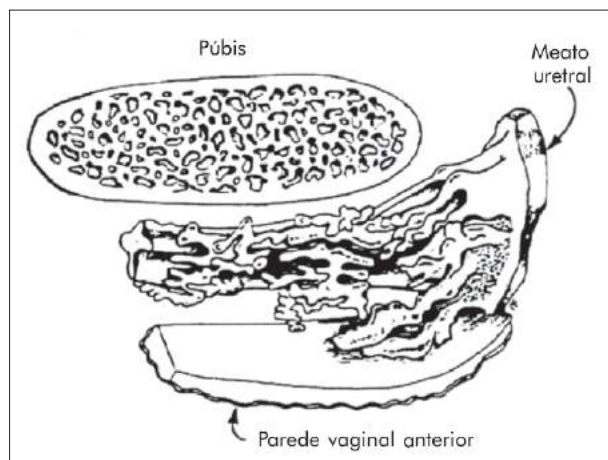


Fig. 8.1.1 — Ramificações das glândulas parauretrais nos dois terços distais da uretra feminina.

Psicogênica

A etiologia psicogênica deve ser considerada, uma vez que tem sido observada melhora e até cura dos sintomas em mulheres submetidas a tratamento psiquiátrico. A aplicação do Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) tem demonstrado que estas pacientes freqüentemente apresentam escores altos para hipocondria, histeria e esquizofrenia.

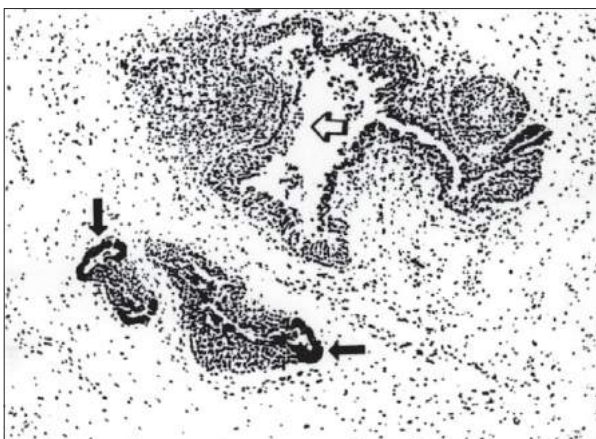


Fig. 8.1.2 — Processo inflamatório agudo das glândulas parauretrais.

Por outro lado, Bernstein e Phillips, em estudo recente abordando aspectos psicofisiológicos das mulheres portadoras da síndrome uretral, sugerem que as perturbações emocionais são conseqüência do estresse provocado pela persistência dos sintomas e pela falta de diagnóstico e tratamento adequados.

DIAGNÓSTICO

O exame físico pode evidenciar dor à palpação do terço distal da parede vaginal anterior (Fig. 8.1.3). Este achado é sugestivo de infecção das glândulas parauretrais. A integridade do sistema S2, S3 e S4 deve ser testada pela demonstração do reflexo anal. Os exames de urina tipo I e urocultura não evidenciam infecção do trato urinário; entretanto, deve-se pesquisar contagem de colônias inferior a 100.000/ml de urina, especialmente quando existe piúria. A pesquisa de microrganismos específicos, como *Chlamydia* e *Ureaplasma*, deve ser realizada sempre que possível.

Recomenda-se a realização de citologia urinária a fim de excluir carcinoma *in situ* de bexiga, especialmente nos casos que apresentam hematuria no exame de urina tipo I.

A uretrocistoscopia está indicada para excluir cistite intersticial, divertículo uretral, hipostrogenismo ou outras condições que possam contribuir para a sintomatologia. O estudo radiológico pode ser utilizado especialmente para excluir litíase em pacientes que apresentam hematuria no exame de urina tipo I.

Uma vez que sintomas irritativos podem expressar alteração funcional da micção, a realização do estudo urodinâmico é fundamental para que se ex-

clua, por exemplo, instabilidade vesical. A complacência normal observada nestes casos afasta a possibilidade de sintomas associados a patologias que comprometem a integridade da parede vesical. Entretanto, os achados mais relevantes com relação ao diagnóstico da síndrome uretral são observados durante a realização da urofluxometria. A função da micção apresenta-se perturbada por relaxamento incompleto do soalho pélvico ou por espasmo do esfíncter externo da uretra, provocando dificuldade para iniciar o fluxo, além de este apresentar-se lento e intermitente.

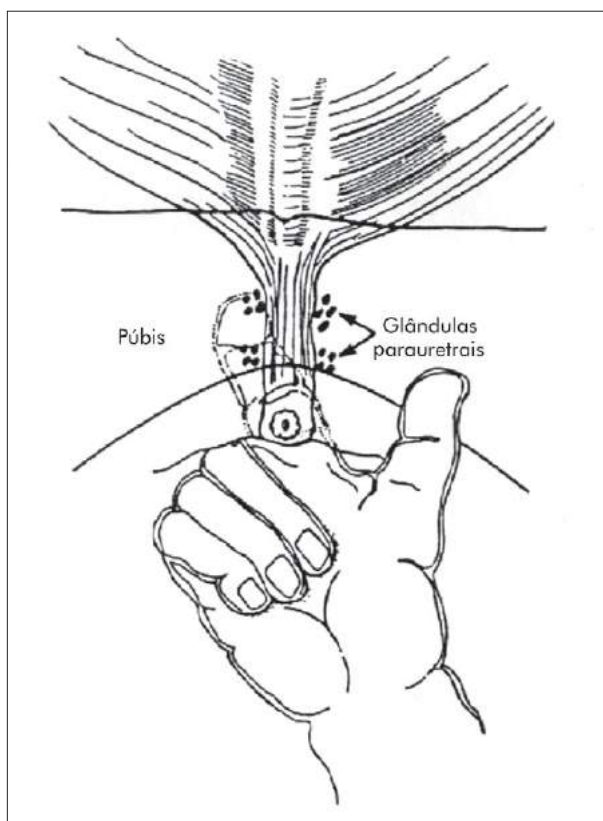


Fig. 8.1.3 – Toque vaginal para avaliação da sensibilidade dolorosa periuretral, decorrente do processo inflamatório local.

Sempre que possível, a abordagem psicoterápica deve ser indicada, a fim de identificar possíveis alterações do psiquismo destas pacientes que possam ter contribuído para o desencadeamento da síndrome.

TRATAMENTO

Segundo a literatura, as várias opções terapêuticas propostas para o tratamento da síndrome ure-

tral são discutíveis por causa de sua etiologia obscura e dos diferentes resultados obtidos.

Tratamento Medicamentoso

Antimicrobianos

A antibioticoterapia está indicada sempre que o exame físico evidenciar dor à palpação da parede vaginal anterior em associação principalmente a sintomas irritativos do trato urinário inferior. A presença de piúria é outro fator indicativo de terapia antimicrobiana. A escolha do medicamento deve considerar que a erradicação das bactérias que colonizam as glândulas parauretrais necessita de drogas capazes de penetração tecidual adequada e que atuem por tempo suficiente. Os agentes antimicrobianos mais utilizados são os seguintes:

- doxiciclina: 100mg, por via oral, 12/12 horas;
- tetraciclina: 250-500mg, por via oral, 6/6 horas;
- eritromicina: 250-500mg, por via oral, 6/6 horas.

O tratamento deve durar de duas a quatro semanas, e indicam-se as quinolonas em caso de persistência dos sintomas.

Estrógenos

A reposição estrogênica melhora definitivamente os sintomas irritativos do trato urinário surgidos no climatério, havendo controvérsias sobre os mecanismos responsáveis por este efeito. A recomposição da flora vaginal, permitindo que se restabeleçam os mecanismos de defesa naturais e a melhora do trofismo no trato urogenital, contribui para a menor incidência de bacteriúria nestas mulheres.

Relaxantes Musculares/Bloqueadores Alfa-adrenérgicos

Os benzodiazepínicos atuam relaxando a musculatura estriada, enquanto os alfabloqueadores são relaxantes da musculatura lisa periuretral. Os alfabloqueadores utilizados mais freqüentemente são os seguintes:

- alfuzosina: 2,5mg, por via oral, 8/8 horas;
- terazosina: 5,0mg, por via oral, 12/12 horas.

Anti-histamínicos

A indicação de drogas anti-histamínicas baseia-se na observação de que pacientes com suspeita de cistite intersticial, porém sem evidência cistoscópica da doença, e em cujo material de biópsia encontra-se elevado número de mastócitos, poderiam ser consideradas portadoras de síndrome uretral. Nestes casos, a prescrição de hidroxizina, como será visto mais adiante, tem apresentado bons resultados.

Psicoterapia

Admite-se que muitas pacientes portadoras de síndrome uretral sofrem de sintomas de estresse e ansiedade, os quais podem estar envolvidos na gênese desta condição ou ser decorrentes do atendimento médico ineficiente, que usualmente é oferecido a essas mulheres. Melhora de até 87% dos casos tem sido observada em pacientes submetidas à psicoterapia. Essa abordagem deve ser lembrada especialmente por aqueles que propõem terapêutica cirúrgica invasiva nestes casos.

Neuroestimulação

A neuroestimulação determina impulsos nervosos aferentes e eferentes que exercem influência inibidora sobre o núcleo pudendo. O resultado obtido é a diminuição da espasticidade do esfíncter estriado da uretra e, conseqüentemente, a redução da sensação dolorosa pélvica. Os melhores resultados são observados em pacientes com síndrome uretral que apresentam alterações na avaliação urodinâmica (espasticidade, instabilidade, micção dissinérgica). A principal desvantagem é que os resultados são satisfatórios enquanto permanecer o estímulo, havendo tendência à recidiva quando estes forem interrompidos.

“Biofeedback”

As técnicas de *biofeedback* são excelentes adjuvantes a outras modalidades terapêuticas, especialmente quando associadas a relaxantes musculares e eletroestimulação. Essa técnica baseia-se na utilização de um sinal tátil, visual ou auditivo capaz de auxiliar a paciente no aprendizado ou reeducação de processos fisiológicos inconscientes. As pacientes são capazes de perceber a alteração comportamental da função miccional e inibi-la. Pouco utilizada em nosso meio, essa modalidade terapêutica representa uma alternativa interessante, porém exige muita dedicação e persistência.

DIVERTÍCULO URETRAL

O divertículo uretral é diagnosticado em aproximadamente 5% das pacientes com sintomas irritativos uretrais e infecções urinárias recorrentes. Apesar da sintomatologia inespecífica, sua presença deve ser suspeitada na ocorrência de disúria, polaciúria e urgência miccional, associadas a infecção urinária de difícil controle, embora se apresente de forma assintomática em 20% das pacientes. A incontinência urinária de esforço pode ser observada com relativa frequência nestas pacientes, em associação com insuficiência do mecanismo esfíncteriano decorrente das alterações inflamatórias relacionadas ao divertículo.

DIAGNÓSTICO

O exame físico, em presença de processo inflamatório agudo e/ou tratando-se de divertículo de grande volume, evidencia tumoração palpável sob a parede vaginal anterior, acompanhada de dor à palpação e saída de secreção purulenta à expressão uretral.

O método propedêutico mais eficiente é a uretrogafia com pressão positiva (oclusão proximal e distal da uretra durante a injeção de contraste), embora pouco utilizado na prática. A uretrocistoscopia e a uretrocistografia miccional convencional (Fig. 8.1.4) são igualmente úteis no diagnóstico; mais recentemente, tem-se utilizado a ultra-sonografia transvaginal.

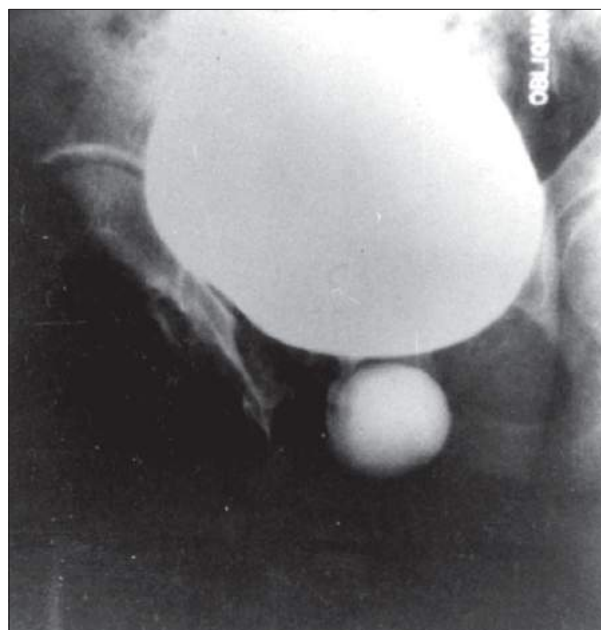


Fig. 8.1.4 — Uretrocistografia mostrando grande formação saculiforme uretral correspondente a divertículo.

O estudo urodinâmico por meio da avaliação do perfil pressórico em repouso apresenta uma curva de aspecto bimodal patognomônica de divertículo uretral (Fig. 8.1.5). Esse aspecto decorre da diminuição abrupta da pressão intra-uretral na zona correspondente ao orifício do divertículo.

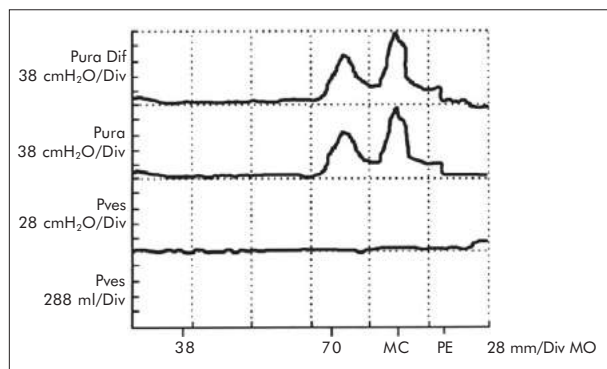


Fig. 8.1.5 — Estudo urodinâmico evidenciando aspecto bimodal da curva de perfil pressórico uretral em repouso.

TRATAMENTO

A abordagem clássica do divertículo uretral é a diverticulectomia transvaginal, sob bloqueio peridural. A cirurgia é realizada através de incisão arciforme na parede vaginal anterior, seguida de dissecação cuidadosa do colo diverticular. O orifício uretral é suturado com pontos separados de categute cromado 3.0, seguido da sutura da parede vaginal. Na presença concomitante de incontinência urinária de esforço, após reconhecimento de sua etiologia (insuficiência uretral esfinteriana ou hiper mobilidade do colo vesical), indica-se a correção cirúrgica simultânea. A marsupialização transuretral representa uma alternativa na correção cirúrgica de divertículos localizados na porção distal da uretra.

CISTITE INTERSTICIAL

A cistite intersticial representa uma condição ainda enigmática, de etiologia desconhecida e provavelmente multifatorial. Descrita primeiramente por Mercier, em 1836, a cistite intersticial baseia-se na sintomatologia clínica e não na anatomia patológica. Os sintomas mais comuns são frequência miccional aumentada (diurna e noturna), urgência miccional e dor suprapúbica ou perineal, na ausência de infecção do trato urinário. Em muitos casos, os sintomas são inicialmente de intensidade leve ou moderada, inter-

mitentes, e por vezes com remissão espontânea em algumas semanas ou meses. Acredita-se que, em 20% dos casos, esta sintomatologia é atribuída à infecção urinária, comprovando-se posteriormente por uroculturas negativas e persistência dos sintomas mesmo após antibioticoterapia.

Ocorrendo com frequência nove vezes maior em mulheres do que em homens, a cistite intersticial incide entre os 40 e os 60 anos de idade, e as estimativas variam de 44 mil a 450 mil casos nos Estados Unidos.

ETIOLOGIA

Muitas teorias existem para definir os fatores que estariam envolvidos no desencadeamento da cistite intersticial. Origem linfática, neurológica, psicológica, auto-imune ou vascular e infecção crônica são algumas das hipóteses propostas.

Oravisto, em 1980, identificou o aumento de anticorpos antinucleares em 53% das pacientes com cistite intersticial. Além desse fato, a incidência de alergias e enfermidades como lúpus eritematoso são mais frequentes neste grupo de pacientes. A etiologia neurológica foi proposta com base na identificação de infiltrado leucocitário perineural em material de biópsia da parede vesical.

Atualmente, a teoria mais aceita é a de que os sintomas resultem de defeitos na camada de glicosaminoglicanos (GAG), responsável pela proteção do urotélio. Em condições normais, a camada de GAG é capaz de prevenir a aderência de bactérias, cristais, proteínas e íons. A descontinuidade desta barreira entre o sangue e a urina aumenta a permeabilidade do epitélio, permitindo a difusão de moléculas capazes de induzir a despolarização de terminações nervosas, levando a sintomas de urgência e frequência miccionais.

O fator psicológico, que se caracteriza por depressão crônica, em portadoras de cistite intersticial, mais do que causa, provavelmente é consequência da presença de sintomas irritativos, especialmente a noctúria. O uso de antidepressivos atenua os sintomas emocionais, apesar de não diminuir a frequência das micções.

Em aproximadamente um terço dos casos, pode-se observar um infiltrado de mastócitos acompanhado de adelgaçamento do urotélio. É discutível se os mastócitos originam os sintomas ou se exercem papel secundário. Alguns autores não observaram au-

mento de mastócitos em pacientes com cistite intersticial quando comparadas com controles, colocando em dúvida sua participação.

DIAGNÓSTICO

Os sintomas predominantes de urgência e frequência se associam em aproximadamente 85% dos casos à dor suprapúbica, que, de modo característico, melhora com o esvaziamento vesical. O número de micções diárias é, em média, de 16 vezes, sendo o volume urinário médio de 106ml por micção. A capacidade vesical diminui à medida que a sintomatologia se prolonga, bem como aumenta o número de micções. Exacerbação dos sintomas pode ocorrer durante ou logo após as relações sexuais e no período menstrual. Ao exame físico, a palpação da parede vaginal anterior e da bexiga provoca desconforto.

O exame de urina I e urocultura são negativos e o exame citológico é importante, a fim de excluir carcinoma de bexiga.

O estudo urodinâmico demonstra, pela cistometria, sensação de urgência miccional com volume inferior a 150ml, e a capacidade vesical não ultrapassa 220ml. Inicialmente, a complacência vesical é normal; porém, à medida que se estabelece a fibrose vesical, pequenos volumes elevam acentuadamente a pressão intravesical. É comum a presença de urgência sensitiva; entretanto, aproximadamente 5% das pacientes desenvolvem miopatia do detrusor, apresentando capacidade vesical superior a 1.000ml e volume residual maior que 100ml.

A cistoscopia é realizada sob anestesia geral com objetivo diagnóstico e terapêutico. Os achados cistoscópicos caracterizam-se pela presença das úlceras de Hunner em 8% dos casos. Em uma segunda etapa, realiza-se a hidrodistensão para demonstrar a presença de glomerulações e petéquias hemorrágicas, enchendo-se a bexiga lentamente até uma pressão máxima de 80-100cm H₂O. A hidrodistensão origina remissão dos sintomas em 60% das pacientes. A biópsia deve ser obtida após a hidrodistensão, e sua realização é importante a fim de excluir, por exemplo, o carcinoma *in situ* da bexiga. Saliente-se que a biópsia negativa não exclui o diagnóstico de cistite intersticial, e muitos autores não indicam a cistoscopia diagnóstica em pacientes com sintomatologia muito grave e evidente.

TRATAMENTO

Tratamento Local

Hidrodistensão

A hidrodistensão promove remissão dos sintomas em aproximadamente 60% dos casos, permanecendo as pacientes assintomáticas por quatro a 12 semanas. A hidrodistensão deve ser realizada sob anestesia geral. O procedimento pode ser repetido sempre que houver recidiva dos sintomas, e frequentemente a remissão é obtida após duas ou três distensões.

Instilação Intravesical

Várias drogas têm sido preconizadas, com resultados duvidosos e empíricos. Destacam-se a seguir as mais comuns.

HEPARINA

A injeção da heparina determina remissão importante dos sintomas, porém seu uso por período maior que seis meses provoca osteoporose em 100% das mulheres. O tratamento consiste na instilação intravesical de 10 mil unidades de heparina, diluídas em 10ml de solução fisiológica, estando indicada três a sete vezes por semana e durante três ou quatro meses. Os melhores resultados são obtidos após um ou dois anos de tratamento.

DIMETILSULFÓXIDO

O dimetilsulfóxido (DMSO) tem propriedades antiinflamatórias e analgésicas, além de agir como relaxante muscular. Utilizados na forma de instilação intravesical, 50ml da solução de DMSO a 50% deverão ser mantidos na bexiga por 15 a 30 minutos e eliminados posteriormente na micção. Uma previsão dos resultados pode ser obtida após quatro a seis instilações. Segundo a literatura, a remissão dos sintomas é observada em 66% a 71% das pacientes, e a dor é o sintoma que melhor responde, sugerindo atuação direta da medicação sobre as terminações nervosas.

ELETROESTIMULAÇÃO

Esta modalidade terapêutica pode ser aplicada com o objetivo de atenuar principalmente os sintomas

irritativos e dolorosos. A técnica utiliza eletrodos intravaginais ou percutâneos, e pode-se obter melhora em grande proporção de casos.

Tratamento Sistêmico

Anti-histamínicos

A provável associação entre a presença de mastócitos e o surgimento de sintomas irritativos em pacientes com cistite intersticial determinou a realização de estudos utilizando drogas anti-histamínicas, com resultados satisfatórios em alguns casos. A droga usualmente prescrita é a hidroxizina na dose de 25mg por via oral à noite (manipulação), aumentando-se progressivamente a posologia até 75mg/dia.

Antidepressivos

A amitriptilina, um composto do grupo dos antidepressivos tricíclicos, tem sido prescrita na dose de 25mg/dia por via oral inicialmente, aumentando-se a dose até 75mg/dia. O mecanismo de ação é pouco conhecido, podendo bloquear receptores histamínicos do tipo H1 ou a degranulação dos mastócitos.

Sem dúvida, a ação antidepressiva melhora a tolerância à dor; porém, a ação anticolinérgica do medicamento pode ser responsável pela diminuição dos sintomas de polaciúria e noctúria.

Antiinflamatórios e Imunossuppressores

Considerando-se que a inflamação pode estar envolvida na gênese dos sintomas, a prescrição de drogas como a prednisona tem sido utilizada por alguns autores com resultados variáveis. A necessidade de altas doses limita o uso em decorrência dos efeitos colaterais.

Pentossampolissulfato

O pentossampolissulfato (Elmiron®) é um análogo sintético do GAG, sendo indicado com o objetivo de proteger a superfície mucosa da bexiga. Quando administrado na dose de 100mg por via oral três vezes ao dia, 80% das pacientes apresentam melhora subjetiva da dor, urgência e noctúria após seis a 10 semanas. O elevado custo da medicação tem sido fator limitante ao uso.

Reeducação Vesical

O controle gradual da frequência miccional pode ser obtido orientando-se a paciente a aumentar semanal-

mente em 15 a 30 minutos os intervalos entre as micções, procurando atingir, em seis a oito semanas, intervalos de três a quatro horas. Além disso, recomenda-se diminuir a ingestão hídrica diária e evitar o uso de substâncias irritativas vesicais como álcool, café e cítricos.

Tratamento Cirúrgico

Cistólise

A ablação da inervação vesical pela cistólise alcança bons resultados; entretanto, a maioria das pacientes desenvolve bexiga neurogênica, necessitando cateterismo intermitente. Atualmente não é utilizada.

Ampliação Vesical

Acreditava-se inicialmente que a diminuição da capacidade vesical fosse a causa da polaciúria e da noctúria observadas em portadoras de cistite intersticial. Entretanto, atualmente é reconhecido que a urgência sensitiva, determinando micções freqüentes, é o fator responsável pela diminuição da capacidade vesical. Portanto, cirurgias para ampliar a bexiga pouco têm a acrescentar nestes casos.

Derivação Urinária

Cirurgia indicada raramente, a derivação urinária não costuma ser realizada isoladamente. Na maioria dos casos, a dor pélvica persiste após a cirurgia, tornando necessárias, em casos graves e rebeldes, outras formas terapêuticas, até mesmo a cistectomia.

BIBLIOGRAFIA

1. Wein, A.J. & Hanno PM. Interstitial cystitis: an update of current information. *Urology* 49(Suppl 5A): 120, 1997.
2. Messing, E.M. Interstitial cystitis and related syndromes. In: Walsh, P.C.; Gittes, R.F.; Perlmutter, A.D. & Stamey, T.A. *Campbell's Urology*. Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 1070-90., 1986.
3. Parsons, C.L. Interstitial cystitis. In: Kursh, E.D. & McGuire, E.J. *Female urology*. Philadelphia, J. B. Lippincott Company, pp. 421-38, 1994.
4. Schmidt, R.A. Urethral syndrome. In: Kursh, E.D. & McGuire, E.J. *Female urology*. Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1994. pp. 439-45.
5. Zabiour, C. Síndrome de urgencia-frecuencia: cistitis intersticial. In: *Uroginecologia: Segundo Seminario de Formación Continuada en Urologia*. Madrid, Jarpyo Editores, pp. 78-90, 1996.
6. Robertson, J.R. Urethral diverticula. In: Ostergard, D.R. & Bent, A.E. *Urogynecology and urodynamics*. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 361-70, 1996.

RECORDANDO

- Assinale quais dos mecanismos abaixo estão envolvidos no desencadeamento da síndrome uretral:
 - Espasmo do esfíncter externo da uretra
 - Infecção das glândulas parauretrais por *E. coli*
 - Estresse e perturbações emocionais
 - a e c estão corretas
 - Todas estão corretas
 - No diagnóstico diferencial da síndrome uretral, é necessário excluir:
 - Hipoestrogenismo
 - Infecção do trato urinário
 - Carcinoma *in situ* de bexiga
 - Instabilidade vesical
 - Todas acima
 - Com relação à antibioticoterapia em pacientes portadoras de síndrome uretral, é correto afirmar:
 - Não há indicação quando a contagem de colônias for inferior a 100.000/ml de urina
 - O tratamento de curta duração (três dias) está contra-indicado
 - As quinolonas representam a primeira opção terapêutica
 - O tratamento deve prolongar-se por duas a quatro semanas
 - O tratamento será instituído quando for identificada a presença de *Chlamydia* ou *Ureaplasma*
 - São sinais e sintomas sugestivos de divertículo uretral:
 - Tumoração vaginal associada a dor à palpação
 - Infecção urinária recorrente
 - Incontinência urinária de esforço associada a polaciúria e urgência miccional
 - Secreção purulenta uretral
 - Todas acima
 - A abordagem terapêutica do divertículo uretral pode ser realizada por:
 - Antibioticoterapia e seguimento clínico
 - Diverticulectomia transvaginal
 - Uretrocistopexia exclusiva
 - Marsupialização
 - Todas estão corretas
 - A avaliação urodinâmica é sugestiva da presença de divertículo uretral quando evidencia:
 - Diminuição da complacência vesical
 - Aumento do comprimento funcional da uretra
 - Contrações não inibidas do detrusor
 - Perfil pressórico uretral de aspecto bimodal
 - Nenhuma das acima
 - A etiologia da cistite intersticial está provavelmente relacionada com:
 - Processo inflamatório envolvendo aumento dos mastócitos
 - Infecção do trato urinário inferior
 - Defeito na camada de glicosaminoglicanos
 - a e c estão corretas
 - Todas acima
 - O diagnóstico de cistite intersticial deverá ser excluído quando:
 - Não forem observadas úlceras de Hunner à cistoscopia
 - A capacidade vesical for superior a 220ml
 - A biópsia vesical não evidenciar cistite intersticial
 - A urocultura evidenciar crescimento bacteriano superior a 100.000/ml de urina
 - Todas acima
 - Assinale quais das drogas abaixo são utilizadas com o objetivo de corrigir defeitos na camada de glicosaminoglicanos em pacientes com cistite Intersticial:
 - Heparina
 - Dimetilsulfóxido
 - Amitriptilina
 - Pentossampolissulfato
 - Hidroxizina
 - A abordagem terapêutica de pacientes com cistite intersticial inclui:
 - Antidepressivos e psicoterapia
 - Instilação vesical de dimetilsulfóxido
 - Teste terapêutico com quinolonas por sete dias
 - Ablação cirúrgica da inervação vesical
 - Terapia de reposição hormonal
- Respostas:
1) d; 2) e; 3) b, d; 4) e; 5) b, d; 6) d; 7) d; 8) d; 9) a, b, d; 10) a, b.

Incontinência Urinária de Esforço na Mulher

*Paulo César Rodrigues Palma
Cássio Luís Zanettini Riccetto*

A incontinência urinária de esforço (IUE) na mulher é definida, segundo a Sociedade Internacional de Continência (International Continence Society), como a perda involuntária de urina pela uretra, decorrente do aumento da pressão abdominal, na ausência de contração do detrusor, acarretando problemas sociais à paciente.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A prevalência da IUE, embora varie nos diferentes grupos etários, constitui importante problema de saúde pública. Estima-se que 26% das mulheres no período reprodutivo apresentam o sintoma, que se eleva para 30% a 42% naquelas no período pós-menopáusico.

ASPECTOS SOCIOECONÔMICOS

A incontinência urinária determina importante impacto psicossocial na mulher, observando-se incidência significativamente maior de depressão e neurose. Observa-se também com maior frequência, sintomas de hipocondria, histeria, dispa-

reunia, além da menor frequência de atividade sexual nestas pacientes.

A incontinência urinária afeta 10 milhões de indivíduos nos Estados Unidos, acarretando gastos da ordem de 10,8 bilhões de dólares por ano.

Considerando-se que a incontinência urinária aumenta de prevalência na população idosa, que tende a crescer na maioria dos países, tanto evoluídos quanto em desenvolvimento, é lícito supor que este problema apresenta influência progressivamente maior na sociedade moderna.

ASPECTOS ANATÔMICOS DOS MECANISMOS DE CONTINÊNCIA URINÁRIA NA MULHER

A tendência atual, no que diz respeito à continência urinária, é referir-se a mecanismos de continência, em vez de esfíncteres urinários anatomicamente distintos. Na mulher, estes mecanismos compreendem a quase totalidade da uretra, excluindo-se apenas o terço uretral distal, e podem ser divididos em quatro componentes (Tabela 8.2.1).

Tabela 8.2.1
Mecanismos da continência urinária na mulher

Mecanismo de continência proximal
• Colo vesical
Mecanismo de continência distal
• Esfíncter uretral externo
Rabdoesfíncter
Musculatura estriada periuretral
• Músculo elevador do ânus
Mecanismo de continência intrínseco
• Mucosa uretral
• Submucosa da uretra
• Tecido elástico da parede uretral
• Envoltório muscular liso da uretra
Ligamento uretropélvico

MECANISMO DE CONTINÊNCIA PROXIMAL

O mecanismo de continência proximal é representado pelo colo vesical, que, do ponto de vista anatómico, não é um esfíncter, porém colabora para manter ocluída a via de deflúvio da bexiga a expensas do seu tônus muscular. De forma contrária, durante a contração do detrusor, o tônus diminui e o colo vesical se abre, permitindo a drenagem da urina. As fibras musculares nessa região organizam-se na forma de alças descendentes, que se estendem pela uretra proximal, determinando o abaixamento da base da bexiga, cuja conformação passa a assemelhar-se a um funil, no início da micção. Por outro lado, durante o repouso, e com a base da bexiga em posição mais elevada, as alças musculares assumem posição horizontal, permitindo que o tônus muscular mantenha o colo vesical fechado (Fig. 8.2.1).

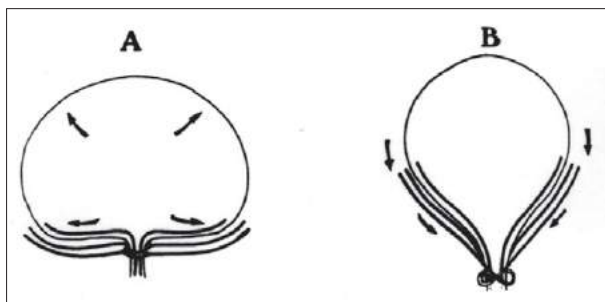


Fig. 8.2.1 — Representação esquemática da mioarquitetura do colo vesical durante as fases de enchimento (A) e micção (B).

MECANISMO DE CONTINÊNCIA DISTAL

O mecanismo de continência distal é o de maior importância na manutenção da continência. Locali-

za-se no terço médio da uretra e seus componentes são o *esfíncter uretral externo* e o *músculo elevador do ânus*, incluindo as estruturas associadas a este último (Fig. 8.2.2). O esfíncter uretral externo é constituído pelo *rabdoesfíncter*, que corresponde a um feixe de fibras musculares estriadas circunferenciais especializadas na manutenção do tônus muscular, envolvidas externamente pela *musculatura estriada periuretral do soalho pélvico*, de contração rápida, responsáveis pela contração voluntária (Fig. 8.2.3).

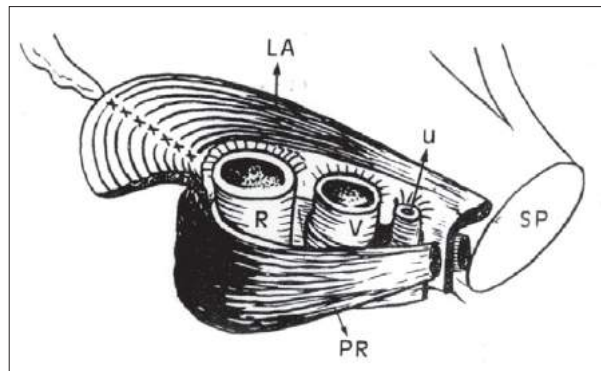


Fig. 8.2.2 — Representação esquemática oblíqua e lateral da musculatura do soalho pélvico feminino. LA indica elevador do ânus; PR, feixe puborretal; SP, sínfise púbica; V, vagina; e U, uretra.

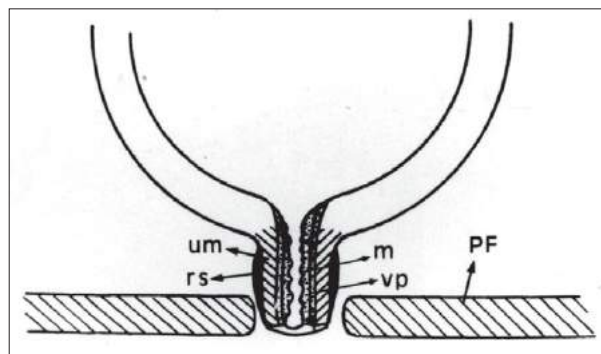


Fig. 8.2.3 — Representação esquemática da uretra feminina evidenciando os componentes do mecanismo intrínseco de continência urinária. m indica mucosa uretral; vp, plexo vascular submucoso; um, musculatura uretral; rs, rabdoesfíncter; e PF, soalho pélvico.

MECANISMO DE CONTINÊNCIA INTRÍNSECO

O mecanismo de continência intrínseco estende-se por toda a uretra feminina, contribuindo para a coaptação e o fechamento uretral. É composto por quatro elementos: *mucosa uretral*, *submucosa da uretra*, *tecido elástico da parede uretral* e *envoltório muscular liso da uretra* (Fig. 8.2.4). A mucosa e a submucosa uretrais, incluindo seu plexo vascular, sofrem influência estrogênica, o que justifica os sinto-

mas irritativos urinários após a menopausa. A superfície anfractuosa, espessa e elástica da mucosa uretral normal também favorece sua coaptação hermética. A abundância de fibras elásticas na uretra contribui com um reforço adicional passivo no fechamento da mucosa. Além disso, o envoltório muscular liso da uretra confere tônus adicional àquele exercido pela musculatura estriada, situada externamente e representada pelo esfíncter uretral externo.

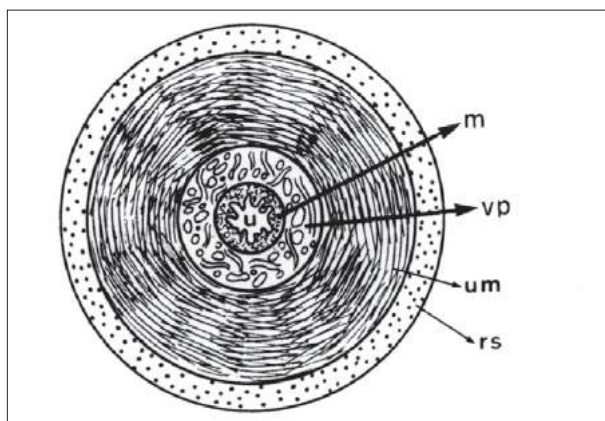


Fig. 8.2.4 — Corte transversal esquemático da uretra feminina, evidenciando os componentes do mecanismo de continência intrínseco. u indica luz uretral; m, mucosa uretral; pv, plexo vascular submucoso; e ml, musculatura lisa. Observa-se, ainda, o rabdoesfíncter (rs), localizado mais externamente.

“LIGAMENTO URETROPÉLVICO”

Sob esta denominação, originária da prática cirúrgica urológica, inclui-se um conjunto de estruturas musculofasciais oriundas do músculo elevador do ânus, que se localizam próximo ao arco tendíneo obturador, no soalho pélvico feminino. O papel do “ligamento uretropélvico” é fundamental para a sustentação do colo vesical e dos terços proximal e médio da uretra (Fig. 8.2.5).

ETIOLOGIA

Existem situações *transitórias* e *definitivas* que podem levar à incontinência urinária. Entre as situações transitórias, responsáveis por cerca de 50% dos casos de incontinência urinária nas mulheres idosas, podem-se citar as seguintes:

Drogas: vários medicamentos podem interferir na funções vesical ou uretral. Algumas drogas para o tratamento da hipertensão arterial, por exemplo, podem levar à incontinência.

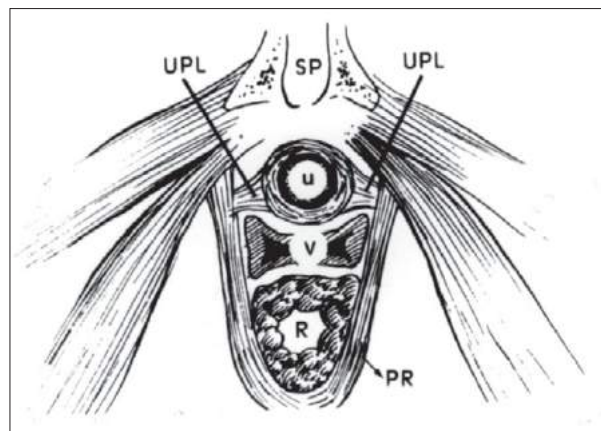


Fig. 8.2.5 — Visão esquemática de um corte transversal da pelve feminina, evidenciando o ligamento uretropélvico (LUP), que sustenta a uretra proximal, a uretra média e o colo vesical, inserindo-se lateralmente no arco tendíneo obturador. R indica reto; u, uretra; v, vagina; PR, feixe puborretal; e SP, sínfise púbica.

Problemas mentais: alterações mentais graves em que o indivíduo perde o sentido de orientação podem levar à perda da consciência da plenitude vesical.

Infecção urinária: as cistites agudas são muito comuns nas idosas e podem causar urgência miccional temporária.

Deficiência hormonal: a função uretral relacionada à contenção urinária está intimamente relacionada à produção estrogênica ovariana. Após a menopausa, a produção de estrógeno diminui, tornando o tecido uretral mais frágil e sujeito a lesões e infecções.

Imobilidade no leito: doenças graves, como acidente vascular cerebral, fratura do fêmur e doenças cardíacas, que confinam a paciente ao leito, muitas vezes impedem um hábito urinário normal.

Entre as situações definitivas que causam incontinência, podem-se citar as seguintes:

Gravidez: a gestação aumenta a tensão sobre a musculatura da pelve feminina. Além disso, durante o parto pode haver estiramento e rotura das fibras musculares do períneo, deslocando a bexiga e a uretra de suas posições normais, causando incontinência.

Cirurgias abdominais ou pélvicas: destacam-se a histerectomia, as falhas das cirurgias para incontinência e a cirurgias para tratamento de tumores do cólon ou do reto, entre outras.

Acidente vascular cerebral, traumas e tumores medulares: são situações em que pode haver comprometimento do controle do sistema nervoso sobre a micção.

Doença de Parkinson, esclerose senil (doença de Alzheimer), esclerose múltipla e diabetes: essas doenças podem lesar fibras nervosas que controlam a função uretrovesical, além de, eventualmente, determinar alteração da conscientização do desejo miccional.

Obesidade: nas mulheres obesas, existe acúmulo de gordura no interior do abdome, causando aumento da pressão intra-abdominal, que é transmitida à bexiga.

Defeitos congênitos: a espinha bífida e a mielomeningocele podem determinar alterações da função vesical e incontinência.

FISIOPATOLOGIA

A IUE pode ocorrer em duas situações distintas. A primeira situação é denominada *IUE anatômica*, que corresponde à grande maioria das pacientes. Nesta situação, em repouso, a pressão exercida pela uretra é maior que a pressão vesical, determinando a continência. No entanto, durante os esforços, ocorre aumento da pressão abdominal que não é transmitido igualmente para a uretra e a bexiga, de maneira que a pressão vesical torna-se maior que a pressão uretral, ocorrendo perda urinária (Figs. 8.2.6 e 8.2.7). A transmissão desigual da pressão abdominal decorre da *hipermobilidade do colo vesical e da uretra proximal e média*, conseqüente ao relaxamento do soalho pélvico.

A segunda condição é denominada *IUE esfinteriana*. Decorre da lesão do *mecanismo esfinteriano da uretra*. A pressão uretral é constantemente baixa e a perda urinária ocorre geralmente aos mínimos esforços. Nesta situação, pode não existir hiper-

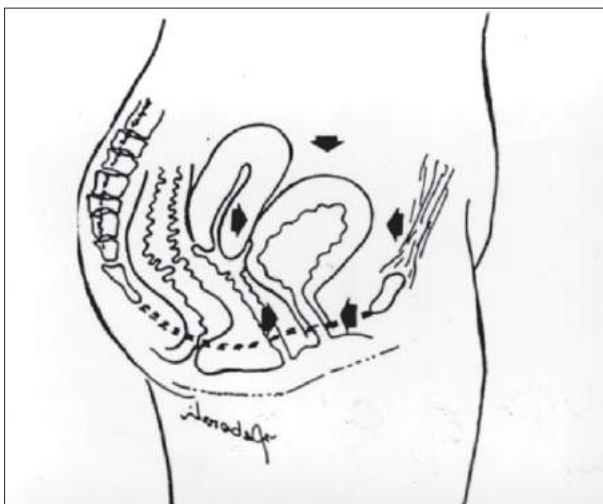


Fig. 8.2.6 — Anatomia normal. A distribuição pressórica se faz proporcionalmente no colo vesical e na uretra proximal.

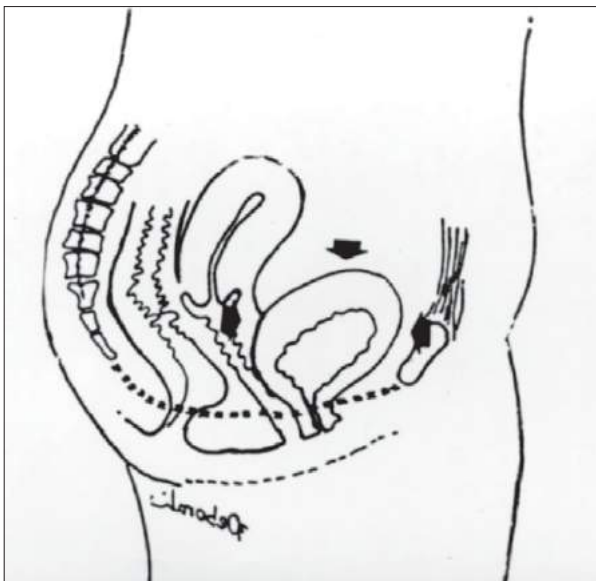


Fig. 8.2.7 — Relaxamento do soalho pélvico. A distribuição da pressão é feita precariamente no colo vesical e na uretra proximal.

mobilidade do colo vesical, que se encontra geralmente fixo, com fibrose da uretra. Esta situação pode originar-se após cirurgias prévias para o tratamento da incontinência, traumas, mielodisplasias e hipoes-trogenismo, entre outras causas.

PROPEDÊUTICA

ANAMNESE

O diagnóstico da IUE é fundamentalmente clínico. Na anamnese, deve-se esclarecer a freqüência dos episódios de perda e a presença de urgência miccional (micção imperiosa) e enurese noturna (perda urinária durante o sono). O emprego do *diário miccional* (registro da hora, volume urinado e dos episódios de perda) poderá ser útil. A anamnese deverá também esclarecer as situações que desencadeiam as perdas, por exemplo: tossir, espirrar, levantar-se, caminhar, manter relações sexuais, entre outras. Deve, ainda, incluir um completo histórico do número de gestações, sobretudo a respeito das condições da assistência obstétrica, além do antecedente de cirurgias pélvicas e para o tratamento da incontinência. Doenças sistêmicas de importância na etiologia da perda urinária devem ser pesquisadas.

EXAME GINECOLÓGICO

Inicia-se com a inspeção do períneo, durante a qual deverá ser observada a presença de dermatite

amoniacal e distopias. As distopias correspondem ao prolapso das estruturas pélvicas femininas, sendo denominadas cistocele, retocele, enterocele e prolapso uterino, quando o órgão acometido for a bexiga, o reto, o intestino delgado ou o útero, respectivamente. As distopias são classificadas em graus, que indicam a intensidade do prolapso (Tabela 8.2.2). Nem sempre há relação exata entre o grau de cistocele e a intensidade da perda urinária. Após a inspeção, realiza-se o exame especular, durante o qual são avaliadas as condições tróficas da parede vaginal, além da coleta de esfregaço cervical para citologia oncológica. A citologia oncológica é obrigatória, particularmente se houver indicação de tratamento cirúrgico da incontinência. No exame físico, procura-se, também, demonstrar objetivamente a perda urinária por meio de testes específicos, descritos a seguir.

Tabela 8.2.2 Distopias dos órgãos pélvicos femininos		
	Grau	Intensidade do prolapso
Cistocele	1	até o terço distal da vagina
	2	até o intróito vaginal
	3	além do intróito vaginal
	4	além do intróito vaginal, em repouso
Retocele	1	até o terço distal da vagina
	2	até o intróito vaginal
	3	além do intróito vaginal
Enterocele	1	até o terço distal da vagina
	2	até o intróito vaginal
	3	além do intróito vaginal
Prolapso uterino	1	até o terço distal da vagina
	2	até o intróito vaginal
	3	além do intróito vaginal

Teste de Bonney

Neste teste, solicita-se inicialmente que a paciente realize esforço abdominal, como tossir, observando-se a intensidade da perda urinária. Repete-se a mesma manobra com a introdução dos dedos indicador e médio na vagina da paciente com o intuito de elevar o colo vesical. O teste é considerado positivo para o diagnóstico de IUE, quando a elevação do colo vesical impede a perda urinária durante o esforço.

Teste do Cotonete

Consiste na introdução de um cotonete na uretra seguida da avaliação em graus, com um transferidor, do deslocamento da extremidade distal do

cotonete, quando a paciente provoca o aumento da pressão abdominal (manobra de Valsalva). O teste é considerado positivo quando o deslocamento for superior a 30°. Embora simples e atrativo, este teste apresenta altos índices de falso-positivos, especialmente nas pacientes continentas que apresentam grandes cistoceles.

A avaliação complementar está indicada nos casos em que a história não é típica, na presença de insucesso cirúrgico prévio, quando a paciente não apresenta distopias ou quando os sintomas iniciaram-se após a menopausa. Os métodos empregados incluem a avaliação por imagem e o estudo urodinâmico.

AVALIAÇÃO POR IMAGEM

A utilização destes métodos na propedêutica de mulheres portadoras de IUE teve início com a uretrocistografia miccional (Figs. 8.2.8 e 8.2.9). Por meio do estudo radiológico realizado em repouso e sob esforço, foi possível correlacionar a IUE com alterações do ângulo uretrovesical posterior e do ângulo de inclinação uretral. Por esta razão, durante quase três décadas, ginecologistas e urologistas basearam-se, entre outros métodos, no estudo radiológico do trato inferior para definir não apenas o diagnóstico da IUE, mas também a forma de tratamento cirúrgico. Mais recentemente, foi demonstrada a pouca utilidade deste método na distinção de mulheres continentas e incontinentes.

A partir do reconhecimento de que o descenso acentuado da junção uretrovesical (JUV) durante a realização de esforço físico é o fator determinante do desencadeamento de IUE na grande maioria dos ca-



Fig. 8.2.8 — Cistografia em repouso, evidenciando o colo vesical no nível da sínfise púbica.

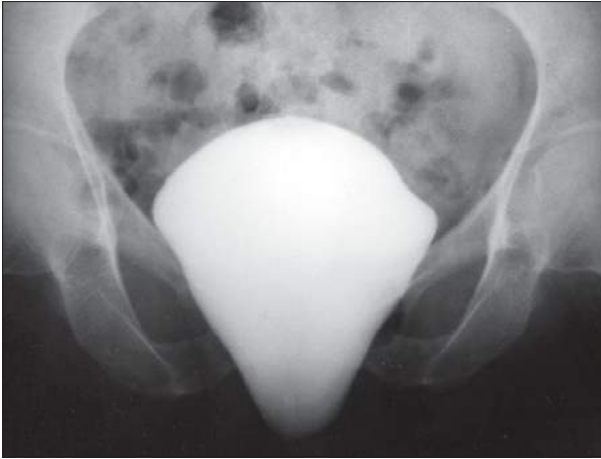


Fig. 8.2.9 — Cistografia sob esforço, evidenciando hiper mobilidade do colo vesical.

tos, o estudo dos ângulos foi substituído pela mensuração do grau de mobilidade da JUV. O estudo da mobilidade da JUV pela uretrocistografia apresenta desvantagens, como a exposição da gônada feminina à radiação, o tempo despendido para a realização, além do relativo desconforto para a paciente. Por esta razão, a partir da década de 1980, surgiram estudos propondo o ultra-som em substituição ao método radiológico tradicional. O exame pode ser realizado através das vias transretal, transvaginal ou transperineal. Qualquer que seja a escolha, considera-se que o deslocamento da JUV igual ou superior a 10mm, durante o esforço físico, é compatível com suporte inadequado das estruturas de sustentação pélvica. Além das vantagens sobre os métodos radiológicos, o ultra-som encontra-se disponível para a maioria dos ginecologistas e urologistas, facilitando a divulgação e o aprendizado do método.

ESTUDO URODINÂMICO

A aplicação do estudo urodinâmico no diagnóstico etiológico da IUE tem adquirido importância crescente. Através deste exame é possível analisar o comportamento da bexiga e do complexo esfinteriano vesicouretral. O estudo compõe-se das seguintes etapas:

Perfil uretral: realiza-se a medida da pressão vesical e da pressão intraluminal ao longo do comprimento da uretra, em repouso e durante a solicitação de esforço abdominal. Embora o perfil uretral não deva ser considerado isoladamente, pressões abaixo de 20cm H₂O sugerem lesão esfinteriana intrínseca. Devido a sua baixa especificidade, este

parâmetro vem sendo cada vez menos empregado no diagnóstico da IUE.

Medida da pressão de perda sob esforço: este conceito, introduzido recentemente, veio corrigir as imperfeições encontradas no perfil uretral. Observou-se que não há relação direta entre a pressão uretral e a continência urinária, ou seja, pacientes com perfil uretral normal perdem urina aos esforços e, por outro lado, pacientes com perfil uretral alterado podem ser continentemente. Isso evidencia que a resistência uretral (função esfinteriana) é diferente da pressão uretral. A pressão de perda sob esforço corresponde à determinação da pressão vesical mínima necessária para que ocorra a perda urinária, durante o aumento da pressão abdominal (manobra de Valsalva). A medida é feita através de um cateter vesical conectado a um transdutor de pressão, que origina um gráfico da variação da pressão vesical ao longo do estudo.

Desta maneira, as pacientes portadoras de insuficiência esfinteriana intrínseca apresentarão perda com pressão inferior a 60cm H₂O, enquanto perdas com pressões acima de 90cm H₂O indicam o diagnóstico de hiper mobilidade do colo vesical e da uretra, com integridade do aparelho esfinteriano. Valores intermediários devem ser interpretados com auxílio de informações clínicas relativas à anamnese e ao exame ginecológico, bem como do restante do estudo urodinâmico.

Cistometria: neste exame, estudam-se as variações pressóricas durante o enchimento vesical e a micção. Na primeira fase do exame, estuda-se a acomodação durante o enchimento vesical, denominada complacência. A ocorrência de contrações vesicais involuntárias caracteriza a instabilidade vesical (na ausência de doença neurológica) ou a hiper-reflexia do detrusor (na existência de doenças neurológicas). A capacidade vesical também é estudada nesta etapa. Do ponto de vista prático, a principal informação da cistometria refere-se à existência de contrações involuntárias, presentes em até 40% dos casos de IUE, manifestando-se clinicamente pela enurese noturna e eventualmente pela urgência miccional.

Videourodinâmica: este método associa a fluoroscopia ou o ultra-som à uretrocistografia durante as medidas pressóricas vesicais. Atualmente, é indicado nos casos mais complexos, mas representa a maneira mais apurada para avaliar qualquer disfunção miccional.

TRATAMENTO

O tratamento da IUE geralmente é cirúrgico; porém, recentemente, várias alternativas terapêuticas conservadoras vêm sendo propostas.

TRATAMENTO CONSERVADOR

Treinamento Vesical

O treinamento vesical é indicado nos casos de urgência miccional e de incontinência reflexa, ou seja, aquela que ocorre subitamente, sem relação com esforço e aumento da pressão abdominal. Consiste em orientar a paciente a fim de aumentar, progressivamente, o intervalo miccional, até que ela tenha condições de desempenhar suas atividades rotineiras de maneira normal. Geralmente, o treinamento vesical é empregado simultaneamente com outras modalidades de tratamento conservador, como a micção programada e os exercícios perineais.

Micção Programada

A incontinência urinária pode representar um sério problema familiar, pois pacientes idosas, especialmente após um episódio de acidente vascular cerebral, podem ter o quadro de IUE agravado pela disfunção vesical (hiper-reflexia do detrusor). O diário miccional é muito útil nesta situação, pois se a paciente permanecer até duas horas sem perder urina, por exemplo, um simples relógio com alarme que informe, com alguns minutos de antecedência, o momento de esvaziar a bexiga, associado ao uso de absorventes, pode melhorar significativamente a qualidade de vida de certas pacientes.

Exercícios da Musculatura Pélvica

Os exercícios perineais, também conhecidos como *exercícios de Kegel*, são úteis tanto para o tratamento da IUE quanto para a urgência miccional. Estes exercícios foram desenvolvidos para fortalecer a musculatura pélvica e são assim denominados em homenagem ao ginecologista norte-americano que criou e popularizou a técnica. Tratando-se de uma opção simples, estes exercícios são muito atraentes; porém, é preciso salientar a necessidade de motivação para a obtenção de bons resultados, uma vez que os exercícios devem ser realizados constan-

temente e por toda a vida. Assim, este tratamento exige do médico a disposição para a orientar e apoiar a paciente constantemente, a fim de conseguir resultados satisfatórios.

Existem muitas controvérsias, especialmente acerca do número de repetições em cada sessão de exercício, do tempo de contração muscular exigido e, também, quanto ao número de sessões diárias. O Dr. Kegel recomendava 20 minutos de exercícios três vezes ao dia. Sugeria também que as pacientes deixassem vários lembretes pela casa, visando manter a motivação.

O primeiro passo para realizar os exercícios de Kegel é a identificação dos músculos responsáveis pela interrupção do jato urinário. A maneira de ensinar este passo à paciente consiste em orientá-la a sentar-se no vaso sanitário, iniciar a micção e, a seguir, contrair os músculos para interrompê-la. Caso a paciente não consiga da primeira vez, ela deve ser estimulada a tentar novamente até obter sucesso. O erro mais comum nestes exercícios é a contração dos músculos errados, geralmente do abdome, da coxa ou das nádegas. Para evitar este erro, a paciente pode ser orientada para introduzir um ou dois dedos na vagina e contrair os músculos perineais, percebendo que estes estão “apertando” os seus dedos. A outra mão deve ser colocada sobre o abdome para ajudar a mantê-lo relaxado. Quando não for possível interromper o jato urinário ou sentir a contração muscular ao redor dos dedos introduzidos na vagina, provavelmente a musculatura encontra-se muito enfraquecida e, portanto, a paciente precisará exercitar-se por um período mais prolongado até obter os resultados desejados. A recuperação muscular pode ser acelerada por técnicas de *biofeedback* ou eletroestimulação, que serão apresentadas a seguir. A fim de facilitar a memorização da série de exercícios, indicam-se 10 repetições de 10 segundos, 10 vezes por dia.

Cones Vaginais

Os cones vaginais melhoram os resultados dos exercícios perineais não só pelo aumento da carga (peso), mas também pelo aumento da motivação. O princípio é o mesmo utilizado pelos halterofilistas para aumentar a massa muscular, ou seja, trabalhar progressivamente um grupo muscular aumentando a carga usada. Para tanto, utiliza-se uma série de cones de plástico, cujo peso varia, em geral, de 20g a 70g. A paciente pode introduzir estes cones na vagi-

na como se fossem absorventes internos, começando pelo de menor peso. A seguir, deve caminhar por 15 minutos sem deixar o cone cair e repetir o exercício duas vezes por dia. A dificuldade para conter o cone pode decorrer do fato de a paciente não estar utilizando os músculos corretos, ou ainda porque escolheu um peso excessivo. Estima-se que mais da metade das pacientes que utilizam os cones para o fortalecimento da musculatura, antes de indicar a cirurgia, melhora significativamente da incontinência.

Pessário Vaginal

Os pessários vaginais mais modernos são feitos de silicone, em forma de anel. A introdução do pessário na vagina eleva a bexiga e a uretra para a posição normal, simulando o efeito de uma cirurgia corretiva. Seu uso deve ser realizado sob orientação médica, não somente para a determinação do tamanho adequado (existem mais de 20 tamanhos), mas também porque o uso prolongado pode causar ferimentos na parede vaginal. É muito importante retirar o pessário para dormir, permitindo a recuperação da parede vaginal neste período. Admite-se que após a adaptação a este tratamento, 80% das pacientes permaneçam secas ou necessitem um menor número de forros.

Biofeedback

Este método pode ser utilizado para tratar tanto a incontinência de esforço quanto a urgência miccional. A maioria dos equipamentos existentes apresenta um sensor eletrônico, introduzido na vagina para registrar a atividade dos músculos pélvicos, e eletrodos que são colados na parede abdominal para monitorar a atividade e informar se a musculatura abdominal está relaxada. Assim, quando a paciente contrai corretamente a musculatura perineal, provoca uma representação auditiva ou visual (p. ex., acendendo luzes), informando se os músculos corretos estão-se contraindo e a intensidade das contrações. Em alguns países existem modelos mais simples e portáteis, que permitem o tratamento domiciliar.

Obturadores Uretrais

Estes dispositivos têm por objetivo ocluir mecanicamente a uretra, com vários modelos existentes no mercado e outros em fase de teste. Este tipo de palia-

ção está indicado para os casos de incontinência urinária grave, como nas pacientes que utilizam fraldas ou forros e que não desejam ou não podem ser submetidas a tratamento cirúrgico. Embora a idéia seja muito simples, é necessário um aprendizado inicial que exige a participação do médico. Diferentemente do homem que está habituado a ver e manipular a sua uretra, as mulheres, muitas vezes, nunca viram o seu meato uretral. O primeiro passo, portanto, é identificar a sua localização (entre o clitóris e a vagina) com auxílio de um espelho de mão. Após essa etapa, a paciente deve ser orientada a fazer a higiene genital, lavar as mãos e manusear o obturador pela extremidade que tem uma aba, sem tocar na porção que será introduzida na uretra, evitando contaminá-la. Essa aba também impede a migração inadvertida do obturador para o interior da bexiga. A seguir, a paciente afasta os pequenos lábios com uma das mãos e introduz o dispositivo na uretra com a outra (Fig. 8.2.10), impedindo a perda urinária. A posição para a introdução deve ser a mais confortável para cada paciente; a maioria delas prefere realizar o procedimento sentada na borda do vaso sanitário, com as pernas separadas. Com o dispositivo colocado, a paciente poderá exercer as suas atividades habituais até perceber a sensação de plenitude vesical, quando o obturador será retirado pela extremidade externa, permitindo a micção. O dispositivo é descartável e não deve ser reutilizado, implicando a troca por um novo obturador a cada micção.

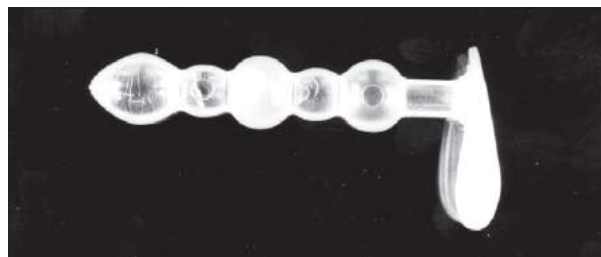


Fig. 8.2.10 — Obturador uretral multiesférico ocluindo a uretra.

Adesivos Uretrais

De maneira semelhante aos obturadores, os adesivos uretrais ocluem a uretra no nível do meato. A oclusão pode ser obtida, tanto por adesivos especiais que aderem à mucosa periuretral (Fig. 8.2.11) quanto por dispositivos plásticos fixados ao meato uretral, com o auxílio de um gel apropriado. A irritação da mucosa periuretral é o efeito colateral mais freqüente, e a incidência de infec-

ção urinária parece ser menor que a observada com os obturadores uretrais.

Eletroestimulação

Ao contrário dos exercícios perineais, a eletroestimulação é um exercício passivo, pois não depende da colaboração da paciente. Este tratamento é realizado introduzindo, na vagina, um eletrodo que se assemelha a um absorvente interno. O eletrodo é ligado a uma fonte que gera im-

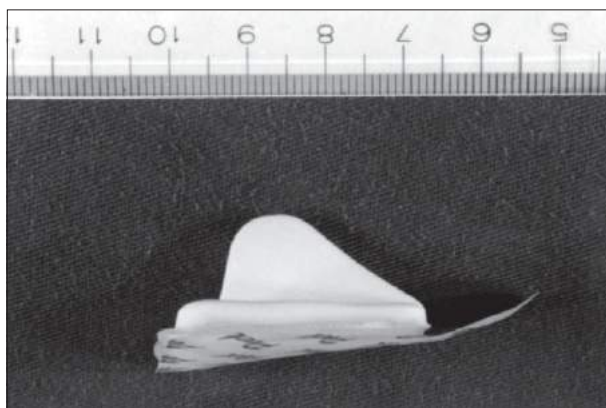


Fig. 8.2.11 — Adesivo uretral para a oclusão do meato.

pulsos elétricos que promovem a contração da musculatura perineal. À medida que se aumenta a corrente elétrica obtêm-se contrações mais intensas. O tratamento pode ser útil nos casos de IUE e também nos casos de urgência miccional, além de permitir orientar as pacientes que têm dificuldade de identificar a musculatura perineal corretamente. O programa básico consiste de sessões diárias de 20 a 30 minutos por seis semanas, seguindo-se exercícios perineais de manutenção por período prolongado. Nas primeiras sessões, após o ajuste da frequência (que deve ser alta para urgência e baixa para incontinência), o médico assistente ajusta a intensidade do estímulo até obter a maior contração possível sem causar desconforto para a paciente. A intensidade da corrente elétrica vai sendo aumentada no decorrer do tratamento. Atualmente, existem modelos portáteis e individuais para tratamento domiciliar, permitindo que a paciente desenvolva outras atividades durante as sessões. É importante salientar que este tratamento não apresenta efeitos indesejáveis e que, nos casos de falha, não haverá prejuízo para uma eventual cirurgia.

Tratamento Medicamentoso

Quando os tratamentos descritos anteriormente não são suficientes para curar ou melhorar significativamente a incontinência urinária, resta ainda o tratamento medicamentoso como alternativa à cirurgia. Existem drogas capazes de aumentar ou diminuir a atividade da bexiga e do mecanismo esfíncteriano uretral. A resposta às drogas é variável, de acordo com cada paciente, de maneira que a maioria das drogas exige um ajuste da dose. Os efeitos colaterais, muitas vezes, impedem a continuação de um tratamento que estava sendo eficaz.

Além dos efeitos colaterais, podem existir contra-indicações, pois certas drogas para tratamento da incontinência não podem ser utilizadas em pacientes com glaucoma, por exemplo. Portanto, o tratamento medicamentoso somente deve ser realizado sob supervisão médica rigorosa. Antes de prescrever qualquer medicação, é importante conhecer duas premissas importantes:

- Não existe uma droga mágica, que seja aplicável a todos os tipos de incontinência.
- As drogas funcionam somente durante o tratamento, ou seja, os sintomas voltam uma vez interrompido o uso. Isso significa que o tratamento deve ser constante, da mesma maneira que o tratamento da hipertensão arterial, por exemplo.

A seguir serão apresentadas as drogas mais usadas.

Drogas que Melhoram a Capacidade Volumétrica da Bexiga

São úteis para tratar a urgência miccional e a incontinência reflexa. Genericamente conhecidas como *anticolinérgicos*, são drogas que têm a capacidade de relaxar a musculatura vesical (detrusor) e inibir as contrações involuntárias. As mais usadas são o *brometo de propantelina*, hoje encontrado somente em farmácias de manipulação, e o *cloridrato de oxibutinina*. Existe ainda a opção da *imipramina*, droga antidepressiva tricíclica, que inibe as contrações do detrusor além de aumentar a pressão uretral.

Drogas que Melhoram o Esvaziamento Vesical

Estão indicadas no tratamento da incontinência por transbordamento (ou paradoxal), nas quais o esvaziamento vesical pode ser melhorado seja pelo au-

mento da capacidade de contração muscular da bexiga, seja pela diminuição da resistência uretral. O aumento da contração vesical pode ser obtido com o *cloridrato de betanecol*, droga de ação fugaz e, portanto, usada apenas em tratamentos de curta duração, como na retenção urinária que pode ocorrer no puerpério imediato ou no pós-operatório de determinadas cirurgias pélvicas. A diminuição da resistência uretral é obtida com drogas que relaxam a musculatura uretral, genericamente conhecidas como *alfabloqueadores*, entre as quais a alfuzosina, a doxazosina, a tamsulosina e a terazosina. Estes medicamentos são muito empregados no tratamento da hiperplasia prostática benigna.

Drogas que Contraem o Esfíncter

São drogas usadas para tratar IUE de leve intensidade. Pertencem ao grupo dos *alfa-adrenérgicos*, substâncias usadas como descongestionantes nasais, entre as quais a efedrina, a pseudo-efedrina e a fenilpropanolamina. Como os descongestionantes nasais disponíveis para uso por via oral contêm, geralmente, outras drogas associadas causadoras de sonolência, deve-se recorrer muitas vezes às fórmulas manipuladas. Os efeitos colaterais mais frequentes são palpitação, hipertensão arterial e cefaléia, que muitas vezes impedem a continuação do tratamento.

Drogas que Relaxam o Esfíncter

Teoricamente úteis na incontinência por transbordamento, apresentam, na prática, resultados pouco satisfatórios. Destacam-se o *diazepam* e a *bupiriona*, que podem relaxar a musculatura estriada periuretral.

Estrógenos

A uretra e parte da bexiga das mulheres são estruturas que sofrem influência dos estrógenos. A carência hormonal que ocorre após a menopausa pode levar à atrofia da uretra, produzindo sintomas irritativos como urgência miccional, disúria, polaciúria e IUE. Muitos estudos mostraram melhora significativa da urgência miccional e dos outros sintomas irritativos após o início da reposição hormonal. Entretanto, esta conduta, isoladamente, produz resultados menos satisfatórios com relação à IUE.

Atualmente, estão disponíveis várias apresentações comerciais para a reposição estrogênica, sendo a

via vaginal, na forma de cremes ou óvulos, a mais utilizada para os sintomas geniturinários. A via oral e a transdérmica são reservadas para os casos de concomitância de outros sintomas relacionados à menopausa. Em toda paciente submetida à reposição estrogênica, sempre é necessária a reposição combinada de progesterona, devido ao risco do desenvolvimento de carcinoma do endométrio (exceto nas pacientes histerectomizadas, nas quais o estrógeno poderá ser empregado isoladamente). A terapia de reposição hormonal deve ser iniciada após o estudo radiológico da mama (mamografia) e o teste de Papanicolaou, estando contra-indicada nas pacientes com hepatopatias ou com tendência à hipercoagulabilidade sanguínea.

Tratamento Cirúrgico

Com base na fisiopatologia, as técnicas cirúrgicas existentes para o tratamento da IUE visam reparar a hiper mobilidade do colo vesical (na *incontinência anatômica*) ou aumentar a resistência uretral (na *incontinência esfíncteriana*). Existem, também, técnicas que promovem a correção associada destes dois componentes, caso coexistam na mesma paciente.

Tratamento da IUE Anatômica

O objetivo do procedimento é manter o colo vesical em posição intra-abdominal, seja por sua suspensão, seja pelo reforço do soalho pélvico. Visa, portanto, à correção da hiper mobilidade do colo vesical. Podem-se distinguir três abordagens diferentes, descritas a seguir.

VIA VAGINAL

A correção de distopias pela via vaginal com a cirurgia de Kelly-Kennedy é largamente difundida, baseando-se na plicatura do tecido parauretral (Fig. 8.2.12), com índices de sucesso progressivamente menores com o passar do tempo. Atualmente, admite-se que o suporte do soalho pélvico torna-se novamente inadequado em médio prazo após esta técnica.

VIA SUPRAPÚBICA

A via suprapúbica é representada por duas técnicas. Na técnica de Marshall-Marchetti-Krantz, rea-

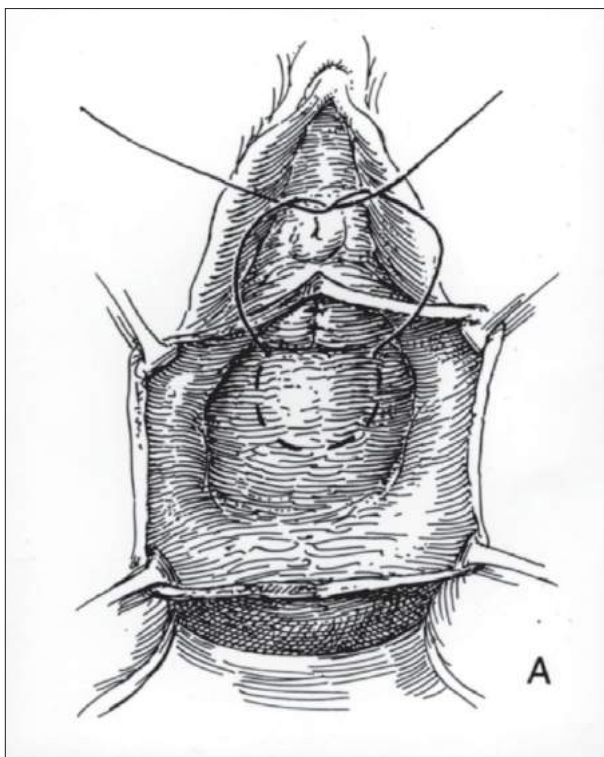


Fig. 8.2.12 — Representação esquemática da plicatura fascial na correção da cistocele e da incontinência por via vaginal (Kelly-Kennedy).

liza-se a sutura do tecido periuretral e da bexiga ao perióstio do púbis (Fig. 8.2.13). O sucesso referido com esta técnica é da ordem de 85% durante acompanhamento prolongado, admitindo-se como principais inconvenientes a possibilidade de angulação e conseqüente obstrução uretral, e, mais raramente, o comprometimento do mecanismo esfinteriano pelas suturas periuretrais e a osteíte do púbis. A outra técnica é denominada colpossuspensão a Burch, que se baseia na realização de suturas envolvendo a fásia perivaginal e a parede vaginal distante da uretra, as quais são ancoradas no ligamento de Cooper (Fig. 8.2.14). Dessa forma, as complicações potenciais descritas com a técnica anterior seriam evitadas. De maneira geral, os índices de sucesso obtidos são semelhantes.

VIA COMBINADA SOB CONTROLE ENDOSCÓPICO

Baseia-se na confecção de suturas de apoio, envolvendo a parede vaginal ou os tecidos periuretrais, seguidas de ancoragem na aponurose do músculo reto abdominal. Essa técnica utiliza agulhas especiais para a tração dos fios (Fig. 8.2.15). Assim, obtêm-se alongamento da uretra e suspensão do colo vesi-

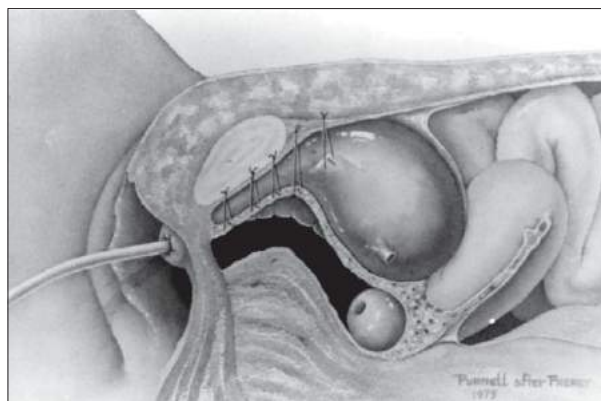


Fig. 8.2.13 — Na técnica de Marshall-Marchetti-Krantz, a correção pela via suprapúbica é feita pela fixação da fásia periuretral ao perióstio do púbis.

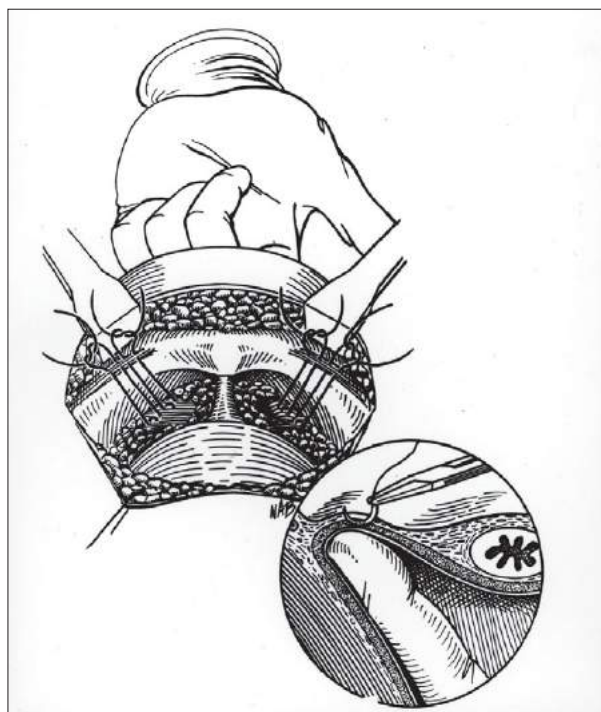


Fig. 8.2.14 — Na técnica de Burch, a fásia periuretral é fixada ao ligamento de Cooper.

cal, mantido fixo durante o esforço abdominal. O controle endoscópico permite a identificação de perfurações vesicais inadvertidas, além da avaliação da tração ideal sobre o colo vesical.

As representantes desta modalidade de correção são as técnicas de Stamey (Fig. 8.2.16) e Gittes. Todas têm em comum a ancoragem das suturas na parede vaginal, sujeita a lacerações, na dependência de alterações tróficas hormônio-dependentes ou secundárias a cirurgias anteriores. Apesar dos bons resultados obtidos inicialmente, estes se mostraram de-

sapontadores no acompanhamento com prazos entre cinco e sete anos, sendo da ordem de 50% a cura em longo prazo. Seguindo os mesmos princípios, foi proposta por Raz a suspensão do colo vesical com ancoragem das suturas no ligamento uretropélvico, com sucesso em torno de 93% no acompanhamento em longo prazo.

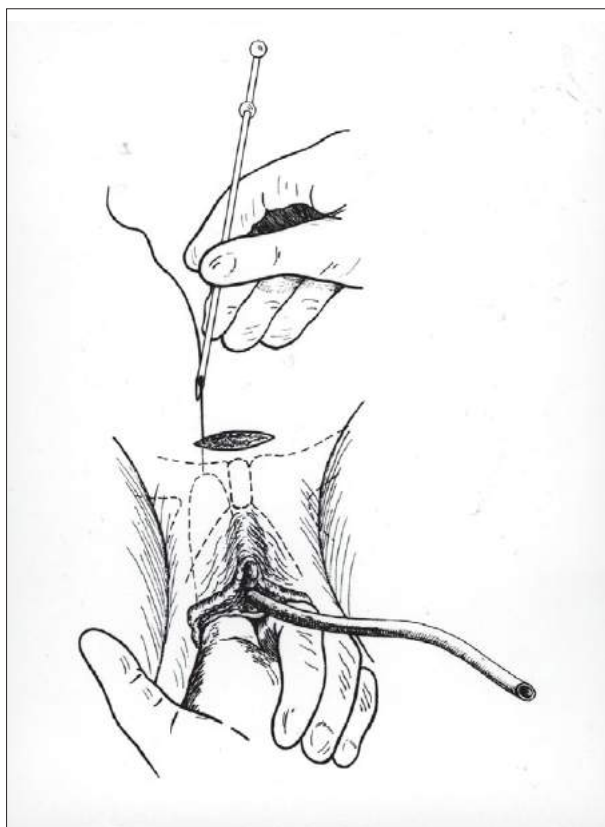


Fig. 8.2.15 — A introdução da agulha de Stamey é guiada pelo dedo indicador do cirurgião.

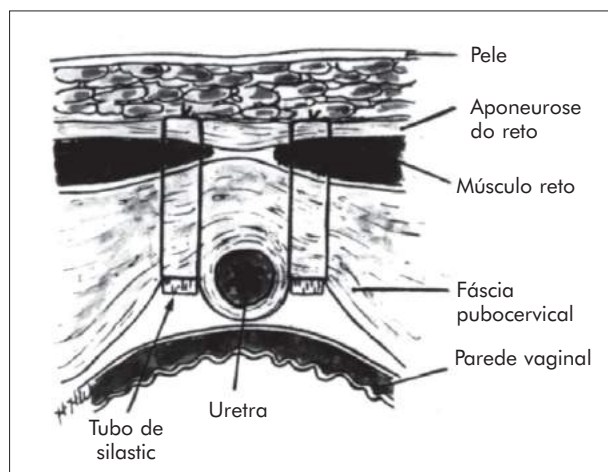


Fig. 8.2.16 — Representação esquemática da suspensão endoscópica do colo vesical.

Tratamento da IUE Esfincteriana

O objetivo destas técnicas é aumentar a resistência uretral. Isso pode ser obtido por meio das injeções periuretrais ou dos *slings*.

INJEÇÕES PERIURETRAIAS

As injeções periuretrais podem ser utilizadas no tratamento da IUE esfincteriana não associada à hiper-mobilidade do colo vesical.

O objetivo do tratamento é a injeção de substâncias biocompatíveis entre a submucosa uretral e o envelope muscular da uretra a fim de produzir a coaptação uretral (Fig. 8.2.17). As substâncias mais utilizadas são a pasta de *teflon*, o colágeno bovino purificado e estabilizado, a lipoinjeção autóloga e, mais recentemente, os balões plásticos infláveis periuretrais.

SLINGS

Os *slings* pubovaginais foram descritos há muito tempo como alternativa para o aumento da resistência uretral nos casos de insuficiência esfincteriana intrínseca. Inicialmente, não se tornaram populares em razão da necessidade de incisão abdominal extensa, para a obtenção de retalhos pediculados da aponeurose anterior do músculo reto abdominal. Além disso, a tensão exagerada aplicada sobre a uretra determinava alto índice de retenção urinária pós-operatória. Mais recentemente, a utilização de enxertos mais longos de aponeurose, bem como o

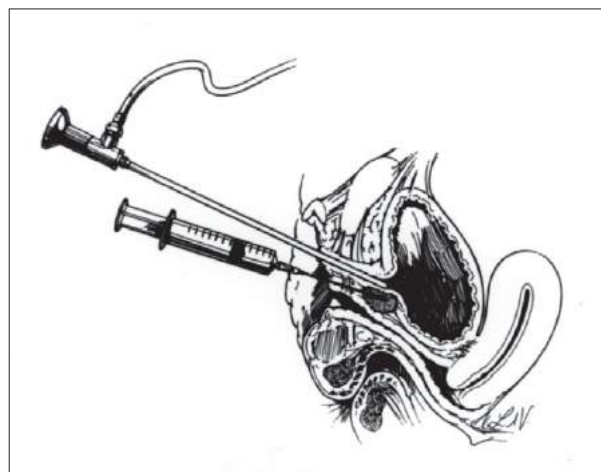


Fig. 8.2.17 — Representação esquemática da injeção periuretral com o objetivo de melhorar a coaptação da mucosa uretral.

emprego de materiais sintéticos ou absorvíveis permitiu a abordagem combinada por via abdominal e vaginal, simplificando o procedimento e melhorando os resultados.

Realizam-se duas incisões, uma pequena, suprapúbica e transversa, de aproximadamente 5cm, e outra vaginal, em U invertido, no colo vesical (Fig. 8.2.18). A seguir, a fáscia endopélvica é perfurada com tesoura, e o espaço de Retzius, atingido e dissecado digitalmente (Fig. 8.2.19). A mesma manobra é repetida do outro lado. Uma pinça longa é introduzida pela incisão abdominal e, orientada pelo cirurgião, é exteriorizada pela vagina, de onde tracionará uma das extremidades da alça para a região suprapúbica. Repetindo-se a manobra, obtém-se uma alça pubovaginal ou *sling*, que dará apoio posterior e coaptará a

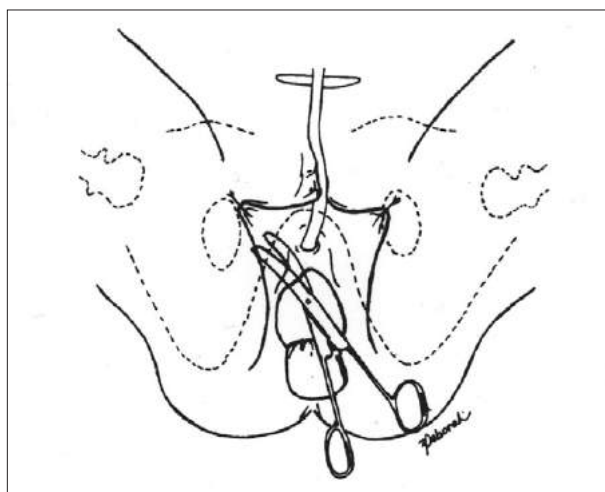


Fig. 8.2.18 — Esquema ilustrativo da abordagem por via combinada para a confecção de uma alça pubovaginal. Incisão vaginal em U invertido.

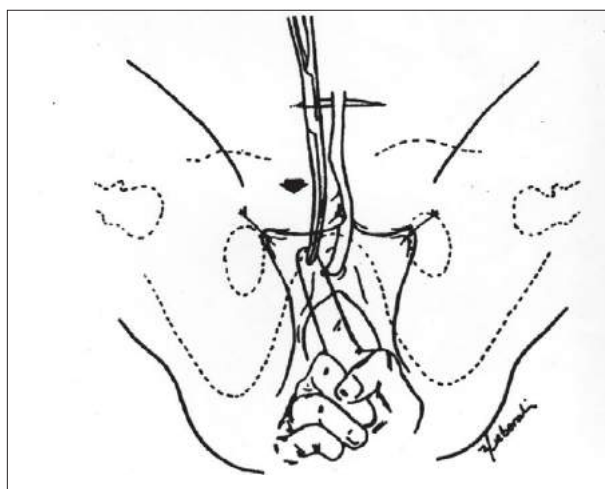


Fig. 8.2.19 — Dissecação digital do espaço de Retzius.

mucosa uretral quando da sua descida fisiológica durante o esforço (Fig. 8.2.20). É importante não tracionar a alça para evitar retenção urinária no pós-operatório, por causa da compressão uretral. Considerando os bons resultados obtidos com os *slings* nos casos complexos de IUE, há consenso de que esta técnica representa a conduta de escolha nos casos de IUE por lesão esfíncteriana intrínseca.

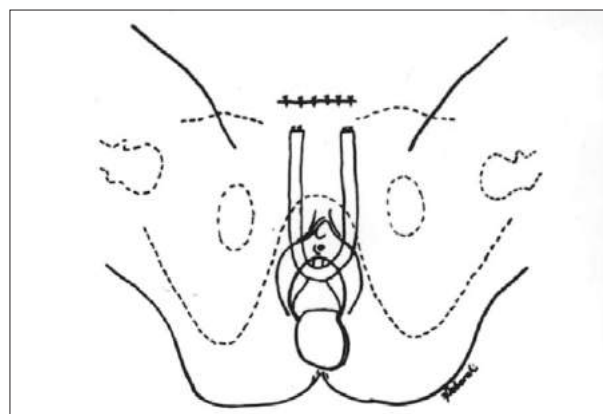


Fig. 8.2.20 — A alça pubovaginal proporciona apoio posterior para a uretra, de maneira que a mobilidade fisiológica com o esforço oclui o colo vesical.

BIBLIOGRAFIA

1. Jeffcoate, T.N.A. & Roberts, H. Observations on stress incontinence of urine. *Am J Obstet Gynecol* 64: 721-738, 1952.
2. Blaivas, J.G. & Olsson, C.A. Stress incontinence: classification and surgical approach. *J Urol* 139: 727-730, 1988.
3. McGuire, E.J.; Fitzpatrick, C.C.; Wan, J.; Bloom, D.; Sanvordenker, J. Rithey, M. & Gormely, A. Clinical assessment of urethral sphincter function. *J Urol* 150: 1452-1454, 1993.
4. Raz, S.; Siegel, A.L.; Short, J.L. & Synder, J.A. Vaginal wall sling. *J Urol* 141: 43-46, 1989.
5. Politano, V.A. Periurethral polytetrafluoroethylene injection for urinary incontinence. *J Urol* 127: 439-442, 1982.
6. Green, T.H. Development of plan for the diagnosis and treatment of urinary stress incontinence. *Am J Gynecol* 83: 632-648, 1962.
7. Palma, P.C.R. & Retto, H.F. Metanálise dos métodos diagnósticos da incontinência urinária de esforço. *Acta Med Port* 9: 41-44, 1996.
8. Diokno, A. The benefits of conservative management for SUI. *Contemp Urol* 8: 36-48, 1996.
9. Stanton, S.L. & Cardozo, L.D. Results of the colposuspension operation for incontinence and prolapse. *Br J Obstet Gynecol* 86: 693-697, 1979.
10. Stamey, T.A. Endoscopic suspension of the vesical neck for urinary incontinence. *Surg Gynecol Obstet* 136: 547-550, 1979.

RECORDANDO

- Participam do mecanismo de continência urinária na mulher, exceto:
 - Colo vesical
 - Músculo elevador do ânus
 - Músculo reto abdominal
 - Mucosa e submucosa uretrais
 - Musculatura do soalho pélvico
- São situações transitórias que podem causar incontinência urinária, exceto:
 - Infecção urinária
 - Hipoestrogenismo
 - Imobilidade no leito
 - Esclerose múltipla
 - Algumas drogas anti-hipertensivas
- No diagnóstico da IUE, é incorreto afirmar o seguinte:
 - A presença de urgência miccional ou enurese noturna excluem o diagnóstico de IUE
 - O diário miccional é o registro da hora, do volume urinado e dos episódios de perda, podendo ser útil no diagnóstico, particularmente quando a paciente não consegue informar a intensidade da perda urinária
 - A ausência de dermatite amoniacal não exclui o diagnóstico de IUE
 - Nem sempre há relação exata entre o grau de cistocele e a intensidade da perda urinária
 - O teste de Bonney tem por objetivo demonstrar objetivamente a perda urinária relacionada à hiper mobilidade do colo vesical
- São situações em que está indicado o emprego do estudo urodinâmico na investigação complementar da incontinência, exceto:
 - Radioterapia pélvica prévia
 - Insucesso cirúrgico prévio
 - Ausência de distopias
 - Início dos sintomas após a menopausa
 - Presença de prolapso uterino
- A respeito da avaliação complementar da IUE, pode-se afirmar que:
 - A cistografia em perfil não é indicada rotineiramente
 - Empregando-se o ultra-som transperineal, considera-se a presença de hiper mobilidade do colo vesical quando o descenso da junção uretrovesical for inferior a 10mm
 - Na cistometria, são avaliadas a capacidade vesical e a presença de contrações involuntárias do detrusor
 - De acordo com os conceitos atuais, a pressão de perda sob esforço é o parâmetro que melhor se correlaciona com a resistência uretral
 - Estudo videourodinâmico associa a fluoroscopia ou o ultra-som, que são realizados durante as medidas pressóricas vesicais
- Entre as alternativas de tratamento conservador da incontinência urinária indicadas para uma paciente com 60 anos de idade e com antecedente de trombose venosa profunda e histerectomia por miomatose uterina, podem-se citar todos os relacionados abaixo, exceto:
 - Micção programada
 - Exercícios de Kegel
 - Reposição estrogênica
 - Pessário vaginal
 - Obturadores uretrais
- Qual é o grupo de drogas mais empregado no tratamento das contrações involuntárias do detrusor?
 - Estrógenos conjugados
 - Anticolinérgicos
 - Alfa-adrenérgicos
 - Benzodiazepínicos
 - Alfabloqueadores
- São técnicas cirúrgicas indicadas para o tratamento da hiper mobilidade do colo vesical, exceto:
 - Cirurgia de Kelly-Kennedy
 - cirurgia de Marshall-Marchetti-Krantz
 - colposuspensão a Burch
 - Injeções periuretrais
 - Técnicas de Stamey, Gittes ou Raz
- Sobre as injeções periuretrais, é incorreto afirmar que:
 - Podem ser empregadas substâncias como a gordura autóloga, o *teflon*, o silicone ou o colágeno bovino purificado
 - Somente são indicadas em pacientes sem distopias genitais e com pressão de perda sob esforço superior a 90cm H₂O
 - Na lipoinjeção, há a possibilidade de absorção de parte da gordura injetada pelo organismo, exigindo novas injeções
 - A insuficiência esfinteriana isolada não representa indicação para este procedimento
 - Alternativas *b* e *d* são incorretas
- Sobre o tratamento da incontinência urinária com *slings*, pode-se afirmar que:
 - Quando se emprega a aponeurose do músculo reto abdominal para a confecção da alça de sustentação uretral, a tensão excessiva pode resultar em retenção urinária prolongada
 - Os *slings* são formalmente indicados nos casos de insuficiência esfinteriana intrínseca, estando contra-indicados quando houver hiper mobilidade do colo vesical associada
 - Quando são empregados materiais sintéticos para a confecção das alças, cuidados expressivos do cirurgião são necessários, a fim de evitar contaminação e infecção local
 - As alternativas *a* e *c* são corretas
 - Todas as anteriores são corretas

Respostas:

1) c; 2) d; 3) d; 4) e; 5) b; 6) c; 7) b; 8) d; 9) e; 10) d.

Fístulas Uroginecológicas

*Cássio Luís Zanettini Riccetto
Paulo César Rodrigues Palma*

INTRODUÇÃO

As fístulas uroginecológicas são comunicações anormais entre o aparelho urinário, representado pelo ureter, pela bexiga ou pela uretra, e o aparelho reprodutor feminino. Independentemente dos órgãos envolvidos, a incontinência urinária resultante determina um grande prejuízo ao convívio social da paciente, tornando as fístulas um problema de saúde pública em todo o mundo.

Na grande maioria dos casos, o tratamento é cirúrgico e varia de acordo com a etiologia, a dimensão e a localização da fístula, razão pela qual cada tipo específico será abordado separadamente.

FÍSTULAS VESICOVAGINAIS

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia das fístulas vesicovaginais relaciona-se, de maneira geral, com a isquemia tecidual, podendo ocorrer, simultaneamente, a lesão direta da bexiga, caso a origem seja traumática ou pós-operatória. Raramente as fístulas podem originar-se da extensão direta de neoplasias localmente avançadas na pelve, primariamente vaginais, do colo uterino,

endometriais ou vesicais, bem como da presença de corpos estranhos vaginais, particularmente relacionadas ao mau uso de pessários para o tratamento da incontinência urinária.

As fístulas vesicovaginais são encontradas em todo o mundo, com diferentes etiologias de acordo com o nível socioeconômico da população estudada. Uma estimativa recente da Organização Mundial da Saúde revelou que ainda hoje as complicações do parto representam uma causa importante de morbidade materno-fetal, assegurando às fístulas puerperais uma posição de destaque entre as fístulas uroginecológicas nos países em desenvolvimento. As fístulas vesicovaginais puerperais, ou obstétricas, originam-se da isquemia tecidual resultante da compressão das paredes vaginal e vesical durante um parto mal assistido ou no qual o período expulsivo estendeu-se demasiadamente.

Nos países desenvolvidos, 90% das fístulas decorrem de procedimentos cirúrgicos, em particular da histerectomia abdominal, particularmente aquelas relacionadas ao tratamento do carcinoma do colo uterino. Mais recentemente, foram apresentados relatos do surgimento de fístulas vesicovaginais secundárias à lesão vesical durante procedimentos laparoscópicos. Observa-se também aumento progressivo da

importância das fístulas pós-radioterapia, em particular nas sociedades mais afluentes. A ocorrência de fístula vesicovaginal é descrita em até 5% das pacientes submetidas à radioterapia para tratamento do carcinoma do colo uterino ou do endométrio. Geralmente, estas fístulas comprometem o trígono vesical, que corresponde à região menos móvel da bexiga e, portanto, mais suscetível à irradiação. As fístulas oriundas da radioterapia caracterizam-se por isquemia tecidual intensa, resultante da endoarterite obliterante causada pela irradiação, exigindo, por este motivo, cuidados específicos para o sucesso terapêutico.

QUADRO CLÍNICO

Ao contrário das fístulas pós-operatórias, que surgem geralmente até 10 dias após o procedimento, as fístulas obstétricas podem surgir meses após o parto, enquanto as relacionadas à radioterapia pélvica podem manifestar-se anos após o tratamento inicial.

O achado clínico característico é a incontinência urinária, que se manifesta pela perda urinária constante através da vagina. A intensidade da perda relaciona-se diretamente ao tamanho e à localização da fístula. Classicamente, não ocorre repleção vesical suficiente para desencadear a micção, que é ausente. No entanto, fístulas diminutas podem apresentar pequeno débito, referido pela paciente como uma descarga vaginal matinal fluida, ou que ocorre em determinadas posições, com preservação da micção. Prurido e dispareunia podem ser referidos, resultantes da dermatite química de natureza amoniacal que acompanha a perda urinária, particularmente nas pacientes com cuidados higiênicos mais precários.

Nas fístulas pós-radioterapia, a perda urinária geralmente é precedida de sintomas irritativos urinários intensos, destacando-se a polaciúria, urgência miccional, disúria e hematúria.

O exame físico pode evidenciar a drenagem contínua de urina pela vagina e dermatite amoniacal, além de incrustações calcárias nos pêlos pubianos. O orifício vaginal nem sempre é de fácil identificação ao exame especular, sobretudo se este é realizado no puerpério precoce, quando o diagnóstico diferencial com loquiação flava e incontinência urinária de esforço é necessário. Neste exame, as valvas especulares devem estar voltadas para as paredes laterais, deixando-se livre a parede anterior da vagina. Quando é associado ao exame especular, é obrigatória a realização do toque vaginal.

Além da possibilidade da identificação do orifício fistuloso na parede vaginal anterior, neste momento deve ser verificado o trofismo local e as opções de retalhos da parede vaginal, visando ao planejamento terapêutico futuro.

Nos casos duvidosos, realiza-se imediatamente o teste com corante intravesical. Neste, utiliza-se um corante diluído em solução fisiológica (normalmente o azul de metileno), que é infundido através de um cateter de Foley uretral até a repleção vesical, enquanto se procura observar a drenagem ao exame especular. Quando as fístulas são diminutas, pode não ocorrer passagem imediata da solução azulada para a vagina. Nesta situação, procede-se ao tamponamento vaginal com compressas de gaze, solicitando que a paciente caminhe por alguns minutos; a seguir, as compressas são retiradas e observadas. O teste com corantes e tampões vaginais, além da elevada precisão diagnóstica, permite estimar o débito da fístula e distinguir as fístulas vesicovaginais das ureterovaginais, uma vez que estas últimas não coram os tampões. Quando há suspeita de perda urinária através da uretra, deve ser mantido um cateter de Foley uretral com o balão pouco insuflado durante o procedimento.

EXAMES COMPLEMENTARES

Exames Radiológicos

A *urografia excretora* é um exame obrigatório na avaliação das pacientes portadoras de fístulas vesicovaginais, sendo realizada para avaliação do trato urinário superior, com a finalidade de orientar o planejamento cirúrgico. Nas fístulas obstétricas, a possibilidade de envolvimento ureteral é elevado, em virtude do risco de isquemia do trígono. Além disso, verifica-se nas fístulas vesicovaginais pós-operatórias a concomitância de lesão ureteral (fístula e/ou estenose) em cerca de 10% das pacientes. A *cistografia* pode ser útil no diagnóstico das fístulas de pequeno calibre, em casos selecionados, demonstrando a passagem do contraste para a vagina (Fig. 8.3.1). De forma semelhante à cistografia, o *vaginograma* pode ser útil para o diagnóstico de trajetos fistulosos de pequeno calibre. Coloca-se um cateter de Foley na vagina e infla-se o balão com 30ml de líquido. A seguir, injeta-se contraste iodado pelo cateter, sendo realizadas radiografias em posição oblíqua e em perfil, a fim de demonstrar o trajeto fistuloso.



Fig. 8.3.1 — Cistografia em perfil, evidenciando o extravasamento do contraste injetado para a vagina.

Cistoscopia

A avaliação complementar pela cistoscopia tem o objetivo de localizar o orifício fistuloso em relação aos meatos ureterais, permitindo a classificação das fístulas em supratrigonais ou infratrigonais, fato de importância para o planejamento cirúrgico (Fig. 8.3.2). Além disso, permite a pesquisa de orifícios fistulosos múltiplos (particularmente frequentes quando a etiologia é obstétrica ou actínica) e a presença de corpos estranhos (fios de sutura) e a verificação das condições da mucosa vesical. Embora com pouca precisão, poderá permitir inferências sobre a capacidade vesical. A cistoscopia poderá ser útil também no período intra-operatório, permitindo a cateterização de segurança dos ureteres quando a correção for executada por via vaginal.

Biópsia

A biópsia da margem da fístula está indicada na suspeita de um processo neoplásico em atividade. Nesta situação, a correção deverá aguardar a resolução da neoplasia ou, caso não haja possibilidade terapêutica, determinará a indicação de uma derivação urinária definitiva. O grau de endoarterite obliteran-

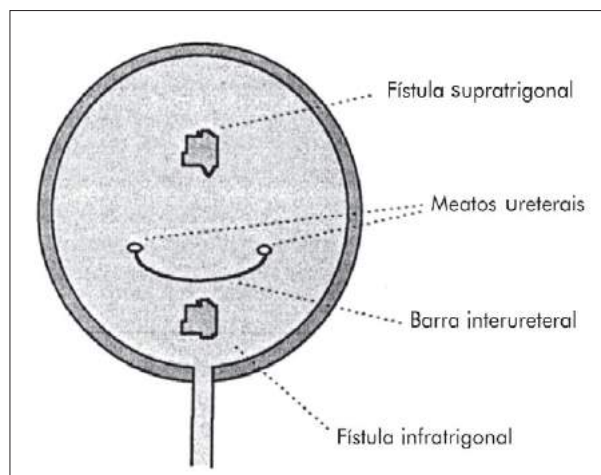


Fig. 8.3.2 — Classificação das fístulas vesicovaginais segundo sua localização.

te verificado em biópsias de fístulas actínicas permitirá inferir o prognóstico.

PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO

Antes da discussão sobre o tratamento das fístulas, algumas considerações sobre a prevenção do seu surgimento são oportunas. Nas histerectomias e nas cesáreas, a bexiga é mais frequentemente lesada no nível do fundo de saco vaginal anterior. Dessa forma, a dissecação cuidadosa desta região, utilizando, se necessário, um cateter de Foley vesical para orientação, além do enchimento da bexiga com solução fisiológica, pode ser útil em determinadas circunstâncias. Corantes urinários como o índigo carmim ou o azul-de-metileno podem ser administrados por via intravenosa durante o procedimento, em casos duvidosos. Caso uma lesão vesical seja identificada, a pronta correção, associada à drenagem vesical prolongada (sete a 10 dias) no pós-operatório, prevenirá, na maioria das vezes, o desenvolvimento de uma fístula.

Até 10% das fístulas originadas após procedimentos cirúrgicos podem evoluir com resolução espontânea quando o diagnóstico é realizado no período pós-operatório imediato, mediante a manutenção de drenagem vesical adequada através de cateter de Foley. No entanto, o índice de resolução espontânea tende a diminuir com o tempo, tornando-se improvável após três semanas.

Uma vez indicado o tratamento cirúrgico, certos aspectos fundamentais deverão ser considerados de forma particular para cada paciente, a fim de aumen-

tar as possibilidades de sucesso, tais como momento adequado para a intervenção; cuidados pré-operatórios e indicação do uso de estrógenos; aspectos relacionados à atividade sexual; via de abordagem cirúrgica; necessidade de interposição de enxertos ou retalhos; forma e período de drenagem vesical pós-operatória; presença de tecido irradiado.

MOMENTO ADEQUADO PARA A INTERVENÇÃO

O momento ideal para a correção continua sendo motivo de intenso debate, com defensores da abordagem precoce (três a quatro semanas após o início da perda urinária) e tardia (três a seis meses após o início da perda). De forma geral, considera-se que a correção deve ser indicada assim que possível, desde que as alterações inflamatórias locais estejam controladas, tomando como referência o exame ginecológico e a cistoscopia. A maioria das pacientes avaliadas dessa forma podem ser operadas com segurança dois meses após o início dos sintomas, sem prejuízos em relação à abordagem mais tardia e com permissão de retorno relativamente precoce às atividades rotineiras. As fístulas pós-radioterapia constituem exceção a este princípio. Nestas, a correção deverá aguardar a resolução completa dos efeitos da irradiação sobre os tecidos, que pode demorar até um ano após o aparecimento da lesão.

CUIDADOS PRÉ-OPERATÓRIOS

No preparo pré-operatório está indicado o emprego rotineiro de antibioticoprofilaxia, que deve ser iniciada 24 horas antes do procedimento e prolongar-se até a retirada do cateter uretral. Cuidado especial deve ser tomado com a anti-sepsia vaginal, uma vez que a drenagem prolongada da urina favorece a colonização bacteriana da vagina, que pode comprometer a cicatrização local, predispondo a recidivas. Caso haja possibilidade da realização de procedimentos associados à correção da fistula, como a ampliação vesical, deve ser instituído o preparo intestinal pré-operatório. O emprego de creme de estrógeno vaginal e eventualmente por via oral poderá ser necessário nos casos com hipoestrogenismo evidente.

ASPECTOS RELACIONADOS À ATIVIDADE SEXUAL

A paciente deverá ser consultada sobre as possibilidades de atividade sexual futura, em virtude da

necessidade de preservação da vagina, que poderá representar um problema adicional, particularmente nos casos com estenose vaginal secundária à radioterapia, implicando o uso de retalhos para ampliação da vagina. Por outro lado, nas pacientes sexualmente inativas, o fechamento cirúrgico da vagina, mesmo que parcial, poderá aumentar a possibilidade de cura da fistula em virtude da maior quantidade de tecido disponível para o recobrimento do local.

VIA DE ABORDAGEM CIRÚRGICA

Independentemente da via de abordagem cirúrgica, qualquer técnica implica três etapas fundamentais: exposição do orifício fistuloso, dissecação do trajeto fistuloso com desdobraimento e identificação da parede vaginal e vesical, e a sutura de ambas de forma não-sobreposta, sem tensão e utilizando fios absorvíveis (geralmente, a parede vaginal é suturada de forma longitudinal e a parede vesical de forma transversa). A via de abordagem cirúrgica está condicionada ao treinamento e à experiência do cirurgião (Tabela 8.3.1).

Tabela 8.3.1
Fístulas vesicovaginais: critérios para a abordagem cirúrgica

Via vaginal	Via abdominal
Orifício abaixo da barra interureteral	Orifício acima da barra interureteral
Fístulas simples (orifício único)	Fístulas complexas ou recidivadas
Trato urinário superior normal	Estenose ou fistula ureteral associada
Boa distensibilidade vaginal e vesical	Radioterapia pélvica
Correção de distopias associadas	Necessidade de cirurgia abdominal concomitante (p. ex., enterocistoplastia)

NECESSIDADE DE INTERPOSIÇÃO DE ENXERTOS OU RETALHOS

O domínio do emprego de retalhos (peritônio, grande omento, músculo bulbocavernoso, parede vaginal, mucosa vesical) por parte do cirurgião é obrigatório, uma vez que a avaliação pré-operatória nem sempre permitirá predizer as situações em que estes serão necessários. A interposição de tecidos, de forma geral, é indicada com mais frequên-

cia nas fístulas recidivadas, de grandes dimensões e, obrigatoriamente, naquelas relacionadas à irradiação pélvica.

FORMA E PERÍODO DE DRENAGEM VESICAL PÓS-OPERATÓRIA

A drenagem vesical adequada corresponde ao cuidado pós-operatório mais importante, cujo planejamento deverá ser de responsabilidade do cirurgião principal, e nunca delegado aos auxiliares. Sua finalidade é evitar a distensão da parede vesical. Geralmente, a utilização de um cateter de Foley por via uretral ou, eventualmente, por via suprapúbica é suficiente. Em casos selecionados, pode ser necessário o cateterismo dos ureteres, e os cateteres ureterais serão exteriorizados através da uretra ou por contra-abertura no abdome. A finalidade do cateterismo ureteral é diminuir o contato precoce da urina com a sutura vesical.

PRESENÇA DE TECIDO IRRADIADO

Nesta situação, o princípio do desdobramento não pode ser aplicado, pois todo o tecido circunjacente à fístula encontra-se comprometido pela endarterite obliterante e, portanto, inelástico, fibrótico e hipovascularizado. Os cuidados técnicos específicos relacionados a este tipo de fístula incluem a interposição obrigatória de retalho tecidual ricamente vascularizado entre as suturas vaginal e vesical, além da necessidade, eventual, de ampliação vesical associada, em casos com grande comprometimento da capacidade vesical. Eventualmente, em fístulas de grandes dimensões, a realização de derivação urinária pode representar a conduta de menor morbidade para a paciente.

TÉCNICAS CIRÚRGICAS

Existem inúmeras opções para o tratamento das fístulas vesicovaginais descritas na literatura (Tabela 8.3.2). Em várias situações, verifica-se que a combinação de procedimentos complementares poderá oferecer maiores possibilidades de cura à paciente. Dessa forma, o cirurgião deverá, obrigatoriamente, dominar técnicas diversas e, baseado na sua experiência e no achado intra-operatório, decidir qual a melhor forma de correção do defeito, respeitando os princípios de tratamento

das fístulas anteriormente apresentados. Por outro lado, alternativas de tratamento ainda experimentais, como a fulguração endoscópica do trajeto fistuloso e a correção por via laparoscópica, poderão assumir papel de destaque no futuro.

Tabela 8.3.2 Fístulas vesicovaginais: opções terapêuticas
Tratamento clínico
Drenagem vesical prolongada
Acesso vaginal
Técnica de desmembramento por via vaginal Técnica de Martius Retalho cutâneo glúteo Retalho mio-cutâneo do músculo grácil
Acesso abdominal
Técnica de desmembramento por via abdominal Retalho em Y-V Retalho peritoneal Retalhos intestinais Interposição do grande omento Enxerto de mucosa vesical Enxerto de peritônio Correção laparoscópica Derivações urinárias
Acesso endoscópico
Fulguração do trajeto fistuloso Coaptação do trajeto fistuloso (<i>teflon</i> /colágeno)

Técnica de Desdobramento por Via Vaginal

Nesta técnica, realiza-se uma incisão longitudinal da parede vaginal anterior, circundando o orifício fistuloso. A sutura vesical é disposta em sentido perpendicular à sutura da vagina, sendo ambas realizadas com fios absorvíveis (Fig. 8.3.3). De forma alternativa, a incisão na parede vaginal poderá ser realizada na forma de um J invertido, que poderá evitar a sobreposição de suturas com maior facilidade (Fig. 8.3.4).

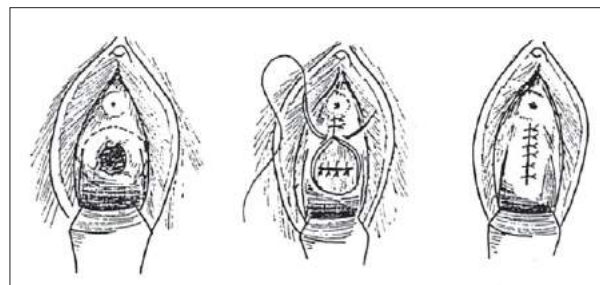


Fig. 8.3.3 — Ilustração da técnica de desdobramento por via vaginal.

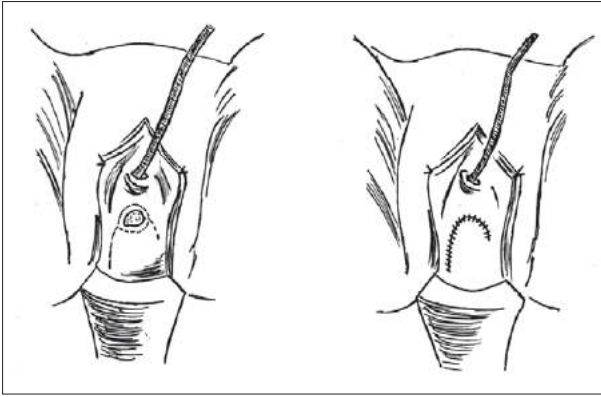


Fig. 8.3.4 — Técnica de Raz para correção por via vaginal. O retalho em J invertido evita a sobreposição das suturas da parede vaginal e vesical.

Técnica de Desmembramento por Via Abdominal

Nesta técnica, realiza-se a ressecção do trajeto fistuloso por via transvesical ou extravesical, com sutura das paredes vaginal e vesical de forma perpendicular, com fios absorvíveis. Apesar de eficaz em casos simples e de baixo risco, a confecção de um retalho de parede vesical (correção em Y-V) contribui para evitar a sobreposição de suturas, sem aumento significativo do tempo cirúrgico ou da morbidade operatória (Fig. 8.3.5).

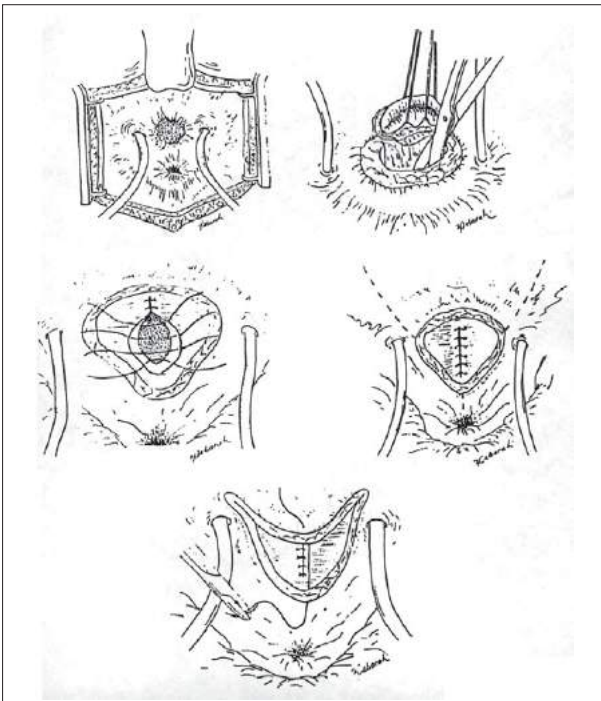


Fig. 8.3.5 — Correção das fístulas vesicovaginais com retalho em Y-V. Após cateterismo dos meatos ureterais, o trajeto fistuloso é dissecado, seguindo sutura longitudinal da parede vaginal. É confeccionado um retalho da parede vesical em "Y", que é avançado por sobre a sutura vaginal, sem sobreposição das linhas de sutura.

Técnica de Interposição do Grande Omento

Este procedimento baseia-se na grande vascularização e na abundante drenagem linfática, que conferem ao omento a propriedade de combater os processos inflamatórios intra-abdominais. Dessa forma, este retalho corresponde a uma excelente opção para a correção de fístulas de grandes dimensões, recidivadas ou pós-radioterapia. O retalho omental é interposto entre as suturas das paredes vesical e vaginal (Fig. 8.3.6).

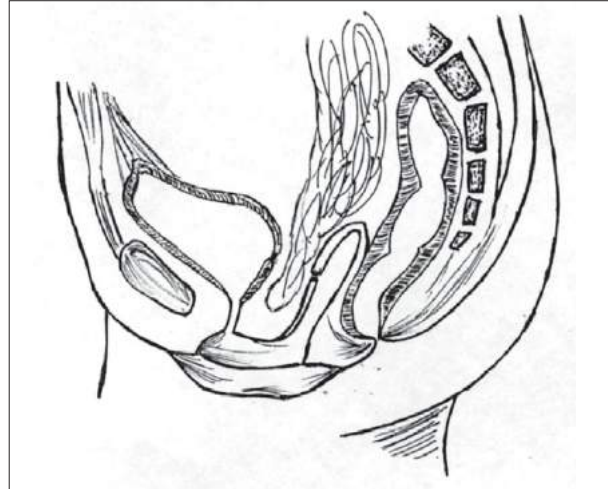


Fig. 8.3.6 — Ilustração demonstrando a interposição do grande omento entre as suturas vaginal e vesical.

Emprego de Retalhos

O uso de retalhos, como o retalho cutâneo glúteo, o retalho miocutâneo do músculo grácil ou o retalho do músculo bulbocavernoso (técnica de Martius), tem sua indicação nas fístulas pós-radioterapia, com grande comprometimento da vitalidade da parede vaginal (Fig. 8.3.7). Além do fechamento da fístula, apresentam-se como alternativas para a reconstrução do canal vaginal, tornando-o funcionalmente adequado, sendo empregados em casos selecionados.

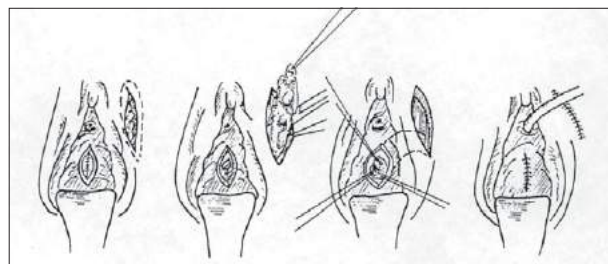


Fig. 8.3.7 — Técnica de Martius. O retalho do músculo bulbocavernoso, dissecado do grande lábio vaginal, é interposto entre as suturas vesical e vaginal.

Emprego de Enxertos

Entre os tecidos empregados na forma de enxertos, destacam-se a mucosa vesical e o peritônio. Funcionam como um anteparo, não permitindo a cicatrização cruzada das suturas vesical e vaginal. Apesar da simplicidade técnica, são ainda pouco empregados na prática clínica.

Correção Endoscópica

O tratamento por via endoscópica inclui a fulguração elétrica do trajeto fistuloso, a qual poderá ser associada com a injeção endoscópica de substâncias com a finalidade de ocluir ou coaptar o trajeto entre a bexiga e a vagina. Neste sentido, foram descritos o emprego do *teflon* e do colágeno bovino purificado. Apesar das vantagens óbvias para a paciente, este procedimento somente deverá ser indicado em fístulas com orifício de diâmetro igual ou inferior a 3mm.

FÍSTULAS URETEROVAGINAIS

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A incidência das lesões ureterais iatrogênicas não é unânime na literatura. De maneira geral, sua ocorrência varia de 0,5% a 2,5% nas cirurgias pélvicas mais comuns, podendo alcançar 30% nas cirurgias radicais por neoplasias. Cerca de dois terços das lesões decorrem de cirurgias ginecológicas, mais frequentemente durante as histerectomias e cirurgias anexiais, com incidências mais altas após histerectomia radical a Wertheim-Meigs. O surgimento de fístulas após cesáreas também foi descrito. Mais raramente, as fístulas podem ocorrer após cirurgias para tratamento da incontinência urinária de esforço.

Os fatores de risco relacionados à lesão ureteral iatrogênica incluem radioterapia, cirurgias pélvicas prévias, grandes tumorações pélvicas e alterações inflamatórias locais, como a doença inflamatória e a endometriose pélvica. Todas estas situações determinam alterações das relações anatômicas naturais, predispondo à lesão ureteral.

A lesão ureteral, quase invariavelmente, decorre dos procedimentos para a hemostasia junto à parede pélvica, onde se localizam os vasos uterinos, local e momento em que o ureter pode ser ligado ou seccionado. Embora menos freqüente, a desvascularização resultante de dissecação excessiva pode deter-

minar necrose ureteral isquêmica, que se manifestará mais tardiamente no pós-operatório. Os locais de lesão ureteral mais freqüentes encontram-se ao longo da parede lateral da pelve, próximo aos vasos uterinos, ao ligamento próprio do ovário e à junção ureterovesical.

PREVENÇÃO

O fator mais importante na prevenção das fístulas ureterovaginais é o perfeito conhecimento da anatomia do ureter, com cuidado especial na sua dissecação quando da abordagem das estruturas próximas a ele, além de uma avaliação pré-operatória criteriosa, nos casos em que há risco de envolvimento do órgão. Mais grave que a lesão ureteral é a falta de pronto diagnóstico e correção cirúrgica, já no período intra-operatório, que corresponde à melhor forma de evitar o desenvolvimento de uma fístula. Manobras como cateterismo ureteral profilático nas situações de risco, sugeridas no passado, mostraram-se ineficientes na profilaxia das lesões.

QUADRO CLÍNICO

A expressão clínica característica das fístulas ureterovaginais é a perda constante de urina pela vagina, com persistência de micções normais a intervalos regulares. Isso ocorre porque a lesão ureteral é geralmente unilateral. Embora este achado seja típico das fístulas ureterovaginais, não é patognomônico, pois fístulas vesicovaginais diminutas localizadas no fundo vesical podem produzir um quadro semelhante. Na presença de pielonefrite associada, poderá haver drenagem de urina purulenta para a vagina, dificultando o diagnóstico da fístula. A interrupção da perda urinária, decorrente de uma fístula ureterovaginal, deve ser interpretada como secundária à estenose ureteral completa, ou eventualmente conseqüente à exclusão renal funcional, pois a possibilidade de fechamento espontâneo do trajeto fistuloso é remota.

O exame físico nestas pacientes revela perda urinária pela vagina e, mais raramente, pode-se identificar o orifício fistuloso ao exame especular. Dependendo das condições higiênicas da paciente, poderá haver dermatite amoniacal.

De forma semelhante à descrita para as fístulas vesicovaginais, o teste com corantes e tampões vaginais poderá esclarecer a origem da per-

da urinária, pela saída de urina não-corada nos tampões dispostos profundamente na vagina. Dessa forma, fístula vesicovaginal corresponde a tampão corado; e fístula ureterovaginal, a tampão não-corado.

EXAMES COMPLEMENTARES

Avaliação da Função Renal

A estimativa da função renal é de grande importância no planejamento terapêutico, particularmente nas fístulas diagnosticadas tardiamente e associadas à uretero-hidronefrose acentuada, nas quais a possibilidade de nefrectomia *versus* reconstrução do trato urinário se contrapõem. Nesse sentido, a cintilografia estática com DMSA corresponde ao exame de escolha para quantificação da função tubular relativa e inferência do prognóstico funcional.

Exames Radiológicos

A *urografia excretora* constitui exame obrigatório na suspeita de uma fístula ureterovaginal, revelando uretero-hidronefrose do lado comprometido. A *ureteropielografia retrógrada* poderá ser empregada eventualmente nos casos em que a urografia não tiver permitido boa visibilização ureteral, apresentando elevada sensibilidade e especificidade diagnóstica nesta situação. Neste procedimento, um cateter é introduzido através do meato ureteral, seguindo-se a injeção de contraste radiopaco, com radiografias simultâneas. A *ureteropielografia anterógrada* corresponde a um procedimento mais elaborado, em que se realiza punção renal percutânea, orientada por fluoroscopia, com injeção de contraste, a fim de visibilizar o extravasamento ureteral. Atualmente, encontra indicação apenas nos casos não esclarecidos com a urografia excretora e com a ureteropielografia retrógrada.

Cistoscopia

Este procedimento está indicado na avaliação pré-operatória das fístulas ureterovaginais, em virtude da possibilidade de lesões vesicais simultâneas, além de permitir a avaliação vesical, visando ao planejamento terapêutico futuro.

TRATAMENTO

Atualmente, considera-se que a intervenção nas fístulas ureterovaginais deve ser a mais precoce possível, não se justificando condutas anteriormente propostas que visavam à melhora das condições inflamatórias locais, ou à realização prévia de nefrostomia percutânea enquanto se aguardava a resolução espontânea, ou à melhora das condições cirúrgicas ureterais.

O planejamento terapêutico deve incluir informações sobre o estado funcional do rim contralateral, a extensão e a localização da lesão ureteral, possibilidades do emprego da bexiga na correção cirúrgica, risco da presença de infecção local, e possibilidade da exposição ureteral prévia à irradiação.

Tratamento Endourológico

A abordagem endourológica das fístulas ureterovaginais, embora atraente, produz resultados satisfatórios num percentual reduzido de pacientes, com maiores possibilidades de sucesso nas lesões ureterais incompletas e diagnosticadas precocemente. A tentativa de *cateterização ureteral retrógrada com um cateter em duplo J* vem sendo defendida como a escolha inicial de tratamento das fístulas ureterovaginais e ureterocutâneas devido a sua baixa morbidade, permitindo a realização de procedimentos mais complexos no caso de falha (Fig. 8.3.8). O objetivo deste procedimento é promover a drenagem urinária orientada através do cateter, permitindo a cicatrização da fístula. No entanto, o cateterismo ureteral retrógrado somente é possível em cerca de 25% dos casos, e nestes o índice máximo verificado de cicatrização da lesão sem seqüelas é de 50%, dependendo do grau de estenose e do tempo decorrido da lesão.

A *via percutânea* representa a outra opção de tratamento endourológico. Da mesma forma que na abordagem retrógrada, o procedimento tem por objetivo introduzir um cateter de longa permanência, de forma anterógrada, através do local da fístula até a bexiga. Realiza-se uma punção renal orientada pela fluoroscopia, no nível da interseção da linha axilar posterior com a 12ª costela, atingindo o grupo calicinal médio. A seguir, é introduzido um fio-guia de angiografia até a bexiga. O cateter em duplo J é introduzido por sobre o fio-guia, deixando o trajeto fistuloso em repouso para que ocorra a cicatrização.



Fig. 8.3.8 — Radiografia mostrando o tratamento endourológico da fístula ureterovaginal com o emprego de um cateter em duplo J.

Reimplante Ureterovesical

Este procedimento, bem como as outras técnicas cirúrgicas convencionais, está indicado na impossibilidade ou na falha do tratamento endourológico. Como a maioria das fístulas compromete o ureter distal, na região da cúpula vaginal, o reimplante ureterovesical com técnica anti-refluxo é facilmente exequível (em geral, utiliza-se a técnica de Politano-Leadbetter ou de LeDuc). Do ponto de vista técnico, o cirurgião deverá assegurar-se da vitalidade do segmento ureteral por ser reimplantado. Caso existam sinais de isquemia, estará indicada a ressecção ureteral e o reimplante pela técnica de bexiga psóica.

Bexiga Psóica

Esta técnica é indicada quando o comprometimento ureteral não permitir a realização do reimplante ureterovesical sem tensão. Inicialmente, o ureter é identificado em sua porção lombar, com progressão

distal da dissecação até o mais próximo possível da lesão. Neste ponto o ureter é seccionado, após verificação da vitalidade tecidual. O coto distal é ligado com fio absorvível, e o coto proximal espatulado para a realização posterior do reimplante ureterovesical. Após ampla dissecação da parede vesical contralateral à lesão, são aplicados três a quatro pontos com poliglactina 2-0, fixando a bexiga ao músculo íleo-psoas, acima dos vasos ilíacos. A parede vesical anterior é então aberta transversalmente e o ureter é reimplantado pela técnica de Politano-Leadbetter. A parede vesical anterior é suturada no sentido longitudinal, a fim de permitir maior mobilização cranial da bexiga com menor tensão. Um cateter ureteral normalmente é mantido até o sétimo dia pós-operatório (Fig. 8.3.9). O reimplante ureterovesical com a técnica da bexiga psóica corresponde ao método mais seguro para reconstrução do trato urinário inferior, atingindo índices de sucesso que variam em torno de 94%.

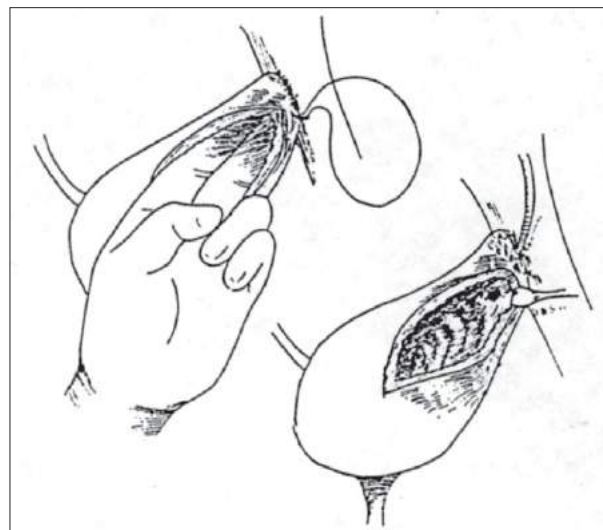


Fig. 8.3.9 — Ilustração da técnica da bexiga psóica. A bexiga é fixada ao músculo íleo-psoas acima dos vasos ilíacos, permitindo o reimplante ureteral sem tensão.

Técnica de Boari-Ockerblad

Nesta técnica, utiliza-se um retalho oblíquo da parede vesical posterior, irrigado pela artéria vesical inferior, que é tubularizado. O ureter é anastomosado de forma término-terminal ao retalho, ou por intermédio de um túnel submucoso, estabelecendo-se um mecanismo anti-refluxo (Fig. 8.3.10). No entanto, o índice de refluxo vesicoureteral e disfunções vesicais é superior ao observado na técnica da bexiga psóica,

o que restringe este procedimento aos casos que não permitam a correção por meio da bexiga psóica, que ocorre apenas raramente.

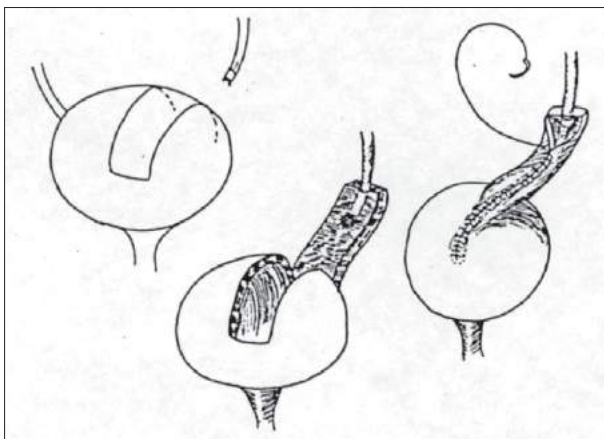


Fig. 8.3.10 — Técnica de Boari-Ockerblad. O retalho vesical tubularizado substitui o segmento ureteral lesado.

Transureteroureterostomia

De maneira alternativa, nos casos com comprometimento ureteral mais extenso, atingindo o terço ureteral médio, pode-se utilizar a transureteroureterostomia. O procedimento consiste na anastomose término-lateral do ureter lesado ao ureter normal, contralateral, em forma de “Y”. Nesta técnica, é dissecado um túnel retroperitoneal, através do qual o coto do ureter lesado é transposto para o lado contralateral do abdome, onde é anastomosado com o ureter normal com pontos separados de fio absorvível (Fig. 8.3.11). A manutenção de cateter transanastomótico geralmente não é necessária, devendo ser considerada em situações de risco, como após radioterapia (Fig. 8.3.12). Apesar de tecnicamente simples, a transureteroureterostomia deve ser reservada a casos selecionados, pelo risco potencial de comprometimento do ureter contralateral.

Interposição Intestinal

A interposição intestinal, utilizando geralmente o íleo terminal, é a alternativa para a reconstrução do trato urinário nos casos com grave comprometimento da vitalidade ureteral, que, entretanto, não ocorre nas fístulas ureterovaginais. Complicações metabólicas, como a acidose hiperclorêmica e o risco de estenose da anastomo-

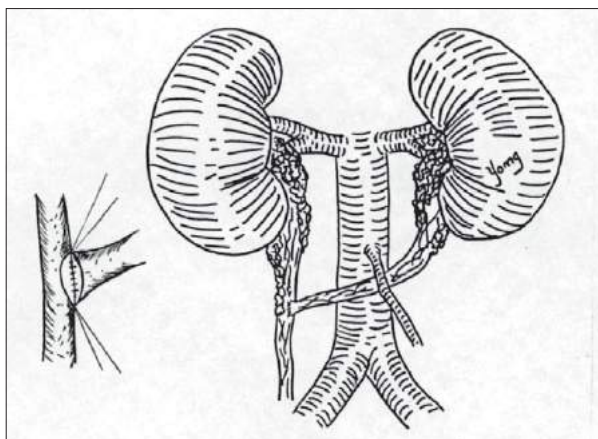


Fig. 8.3.11 — Ilustração da técnica de transureteroureterostomia.



Fig. 8.3.12 — Urografia excretora pós-transureteroureterostomia. A manutenção de um cateter transanastomótico no pós-operatório poderá ser útil na presença de radioterapia prévia.

se ureterointestinal, fazem deste procedimento uma conduta de exceção.

Nefrectomia

O elevado índice de sucesso dos procedimentos apresentados tornou a nefrectomia uma conduta reservada aos casos com grande destruição do parênquima renal.

FÍSTULAS URETROVAGINAIS

ETIOLOGIA

As fístulas uretrovaginais originam-se, geralmente, da necrose isquêmica decorrente da compressão da parede vaginal e da uretra contra o púbis durante parto mal-assistido ou no qual o período expulsivo estendeu-se demasiadamente. Menos freqüentemente, as fístulas podem originar-se após cirurgias para suspensão do colo vesical, diverticulectomia, traumas perineais e cateterismo uretral prolongado.

QUADRO CLÍNICO

A intensidade da perda urinária dependerá do grau de comprometimento do aparelho esfinteriano uretral, podendo apresentar-se como perda urinária constante ou apenas às micções. Embora o aparelho esfinteriano da uretra feminina estenda-se por toda a uretra proximal e média, considera-se atualmente que o terço uretral médio corresponde à região de maior resistência uretral. Assim, as fístulas localizadas na porção proximal à região de maior resistência uretral se manifestam, geralmente, por perda urinária contínua pela vagina, comportando-se de forma semelhante às fístulas vesicovaginais. De forma contrária, as fístulas localizadas distalmente a esta região somente apresentarão perda urinária através da vagina durante a micção. A manifestação clínica das fístulas localizadas entre os extremos apresentados dependerá principalmente do tamanho da fístula.

DIAGNÓSTICO

Os procedimentos diagnósticos correspondem aos mesmos apresentados para as fístulas vesicovaginais. Do ponto de vista prático, recomenda-se, no entanto, a realização da uretoscopia utilizando-se a bainha do uretrótomo, que permitirá maior distensão da parede uretral, facilitando a identificação do orifício fistuloso.

TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento incluem a criação de um conduto continente, que permita o fluxo urinário sem obstruções e que seja suficientemente longo para minimizar o risco de micção para o interior da vagina. Para tanto, o cirurgião deverá obedecer aos se-

guintes princípios básicos no tratamento: exposição adequada do campo operatório; correção com múltiplos planos de sutura; utilização de tecidos bem vascularizados (seja a uretra nativa, seja retalhos); prevenção de infecções locais; drenagem vesical pós-operatória adequada.

O tratamento varia de acordo com a localização da fístula ao longo da uretra. Nas fístulas que se manifestam apenas por perda urinária vaginal durante as micções, a conduta poderá ser conservadora, orientando-se a paciente a permanecer sentada no vaso sanitário por mais algum tempo após o término da micção, evitando desta forma o gotejamento inconveniente de urina ao levantar-se, que geralmente molha as roupas. Caso necessário, a opção cirúrgica mais simples é a *marsupialização da fístula* (Fig. 8.3.13). As fístulas mais proximais, que se manifestam por perda urinária contínua, poderão ser corrigidas pela *técnica de desdobramento*.

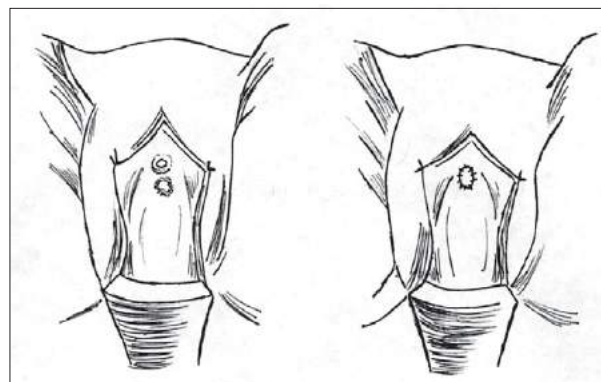


Fig. 8.3.13 — Ilustração da técnica de marsupialização para o tratamento das fístulas uretrovaginais distais. Após a secção do orifício fistuloso até o meato uretral, procede-se à sutura das margens da incisão com pontos separados de fio inabsorvível.

FÍSTULAS VESICOUTERINAS

ETIOLOGIA

As fístulas vesicouterinas representam complicações raras relacionadas às cirurgias ginecológicas, particularmente às cesáreas. Sua ocorrência diminuiu muito atualmente, acompanhando a melhora da assistência obstétrica no nosso meio. Mais raramente, as fístulas vesicouterinas podem surgir na evolução do carcinoma do colo uterino e do endométrio, ou após o tratamento radioterápico destas neoplasias.

QUADRO CLÍNICO

A descrição clássica apresentada por Youssef, em 1957, caracterizou as fístulas vesicouterinas pela presença de menúria (hematúria durante a menstruação) e amenorréia sem queixa de incontinência urinária associada. Esta tríade é verdadeira para fístulas que mantêm comunicação com o corpo uterino, pois as fístulas vesicocervicais podem apresentar perda urinária contínua, exigindo o diagnóstico diferencial com as fístulas vesicovaginais. Como geralmente não ocorre perda urinária, em virtude da competência do canal cervical, o exame especular poderá ser normal.

EXAMES COMPLEMENTARES

Exames Radiológicos

A demonstração radiológica da fístulas vesicouterinas poderá ser obtida por meio da *uretrocistografia* (Fig. 8.3.14) ou da *histerografia*. No entanto, nas fístulas de pequeno diâmetro, a proliferação endometrial, que ocorre na primeira metade do ciclo menstrual, poderá ocluir o trajeto fistuloso temporariamente, resultando em resultado falso negativo. A realização de urografia excretora é obrigatória no planejamento terapêutico, a fim de avaliar o trato urinário superior.

Cistoscopia

Além de permitir o diagnóstico da fístula, a avaliação do diâmetro do orifício fistuloso pela cistoscopia determinará a melhor alternativa terapêutica.

TRATAMENTO

Os relatos sobre o tratamento das fístulas vesicouterinas apresentados na literatura são anedóticos, devido à baixa incidência desta condição. Classicamente, o tratamento é cirúrgico, baseado na exérese do trajeto fistuloso com sutura uterina e vesical por planos, seguida de interposição de tecido viável, sendo comumente utilizado o grande omento. Raramente, quando há indicação do ponto de vista ginecológico, o tratamento pode ser realizado pela histerectomia abdominal.



Fig. 8.3.14 — Cistografia mostrando fístula vesicouterina.

A exemplo das fístulas vesicovaginais puntiformes, a eletrocauterização do trajeto fistuloso, seguida de cateterismo vesical prolongado, representa uma alternativa para o tratamento das fístulas com diâmetros inferiores a 3mm. A cauterização tem por finalidade expor a camada submucosa a fim de permitir a cicatrização e a obstrução do trajeto fistuloso. Da mesma forma, o *teflon* ou o colágeno bovino purificado podem ser utilizados de maneira associada à eletrocauterização. A reação inflamatória e o edema que se seguem à aplicação destas substâncias podem colaborar para a coaptação do trajeto fistuloso, acelerando o processo de cicatrização.

BIBLIOGRAFIA

1. Elkins, T.E.; Drescher, C.; Martey, J.O. et al. Vesicovaginal fistula revisited. *Obstet Gynec*, 72(3): 307-12, 1988.
2. Arrowsmith, S.D. Genitourinary reconstruction in obstetric fistulas. *J Urol*, 152(2 Pt 1): 403-6, 1994.

3. Goodwin, W.E. & Scardino, P.T. Vesicovaginal and ureterovaginal fistulas: a summary of 25 years of experience. *J Urol*, 22: 370-4, 1980.
4. Stothres, L.; Chopra, A. & Raz, S. Vesicovaginal fistula. In: Raz, S. *Female urology*. 2nd ed., Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 490-506, 1996.
5. Palma, P.C.R. Fístulas uroginecológicas. In: Netto Jr., N.R. *Urologia*. São Paulo, Roca, 1986.
6. Robertson, J.R. Vesicovaginal fistula: vaginal repair. In: Ostergard DR, Bent AE. *Urogynecology and Urodynamics. Theory and Practice*. 4th ed., Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 371-386, 1996.
7. Raz, S. Vesicovaginal fistulas. In: Raz, S. *Atlas of transvaginal surgery*. Philadelphia, W. B. Saunders, pp.141-165, 1992.
8. Payne CK. Ureteral injuries in the female: fistulas and obstruction. In: Raz S. *Female urology*. 2nd ed., Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 507-520, 1996.
9. Palma P.C.R.; Riccetto, C.L.Z.; Dias, A.C.F. & Netto Jr., N.R. Lesões ureterais em cirurgia ginecológica. *Jornal Brasileiro de Ginecologia*, 104(5): 129-132. 1994.
10. Hodges, C.V.; Barry, J.M. & Fuchs, E.F. Transureteroureterostomy: 25-year experience with 100 patients. *J Urol*, 123: 834-838, 1980.

RECORDANDO

1. São causas de fístulas vesicovaginais, exceto:
 - a) Corpos estranhos vaginais
 - b) Lesão direta da bexiga
 - c) Endometriose pélvica
 - d) Extensão direta de neoplasias localmente avançadas
 - e) Radioterapia
2. As fístulas vesicovaginais poderão ser tratadas por via vaginal nas situações abaixo, exceto:
 - a) Orifício abaixo da barra interureteral
 - b) Trato urinário superior normal
 - c) Correção de distopias associadas
 - d) Radioterapia prévia
 - e) Fístulas simples (orifício único)
3. Sobre o diagnóstico das fístulas vesicovaginais, é correto afirmar que:
 - a) As fístulas pós-radioterapia manifestam-se precocemente após a irradiação tecidual
 - b) Sempre são caracterizadas por ausência de micção e dermatite amoniacal de grau variável
 - c) No teste com corantes, a urina recolhida no tampão vaginal não se mostra corada, como ocorre nas fístulas uretrovaginais
 - d) A urografia excretora é parte obrigatória da avaliação pré-operatória, tendo por finalidade avaliar o trato urinário superior e a presença de outras lesões associadas
 - e) A biópsia da borda do orifício fistuloso é indicada nas fístulas irradiadas e puerperais, a fim de estimar o prognóstico pós-operatório
4. São fatores de risco para o surgimento das fístulas ureterovaginais, exceto:
 - a) Radioterapia
 - b) Cirurgias pélvicas prévias
 - c) Pacientes múltiparas
 - d) Grandes tumorações pélvicas
 - e) Doença inflamatória e a endometriose pélvica
5. Quanto à apresentação clínica das fístulas ureterovaginais, podemos afirmar que:
 - a) Manifestam-se pela perda constante de urina pela vagina
 - b) A interrupção da perda urinária geralmente indica o fechamento do orifício fistuloso com cura da fístula
 - c) A drenagem de urina purulenta para a vagina, nos casos com pielonefrite associada, pode causar confusão com vulvovaginites
 - d) Exame físico caracteriza-se pela visibilização do orifício fistuloso no fundo de saco vaginal anterior
 - e) Teste com corantes e tampões vaginais demonstra a saída de urina corada nos tampões colocados profundamente na vagina
6. Paciente no quarto pós-operatório de histerectomia total por via abdominal para o tratamento de hemorragia uterina disfuncional secundária à miomatose uterina começou a apresentar perda urinária contínua pela vagina, associada a lombalgia à direita, em cólica e diminuição do volume das micções. Com relação à paciente acima, é correto afirmar que:
 - a) Trata-se provavelmente de uma fístula vesicovaginal por lesão vesical direta e a avaliação inicial deve ser realizada por ureterocistografia
 - b) Trata-se provavelmente de uma fístula ureterovaginal e a primeira alternativa de tratamento é cirúrgica, com reimplante ureterovesical, em virtude do risco de estenose ureteral associada
 - c) Trata-se provavelmente de uma fístula ureterovaginal e a primeira alternativa de tratamento é endourológica, com a passagem de um cateter em duplo J através da área lesada, seja por via percutânea, seja por cistoscopia

- d) Trata-se provavelmente de uma fístula ureterovaginal e a correção cirúrgica deve aguardar no mínimo três meses, período em que a reação inflamatória local terá diminuído
- e) Deve-se iniciar imediatamente o tratamento para pielonefrite aguda, com a investigação posterior da causa da perda após a resolução do quadro infeccioso
7. No planejamento cirúrgico das fístulas ureterovaginais, devem ser considerados os seguintes fatores, exceto:
- Informações sobre o estado funcional do rim contralateral
 - Perspectivas da paciente quanto à atividade sexual futura
 - Possibilidades do emprego da bexiga na correção cirúrgica
 - Risco da presença de infecção local
 - Possibilidade da exposição ureteral prévia à irradiação
8. Com relação às fístulas uretrovaginais, pode-se afirmar que:
- A intensidade da perda urinária dependerá do grau de comprometimento do aparelho esfinteriano uretral
 - Fístulas localizadas na porção proximal à região de maior resistência uretral se manifestam geralmente por perda urinária contínua pela vagina
 - Seja qual for a técnica cirúrgica empregada, o tratamento inclui a exposição adequada do campo operatório e a correção com múltiplos planos de sutura, utilizando tecidos bem vascularizados e com drenagem vesical pós-operatória adequada
 - Nas fístulas que se manifestam apenas por perda urinária vaginal durante as micções, o tratamento poderá variar desde simples orientação até a marsupialização da fístula
 - Todas as alternativas anteriores são corretas
9. Nas fístulas vesicouterinas supracervicais, a tríade de Youssef caracteriza-se por:
- Menúria, amenorréia, continência urinária
 - Hematúria, amenorréia, perda urinária contínua
 - Menúria, dismenorréia, perda urinária durante as menstruações
 - Hemorragia uterina disfuncional, dismenorréia, continência urinária
 - Menúria, amenorréia, perda urinária contínua
10. No tratamento das fístulas vesicouterinas, pode-se afirmar que:
- O tratamento clássico é cirúrgico, com desdobramento do trajeto fistuloso e sutura uterina e vesical por planos
 - Eletrocauterização do trajeto fistuloso seguida de cateterismo vesical prolongado representa uma alternativa nas fístulas com diâmetros superiores a 3mm
 - Quando há indicação do ponto de vista ginecológico, o tratamento pode consistir em histerectomia abdominal
 - As alternativas *a* e *c* são corretas
 - Todas as anteriores são corretas

Respostas:

- 1) c; 2) d; 3) d; 4) c; 5) c; 6) c; 7) b; 8) e; 9) a; 10) d.

Uropediatria

9.1 Hidronefrose Antenatal

Osamu Ikari

9.2 Refluxo Vesicoureteral

Osamu Ikari

9.3 Afecções Escrotais Agudas

Osamu Ikari

9.4. Criptorquidia

Osamu Ikari

9.5 Anomalias Genitais Masculinas

Aguinaldo Nardi

9.6. Hipospadia

Cláudio José Pagoto



Hidronefrose Antenatal

Osamu Ikari

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A hidronefrose é uma condição não-específica, utilizada para caracterizar a presença de dilatação dos cálices e da pelvis renal; na maioria das vezes, é decorrente de obstrução do fluxo urinário (Fig. 9.1.1).

O emprego do ultra-som durante a gestação trouxe uma contribuição muito grande para a detecção precoce da hidronefrose. Na avaliação do desenvolvimento fetal pelo ultra-som, a bexiga pode ser visibilizada a partir da 10^a ou 12^a semana, e a dilatação do rim, a partir da 12^a ou 14^a semana. O rim é visibilizado em 100% dos fetos a partir da 17^a semana de gestação, época em que a hidronefrose fetal pode ser diagnosticada com segurança na maioria dos casos.

A hidronefrose antenatal é uma condição frequente, detectada em 50% das anomalias durante a gestação. Sua incidência varia de 1% a 2% nas gestações, das quais 20% irão necessitar de tratamento específico por causa de danos renais. Portanto, graus variados de hidronefrose podem ser detectados durante a gestação, dependendo da idade gestacional e da etiologia da obstrução.

A diferenciação dos néfrons inicia-se a partir da sétima semana de gestação, e na vigésima semana, o

sistema coletor está completamente desenvolvido. A produção de urina pelo feto inicia-se na oitava semana e aumenta com o desenvolvimento da gestação.

Da fisiologia fetal, sabe-se que o volume do líquido amniótico durante o início da gestação corresponde à filtração do plasma materno e também à filtração do plasma fetal, através da pele fetal não-queratinizada. No último trimestre de gestação, todo o volume do líquido amniótico corresponde à urina fetal.

A análise bioquímica do líquido amniótico com dosagens de sódio e cloro e β_2 -microglobulina e a determinação da osmolaridade permitem avaliar a função renal fetal, importante para o acompanhamento das condições acima mencionadas.

No início da década de 1980, a cirurgia fetal causou grande impacto; porém, dados do Registro Internacional de Cirurgia Fetal mostraram resultados desanimadores, devido a erros no diagnóstico, bem como às elevadas complicações materno-fetais.

A intervenção fetal ainda é considerada procedimento experimental de alto risco, sendo realizada somente em centros de referência, particularmente quando o feto apresenta cariótipo normal, hidronefrose bilateral associada a oligodrâmnio e diagnóstico

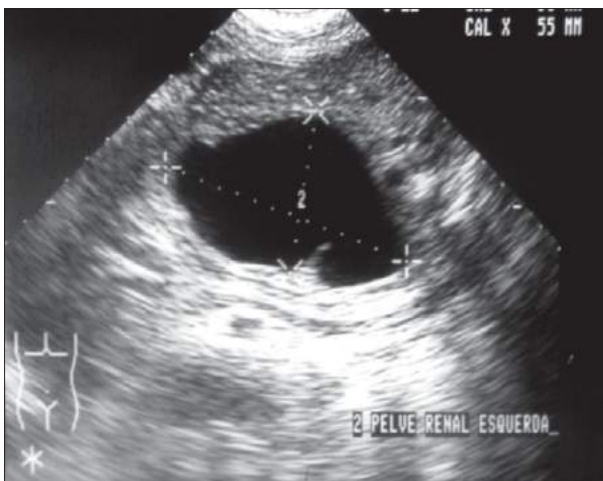


Fig. 9.1.1 — Hidronefrose antenatal.

de válvula da uretra posterior. A finalidade desse procedimento baseia-se em observações clínicas experimentais, para que o alívio da obstrução possa permitir a nefrogênese adequada, prevenindo hipoplasia pulmonar e anomalias renais associadas.

ETIOLOGIA

A causa mais comum de hidronefrose antenatal é a obstrução da junção pieloureteral (41%), seguida pela obstrução da junção ureterovesical (23%), duplicidades pieloureterais (13%) e válvula da uretra posterior (10%). Os 13% restantes incluem refluxo vesicoureteral, cistos renais, rim multicístico, rins policísticos, síndrome de Prune-Belly, entre outras anomalias. Causas extra-renais, como cisto de ovário, hidrocolpocele, teratoma sacrococcígeo, duplicação intestinal, atresia duodenal e meningocele anterior fazem parte dos diagnósticos diferenciais.

OBSTRUÇÃO DA JUNÇÃO PIELOURETERAL

A obstrução da junção pieloureteral é a causa mais comum de obstrução intrínseca em crianças (1/1.000). A falha no processo de recanalização durante o desenvolvimento normal do ureter é o mecanismo mais aceito. Histologicamente, já foi demonstrado que, nesse segmento do ureter, existem alterações da musculatura lisa e das fibras colágenas responsáveis pela obstrução funcional. A drenagem ineficiente pode levar progressivamente a graus variados de hidronefrose.

É controverso apontar a presença de vaso aberrante ou vaso polar inferior como causa extrínseca de

obstrução da junção pieloureteral; porém, a tendência atual é considerá-los como responsáveis por essa rara eventualidade.

A história natural da doença não é completamente conhecida porque a evolução não está bem definida. Existem casos que evoluem rapidamente para perda da função renal, e outros em que a manifestação clínica é bastante demorada. Cerca de 50% dos casos são diagnosticados no período antenatal, e aproximadamente 20% necessitarão tratamento cirúrgico. Isso mostra que nem sempre a dilatação está associada à obstrução, ao passo que, quando a obstrução está presente, normalmente cursa com dilatação. A incidência é maior em meninos do que em meninas, na proporção de 2/3:1/3.

Diagnóstico

Vários métodos podem ser utilizados para avaliar o quadro de obstrução da junção pieloureteral: urografia excretora, ultra-som com diurético, ultra-som com Doppler, renograma radioisotópico com diurético e teste de Whitaker.

Atualmente, o renograma com DTPA associado a diurético vem sendo o método propedêutico mais aceito para o diagnóstico de obstrução da junção pieloureteral, pois permite definir a presença ou a ausência de fator obstrutivo de maneira não-invasiva e com maior precisão do que outros métodos disponíveis (Fig. 9.1.2).

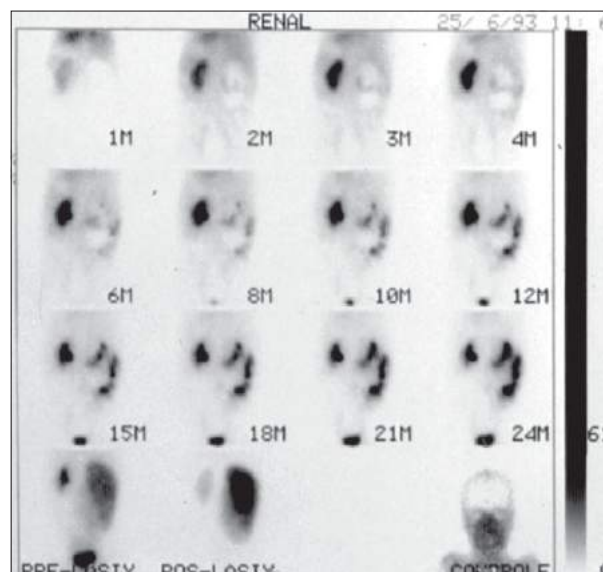


Fig. 9.1.2 — Renograma com diurético. Obstrução da JUP à direita.

O teste de Whitaker é baseado no estudo da pressão/perfusão, e por ser um método invasivo, somente é realizado em casos selecionados.

A cistografia miccional é obrigatória na avaliação, pois a obstrução da junção pieloureteral pode estar associada ao refluxo vesicoureteral ou ao megaureter em 14% dos casos (Fig. 9.1.3).



Fig. 9.1.3 — Uretrocistografia miccional: refluxo vesicoureteral bilateral e hidronefrose à direita.

Tratamento

Uma vez confirmada a presença de fator obstrutivo pelo renograma com diurético, está indicado o tratamento cirúrgico. Alguns autores consideram valores da função renal acima de 35% como parâmetros indicativos para tratamento conservador, e abaixo de 35%, tratamento cirúrgico; portanto, ainda não existe uniformidade na indicação do tratamento.

A pieloplastia aberta pela técnica de Anderson-Hynes continua sendo a cirurgia mais realizada, com alto índice de sucesso (Fig. 9.1.4). A época ideal para a correção cirúrgica da enfermidade ainda continua em discussão; porém, pelas observações clínicas e com a experiência adquirida, recomenda-se a intervenção cirúrgica a partir da quarta a sexta semanas de idade, período em que o ureter está mais dilatado e com taxa de complicação inferior a 2%. Após o quarto mês de vida, o ureter torna-se relativamente fino, e nessas condições, após a cirurgia, pode evoluir com estenose.

Apesar dos avanços nos procedimentos minimamente invasivos, a endopielotomia ou a pieloplastia laparoscópica ainda não constituem a primeira opção de tratamento. A nefrectomia está indicada quando a função renal estiver abaixo de 5%.



Fig. 9.1.4 — Obstrução da junção pieloureteral.

OBSTRUÇÃO DA JUNÇÃO URETEROVESICAL (MEGAURETER PRIMÁRIO OBSTRUTIVO)

O termo *megaureter* caracteriza o ureter desproporcionalmente dilatado em relação ao restante do trato urinário (Fig. 9.1.5). Pode estar associado a refluxo ou obstrução, embora ambos possam estar ausentes. Além dessas condições, podem ser classificados em primários e secundários.



Fig. 9.1.5 — Megaureter primário bilateral.

O método de avaliação continua sendo o renograma, que deve incluir como área de interesse tanto o rim como o ureter, a fim de identificar a presença de fator obstrutivo. Confirmada a presença de fator obstrutivo, preconiza-se o tratamento cirúrgico com a remoção do segmento obstrutivo e reimplante ureteral. O tratamento deve ser individualizado, pois existem crianças com megaureter que evoluem para cura espontânea.

DUPLICIDADE PIELOURETERAL

Durante o processo embriológico, quando dois brotos ureterais entram em contato com um só blastema, origina-se um rim com dois bacinetes. A duplicidade pieloureteral pode ser classificada em completa e incompleta. Na duplicidade pieloureteral completa, o ureter que drena a unidade renal superior desemboca inferiormente na bexiga e o ureter que drena a unidade renal inferior desemboca superiormente na bexiga (lei de Weighert-Meyer). À endoscopia, o meato ureteral inferior corresponde à unidade renal superior, e o meato ureteral superior, à unidade renal inferior.

Na duplicidade pieloureteral incompleta ocorre a união dos ureteres, que formam um “Y” no segmento superior em 25% dos casos, no terço médio em 50% e no segmento inferior em 25%. Já a duplicidade pieloureteral completa requer investigação cuidadosa, porque pode estar associada a refluxo, ectopia ou ureterocele.

O refluxo, quando presente, geralmente corresponde à unidade inferior do rim, que desemboca no meato ureteral superior. Dessa maneira, sendo o túnel submucoso curto, a musculatura longitudinal do ureter torna-se deficiente, favorecendo o mecanismo de refluxo.

Na duplicidade pieloureteral, o ureter ectópico corresponde à unidade superior do rim. Pode apresentar refluxo, quando localizado próximo ao colo vesical, ou incontinência urinária, quando localizado ao longo da uretra ou no intróito vaginal em meninas (Fig. 9.1.6). A incontinência urinária não ocorre em meninos porque a localização ectópica é sempre proximal ao esfíncter externo.

A obstrução na duplicidade pieloureteral completa pode ser decorrente de ureterocele, processo de dilatação cística da porção terminal do ureter. A ureterocele, nessas condições, geralmente é ectópica e corresponde à unidade renal superior, que na bexiga

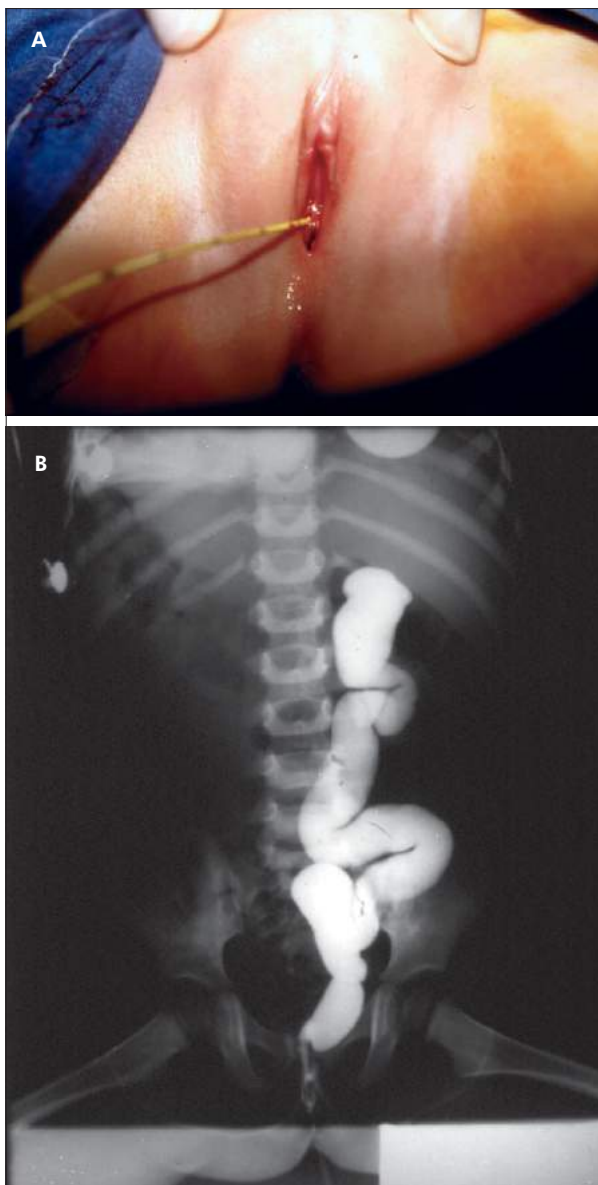


Fig. 9.1.6 — A, Duplicidade completa: ureter ectópico no intróito vaginal. B, Ureteropielografia mostrando a unidade renal superior.

se insere inferiormente em relação ao meato correspondente à unidade inferior. Em razão dessa alteração anatômica, é comum apresentar obstrução. Dessa maneira, devido à displasia, o rim pode não ser funcional (Fig. 9.1.7).

O tratamento da duplicidade pieloureteral completa deve ser individualizado, ou seja: reimplante ureteral de ambos os ureteres quando houver associação com refluxo; uretero-ureteroanastomose quando houver associação com ureter ectópico com função renal preservada em ambas as unidades; nefrectomia polar do segmento superior do rim, não funcional, quando houver associação com ureterocele ectópica.



Fig. 9.1.7 — Duplicidade completa bilateral com ureterocele bilateral.

VÁLVULA DA URETRA POSTERIOR

A válvula da uretra posterior (VUP) é a causa mais comum de obstrução infravesical, com incidência de um em cinco mil a oito mil meninos. Acredita-se que a válvula seja decorrente da regressão incompleta das pregas urovaginais do seio urogenital ou de restos do ducto de Wolf não-reabsorvidos (Fig. 9.1.8).

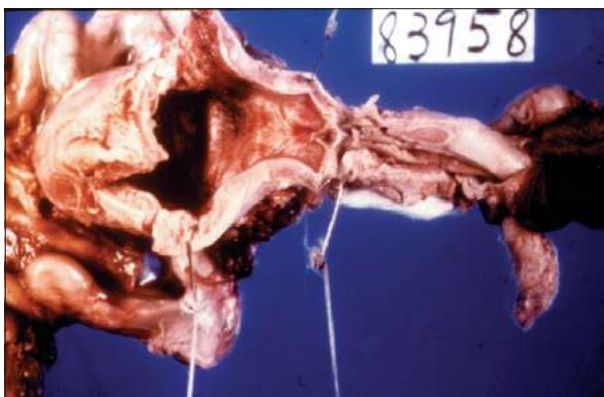


Fig. 9.1.8 — Válvula da uretra posterior.

No ultra-som fetal, a doença pode ser diagnosticada quando existir uretero-hidronefrose bilateral e bexiga espessa e de tamanho aumentado. Essas alterações formam aspecto semelhante a um “buraco de fechadura”.

Nos hospitais especializados em intervenção fetal, a realização de derivação (*shunt*) para manter o equilíbrio do líquido amniótico deve ser considerada, permitindo, dessa maneira, o desenvolvimento fetal. A época ideal para a intervenção fetal não está bem definida, pois, sendo constante o efeito obstrutivo no trato urinário, a possibilidade de recuperação da função renal pode estar comprometida desde o início da gestação.

No período neonatal, na suspeita de VUP, a uretrocistografia retrógrada diagnostica a válvula da uretra posterior quando mostra sinais indiretos como alargamento e alongamento da uretra prostática e bexiga de esforço (Fig. 9.1.9). Por ser uma dobra muito delicada, a imagem da válvula nem sempre é identificável. Muitas vezes, o diagnóstico é confirmado somente com o auxílio da uretrocistoscopia. A VUP pode estar associada com o refluxo vesicoureteral em até 40% dos casos.

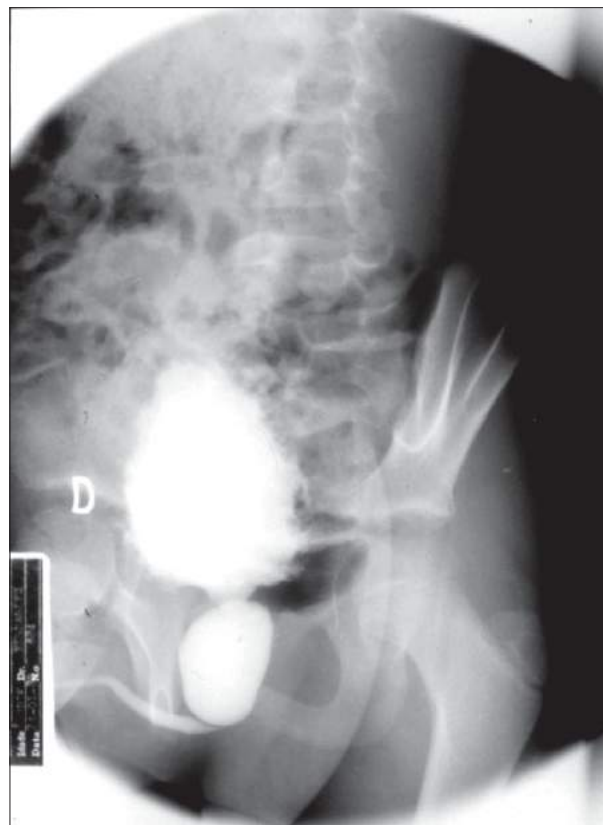


Fig. 9.1.9 — Aspecto radiológico na válvula da uretra posterior.

De acordo com Young, são descritos três tipos de válvulas: tipo I — distal ao *verumontanum*; tipo II — proximal ao *verumontanum*; e tipo III — diafragmática. A maioria dos casos de válvula corresponde ao tipo I. O tipo II parece não causar obstrução, e o tipo III é bastante raro.

O tratamento depende das condições clínicas da criança. Quando o estado geral não permite o tratamento imediato, recomenda-se a drenagem vesical simples com cateter de demora e espera-se a melhora das condições clínicas para posterior tratamento definitivo. A derivação temporária, por vesicostomia, é bastante difundida e defendida por vários autores, ao contrário da pielostomia ou ureterostomia, em que a morbidade aumenta quando se realiza a reconstrução do trato urinário.

O tratamento definitivo consiste na cauterização da válvula, podendo-se utilizar a via retrógrada ou a anterógrada, dependendo da disponibilidade do material endoscópico e de cada caso em questão. O calibre da uretra é fator limitante. De maneira prática, a via anterógrada seria utilizada em crianças muito pequenas e em serviços em que não há variedade de aparelhos. A via retrógrada, mais comumente usada, seria destinada a crianças maiores com uretra que poderia comportar os aparelhos endoscópicos pediátricos. A cirurgia deve ser realizada por profissionais experientes, a fim de evitar complicações desagradáveis como a estenose da uretra e a incontinência urinária por lesão do esfíncter externo.

RIM MULTICÍSTICO

O rim multicístico é um rim displásico, caracterizado pela presença de ductos primitivos, decorrente da falha na diferenciação metanéfrica. Geralmente, é unilateral e não está relacionado a fator genético. Em neonatos, continua sendo uma das causas de tumor abdominal mais freqüente. O rim multicístico normalmente não tem função e apresenta-se com múltiplos cistos de tamanhos variados e com ureter atresico. Macroscopicamente, tem o aspecto semelhante a cacho de uva (Fig. 9.1.10).

O ultra-som associado ao renograma com DMSA permite estabelecer o diagnóstico em quase todos os casos de rim multicístico (Figs. 9.1.11 e 9.1.12). A cistouretrografia miccional é fundamental, porque o rim multicístico pode estar associado a refluxo vesicoureteral em 28% dos casos.



Fig. 9.1.10 — Rim multicístico: aspecto macroscópico.



Fig. 9.1.11 — Rim multicístico fetal.

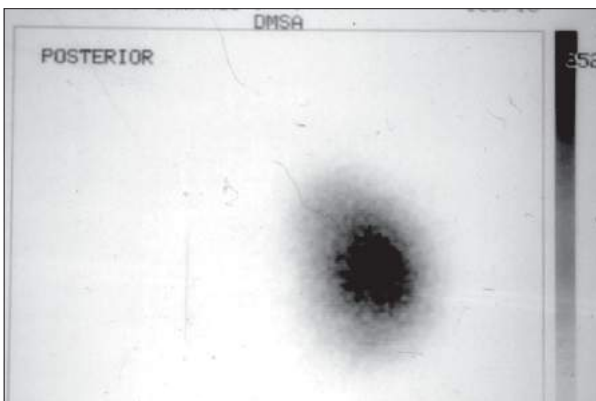


Fig. 9.1.12 — Rim multicístico com exclusão renal pelo DMSA.

Atualmente, recomenda-se tratamento conservador, pois muitos desses cistos podem regredir espontaneamente. Além disso, o potencial de malignidade e o risco de hipertensão e de infecção urinária são muito baixos. O controle semestral com ultra-som é necessário no acompanhamento dessa enfermidade até que ocorra a involução dos cistos. A nefrectomia está indicada quando o rim multicístico está suficientemente aumentado e causar distúrbio respiratório

RIM POLICÍSTICO INFANTIL

A alteração genética presente e associada a gene autossômico recessivo difere do rim policístico do adulto, que está relacionado a gene autossômico dominante.

O diagnóstico geralmente é estabelecido pelo ultra-som durante a fase intra-útero. O rim policístico infantil é acompanhado de oligoidrâmnio e hipoplasia pulmonar, e a maioria evolui para óbito fetal por insuficiência respiratória (Fig. 9.1.13).



Fig. 9.1.13 — Rim policístico infantil.

SÍNDROME DE PRUNE-BELLY

A síndrome de Prune-Belly, também conhecida como síndrome tríplice ou síndrome de Eagle-Barrett ou barriga em ameixa, é característica de crianças que nascem com ausência congênita da musculatura abdominal associada a uretero-hidronefrose e criptorquidia. É uma doença bastante rara, com incidência

de aproximadamente 1:35.000-50.000 recém-natos. A causa dessa síndrome ainda é desconhecida. Alguns autores sugerem que a obstrução da uretra posterior seja responsável pela distensão vesical, o que impediria a descida testicular e o desenvolvimento da parede abdominal.

O diagnóstico pode ser feito pelo ultra-som, no período pré-natal, a partir da 20ª semana de gestação, quando se observam ureteres dilatados, aumento do tamanho da bexiga e flacidez da parede abdominal.

As complicações pulmonares associadas a displasia renal pioram o prognóstico, e podem até levar a óbito. O tratamento deve ser individualizado. Alguns autores admitem que a sobrevivência melhora com o tratamento clínico, ao passo que outros recomendam o tratamento cirúrgico.

CONCLUSÃO

A hidronefrose antenatal constitui uma entidade atraente. O diagnóstico correto permite oferecer o tratamento apropriado para a preservação da função renal, evitando intervenções desnecessárias e diminuindo a morbidade materno-fetal.

Nos casos de hidronefrose antenatal unilateral, bem como nos casos de hidronefrose antenatal bilateral, com líquido amniótico normal, orienta-se para evolução natural da gestação.

O ultra-som é requisitado no segundo dia de vida, e se não for detectada hidronefrose, repete-se o exame um mês depois. Persistindo a hidronefrose, inicia-se o tratamento com antimicrobianos, e uma vez afastado o diagnóstico de válvula da uretra posterior, esses neonatos deverão ser avaliados pela cistografia miccional após quatro a seis semanas. O refluxo vesicoureteral, quando diagnosticado, deve ser tratado de maneira convencional.

Na ausência de refluxo, a avaliação com radioisótopos (DTPA mais diurético) é método propedêutico de fundamental importância, pois, confirmada a presença de fator obstrutivo (obstrução da junção pieloureteral ou megaureter obstrutivo), a correção cirúrgica seguramente irá preservar ou recuperar a função renal. Se esse exame não for conclusivo, deve-se avaliar a função renal com DMSA. A piora da função renal após três meses é indicativa de tratamento cirúrgico.

A urografia excretora, na presença de fator obstrutivo, auxilia na avaliação pré-operatória, porque os dados anatômicos obtidos são importantes na abordagem cirúrgica dessa enfermidade (Fig. 9.1.14).



Fig. 9.1.14 – Urografia excretora pré-operatória em obstrução da junção pieloureteral

BIBLIOGRAFIA

1. Bauer, S.B. Anomalies of the kidney and ureteropelvic junction. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan, E.D. & Wein, A.J. Campbell's urology. Philadelphia, W.B., Saunders, pp. 1708-1739, 1997. vol. II.
2. Caldamone, A.A. Duplication anomalies of the upper tract in infants and children. Urol. Clin. N. Am., 12: 75-91, 1985.
3. Duckett, J.W. When to operate on neonatal hydronephrosis. Urology, 42: 617-619, 1993.
4. Glassberg, K.I. Renal dysplasia and cystic disease of the kidney. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan, E.D. & Wein, A.J. Campbell's urology. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1759-1804, 1997. vol. II.
5. Gonzales, E.T. Posterior urethral valves and other urethral anomalies. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan, E.D. & Wein, A.J. Campbell's urology. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 2069-2089, 1997. vol. II.
6. King, L.R. Hydronephrosis, when is obstruction not obstruction? Urol. Clin. N. Am., 22: 31-42, 1995.
7. Koff, S.A. & Campbell, K. Non operative management of unilateral neonatal hydronephrosis. J. Urol., 148: 525-531, 1992.
8. Mandell, J.; Peters, C.A. & Retik, B.A. Current concepts in the perinatal diagnosis and management of hydronephrosis. Urol. Clin. N. Am., 17: 247-262, 1990.
9. Reznik, V.M. & Budorick, N.E. Prenatal detection of congenital renal disease. Urol. Clin. N. Am., 22: 21-30, 1995.
10. Woodward, J.R. & Smith, E.A. Prune-Belly syndrome. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan, E.D. & Wein, A.J. Campbell's urology. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1917-1936, 1997. vol. II.

RECORDANDO

1. Qual a causa mais comum de hidronefrose fetal?
2. Enumere os diagnósticos diferenciais em hidronefrose fetal.
3. Qual o papel da medicina nuclear na avaliação da hidronefrose?
4. Como diferenciar o rim multicístico do rim policístico infantil?
5. Como avaliar a hidronefrose unilateral diagnosticada no período fetal?

Respostas:

1. A causa mais comum de hidronefrose fetal é a obstrução da junção pieloureteral. A estatística varia de 34% a 64%, com mediana de 40%.
2. Obstrução da junção pieloureteral; megaureter obstrutivo; duplicidade do sistema coletor; válvula da uretra posterior; refluxo vesicoureteral; rim multicístico, rim policístico
3. A medicina nuclear permite diferenciar se a hidronefrose é obstrutiva ou não. O DTPA associado à furosemida é o método mais empregado. Retenção do radiofármaco pós-furosemida maior que 50% traduz a presença de fator obstrutivo.
4. O rim multicístico geralmente é unilateral, não relacionado a fator genético, e o ultra-som revela cistos de tamanhos variados e ausência de seio renal. O rim policístico infantil é bilateral, relacionado a gene autossômico recessivo; ao ultra-som, verifica-se hiperecogenicidade renal bilateral.
5. Deve-se orientar a paciente como na gravidez normal e repetir o ultra-som logo após o nascimento (segundo ao quarto dia). Se o ultra-som mostrar ausência de hidronefrose, trata-se de hidronefrose fisiológica, devendo-se repetir o exame um mês depois. No caso de persistência da hidronefrose, a cistouretrografia miccional exclui refluxo ou válvula da uretra posterior em meninos. Na ausência dessas enfermidades, devem-se manter antimicrobianos e, após quatro a seis semanas, avaliar com radioisótopos (DTPA mais diurético). Confirmada a presença de fator obstrutivo, a cirurgia estará indicada para a correção do defeito.

Refluxo Vesicoureteral

Osamu Ikari

DEFINIÇÃO

O refluxo vesicoureteral é definido como fluxo retrógrado da urina, da bexiga para o trato urinário superior. É uma enfermidade importante em uropediatria, porque invariavelmente cursa com infecção urinária de repetição e, se não for adequadamente tratada, evolui com danos renais irreversíveis, denominados escaras renais.

A doença tornou-se amplamente reconhecida na década de 1950, com a introdução da uretrocistografia miccional.

ANATOMIA DA JUNÇÃO URETEROVESICAL

O ureter intravesical é envolto por fibras musculares lisas provenientes da camada longitudinal do ureter. Essas fibras musculares lisas, ao ultrapassarem a parede vesical, sofrem decussação; as fibras mais superficiais constituem o teto do ureter, e as mais profundas, o soalho do ureter. Entre os meatos ureterais, algumas fibras superficiais unem-se para formar a barra interureteral. O restante das fibras superficiais dispõe-se em leque, constituindo o trígono superficial;

essas fibras, no homem, prolongam-se até o *verumontanum*, e na mulher, até o terço médio da uretra (Fig. 9.2.1).

Na porção distal, o ureter intravesical é envolto por duas bainhas, uma profunda, advinda da adventícia ureteral, e outra superficial, advinda da adventícia vesical. O espaço entre ambas é preenchido por um tecido conjuntivo frouxo, que permite a mobilidade do ureter no interior da parede vesical. Esse conjunto anatômico é denominado bainha de Waldeyer (Fig. 9.2.2). O comprimento do ureter intravesical no recém-nascido é de 4mm a 6mm, e aos 12 anos atinge o comprimento igual ao do adulto, ou seja, 13mm a 15mm.

FISIOPATOLOGIA DA JUNÇÃO URETEROVESICAL

A continuidade do ureter com o trígono, bem como sua união com o ureter contralateral, impede o excesso de mobilidade do meato ureteral durante a fase de enchimento e contração vesical. Esse mecanismo mantém o comprimento do ureter submucoso, condição primordial para a preservação do mecanismo anti-refluxo.

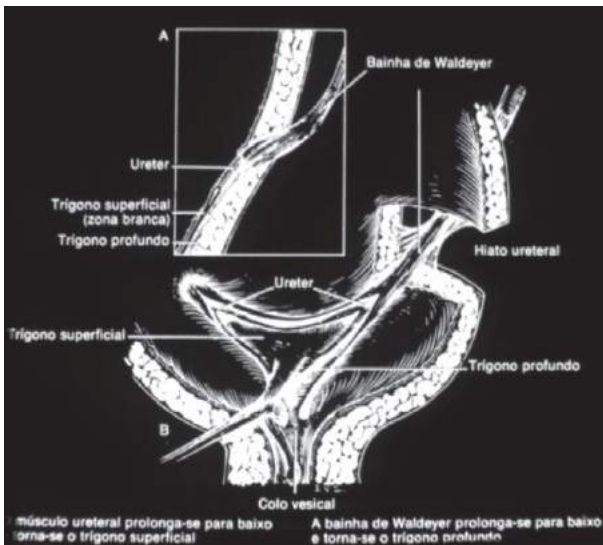


Fig. 9.2.1 — Anatomia da junção ureterovesical.

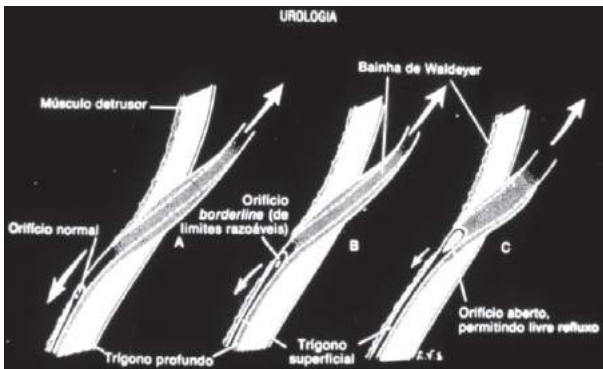


Fig. 9.2.2 — Corte sagital da junção ureterovesical.

Existem, portanto, dois mecanismos que agem na prevenção do refluxo ureteral: ação valvular passiva e contração muscular ativa.

AÇÃO VALVULAR PASSIVA

A ação valvular passiva é um dos importantes fatores da manutenção do mecanismo anti-refluxo, principalmente nos períodos intramiccionais. O aumento progressivo do volume urinário intravesical é acompanhado do aumento da pressão intravesical, causando maior compressão do túnel submucoso contra a parede do músculo detrusor, colabando o ureter. Portanto, verifica-se a importância da mobilidade do meato ureteral, que mantém o comprimento do ureter submucoso, bem como o suporte ureteral adequado constituído pelo detrusor. Dessa maneira, é necessário que o ureter submucoso tenha comprimento adequado (quatro a cinco vezes maior que o diâmetro do ureter) e que o trajeto intramural seja oblíquo.

CONTRAÇÃO MUSCULAR ATIVA

A contração muscular ativa decorre das contrações das fibras longitudinais que se entrecruzam no teto ureteral. Essas contrações, que promovem a invaginação intravesical do ureter, mantêm o comprimento do trajeto submucoso, bem como comprimem e colabam as paredes ureterais, determinando seu fechamento, impedindo assim o refluxo vesicoureteral. A contração muscular ativa tem papel importante na prevenção do refluxo vesicoureteral durante as micções, mantendo o comprimento adequado do ureter intravesical e o fechamento da luz ureteral.

ETIOLOGIA DO REFLUXO VESICoureTERAL

As causas de alteração do mecanismo normal na prevenção do refluxo vesicoureteral podem ser classificadas como congênitas ou adquiridas.

CAUSAS CONGÊNITAS

Refluxo Primário

É a principal causa de refluxo vesicoureteral em crianças, devido à incompetência da unidade ureterotrigonal. Quando essa alteração está presente, favorece o aparecimento do refluxo vesicoureteral, pois, sendo curto o comprimento do túnel submucoso, o meato ureteral torna-se lateralizado, resultando em mecanismo valvular inadequado por deficiência da musculatura longitudinal do ureter submucoso (Fig. 9.2.3).

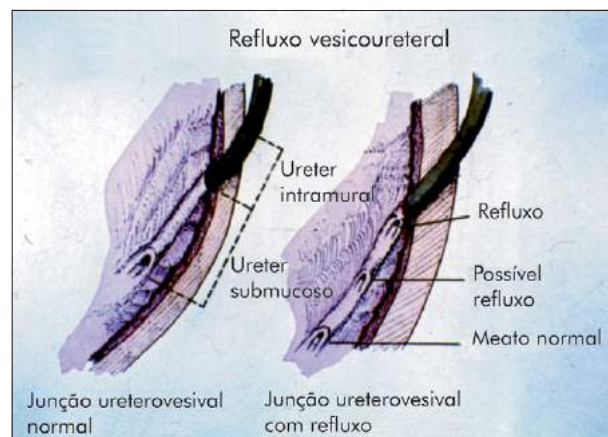


Fig. 9.2.3 – Esquema de unidade ureterovesical.

Alterações Ureterais

Duplicidade Ureteral Completa e Ectopia Ureteral

Nessa anomalia, o meato ureteral da unidade renal inferior desemboca superiormente no trígono, favorecendo a presença de refluxo devido ao túnel submucoso curto (Figs. 9.2.4 e 9.2.5). O meato ureteral da unidade renal superior insere-se inferiormente e pode estar associado à ureterocele ou à ectopia ureteral. A ureterocele consiste na dilatação cística da porção terminal do ureter e decorre geralmente da obstrução do meato ureteral.

Na ectopia ureteral, o ureter desemboca fora do trígono, podendo causar refluxo ou obstrução. Na mulher, pode localizar-se no colo vesical, na uretra proximal ou distal, no vestíbulo ou na vagina e eventualmente no útero e no colo uterino; e no homem, na uretra prostática, na vesícula seminal, no canal deferente ou no ducto ejaculador, podendo causar refluxo ou obstrução.



Fig. 9.2.4 — Urografia excretora: duplicidade pieloureteral completa direita.



Fig. 9.2.5 — Uretrocistografia miccional: refluxo para a unidade inferior do rim direito.

Divertículo Paraureteral ou Sácula de Hutch

O ureter penetra a parede vesical através de um ponto de fraqueza e pode propiciar a formação de hérnia paraureteral. Conseqüentemente, esse defeito diminui o suporte muscular, favorecendo o refluxo vesicoureteral. Essa sácula pode originar-se em condições de pressão vesical normal (sáculas primárias e congênitas) ou associadas a pressão vesical aumentada, devido à obstrução infravesical ou à disfunção vesical neurogênica (sáculas secundárias).

Refluxo Secundário

As obstruções infravesicais de origem anatômica (válvula da uretra posterior ou enfermidade prostática) ou funcional (disfunção vesical neurogênica ou não-neurogênica) podem manifestar-se com refluxo vesicoureteral, em conseqüência do aumento da pressão intravesical.

As infecções urinárias podem causar refluxo secundário. A presença de infiltrado inflama-

tório e edema na junção ureterovesical, bem como as toxinas bacterianas, podem causar paralisia da musculatura ureteral, alterando o mecanismo valvular.

CAUSAS ADQUIRIDAS

Causas Iatrogênicas

A manipulação endoscópica em nível do meato ureteral pode provocar o aparecimento do refluxo, por alterar a competência da junção ureterovesical.

Bexigas Contraídas

As enfermidades que causam bexiga contraída, como tuberculose, cistite intersticial, esquistossomose e radioterapia, podem evoluir com refluxo.

REFLUXO E FUNÇÃO RENAL

A presença de refluxo vesicoureteral em crianças com infecção do trato urinário apresenta efeito deletério, produzindo queda da função renal. Hodson e Edwards, em 1960, demonstraram a associação de escara renal com refluxo em 30% a 60% das crianças com refluxo. Estudos radiológicos evidenciam quase sempre essa associação. Essa enfermidade sempre foi objeto de muita pesquisa, tanto clínica como experimental em animais. Existe uma relação entre o refluxo intra-renal e o aparecimento de escaras renais.

O refluxo estéril comprometendo a função renal ainda é controverso.

O refluxo intra-renal, observado inicialmente por Brodeur (1965), é diagnosticado radiologicamente com o aparecimento de contraste no parênquima renal durante a uretrocistografia (Fig. 9.2.6). As condições que favorecem o aparecimento do refluxo intra-renal são as seguintes: idade inferior a cinco anos, refluxo moderado ou intenso e aumento da pressão intravesical.

Estudos experimentais em porcos descreveram dois tipos de papilas renais (Fig. 9.2.7):

Tipo A: convexas, com os ductos papilares desembocando obliquamente, as quais, com o aumento da pressão, fecham-se, prevenindo o refluxo.

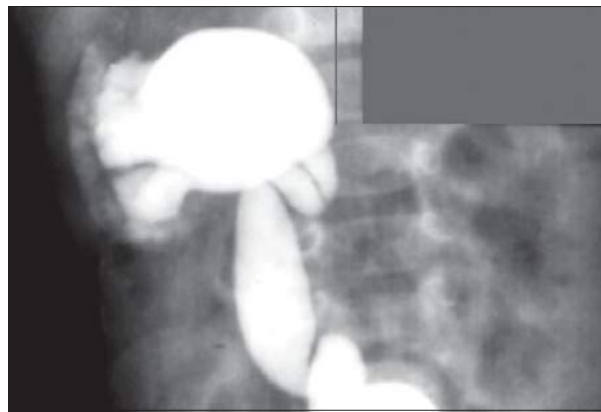


Fig. 9.2.6 — Refluxo intra-renal.

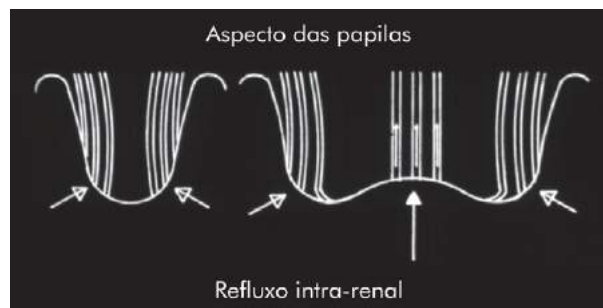


Fig. 9.2.7 — Aspecto das papilas renais.

Tipo B: planas ou côncavas, sujeitas a refluxo intra-renal na presença do refluxo vesicoureteral.

Existem duas hipóteses que tentam explicar o refluxo intra-renal no homem. A primeira hipótese admite que pelo menos dois terços dos rins humanos têm papilas côncavas sujeitas ao refluxo intra-renal, quando associado ao refluxo vesicoureteral. A segunda hipótese admite que todas as papilas são normais inicialmente; porém, com a infecção do trato urinário, as papilas deformam-se, propiciando o refluxo intra-renal.

Estudos experimentais e observações clínicas sugerem que a combinação de refluxo vesicoureteral, refluxo intra-renal e infecção urinária é fundamental para produzir lesão ou escara renal.

A lesão renal que se observa é uma pielonefrite crônica atrófica, com lesão glomerular do tipo glomeruloesclerose focal e segmentar, não-específica; porém, na presença de refluxo vesicoureteral, recebe a denominação de nefropatia do refluxo.

Segundo Bailey (1973), as alterações radiológicas encontradas na nefropatia do refluxo são adelgaçamento do parênquima renal com perda da impres-

são papilar; dilatação calicinal com atrofia parenquimatosa; e crescimento renal prejudicado, com escara focal ou atrofia global.

A lesão glomerular é explicada pelos seguintes mecanismos: lesão imunológica, em que se encontram depósitos focais de imunoproteínas e, em casos terminais, depósitos de IgM e complemento (C3); disfunção mesangial; alterações vasculares e hipertensão; e hiperfiltração glomerular.

A lesão parenquimatosa na nefropatia do refluxo ocorre, na maioria das vezes, antes dos três anos de idade, sendo bastante rara em crianças maiores de cinco anos. A nefropatia do refluxo é responsável por uma porcentagem significativa de pacientes com doença renal terminal, e a incidência varia de 5% a 15% em adultos com menos de 50 anos.

Essa enfermidade pode alterar o crescimento renal, e é a causa mais comum de hipertensão em crianças. Laboratorialmente, a proteinúria de 24 horas, quando acima de dois gramas, é altamente sugestiva de nefropatia do refluxo, e auxilia no diagnóstico.

INCIDÊNCIA

A incidência de refluxo vesicoureteral em neonatos e crianças normais é baixa (< 1%); porém, a probabilidade aumenta quando existe associação com infecção do trato urinário (30% a 50%), sendo 10 vezes mais comum em brancos do que em negros. Há predomínio em meninos no período neonatal e em idade escolar. A prevalência é inversamente proporcional à idade.

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

A uretrocistografia miccional continua sendo o método mais utilizado para o diagnóstico do refluxo vesicoureteral.

Todas as crianças, independentemente do sexo, devem submeter-se, na primeira infecção urinária comprovada laboratorialmente, a estudo por imagem: uretrocistografia miccional e ultra-som do trato urinário.

A classificação do refluxo baseia-se na uretrocistografia miccional e, de acordo com o Comitê Internacional para o Estudo do Refluxo, existem cinco graus de refluxo (Fig. 9.2.8):

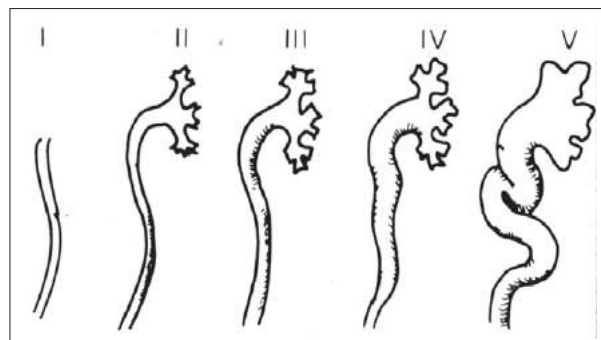


Fig. 9.2.8 — Graduação do refluxo.

Grau I: refluxo para ureter pélvico.

Grau II: refluxo para ureter, pelve renal e cálices. Ausência de dilatação.

Grau III: refluxo para todo o sistema coletor com dilatação moderada, sem sinais de pielonefrite.

Grau IV: refluxo para todo o sistema coletor com dilatação moderada, com sinais de pielonefrite.

Grau V: dilatação acentuada de todo sistema coletor e tortuosidade do ureter, denominado também de megadolicoureter.

A cistocintilografia direta, ou cistografia com radiofármacos, pode ser empregada na detecção do refluxo; embora mais sensível, é menos específica, pois não fornece informações anatômicas para a graduação. O exame é mais apropriado para o acompanhamento das crianças com refluxo vesicoureteral (Fig. 9.2.9).

O DMSA-^{99m}Tc (ácido dimercaptossuccínico), radiofármaco marcador cortical, fornece informações anatômicas e funcionais. Tem sido considerado como método adequado para detecção de escaras renais (Fig. 9.2.10).

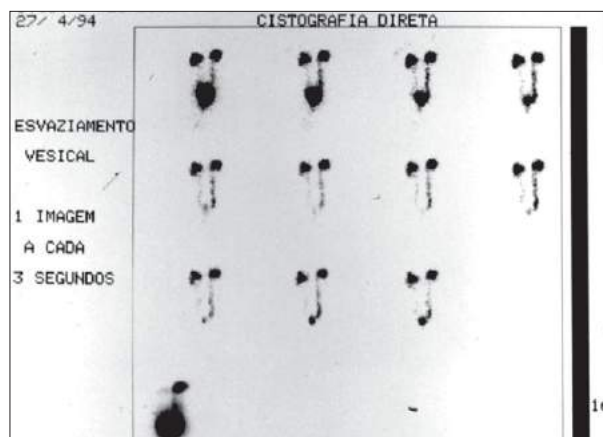


Fig. 9.2.9 — Cistocintilografia direta.

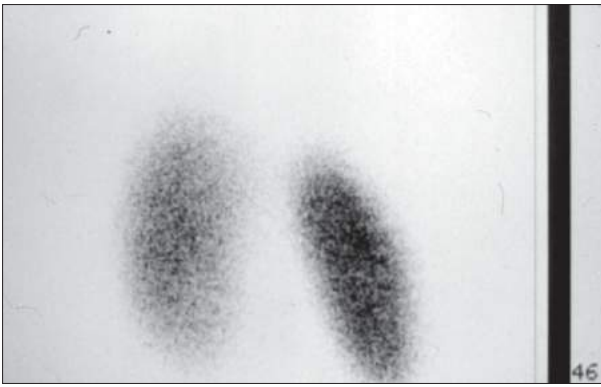


Fig. 9.2.10 — Cintilografia com DMSA-^{99m}Tc.

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento é o de suprimir o refluxo vesicoureteral por meio de procedimentos clínicos ou cirúrgicos.

TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento clínico tem por objetivo a erradicação da infecção urinária, utilizando antimicrobianos específicos para evitar a formação de novas escaras renais.

Quando o ureter não está dilatado (refluxos de graus I e II), a possibilidade de cura espontânea é alta. Esse fato é evidente em crianças menores e relaciona-se ao processo de maturação da junção ureterovesical. À medida que a criança cresce, o trígono se desenvolve e o refluxo pode cessar espontaneamente.

O tratamento conservador está indicado nos casos de refluxo de graus I, II e III (Fig. 9.2.11). A quimioprofilaxia, em doses subclínicas por tempo prolongado, é obrigatória até o desaparecimento do refluxo. Durante esse tratamento, é fundamental o controle da infecção urinária, realizando-se exame de urina I e urocultura a cada dois meses.

Além disso, devem-se orientar os familiares sobre a modificação do hábito urinário dessas crianças, estimulando-as a urinar mais vezes a fim de manter a bexiga com menor volume urinário, assim como sobre a mudança de hábitos alimentares para melhorar o quadro de constipação intestinal.

Considera-se critério de escape no tratamento clínico a manifestação, no acompanhamento, de dois episódios de pielonefrite ou dois episódios de bacteriúria assintomática durante um ano, ou diminuição da função renal. Nessas condições, indica-se o tratamento cirúrgico.



Fig. 9.2.11 — Refluxo de graus II, à esquerda, e III, à direita.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico está indicado nos refluxos de grau III, quando não resolvidos com o tratamento clínico, e principalmente nos refluxos de graus IV e V (Fig. 9.2.12). O refluxo persistente em meninas após a puberdade tem indicação cirúrgica, porque o risco de pielonefrite na gestação seguramente será maior.

Os refluxos associados a anomalias ureterovesicais, como duplicidade ureteral completa, ectopia ureteral e sácula paraureteral, devem ser tratados cirurgicamente.

As técnicas cirúrgicas classificam-se da seguinte forma: *intravesicais* — Glenn-Anderson, Politano-Leadbetter (Fig. 9.2.13), Cohen (Fig. 9.2.14) e Gil-Vernet; *extravesicais* — Lich-Gregoir.

Atualmente, o índice de sucesso cirúrgico atinge 98%, independentemente da técnica utilizada. A preferência depende da experiência do urologista com determinada técnica.



Fig. 9.2.12 — Refluxo de grau V à esquerda.

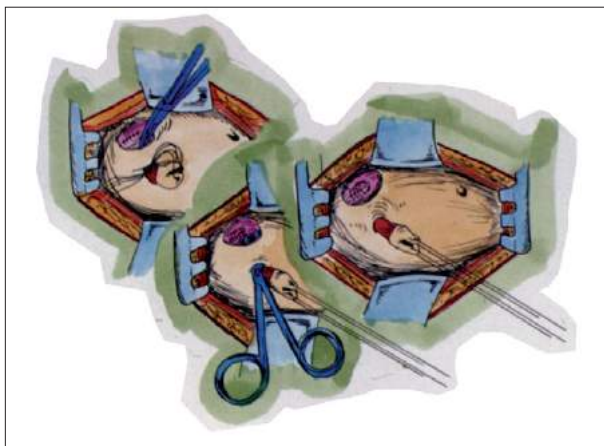


Fig. 9.2.13 — Técnica de Politano-Leadbetter.

Após a cirurgia, a quimioprofilaxia deve ser mantida por três a seis meses, e o ultra-som pós-operatório é realizado após três meses. A realização de uretrocistografia miccional ou de cistocintilografia direta é opcional, devendo ser indicada nos casos de infecção urinária, quando a evolução não é satisfatória.

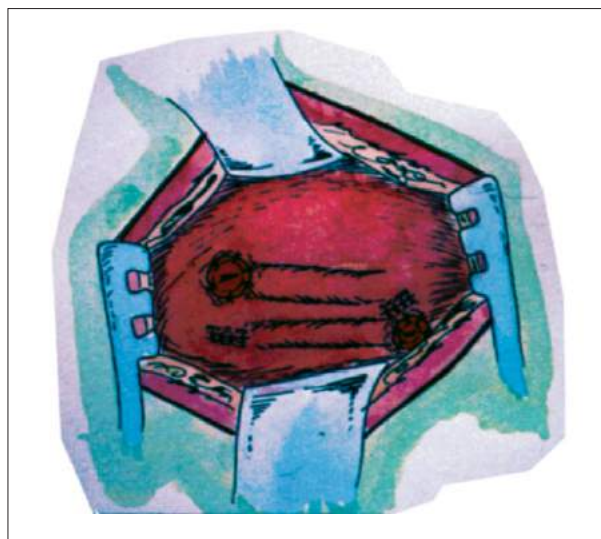


Fig. 9.2.14 — Técnica Cohen.

A infecção urinária após o tratamento cirúrgico pode ocorrer mesmo com a cura do refluxo vesicoureteral; porém, deve ser avaliada para excluir a possibilidade de refluxo contralateral, que pode ocorrer em até 18% dos casos.

Recentes avanços no tratamento cirúrgico do refluxo têm demonstrado a utilização de substâncias como *teflon* e colágeno, injetados por via endoscópica ao redor do meato ureteral, com a finalidade de promover um reforço posterior, aumentando o suporte junto ao meato ureteral (Fig. 9.2.15). Essa opção terapêutica é bastante atraente, por ser um procedimento minimamente invasivo, realizado no ambulatório, e vem sendo amplamente difundida na Europa. Nos Estados Unidos, o *teflon* ainda não foi aprovado pela FDA, pois estudos experimentais em alguns centros de referência têm demonstrado a possível migração dessas partículas para outros órgãos, e ainda não se conhece, em longo prazo, a eficácia do tratamento.

O tratamento do refluxo vesicoureteral continua bastante controverso. O estudo multicêntrico do International Reflux Study Center demonstrou que o tratamento clínico é igualmente eficaz ao tratamento cirúrgico. Esse mesmo estudo mostrou que, no refluxo de grau IV, a resolução espontânea é baixa, com cura de 8% ao ano. No acompanhamento após três anos, mais de 75% dessas crianças apresentaram refluxo, e a estimativa de cura espontânea ao longo de nove anos chegaria a 50%. Portanto, existe uma forte ten-

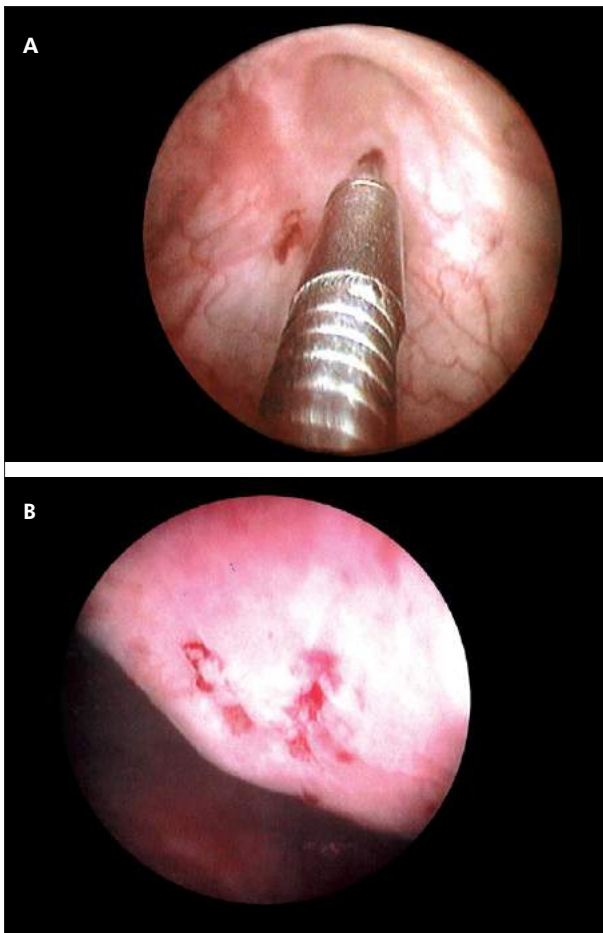


Fig. 9.2.15 — Tratamento endoscópico do refluxo: A, pré-operatório; B, pós-operatório.

dência ao tratamento cirúrgico, pois é um procedimento seguro com resultados altamente satisfatórios nas mãos de urologistas pediátricos competentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Atala, A. & Keating, M.A. Vesicoureteral reflux and megaureter. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan, E.D. & Wein, A.J. Campbell's urology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1859-1916, 1997. vol. II.
2. Bailey, R.R. Commentary: The management of grades I and II (Nondilating) vesicoureteral reflux. J. Urol., 148 :1693-1695, 1992.
3. Belman, A.B. A perspective on vesicoureteral reflux. Urol. Clin. N. Am., 22: 139-150, 1995.
4. Bellinger, M.F. The management of vesicoureteric reflux. Urol. Clin. N. Am., 12: 23-29, 1985.
5. Hensle, T.W. Vesicoureteral reflux update. 92nd Annual Meeting, AUA, 1997.
6. Smellie, J.M. Commentary: Management of children with severe vesicoureteral reflux. J. Urol., 148: 1676-1678, 1992.
7. Weiss, R.; Duckett, J. & Spitzer, A. Results of a randomized clinical trial of medical versus surgical management of infants and children with grades III and IV primary vesicoureteral reflux. J. Urol., 148: 1667-1673, 1992.

RECORDANDO

1. Assinale a alternativa incorreta:
 - a) Criança com infecção urinária deve ser avaliada radiologicamente com ultra-som e uretrocistografia miccional
 - b) O grau de refluxo é inversamente proporcional à idade do aparecimento
 - c) A uretrocistografia direta com radioisótopo é mais sensível que a convencional
 - d) Quanto maior o grau, maior a lesão renal
 - e) O refluxo ureteral pode causar lesão renal
2. Assinale a alternativa correta:
 - a) Quanto mais precoce o diagnóstico de refluxo, maior a possibilidade de cura espontânea
 - b) A quimioprofilaxia previne a formação de escaras devido à maturação do trígono
 - c) A resolução espontânea do refluxo não depende do grau
 - d) Ureteres normais com refluxo são mais frequentes em meninas
 - e) A infecção urinária após o tratamento cirúrgico nem sempre indica recidiva do refluxo
3. Assinale a alternativa incorreta:
 - a) Quanto maior o grau, maior a possibilidade de nefropatia de refluxo
 - b) A duplicidade completa do sistema coletor sempre favorece o refluxo em uma das unidades
 - c) As obstruções infravesicais, como a válvula da uretra posterior e doença da próstata, podem cursar com refluxo
 - d) O refluxo vesicoureteral nem sempre é sintomático
 - e) O DMSA-^{99m}Tc é útil na avaliação de escaras renais
4. Assinale a alternativa correta:
 - a) O tratamento endoscópico do refluxo está indicado em todos os graus por ser menos invasivo
 - b) Após o tratamento cirúrgico do refluxo, pode ocorrer refluxo contralateral
 - c) Quanto maior grau de refluxo, maior a complicação cirúrgica
 - d) O refluxo de grau III, pode curar-se espontaneamente
 - e) A ressonância nuclear magnética é o método ideal para detecção do refluxo intra-útero
5. Assinale a alternativa incorreta:
 - a) O refluxo unilateral é mais favorável que o bilateral
 - b) A quimioprofilaxia previne a formação de novas escaras renais
 - c) O refluxo intra-renal está presente em todas as papilas renais
 - d) O refluxo associado a anomalias ureterovesicais é tratado cirurgicamente
 - e) O tratamento cirúrgico é mais eficaz que o tratamento endoscópico ou clínico

Respostas:

1) b; 2) e; 3) b; 4) b; 5) c.

Afecções Escrotais Agudas

Osamu Ikari

As afecções escrotais agudas constituem enfermidades que necessitam de atendimento urológico de emergência, pois, se não forem adequadamente avaliadas, podem evoluir com perda do órgão.

A bolsa testicular, situada abaixo do pênis e da sínfise púbica, é constituída de pele, dartos, fáschia espermática externa, fáschia cremastérica, fáschia espermática interna e túnica vaginal (Fig. 9.3.1).

O septo mediano divide a bolsa testicular em dois compartimentos, contendo, cada um, o testículo e o epidídimo com seus respectivos apêndices. Esses órgãos são acometidos por afecções agudas que, conforme a etiologia, podem ser classificadas em processos vasculares, processos infecciosos e/ou inflamatórios, processos traumáticos e processos tumorais.

PROCESSOS VASCULARES

Os processos vasculares compreendem a torção do testículo e de seus apêndices.

TORÇÃO DO TESTÍCULO

A torção do testículo é a afecção mais importante dentre as urgências escrotais agudas, porque tra-

duz uma condição de emergência cirúrgica. A torção pode ocorrer em qualquer faixa etária. É mais comum na adolescência, entre os 12 e os 18 anos, e pouco frequente no período neonatal e na idade avançada.

A torção do testículo pode apresentar duas formas: torção intravaginal e torção extravaginal.

Torção Intravaginal

É a forma mais comum de apresentação clínica. Essa torção está associada a deformidades anatômicas denominadas anomalias de suspensão testicular, promovendo a instabilidade do órgão (Fig. 9.3.2). O testículo normal desloca-se livremente dentro da bolsa testicular, graças a sua disposição anatômica. A metade anterior é coberta pelo mesotélio e a metade posterior é descoberta, porém aderente à parede pelo ligamento escrotal, evitando, dessa maneira, torção ao redor do seu eixo longitudinal.

A anomalia de suspensão testicular mais comumente encontrada é denominada deformidade em badalo de sino, em que a túnica vaginal, com inserção alta, envolve completamente o testículo, podendo chegar até o canal inguinal, favorecendo a instabilidade do testículo. Em outras ocasiões, o testículo

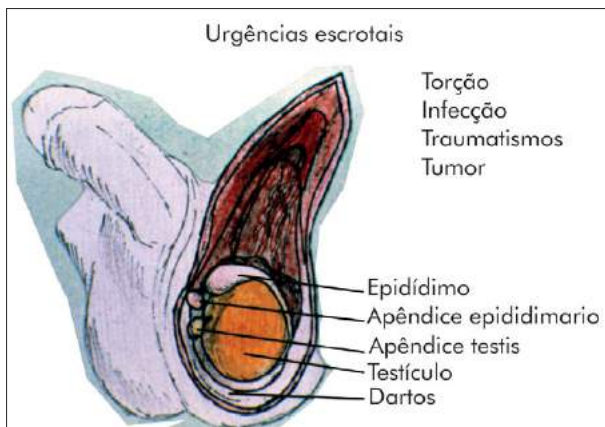


Fig. 9.3.1 — Anatomia da bolsa testicular.

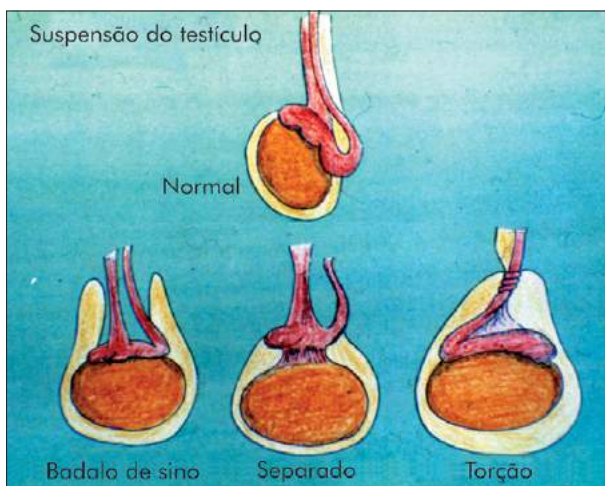


Fig. 9.3.2 — Anomalias de suspensão testicular.

pode ter uma separação completa ou incompleta do epidídimo pelo mesórcio, favorecendo a torção nesse local.

A torção do testículo ocorre com maior frequência na puberdade, fato relacionado à presença de anomalias de suspensão testicular, contração do músculo cremáster e aumento súbito do volume testicular em cinco a seis vezes.

O testículo, no seu eixo longitudinal, pode sofrer rotação interna (em sentido horário) e externa (em sentido anti-horário). Em razão da disposição anatômica das fibras do músculo cremáster que se fixam lateralmente à fáscia cremastérica, aproximadamente dois terços dos pacientes apresentam rotação interna, e o restante, rotação externa. O conhecimento desse mecanismo pode ser aplicado, em determinados casos, na destorção manual.

O quadro clínico de uma torção de testículo intravaginal caracteriza-se, inicialmente, por edema e

hiperemia da bolsa testicular ipsolateral. Somente após um certo tempo de evolução é que surge a sintomatologia dolorosa.

O quadro apresenta essa evolução porque o comprometimento inicial é causado pelo sofrimento do retorno venoso, promovendo edema e congestão testicular, e mais, tardiamente, comprometimento arterial, evoluindo para isquemia e necrose tecidual. Portanto, o quadro evolui, de início, com infarto hemorrágico e, depois, com infarto isquêmico.

Ao exame físico, além das características acima mencionadas, pode-se encontrar, na inspeção, o testículo torcido mais alto e próximo à raiz da bolsa (Fig. 9.3.3).



Fig. 9.3.3 — Torção do testículo esquerdo, que está mais alto e próximo à raiz da bolsa.

A pesquisa do reflexo cremastérico é útil no diagnóstico diferencial das afecções escrotais agudas. Consiste em estimular a face interna da coxa com um estilete, obtendo-se, como resposta positiva, a elevação do testículo ipsolateral, por causa da contração do músculo cremáster (Fig. 9.3.4). Quando o reflexo cremastérico está presente, afasta, na maioria das vezes, a possibilidade de torção do testículo; sua ausência, porém, não é indicativa de torção.



Fig. 9.3.4 — Pesquisa do reflexo cremastérico.

A avaliação laboratorial, por meio de exame de urina tipo I, associado à bacterioscopia, pode diferenciar um processo vascular de um processo infeccioso, mas, todavia, existem casos de torção do testículo que evoluem com exame de urina alterado. Portanto, esse exame isolado não tem valor absoluto no diagnóstico diferencial das afecções escrotais agudas. O estudo pelo ultra-som, na fase inicial do quadro, não apresenta alteração específica; porém, é um exame muito difundido na avaliação das enfermidades escrotais. Na fase em que está instalada a necrose tecidual, o estudo ultra-sonográfico demonstra áreas de textura heterogênea no parênquima testicular (Figs. 9.3.5 e 9.3.6).



Fig. 9.3.5 — Ultra-som de testículo normal. A textura do parênquima é homogênea.

A utilização do estetoscópio Doppler exige experiência para avaliação do fluxo sanguíneo, e, como foi mencionado anteriormente, o sofrimento inicial é venoso. Esse exame não parece ter utilização prática na diferenciação das afecções escrotais agudas.



Fig. 9.3.6 — Ultra-som de testículo com torção. A textura do parênquima é heterogênea.

O emprego de radioisótopos com pertecnetato de ^{99}Tc é o estudo ideal para avaliação da permeabilidade vascular do testículo. Além disso, permite o diagnóstico diferencial de orquiepididimites, por causa do hiperfluxo sanguíneo do órgão afetado, demonstrado pela hiper captação do radiofármaco. Esse estudo é muito sensível, porém, na prática, somente é disponível em alguns centros (Fig. 9.3.7).

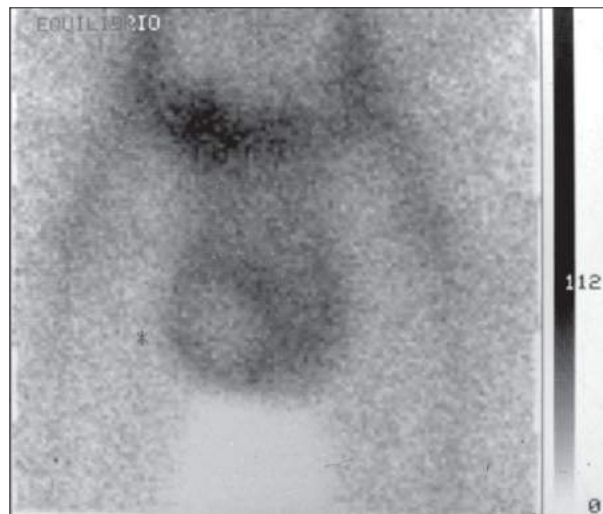


Fig. 9.3.7 — Cintilografia testicular. Nota-se imagem "fantasma" do testículo direito.

Uma vez suscitado ou confirmado o diagnóstico de torção do testículo, está indicada a exploração cirúrgica. Na exploração, após a destorção, podem-se encontrar duas situações: testículo viável ou o testículo inviável (Fig. 9.3.8).

Quando o testículo é viável, realiza-se a orquidopexia bilateral, e quando o testículo é inviável, orquiectomia e orquidopexia contralateral. A neces-



Fig. 9.3.8 — Torção com necrose testicular.

sidade da orquidopexia contralateral para prevenção de torção justifica-se pela presença de alteração anatômica.

Existem casos que apresentam dúvidas quanto à viabilidade do testículo. Nessas condições, deve-se envolver o testículo com uma compressa morna por 10 a 15 minutos, e se não houver melhora da coloração, deve-se recorrer à biópsia de congelação. A incisão na albugínea e o sangramento dessa túnica pode auxiliar na avaliação da possibilidade do retorno sanguíneo; se após essas manobras persistir a dúvida, a melhor opção é manter o testículo e aguardar a evolução para uma cirurgia definitiva.

O tempo de evolução é um fator importante. Muitos autores citam o tempo médio de seis horas; a partir de então, começa a instalar-se a necrose tecidual irreversível. Entretanto, cada caso tem uma evolução peculiar, e existem exceções em que o testículo torcido foi recuperado após 24 horas de evolução.

Torção Extravaginal do Testículo

A torção extravaginal ou torção do cordão espermático é a forma menos comum de torção (Fig. 9.3.9). Ocorre particularmente em recém-nascido. Nessa apresentação clínica, não há alteração anatômica. Acredita-se que o processo inicia-

se na fase uterina e ocorre durante a descida do testículo para a bolsa testicular. Quando uma criança no período neonatal for portadora de uma tumoração escrotal firme, indolor, de aspecto regular e com edema, deve-se sempre pensar na possibilidade de torção extravaginal do testículo. Como há necrose testicular, indica-se a orquiectomia unilateral, não havendo necessidade de orquidopexia contralateral.



Fig. 9.3.9 — Torção extravaginal no recém-nascido.

Torção dos Apêndices - O apêndice do testículo, resquício do ducto de Müller, e o apêndice do epidídimo, resquício do ducto de Wolf, podem sofrer torção e manifestar-se clinicamente como afecção escrotal aguda (Fig. 9.3.10).



Fig. 9.3.10 — Torção do apêndice do testículo.

O quadro clínico, semelhante nas duas entidades, caracteriza-se por dor e edema da bolsa testicular, muitas vezes de difícil diferenciação da torção do testículo. No exame físico, pode-se notar uma mancha azul no pólo superior do testículo e, na palpação, pode-se perceber um nódulo que corresponde ao apêndice torcido.

A exploração cirúrgica é recomendada quando persiste o quadro doloroso ou mesmo quando o quadro clínico confunde-se com torção do testículo.

PROCESSOS INFECCIOSOS E/OU INFLAMATÓRIOS

ORQUITES

O testículo, devido a sua rica vascularização, apresenta maior defesa contra infecção, de modo que a orquite, na forma pura, é uma enfermidade rara.

Etiopatogenia

As orquites são decorrentes, na maioria das vezes, de disseminação hematogênica, em especial de infecção viral, cujo foco primário pode estar localizado na parótida, trato respiratório ou amígdalas. As orquites bacterianas são decorrentes de bacilos Gram-negativos; são raras e resultam da extensão direta do epidídimo.

Orquite por Caxumba

É mais comum na adolescência. Surge geralmente quatro a sete dias após o quadro de parotidite, podendo ainda ser a única manifestação clínica. O comprometimento testicular é quase sempre bilateral. O quadro clínico caracteriza-se por dor testicular intensa, edema escrotal, febre, podendo evoluir para um estado toxêmico.

A complicação urológica dessa enfermidade é a atrofia testicular, que pode ocorrer em 50% a 60% dos casos. A infertilidade é uma complicação rara e pode atingir 7% a 20% dos casos, em especial quando a atrofia for bilateral.

As orquites de origem viral são tratadas de forma sintomática com analgésicos, antiinflamatórios e anti-térmicos. A sintomatologia dolorosa melhora com cuidados locais, como uso de suspensão escrotal e aplicação de gelo no local. A administração de gamaglobulina não parece favorecer o curso da doença. O uso de corticosteróides tem ação apenas antiinflamatória.

EPIDIDIMITES

As epididimites caracterizam a forma mais comum de infecção aguda intra-escrotal. São raras na infância e ocorrem com maior frequência em indivíduos adultos.

Etiopatogenia

As epididimites mais frequentemente encontradas são decorrentes de invasão bacteriana, pela via ascendente, através do canal deferente.

Em geral, as epididimites agudas, em indivíduos com menos de 35 anos, têm como agente etiológico a *Chlamydia trachomatis* e a *Neisseria gonorrhoeae*, sendo considerada complicação de uma doença sexualmente transmissível. Em pacientes com mais de 35 anos, essa enfermidade está relacionada com bacilos Gram-negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* e *Proteus*) e é decorrente de infecção do trato urinário.

O quadro clínico caracteriza-se por dor intensa, edema e hiperemia da bolsa escrotal e febre variável. Posteriormente, há comprometimento do testículo, caracterizando o quadro de orquiepididimite (Fig. 9.3.11).



Fig. 9.3.11 — Orquiepididimite aguda. Presença de hiperemia testicular e epidídimo com volume aumentado.

O tratamento baseia-se nos cuidados locais com a utilização de gelo, suspensório escrotal, repouso relativo, além de analgésicos e antiinflamatórios. O emprego de antibióticos e/ou quimioterápicos baseia-se na correlação idade/agente etiológico. Nos casos em que não há resposta a tratamentos habituais, indica-se cirurgia (epididimectomia).

PROCESSOS TRAUMÁTICOS

A contusão testicular é a forma mais comum de traumatismo do testículo. Na maioria das vezes está relacionada a eventos esportivos. O quadro clínico caracteriza-se por edema e hiperemia da bolsa. A sintomatologia dolorosa é variável. Se persistir o quadro, deve-se indicar exploração cirúrgica.

Nas crianças, o trauma testicular está associado a acidentes como queda de bicicleta ou queda a cavaleiro. Nessas condições, torna-se ainda mais difícil afastar o quadro de torção do testículo, uma vez que o próprio traumatismo pode desencadear a torção. Portanto, todo trauma escrotal em crianças deve ser explorado cirurgicamente (Fig. 9.3.12).

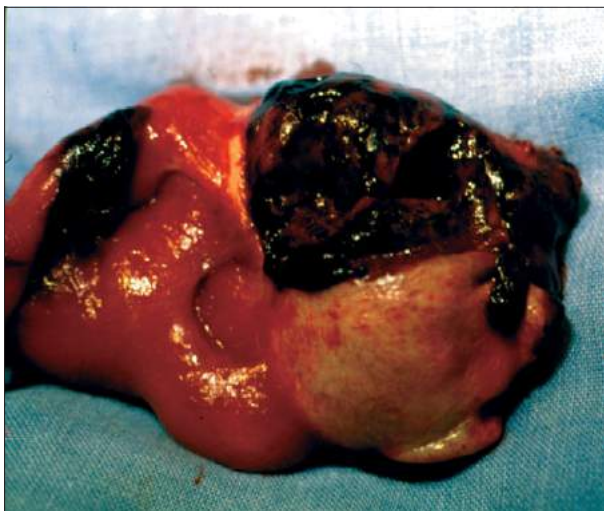


Fig. 9.3.12 — Rotura traumática do testículo.

PROCESSOS TUMORAIS

O tumor do testículo, em geral, é indolor. Apresenta maior incidência no período pós-púbere e manifesta-se pelo aumento da bolsa testicular. Em 10% dos casos de tumor do testículo, a manifestação inicial pode ser uma dor súbita, simulando o quadro de uma afecção escrotal aguda. Essa dor é decorrente da hemorragia interna do parênquima testicular, causando súbita distensão da túnica albugínea.

Portanto, o médico deve estar atento aos diagnósticos diferenciais nas afecções escrotais, valorizando a anamnese e realizando exame físico minucioso para o correto diagnóstico.

A utilização do ultra-som para avaliação do quadro de aumento da bolsa testicular tornou-se uma arma eficaz e importante como método propedêutico nessas circunstâncias.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen, T.D. Disorders of the male external genitalia. Clinical Pediatric urology. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 636-668, 1976. vol. II.
2. Kolettis, P.N.; Stowe, N.T.; Inman, S.R. & Thomas, Jr., J.A. Acute spermatic cord torsion alters the microcirculation of the contralateral testis. J. Urol., 155: 350-354, 1996.
3. Rajfer, J. Congenital anomalies of the testis and scrotum. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan, E.D. & Wein, A.J. Campbell's urology. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 2172-2192, 1997. vol. II.

RECORDANDO

1. Quais as principais afecções escrotais agudas na criança?
2. Por que, na torção intravaginal, há necessidade de orquidopexia contralateral?
3. Como ocorre o comprometimento vascular na torção de testículo?
4. Quais os agentes etiológicos encontrados na epididimite aguda?
5. Existe alguma rotação preferencial na torção do testículo?

Respostas:

1. Por causa da sua frequência, a torção do testículo é o primeiro diagnóstico que deve ser lembrado. Apesar de ser menos frequente, a possibilidade de torção dos apêndices também deve ser afastada. O quadro de orquite é bastante raro. No diagnóstico diferencial, deve-se incluir ainda o quadro de hérnia inguinoescrotal encarcerada.

2. A torção intravaginal está associada à deformidade anatômica denominada anomalia de suspensão testicular. Essa alteração geralmente está presente no testículo contralateral.

3. Inicialmente, ocorre o sofrimento do retorno venoso, que se manifesta por edema e hiperemia da bolsa escrotal; mais tardiamente, ocorre o sofrimento arterial, que evolui para isquemia, em que a principal característica é o processo doloroso.

4. As epididimites agudas são decorrentes de invasão bacteriana, por via ascendente. O agente etiológico depende da faixa etária; em pacientes com menos de 35 anos, está relacionado com doenças sexualmente transmissíveis, e em pacientes acima dessa faixa, com bacilos Gram-negativos.

5. Devido à disposição anatômica das fibras do músculo cremáster, dois terços dos pacientes têm rotação interna e um terço rotação externa.

Criptorquidia

Osamu Ikari

INTRODUÇÃO

O termo *criptorquidia* tem origem grega e significa testículo escondido. Genericamente, designa o testículo que não se aloja na bolsa testicular, pois durante o processo de descida testicular pode ficar retido ao longo do trajeto normal ou instalar-se num local ectópico. É uma condição relacionada à anomalia de posição testicular.

A criptorquidia é uma enfermidade freqüente na infância, e a prevalência varia de 0,5% a 1,0% em crianças de até um ano de idade. Comum a vários grupos raciais, não se correlaciona com alterações cromossômicas nem hereditárias, embora possam estar associadas. Apesar do avanço no campo da genética, da bioquímica, da endocrinologia e do conhecimento da fisiologia dos hormônios sexuais, muitos casos de criptorquidia são rotulados como expressão fenotípica de alguma alteração sistêmica.

MECANISMO DE DESCIDA DO TESTÍCULO

O mecanismo de descida testicular ainda é controverso. Durante o período intra-útero, o tes-

tículo migra do abdome para o escroto, passando pelo canal inguinal. Várias teorias foram propostas para explicar esse fenômeno: aumento da pressão intra-abdominal, ação da gonadotrofina placentária no desenvolvimento do gubernáculo, processo vaginal, vasos espermáticos e maturação do epidídimo.

Os dados de Hadziselimovec (1983) mostram que crianças com criptorquidia apresentam alterações hormonais no eixo hipotálamo-pituitário-testicular, caracterizadas por diminuição dos níveis de LH e testosterona e resposta brusca de LH e testosterona sob estímulo por GnRH. Atualmente, aceita-se essa enfermidade como uma forma incompleta de hipogonadismo hipogonadotrófico.

CLASSIFICAÇÃO

Com base no exame físico, as crianças com criptorquidia podem ser classificadas em dois grandes grupos: testículo palpável ou testículo impalpável (Tabela 9.4.1).

O testículo palpável representa a maioria dos casos (80%) e pode encontrar-se retido na região canalicular ou mesmo ser ectópico. Geralmente, apre-

Tabela 9.4.1
Classificação do testículo criptorquídico

Criptorquidia Testículo	
Palpável	Impalpável
canalicular	canalicular
ectópico	intra-abdominal
retrátil	ausente com alterações anatômicas

senta melhor resposta à terapia hormonal e facilita a orquidopexia. O testículo retrátil normalmente se localiza na bolsa testicular; porém, devido a sua mobilidade excessiva, pode migrar para o anel inguinal externo.

O testículo impalpável é pouco freqüente (20%), pode ter localização no canal inguinal, intra-abdominal, estar ausente ou ser impalpável pelo excesso de tecido adiposo local, dificultando a palpação.

Pode-se dizer que 50% dos testículos impalpáveis apresentam tamanho normal e geralmente estão localizados na região intra-abdominal; 30% são testículos pequenos e 20% correspondem ao denominado *vanishing testis*, ou testículo atrofico, que, durante a descida para o escroto, sofreu processo de torção e atrofia.

HISTOLOGIA

As alterações histológicas no testículo criptorquídico foram demonstradas em 1929 por Cooper. Esse trabalho observou que, quanto mais tempo o testículo permanecia criptorquídico, maior era a alteração histológica, e quanto mais afastado o testículo em relação à bolsa testicular, mais pronunciada era a alteração.

Com o advento da microscopia eletrônica, as alterações histológicas do testículo criptorquídico puderam ser observadas a partir do sexto mês de idade, visibilizando túbulos seminíferos pequenos, espermatozônias escassas e aumento do tecido peritubular. Há dúvidas quanto a existência de alterações nas células de Leydig.

O emprego da microscopia eletrônica demonstrou degeneração de mitocôndrias; perda de ribossomos, tanto no citoplasma quanto no retículo endoplasmático; aumento de fibras colágenas nas espermatozônias e nas células de Sertoli.

As alterações encontradas no testículo criptorquídico podem representar defeitos primários ou secundários à própria condição em que se encontra o testículo nessa doença.

AVALIAÇÃO CLÍNICA

O exame físico, num ambiente satisfatório, é importante na avaliação clínica para definir se o testículo é palpável ou não (Fig. 9.4.1). A utilização dos estudos de imagem como ultra-som, tomografia computadorizada e ressonância magnética não auxiliam o diagnóstico, devido à baixa precisão.

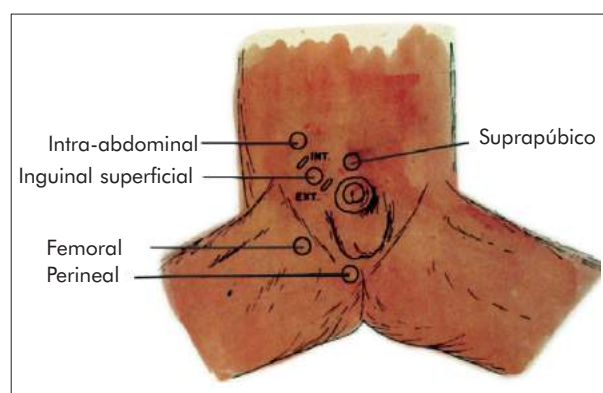


Fig. 9.4.1. – Possíveis locais do testículo criptorquídico.

Os testículos bilateralmente impalpáveis podem ser considerados como criptorquídicos bilaterais ou mesmo anórcicos. Nessas condições, deve-se iniciar a avaliação com dosagens hormonais de FSH, LH e testosterona. Quando o FSH e o LH estiverem aumentados, caracteriza-se o quadro de anorquia bilateral, e quando normais, deve-se prosseguir com o teste de estímulo. Nesse teste, utiliza-se a gonadotrofina coriônica materna (PROFASI®, 1.500U), três vezes por semana, seguida de nova dosagem de testosterona. O aumento da testosterona basal em até 10 vezes indica a presença de testículo. Nessas condições, a laparoscopia é útil na identificação e na localização anatômica do testículo, podendo auxiliar o manuseio cirúrgico.

A laparoscopia vem sendo bastante difundida por ser um método propedêutico bastante seguro e eficaz, com precisão de 88% a 100%, e deve fazer parte da propedêutica diagnóstica do testículo impalpável (Fig. 9.4.2).



Fig. 9.4.2. — Laparoscopia.

COMPLICAÇÕES

NEOPLASIA

A correlação entre criptorquidia e neoplasia ainda permanece controversa. Aproximadamente 10% dos tumores do testículo têm como antecedente história de criptorquidia.

Estatisticamente, a possibilidade de um paciente criptorquídico desenvolver tumor de testículo é 7,3 a 9,7 vezes maior do que na população geral. O testículo abdominal tem quatro vezes mais possibilidade de degeneração maligna, em comparação com o testículo na região inguinal. Em geral, os tumores associados à criptorquidia manifestam-se após a puberdade, embora alguns casos de neoplasia na infância já tenham sido descritos. O tipo histológico encontrado com mais frequência no testículo criptorquídico é o seminoma, e, em seguida, o teratoma. Acredita-se que 6% a 10% de todos os tumores do testículo originam-se de testículo criptorquídico.

A evidência de que a cirurgia, mesmo realizada precocemente, não previne a transformação maligna, é defendida por vários autores, pois o testículo criptorquídico, por si só, carrega potencialidade de tumorigênese. A presença de carcinoma *in situ* em pacientes com antecedente de criptorquidia é de 2% a 3%; desses, 50% podem evoluir para câncer invasivo em cinco anos.

Alguns pesquisadores acreditam na possibilidade de uma eventual alteração no testículo contralateral, mesmo em criptorquidia unilateral. Esse fato baseia-se na observação feita por Johnson *et al.* (1968), que, entre cinco tumores do testículo, em pacientes com criptorquidia, encontrou um caso que desenvolveu tumor do testículo contralateral, supostamente nor-

mal. Quando a criptorquidia é bilateral, a possibilidade de transformação maligna no testículo oposto é de 15%. Se o testículo for intra-abdominal, a possibilidade de o outro testículo ser acometido pelo tumor é de 30%.

INFERTILIDADE

A preservação da espermatogênese no homem depende de o testículo estar situado na bolsa testicular. A diferença térmica de 1,5°C a 2°C é suficiente para inibir a espermatogênese, mantendo intacta a função das células de Leydig. Portanto, a fertilidade está comprometida em criptorquídicos.

Em relação à localização dos testículos, sabe-se que quanto mais distantes estiverem da raiz da bolsa testicular, tanto maior será a lesão dos túbulos seminíferos. Acredita-se que quanto mais precocemente for realizada a orquidopexia, maior a possibilidade de restabelecimento da atividade espermatogênica. Portanto, é oportuno indicar a correção cirúrgica antes da degeneração dos túbulos seminíferos.

Estudos mais recentes apontam, em pacientes com criptorquidia unilateral, a possibilidade de defeito na atividade espermatogênica do testículo contralateral, valorizando a hipótese de um defeito intrínseco bilateral.

TORÇÃO

A existência de alterações anatômicas entre o testículo e o mesentério aumenta a possibilidade de torção. Quando os pacientes apresentam dor abdominal aguda e ausência de testículo na bolsa testicular ipsilateral, deve-se pensar em torção do testículo criptorquídico.

HÉRNIA

Normalmente, quando o testículo desce até a bolsa testicular, o processo vaginal, que participa desse mecanismo, fecha-se entre o oitavo mês de vida intra-uterina e o primeiro mês após o nascimento. Entretanto, se o testículo não desce, o processo vaginal permanece pérvio, favorecendo o surgimento de hérnia ou hidrocele. O saco herniário pode ser encontrado em mais de 90% dos casos de crianças com criptorquidia, sendo raramente sintomático.

TRATAMENTO

O testículo criptorquídico deve ser tratado pelas seguintes razões: proporciona efeito cosmético, pois corrige um defeito visível; previne ou reverte algumas tendências psicopatológicas que podem aparecer nessas crianças; permite avaliar o testículo, devido à facilidade de palpação, quando localizado na bolsa testicular; melhora a fertilidade.

Em pacientes com criptorquidia bilateral, mesmo com comprometimento da fertilidade, devem-se envidar esforços para salvar ambos os testículos, ou pelo menos um, fixando-o na bolsa testicular. Mesmo em criptorquidia unilateral, a tendência é manter o testículo na bolsa testicular, pelas razões já discutidas. Portanto, recomenda-se que todos os testículos sejam resgatados para a bolsa testicular na infância. Se isso não for possível, realiza-se a orquiectomia.

Há evidências de que o comprometimento dos túbulos seminíferos aparece a partir do sexto mês até o primeiro ano de vida. Dessa maneira, é recomendável que o testículo já esteja na bolsa, com um ano de idade, pois o mecanismo de descida espontânea após um ano é raro.

Existem duas linhas de tratamento para a criptorquidia: tratamento hormonal e tratamento cirúrgico.

TRATAMENTO HORMONAL

O tratamento hormonal é a única opção de tratamento clínico para a criptorquidia. Dois tipos de medicamentos são empregados: a gonadotrofina coriônica humana (HCG) e o fator liberador hipofisário de gonadotrofina (GnRH).

Acredita-se que a HCG estimula as células de Leydig, aumentando a liberação de testosterona plasmática e promovendo a descida testicular. O GnRH é utilizado para reverter a diminuição do nível de LH basal.

A taxa de sucesso com o uso de HCG varia de 14% a 50%. As dosagens empregadas podem variar de 3.000UI a 10.000UI. Doses acima de 15.000UI podem provocar efeitos colaterais. A dose de GnRH usada é de 20µg/dia, na forma de *spray* nasal, por quatro semanas. Essa apresentação é bem tolerada, e não apresenta efeitos colaterais. A eficácia com o tratamento hormonal em testículos palpáveis ou impalpáveis varia de 15% a 20%, de modo que, atualmente, é utilizado antes da cirurgia, pois acredita-se

que aumente a vascularização testicular, facilitando o ato operatório.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A orquidopexia é um procedimento comum, devido à alta incidência dessa enfermidade e à alta porcentagem de falha no tratamento clínico. Os princípios básicos para a realização de orquidopexia são os seguintes (Figs. 9.4.3 e 9.4.4): mobilização do testículo; obtenção do comprimento adequado do cordão e vasos espermáticos; fixação do testículo na bolsa testicular; correção da hérnia associada.

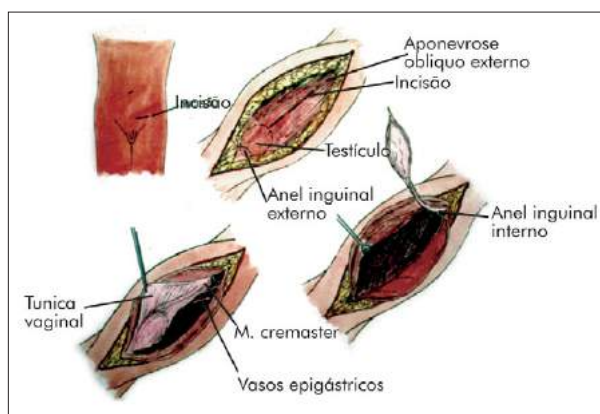


Fig. 9.4.3 — Esquema de orquidopexia.

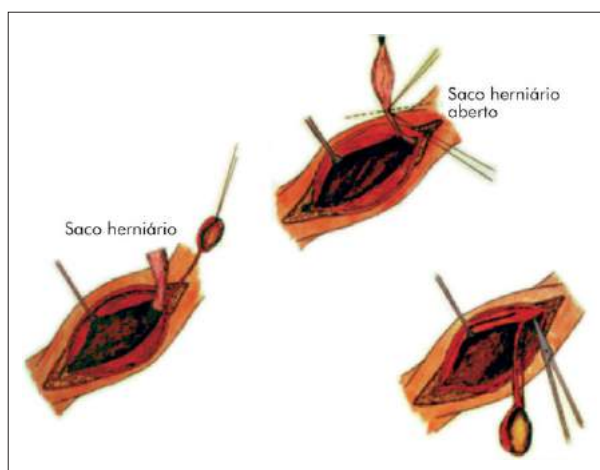


Fig. 9.4.4 — Esquema de orquidopexia.

Existem várias técnicas para realizar a orquidopexia. Atualmente, a fixação do testículo subdártica é a técnica mais utilizada. A incisão é feita no quadrante inferior do abdome, à semelhança da herniorrafia inguinal. Incisa-se a aponeurose do músculo

oblíquo externo, com exposição do testículo e do cordão espermático. Todas essas estruturas são dissecadas até obter-se comprimento suficiente para fixação subdática, sem que haja tensão. Há casos em que o comprimento do cordão espermático não é suficiente para que o testículo chegue até a bolsa testicular. Isso ocorre mais com frequência nos testículos impalpáveis. Nessas situações, deve-se recorrer a manobras que auxiliem a obtenção de maior comprimento do cordão. Numa dessas manobras, descrita por Prentiss (1960), incisa o assoalho inguinal, com ligadura dos vasos epigástricos, trazendo o testículo em linha reta. A manobra possibilita a obtenção de 2-3cm a mais no comprimento do cordão (Fig. 9.4.5).

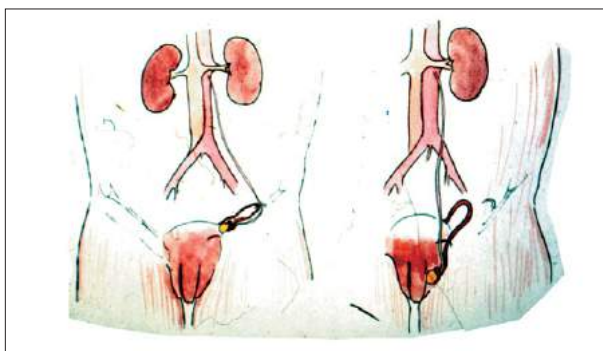


Fig. 9.4.5 — Manobra de Prentiss.

Quando testículo é alto ou intra-abdominal, a manobra de Fowler-Stephens, baseada na vascularização do testículo, pode ser utilizada durante a orquidopexia. A vascularização testicular é feita por três artérias: espermática, cremastérica e deferencial. Nessa manobra, clampeia-se o vaso espermático por cinco minutos. Faz-se a incisão na túnica albugínea, e se houver sangramento, é sinal de que a circulação colateral vinda da deferencial está patente, e possibilita ligar o cordão espermático, sem prejuízo da irrigação do testículo (Fig. 9.4.6).

A orquidopexia em duas fases é outra opção cirúrgica indicada para testículos altos; na primeira fase, o testículo é mobilizado e ancorado no púbis ou no canal inguinal. A segunda fase pode ser realizada após seis meses a um ano, período que favorece o crescimento do cordão espermático, facilitando a fixação do testículo na bolsa.

A orquiectomia para testículos altos parece ser uma medida muito agressiva e radical, principalmente quando se considera a possibilidade de realizar a microcirurgia. Nessa técnica, a artéria testicular é

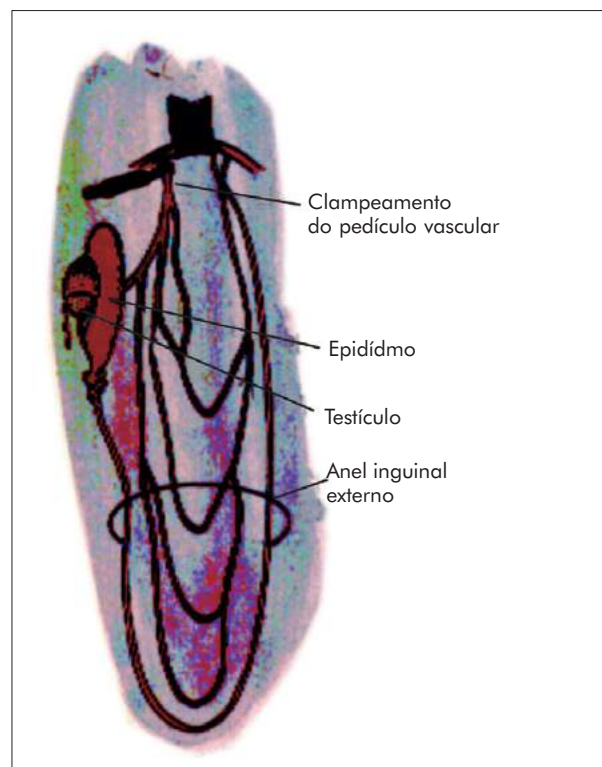


Fig. 9.4.6 — Manobra de Fowler-Stephens.

anastomosada à artéria epigástrica inferior e a veia testicular à veia epigástrica. A orquiectomia deve ser considerada tratamento imperativo nos casos de criptorquidia pós-puberal, principalmente quando unilateral, em virtude dos riscos já mencionados.

Nos casos de criptorquidia bilateral com testículos palpáveis, preconiza-se a incisão inguinal em cada lado para abordagem individual dos testículos. Se os testículos não forem palpáveis, uma boa alternativa é a incisão única, de Pfanenstiel ou mediana, para exploração ou abordagem dos testículos intra-abdominais.

Atualmente, a videolaparoscopia vem sendo utilizada para a orquidopexia ou a orquiectomia.

Após o tratamento, os pais devem ser orientados a manter acompanhamento anual, e quando a criança atingir a puberdade, ensiná-la a palpar o testículo. Se notarem qualquer alteração na consistência ou no tamanho dos testículos, devem procurar o médico para reavaliação. A realização da biópsia testicular na puberdade ainda é controversa; porém, pode ser indicada nos casos de alteração na ecogenicidade detectada pelo ultra-som. O intuito é o diagnóstico precoce de carcinoma *in situ*, e posterior conduta, seja orquiectomia, seja radioterapia.

O testículo retrátil deve ser tratado por causa da possibilidade de ocorrer criptorquidia, hérnia associada e torção. Inicialmente, preconiza-se tratamento hormonal em doses habituais; caso não haja resolução do quadro, está indicada a orquidopexia.

BIBLIOGRAFIA

1. Belman, A.B. Evaluation of the child with a nonpalpable testis/testes. 92nd Annual Meeting, AUA, 1997.
2. Moore, R.G.; Peters, C.A.; Bauer, S.B.; Mandell, J. & Retik, A.B. Laparoscopic evaluation of the non palpable

testis: A prospective assessment of accuracy. J. Urol., 151: 728-731, 1994.

3. Rajfer, J. Cryptorchidism. In: Walsh, P.C. & Retik, A.B.; Vaughan, E.D. & Wein, A.J. Campbell's urology. Philadelphia. W.B. Saunders, pp. 2172-2186, 1997. vol. II.
4. Rozanski, T.A. & Bloom, D.A. The undescended testis. Urol. Clin. N. Am., 22: 107-118, 1995.
5. Rozanski, T.A.; Bloom, D.A. & Colodny, A. Surgery of the scrotum and testis in children. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan, E.D. & Wein, A.J. Campbell's urology. Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 2193-2206, 1997. vol. II.
6. Sampaio, F.J.B & Favorito, L.A. Analysis of testicular migration during the fetal period in humans. J. Urol., 159: 540-542, 1998.

RECORDANDO

1. No mecanismo da descida testicular, os seguintes fatores são importantes, com exceção de:
 - a) Ação da gonadotrofina placentária no gubernáculo
 - b) Aumento da pressão intra-abdominal
 - c) Tração do músculo cremáster
 - d) Fatores hormonais
 - e) Maturação do epidídimo
2. Assinale a alternativa incorreta:
 - a) Na criptorquidia, o tratamento precoce previne alteração espermatogênica
 - b) Na criptorquidia, o tratamento precoce previne transformação maligna
 - c) Na criptorquidia, a laparoscopia é mais eficaz que a ressonância nuclear magnética no diagnóstico
 - d) Na criptorquidia, em caso de anorquia bilateral, os níveis de LH e FSH estão aumentados
 - e) Na criptorquidia, a ausência do testículo não implica ausência do epidídimo
3. Quando o testículo é impalpável unilateral, deve-se realizar:
 - a) Dosagens hormonais de FSH e LH
 - b) Tomografia computadorizada
 - c) Tratamento clínico com testosterona
 - d) Laparoscopia ou exploração cirúrgica
 - e) As letras *c* e *d* estão corretas
4. Assinale a alternativa incorreta:
 - a) A alteração espermatogênica ocorre a partir do sexto mês de idade
 - b) O testículo intra-abdominal é mais suscetível de transformação maligna
 - c) A descida espontânea dos testículos pode ocorrer até um ano de idade
 - d) No *vanishing testis*, os vasos espermáticos e os deferentes estão ausentes
 - e) O testículo palpável responde melhor ao tratamento hormonal que o impalpável
5. Quando a criptorquidia é bilateral, recomenda-se:
 - a) Exploração cirúrgica com incisão
 - b) Avaliação do cariótipo
 - c) Laparoscopia seguida de orquidopexia
 - d) Teste de estímulo com gonadotrofina coriônica
 - e) As letras *b* e *c* estão corretas

Respostas:

1) c; 2) b; 3) d; 4) d; 5) d.

Anomalias Genitais Masculinas

Aguinaldo C. Nardi

As anomalias genitais masculinas podem ser decorrentes de alterações na diferenciação sexual ou genital ou no crescimento genital; frequentemente, estão associadas a alterações de outros órgãos e sistemas.

A virilização do trato urogenital masculino inicia-se com a regressão do ducto paramesonéfrico e a produção da substância inibidora mülleriana. A diferenciação genital masculina ocorre entre a nona e a 13ª semana de gestação e é dependente da produção de testosterona pelo testículo fetal e da conversão para diidrotestosterona (DHT), pela enzima 5- α -redutase. O tubérculo genital formará o pênis e as eminências labioescrotais migrarão de forma ínfero-medial, fundindo-se na linha média, originando a bolsa testicular.

O pênis normal apresenta ao nascimento um tamanho médio de $3,5 \pm 0,7$ cm de comprimento e $1,1 \pm 0,2$ cm de diâmetro. Nos primeiros três meses de vida, ocorre aumento acentuado de gonadotropinas, resultando no aumento da produção de testosterona pelas células de Leydig, que estimula, transitoriamente, maior crescimento peniano. Após esse período, o pênis continua crescendo em ritmo bem menor. Normalmente, a pele peniana se desenvolve completamente ao nascimento, com a

rafe em posição medial; entretanto, em aproximadamente 10% dos meninos, a rafe se desvia lateralmente para a esquerda, sem causar distúrbios, sendo considerada normal.

FIMOSE

Fimose é definida como a incapacidade de exteriorização da glande (Fig. 9.5.1).

Embriologicamente, o prepúcio é formado a partir do processo de vacuolização na superfície externa da glande, dando origem a uma lâmina que a recobrirá totalmente e cuja característica é apresentar mucosa na face interna e pele na face externa.

O processo embriológico explica por que a maioria dos meninos nasce com a pele prepucial aderida à glande. Esta aderência balanoprepucial é fisiológica e vai-se desfazendo espontaneamente. Ao redor dos três anos de idade, 10% a 20% dos meninos ainda não conseguem exteriorizar a glande (Fig. 9.5.2). Dessa maneira, as manobras de retração prepucial devem ser evitadas na criança, pois podem produzir microtraumatismos com conseqüente fibrose do prepúcio.



Fig. 9.5.1 — Fimose.

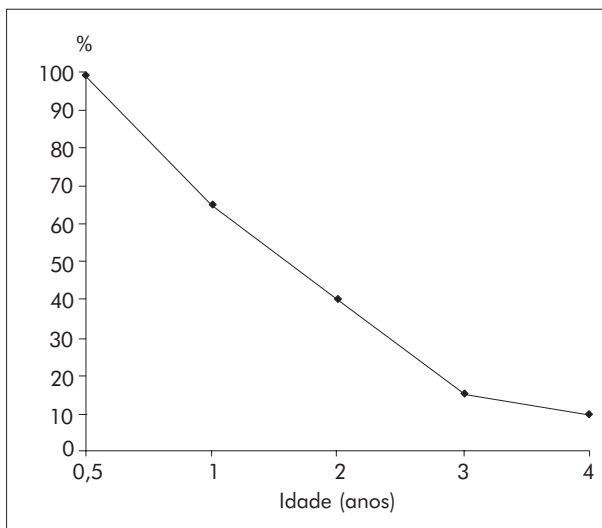


Fig. 9.5.2 — Porcentagem de aderência balanoprepucial, de acordo com a idade.

A persistência dessa lâmina cutaneomucosa após o rompimento das aderências balanoprepuciais, sem impedimento à exteriorização da glândula, é denominada prepúcio redundante, e normalmente não causa transtornos para o homem.

Há controvérsias acerca da associação de fimose com inúmeras doenças, entre as quais as doenças sexualmente transmissíveis, o câncer do pênis e do colo do útero e infecção do trato urinário, que justificaria a realização de postectomia no período neonatal.

Embora a maioria dos pacientes portadores de câncer do pênis apresente fimose, não está claro se essa alteração é o principal fator etiológico, já que, nos países nórdicos, onde a postectomia não é realizada de rotina e a higiene pessoal é adequada, a incidência de câncer peniano é muito baixa.

Em relação ao câncer do colo uterino, existe uma baixa incidência em mulheres judias; porém, tal fato deve ser decorrente de fatores genéticos e não devido à ausência de pele prepucial nos homens judeus. Atualmente, tem-se associado este tipo de neoplasia com as infecções pelo papilomavírus humano tipos 16 e 18.

A possibilidade de adquirir gonorréia e herpes é duas vezes maior em pacientes que não foram submetidos à retirada do prepúcio, assim como a sífilis é cinco vezes mais freqüente. Também tem sido relatada maior freqüência de infecção por papilomavírus e vírus da AIDS em pacientes não operados. A explicação para tal fato é a ruptura epitelial que pode ocorrer no prepúcio.

Inúmeros estudos demonstraram que existe maior colonização bacteriana na região periuretral em meninos não operados e que as bactérias aderem com maior facilidade à mucosa do que ao epitélio, o que facilitaria a presença de infecção do trato urinário em pacientes com fimose. O principal estudo é o de Wissel, que analisou 2.500 crianças e concluiu que a infecção é 20 vezes mais freqüente em meninos não operados.

As complicações da fimose são a balanopostite de repetição, a parafimose, a infecção do trato urinário e transtornos do relacionamento sexual.

As indicações para a realização de postectomia são secundárias à presença de complicações da fimose, como as relatadas anteriormente, ou quando não se consegue expor a glândula após os três anos de idade.

A postectomia talvez seja a mais antiga cirurgia de que se tem conhecimento. Nos hieróglifos egípcios, pode-se observar a descrição da técnica cirúrgica em altos relevos. A principal referência é encontrada no Antigo Testamento, no Gênesis, capítulo 17: “Todos os machos dentre vós serão circuncidados. E vós circundareis a carne de vosso prepúcio, para que esta circuncisão seja o sinal do concerto que há entre mim e vós.” O ritual da circuncisão também é realizado por muçulmanos, negros africanos e australianos aborígenes. Existe muita controvérsia acerca da realização deste procedimento por leigos, no que se refere à dor, além de complicações como sangramento e dor, tendo sido descritos casos de pneumotórax. Em Dacar, a incidência anual de tétano em procedimentos paramédicos é de 15,6 casos, o que representa 3,6% do total; a postectomia é responsável por 59,4% dos casos.

As complicações da postectomia variam de 1,5% a 5% e incluem sangramento, remoção incom-

pleta ou excessiva da pele, infecção, estenose do meato, fístula uretrocutânea, linfedema, necrose da glândula e septicemia.

Em resumo, respeitando os preceitos religiosos, a indicação da postectomia obedece a rigorosos critérios clínicos, cabendo ao médico a análise da relação custo/benefício juntamente com os pais.

PARAFIMOSE

A parafimose ocorre quando aconteceu a retração do prepúcio por trás da glândula, ocasionando edema importante, que pode evoluir para processo isquêmico e levar à necrose da glândula (Fig. 9.5.3). Traduz, portanto, urgência urológica, e deve ser corrigida pela compressão da glândula e a tração do prepúcio ao mesmo tempo. Quando a redução manual não é possível, deve-se realizar a abertura cirúrgica do anel e posterior correção da fimose.



Fig. 9.5.3 — Parafimose.

PÊNIS IMPERCEPTÍVEL

O termo *pênis imperceptível* refere-se ao pênis que parece ser pequeno. Muitas designações são incluídas nessa categoria, como pênis palmado e pênis embutido, quando são normais em tamanho.

É necessária uma rápida e cuidadosa avaliação a fim de determinar se o pênis tem ou não o tamanho normal, evitando distúrbios emocionais na criança e nos familiares.

PÊNIS PALMADO

O pênis palmado ocorre quando a pele escrotal se estende sobre o corpo do pênis e representa uma

anormalidade de ajuste entre o pênis e o escroto. O pênis, a uretra e o escroto são tipicamente normais.

PÊNIS EMBUTIDO

O pênis embutido é um pênis normalmente desenvolvido que se encontra encoberto pela gordura suprapúbica. Pode ser congênito ou iatrogênico após postectomia. A forma congênita é decorrente da falta de elasticidade da fáscia de dartos que faz com que a pele peniana não seja ancorada na fáscia profunda. Em crianças obesas, a gordura suprapúbica pode encobrir o pênis, acarretando distúrbios de ordem emocional na criança e nos pais. No exame físico, deve-se ter o cuidado de afastar a gordura suprapúbica na medição do pênis.

MICROPÊNIS

Define-se micropênis como um pênis normalmente formado, no mínimo 2,5 vezes menor do que a média do tamanho de um pênis normal. O comprimento é proporcional ao diâmetro peniano. Os testículos usualmente são pequenos e criptorquídicos, e a bolsa escrotal também é menor do que o normal.

A avaliação do tamanho peniano deve ser feita com cautela, medindo-se o comprimento desde a sínfise púbica até a ponta da glândula. Em crianças obesas, deve-se tomar o cuidado de afastar a gordura suprapúbica. Em geral, o comprimento do pênis no período neonatal deve ter, no mínimo, 1,9cm.

A diferenciação da genitália externa masculina ocorre na 12ª semana de vida embrionária e requer a presença de um testículo normal produzindo testosterona, estimulado pela gonadotropina coriônica materna. Durante o segundo e o terceiro trimestres, o crescimento peniano é mediado pelo andrógeno fetal, que está sob controle do hormônio luteinizante (LH) fetal. Logo, a presença de micropênis é decorrente da deficiência da produção de hormônios gonadotrópicos, que ocorre após a 14ª semana de gestação.

As principais causas de micropênis são hipogonadismo hipogonadotrópico (deficiência da produção de hormônio liberador de gonadotropina pelo hipotálamo em quantidade adequada, como na síndrome de Kallmann); falência testicular primária (hipogonadismo hipergonadotrópico resultante de disgenesia gonadal) ou síndrome do testículo rudimentar, como ocorre na síndrome de Robinow; e causa idiopática.

A avaliação de um paciente com micropênis deve incluir estudo do cariótipo, além de completa investigação endocrinológica (dosagens de testosterona antes e depois de estimulação com gonadotropina coriônica humana [HCG], hormônio luteinizante [LH], hormônio folículo-estimulante [FSH], sódio, potássio, cortisol e testes de função tireoidiana [T3, T4, TSH]).

A ressonância magnética pode ajudar na investigação de anomalias anatômicas do hipotálamo e da glândula pituitária anterior, assim como de outras estruturas da linha média cerebral.

O tratamento do micropênis é realizado com a administração mensal de 25mg de enantato de testosterona, durante três meses, para avaliação da resposta do pênis ao estímulo hormonal. Tratamentos prolongados podem acarretar fusão das epífises ósseas com conseqüente distúrbio do crescimento. Quando não existe resposta ao estímulo hormonal, a adequação genital para o sexo feminino deve ser considerada.

EXTROFIA VESICAL E EPISPÁDIA

A extrofia vesical e a epispádia fazem parte de um complexo de anomalias que incluem alterações na bexiga, nos ossos pélvicos, na parede abdominal, nos genitais externos e eventualmente no intestino.

A membrana cloacal, constituída de folhetos endodérmico e ectodérmico, normalmente desaparece após ser atingida por um septo que irá separar as secreções intestinais das urinárias, formando o orifício urogenital e anal. Com o aparecimento dos orifícios, inicia-se o fechamento da parede abdominal anterior, ao redor do úraco e dos vasos do cordão umbilical. Estes eventos são sequenciais e harmônicos.

A persistência da membrana cloacal, que não é penetrada pelo mesênquima, irá bloquear a formação de estruturas na linha média infra-umbilical, originando anomalias que podem compreender a exteriorização completa do trato urogenital e da ampola retal (extrofia cloacal), o não-fechamento da parede anterior vesical e abdominal (extrofia vesical) e, no caso de haver preservação da bexiga e comprometimento somente da uretra, a formação da epispádia.

A extrofia vesical é a mais comum dessas anomalias, ocorrendo em 1:30.000-40.000 nascimentos. A epispádia ocorre em 1:120.000 no sexo masculino e 1:150.000 no sexo feminino.

Os casos de extrofia vesical apresentam exteriorização completa da parede vesical posterior, com

exposição da mucosa vesical e dos meatos ureterais, na parede abdominal infra-umbilical (Fig. 9.5.4). Os músculos retos abdominais encontram-se totalmente separados, inseridos nos ramos anteriores do púbis, que, por sua vez, também são separados em graus variáveis (Fig. 9.5.5). Esta diástase da sínfise púbica é diretamente proporcional à gravidade da extrofia e é responsável pela separação do soalho pélvico e pela falha de sustentação da ampola retal nos casos mais graves. A criança apresenta o distúrbio da marcha “andar de pato”, que é característico.



Fig. 9.5.4 — Extrofia vesical e epispádia.



Fig. 9.5.5 — Acentuada diástase da sínfise púbica, que causa alteração da marcha nesses pacientes.

A epispádia é a forma mais simples destes defeitos embriológicos e é representada pela falha na formação da uretra, que se abre na parte dorsal do pênis (Fig. 9.5.6). As epispádias são classificadas em balânica, peniana, penopubiana e subsinfisárias. Quando atingem somente a porção peniana, não acarretam incontinência urinária, ao contrário do que ocorre nos casos mais proximais, que geralmente acometem o mecanismo esfinteriano.



Fig. 9.5.6 — Epispádia.

No sexo feminino, a epispádia é caracterizada pela bifidez clitoriana e sempre é acompanhada de incontinência urinária total. No sexo masculino, o pênis apresenta capacidade erétil normal, é curto e alargado devido à implantação dos corpos cavernosos nos ramos isquiáticos, apresentando uma curvatura dorsal que o aproxima da parede abdominal. Esta curvatura é decorrente do encurtamento da mucosa uretral e da presença de faixas de tecido fibroso (*chordee*) semelhante ao encontrado nas hipospádias. Os testículos geralmente são retráteis, e os canais deferentes e ductos ejaculatórios, normais.

O tratamento dessas anomalias envolve a reconstrução do trato urinário inferior, da parede abdominal e do sistema genital, tendo como objetivo melhora do aspecto estético, função sexual adequada, continência urinária e preservação da função renal.

BIBLIOGRAFIA

1. Craig, J.C.; Knight, J.F.; Sureshkumar, P.; Mantz, E. & Roy, L.P. Effect of circumcision on incidence of urinary tract infections in preschool boys. *The Journal of Pediatrics*, 128: 23-27, 1996.
2. Elder, J.S. Congenital anomalies of the genitalia. *Campbell's Urology*. Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 2120-2132, 1977.
3. Gearhart, J.P. & Jeffs, R.D. Extrophy-Epispadias complex and bladder anomalies. *Campbell's Urology*. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1939-1990, 1977.
4. Schoen, E.J.; Drenth E.; Hurwitz, R.S.; Kunin, S. & Kaplan, G. Circumcision in newborns: Not why, but how. *Dialogues in Ped. Urol.*, 17:1-8, 1994.
5. Wiswell, T.E. & Roscelli, J.D. Corroborative evidence for the decreased incidence of urinary tracts infections in circumcised male infants. *Pediatrics* 78:96-99, 1986.

RECORDANDO

1. O evento inicial da virilização do trato genital masculino é:
 - a) Produção da testosterona pelo testículo fetal
 - b) Desenvolvimento dos receptores do hormônio luteinizante no testículo fetal
 - c) Início da regressão dos ductos paramesonéfricos
 - d) Migração posterior das cristas genitais
 - e) Fusão das cristas genitais
 2. Qual das afirmativas sobre anomalias genitais masculinas associadas à extrofia vesical está correta?
 - a) O comprimento do pênis é reduzido em consequência do pequeno tamanho do corpo cavernoso
 - b) Na maioria dos casos é necessário redefinir o sexo
 - c) Os corpos cavernosos estão deslocados medialmente
 - d) A fertilidade é reduzida em consequência de disfunção testicular, impotência e criptorquidia
 - e) Os canais deferentes e os ductos ejaculadores são normais
 3. Qual das afirmativas sobre micropênis está correta?
 - a) Em um recém-nato nascido a termo, micropênis é definido pelo comprimento inferior a 4cm
 - b) Como regra geral, os corpos cavernosos têm hipoplasia grave, o escroto é normal e os testículos encontram-se na bolsa escrotal
 - c) A diferenciação genital masculina está concluída na 12ª semana de gestação e depende da produção normal da testosterona, que é controlada pelo hormônio luteinizante feminino
 - d) As etiologias mais comuns do micropênis são hipogonadismo hipogonadotrófico, hipogonadismo hipergonadotrófico e micropênis idiopático
 - e) Durante o segundo e o terceiro trimestres, o crescimento peniano é estimulado pela testosterona testicular fetal, que é controlada pela gonadotrofina coriônica materna
 4. A idade correta para correção cirúrgica da fimose é:
 - a) No período neonatal
 - b) No primeiro ano de vida
 - c) Após os três anos de idade
 - d) Na puberdade
 - e) Após os sete anos idade
 5. Em relação ao prepúcio redundante, pode-se afirmar que:
 - a) Normalmente impede a exteriorização da glândula
 - b) Causa transtornos no relacionamento sexual, e por isso deve ser corrigido cirurgicamente
 - c) Deve ser corrigido logo ao nascimento
 - d) É uma condição considerada normal e não tem indicação cirúrgica
 - e) É decorrente de uma hipertrofia prepucial
-
- Respostas:
1) c; 2) e; 3) d; 4) c; 5) d.

Hipospadia

Cláudio José Pagoto

A hipospadia é uma anomalia congênita da genitália masculina decorrente do desenvolvimento incompleto do mesoderma, relacionado a um déficit de estimulação androgênica. Clinicamente, caracteriza-se pela localização ectópica do meato uretral externo na face ventral do pênis ou no nível do escroto ou do períneo. A incidência é de 1:250 meninos nascidos vivos.

Outras anomalias penianas estão associadas à hipospadia, comprometendo os aspectos estéticos e funcionais do pênis. A corda fibrosa (*chordee*) é constituída por resquício fibroso do corpo esponjoso e pode provocar curvatura ventral do pênis à ereção. O prepúcio distribui-se assimetricamente, acumulando-se no dorso do pênis, e está ausente na face ventral. A torção axial do corpo do pênis pode ocorrer em 15% dos casos.

CLASSIFICAÇÃO

A classificação proposta por Barcat leva em consideração a localização do meato uretral, após a retificação cirúrgica do pênis (Fig. 9.6.1), e compreende hipospádia distal ou anterior (65%); hipospádia mediana (15%); hipospadia proximal ou posterior (20%).

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Essa malformação, quando não corrigida, pode provocar no homem adulto um sentimento de inadequação em relação aos seus genitais, sendo responsável pelo aparecimento de complexos e insegurança no relacionamento sexual. As hipospadias proximal e mediana podem ser causa de infertilidade.

A época ideal para a correção cirúrgica em crianças é o primeiro ano de vida ou, passada essa fase, entre os quatro e os cinco anos de idade.

Estudos adicionais, como radiografias das vias urinárias, não se justificam, pois a associação com outras malformações do trato urinário é estatisticamente não significativa.

Deve-se estar atento para a possibilidade de intersexo, quando a hipospadia estiver associada à criptorquidia, requerendo-se cariotipagem para esclarecimento do diagnóstico.

Os objetivos da cirurgia são a retificação da haste peniana, a colocação do neomeato na glândula o mais distal possível, a criação de uma glândula cônica e simétrica e a normalização do jato urinário.

Algumas considerações sobre o ato operatório são importantes, a saber:

- deve-se dispor de instrumental adequado e delicado;
- deve haver mínima manipulação tecidual;
- devem-se utilizar fios absorvíveis de poliglactina 6-0 ou polidioxanone 6-0;
- deve-se utilizar derivação por cistostomia nos casos mais complexos;
- deve-se utilizar lupa de aumento de 2,5 vezes;
- deve-se aplicar curativo com compressão mínima.

As técnicas cirúrgicas mais utilizadas atualmente para correção das hipospadias são as seguintes:

Nas hipospadias distais: MAGPI (avanço do meato uretral e glandoplastia) (Fig. 9.6.2); AMUNG (avanço do meato uretral, neo-uretroplastia e glandoplastia) (Fig. 9.6.3); procedimento de Mathieu (rotação do retalho não tubularizado) (Fig. 9.6.4).

Nas hipospadias medianas: procedimento de Mustardé ou rotação de retalho dorsal pediculado,

com ou sem preservação da placa mucosa uretral (Fig. 9.6.5).

Nas hipospadias proximais: dupla rotação do retalho dorsal pediculado, tubularizado ou não (Figs. 9.6.6).

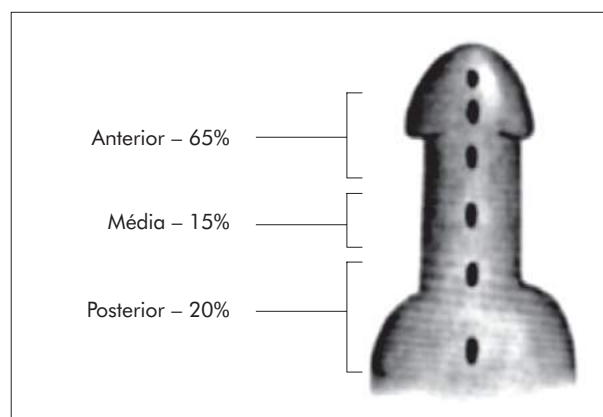


Fig. 9.6.1 — Distribuição e classificação das hipospadias.

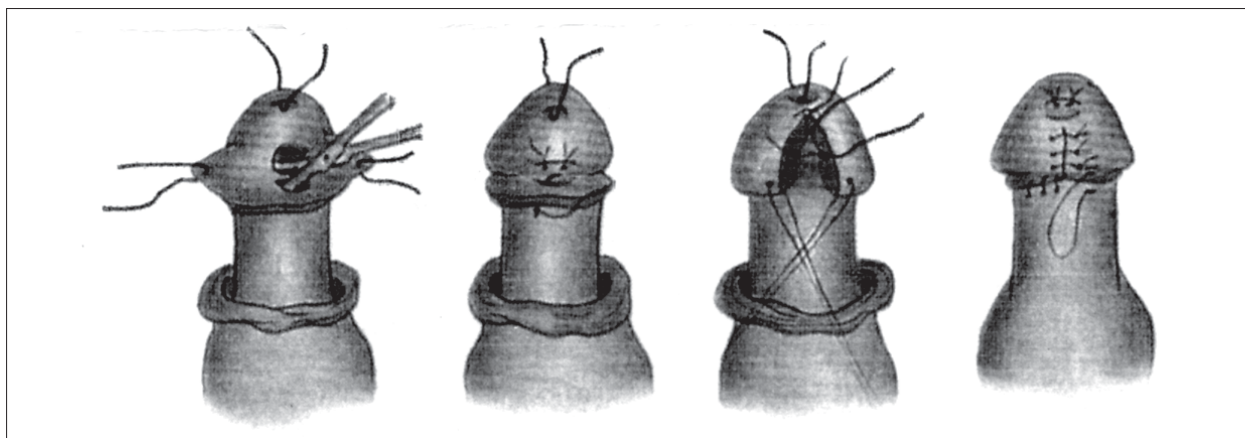


Fig. 9.6.2 — Técnica MAGPI: avanço meatal e glandoplastia.

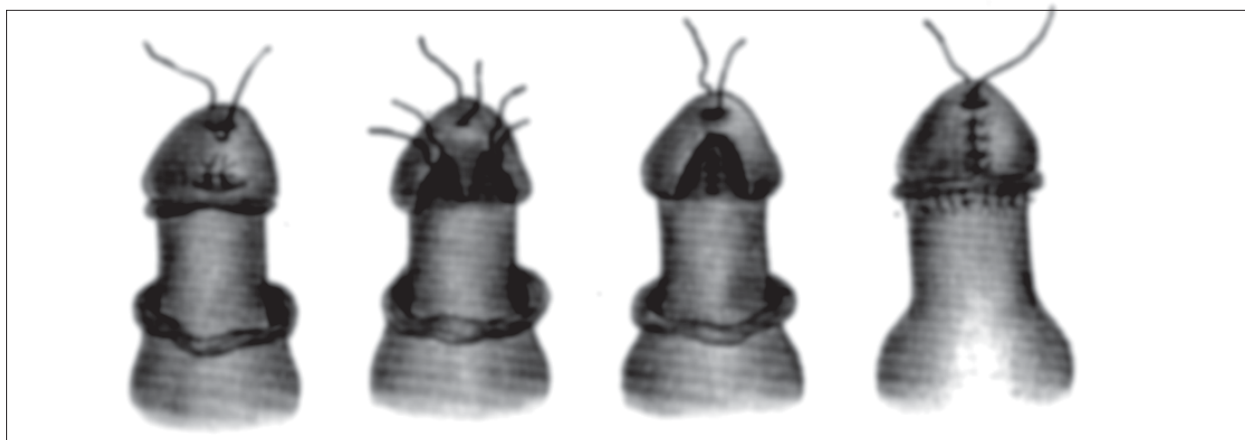


Fig. 9.6.3 — Técnica AMUNG: avanço do meato uretral, neo-uretroplastia e glandoplastia.

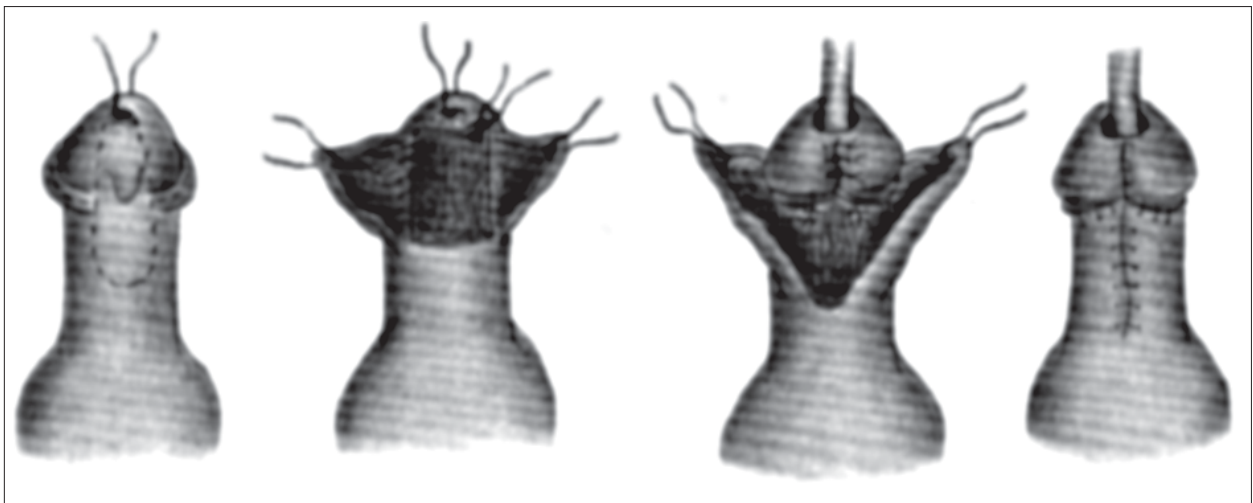


Fig. 9.6.4 — Procedimento de Mathieu: rotação de retalho não-tubularizado.

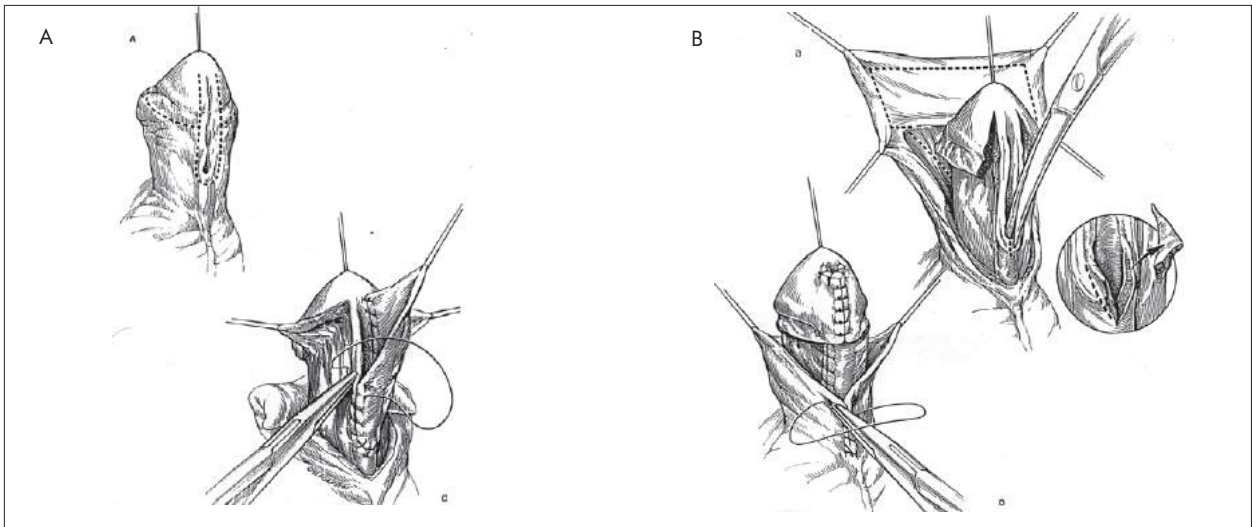


Fig. 9.6.5 — Rotação de retalho pediculado. A) Com preservação da placa mucosa. B) Sem preservação da placa mucosa.

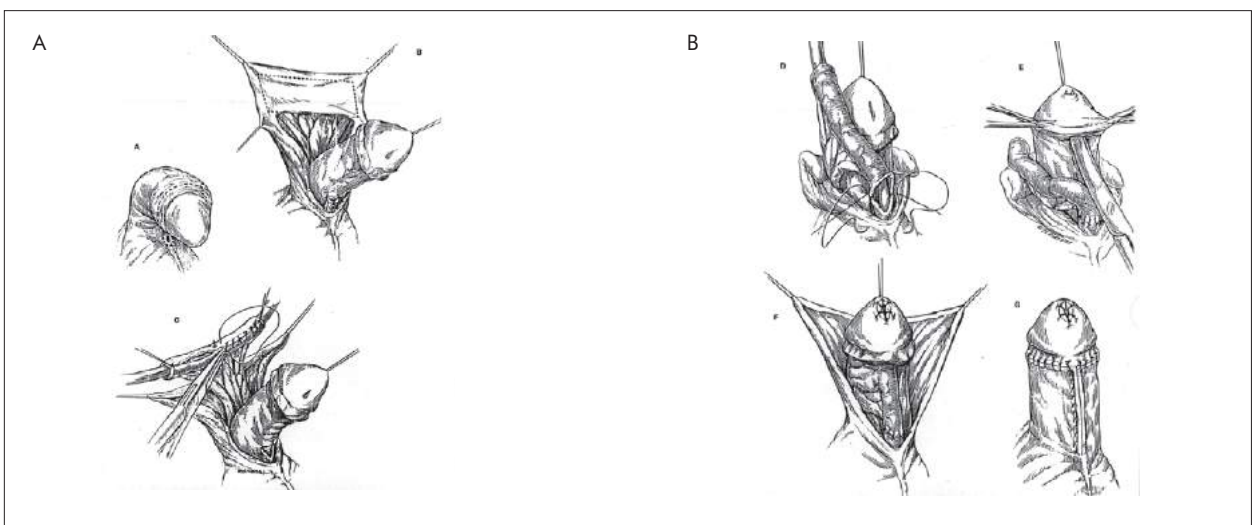


Fig. 9.6.6 — Rotação do retalho pediculado. A) Tubularizado. B) Não-tubularizada.

Em casos mais complexos, podem-se utilizar retalhos não-pediculados de pele sem pelificação, mucosa vesical ou mucosa oral, esta última com melhores resultados.

O paciente é operado em decúbito dorsal, e a pele é preparada por meio de lavagem cuidadosa com solução de povidine degermante. Em crianças, geralmente se utiliza a anestesia geral, associada à epidural sacra.

Avalia-se, inicialmente, a curvatura peniana por meio de uma ereção artificial, com injeção de soro fisiológico no corpo cavernoso, que é puncionado através da glândula. Transfixa-se a glândula com fio de náilon 5-0 atraumático e, através de uma incisão circunferencial distal ao meato uretral, secciona-se a corda fibrosa até a completa retificação do pênis; se persistir curvatura importante após essa manobra, adiciona-se a técnica de Nesbit, que consiste na plicatura da túnica albugínea dorsal lateralmente ao feixe vasculonervoso, de modo a obter a retificação do pênis. Mede-se o comprimento necessário da neo-uretra, desde o meato uretral até a extremidade da glândula. Desenha-se, na face mucosa do prepúcio, um retângulo com comprimento correspondente ao da neo-uretra e largura de aproximadamente 1cm; o retângulo, então, é incisado superficialmente. A neo-uretra é construída ao redor de um cateter de 8F ou 10F. Dissecta-se o pedículo responsável pela vascularização desse retalho até que seja possível passá-lo para a face ventral do pênis.

A anastomose proximal da neo-uretra com o meato hipospádico é feita com pontos separados de

fio absorvível de poliglactina 6-0. A anastomose distal da neo-uretra com a glândula é feita pela técnica de Devine/Horton, a partir de uma incisão em “Y” da glândula, criando-se três retalhos, em que a parte distal de neo-uretra se incorpora.

Normalmente, mantém-se a criança com derivação urinária com cistostomia suprapúbica com trocarte, utilizando-se sonda de Foley de 12F ou 14F.

O curativo tem de ser semicompressivo, e utiliza-se adesivo elástico tipo COBAN; por fim, o pênis é imobilizado sobre o abdome. O curativo é retirado no segundo ou terceiro dia pós-operatório.

O paciente é mantido com antibióticos até a retirada da cistostomia, que geralmente ocorre por um período de aproximadamente 10 dias.

BIBLIOGRAFIA

1. Arap, S.; Mitre, A.I. & Goes, G.M. Modified meatal advancement and glanduloplasty repair of distal hypospadias. *J. Urol.*, 131: 1140-1141, 1984.
2. Duckett, J.W. Current hypospadias techniques and complications of hypospadias surgery. 92nd Annual Meeting, AUA, 1997.
3. Duckett, J.W. Hypospadias. *Clin. Plast. Surg.*, 7: 149-160, 1980.
4. Fichtner, J. Analyses of meatal location in 500 men. *J. Urol.*, 154: 833-834, 1995.
5. Mathieu, P. Traitement en un temps de l'hypospadias balanique ou juxtabalanique. *J. Chir.*, 39: 481-486, 1932.

RECORDANDO

1. Dê a definição e a classificação das hipospádias.
2. O que corresponde ao *chordee*.
3. Correlacione os tipos de hipospádia com o tratamento cirúrgico mais utilizado.

Respostas:

1. A hipospádia é uma anomalia congênita em que o meato uretral ectópico se abre na porção ventral do pênis. Classifica-se em hipospádia anterior ou balânica, mediana e posterior.
2. O *chordee* ou corda fibrosa corresponde ao resquício do corpo esponjoso que sofreu processo de fibrose e mantém a curvatura ventral do pênis.
3. Na hipospádia anterior, utiliza-se a técnica MAGPI; na mediana, procedimento de Mustardé ou retalho pediculado; e na posterior, duplo retalho pediculado.

Disfunção Neurogênica da Bexiga

Carlos Arturo Levi D'Ancona

Disfunção neurogênica da bexiga, disfunção vesical ou disfunção vesicouretral, como preferem alguns autores, refere-se a uma alteração no processo fisiológico da micção. As causas desta alteração podem ser muitas, desde modificações anatômicas nos órgãos envolvidos até falhas na neurofisiologia do trato urinário. O sinal de alerta é a mudança do hábito miccional, incontinência urinária ou infecção urinária de repetição. O reconhecimento das alterações dos sintomas miccionais pode ser postergado na infância, principalmente no primeiro ano de vida.

O processo de micção normal depende da coordenação entre o sistema nervoso autônomo, somático, centro da micção, e as estruturas anatômicas que formam o trato urinário médio e inferior: bexiga, uretra e complexo esfinteriano uretral. Entendê-lo é obrigatório para a correta identificação e conduta nos distúrbios da micção. Para fins didáticos, introduzem-se neste capítulo noções básicas da neurofisiologia da micção e do diagnóstico urodinâmico, antes da discussão das principais patologias que levam à disfunção vesical.

NEUROFISIOLOGIA DA MICÇÃO

O processo de micção é complexo, ainda não totalmente conhecido. O trato urinário inferior fun-

ciona como um grupo de estruturas inter-relacionadas que promovem o armazenamento da urina e sua periódica expulsão sob controle voluntário, permitindo a continência urinária.

Durante a fase de enchimento vesical, a pressão vesical mantém-se baixa, observando-se somente uma pequena elevação pressórica nesta fase, apesar do grande aumento de volume. A resistência uretral aumenta gradativamente, enquanto o detrusor permanece estável, isto é, sem contrações. Quando a capacidade vesical é atingida, receptores localizados na parede vesical, intermediados pelo sistema nervoso autônomo, fazem que seja percebida a distensão da parede da bexiga, e o processo de micção é desencadeado. Contrações do detrusor elevam a pressão intravesical e o mecanismo esfinteriano autônomo é inibido. Esta fase é mediada pelo componente parassimpático do nervo pélvico. O controle voluntário do esfíncter uretral externo, mediado pelo componente somático do nervo pudendo, permite o total relaxamento do esfíncter uretral externo, finalizando o processo de micção que resulta no jato urinário.

O controle neurofisiológico da micção depende da integração dos centros sacro (S2-S4), simpático (T10-T12) e pontino da micção. O centro pontino

conecta-se com o cerebelo e o cérebro, possibilitando a conscientização do ato de urinar (Fig. 10.1).

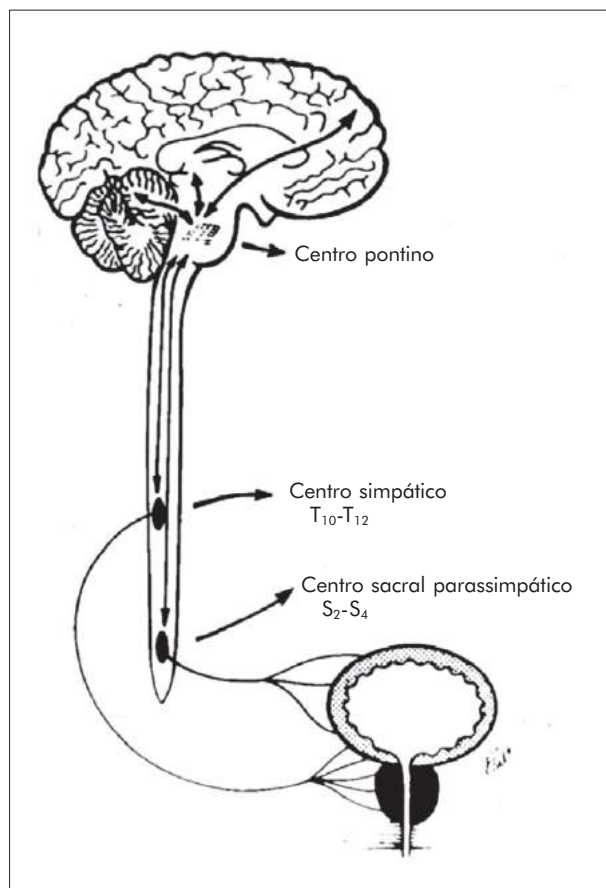


Fig. 10.1 — Inervação da bexiga e da uretra e comunicação com o sistema nervoso central.

Dessa forma, pode-se definir a micção como um processo mecânico, de controle neuromuscular, que resulta da coordenação entre a ação expulsiva da bexiga e a resistência uretral (esfincteriana) a esta ação. As disfunções miccionais estarão obrigatoriamente associadas à alteração em uma, ou ambas, destas ações. O estudo urodinâmico vem-se mostrando o exame mais apropriado para este diagnóstico. As repercussões da disfunção vesical para o trato urinário podem ser avaliadas pela cistouretrografia miccional e pela urografia excretora. Pela cistouretrografia miccional, avaliam-se os contornos da bexiga, a presença de refluxo vesicoureteral e a dilatação da uretra proximal (Fig. 10.2). A urografia excretora pode demonstrar uretero-hidronefrose, sinais de cicatriz renal.

Na criança, o processo de micção é inicialmente involuntário, ou seja, não há controle efetivo que permita a continência. Acredita-se que a micção no lac-

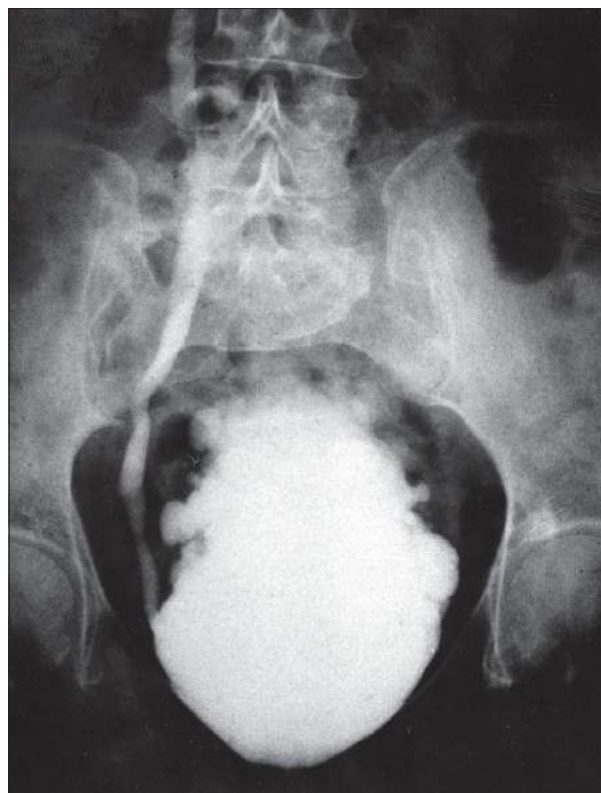


Fig. 10.2 — Cistouretrografia miccional. Observa-se bexiga trabeculada e refluxo vesicoureteral à direita.

tente envolva apenas o arco reflexo espinal (centro sacro), que seria o responsável pelo esvaziamento vesical quando a capacidade fosse atingida. A dificuldade que a maioria das crianças tem em expressar o desejo miccional nos seus primeiros anos de vida dificulta uma anamnese mais apropriada, mas é aceito na literatura que a partir do quarto ano deva haver controle miccional voluntário, isto é, a criança deve saber reconhecer o desejo miccional, urinar sem atingir a capacidade vesical máxima e ser capaz de retardar e interromper a micção.

AVALIAÇÃO URODINÂMICA

O estudo urodinâmico avalia as funções de armazenamento e esvaziamento vesical e a atividade do complexo esfinteriano uretral. O objetivo dos testes urodinâmicos é identificar a alteração miccional do paciente e orientar o tratamento. O exame divide-se em fases, utilizadas de acordo com o que se quer investigar. Para o diagnóstico de disfunção vesicoureteral, os mais utilizados são a cistometria, o estudo fluxo/pressão e a eletromiografia.

A avaliação urodinâmica tenta reproduzir a fase de enchimento vesical e da micção. Utiliza-se um ca-

teter de duas vias ou dois cateteres vesicais: um para infusão de líquido (soro fisiológico ou água destilada) e outro para medir a pressão vesical. Ao mesmo tempo, utiliza-se cateter com balão na extremidade, introduzido no reto, para medir a pressão abdominal. Subtraindo-se a pressão vesical à pressão abdominal, obtém-se a pressão do detrusor; assim, mede-se qualquer alteração do funcionamento do detrusor.

A cistometria permite o estudo do comportamento vesical durante a fase de enchimento, informando a pressão intravesical, a capacidade vesical e a complacência vesical. A capacidade vesical varia com a idade, e pode-se verificar se a capacidade vesical na criança é normal por meio da fórmula $\text{idade} \times 16 + 70$. No adulto, a capacidade vesical varia de 300ml a 600ml. A medição da complacência vesical avalia se a bexiga armazena urina com baixa pressão (complacência = diferença de volume/diferença de pressão) (Fig. 10.3). A diferença de volume representa o volume infundido e a diferença de pressão é a subtração da pressão vesical inicial da pressão vesical quando a bexiga está cheia. Os valores normais de complacência vesical encontram-se acima de 10ml/cm H₂O.

A fluxometria tem a grande vantagem de ser um exame não invasivo. Fluxometria é o registro do volume urinado por unidade de tempo e é a resultante da contração do detrusor sobre a resistência uretral. O fluxo urinário máximo (maior velocidade de saída da urina) é considerado normal quando se encontra acima de 15ml/s, e alterado, abaixo de 10ml/s (Figs. 10.4 e 10.5). A fluxometria, como exame isolado, pode ser empregado com o *screening* em pacientes com problemas miccionais, a fim de verificar o resultado de tratamento (cirúrgico ou medicamentoso) e avaliar a progressão da doença. Tem limitações, devendo ser considerada como exame auxiliar e não como diagnóstico definitivo.

O estudo fluxo/pressão consiste na medida da pressão vesical, da pressão abdominal e da fluxometria durante a micção. Metodologicamente, é semelhante à cistometria, exigindo que o exame seja finalizado com o desencadeamento da micção, que deve ocorrer com a presença de um cateter uretral de pequeno calibre, conectado a um transdutor de pressão, que permita a medição da pressão do detrusor durante a fluxometria (Fig. 10.6).

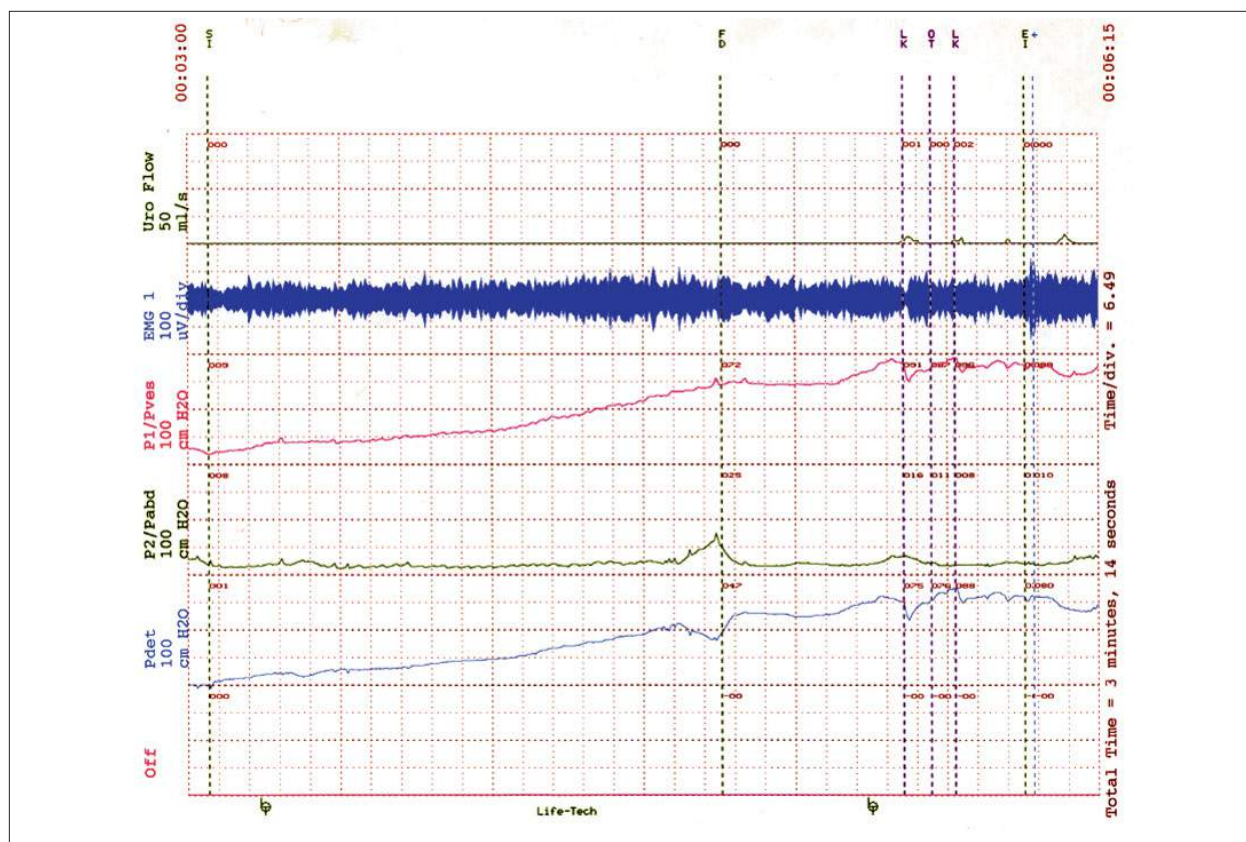


Fig. 10.3 – Baixa complacência vesical, aumento da pressão vesical (P_{ves}) e do detrusor (P_{det}) durante a fase de enchimento vesical.

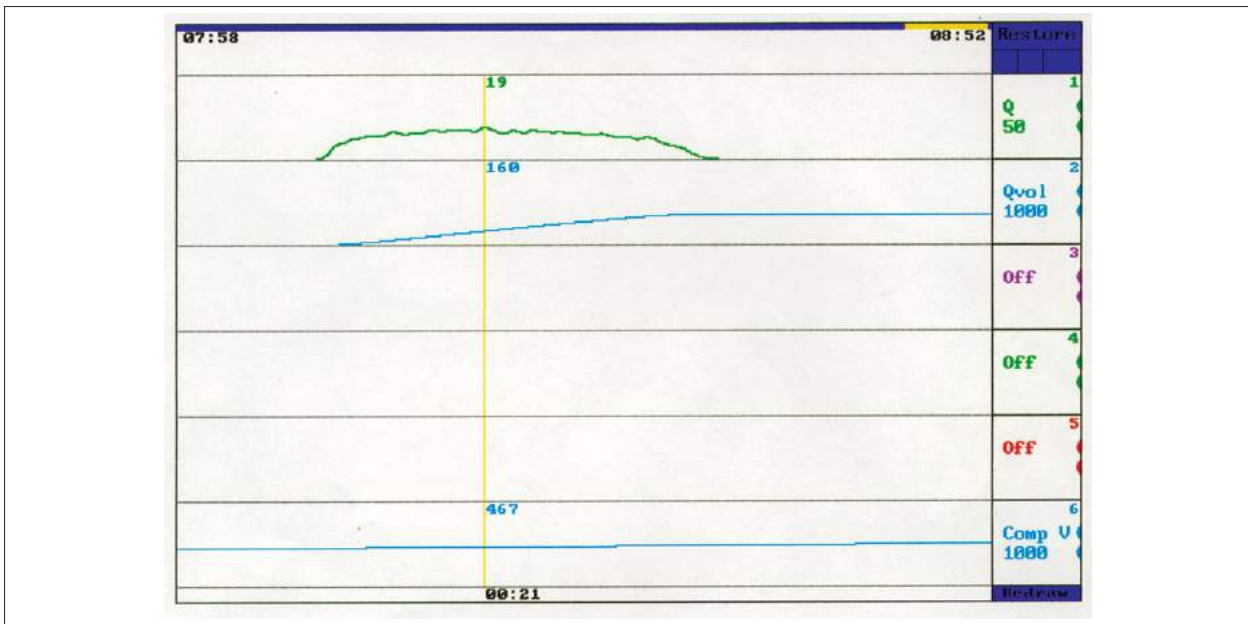


Fig. 10.4 — Fluxometria normal: fluxo urinário máximo de 19ml/s.

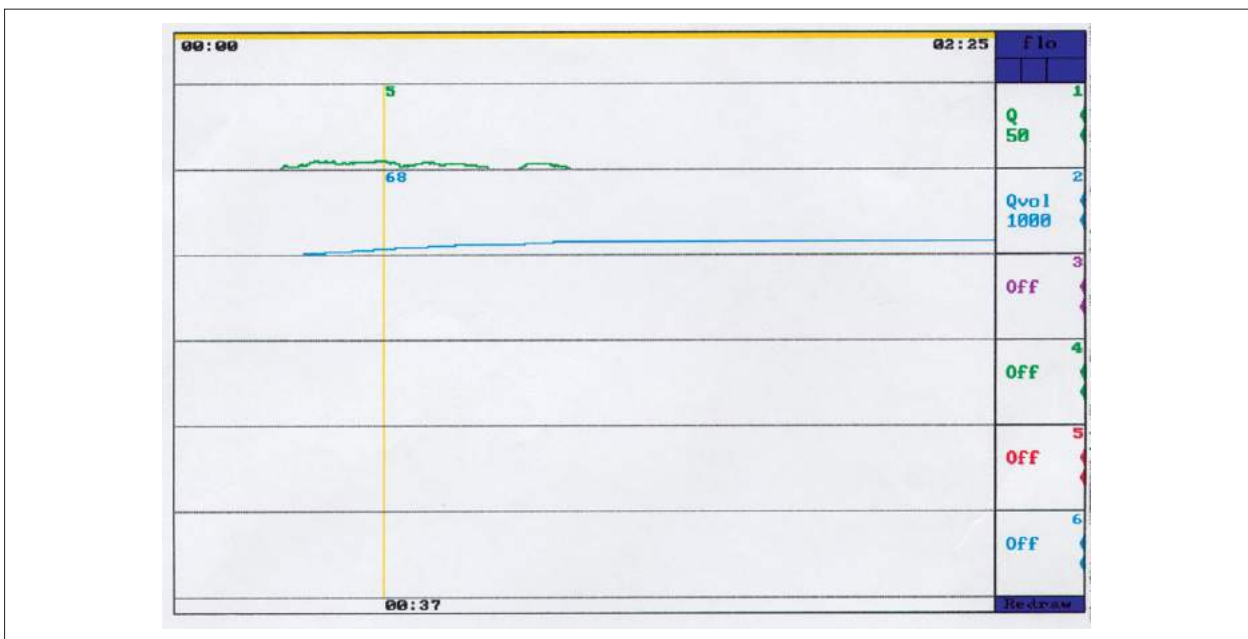


Fig. 10.5 — Fluxometria alterada: fluxo urinário máximo de 5ml/s.

O estudo fluxo/pressão é o mais utilizado no diagnóstico de obstrução infravesical, por exemplo, avaliar se o aumento da próstata está causando obstrução ou não.

A eletromiografia avalia a atividade do complexo esfinteriano uretral voluntário durante o enchimento e o esvaziamento vesical. Durante a micção, o esfíncter pode agir de modo sinérgico, isto é, relaxando em resposta ao aumento da pres-

são intravesical, ou dissinérgico, contraindo-se concomitantemente com as contrações do detrusor, atuando como fator obstrutivo infravesical. A eletromiografia é realizada mediante o posicionamento de eletrodos nas áreas de ação dos grupos musculares que compõem o complexo esfinteriano. Utilizam-se eletrodos de contato ou de agulha. Os eletrodos de agulha são mais precisos e são utilizados em casos de lesão neurológica.

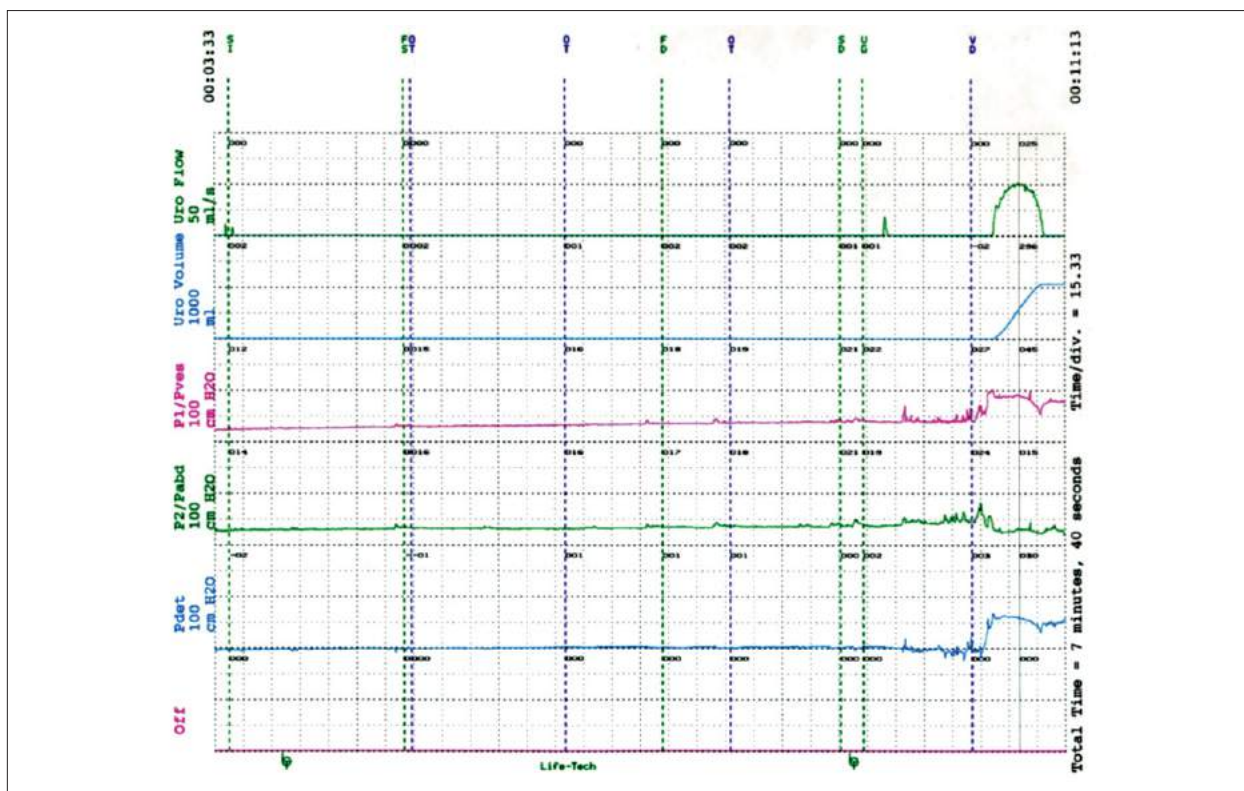


Fig. 10.6 — Avaliação urodinâmica: fase de enchimento e micção normal.

ESTUDO URODINÂMICO EM PEDIATRIA

O estudo urodinâmico é empregado em qualquer faixa etária. Embora do ponto de vista teórico não haja grandes diferenças, do ponto de vista prático, a urodinâmica pediátrica tem muitas peculiaridades, e é importante que alguns cuidados sejam observados. O cateter utilizado deve ser proporcional ao calibre da uretra, muito menor na criança; o exame deve ser realizado por profissional experiente, que transmita segurança à criança e à família, que deve sempre estar presente. O ambiente deve ser lúdico e a criança deve entender o melhor possível como o exame será feito. O desconhecimento é a maior causa do medo e da falta de colaboração por parte do paciente pediátrico. O diálogo prévio entre o examinador e a criança é muito importante para que se obtenha a cooperação do paciente. Sempre que possível, os traumatismos desnecessários devem ser evitados, como a colocação de eletrodos de agulha para eletromiografia. Os eletrodos de contato, quando bem posicionados em uma criança cooperativa, funcionam muito bem. Do mesmo modo, o cateterismo retal para aferição da pressão abdominal deve ser abandonado se funcionar como fator irritativo para o paciente. Com todos estes cuidados, é possível manter a criança

tranquila durante o exame e obter resultados confiáveis. Caso seja impossível o procedimento nessas condições, a sedação pode ser um recurso. A realização do exame sem a cooperação da criança não tem valor diagnóstico e deve ser evitado ou repetido em outra ocasião.

CLASSIFICAÇÃO DA DISFUNÇÃO VESICAL

Por meio da avaliação urodinâmica, deve-se classificar a função vesicoesfincteriana. Existem diversas classificações, mas utilizaremos a preconizada pela Sociedade Internacional de Continência. Analisa-se o comportamento da bexiga e da uretra durante a fase de enchimento e de micção.

FUNÇÃO DO DETRUSOR

Função do Detrusor Normal

Durante a fase de enchimento ocorre grande aumento de volume com pequeno aumento de pressão (fase de acomodação). Não ocorrem contrações involuntárias do detrusor, apesar das manobras provocativas. A micção normal é realiza-

da pela contração voluntária do detrusor e pode ser inibida voluntariamente. O detrusor normal assim definido pode ser descrito como “estável”.

Função do Detrusor Hiperativo

A hiperatividade do detrusor ocorre durante a fase de enchimento vesical, em que se observam contrações involuntárias do detrusor, que podem ser espontâneas ou provocadas, mas não inibidas pelo indivíduo. Manobras provocativas incluem enchimento vesical rápido, mudança de postura, tosse, andar ou pular. A micção pode ocorrer por contração involuntária, que não pode ser interrompida ou contração voluntária. Os casos de hiperatividade do detrusor sem lesão neurológica caracterizam-se como *instabilidade do detrusor* (Fig. 10.7); e, quando existe associação com lesão neurológica, como *hiperreflexia do detrusor*.

Função do Detrusor Hipoativo

Durante a fase de enchimento vesical não ocorre contração involuntária do detrusor, e na fase de

micção a contração do detrusor é inadequada ou ausente. Quando existe lesão neurológica, utiliza-se o termo *arreflexia do detrusor*, e nos casos sem lesão neurológica, *atonía do detrusor*.

FUNÇÃO URETRAL

Função Uretral Normal

A atividade esfinteriana mantém a continência durante a fase de enchimento, mesmo durante manobra de esforço; durante a micção, ocorre relaxamento dos esfínteres. O mecanismo uretral normal é capaz de interromper voluntariamente a micção.

Mecanismo Uretral Hiperativo

Neste caso, o mecanismo uretral contrai-se involuntariamente durante a contração do detrusor ou não relaxa na ocasião da micção. Quando não se evidencia lesão neurológica, considera-se o distúrbio como *incoordenação miccional*; e nos casos de lesão neurológica, *dissinergia detrusor-esfínteriana* (Figs. 10.8 e 10.9).

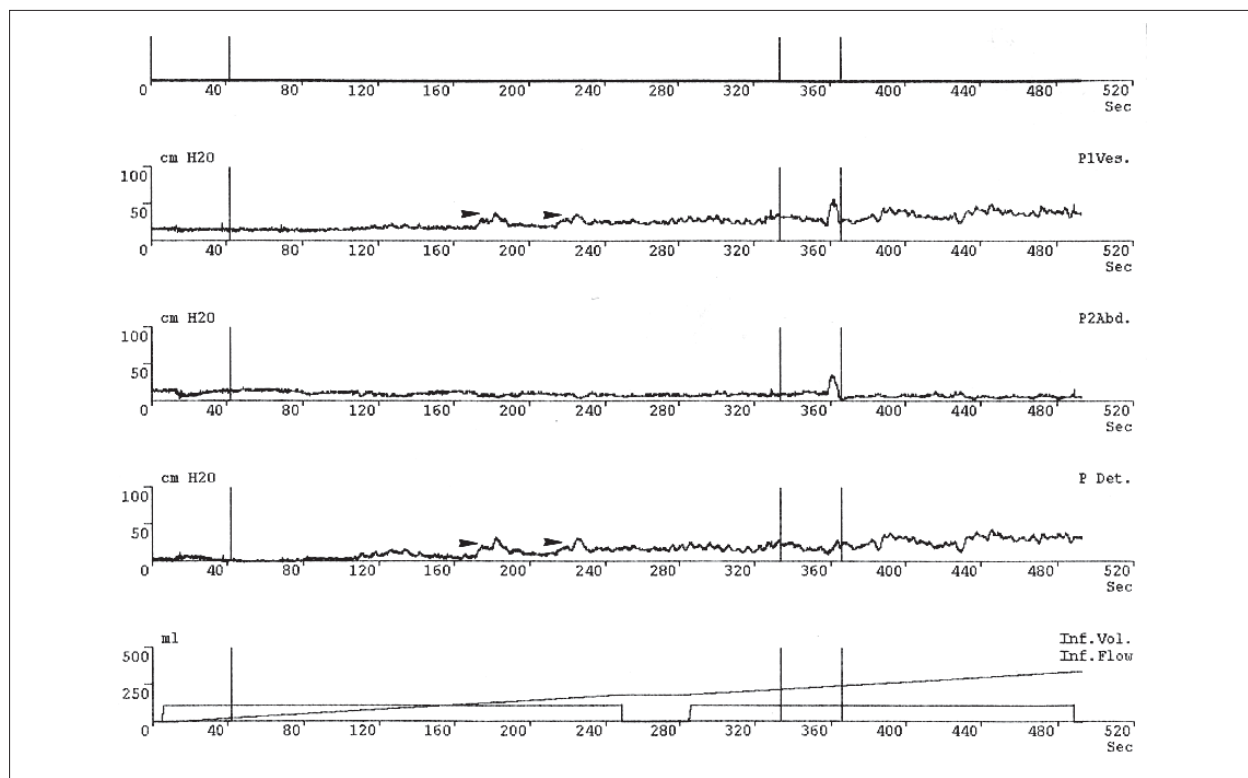


Fig. 10.7 — Instabilidade do detrusor: aumento da pressão vesical (P_{ves}) e do detrusor (P_{det}) durante a fase de enchimento (setas).

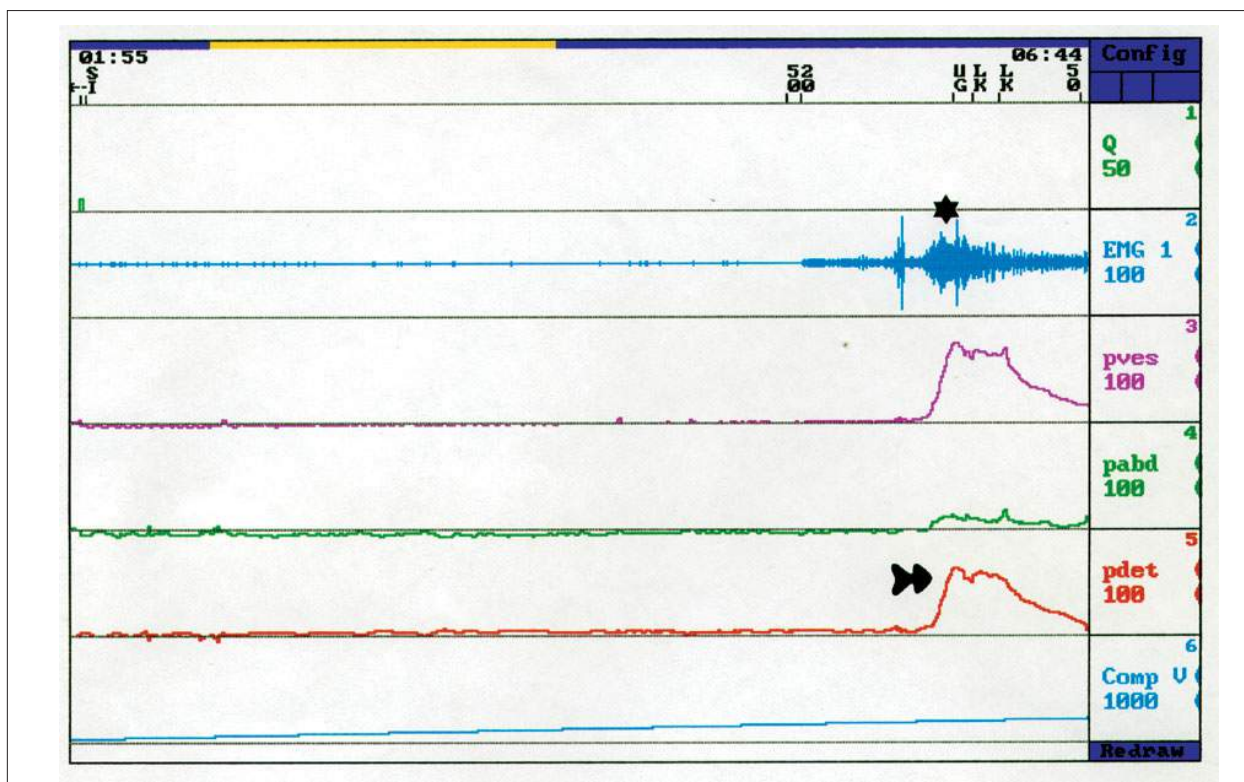


Fig. 10.8 – Dissinergia detrusor-esfincteriana: contração do detrusor (seta) acompanhada de aumento de atividade do esfíncter externo (asterisco).

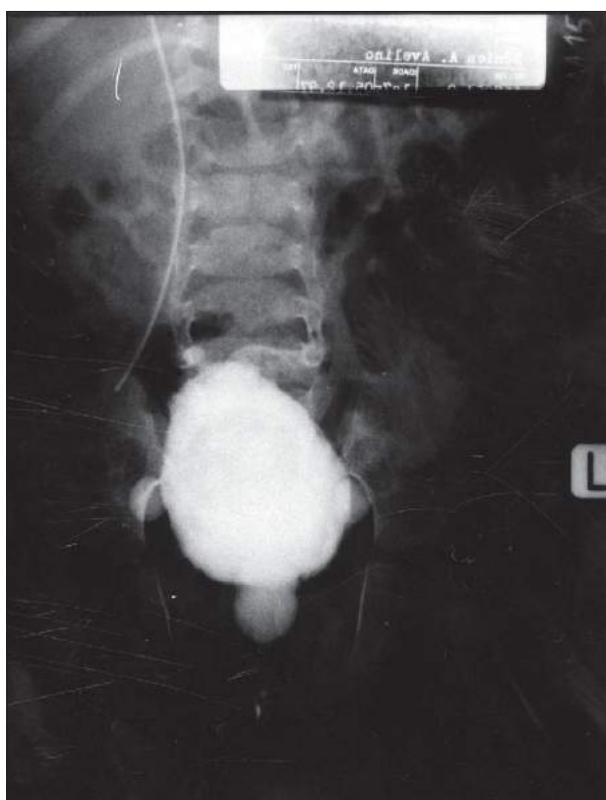


Fig. 10.9 — Uretrocistografia miccional: criança com mielomeningocele, cateter de derivação liquórica, bexiga com divertículos e dilatação da uretra proximal, indicando dissinergia detrusor-esfincteriana.

Mecanismo Uretral Incompetente

Este tipo de disfunção leva à perda de urina. Quando não existe atividade esfíncteriana, considera-se o distúrbio como *insuficiência esfíncteriana*, que pode ser de causa neurológica ou anatômica. Nos casos de incontinência durante manobra de esforço em mulheres, caracteriza-se a *incontinência urinária de esforço*.

SENSIBILIDADE VESICAL

A *sensibilidade* é difícil de ser avaliada em razão de seu caráter subjetivo. Geralmente, é obtida mediante a inquirição do paciente em relação à plenitude vesical durante a cistometria. A sensibilidade proprioceptiva fornece informações sobre a tensão e a contração, e a nociceptiva, sobre dor, tato e temperatura. A sensibilidade pode receber a seguinte classificação: sensibilidade normal, hipersensibilidade e hipossensibilidade.

ETIOLOGIA (NA CRIANÇA, NO ADULTO E NO IDOSO)

A disfunção neurogênica vesical acomete indivíduos de todas as idades. Na criança, as causas mais

comuns são a mielomeningocele, a agenesia do sacro e o ânus imperfurado; no adulto, o trauma raquimedular; e no idoso, as lesões neurológicas como a doença de Parkinson, e o acidente vascular cerebral (AVC).

Na população pediátrica, a disfunção vesical por bexiga neurogênica ocorre em 80% a 90% das crianças com defeito de tubo neural.

Mielomeningocele

A mielomeningocele é caracterizada por um defeito de fusão dos arcos vertebrais, que causa falha no fechamento do canal medular (Figs. 10.10 e 10.11). Há protrusão segmentar das meninges, da medula e das raízes nervosas com comunicação com o espaço subaracnóideo, tendo maior incidência na coluna lombossacra. Por interferir na comunicação entre os centros de micção sacro e pontino, altera o mecanismo de micção, provocando bexiga neurogênica. O principal objetivo do tratamento urológico nestas crianças tem sido diminuir os riscos de lesão do trato urinário superior, controlar a infecção urinária e promover a continência. O diagnóstico e o tratamento precoce influenciam positivamente na evolução dos pacientes, evitando muitas vezes o desenvolvimento de um quadro mais grave de lesão renal. Estudo realizado com 43 crianças com mielomeningocele mostrou maior índice de alterações do trato urinário, incluindo insuficiência renal, nos pacientes em que a investigação e o tratamento urológico iniciaram-se mais tardiamente. Noventa por cento dos neonatos com mielomeningocele têm função renal e drenagem normais; porém, se não tratados, 50% apresentarão deterioração do trato urinário superior nos cinco anos seguintes, um terço dos quais ainda no primeiro ano de vida. Assim, é importante entender que a bexiga neurogênica por mielomeningocele constitui atualmente causa evitável de insuficiência renal na infância.

O protocolo inicial de investigação do trato urinário de crianças com mielomeningocele inclui urocultura, ultra-sonografia abdominal, avaliação urodinâmica e uretrocistografia miccional. A dosagem de uréia e creatinina e o hemograma auxiliam no diagnóstico e na avaliação de insuficiência renal. Estudo realizado com 30 crianças com idade inferior a um ano mostra que a avaliação urodinâmica é o exame mais sensível no diagnóstico precoce da disfunção vesical e deve ser indicado



Fig. 10.10 — Radiografia do abdome: vértebras lombossacras com ausência de fusão dos arcos posteriores, indicando espinha bífida.



Fig. 10.11 — Mielomeningocele epitelizada. Observa-se atrofia da musculatura.

para o paciente com mielomeningocele a partir das primeiras semanas de vida, após o fechamento da placa neural.

Os pacientes com hiper-reflexia do detrusor e dissinergia detrusor-esfincteriana são os que apresentam maior risco de desenvolver lesão do trato urinário. O fator obstrutivo causa inadequado esvaziamento vesical, e a pressão vesical aumenta, com conse-

qüente risco de refluxo vesicoureteral. A urina estagnada facilita a infecção urinária de repetição. A perigosa associação destes dois sintomas, se não identificados e tratados, poderá causar hidronefrose, falência do sistema renal, uremia e morte. Em estudo realizado na Unicamp com pacientes com mielomeningocele, 92% dos pacientes com hiper-reflexia do detrusor e dissinergia detrusor-esfincteriana apresentaram alterações no trato urinário. Muitos destes pacientes evoluíram para deterioração renal, com indicação de transplante renal, que ainda é bastante problemático em pacientes com bexiga neurogênica. Nesses casos, principalmente na área pediátrica, um tratamento adequado e precoce poderá prevenir esta evolução desfavorável, melhorando o prognóstico dos pacientes.

O conhecimento e o uso apropriado de urofármacos, o avanço das técnicas cirúrgicas e a utilização do cateterismo intermitente limpo e do esfíncter artificial vêm permitindo tratar grande parte destes distúrbios, embora o tratamento dos pacientes com bexiga neurogênica continue sendo um enigma para grande parte dos serviços que os atendem, fato comprovado pelo número significativo de crianças que são encaminhadas com lesão renal já instituída.

Nestes casos, principalmente na área pediátrica, um tratamento adequado e precoce poderá prevenir esta evolução desfavorável, melhorando o prognóstico destes pacientes.

Agenesia Sacra

A agenesia sacra pode ocorrer isoladamente ou associada a ânus imperfurado, extrofia de cloaca ou mielomeningocele (Fig. 10.12). A lesão medular geralmente é incompleta. Pelo nível da lesão, deveria suspeitar-se de arreflexia do detrusor; entretanto, a maioria dos casos é de hiper-reflexia.

Imperfuração Anal

A associação de anomalias do trato urinário, principalmente disfunção vesical e imperfuração anal, é freqüente, chegando à proporção de 50% nas anomalias anorretais altas. Muitas dessas alterações causam alto índice de morbidade e até mortalidade. Trabalhos recentes mostram que os pacientes com anomalias baixas também são freqüentemente aco-



Fig. 10.12 — Radiografia do abdome: ausência parcial do sacro.

metidos, justificando a investigação precoce. Refluxo vesicoureteral associado a disfunção vesical é o achado mais comum. Malformação vertebral ocorre em até 45% dos casos, principalmente com agenesia sacra e hemivértebra.

ETIOLOGIA NO ADULTO

Nos adultos jovens a causa de bexiga neurogênica são os traumas provocados por acidentes de trânsito e, atualmente, por esportes arriscados.

Trauma Raquimedular

O prognóstico dos pacientes com trauma raquimedular apresentou uma drástica melhora após a Segunda Guerra Mundial em razão do desenvolvimento de centros especializados no tratamento destes pacientes e da melhora da compreensão da fisiopatologia da lesão medular. A sobrevivência dos pacientes com trauma raquimedular depende não somente do nível e da gravidade da lesão, mas também da

motivação do paciente durante a reabilitação e da possibilidade de acesso apropriado ao acompanhamento urológico em longo prazo.

Pacientes com lesões acima do cone medular atravessam um período transitório, após o trauma, de arreflexia da musculatura esquelética abaixo do nível da lesão e supressão dos reflexos viscerais chamado de choque medular. A duração da fase de choque medular varia desde poucos dias, nos pacientes com lesões incompletas, até muitos meses, naqueles com lesões completas. Acredita-se que o retorno da atividade reflexa seja decorrente de brotos neurais e hipersensibilidade aos neurotransmissores. Os primeiros reflexos a reaparecer na fase de choque medular são os reflexos anal e genital, aparecendo primeiro o bulbo cavernoso, que gradualmente se torna evidente. A característica urodinâmica observada durante o choque medular é bexiga de grande capacidade, sem contração ou reflexos.

Passada a fase de choque medular, ocorre uma estabilização das lesões, que se caracteriza por recuperação dos arcos reflexos abaixo da lesão. Nos casos de lesão acima do cone medular, estes reflexos são mais excitáveis e produzem atividade do detrusor, que não tem controle voluntário. Embora a atividade involuntária do detrusor seja freqüente e capaz de gerar altas pressões, essas pressões não são mantidas por tempo suficiente para permitir o esvaziamento vesical completo.

A lesão do cone medular ou das raízes sacras (S2-S4) promove redução ou ausência completa da atividade reflexa do detrusor. Nestes casos, a bexiga pode ser esvaziada com esforço abdominal, compressão externa ou cateterismo intermitente limpo. Os pacientes com trauma raquimedular podem apresentar um complexo de sintomas que não podem ser definidos simplesmente por uma lesão neurológica da medula espinal.

O tratamento na fase de choque medular é a cateterização vesical de demora, que deve ser revista tão logo o paciente se apresente estável, seguida de cateterismo intermitente limpo. É desejável, sempre que possível, evitar a cateterização de demora que leva à infecção urinária; além disso, no homem, quando a sonda permanece na uretra por longos períodos, pode ocorrer lesão uretral como estenose, fístula ou divertículo. O cateterismo intermitente limpo reduz as infecções urinárias, mantém a capacidade vesical adequada e facilita a recuperação da atividade reflexa do detrusor. A distensão vesical pode afe-

tar adversamente o retorno da contratilidade do detrusor e, portanto, não se deve permitir que a bexiga se distenda além de 500ml a 600ml.

Na fase já estabelecida da lesão raquimedular as características urodinâmicas da fase de recuperação tornam-se mais acentuadas. Em geral, os padrões miccionais associados a lesões espinais acima do cone medular envolvem um largo espectro de anormalidades relacionadas tanto ao detrusor quanto à uretra. Lesões completas acima do cone geralmente se apresentam com hiper-reflexia do detrusor, vários graus de dissinergia detrusor-esfincteriana, abertura tardia do colo vesical e contrações do detrusor intermitentes ou fracamente mantidas. A capacidade funcional geralmente diminui à medida que a bexiga se torna hipertrofiada e trabeculada. A atividade vesical ineficiente pode causar volume urinário residual relativamente grande.

ETIOLOGIA NO IDOSO

No idoso, a incontinência urinária é uma afecção bastante freqüente. Para que uma pessoa apresente continência urinária, é necessária a combinação de consciência, controle, mobilidade e destreza manual. Todos esses fatores podem estar afetados em indivíduos com mais de 65 anos.

Doença de Parkinson

Sintomas do trato urinário inferior são comuns na doença de Parkinson, e a maioria dos pacientes apresenta freqüência, urgência e urgência/incontinência; 50% queixam-se de dificuldade em iniciar a micção e esvaziamento vesical incompleto. A avaliação urodinâmica revela hiper-reflexia do detrusor como responsável pelos sintomas irritativos. Os sintomas obstrutivos apresentam fisiopatologia mais complexa. Devido à bradicinesia dos músculos esqueléticos, muitos homens apresentam dificuldade no relaxamento do soalho pélvico para iniciar a micção voluntária.

Acidente Vascular Cerebral (AVC)

Após um período inicial de arreflexia e retenção, 65% a 75% dos pacientes desenvolvem incontinência urinária após uma a duas semanas do AVC. A prevalência da incontinência diminui para 14% em um ano, valor não muito mais elevado do que o encontrado na população idosa geral. A persistência da

fase de retenção urinária por arreflexia do detrusor parece correlacionar-se com atrofia cortical difusa e lesões bilaterais ou múltiplas. Em alguns homens idosos, a hiperplasia benigna da próstata pode contribuir em certo grau para a retenção urinária após AVC.

TRATAMENTO

A disfunção vesical, quando não tratada adequadamente, pode levar a alterações permanentes do trato urinário e insuficiência renal. Portanto, o tratamento tem como objetivos preservar a função renal, evitar infecção urinária e promover a continência urinária, melhorando a qualidade de vida do paciente. Não existe um padrão para o tratamento, que deve ser adaptado a cada paciente com base nas alterações anatômicas, nas limitações físicas e no resultado urodinâmico. De maneira simplista, pode-se orientar o tratamento da seguinte maneira:

Hiper-reflexia do detrusor, hiper-reflexia do detrusor associada com dissinergia detrusor-esfincteriana e baixa complacência: o tratamento consiste em transformar a bexiga de baixa capacidade e alta pressão em bexiga de grande capacidade e baixa pressão. O tratamento mais simples é o uso de drogas anticolinérgicas e a associação com cateterismo intermitente limpo. Nos casos de ausência de resposta à medicação, é necessário aumentar a bexiga por procedimento cirúrgico, como colocação de alça intestinal (enterocistoplastia) e rizotomia das raízes sacras. Os anticolinérgicos mais empregados são o brometo de propantelina (1-2mg/kg/dia) e o cloreto de oxibutina (0,4-0,8mg/kg/dia).

Arreflexia e atonia do detrusor: a bexiga não se esvazia adequadamente; é a melhor indicação para o cateterismo intermitente limpo. Esse método, que revolucionou o tratamento da bexiga neurogênica, consiste na realização de cateterismo, pelo paciente ou por um familiar, três a quatro vezes ao dia, sem usar luvas, bastando lavar as mãos e usar material de sondagem estéril ou limpo.

Insuficiência esfíncteriana: a reconstrução da atividade esfíncteriana é possível mediante o uso do esfíncter artificial ou de técnicas que aumentem a resistência uretral.

BIBLIOGRAFIA

1. Costa Monteiro, L.M. Valor da avaliação urodinâmica em crianças com mielomeningocele. (Tese de mestrado.) São Paulo, Universidade Estadual de Campinas, 1991.
2. Ewalt, D.H.; Bauer, S.B.; Pediatric Neurourology. In: Boone, T.B. (guest ed.). The Urologic Clinics of North America. Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 501-509, 1996.
3. Griffiths, D.F. Mechanics of micturition. In: Yalla, McGuire, Elbadawi, Blaivas (eds.). Neurourology and urodynamics: principles and practice. New York, Macmillan, pp. 96-105, 1988.
4. International Continence Society Standardization Committee. Fourth report on standardization of terminology of lower urinary tract function. Br. J. Urol., 53: 333-336, 1981.
5. Jayanthi, V.R.; Khoury, A.E.; McLorie, G. & Agarwal, S.K. The nonneurogenic bladder of early infancy. J. Urol., 158: 1281-1285, 1997.
6. Joseph, D.B. & Bauer, S.B. Obstrução infravesical na infância. In: D'Ancona CAL, Rodrigues Netto Jr. N. (eds.). Aplicações clínicas da urodinâmica. Campinas, Cartgraf, pp. 159-178, 1995.
7. D'Ancona, C.A.L. Mielomeningocele. In: D'Ancona, C.A.L. & Netto Jr., N.R. (eds.). Aplicações clínicas da urodinâmica. Campinas, Cartgraf, pp. 117-134, 1995.
8. Lins, C.N.O. Investigação urológica e conduta em crianças portadoras de mielomeningocele no primeiro ano de vida. (Tese de mestrado.) Rio de Janeiro, Instituto Fernandes Figueira (Fiocruz), 1997.
9. Thomas, D.G. & O'Flynn, K.F. Spinal cord injury. In: Mundy, A.R.; Stephenson, T.P. & Wein, A.J. (eds.). Urodynamics: principle, practice and application. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 345-358, 1994.
10. Wein, A.J.; Levin, R.M. & Barrett, D.M. Voiding function: relevant anatomy, physiology and pharmacology. In: Gillenwater, Grayhack, Howards, Dukett (eds.): Adult and pediatric urology. 2nd edition. Chicago, Year Book Medical Publishers, pp. 933-989, 1991.

RECORDANDO

1. Que é disfunção neurogênica da bexiga?
2. Descreva a fisiologia da micção?
3. Qual dos exames abaixo permite diagnosticar e classificar o tipo de disfunção vesical?
 - a) Ultra-som
 - b) Cistografia miccional
 - c) Urografia
 - d) Tomografia computadorizada
 - e) Avaliação urodinâmica
4. Paciente masculino de 72 anos, com sintomas do trato urinário inferior e episódios de incontinência urinária. Apresenta antecedente de AVC há dois anos com boa recuperação. Como tratar este paciente?
5. Explique a importância do cateterismo intermitente limpo no tratamento da disfunção neurogênica da bexiga.

Respostas:

1. Disfunção neurogênica da bexiga é uma alteração do funcionamento da bexiga e/ou da uretra de causa neurológica, anatômica ou psicológica.
2. Durante a fase de enchimento vesical, ocorre grande aumento de volume com pequeno aumento da pressão vesical. A resistência uretral aumenta gradativamente, mantendo a continência. Através do sistema nervoso autônomo, chegam ao cérebro informações do desejo miccional. São enviadas informações para o sistema parassimpático, promovendo contração do detrusor e relaxamento dos esfíncteres interno (sistema simpático) e externo (voluntário, componente somático) ocorrendo a micção.
3. Letra e.
4. Pelos sintomas não é possível identificar se a causa é o aumento da próstata ou seqüela do AVC. Nestes casos é importante realizar avaliação urodinâmica, que permite identificar a causa dos sintomas — fator obstrutivo devido ao aumento da próstata ou hiper-reflexia do detrusor devido ao AVC —, e assim orientar o tratamento.
5. O cateterismo intermitente limpo é realizado pelo paciente ou familiar três a quatro vezes ao dia, com material limpo ou estéril. Não há necessidade de usar luvas, basta lavar as mãos. Este procedimento permite controlar uma parte da fisiologia da micção, bastando dispor de uma bexiga que mantenha a função de reservatório (grande capacidade e baixa pressão).

Oncologia



11.1 Tumor Renal

Fernandes Denardi

11.2 Tumor da Pelve Renal

Fernandes Denardi

11.3 Tumor do Ureter

Fernandes Denardi

11.4 Tumores da Bexiga

Carlos Arturo Levi D'Ancona

Júlio Martins Filho

11.5 Câncer da Próstata

Ubirajara Ferreira,

Aguinaldo Cesar Nardi

11.6 Tumor do Testículo

Fernandes Denardi

11.7 Tumor do Pênis

Carlos Arturo Levi D'Ancona,

Wallace Guedes Borges

Tumor Renal

Fernandes Denardi

Com o advento de novos métodos de diagnóstico, as enfermidades de origem renal passaram a ser estudadas de forma mais objetiva e segura. Estes métodos têm permitido que lesões antes não detectáveis possam ser observadas hoje na sua fase inicial e tratadas logo no início. As lesões renais podem ser benignas ou malignas. Entre as benignas, destacam-se o leiomioma, o hemangioma, o lipoma e o tumor de células justaglomerulares. Os tumores com potencial maligno incluem o oncocitoma, o angiomiolipoma e o adenoma. Os tumores malignos incluem o tumor de Wilms e o tumor de células renais, ou adenocarcinoma renal.

LEIOMIOMA

Os leiomiomas, os tumores benignos mais frequentes, têm origem mesenquimal ou no córtex renal. São lesões tipicamente pequenas (alguns milímetros de diâmetro) e, portanto, comumente diagnosticadas ao acaso ou em necropsia.

HEMANGIOMAS

São pequenos tumores vasculares que ocorrem no rim com frequência menor que os casos detecta-

dos no fígado. As lesões múltiplas aparecem em 12% dos casos e raramente são bilaterais. O diagnóstico é feito por angiografia ou por endoscopia. Não requerem tratamento cirúrgico (Fig. 11.1.1).

LIPOMA

Os lipomas são depósitos de células adiposas maduras, sem mitose evidente, com origem na cápsula renal ou no tecido perirrenal. Incidem preferencialmente em mulheres de meia-idade e, em função das características do tecido adiposo, são mais bem detectados radiologicamente à tomografia computadorizada (TC).

TUMOR DE CÉLULAS JUSTAGLOMERULARES

Esses tumores caracterizam-se por ser extremamente raros. Originam-se dos pericistos das arteríolas aferentes no aparelho justaglomerular, podendo-se demonstrar a presença de grânulos secretores de renina em seu interior. Caracterizam-se pelo formato tipicamente encapsulado e localizado na área cortical. Têm importância significativa, pois causam hipertensão, que pode ser curada mediante tratamen-

to cirúrgico. Em pacientes com hiperaldosteronismo secundário, deve-se suspeitar deste tumor, e o diagnóstico é confirmado pela dosagem de renina no sangue da veia renal. É passível de cura pela nefrectomia parcial.



Fig. 11.1.1 — Hemangioma renal: produto de nefrectomia em paciente com hematúria macroscópica unilateral. (Permissão de Netto Jr. NR.)

ANGIOMIOLIPOMA

O angiomiolipoma representa provavelmente uma malformação. Usualmente, apresenta-se na forma de lesões solitárias; porém, lesões múltiplas e bilaterais também são observadas e acometem com mais frequência mulheres de meia-idade. De tamanho variável, apresenta aspecto circunscrito, mas não encapsulado, podendo envolver a gordura perirrenal e os linfonodos perilares. A lesão típica é de coloração amarelo-clara, porém áreas cinza-claro podem predominar, dependendo da proporção dos diferentes constituintes. Áreas hemorrágicas frequentes caracterizam a lesão, as quais podem ocorrer isoladamente, mas mais frequentemente associadas à esclerose tuberosa. Nesses pacientes, são frequentes lesões múltiplas e bilaterais e a tríade retardo mental, distúrbio convulsivo e lesões cutâneas, as quais incluem os adenomas sebáceos. A nefrectomia parcial está indicada nos casos de lesão única, e o tratamento conservador, pela multiplicidade da lesão, nos casos de esclerose tuberosa (Figs. 11.1.2 a 11.1.6).

ONCOCITOMA

Os oncocitomas apresentam um comportamento que varia de benigno a maligno. Podem ocorrer nas glândulas supra-renal, salivar, tireóide e paratireóide,

de, assim como no rim. Representam cerca de 3% a 5% dos tumores renais. Geralmente são solitários e unilaterais, embora já tenham sido descritos casos de lesões múltiplas e bilaterais.



Fig. 11.1.2 — Ultra-som renal: imagem hiperdensa (aspecto de "bola de sorvete") característica de angiomiolipoma renal. (Permissão de Netto Jr. NR.)

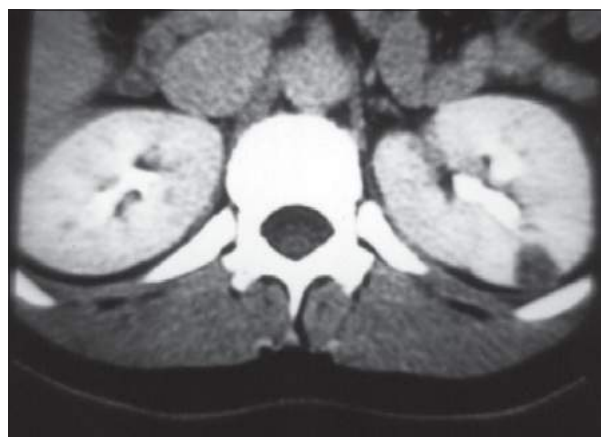


Fig. 11.1.3 — Tomografia computadorizada: angiomiolipoma, imagem radioluciente no pólo inferior do rim esquerdo (gordura). (Permissão de Netto Jr. NR.)



Fig. 11.1.4 — Esclerose tuberosa: cistos sebáceos na face e angiomiolipoma renal. (Permissão de Netto Jr. NR.)

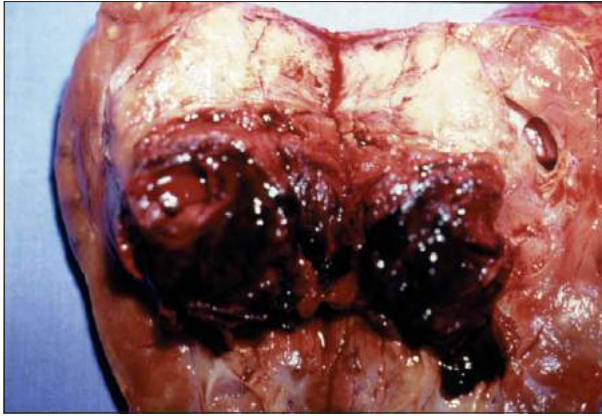


Fig. 11.1.5 — Angiomiolipoma: nefrectomia devido à necrose tumoral e hemorragia espoliante. (Permissão de Netto Jr. NR.)

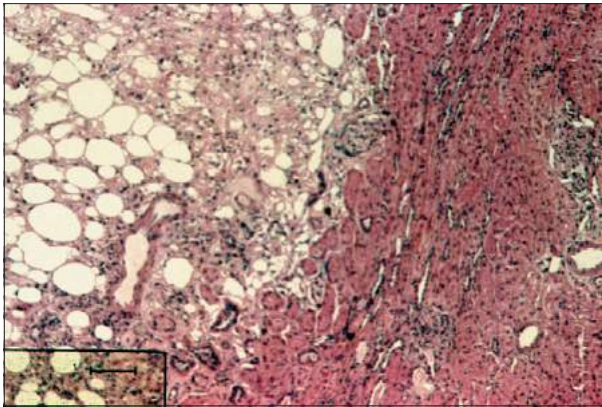


Fig. 11.1.6 — Histologia do angiomiolipoma: tecidos adiposo e muscular liso. (Permissão de Netto Jr. NR.)

Macroscopicamente, ocorrem no interior de uma cápsula fibrosa bem definida, e o tecido tumoral raramente penetra a cápsula renal, a pelve, o sistema coletor ou o tecido adiposo perirrenal. A coloração é bronzeada ou marrom-clara, e frequentemente observa-se uma cicatriz estrelada central, principalmente nos grandes tumores. Não se observa necrose em sua estrutura.

É composto de grandes células epiteliais com citoplasma eosinofílico finamente granular (oncócito). A origem celular desses oncócitos renais não foi completamente esclarecida, embora evidências iniciais sugerissem que os oncócitos se assemelham às células do túbulo proximal. Achados recentes sugerem que sua origem pode ser uma célula-tronco precursora ou as células intercaladas dos ductos coletores. Hematúria macroscópica e dor no flanco ocorrem em menos de 20% dos pacientes.

O estudo com ultra-som (US), TC, urografia excretora (UGE) e ressonância magnética (RM) não

define aspectos patognomônicos. O diagnóstico é exclusivamente anatomopatológico.

Embora tenham sido descritos aspectos angiográficos para o oncocitoma, como o aspecto em raios de roda de carroça, o sinal da borda transparente da cápsula e uma fase homogênea para o nefrograma capilar, estes achados não são frequentes, tendo sido observados também em casos de carcinoma de células renais.

O estadiamento histológico dos oncocitomas, embora subjetivo, tem importância clínica. As neoplasias de grau I constituem-se de células regulares, semelhantes, com núcleos lisos redondos e abundante citoplasma granular eosinofílico. As neoplasias de grau II caracterizam-se por células com núcleos maiores, irregulares, com maior variação no tamanho e na configuração celular. Nos oncocitomas de grau I, não foram descritas evidências de metástases ou mortes causadas pelo tumor. Os de maior grau frequentemente são misturados a elementos de células fusiformes, que possuem potencial metastático e podem causar a morte do paciente.

Nos casos de suspeita de oncocitoma renal, a conduta é a nefrectomia parcial, quando possível, ou radical. Os pacientes devem seguir o acompanhamento a cada três meses, por meio de US, e a cada seis meses, utilizando a TC.

ADENOMAS

Os adenomas incluem as lesões sólidas mais comuns do parênquima renal, de tamanho pequeno e de natureza histológica bem diferenciada. Cerca de 7% a 22% dos pacientes apresentam adenoma à necropsia; contudo, sua incidência ainda não está clara. Não apresentam sintomatologia, e sua identificação é feita de forma incidental em necropsia ou por imagem, como US, TC ou RM, ou após nefrectomia. O padrão histológico típico é de proliferação dos túbulos e papilas, delimitadas por uma simples camada de células. Embora bem circunscritas, estas lesões tendem a não ser encapsuladas e muitas vezes fundem-se com o parênquima renal adjacente. Histologicamente, são compostos por uma população uniforme de células em forma de faixa com pequeno núcleo regular e escasso citoplasma, que pode ser eosinofílico ou basofílico. Não se observam figuras de mitose. Estudos imunoistoquímicos, usando anticorpos contra lecitina, sugerem origem do epitélio tubular. A presença de células claras, atividade mitótica, pleo-

morfismo nuclear, estratificação celular ou necrose exclui o diagnóstico de adenoma.

A existência de lesão benigna no epitélio do túbulo renal permanece controversa. A freqüência de metástases em pacientes com neoplasia de células renais é muito baixa e praticamente não existe nos tumores com menos de 3cm de diâmetro. Todavia, este critério não é absoluto para estabelecer o potencial de disseminação da doença. Assim, alguns autores sugerem que todos os tumores de células renais podem ser classificados como carcinoma, embora o risco de metástase seja baixo. Certas lesões, resguardado o tamanho, têm potencial de metástases e podem ser consideradas pequenos carcinomas de células renais.

Apesar da classificação como tumor benigno, não há critério clínico, histológico ou imunoistoquímico que diferencie o adenoma renal do adenocarcinoma renal. Portanto, os adenomas, de qualquer tamanho, devem ser tratados como um tumor renal inicial, sendo a nefrectomia parcial o tratamento indicado.

OUTROS TUMORES RENAIIS BENIGNOS

A maioria dos tumores benignos não representa um problema de diagnóstico ou de tratamento, pois raramente são encontrados durante a vida do paciente. À exceção dos tumores justaglomerulares, não há aspectos que estabeleçam de forma inequívoca o diagnóstico antes da cirurgia; portanto, o diagnóstico é freqüentemente feito após a nefrectomia total.

ADENOCARCINOMA RENAL

O tumor de células renais é um dos tumores que mais desafiam o clínico e o urologista. Tem sido chamado de “tumor clínico”, pois apresenta um comportamento biológico imprevisível, e seu curso clínico é geralmente obscuro e muito diverso. Sua incidência tem aumentado em função do aumento da longevidade da população ou da maior exposição aos agentes carcinogênicos. A resposta à maior parte dos tratamentos utilizados em câncer são as menores possíveis. Na década de 1960 a sobrevida em cinco anos estava em torno de 37%; porém, recentemente estes índices chegam a 50%. Com o tempo, conceitos básicos e bem definidos puderam ser estabelecidos, permitindo que um grande número de pacientes pudesse ser tratado.

ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

Os tumores de células renais correspondem a 3% dos tumores malignos que acometem o homem. No Brasil, a incidência está em torno de 1:75.000, e nos Estados Unidos, em torno de 1:25.000. Predominam no sexo masculino na proporção de 3:1, ocorrem entre os 50 e os 70 anos e são raros antes dos 20 anos. Nesse período é detectado menos de 1% do total de casos. Embora sua etiologia não tenha sido definida, aspectos histopatológicos, ultraestruturais e imunocitoquímicos sugerem que esses tumores evoluem de células dos túbulos proximais e de adenomas renais.

Os adenocarcinomas respondem por cerca de 85% dos tumores do parênquima renal. Vários fatores têm sido relacionadas com a etiologia dos adenocarcinomas renais, tais como a disfunção hormonal, os agentes químicos (nitrosamina, cádmio, bromato), a hereditariedade (doença de von Hippel-Lindau), os vírus (LTV), a dieta (colesterol, deficiência vitamina A) e a irradiação. Embora não tenha sido demonstrada relação direta entre estes fatores e o desenvolvimento de neoplasias renais, é possível que esses fatores aumentem os riscos do aparecimento do adenocarcinoma renal.

Aproximadamente 9% dos pacientes com insuficiência renal crônica, tratados com hemodiálise ou transplante, desenvolvem adenocarcinoma renal cerca de 2,5 mil vezes mais que os indivíduos normais. Esta tendência está associada ao aparecimento concomitante de cistos renais múltiplos em 45% dos casos. Esses tumores parecem ter origem nas lesões císticas, tendem a ser múltiplos e bilaterais e podem apresentar um comportamento agressivo, com aparecimento de metástases em cerca de 6% dos casos. São mais freqüentes em pacientes submetidos à hemodiálise, por um período entre três e oito anos. Essas lesões parecem ter origem por estímulo de substâncias não dialisáveis que se acumulam após a insuficiência renal.

PATOLOGIA

O adenocarcinoma de células renais tem origem nas células do túbulo proximal, apresentando-se histologicamente nas formas de tumores de células claras (25% dos casos), tumores de células granulosas (15%), tumores mistos (25%) e tumores sarcomatosos (45%). A forma sarcomatóide parece ter um

prognóstico pior que as demais. Esta diferenciação celular é dada pela forma e dimensão das células e pelo pleomorfismo nuclear nas áreas de maior indiferenciação do tumor. Quando bem diferenciado, o adenocarcinoma apresenta citoplasma celular claro, núcleo pequeno e regular e poucas figuras de mitose. Quando pouco diferenciado, o citoplasma é granuloso, o núcleo se apresenta com tamanhos variáveis e há freqüentes figuras de mitose.

O prognóstico relaciona-se ao grau de diferenciação celular. Observações clínicas têm demonstrado que as neoplasias de grau I não apresentam metástases; entretanto, nas de grau II, III e IV, as metástases foram observadas em cerca de 30% dos casos.

HISTÓRIA NATURAL

Por ocasião do diagnóstico, 30% dos adenocarcinomas renais apresentam-se com metástases a distância, diretamente relacionadas com o tamanho do tumor. Para tumores com diâmetro igual ou menor que 5cm, foram encontradas metástases em 8% dos casos; porém, nos tumores maiores que 10cm, foram observadas metástases em mais de 80% dos casos. A disseminação ocorre por via linfática, hematogênica e direta. Acometem os pulmões em 40% a 60% dos casos, os linfonodos periaórticos em 20% a 35%, o fígado em 30% e os ossos em 20% a 30%. O envolvimento das veias renais ocorre em 10% a 30%, e da veia cava inferior, em 5% a 10%, representando mau prognóstico, porém de pouco valor quando há remoção cirúrgica.

Esses tumores tendem a crescer lentamente em função do grande tempo de duplicação celular. A sobrevivência destes pacientes em cinco anos depende basicamente da extensão da doença quando do diagnóstico, variando de 60% a 80% nos tumores localizados e de 0% a 10% nos tumores metastáticos. Observou-se que quanto maior o intervalo entre o diagnóstico da doença primária e o aparecimento de metástase, melhor é o seu prognóstico.

QUADRO CLÍNICO

Sinais e Sintomas

Os carcinomas de células renais, juntamente com os melanomas malignos, são os grandes mimetizadores entre as neoplasias mais comuns. O carcinoma de células renais está associado a uma ampla

variedade de sinais e sintomas de apresentação. A tríade classicamente descrita (hematúria macroscópica, dor no flanco e massa palpável) ocorre em apenas 10% a 15% dos pacientes e freqüentemente é uma manifestação de doença avançada. Cerca de 60% dos pacientes apresentam hematúria macroscópica ou microscópica. Em aproximadamente 40% dos pacientes, observa-se dor, massa abdominal palpável ou ambas. Os sintomas decorrentes da doença metastática, tais como dispnéia e tosse ou dor óssea, podem ser conseqüentes a metástases pulmonares e/ou ósseas, respectivamente. Como queixa inicial, podem levar ao diagnóstico em até 30% dos pacientes (Tabela 11.1.1).

Tabela 11.1.1 Manifestações clínicas dos adenocarcinomas renais	
Clínica	Freqüência
Hematúria	59%
Massa	45%
Dor	41%
Perda de peso	28%
Anemia	21%
Sintomas de metástases	10%
Tríade clássica	9%
Febre	7%
Incidental	7%
Eritrocitose	3%
Varicocele	2%

Como a TC tornou-se comum, cada vez mais os tumores estão sendo diagnosticados incidentalmente. Assim, dados estatísticos anteriores sobre as características de apresentação da doença podem não ser mais precisos.

Síndrome Paraneoplásica

As manifestações paraneoplásicas encontradas em um terço dos casos de adenocarcinoma renal, resultam da secreção de polipeptídeos e fatores humorais pelo tumor. Incluem-se aqui as manifestações decorrentes da ação de produtos tóxicos, tais como a anemia, a febre e as alterações das provas de função hepática. Também devem ser mencionadas as manifestações decorrentes da produção de hormônios pelo tumor, como hipertensão arterial (renina), hipercalcemia (paratormônio, prostaglandinas) e eritrocitose (eritropoetina) (Tabela 11.1.2).

A anemia parece ser decorrente da perda de sangue pela urina ou pela supressão da medula por fator mielotóxico. A elevação dos níveis de renina, causando hipertensão em cerca de 40% dos casos, ocorre por secreção pelo tumor ou por tecido renal não neoplásico. O rápido crescimento tumoral, associado à proliferação vascular insuficiente, leva à hipóxia e à morte celular. Estes produtos resultantes de necrose induzem um mecanismo de resposta biológica, levando ao aparecimento da febre.

A síndrome reversível de disfunção hepática associada ao carcinoma de células renais, incluindo a elevação da fosfatase alcalina e da bilirrubina, hipalbuminemia, prolongamento do tempo de protrombina e hipergamaglobulinemia, tende a ocorrer em associação com febre, fadiga e emagrecimento, resolvendo após a nefrectomia. A etiologia é desconhecida, mas parece ser causada por um produto hepatotóxico do tumor. Várias substâncias humorais semelhantes ao hormônio paratireóide foram identificadas, podendo produzir a hipercalemia humoral. Em alguns pacientes com metástases ósseas osteolíticas, a hipercalemia pode ser decorrente da ativação direta dos osteoclastos por lesões metastáticas que levam a uma liberação de cálcio acima da capacidade de excreção renal (Tabela 11.1.2).

Tabela 11.1.2 Síndromes paraneoplásicas associadas ao adenocarcinoma renal		
Síndrome	Freqüência	Causa
Anemia	41%	Fator mielotóxico
Hipertensão	38%	Renina, prostaglandinas
Febre	17%	Fator pirogênico
Disfunção hepática	15%	Fator hepatotóxico
Hipercalemia	6%	Paratormônio, prostaglandinas
Policitemia	4%	Eritropoetina

O carcinoma de células renais produz vários outros produtos biologicamente ativos que resultam em síndromes clinicamente significativas. Estão incluídos os hormônio adrenocorticotrópico (síndrome de Cushing), o enteroglucagon (enteropatia por proteínas), a prolactina (galactorréia), a insulina (hipoglicemia) e as gonadotrofinas (ginecomastia e redução da libido, ou hirsutismo, amenorréia e calvície de padrão masculino). A eritrocitose tem como causa mais comum o carcinoma de células renais, podendo

resultar do aumento da produção de eritropoetina pelo tumor ou ser decorrente de hipóxia renal regional. Estas alterações revertem-se com a remoção do tumor, de modo que a persistência ou o aparecimento das alterações após a nefrectomia indicam a presença de depósitos tumorais metastáticos ou recidiva.

DIAGNÓSTICO

A presença de neoplasia renal deve ser sempre investigada quando um paciente se apresenta com as manifestações previamente descritas e quando, em qualquer método de imagem, revelam-se sinais de processo expansivo renal.

Aspectos Laboratoriais

Freqüentemente, observam-se anemia, hematúria e elevação da taxa de hemossedimentação. A hematúria pode ser macroscópica ou microscópica em até 60% dos casos. A anemia, presente em até 30% dos pacientes, não está associada à perda de sangue ou hemólise. A remoção cirúrgica de tumores em estágio inicial geralmente reverte o quadro de anemia.

Ultra-sonografia

A evolução tecnológica e o decrescente valor dos aparelhos permitiu que o ultra-som se tornasse um método complementar de diagnóstico de fácil acesso. Assim, a capacidade de diagnóstico aumentou em muito, permitindo que muitos tumores renais incipientes pudessem ser observados em um exame de rotina. Além de ser um exame simples, barato e não-invasivo, a ultra-sonografia consegue definir massas renais como os cistos simples, com precisão de 98% (Figs. 11.1.7 e 11.1.8).

Aspectos Radiológicos

A UGE ainda é um exame muito usado. Isoladamente, é precisa em 75% dos casos, porém necessita de outros exames para confirmação. A calcificação sobre a imagem renal é um importante aspecto diagnóstico, pois sua presença aumenta consideravelmente a probabilidade de câncer. Observou-se que 80% das massas renais com calcificação central e 20% das periféricas eram malignas. Menos de 1% dos cistos renais simples contêm cálcio.



Fig. 11.1.7 — Urografia excretora: suspeita de cisto renal esquerdo. (Permissão de Netto Jr. NR.)



Fig. 11.1.8 — Ultra-som demonstra tratar-se de tumor renal necrosado. (Permissão de Netto Jr. NR.)

As imagens sólidas evidenciadas à UGE ou ao US devem ser avaliadas por meio de TC para melhor definição (Figs. 11.1.9 a 11.1.12). A tomografia apresenta alta sensibilidade e especificidade. É o exame de

eleição para definir o carcinoma renal, o envolvimento da veia renal, da veia cava inferior, do hilo renal, do espaço perirrenal, da supra-renal, dos vasos linfáticos regionais e dos órgãos adjacentes (Figs. 11.1.13 a 11.1.18). É o melhor método para evidenciar a presença de metástases pulmonares e cerebrais.

A RM parece ser equivalente à TC no diagnóstico do carcinoma de células renais; entretanto, é mais precisa no estadiamento, principalmente em relação à extensão perirrenal e ao grau de envolvimento da veia renal e da veia cava. Como vantagem sobre a TC, inclui o fato de não usar radiação ionizante. A relação custo/benefício deve pesar na seleção de estudos apropriados para uma avaliação eficiente.

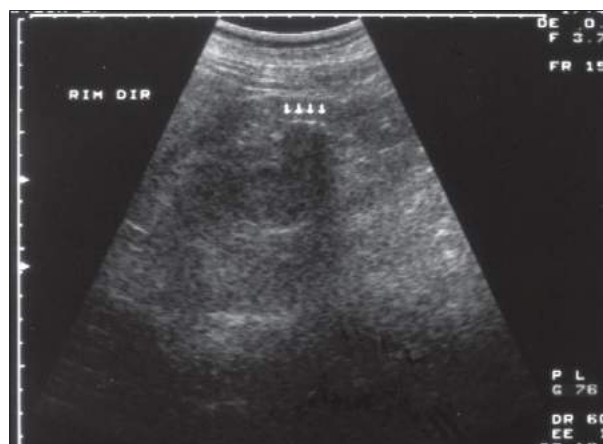


Fig. 11.1.9 — Ultra-som demonstra tumor sólido mesorrenal direito. (Permissão de Netto Jr. NR.)



Fig. 11.1.10 — Tomografia computadorizada confirma tumor cortical menor que 3cm. (Permissão de Netto Jr. NR.)



Fig. 11.1.11 — Arteriografia seletiva renal direita demonstra neovascularização, sugestiva de malignidade. (Permissão de Netto Jr. NR.)

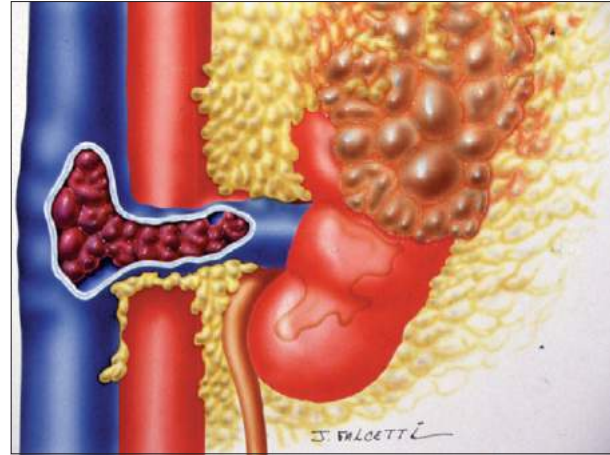


Fig. 11.1.14 — Esquema de tumor do pólo superior do rim com trombo invadindo a veia renal esquerda e a veia cava inferior. (Permissão de Netto Jr. NR.)



Fig. 11.1.12 — Ressonância magnética demonstra tumor cortical menor que 3cm. A nefrectomia parcial confirmou adenocarcinoma renal. (Permissão de Netto Jr. NR.)

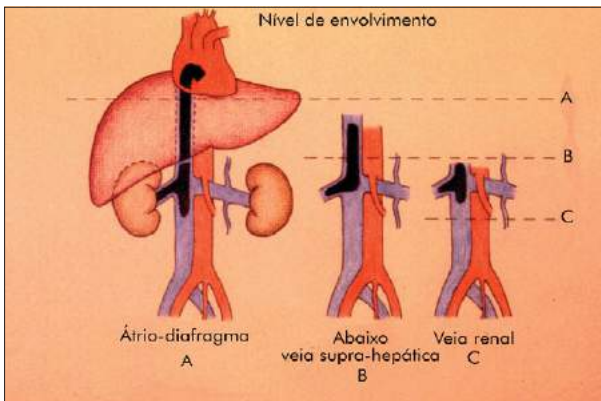


Fig. 11.1.13 — Os três níveis de comprometimento da veia cava por trombo tumoral. (Permissão de Netto Jr. NR.)



Fig. 11.1.15 — Cavografia demonstrando trombo no interior da veia cava. (Permissão de Netto Jr. NR.)

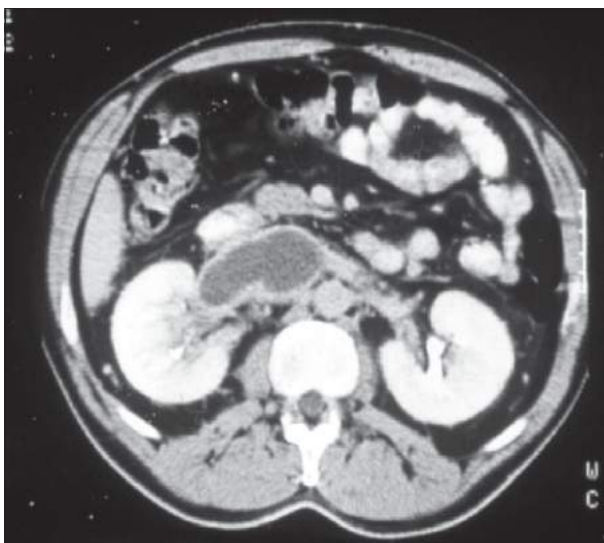


Fig. 11.1.16 — Tomografia computadorizada demonstrando tumor renal com trombo preenchendo a veia renal direita. (Permissão de Netto Jr. NR.)

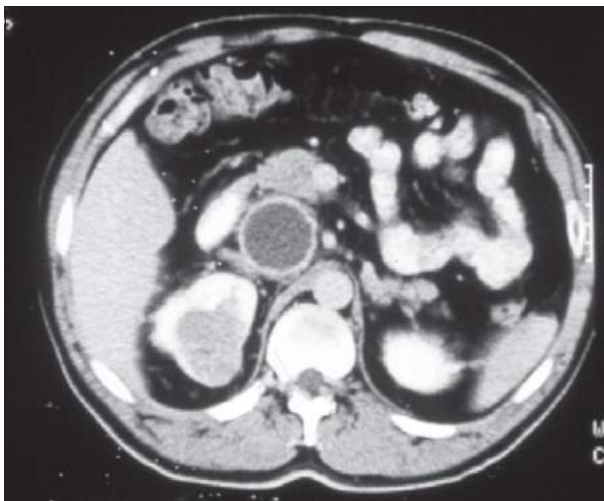


Fig. 11.1.17 — Tomografia: tumor renal invadindo a veia cava. (Permissão de Netto Jr. NR.)

Radioisótopos

A utilização do estudo com radioisótopos (I^{131}) é de fundamental importância para o rastreamento de metástases ósseas, que devem ser confirmadas com radiografia ou RM da área. As lesões podem ser líticas ou blásticas. A ausência de dor óssea ou fosfatase alcalina normal não afasta a possibilidade de metástases ósseas.

Arteriografia Renal

Atualmente a amplitude de utilização da arteriografia diminuiu muito, principalmente em razão do



Fig. 11.1.18 — Ressonância magnética mostra trombo tumoral preenchendo a luz da veia cava até o nível hepático. (Permissão de Netto Jr. NR.)

uso cada vez maior da TC. A angiografia permite demonstrar neovascularização, fístulas arteriovenosas e envolvimento tumoral da veia renal e da veia cava inferior, porém está limitada em cerca de 10% nos casos de tumores pouco vascularizados. É um exame invasivo, não isento de complicações, como hemorragia, formação de pseudo-aneurisma no local da punção, embolia arterial e nefrotoxicidade relativa ao contraste. Apresenta um custo elevado e exige hospitalização. Sua utilização se restringe à orientação da conduta cirúrgica em pacientes com carcinoma de células renais em rim único, quando se indica a nefrectomia parcial.

Biópsia por Agulha e Punção Aspirativa

Toda lesão cística que apresenta dúvida diagnóstica, mesmo após tomografia, deve ser puncionada e o líquido coletado para avaliação. A citologia é, seguramente, o método mais preciso para o diagnóstico. Aspirados hemorrágicos estão associados a malignidade em aproximadamente 25% dos casos. A biópsia e a aspiração por agulha em paciente com massa renal sólida somente tem validade quando o paciente apresenta outra doença maligna que poderia ter-se metastatizado para o rim.

Avaliação Endoscópica

O exame endoscópico é fundamental para localizar e definir a causa do sangramento em paciente com hematúria. Embora os tumores renais possam

ser diferenciados radiologicamente dos tumores da pelve renal, em alguns casos a endoscopia é fundamental para o diagnóstico. Além da visualização direta, permite a coleta do lavado da pelve renal, aumentando em muito a probabilidade de diagnóstico de tumor da pelve renal.

Marcadores Tumorais

Ainda não existe uma substância biologicamente ativa que possa ser usada como marcador tumoral específico e sensível para auxiliar na triagem, no diagnóstico e na avaliação da resposta ao tratamento, bem como no prognóstico do paciente com tumor renal. Os marcadores inespecíficos, como a eritropoetina, a renina, as prostaglandinas ou o antígeno carcinoembrionário (CEA), encontram-se elevados em 37% a 63% dos pacientes e podem ser usados no controle de cura em alguns casos. Foram identificados alguns antígenos tumorais específicos para o adenocarcinoma renal, como o S-23, que se encontra elevado em 45% dos pacientes. Todavia, a importância destes achados somente poderá ser definida após a utilização em um maior número de pacientes.

SISTEMATIZAÇÃO PARA PESQUISA DE MASSA RENAL

Para o perfeito diagnóstico de uma massa renal, devem-se considerar a praticidade, a eficiência, os custos e a morbidade dos diferentes métodos (Tabela 11.1.3).

ESTADIAMENTO

O objetivo final do estadiamento é definir, o mais preciso possível, a situação clínica do paciente, a fim de obter informações sobre o prognóstico

Tabela 11.1.3 Índice de precisão dos diferentes métodos para diagnóstico de massa renal	
Métodos	Precisão
Angiografia	86-95%
Ultra-som	93%
Punção do cisto	94%
Cirurgia	97%
Tomografia computadorizada	98%

da doença e escolher o tratamento mais apropriado. Os estudos apropriados para um estadiamento clínico completo incluem anamnese, exame físico, exames bioquímicos, US, exames radiológicos e cintilografia (Fig. 11.1.19).

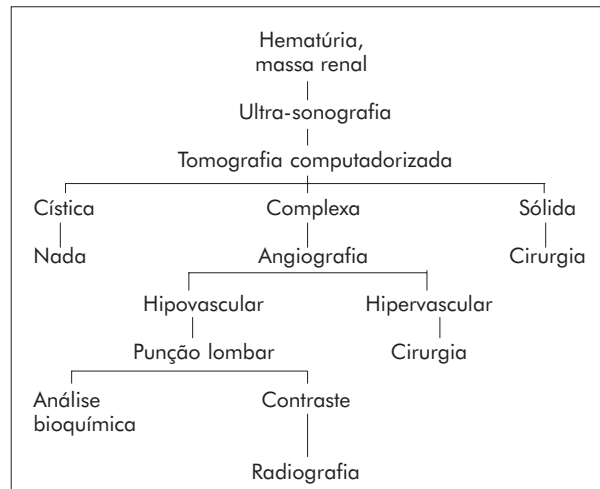


Fig. 11.1.19 — Sistematização para avaliação de massa renal.

Os primeiros sistemas de estadiamento foram ajustados levando-se em consideração os achados operatórios associado ao grau de envolvimento vascular (Tabela 11.1.4).

Tabela 11.1.4 Estadiamento do tumor renal segundo Robson	
Estádio I:	O tumor está restrito ao parênquima renal (não há envolvimento do tecido adiposo perinefrético, da veia renal ou dos linfonodos regionais)
Estádio II:	O tumor envolve o tecido adiposo perinefrético, mas está restrito à fáscia de Gerota (incluindo supra-renal)
Estádio IIIa:	O tumor envolve a veia renal principal ou a veia cava inferior
Estádio IIIb:	O tumor envolve linfonodos regionais
Estádio IVa:	O tumor envolve outros órgãos adjacentes além da supra-renal (cólon, pâncreas, etc.)
Estádio IVb:	Metástases a distância

Os pacientes com envolvimento da veia renal (ou veia cava proximal) (estádio IIIa), mas sem extensão da doença para o tecido adiposo perinefrético e linfonodos, apresentam sobrevida comparável à de pacientes com doença restrita aos rins (estádios I e II). A avaliação dos pacientes ao

longo do tempo, principalmente no estágio III, demonstrou não haver relação direta com o prognóstico. O sistema TNM (tumor—nodo—metástase) classifica com maior precisão a magnitude do comprometimento tumoral (Tabela 11.1.5).

Tabela 11.1.5 Classificação dos tumores renais conforme o sistema TNM (tumor—nodo—metástase)	
Tumor primário (T) (Todos os tamanhos medidos em sua maior dimensão)	
TX:	O tumor primário não pode ser avaliado
T0:	Não há evidência de tumor primário
T1:	Tumor de 2,5cm ou menos limitado ao rim
T2:	Tumor com mais de 2,5cm limitado ao rim
T3:	O tumor estende-se para as grandes veias ou invade a supra-renal ou os tecidos perinefróticos, mas não além da fáscia de Gerota
T3a:	O tumor invade a supra-renal ou os tecidos perinefróticos, mas não além da fáscia de Gerota
T3b:	O tumor estende-se macroscopicamente para a veia(s) renal(is) ou veia cava
T4:	O tumor invade tecidos além da fáscia de Gerota
Linfonodos regionais (N)	
NX:	Os linfonodos regionais não podem ser avaliados
N0:	Não há metástases para linfonodos regionais
N1:	Metástase em um único linfonodo de 2cm ou menos
N2:	Metástase em um único linfonodo, maior que 2cm, mas não maior que 5cm, ou múltiplos nodos, nenhum maior que 5cm
N3:	Metástase em um linfonodo maior que 5cm
Metástases a distância (M)	
MX:	A presença de metástases a distância não pode ser avaliada
M0:	Ausência de metástases a distância
M1:	Metástases a distância

Embora o sistema de Robson ainda seja muito usado nos Estados Unidos, a recente modificação do sistema TNM, simplificado-o, permitiu a comparação dos estudos europeus e americanos (Tabela 11.1.6).

GRADUAÇÃO DO TUMOR

A existência de múltiplos esquemas de graduação enfatiza a controvérsia acerca da graduação do tumor como um fator de prognóstico. Quando tumores predominantemente granulares e de alto grau são corrigidos para o grau e o estágio, não há diferença

Tabela 11.1.6
Agrupamento do estágio

Estádio I :	T1	N0	M0
Estádio II:	T2	N0	M0
Estádio III:	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3a	N0, N1	M0
Estádio IV:	T3b	N0, N1	M0
	T4	Qualquer N	M0
	Qualquer T	N2, N3	M0
	Qualquer T	Qualquer N	M1

aparente entre o prognóstico do tumor de células claras e o de células granulares.

TRATAMENTO

O tratamento adequado depende particularmente do estágio do tumor, o que exige completa avaliação. Cerca de 70% dos casos de tumor renal apresentam-se nos estádios I, II e III, e 30%, no estágio IV. A retirada completa da lesão em estágio ainda inicial é o único tratamento potencialmente curativo existente.

DOENÇA LOCALIZADA

A nefrectomia radical é o tratamento básico para o tumor renal localizado. A nefrectomia simples (retirada somente do rim) propicia uma sobrevida de 17% a 27% em 10 anos. A nefrectomia radical (retirada em bloco do rim, da adrenal, da gordura perirrenal e da fáscia de Gerota e a retirada completa dos linfonodos retroperitoneais do hilo renal até a bifurcação da ilíaca) aumenta os índices para 38% a 70% em 10 anos. Seu objetivo é retirar toda a lesão com uma ampla margem de segurança. A remoção da gordura perirrenal deve exercer importante papel na cura dos pacientes, reduzindo a possibilidade de recidiva local.

Em trabalhos retrospectivos, observaram-se índices de sobrevida em 10 anos variando de 18% a 33% em pacientes com metástases ganglionares submetidos à linfadenectomia extensa. Provavelmente, a ocorrência frequente de metástases hematogênicas e a distribuição imprevisível das metástases nodais (linfonodos supraclaviculares ou ilíacos podem estar comprometidos na ausência de lesões em linfonodos hilares) podem justificar a baixa resposta terapêutica da linfadenectomia retroperitoneal extensa nos tumores renais, uma vez que as metástases se encontram fora do sítio de exploração cirúrgica. Qual seria a sobrevida dos

pacientes se também houvesse remoção desses sítios? Estima-se que 10% destes pacientes apresentam micrometástases envolvendo os linfonodos regionais, tornando-os passíveis de cura com uma cirurgia ampla. Apesar destas observações, ainda existem divergências quanto à eficiência terapêutica da linfadenectomia regional no tumor renal. A orientação tem sido promover uma remoção dos linfonodos peri-hilares, bem como da cadeia periaórtica homolateral, do hilo até a bifurcação da ilíaca.

Embora várias incisões possibilitem um acesso ideal para a nefrectomia radical, tem-se optado pela lombotomia clássica para os tumores menores do pólo inferior do rim e em pacientes com alto risco cirúrgico. A incisão de Chevron está reservada para os tumores maiores, com invasão da adrenal, da veia renal e da veia cava inferior até acima da hepática, permitindo a retirada completa do tumor. A extensão para o tórax é feita somente quando o trombo atinge o átrio.

A veia renal está comprometida em cerca de 10% a 20% dos casos e a cava inferior, em 10% a

30%. O estudo pré-operatório com US com Doppler colorido, TC e RM permite avaliar a extensão e a infiltração do trombo junto à veia renal e à veia cava inferior.

A embolização da artéria renal atualmente só tem espaço nos casos de grandes tumores que dificultam o acesso à artéria renal e à veia renal, tumores irrecutíveis com hemorragia importante, dor intensa ou sintomas paraneoplásicos.

Nos pacientes com tumor renal bilateral (3% dos casos) ou em rim único, o procedimento de escolha é a nefrectomia parcial (Figs. 11.1.20 a 11.1.23) *in vivo* ou *ex vivo* em bancada, seguida de autotransplante. No estadiamento para definir a abordagem cirúrgica, é fundamental realizar a arteriografia renal para avaliação da extensão do tumor e da anatomia da artéria renal. A nefrectomia parcial com boa margem de segurança tem sido a técnica preferida, uma vez que não existe tratamento adjuvante eficaz.

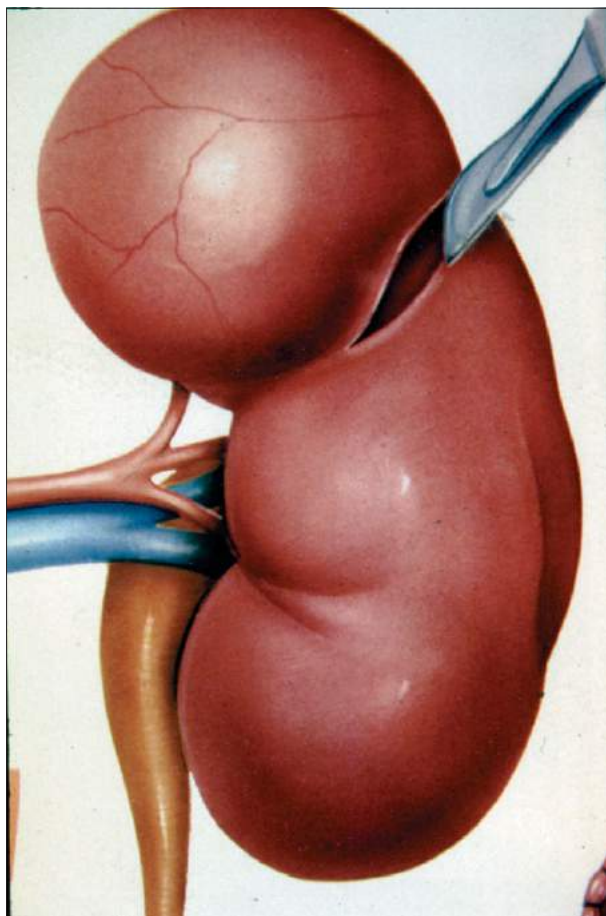


Fig. 11.1.20 — Esquema representando tumor no pólo superior do rim. Nefrectomia parcial. (Permissão de Netto Jr. NR.)

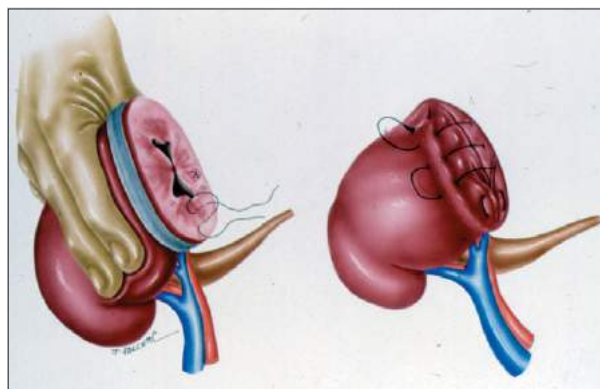


Fig. 11.1.21 — Esquema demonstrando aspecto final da nefrectomia parcial. (Permissão de Netto Jr. NR.)

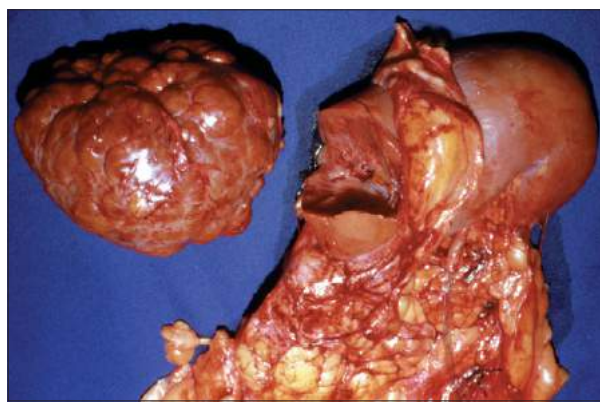


Fig. 11.1.22 — Enucleação de tumor renal. (Permissão de Netto Jr. NR.)

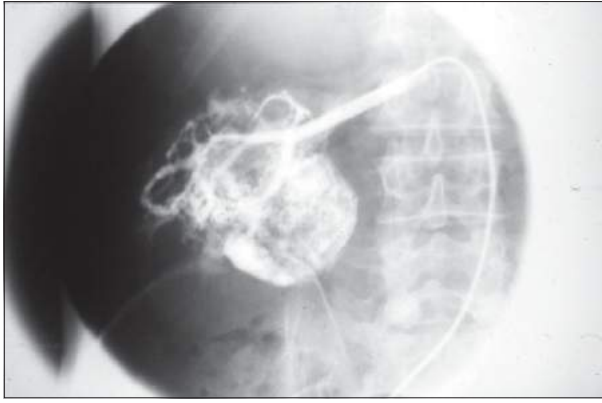


Fig. 11.1.23 — Arteriografia após nefrectomia parcial de tumor do pólo superior do rim direito. (Permissão de Netto Jr. NR.)

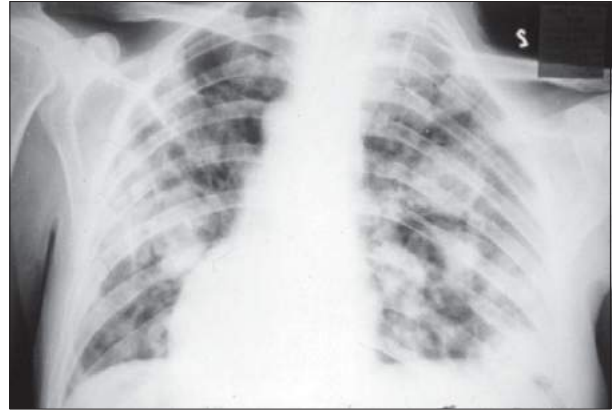


Fig. 11.1.25 — Radiografia do tórax com presença de inúmeras metástases pulmonares bilaterais. (Permissão de Netto Jr. NR.)

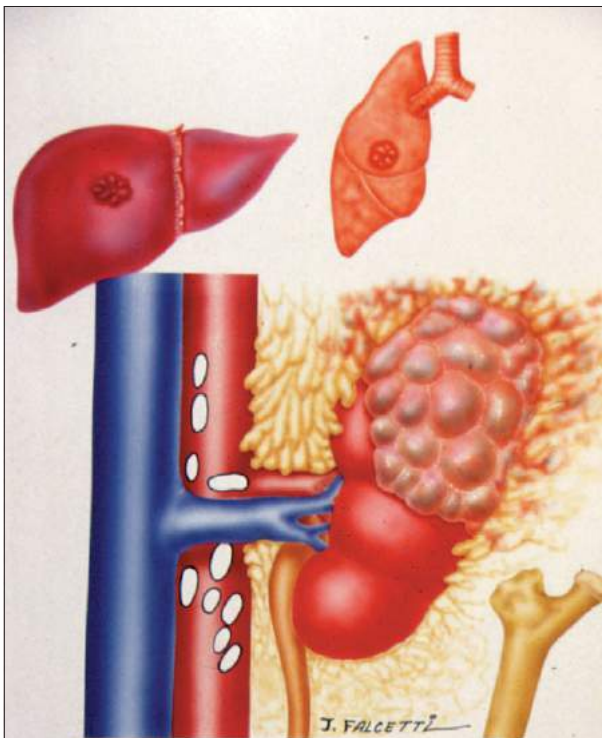


Fig. 11.1.24 — Esquema representativo de tumor renal metastático, em linfonodos, gordura perirrenal, fígado, pulmão e ossos. (Permissão de Netto Jr. NR.)

DOENÇA DISSEMINADA

Cerca de 30% dos pacientes apresentam-se com doença disseminada na ocasião do diagnóstico de tumor renal, levando a um prognóstico reservado, pois não existem até o momento medidas sistêmicas eficientes contra esse tumor (Figs. 11.1.24 e 11.1.25).

Nefrectomia Radical em Doença Disseminada

A observação de regressão de metástases em doença disseminada fez que se propagasse a idéia

de que a cirurgia, ou seja, a remoção do tumor primário induziria de alguma forma a regressão de metástases. Entretanto, estudos recentes demonstraram não haver diferença significativa na sobrevida dos pacientes com doença disseminada tratados cirurgicamente daqueles em que se utilizou alguma outra forma de tratamento. As regressões de metástases possivelmente são casos espontâneos, pois o mesmo ocorre em casos não tratados. A nefrectomia radical é uma medida paliativa eficaz em pacientes com hematúria, dor ou síndrome paraneoplásica.

Nos casos de metástases solitárias acessíveis à remoção cirúrgica, os pacientes são candidatos à nefrectomia radical e à remoção da metástase. Em algumas séries bem selecionadas, os pacientes apresentaram sobrevida de até 30%; porém, quando comparados com pacientes submetidos à remoção de metástase solitária que se desenvolveu após a remoção do tumor primário, apresentam menor sobrevida. Seguramente, os pacientes que apresentam metástase solitária desenvolvem também micrometástases em outros locais; por essa razão, o prognóstico é sombrio.

Quimioterapia

O carcinoma de células renais é um dos tumores sólidos mais resistentes à quimioterapia. Os estudos têm mostrado respostas objetivas parciais em menos de 10% dos pacientes tratados com diferentes agentes, isoladamente ou em associação. Acredita-se que a vimblastina é o mais ativo agente isolado, com respostas parciais e de curto prazo na faixa de 15%. Não foi demonstrado que a associação de agentes quimioterápicos seja superior a um agente isolado.

Tratamento Hormonal

Estudos com animais de laboratório (crickets) demonstraram que tumores experimentais, semelhantes ao adenocarcinoma renal, podiam ser inibidos pela administração concomitante de antiestrogênios e progesterona. Estas observações levaram a admitir que o crescimento do tumor renal estaria relacionado com a ação destas substâncias, explicando talvez a maior incidência em homens, nos quais o papel protetor da progesterona não se faz presente. Diferentes trabalhos controlados utilizando agentes progestogênicos, androgênicos e antiestrogênios obtiveram respostas variando de 0% a 33%. Estudos mais recentes mostram respostas de 5% a 10%.

Modificadores da Resposta Biológica

A ocorrência da regressão espontânea de metástases em tumor renal é um fato extremamente raro, e muitos acreditam que este fenômeno seja mediado imunologicamente. Como explicar, então, o aparecimento do tumor primário, uma vez que o paciente tem competência imunológica? Será que esta competência foi adquirida com o tempo, por indução do próprio tumor?

Várias abordagens clínicas para a imunoterapia do câncer renal foram utilizadas, incluindo embolização renal, nefrectomia, bacilos de Calmet-Guerin (BCG), células tumorais autólogas, RNA imune, antígenos polimerizados, interferons alfa, beta e gama, tratamento celular adotivo com *LAK cells* (*lymphokine-activated killer cells*), linfócitos infiltrantes tumorais (LIT) e interleucina.

A embolização tumoral com ou sem nefrectomia foi sugerida com o objetivo de produzir necrose tumoral e liberação sistêmica de antígenos tumorais para estimulação de resposta imunológica específica contra os depósitos metastáticos. Não houve nenhum benefício aparente, e sua utilização não é indicada.

Os estudos com interferon alfa demonstraram respostas em torno de 15% a 20%. A maior atividade antineoplásica se deve a três mecanismos: 1) estímulo da produção de linfócitos citotóxicos (*natural killers*) no organismo; 2) aumento da antigenicidade das células tumorais, tornando-as mais sensíveis à ação dos diferentes elementos de defesa imunológica; e 3) aumento da capacidade citotóxica dos linfócitos efetores.

Pode-se concluir que os pacientes que responderam ao interferon apresentavam as seguintes ca-

racterísticas: 1) carga tumoral mínima (tumor renal primário removido); 2) apenas metástases pulmonares de crescimento lento, que surgiram pelo menos um ano após a nefrectomia primária, e excelente estado clínico; 3) as respostas, quando ocorrem, são aparentes cerca de três meses após o início do tratamento; 4) as respostas duram em geral de seis a sete meses, podendo prolongar-se por até mais de dois anos; 5) a dose e o esquema terapêutico não são bem definidos, entendendo-se que doses muito baixas ou muito altas são menos eficientes que doses intermediárias.

As respostas com interferon beta e gama foram menos evidentes. Os relatos do uso da IL-2 com e sem *LAK cells* demonstram respostas gerais de 16% a 35%. A diferença nos resultados pode estar relacionada à seleção dos pacientes.

Radioterapia

Embora o tumor renal seja relativamente radiorresistente, a radioterapia tem-se mostrado efetiva no tratamento de metástases sintomáticas. Doses de 3.000rads a 5.000rads, fracionadas em 200rads, determinam controle da dor em cerca de 75% dos pacientes com metástases ósseas localizadas e diminuem o efeito local devido à compressão pela massa tumoral em 65% dos casos.

CONTROLE DE CURA

Não existe até o momento, nenhum marcador tumoral específico para o acompanhamento dos pacientes com tumor renal tratados com nefrectomia radical. Os locais de recorrência tumoral mais frequentes são o pulmão, a loja renal, os ossos, os linfonodos mediastinais e o fígado. Não existe uma padronização mundial para o acompanhamento dos pacientes com carcinoma renal submetidos à nefrectomia radical. Estes pacientes devem ser submetidos à avaliação trimestral no primeiro ano após a nefrectomia, com exame clínico, radiografia de tórax, US de abdome e exames bioquímicos para função hepática e renal. Nos casos em que houver indicação, deve-se dispor de TC e cintilografia óssea. Anualmente, deve-se realizar a TC e a cintilografia óssea. Isso tudo se justifica porque, em casos de recorrência tumoral única, a remoção cirúrgica da lesão ou a radioterapia local favorecem de forma significativa a evolução do paciente.

PROGNÓSTICO

A evolução dos pacientes com carcinoma renal está diretamente relacionada com o estadiamento da doença na ocasião do diagnóstico e durante o tratamento. A sobrevida em cinco anos para os pacientes no estágio I gira em torno de 88% a 100%; nos estádios II e IIIa, 60%; no estágio IIIb, de 15% a 20%; e nos pacientes com metástases, estágio IV, de 0% a 20%.

BIBLIOGRAFIA

1. Couillard, D.R. & White, R.W.V. Surgery of renal cell carcinoma. *Urol. Clin. N. Am.*, 20(2): 263, 1993.
2. Garnick, M.B. Advanced renal cell cancer. *Kidney Int.*, 20: 127, 1988.
3. Gohji, K.; Hara, I.; Gotoh, A. et al. Multifocal renal cell carcinoma in Japanese patients with tumors with maximal diameters of 50 mm or less. *J. Urol.*, 159: 1144, 1998.
4. Hafez, K.S.; Novick, A.C. & Butler, B.P. Management of small solitary unilateral renal cell carcinomas: impact of central versus peripheral tumor location. *J. Urol.*, 159: 1156-1160, 1998.
5. Novick, A.C. Renal-sparing surgery for renal cell carcinoma. *Urol. Clin. N. Am.*, 20(2): 277, 1993.
6. Outzen, H.C. & Maguire Jr., H.C. The etiology of renal cell carcinoma. *Semin. Oncol.*, 10: 378, 1983.
7. Ritchie, A.W.S. & Chisholm, G.D. The natural history of renal carcinoma. *Semin. Oncol.*, 10: 390, 1983.
8. Selli, C.; Hinshaw, W.M.; Woodard, B.H. & Paulson, D.F. Stratification of risk factors in renal cell carcinoma. *Cancer*, 25: 899, 1983.
9. Thrasher, J.B. & Paulson, D.F. Prognostic factors in renal cancer. *Urol. Clin. N. Am.*, 20(2): 247, 1993.
10. Walther, M.M.; Yang, J.C.; Pass, H.I.; Linehan, W.M.; & Rosenberg, S.A. Cytoreductive surgery before high dose interleukin-2 based therapy in patients with metastatic cell carcinoma. *J. Urol.*, 158: 1675, 1997.

RECORDANDO

- Qual o tumor renal mais freqüente no adulto?
 - Angiomiolipoma
 - Adenocarcinoma
 - Oncocitoma
 - Sarcoma
 - Lipoma
- Qual dos tumores renais abaixo está associado à esclerose tuberosa?
 - Carcinoma de células claras
 - Nefroblastoma
 - Angiomiolipoma
 - Hemangiopericitoma
 - Oncocitoma
- Em que estrutura renal tem origem o adenocarcinoma renal?
 - Epitélio do túbulo contorneado proximal
 - Inclusões de tecido supra-renal no rim
 - Células justaglomerulares
 - Epitélio da cápsula de Bowman
 - Células epiteliais da mácula densa
- Qual a síndrome paraneoplásica mais freqüente no adenocarcinoma renal?
 - Poliglobulia
 - Hipercalcemia
 - Neuromiopia
 - Disfunção hepática
 - Amiloidose
- Qual o sítio mais freqüente de metástase sangüínea no carcinoma renal?
 - Pulmão
 - Tireóide
 - Sistema nervoso central
 - Ossos
 - Testículo
- Nefrectomia radical significa a retirada de:
 - Rim e sua cápsula própria
 - Rim, ureter e segmento vesical
 - Rim, gordura perirrenal, respeitando a supra-renal
 - Fáscia de Gerota com rim, supra-renal, gordura perirrenal e segmento de ureter
 - Fáscia de Gerota com rim, supra-renal, gordura perirrenal, ureter e segmento vesical
- Que caracteriza oncocitoma renal?
 - Freqüência de metástase precoce
 - Abundantes mitocôndrias das células tumorais
 - Imagem tomográfica típica em “roda de carroça”
 - Todas as respostas estão corretas
 - As letras *b* e *c* estão corretas
- Qual o critério de indicação de nefrectomia radical em tumor renal metastático?
 - Possibilidade de regressão das metástases
 - Hemorragia grave
 - Dor incontrolável
 - Síndrome compressiva
 - Todas as anteriores
- Carcinoma renal, estágio II segundo Robson, indica o seguinte quadro:
 - Está limitado ao rim, porém é múltiplo
 - Infiltra a gordura perirrenal e está limitado à fáscia de Gerota
 - Invade a veia renal, sem invasão da veia cava
 - Invade órgãos adjacentes
 - Invade gânglios regionais
- Qual é o sintoma mais comum no adenocarcinoma renal?
 - Hematúria
 - Disúria
 - Varicocele
 - Edema de membros inferiores
 - Massa palpável no flanco

Respostas:

1) b; 2) c; 3) a; 4) d; 5) a; 6) d; 7) e; 8) e; 9) b; 10) a.

Tumor da Pelve Renal

Fernandes Denardi

Os tumores da pelve renal correspondem a menos de 1% dos tumores do trato urogenital, mas representam cerca de 5% de todos os tumores uroteliais. São raros quando comparados com os tumores da bexiga, e representam cerca de 4,5% a 9% das neoplasias renais. Em um estudo correlacionando os tumores da bexiga, da pelve renal e do ureter, verificou-se a proporção de 51:3:1. Na região dos Bálcãs, onde a incidência de tumores da pelve renal e do ureter é muito grande, a proporção encontrada foi de 2,3:2:1. Embora 80% dos casos ocorram entre os 40 e os 80 anos, a maior incidência encontra-se na sétima década de vida. Predomina no sexo masculino, na proporção de 3:1.

Na maioria das vezes, são carcinomas de células transicionais, papilomatosos, únicos ou múltiplos, geralmente unilaterais. A origem multifocal explica o fato de 35% a 55% dos pacientes apresentarem, também, tumores de células transicionais na bexiga.

Quando do diagnóstico, cerca de 46% a 62% dos pacientes apresentam, concomitantemente, tumores vesicais ou ureterais do mesmo lado, e em 1% a 4%, os tumores da pelve renal são bilaterais. Raramente ocorrem metástases.

ETIOLOGIA

O carcinoma de células transicionais da pelve renal relaciona-se com a exposição crônica a agentes carcinogênicos, como os derivados orgânicos da anilina (a 2-naftilamina, a 1-naftilamina e a benzidina), comum nos trabalhadores das indústrias de tinta, couro e borracha. O tabaco, a litíase, as ilhotas congênitas na mucosa e as alterações inflamatórias também são considerados agentes carcinogênicos. A ingestão crônica de analgésicos, como a fenacetina e a fenazona, e cafeína parece ter relação com o aparecimento do câncer da pelve renal, pois 50% dos pacientes portadores desses tumores fazem uso crônico dessas substâncias.

Na nefropatia dos Bálcãs, característica de áreas endêmicas junto aos rios da bacia do rio Danúbio, a incidência da neoplasia é maior, o que parece estar relacionado com fatores ambientais não genéticos, ação de vírus, de minerais tóxicos como a sílica e o cádmio, e de toxinas de certas plantas e fungos. A neoplasia incide em pacientes mais jovens e os tumores são de baixo grau e de comportamento menos agressivo. Apresentam-se bilateralmente em cerca de 10%, e em 44% ocorre insuficiência renal.

O contraste radiológico (dióxido de tório) usado para pielografia induziu uma maior incidência de carcinoma de células escamosas da pelve renal nestes pacientes; a neoplasia, nesses casos, quase sempre de alto grau, era fatal.

PATOLOGIA

O urotélio pode ser considerado como uma membrana contínua única que recobre o trato urinário desde o rim até a uretra, podendo ser considerada um sistema orgânico individual.

Os tumores do trato urinário superior incluem os mesmos tipos patológicos daqueles da bexiga, ou seja, carcinoma de células transicionais, carcinoma de células escamosas e adenocarcinomas. Podem ser papilares (exofíticos) ou sésseis, invasivos ou não.

Os tumores de células transicionais são a maioria (cerca de 85%) dos tumores papilíferos, com menor grau de anaplasia, menor tendência à infiltração e, portanto, melhor prognóstico. Cerca de 50% dos tumores papilíferos apresentam invasão muscular quando submetidos à ressecção. O restante, em torno de 15%, são sésseis, e 80% deles tendem a ser infiltrativos quando da ressecção, com pior evolução. As características de implantação sugerem que a mucosa seja suscetível em toda a extensão; porém, a causa de crescimento dos papilomas ainda não está definida.

Os tumores de células escamosas representam cerca de 10% dos tumores da pelve renal e estão, geralmente, associados à doença calculosa e à inflamação crônica. As lesões freqüentemente estão associadas com metaplasia e leucoplasia. Por serem planos, extensos e ulcerados e raramente promoverem obstrução, o diagnóstico na maioria das vezes é feito tardiamente. Nestas condições, conseqüentemente, o tumor é invasivo e as metástases são freqüentes, geralmente para o fígado, pulmões, linfonodos e ossos.

Os adenocarcinomas da pelve renal são muito raros, representando menos de 1% dos tumores do trato urinário superior; quando diagnosticados, tendem a ser muito avançados.

Na ocasião do diagnóstico, cerca de 30% a 50% dos pacientes com tumor da pelve renal apresentam tumor no trato urinário ipsolateral, e 3% a 4%, no trato urinário contralateral; em 30%, são multicêntricos; e em 17%, observa-se tumor vesical concomitante.

A disseminação da doença se faz por contigüidade, por via linfática e por via hematogênica. Por contigüidade, invade a parede da pelve renal, o parênquima renal e as estruturas adjacentes; por via linfática, acomete os linfonodos periaórticos e mediastinais; e por via hematogênica, atinge principalmente os ossos (40%), o fígado (36%), o pescoço (12%), o crânio (8%), o mediastino (8%) e o pulmão (4%).

Os tumores mesodérmicos são raros. Entre eles, o mais comum é o leiomiossarcoma. Entre os tumores benignos, incluem-se os pólipos fibroepiteliais (mais comuns), os leiomiomas e os angiomas.

ASPECTOS CLÍNICOS

A hematúria macroscópica é o principal sintoma em cerca de 60% a 90% dos casos de carcinomas da pelve renal. A dor está presente em 8% a 50%, como resultado da obstrução ureteral por coágulos ou fragmentos do tumor. Os sintomas irritativos da bexiga ocorrem em 5% a 10%, e são decorrentes da presença de carcinoma *in situ* ou tumores vesicais concomitantes. Em aproximadamente 10% a 20% dos pacientes, pode-se identificar massa no flanco como conseqüência de hidronefrose ou de um grande tumor.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do tumor da pelve renal pode ser feito por meio do exame de urina, da citologia urinária, de exames radiológicos, da ultra-sonografia, da tomografia computadorizada e da endoscopia.

EXAME DE URINA

A hematúria, presente na maioria dos pacientes, geralmente é macroscópica, podendo ser intermitente. A piúria e a bacteriúria são achados freqüentes nos pacientes com obstrução e infecção concomitante.

UROGRAFIA EXCRETORA

A urografia excretora pode demonstrar hidronefrose, exclusão parcial ou total de grupos calicinais ou, ainda, a ausência total de função renal em cerca de 15% dos casos. Em 50% a 75% dos pacientes, observa-se falha de enchimento local na urografia, indicando a existência de tumor, cálculo radiotransparente, coágulo, compressão vascular ou, ainda, placa de malacoplasia.

PIELOGRAFIA RETRÓGRADA E BIÓPSIA COM ESCOVA

Em rins exclusivos, ou quando a urografia excretora não consegue definir as alterações existentes, a instilação de contraste por via retrógrada na pelve renal pode definir melhor uma lesão não caracterizada. Deve-se proceder a um lavado e uma biópsia com escova da pelve, para obtenção de células por esfoliação.

URETEROPIELOSCOPIA

Com o advento do ureteronefrocópio, todo o trajeto urinário superior é passível de observação direta em cerca de 90% dos pacientes, permitindo a biópsia dirigida. Com isso, é possível definir a existência da lesão neoplásica, bem como seu grau histológico.

ULTRA-SOM E TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

São exames complementares quando a urografia excretora apresenta falhas de enchimento na pelve renal. Podem definir melhor a extensão da lesão, o grau de infiltração renal, o possível acometimento dos linfonodos retroperitoneais e a presença de metástases viscerais (Figs. 11.2.1 e 11.2.2).

CITOLOGIA URINÁRIA

A análise citológica da urina pode identificar os tumores do trato urinário superior, tanto na urina coletada espontaneamente, como no lavado da pelve ou do material obtido pela biópsia com escova. Os resultados dependem diretamente de como a



Fig. 11.2.1 — Ultra-som renal: lesão sugestiva de tumor de via excretora.



Fig. 11.2.2 — Tomografia computadorizada mostra tumor na pelve renal direita. (Permissão de Netto Jr. NR.)

amostra foi obtida. Para urina de coleta espontânea, o resultado positivo está em torno de 55%, sendo de 20% a 30% nos tumores de baixo grau e acima de 60% nos de grau mais elevado. O lavado ureteral ou a biópsia em escova aumentam a positividade de 33% para 61% e a possibilidade de obter o diagnóstico em até 78%.

ESTADIAMENTO

O estadiamento tem como função definir a extensão da doença, permitindo uma terapêutica mais objetiva, visando a um melhor prognóstico para o paciente. A extensão da doença é mais bem definida pela classificação TNM (tumor—nodo—metástase) (Tabela 11.2.1 e Fig. 11.2.3).

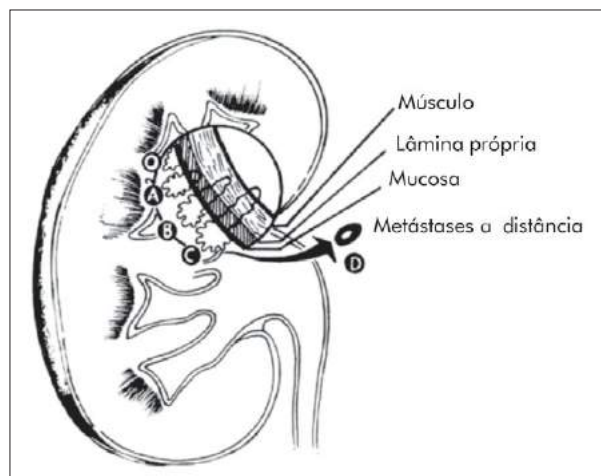


Fig. 11.2.3 — Estádio do tumor da pelve renal. (Permissão de Netto Jr. NR.)

Tabela 11.2.1
Classificação TNM (tumor—nodo—metástase)
do tumor da pelve renal

T — Tumor primário	
Tx	Tumor primário não pode ser avaliado
T0	Não há evidência de tumor primário
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
Ta	Carcinoma papilar não invasivo
T1	Tumor invade tecido conjuntivo subepitelial
T2	Tumor invade a muscular da mucosa
T3	Tumor invade, além da muscular da mucosa, o tecido adiposo periureteral
T4	Tumor invade órgãos adjacentes ou, através do rim, a gordura perirrenal
N — Linfonodos regionais	
NX	Linfonodos regionais não podem ser avaliados
N0	Ausência de metástase em linfonodo regional
N1	Metástase em linfonodo regional único, ≤ 2cm de diâmetro
N2	Metástase em linfonodo regional único, > 2cm ≤ 5cm de diâmetro
N3	Metástase em linfonodos regionais, > 5cm de diâmetro
M — Metástases a distância	
MX	Metástase a distância não pode ser avaliada
M0	Ausência de metástase a distância
M1	Metástase a distância

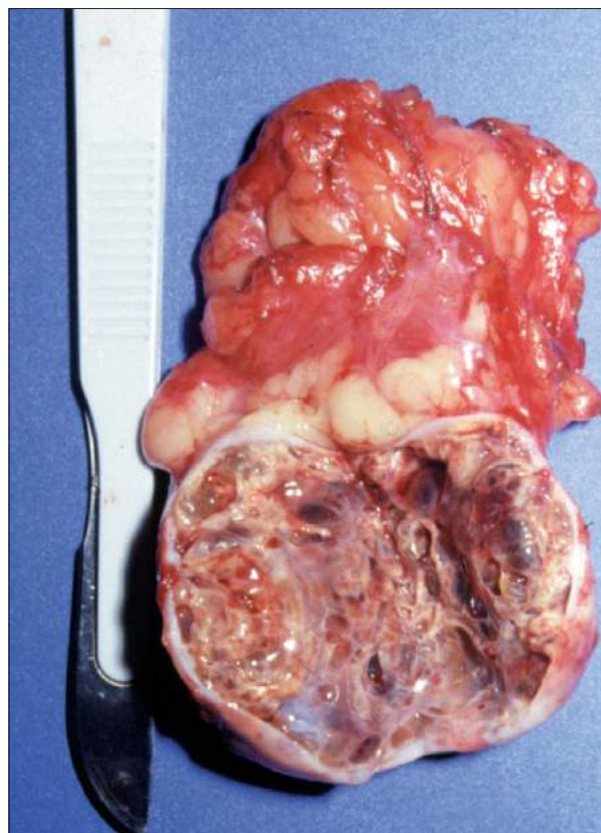


Fig. 11.2.4 — Nefrectomia radical: tumor localizado na pelve e no cálice inferior. (Permissão de Netto Jr. NR.)

TRATAMENTO

O tratamento do tumor da pelve renal depende do grau histológico, do estadiamento, da multiplicidade e das condições do sistema urinário.

O tratamento oncológico padronizado para o tumor de pelve renal é a nefroureterectomia radical, devido à multiplicidade do tumor (Fig. 11.2.4). O rim deve ser retirado em bloco, com a gordura perirrenal, a fáscia de Gerota, a adrenal e todo o ureter com segmento de bexiga. A manutenção de um segmento do ureter permite recidiva em até 50% dos casos. Estudo clínico com dois grupos de pacientes, tratados com nefrectomia simples e nefrectomia radical, demonstrou que a sobrevida em cinco anos foi, respectivamente, de 51% e 84%. Nos estádios T3 e T4, a sobrevida foi de 74% e 37%, respectivamente.

O tratamento conservador para o tumor de pelve renal não está bem definido. Aceita-se a indicação de preservação renal nos casos de tumor do sistema coletor em rim único, tumores uroteliais bilaterais ou em pacientes com dois rins, mas com função renal deficiente. Nos pacientes com dois rins funcionantes, a ressecção endoscópica isolada só deve ser consi-

derada em tumores de baixo grau e não invasivos. O exame endoscópico pode não detectar adequadamente o grau de infiltração, subestadiando, assim, alguns tumores. A taxa de complicação nos procedimentos endoscópicos fica em torno de 7%. As recidivas entre 15% a 42% nos pacientes com ressecção aberta ou endoscópica podem ser evitadas com a instilação de BCG ou mitomicina-C. Entretanto, estas drogas devem ser usadas com cautela, a fim de evitar complicações. Os efeitos com terapia adjuvante têm-se mostrado contraditórios, embora alguns autores acreditem que seu uso no pós-operatório reduz as taxas de recidiva, melhorando a sobrevida de pacientes com neoplasia infiltrativa.

A quimioterapia sistêmica, com M-VAC (metotrexato, vimblastina, adriamicina e cisplatina) (Tabela 11.2.2) pode controlar a progressão da doença em até 40% dos pacientes com carcinomas de células transicionais; porém, em carcinoma epidermóide, não há resposta. A incidência de efeitos colaterais é elevada, mas seu emprego se acompanha de possibilidades objetivas de respostas quando há metástases no câncer da pelve renal.

Tabela 11.2.2
Esquema de M-VAC empregado em câncer
avançado da pelve renal

Metotrexato	30mg/m ² por via endovenosa nos dias 1, 15 e 22
Vimblastina	3mg/m ² por via endovenosa nos dias 2, 15 e 22
Adriamicina	30mg*/m ² por via endovenosa no dia 2
Cisplatina	70mg/m ² por via endovenosa no dia 2

*A adriamicina é reduzida para 15mg/m² nos pacientes com radioterapia prévia (> 2.000rads).

PROGNÓSTICO

As taxas de sobrevida situam-se entre 60% e 90% para as neoplasias de baixo grau e entre 0% e 33% para os tumores de alto grau ou para aqueles de localização profunda na parede.

CARCINOMA EPIDERMÓIDE DA PELVE RENAL

O carcinoma epidermóide atinge cerca de 15% a 20% dos tumores da pelve renal, com características que o diferenciam do carcinoma de células transicionais. A frequência é semelhante (1:1) para ambos os sexos e tem relação direta com a irritação crônica da pelve, por infecção e/ou cálculos urinários. Cerca de 60% a 80% dos pacientes apresentam cálculo coraliforme associado, diagnosticado oito a 10 anos antes do aparecimento da neoplasia. O fenômeno irritativo favorece a metaplasia do epitélio transicional, permitindo o aparecimento da neoplasia epidermóide local.

Clinicamente, a dor está presente em 55% a 82% dos casos. Em 36% a 60% há formação de massa palpável no flanco. No carcinoma de células epidermóides, a hematúria é pouco frequente. Cerca de 90% dos casos apresentam-se como doença avançada, envolvendo órgãos adjacentes ou com metástases, levando a um prognóstico ruim. A sobrevida média é de 13 meses, variando de cinco meses a seis anos.

TRATAMENTO

A cirurgia radical é o tratamento indicado para os casos de carcinoma epidermóide da pelve renal; entretanto, em razão do quadro agressivo da doença, o tratamento cirúrgico tem um efeito mais paliativo que curativo.

O carcinoma epidermóide de pelve renal não responde à radioterapia nem à quimioterapia.

PROGNÓSTICO

Com estas características, o prognóstico do tumor de células escamosas da pelve renal é bem mais sombrio, dependendo muito do grau de invasão.

BIBLIOGRAFIA

1. Akaza, H.; Koiso, K. & Nijima, T. Clinical evaluation of urothelial tumors of the renal pelvis and ureter based on a new classification system. *Cancer*, 59: 1369, 1987.
2. Elliot, D.S.; Blute, M.L.; Patterson, D.E.; Bergstralh, E.J. & Segura, J.W. Long-term follow-up of endoscopically treated upper tract transitional cell carcinoma. *Urology*, 47: 819, 1996.
3. Jinza, S.I.; Iki, M.; Noguchi, S.; Shuin, T.; Kubota, Y.; Tadano, Y. & Masuda, M. Nucleolar organizer regions: a new prognostic factor for upper tract urothelial cancer. *J. Urol.*, 154: 1688, 1995.
4. Kardar, A.H.; Lindstedt, E.M.; Peracha, A. & Shaibani, K. Renal autotransplantation and pyelocystostomy for the treatment of urothelial tumors of the upper urinary tract. *J. Urol.*, 159: 195, 1998.
5. Keeley Jr., F.X. & Bagley, D.H. Adjuvant mitomycin-C following endoscopic treatment of upper tract transitional cell carcinoma. *J. Urol.*, 158: 2074-2077, 1997.
6. Komatsu, H.; Tanabe, N.; Kubodera, S.; Maezawa, H. & Ueno, A. The role of lymphadenectomy in the treatment of transitional cell carcinoma of the upper urinary tract. *J. Urol.*, 157:1622-1624, 1997.
7. Li, M.K. & Cheung, W.L. Squamous cellcarcinoma of the renal pelvis. *J. Urol.*, 138: 269, 1987.
8. Masuda, M.; Takano, Y.; Iki, M.; Asakura, T.; Jashiba, T.; Nogucchi, S. & Hosaka, M. Apoptosis in transitional cell carcinoma of the renal pelvis and ureter: association with proliferative activity, bel-2 expression and prognosis. *J. Urol.*, 158: 750-753, 1997.
9. Maulard-Durdux, C.; Dufour, B.; Hennequin, C.; Chéretien, Y.; Vignes, B.; Droz, D.; Delanian, S. & Housset, M. Postoperative radiation therapy in 26 patients with invasive transitional cell carcinoma of the upper urinary tract: no impact on survival? *J. Urol.*, 155: 115, 1996.
10. Ziegelbaum, M.; Novick, A.C.; Streen, S.B.; Montie, J.B.; Pontes, J.E. & Straffon, R.A. Conservative surgery for transitional cell carcinoma of the renal pelvis. *J. Urol.*, 138: 1146, 1987.

RECORDANDO

- Com que carcinoma se relaciona a nefropatia dos Bálcãs?
 - Adenocarcinoma
 - Hemangiopericitoma
 - Carcinoma da pelve renal
 - Carcinoma epidermóide
 - Carcinoma escamoso
- Pacientes com tumor de pelve renal apresentam carcinoma de bexiga em que porcentagem?
 - 2%-3%
 - 10%-15%
 - 20%-30%
 - 30%-50%
 - Mais de 75%
- A disseminação dos tumores da pelve renal ocorre por:
 - Contigüidade
 - Via linfática
 - Via hematogênica
 - As letras *b* e *c* estão corretas
 - Todas estão corretas
- Qual o local de maior freqüência de metástase hematogênica do tumor da pelve renal?
 - Pulmão
 - Crânio
 - Ossos
 - Fígado
 - Mediastino
- A taxa de multicentricidade dos tumores de pelve renal está em torno de:
 - 15%
 - 20%-50%
 - 50%
 - 30%
 - Nenhuma das anteriores
- O uso da lavagem e da biópsia em escova aumenta a positividade em:
 - 35%
 - 80%
 - 60%
 - 50%
 - 40%
- A cirurgia conservadora para o tumor da pelve renal é aceitável em:
 - Rim único
 - Rins policísticos
 - Paciente com função renal comprometida bilateralmente
 - Hidronefrose
 - As letras *a* e *c* estão corretas
- Quais agentes tem relação com a formação de tumor na pelve renal?
 - Benzidina e tabaco
 - Fenolftaleína e vírus
 - Fenacetina e anilina
 - Nitrosamina e metabólitos do triptofano
 - As letras *a* e *c* estão corretas
- Quais os sinais e sintomas mais comuns no tumor de pelve renal?
 - Dor lombar, hematúria e febre
 - Massa palpável, perda de peso e anemia
 - Hematúria, dor lombar e massa palpável
 - Anorexia, hematúria e oligúria
 - Hematúria, retenção urinária e anemia
- O carcinoma epidermóide da pelve renal tem relação com:
 - Litíase e infecção
 - Fenacetina e refluxo vesicoureteral
 - Nefropatia dos Bálcãs e infecção
 - Pielonefrite crônica e nefrosclerose
 - Fungo e analgésico

Respostas:

1) c; 2) d; 3) e; 4) e; 5) d; 6) b; 7) e; 8) e; 9) c; 10) a.

Tumor do Ureter

Fernandes Denardi

O tumor do ureter é uma patologia rara que representa menos de 1% das neoplasias do trato urogenital. É três vezes menos freqüente que os tumores da pelve renal e 50 vezes menos que os tumores de bexiga. A maioria caracteriza carcinoma de células transitórias, e somente 5%, carcinoma epidermóide. Os adenocarcinomas primários não são encontrados no ureter, ocorrendo geralmente como metástase de outras neoplasias, principalmente da mama, pulmão, estômago e próstata. Incidem preferencialmente na sexta década de vida, e o sexo masculino é o mais acometido. Cerca de 60% dos tumores ocorrem no terço inferior do ureter, e em 40% a 50% dos casos estão associados com neoplasia da bexiga. Aproximadamente 10% dos pacientes com tumor do ureter apresentam-se, desde o início, com tumor vesical concomitante.

ETIOLOGIA

A etiologia está relacionada à exposição crônica a agentes carcinogênicos como tabaco, café, derivados orgânicos da anilina e metabólitos do triptofano. Talvez a baixa freqüência destes tumores possa ser explicada pelo rápido contato da urina com o epitélio do ureter.

HISTÓRIA NATURAL E CLASSIFICAÇÃO

Os tumores do ureter apresentam-se de forma mais agressiva que os da pelve renal, provavelmente em razão da menor espessura da parede do ureter. Cerca da metade dos casos apresenta-se com lesão de baixo grau, o que permite um prognóstico mais favorável. Para os tumores de alto grau, a evolução é desfavorável, com baixos índices de sobrevivência. A classificação empregada é a do sistema TNM (tumor—nodo—metástase) (Tabela 11.3.1).

A freqüência de lesões avançadas, de estádios T3 e T4, é de 55% e 22%, respectivamente.

O prognóstico desses tumores está relacionado diretamente ao estágio e ao grau histológico da lesão (Tabelas 11.3.2 e 11.3.3 e Fig. 11.3.1).

QUADRO CLÍNICO

Os pacientes com tumor do ureter podem apresentar hematuria microscópica ou macroscópica, em surtos, e dor na região lombar ou no flanco, geralmente em peso. Nos casos mais avançados, anemia, anorexia e perda de peso podem estar presentes. As principais manifestações clínicas são hematuria, dor lombar e processos irritativos da bexiga (Tabela 11.3.4).

Tabela 11.3.1
Classificação clínica dos tumores do ureter segundo o sistema TNM (tumor—nodo—metástase)

T — Tumor primário
TX — Tumor primário não pode ser avaliado
T0 — Não há evidência de tumor primário
Tis — Carcinoma <i>in situ</i>
Ta — Carcinoma papilar não-invasivo
T1 — Tumor invade tecido conjuntivo subepitelial
T2 — Tumor invade a muscular da mucosa
T3 — Tumor invade, além da muscular da mucosa, o tecido adiposo periureteral
T4 — Tumor invade órgãos adjacentes
N — Linfonodos regionais
NX — Linfonodos regionais não podem ser avaliados
N0 — Ausência de metástase em linfonodo regional
N1 — Metástase em linfonodo regional único, ≤2 cm de diâmetro
N2 — Metástase em linfonodo regional único, > 2cm ≤ 5cm de diâmetro
N3 — Metástase em linfonodos regionais, > 5cm de diâmetro
M — Metástases a distância
MX — Metástase a distância não pode ser avaliada
M0 — Ausência de metástase a distância
M1 — Metástase a distância

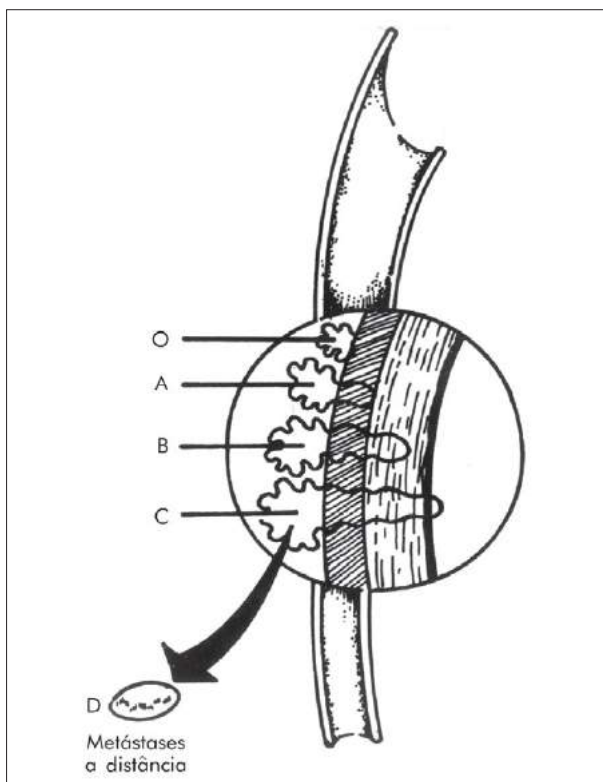


Fig. 11.3.1 — Estádio do tumor ureteral.

Tabela 11.3.2
Grupamento por estágio

Estádio 0	Tis	N0	M0
	Ta	N0	M0
Estádio I	T1	N0	M0
Estádio II	T2	N0	M0
Estádio III	T3	N0	M0
Estádio IV	T4	N0	M0
	Qualquer T	N1, N2, N3	M0
	Qualquer T	Qualquer N	M1

Tabela 11.3.3
Grau histopatológico

GX	Grau histopatológico não pode ser avaliado
G1	Bem diferenciado
G2	Moderadamente diferenciado
G3	Pouco diferenciado
G4	Indiferenciado

Tabela 11.3.4
Manifestações clínicas em tumores ureterais

Clínica	Freqüência
Hematúria macroscópica	53%
Hematúria microscópica	10%
Dor no flanco	17%
Massa abdominal	6%
Sintomas constitucionais	4%
Incidental	4%

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico e o estadiamento da doença são feitos mediante exame de urina, exames radiológicos, ultra-sonografia, citologia urinária e endoscopia.

UROGRAFIA EXCRETORA

A urografia excretora é o principal exame para o diagnóstico dos tumores do ureter. Os achados urográficos encontrados são caracterizados, principalmente, por falha de enchimento localizado, que pode evoluir com uretero-hidronefrose ou exclusão funcional do rim (Fig. 11.3.2). Observa-se esse quadro em cerca de 80% dos pacientes, com característica dos tumores ureterais vegetantes. Entretanto, como 20% dos tumores são infiltrativos, nesses casos o achado

radiológico é de estreitamento irregular do ureter, o que dificulta a caracterização do diagnóstico de neoplasia ureteral.

URETEROPIELOGRAFIA E BIÓPSIA COM ESCOVA

A ureteropielografia retrógrada é um exame importante, que deve ser realizado com cuidado. Como a maioria dos tumores é vegetante, pode-se observar uma dilatação localizada, que se traduz como taça de vinho. Quando o ureter se mostra não distensível e com sinais de irregularidades, caracteriza uma lesão infiltrativa, que provavelmente já ultrapassou a parede do ureter, sugerindo pior prognóstico.

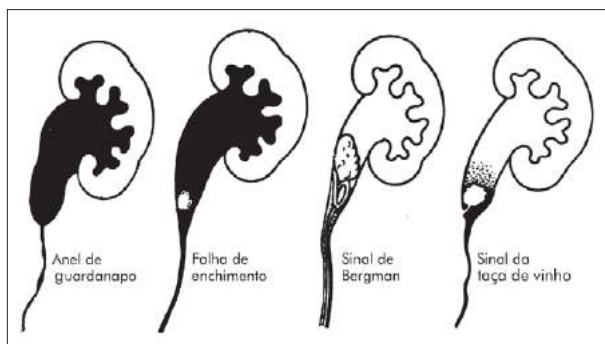


Fig. 11.3.2 — Esquema dos aspectos urográficos dos tumores.

Após os estudos radiológicos, deve-se fazer um lavado ureteral com soro fisiológico e biópsia com escova.

CITOLOGIA URINÁRIA

A citologia urinária é um exame relativamente simples e barato; entretanto, depende muito da experiência do citologista. A positividade para urina colhida espontaneamente está em torno de 31%, sendo baixa para tumores de baixo grau, mas elevada para os de alto grau. Quando se utiliza o lavado ureteral ou material colhido por biópsia em escova, a positividade aumenta consideravelmente (Tabelas 11.3.5 e 11.3.6).

CISTOSCOPIA E URETEROSCOPIA

Como cerca de 10% dos pacientes com tumor ureteral apresentam lesões concomitantes na bexiga, a cistoscopia permite avaliar se os tumores no meato

Tabela 11.3.5 Citologia positiva		
Grau	Nocks e cols.	Zincke e cols.
G1	0%	10%
G2	29%	45%
G3	79%	78%
G4	83%	—

Tabela 11.3.6 Positividade conforme a amostra	
Amostra	Positividade
Micção espontânea	31%
Lavado ureteral	61%
Biópsia em escova	79-84%

ureteral, que causam uretero-hidronefrose, são de fato da bexiga ou tumores primários do ureter.

A ureteropieloscopia permite uma avaliação direta e objetiva de uma lesão suspeita, assim como a biópsia sob visão direta, e até mesmo a retirada do tumor. Com este exame, pode-se definir o grau e o estadiamento da lesão antes da cirurgia, ajudando no planejamento terapêutico.

ULTRA-SOM E TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

O ultra-som e a tomografia computadorizada permitem a avaliação de infiltração periureteral e visceral, assim como a presença de metástases regionais, complementando o diagnóstico e o estadiamento da doença.

TRATAMENTO

O planejamento terapêutico depende do estadiamento do tumor e do seu grau histológico. Como a maioria dos tumores de ureter (60%) localiza-se no terço inferior do ureter, a possibilidade de uma cirurgia conservadora é viável. Para os tumores de baixo grau e baixo estágio, pode-se optar pelo tratamento endoscópico por via retrógrada (Figs. 11.3.3 e 11.3.4). Embora possa haver recidiva posterior, a maioria dos tumores evolui com remissão prolongada, caracterizando este método como um boa opção. Quando a via endoscópica não for factível, a opção é a ressecção do segmento distal, seguida de reimplante ureterovesical. Os índices de cura variam de 68% a 100%.



Fig. 11.3.3 — Urografia excretora mostrando falha de enchimento no ureter pélvico direito. (Permissão de Netto Jr. NR.)



Fig. 11.3.4 — Caso anterior tratado por ressecção endoscópica. (Permissão de Netto Jr. NR.)

Nos tumores superficiais de baixo grau, localizados no terço médio e no terço superior do ureter, a cirurgia conservadora com ressecção segmentar do ureter está indicada em casos especiais como em rim único, lesões bilaterais e nefropatia dos Balcãs. A recorrência local é relativamente alta, variando de 30% a 50%. O tratamento padrão é a nefroureterectomia com ressecção de um segmento vesical periureteral.

RADIOTERAPIA

Embora os resultados com o uso da radioterapia não sejam animadores, algumas observações clínicas são interessantes, como respostas completas em pacientes com tumores ureterais residuais tratados com radioterapia, mesmo para os tumores de alto grau e estágio.

QUIMIOTERAPIA

Os pacientes que apresentam metástase ou recidiva local devem ser tratados com quimioterapia sistêmica, com M-VAC (metotrexato, vimblastina, adriamicina e cisplatina). Dados da literatura têm mostrado respostas objetivas em torno de 60% a 70%, e em mais da metade desses casos a resposta é completa. Estes pacientes devem fazer complementação com cirurgia ou radioterapia.

ACOMPANHAMENTO

Os pacientes devem submeter-se a exames citológicos com ploidia celular, ultra-som e cistoscopia a cada três meses e urografia a cada seis meses nos primeiros dois anos.

PROGNÓSTICO

O prognóstico dos pacientes depende basicamente do grau histológico, da ploidia, do estadiamento patológico e da multiplicidade da lesão. A taxa de recorrência média para os tumores ureterais é de 22,4%, 3% para os tumores solitários e 50% para os multifocais.

BIBLIOGRAFIA

1. Akaza, H.; Koiso, K. & Nijima, T. Clinical evaluation of urothelial tumors of the renal pelvis and ureter based on a new classification system. *Cancer* 59:1369, 1987.
2. Elliot, D.S.; Blute, M.L.; Patterson, D.E.; Bergstralh, E.J. & Segura, J.W. Long-term follow-up of endoscopically treated upper tract transitional cell carcinoma. *Urology*, 47: 819, 1996.
3. Huffman, J.L.; Bagley, D.H.; Lyon, E.S.; Morse, M.J.; Herr, H.H. & Whitmore Jr., W.F. Endoscopic diagnosis and treatment of upper r-tract urothelial tumors. *Cancer*, 65: 1422, 1985.

4. Jinza, S.I.; Iki, M.; Noguchi, S.; Shuin, T.; Kubota, Y.; Tadano, Y. & Masuda, M. Nucleolar organizer regions: a new prognostic factor for upper tract urothelial cancer. *J. Urol.*, 154: 1688, 1995.
5. Johanson, D.E.; De Berardinis, M. & Ayala, A.G. Transitional cell carcinoma of the renal pelvis: radical or conservative surgical treatment? *South Med. J.*, 67: 1183, 1974.
6. Kardar, A.H.; Lindstedt, E.M.; Peracha, A. & Shaibani, K. Renal autotransplantation and pyelocystostomy for the treatment of urothelial tumors of the upper urinary tract. *J. Urol.*, 159: 195, 1998.
7. Keeley, F.X.; Kulp, D.A.; Bibbo, M.; McCue, P.A. & Bagley, D.H. Diagnostic accuracy of ureteroscopic biopsy in upper tract transitional cell carcinoma. *J. Urol.*, 157: 33, 1997.
8. Maulard-Durdux, C.; Dufour, B.; Hennequin, C.; Chéretien, Y.; Vignes, B.; Droz, D.; Delanian, S. & Housset, M. Postoperative radiation therapy in 26 patients with invasive transitional cell carcinoma of the upper urinary tract: no impact on survival? *J. Urol.*, 155: 115, 1996.
9. Sternberg, C.N.; Yagoda, A.; Scher, H.J.; Watson, R.C.; Herr, H.W.; Morse, M.J.; Sogani, P.C.; Vaughan Jr., E.D.; Bander, N.; Weiselberg, L.R.; Geller, N.; Hollander, P.S.; Lipperman, R.; Fair, W.R. & Whitmore Jr., W.F. M-VAC (methotrexate, vinblastine, dexamethasone and cisplatin) for advanced transitional cell carcinoma of the urothelium. *J. Urol.*, 139: 461, 1988.
10. Zincke, H. & Neves, F.J. Feasibility of conservative surgery for transitional cell cancer of the upper urinary tract. *Urol. Clin. N. Am.*, 11: 717, 1984.

RECORDANDO

- Quais os agentes indutores relacionados com o tumor do ureter?
 - Tabaco e anilina
 - Derivados do triptofano
 - Litíase
 - Infecção crônica
 - Corretas *a e b*
- Qual a porcentagem de pacientes com tumor do ureter que se apresentam com tumor vesical concomitante?
 - 5%
 - 10%
 - 15%
 - 20%
 - 30%
 - Mais de 30%
- Em que faixa etária há maior incidência do tumor de ureter?
 - 20-30
 - 30-50
 - 70-80
 - 60-70
 - 40-60
- Que segmento do ureter é mais acometido por tumor do ureter?
 - Superior
 - Médio
 - Superior e inferior
 - Inferior
 - Médio e inferior
- A principal manifestação clínica do tumor de ureter é:
 - Hematúria macroscópica
 - Hematúria microscópica
 - Dor no flanco
 - Anorexia
 - a e c* estão corretas
- A agressividade do tumor do ureter ocorre em função de:
 - Localização do tumor
 - Espessura do ureter
 - Tempo de exposição aos agentes carcinogênicos
 - Idade do paciente
 - Infecção urinária concomitante
- Que exame diagnóstica definitivamente tumor do ureter?
 - Urografia excretora
 - Ultra-som
 - Anatomopatológico
 - Tomografia computadorizada
 - Citologia
- Qual o tipo histológico do tumor do ureter mais frequente?
 - Adenocarcinoma
 - Carcinoma epidermóide
 - Leiomiossarcoma
 - Carcinoma urotelial
 - Carcinoma espinocelular
- O uso da lavagem e da biópsia em escova aumenta a positividade de diagnóstico em:
 - 35%
 - 80%
 - 60%
 - 50%
 - 40%
- Em que situação é aceitável a cirurgia conservadora para o tumor do ureter no terço superior?
 - Rim único
 - Rins policísticos
 - Paciente com função renal comprometida bilateralmente
 - Hidronefrose
 - Todas as anteriores

Respostas:

1) e; 2) b; 3) d; 4) d; 5) a; 6) b; 7) c; 8) d; 9) b; 10) e.

Tumores da Bexiga

Carlos Arturo Levi D’Ancona
Júlio Martins Filho

TUMORES VESICAIS BENIGNOS

As neoplasias benignas da bexiga são pouco frequentes e podem ter origem epitelial ou do mesênquima (Fig. 11.4.1). Os tumores epiteliais mais frequentes são os seguintes:

Papiloma: neoplasia epitelial benigna em arranjo papilífero (Fig. 11.4.2). O epitélio de revestimento é praticamente idêntico ao urotélio, sem atipias. Esta neoplasia tem propensão para recidivas, com tendência à malignidade.

Papiloma invertido: lesão proliferativa benigna causada por inflamação crônica ou obstrução infravesical, localizada geralmente no trígono e no colo vesical. A lesão pode ser pediculada ou sésil com característica de superfície lisa. O tumor é recoberto por urotélio normal, atrófico ou levemente hiperplásico. Deve-se estabelecer o diagnóstico diferencial entre o papiloma invertido e o carcinoma papilífero.

Tumores mesenquimais: os tumores com origem no mesênquima apresentam-se como lesão sólida intramural, de morfologia arredondada bem encapsulada. Fibroma, leiomioma, neurofibroma e mioblastoma se manifestam no adulto. Mixoma e angioma são mais frequentes na infância.

TUMORES VESICAIS MALIGNOS

O câncer da bexiga é a quarta neoplasia mais frequente no homem, precedido pelo câncer da próstata e do pulmão e pelo câncer colorretal; é a quinta causa de morte por neoplasia maligna. Na mulher, é a oitava neoplasia mais frequente. A incidência vem aumentando progressivamente em ambos os sexos, principalmente nos homens. A taxa de mortalidade por câncer da bexiga diminuiu 5% nos últimos 10 anos, talvez devido a detecção precoce, cirurgias mais agressivas, quimioterapia combinada e aumento do uso de imunoterapia com bacilo de Calmette-Guérin (BCG).

A neoplasia vesical pode ter origem no epitélio ou no mesênquima. Os tumores de origem mesenquimal correspondem aos sarcomas, são raros e representam de 1% a 5% dos tumores vesicais. Apresentam-se como grandes tumores sólidos, que crescem para a luz vesical. O rabdomyossarcoma, tumor mais comum na criança, caracteriza-se por apresentar crescimento para a luz da bexiga e vesículas de aspecto polipóide “em cacho de uva”.

A grande maioria dos tumores da bexiga são epiteliais. Entre as neoplasias epiteliais, o carcinoma de células transicionais é o mais frequente, representando

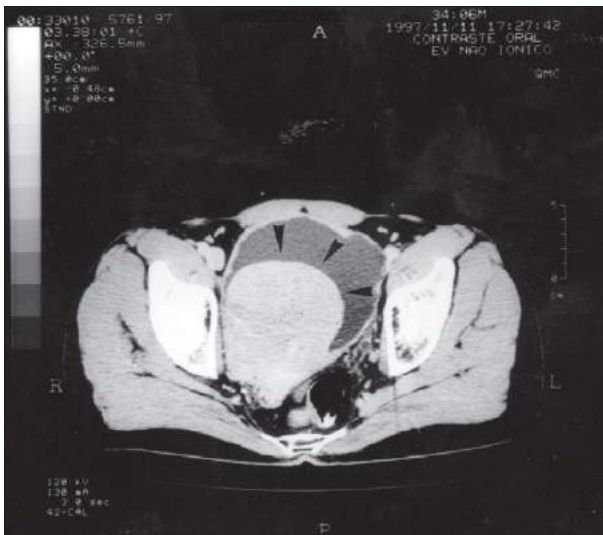


Fig. 11.4.1 — Leiomioma de bexiga. Tomografia computadorizada demonstra grande lesão vesical (setas).

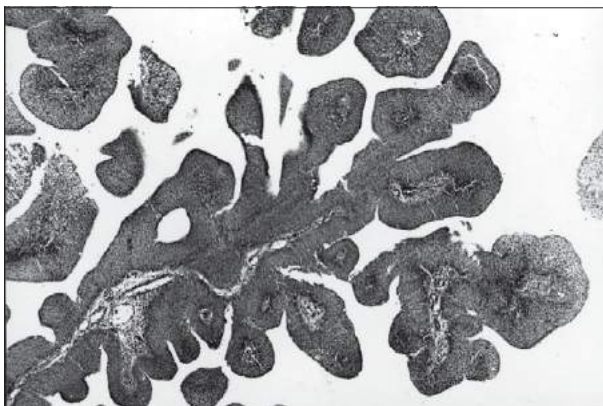


Fig. 11.4.2 — Papiloma de bexiga: arranjo papilífero sem atipias ou infiltração do estroma. H & E, 165x. (Permissão de Billis A, Unicamp.)

do 90% dos tumores vesicais. O carcinoma epidermóide apresenta incidência de 5%, e o adenocarcinoma, 2%. Este último localiza-se preferencialmente na cúpula ou no trígono. Os pacientes com extrofia vesical apresentam maior risco de desenvolver esse tipo de tumor.

Neste capítulo daremos enfoque aos tumores de células transicionais em virtude da sua maior frequência.

CARCINOMA DE CÉLULAS TRANSICIONAIS

INCIDÊNCIA

O câncer da bexiga é o segundo tumor urogenital mais frequente no homem e o tumor urológico mais

frequente na mulher. A incidência é três vezes maior no homem que na mulher. Pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais frequente na sexta e na sétima décadas de vida e raro antes dos 40 anos. Em pacientes com menos de 30 anos, o tumor tende a ser mais diferenciado e menos agressivo.

ETIOLOGIA

Fatores de Risco

O fumo é o principal fator de risco para o desenvolvimento dos tumores da bexiga. Esse risco persiste mesmo nos ex-fumantes, sendo porém mais tênue. O risco correlaciona-se com o número de cigarros fumados, a duração do hábito de fumar e o grau de inalação da fumaça. Aparentemente, o uso de cachimbo ou charuto não se relaciona com maior risco de desenvolver câncer da bexiga. O aumento do triptofano na urina dos fumantes parece ser o responsável pela transformação neoplásica.

Existem outros fatores de risco como as aminas aromáticas, usadas em indústrias de borracha, de couro, de tinta, têxtil e gráfica. O abuso do uso da fenacetina (paracetamol), presente em diversos analgésicos, está associado ao desenvolvimento do câncer vesical. A radioterapia pélvica e o tratamento prévio com ciclofosfamida também aumentam o risco de desenvolvimento do câncer vesical.

A ingestão de chá, café ou adoçantes artificiais parece não aumentar o risco de câncer da bexiga.

QUADRO CLÍNICO

Hematúria

Hematúria é o sinal mais frequente, ocorrendo de forma indolor em aproximadamente 85% dos casos. O grau de hematúria não depende do número ou do tamanho das lesões. Em pacientes com mais de 50 anos o câncer da bexiga é a causa mais frequente de hematúria.

Irritabilidade Vesical

Caracterizada por sintomas de disúria, polaciúria e urgência miccional, a irritabilidade vesical é a segunda forma mais frequente de apresentação, e está geralmente associada a tumores mais agressivos como carcinoma *in situ* difuso, tumor invasivo ou acometimento do colo vesical. Infecção urinária pode

estar associada em alguns casos, justificando os sintomas irritativos.

Sintomas e Sinais Secundários

Os sintomas e sinais secundários são decorrentes de metástases ou comprometimento locorregional, como dor lombar e pélvica e edema de membros inferiores. A anemia é frequente, em decorrência da hematuria ou do estágio avançado da doença.

DIAGNÓSTICO

Uma grande série de exames pode ser realizada para fazer o diagnóstico do tumor vesical; citaremos os que apresentam maior contribuição nestes casos.

Urografia Excretora

Todo paciente com suspeita de tumor da bexiga deve realizar urografia excretora, para avaliação do

trato urinário superior, uma vez que até 10% dos pacientes apresentam lesão concomitante da pelve renal ou do ureter. A invasão tumoral do meato ureteral pode levar à uretero-hidronefrose ou à exclusão renal (Fig. 11.4.3), indicando infiltração muscular da parede vesical confirmada em 70% a 90% dos casos. O tumor vesical pode ser diagnosticado, na fase cistográfica da urografia, como falha de enchimento acompanhada ou não de retração da parede vesical (Fig. 11.4.4).

Citologia

O estudo citológico é realizado na urina ou no lavado vesical por meio do método de Papanicolaou. Apresenta baixa sensibilidade no diagnóstico de tumores bem diferenciados (37% a 50%), mas sensibilidade acima de 85% nos tumores de alto grau e, principalmente, no carcinoma *in situ*, podendo detectá-los vários meses antes que se tornem visíveis na cistoscopia. Sua especificidade é da ordem de 98%.



Fig. 11.4.3 — Urografia demonstrando grande falha de enchimento e exclusão funcional do rim direito.



Fig. 11.4.4 — Urografia: fase cistográfica, falha de enchimento vesical.

Cistoscopia

É o único exame que afasta ou confirma definitivamente o diagnóstico de tumor vesical. O uso do cistoscópio flexível tornou este exame muito menos desconfortável, sendo feito geralmente sob anestesia tópica uretral em regime ambulatorial. O exame fornece informação sobre as características do tumor, ou seja, se é papilífero ou sólido, o tamanho, a localização e se se trata de tumor único ou de múltiplos tumores. A biópsia da lesão fornece dados histológicos do tumor, insuficientes porém para orientar o tratamento, sendo necessário realizar ressecção transuretral do tumor.

Ultra-som

Utilizado no diagnóstico e no estadiamento do tumor vesical, o ultra-som diagnostica entre 80% e 95% dos tumores (Fig. 11.4.5), podendo falhar nos tumores pequenos, planos ou localizados junto ao colo vesical ou à parede vesical anterior atrás da sínfise púbica. O mais importante é valorizar apenas os resultados positivos. O emprego do ultra-som no estudo de doença pélvica tem contribuído muito para o diagnóstico de tumores vesicais assintomáticos.

MARCADORES TUMORAIS

Muitos marcadores tumorais estão sendo pesquisados com base na amostra de urina. É uma situação ideal, por tratar-se de exame não invasivo que



Fig. 11.4.5 — Ultra-som: observa-se grande tumor ocupando a luz vesical (setas).

apresenta alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico do câncer da bexiga, podendo facilitar o diagnóstico e o acompanhamento dos pacientes. Entre os marcadores que estão sendo estudados, incluem-se o antígeno do tumor vesical (BTA) e a proteína da matriz do núcleo (NMP22). A NMP22 tem-se mostrado duplamente mais sensível no diagnóstico do tumor vesical que a citologia, apresentando como vantagens menor custo e exame independente do examinador. Estes marcadores estão ainda em fase experimental.

ESTADIAMENTO

Após a confirmação anatomopatológica, realiza-se o estadiamento do tumor. O estadiamento clínico consiste em uma série de exames para avaliar a extensão do tumor na bexiga e identificar se apresenta lesão extravesical (metástases). Mediante o estadiamento será escolhida a melhor opção terapêutica para o caso. O estadiamento, que também fornece dados sobre o prognóstico do paciente, é complexo devido à dificuldade de determinar a invasão da parede vesical, metástases ganglionares e micrometástases. Aproximadamente um terço dos tumores de alto grau ou intermediários são subestadiados e 10% supraestadiados.

O estadiamento pode ser dividido em duas partes: estadiamento do órgão, para avaliação do grau de infiltração local da neoplasia, e estadiamento do indivíduo, para a busca de metástases a distância. Nos tumores que comprometem a mucosa e a lâmina própria, é feito o estadiamento do órgão, enquanto nos tumores que invadem a camada muscular realiza-se o estadiamento do indivíduo. Os exames mais utilizados na prática clínica, atualmente, são os seguintes.

Palpação Bimanual

Consiste na palpação hipogástrica acompanhada de toque retal ou vaginal, sob anestesia no momento da ressecção transuretral da bexiga. A presença de tumor ao toque sugere comprometimento da camada muscular da bexiga. Quando o tumor é fixo, revela infiltração da parede pélvica.

Ressecção Transuretral

Consiste na ressecção da lesão para confirmação do diagnóstico anatomopatológico e estadiamento.

Deve-se ressecar a porção superficial do tumor e identificar os fragmentos e em seguida a porção profunda do tumor, que deve incluir fibras musculares. Os fragmentos da parte superficial e profunda do tumor são enviados em frascos separados para exame anatomopatológico.

Biópsias Múltiplas ao Acaso

Realizadas no momento da ressecção transuretral, consistem na retirada de fragmentos fora da área do tumor, nas paredes laterais direita e esquerda, no fundo vesical, no trígono e, no homem, na uretra prostática. Também são biopsiadas áreas de eritema ou suspeitas. Por meio deste procedimento é possível diagnosticar carcinoma *in situ* ou displasia grave, com importante implicação no prognóstico e na proposição terapêutica.

Ploidia Tumoral

Mede a quantidade de DNA das células tumorais. Tem valor prognóstico porque os tumores diplóides tendem a ter evolução mais benigna e menor tendência à progressão, enquanto os tumores aneuplóides apresentam maior risco de recidiva e progressão. Existe uma correlação entre o grau histológico do tumor e a ploidia, com o predomínio de células diplóides nos tumores de baixo grau (GI) e aneuplóides nos de alto grau (GIII). Este estudo é mais útil em pacientes que apresentam tumores de grau II (moderadamente diferenciados), porque não há correlação com a ploidia.

Ultra-som

Na avaliação da infiltração do tumor e estruturas adjacentes, a precisão do ultra-som é de cerca de 50%, tendo pouco valor prático. O ultra-som intravesical, realizado através do cistoscópio, é um método novo, que apresenta alto poder de diagnóstico e estadiamento do tumor, mas é pouco utilizado devido ao seu caráter invasivo e ao alto custo.

Tomografia Computadorizada

É um método importante no estadiamento do tumor vesical. Para melhor avaliação é necessário obter imagens em vários decúbitos e utilizar duplo contraste. O duplo contraste é obtido com insuflação

de ar na bexiga e administração de contraste por via venosa. A tomografia computadorizada pode ser usada para avaliar o comprometimento vesical pelo tumor e o comprometimento dos órgãos adjacentes, da gordura perivesical e dos gânglios pélvicos (Figs. 11.4.6 e 11.4.7). A avaliação da invasão da parede vesical pelo tumor apresenta precisão entre 59% e 88%. No diagnóstico de invasão da parede pélvica, órgãos adjacentes ou invasão da gordura perivesical, sua precisão fica entre 79% e 92%. O aumento dos gânglios pélvicos nem sempre indica comprometimento metastático e apresenta falha em diagnosticar metástases ganglionares em 40% dos casos. Este exame é importante no diagnóstico de metástases para o fígado e para a adrenal.



Fig. 11.4.6 — Tomografia computadorizada: observa-se tumor vesical invadindo a parede vesical.



Fig. 11.4.7 — Tomografia computadorizada: extenso tumor vesical comprometendo a gordura perivesical até a bainha dos músculos retoabdominais.

Ressonância Magnética

Na avaliação da invasão da parede vesical ou do envolvimento dos linfonodos pélvicos, a precisão da ressonância magnética é muito semelhante à da tomografia computadorizada, entre 65% e 85%. Pacientes que já foram operados ou tratados com radiote-

rapia apresentam limitação na identificação de tumor residual ou processo cicatricial. Pela ressonância magnética, esta separação é mais fácil, uma vez que na observação em T2 o tecido cicatricial tem sinal baixo, e o tecido tumoral, sinal médio ou alto.

Radiografia do Tórax

Realizada em todos os casos de câncer da bexiga, para pesquisar metástases pulmonares representadas por imagens radiopacas, do tipo “bola de canhão” (Fig. 11.4.8). Nos casos de dúvida, realiza-se a planigrafia ou a tomografia computadorizada do tórax.



Fig. 11.4.8 — Radiografia do tórax: múltiplas lesões nodulares do pulmão (metástases).

Mapeamento Ósseo

Deve ser realizado em todos os pacientes com tumor avançado. As metástases ósseas ocorrem em 12% dos casos. A presença de dor óssea após o tratamento (cirúrgico ou radioterápico) pode ser sinal de metástases óssea (Fig. 11.4.9).

PATOLOGIA

Urotélio Normal

O urotélio normal é composto de células transitórias com três a sete camadas de células, apresentando uma camada de células basais na sua porção mais interna, que repousa sobre a membrana basal. Abaixo da membrana basal encontra-se a lâmina própria ou submucosa, que contém fibras musculares esparsas, chamadas túnica muscular da mucosa.

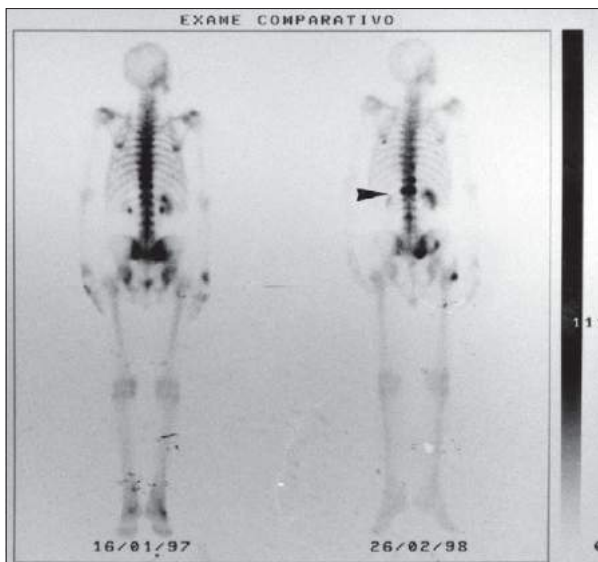


Fig. 11.4.9 — Cintilografia óssea. Exame antes e após um ano da cirurgia radical, demonstrando aumento de captação do radio traçador em vértebras lombares (seta).

Lesões Pré-neoplásicas

Hiperplasia

É o aumento do número de camadas celulares sem alteração nuclear ou da arquitetura epitelial.

Hiperplasia Atípica

É o aumento do número de camadas celulares com atipias nucleares e desarranjo parcial da camada superficial. A presença de atipia adjacente ao tumor está associada com risco de aproximadamente 40% de desenvolver doença invasiva.

Metaplasias

São alterações das células superficiais da mucosa, geralmente focais, que perdem a aparência de epitélio de transição e passam a ter aspecto epidermóide (metaplasia escamosa) ou glandular (metaplasia adenomatosa). Ocorre com maior frequência na mulher, geralmente no trígono, sendo considerada lesão benigna. No homem pode ser lesão pré-neoplásica.

Displasias

São alterações epiteliais intermediárias entre o urotélio normal e o carcinoma *in situ*, com alterações nucleares, mas sem apresentar aumento no número de

camadas celulares. Pode ser classificada como leve, moderada ou grave. A displasia leve ou moderada não necessita de tratamento específico, mas um acompanhamento cuidadoso. A displasia grave pode ser difícil de diferenciar do carcinoma *in situ* e, como este, requer tratamento agressivo.

HISTOLOGIA

Sob o aspecto histológico, o carcinoma de células transicionais pode ser classificado em três formas, dependendo do seu padrão de crescimento.

Carcinoma *In Situ*

Consiste em um carcinoma de células transicionais, indiferenciado, confinado ao urotélio (Fig. 11.4.10). A lesão é plana, geralmente não visibilizada na cistoscopia, podendo aparecer como uma mancha aveludada eritematosa. Esta lesão pode ser assintomática ou produzir sintomas irritativos. Pode estar associada ou não a um tumor vesical. Relaciona-se com maior tendência à recorrência e progressão tumoral e conseqüente pior prognóstico. A citologia urinária é positiva em 80% a 90 % dos casos.

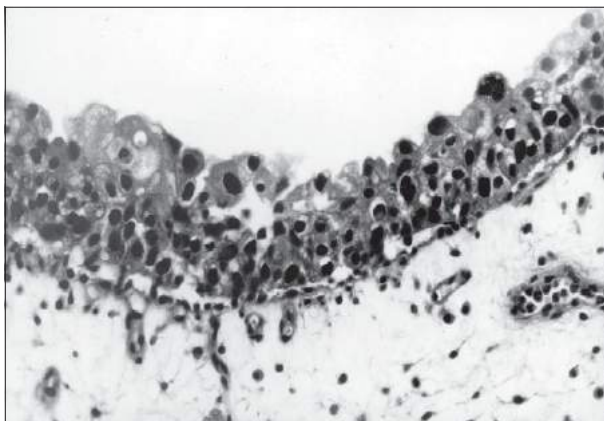


Fig. 11.4.10 — Carcinoma *in situ*: o epitélio é substituído em toda a altura por células carcinomatosas. H & E, 330x. (Permissão de Billis A, Unicamp.)

Carcinoma Papilífero

É uma lesão vegetante polipóide de base estreita, podendo ser única ou múltipla, geralmente restrita à mucosa ou à lâmina própria (Fig. 11.4.11). Cerca de 90% dos tumores vesicais são papilíferos na ocasião do diagnóstico.

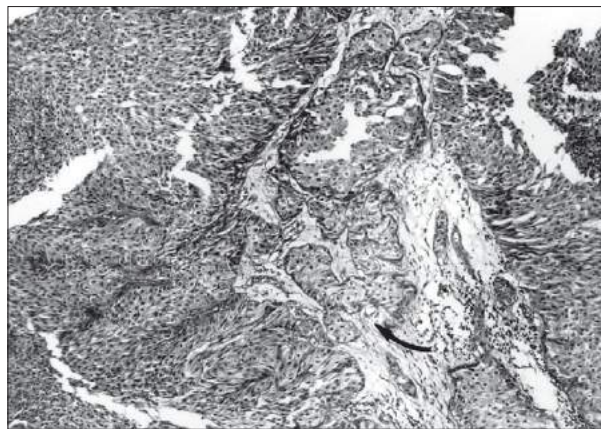


Fig. 11.4.11 — Carcinoma urotelial papilífero, estágio T1. Note-se a infiltração do estroma da haste papilífera (seta). H & E, 83x. (Permissão de Billis A, Unicamp.)

Carcinoma Sólido ou Invasivo

Geralmente se desenvolve a partir de uma neoplasia papilífera ou do carcinoma *in situ*. Apresenta-se geralmente como lesão plana, única, de base larga, com células mais indiferenciadas que infiltram a parede vesical (Fig. 11.4.12).

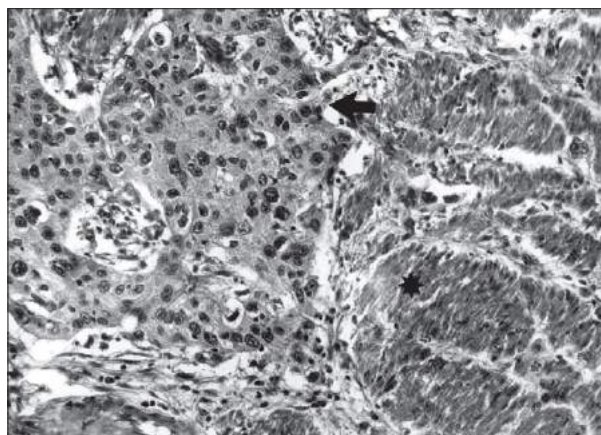


Fig. 11.4.12 — Carcinoma urotelial não-papilífero (sólido) estágio T2/T3a. Tecido neoplásico (seta) e camada muscular própria (asterisco).

GRADUAÇÃO TUMORAL

Existem vários sistemas de graduação tumoral — como o de Broders, o de Koss e o de Mostofi — baseados no grau de anaplasia das células tumorais. Utilizamos a graduação proposta por Koss, porque é a mais empregada e recomendada pelo Departamento de Anatomia Patológica da Unicamp. Existe uma correlação entre o grau tumoral e o estágio tumoral: os tu-

mores bem diferenciados são superficiais, e os indiferenciados, invasivos. Existe também uma correlação significativa entre o grau tumoral e o prognóstico.

Os tumores recebem as seguintes graduações:

Grau I (bem diferenciado): urotélio com mais de sete camadas, células com anaplasia leve e pleomorfismo e atipia nuclear leve.

Grau II (moderadamente diferenciado): diferencia-se do grau I por apresentar atipias nucleares moderadas em 25% a 50% das células.

Grau III (indiferenciado): apresenta epitélio de revestimento desordenado com células que não se diferenciam, enquanto progridem da membrana basal para a superfície. Atipias nucleares intensas ocorrem em 50% ou mais das células, com freqüentes figuras de mitose.

CLASSIFICAÇÃO

É importante classificar o tumor a fim de padronizar o tratamento e facilitar a comunicação oral ou escrita de um caso em estudo. A classificação mais utilizada atualmente é a da União Internacional Contra o Câncer (UICC), denominada TNM (tumor—nodo—metástase), segundo a qual T representa a extensão clínica do tumor primário; N, o envolvimento dos linfonodos; e M, a presença de metástases a distância (Fig. 11.4.13 e Tabela 11.4.1).

TRATAMENTO

O carcinoma de células transicionais da bexiga forma um grupo heterogêneo, com agressividade variável. No tratamento destes tumores devem ser levados em conta três parâmetros: o estágio, o grau histológico e a presença de carcinoma *in situ*.

Cerca de 90% das neoplasias vesicais são superficiais no diagnóstico, mas 10% destes tumores vão

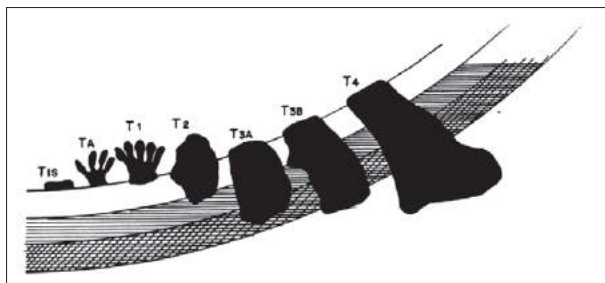


Fig. 11.4.13 — Classificação TNM (tumor — nodo — metástase): comprometimento da parede vesical pelo tumor.

Tabela 11.4.1
Classificação dos tumores vesicais conforme o sistema TNM (tumor — nodo — metástase)

T (tumor primário)	
Tis	— Carcinoma <i>in situ</i>
Ta	— Carcinoma papilífero restrito à mucosa
T1	— Invasão da lâmina própria
T2	— Invasão da muscular superficial
T3a	— Invasão da muscular profunda
T3b	— Invasão da gordura perivesical
T4	— Invasão de órgãos adjacentes e vísceras pélvicas
T4a	— Invasão da próstata, vagina ou útero
T4b	— Invasão da parede pélvica ou abdominal
T0	— Ausência de tumor
Tx	— Extensão tumoral não esclarecida
N (linfonodos)	
N0	— Ausência de linfonodos comprometidos
N1	— Linfonodo único unilateral menor ou igual a 2cm de diâmetro
N2	— Linfonodo único entre 2cm e 5cm ou vários linfonodos menores que 5cm de diâmetro
N3	— Linfonodos maiores que 5cm
N4	— Envolvimento dos linfonodos periaórticos
Nx	— Linfonodos não estudados
M (metástase)	
M0	— Ausência de metástases a distância
M1	— Presença de metástases a distância
Mx	— Presença de metástases não avaliadas

desenvolver câncer avançado ou metastático. A maioria dos tumores encontra-se em estágio avançado na ocasião do diagnóstico.

TUMORES SUPERFICIAIS (TA, T1)

Tratamento da Lesão Primária

Ressecção Transuretral do Tumor

É o procedimento mais utilizado no tratamento do tumor superficial por causa da simplicidade, da baixa morbidade e da ausência de seqüelas, preservando a função vesical e sexual e podendo ser repetido diversas vezes.

Quimioterapia ou Imunoterapia Tópica

É tratamento de exceção, indicado nos casos de tumores inacessíveis à ressecção ou tumor residual

após ressecção transuretral, com erradicação de 35% a 80% das lesões. Os quimioterápicos mais eficientes são a adriamicina, a tiotepa e a mitomicina-C, sendo superados pela imunoterapia com BCG.

Laser

O *laser* pode ser utilizado de duas formas: feixe direcionado com destruição direta do tumor, com as vantagens de poder ser realizado sem anestesia em alguns casos e não apresentar sangramento e desvantagens como risco de perfuração vesical ou intestinal, embora raras, e falta de material para exame anatomopatológico. A utilização do *laser* com cistoscópio flexível possibilita tratar lesões em local que não é possível com o ressectoscópio rígido. O uso de fotosensibilizadores (porfirinas) que se concentram preferencialmente em tecidos neoplásicos é muito eficiente na destruição de neoplasias superficiais e do carcinoma *in situ* difuso, mas pode causar fibrose vesical importante em até 20% dos pacientes. A terapia com *laser* encontra-se em fase de pesquisa.

Cistectomia Radical

Raramente necessária no tumor superficial, a cistectomia radical encontra indicação apenas nos casos de tumor papilífero irressecável e difuso, recidiva tumoral ou nos casos de carcinoma *in situ* que não respondem à terapia intravesical (Fig. 11.4.14).

Profilaxia da Recorrência

Após o tratamento da lesão primária, 30% a 80% dos pacientes apresentam recidivas do tumor.

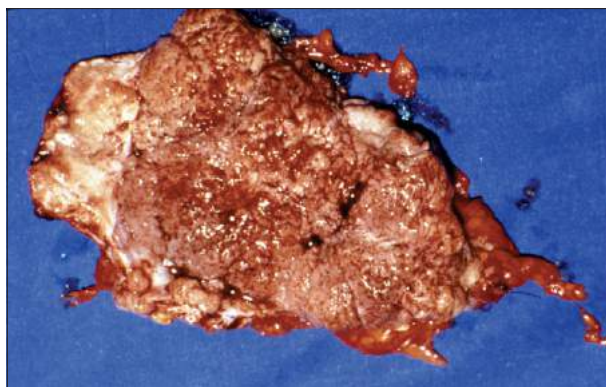


Fig. 11.4.14 — Cistectomia radical: notam-se múltiplos tumores vegetantes.

Este fato justifica o tratamento adjuvante com quimioterápicos ou imunoterápicos em todos os pacientes? A resposta é não. Devem-se selecionar os pacientes com maior risco de recidivas, ou seja, os pacientes com estágio T1 de graus II ou III e os casos que já apresentaram recidiva tumoral.

A profilaxia pode ser realizada com quimioterápicos ou imunoterápicos por via intravesical. Mais de 35 agentes foram estudados na profilaxia dos tumores vesicais, e citaremos os mais utilizados.

O imunoterápico mais utilizado é o BCG. Existem diversas cepas de BCG com poder antigênico diferente. No Brasil, dispomos da cepa Moreau do Instituto Butantã (SP) e a do Instituto Ataufo Paiva (RJ). O BCG Butantã é utilizado na dose de 40mg diluídos em 100ml de soro fisiológico. O bacilo é introduzido e retido na bexiga por uma hora; em seguida, solicita-se ao paciente que urine. Pode ser administrado no esquema de indução, uma vez por semana durante seis semanas, com dose de manutenção uma vez por mês durante 12 meses, ou em esquema misto de indução e manutenção até completar um ano. O mecanismo de ação do BCG ainda não é conhecido completamente. Apresenta efeito local, com formação de granuloma de corpo estranho na parede vesical, e sistêmico, com granuloma no fígado e baço, aumento de linfócitos T e células NK (*natural killer*). O BCG é o mais eficaz e tóxico dos agentes imunoterápicos. Efeitos colaterais ocorrem em quase todos os pacientes, com intensidade variável. Na maioria dos casos ocorrem sintomas leves, como disúria e polaciúria, com ou sem hematúria. Os casos mais graves apresentam febre, calafrios, síndrome gripal e, raramente, pneumonite, prostatite, epididimite. Esses sintomas são tratados com isoniazida associada à rifampicina e suspensão do tratamento.

Nos casos de recidiva do tumor durante o uso de BCG, pode-se repetir mais uma vez o esquema imunoterápico. Se, apesar do tratamento, ocorrerem novas recidivas, deve-se mudar o tratamento. No entanto, os pacientes com tumor de estágio T1 são candidatos à cistectomia radical.

O Interferon apresenta efeito antiproliferativo e imunoestimulante. É administrado por via intravesical e apresenta efeitos colaterais mínimos. Apesar dessas vantagens, a resposta ao tratamento é baixa, e outro inconveniente é o alto custo do tratamento.

A adriamicina, a tiotepa e a mitomicina-C são os quimioterápicos mais utilizados na profilaxia do tumor vesical. Diversas dosagens são empregadas, mas

atualmente está sendo enfatizado o tratamento precoce intravesical (dose única), nas primeiras 24 horas após a ressecção transuretral, com o intuito de destruir as células neoplásicas que ficam em suspensão na bexiga.

Acompanhamento Após Tratamento

Após o tratamento do tumor superficial, devem-se realizar exames periódicos para o diagnóstico precoce da recidiva, incluindo cistoscopia cada três meses por um ano, a cada seis meses por mais um ano e, por fim, cistoscopia anual. A urografia deve ser repetida cada um a dois anos, pois aproximadamente 5% dos pacientes irão desenvolver tumores do trato urinário superior. Citologia urinária é realizada a cada três meses por ocasião da cistoscopia. Este é o esquema clássico. Existe tendência de aumentar os intervalos da cistoscopia nos pacientes com estágio Ta.

Tratamento do Carcinoma *In Situ*

O carcinoma *in situ* tem três apresentações clínicas: doença primária focal assintomática, doença primária difusa sintomática ou doença primária associada ao carcinoma Ta ou T1. A doença focal assintomática ocorre em 25% dos casos. É o estágio mais inicial de um câncer vesical invasivo, geralmente com evolução arrastada; é diagnosticado por *screening* de população de risco e tratado com terapia intravesical.

O carcinoma *in situ* difuso sintomático é a forma inicial mais disseminada e agressiva da doença. Geralmente com sintomas irritativos, apresenta microinvasão em 36% dos casos e metástase no diagnóstico em 6%. Deve ser tratado com BCG e, em caso de insucesso, com cistectomia radical.

O carcinoma *in situ* associado com tumor Ta/T1, por sua vez, tem evolução mais heterogênea, e apresenta maior risco de progressão. Tratado com imunoterapia com BCG semanal por seis semanas, iniciada duas a três semanas após ressecção transuretral da lesão, apresenta resposta completa em 70% e excelente sobrevida livre de doença. O carcinoma *in situ* da uretra prostática também responde ao BCG.

A possibilidade de recorrência é de 50%, mesmo nos pacientes que apresentam resposta completa. No caso de persistência do carcinoma *in situ* após o segundo ciclo de BCG, realiza-se a cistectomia radi-

cal, porque este tumor não responde à quimioterapia sistêmica nem à radioterapia.

Tumores Avançados (T2-T4, N0-N2)

Após muitos anos de pesquisa, os principais tratamentos ainda são a radioterapia e a cistectomia radical. A radioterapia apresenta a vantagem de preservar a bexiga e a potência e não requerer cirurgia. A sobrevida em cinco anos sem doença é de 40% nos tumores T2, 20% nos T3b e T4 e até 7% nos N1. As complicações deste procedimento são frequentes: 70% dos casos apresentam disúria, polaciúria e diarreia. Complicações graves ocorrem em menos de 10%. Bexiga de pequena capacidade, cistite actínica e hematúria importante são de difícil tratamento, e algumas vezes, no tratamento da hematúria, utiliza-se instilação vesical com alúmen (hidróxido de alumínio a 1%) e formalina; às vezes, é necessária a cistectomia. A radioterapia deve ser empregada nos pacientes que recusam a cirurgia e nos casos em que a cirurgia é de grande risco. A dose empregada é de 70Gy dividida em 35 sessões aproximadamente, com 50Gy para a pélvis.

A cistectomia radical é o tratamento mais eficaz na cura dos pacientes portadores de carcinomas transicionais profundos, apresentando sobrevida livre de doença em cinco anos entre 65% e 82% (T2, T3a) e 37% e 61% (T3b). A recorrência pélvica ocorre em 12%; entretanto; de 18% a 35% dos pacientes operados morrem do câncer, a maioria por metástases. A cistectomia radical no homem consiste na retirada dos gânglios pélvicos, da bexiga, da próstata e das vesículas seminais (Fig. 11.4.14); e na mulher, do útero, das trompas, dos ovários, da parede vaginal anterior e da uretra.

As novas técnicas de reconstrução vesical possibilitaram maior índice de continência e de urina através da uretra, melhorando muito a qualidade de vida dos pacientes, em ambos os sexos. A reconstrução vesical promoveu maior aceitação da cirurgia. Durante a cirurgia, é possível preservar os feixes vasculonervosos periprostáticos, podendo ser mantida a ereção. Quando ocorre impotência, pode-se lançar mão de tratamento com drogas vasoativas, vacuoterapia ou prótese peniana. Com a melhora da técnica operatória, e principalmente dos cuidados pós-operatórios, a mortalidade da cistectomia hoje é de 0,5% a 1%. A quimioterapia associada à cirurgia, nos estádios T3b e T4, não apresentou melhora na sobrevida.

são pacientes tratados por radioterapia ou cirurgia radical que na evolução apresentaram progressão da doença. Neste grupo de pacientes o tratamento é paliativo e consiste em melhorar a dor provocada pelas metástases e tentar retardar a evolução da doença. Quando a dor é localizada, pode ser utilizada radioterapia na dose de 30-35Gy. No tratamento das metástases, é empregada a quimioterapia, e o esquema mais utilizado é o M-VAC.

Derivações Urinárias

As derivações urinárias serão tratadas no capítulo 13. Aqui serão considerados os tipos mais frequentes de derivações utilizadas nos casos de câncer da bexiga.

Ureterossigmoidostomia

Uma das primeiras formas de derivações, a ureterossigmoidostomia é hoje pouco utilizada. Apresenta complicações como refluxo, obstrução, cálculos, alterações hidroeletrólíticas, acidose metabólica hiperclorêmica, além de neoplasia do cólon, que ocorre em quase 10% dos pacientes operados há mais de 10 anos.

Conduto Ileal

Popularizado por Bricker na década de 1950, é hoje pouco utilizado. Suas complicações são estenose do estoma, hérnia ou inflamação periostomal, calculose, estenose da anastomose ureteroileal, pielonefrite e deterioração do trato urinário superior. Necessita do uso de coletor externo.

Derivação Urinária Contínente

Utiliza segmentos intestinais para a criação de um reservatório contínuo esvaziado por cateterismo intermitente através de um estoma abdominal. Pode ser utilizado o íleo, um segmento ileocecal, o cólon ascendente, transverso e descendente ou uma combinação de segmentos.

As principais complicações são perda urinária, cálculos, dificuldade de cateterismo, infecções, refluxo e alteração hidroeletrólítica com acidose metabólica hiperclorêmica.

Substituição Vesical ou Bexiga Ortotópica

Consiste em criar um reservatório com o uso de segmento de alça intestinal ou mesmo do estômago.

Os ureteres são implantados no reservatório e este é anastomosado na uretra (Fig. 11.4.16). A técnica permite ao paciente urinar pela uretra. Em 80% dos casos a micção é espontânea, e quando existe resíduo elevado ou retenção urinária, torna-se necessário cateterismo intermitente limpo. A perda de urina durante o sono ocorre em 30% a 40% dos pacientes, e este inconveniente pode ser evitado solicitando ao paciente que acorde uma vez à noite para esvaziar a neobexiga. O procedimento pode ser realizado em ambos os sexos, sendo muito importante a motivação do doente. A substituição vesical propicia maior aceitação da cirurgia radical pelos pacientes portadores de câncer vesical, pois reduzir o impacto psicológico e social de uma derivação externa.



Fig. 11.4.16 — Substituição vesical, os ureteres são suturados no íleo e este na uretra.

BIBLIOGRAFIA

1. Akdas, A.; Turkeri, L.; Ersev, D.; Ersev, A. & Kullu, S. Transurethral ultrasonography, fiberoptic cystoscopy and bladder washout cytology in the evaluation of bladder tumours. *Int. Urol. Nephrol.*, 24(5): 503, 1992.
2. Catalona, W.J.; Hudson, M.A.; Gillen, D.P. et al. Risk and benefits of repeated course of intravesical bacillus

- Calmette-Guérin therapy for superficial bladder cancer. *J. Urol.*, 137: 220-224, 1987.
3. D'Ancona, C.A.L.; Netto Jr, R.N.; Claro, J. & Ikari, O. Oral or intravesical bacillus Calmette-Guérin immunoprophylaxis in bladder carcinoma. *J. Urol.*, 145: 498-501, 1991.
 4. Koraitim, M.; Kabal, B.; Metwallin, N. & Zaki, Y. Transurethral ultrasonographic assessment of bladder carcinoma: its value and limitations. *J. Urol.*, 154:375, 1995.
 5. Moltó, L.; Alvarez-Mon, M.; Carballido, J.; Olivier, C.; Gimeno, F. & Manzano, L. Use of intracavitary interferon-alfa-2b in the prophylactic treatment of patients with superficial bladder cancer. *Cancer*, 75: 2720-2726, 1995.
 6. Patard, J-J.; Muscatelli-Groux, B.; Saint, F.; Popov, Z.; Maille, P.; Abbou, C. & Chopin, D. Evaluation of local immune response after intravesical bacilli Calmette-Guérin treatment for superficial bladder cancer. *Br. J. Urol.*, 78: 709-714, 1996.
 7. Smith, J.A. Jr. Laser surgery for transitional cell carcinoma: technique, advantages and limitations. *Urol. Clin. N. Am.*, 19: 473, 1992.
 8. Tavares, N.J.; Demas, B.E. & Hricak, H. MR imaging of bladder neoplasm. *Urol. Radiology*, 12: 27-33, 1990.
 9. Soloway, M.S. & Perry, A. Bacillus Calmette-Guérin for treatment of superficial transitional cell carcinoma of the bladder in patients who have failed thiotepa and/or mitomycin-C. *J. Urol.*, 137: 871-873, 1987.

RECORDANDO

1. Para que serve e como é feito o estadiamento no câncer da bexiga?
2. Paciente masculino de 65 anos com hematúria macroscópica assintomática há 10 dias. Qual deve ser a conduta adotada nesse caso?
 - a) Tomografia computadorizada
 - b) Citologia urinária e estudo da ploidia tumoral
 - c) Dosagem de marcadores tumorais BAT e NMP22
 - d) Urografia ou ultra-som do abdome e cistoscopia
 - e) Cistografia miccional
3. Defina o que é câncer superficial da bexiga.
4. Como é feito o tratamento do carcinoma *in situ*?
5. Quando está indicada cistectomia radical nos tumores superficiais?
6. Defina o que é tumor profundo.
7. Paciente feminino, 62 anos de idade, com carcinoma da bexiga de estágio T2 GIII. Qual o melhor tratamento?
8. Quando está indicada radioterapia no tumor avançado?
9. Como tratar a hematúria pós-radioterapia?
10. Que fatores facilitam o aparecimento do câncer da bexiga?

Respostas:

1. O estadiamento consiste em uma série de exames para avaliar a extensão do tumor. Possibilita uma padronização no tratamento do câncer de bexiga. De maneira simplificada, divide-se o estadiamento do órgão e do paciente. Para avaliar o comprometimento do órgão, é necessário realizar palpação bimanual sob anestesia, biópsias aleatórias e ressecção superficial e profunda do tumor. A avaliação do paciente consiste em urografia, radiografia do tórax, mapeamento ósseo e tomografia computadorizada.
2. Letra *d*.
3. Câncer superficial da bexiga compreende os casos em que ocorre comprometimento da mucosa (Ta) ou da lâmina própria (T1). O carcinoma *in situ* também é considerado tumor superficial.
4. Nos casos de carcinoma *in situ* associado a tumor (Ta ou T1), o tratamento consiste na ressecção transuretral das lesões (Ta ou T1) e imunoterapia adjuvante com BCG intravesical. Nos casos de carcinoma *in situ*, sem outras lesões, a primeira opção de tratamento é a imunoterapia com BCG.
5. A cistectomia radical está indicada em várias situações, a saber: nos casos de carcinoma *in situ* que não respondem ao tratamento com BCG; em pacientes com tumor de estágio T1 com duas recidivas após tratamento adjuvante com BCG ou quimioterapia; e em pacientes que apresentam progressão do estágio. Pacientes com tumor estágio Ta geralmente não são candidatos à cistectomia, porque se mantêm no mesmo estágio e apresentam baixo risco de metástases.
6. O tumor é classificado como profundo quando atinge no mínimo a camada muscular da bexiga, estágios T2, T3a ou T3b.
7. Atualmente, o melhor tratamento é a cistectomia radical, porque apresenta o melhor índice de cura, de 65% a 82% em cinco anos.
8. Nos pacientes que não aceitam realizar a cistectomia e nos casos de pacientes com condições clínicas precárias.
9. O tratamento depende da intensidade e da frequência da hematúria. Nos casos de hematúria discreta, deve-se aumentar a ingestão hídrica e avaliar a evolução. Nos casos de hematúria intensa e espoliante, é necessário deter o sangramento, administrar tratamento menos invasivo e empregar hidróxido de alumínio a 1% intravesical, podendo-se recorrer à cistectomia nos casos que não respondem ao tratamento conservador.
10. Na etiologia do câncer da bexiga, os fatores de risco são fumo, aminas aromáticas e abuso do uso da fenacetina.

Câncer da Próstata

Ubirajara Ferreira
Aguinaldo Cesar Nardi

INTRODUÇÃO

O câncer da próstata é a neoplasia mais frequentemente diagnosticada nos homens e a segunda causa de morte por doença maligna, depois do câncer do pulmão. É um tumor raro antes dos 50 anos; porém, após essa idade, sua incidência duplica a cada década de vida. Achados de autópsia demonstram que, aos 80 anos, 70% dos homens apresentam carcinoma prostático.

Por estes dados, seria de esperar um número enorme de homens morrendo de câncer da próstata; no entanto, pelas características peculiares da doença, isso não ocorre. O risco de um homem, durante toda a vida, desenvolver neoplasia maligna da próstata é de aproximadamente 30%; o risco de que o tumor se torne clínico é de 10%; e a possibilidade de óbito é de 3%. Este fato comprova a existência de uma quantidade considerável de tumores clinicamente desprezíveis (em torno de 90%), com os quais, e não pelos quais, os pacientes morrerão. Passaremos a denominar tais neoplasias de *carcinomas indolentes*.

O aumento na expectativa de vida e o emprego de um eficiente marcador tumoral, o PSA (antígeno prostático específico), fizeram que aumentasse em

mais de três vezes o número de casos diagnosticados a partir de 1990.

A perspectiva de conseguir diagnosticar um maior número de pacientes com câncer da próstata fez surgir a discussão sobre a validade de realizar campanhas para a detecção precoce da doença. O consenso atual é que, além de tais empreendimentos despenderem grandes somas de dinheiro, o risco de diagnóstico supervalorizado (detecção de carcinomas indolentes) e de subsequente excesso de tratamento, é muito grande, tornando a razão custo/benefício muito insatisfatória.

Além disso, com o incremento no diagnóstico de novos casos de câncer, surgiu um novo dilema: Como distinguir os pacientes portadores de neoplasia de evolução lenta e indolente dos que possuem tumores agressivos e potencialmente letais?

A graduação e o estadiamento da neoplasia, além da avaliação do seu volume inicial, representam importantes fatores prognósticos. A determinação da ploidia do tumor também pode ser útil para avaliar a possível evolução.

Apesar do esforço das sociedades médicas e da intensa divulgação da doença, até mesmo na imprensa leiga, cerca de 40% dos pacientes já apresentam

doença disseminada na ocasião do diagnóstico, o que impossibilita o tratamento curativo.

INCIDÊNCIA

Como foi dito, a incidência do câncer da próstata aumenta com a idade. A probabilidade do aparecimento de tumor maligno da próstata clinicamente significativo é de um em 10 mil homens com idade inferior a 39 anos; um em 103 homens entre os 40 e os 59 anos; e um em oito homens entre os 60 e os 79 anos.

Existe grande variação geográfica na prevalência do câncer da próstata. Enquanto na China a incidência de novos casos é de aproximadamente 0,8 por 100 mil habitantes, nos Estados Unidos chega a 100 por 100 mil habitantes por ano. Na Cidade de São Paulo, são diagnosticados 22 casos novos por 100 mil habitantes a cada ano. Nos Estados Unidos, o câncer da próstata é duas vezes mais freqüente em negros do que em brancos.

ETIOLOGIA

A origem do câncer da próstata ainda é desconhecida; porém, com base em dados epidemiológicos, quatro fatores têm sido sugeridos como causadores da doença, a saber: fatores genéticos, fatores hormonais, fatores ambientais e fatores infecciosos.

FATORES GENÉTICOS

Vários estudos têm evidenciado a existência de um fator hereditário (caráter autossômico dominante) no câncer da próstata. A possibilidade do aparecimento da doença é duas vezes maior nos homens que têm ao menos um familiar direto, pai ou irmão, acometido pela neoplasia. Quando houver dois ou três parentes de primeiro grau portadores do câncer, a possibilidade aumenta para cinco e 11 vezes, respectivamente. Portanto, é necessário que se investigue a presença de tumor maligno da próstata em outros homens da família do paciente. Além disso, pelo fato de o tumor prostático congênito acometer indivíduos mais jovens, é recomendável que a pesquisa dos parentes do doente acometido se inicie aos 40 anos de idade.

FATORES HORMONAIS

A associação entre câncer da próstata e níveis de hormônio masculino foi aventada por causa da re-

gressão do tumor com a supressão dos andrógenos circulantes e da observação experimental do aparecimento de câncer em ratos tratados cronicamente com testosterona. Contudo, outros estudos não demonstraram essa associação, e é evidente que não existe relação carcinogênica entre os andrógenos e a próstata. Estes hormônios somente aceleram o crescimento da neoplasia, se ela já existir.

FATORES AMBIENTAIS

No que se refere aos fatores ambientais, a mais importante observação é o fato de que migrantes de áreas de baixa incidência para áreas de alta incidência do câncer da próstata mantêm este baixo índice somente por uma geração. Nas gerações seguintes, apresentam incidência intermediária entre as áreas de origem e de destino.

É curioso notar que a incidência de carcinoma incidental (diagnosticado após a análise do tecido ressecado de um suposto tumor benigno) parece afetar, uniformemente, todas as raças, sugerindo que, em algumas delas, haja uma predisposição genética para o desenvolvimento da forma clínica da doença.

Muitos fatores ambientais têm sido descritos como desencadeadores, em indivíduos predisponentes, do câncer da próstata, como poluição do ar, dieta rica em cádmio e zinco (antagonistas do selênio, que teria efeito protetor contra a progressão do tumor), dieta rica em gorduras, déficit de vitamina A e fumo. A despeito dessas observações, não há evidências comprovadas de que tais fatores, isoladamente, estejam relacionados com o surgimento da neoplasia.

FATORES INFECCIOSOS

Embora se postule, classicamente, um papel etiológico das doenças sexualmente transmissíveis no câncer de próstata, os estudos a este respeito são conflitantes, não tendo sido confirmados. Mesmo o papel do herpes-vírus e do citomegalovírus, comumente encontrados nas células prostáticas normais, não puderam ser associados *in vivo* com o câncer da próstata.

PATOLOGIA

Mais de 95% das neoplasias da próstata são representadas pelo adenocarcinoma; o restante compre-

ende casos de sarcomas, carcinomas epidermóides e de células transicionais. Os adenocarcinomas originam-se nos ácinos prostáticos e se localizam na zona periférica da glândula em 75% dos casos, nas zonas transicional e central em 20% e somente na área central em 5% dos pacientes.

GRADUAÇÃO HISTOLÓGICA

A maioria dos sistemas de graduação do câncer da próstata baseia-se no arranjo glandular, no grau de anaplasia das células malignas ou em ambos, correlacionando os achados histológicos com a evolução da neoplasia. As classificações mais importantes são as de Gleason e de Mostofi.

A classificação de Mostofi divide os tumores em três grupos: grau 1: tumores que formam glândulas com discretas atipias celulares; grau 2: tumores que também formam glândulas, porém com moderada anaplasia celular; e grau 3: tumores que podem ou não formar glândulas, com intensa anaplasia celular.

A classificação de Gleason não leva em conta a anaplasia celular, considerando o grau de diferenciação glandular e a relação entre as glândulas e o estroma. Os tumores são classificados em cinco graus, denominando-se grau 1 as lesões mais diferenciadas e grau 5 as mais indiferenciadas. O adenocarcinoma apresenta mais de um padrão histológico, e o resultado final é dado pelo somatório dos graus do padrão primário (predominante) e secundário (com áreas menos representativas). Dessa maneira, o valor que pode ser atribuído varia de 2 (1 + 1) a 10 (5 + 5). A classificação de Gleason apresenta boa correlação clínica entre grau e evolução da neoplasia, sendo muito importante na avaliação do prognóstico do paciente. Os tumores com escore final variando de 2 a 4 são considerados bem diferenciados; os que variam de 5 a 7 são moderadamente diferenciados; e os que vão de 8 a 10 são os indiferenciados (Fig. 11.5.1).

HISTÓRIA NATURAL

A história natural do câncer da próstata é variável e imprevisível. Alguns tumores apresentam potencial maligno tão pronunciado que as metástases surgem antes que ocorram sinais locais ou sintomas sistêmicos. Em outros casos, são tão indolentes que permanecem localizados na glândula durante toda a vida do paciente, sem nenhuma repercussão clínica.

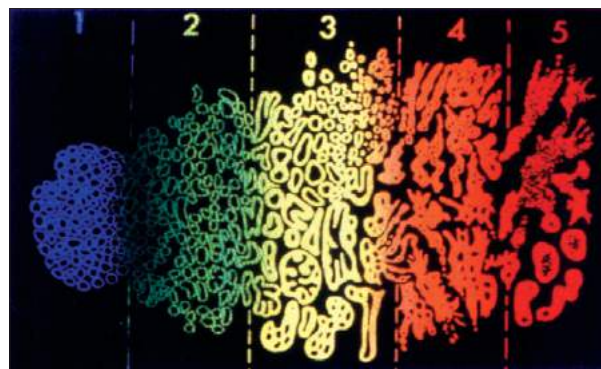


Fig. 11.5.1 — Representação esquemática da graduação histológica do câncer da próstata pelo sistema Gleason.

DISSEMINAÇÃO

O câncer prostático pode disseminar-se das seguintes maneiras:

- *por extensão local*: uretra, colo vesical, vesícula seminal e trígono vesical;
- *por via linfática*: cadeias obturadora, hipogástrica, ílica, pré-sacra e paraaórtica;
- *por via hematogênica*: a metástase óssea é a forma mais comum de disseminação hematogênica. Em ordem decrescente de frequência, os ossos mais acometidos são a bacia, a coluna lombar, o fêmur e a coluna torácica.

Qualquer órgão pode ser envolvido pela metástase do carcinoma da próstata; porém, o pulmão, o fígado e as adrenais são os locais mais frequentes. No pulmão, as metástases são, usualmente, de variedade linfagítica. As metástases do carcinoma prostático, tanto linfáticas como hematogênicas, podem ocorrer independentemente ou associadas, e não há dados que demonstrem uma disseminação preferencial.

DIAGNÓSTICO

Os sintomas do carcinoma da próstata na fase inicial podem estar completamente ausentes. Na doença avançada, os sintomas podem manifestar-se pela obstrução do fluxo urinário, com conseqüente piora da função renal. Ainda na fase avançada, podem ocorrer dores ósseas decorrentes das metástases. Hematúria, linfadenopatia e edema de membros inferiores são manifestações pouco frequentes.

TOQUE RETAL

O toque retal ainda é um exame de suma importância. Na fase inicial, pode revelar a presença de um

nódulo endurecido na próstata. Vale frisar que nem todo nódulo endurecido na próstata é câncer. Outras causas de endurecimento da glândula são cálculos prostáticos, áreas de infarto, prostatite granulomatosa e a própria hiperplasia benigna da próstata (HBP). Por outro lado, não se deve esquecer que o toque normal não exclui a presença de câncer, bastando para isso lembrar que uma boa parte dos cânceres (20%) se origina de porções mais centrais da glândula, inacessíveis ao exame digital do reto. Nos casos mais avançados, a glândula se apresenta com consistência dura, algumas vezes pétrea e fixa, podendo-se perceber endurecimento das vesículas seminais.

Como a maioria dos cânceres se localiza na periferia da glândula (facilmente detectável) e os casos iniciais não apresentam sintomas, preconiza-se que todo homem com mais de 50 anos submeta-se ao toque retal anualmente. Como foi dito, caso exista história familiar, a idade de início dos exames deve diminuir para 40 anos.

ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

O antígeno prostático específico (PSA) é uma glicoproteína presente no epitélio prostático, responsável pela lise do coágulo seminal. Foi detectada na próstata por Wang e cols. em 1979 e é determinada no soro mediante ensaio imunoradiométrico. Apesar do nome, o PSA não é específico da próstata, podendo estar elevado no câncer da mama e do rim. Foi detectado também em tecido pancreático e nas glândulas salivares. Além do carcinoma da próstata, o aumento do PSA pode ter várias outras causas, como HBP, prostatite, retenção urinária, biópsia da próstata, ressecção transuretral da próstata e ultra-som transretal. Cada grama de tecido com HBP, por exemplo, produz até 0,31ng/ml de PSA, ao passo que no câncer este valor chega a 3,5ng/ml (10 vezes mais).

Os valores normais de PSA sérico variam de 0ng/ml a 4ng/ml (Hybritech®). Como regra geral, deve-se considerar uma margem de erro ao redor de 20%, tanto para casos de pacientes portadores de câncer cujo PSA encontra-se normal, quanto nos casos de HBP cujo PSA apresenta-se elevado. Porém, resultados acima de 10ng/ml são altamente sugestivos de neoplasia; portanto, devem ser sempre investigados.

O nível de PSA se correlaciona com a extensão do tumor. Quanto maior o índice de PSA encontrado maior a possibilidade de doença extraprostática; alguns autores até nem recomendam cirurgia radical

em pacientes com níveis superiores a 20ng/ml. Alguns especialistas garantem que pacientes com níveis acima de 50ng/ml já apresentam, certamente, metástases a distância.

O dilema, quanto à conduta, surge quando o PSA se situa entre 4ng/ml e 10ng/ml. Para dirimir a dúvida, deve-se instituir a dosagem da fração livre do PSA (não ligado a proteínas), que normalmente está aumentada na HBP. Dessa maneira, nos casos em que a relação PSA livre/PSA total for menor do que 0,20, o diagnóstico provável é de câncer (90% de sensibilidade); quando maior que este valor, o diagnóstico mais sugestivo é de HBP. Estes dados foram obtidos usando-se o método Hybritech®. Outras técnicas utilizadas em outros procedimentos podem oferecer resultados diferentes.

Nos pacientes assintomáticos, com mais de 80 anos e toque retal normal, não se deve realizar a dosagem do PSA, pois não haveria benefício em tratar um possível câncer na fase inicial nesta faixa etária.

ULTRA-SOM TRANSRETAL (USTR)

Este exame só deve ser indicado após a realização do teste de PSA e do toque retal. Auxilia na identificação de áreas suspeitas, não detectadas ao toque, e na realização da biópsia. O câncer, quando localizado, se mostra como uma área hipocóide (área suspeita) em até 60% dos casos (Fig. 11.5.2). Contudo, existem várias outras causas, não de origem maligna, que explicam as “áreas suspeitas” ao USTR, por exemplo, infarto prostático, cistos e áreas de fibrose.

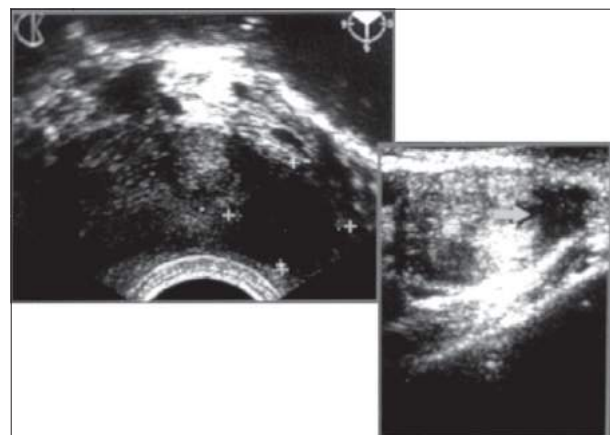


Fig. 11.5.2 — Nódulo hipocóide (suspeito) ao ultra-som transretal.

As biópsias, geralmente em número de três em cada lobo e mais duas na área suspeita, são realizadas com uma agulha fina (18 gauge) acoplada a uma pistola automática.

O USTR é muito útil para o estadiamento local da doença, oferecendo informações como presença de penetração capsular, invasão dos feixes vasculonervosos e das vesículas seminais.

INDICAÇÕES DA BIÓPSIA

A biópsia transretal da próstata, guiada pelo ultra-som, deve ser indicada nas seguintes situações: toque retal suspeito (área ou nódulo de maior consistência da glândula); PSA maior do que 10ng/ml; PSA entre 4-10ng/ml, quando a relação da fração livre/total for menor do que 0,20.

ESTADIAMENTO

Uma vez estabelecido o diagnóstico, deve-se proceder ao estadiamento da neoplasia (Tabelas 11.5.1, 11.5.2 e 11.5.3). Para tanto, utilizam-se os seguintes exames.

Tabela 11.5.1 Estadiamento TNM (tumor — nodo — metástase) do câncer da próstata.
TX — Tumor primário indeterminado
T0 — Sem evidência de tumor primário
T1 — Tumor sem manifestações clínicas, não é palpável nem visível por imagenologia
T1a — Achado histopatológico casual do tumor, em menos de 5% do tecido ressecado
T1b — Achado histopatológico casual do tumor, em mais de 5% do tecido ressecado
T1c — Tumor identificado por biópsia por agulha (p.ex., por ter PSA elevado)
T2 — Tumor confinado ao interior da próstata
T2a — O tumor compromete a metade ou menos da metade de um lobo
T2b — O tumor compromete mais da metade de um lobo, mas não os dois lobos
T2c — O tumor compromete ambos os lobos
T3 — O tumor invade estruturas, além dos limites da cápsula prostática
T3a — Invasão extracapsular unilateral
T3b — Invasão extracapsular bilateral
T3c — Invasão da(s) vesícula(s) seminal(is)
T4 — Tumor fixo ou que invade estruturas vizinhas, além das vesículas seminais.
T4a — O tumor invade qualquer das seguintes estruturas: colo vesical, esfíncter externo ou reto
T4b — O tumor invade os músculos elevadores e/ou está fixado à parede pelviana

Tabela 11.5.2 Estadiamento TNM (tumor — nodo — metástase) do câncer da próstata.
NX — Os gânglios linfáticos regionais não podem ser determinados
N0 — Sem metástases nos gânglios regionais
N1 — Metástase num gânglio linfático isolado, com 2cm ou menos em sua maior dimensão
N2 — Metástase num gânglio linfático isolado, com mais de 2cm e menos de 5cm em sua maior dimensão, ou múltiplas metástases ganglionares, não maiores que 5 cm em sua maior dimensão
N3 — Metástases em gânglio(s) de mais de 5cm em sua maior dimensão

Tabela 11.5.3 Estadiamento TNM (tumor — nodo — metástase) do câncer da próstata.
MX — Sem determinação de metástases a distância
M0 — Sem metástase a distância
M1 — Metástase a distância
M1a — No(s) gânglio(s) linfático(s) não regional(is)
M1b — No(s) osso(s)
M1c — Em outro(s) sítio(s)*

*Quando há mais de um sítio de metástases, utiliza-se a categoria mais avançada (pM₁C)

Toque Retal e USTR

Além do seu emprego no diagnóstico, tais métodos são úteis na análise da extensão local do tumor. Eventualmente, nos casos de dúvida quanto à penetração da cápsula ou da vesícula seminal, pode-se recorrer à ressonância nuclear magnética da próstata, realizada através de um transdutor endorretal.

PSA, Gleason, Volume Tumoral, Citometria de Fluxo (Análise da Ploidia das Células Tumerais)

São exames importantes na avaliação prognóstica da doença. Geralmente, o PSA aumenta de acordo com o estadiamento. Valores acima de 50ng/ml podem indicar doença metastática. Graus avançados do Gleason se correlacionam com tumores com evolução mais agressiva, uma vez que escores maiores ou iguais a 8 já não são, geralmente, considerados para tratamento curativo. A ploidia também pode ser útil em casos de dúvida quanto à agressividade do tumor. Sabe-se que tumores aneoplóides têm pior prognóstico.

Radiografia do Tórax, Ultra-som do Abdome e da Pelve

São utilizados com intuito de investigar presença de metástases a distância. O câncer prostático pode metastatizar para o fígado e os pulmões.

Cintilografia Óssea

Tem como objetivo a detecção de metástases ósseas (Fig. 11.5.3). Deve ser empregada em todos os casos, à exceção dos pacientes cujo PSA seja inferior a 10ng/ml. A invasão óssea ocorre em 66% dos pacientes com doença metastática. Essas lesões são geralmente mistas, ou seja, do tipo osteolítico, que resulta da destruição óssea, e lesões osteoblásticas, em que há deposição óssea. Os ossos mais acometidos são a bacia, a coluna, o fêmur, as costelas e o crânio. Em geral, o mapeamento diagnostica metástases ósseas seis meses antes de serem detectadas pela radiografia.

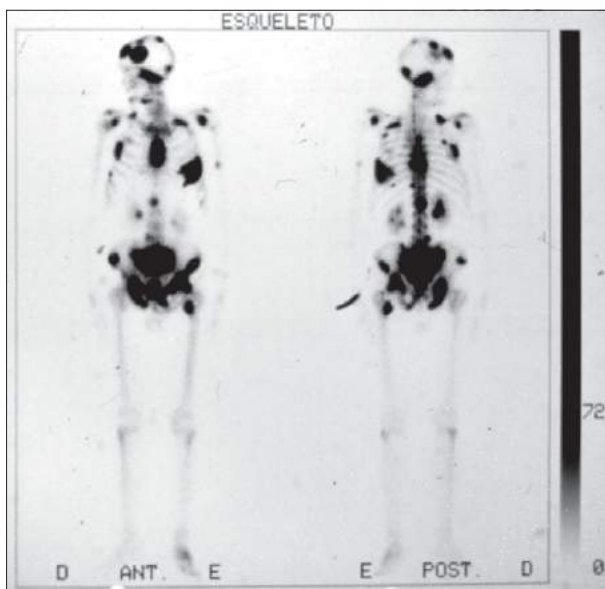


Fig. 11.5.3 — Mapeamento ósseo evidenciando áreas de hipercaptação do traçador (metástases ósseas).

Linfadenectomia Pélvica

A análise dos gânglios extirpados é o exame mais fidedigno para apontar acometimento ganglionar pelo carcinoma prostático. A linfadenectomia pélvica deve ser realizada antes da prostatectomia radical, no mesmo ato operatório. O exame de congelação dos gânglios, quando positivo, contra-indica

a extirpação da glândula. Pode ser realizada por via aberta, por laparoscopia ou por retroperitoneoscopia. Abrange os gânglios da cadeia do nervo obturador e da artéria ilíaca interna.

Fosfatase Ácida Total e Fração Prostática

Quando elevadas, podem indicar doença microscopicamente disseminada, situação em que os exames de imagem encontram-se inalterados.

TRATAMENTO

Carcinoma Indolente

Com o advento do PSA e por meio do estudo por amostragem populacional (*screening*), passou-se a diagnosticar um maior número de tumores insignificantes. Geralmente, são tumores não detectados ao toque (T1c) e com as seguintes características: 0,2-0,5cc de volume; ausência de Gleason 4 ou 5; densidade do PSA < 0,1 (densidade é o valor do PSA dividido pelo volume da próstata medido pelo USTR); até três fragmentos positivos, dos seis estudados na biópsia, e até 50% da extensão do fragmento comprometido por câncer.

Os tumores enquadrados em tais especificações podem ter conduta expectante. O acompanhamento deve ser realizado com dosagens semestrais de PSA, além do toque retal.

Tratamento Curativo

Prostatectomia Radical

Consiste na extirpação da próstata e das vesículas seminais, constituindo-se na única forma de tratamento realmente curativa (Fig. 11.5.4). Está indicada em casos de tumores localizados (T1b, T1c, T2a, T2b e T2c), com prognóstico de vida superior a 10 anos, sendo raramente indicada em homens com idade acima de 70 anos. Como complicações, acarreta impotência em cerca de 20% a 60% dos casos (dependendo da técnica utilizada e da idade do paciente) e incontinência urinária em 1% a 10% dos pacientes.

O caso é considerado favorável quando caem os níveis de PSA para valores inferiores a 0,5ng/ml, após a cirurgia radical. O acompanhamento do paciente deve ser efetuado com exame do PSA trimes-

tral no primeiro ano e semestral a partir do segundo ano. Os resultados em longo prazo, em casos bem selecionados, são excelentes, apresentando taxas de sobrevida ao redor de 90% após 15 anos.

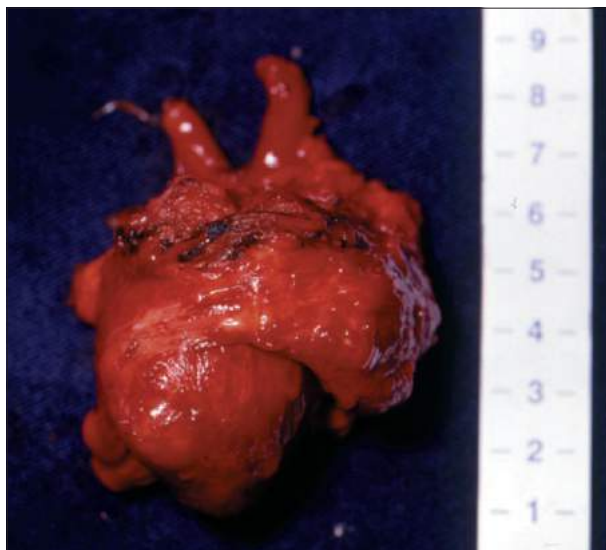


Fig. 11.5.4 — Peça cirúrgica de prostatectomia radical.

Radioterapia

Pode ser indicada nos tumores localizados e nos localmente avançados (T3). São três os tipos de radioterapia atualmente empregadas: radioterapia externa clássica; radioterapia externa conformacional (utiliza computador para direcionar com maior precisão os raios) e a radioterapia intersticial (braquiterapia). Após o tratamento radioterápico, os níveis considerados satisfatórios de PSA são os inferiores a 1,5ng/ml. Não existe nenhum estudo bem dirigido, até o momento, que compare a cirurgia radical com a radioterapia; porém, alguns achados têm demonstrado que a recidiva local é muito maior com o tratamento radioterápico. No sentido de minimizar tal inconveniente, tem-se utilizado o bloqueio hormonal com drogas durante três meses, previamente à radioterapia (bloqueio androgênico neo-adjuvante). A cirurgia radical parece, também, levar vantagem sobre a radioterapia quando se compara a sobrevida após 15 anos de tratamento.

As complicações agudas mais comuns com o uso da modalidade externa clássica de radioterapia são representadas por sintomas irritativos vesicais e tenesmo retal, que ocorrem em 30% a 50% das vezes. Complicações tardias também são observadas e incluem hematúria, diminuição da capacidade vesi-

cal (bexiga contraída), incontinência urinária, impotência, estreitamento uretral e linfedema.

A braquiterapia parte do princípio de que a inserção de uma fonte diretamente no tecido por ser tratado permite a administração de doses maiores de radiação no órgão-alvo, sem prejudicar as estruturas adjacentes. Embora o controle do câncer obtido com esta técnica pareça animador, não são conhecidos seus resultados em longo prazo.

Tratamento Paliativo

Bloqueio Androgênico

Está indicado no tratamento de tumores localmente avançados ou metastáticos. O objetivo é bloquear os andrógenos provenientes dos testículos e das adrenais e, assim, suprimir o estímulo que exercem sobre as células tumorais prostáticas hormônio-sensíveis. Além da resposta clínica, pode-se monitorizar a eficiência do bloqueio por meio dos níveis séricos da testosterona, que devem diminuir em níveis de castração (< 50ng/ml) e por meio dos níveis de PSA, que devem diminuir em, no mínimo, 50% dos valores iniciais. Deve ser iniciado quando da constatação da doença avançada, independentemente da sintomatologia, apesar de alguns autores preconizarem o bloqueio androgênico apenas nos pacientes sintomáticos.

O método clássico de realizar o bloqueio androgênico é a orquiectomia subcapsular (OSC) bilateral, cirurgia em que se retira apenas o parênquima testicular, preservando-se, com objetivo estético, as demais estruturas.

Os análogos do LHRH, como a goserelina, o leuprolide, a triptorelina e a busserelina, atuam estimulando vigorosamente o LH até sua depleção pituitária, não havendo, a partir daí, estímulo para a produção da testosterona. Este tratamento medicamentoso tem os mesmos efeitos da OSC. Nas duas semanas iniciais de tratamento, os análogos do LHRH promovem exacerbação dos níveis séricos de testosterona, período em que é necessária a associação com alguma droga antiandrogênica periférica (Fig. 11.5.5).

Os antiandrogênios periféricos, entre os quais se incluem o acetato de ciproterona, a flutamida, a nilutamida e a bicalutamida, atuam por competição bloqueando a ligação da diidrotestosterona (fração ativa da testosterona) aos receptores nucleares nas células prostáticas (Fig. 11.5.6). A ciproterona, um

esteróide sintético, além do efeito antigonadotrófico direto na glândula, exerce também efeito progestágeno (efeito central), evitando o surgimento das ondas de calor, desconforto comum quando se emprega o bloqueio hormonal.

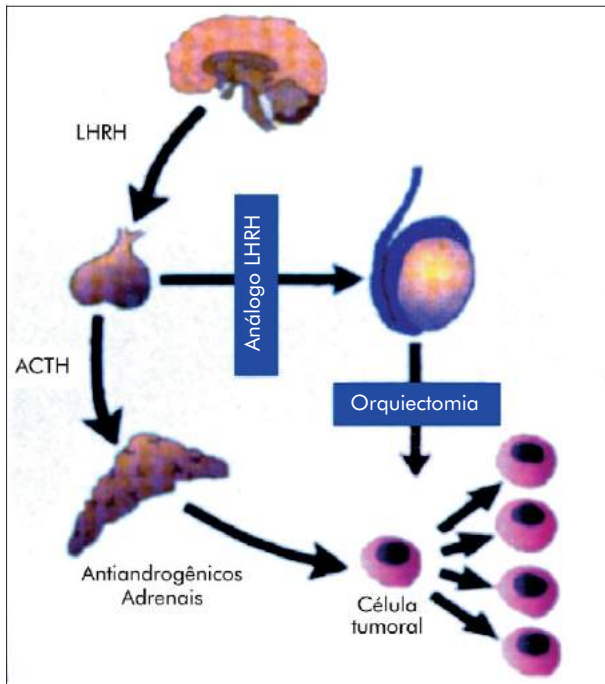


Fig. 11.5.5 — O eixo pituitário-gonadal interrompido pela castração e pela ação dos análogos LHRH. Os andrógenos residuais (5%) são derivados das glândulas adrenais.

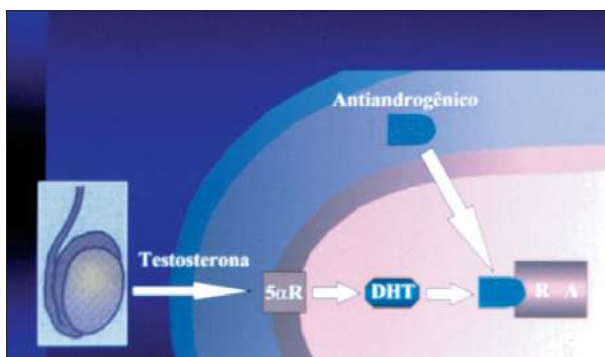


Fig. 11.5.6 — Os antiandrogênicos interferem na interação da diidrotestosterona com os receptores androgênicos.

Os estrógenos, amplamente utilizados no passado, apesar de eficientes, perderam espaço devido aos efeitos adversos que causam, como distúrbios cardiovasculares e ginecomastia (Fig. 11.5.7). Alguns autores, no entanto, descrevem baixo índice de efeitos colaterais com o uso de 1mg de dietilestilbestrol por dia.



Fig. 11.5.7 — Ginecomastia por uso prolongado de estrógenos.

O bloqueio androgênico pode ser simples ou completo. O objetivo do bloqueio completo é anular tanto os andrógenos testiculares quanto os de origem adrenal. Deve ser realizado pela associação da orquiectomia, ou um análogo LHRH, com um antiandrogênio. No bloqueio androgênico completo, inicia-se com os antiandrogênicos e, após uma a duas semanas, o análogo LHRH. Existem controvérsias acerca das vantagens do bloqueio completo sobre o bloqueio simples cirúrgico ou medicamentoso. Até o momento, não existem evidências científicas que comprovem que o bloqueio completo proporcione maior sobrevida.

De modo geral, todas as formas de bloqueio apresentam inconvenientes. A impotência é a regra. O custo da medicação costuma ser elevado. O método empregado depende de cada caso. Por ser segura, efetiva, de boa aceitação e de baixo custo, tem-se dado preferência à OSC como terapia antiandrogênica de primeira escolha.

Criocirurgia

Consiste no congelamento e conseqüente destruição das células tumorais. É realizada pela colocação de cinco a oito *criopros*, por via perineal, sob con-

trole ultra-sonográfico. A temperatura na ponta do *probe* pode alcançar -190°C ; a temperatura necessária para obter a destruição celular gira em torno de -25°C e -50°C . A extensão do resfriamento pode chegar a 8mm da extremidade do *probe*. A uretra é mantida aquecida pela instilação, através de uma sonda vesical, de soro a 45°C .

Como vantagem, além de ser um método pouco invasivo, a criocirurgia apresenta menor índice de disfunção sexual (7%). Porém, deve-se considerar o risco de lesão de estruturas adjacentes após o uso, fato comprovado pela incidência de 10% de fístula uretrocutânea. O acompanhamento dos pacientes tratados com esta nova modalidade terapêutica é muito curto para conclusões definitivas.

Situações Especiais

Neoplasia Intra-epitelial Prostática

A PIN (*prostatic intraepithelial neoplasia*) de alto grau é um achado de biópsia relativamente frequente, associado ao carcinoma da próstata em 50% dos casos. Na eventualidade de se encontrar tal alteração no tecido analisado, a biópsia deve ser repetida.

Recidiva Pós-prostatectomia Radical

Considera-se, em geral, como recidiva o quando em que o nível de PSA volta a elevar-se acima de 0,5ng/ml. Podemos estar diante de recidiva local ou de doença metastática. Quando a elevação ocorre precocemente (antes dos seis meses de pós-operatório), deve-se suspeitar de doença metastática; porém, a elevação dos níveis mais tardiamente sugere recidiva local da doença. O tratamento nestas situações não segue uma regra fixa, podendo variar desde a simples observação do paciente até a instituição do bloqueio hormonal completo.

Bloqueio Androgênico Intermitente

Tem como finalidade proporcionar ao paciente períodos livres dos efeitos adversos do bloqueio androgênico, não perdendo a ação de bloquear o crescimento das células hormônio-sensíveis. Não se sabe se apresenta, em longo prazo, os mesmos efeitos do bloqueio androgênico clássico.

Bloqueio Androgênico Neo-adjuvante

Consiste em realizar bloqueio androgênico previamente à cirurgia radical ou à radioterapia. O período preconizado é de três meses. O intuito é diminuir o risco de ocorrência de margens cirúrgicas comprometidas, no caso da cirurgia, e de confinar e diminuir o tamanho do tumor, para aumentar a eficácia da radioterapia. Até o momento, não há evidências de sua eficácia.

Progressão Após Bloqueio Androgênico: “Escape Hormonal”

É a situação em que o tumor não mais responde ao bloqueio androgênico, provavelmente pelo predomínio de células hormônio-resistentes. Não existe nenhum tratamento alternativo realmente eficaz nestes casos. Algumas drogas têm sido utilizadas, como o fosfato de estramustine (um combinado de estradiol com mostarda nitrogenada), o suramin (um antiparasitário, antagonista do fator de crescimento), o cetoconazol (antifúngico com efeito antiandrogênico) e os glicocorticóides (inibem os hormônios da adrenal). Os resultados, porém, têm sido muito desanimadores.

Tratamento da Dor Óssea

Além do tratamento medicamentoso, tem sido utilizada a administração de substâncias radioisotópicas, como o estrôncio-89 e, mais recentemente, o samário-153, com resultados alentadores. No entanto, a compressão medular por lesões ósseas é uma emergência que deve ser tratada por meio de laminectomia descompressiva e/ou radioterapia.

Sintomas de Obstrução Urinária

O bloqueio androgênico, em geral, é insuficiente para diminuir os sintomas advindos da obstrução urinária causada pelo aumento da glândula. Nesta eventualidade, deve-se indicar a ressecção endoscópica paliativa da próstata.

Obstrução Ureteral

Pode ocorrer nos casos de doença localmente avançada, por invasão do trígono vesical. A

passagem de um cateter em duplo “J”, por via retrógrada, se possível, ou por via anterógrada, pode impedir o surgimento da insuficiência renal aguda obstrutiva.

CONCLUSÃO

Ainda não temos respostas definitivas para importantes questões clínicas referentes a várias áreas da terapia do câncer da próstata. Quando o bloqueio androgênico deve começar? O bloqueio androgênico total é mais eficaz? Deve ser contínuo ou intermitente? Quais os reais benefícios do bloqueio neo-advujante? Ademais, ainda existem controvérsias acerca da melhor abordagem do câncer indolente.

Estas e outras questões só serão respondidas dentro de alguns anos, época em que vários protocolos de estudo sobre estes assuntos estiverem concluídos. Até lá, só resta usar o bom senso para analisar adequadamente cada caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Netto Jr., N.R.; Ferreira, U. & Santos, L.E.M.C. Câncer da próstata: diagnóstico e tratamento. *Rev. Bras. Med.*, 53: 37-47, 1996.
2. Carter, H.B. & Partin, A.W. *Campbell's Urology*. Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 2519-2537, 1997.
3. Pienta, K.J. *Campbell's urology*. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 2489-2496, 1997.
4. Palma, P.C.R. Carcinoma da próstata. In: Netto Jr., R.N. *Urologia prática*. São Paulo, Pancast, pp. 109-117, 1989.

RECORDANDO

Caso Clínico 1

Paciente do sexo masculino, 63 anos, procurou urologista com queixa de impotência havia seis meses. Não apresentava sintomas urinários. Os resultados do exame físico foram normais. A próstata encontrava-se endurecida à direita, ao toque retal.

1. Qual a conduta correta?
 - a) Iniciar propeledeutica para impotência, já que esta é a queixa do paciente
 - b) PSA e biópsia transretal da próstata
 - c) Ultra-som abdominal e fluxometria
 - d) Cintilografia óssea e linfadenectomia retroperitoneal
 - e) Repetir o toque após um mês de antibioticoterapia
2. Se o PSA for normal, qual a melhor conduta?
 - a) Iniciar propeledeutica para impotência, já que esta é a queixa do paciente
 - b) Solicitar ultra-som e tomografia computadorizada do abdome
 - c) Biópsia transretal da próstata
 - d) Repetir o toque após um mês de antibioticoterapia
 - e) Cintilografia óssea e linfadenectomia retroperitoneal
3. Se o PSA for igual a 100ng/ml, qual a melhor conduta?
 - a) Prostatectomia radical
 - b) Se a próstata for grande, prostatectomia radical
 - c) Radioterapia de corpo inteiro
 - d) Estrôncio-89
 - e) Biópsia transretal da próstata

Caso Clínico 2

Considere-se um paciente do sexo masculino, 67 anos, com queixas de prostatismo (hesitação, jato fino e nictúria). Toque retal: próstata de 30g, com consistência fibroelástica. PSA igual 14ng/ml. Biópsia: adenocarcinoma Gleason 3.4.

4. A melhor conduta é:
 - a) Expectante
 - b) Orquiectomia bilateral
 - c) Cintilografia óssea e linfadenectomia retroperitoneal
 - d) Cetoconazol
 - e) Bloqueio androgênico por um ano e depois repetição da biópsia

5. Se a biópsia fosse negativa para câncer, qual a melhor conduta?
 - a) Prostatectomia radical, porque só pode ser câncer
 - b) Radioterapia preventiva
 - c) Bloqueio androgênico por um ano e depois repetição da biópsia
 - d) Repetição a biópsia em seis meses
 - e) Ultra-som e tomografia computadorizada do abdome
6. A região da próstata em que se origina a maioria das neoplasias malignas é:
 - a) Zona de transição
 - b) Zona periférica
 - c) Zona central
 - d) Estroma periuretral
 - e) Esfíncter pré-prostático
7. Em qual das situações abaixo o PSA pode estar aumentado?
 - a) Retenção urinária
 - b) Após a biópsia da próstata
 - c) HBP
 - d) Prostatite crônica
 - e) Todas as anteriores

Respostas:

1) b; 2) c; 3) e; 4) c; 5) d; 6) b; 7) e.

Tumor do Testículo

Fernandes Denardi

O tumor do testículo é uma patologia relativamente rara, porém é a neoplasia que mais acomete o homem em sua fase de maior produtividade profissional, intelectual e de estruturação familiar. Além disso, os elevados índices de cura da doença atualmente observados fizeram que o interesse pelo estudo das neoplasias testiculares aumentasse significativamente nos últimos anos.

INCIDÊNCIA

O tumor do testículo representa cerca de 0,5% a 1% das neoplasias do sexo masculino. Ocorre na proporção de 1:50.000, atingindo pacientes na faixa etária de 15 a 35 anos. Varia conforme a área geográfica, sendo cinco a oito vezes mais freqüente nos países da América do que nos da África. Os negros apresentam menor incidência da doença. Nos Estados Unidos, a relação é de 3:1 para brancos e negros. Já na África, esta relação alcança 20:1, indicando a influência de fatores genéticos no desenvolvimento do tumor. Os hispânicos, os índios americanos e os asiáticos estão numa faixa de incidência intermediária.

CLASSIFICAÇÃO

Os tumores testiculares compreendem os tumores germinativos (97%) e os não-germinativos (3%).

Em função das diferentes experiências e observações clínicas, várias classificações foram propostas para os tumores germinativos do testículo. A principal é a que identifica os tumores germinativos como seminomatosos e não-seminomatosos. Por outro lado, a classificação mais útil em relação ao tratamento é a classificação histológica (Tabela 11.6.1). Cerca de 90% dos tumores do testículo são da linhagem germinativa, e o restante (10%), da linhagem não-germinativa (Tabela 11.6.2).

TUMORES GERMINATIVOS

PATOGENIA

Os dados histológicos disponíveis indicam que as células germinativas maduras dos túbulos seminíferos dão origem aos seminomas, e as células primitivas, totipotentes, originam os tumores não-seminomatosos. As células primitivas, na fase inicial de evolução, podem levar à formação do carcinoma embrionário, e na fase tardia, dar origem ao teratoma, ao teratocarcinoma, ao coriocarcinoma ou ao tumor do saco vitelínico (Fig. 11.6.1).

Estudos têm mostrado que a presença de fatores congênitos é importante no desenvolvimento da doença, mas ainda não foi possível demonstrar a influên-

Tabela 11.6.1 Classificação histológica dos tumores germinativos do testículo (Dixon, Moore*)	
Seminoma	
Clássico	
Anaplásico	
Espermatocítico	
Não-seminoma	
Carcinoma embrionário	
Adulto	
Tumor do saco vitelínico	
Teratocarcinoma	
Teratoma	
Maduro	
Imaturo	
Coriocarcinoma	

*Modificada pela Organização Mundial da Saúde.

Tabela 11.6.2 Distribuição dos tipos histológicos dos tumores do testículo	
Tumores germinativos	Freqüência (%)
Seminomas	40-45
Tumores não-seminomatosos	35-40
Carcinoma embrionário	15
Teratoma	5
Teratocarcinoma	15
Coriocarcinoma	1
Tumor do saco vitelínico*	1
Tumores mistos	15-25
Tumores não-germinativos	Freqüência (%)
Primários	
Tumor das células de Leydig	1-3
Tumor das células de Sertoli	0,5-1
Sarcomas	1-2
Secundários	
Linfomas	6-8
Metástases	—

*80% dos tumores na infância.

cia de outros fatores, sejam ambientais, ocupacionais ou virais.

Trauma

Embora cerca de 4% a 21% dos tumores do testículo ocorram em indivíduos com história de trauma, os estudos clínicos e experimentais não confirmaram esta hipótese. Provavelmente, o trauma escrotal evidencia uma doença já existente.

Criptorquidia

Durante o desenvolvimento fetal, possíveis alterações hormonais induzem criptorquidia, favore-

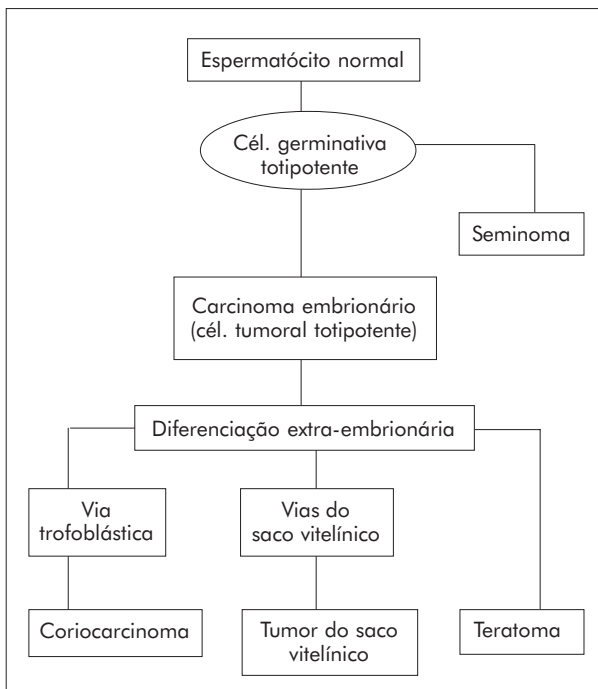


Fig. 11.6.1 — Modelo tumorigênico para os tumores de células germinativas do testículo. (Permissão de Cavaller AR.)

cendo o aparecimento de alterações disgenéticas nos testículos. Os tumores do testículo são mais frequentes em testículos criptorquídicos, na proporção de 1:1.000, cerca de 50 vezes mais comuns do que em indivíduos normais. Os testículos intra-abdominais são acometidos quatro vezes mais do que os localizados na região inguinal. Uma porcentagem apreciável de pacientes com testículos criptorquídicos apresenta carcinoma *in situ*, possível lesão precursora dos tumores testiculares.

Clinicamente, observa-se que a fixação do testículo no escroto, mesmo precoce, não previne o aparecimento da neoplasia. A alta freqüência de tumor no testículo tóxico contralateral, em pacientes com criptorquidia unilateral, corrobora a hipótese de que o fator predisponente para a neoplasia é a alteração disgenética presente. Assim, pacientes tratados de criptorquidia na infância devem ser acompanhados até a idade adulta.

Atrofia Testicular

Os testículos atrofiados apresentam incidência de neoplasia entre 2% e 4%. Na maioria destes pacientes, a atrofia testicular, presente desde o nascimento, sugere que as alterações disgenéticas são responsáveis pelo aparecimento da atrofia e também da neoplasia.

Fatores Genéticos

A incidência de neoplasia do testículo em gêmeos, irmãos e membros da mesma família é maior, e o seminoma é o mais comum dos tumores encontrados. Embora alguns trabalhos clínicos e experimentais tenham demonstrado o provável papel de fatores genéticos na etiologia dos tumores do testículo, estudos populacionais não sugerem importância para a possível transmissão gênica da doença.

Fatores Hormonais

A administração de estrógenos em fêmeas de camundongos prenhes induziu o aparecimento de criptorquidia e alterações disgenéticas em parte apreciável da prole masculina, podendo explicar o risco de 2,8% a 5,3% de câncer de testículo em filhos de mães que receberam estrógeno e/ou progesterona no início da gestação.

PATOLOGIA

História Natural

A maioria dos tumores do testículo são unilaterais e somente de 1,5% a 5% são bilaterais, geralmente de aparecimento seqüencial, e raramente sincrônico. São mais comuns à direita, acompanhando a maior incidência de criptorquidismo neste lado. Nos pacientes tratados de neoplasia unilateral, o risco de tumor contralateral é cerca de 1.000 vezes maior do que em indivíduos normais, e a lesão pode ocorrer até 20 anos depois do tratamento do primeiro tumor, sendo mais comum naqueles que apresentaram seminoma.

Quando do diagnóstico, cerca de 60% dos pacientes apresentam doença localizada; em 25% há extensão para as estruturas adjacentes (epidídimo, cordão espermático); e em 15% ocorrem metástases. A velocidade de crescimento celular no tumor do testículo é alta: nos tumores não seminomatosos, a duplicação celular varia de 10 a 30 dias; nos seminomas, é mais baixa, conferindo caráter mais insidioso.

Os seminomas apresentam uma evolução mais leve, ao passo que os coriocarcinomas manifestam-se de maneira bastante agressiva. Os teratomas, os teratocarcinomas e os carcinomas embrionários são intermediários, em ordem crescente de malignidade.

No indivíduo adulto, o teratoma maduro produz metástases entre 10% e 30% dos casos, podendo levar a óbito, o que não se observa na infância.

A disseminação do tumor do testículo ocorre por contigüidade, por via linfática e por via hematogênica. A via linfática é a principal via de disseminação da neoplasia do testículo, com envolvimento inicial dos linfonodos retroperitoneais junto ao hilo renal, atingindo posteriormente o mediastino, os pulmões e/ou os vasos ilíacos. Os tumores do testículo direito freqüentemente apresentam metástases para os linfonodos pré-cava e entre a cava e a aorta (Fig. 11.6.2A). Cerca de 23% a 88% dos pacientes com metástases múltiplas apresentam acometimento dos linfonodos contralaterais. Nos tumores do testículo esquerdo, as metástases ocorrem para os linfonodos pré-aórticos e laterais à aorta, e raramente ocorrem metástases contralaterais (Fig. 11.6.2B). A infiltração da albugínea, do epidídimo e do cordão espermático ocorre entre 10% e 15%, piorando o prognóstico. A metástase hematogênica surge principalmente no pulmão e, mais raramente, no fígado e no cérebro.

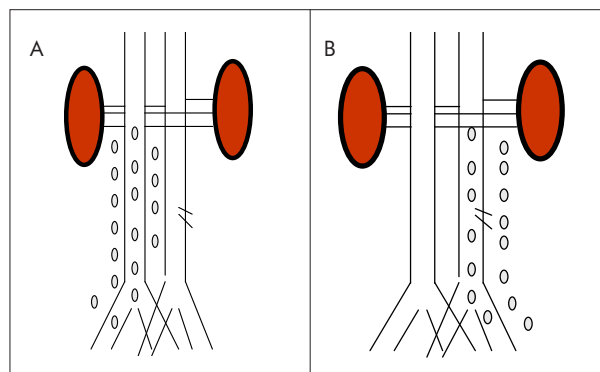


Fig. 11.6.2 — A) Metástases do tumor, testículo direito. (Permissão de Cavaller AR.) B) Metástases do tumor, testículo esquerdo. (Permissão de Cavaller AR.)

Quadro Clínico

Os pacientes, na maioria das vezes, apresentam o testículo com aumento de peso e de volume, o lado afetado mais baixo que o contralateral normal (Fig. 11.6.3). Ocorre endurecimento com áreas nodulares na superfície. A perda de sensibilidade pode estar presente em 80% dos casos. Dor aguda e intensa, decorrente de infarto e/ou hemorragia intratumoral, é rara. Cerca de um terço dos pacientes refere dor local, geralmente de pouca intensidade.



Fig. 11.6.3 — Tumor do testículo direito. (Permissão de Cavaller AR.)

A hidrocele está presente em 10% a 20% dos pacientes com tumor do testículo, devendo ser avaliada com atenção em indivíduos jovens. Relatos de trauma anterior são referidos por 4% a 21% dos pacientes.

Como os tumores do testículo raramente envolvem o epidídimo, quando este corpo é acometido, deve-se pensar em quadro infeccioso como diagnóstico diferencial. Orquite sem epididimite é extremamente rara em jovens. Portanto, todo paciente jovem com aumento de volume testicular e epidídimo normal à palpação deve ser avaliado levando-se em consideração o diagnóstico diferencial com neoplasia. Geralmente o cordão encontra-se preservado; porém, em 10% a 15% dos casos isso não ocorre, principalmente nos tumores mais agressivos.

A presença de massa retroperitoneal, comprimindo estruturas nervosas locais, ou a obstrução do ureter podem causar dor abdominal ou lombar aguda. Metástases pulmonares ou massas cervicais podem levar a um quadro de desconforto respiratório.

Essas manifestações, como queixa inicial, representam de 4% a 14% dos casos.

A ginecomastia ocorre entre 2% e 10% dos pacientes com tumor germinativo, sugerindo pior prognóstico. Em geral, a ginecomastia é bilateral.

Nos casos de criptorquidia, a infertilidade, a dor abdominal, a adenopatia inguinal e a cefaléia com distúrbios visuais são raras; os casos incidentais (diagnosticados durante o exame clínico de rotina ou durante procedimentos cirúrgicos nesta área) representam de 1% a 5%.

DIAGNÓSTICO

A história clínica e o exame físico são fundamentais para o diagnóstico. Suas características confirmam praticamente 90% do diagnóstico. Entretanto, a confirmação diagnóstica é feita principalmente com o ultra-som e com os marcadores tumorais.

Ultra-som

O ultra-som identifica com relativa precisão lesões primárias do testículo, mesmo lesões pequenas, de até 0,3cm de diâmetro, antes mesmo de serem palpáveis. Essas lesões apresentam-se como áreas menos ecogênicas do que o parênquima normal. Os seminomas são mais homogêneos e de limites precisos, enquanto os tumores não-seminomatosos mostram-se mais heterogêneos e de limites imprecisos. Na presença destas características, o ultra-som pode diagnosticar corretamente a neoplasia testicular em 80% a 87% dos pacientes com lesão suspeita. Resultados falsos-negativos ocorrem em 0%, e falsos-positivos, em 5%. Os falsos positivos ocorrem em casos de or-

Tabela 11.6.3
Manifestações clínicas em pacientes com tumor germinativo do testículo

Sintomas	Freqüência	Sinais	Freqüência (%)
Aumento de volume	56-61	Aumento de volume	55-61
Dor local	31-34	Massa sólida	45-54
Nódulo testicular	23-31	Dor à palpação	18-21
Dor lombar	6	Testículo fixo	7-9
Dor abdominal	6	Massa abdominal	4
Perda de peso	4-6	Perda de peso	4-6
História de trauma	4-5	Ginecomastia	2
Dor mamilos	3	Gânglios inguinais	2
Nenhum	3	Gânglios supraclaviculares	2-3

quite focal, infarto ou cicatrizes testiculares de qualquer natureza. O ultra-som não se mostrou preciso para a avaliação da infiltração de estruturas, como o epidídimo e o cordão espermático.

Marcadores Tumorais

Os tumores do testículo podem produzir proteínas específicas que são utilizadas para demonstrar a sua presença. Estudos imunoistoquímicos demonstraram que cada linhagem de célula produz um tipo específico de proteína; assim, a presença de determinado marcador depende da população celular do tumor. Do ponto de vista prático, os marcadores mais importantes são a alfafetoproteína (α -FP) e a fração beta da gonadotrofina coriônica humana (β -HCG) (Tabela 11.6.4). Seus valores são importantes no diagnóstico, estadiamento, acompanhamento e prognóstico dos pacientes com tumores do testículo. Os demais marcadores são de pouco valor e não são utilizados rotineiramente.

Tipo	α -FP	β -HCG
Seminoma	0%	10%
Carcinoma embrionário	70%	65% (ambos 85%)
Teratocarcinoma	0%	0%
Coriocarcinoma	0%	100%
Saco vitelínico	75%	25%

Os pacientes com marcadores séricos α -FP e β -HCG elevados, mesmo sem lesão testicular definida, com certeza apresentam neoplasia local, pois os marcadores não se acompanham de resultados falsos-positivos. Entretanto, 90% dos seminomas e 15% dos tumores não-seminomatosos não produzem nenhum destes marcadores, indicando que resultados negativos não excluem a neoplasia.

Após a orquiectomia, os níveis de α -FP, cuja vida média é de cinco dias, devem-se normalizar após oito semanas; entretanto, para o β -HCG, com vida média de 36 horas, os níveis séricos se normalizam em poucos dias. Isso não ocorrerá se houver presença de metástases.

Os casos de seminoma puro ao exame anatomicopatológico, porém com α -FP elevado, sugerem a presença de tumor misto, com elementos não seminoma-

tos não identificados na lesão. Somente detecta-se seminoma puro e α -FP elevado quando existe extensa metástase no fígado.

Somente 10% dos seminomas secretam β -HCG, quase nunca alcançando valores superiores a 200mmg/l. Portanto, em pacientes com diagnóstico histológico de seminoma e valores muito elevados de β -HCG, é provável a existência de tumor não-seminomatoso associado.

Após a orquiectomia, a persistência elevada de α -FP e β -HCG indica a presença de tumor residual, mesmo que o diagnóstico não tenha sido estabelecido. Os níveis de α -FP e β -HCG normalizam-se após a erradicação completa da doença. Se houver recidiva, esses marcadores podem elevar-se em até 85% dos casos, precedendo em até seis meses a identificação clínica da lesão. Pode haver reação cruzada entre β -HCG e hormônio luteinizante (LH), quando o LH é dosado pelo método de radioimunoensaio.

Pacientes com doença sistêmica que se submetem à quimioterapia podem apresentar massas residuais com neoplasia presente, mesmo que os marcadores séricos estejam normalizados. As massas devem ser removidas cirurgicamente, independentemente dos resultados obtidos com os marcadores tumorais.

Os pacientes com doença metastática e α -FP e β -HCG acima de 1.000ng/ml apresentam menor índice de remissão da doença; talvez este comportamento resulte do maior volume tumoral e, portanto, do maior número de células produtoras de marcador.

A desidrogenase láctica (DHL), um marcador inespecífico, pode elevar-se em até 80% dos pacientes com tumores germinativos do testículo, correlacionando-se com o volume tumoral. Observa-se que pacientes com valores muito elevados desta enzima têm prognóstico mais reservado. A normalização, após o tratamento, significa remissão da doença. A DHL é útil nos casos de seminoma em que os valores de α -FP e β -HCG não são tão significativos. Cerca de 10% dos tumores não-seminomatosos têm a DHL como o único marcador elevado, permitindo seu monitoramento bioquímico.

ESTADIAMENTO

Em função da evolução clínica dos tumores do testículo, é fundamental a pesquisa de possíveis metástases para o estadiamento clínico da doença. Além dos marcadores séricos, podem ser utilizados os métodos de imagem existentes (Tabelas 11.6.5 e 11.6.6).

Tabela 11.6.5
Estadiamento dos tumores do testículo conforme a classificação de Boyden modificada

Estádio	Aspectos anatomopatológicos
I	Tumor restrito ao testículo
Ia	Lesão intratesticular
Ib	Invasão da albugínea, do epidídimo ou do cordão
II	Metástases em linfonodos retroperitoneais
IIa	Metástases microscópica, < 6 linfonodos
IIb	Metástases microscópica, > 6 linfonodos ou metástase < 2cm
IIc	Metástases > 2cm
III	Metástases supradiaphragmáticas ou viscerais
IIIa	Metástases pulmonares
IIIb	Metástases mediastinais ou viscerais

Tabela 11.6.6
Estadiamento dos tumores do testículo pela classificação TNM (tumor — nodo — metástase)

T — Tumor primário	
TX	Não pode ser avaliado
T0	Não há evidência de tumor primário
Tis	Câncer intratubular (CIS)
T1	Limitado ao testículo
T2	Invade além da túnica albugínea ou atinge o epidídimo
T3	Invade o cordão espermático
T4	Invade o escroto
N — Linfonodos regionais	
NX	Não pode ser avaliado
N0	Não há metástases para linfonodos regionais
N1	Metástases microscópicas para linfonodos
N2a	Metástases em < 5 linfonodos, nenhum > 2cm
N2b	Metástases em > 54 linfonodos ou qualquer linfonodo > 2cm
N3	Invasão extranodal
N4	Metástase retroperitoneal irrissecável
M — Metástases a distância	
M0	Não pode ser avaliada
M0	Não há metástases a distância
M1	Presença de metástases a distância

Urografia Excretora

Os pacientes com lesões retroperitoneais pequenas na maioria das vezes não apresentam alterações à urografia excretora; entretanto, naqueles com grandes lesões, pode haver desvio lateral do ureter, deslocamento ou exclusão renal. Atualmente, a urografia excretora é pouco usada.

Ultra-som e Tomografia Computadorizada do Abdome

O ultra-som demonstra a presença de metástases em até 65% dos casos, e a tomografia, de 87% a 100%, conforme o estágio da doença. As metástases hepáticas podem ser diagnosticadas com maior precisão pela tomografia.

Linfografia Bipodálica

A linfografia evidencia a presença de metástases retroperitoneais não identificadas pela tomografia. Apresenta falha em 10% a 38% dos casos com metástases ganglionares, principalmente microscópicas. Atualmente, tem sido pouco usada em razão dos bons resultados da tomografia e do seu aspecto invasivo.

Radiografia e Planigrafia do Tórax

A radiografia simples do tórax é suficiente para avaliar a presença de metástases. Em um estudo comparativo com a planigrafia, somente em 3,3% dos casos não foi possível demonstrar a presença de lesões, o que entretanto não modificou o planejamento terapêutico. A planigrafia é reservada somente para os casos em que a radiografia simples do tórax não tenha sido suficiente.

Biópsia de Gânglios Supraclaviculares

Os gânglios supraclaviculares apresentam-se comprometidos em cerca de 5% a 8% dos casos, na maioria das vezes em pacientes com comprometimento pulmonar e mediastinal já identificados. Entretanto, raramente se realiza a biópsia destes gânglios.

A utilização dos marcadores séricos no estadiamento clínico dos tumores do testículo diminui a possibilidade de erro de 30% para 12% no estágio I e de 15% para 7% no estágio II. A tomografia define em até 87% os estágios I, IIa e IIb e em quase 100% os estágios IIc e III; entretanto, não consegue demonstrar metástases retroperitoneais de até 1,5cm em 40% dos casos de estágio IIa e IIb.

TRATAMENTO

O planejamento terapêutico dos pacientes com tumor germinativo de testículo depende do tipo histológico, do estágio e dos níveis séricos dos marcadores tumorais.

Para efeito de tratamento, iremos considerar separadamente os tumores seminomatosos e não-seminomatosos.

Tumor Primário

A primeira medida terapêutica é a orquiectomia, independentemente da etiologia tumoral. A orquiectomia é realizada por meio da incisão inguinal e clampamento do cordão, permitindo que o testículo seja mobilizado sem que haja violação de seu envoltório (Fig. 11.6.4).



Fig. 11.6.4 — Orquiectomia com clampamento prévio do cordão inguinal. (Permissão de Cavaller AR.)

A abordagem por meio de incisão escrotal deve ser evitada, pois favorece a contaminação da ferida cirúrgica por células tumorais com recidiva local em 10% a 24% dos casos. Isso ocorre nos casos de biópsia transescrotal, orquidopexia, correção de hérnias e hidroceles. Quando houver violação escrotal, os pacientes deverão fazer tratamento complementar, conforme a histologia e o estadiamento do tumor, reduzindo assim a possibilidade de recidiva local. Nos pacientes com seminoma, está indicado o acompanhamento clínico, com revisão periódica, pois apre-

sentam boa resposta à quimioterapia sistêmica. Nos pacientes com tumores não-seminomatosos, está indicada a ressecção cirúrgica da cicatriz escrotal ou hemiscrotectomia. Se não houver sinais de lesão local, pode-se optar pelo acompanhamento clínico, com revisão periódica, em virtude da boa resposta que o tumor apresenta à quimioterapia sistêmica.

Pacientes tratados previamente com quimioterapia sistêmica devem ser submetidos à orquiectomia posterior, pois apresentam doença residual em cerca de 23% a 43% dos casos. Os pacientes com doença disseminada devem ser tratados com quimioterapia sistêmica, independentemente do tipo histológico do tumor.

Seminomas

Os seminomas puros são bastante radiosensíveis, e a radioterapia era a forma padrão de tratamento profilático dos linfonodos retroperitoneais e mediastinais nos casos de doença localizada. Todavia, atualmente, os esquemas eficientes de quimioterapia, como PVB (cisplatina, vimblastina, bleomicina), VAB-6 (vimblastina, actinomicina-D, bleomicina, cisplatina, ciclofosfamida) e PEB (cisplatina, etoposido, bleomicina), tornaram-se o método preferencial de tratamento para doença disseminada.

Os seminomas de estágio I apresentam micrometástases em 10% a 15% dos casos, o que permite que se opte, em casos selecionados, por um esquema de vigilância e acompanhamento. Havendo recidiva, esses pacientes poderão ser resgatados com quimioterapia sistêmica, já que a resposta é de remissão completa.

Nos pacientes em que o acompanhamento clínico é difícil, a opção ainda é a radioterapia complementar à orquiectomia. A orquiectomia seguida de radioterapia abdominal profilática acompanha-se de sobrevida de cerca de 97% a 100%. O esquema empregado é de 2.500cGy a 3.000cGy, aplicados em três semanas sobre as regiões pélvica homolateral e periaórtica para eliminar possíveis micrometástases. A irradiação mediastinal e supraclavicular não aumenta a sobrevida destes pacientes. Uma das razões para não se optar por radioterapia nestes casos é que, em caso de recidiva, os pacientes irradiados apresentam menor tolerância à quimioterapia, dificultando assim o resgate desses pacientes.

Nos pacientes com seminomas de estádios IIa e IIb, a opção é a quimioterapia complementar, pois

apresentam excelente resposta. Como segunda opção, utiliza-se a radioterapia abdominal na dosagem de 2.500cGy a 3.000cGy, aplicada em três semanas, com complementação mediastinal e supraclavicular. Os índices de cura com sobrevida em cinco anos é de 74% a 92%. Nos caso de estágio IIb, os índices de sobrevida diminuem para 43% a 75%. Da mesma forma que para o estágio I, se os pacientes apresentarem recidiva após radioterapia, a opção da quimioterapia fica comprometida em razão da menor tolerância pelos pacientes.

A linfadenectomia retroperitoneal só está indicada nos pacientes com seminoma que apresentam níveis séricos de α -FP elevados, o que indica a existência de componentes não-seminomatosos, não identificados na lesão primária ou presentes em depósitos metastáticos.

Para os pacientes com seminoma de estádios IIc e III, o tratamento é a quimioterapia sistêmica, seguida da cirurgia exploradora. Cerca de 40% dos pacientes com seminoma avançado que vão a óbito apresentam elementos não seminomatosos nas lesões metastáticas.

Seminoma Espermatocítico

O seminoma espermatocítico origina-se das espermatogônias e corresponde a cerca de 4% dos seminomas. Quase 90% surgem após os 40 anos de idade. O seminoma espermatocítico apresenta um comportamento biológico favorável, pois nunca se associa a outros tipos de tumor e raramente vem acompanhado de metástases, tanto inicialmente quanto na evolução. Além da orquiectomia, nenhum tratamento complementar é necessário.

Tumores Não-Seminomatosos

Esses tumores não respondem à radioterapia; logo, devem ser tratados com quimioterapia e ou linfadenectomia retroperitoneal. O tamanho do tumor não tem maior significado na sua evolução, mas sim a presença de invasão vascular do epidídimo e do cordão espermático.

Os carcinomas embrionários apresentam recidiva em torno de 43% dos casos, e os teratocarcinomas, em cerca de 3%. Nos pacientes com invasão vascular microscópica, ocorre micrometástases em 75% dos casos.

Nos tumores de estágio I, com baixo risco de recidiva da doença, está indicado o acompanhamento clínico pós-orquiectomia. A linfadenectomia retroperitoneal deverá ser realizada nos casos em que o acompanhamento clínico não pode ser feito de forma confiável. Assim, está indicada quando a adenomegalia retroperitoneal não está definida, em pacientes com lesão primária de carcinoma embrionário puro, invasão vascular na lesão primária e quando a neoplasia infiltra o epidídimo ou o cordão espermático (Fig. 11.6.5). Cerca de 20% dos pacientes tratados com linfadenectomia retroperitoneal apresentam metástases abdominais microscópicas ou de pequenas dimensões.

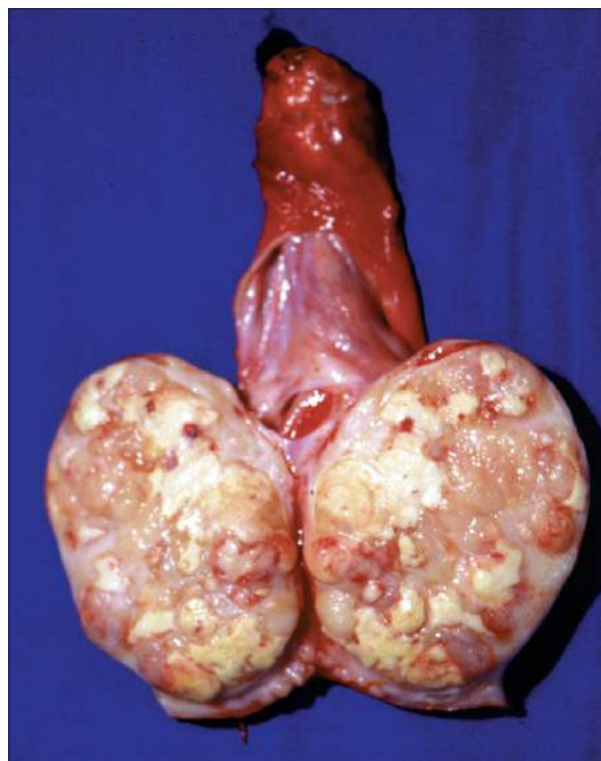


Fig. 11.6.5 — Tumor não-seminomatoso com infiltração do cordão inguinal. (Permissão de Cavaller AR.)

Nos pacientes com tumor não seminomatoso de estádios IIa e IIb, o tratamento preconizado é a quimioterapia pós-orquiectomia, uma vez que o índice de regressão completa é superior a 90%. A linfadenectomia retroperitoneal está reservada para os casos em que, após a quimioterapia, houver sinais de doença em atividade ou quando o paciente não é confiável para tratamento quimioterápico (Figs. 11.6.6 e 11.6.7).

Para os não seminomas de estádios IIc e III, o uso da quimioterapia proporciona regressão comple-

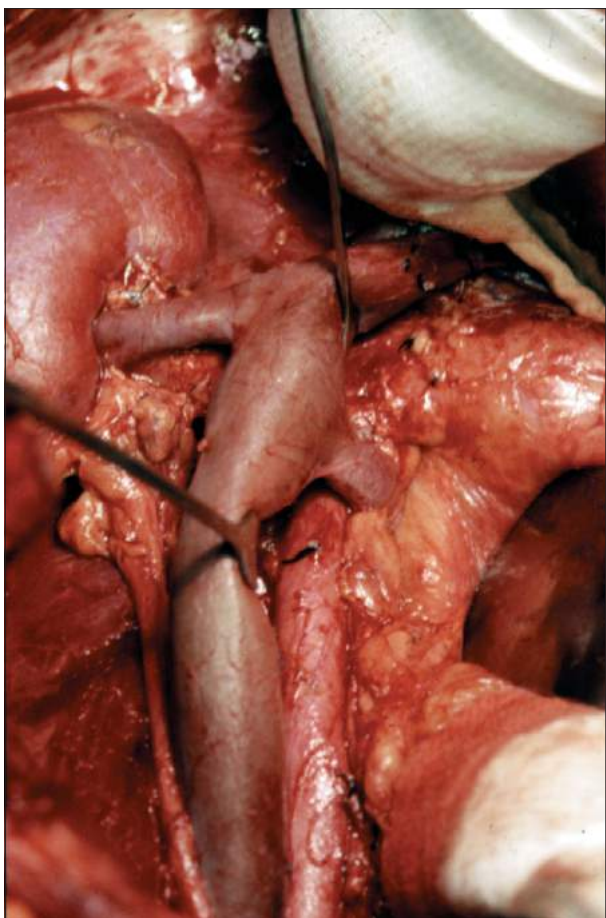


Fig. 11.6.6 — Linfadenectomia retroperitoneal esquerda. (Permissão de Cavaller AR.)

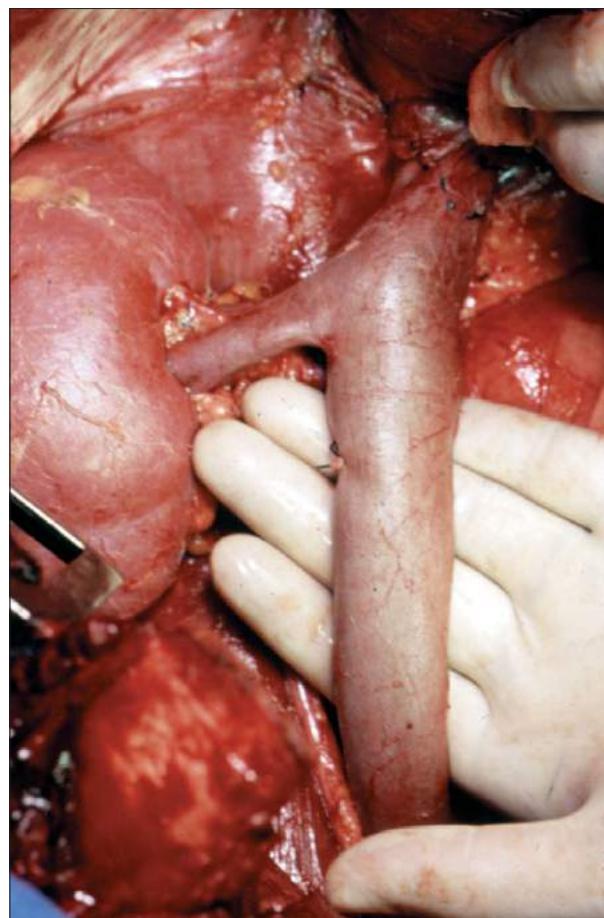


Fig. 11.6.7 — Linfadenectomia retroperitoneal direita. (Permissão de Cavaller AR.)

ta da doença em cerca de 70% a 92% dos pacientes. A cirurgia após a quimioterapia, retirando possíveis resíduos tumorais, aumentou estes índices em 10% a 20%. Reserva-se a linfadenectomia retroperitoneal pós-quimioterapia para os casos em que há doença residual (Fig. 11.6.8). Se a histologia mostrar doença ativa, indica-se complementação quimioterapêutica com drogas de segunda linha.

ACOMPANHAMENTO

Todos os pacientes com tumor de testículo devem ser acompanhados clinicamente por um tempo mínimo de cinco anos. As visitas devem ser feitas a cada três meses nos dois primeiros anos, com dosagem dos marcadores tumorais, radiografia de tórax e ultra-som do abdome. A tomografia do abdome deve ser feita a cada seis meses, podendo ser antecipada se houver sinal de recidiva. Após o segundo ano, o acompanhamento é feito a cada seis meses.

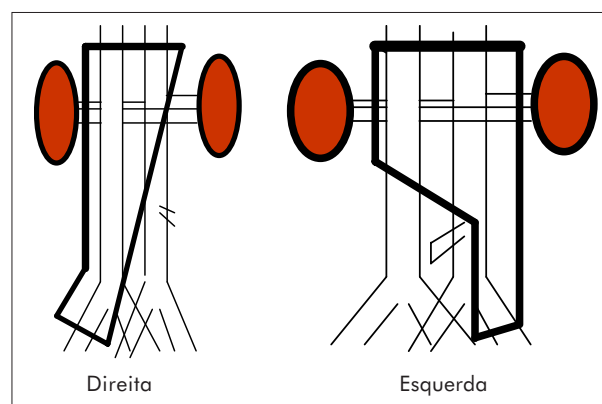


Fig. 11.6.8 — Proposta de linfadenectomia retroperitoneal à direita e à esquerda. (Permissão de Cavaller AR.)

PROGNÓSTICO

O prognóstico dos pacientes com tumor de testículo depende fundamentalmente do tipo histológico, da presença de infiltração vascular junto à lesão primária e infiltração do epidídimo e do cordão esper-

mático. Têm importância ainda a presença de metástases, seu tamanho e sua localização. Embora na última década tenha havido grande progresso no tratamento do tumor de testículo, não se pode menosprezar o potencial maligno dessa neoplasia. É importante um acompanhamento rigoroso do paciente, bem como atitudes agressivas contra a doença se houver sinal de recidiva.

Tabela 11.6.7 Sobrevida em 10 anos conforme a histologia tumoral	
Histologia	Sobrevida
Seminoma	92%
Teratocarcinoma	74%
Teratoma	72%
Carcinoma embrionário	64%
Coriocarcinoma	44%

ESQUEMAS DE QUIMIOTERAPIA PARA DOENÇAS METASTÁTICAS

Os esquemas de quimioterapia para pacientes com tumor metastático do testículo estão resumidos nas Tabelas 11.6.8, 11.6.9, 11.6.10 e 11.6.11.

Tabela 11.6.8 Esquema PVB (cisplatina, vimblastina, bleomicina)			
Drogas	Dose	Administração	Nº de ciclos
Cisplatina*	20mg/m ² EV, infusão em 30'	dias 1 a 5	
Vimblastina**	0,15mg/kg EV, bolo	dias 1 e 2	4 ciclos de 21 dias
Bleomicina	30UI EV, bolo	dias 1, 8 e 15	

*Precedida de infusão de 500-1.000ml de solução fisiológica.

**Seis horas antes da bleomicina.

O uso desses esquemas de quimioterapia em pacientes com tumor metastático do testículo aumentou significativamente a sobrevida, permitindo remissão da doença em cerca de 70% dos casos (Fig. 11.6.9). Os esquemas PVB e VAB-6 apresentam respostas semelhantes, porém diferem nos efeitos tóxicos. A alta sensibilidade dos seminomas não-tratados permite a utilização de cisplatina ou carboplatina isoladamente ou em associação com etoposido. A utilização de etoposido e/ou ifosfamida em esquemas de asso-

Tabela 11.6.9 Esquema VAB-6 (vimblastina, actinomicina-D, cisplatina, bleomicina, ciclofosfamida)			
Drogas	Dose	Administração	Nº de ciclos
Cisplatina*	120mg/m ² EV, bolo	dia 4	
Bleomicina**	30mg/m ² EV, bolo	dia 1	4 ciclos de 21 dias
Bleomicina**	20mg/m ² EV, bolo	dias 1 a 3	
Vimblastina	4mg/m ² EV, bolo	dia 1	
Ciclofosfamida	600mg/m ² EV, bolo	dia 1	

*Administrada com solução fisiológica e manitol.

**Omitida no terceiro e no quarto ciclos.

Tabela 11.6.10 Esquema PEB (cisplatina, etoposido, bleomicina)			
Drogas	Dose	Administração	Nº de ciclos
Cisplatina	20mg/m ² EV, infusão em 30'	dias 1 a 5	4 ciclos de 21 dias
Etoposido	100mg/m ² EV, infusão em 30'	dias 1 a 5	
Bleomicina**	30UI EV, bolo	dias 2, 9 e 16	

*Precedida de infusão de 500-1.000ml de solução fisiológica.

**Omitida após 12 doses.

Tabela 11.6.11 Esquema VIP (etoposido, ifosfamida, cisplatina)			
Drogas	Dose	Administração	Nº de ciclos
Vp-16 (etoposido)	75mg/m ² EV, infusão em 30'	dias 1 a 5	4 ciclos de 21 dias
Ifosfamida**	1,2g/m ² EV, infusão em 3h	dias 1 a 5	
Cisplatina	20mg/m ² EV, infusão em 30'	dias 1 a 5	

*N-acetilcisteína é administrada concomitantemente para evitar cistite hemorrágica pela ifosfamida (400mg antes da ifosfamida seguidos de 1.200mg por dia em infusão contínua, por cinco dias).

**Interrompida se surgir hematúria macroscópica.

ciação aumenta a possibilidade de remissão para os casos de seminomas metastáticos tratados previamente com radioterapia. Os esquemas PEB e PVB acompanham-se de índices de remissão semelhante em pacientes com doença metastática mínima ou moderada e de índices maiores de resposta em doenças avançadas. Todavia, os efeitos colaterais do es-

quema PEB foram menores, mesmo quando se associou o etoposido. Estes dados sugerem que este esquema deve ser o de escolha para todos os pacientes com tumor metastático do testículo, por ser menos tóxico e mais eficiente em doença avançada ou de mau prognóstico. Com o esquema VIP (cisplatina, ifosfamida e etoposido), observou-se resgate de 36% a 54% dos pacientes com tumores refratários. Os pacientes com seminoma metastático e irradiado previamente respondem muito mal aos esquemas clássicos (PVB e VAB-6) de quimioterapia. A retirada cirúrgica de neoplasia residual pós-quimioterapia aumenta em 10% a 20% os índices de remissão da doença.

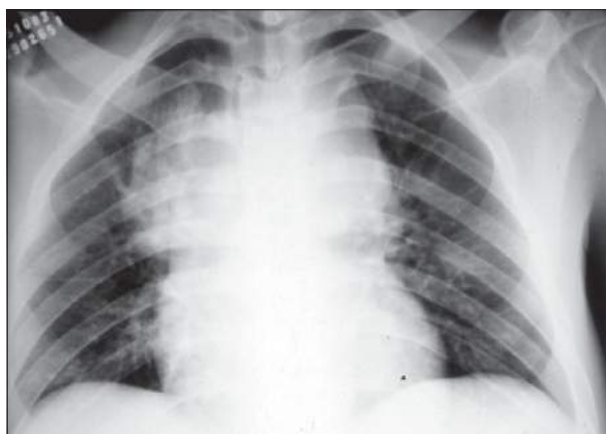


Fig. 11.6.9 — Infiltração tumoral do mediastino

TUMORES GERMINATIVOS EXTRAGONADAIS

Os tumores germinativos podem manifestar-se na proporção de 1% a 2,5% em locais extragonadais, sem lesão testicular concomitante. Parecem representar uma doença primária extragonadal, por migração de células germinativas primitivas existentes no saco vitelínico.

Incidência e Patologia

Os tumores germinativos extragonadais predominam no sexo masculino, na mesma faixa etária dos tumores primários do testículo, de 15 a 35 anos. O mediastino é o local preferido, seguido do retroperitônio, e podem ainda ser acometidas a glândula pineal ou a região pré-sacra. Essa manifestação da doença é mais comum nos recém-nascidos.

Cerca de um terço dos tumores são identificados como seminomas, e o restante, como tumores não-seminomatosos ou de células indiferenciadas.

Apresentam comportamento bastante agressivo, e 80% dos casos iniciais se apresentam como doença avançada, com grandes massas, invasão dos tecidos adjacentes e metástases ganglionares, pulmonares, hepáticas e ósseas. Geralmente, fixam-se e invadem as estruturas vizinhas. Devem-se excetuar os tumores sacrococcígeos, que têm comportamento mais benigno.

Clínica e Diagnóstico

Dor local, tosse, dispnéia ou tumor abdominal palpável são as manifestações que prevalecem nos tumores mediastinais ou retroperitoneais. Cerca de 75% apresentam marcadores tumorais α -FP e β -HCG elevados. Todos os pacientes apresentam DHL aumentada. É obrigatório o exame ultra-sonográfico do testículo para afastar a possibilidade de lesão gonadal oculta.

Tratamento

A quimioterapia sistêmica é a forma inicial de tratamento indicada, seguida da remoção cirúrgica da tumoração residual. Pode ocorrer remissão em 50% a 91% dos casos.

Acompanhamento

O acompanhamento é o mesmo que para os tumores gonadais.

TUMORES NÃO-GERMINATIVOS

TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG

Esses tumores, também denominados tumores de células intersticiais, ocorrem em crianças, na faixa dos três aos 10 anos, e em adultos jovens, na maioria das vezes com comportamento benigno, embora apresentem diferentes graus de anaplasia celular. Apresentam comportamento maligno em cerca de 10% dos casos, com aparecimento de metástases, mais frequentemente na quinta e sexta décadas.

Diferentemente dos tumores germinativos, cujo crescimento é rápido, os tumores não-germinativos apresentam crescimento lento. Pode ocorrer virilização, decorrente da produção de hormônios androgênicos, ou feminização, pelos estrógenos.

Devem ser incluídos no diagnóstico diferencial os tumores da adrenal, a síndrome de Klinefelter e quadros de intersexo.

Diagnóstico

O exame ultra-sonográfico do testículo estabelece o diagnóstico primário. A diferenciação com os outros tumores é auxiliada pelas dosagens hormonais séricas, como elevação dos níveis de testosterona, estriol, estradiol e aumento na excreção de 17-cetoesteróides (17-KS) pela urina.

As metástases ocorrem preferencialmente nos gânglios retroperitoneais, pulmão, fígado e ossos. O diagnóstico da presença de metástases pode ser feito por meio do ultra-som, da tomografia, da radiografia do tórax e do mapeamento ósseo e hepático.

Tratamento

Como a maioria (90%) destes tumores apresenta comportamento benigno, a orquiectomia é o tratamento indicado. São resistentes à radioterapia e não respondem praticamente a nenhum esquema de quimioterapia, embora seja referida resposta parcial ao mitotano (*o,p'*-DDD). As manifestações de virilização e feminização não regridem com a remoção do tumor, sem que isso caracterize presença de doença metastática.

Evolução

Em crianças, os tumores não-germinativos são sempre benignos e de bom prognóstico. Nos adultos, 10% têm comportamento maligno, levando o paciente a óbito.

TUMOR DE CÉLULAS DE SERTOLI

Os tumores de células de Sertoli são denominados androblastomas ou tumores do estroma gonadal. Representam menos de 1% dos tumores testiculares e podem ocorrer em qualquer faixa etária. Cerca de um terço dos casos ocorre em crianças com menos de 12 anos de idade. Aproximadamente 90% apresen-

tam comportamento benigno e só 10% maligno, caracterizado, principalmente, pelo aparecimento de metástases, mais frequentes nos linfonodos retroperitoneais e no pulmão.

Tratamento

A orquiectomia é o tratamento padrão, pois a cura ocorre na maioria dos pacientes. Quando há metástases, o crescimento lento justifica que se faça a ressecção das lesões.

BIBLIOGRAFIA

1. Bukowski, R.M. Management of advanced and extragonadal germ-cell tumors. *Urol. Clin. N. Am.*, 20(1): 153, 1993.
2. Grady, R.W.; Ross, J.H. & Kay, R. Epidemiological features of testicular teratoma in a prepuberal population. *J. Urol.*, 158: 1191-1192, 1997.
3. Henderson, B.E.; Ross, R.K. & Pike, M.C.C. Epidemiology of testicular cancer. In: Skinner, D.G. & Lieskovsky, G. (eds.). *Diagnosis and management of genitourinary cancer*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988.
4. Klein, E.A. Tumor markers in testis cancer. *Urol. Clin. N. Am.*, 20(1): 67-1993.
5. Morse, M.J. & Whitmore Jr., W.F. Neoplasms of the testis. In: Walsh, P.C.; Gittes, R.F.; Perlmutter, A.D. & Stamey, T.A. (eds.). *Campbell's urology*. 5th ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1986.
6. Mostofi, F.K. Testicular tumors: Epidemiologic, etiologic and pathologic features. *Cancer*, 32: 1186-1973.
7. Sheinfeld, J. & Bajorin, D. Management of the postchemotherapy residual mass. *Urol. Clin. N. Am.*, 20(1): 133-1993.
8. Sogani, P.C. Orchiectomy alone in treatment of clinical stage I nonseminomatous germ cell tumor of the testis. *J. Clin. Oncol.*, 2: 267-1984.
9. Stanton, G.F. VAB-6 as initial treatment of patients with advanced seminoma. *J. Clin. Oncol.*, 3: 336-1985.
10. Steyerberg, E.W.; Donohue, J.P.; Gerl, A.; Toner, G.C.; Koops, H.S.; Fossa, S.D.; Keizer, K.J. for the re-analysis of histology in testicular cancer (rehit) study group. Residual masses after chemotherapy for metastatic testicular cancer: the clinical implications of the association between retroperitoneal and pulmonary histology. *J. Urol.*, 158: 474-478, 1997.

RECORDANDO

1. Que patologia está mais relacionada à criptorquidia?
 - a) Varicocele
 - b) Trauma
 - c) Tumores
 - d) Hematocele
 - e) Hidrocele
 2. Qual o sinal clínico mais comum no tumor germinativo do testículo?
 - a) Dor abdominal
 - b) Perda de peso
 - c) Aumento de volume testicular
 - d) Dor à palpação do testículo
 - e) Ginecomastia
 3. Quais são os tumores do testículo mais frequentes ?
 - a) Germinativos
 - b) Não-germinativos
 - c) Linfomas
 - d) Leiomiomas
 - e) Fibromas
 4. Qual é a neoplasia de testículo mais freqüente?
 - a) Seminoma
 - b) Carcinoma embrionário
 - c) Teratocarcinoma
 - d) Teratoma
 - e) Coriocarcinoma
 5. Os marcadores tumorais α -FP e β -HCG são usados para:
 - a) Definir o tipo de tumor
 - b) Definir o prognóstico do tumor
 - c) Definir a cura do paciente
 - d) Controlar a evolução clínica do paciente
 - e) *a e c* são corretas
 6. As metástases dos tumores germinativos do testículo ocorrem com mais freqüência por via:
 - a) Arterial
 - b) Linfática
 - c) Venosa
 - d) Nervosa
 - e) *a e c* são corretas
 7. Qual é a neoplasia extragonadal mais freqüente?
 - a) Teratoma maduro
 - b) Carcinoma embrionário
 - c) Seminoma puro
 - d) Coriocarcinoma
 - e) Tumor de células de Leydig
 8. Qual o fator associado com tumor do testículo?
 - a) Criptorquidia
 - b) Fatores genéticos
 - c) Disgenesia testicular
 - d) Fatores hormonais
 - e) Todas as anteriores
 9. Qual a complicação mais freqüente da linfadenectomia?
 - a) Ausência de ereção
 - b) Linfocele
 - c) Linforréia
 - d) Atrofia testicular bilateral
 - e) Ausência de ejaculação
 10. Qual a porcentagem de sobrevida dos pacientes com seminoma de estágio IIb?
 - a) 10%
 - b) 20%
 - c) 50%
 - d) 59%
 - e) 75%
-
- Respostas:
1) c; 2) c; 3) a; 4) a; 5) d; 6) b; 7) c; 8) e; 9) e; 10) d.

Tumor do Pênis

*Carlos Arturo Levi D'Ancona
Wallace Guedes Borges*

TUMORES PENIANOS MALIGNOS

O carcinoma epidermóide do pênis é o tumor primário mais freqüente, representando mais de 95% dos tumores; outros tumores, como o carcinoma verrucoso, o basocelular, o melanoma e o sarcoma, acometem o órgão raramente. O comprometimento metastático do pênis ocorre mais freqüentemente em estádios avançados do câncer da bexiga, da próstata e do reto.

CARCINOMA EPIDERMÓIDE DO PÊNIS

O carcinoma epidermóide do pênis representa cerca de 1% de todas as neoplasias. No Brasil varia de acordo com a região: é mais freqüente nas regiões Norte e Nordeste, atingindo 50 casos por 100 mil habitantes. Nos Estados Unidos a incidência é de um a dois casos por 100 mil habitantes, e em alguns países da África representa 10% de todas as neoplasias. O pico de incidência situa-se entre a sexta e sétima décadas de vida.

Os principais fatores que predisõem os indivíduos ao câncer do pênis são fimose e baixas condições socioeconômicas. A circuncisão na infância praticamente elimina a possibilidade de ocorrência do tumor. Acredita-se que a ação irritativa crônica do esmeg-

ma no prepúcio e na glândula seja responsável pelo aparecimento do tumor, o que está de acordo com o fato de que cerca de 80% dos tumores se localizam na glândula ou no prepúcio. Outro fato importante é que a circuncisão, quando realizada no adulto, oferece pouca ou nenhuma proteção contra o desenvolvimento da doença, o que sugere que o efeito pré-maligno do esmegma ocorreu durante a infância. A influência de infecções virais e sexualmente transmissíveis, como o vírus do papiloma humano, na gênese do carcinoma do pênis ainda não está confirmada.

Quadro Clínico

O carcinoma do pênis geralmente se inicia com uma pequena lesão, de aspecto ulcerado ou vegetante, na glândula ou prepúcio. Nessa fase a lesão não provoca dor. A fimose pode ocultar a lesão por longo período, o que acaba retardando o diagnóstico e, conseqüentemente, o tratamento. Com o passar do tempo, o tumor tende a aumentar de tamanho podendo comprometer totalmente a glândula e invadir os corpos cavernosos e esponjoso (Fig. 11.7.1). Quando o tumor atinge estas proporções, geralmente está associado com infecção da lesão, que provoca odor fétido e, às vezes, é acompanhada de dor. A disseminação ocorre principalmente por via linfática para os



Fig. 11.7.1 — Carcinoma epidermóide do pênis comprometendo o prepúcio.

linfonodos inguinais e, posteriormente, os ilíacos. A pele peniana drena para os linfonodos inguinais superficiais, enquanto a glande e os corpos cavernosos drenam para os linfonodos superficiais e profundos. Existem múltiplas conexões cruzadas entre os vasos linfáticos, de modo que a drenagem linfática peniana ocorre para ambas as regiões inguinais. Metástases a distância para pulmões, fígado, ossos ou cérebro são encontradas em menos de 5% dos casos. O câncer do pênis leva à morte por sepse, hemorragia por ruptura dos vasos femorais e caquexia.

Em estudo de 46 pacientes tratados no Hospital de Clínicas da UNICAMP, o período de aparecimento da lesão e a procura por auxílio médico variaram de dois meses a 12 anos, com mediana de 12 meses. Outro fator que justifica o atraso no diagnóstico é o predomínio da doença em pacientes de baixo nível socioeconômico, associado a ignorância, vergonha, negligência e dificuldade de acesso ao atendimento médico.

Exame Físico

É importante avaliar o tamanho e a localização da lesão, e se existe invasão dos corpos cavernosos e esponjoso. Devem ser palpados os corpos cavernosos para avaliar os limites do tumor e verificar a presen-

ça de nódulos. A base do pênis e o escroto devem ser examinados para excluir invasão tumoral. O toque retal acompanhado pela palpação bimanual é realizada para avaliar invasão perineal pelo tumor. As regiões inguinais devem ser palpadas cuidadosamente na pesquisa de linfonodos (Fig. 11.7.2). Cerca de 50% dos linfonodos inguinais aumentados não apresentam acometimento metastático, sendo o aumento de volume decorrente da reação inflamatória da lesão primária infectada. Por outro lado, cerca de 20% dos linfonodos clinicamente normais apresentam metástases ao exame anatomopatológico.

O diagnóstico do carcinoma do pênis é confirmado pela biópsia da lesão peniana.



Fig. 11.7.2 — Carcinoma do pênis com comprometimento dos gânglios inguinais bilaterais.

Estadiamento

A correta avaliação da lesão primária, bem como da extensão regional e a distância, é necessária para o planejamento terapêutico.

A grande dificuldade consiste na avaliação dos linfonodos inguinais, e para isso vários métodos foram descritos. A linfografia bipodálica é um método praticamente em desuso devido à baixa sensibilidade e à dificuldade técnica em realizar o exame. A citologia por punção dos gânglios inguinais só tem valor

se o resultado for positivo para células neoplásicas; resultado negativo não afasta comprometimento metastático. A biópsia do gânglio sentinela ou de Cabanas, que seria o primeiro local de metástases, apresenta falha (falso negativo) em 30% a 67% dos casos, tendo sido abandonada. A tomografia computadorizada mostra o aumento dos linfonodos, mas não demonstra se existe comprometimento neoplásico. Nos casos de grande comprometimento ganglionar (N3), a TC auxilia confirmando o comprometimento das estruturas e dos vasos femorais, orientando o planejamento cirúrgico. A radiografia do tórax é realizada com o intuito de pesquisar metástase pulmonar. A ultra-sonografia é útil para avaliar metástase hepática.

Uma vez estudada a extensão do tumor, é preciso classificá-lo. Os sistemas mais utilizados são o de Jackson e o da UICC (TNM, tumor — nodo — metástase).

A classificação de Jackson compreende os seguintes estádios: estágio I, tumor localizado na glândula ou no prepúcio; estágio II, tumor envolvendo a haste peniana; estágio III, tumor com metástases inguinais passíveis de ressecção; estágio IV, tumor comprometendo estruturas adjacentes, ou metástases inguinais irressecáveis, ou metástases a distância.

Embora essa classificação seja simples e de fácil emprego clínico, não leva em consideração o tamanho e o comprometimento da lesão peniana, tampouco o número e o tamanho dos linfonodos envolvidos.

O sistema TNM é mais complexo, porém é preciso ao descrever o grau de invasão da lesão peniana. A classificação pelo TNM do carcinoma do pênis está descrito na Tabela 1.7.1.

Tratamento

Com finalidade didática, iremos expor separadamente o tratamento da lesão peniana e, a seguir, dos linfonodos.

- **Estádio Tis, T1:** o tratamento consiste na ressecção cirúrgica da lesão pela postectomia, quando se localiza no prepúcio, ou ressecção parcial da glândula (Figs. 11.7.3 e 11.7.4).
- **Estádio T2, T3:** penectomia parcial com 1,5-2cm de margem de segurança (Figs. 11.7.5 e 11.7.6); se o tumor for mais extenso, opta-se pela penectomia total.
- **Estádio T4:** a cirurgia é extensa, mais de caráter paliativo.

Tabela 1.7.1
Classificação do carcinoma do pênis pelo sistema TNM (tumor — nodo — metástase)

T (tumor primário)	
Tis	carcinoma <i>in situ</i>
T1	tumor invadindo a camada subepitelial
T2	tumor invadindo corpo esponjoso ou cavernoso
T3	tumor invadindo uretra e próstata
T4	tumor invadindo estruturas adjacentes
Tx	extensão tumoral não esclarecida
N (linfonodos)	
N0	ausência de linfonodos metastáticos
N1	metástases para um linfonodo inguinal superficial
N2	metástases para múltiplos linfonodos inguinais ou bilateral
N3	metástases para linfonodos profundos ou ilíacos, unilateral ou bilateral
Nx	linfonodos não estudados
M (metástases)	
M0	ausência de metástases a distância
M1	presença de metástases a distância
Mx	presença de metástases não avaliada



Fig. 11.7.3 — Carcinoma *in situ* do pênis na mucosa próximo ao sulco balanoprepucial.



Fig. 11.7.4 — Carcinoma *in situ* na face ventral do pênis.

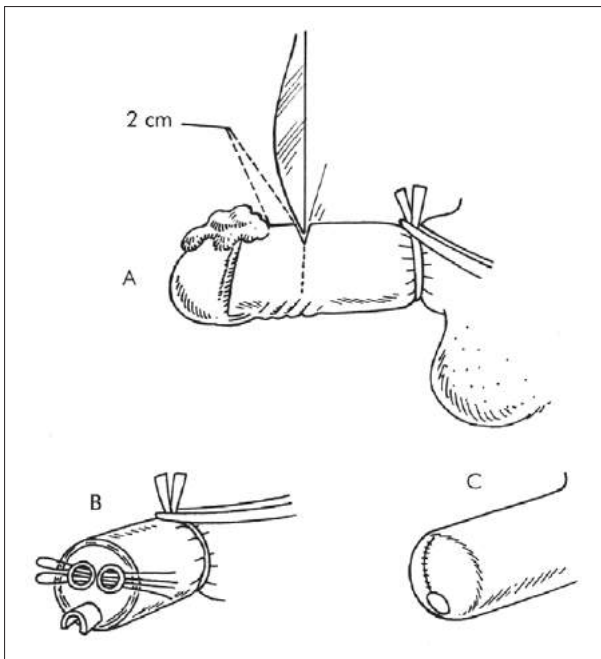


Fig. 11.7.5 — Penectomia parcial. A, Incisão com 2cm de margem de segurança. B, Sutura dos corpos cavernosos. C, Aspecto final.



Fig. 11.7.6 — Penectomia parcial mais linfadenectomia modificada bilateral. Aspecto da sutura do pênis e da uretra.

Outros métodos podem ser utilizados com o intuito de evitar a penectomia, como a radioterapia, o tratamento com *laser* e a cirurgia de Mohs. A radioterapia tem como característica a alta incidência de complicações, como estenose da uretra, fístula, necrose, dor e edema peniano, muitas vezes impossibili-

tando a atividade sexual. O tratamento com *laser* pode ser realizado em lesões pequenas com Tis e T1, com o inconveniente de não fornecer material para estudo anatomopatológico. A cirurgia de Mohs consiste no tratamento do tumor por remoção em camadas com exame microscópico de congelação para orientar a remoção completa do tumor.

Estádio N0, N1, N2: os pacientes com lesão peniana Tis e T1 raramente apresentam comprometimento metastático ganglionar, podendo ser evitada a linfadenectomia.

O carcinoma verrucoso é um tipo de neoplasia maligna de comprometimento menos agressivo do que o carcinoma epidermóide. É uma lesão que se expande localmente, com destruição de estruturas vizinhas. Não foram descritas metástases ganglionares no carcinoma verrucoso, não sendo necessária a linfadenectomia.

O tratamento clássico consiste na linfadenectomia ilioinguinal após quatro a seis semanas da penectomia. Neste período o paciente permanece em antibioticoterapia. A linfadenectomia ilioinguinal consiste na extração dos linfonodos superficiais e profundos, medial e lateral à veia safena, e linfonodos pélvicos. O inconveniente desse procedimento é a alta taxa de morbidade (Fig. 11.7.7), atingindo 67% dos pacientes operados por esta técnica na UNICAMP.



Fig. 11.7.7 — Linfadenectomia ilioinguinal. Observa-se necrose da pele na incisão inguinal.

Alguns aspectos devem ser considerados: Existe a necessidade de aguardar de quatro a seis semanas para realizar a linfadenectomia? Qual a extensão da linfadenectomia? É necessário realizar a cirurgia em todos os pacientes? Consideramos que não é necessária a antibioticoterapia por quatro a seis semanas, uma vez que não diminui as complicações do procedimento, aumenta o custo pela realização de duas cirurgias em tempos diferentes e possibilita a perda do acompanhamento dos pacientes (Fig. 11.7.8).



Fig. 11.7.8 — Paciente que perdeu o acompanhamento após penectomia parcial, retornando com comprometimento de gânglios já fistulizados.

Descreeveram-se modificações da linfadenectomia com o intuito de diminuir as complicações; a cirurgia passa então a consistir na retirada dos linfonodos localizados medialmente às veias safena e femoral, inferiormente ao ligamento inguinal e lateralmente ao músculo adutor (Fig. 11.7.9). Os vasos linfáticos laterais à veia safena mantêm a drenagem do membro inferior, evitando o linfedema. Como o estadiamento clínico apresenta muitas falhas, propusemos realizar a linfadenectomia modificada concomitantemente com a penectomia, no intuito de estabelecer o estadiamento cirúrgico. Durante a linfadenectomia, realiza-se biópsia de congelação dos linfonodos; se o resultado for negativo, a cirurgia termina nesse ponto. Nos casos de metástases ganglionares, a cirurgia prossegue com a linfadenectomia ilioinguinal (Fig. 11.7.10).

Estádio N3: nesse estágio, o ideal seria iniciar o tratamento com quimioterapia seguido de cirurgia.

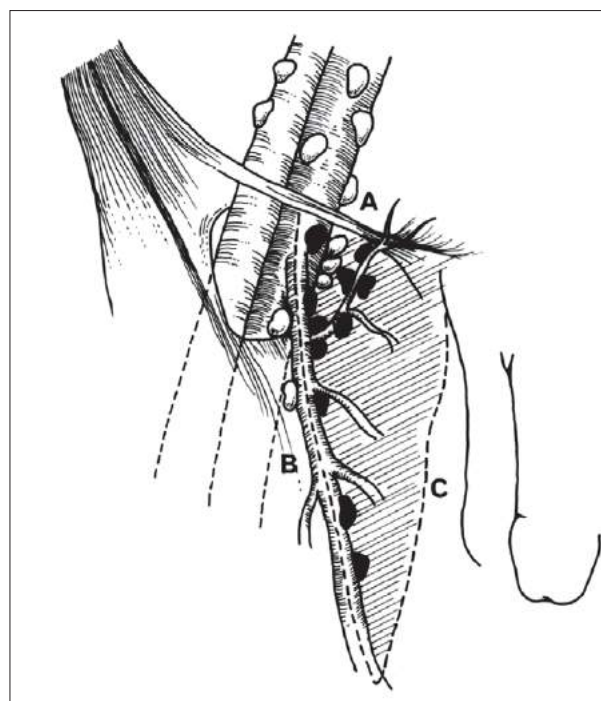


Fig. 11.7.9 — Limites da linfadenectomia modificada: A, ligamento inguinal, B, veias safena e femoral, C, músculo adutor.

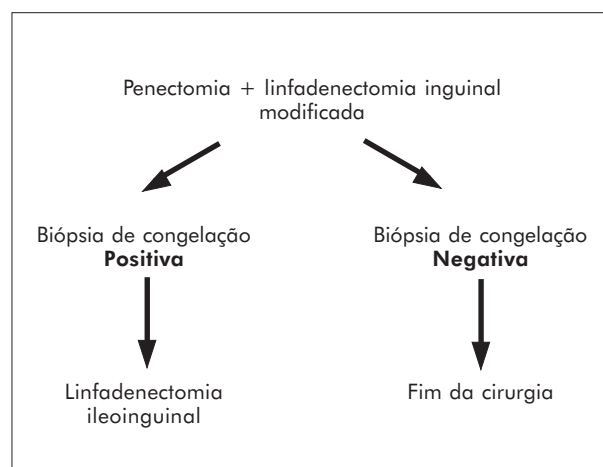


Fig. 11.7.10 — Proposta de estadiamento cirúrgico no carcinoma do pênis.

Apesar dos esforços, não se dispõe de quimioterapia eficaz. Os medicamentos mais utilizados são a bleomicina, o metotrexato e a cisplatina.

A radioterapia na região inguinal não tem demonstrado resultados satisfatórios. Pode ser utilizada em casos especiais, em que a cirurgia não pode ser realizada, com efeito paliativo.

Os pacientes são acompanhados trimestralmente no primeiro ano, com exame físico da margem peniana e dos linfonodos inguinais, radiografia do tórax.

rax e ultra-sonografia abdominal. Após o primeiro ano o acompanhamento é semestral.

A penectomia parcial pode causar impacto psicológico. Entretanto, em 14 pacientes tratados com penectomia parcial e avaliados quanto aos aspectos sexual, psicológico e emocional, verificou-se boa adaptação e manutenção da qualidade de vida. Esse estudo demonstrou também que o apoio da esposa (ou companheira) é muito importante na recuperação do paciente. Nesse grupo, 64% mantinham atividade sexual normal ou discretamente diminuída.

TUMORES PENIANOS BENIGNOS

CISTOS PENIANOS

Os cistos penianos podem ser congênitos ou adquiridos. Os cistos congênitos localizam-se na rafe penoescrotal, sendo resultantes do fechamento incompleto da rafe. De acordo com o exame anatomopatológico, o cisto pode ser dermóide e, mais raramente, mucóide. Os cistos adquiridos provêm da retenção de secreções glandulares, geralmente localizadas no prepúcio ou na pele peniana. Os cistos do pênis geralmente não necessitam de tratamento, a não ser que se tornem sintomáticos.

NEVOS CUTÂNEOS

Bastante freqüentes, os nevos cutâneos são semelhantes aos nevos encontrados em outras regiões da pele. Com a finalidade de estabelecer o diagnóstico diferencial com melanoma, a biópsia está indicada nos casos de dúvida.

TUMOR DE BUSCHKE-LOWENSTEIN

O tumor de Buschke-Lowenstein é num grande tumor de aspecto papilífero, muitas vezes indistinguível do carcinoma peniano (Fig. 11.7.11). Essa lesão recobre a glândula e parte da haste peniana, podendo provocar erosão da uretra e fístula. A infecção está associada, provocando odor fétido. Este tumor é pouco freqüente e sua etiologia provável é viral. O diagnóstico é confirmado com múltiplas biópsias. O tratamento consiste na ressecção cirúrgica, podendo chegar a amputação do pênis. O emprego do *laser* apresenta a grande vantagem de preservar o órgão, com bom resultado cosmético. A quimioterapia e a radioterapia não são ineficazes.



Fig. 11.7.11 – Tumor de Buschke-Lowenstein: lesão vegetante acometendo parte da glândula e do prepúcio.

TUMORES PENIANOS COM POTENCIALIDADE MALIGNA

ERITROPLASIA DE QUEIRAT OU DOENÇA DE BOWEN

É uma lesão de limites precisos, eritematosa, localizada na glândula e, menos freqüentemente, no prepúcio. Esta lesão é encontrada em homens não circuncidados. Estudos recentes consideram estas lesões como carcinoma *in situ* do pênis. A biópsia é necessária para a confirmação do diagnóstico. Existem diversos tipos de tratamento que apresentam bons resultados, tais como ressecção cirúrgica, radioterapia, quimioterapia tópica (5-fluorouracil) e *laser*.

CORNO PENIANO

Essa lesão caracteriza-se por apresentar uma cornificação do epitélio formando uma protuberância sólida (Fig. 11.7.12). A ocorrência do corno peniano é relativamente rara. O tratamento consiste na ressecção cirúrgica com margem de segurança de tecido normal. O corno peniano pode apresentar recidiva e, na biópsia, evoluir para carcinoma. Devido à progressão da doença para carcinoma, cuidadoso estudo histológico e da base da lesão e acompanhamento cuidadoso são necessários.

BALANITE XERÓTICA OBLITERANTE

Caracteriza-se por apresentar áreas claras de aspecto fibroso no prepúcio, na glândula e no meato uretral, adquirindo aspecto em mosaico. Erosão da glândula, fissura e estenose do meato uretral são fre-



Fig. 11.7.12 — Corno peniano.

qüentes. A balanite pode apresentar sintomas dolorosos, prurido, desconforto e obstrução urinária por estenose do meato uretral. A lesão ocorre mais frequentemente em pacientes não circuncidados. O tratamento consiste no uso de corticóides e realização de meatotomia quando existir estenose do meato uretral. Em virtude de serem relatados casos de degeneração maligna, o acompanhamento periódico desses casos é obrigatório, e, se houver dúvida, deve-se proceder à biópsia.

BIBLIOGRAFIA

1. Brumini, R.; Torloni, H.; Hensos, D.E.; Gotlieb, S.L.D; & Souza, J.P.M. Câncer no Brasil: dados histopatológicos, 1976-1980. Rio de Janeiro, Ministério da Saúde, 1982.
2. Catalona, W.J. Modified inguinal lymphadenectomy for carcinoma of the penis with preservation of saphenous veins: Technique and preliminary results. *J. Urol.*, 140: 306, 1988.
3. Costa, R.P.; Schaal, C.H. & Cortez, J.P. Nova proposta de linfadenectomia para o câncer de pênis: resultados preliminares. *J. Bras. Urol.*, 15: 242-6, 1989.
4. D'Ancona, C.A.L.; Botega, N.J.; Moraes, C.; Lavoura, N.S.; Santos, J.K. & Netto Jr., R.N. Quality of life after partial penectomy for penile carcinoma. *Urology*, 50: 593-6, 1997.
5. D'Ancona, C.A.L.; Denardi, F.; Rodrigues Netto Jr, N.; Lavoura, N.S.; Costa, R.P. & Lopes, A. Surgical staging in penile carcinoma. *Eur. Urol.*, 30(suppl 2): 141, 1996.
6. Ornellas, A.A.; Seixas, A.L.; Marota, A.; Wisnescky, A.; Campos, F. & Moraes, J.R. Surgical treatment of invasive squamous cell carcinoma of the penis. Retrospective analysis of 350 cases. *J. Urol.*, 151: 1244-1249, 1994.
7. Lopes, A. Fatores clínicos e anatomopatológicos envolvidos no risco de metástases linfonodais e no prognóstico dos pacientes portadores de carcinoma de pênis tratados por cirurgia. (Tese de Doutorado.) São Paulo, 1995.

RECORDANDO

- 1) Quando fazer biópsia da lesão peniana?
- 2) Quais são as vias de disseminação do câncer do pênis?
- 3) Qual o melhor método de avaliação dos gânglios inguinais?
- 4) Qual o impacto da penectomia na qualidade de vida do paciente?
- 5) Quais as complicações da linfadenectomia?

Respostas:

- 1) Em todas as lesões suspeitas ou sugestivas de câncer.
- 2) A principal via de disseminação do câncer do pênis é a via linfática; a via hematogênica ocorre em 5% dos casos.
- 3) O melhor método de avaliação dos gânglios inguinais é a linfadenectomia. Outros métodos apresentam baixa sensibilidade e especificidade.
- 4) Avaliando-se o aspecto sexual, psicológico e emocional, demonstrou-se que os pacientes ficam bem adaptados e que a qualidade de vida é mantida após a penectomia parcial.
- 5) As complicações da linfadenectomia são linfedema, linfocele, necrose e infecção.

Afecções das Glândulas Adrenais

*Ubirajara Ferreira
Wagner Eduardo Matheus*

INTRODUÇÃO

As glândulas adrenais ou supra-renais são órgãos pares, retroperitoneais, localizados de modo ântero-superior e medial em relação aos rins, dentro da gordura perirrenal. Por causa da sua cor amarelo-dourada, são facilmente diferenciadas do tecido circunjacente. Estão contidas na fáscia de Gerota e envoltas por tecidos adiposo e conjuntivo, que formam uma pseudocápsula e facilitam sua dissecação cirúrgica. As glândulas medem aproximadamente 5cm de comprimento, 3cm de largura e 1cm de espessura. O peso de cada glândula varia de 3g a 8g.

As duas glândulas diferem entre si quanto ao tamanho, ao formato e à localização. A adrenal esquerda é maior, alongada, achatada e com formato de lua crescente, enquanto a direita é triangular e localizada mais superiormente.

A irrigação sanguínea das glândulas adrenais é múltipla e variada. A artéria frênica inferior, situada na porção superior, é a principal responsável pela irrigação das glândulas. Ramos adicionais da aorta abdominal e da artéria renal são responsáveis pela irrigação das porções média e inferior, respectivamente. As pequenas artérias formam um arco em toda a borda da adrenal, e destas emergem cerca de

50 pequenas arteríolas que penetram a glândula de modo circunferencial estrelado, deixando a superfície anterior e posterior avascularizadas.

A veia adrenal direita drena, habitualmente, para a veia cava inferior, enquanto a esquerda drena para a veia renal ipsolateral. A inervação é proveniente do tronco celíaco e do plexo renal. A drenagem linfática é realizada para os gânglios aórticos laterais e linfonodos localizados posteriormente ao pericárdio.

Microscopicamente, a adrenal é dividida em córtex e medula. O córtex constitui 90% da glândula e é dividido em três zonas: glomerular, fasciculada e reticular. A medula é a porção central da glândula envolta pelo córtex.

CÓRTEX ADRENAL

O córtex supra-renal produz cortisol, aldosterona e andrógenos. O cortisol, um glicocorticóide produzido pela zona fasciculada, parece agir em todos os tecidos, sendo indispensável à vida e fundamental para a reação do organismo ao estresse. Estimula a neoglicogênese e promove o aumento do conteúdo hepático de glicogênio, antagonizando a ação periférica da insulina. Também estimula a síntese protéi-

ca, aumenta a gordura corporal e age sobre a produção de triglicérides e sobre a homeostase sanguínea. Promove a reabsorção de cálcio e a excreção urinária de fosfatos.

A aldosterona, um mineralocorticoide produzido pela zona glomerular, está intimamente ligada ao mecanismo salino, elevando-se na presença de retenção de sódio e reduzindo-se quando há excesso. A manutenção da homeostase do sódio ocorre por sua atuação direta no sistema renina/angiotensina. A renina é produzida nas células do aparelho justaglomerular, formado pela mácula densa do túbulo renal distal e por células justaglomerulares da arteríola aferente. A depleção de sódio e a diminuição do volume vascular, levando à hipoperfusão do glomérulo, estimulam a secreção de renina, que age sobre uma globulina produzindo, no fígado, o angiotensinogênio, que, por clivagem, gera a angiotensina I. Esta, ao circular pelo pulmão, é transformada em angiotensina II, que, por sua vez, estimula a secreção de aldosterona.

Os andrógenos da adrenal, produzidos pela zona reticular, parecem ter importância no crescimento de pêlos pubianos na puberdade e na manutenção da libido nas mulheres. Esses hormônios têm efeito masculinizante e anabolizante; porém, sua potência é menor que um quinto daquela exibida pelos andrógenos testiculares. Em casos de tumores da adrenal, quando existe grande produção de *andrógenos testiculares*, pode haver pseudopuberdade precoce no sexo masculino ou masculinização no sexo feminino.

MEDULA ADRENAL

A medula adrenal, porção central da adrenal, é ricamente vascularizada e formada por células cromafins derivadas da crista neural. Tais células são produtoras de epinefrina e norepinefrina, substâncias mediadoras químicas do sistema nervoso simpático. A maior parte das células cromafins localiza-se na medular da adrenal; porém, resquícios embrionários podem localizar-se nos gânglios simpáticos e nos órgãos de Zuckerkandl, até mesmo como sítios formadores de tumores, os feocromocitomas extra-adrenais.

Ao contrário do córtex, que lança seus produtos continuamente na circulação, a medula os acumula. A adrenalina e a noradrenalina são liberadas em grandes quantidades depois de fortes reações emocionais, como o susto. O quadro provocado pela libera-

ção destas substâncias inclui vasoconstrição, hipertensão, taquicardia, taquipnéia e aumento da glicemia. Tais efeitos estão nitidamente relacionados com uma reação de defesa diante de uma situação de emergência (Fig. 12.1).

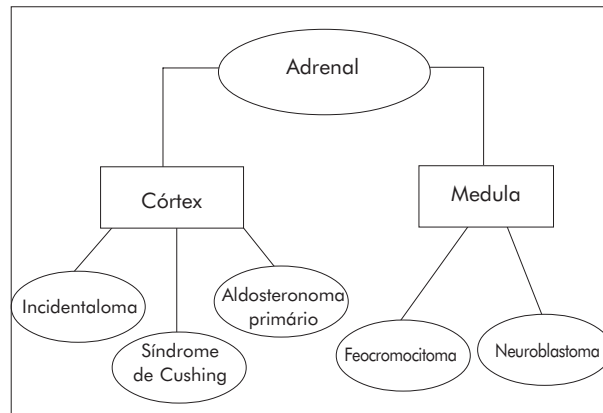


Fig. 12.1 — Tumores mais comuns das camadas cortical e medular da glândula adrenal.

SÍNDROME DE CUSHING

A síndrome de Cushing caracteriza-se por manifestações clínicas decorrentes da exposição excessiva ao cortisol ou aos seus metabólitos. Quando a síndrome é causada por alteração hipofisária, que determina a hiperprodução do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e conseqüente aumento do cortisol, é rotulada de doença de Cushing.

Além da presença de adenomas ou carcinomas corticais secretores, a síndrome pode ser causada por tumores ectópicos, por hiperplasia macronodular ou micronodular das adrenais ou pela administração exógena de corticosteróides (Fig. 12.2).

A maioria dos pacientes portadores de síndrome de Cushing (70%) é portadora de hiperplasia adreno-cortical bilateral decorrente de uma alteração do mecanismo regulador do eixo adreno-hipofisário. A secreção de ACTH cresce devido ao aumento do fator liberador hipotalâmico (CRF), desencadeado por tumores da hipófise anterior, geralmente adenomas cromóforos. Cerca de 20% a 25% dos pacientes com síndrome de Cushing são portadores de tumores adrenais (cerca de 10% são malignos); 5% a 10% dos pacientes apresentam síndrome de Cushing devido à produção ectópica de ACTH por tumores benignos ou malignos extra-adrenais não hipofisários presentes nos pulmões, no timo, nos rins, no aparelho digestivo, nos ovários e nas mamas (Tabela 12.1).

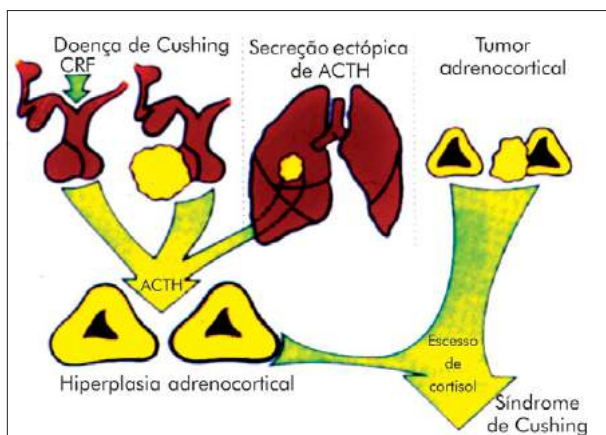


Fig. 12.2 — Causas da síndrome de Cushing. Hiperplasia adrenocortical bilateral é desencadeada por excesso de secreção do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), devido a um distúrbio pituitário (doença de Cushing) ou por tumor ectópico (secreção ectópica de ACTH). Adenomas ou carcinomas corticais podem levar ao hipercortisolismo, causando a síndrome de Cushing.

Tabela 12.1 Incidência das diferentes causas de hipercortisolismo	
Tumor hipofisário (doença de Cushing)	70%
Adenoma adrenal	10-15%
Carcinoma adrenal	10%
Produção ectópica de ACTH	5-10%



Fig. 12.4 — Face “cushingóide”. Observa-se a presença de acne.

A síndrome de Cushing atinge mais mulheres do que homens (proporção de 4:1), geralmente na faixa etária dos 30 aos 40 anos. Observa-se obesidade centrípeta (cabeça, pescoço e tronco), pele atrófica, face pletórica, estrias violáceas no tronco, acne e, nas mulheres, hirsutismo e oligomenorréia (Figs. 12.3, 12.4 e 12.5). Os homens apresentam diminuição da libido, ginecomastia e involução testicular. Também observa-se fraqueza muscular, osteoporose e hipertensão arterial.

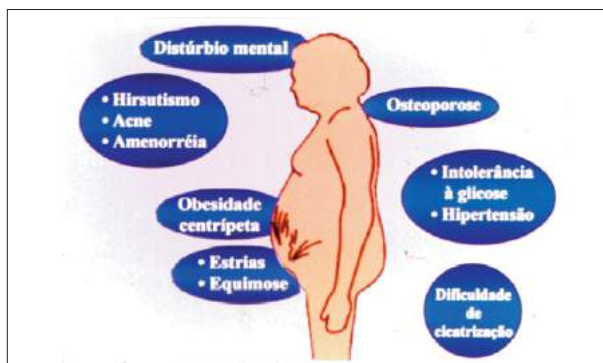


Fig. 12.3 — Principais características clínicas da síndrome de Cushing.



Fig. 12.5 — Abdome com múltiplas estrias na mesma paciente.

Não se consegue diferenciar, pelos sintomas, os pacientes portadores de doença de Cushing dos portadores de tumor da adrenal. Também é difícil suspeitar de malignidade do tumor mediante critérios clínicoendocrinológicos. Cerca de 50% dos tumores malignos são produtores (geralmente, de glicocorticóides e hormônios sexuais). Uma regra prática, mas não absoluta, é considerar o tumor como maligno quando houver evidência clínica de produção exage-

rada de andrógenos. A virilização feminina é observada em 10% a 20% das mulheres. Muito menos comum é a virilização masculina (Tabela 12.2).

Tabela 12.2 Sintomas e sinais relativos ao tipo de hormônio secretado em excesso pelos tumores funcionantes	
Excesso de cortisol	
Obesidade do tronco	
Face em meia-lua	
Estrias violáceas	
Acne	
Hipertensão	
Dor lombar com fratura por osteoporose	
Excesso de andrógeno	
Homem adulto	
Sem alteração clínica	
Homem pré-púbere	
Puberdade precoce	
Mulher	
Clitoromegalia	
Calvície	
Atrofia de mamas	
Oligomenorréia	
Hirsutismo	
Excesso de estrógeno	
Mulher Adulta	
Sem alteração clínica	
Mulher pré-púbere	
Puberdade precoce	
Homem	
Ginecomastia	
Atrofia testicular	
Diminuição da libido	

Quadros de virilização na infância geralmente indicam presença de carcinoma da adrenal. Nestes casos, a genitália é normal por ocasião do nascimento, e isso diferencia estes pacientes daqueles portadores de hiperplasia congênita das adrenais, que nascem com genitália ambígua. Em meninos, o excesso de andrógenos conduz à puberdade precoce, com crescimento somático acentuado, desenvolvimento de pêlos axilares, pubianos e faciais, além do engrossamento da voz. Os testículos são pequenos, devido ao bloqueio da produção de LH e FSH hipofisários.

Apenas 22% dos pacientes com câncer da adrenal apresentam-se inicialmente com lesão restrita às adrenais. Invasão da veia cava é encontrada em cerca de 7% dos casos, principalmente quando a lesão se localiza na adrenal direita. As metástases acometem

principalmente o pulmão, os linfonodos, o fígado, os ossos e o trato gastrointestinal.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico laboratorial é importante na detecção da doença e na tentativa de elucidar sua etiologia. Devido à variação fisiológica do ciclo circadiano normal, deve-se realizar a dosagem do cortisol sérico em duas amostras, cedo (oito horas) e à noite (20 horas). A concentração normal do cortisol plasmático apresenta pico matinal e queda noturna de, mais ou menos, 5ng/dl. Na síndrome de Cushing, os valores de cortisol sérico, além de estarem elevados, não apresentam variação fisiológica.

A dosagem na urina de 24 horas de 17-hidrocorticosteróides (17-OH) e 17-cetosteróides (17-KS) está acentuadamente aumentada nos carcinomas adrenocorticais. Estes valores podem exceder 100mg/24 horas. Nos tumores não funcionantes, pode ocorrer aumento da excreção de 17-KS ou de pregnanetriol, em decorrência da produção exagerada de precursores hormonais funcionalmente inativos como a pregnenolona e a 17-hidroxiprogesterona.

O exame laboratorial mais importante na detecção do Cushing é o teste de supressão com dexametasona (Fig. 12.6). A concentração de ACTH, que estimula a síntese de cortisol, pode diminuir com o efeito de retroalimentação negativa provocado pelo cortisol sérico ou outros corticosteróides. Com o intuito de diminuir o ACTH e, conseqüentemente, o cortisol, é administrado 1mg de dexametasona entre as 23 horas e as 24 horas, e no dia seguinte, o cortisol sérico é dosado às oito horas. Nos indivíduos normais, ocorre diminuição significativa no cortisol; porém, nos pacientes com síndrome de Cushing não há supressão. Com o objetivo de descobrir se a hipersecreção é causada por um tumor da adrenal, pode-se prosseguir o teste, administrando-se ao paciente 2mg a cada seis horas por dois dias, ou 8mg na noite anterior à coleta do cortisol sérico ou do cortisol urinário de 24 horas. Não ocorrendo diminuição significativa dos níveis de cortisol, deve-se considerar a possibilidade de adenoma ou carcinoma da adrenal, ou, ainda, de produção ectópica de ACTH.

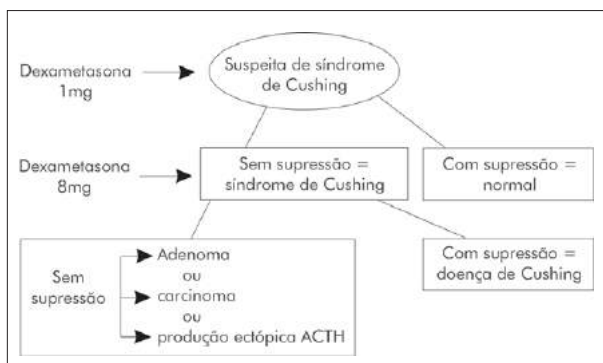


Fig. 12.6 — Esquema do teste da dexametasona, utilizado para determinar a existência e a causa do hipercortisolismo.

Diagnóstico por Imagem

A investigação radiológica nos casos de síndrome de Cushing é fundamental. Por meio da ultra-sonografia, pode-se diagnosticar o aumento da glândula adrenal. A tomografia axial computadorizada e a ressonância magnética podem oferecer maiores detalhes sobre as relações do tumor com as estruturas vizinhas.

Os carcinomas são, freqüentemente, indistinguíveis dos adenomas, exceto quando o tamanho exceder 6cm, fato que depõe a favor de doença maligna. Necroses e calcificações também são mais comuns no carcinoma (Figs. 12.7, 12.8 e 12.9).

A tomografia da sela túrcica é outro exame fundamental para a pesquisa de tumor de origem hipofisária.



Fig. 12.7 — Aspecto tomográfico de um tumor maligno da adrenal esquerda.



Fig. 12.8 — Aspecto macroscópico do mesmo tumor da Fig. 12.7 da adrenal esquerda.



Fig. 12.9 — Tumor aberto: a heterogeneidade da superfície é decorrente da necrose intratumoral, característica do tumor maligno da adrenal.

TRATAMENTO

O tratamento da síndrome de Cushing é direcionado para a causa primária, a saber:

Adenoma da hipófise: nos casos de adenoma da hipófise, o tratamento preconizado é a ressecção por via transesfenoidal, procedimento que apresenta baixa morbidade e mortalidade.

Adenoma ou carcinoma da adrenal: o tratamento cirúrgico para a remoção das doenças localizadas na adrenal geralmente apresenta bons resultados. Nesta situação estão os adenomas e os carcinomas confinados à glândula.

Os carcinomas da adrenal são, em geral, volumosos; por isso, a abordagem cirúrgica da lesão deve ser feita através de incisão ampla. Para tumores de até 6cm, existe a possibilidade de extirpação por laparoscopia. Para os tumores entre 6cm e 10cm, preconiza-se a laparotomia transversa subcostal; e nos casos de lesões maiores pode-se utilizar a incisão toracoabdominal, com abertura do tórax na altura do oitavo espaço intercostal. A presença de tumor fora dos limites da adrenal compromete o tratamento cirúrgico curativo. Os tumores avançados são de péssimo prognóstico, e muitas vezes irressuscitáveis.

Quando a cirurgia está contra-indicada, a terapia com drogas, como o mitotano (*o-p'*-DDD), a aminoglutamida e o cetoconazol, pode ser utilizada. O índice de resposta à quimioterapia com mitotano varia de 10% a 35%. A dose recomendada é de 1-2mg/dia, com aumentos graduais até 10mg/dia. O tratamento deve ser de, no mínimo, seis semanas. Se nenhum efeito for observado em três meses, o tumor não responderá à droga. Os efeitos colaterais são anorexia, náuseas, vômitos, diarreia, letargia, sonolência, confusão e cefaléia.

Nos tumores ectópicos produtores de ACTH, a cirurgia é a conduta preconizada. Como esses tumores são geralmente diagnosticados em fases avançadas e se caracterizam pela baixa diferenciação celular, a cirurgia, freqüentemente, está contra-indicada.

ALDOSTERONISMO PRIMÁRIO

O aldosteronismo primário, também conhecido como hiperaldosteronismo ou síndrome de Conn, caracteriza-se por um conjunto de sinais e sintomas causados pela produção excessiva de aldosterona. É uma doença que acomete mais as mulheres (70% dos casos), geralmente entre os 30 e os 50 anos de idade. O aldosteronismo primário é uma das causas de hipertensão arterial grave, podendo comprometer a função renal e cardiovascular. Outros sintomas freqüentes são cefaléia frontal, fraqueza muscular, poliúria e poliúria noturna.

Os adenomas corticais unilaterais (aldosteronomas) são responsáveis por 75% dos casos, enquanto a hiperplasia cortical idiopática representa os 25% restantes.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico laboratorial é feito pela constatação da hipocalcemia (potássio sérico < 3,5mEq/l, para o normal entre 3,5mEq/l e 5,5mEq/l). Porém, vale lembrar que 7% a 38% dos casos não apresentam essa alteração laboratorial. As dosagens de aldosterona plasmática e na urina de 24 horas estão elevadas. Outra possibilidade é a dosagem da aldosterona, após administração de 40mg de furosemida às 24 horas, por meio de coleta de sangue no dia seguinte, após duas horas de deambulação. Se os níveis de aldosterona estiverem aumentados e a atividade da renina plasmática estiver diminuída, o diagnóstico de aldosteronoma está definido. O teste do captopril é negativo nos casos de produção excessiva de aldosterona causados por tumor produtor de aldosterona.

A diferenciação pode ser realizada por meio de exames de imagens, como a tomografia axial computadorizada do abdome e a ressonância nuclear magnética. A lesão consiste, na maioria das vezes, num tumor menor de 2cm, mais especificamente entre 1,6-1,8cm. Devido ao pequeno tamanho do tumor, a tomografia deve ser realizada com cortes seriados, se possível de alguns milímetros (Fig. 12.10).

A cintilografia adrenal com iodocolesterol radiomarcado (NP59) pode identificar o tipo de lesão e localizar o lado comprometido, na maioria dos casos.

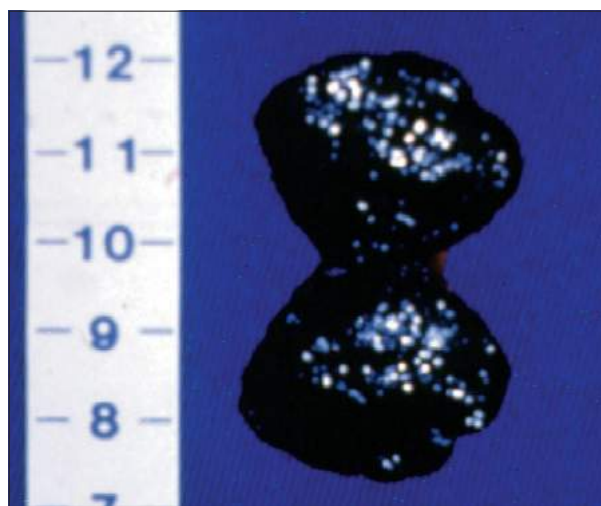


Fig. 12.10 — Aspecto macroscópico do aldosteronoma. Este tumor se caracteriza pelo pequeno tamanho.

TRATAMENTO

O tratamento consiste na sua excisão cirúrgica do adenoma. O acesso laparoscópico tem tido, neste tipo de tumor, sua maior indicação. Por ser de pequeno tamanho, a remoção destes tumores por via laparoscópica é de fácil execução, segura e apresenta baixo índice de complicações, além de possibilitar uma recuperação mais rápida que com a técnica convencional.

No pré-operatório, por um período mínimo de oito semanas, o paciente deverá receber tratamento para corrigir os distúrbios metabólicos e medicação anti-hipertensiva e sofrer restrição de sal e líquidos.

Nos casos de hiperplasia adrenal bilateral, o tratamento é medicamentoso. A espironolactona (100-400mg/dia) é usada para inibir a ação da aldosterona no túbulo renal distal. A adrenalectomia, nestes casos, não deve ser realizada, pelo fato de ser mais difícil tratar a insuficiência adrenal pós-operatória do que a hipertensão arterial sistêmica causada pelo adosteronismo.

FEOCROMOCITOMA

Os feocromocitomas são tumores das células cromafins da medula adrenal. Entretanto, em 10% dos casos, também podem originar-se dos resquícios embrionários cromafins, possivelmente presentes ao longo da aorta (órgão de Zuckerkandl), recebendo assim a denominação de paraganglioma (Fig. 12.11). São raros, geralmente pequenos e de natureza benigna (80% a 90% das vezes). Ocorrem com maior frequência nos pacientes ao redor dos 30 anos, mas acometem crianças em até 10% dos casos. O diagnóstico de malignidade é feito com o surgimento de metástases em locais em que normalmente não existem células cromafins, como o fígado, os ossos e os linfonodos.

A maioria dos feocromocitomas é funcionante e produtora de catecolamina. O quadro clínico corresponde a sinais e sintomas decorrentes da produção excessiva dos agentes simpatomiméticos. Os sinais e sintomas mais comuns são cefaléia, sudorese, palpitações, palidez, náusea, tremor, fraqueza, ansiedade, epigastralgia, dor torácica e perda de peso, além de alterações metabólicas como intolerância à glicose e hipotensão postural devido à hipovolemia.

Classicamente, grande ênfase é dada ao paroxismo dos sintomas, ou seja, surtos de cefaléia, palidez

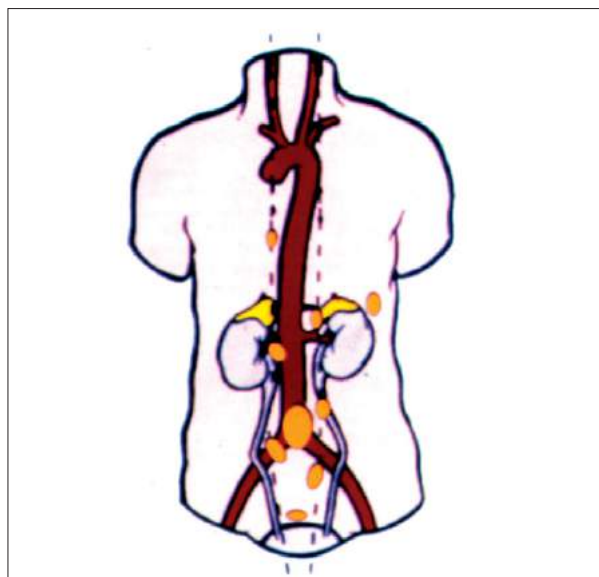


Fig. 12.11 — Sítios mais comuns de feocromocitomas extra-adrenais. A maioria dos feocromocitomas extra-adrenais situa-se dentro do abdome, usualmente nas regiões paravertebral lombar e aórtica.

cutânea, palpitações, sudorese e hipertensão; porém, tais episódios ocorrem em apenas 30% dos casos.

Muitas drogas, quando administradas a pacientes com feocromocitoma, apresentam efeitos adversos de grande risco. As mais importantes são os anti-histamínicos, a atropina, os betabloqueadores, o curare, o droperidol, o éter, o halotano, o pentrane, os opiáceos, os expansores plasmáticos, os esteróides, a succinilcolina e o tiopental. A maioria age liberando catecolaminas, potencializando seus efeitos pressóricos ou predispondo a arritmias.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico laboratorial pode ser estabelecido por meio da dosagem das catecolaminas séricas ou na urina de 24 horas. Outra forma de diagnóstico é a dosagem urinária dos metabólitos das catecolaminas na urina de 24 horas (ácido vanilmandélico e metanefrinas).

O feocromocitoma pode ser detectado pelo ultrassom, se o tumor apresentar grandes dimensões. O método, porém, é pouco sensível e insuficiente para o diagnóstico preciso. A tomografia axial computadorizada do abdome apresenta precisão de 97%, constituindo-se no melhor método de detecção. Este exame tem sido utilizado também, com grande sucesso, para os tumores de localização extra-adrenal, como o pescoço e o tórax, apresentando sensibilidade de 60% a 80%.

O mapeamento isotópico com o metaiodobenzilguanidina (131-MIBG), um radiofármaco que apresenta afinidade por células cromafins, tem sido útil no diagnóstico, no tratamento e no acompanhamento dos pacientes portadores de feocromocitoma.

TRATAMENTO

O tratamento é cirúrgico, com extirpação do tumor. O acesso laparoscópico é possível; porém, o cirurgião deve ter em mente que a manipulação demasiada do tumor representa grande risco de desencadeamento de crises hipertensivas de difícil controle.

O acesso clássico é ainda o mais utilizado. As possíveis vias são transperitoneal (subcostal), retroperitoneal (lombar) e posterior, dependendo do tamanho e da localização do tumor.

A massa tumoral deve ser ressecada com margem de segurança. Apesar da precisão dos modernos métodos de imagem na identificação de lesões extraadrenais, deve ser realizada, durante o ato operatório, a inspeção do sistema simpático até a bifurcação da aorta.

A extirpação cirúrgica deve ser precedida de tratamento clínico com fentolamina ou fenoxibenzamina (alfabloqueadores) por duas semanas antes da cirurgia, com a finalidade de evitar crises hipertensivas e normalizar a volemia, afastando-se, ainda, a possibilidade de hipotensão após a retirada do tumor.

NEUROBLASTOMA

O neuroblastoma é um tumor originário da medula da adrenal. A maioria dos pacientes acometidos são crianças com menos de quatro anos de idade, embora alguns casos ocorram em adultos. Um leve predomínio é observado no sexo masculino. O sítios primários mais comuns são a adrenal, a cadeia simpática, o mediastino, a cabeça, o pescoço e a pelve.

Os sintomas mais comuns são febre, dor e perda de peso. As catecolaminas e seus metabólitos estão frequentemente elevados, sendo úteis no estabelecimento do diagnóstico e no acompanhamento da doença.

O neuroblastoma apresenta-se, comumente, como tumoração abdominal. O tumor pode variar desde nódulos microscópicos até massas extensas que invadem o fígado, o rim, o pâncreas, a adrenal contralateral, a veia cava inferior e até mesmo o corpo vertebral, po-

dendo até preencher todo o abdome. Geralmente é circunscrito e encapsulado, com frequentes áreas de necrose e calcificação. As metástases ocorrem, em geral, nos ossos, linfonodos e fígado.

O diagnóstico diferencial do neuroblastoma deve ser feito com os linfomas, os rabdomiossarcomas e o sarcoma de Ewing.

O tratamento preconizado é a ressecção cirúrgica completa.

“INCIDENTALOMA”

Com a maior utilização do ultra-som e da tomografia axial computadorizada do abdome, vem aumentando muito o achado de massas adrenais incidentais, denominadas *incidentalomas*. Apesar de, na maior parte das vezes, representarem afecções benignas, as massas adrenais descobertas por acaso se constituem num dilema terapêutico (Figs. 12.12, 12.13, 12.14 e 12.15).



Fig. 12.12 — Aspecto ultra-sonográfico de um “incidentaloma” num paciente de 40 anos.



Fig. 12.13 — Aspecto intra-operatório do caso na Fig. 12.12.

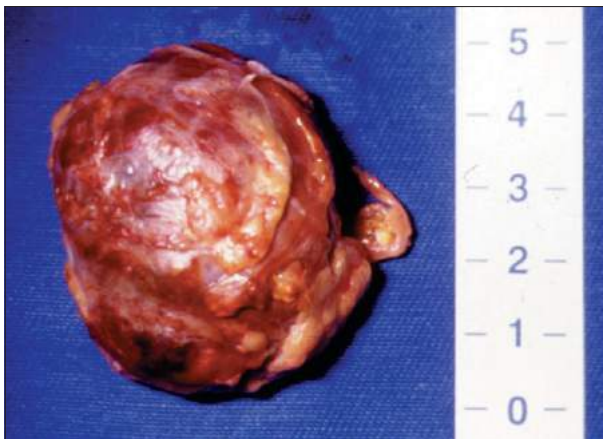


Fig. 12.14 — Aspecto macroscópico, após a exérese do tumor. Pelo tamanho aproximado de 4cm, a retirada é obrigatória nesta faixa etária.

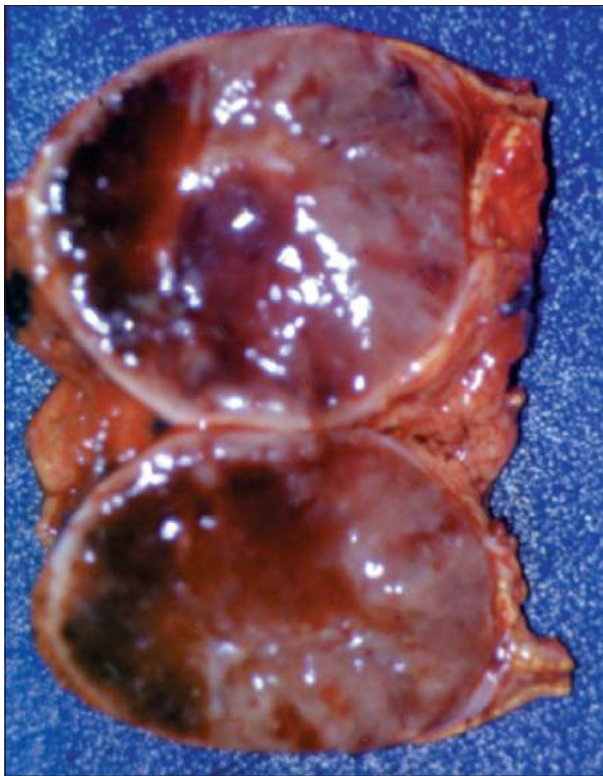


Fig. 12.15 — Detalhe macroscópico do tumor aberto.

Lesões benignas, como adenoma, cistos serosos, lipomas, hiperplasia e mielolipoma, são encontradas em cerca de 60% dos casos. Metástases de outras neoplasias primárias representam cerca de 30% dos casos, e feocromocitomas assintomáticos são responsáveis pelos restantes 10% dos pacientes. Por serem não funcionantes, portanto, geralmente assintomáticos, tais tumores podem ser encontrados em diversas fases de desenvolvimento. Assim sendo, torna-se

importante a instituição de critérios para estabelecer a conduta frente a este tipo especial de tumor.

Como conduta geral, podem-se dividir os incidentalomas de acordo com o tamanho, ou seja:

Tumores com mais de 3cm: os pacientes devem ser acompanhados com tomografia abdominal após dois meses do diagnóstico e, a seguir, a cada seis meses. No caso de o tamanho manter-se estável, pode-se interromper o acompanhamento no fim do segundo ano.

Tumores entre 3cm e 6cm: os pacientes com idade inferior a 60 anos devem ser operados para extirpação do tumor. Nos mais idosos, deve-se realizar o estudo bioquímico para descartar a possibilidade de: 1) feocromocitoma assintomático (dosando-se o ácido vanilmandélico e as metanefrinas); 2) carcinoma não secretor (dosando-se 17-KS e 17-OH); 3) aldosteronoma (dosando-se a aldosterona e a renina). Caso todos os exames estejam normais, pode-se acompanhar o paciente nos moldes preconizados para os tumores menores.

Tumores com mais de 6cm: cirurgia.

MIELOLIPOMA

De etiologia desconhecida, o mielolipoma geralmente consiste em lesões com menos de 5cm, unilaterais, assintomáticas e benignas. Contém elementos gordurosos e tecidos hematopóéticos (Fig. 12.16).



Fig. 12.16 — Aspecto tomográfico de um mielolipoma da adrenal esquerda. As áreas mais escuras, no seu interior, correspondem à gordura intratumoral.

Os pacientes são, geralmente, obesos e a sintomatologia mais comum, quando presente, é a dor. As lesões raramente são calcificadas. As dosagens hormonais geralmente são normais, porém devem ser medidas, porque já foi descrita a coexistência com adenomas

METÁSTASE ADRENAL

O tumor metastático é mais comum do que o tumor primário da adrenal. Deles, 50% provêm de melanomas e de carcinomas do tórax e do pulmão; 40%, de carcinomas de células renais; e o restante, por ordem de frequência, do carcinoma da adrenal contralateral, bexiga, cólon, esôfago, vesícula biliar, fígado, pâncreas, próstata, estômago e útero.

CISTO ADRENAL

Os cistos adrenais geralmente são lesões unilaterais, descobertas incidentalmente durante procedimentos de imagem ou cirúrgicos. Pseudocistos formados por episódios de hemorragia prévia são relativamente frequentes. Os cistos podem-se tornar volumosos e causar dor por compressão de estruturas adjacentes. Normalmente, o tratamento é conservador, se não houver grande crescimento (Fig. 12.17).



Fig. 12.17 – Ressonância nuclear magnética (T2) de um cisto da adrenal esquerda.

BIBLIOGRAFIA

1. Novick, A.C. & Libertino, J. Adrenal surgery. *Urol. Clin. N. Am.* 16:417-606, 1989.
2. Neves, P.A. In: Netto Jr., R.N. *Urologia prática*. São Paulo, Pancast, pp. 273-282, 1989.
3. Suzuki, K.; Kageyama, S.; Ueda, D.; Ushiyama, T. & Kawabe K. *Urologic laparoscopy*. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 211-222, 1994.
4. Korobkin, M. & Francis, I.R. Imaging of adrenal masses. *Urol. Clin. N. Am.*, 24: 603-622, 1997.
5. Castilho, L.N.; Liang, L.S.; Ferreira, U.; Fregonesi, A. Saade, R.D. & Netto Jr., N.R. Cirurgia do tumor benigno de supra-renal por laparoscopia. *J. Bras. Urol.*, 22: 33-36, 1996.

RECORDANDO

Caso Clínico

Uma mulher de 35 anos procurou o serviço médico com queixa de fraqueza muscular e irregularidade menstrual. Ao exame físico apresentava obesidade, principalmente no tórax e no abdome, face pletórica, pressão arterial de 180/110mmHg, pele ressecada, acne e estrias violáceas.

1. Qual é o provável diagnóstico e suas possíveis causas?
2. Quais os exames laboratoriais e de imagem necessários para a confirmação do diagnóstico?
3. Quais os possíveis achados da tomografia computadorizada e da ressonância nuclear magnética?
4. Em quais distúrbios da adrenal a cintilografia pode ser utilizada? E quais são os marcadores específicos?
5. Em que situação o “incidentaloma” deve ser tratado cirurgicamente:
 - a) Sempre
 - b) Quando apresentar sintomas de compressão de órgãos vizinhos
 - c) Quando for menor que 3cm
 - d) Em paciente de 40 anos com tumor de 4cm
 - e) Nunca
6. São tumores do córtex da adrenal, exceto:
 - a) Aldosteronoma
 - b) Feocromocitoma
 - c) “Incidentaloma”
 - d) Tumor causador da síndrome de Cushing
 - e) Todos são tumores da córtex da adrenal
7. Todas as afirmações abaixo são verdadeiras, exceto:
 - a) Feocromocitoma é um tumor, geralmente, benigno
 - b) Tumor metastático da adrenal é mais comum que o tumor primário
 - c) A doença de Cushing é causada por tumor do córtex da adrenal
 - d) Geralmente ocorre hipopotassemia no aldosteronoma o tratamento do neuroblastoma é cirúrgico
8. Qual das doenças abaixo não deve ser tratada cirurgicamente?
 - a) Carcinoma da adrenal
 - b) Adenoma da adrenal
 - c) Feocromocitoma
 - d) Hiperplasia adrenal bilateral
 - e) Adenoma hipofisário
9. O teste de supressão com dexametasona serve para: diagnosticar doença de Cushing
 - a) Tratar a síndrome de Cushing
 - b) Certificar a origem maligna do tumor da adrenal
 - c) Certificar a origem benigna do tumor da adrenal
 - d) Nenhuma das anteriores

10. Todos os sintomas podem advir do câncer da adrenal, exceto:
 - a) Hipertensão arterial
 - b) Puberdade precoce
 - c) Oligomenorréia
 - d) Calvície
 - e) Todos os sintomas descritos podem advir do câncer da adrenal

Respostas:

1. Diagnóstico provável: síndrome de Cushing. Possíveis causas: hiperplasia macronodular ou micronodular da hipófise (doença de Cushing); administração exógena de corticosteróides; tumor ectópico produtor de cortisol; adenoma ou carcinoma secretor da adrenal.

2. Exames laboratoriais: dosagem de cortisol sérico, 17OH e 17KS na urina de 24 horas e teste de supressão com dexametasona. Exames por imagem: a ultra-sonografia do abdome pode mostrar aumento unilateral ou bilateral da adrenal. A tomografia computadorizada deve ser solicitada para melhor avaliar os contornos da(s) glândula(s). A ressonância nuclear magnética só deve ser requisitada em casos de dúvida. A tomografia computadorizada da sela túrcica deve ser realizada nos casos de aumento bilateral da glândula.

3. Doença pituitária: A tomografia computadorizada do crânio mostra hiperplasia macronodular ou micronodular da hipófise, acompanhada de aumento bilateral das glândulas adrenais demonstrado pelo ultrassom. Adenoma: nódulo único geralmente de 1,6cm a 1,8cm de tamanho, demonstrado pela tomografia computadorizada, podendo ser mais bem detalhado pela ressonância nuclear magnética. Carcinoma: nódulo sólido com mais de 6cm, associado a necrose e calcificação, em alguns casos.

4. Nos casos de suspeita de hiperaldosteronismo e feocromocitoma. Os marcadores são, respectivamente, o NP-59 e o 131-MIBG.

5. Letra *d*.

6. Letra *b*.

7. Letra *c*.

8. Letra *d*.

9. Letra *a*.

10. Letra *e*.

Derivações Urinárias

Ubirajara Ferreira
Nivaldo Lavoura Júnior

DEFINIÇÃO

Derivação urinária consiste no emprego de qualquer manobra que permita a passagem da urina por um trajeto ou estrutura que não sejam os habituais.

CLASSIFICAÇÃO

Com finalidade didática, podem-se dividir as derivações urinárias em quatro grupos: 1) *quanto à localização anatômica*: derivação dos tratos inferior, médio e superior; 2) *quanto ao posicionamento da estrutura derivada*: derivação externa (quando a urina é exteriorizada através da pele) e derivação interna (quando a urina não é exteriorizada através da pele); 3) *quanto ao tipo de estomia utilizada*: derivação continente ou incontinente; 4) *quanto ao tempo de utilização*: derivação definitiva ou temporária.

Em termos gerais, uma derivação urinária é indicada para preservar a função renal, desobstruindo a passagem da urina; tratar fístulas urinárias; e reconstruir ou substituir partes do trato urinário.

Nenhuma técnica é perfeita, e a escolha da derivação por ser utilizada depende da etiologia da lesão, da integridade do trato urinário abaixo do ponto le-

sado, da presença de infecção, da função renal, do prognóstico da doença de base e do nível sociointelectual do paciente.

DERIVAÇÕES DO TRATO URINÁRIO INFERIOR

As derivações do trato urinário inferior são representadas pela sondagem uretral e pela uretostomia.

SONDAGEM URETRAL

É a derivação do trato inferior mais utilizada; consiste na passagem de um cateter pela uretra até a bexiga. O cateterismo uretral pode ser de alívio, intermitente ou de demora. O emprego de um ou de outro tipo depende da causa da retenção urinária.

São várias as situações em que a sondagem uretral está indicada, sendo as mais importantes: a obstrução da uretra por doenças prostáticas, traumáticas ou inflamatórias; disfunção vesical temporária ou permanente; monitorização da diurese em pacientes anestesiados.

As complicações mais frequentes, decorrentes da presença de um corpo estranho na uretra, são espas-

mo vesical, dor perineal, infecção urinária, epididimite, abscesso perineal, fístula, cálculo vesical e estenose da uretra.

URETOSTOMIA

Representa o desvio da urina para a pele do pêneo, do escroto ou do pênis. É uma derivação externa continente, pois a urina é desviada distalmente ao esfíncter uretral externo. Tal derivação pode ter caráter temporário ou permanente (Fig. 13.1).

As indicações mais usuais são estenoses extensas da uretra anterior, correção de hipospádias e ressecções prostáticas em que há dificuldade à passagem do aparelho pelo meato uretral.

Uretrostomias de caráter permanente são utilizadas nos casos de carcinoma de pênis, em que o tratamento exigido é a penectomia parcial ou total. As complicações mais freqüentes são a estenose do estoma e as infecções urinárias.



Fig. 13.1 — Uretrotomia aberta ampla num caso de estenose uretral extensa. O paciente permaneceu com uretrotomia perineal por seis meses.

DERIVAÇÕES DO TRATO URINÁRIO MÉDIO

As derivações do trato urinário médio são aquelas efetuadas na bexiga. Podem ser de dois tipos: a cistostomia e a vesicostomia.

CISTOSTOMIA

Consiste na colocação de um cateter na bexiga, exteriorizando-o na pele da região suprapúbica. A cistostomia é indicada nas seguintes ocasiões: em caso de insucesso da passagem da sonda pela uretra (p. ex., estenose uretral); em adultos com obstrução prostática sem condições cirúrgicas; no tratamento inicial dos casos de trauma da uretra membranosa e de alguns casos de fístula urinária; nos casos de infecção perineal grave (síndrome de Fournier); nas crianças muito pequenas, quando necessitam de derivação em médio prazo. As complicações compreendem infecção e formação de cálculos, pela presença de corpo estranho no interior da bexiga.

A cistostomia pode ser realizada de duas maneiras: por punção percutânea e por incisão suprapúbica.

Cistostomia por Punção Percutânea

A cistostomia por punção com trocarte pode ser realizada com infiltração anestésica da pele até o plano muscular aponevrótico, usando-se lidocaína a 2%. O local de escolha é cerca de 3cm acima do púbis. Após certificar-se da presença de distensão vesical, realiza-se uma incisão transversal de 1cm. O trocarte é colocado na bexiga através dessa pequena incisão. O mandril é retirado e o cateter introduzido até alcançar a cavidade vesical.

Cistostomia por Incisão Suprapúbica

Realiza-se incisão transversal de aproximadamente 5cm e dissecam-se os tecidos subcutâneos e musculares até alcançar a bexiga. Abre-se, então, a parede e, por visão direta, introduz-se o cateter.

As situações em que se dá preferência à cirurgia aberta para a realização da cistostomia são o trauma da uretra posterior, cirurgias pélvicas anteriores e casos de pacientes muito obesos.

VESICOSTOMIA

É uma derivação que consiste na exteriorização da bexiga na pele, não necessitando do auxílio de sondas. As indicações são muito semelhantes às da cistostomia; porém, é mais comumente empregada em crianças que requerem derivação do trato urinário médio por período prolongado. As complicações mais frequentes são o prolapso da mucosa vesical, estenose do óstio e dermatite ao redor do óstio.

DERIVAÇÕES DO TRATO URINÁRIO SUPERIOR

As derivações do trato urinário superior podem ser renais ou ureterais.

DERIVAÇÕES RENAIS

Tais derivações estão indicadas nas obstruções ureterais, da junção ureteropielica, da junção ureterovesical, nas lesões extensas do ureter superior e após algumas cirurgias renais e ureterais. Atualmente, esta modalidade de derivação está representada apenas pela nefrostomia. No passado, utilizou-se muito a pielostomia; porém, como os danos à porção ureteral exteriorizada podiam tornar-se irreparáveis, a técnica foi praticamente abandonada.

NEFROSTOMIA

É uma derivação urinária externa em que se coloca um tubo no rim, quer por via percutânea, quer através de cirurgia aberta. A sonda de demora é introduzida através do parênquima renal, alojando-se no grupo calicinal inferior. Geralmente, este tipo de derivação é para uso temporário.

Nefrostomia Clássica

É realizada através de cirurgia aberta, exigindo anestesia geral. Após a lombotomia, disseca-se parcialmente o rim, abre-se a pelve e passa-se a sonda de demora através do cálice inferior. Após localizar a sonda no rim, insufla-se o balão na pelve renal.

Nefrostomia Percutânea

O paciente é colocado em decúbito ventral na mesa operatória e, sob controle radiológico, punciona-se o pólo inferior do rim com agulha especial recoberta por uma camisa de *teflon*. Através da cami-

na introduz-se um fio-guia metálico. Posicionado o fio-guia no interior do rim, inicia-se a dilatação do trajeto cutaneorrenal. Alcançado o calibre adequado, introduz-se, então, uma sonda de Foley, cujo balão é inflado no cálice inferior ou na pelve renal (Fig. 13.2). Esta técnica tem sido preferida por ser de fácil emprego, causar pequeno trauma renal, acarretar baixa morbidade e possibilitar a execução sob anestesia local.

DERIVAÇÕES URETERAIS

A derivação ureteral é empregada em alguns casos de obstrução e na substituição ou reconstrução do trato urinário médio ou inferior. Essas derivações podem ser internas ou externas.

Derivações Ureterais Internas

Ureterostomia Intubada (Cateterismo Ureteral)

Consiste na colocação de um cateter no ureter. Geralmente, é uma derivação temporária, utilizada



Fig. 13.2 — Nefrostomia por punção num paciente com trauma do ureter lombar. Observe-se extravasamento do contraste à pielografia anterógrada.

em algumas situações de obstrução aguda, no pós-operatório de cirurgias ureterais e no tratamento de fístulas ureterais.

Pela baixa morbidade e facilidade de execução, a via endoscópica, para colocação da sonda, é a preferida. O cateter pode ser inserido de maneira retrógrada (mais utilizada), ou anterógrada, quando existe dificuldade de cateterismo do meato ureteral. O cateter mais utilizado é o duplo “J” (Fig. 13.3).

Transureteroureterostomia

A transureteroureterostomia nada mais é que a anastomose terminolateral de um ureter no outro. Está indicada em alguns casos de perdas extensas de um dos ureteres. Algumas condições básicas são importantes, como ureter receptor normal e não irradiado, ausência de moléstias anteriores como urolitíase, tuberculose, pielonefrite, fibrose retroperitoneal e tumor do urotélio (Fig. 13.4).

Ureterossigmoidostomia

Nesta derivação os ureteres são anastomosados ao sigmóide (Fig. 13.5). Após cistectomia por cân-

cer vesical, pode-se desviar o fluxo urinário para o trânsito intestinal.

A utilização dessa técnica pode ser imperativa quando o paciente se nega a ser submetido a uma derivação externa incontinente e, por algum motivo, não é candidato a uma substituição vesical nem a uma derivação externa continente.

As contra-indicações da ureterossigmoidostomia são pelve irradiada, ureteres dilatados, pielonefrite crônica, função renal deteriorada e deficiência do esfíncter anal.



Fig. 13.3 — Paciente portador de litíase renal múltipla. Colocado cateter duplo “J” para evitar obstrução urinária pela eliminação dos fragmentos dos cálculos após as sessões de litotricia extracorpórea (ver Capítulo 6).



Fig. 13.4 — Transureteroureterostomia. O ureter esquerdo foi anastomosado de maneira terminolateral ao direito.

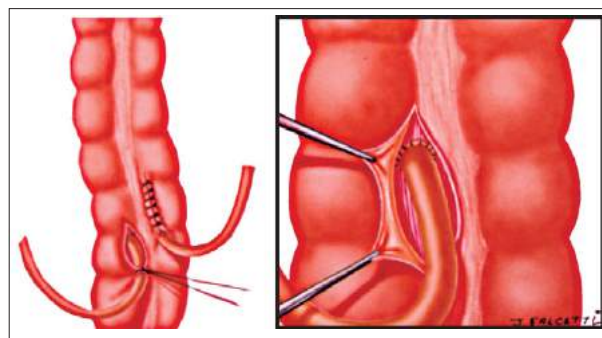


Fig. 13.5 — Ureterossigmoidostomia.

Leadbetter, a partir de 1950, passou a realizar a cirurgia com técnica anti-refluxo. Os ureteres eram reimplantados com túnel submucoso, diminuindo muito a incidência de pielonefrite. As complicações imediatas são o edema e a deiscência das anastomoses ureterointestinais, causando anúria, peritonite urinosa e abscesso. Nos casos de edema, o tratamento pode ser expectante. Quando ocorre extravasamento de urina ou abscesso, há necessidade de tratamento cirúrgico.

A absorção intestinal da urina é bastante importante, causando distúrbios metabólicos, algumas vezes graves. Estes distúrbios caracterizam-se por hipocalcemia, hiperclorêmia, acidose e absorção de amônia. Clinicamente, caracterizam-se por fadiga, anorexia, náuseas, vômitos, sede, gosto salgado na boca, perda de peso e evacuações líquidas e freqüentes. O tratamento consiste na baixa ingestão de sal, evacuações mais freqüentes e suplementação com citrato de potássio. Em casos mais graves, deve-se instituir as seguintes medidas: monitorização hidroeletrólítica, colocação de sonda retal e administração de pequenos enemas para esvaziar melhor o intestino.

A complicação tardia mais freqüente é a obstrução da anastomose ureterocolônica, que ocorre entre 30% e 60% dos pacientes. O risco de tumor de cólon, nestes pacientes, é 50 vezes maior que na população normal.

Derivações Ureterais Internas Raras

Substituição Ureteral com Alça Intestinal Excluída do Trânsito

Esta técnica é utilizada nos casos de trauma extenso do ureter. O segmento ureteral afetado é substituído por segmento intestinal. A alça intestinal isolada é anastomosada à pelve renal e a outra extremidade na bexiga.

Ureteropielostomia

É utilizada em casos de duplicidade ureteral completa, em que o ureter da unidade superior pode apresentar estenose na altura da junção vesical ou implantar-se ectopicamente no trato urinário inferior, até mesmo numa posição em que pode causar incontinência urinária (p. ex., implantação anômala na uretra). Dessa forma, a anastomose do ureter da unidade superior na pelve da unidade inferior, abando-

nando-se a porção do deste ureter, pode resolver o problema.

Ureterocalicostomia

A ureterocalicostomia consiste na anastomose do ureter no cálice renal inferior. Esta técnica é realizada nos casos de reoperação de estenose da junção ureteropielica, em que o bacinete, além do intenso processo cicatricial, é muito pequeno e intra-hilar, não permitindo boa anastomose ou drenagem adequada do rim.

Derivações Ureterais Externas

Juntamente com as neobexigas ortotópicas, estas modalidades de derivação foram as que mais evoluíram nas últimas décadas, surgindo uma enorme variedade de alternativas técnicas. Podemos dividi-las, didaticamente, em dois grandes grupos: as derivações externas incontinentes e as derivações externas continententes.

Derivação Ureteral Externa Incontinente

URETEROSTOMIA CUTÂNEA

A ureterostomia cutânea é a única técnica de derivação ureteral externa em que não se utiliza segmento do trato gastrointestinal. Nela, o ureter é diretamente exteriorizado na pele (Figs. 13.6 e 13.7). Pelo alto índice de estenose do estoma no pós-operatório, esta técnica tem, atualmente, indicações muito restritas. Algumas doenças com prognóstico reservado, como neoplasias avançadas da bexiga e da próstata, ainda apresentam indicação de ureterostomia cutânea definitiva.

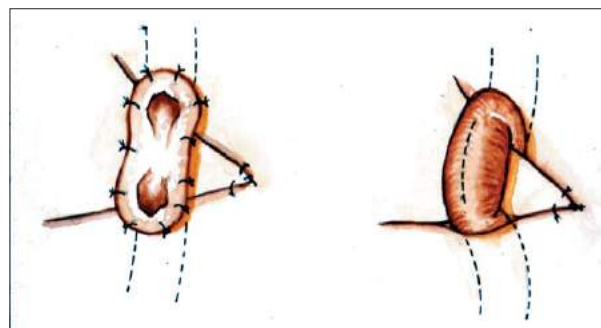


Fig. 13.6 – Ureterostomia cutânea em alça.



Fig. 13.7 — Ureterostomia cutânea.

A interposição cutânea de um segmento tubular de intestino (mais comum) ou de estômago tem a vantagem, sobre a ureterostomia cutânea, de menor índice de estenose do estoma.

ILEOSTOMIA CUTÂNEA (CONDUTO ILEAL)

Este tipo de derivação tem, basicamente, as mesmas indicações que a ureterostomia cutânea. Atualmente é empregada em casos cujo prognóstico é reservado, por exemplo, quando o paciente apresenta condições clínicas satisfatórias que permitam que o tempo cirúrgico da cistoprostatectomia possa ser prolongado por mais duas horas; porém, o caso não recomenda a confecção de uma técnica de derivação mais elaborada como uma neobexiga ou um reservatório urinário, derivações continentas que descreveremos mais adiante.

O segmento mais utilizado na construção de um conduto urinário é o íleo (cirurgia de Bricker, descrita em 1950). A ureteroileostomia cutânea pode ser empregada nos casos de neoplasias avançadas da bexiga, extrofia vesical (como derivação temporária) e em casos extremos de fístulas urinárias intratáveis. Isola-se 15cm do íleo terminal, distante 10cm da válvula ileocecal. O trânsito intestinal é restabelecido pela enteroenteroanastomose terminoterminal. Os ureteres são anastomosados de modo terminolateral no segmento intestinal isolado. Uma das extremidades da alça isolada é exteriorizada para a pele na forma de ileostomia terminal, e a outra extremidade, fechada (Fig. 13.8).

As complicações imediatas dessa técnica são infecção, deiscência da anastomose, fístula urinária, obstrução intestinal e peritonite. As complicações tardias são estenose da estomia, prolapso, retração, san-

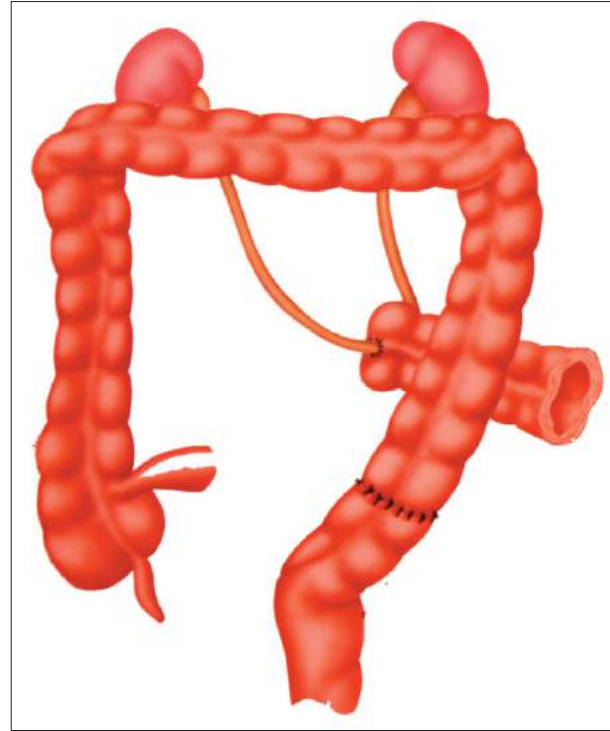


Fig. 13.8 — Conduto ileal (Bricker).

gramento, dermatite, estenose da anastomose uretero-intestinal, acidose hiperclorêmica, perda progressiva da função renal, diarreia e refluxo vesicoureteral.

URETEROSSIGMOIDOSTOMIA CUTÂNEA (CONDUTO COLÔNICO)

Mogg desenvolveu, em 1967, a derivação externa utilizando um segmento isolado do sigmóide. O objetivo no desenvolvimento desta técnica foi diminuir a incidência de complicações relativas ao estoma e ao refluxo vesicoureteral observados com a ureteroileostomia cutânea, uma vez que o diâmetro do sigmóide é maior e permite o reimplante ureteral utilizando técnica anti-refluxo. Porém, com o tempo, tais vantagens não foram constatadas. Os índices de prolapso do estoma (Fig. 13.9), refluxo ureteral, estenose ureterocolônica e deterioração do trato urinário superior foram-se mostrando significativos.

Comparando-se os resultados, o conduto colônico não mostrou vantagens sobre o conduto ileal, e atualmente tem indicação apenas nas situações em que há falha no emprego do íleo.

URETEROTRANSVERSOSTOMIA CUTÂNEA

Na ureterotransversostomia cutânea, o segmento intestinal utilizado é o cólon transversal. Esta téc-

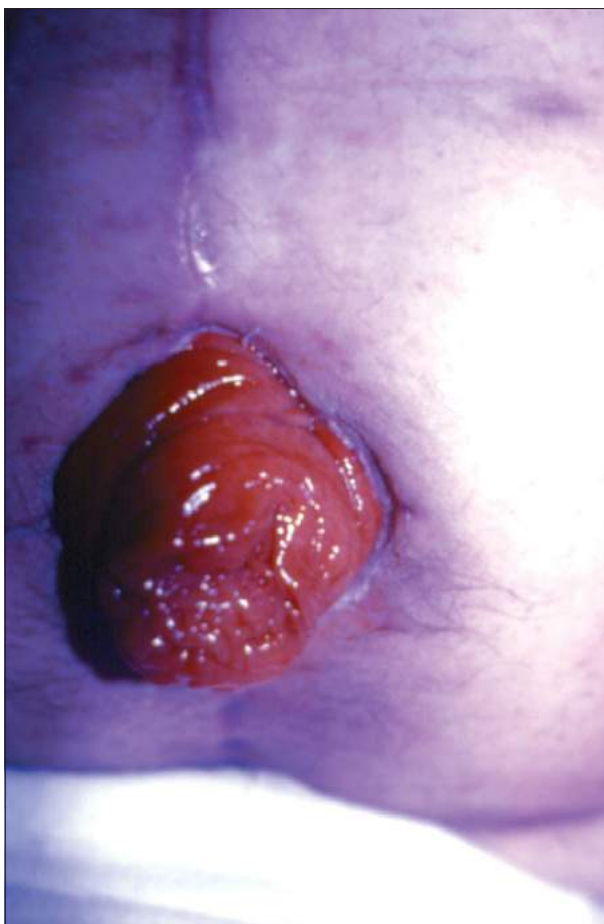


Fig. 13.9 — Prolapso da alça do cólon num paciente com ureterossigmoidostomia cutânea.

nica deve ser empregada nos casos de irradiação pélvica maciça prévia, situação em que as cirurgias de Bricker e Mogg estão contra-indicadas. As alças intestinais irradiadas não oferecem garantia para nenhum tipo de sutura. O cólon transverso não é atingido pela radioterapia pélvica, indicada em alguns casos de câncer, como o do colo uterino e da bexiga. Seu emprego evita a ocorrência de fístulizações, uma vez que a endarterite obliterante secundária à irradiação pode ocasionar distúrbios de cicatrização. Junto com as fístulas entéricas e urinárias, a estenose do estoma é outro dos inconvenientes quando do emprego de segmentos intestinais irradiados.

URETEROGASTROSTOMIA CUTÂNEA

O estômago tem sido utilizado na realização de condutos urinários, ampliações vesicais e substituição de porções do ureter. Apresenta a vantagem de ser menos permeável a solutos, produzir menor quantidade de muco e ocasionar menor índice de distúr-

bios eletrolíticos. Porém, a experiência com esse segmento na confecção de condutos urinários é incipiente, sendo difícil apontar as vantagens e desvantagens de sua utilização.

Derivação Ureteral Externa Contínente

As derivações ureterais externas contínuas são aquelas em que se constroem reservatórios urinários à custa de segmentos do trato gastrointestinal, onde os ureteres são anastomosados com técnica anti-refluxo e o segmento eferente é confeccionado de tal forma a possibilitar a continência urinária e o cateterismo intermitente.

A escolha do segmento do trato gastrointestinal e o modelo de reconfiguração são os pontos-chave quando se deseja confeccionar um reservatório urinário.

A seleção dos pacientes para este tipo de cirurgia deve ser criteriosa. A seguir, enumeramos os itens considerados importantes quando da indicação de uma derivação externa continente: 1) função renal adequada (creatinina $\leq 2\text{mg/ml}$); 2) expectativa de vida superior a um ano; 3) condições físicas e intelectuais para efetuar o autocateterismo.

A necessidade de destubularização e reconfiguração do segmento intestinal para obter um receptáculo com boa capacidade e baixa pressão foi comprovada com bases matemáticas e é, hoje, aceita universalmente.

A capacidade do segmento intestinal reconfigurado depende do seu formato. A Fig. 13.10 mostra que o volume é quase o dobro quando se reconfigura a alça intestinal em “U” (Fig. 13.11) e progressivamente maior com as configurações em “S” (Figs. 13.12 e 13.13) e “W” (Figs. 13.14 e 13.15).

Por sua vez, a pressão intraluminal vai progressivamente diminuindo à medida que o reservatório se torna mais próximo do formato esférico. Assim, um segmento tubular do íleo de 40cm (comprimento considerado adequado para obter um reservatório de boa capacidade) apresenta uma pressão entre 55cm H₂O e 75cm H₂O, ao passo que um reservatório esférico construído com o mesmo segmento apresenta pressão entre 30cm H₂O e 40cm H₂O e capacidade entre 500ml e 700ml, características consideradas ótimas.

O sucesso ou a falha da construção da derivação externa continente depende da técnica empregada para a confecção do estoma. A estrutura escolhida, seja segmento de íleo, cólon, estômago ou apêndice,

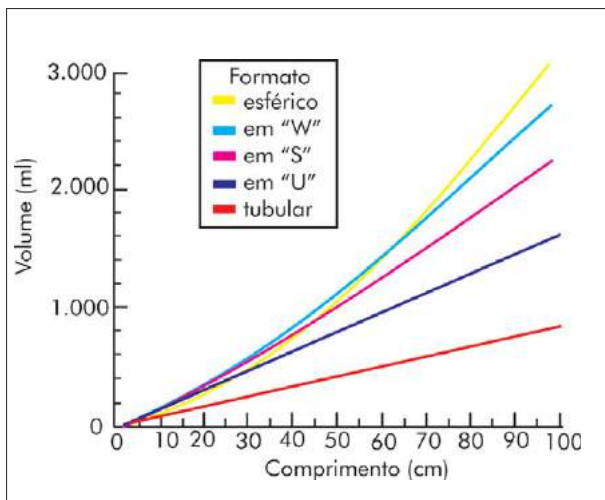


Fig. 13.10 — Efeito da destubularização no volume do reservatório, levando-se em conta os diversos comprimentos de alça e algumas maneiras de reconfiguração.

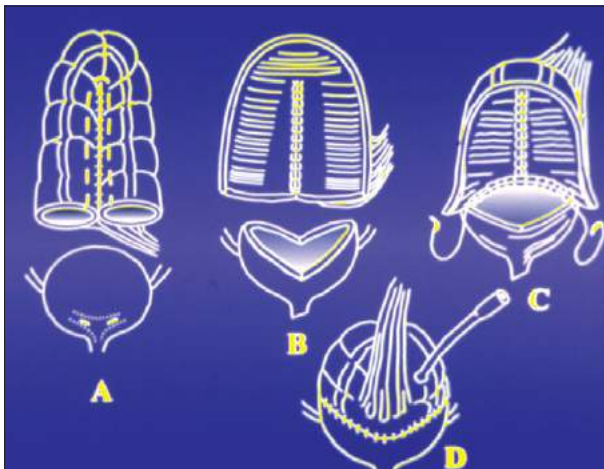


Fig. 13.11 — Reconfiguração do segmento intestinal em "U". Observe-se, de A a D, as diversas etapas para a realização da ampliação vesical.

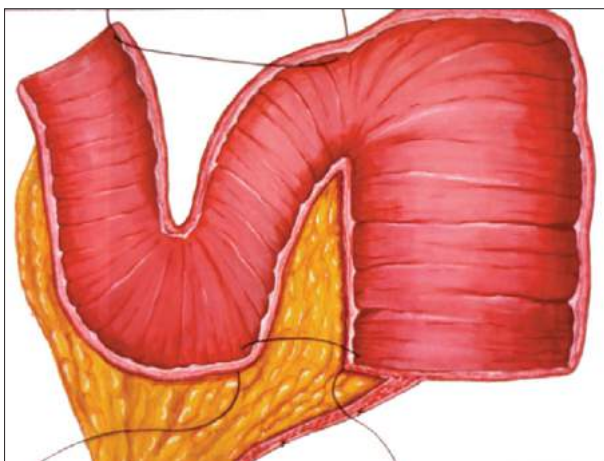


Fig. 13.12 — Reconfiguração do segmento intestinal em "S" (bolsa de Mainz). Observe-se a técnica da ampliação vesical.

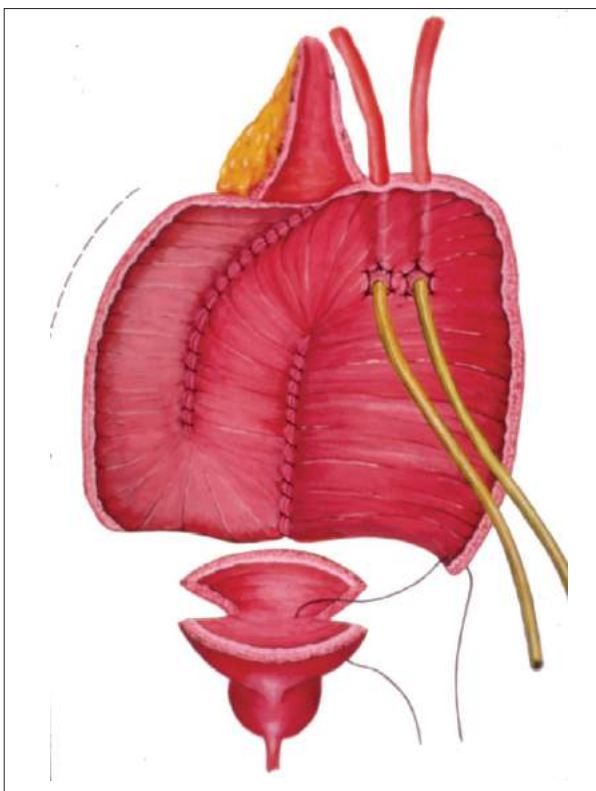


Fig. 13.13 — Reconfiguração do segmento intestinal em "S" (bolsa de Mainz). Observe-se a técnica da ampliação vesical.



Fig. 13.14 — Reconfiguração do segmento intestinal em "W" (técnica de Hautmann).

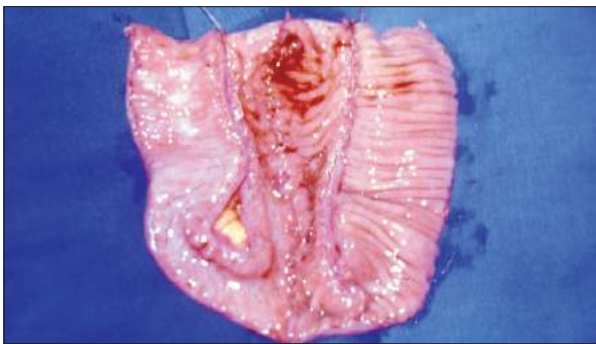


Fig. 13.15 — Reconfiguração do segmento intestinal em "W" (técnica de Hautmann).

deve impedir a saída da urina durante pelo menos três a quatro horas e permitir a fácil cateterização para esvaziamento do reservatório.

Nas últimas décadas, várias foram as técnicas de derivação externa continente descritas. Tal fato denota a inexistência de um reservatório ideal. A escolha do segmento de alça, da reconfiguração, da maneira do reimplante ureteral e da estomia por ser empregada está, muitas vezes, mais embasada em razões pessoais do que técnicas.

Nos pacientes não irradiados previamente, damos preferência à técnica de reconfiguração em “W” descrita por Hautmann, por ser de fácil confecção e por proporcionar um reservatório mais próximo ao esférico (Figs. 13.14 e 13.15). São utilizados 50cm de íleo terminal. Destubularizam-se 40cm, deixando-se íntegros os 10cm restantes para a confecção do segmento que manterá o reservatório continente e que permitirá o autocateterismo. Reconfigura-se a porção destubularizada em forma de “W”. O reimplante ureteral é, então, realizado com técnica anti-refluxo. Fecham-se, a seguir, as bordas do segmento reconfigurado, e essa estrutura ganha um formato esférico. Realiza-se uma intussuscepção na parte média do segmento não destubularizado. Introdz-se na alça não destubularizada um cateter 12F. A porção da alça não destubularizada, que excede este diâmetro, é ressecada.

Para maiores detalhes técnicos, deve-se consultar a técnica original descrita por Hautmann.

Derivação Externa Continente em Pacientes Irrradiados

Após a radioterapia, é imperativo o uso do cólon transverso nas derivações continentares supravesicais. Em certos pacientes, o prognóstico e o nível sociointelectual permitem a confecção de um reservatório continente em vez de um simples conduto urinário. Na Unicamp, elaboramos uma técnica de derivação externa continente a partir do cólon transverso. A técnica cirúrgica está resumida nas Figs. 13.16 a 13.22.

A artéria cólica média supre todo o cólon transverso e parte dos cólons ascendente e descendente, numa extensão aproximada de 40cm. Este segmento é isolado do resto do intestino grosso. A seguir, realiza-se a destubularização de 30cm do cólon isolado. Os ureteres são anastomosados com técnica anti-refluxo no segmento aberto da alça. Na porção íntegra,

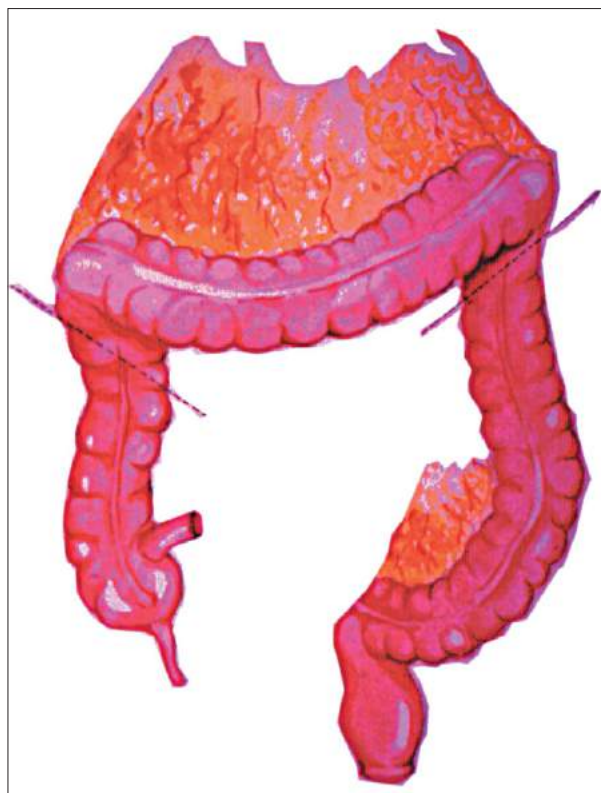


Fig. 13.16 — Representação esquemática da técnica de derivação externa continente com cólon transverso desenvolvida pela Unicamp, para pacientes previamente irradiados.

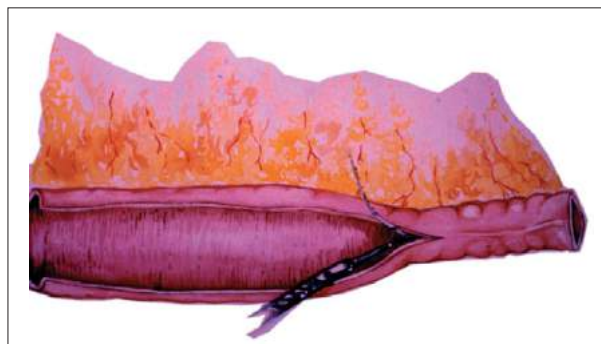


Fig. 13.17 — Representação esquemática da técnica de derivação externa continente com cólon transverso desenvolvida pela Unicamp, para pacientes previamente irradiados.

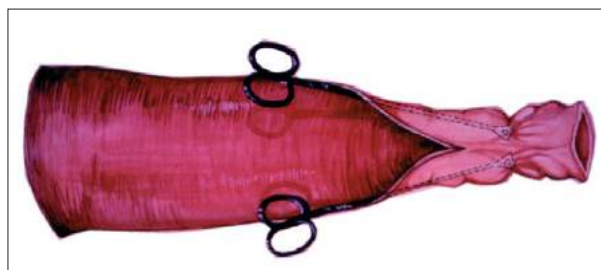


Fig. 13.18 — Representação esquemática da técnica de derivação externa continente com cólon transverso desenvolvida pela Unicamp, para pacientes previamente irradiados.

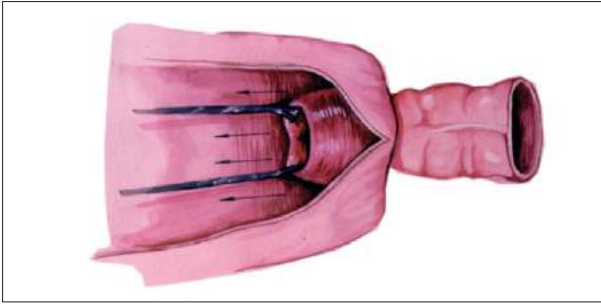


Fig. 13.19 — Representação esquemática da técnica de derivação externa continente com cólon transverso desenvolvida pela Unicamp, para pacientes previamente irradiados.

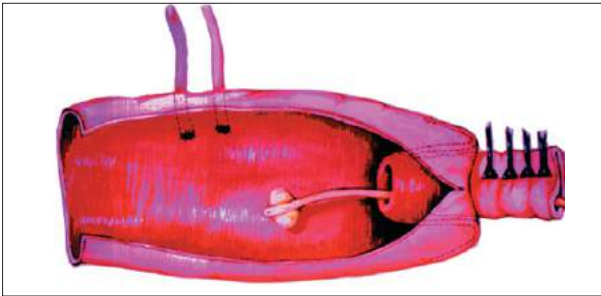


Fig. 13.20 — Representação esquemática da técnica de derivação externa continente com cólon transverso desenvolvida pela Unicamp, para pacientes previamente irradiados.

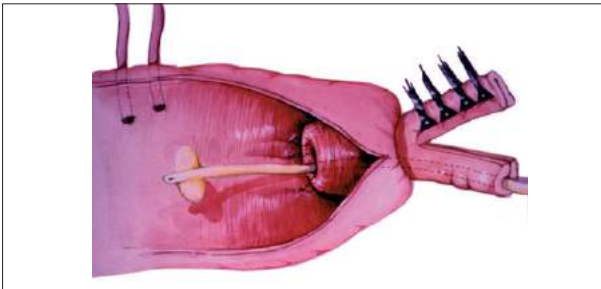


Fig. 13.21 — Representação esquemática da técnica de derivação externa continente com cólon transverso desenvolvida pela Unicamp, para pacientes previamente irradiados.

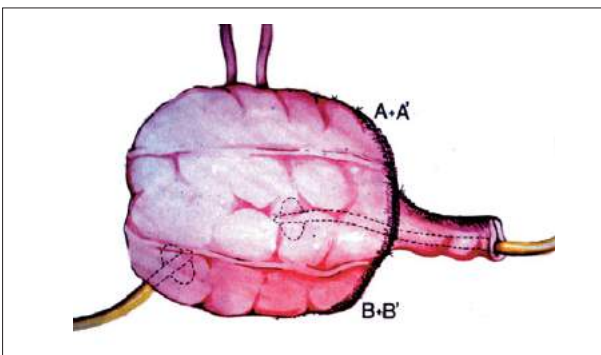


Fig. 13.22 — Representação esquemática da técnica de derivação externa continente com cólon transverso desenvolvida pela Unicamp, para pacientes previamente irradiados.

que corresponde a 10cm, efetua-se uma intussuscepção. Após isso, este segmento distal deve ser reduzido de diâmetro em toda sua extensão para evitar prolapso da mucosa intestinal no pós-operatório e auxiliar no mecanismo de continência. Introduce-se na alça não destubularizada um cateter 12F, e a porção de alça que excede este diâmetro é ressecada. A seguir, a alça é fechada com sutura contínua com vycril® 3.0.

O segmento destubularizado é reconfigurado e fechado com pontos contínuos de catagute 2.0 a fim de confeccionar uma bolsa. Por último, promove-se a exteriorização do conduto distal, na altura da cicatriz umbilical (Fig. 13.23).

Deixa-se uma sonda retal nº 20 no reservatório saindo por contra-abertura no abdome, por três semanas. Os ureteres devem manter-se cateterizados por 10 dias. O reservatório deve ser irrigado com 50ml de soro fisiológico a cada quatro horas a fim de evitar a formação de rolhas de muco. No 14º dia a sonda é fechada e o paciente é treinado para o autocateterismo. Na terceira semana a sonda retal é retirada. A Fig. 13.24 mostra o exame contrastado do reservatório (“reservatoriograma”), realizado após dois meses. Outra possibilidade é a interposição de um tubo gástrico para cateterização do reservatório de cólon transverso. A técnica descrita nos parece menos complexa que esta última alternativa.

SUBSTITUIÇÃO VESICAL (NEOBEXIGA ORTOTÓPICA)

A confecção de neobexiga é mais indicada como procedimento posterior à cistectomia, geralmente, por câncer. Outras indicações, mais raras, de substituição da bexiga incluem epispádias incontinentes e a extrofia vesical.

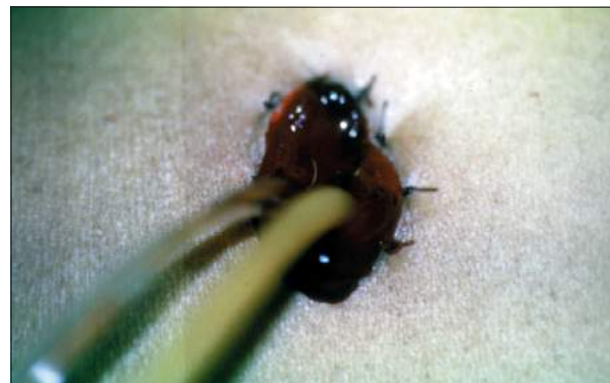


Fig. 13.23 — Aspecto no pós-operatório imediato da estomia da derivação externa continente com cólon transverso.



Fig. 13.24 — “Reservatoriograma” de um paciente submetido a derivação externa continente com cólon transverso. Observe-se o aspecto esférico do reservatório e a ausência de refluxo ureteral.

O caráter radical da cirurgia não deve ser comprometido pela anastomose do segmento de alça reconfigurado no coto uretral remanescente. Pode-se considerar que a uretra é sítio de invasão ou de recidiva tumoral, índices que variam de 4% a 18%. Portanto, os candidatos à substituição vesical devem ser submetidos à biópsia pré-operatória da uretra prostática e, durante o ato operatório, deve ser realizada a análise histopatológica do coto uretral remanescente para se certificar que está livre de tumor.

Atualmente, alguns trabalhos têm sido publicados mostrando bons resultados com relação à continência pós-operatória, quando da utilização de neobexiga após cistectomia radical em mulheres. As séries estudadas, porém, são muito pequenas para conclusões definitivas. A técnica utilizada é semelhante à descrita anteriormente para as derivações ureterais externas continentas. A única modificação é que a alça em “W” é anastomosada diretamente na uretra e não exteriorizada na pele.

AMPLIAÇÃO VESICAL

Esta técnica está indicada em alguns casos de bexiga neurogênica e nas bexigas contraídas em decorrência à tuberculose ou à cistite intersticial.

Nos casos de distúrbio vesical neurogênico, a cirurgia de ampliação da bexiga está indicada quando ela perde a capacidade de reservatório e não responde a tratamento clínico. As causas mais comuns são a hiper-reflexia do detrusor e a baixa complacência.

O melhor segmento para ser utilizado é o próprio trato urinário. Em casos selecionados, em

que ocorre perda da função de um rim acompanhada de grande uretero-hidronefrose, pode-se realizar a nefrectomia preservando-se o bacinete e o ureter que serão reconfigurados e anastomosados na bexiga, aumentando sua capacidade. As vantagens do emprego do trato urinário são a ausência de distúrbios hidroeletrólíticos e formação de muco.

Nos casos em que não se dispõe do trato urinário, emprega-se segmento do trato gastrointestinal. O segmento de estômago interposto no trato urinário tem a propriedade de eliminar íons de cloreto e hidrogênio na urina, fato que se mostrou útil quando do emprego nos pacientes com insuficiência renal. Porém, as complicações pós-operatórias caracterizadas pela síndrome hematuria-disúria restringiram muito a indicação. O risco é sua utilização nos pacientes oligúricos ou anúricos, em razão de não haver boa eliminação dos ácidos produzidos.

Nos pacientes portadores de mielomeningocele, o emprego da válvula ileocecal, junto ao segmento que ampliará a bexiga, está contra-indicado pelo risco de diarreias incontroláveis, uma vez que estes pacientes já apresentam graus variados de incontinência fecal.

Damos preferência, mais uma vez, à técnica de reconfiguração em “W” de um segmento de íleo de 40cm. O segmento isolado é anastomosado à parede vesical após sua ampla abertura no sentido coronal.

A cistectomia subtotal, antes da ampliação vesical, pode ser indicada principalmente nos casos de bexiga contraída por tuberculose e em alguns casos de cistite intersticial, cuja parede vesical esteja muito alterada.

BIBLIOGRAFIA

1. Lemos, G.C. Derivações urinárias. In: Netto, R.N. Jr. Urologia prática. São Paulo, Pancast, pp. 253-263, 1989.
2. Ferreira, U.; Netto, R.N. Jr.; Lima, M.L.; Scafí, C. & Palma, P.C.R. Reservatório urinário com cólon transverso: técnica da Unicamp. J. Bras. Urol., 19: 256-259, 1993.
3. Hautmann, R.E.; Egghart, G.; Frohneberg, D. & Miller, K. The ileal neobladder. J. Urol., 139: 39-42, 1988.

RECORDANDO

Caso Clínico

Considere-se um homem de 65 anos portador de câncer invasivo extenso da bexiga, sem invasão de tecidos adjacentes nem metástases a distância. À cistoscopia, nota-se que o tumor invade o trígono vesical, não se visibilizando os meatos ureterais. À urografia excretora, observa-se retardo de excreção do contraste, com uretero-hidronefrose bilateral. A dosagem de creatinina é de 3mg/ml. Responda agora às seguintes questões:

1. Caso se decida por cirurgia radical, a melhor derivação urinária seria:
 - a) Ampliação vesical
 - b) Derivação externa continente
 - c) Nefrostomia aberta bilateral
 - d) Ureteroileostomia cutânea
 - e) Ureterostomia entubada
2. Caso o paciente tivesse sido irradiado anteriormente, a melhor derivação urinária seria:
 - a) Ureteroileostomia cutânea
 - b) Pielostomia cutânea bilateral
 - c) Ureterotransversostomia cutânea
 - d) Ureterossigmoidostomia
 - e) Cistostomia por punção
3. Caso o paciente não tenha condições clínicas para se submeter à cirurgia radical, uma boa alternativa poderia ser:
 - a) Não fazer nada
 - b) Cateterismo ureteral retrógrado bilateral
 - c) Vesicostomia
 - d) Reimplante ureteral bilateral
 - e) Nefrostomia por punção bilateral
4. Se o paciente se negasse a submeter-se à cirurgia, mesmo em condições clínicas satisfatórias e, de repente, apresentasse um quadro de sangramento intenso em que a cistectomia tivesse de ser realizada para salvar a sua vida, qual seria a derivação urinária de escolha:
 - a) Ureterostomia cutânea bilateral
 - b) Substituição vesical
 - c) Derivação externa continente
 - d) Nefrostomia aberta bilateral
 - e) Transureteroureterostomia
5. Se o paciente apresentasse função renal normal, sem uretero-hidronefrose, qual derivação urinária seria a de primeira escolha:
 - a) Substituição vesical
 - b) Ampliação vesical
 - c) Derivação externa incontinente
 - d) Ureterossigmoidostomia
 - e) Cateterismo ureteral anterógrado bilateral
6. Sobre derivação a urinária externa continente, é falso afirmar que:
 - a) Pode causar distúrbios hidroeletrólíticos
 - b) Pode ser indicada após cirurgia radical de tumores metastáticos
 - c) O segmento de íleo é a estrutura mais utilizada para sua confecção
 - d) Permite reimplante ureteral com técnica anti-refluxo
 - e) Necessita de autocateterismo para seu esvaziamento
7. Qual das derivações urinárias abaixo é considerada temporária:
 - a) Neobexiga ortotópica
 - b) Derivação externa continente
 - c) Vesicostomia
 - d) Ureterotransversostomia cutânea
 - e) Ampliação vesical
8. Entre as opções abaixo, aquela que não é considerada complicação da sondagem uretral é:
 - a) Fístula urinária
 - b) Litíase vesical
 - c) Estenose uretral
 - d) Epididimite
 - e) Bexiga de esforço
9. Todas as derivações urinárias abaixo são indicadas nos casos de estenose uretral, exceto:
 - a) Cistostomia por punção
 - b) Transureteroureterostomia
 - c) Uretrostomia cutânea
 - d) Vesicostomia
 - e) Cistostomia aberta
10. Considere-se uma gestante no oitavo mês de gravidez com um cálculo de 1cm no ureter médio. Qual é a derivação urinária mais indicada, caso não haja possibilidade cirúrgica imediata?
 - a) Passagem de cateter duplo "J"
 - b) Nefrostomia aberta
 - c) Ureteroileostomia cutânea
 - d) Sondagem uretral
 - e) Transureteroureterostomia

Respostas:

1) d; 2) c; 3) e; 4) a; 5) a; 6) b; 7) c; 8) e; 9) b; 10) a.

Hipertensão Renovascular

José Antonio Rocha Gontijo
José Francisco Figueiredo

INTRODUÇÃO

Os resultados dos estudos pioneiros de Goldblatt (1934) foram o estímulo inicial para a busca do entendimento fisiopatológico e terapêutico das lesões renovasculares.

Dados epidemiológicos sobre a prevalência da hipertensão renovascular são limitados e incompletos, particularmente porque esse comprometimento pode ocorrer em indivíduos normotensos. Quando observadas em pacientes hipertensos, estas anormalidades vasculares podem não ser hemodinamicamente responsáveis pelo desenvolvimento hipertensivo. Do ponto de vista estritamente clínico, a hipertensão renovascular é definida como aquela causada pelo estreitamento oclusivo de uma ou mais artérias renais. Esta definição carrega consigo a implicação de que se a obstrução é corrigida, a pressão arterial pode retornar em níveis normais. Por essa perspectiva, o diagnóstico de hipertensão renovascular é retrospectivo. Estimativas parciais indicam que a prevalência da hipertensão renovascular na população hipertensa é menor que 0,5%. Estes valores epidemiológicos advindos de centros de referência são consideravelmente altos. Entre pacientes com hipertensão acelerada ou maligna, esta prevalência de hipertensão renovascular pode atingir de 30% a 35%.

MODIFICAÇÕES FUNCIONAIS RENAIS APÓS ESTENOSE DA ARTÉRIA RENAL

A constrição da artéria renal principal provoca uma cascata de respostas hemodinâmicas e humorais nos rins ipsolateral e contralateral. Numerosas evidências têm surgido da observação em modelos experimentais em ratos e cães (para revisão, ver Anderson *et al.*). Como mostra a Fig. 14.1, a constrição da artéria renal resulta em uma vasodilatação inicial distal à estenose, numa tentativa de manutenção do fluxo sanguíneo renal. Entretanto, se a estenose é grave, ocorre queda transitória na pressão e no fluxo arterial distal à estenose. Esta vasodilatação autorregulada é de curta duração pela estimulação subsequente da secreção de renina e da geração intra-renal de angiotensina II (AII). A renina, identificada em 1898 por Tigersted e Bergman, é uma enzima proteolítica secretada pelo aparelho justaglomerular. Esta enzima desdobra o angiotensinogênio sintetizado pelo fígado em angiotensina I, um decapeptídeo inerte que, ao sofrer a ação enzimática (enzima conversora da angiotensina [ECA]) transforma-se em AII, uma potente substância vasoconstritora, antinatriurética de ação proximal e estimuladora da liberação supra-renal de aldosterona, responsável pelo aumento da absorção de sódio nos segmentos distais do néfron.

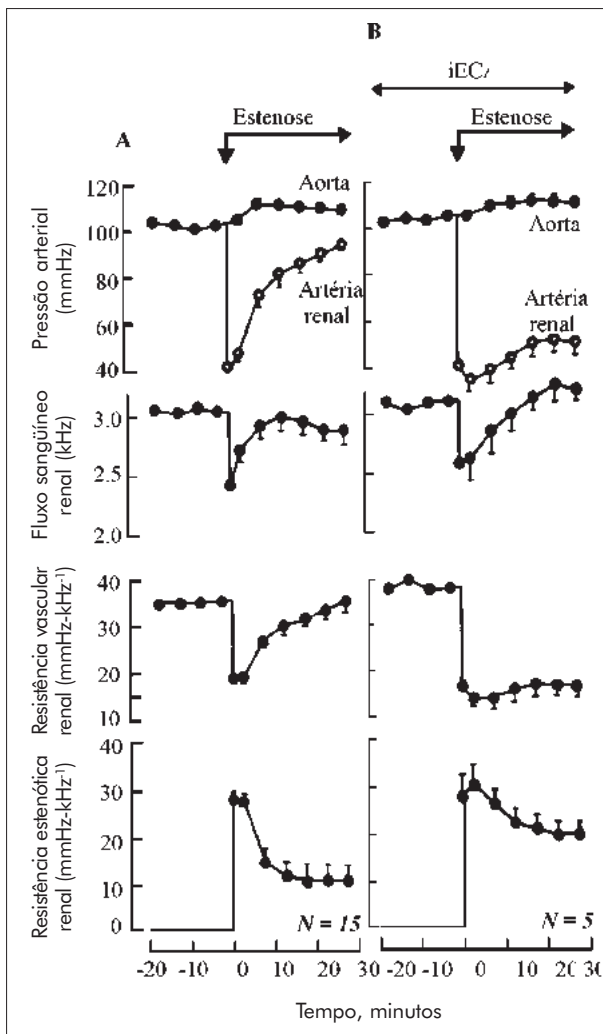


Fig. 14.1 — Estenose da artéria renal em cães. Os experimentos mostrados no painel A correspondem às observações funcionais após a estenose da artéria renal (modificado de Anderson et al.). Em B, os animais receberam uma infusão contínua de iECA durante todo o experimento (modificado de Anderson et al., 1990).

Como resultado da constrição sistêmica e do aumento da volemia, ocorre aumento da pressão arterial sistêmica. A AII produz vasoconstrição arteriolar eferente, atenuando a redução da pressão de ultrafiltração glomerular promovida pela estenose pré-glomerular e fazendo que esta retorne em níveis próximos ao normal, mantendo adequada a taxa de filtração glomerular. A dependência da filtração glomerular pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) em modelos de hipertensão renovascular e o efeito deletério do bloqueio deste sistema neste modelo podem ser observados na Fig. 14.2.

Assim, em modelos experimentais como “um-rim, um-clip” (1K, 1C), a constrição arterial renal resulta em aumento da pressão arterial sistêmica associada a discreta redução da filtração glomerular.

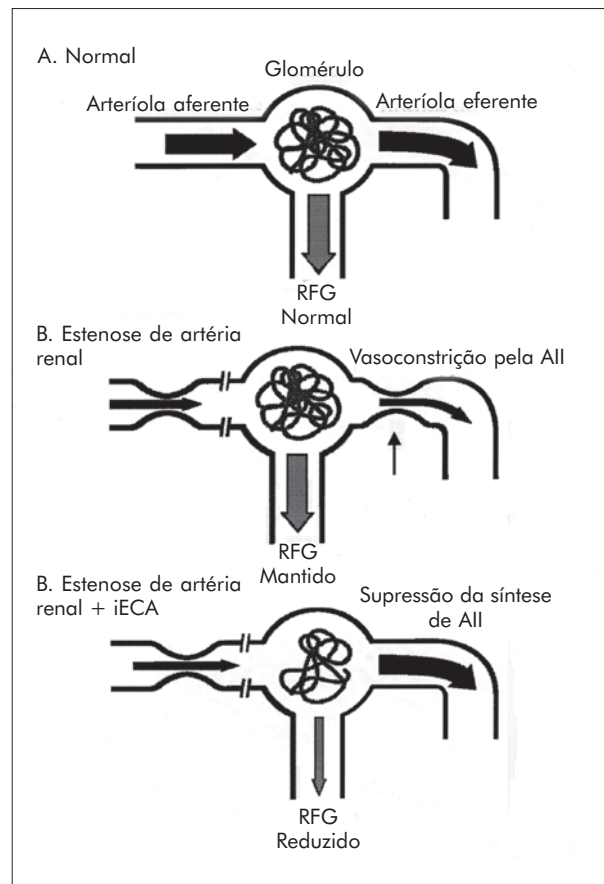


Fig. 14.2 — Esquema mostrando os efeitos dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) sobre a função renal. A, função normal; B, função durante a hipertensão renovascular; e C, após a administração de iECA em portadores de hipertensão renovascular (modificado de Black & Nally, 1991).

EFEITOS DOS INIBIDORES DA ECA (ECA)

O entendimento dos efeitos de inibição da ECA sobre as alterações hemodinâmicas nos rins ipsolateral e contralateral na estenose arterial é crucial para a compreensão da proposta de investigação diagnóstica e terapêutica nessas situações. Habitualmente, a secreção renal de renina é estimulada pela contração do volume extracelular, pela redução da pressão em barorreceptores da arteríola aferente, pela diminuição do aporte de sódio ao túbulo distal e à mácula densa, pela influência da atividade simpática eferente renal e pela secreção parácrina de prostaglandinas.

Uma alça reflexa de retroalimentação curta também parece ser importante, uma vez que receptores AII na mácula densa podem reduzir a secreção de renina. A hipertensão renovascular parece ser dependente da secreção de renina a partir do rim subperfundido, embora também apresente contribuição do rim contralateral, no qual tem sido demonstrada uma

relação natriurese-pressórica anormal. Neste rim um novo *set point* para a homeostase do sódio é estabelecido a partir dos elevados níveis pressóricos.

Os efeitos dos iECAs sobre o rim estenótico e contralateral têm sido exaustivamente estudados nos clássicos modelos de hipertensão arterial de Goldblatt. Como pode ser observado na Fig. 14.1, há uma significativa associação entre a elevação pressórica, a diminuição da filtração glomerular e do fluxo urinário e, conseqüentemente, da natriurese no rim estenosado após a inibição da ECA. Estes efeitos não são limitados ao rim esquêmico; a despeito de uma redução na pressão arterial, o rim contralateral à estenose exibe um drástico aumento na filtração glomerular, no fluxo urinário e na excreção de sódio, sugerindo uma vasodilatação renal contralateral. Assim, o iECA em modelos experimentais de hipertensão renovascular unilateral causa redução da pressão arterial média acompanhada por queda na função do rim estenótico, enquanto o rim contralateral exibe aumento da filtração glomerular, do fluxo sanguíneo renal e de sua capacidade excretora. Estas mudanças funcionais induzidas pela ação de AII nos rins ipsilateral e contralateral após a iECA são a base para o entendimento da assimetria funcional observada por alguns métodos diagnósticos como a ultra-sonografia, a urografia excretora e, mais recentemente, a cintilografia radioisotópica.

Como foi apresentado ante, o efeito vasoconstritor da AII eleva a resistência vascular renal distal à estenose e restaura total ou parcialmente a filtração glomerular. Dessa forma, quando a pressão de perfusão renal é reduzida, como observada na estenose da arterial renal, a pressão transcápsular é mantida pelo aumento preferencial da resistência na arteríola eferente. Este aumento da resistência pós-glomerular, efeito dos elevados níveis de AII, é abolido pelos iECAs, que reduzem as forças transglomerulares que mantêm a filtração glomerular.

CAUSAS DA ESTENOSE DA ARTÉRIA RENAL NO HOMEM

A displasia fibromuscular e a aterosclerose são as causas mais freqüentes de estenose da artéria renal. As outras causas, mesmo quando consideradas em conjunto, são menos comuns. Tanto a displasia fibromuscular como a aterosclerose são observadas mais freqüentemente em indivíduos da raça branca quando comparados com a população negra hipertensa.

Clínicos e patologistas das clínicas Mayo e Cleveland estabeleceram uma classificação para as hiperplasias fibromusculares baseada nas características clínicas, histológicas e angiográficas das lesões. A *fibroplasia da média*, com ou sem aneurisma mural, é observada em 60% a 85% das lesões fibromusculares. Essa lesão ocorre primariamente em mulheres caucasóides jovens, com lesões multifocais da artéria renal média, estendendo-se freqüentemente para seus ramos periféricos. As lesões podem ser bilaterais e ocorrem ocasional e concomitantemente nas artérias celíacas e carótidas. A progressão destas lesões é observada em aproximadamente 33% das artérias acometidas, sendo, entretanto, a oclusão total e a subseqüente perda da função renal manifestações raras.

A *fibroplasia perimedial* como apresentação das displasias fibromusculares é observada entre 10% e 25% dos casos. Caracteriza-se por ser uma lesão estenótica acentuada e irregular, acompanhada infreqüentemente por dilatação aneurismática. Ao contrário da fibroplasia da média, a fibroplasia perimedial tem evolução rápida e progressiva, e está associada a grave elevação da pressão arterial; além disso, circulação colateral arterial da pelve renal é freqüentemente observada.

Enquanto as fibroplasias medial e perimedial representam a forma predominante de manifestação clínico-histológica das lesões fibromusculares, as diversas outras formas patológicas de displasias fibromusculares, tais como a *fibroplasia intimal*, a *hiperplasia medial* e a *fibroplasia periarterial*, são observações ocasionais.

A *aterosclerose* é responsável por aproximadamente 70% das lesões oclusivas da artéria renal em adulto, sendo sua prevalência maior em hipertensos brancos e afetando duas vezes mais homens do que mulheres. Pode ser observada como uma lesão focal, usualmente em uma das artérias renais, sem nenhuma evidência clínica de aterosclerose generalizada em torno de 15% a 20% dos pacientes com doença aterosclerótica renovascular. Comumente, em 80% dos casos, a doença aterosclerótica renovascular é uma manifestação adicional à aterosclerose obliterante generalizada envolvendo aorta abdominal, artérias coronarianas e cerebrais e vasos periféricos. Neste grupo, as lesões ateromatosas iniciam-se pela aorta abdominal e estendem-se envolvendo as porções proximais de uma ou ambas as artérias renais. Estudos angiográficos seriados têm demonstrado risco elevado de progressão das lesões vasculares (44%),

incluindo obstrução arterial total em 16% dos casos. Este risco de obstrução completa é particularmente maior dentro de dois anos nas artérias renais com estenose superior a 75%.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL RENOVASCULAR

ANAMNESE

Não há nenhuma característica clínica que seja patognomônica desta doença; entretanto, sinais, sintomas e antecedentes pessoais permitem sugerir a presença de lesões renovasculares em pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica. As características da doença são elevação pressórica na ausência de história familiar de hipertensão arterial; manifestação em pacientes caucasóides com idade inferior a 25 anos e superior a 45 anos; aumento súbito e incontrolável dos níveis pressóricos em indivíduos previamente hipertensos; presença de dislipidemia e uso crônico de tabaco; pronta resposta anti-hipertensiva com administração de iECA.

EXAME FÍSICO

A presença de sopros abdominais na região lombar ou carotídea, em decorrência da estenose destas artérias, não é infrequente. Laboratorialmente, em 25% dos pacientes é observada a presença de hipocalcemia por causa do hipoaldosteronismo secundário.

Os custos de uma avaliação complementar associada a baixa prevalência (aproximadamente 1% da população hipertensa) e a inexistência de parâmetros clínicos diagnósticos sensíveis tornam pouco razoável a avaliação de todos os pacientes hipertensos na procura de causas renovasculares. Existem, entretanto, algumas evidências sobre as quais devemos nos debruçar para a identificação entre os pacientes hipertensos, aqueles que mais se beneficiariam de uma avaliação em busca de causas secundárias para a hipertensão. Algumas pistas, como sopro contínuo epigástrico ou frêmito subcostal em mulheres brancas jovens portadoras de hipertensão arterial moderada ou grave, são bem específicos, enquanto outros, como hipertensão refratária a regime terapêutico adequado ou assimetria renal (rim unilateral pequeno) à ultra-sonografia, podem ser indicativos de qualquer uma das formas de apresentação de hipertensão secundária, entre as quais hipertensão renovascular.

AValiação DIAGNÓSTICA

Seguindo-se evidências clínicas sugestivas de hipertensão renovascular, a princípio os pacientes têm sido tradicionalmente avaliados mediante métodos não-invasivos, como medida da atividade da renina plasmática, renografia radioisotópica, urografia excretora intravenosa e, mais recentemente, angiografia digital intravenosa. Têm surgido alguns argumentos que põem em dúvida a necessidade de confirmação etiológica da hipertensão arterial nas situações cuja pressão arterial encontra-se bem controlada por medicação anti-hipertensiva, em face dos custos e dos potenciais riscos que uma abordagem diagnóstica venha a oferecer em relação aos seus benefícios. Adicionalmente, estudos bem definidos não têm sido capazes de definir o valor da terapia farmacológica quando comparada com a terapia intervencionista (cirurgia e angioplastia transluminal percutânea) em pacientes com hipertensão renovascular. A especificidade de uma variedade de abordagens diagnósticas tem sido decepcionante e posta em questão. Mesmo quando estas avaliações diagnósticas são úteis para identificar lesões renovasculares, elas não têm necessariamente a capacidade preditiva de avaliar o sucesso ou não da intervenção terapêutica.

AValiação ISOLADA DA FUNÇÃO RENAL

O rim isquêmico responde da mesma maneira quer no estado de choque, quer na insuficiência cardíaca congestiva, quando se verifica diminuição do volume urinário, acompanhado por uma menor fração de excreção de sódio e por uma elevação na concentração urinária de potássio. Este método apresenta baixa sensibilidade e especificidade, além de exigir o cateterismo ureteral bilateral para a coleta de alíquotas de urina.

ATIVIDADE DA RENINA PLASMÁTICA

A verificação da atividade da renina plasmática tem tido pouco valor em razão de sua baixa sensibilidade e especificidade. Sua acurácia pode ser ampliada quando associada a simultânea avaliação da excreção urinária de sódio. Existem, entretanto, numerosos fatores de difícil controle na prática clínica que afetam a secreção de renina. Autores têm demonstrado aumento da sensibilidade deste teste em protocolos bem definidos após o tratamento prévio dos pacientes com hipertensão renovascular com bloquea-

dores da ECA. Infelizmente, os resultados com iECA não têm sido válidos para o estudo em pacientes portadores de insuficiência renal.

RESPOSTA HIPOTENSORA APÓS A ADMINISTRAÇÃO DE SARALASINA

Tem sido pouco utilizada. Baseia-se na indução de hipotensão arterial decorrente da baixa atividade biológica deste agonista, que compete com a AII por receptores sistêmicos específicos.

RESPOSTA HIPOTENSORA APÓS A ADMINISTRAÇÃO DE iECA (TESTE DO CAPTOPRIL)

O teste do captopril tem sido muito difundido como teste preliminar para o diagnóstico presuntivo de hipertensão renovascular. Após duas semanas sem o uso de medicação hipotensora e sob dieta normosódica, os pacientes são submetidos à medida da pressão arterial e à coleta de sangue para a determinação da atividade da renina plasmática. Em seguida, administram-se por via oral 25-50mg de captopril, e após uma hora é realizada nova medida da pressão arterial e coleta de uma nova amostra de sangue. O teste é considerado presuntivo para hipertensão renovascular quando ocorre uma redução igual ou superior a 15% da pressão arterial diastólica.

UROGRAFIA EXCRETORA DE SEQÜÊNCIA RÁPIDA (MINUTADA)

Esta técnica foi amplamente utilizada nas décadas de 1960 e 1970. Quando comparada com a arteriografia, a sensibilidade desta técnica é de aproximadamente 75% com especificidade próximo a 86%. Muitos estudos têm demonstrado entretanto 10%-12% de falsos-positivos em pacientes com hipertensão arterial primária. As desvantagens da técnica decorrem de sua incapacidade em delinear morfologicamente os vasos renais, assim como a estenose da artéria renal pode ser insuficiente para induzir uma assimetria funcional renal necessária para a interpretação dos resultados.

TÉCNICAS RENOGRÁFICAS DE RADIOIMAGENS

Técnicas de imagem utilizando ácido dietilenotriaminopentacético (^{99m}Tc-DTPA) têm

ampliado o valor preditivo deste exame para hipertensão renovascular, com sensibilidade e especificidade de 86% e 89%, respectivamente. A combinação com a administração de iECA tem contribuído favoravelmente para o diagnóstico, principalmente nos pacientes com estenoses críticas da artéria renal.

ANGIOGRAFIA INTRAVENOSA DE SUBTRAÇÃO DIGITAL

Esta técnica tem determinado a obsolescência da pielografia intravenosa no diagnóstico da estenose de artérias renais. A maior vantagem da angiografia de subtração digital é sua sensibilidade em visibilizar vasos sangüíneos com menores riscos e custos em relação à arteriografia convencional. Entretanto, constitui desvantagem ao uso deste método sua menor resolução em evidenciar lesões vasculares em ramos distais.

ANGIOGRAFIA INTRA-ARTERIAL DE SUBTRAÇÃO DIGITAL

A angiografia intra-arterial de subtração digital utiliza menores volumes de contraste quando comparada com a angiografia intravenosa, mas trata-se de um procedimento invasivo cujas imagens são comparáveis às da arteriografia convencional e da angiografia intravenosa.

ARTERIOGRAFIA RENAL CONVENCIONAL

Esta técnica permanece o padrão para o estudo das artérias renais e suas ramificações. Entretanto, por seu caráter invasivo, só deve ser indicada após o diagnóstico presuntivo de hipertensão renovascular por meio de história clínica e testes diagnósticos não-invasivos como teste com iECA, urografia excretora e renograma isotópico.

TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

A escolha entre o tratamento clínico ou cirúrgico da hipertensão renovascular depende basicamente da avaliação clinicolaboratorial de cada paciente.

TRATAMENTO CLÍNICO

A terapia anti-hipertensiva foi tradicionalmente utilizada de forma empírica. Porém, há alguns anos vários medicamentos foram desenvolvidos, os quais agem bloqueando em vários locais o SRAA. O tratamento clínico geralmente é utilizado quando o paciente não tem condições para submeter-se à cirurgia. A terapia anti-hipertensiva mais utilizada consiste em baixas doses de diuréticos do grupo dos tiazídicos (12,5-25mg/dia), alfabloqueadores, iECA e bloqueadores específicos de receptores AT1 da AII, todos associados a medidas não medicamentosas e dieta hipossódica.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico visa à correção anatômica da lesão vascular e geralmente apresenta melhores resultados do que o tratamento clínico. O procedimentos atualmente mais indicados são descritos a seguir.

Dilatação Transluminal Percutânea da Artéria Renal

Através da punção da artéria femoral, é introduzido um balão de Gruntzing até o local da este-

nose, onde é realizada a dilatação (Figs. 14.3 a 14.7). Este procedimento apresenta bom resultado inicial, porém com chances significativas de recidiva da lesão arterial.

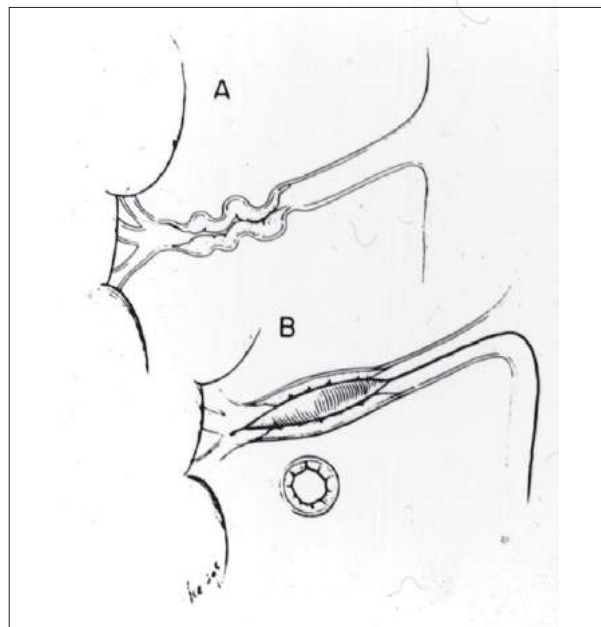


Fig. 14.4 — A, Longo trajeto estenótico da artéria renal direita. B, Dilatação intraluminal da artéria. (Permissão de Netto Jr. NR.)



Fig. 14.3 — Estenose da artéria renal direita. (Permissão de Netto Jr. NR.)

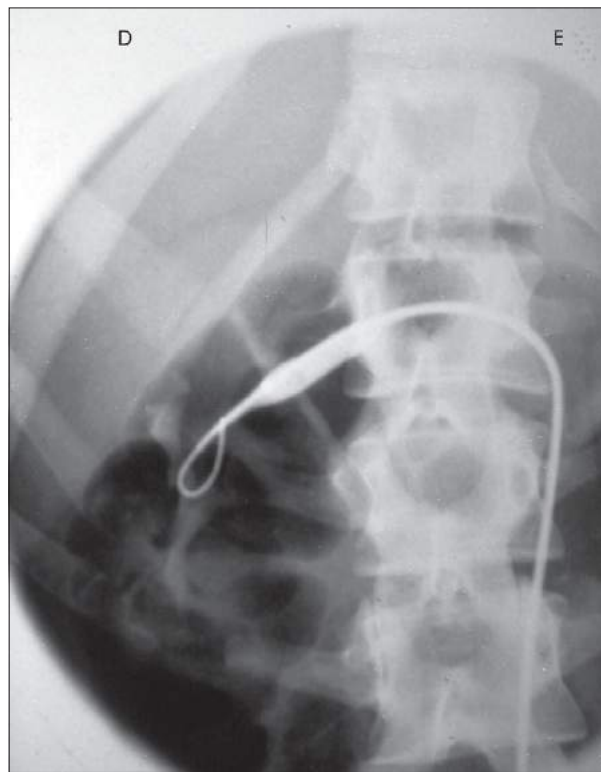


Fig. 14.5 — Balão inflado na artéria renal direita. (Permissão de Netto Jr. NR.)



Fig. 14.6 – Arteriografia pós-dilatação mostrando a permeabilidade da artéria. (Permissão de Netto Jr. NR.)

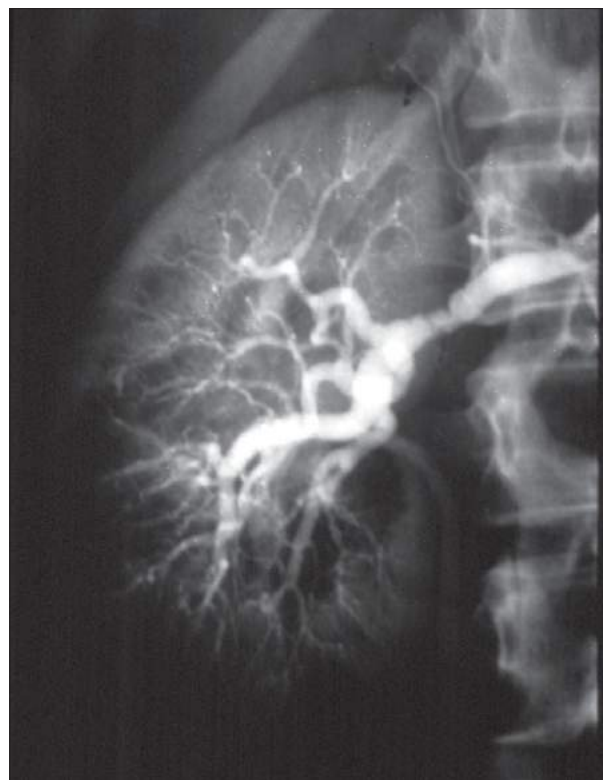


Fig. 14.7 — Concluída a dilatação, obteve-se excelente permeabilidade arterial. (Permissão de Netto Jr. NR.)

Revascularização Renal

A revascularização renal elimina as lesões vasculares por meio de diversas técnicas cirúrgicas, a saber:

1. Anastomose aortorrenal: pode ser realizada com material autólogo (veias ou artérias) ou heterólogo (enxertos de dacron ou gorotex);
2. Anastomose esplenorrenal: utilizada quando a lesão ocorre na artéria renal esquerda e após arteriografia seletiva do tronco celíaco;
3. Endarterectomia: somente utilizada nos casos de doença aterosclerótica;
4. Ressecção segmentar com reanastomose: procedimento utilizado somente nos casos em que existe pequena lesão estenótica da artéria renal (Figs. 14.8 a 14.11).
5. Autotransplante renal (Fig. 14.12), cujas indicações são tratamento de crianças com síndrome da artéria média, doença provavelmente autoimune, caracterizada por arterite estenosante inespecífica que afeta a aorta subdiafragmática e seus ramos maiores, incluindo a artéria renal; casos de difícil abordagem cirúrgica da aorta,

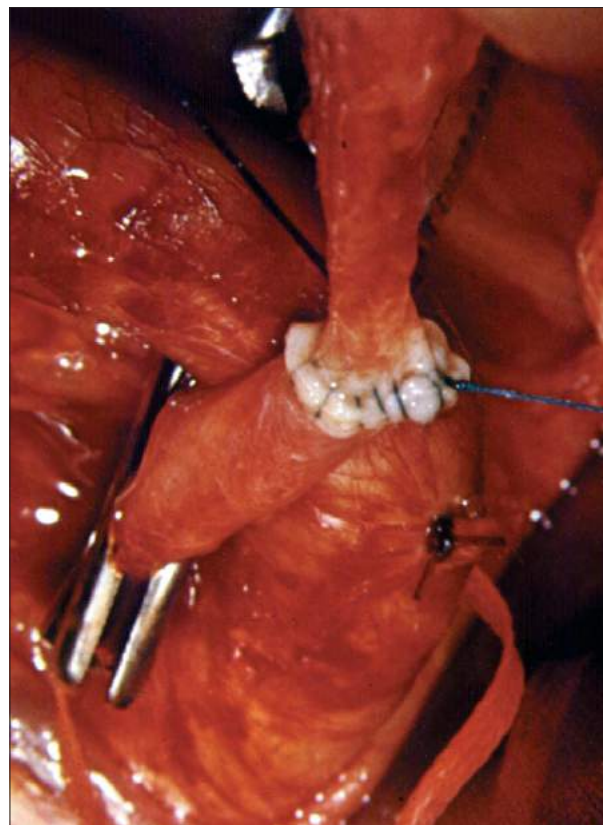


Fig. 14.8 — Ressecção de zona estenótica e anastomose terminal da artéria renal. (Permissão de Netto Jr. NR.)



Fig. 14.9 — Estenose da artéria renal direita. (Permissão de Netto Jr. NR.)

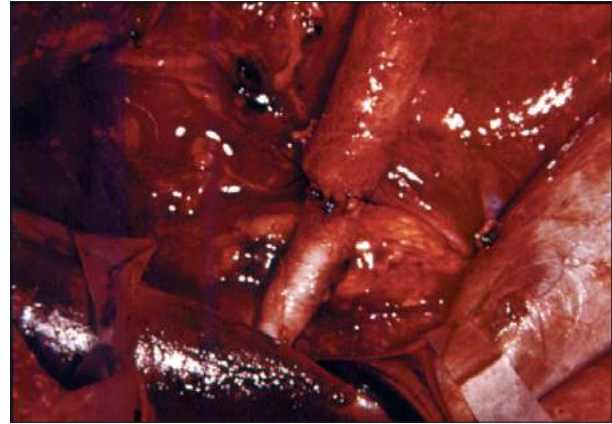


Fig. 14.11 — Completada a anastomose hipogástrico-renal direita. (Permissão de Netto Jr. NR.)

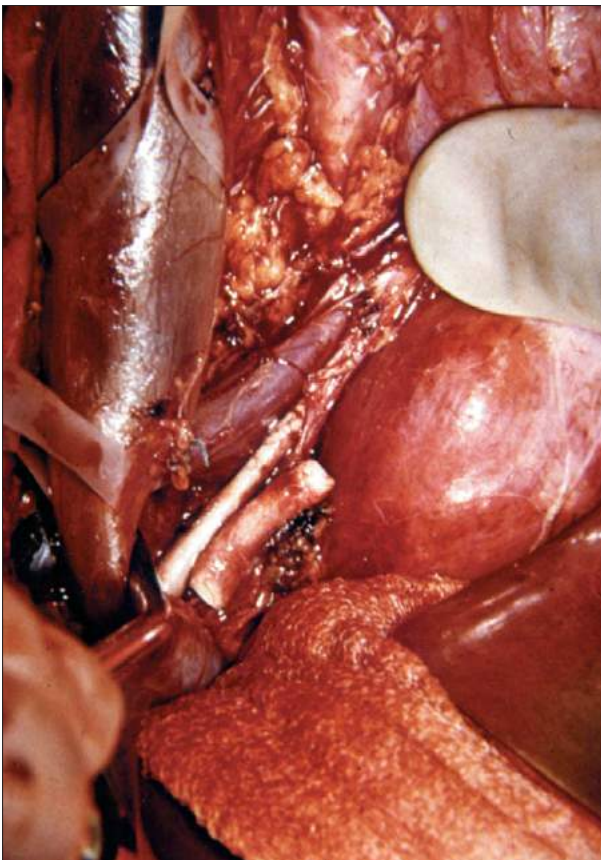


Fig. 14.10 — À esquerda, rim direito, segmento de artéria hipogástrica que servirá de ponte para a anastomose entre a artéria renal direita e a aorta (codarçada). Segmento estenótico muito extenso não permitindo a anastomose direta entre a artéria renal e a aorta. (Permissão de Netto Jr. NR.)

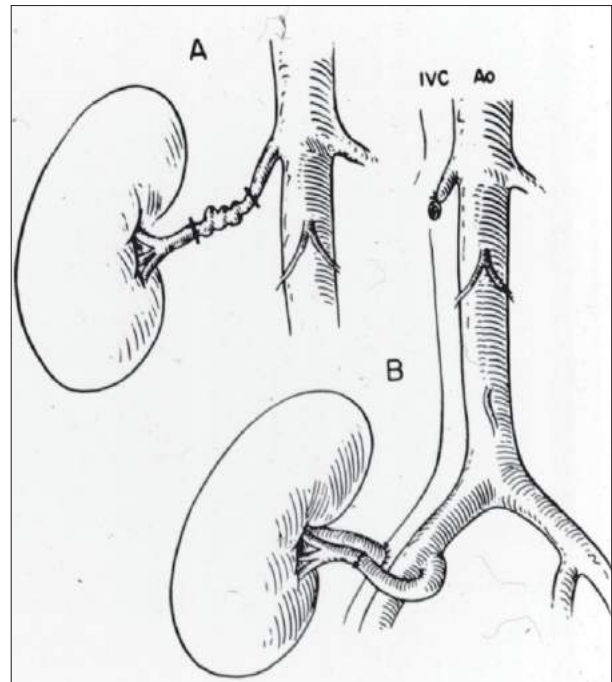


Fig. 14.12 — A, longo segmento estenótico da artéria renal direita. B, autotransplante renal na fossa ilíaca direita. (Permissão de Netto Jr. NR.)

nos quais as artérias ilíacas não apresentam comprometimento patológico; tratamento de pacientes com lesões extensas dos ramos da artéria renal que não podem ser corrigidas por técnicas convencionais de revascularização *in situ*.

Nefrectomia

A nefrectomia é procedimento indicado apenas em pacientes com elevado risco cirúrgico.

Nefrectomia Parcial

Indicada quando existe lesão seletiva de um ramo da artéria renal, não passível de correção como ocorre em fístulas arteriovenosas e aneurismas intrarenais.

BIBLIOGRAFIA

1. Laragh, J.H. & Brenner, B.M. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. New York, Raven Press, vol. I. 1995.
2. Harrison Jr., E.G. & McCormack, L.J. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. Mayo Clin. Proc., 46: 161-167, 1971.
3. Anderson, W.P.; Denton, K.M.; Woods, R.L. & Alcorn, D. Angiotensin II and the maintenance of GFR and renal blood flow during renal artery narrowing. Kidney Int., 38(suppl 30): S109-S113, 1990.
4. Black, H.R. & Nally Jr., J.V. Symposium: The role of captopril scintigraphy in the diagnosis and management of renovascular hypertension: a consensus conference. Am. J. Hypertension, 4(12): 661S-752S, 1991.
5. Foster, J.H.; Dean, R.; Pikerton, J.A. et al. Ten years' experience with surgical management of renovascular hypertension. Ann. Surg., 177: 755-764, 1973.
6. Schambelan, M. & Biglieri, E.G. Hypertension and the role of the renin-angiotensin-aldosterone system in renal failure. In: Brenner BM (ed.). The Kidney. 5th ed., vol. II. 1996.

RECORDANDO

1. Defina hipertensão renovascular.
2. Descreva as alterações do sistema renina-angiotensina-aldosterona encontradas nos pacientes portadores de hipertensão renovascular.
3. Enumere cinco achados clinicolaboratoriais característicos que nos levem a suspeitar de diagnóstico de hipertensão renovascular.
4. Que exames complementares devem ser realizados prioritariamente em pacientes com suspeita de hipertensão renovascular?
5. Que exame radiológico apresenta maior sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de lesão renovascular?
6. Qual a importância atual do exame cintilográfico isotópico para o diagnóstico da lesão renovascular?
7. Que tratamento medicamentoso deve ser instituído com a confirmação do diagnóstico de hipertensão renovascular?
8. Quando o procedimento cirúrgico deve ser indicado?

Respostas:

1. A hipertensão renovascular é definida como aquela causada pelo estreitamento oclusivo de uma ou mais artérias renais, cuja correção leva a pressão arterial em níveis normais.
2. A constrição da artéria renal libera renina e, conseqüentemente, gera angiotensina II em nível intra-renal. Essa enzima desdobra o angiotensinogênio sintetizado pelo fígado em angiotensina I, um decapeptídeo inerte, que, ao sofrer ação enzimática, transforma-se em angiotensina II, um potente vasoconstritor. Este, por sua vez, estimula a liberação supra-renal de aldosterona, responsável pelo aumento da absorção de sódio nos segmentos distais do néfron.
3. 1) Elevação pressórica na ausência de história familiar de hipertensão arterial; 2) pacientes caucasóides com idade inferior a 25 anos e superior a 45 anos; 3) aumento súbito e incontrolável dos níveis pressóricos de indivíduos previamente hipertensos; 4) presença de dislipidemia e uso crônico de tabaco; 5) pronta resposta anti-hipertensiva à administração de inibidores da enzima conversora de angiotensina.
4. Atividade da renina plasmática, renografia radioisotópica, urografia excretora e angiografia digital endovenosa.
5. Angiografia intravenosa de subtração digital.
6. Quando combinado com a administração de iECA, tem contribuído favoravelmente para o diagnóstico, principalmente nos pacientes com estenoses críticas da artéria renal.
7. Alfabloqueadores, doses baixas de diuréticos tiazídicos, inibidores da enzima conversora de angiotensina e bloqueadores específicos de receptores AT1 da AII.
8. Sempre que o paciente apresentar condições clínicas, visando à correção anatômica da lesão vascular.

Infertilidade Masculina

**15.1 Infertilidade Masculina:
Propedêutica e Diagnóstico**
Sandro Cassiano Esteves

15.2 Infertilidade Masculina: Tratamento
Paulo Augusto Neves

Infertilidade Masculina: Propedêutica e Diagnóstico

Sandro Cassiano Esteves

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Aproximadamente um em cada seis casais não é capaz de constituir prole sem alguma forma de assistência ou terapêutica. Por definição, um casal deve ser considerado infértil se não conseguir obter a gravidez após um ano de relacionamento sexual ativo, sem nenhum tipo de proteção. Em aproximadamente um terço dos casos, o fator masculino é o único responsável pela infertilidade. Em 20% dos casais, a causa da infertilidade é mista, ou seja, ambos os parceiros possuem alterações que impedem a gravidez. Dessa forma, o fator masculino é total ou parcialmente responsável pelas dificuldades de conceber em aproximadamente 50% dos casais.

A ESCOLHA DO MOMENTO IDEAL PARA A AVALIAÇÃO MASCULINA

Quanto maior for o período de infertilidade, menor será a possibilidade de o tratamento ter sucesso e resultar em gravidez. De maneira geral, recomenda-se que a avaliação clínica seja realizada após um ano de relacionamento sexual ativo sem nenhum tipo de proteção. Essa avaliação inicial, entretanto, deve ser rápida, não-invasiva, efetiva e de baixo custo, e deve

incluir história clínica minuciosa, exame físico completo e alguns testes laboratoriais relevantes.

HISTÓRIA CLÍNICA

A história clínica tem o objetivo de revelar quaisquer alterações nos vários componentes envolvidos na reprodução normal. Devem-se obter informações detalhadas sobre qualquer fator que possa interferir no potencial fértil masculino. Na Tabela 15.1.1 encontra-se um modelo de história clínica que pode ser aplicado ao paciente infértil. A Fig. 15.1.1 apresenta um algoritmo para avaliação do homem infértil.

HISTÓRIA DE INFERTILIDADE

A história de infertilidade deve incluir os seguintes elementos: duração do problema; métodos anticoncepcionais utilizados e sua duração; tempo de tentativa de gravidez; número de gravidezes anteriores, incluindo abortamentos espontâneos e/ou terapêuticos ou gravidez anterior com outra parceira. Essas informações fornecem uma idéia do potencial de concepção; entretanto, a habilidade de conceber é um fenômeno que envolve ambos os parceiros, a qual

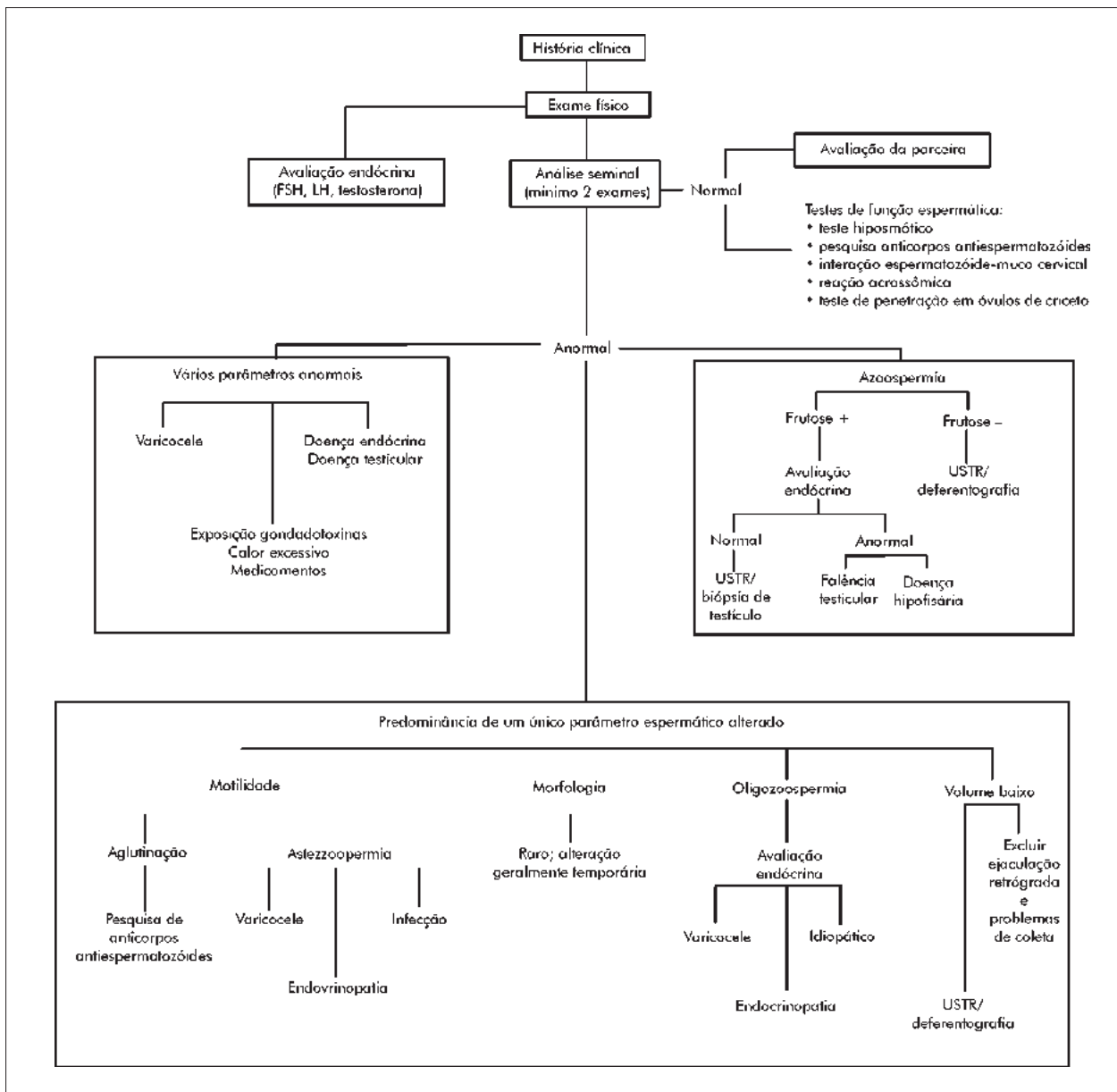


Fig. 15.1.1 – Algoritmo para avaliação do homem infértil.

deve ser determinada individualmente para cada casal; tratamento anterior para infertilidade, incluindo medicação e tempo de utilização, além dos resultados. As análises do sêmen devem ser acompanhadas ao longo do tratamento; história de fertilidade da mulher, no intuito de determinar a que tipo de avaliação a parceira se submeteu no passado ou se a está realizando no presente.

HISTÓRIA SEXUAL

Na avaliação da história sexual, devem-se verificar os seguintes itens:

Potência, libido e técnica sexual: determinar se o desejo e a habilidade de manter relações sexuais são adequadas.

Uso de lubrificantes: lubrificantes artificiais normalmente diminuem a motilidade espermática.

Momento apropriado e frequência das relações sexuais: a ejaculação excessivamente freqüente (diária) ou muito infreqüente pode afetar de modo adverso a habilidade de conceber. O casal deve compreender corretamente a dinâmica do ciclo menstrual. Sabendo-se que os espermatozoides sobrevivem por aproximadamente dois dias no muco cervical, as relações sexuais devem ocorrer a cada 48 horas no período

Tabela 15.1.1 História clínica do homem infértil
História da infertilidade
Idade dos parceiros Tempo em tentativa de concepção Métodos anticoncepcionais/duração Gravidez anterior: parceira atual; outra parceira Tratamentos anteriores Avaliação/tratamento da parceira
História sexual
Potência, libido Uso de lubrificantes Ejaculação Coito programado Frequência de masturbação
Infância e desenvolvimento
Criptorquidia/orquidopexia Herniorrafia, trauma testicular Torção testicular, infecção (p. ex., caxumba) Desenvolvimento sexual, início da puberdade
Antecedentes pessoais
Doenças sistêmicas (diabetes melito, cirrose) Doenças sexualmente transmissíveis Tuberculose Quadros febris, doenças virais
Cirurgias anteriores
Orquiectomias (câncer do testículo, torção) Cirurgia retroperitoneal ou pélvica Cirurgia inguinal, escrotal ou uretral Herniorrafia Cirurgia no colo vesical Ressecção transuretral da próstata
Exposição a gonadotoxinas
Pesticidas Medicamentos (quimioterápicos, cimetidina sulfasalazina, nitrofurantoína) Álcool, cocaína, maconha Esteróides anabolizantes Exposição a temperatura elevada Radiação Tabagismo
Antecedentes familiares
Fibrose cística, doenças endócrinas Infertilidade na família
Queixas atuais
Infecção respiratória Anosmia Galactorréia Alterações visuais

do periovulatório. A maior probabilidade de concepção ocorre quando as relações são realizadas dentro do período de 48 horas que antecede a ovulação;

Frequência de masturbação: masturbação muito freqüente também pode reduzir a reserva de espermatozoides.

INFÂNCIA E DESENVOLVIMENTO

Criptorquidia/Orquidopexia

A qualidade geral do sêmen do indivíduo nascido com os testículos criptorquídicos encontra-se geralmente deprimida, independentemente do momento da realização da orquidopexia. Aproximadamente 30% dos homens portadores de criptorquidia unilateral, e 50% dos portadores de criptorquidia bilateral, possuem concentração espermática inferior a 20 milhões/ml.

Infecções

Processos infecciosos que envolvem diretamente a genitália podem estar associados a fibrose e obstrução, as quais podem ocasionar infertilidade. A caxumba aparentemente não danifica os testículos quando se manifesta antes da puberdade. Entretanto, após a idade de 11 ou 12 anos, os danos testiculares podem ser graves, e a atrofia testicular não é incomum.

Trauma ou Torção Testicular

Tanto o trauma quanto a torção testicular podem danificar o sistema canalicular ou causar lesão isquêmica aos túbulos seminíferos.

Desenvolvimento Sexual e Início da Puberdade

A história de desenvolvimento sexual normal praticamente exclui as anomalias hormonais congênitas, como o hipogonadismo hipogonadotrófico.

ANTECEDENTES PESSOAIS

Certos tipos de doenças ou tratamentos podem afetar o potencial fértil do indivíduo. Alguns deles são descritos a seguir.

Doenças Pgressas

Entre as doenças progressas que predisõem à infertilidade, mencionem-se as doenças sistêmicas, como o diabetes melito e a hipertensão arterial sistêmica, ou o tratamento farmacológico dessas condições, que podem afetar de modo adverso a ereção e a ejaculação, e por conseqüência, a fertilidade. O

metabolismo anormal dos esteróides sexuais pode estar associado a várias doenças renais e hepáticas, e interferir no mecanismo regulador da espermatogênese. Além disso, doenças raras como a síndrome de imobilidade ciliar e a síndrome de Kartagener (defeito ciliar e *situs inversus*), geralmente causam infertilidade.

Tratamentos Cirúrgicos Anteriores

A herniorrafia inguinal pode causar lesão iatrogênica nos ductos deferentes, particularmente quando realizada de maneira bilateral e em crianças.

Cirurgias realizadas no ureter, na bexiga, no colo vesical ou na uretra podem ocasionar problemas com a emissão e/ou a ejaculação. A reconstrução do colo vesical pode levar à ejaculação retrógrada por causa da lesão do esfíncter interno. Crianças nascidas com extrofia vesical ou epispádia também podem apresentar, na idade adulta, anormalidades ejaculatórias. Esses pacientes apresentam espermatogênese geralmente normal; entretanto, pode ocorrer obstrução dos ductos ejaculadores ou ejaculação retrógrada.

Aproximadamente 90% dos pacientes submetidos à dissecação retroperitoneal (linfadenectomia retroperitoneal) como parte do tratamento da neoplasia testicular retêm o potencial fértil, se forem utilizadas técnicas de preservação dos nervos. Entretanto, em alguns casos, a cirurgia envolve a remoção parcial da cadeia simpática, a qual é necessária para a ejaculação. Conseqüentemente, tais pacientes terão ejaculação retrógrada ou perderão a capacidade de ejacular.

Os pacientes submetidos à prostatectomia transuretral ou aberta apresentam incidência de ejaculação retrógrada que varia entre 40% e 90%.

AGENTES EXÓGENOS QUE INTERFEREM NA ESPERMATOGÊNESE

As substâncias listadas na Tabela 15.1.2 são consideradas agentes gonadotóxicos. Os efeitos deletérios dessas substâncias sobre a espermatogênese são geralmente reversíveis, uma vez cessada a exposição.

Os esteróides androgênicos podem causar infertilidade tanto em adultos quanto em adolescentes. A incidência do uso abusivo de esteróides atinge cifras que variam de 30% a 75% entre os atletas profissionais e halterofilistas. Os esteróides andro-

Tabela 15.1.2
Substâncias com efeito gonadotóxico

Álcool
Agentes alquilantes (p. ex., ciclofosfamida)
Arsênico
Aspirina (altas doses)
Cafeína
Cimetidina
Colchicina
Pesticidas
Dietilestilbestrol
Inibidores da monoaminoxidase
Maconha
Medroxiprogesterona
Nicotina
Nitrofurantoína
Fenitoína
Espironolactona
Sulfasalazina
Testosterona

gênicos levam à diminuição da secreção de gonadotrofinas pela hipófise, interferindo assim na espermatogênese normal. Em cerca de um terço dos casos, o hipogonadismo causado pelos esteróides androgênicos é irreversível.

A exposição prolongada a temperaturas elevadas pode afetar adversamente a espermatogênese. Especula-se que freqüentes banhos quentes de banheira ou saunas, durante longos períodos, podem afetar a espermatogênese, embora não haja comprovação científica de tais fatos.

A radiação ionizante, particularmente a radioterapia, pode causar destruição das espermatogônias, as quais são particularmente radiosensíveis. Tais efeitos são dose-dependentes.

Por fim, os efeitos do estresse como causador de infertilidade ainda não estão comprovados.

HISTÓRIA FAMILIAR

História familiar de fibrose cística ou hiperplasia adrenal congênita constitui normalmente condição de risco de infertilidade masculina, e auxilia na identificação de possíveis fatores causais.

A exposição materna ao dietilestilbestrol durante a gravidez pode resultar em anomalias nos testículos, no epidídimo ou no pênis, bem como alterações na espermatogênese.

EXAME FÍSICO

O exame físico deve incluir uma avaliação completa e generalizada. Qualquer fator que afeta a saúde geral do indivíduo pode, teoricamente, ser responsável por anormalidades na produção de espermatozoides.

EXAME GERAL

O exame geral deve enfatizar os caracteres sexuais secundários, particularmente o padrão de distribuição de pêlos e a presença ou ausência de ginecomastia. Se houver suspeita de que o indivíduo está inadequadamente virilizado (deficiência de andrógeno), fato evidenciado pela diminuição da pilificação corporal, presença de ginecomastia ou proporções eunucóides, o diagnóstico de maturação retardada decorrente de alguma anormalidade endócrina deve ser considerado e avaliado.

EXAME DA GENITÁLIA

Pênis

A avaliação da haste peniana no que se refere à presença de curvaturas, bem como à localização do meato uretral, é importante para confirmar se o sêmen terá um destino correto no interior da vagina no momento da ejaculação.

Testículos

O volume do testículo deve ser estimado por meio de um orquidômetro ou medido no seu comprimento e largura com o auxílio de um paquímetro (Fig. 15.1.2). O testículo do homem adulto normozoospermico deve medir mais que 4cm de comprimento e 2,5cm de largura e apresentar volume igual ou superior a 20ml. Além disso, os testículos devem ter consistência firme. Devido ao fato de 85% da massa testicular estar envolvida na espermatogênese, a sua diminuição correlaciona-se com a diminuição da espermatogênese.

Epidídimos

O epidídimo deve ser examinado no que se refere ao tamanho e à consistência. O epidídimo obstruído apresenta-se um pouco aumentado (ingurgitado)



Fig. 15.1.2 — Orquidômetro de Prader

e macio. O epidídimo livre de qualquer trauma ou infecção deve ser firme e irregular. A ausência de parte do epidídimo pode estar associada à agenesia congênita do ducto deferente.

Ducto Deferente

Os ductos deferentes são facilmente palpáveis como estruturas distintas, firmes e em formato de cordão dentro do escroto.

Cordões Espermáticos

Cada cordão espermático deve ser avaliado quanto ao volume e à consistência, a fim de excluir a presença de varicocele. A varicocele corresponde ao aumento varicoso dos vasos do plexo pampiniforme, e seu papel na gênese da infertilidade é controverso. Enquanto aproximadamente 15% a 20% da população masculina é portadora de varicocele, esse número aproxima-se de 40% nos homens subférteis. O

exame dos cordões deve ser realizado em ambiente aquecido, e o paciente deve estar em posição ortostática. A manobra de Valsalva também deve ser realizada com o paciente em pé, pois acentua diferenças no volume de sangue contido no interior dos cordões espermáticos. Costuma-se graduar a varicocele clínica em três graus, a saber: grau III, varicocele visível com o paciente em posição ortostática (Fig. 15.1.3); grau II, varicocele visível, com o paciente em pé, realizando manobra de Valsalva; grau I, varicocele palpável, com o paciente em pé, realizando manobra de Valsalva.

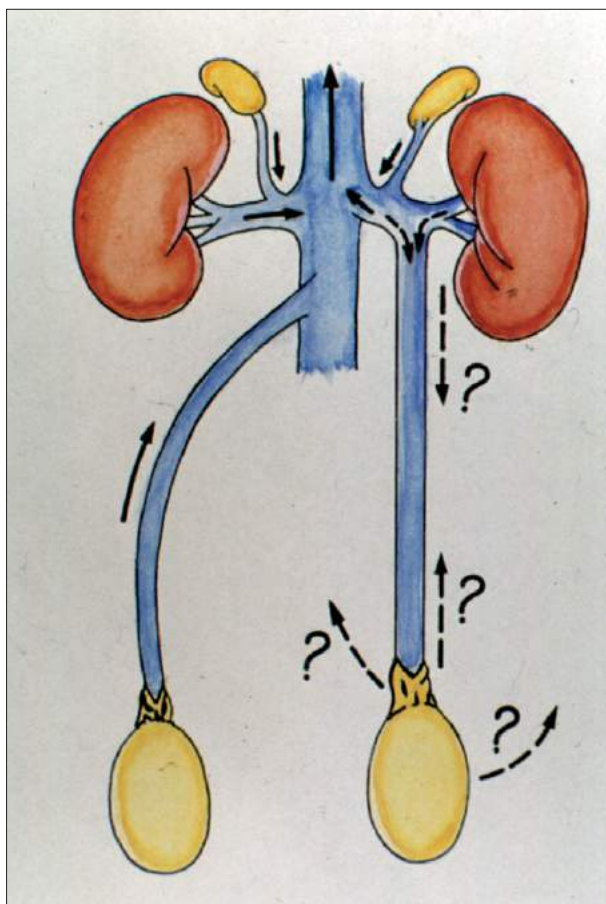


Fig. 15.1.3 — Fisiopatologia da varicocele.

A presença de varicocele subclínica, ou seja, detectada somente com o auxílio de aparelhos como o ultra-som Doppler, também é bastante controversa, quanto ao seu papel na gênese da infertilidade masculina.

A correção cirúrgica da varicocele está indicada nos casos de desconforto escrotal decorrente de veias varicosas, hipotrofia ou atrofia testicular

ipsolateral às varizes, ou na presença de infertilidade do casal.

Região Inguinal

Os canais inguinais devem ser examinados para evidenciar hérnias ou cirurgias prévias, as quais podem causar danos aos vasos deferentes ou ao suprimento sanguíneo do testículo.

TESTES LABORATORIAIS

ANÁLISE DO SÊMEN

O componente central da avaliação laboratorial é a análise seminal. Frequentemente, o exame é requisitado pelo médico da parceira como parte da propedêutica feminina. Apesar disso, deve ser enfatizado que a análise do sêmen não é um teste de fertilidade, embora forneça informações sobre a atividade do epitélio germinativo, a função do epidídimo e as condições das glândulas acessórias sexuais. Muitas vezes não se observam diferenças significativas nos parâmetros espermáticos entre os indivíduos que permanecem inférteis e aqueles que subsequentemente estabelecem gravidez. A determinação do potencial fértil é um fenômeno complexo que envolve ambos os parceiros e deve ser individualizado para cada casal.

A análise do sêmen pode ser influenciada por diversas variáveis. O tempo de abstinência sexual antes da coleta, o método de coleta, o tempo de transporte e a temperatura durante o transporte podem contribuir para essa variação. Além disso, a interpretação dos resultados depende da determinação dos valores de normalidade.

Pelo menos duas análises de sêmen devem ser requisitadas antes de se estabelecer qualquer conclusão. Se a discrepância entre os dois resultados for superior a 20%, uma terceira amostra far-se-á necessária. O intervalo recomendado entre as análises seminais é de pelo menos uma semana, as quais devem ser coletadas após um período de abstinência de dois a três dias. Embora períodos mais longos de abstinência possam resultar em volume ejaculado e contagem espermática maiores, a motilidade encontra-se geralmente diminuída. O espécime é usualmente coletado por masturbação, em um recipiente estéril de boca larga, de preferência na sala de coleta do laboratório, e examinado dentro de uma hora da coleta. Se o espécime for coletado em casa, deve ser mantido pró-

ximo ao corpo durante o transporte até o laboratório, para minimizar quaisquer variações térmicas. A análise do sêmen, de rotina, deverá avaliar os seguintes parâmetros: características físicas, que incluem liquefação, viscosidade, pH, cor e odor; volume da amostra; número de espermatozóides na amostra; motilidade espermática e progressão; morfologia espermática; quantificação do número de leucócitos na amostra; e determinação da frutose no fluido seminal, caso seja evidenciada ausência de espermatozóides. Os critérios de normalidade para a avaliação seminal, de acordo com a Organização Mundial de Saúde, encontram-se na Tabela 15.1.3.

Tabela 15.1.3 Valores de normalidade dos parâmetros seminais de acordo com os critérios da Organização Mundial de Saúde	
Parâmetro seminal	Valor normal
Volume	2,0-5,0ml
pH	7,2-8,0
Concentração	≥ 20 x 10 ⁶ espermatozóides/ml
Concentração total	≥ 40 x 10 ⁶ espermatozóides/ml
Motilidade	≥ 50% de espermatozóides exibindo motilidade progressiva (categorias "A" e "B") ou ≥ 25% exibindo progressão rápida (categoria "A")
Vitalidade	≥ 75% de espermatozóides vivos
Morfologia	≥ 30% de espermatozóides com forma oval (Papanicolaou) ≥ 14% de espermatozóides normais (morfologia estrita)
Leucócitos	< 1,0 x 10 ⁶ /ml

Obs.: A motilidade é estudada colocando-se uma gota de sêmen liquefeito entre a lâmina e a lamínula, com observação ao microscópio; os espermatozóides de grau A correspondem aos que apresentam trajetória rápida e linear; os de grau B são aqueles com motilidade reduzida, porém progressiva; os espermatozóides grau C movem-se porém não caminham; e os de grau D não se movem. Oligospermia indica diminuição da concentração de espermatozóides; azoospermia, ausência de espermatozóides; necrospermia, aumento do número de formas mortas; astenospermia, diminuição da motilidade; e teratospermia, aumento das formas anormais.

TESTES LABORATORIAIS ADICIONAIS

A determinação da concentração e da motilidade espermática, por si só, não é suficiente para avaliar o potencial fértil dos espermatozóides. Em 10% a 20% dos casos, a avaliação básica de ambos os parceiros é normal, incluindo a análise seminal, e tais casais são classificados como portadores de infertilidade sem causa aparente. Testes adicionais têm sido

desenvolvidos para identificar deficiências funcionais, além de outras anormalidades nos parâmetros seminais, as quais não são avaliadas pela análise seminal convencional. Estes testes incluem análise seminal computadorizada, pesquisa de anticorpos anti-espermatozóides no sêmen, quantificação dos leucócitos no fluido seminal, teste de interação espermatozóides-muco cervical, morfologia estrita de Kruger, teste hiposmótico, coloração da membrana acrossômica, teste de penetração dos espermatozóides em óvulos de criceto, entre outros.

Entre esses testes, destaca-se o teste de peroxidase, capaz de diferenciar leucócitos (peroxidase-positivos) de células redondas (células epiteliais ou germinativas imaturas). O aumento do número de leucócitos no esperma pode estar associado a quadros infecciosos das glândulas acessórias. A determinação de anticorpos anti-IgA e anti-IgG por meio de exames específicos, como o teste de *immunobeads*, pode revelar a existência de um fator imunológico tanto no próprio sêmen (teste direto) como no muco cervical (teste indireto). Para melhor elucidação de quadros de infertilidade imunológica, utilizam-se exames como o teste pós-coito e os testes de interação entre o sêmen e o muco cervical.

Morfologia Estrita (Critério de Kruger)

A morfologia espermática é um importante marcador do epitélio germinativo. Na análise convencional, os espermatozóides são classificados como normais (ovais), amorfos, fusiformes, duplicados e imaturos. No entanto, vários espermatozóides classificados como normais apresentam alterações citológicas mínimas. Quando o critério estrito de Kruger é utilizado, somente espermatozóides absolutamente perfeitos são definidos como normais. Considera-se como normal a presença de ≥ 14% de formas normais. Valores de morfologia inferiores a 14% de formas normais, pelo critério de Kruger, correlacionam-se com taxas de fertilização e gravidez obtidas mediante fertilização *in vitro*, significativamente baixas.

Teste Hiposmótico

O teste hiposmótico é um teste simples que avalia a integridade funcional da membrana plasmática dos espermatozóides. Espermatozóides com membranas íntegras "incham" quando colocados em meio extracelular hiposmolar em relação ao intracelular, e tais

alterações morfológicas podem ser apreciadas à microscopia de contraste de fase. Por outro lado, espermatozoides mortos ou com anormalidades na membrana plasmática não apresentam tais alterações.

Teste de Reação Acrossômica

O acrossoma é uma organela que faz parte da cabeça do espermatozoide. Contém enzimas que são liberadas quando o espermatozoide se aproxima do óvulo, cujo objetivo é digerir as camadas externas do óvulo, facilitando assim a penetração espermática. Tal fenômeno, conhecido como reação acrossômica, é fundamental no processo de fertilização. Indivíduos inférteis podem apresentar alta taxa de reação acrossômica precoce (liberação das enzimas previamente ao contato com o oócito) ou baixa taxa de reação após a estimulação com substâncias indutoras, as quais são fisiologicamente liberadas pelo oócito. Tais anormalidades podem causar infertilidade masculina, as quais são geralmente classificadas como de causa inexplicada, pois não se evidenciam alterações na análise seminal convencional. A determinação *in vitro* da subpopulação de espermatozoides capaz de sofrer reação acrossômica pode fornecer um indicador da função espermática. A técnica para avaliar a reação acrossômica envolve a utilização de *probes* específicos que coram a membrana do acrossoma, cuja observação deve ser realizada sob microscopia de fluorescência. Entretanto, estudos adicionais ainda são necessários para incluir esse teste entre as ferramentas clínicas da avaliação do homem infértil.

AVALIAÇÃO ENDÓCRINA

A avaliação do eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal no homem infértil deve envolver a determinação sérica dos hormônios luteinizante (LH), folículo-estimulante (FSH) e testosterona. Entretanto, é rara a ocorrência de níveis anormais de LH e testosterona na presença de níveis normais de FSH. Portanto, caso a relação custo-benefício seja determinante, pode-se realizar apenas a determinação do FSH sérico na avaliação inicial. Se esta mostrar-se anormal, realiza-se então a determinação do LH e da testosterona. A elevação seletiva do FSH normalmente indica alteração grave no epitélio germinativo. A presença de FSH sérico em níveis superiores a três vezes o valor normal pode indicar aplasia germinativa ou defeito similar que reduz drasticamente a existência das formas mais maduras de espermatozoides.

Níveis muito elevados de FSH e LH em associação com níveis de testosterona diminuídos ou no limite inferior da normalidade indicam falência testicular difusa, que pode ser congênita (p. ex., síndrome de Klinefelter) ou adquirida. Na oligozoospermia idiopática, os níveis séricos de gonadotrofinas e testosterona geralmente situam-se dentro dos valores normais; portanto, nesses casos, a avaliação endócrina provavelmente não fornecerá subsídios adicionais.

Níveis séricos diminuídos de FSH e LH, de maneira concomitante, são consistentes com o padrão de hipogonadismo hipogonadotrófico. Tal quadro também pode ser decorrente de tumor hipofisário produtor de prolactina. Nesses casos, a avaliação hipofisária está indicada, e deve incluir as determinações séricas de ACTH, TSH e hormônio do crescimento e tomografia computadorizada da base do crânio.

Níveis normais de gonadotrofinas em indivíduos azoospermicos pode sugerir obstrução extraductal. Entretanto, pacientes com parada tardia da maturação espermática também podem apresentar gonadotrofinas normais. Além disso, 10% dos pacientes com síndrome de células de Sertoli (presença apenas de células de Sertoli e de Leydig; ausência de células da linhagem germinativa) também podem apresentar níveis normais de gonadotrofinas. Portanto, a biópsia do testículo é fundamental nos indivíduos azoospermicos com níveis normais de gonadotrofinas, a fim de distinguir obstrução de parada da maturação ou síndrome das células de Sertoli (*Sertoli cell only syndrome*).

A dosagem do estradiol plasmático deve ser solicitada somente nos portadores de ginecomastia. A hiperprolactinemia é uma causa rara de infertilidade em homens saudáveis. Embora tais indivíduos possam ser portadores de microadenomas e macroadenomas hipofisários secretores de prolactina, esses tumores estão mais comumente associados com disfunção erétil ou diminuição do volume ejaculado do que com infertilidade. A determinação sérica da prolactina deve ser realizada nos indivíduos inférteis com queixa concomitante de disfunção sexual, ou naqueles em que exista evidência clínica ou laboratorial de doença hipofisária.

AZOOSPERMIA

A maioria dos casos de azoospermia pode ser explicada por uma destas três possibilidades: ejaculação retrógrada, obstrução dos ductos ejaculadores ou alterações na espermatogênese. Para tanto, uti-



Fig. 15.1.4 — Vasoepididimodeferentografia revelando obstrução do ducto ejaculador (Permissão de Netto Jr., N.R.).

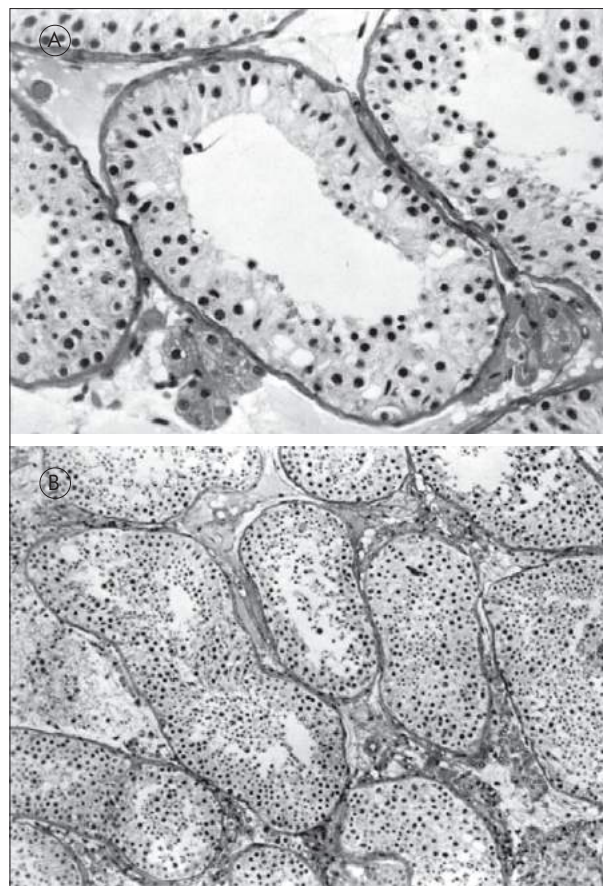


Fig. 15.1.5 – A. Biópsia mostrando ausência de espermatogênese (paciente azoospermico). B. Biópsia normal (note-se a maturação até espermatozoides).

liza-se o exame de urina após masturbação, para verificar a presença de espermatozoides na eventualidade de ejaculação retrógrada.

Para os casos de obstrução de ductos deferentes ou dos ductos ejaculadores, utiliza-se a vasoepididimodeferentografia (Fig. 15.1.4). Neste caso, os ductos deferentes são cateterizados bilateralmente e, após a injeção de contraste diluído, obtêm-se radiografias contrastadas do sistema canalicular. Por meio deste exame, é possível identificar casos de azoospermia obstrutiva.

A biópsia do testículo é realizada para determinar a presença de espermatogênese, assim como o grau de comprometimento (Fig. 15.1.5).

ULTRA-SONOGRAFIA TRANSRETAL

Embora a deferentografia ainda seja considerada o melhor método para a avaliação do sistema ductal distal, principalmente no nível dos ductos ejaculadores, a ultra-sonografia transretal (USTR) tem adquirido importância significativa na propedêutica dessa condição.

A obstrução do ducto ejaculador pode ser completa ou parcial, e ambas as condições podem ser identificadas por meio da USTR e tratadas com sucesso pela ressecção transuretral do ducto ejaculador (Fig. 15.1.6).

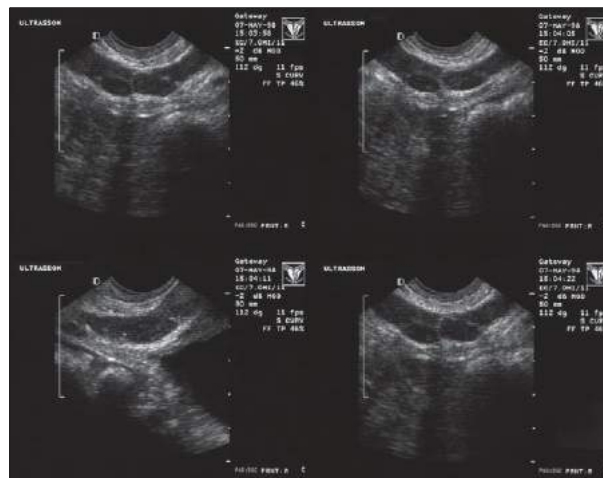


Fig. 15.1.6 — Ultra-som transretal mostrando vesículas seminais normais.

BIBLIOGRAFIA

1. Lipshultz, L.I. Male infertility. *Urol. Clin. N. Am.*, (special issue) 21(3), 1994.
2. Sigman, M. & Howards, S.S. Male infertility. In: Wash, P.C.; Retik, A.B.; Stamey, T.A. & Vaughan, E.D. Jr. (eds.). *Campbell's urology*. 6th ed., Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 661-705, vol. I. 1992.
3. World Health Organization. Laboratory for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction. 3rd ed., Cambridge, Press Syndicate of the University of Cambridge, 1992.
4. Turek, P.J. & Lipshultz, L.I. Immunologic infertility [Review]. *Urol. Clin. N. Am.*, 21(3): 447-68, 1994.
5. Sokol, R.Z. & Swerdloff, R.S. Endocrine evaluation. In: Lipshultz, L.I. & Howards, S.S. (eds.). *Infertility in the male*. 3rd ed., New York, Churchill Livingstone, pp. 210-218, 1997.
6. Nagler, H.M. & Thomas, A.J. Jr. Testicular biopsy and infertility in the evaluation of male infertility. *Urol. Clin. N. Am.*, 14(1): 167-76, 1987.
7. Schlesinger, M.H.; Wilets, I.F. & Nagler, H.M. Treatment outcome after varicocelectomy. A critical analysis. *Urol. Clin. N. Am.*, 21(3): 517-29, 1994.
8. Sigman, M.; Lipshultz, L.I. & Howards, S.S. Evaluation of the subfertile men. In: Lipshultz, L.I. & Howards, S.S. (eds.). *Infertility in the male*. 3rd ed., New York, Churchill Livingstone, pp. 173-93, 1997.
9. Jarow, J.P.; Espeland, M.A. & Lipshultz, L.I. Evaluation of the azoospermic patient. *J. Urol.*, 142(1): 62-65, 1989.
10. Meacham, R.B.; Hellerstein, D.K. & Lipshultz, L.I. Evaluation and treatment of ejaculatory duct obstruction in the infertile male. *Fertil. Steril.*, 59(2): 393-97, 1993.

RECORDANDO

1. A avaliação do casal infértil deve ser realizada:
 - a) Após um ano de relacionamento sexual ativo sem métodos anticoncepcionais
 - b) Após seis meses de relacionamento sexual ativo
 - c) Após três ciclos menstruais
 - d) Após 24 meses de relacionamento sexual ativo
 - e) Nenhuma das anteriores
2. Incluem aspectos importantes por serem investigados na história do paciente infértil:
 - a) Práticas sexuais, criptorquidia e doenças venéreas pregressas
 - b) Cirurgias do trato urinário, uso de drogas ou medicamentos
 - c) Trauma ou torção testicular
 - d) Todas as anteriores
 - e) Nenhuma das anteriores
3. Considera-se como anormal, ao exame físico, o encontro de:
 - a) Testículos com volume igual ou superior a 20ml
 - b) Epidídimos ingurgitados e endurecidos
 - c) Canais deferentes palpáveis
 - d) Próstata fibroelástica
 - e) Ausência de varicocele
4. Quais das seguintes características do espermograma são consideradas anormais?
 - a) Concentração de espermatozóides superior a 20 milhões/ml
 - b) Motilidade de grau A e B superior a 50%
 - c) Mais de 40% de formas alteradas
 - d) Menos de 1.000 leucócitos/ml de sêmen
 - e) Vitalidade superior a 50%
5. O teste de peroxidase no sêmen visa a:
 - a) Identificar a presença de leucócitos no sêmen
 - b) Diferenciar células redondas primordiais de leucócitos
 - c) Identificar células epiteliais de descamação
 - d) *a e b* são corretas
 - e) *a e c* são corretas
6. O teste de *immunobeads*:
 - a) É utilizado para identificar anticorpos antiespermatozóides
 - b) É capaz de detectar anticorpos da classe IgA e IgG
 - c) É um importante teste para determinação de infertilidade imunológica
 - d) Todas estão corretas
 - e) Apenas *a e c* estão corretas
7. Para a avaliação endócrina dos pacientes inférteis, é importante dosar:
 - a) FSH e LH
 - b) Prolactina e testosterona
 - c) FSH e testosterona
 - d) *a e c*
 - e) *a e b*
8. A biópsia de testículo:
 - a) Pode diferenciar obstrução e parada de maturação
 - b) É fundamental para pacientes azoospermicos com níveis normais de gonadotrofinas
 - c) Pode indicar a presença apenas de células de Sertoli
 - d) É útil para o estudo da espermatogênese
 - e) Todas as anteriores
9. O ultra-som transretal:
 - a) É utilizado para o estudo das vesículas seminais e do ducto ejaculador
 - b) Não é utilizado para a pesquisa de obstrução do ducto ejaculador
 - c) É realizado rotineiramente para pacientes com baixo volume ejaculado
 - d) *a e c* são corretas
 - e) *b e c* são corretas
10. Na síndrome das células de Sertoli:
 - a) Observam-se, na biópsia testicular, espermátogônias alongadas
 - b) Observam-se, na biópsia testicular, apenas células de Sertoli e de Leydig
 - c) As espermátogônias estão preservadas
 - d) Observa-se parada de maturação espermática
 - e) Nenhuma das anteriores

Respostas:

1) a; 2) d; 3) b; 4) c; 5) d; 6) d; 7) e; 8) e; 9) e; 10) b.

Infertilidade Masculina: Tratamento

Paulo Augusto Neves

INTRODUÇÃO

O tratamento clássico da infertilidade masculina baseia-se na anamnese e no exame físico detalhados. A atividade ocupacional, o uso de drogas e o alcoolismo representam condições que podem ser controladas por meio de uma simples orientação do médico, ou mesmo a limitação à exposição ocupacional, médica e recreacional a gonadotoxinas. Alterações da esfera sexual ou até estresse podem apresentar particularidades que justifiquem a infertilidade masculina e suscitar tratamentos específicos. A exata compreensão da fisiologia do ato sexual e do ciclo menstrual podem levar a mudanças dos hábitos dos casais que por si só podem suplantam a infertilidade.

O exame físico, por sua vez, pode revelar alterações gerais que sugiram alterações hormonais (p. ex., alteração dos caracteres sexuais secundários) que deverão ser investigadas e corrigidas. As dosagens de FSH, LH e testosterona podem revelar casos de hipogonadismo hipogonadotrófico, tratáveis pela reposição hormonal. A hiperprolactinemia prejudica a espermatogênese, e, não raro, sua correção leva à gestação em curto período.

O encontro de alterações do pênis, como fimose acentuada, hipospádia, micropênis, curvaturas, pla-

cas fibrosas, etc. podem revelar alterações da emissão e deposição do sêmen durante o ato sexual. O tratamento cirúrgico dessas anomalias pode corrigir a infertilidade, sem a necessidade de outros tratamentos. Conforme já discutido, o exame adequado dos epidídimos, dos canais deferentes e dos testículos poderão sugerir alterações como obstrução, agenesia ou mesmo atrofia, que deverão ser mais bem investigadas, a fim de que se adotem as medidas mais adequadas para o tratamento.

Em relação à infecção das glândulas acessórias, conhece-se o papel espermatotóxico dos leucócitos e dos microrganismos envolvidos. Em geral, valoriza-se o encontro de leucospermia na presença de leucocitúria na urina de primeiro jato e de jato médio, assim como a identificação de germes nas amostras de esperma e de urina. Assim, como primeira medida, o uso de antibióticos estará indicado, antes de se proceder a tratamentos mais sofisticados.

TRATAMENTO CLÍNICO DOS PACIENTES COM OLIGOSPERMIA

Diversos tratamentos clínicos foram propostos para o tratamento da infertilidade masculina. Destacam-se aqui os que utilizam drogas que atuam dire-

tamente sobre a espermatogênese ou sobre a maturação epididimária e que teoricamente poderiam melhorar a qualidade do espermograma. Entretanto, nenhum método eficaz foi estabelecido até o presente.

Numa extensa revisão sobre o tratamento clínico da infertilidade masculina, foram listados os principais estudos publicados, envolvendo grandes séries de pacientes. No total, foram tratados 2.236 pacientes que apresentaram taxa de gestação média de $14,13\% \pm 13,01\%$. A maioria dos estudos, não controlados, utilizaram drogas que aumentavam o nível endógeno de andrógenos, FSH ou ambos. A maioria dos tratamentos provou ser ineficaz, não sendo melhor do que o simples acompanhamento dos casais, sem nenhuma atitude terapêutica.

Entre os principais agentes utilizados, destacam-se os seguintes.

TESTOSTERONA

O tratamento com altas doses de testosterona visa a inibir a hipófise do paciente e, por sua vez, inibir o nível intratesticular de testosterona, 50 vezes mais alto que o nível sérico. Após a suspensão da droga, espera-se que a espermatogênese seja incrementada pelo efeito rebote. O tratamento foi abandonado, já que alguns pacientes apresentaram azoospermia irreversível após o tratamento. Um estudo duplo-cego, controlado, provou ser tratamento ineficaz.

MESTEROLONA

Andrógeno sintético amplamente utilizado na Europa, a mesterolona foi submetida a amplo estudo duplo-cego patrocinado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em 1989, que provou que seu uso, mesmo em doses elevadas, é ineficaz.

GONADOTROFINA CORIÔNICA HUMANA (HCG) E DA MENOPAUSA (HMG)

Nos últimos 20 anos, mais de 18 estudos não controlados foram publicados a respeito do uso da combinação de HCG com HMG, com resultados que variaram de 1% a 16% de gestação.

ANTIESTROGÊNIOS

Os antiestrogênios são as drogas mais amplamente utilizadas no tratamento da infertilidade mas-

culina. Estes medicamentos aumentam a secreção hipotalâmica de GnRH e, portanto, a secreção hipofisária de FSH e LH, assim como a produção testicular de testosterona. A maioria dos estudos aponta taxa de sucesso inferior a 20%. Estudo mundial proposto pela OMS (1992) provou que o tratamento com o citrato de clomifeno, assim como o tratamento com tamoxifeno, são ineficazes. Outros estudos controlados também demonstraram ineficácia.

OUTROS MEDICAMENTOS

Outros compostos foram utilizados para o tratamento clínico da infertilidade masculina, com resultados desapontadores (GnRH, captopril, testolactona, ácido folínico, alfabloqueador + beta estimulante), etc. Mais recentemente, descreveu-se o uso de FSH puro para melhorar as taxas de fertilização de espermatozóides num programa de fertilização *in vitro*, tendo como causa o fator masculino. O FSH melhora a espermatogênese, atuando sobre as células de Sertoli e as espermatogônias, sem interferir na função endócrina testicular. Porém, os resultados em longo prazo e o advento das técnicas de micromanipulação fizeram que o uso deste componente fosse abandonado.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico da infertilidade masculina inclui a correção das anomalias penianas e/ou uretrais (como fimose, hipospádia, curvatura, etc.), o tratamento da varicocele e os procedimentos microcirúrgicos.

O PAPEL DA VARICOCELE

A OMS, em 1992, estudou 9.034 pacientes inférteis em 24 centros de tratamento no mundo e observou a presença de varicocele em 25,4% dos homens com sêmen alterado e em 11,7% dos homens com espermograma normal. Os casos de varicocele foram acompanhados de diminuição do volume testicular e das alterações características do espermograma (astenospermia, encontro de formas alongadas [tapering], oligospermia).

A varicocele causa na espermatogênese uma lesão de caráter progressivo, que pode vir prejudicar a fertilidade. Diversos estudos sobre infertilidade secundária confirmam o padrão evolutivo da lesão.

No entanto, até o presente momento, não se sabe se a correção cirúrgica dessa enfermidade representa tratamento eficaz da infertilidade. Estudos controlados, com acompanhamentos prolongados, revelam que as taxas de gravidez de pacientes operados não diferem estatisticamente daquelas dos homens não operados. Da mesma forma, outros estudos indicam não haver diferença estatisticamente significativa entre as taxas de gravidez dos pacientes com varicocele tratados clinicamente e aquelas de indivíduos tratados cirurgicamente.

Tendo em vista o caráter progressivo da lesão, temos adotado, como rotina, a correção de todos os pacientes com varicocele clínica que procuram o serviço de infertilidade. Em nossa experiência, observamos a presença de varicocele clínica em 22% dos pacientes que procuram o ambulatório de infertilidade, incluindo aqui as varicoceles unilaterais ou bilaterais. Após a correção cirúrgica, observamos a ocorrência de 14% de gestação espontânea num acompanhamento médio de 12 meses, com melhora do espermograma em 80% dos casos operados. Após o período de 12 meses, todos os casos que não apresentam gestação são encaminhados para outras formas de tratamento, conforme veremos adiante.

Em relação à varicocele subclínica, ou seja, aquela que somente é detectável por métodos complementares, como Doppler, termografia ou venografia, também existem grandes controvérsias. Não existem evidências convincentes de que a correção da varicocele subclínica melhore a fertilidade. Em nossa prática diária, somente valorizamos as varicoceles detectadas clinicamente.

Métodos de Correção Cirúrgica da Varicocele

As técnicas mais difundidas para a correção cirúrgica da varicocele compreendem as seguintes:

Técnica de Palomo (Fig. 15.2.1): é a mais conhecida. A ligadura das veias testiculares é realizada no retroperitônio, logo acima da reflexão médio-posterior do canal deferente (Fig. 15.2.2).

Técnica de Ivanisseviche: a ligadura é feita no nível do anel inguinal interno, via inguinotomia; é comumente indicada para pacientes obesos, nos quais a técnica de Palomo apresentaria alguma dificuldade técnica.

Técnica de Marmar (Fig. 15.2.3): atualmente, é a mais difundida: através de uma inguinotomia baixa, o cordão espermático é isolado, e, pela magnifi-

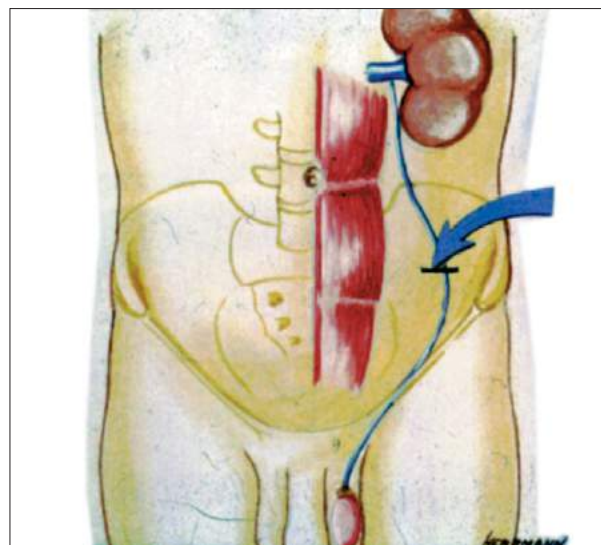


Fig. 15.2.1 — Incisão de Palomo para correção de varicocele (Permissão de Netto Jr, N.R.).

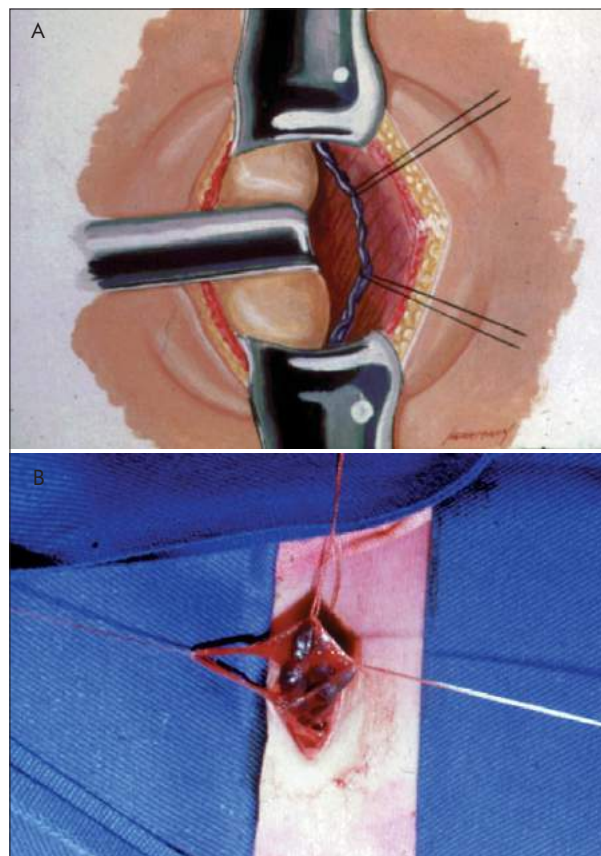


Fig. 15.2.2 — Técnica de Palomo para a correção da varicocele (Permissão de Netto Jr, N.R.).

cação obtida com lupa cirúrgica, todos os ramos da veia testicular e do plexo pampiniforme são ligados, evitando-se a secção das artérias testicular e deferencial. Após a introdução desta técnica, o índice de

complicações (como hidrocele, atrofia testicular, falha do procedimento) diminuiu consideravelmente.

Alguns autores propuseram o uso da via laparoscópica para a correção cirúrgica da varicocele. Porém, não acreditamos que o uso desta técnica e seus inconvenientes (anestesia, pneumoperitônio, etc.) sejam justificáveis para a correção dessa enfermidade.

Procedimentos Microcirúrgicos

Vasovasostomose

Compreende a anastomose microcirúrgica do canal deferente. Utilizada em especial para os casos

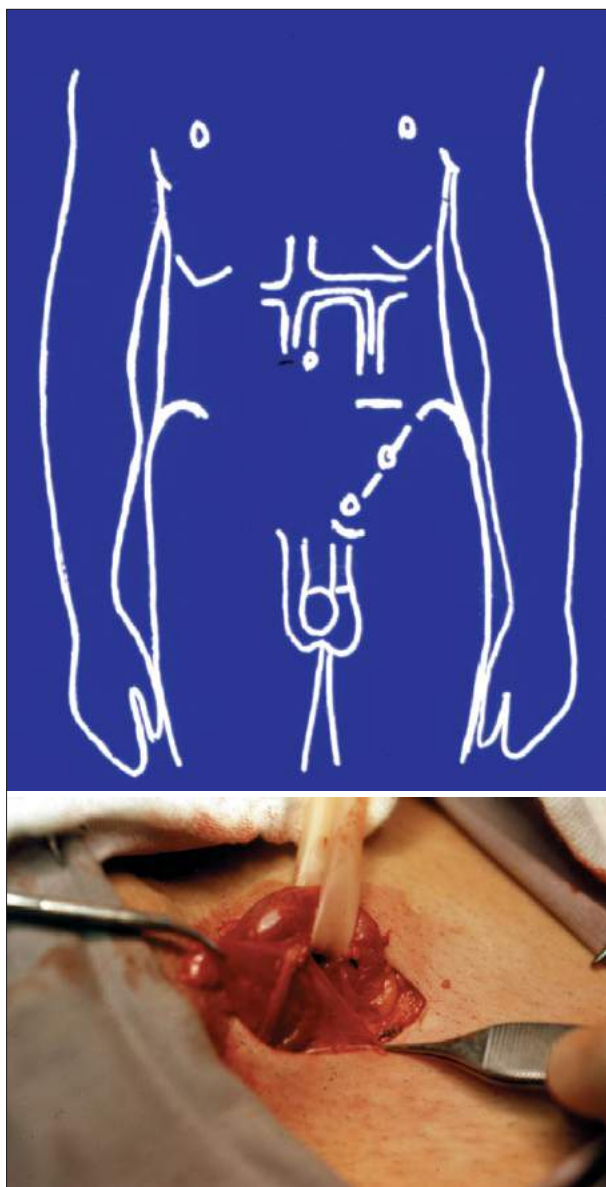


Fig. 15.2.3 — Técnica de Marmar para correção da varicocele.

de reversão de vasectomia ou de obstruções deferenciais, por exemplo, ocasionadas acidentalmente durante cirurgias para correção de hérnias inguinais ou de criptorquidia na infância (Fig. 15.2.4). Em geral, realiza-se a anastomose microcirúrgica com fios de *mononylon* 9-0 ou 10-0 em dois planos (mucoso e seromuscular). Habitualmente o procedimento é realizado com o auxílio do microscópio cirúrgico. Com o desenvolvimento das técnicas de microcirurgia e o surgimento de fios de sutura mais adequados, as taxas de permeabilidade atingem cifras ao redor de 80% e de gestação espontânea de 60% a 70%.

Epididimovasostomose

Nesse caso, isola-se um túbulo epididimário, que é anastomosado microcirurgicamente ao coto deferencial. Em geral, o procedimento é adotado para os casos de obstrução epididimária (em especial, causados por processos inflamatórios), porém os resulta-

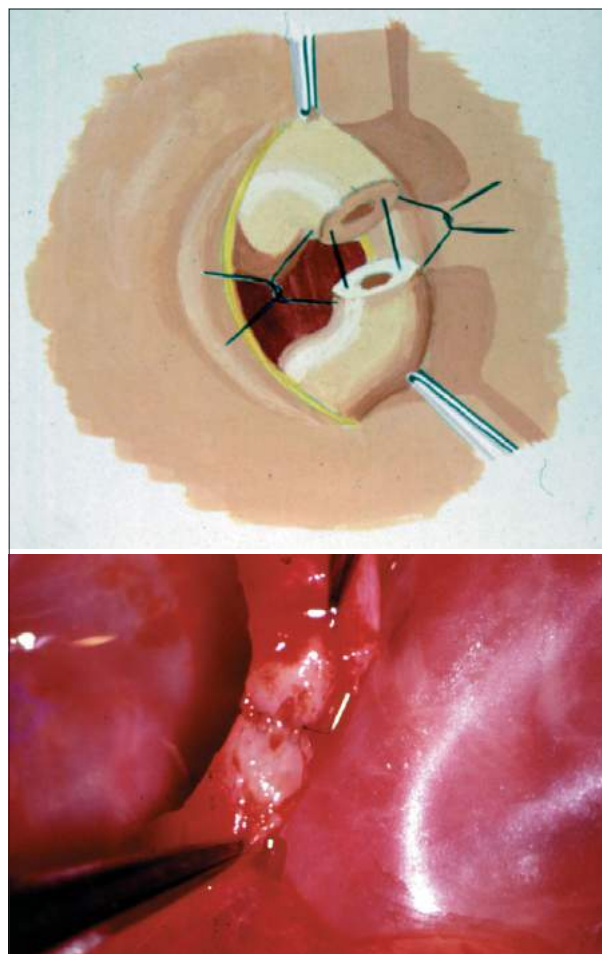


Fig. 15.2.4 — Vasovasostomose microcirúrgica (Permissão de Netto Jr, N.R.).

dos são inferiores aos da vasovasostomia, devido à dificuldade técnica. Com este procedimento, em geral se observam taxas de gravidez ao redor de 30%, dependentes em muito da habilidade do cirurgião e da técnica utilizada.

Ressecção Endoscópica de Ductos Ejaculadores

Os pacientes que apresentam obstrução dos ductos ejaculadores podem ser tratados por meio de ressecção endoscópica (Fig. 15.2.5). Estes casos decorrem em especial de alterações congênitas que envolvem os ductos ejaculadores e/ou vesículas seminais, e a ressecção junto ao *verumontanum* pode desobstruir o canal e permitir a passagem do espermatozoide para a uretra.

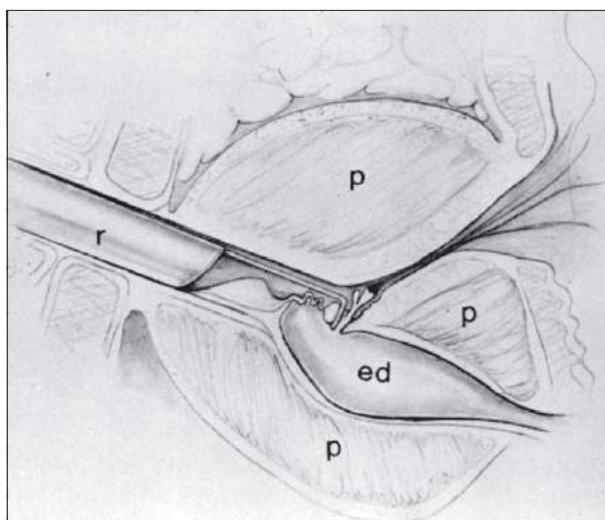


Fig. 15.2.5 — Ressecção endoscópica dos ductos ejaculadores.

TÉCNICAS DE REPRODUÇÃO ASSISTIDA

O tratamento da infertilidade masculina mudou radicalmente nos últimos 20 anos com o advento das técnicas de reprodução assistida. A descrição do fenômeno de capacitação permitiu que os espermatozoides pudessem ser manipulados no laboratório e utilizados em técnicas como inseminação intra-uterina e fertilização *in vitro*.

O fenômeno de capacitação compreende uma série de alterações bioquímicas e estruturais que ocorrem nos espermatozoides durante a sua permanência no trato genital feminino. Elas permitem que os espermatozoides, ao se aproximarem dos óvulos, sofram reação acrossômica, por meio da qual liberam

as enzimas presentes no acrossoma que romperão a zona pelúcida dos óvulos, permitindo a fertilização propriamente dita.

No laboratório, desenvolveram-se inúmeras técnicas de capacitação, destacando-se as técnicas de lavagem e migração ascendente (*swim-up*) e as técnicas de centrifugação por meio de gradientes de concentração progressivos, utilizando agentes como Percoll® ou Isolate®. No *swim-up*, o sêmen é lavado e centrifugado duas vezes em meio de cultura, e, a seguir, deposita-se uma pequena quantidade de meio de cultura sobre o botão de espermatozoides formado após a centrifugação. Mediante incubação a 37°C em estufa com tensão controlada de gás carbônico (5% de CO₂), os espermatozoides nadam em direção ao meio de cultura, que é colhido e utilizado para reprodução assistida. No caso do Percoll® ou Isolate®, o sêmen é centrifugado num tubo contendo diversas camadas dessas substâncias, em concentrações progressivamente maiores, e os espermatozoides que conseguem atingir o fundo do tubo são recolhidos e utilizados posteriormente.

Por meio dessas técnicas, consegue-se manipular o gameta masculino de modo a favorecer seu encontro com o óvulo em diferentes locais do organismo feminino (útero, trompas) ou mesmo no laboratório (fertilização *in vitro*). Modernamente, o processo de fertilização vem sendo realizado no laboratório, pelas técnicas de micromanipulação, injetando-se o espermatozoide dentro do óvulo, com o auxílio de uma micropipeta ([ICSI] *intracytoplasmic sperm injection* [injeção intracitoplasmática de espermatozoides]). Com o uso desse equipamento, é possível utilizar espermatozoides colhidos diretamente no epidídimo ou no testículo, em casos de azoospermia obstrutiva ou de grave déficit de produção.

Diante de pacientes oligospermicos, a realização dos testes de capacitação diagnóstica permitem a escolha da técnica de reprodução assistida mais adequada. Quando se conseguem recuperar mais de cinco milhões de espermatozoides em alguma das técnicas de capacitação descritas, é possível realizar ciclos de inseminação intra-uterina, com boa possibilidade de gravidez; quando se recuperam entre dois e cinco milhões de espermatozoides com motilidade progressiva, em geral se indica a fertilização *in vitro*; e quando o número de espermatozoides é diminuto, ou quando, na capacitação, recuperam-se menos de dois milhões, indica-se a micromanipulação (ICSI).

INSEMINAÇÃO INTRA-UTERINA

Na literatura e em nossa experiência, ao se inseminar uma mulher com mais de cinco milhões de espermatozoides capacitados, observa-se taxa de gravidez ao redor de 15% a 20% por tentativa (ou seja, por ciclo). Os ovários femininos são hiperestimulados com hormônios, de modo a produzirem de dois a três folículos ovarianos. O crescimento folicular é acompanhado por ultra-som, e na época mais provável do rompimento folicular (ovulação) procede-se à inseminação intra-uterina, utilizando-se o sêmen capacitado. Esta técnica é indicada para os casos de oligospermia moderada, assim como para os pacientes com ejaculação retrógrada. Nestes últimos, a urina do paciente é alcalinizada para poder receber os espermatozoides, após a ejaculação, num ambiente menos hostil. Os espermatozoides são separados por centrifugação e submetidos a capacitação, para então serem inseminados.

FERTILIZAÇÃO *IN VITRO*

Neste caso, o procedimento é mais complexo, e exige um laboratório mais equipado. Os ovários são hiperestimulados, de modo a produzirem de 10 a 20 folículos ovarianos. Quando estes estão maduros (ou seja, quando estão prestes a se romper), os óvulos são colhidos através de punção transvaginal guiada por ultra-som, sob analgesia. Os óvulos assim obtidos são misturados com o sêmen capacitado (em geral, na proporção de 100 mil espermatozoides por óvulo maduro), e a mistura é mantida em estufa com tensão controlada de CO₂ por 24 a 48 horas. Os embriões formados são posteriormente transferidos para a cavidade uterina, através de sondas especiais de inseminação, e a paciente recebe manutenção com progesterona durante 14 dias para então se determinar se houve nidação ou não. A gravidez é estabelecida pela dosagem sérica de beta-HCG quantitativo, que denota a atividade placentária. Por esse método, utilizando-se amostras de sêmen cuja capacitação obtém mais de dois milhões de espermatozoides recuperados, observa-se taxa de gravidez ao redor de 25% por ciclo, ou seja, por tentativa.

MICROMANIPULAÇÃO (INJEÇÃO INTRACITOPLASMÁTICA [ICSI])

Esta técnica é reservada para os pacientes com oligospermia grave (ou seja, com menos de dois mi-

lhões de espermatozoides por mililitro de sêmen ejaculado) ou com menos de dois milhões de espermatozoides recuperados nas técnicas de capacitação. Através de um micromanipulador, cada óvulo maduro obtido através da punção transvaginal guiada por ultra-som é inseminado com um espermatozóide (Fig. 15.2.6). O óvulo injetado é mantido em cultura por 24 a 48 horas, e os embriões formados são transferidos para a cavidade uterina através de sondas especiais de inseminação. A verificação da gravidez é realizada da mesma maneira que para a fertilização *in vitro*. Esta técnica tem produzido ao redor de 30% a 35% de gravidez em cada tentativa (ou ciclo).

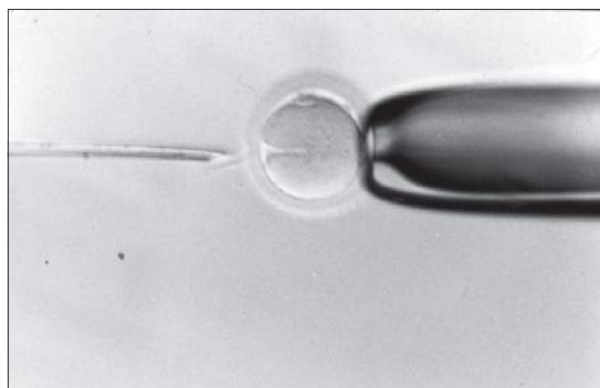


Fig. 15.2.6 — ICSI: injeção intracitoplasmática de espermatozóide.

A ICSI tem sido utilizada para pacientes com azoospermia em que foi possível obter espermatozoides no epidídimo ou diretamente no testículo. Inúmeras técnicas são descritas:

MESA (*Microsurgical Epididymal Sperm Aspiration*)

Os espermatozoides são puncionados diretamente do epidídimo, sob microscopia, utilizando-se cânulas especiais. Um único túbulo epididimário dilatado é aberto microcirurgicamente, a cânula é introduzida e os espermatozoides obtidos são utilizados para ICSI (Fig. 15.2.7). Esta técnica é utilizada principalmente para pacientes com obstrução epididimária, em casos de falha da reversão da vasectomia ou para pacientes com agenesia dos deferentes.

PESA (*Percutaneous Epididymal Sperm Aspiration*)

Os espermatozoides são puncionados diretamente no epidídimo, por via transescrotal, utilizando agu-



Fig. 15.2.7 — Punção microcirúrgica do epidídimo.

lha fina. A PESA também é indicada para casos de obstrução epididimária, agenesia de deferentes ou falhas de reversão da vasectomia.

TESA (*Testicular Sperm Aspiration*)

Na TESA os espermatozóides são puncionados diretamente no testículo.

TESE (*Testicular Sperm Extraction*)

Por meio de biópsia testicular, isolam-se espermatozóides para serem utilizados em programas de ICSI, em especial para pacientes com parada de maturação.

Modernamente, pela biópsia testicular, têm-se utilizado espermátides ou mesmo espermatócitos de primeira ordem para microinjeção, porém com resultados ainda experimentais.

Para os casos em que não se obtêm espermatozóides, ou quando as técnicas falham, é possível, além da adoção, utilizar o banco de sêmen congelado. Neste caso, utiliza-se para inseminação amostras de sêmen de doadores previamente selecionados, que contenham as mesmas características físicas do paciente (peso, altura, cor de olhos e cabelos) e que tenham sido submetidas a testes para hepatite, sífilis e Aids.

BIBLIOGRAFIA

1. Schlegel, P.N. & Goldstein, M. Surgery of the vas deferens. In: Droller, M.J. (ed.). Surgical management of urological disease: an anatomic approach. St. Louis, Mosby Year Book, 74: 245-250, 1992.
2. Belker, A.M.; Thomas, A.J. Jr.; Fuchs, E.F. et al. Results of 1469 microsurgical vasectomy reversals by the Vasovasostomy Study Group. J. Urol. 145:505-511, 1991.
3. Belker, A.M. & Cook, C.I. Sperm processing and intrauterine insemination for oligospermia. Urol. Clin. N. Am., 14(3): 597-607, 1987.
4. World Health Organization. The influence of varicocele on parameter of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. Fertil. Steril., 57(6): 1289-1293, 1992.
5. Ord, T.; Patrizio, P.; Balmaceda, J.P. & Asch, R. Can severe male factor be treated without micromanipulation? Fertil. Steril., 60(10): 110-115, 1993.

RECORDANDO

Complete as sentenças abaixo

- O tratamento cirúrgico da varicocele:
 - Visa a eliminar o plexo pampiniforme e, com isso, o refluxo sanguíneo
 - É indicado para os pacientes inférteis de modo geral
 - Sempre é bilateral
 - Deve ser sempre realizado em varicoceles subclínicas
 - Nenhuma das anteriores
- Quanto ao tratamento clínico da oligospermia:
 - As taxas de gestação observadas situam-se ao redor de 20% por ciclo
 - É preferível ao tratamento por meio de reprodução assistida
 - O tamoxifeno é a droga de escolha
 - Em geral envolve estímulo hormonal com hormônio liberador de gonadotrofinas
 - Nenhuma das anteriores
- A indicação do tratamento antibiótico para infecção das glândulas acessórias é indicado:
 - Quando se observam leucócitos na urina de primeiro jato
 - Quando se observam leucócitos na urina de primeiro jato e de jato médio
 - Quando se observam leucócitos no esperma, na urina de primeiro jato e na urina de jato médio
 - Quando se observam leucócitos apenas no esperma
 - Nenhuma das anteriores
- Ainda em relação à varicocele:
 - Geralmente causa lesão testicular de caráter progressivo
 - Pode levar a atrofia testicular
 - A melhora dos parâmetros seminais em geral é superior à taxa de gravidez observada após a correção cirúrgica
 - Todas as anteriores
 - Nenhuma das anteriores
- No tratamento clínico da infertilidade masculina:
 - Os melhores resultados são obtidos com os antiestrogênicos
 - Em geral os melhores resultados são observados com a suspensão de agentes gonadotóxicos, como álcool, medicamentos ou drogas de adição
 - O uso combinado de HCG e HMG leva a taxas de gravidez ao redor de 30%
 - O tratamento com testosterona visa a estimular a produção testicular de gonadotrofinas
 - Nenhuma das anteriores
- Em relação à microcirurgia:
 - A vasovasostomia é indicada para obstrução dos canais deferentes
 - A vasoepididimoanastomose é indicada para os casos de obstrução epididimária
 - Necessita de técnica rigorosa e de habilidade do cirurgião
 - É indicada para casos de azoospermia obstrutiva
 - Todas as anteriores
- O teste de capacitação diagnóstica:
 - Orienta a escolha da técnica de reprodução assistida mais adequada
 - Nunca é realizado em pacientes oligospermicos visa a separar os espermatozoides com motilidade progressiva
 - a e b são corretas
 - a e c são corretas
- A inseminação intra-uterina:
 - É indicada para pacientes com recuperação superior a cinco milhões de espermatozoides nas técnicas de capacitação
 - Apresenta taxas de gravidez em infertilidade masculina que giram ao redor de 50% por ciclo
 - É indicada para casos de oligospermia grave
 - Compreende a inseminação de embriões na cavidade uterina
 - Nenhuma das anteriores
- A fertilização *in vitro*:
 - É indicada para pacientes com recuperação superior a cinco milhões de espermatozoides nas técnicas de capacitação
 - Compreende a inseminação de embriões na cavidade uterina
 - Apresenta taxas de gravidez na infertilidade masculina que giram ao redor de 40% por tentativa
 - É indicada para todos os casos de oligospermia
 - Nenhuma das anteriores
- A micromanipulação de espermatozoides (ICSI):
 - Compreende a injeção de espermatozoides colhidos no testículo através de punção
 - Independe da fertilização *in vitro*
 - Injeta um espermatozóide em cada óvulo maduro obtido através de punção transvaginal guiada por ultra-som
 - Utiliza espermatozoides apenas do ejaculado
 - Nenhuma das anteriores

Respostas:

1) b; 2) e; 3) c; 4) d; 5) b; 6) e; 7) e; 8) a; 9) b; 10) c.

Disfunção Sexual Masculina

*Adriano Fregonesi
Alister de Miranda Cará
Francisca Scótolo*

Até há poucos anos, a impotência sexual não era considerada um problema médico. Os estudos sobre a fisiologia e a fisiopatologia eram escassos e os dados epidemiológicos praticamente não refletiam a verdadeira importância da síndrome. Os tabus a respeito do assunto eram muitos e ficavam escondidos com seus portadores e cúmplices, no caso, as parceiras sexuais. Considerava-se normal o surgimento da impotência com o envelhecimento; não obstante, quando o indivíduo era jovem, taxavam-no psicologicamente desequilibrado por falta de explicação mais convincente.

A partir da década de 1970, as pesquisas sobre impotência sexual foram aumentando e as explicações sobre o que era normal e o que era patológico foram sendo esclarecidas. Na década de 1960, Masters e Johnson declaravam que a impotência era decorrente, principalmente, de problemas psicológicos. Hoje, compreendendo mais e melhor os mecanismos bioquímicos, neurovasculares e psicológicos da ereção peniana, pode-se dizer que as causas dos distúrbios eréteis devem-se basicamente a alterações fisiológicas dessas estruturas.

Mas, qual é a definição de impotência? Em 1992, em conferência realizada pelo Instituto Nacional de Saúde Norte-americano, substituiu-se o termo impo-

tência por disfunção erétil, devido ao caráter pejorativo do primeiro. Definiu-se disfunção erétil como a incapacidade de obter e manter ereção peniana suficiente para manter uma relação sexual satisfatória.

EPIDEMIOLOGIA

Entre 1987 e 1989, em Boston, Goldstein e cols. realizaram uma pesquisa epidemiológica, randômica, com 1.290 voluntários de 40 a 70 anos de idade para avaliação da vida sexual destes indivíduos. Verificou-se ao final do estudo que cerca de 52% destes indivíduos apresentavam algum grau de impotência, e 10% eram completamente impotentes. Extrapolando estes dados para a população dos EUA, 30 milhões de norte-americanos apresentavam algum grau de impotência. Notou-se que a incidência de impotência estava diretamente relacionada à idade, tanto que aos 40 anos a probabilidade de se ter algum grau de impotência era de 39%, e aos 70 anos, 67%.

As condições relacionadas como sendo de risco para a instalação da afecção estão diretamente relacionadas às doenças com comprometimento neurovascular e medicamentos. Relacionaram-se como principais doenças aquelas relacionadas com ate-

rosclerose, diabetes, hipertensão arterial e doença cardíaca. Dos medicamentos, agentes anti-hipertensivos, hipoglicemiantes e antidepressivos são os mais envolvidos. O tabagismo, o alcoolismo e a drogadição são fatores predisponentes e mantenedores da disfunção.

FISIOLOGIA DA EREÇÃO PENIANA

As ereções penianas são desencadeadas por estímulos sensitivos locais dos órgãos genitais (ereções reflexogênicas) e/ou por estímulos psicogênicos de origem central (ereções psicogênicas). As ereções reflexogênicas são desencadeadas por estímulos de receptores da pele e da glândula peniana, transmitidos pelo nervo dorsal do pênis ao nervo pudendo. As ereções psicogênicas são mais complexas e menos compreendidas. Uma grande variedade de estímulos, in-

cluindo visuais, olfativos, gustativos e auditivos, promovem uma resposta erétil supra-espinal. Assim, várias regiões do cérebro, como o núcleo talâmico, o rinencéfalo e estruturas límbicas, estão envolvidas na modulação da ereção peniana psicogênica. Mecanismos eréteis psicogênicos e reflexogênicos agem sinergicamente no controle da ereção peniana.

MECANISMO DA EREÇÃO PENIANA

O estado de flacidez peniana é mantido ativamente pela ação tônica de nervos simpáticos. Durante este estado, a musculatura lisa das trabéculas penianas e das artérias cavernosas se mantém em contração permanente. Após um estímulo sexual, a musculatura lisa das artérias helicoidais cavernosas relaxam aumentando o fluxo sanguíneo para os espaços lacunares. Simultaneamente, ocorre relaxamento da

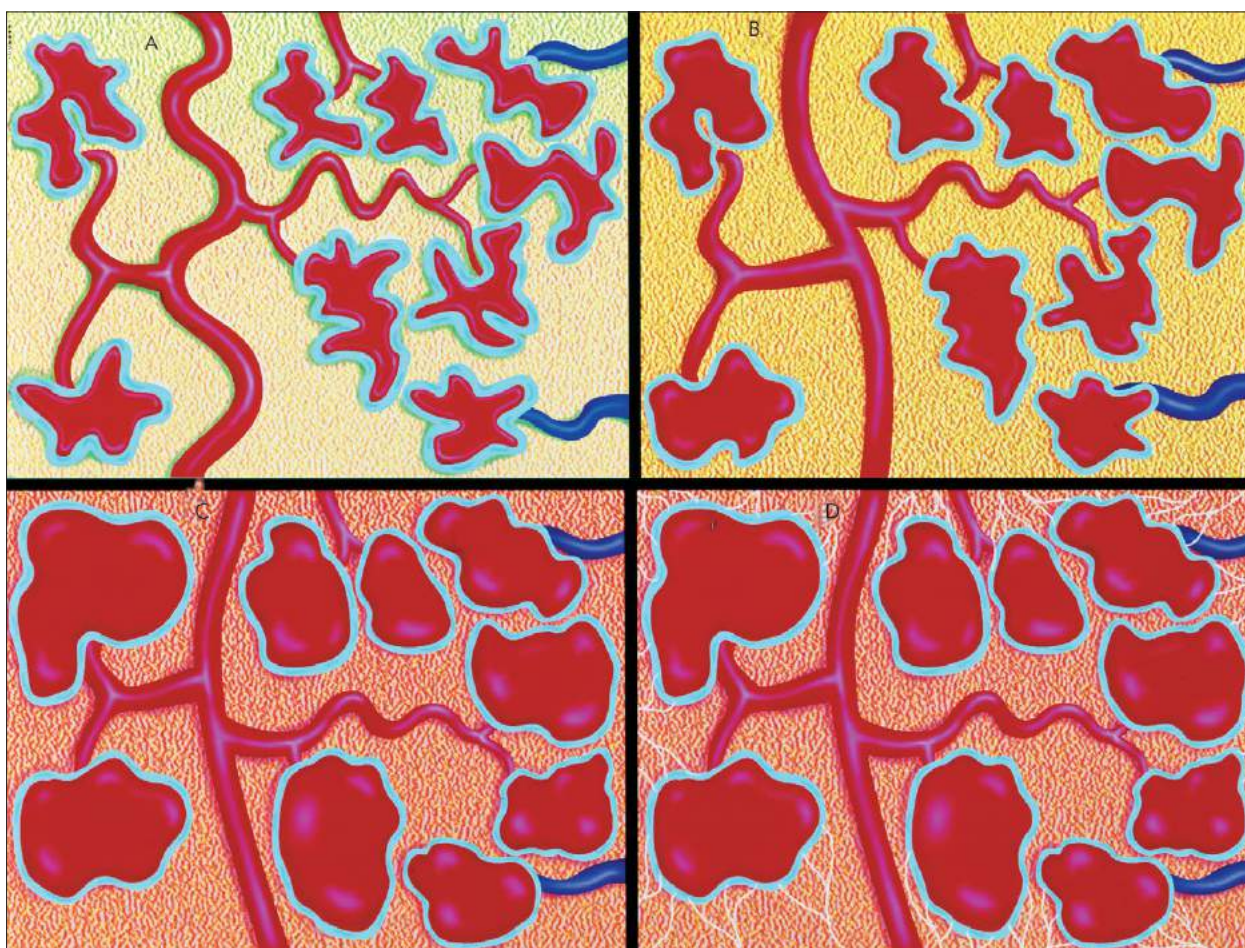


Fig. 16.1 — Mecanismo venoso na ereção peniana. A. Flacidez peniana: árvore arterial e musculatura lisa trabecular intracavernosa (MLTIC) contraída devido ao tônus simpático. B. Tumescência peniana: relaxamento da árvore arterial e da MLTIC por neurotransmissores. C e D. Rigidez peniana: relaxamento progressivo da MLTIC com alargamento dos espaços lacunares desloca-los contra a túnica albugínea. Esta comprime o plexo venoso subalbugíneo e reduz a drenagem venosa cavernosa (mecanismo venoclusivo).

musculatura lisa trabecular levando à dilatação dos espaços sinusoidais e conseqüente ingurgitamento do pênis. A pressão sanguínea sistólica transmitida através das artérias helicoidais dilatadas, associadas ao relaxamento progressivo da musculatura lisa trabecular, promove um alargamento dos espaços lacunares deslocando-os contra a túnica albugínea. Esta comprime o plexo venoso subalbugíneo e reduz a drenagem venosa cavernosa (mecanismo venoclusivo) e aumenta a pressão intracavernosa em níveis muitas vezes acima da pressão sistólica sistêmica, promovendo rigidez peniana (Fig. 16.1). Alcançando o estágio da ereção total, a pressão do espaço lacunar é resultante do equilíbrio entre a pressão de perfusão na artéria cavernosa e a resistência à drenagem venosa pelas vênulas subalbugíneas comprimidas.

O estágio seguinte, detumescência peniana, é resultante da reativação do tônus adrenérgico e conseqüente contração da musculatura lisa das artérias helicoidais e trabéculas. Assim, ocorre redução do fluxo arterial e colapso dos espaços lacunares, que, por sua vez, descomprimem as vênulas subalbugíneas, aumentando o efluxo venoso, e o pênis retorna ao estado flácido.

NEUROTRANSMISSÃO PERIFÉRICA E MECANISMOS DE ATIVAÇÃO

MECANISMO ADRENÉRGICO

Durante o estado de flacidez peniana a musculatura lisa das artérias e do tecido cavernoso são continuamente contraídas pela liberação de noradrenalina que atua em receptores alfa pós-juncionais. Em seres humanos sadios, a injeção intracavernosa de agonistas alfa-adrenérgicos durante a ereção peniana resulta em detumescência; dessa maneira, o priapismo hipoxêmico pode ser tratado com a administração intracavernosa de agonistas adrenérgicos, como a fenilefrina, a adrenalina e o metaraminol. Ao contrário, demonstrou-se que a injeção intracavernosa de alfabloqueadores (fentolamina e fenoxibenzamina) induz a tumescência e, às vezes, a ereção peniana. Estes resultados reforçam a hipótese de que o sistema nervoso simpático é o principal sistema excitatório da musculatura lisa trabecular peniana responsável pela detumescência e manutenção do pênis em estado de flacidez. Entretanto, não podemos afastar a possibilidade da participação de outros agentes, como a endotelina e o neuropeptídeo Y.

MECANISMO COLINÉRGICO

Durante muitos anos acreditou-se que o sistema parassimpático fosse o principal sistema inibitório da musculatura lisa trabecular peniana, responsável pela ereção peniana e pela manutenção do pênis em estado de rigidez. Segundo essa hipótese, o estímulo de nervos sacros parassimpáticos induz a ereção peniana em animais e humanos. Estudos histoquímicos e farmacológicos demonstraram a presença de fibras nervosas colinérgicas e a captação, síntese e liberação de acetilcolina (ACh) em nervos do tecido cavernoso humano. Em segmentos da musculatura lisa trabecular peniana, *in vitro*, a ACh causa relaxamento dependente da presença do endotélio íntegro. Analisando estes fatos, presume-se que os nervos pós-ganglionares colinérgicos seriam os antagonistas fisiológicos do efeito constritor de nervos adrenérgicos em tecido cavernoso peniano, e que a ACh fosse o principal neurotransmissor.

Porém, alguns fatos contrariam essa hipótese: a administração intracavernosa de ACh não induz ereção peniana em animais, em voluntários e em pacientes portadores de disfunção sexual, e a injeção intracavernosa de atropina não bloqueia a ereção induzida por estímulo tátil ou visual. Além disso, o uso clínico de derivados atropínicos não está relacionado com impotência sexual.

Acredita-se que os nervos colinérgicos são responsáveis pela inibição do tônus simpático, pela estimulação dos nervos não-adrenérgicos e não colinérgicos e pela liberação do óxido nítrico do endotélio. Dessa forma, promove indiretamente o relaxamento da musculatura lisa cavernosa.

MECANISMO NÃO-ADRENÉRGICO E NÃO-COLINÉRGICO

O estímulo elétrico transmural do corpo cavernoso de animais e seres humanos provoca relaxamento, mesmo na presença de antagonistas de receptores adrenérgicos e colinérgicos. Estes achados, *in vitro*, fortalecem a hipótese da participação de mediadores não-adrenérgicos e não-colinérgicos (NANC) no fenômeno da ereção peniana. Recentes estudos *in vitro* e *in vivo* caracterizaram o sistema de neurotransmissão não adrenérgico e não-colinérgico como o principal sistema inibitório da musculatura lisa trabecular peniana.

Recentemente, Ignarro *et al.* (1990) demonstraram que o relaxamento neurogênico, induzido por estímulo elétrico, da musculatura lisa trabecular peniana de coelhos mediado por neurotransmissor NANC promove a liberação de óxido nítrico (NO) e o acúmulo tecidual de guanosino3',5'-monofosfato cíclico (GMP-c) e conseqüente relaxamento muscular. Posteriormente, estes resultados foram obtidos em musculatura lisa trabecular peniana de humanos.

Mais recentemente, demonstrou-se, por meio de estudos histoquímicos, a presença de NO sintase em neurônios que inervam o corpo cavernoso de ratos e que a injeção intravertebra de inibidores da NO sintase, L-NAME (N^G-nitro-L-arginina metil éster), inibiu as ereções penianas induzidas por estímulos elétricos dos nervos cavernosos. Assim, conclui-se que o NO liberado através de terminações nervosas nitrérgicas é o principal neurotransmissor NANC que induz o relaxamento da musculatura lisa cavernosa durante a ereção peniana. O relaxamento de fibra muscular lisa induzido pelo NO ocorre pela ativação da enzima guanilato ciclase solúvel com aumento intracelular de GMP-c. Este, também conhecido como “segundo mensageiro”, difunde-se pelas células musculares através de conexões membranosas conhecidas como *gap junctions*, promovendo o relaxamento das células musculares lisas pela saída do cálcio intracelular. A concentração do segundo mensageiro ativo é reduzida pela ação de enzimas conhecidas como fosfodiesterases (PDE) (Fig. 16.2).

Assim, as drogas inibidoras de PDE aumentam a concentração citoplasmática do segundo mensageiro prolongando o relaxamento da musculatura lisa. Em seres humanos, existem cinco tipos de PDE. No

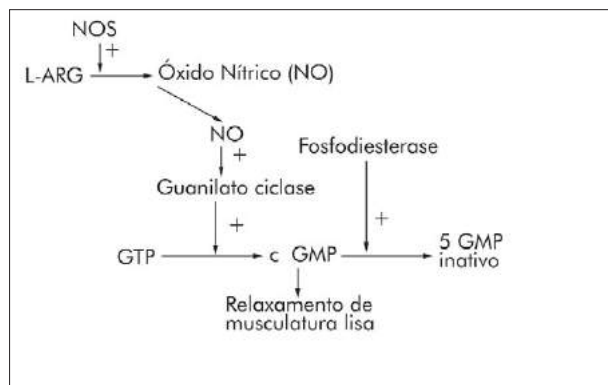


Fig. 16.2 – Reação de formação do óxido nítrico (NO) catalisada pela óxido nítrico sintase (NOS).

tecido cavernoso foram identificados principalmente as PDE dos tipos 3 e 5.

Recentemente, em fase experimental, foi lançada uma nova droga de uso oral, o sildenafil, inibidor da PDE 5. Assim, conclui-se que o NO, liberado de terminações nervosas nitrérgicas, é o principal neurotransmissor NANC responsável pelo relaxamento da musculatura lisa cavernosa e, portanto, pela ereção peniana em humanos. No entanto, outros neurotransmissores podem existir, e um dos mais estudados atualmente é o peptídeo intestinal vasoativo (VIP).

Dessa forma, as drogas que aumentam direta ou indiretamente a concentração intracelular de NO e nucleotídeos cíclicos (AMPC e GMPc) constituem um arsenal terapêutico promissor no tratamento dos pacientes com disfunção erétil.

AVALIAÇÃO INICIAL DO PACIENTE COM DISFUNÇÃO ERÉTIL

A história clínica completa, os antecedentes pessoais e o exame físico detalhado são partes fundamentais do diagnóstico e da conduta no paciente que apresenta disfunção sexual. A obtenção da história sexual do indivíduo é de importância inquestionável; no entanto, nem sempre na primeira consulta o paciente falará abertamente da sua atual condição. É necessário um relacionamento médico-paciente estreito, e a confiança do paciente no médico é adquirida, às vezes, depois de várias consultas. Muitas vezes, a entrevista com a parceira é imprescindível, principalmente na orientação de como ela deve conduzir-se para ajudar o parceiro, não o culpando pela situação atual, diminuindo ainda mais a sua auto-estima.

Na história sexual, é importante avaliar em qual das cinco fases da resposta sexual (libido, ereção, orgasmo, ejaculação ou período refratário) o paciente está tendo dificuldades. Às vezes, o paciente apresenta-se como impotente e, no entanto, o problema está em outra fase (baixa libido, ejaculação precoce, etc.).

Na história clínica deve-se questionar se o início do problema foi de maneira insidiosa ou súbita, se houve falhas ocasionais ou disfunção erétil total. O paciente apresenta ereções noturnas, matinais ou sob estímulo visual. Todas essas questões

são importantes na diferenciação entre disfunção orgânica e psicológica.

Nos antecedentes pessoais, deve-se investigar se o indivíduo apresenta fatores predisponentes e agravantes para a impotência, a saber: diabetes melito; hipertensão arterial; uso de medicamentos como anti-hipertensivos, cardíacos, psicotrópicos, anticonvulsivantes, hormônios, bloqueadores H2 e outros; doenças do sistema cardiovascular como infarto do miocárdio, insuficiência vascular periférica e insuficiência cardíaca; doenças crônicas como insuficiência renal crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, cirrose hepática; aterosclerose e hipercolesterolemia; doenças neurológicas; doenças endocrinológicas; doenças psiquiátricas; trauma pélvico; cirurgias pélvicas e genitais; e vícios como tabagismo, alcoolismo e drogadição.

O exame físico deve ser o mais completo possível, com atenção especial para anormalidades vasculares (pressão, pulso, artérias endurecidas, aneurismas e sopros vasculares), endócrinas (caracteres sexuais, tireóide e testículos), neurológicas (anormalidades motoras e sensitivas) e genitais (placas endurecidas no pênis, fibrose do corpo cavernoso e anomalias anatômicas).

No fim da consulta, o paciente é submetido ao teste de farmacoreação induzida (TEFI), que consiste na aplicação de uma ou várias substâncias com comprovada ação eretogênica no interior do corpo cavernoso, através de injeção com agulha de insulina, avaliando-se a presença ou não de ereção suficiente para penetração vaginal. Estímulo visual e masturbação podem ser usados para aumentar a sensibilidade do teste.

Havendo ereção firme e duradoura em paciente neurologicamente normal, exclui-se insuficiência venosa ou arterial significativa e sugere-se que o paciente deve ser avaliado mais detalhadamente do ponto de vista psicológico.

Em casos de ereção duvidosa ou de pouca duração (menos de 20 minutos), deve-se avaliar a integridade arterial e corporoclusiva (venosa). Em indivíduos muito ansiosos, o teste de farmacoreação pode ser negativo devido à hipertonicidade da musculatura lisa dos corpos cavernosos decorrente da atividade simpática aumentada.

DIAGNÓSTICO

Quando o paciente ou o médico desejam estabelecer o diagnóstico etiológico da disfunção eré-

til, ou até mesmo por motivos médico legais, além da história clínica e do exame clínico detalhado, que são imprescindíveis, devem-se realizar alguns exames que são solicitados conforme o organograma adiante (ver Fig. 16.9).

AVALIAÇÃO DA TUMESCÊNCIA PENIANA NOTURNA

A tumescência peniana noturna (TPN) deve ser avaliada quando se deseja distinguir entre etiologia psicogênica e orgânica. Quando o teste é positivo, ou seja, o paciente tem ereções noturnas com duração e rigidez normais, possivelmente se trata de um quadro psicológico. Entretanto, quando o teste é negativo, teoricamente o paciente apresenta disfunção orgânica. Porém, é alto o índice de resultados falsos-negativos nos pacientes com depressão, ansiedade, desordens do sono, hipogonadismo e em uso de drogas como antidepressivos, ansiolíticos, álcool e tabaco.

Existem três formas de avaliar a TPN: a mais simples é a colocação de uma fita de celofane em volta da base do pênis por três noites consecutivas. Havendo ruptura da fita, o teste é positivo. A vantagem do procedimento é o baixo custo, e a desvantagem, os altos índices de falsos-positivo e a não-monitorização das ereções.

O Rigiscan (Dacomed Corp.) é um equipamento que permite a monitorização da rigidez, da tumescência, do número e da duração das ereções. Os valores normais, segundo Cilurzo, são os seguintes: quatro a cinco ereções por noite; aumento da circunferência peniana em mais de 3cm na base e 2cm na parte distal; e duração média maior que 30 minutos. No entanto, não existe padronização dos valores normais com relação à idade. As ereções penianas noturnas tendem a diminuir em frequência e duração na senilidade. As vantagens do equipamento são monitorização satisfatória das ereções noturnas e baixo custo quando comparado com o laboratório do sono; a desvantagem é o alto custo do equipamento para o Brasil.

O terceiro método é o laboratório do sono, onde se monitoriza o eletroencefalograma e a TPN por toda a noite. A vantagem é a monitorização mais eficaz, e as desvantagens, o alto custo, a complexidade e o desconforto para o paciente, que precisa dormir no laboratório do sono.

AVALIAÇÃO ARTERIAL

Os métodos para avaliação do fluxo arterial são o índice pressórico pênis/braço, a pressão de oclusão das artérias cavernosas, a pletismografia peniana, o teste de farmacoreação induzida, a ultra-sonografia Doppler dúplex colorida e a arteriografia seletiva das artérias pudendas.

Índice Pressórico Pênis/Braço

Consiste na fração obtida da divisão da pressão arterial sistólica peniana pela pressão sistólica braquial. A obtenção da pressão peniana se faz através de um manguito infantil de 3cm de diâmetro e o Doppler. Considera-se que índices iguais ou inferiores a 0,7 são indicativos de disfunção arterial. No entanto, índices acima de 0,7 não excluem o diagnóstico de fluxo arterial insatisfatório. Não se utiliza este método para a avaliação arterial.

Pressão de Oclusão das Artérias Cavernosas

Método introduzido por Padma-Nathan em 1989. Após o relaxamento da musculatura lisa dos corpos cavernosos, infunde-se soro fisiológico através de bomba de infusão (cavernosometria de fluxo) até que a pressão intracavernosa (PIC) ultrapasse a pressão sistólica sistêmica. A partir de então, com a via de infusão fechada, coloca-se o *probe* do Doppler na base peniana. A PIC cai gradativamente até que o sangue começa a fluir pelas artérias cavernosas. A exata pressão em que o sangue começa a fluir pelas artérias é a chamada pressão sistólica de oclusão das artérias cavernosas. Diferenças de pressão sistólica braquial e cavernosa menores que 35mm Hg são consideradas normais, assim como a igualdade pressórica entre as artérias cavernosas direita e esquerda. É um método que mantém boa correlação com a arteriografia pudenda e o ultra-som Doppler de artérias cavernosas.

Pletismografia Peniana

Através de um pletismógrafo conectado a um manguito de 3cm, observa-se o traçado obtido do pulso da artéria dorsal. Artérias normais apresentam ondas apiculadas e de grande amplitude. Artérias com fluxo diminuído apresentam ondas com base alargada e amplitude diminuída.

Teste de Farmacoreação

Sem dúvida, é o teste mais utilizado para investigação da impotência. Consiste na injeção de substâncias com ação eretogênica no interior dos corpos cavernosos. Quando o teste é positivo, ou seja, quando ocorre a ereção, descarta-se insuficiência arterial ou disfunção venoclusiva significativa. No entanto, não ocorrendo a ereção, devem-se investigar os fatores corporoclusivo e arterial. O teste pode ser positivo em indivíduos com insuficiência arterial discreta e negativo em pacientes com tônus simpático exacerbado (ansiedade).

Ultra-sonografia Doppler Dúplex Colorida

Método introduzido para investigação do fator arterial em 1985 por Tom Lue. O exame é realizado com o pênis flácido e após ereção induzida por injeção intracavernosa de droga vasoativa. Utiliza-se ultra-som dúplex de 7,5-13MHz para avaliação dinâmica da anatomia do corpo cavernoso, do corpo esponjoso, da túnica albugínea e das artérias cavernosas. Uma vez individualizadas estas artérias, o Doppler de 4,5MHz a 7,0MHz analisa a velocidade do fluxo arterial e indiretamente informa sobre o fluxo arterial propriamente dito. Os parâmetros avaliados são os seguintes:

Dilatação arterial: o diâmetro médio das artérias cavernosas no estado flácido giram em torno de 0,3mm a 1,0mm. Quando em ereção, devem ser maiores que 0,7mm. Valores menores que 0,7mm indicam artérias com baixa complacência ou fluxo arterial insuficiente para a dilatação do vaso. Durante a ereção, a mudança de diâmetro com as pulsações indica uma artéria com boa complacência. Dilatações arteriais maiores que 75% são consideradas normais, e abaixo deste valor indicam insuficiência arterial.

Outros parâmetros: a análise da onda pulsátil gerada pelo Doppler fornece algumas informações, ou seja, a velocidade de fluxo do pico sistólico, a velocidade de fluxo diastólico final, o índice de resistência e o tempo de aceleração. Existe ainda controvérsia acerca dos valores normais destes índices; por finalidades didáticas, adotaremos os valores mais utilizados: velocidade de fluxo do pico sistólico (PSV), maior que 30cm/s; velocidade de fluxo diastólico final (EDV), valores normais entre zero e 3cm/s (utilizado para avaliar disfunção venoclusiva).

siva); índice de resistência (PSV-EDV/PSV), maior que 0,9. Todos esses valores são válidos para o pênis em ereção.

Arteriografia Pudenda Seletiva com Farmacoereção

Sem dúvida, o melhor exame para avaliação anatômica das artérias penianas é a arteriografia seletiva. No entanto, é um exame invasivo, não isento de complicações, de difícil realização e interpretação. Acreditamos que a arteriografia deve ser realizada quando o paciente é candidato a revascularização peniana.

AVALIAÇÃO CORPOROCCLUSIVA

Uma das causas mais frequentes de disfunção erétil é o escape de sangue venoso do interior dos corpos cavernosos por falta de compressão extrínseca das veias emissárias. Conhecida como disfunção venoclusiva, sua causa principal é a baixa complacência dos corpos cavernosos devido à fibrose ou mesmo ao relaxamento inadequado da musculatura lisa de artérias e trabéculas cavernosas.

Quando o teste de farmacoereção induzida é negativo, duas situações são possíveis: o fluxo arterial é insuficiente ou o mecanismo de retenção de sangue nos corpos cavernosos não se encontra íntegro. Para avaliar a segunda possibilidade, podemos lançar mão de dois exames: cavernosometria e ultra-sonografia Doppler dúplex colorida.

Cavernosometria

Existem dois tipos de cavernosometria: de gravidade e de fluxo. Em nosso serviço temos utilizado a cavernosometria de fluxo proposta por Puech-Leão e cols., por ser de simples execução, baixo custo, reproduzível e por não haver diferença significativa nos resultados obtidos entre uma e outra forma de avaliação.

Previamente ao exame, a musculatura lisa deve ser relaxada com o uso de papaverina, prostaglandina E1 e fentolamina, seja isoladamente, seja em associação. Havendo ereção rígida e duradoura (mais de 20 minutos), não se prossegue com o exame, considerando que o paciente apresenta mecanismo de venoclusão satisfatório.

Com o paciente em decúbito dorsal, em ambiente tranquilo, introduzimos no interior dos corpos cavernosos dois *butterflies* nº 19, um em cada lado da haste peniana. Conectam-se dois equipos de soro heparinizados nas agulhas, um para infundir soro fisiológico morno a uma altura de 140cm e outro para medir a pressão intracavernosa. Colocamos o segundo equipo de soro na vertical ao lado de fita graduada em centímetros, cujo marco inicial se encontra no nível da sínfise púbica.

O soro fisiológico é infundido através de gotejamento contínuo, com o maior fluxo possível. Verifica-se se o paciente tem ou não ereção e pressão intracavernosa para a manutenção da ereção; após desconectada a infusão, avalia-se o tempo de detumescência peniana. Os valores considerados normais são os seguintes: pressão intracavernosa para manutenção da ereção, maior que 110cm H₂O; tempo de detumescência peniana, ereção rígida maior que 30 segundos após interrompida a infusão do soro.

A cavernosometria pode ser associada à cavernosografia; em vez de se injetar soro fisiológico, injeta-se contraste. Assim, consegue-se observar os corpos cavernosos e a drenagem do contraste.

Ultra-sonografia Doppler Dúplex Colorida

Método ainda controverso na avaliação do fator venoso. Alguns autores consideram que a probabilidade de disfunção venoclusiva é elevada quando o fluxo arterial é normal (velocidade de fluxo sistólico maior que 30cm/s) e a velocidade de fluxo diastólico final é mantida e maior que 5cm/s. Índice de resistência menor que 0,75 seria outro indicador da fuga venosa.

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

A avaliação neurológica inicia-se a partir da história e exame clínico. É importante verificar a presença de doenças neurológicas concomitantes que podem lesar alguma via de condução da complicada rede de nervos periféricos sensitivos, motores e autonômicos. Estas vias de condução aferentes e eferentes de impulsos elétricos aos centros medulares e encefálicos devem estar íntegras e agir de maneira harmônica para que ocorra a ereção e a detumescência peniana.

Já no exame clínico, verifica-se a integridade do reflexo bulbo cavernoso. Comprime-se a glândula e

observa-se a contração do esfíncter externo do ânus. Cerca de 10% dos indivíduos normais têm este reflexo ausente.

A biotensimetria consiste na avaliação da sensibilidade vibratória do pênis por meio de um aparelho eletromagnético que produz vibrações de amplitudes variáveis. É um teste simples e rápido, mas com pouca correlação com testes mais sofisticados de neurofisiologia.

Para uma análise mais detalhada e fidedigna da inervação peniana e sua integração com os centros superiores, são realizados testes neurofisiológicos complexos, de reprodução difícil e que não se utilizam de rotina. Tais testes são a velocidade de condução do nervo dorsal do pênis, o potencial genitocerebral evocado e a eletromiografia da musculatura lisa dos corpos cavernosos.

AVALIAÇÃO HORMONAL

Apesar de controversa, a avaliação hormonal dos pacientes com queixa de impotência é normal. Na primeira consulta, mede-se a dosagem sérica da testosterona total, da prolactina e da glicemia de jejum. A testosterona deve ser coletada no período da manhã, e alguns autores preconizam a coleta de três amostras iguais com intervalo entre uma coleta e outra de 20 minutos devido à liberação do hormônio em picos. Não faz parte da nossa rotina a avaliação da função tireóidea e renal.

Se, porventura, a testosterona total estiver no limite inferior de normalidade ou abaixo do limite, investiga-se o eixo hipofisário gonadal com dosagem sérica do hormônio luteinizante para determinar se o hipogonadismo é primário ou secundário.

Quando a prolactina está elevada, a primeira suspeita são medicamentos que elevam seu nível sérico ou doenças sistêmicas como a insuficiência renal crônica e o hipotireoidismo. No entanto, níveis muito elevados sugerem prolactinoma. Sendo assim, deve-se investigar a sela túrcica com tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética.

AVALIAÇÃO PSICOLÓGICA

A avaliação psicológica deve ser realizada por profissional capacitado no tratamento de pacientes com distúrbios sexuais. Deve-se realizar entrevista psicossocial com o paciente, a parceira sexual e o

casal em conjunto. Na entrevista, deve ser avaliada a vida social, os antecedentes psiquiátricos, o relacionamento interpessoal, toda a formação da vida sexual do indivíduo, a situação atual da função sexual e todos os fatores predisponentes, precipitadores e mantenedores. Entre os fatores predisponentes, podem-se mencionar repreensões na infância, relacionamento familiar inadequado, falta de conhecimento da fisiologia sexual e início das atividades sexuais de maneira traumática. Os fatores precipitadores compreendem deterioração do relacionamento do casal; divórcio; grandes traumas como infarto do miocárdio, grandes cirurgias, câncer, acidente vascular cerebral; morte de ente querido; doenças da parceira; depressão; ansiedade; infidelidade; e trauma sexual. Entre os fatores mantenedores, incluem-se ansiedade de desempenho, culpa, baixa auto-estima, atração sexual diminuída, medo da intimidade com a mulher, ausência de estimulação sexual prévia e mitos sexuais.

ORIENTAÇÃO PRÁTICA

Do ponto de vista prático, a avaliação inicial do paciente deve ser realizada pela história clínica e pelo exame físico detalhado seguido do teste de ereção farmacoinduzida. Nos pacientes com resposta positiva, ou seja, ereção peniana total, solicita-se a dosagem sérica de testosterona total, prolactina e glicemia de jejum e avaliação psicológica. Entretanto, quando a resposta é negativa (tumescência ou ereção peniana parcial), realiza-se avaliação hormonal e prossegue-se com exames invasivos com ultra-sonografia Doppler dúplex colorida das artérias penianas e cavernosometria de pressão. Os demais exames, como a avaliação neurológica e a arteriografia pudenda, são reservados para os pacientes com forte indício de neuropatias ou vasculopatias que necessitem de confirmação diagnóstica para possível tratamento cirúrgico da disfunção sexual.

TRATAMENTO

As expectativas do paciente relacionadas ao diagnóstico e ao tratamento são de fundamental importância para o sucesso da terapia. Hoje em dia, muitos dos pacientes são submetidos a métodos terapêuticos que não curam definitivamente a doença, ou seja, não há retorno das ereções espontâneas, mas sim

substituição por maneiras alternativas de obter a ereção. Os tratamentos voltados para a etiologia da disfunção erétil são a minoria, geralmente os mais controversos e com indicações em pacientes extremamente selecionados. São exemplos a revascularização peniana, a cirurgia de ligadura venosa, a psicoterapia e a reposição hormonal.

Atualmente, os métodos mais utilizados para tratar a disfunção erétil são psicoterapia, medicamentos por via oral, medicamentos por via intra-uretral ou transdérmica, reposição hormonal, vacuoterapia, injeções intracavernosas e próteses penianas.

PSICOTERAPIA

Embora as pesquisas apontem um índice de sucesso entre 57% nos tratamentos analíticos e 80% nas terapias sexuais, a literatura urológica refere-se a esses tratamentos como pouco resolutivos. Tal fato decorre, provavelmente, do desconhecimento das diferentes formas de terapêutica psicológica, bem como das possibilidades e limites das intervenções psicoterapêuticas para pacientes com disfunções sexuais.

É a partir da elucidação das causas etiológicas (intrapíquicas, traumático-situacionais ou relacionais) que se define a técnica psicoterápica apropriada à demanda do paciente: aconselhamento, terapia sexual comportamental ou comportamental cognitiva, psicoterapia dinâmica breve ou psicanálise.

O desconhecimento das peculiaridades da resposta sexual é um importante fator gerador de disfunções sexuais. O homem que perde a ereção logo após ter ejaculado pode desenvolver uma disfunção erétil secundária, ocasionada pela ansiedade resultante da cobrança de uma nova e imediata ereção, por desconhecer as diferentes fases da resposta sexual. Na verdade, o sintoma do paciente reflete uma doença (o paciente se percebe doente, embora não esteja) ocasionada por desinformação e por influência de uma ideologia sociocultural quanto ao ato sexual.

Nos casos em que a etiologia sexual é a falta de informação sobre os aspectos fisiológicos da resposta, a técnica mais apropriada é o aconselhamento, que pode ser feito pelo médico especialista ou pelo terapeuta, desde que o profissional seja empático ao paciente e capaz de interessar-se por um relato mais amplo sobre o que o aflige. É fundamental que o paciente seja esclarecido sobre o que lhe acontece para

que possa compreender que não há nada de errado com seu funcionamento sexual.

O aconselhamento individual ou para o casal também é recomendado para pacientes com dificuldades sexuais ocasionadas por intervenções médicas, como colocação de prótese peniana ou ereção farmacológica, principalmente em pacientes submetidos à prostatectomia radical. A intervenção psicológica deve ser direcionada à readaptação do indivíduo ou do casal à sua nova condição, encorajando-o à retomada da vida sexual, objetivando a melhora da qualidade de vida.

A terapia sexual cognitiva é mais utilizada em tratamento de pacientes que apresentam disfunções sexuais situacionais, que têm o medo como elemento básico de sua origem. Ansiedade e medo de desempenho, medo relacionado à religiosidade restritiva, medo de contato íntimo devido a modelos familiares conflitivos são geradores de dificuldades sexuais. Essa modalidade terapêutica combate as crenças irracionais a partir da demonstração das causas e conseqüências, objetivando a reestruturação das cognições associáveis ao quadro disfuncional. Utiliza também técnicas comportamentais (condicionamento e reforço, técnicas de redução da ansiedade, masturbação dirigida, técnicas de imagens e outras técnicas diretivas) focadas no estabelecimento da resposta desejada.

As psicoterapias dinâmicas breves e a psicanálise são indicadas quando a disfunção sexual tem causas em aspectos intrapsíquicos, refletindo uma estruturação neurótica da personalidade. O impasse entre o desejo de satisfação sexual e as barreiras inconscientes gera culpa em relação ao prazer sexual. Segundo Oliveira & Abdo “a contraposição entre o desenvolvimento da sexualidade e o medo (da punição) por fazê-lo, o que atualizaria os medos infantis inconscientes atuando sobre o desempenho sexual do adulto” gera sintomas sexuais e dificuldade de relacionamento com o outro. Casos como os de diminuição do desejo sexual, frequentemente associados à depressão, casos de orientação sexual ambígua, comprometimentos narcisistas da personalidade ou os que se relacionam a situações conjugais muito severas geralmente exigem um desses dois tipos de abordagem.

As psicoterapias psicodinâmicas breves atuam com técnicas focais e dirigem o trabalho à reflexão

sobre um determinado problema vital, fazendo que o paciente alcance alívio da angústia em um curto período de terapia (de três meses a dois anos). A psicanálise busca conhecer a dinâmica do paciente a fim de que ele consiga uma mudança pessoal mais ampla, necessitando para isso de um longo tempo de intervenção (de quatro a cinco anos).

Estes são alguns recursos utilizados pelo campo da psicoterapia para o tratamento das disfunções sexuais, buscando a reintegração dos pacientes à vida sexual, de maneira madura e sem sofrimento; para tanto, é preciso que se recupere ou até mesmo se desenvolva nos pacientes sentimentos de competência e auto-estima.

MEDICAMENTOS POR VIA ORAL

Sem dúvida, a ingestão de uma pílula antes da relação sexual, sendo eficaz, sem efeitos colaterais, sem toxicidade e sem restrições posológicas, seria o tratamento ideal. No entanto, atualmente esta droga não existe. Algumas drogas, porém, têm sido utilizadas, como as descritas a seguir.

Ioimbina

Alcalóide extraído da ioimbé, a casca da *Corynanthe yohimbi*. É um antagonista dos receptores alfa-2 e tem ação periférica e um provável efeito no sistema nervoso central. Os resultados são precários no tratamento da disfunção orgânica e justificáveis em pacientes psicogênicos. Montorsi refere que, quando associada à trazodona, é um medicamento eficaz para o tratamento da impotência psicogênica.

Fentolamina

Antagonista dos receptores alfa-1. Ainda em fase de experimentação.

Trazodona

Antidepressivo não tricíclico que age como agonista serotoninérgico no sistema nervoso central e antagonista alfa-2 periféricamente. Deve ser ingerida à noite, antes de deitar-se, em doses de 100mg a 200mg. O principal efeito colateral é a sonolência.

Apomorfina

Medicação de ação central, agonista dopaminérgico. Ainda em fase de experimentação. Os principais efeitos colaterais são náuseas e vômitos.

Sildenafil

Inibidor seletivo da fosfodiesterase V, o sildenafil age inibindo a degradação do GMP-c, responsável pelo relaxamento da musculatura lisa dos corpos cavernosos. Estudos já publicados referem eficácia de até 87% no tratamento de pacientes com impotência de diferentes etiologias. As dosagens variam de 25mg a 100mg ao dia, e os principais efeitos colaterais são cefaléia, rubor facial e dispepsia em pequena porcentagem dos casos.

Outras drogas de uso oral, como a L-arginina, a pentoxifilina, a melatonina e a naltrexona, encontram-se em estudo.

MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS POR VIA TRANSDÉRMICA/TRANSGLANDULAR E TRANSURETRAL

A administração de substâncias por via transdérmica e transglandular, embora seja atrativa para os pacientes, não tem demonstrado resultados satisfatórios na prática clínica com medicamentos já testados, como o minoxidil, a papaverina e a prostaglandina E1.

A via transuretral tem sido usada para a administração de prostaglandina E1 em forma de pequenos comprimidos associados ou não a antagonistas alfa-adrenérgicos. Tais comprimidos são administrados na luz uretral através de um aplicador de polipropileno de 3,2cm de comprimento. As dosagens vão desde 125pg até 1.000pg. Os efeitos colaterais são dor peniana, hipotensão, tonturas, trauma uretral e infecção urinária.

REPOSIÇÃO HORMONAL

Tanto o hipogonadismo primário quanto o secundário são tratados com a reposição de testosterona, por ser mais fácil e mais barata, com resultados comparáveis aos da reposição de gonadotrofinas. Existem basicamente três formas de admi-

nistração: a oral, a transdérmica e a parenteral. Não utilizamos a forma oral por causa dos riscos de hepatotoxicidade e riscos maiores de doenças cardiovasculares.

A administração transdérmica, por sua vez, pode ser feita através da pele escrotal (Testoderm®) ou em outro local da pele (Androderm®). O *patch* deve ser trocado a cada 24 horas.

Utilizamos a via parenteral pela administração do cipionato de testosterona intramuscular a cada 21 dias.

Sempre que se administrar a testosterona, deve-se pesquisar presença de câncer da próstata (por meio da dosagem de PSA e do toque retal) e da mama, função hepática e hematócrito.

VACUOTERAPIA

A vacuoterapia consiste na formação de vácuo em volta do pênis por meio de um cilindro de plástico conectado a uma bomba manual ou elétrica. A bomba é responsável por retirar o ar que se encontra entre o cilindro e o pênis, proporcionando assim o enchimento passivo de sangue venoso e arterial para dentro dos corpos cavernosos. Uma vez adquirida a ereção, um anel de borracha que envolve a base do cilindro é liberado, envolvendo assim toda a base do pênis ereto, colabando as veias que drenam os corpos cavernosos e mantendo o pênis ereto.

Estudos americanos relatam adesão dos pacientes ao tratamento em torno de 90%, índice não disponível no Brasil. Verificamos que a aceitação do vácuo quando realizamos o primeiro teste no ambulatório de disfunção sexual masculina é baixo por alguns motivos referidos pelos pacientes: método para adquirir a ereção é artificial, pênis adquire coloração arroxeadada e torna-se frio, e o preço do equipamento é mais alto no Brasil.

O método é bastante eficaz e seguro, e não deve ser usado em indivíduos com distúrbios da coagulação e de plaquetas. Os efeitos colaterais são dificuldades ejaculatórias e dor no local em que se coloca o anel. Não é aconselhável manter o anel por mais de 30 minutos devido à isquemia a que os corpos cavernosos são submetidos; no entanto, o método pode ser usado várias vezes ao dia.

FARMACOTERAPIA INTRACAVERNOSA

Atualmente, a injeção de substâncias no interior dos corpos cavernosos é sem dúvida o método mais utilizado para o tratamento da impotência (Fig. 16.3). No entanto, não é o tratamento ideal. Em longo prazo, entre 13% e 60% dos pacientes abandonam este método. O medo da agulha, a dor da injeção, a falta de colaboração da parceira, a recuperação de ereções espontâneas, a artificialidade e a resposta inadequada são justificativas para a descontinuidade do tratamento.

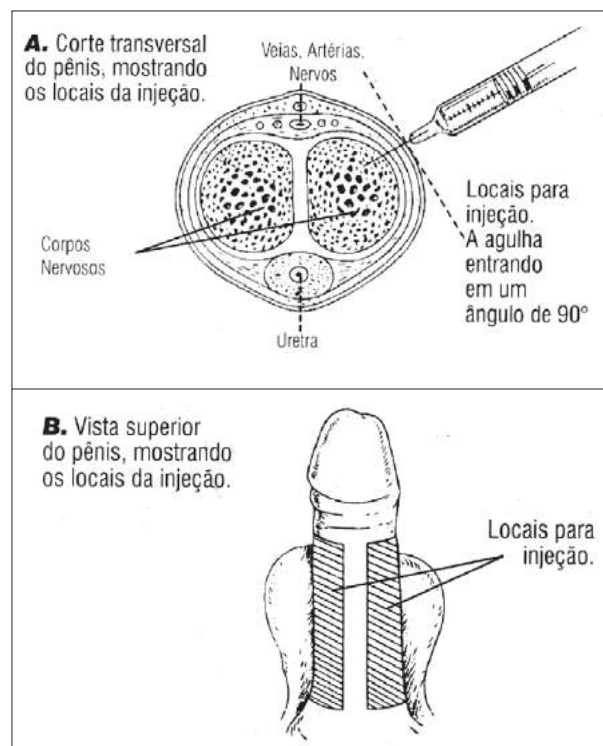


Fig. 16.3 — Método de injeção intracavernosa de substâncias vasoativas.

As principais substâncias utilizadas na farmacoterapia intracavernosa são as seguintes:

Papaverina: age inibindo a fosfodiesterase, aumentando os níveis de AMP-c e GMP-c. Também bloqueia os canais de cálcio, não ocorrendo a entrada do íon na célula. A droga é metabolizada no fígado. Suas vantagens são o baixo custo e a estabilidade em temperatura ambiente, e as desvantagens, o alto índice de priapismo (0%-35%) e fibrose do corpo cavernoso (1%-33%). A dose comumente utilizada varia de 20mg a 80mg.

Alprostadil: similar sintético exógeno da prostaglandina E1 que ocorre naturalmente no corpo cavernoso. Age estimulando a atividade da adenilciclase, enzima responsável pela catalisação do adenosino trifostato cíclico (ATP) em AMP-c. É metabolizada no próprio tecido cavernoso. As vantagens da droga são a alta eficácia (70% a 80% de bons resultados) e o baixo índice de priapismo e fibrose do corpo cavernoso. As desvantagens são o alto custo e a instabilidade da PgE1 em temperatura ambiente. O principal efeito colateral é a dor peniana, que ocorre em cerca de 17% dos usuários. As doses variam, dependendo da etiologia da disfunção erétil e do ajuste de dose: de 1,25µmg a 20µmg. Doses maiores podem ser utilizadas, porém com poucos benefícios.

Associação de substâncias: a associação mais utilizada é um composto de papaverina, fentolamina (alfabloqueador) e alprostadil, também conhecido como Trimix. Foi introduzido por Bennett em 1991 com a seguinte composição: 2,5ml de papaverina (30mg/ml), 0,5ml de fentolamina (5mg/ml), 0,05ml de alprostadil (500µmg/ml) e 1,2ml de soro fisiológico, perfazendo um total de 4,25ml. Para pacientes com doença vascular, é aconselhado que a dose inicial para teste seja de 0,25ml. Outras formulações e dosagens aumentam ou diminuem as concentrações de cada substância ou adicionam ou subtraem substâncias. As vantagens são a alta eficácia, os baixos índices de priapismo e fibrose do corpo cavernoso e os baixos índices de dor peniana. As desvantagens são o alto custo e a instabilidade da combinação de drogas em temperatura ambiente.

Outras substâncias podem ser utilizadas, como a moxissilita (alfabloqueador), o polipetídeo intestinal vasoativo (VIP), o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP), a linsidomina (que aumenta as concentrações de óxido nítrico), o *forskolin* (que ativa a adenil ciclase) e a clorpromazina (alfabloqueador).

Todos os pacientes que optam pela farmacoterapia intracavernosa devem ser muito bem orientados. Se a ereção perdurar por mais de quatro horas (ereção prolongada), deve-se procurar o médico para tratar a complicação. Portanto, o médico, ou seu substituto, deve fornecer telefone de contato para o paciente.

PRÓTESES PENIANAS

Após esgotadas todas as alternativas terapêuticas, e não se obtendo sucesso, seja por falha do método em obter a ereção, seja porque o paciente não se adaptou as terapias instituídas, propõe-se a colocação de próteses penianas.

Existem basicamente dois tipos de próteses: as maleáveis ou semi-rígidas e as infláveis. As maleáveis são estruturas cilíndricas maciças, pares, constituídas de silicone, algumas com um eixo central de metal (Fig. 16.4).



Fig. 16.4 — Prótese peniana maleável.

As próteses infláveis também são cilindros; no entanto, como o próprio nome indica, apresentam a peculiaridade de serem preenchidas por líquido quando o paciente deseja obter a ereção. Existem dois tipos: aquelas em que o líquido é armazenado no próprio cilindro (*self-contained*) (Dinaflex-MAS, Fig. 16.5) e as chamadas duas ou três peças, com um reservatório ligado ao cilindro. Quando os dois cilindros estão ligados a uma peça única que contém a associação do reservatório e de uma bomba para injetar o líquido no cilindro, o dispositivo é chamado de duas peças (Ambicor-AMS e Mark II-Mentor, Fig. 16.6). Os dispositivos compostos por cilindros ligados a uma bomba e a um reservatório são chamados de três peças (AMS 7W e Alpha-1 Mentor, Fig. 16.7 e 16.8).

Segundo Ronald Lewis, devemos nos basear em três considerações na escolha da prótese: preferência do paciente, custo da prótese e preferência do cirurgião. No Brasil, devido aos preços proibitivos das próteses infláveis, a grande maioria dos pacientes optam pelas maleáveis.

Alguns procedimentos pré-operatórios devem ser observados: realizar urocultura negativa; contro-

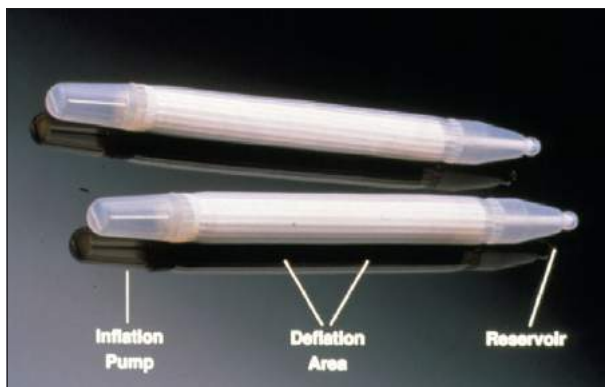


Fig. 16.5 — Prótese peniana inflável do tipo self-contained.



Fig. 16.6 — Prótese peniana inflável de duas peças.

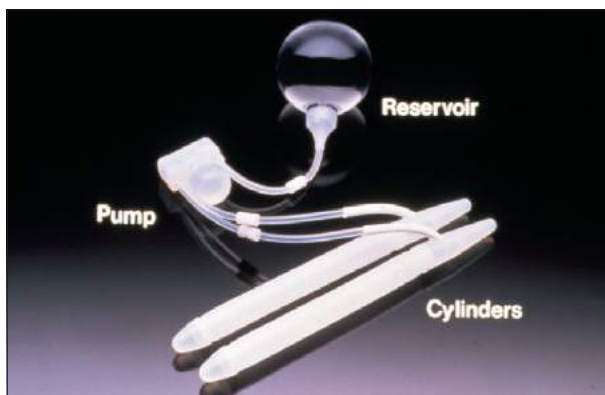


Fig. 16.7 — Prótese peniana inflável de três peças.

lar o diabetes de preferência com hemoglobina glicosilada; tratar infecções antes da cirurgia; lavar perineo, genitália e região pélvica com sabão anti-séptico durante dois dias antes da cirurgia; realizar tricotomia na sala operatória; e lançar mão de antibioticoterapia profilática. Neste último procedimento, a melhor associação seria vancomicina e gentamicina; no entanto, utilizamos a associação de cefalosporina de primeira geração e gentamicina, iniciando um dia antes da cirurgia e mantendo por cinco dias após a

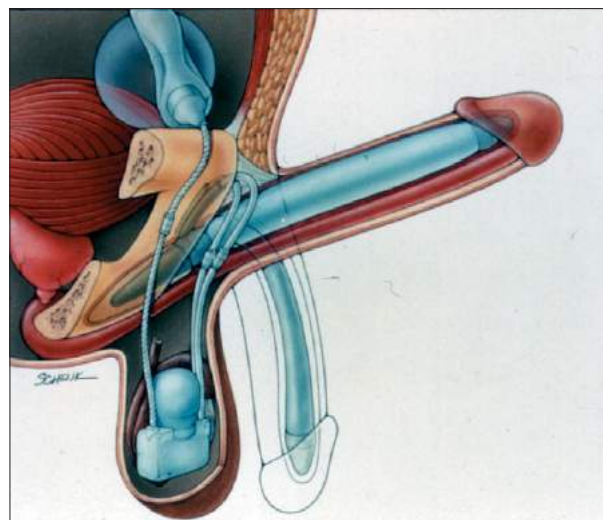


Fig. 16.8 — Prótese peniana inflável em posição.

colocação da prótese, ou ciprofloxacina nos mesmos moldes. A anti-sepsia pré-cirúrgica deve ser realizada durante 10 a 15 minutos com povidine degermante. Técnica asséptica e irrigação dos corpos cavernosos com solução antibiótica são medidas importantes para prevenir infecção.

O paciente deve ser avisado de que durante aproximadamente um mês poderá ocorrer dor, sem associação com infecção. Quando a dor perdura por mais de 45 dias, o paciente provavelmente está infectado e deve ser tratado com antibióticos (vancomicina por três dias seguida de um mês de sulfametoxazol-trimetoprim). O paciente só voltará a ter relações sexuais após 30 dias do implante.

As principais complicações do implante de próteses penianas são perfuração da uretra e da região crural durante a dilatação, problemas mecânicos com as próteses maleáveis e infecção.

A infecção ocorre em torno de 0,6% a 8,9% dos implantes. São mais comuns em pacientes paraplégicos, pacientes em uso de corticóides, diabéticos descontrolados e em casos de reoperação de prótese peniana. As principais bactérias envolvidas são os estafilococos, seguidos dos estreptococos do grupo B e a *Escherichia coli*.

O tratamento indicado em caso de infecção é a retirada das próteses. No entanto, alguns autores tentam operações de salvamento, que consistem na retirada da prótese infectada e reimplante de uma nova, após irrigação do sítio infectado com soluções antibióticas, com índices de sucesso variáveis.

PRIAPISMO

O priapismo é a ereção que se prolonga por mais de seis horas, sem associação com estímulo sexual, e geralmente associada com dor peniana. São várias as causas de priapismo; no entanto, devido ao uso mais difundido da farmacoterapia intracavernosa, esse tratamento passou a ser o principal fator desencadeante dessa condição.

O priapismo pode ser decorrente da dificuldade de drenagem do sangue intracavernoso (hipoxêmico, de baixo fluxo ou venoso) ou do aumento do fluxo arterial para o interior dos corpos cavernosos (alto fluxo ou arterial).

Para a distinção das duas condições, além da história e do exame físico, utiliza-se a gasometria do sangue no interior dos corpos cavernosos. Pressões de oxigênio menores que 60mm Hg indicam priapismo hipoxêmico, e pressões maiores, priapismo arterial.

Quando o priapismo é hipoxêmico, o tratamento consiste em aspiração do sangue cavernoso, lavagem do interior dos corpos cavernosos com soro fisiológico e injeção de substâncias alfa-adrenérgicas. Temos utilizado a fenilefrina, 500µmg a cada cinco minutos, em três aplicações no máximo. Outras alternativas bastante eficazes e interessantes são a etilefrina ou a noradrenalina em solução millesimal intracavernosa. Quando essas medidas não são eficazes, indicamos o tratamento cirúrgico, confeccionando uma fístula cavernoesponjosa. Há várias técnicas disponíveis para esse procedimento, e as mais utilizadas são a de Winter, a de Al-Ghorab e a de Quackles.

O priapismo arterial, bem menos freqüente que o venoso, pode ter conduta expectante, ser tratado com embolização da fístula arteriocavernosa ou ser corrigido cirurgicamente. Temos optado pela embolização por meio da arteriografia pudenda seletiva.

DOENÇA DE PEYRONIE

Também conhecida como *induratio penis*, é uma doença inflamatória que acomete o tecido conjuntivo da túnica albugínea do pênis, de forma localizada. Foi descrita inicialmente por Fallopius, em 1561; no entanto, foi François Gigot de la Peyronie quem primeiro publicou uma série de casos da doença em 1743.

Várias são as causas para explicar a etiologia da doença de Peyronie; entre as mais citadas e aceitas, temos delaminação das camadas da túnica albugínea, vasculite, causas auto-imunes, ação de radicais livres, irritação crônica e causas hereditárias.

A delaminação da túnica albugínea ocorreria por sucessivos microtraumas durante o ato sexual; sangramento e posterior hematoma no septo causariam o processo inflamatório. Esta evolução adquire um ciclo vicioso, mantendo a fonte de inflamação indefinidamente. Após o processo inflamatório, advém a cicatrização com formação de fibrose e calcificação. Os tecidos adjacentes (fáscia de Buck) são envolvidos e, conseqüentemente, a elasticidade da túnica albugínea acometida diminui. Na ereção, o pênis apresenta-se com curvatura de concavidade voltada para a placa fibrosa. Apesar das várias explicações, a gênese da doença ainda é um enigma.

O quadro clínico é caracterizado, inicialmente, por dor peniana, e, progressivamente, o pênis apresenta a curvatura. A mais comum é a curvatura de concavidade dorsal.

O tratamento da doença de Peyronie pode ser clínico ou cirúrgico. Como não se conhece a etiologia da doença, os métodos usados são empíricos e geralmente baseados em medicamentos com ação antiinflamatória ou estímulo das colagenases para dissolver o colágeno. Os resultados são variáveis, e poucos trabalhos duplo-cegos são encontrados na literatura para realmente avaliar a eficácia clínica do tratamento.

Os medicamentos orais mais usados são paraminobenzoato de potássio (Potaba), antiinflamatório; vitamina E, antioxidante; colchicina, que aumenta os níveis de colagenase; e tamoxifeno, antiinflamatório.

Outra forma de tratamento é a injeção intralesional de substâncias como verapamil (anti-TGF-β; colagenase; e corticosteróides.

O tratamento clínico é demorado e tem duas funções principais: aliviar a dor e corrigir a curvatura peniana.

Quando não se obtêm resultados satisfatórios, deve-se oferecer ao paciente o tratamento cirúrgico, porém nunca antes da estabilização da curvatura e da diminuição da dor. Geralmente, a cirurgia é indicada nos casos mais complexos, com curvaturas importantes, dificultando ou mesmo impedindo a vida sexual do paciente. Não se deve operar o paciente antes de 12 meses do início do problema.

Algumas alternativas cirúrgicas são a plicatura da túnica albugínea; a incisão da placa fibrosa; a excisão da placa; a colocação de *patch* de derme, fáschia, veia ou material sintético com incisão ou excisão da placa; e a implantação de prótese peniana. A plicatura está indicada quando o paciente é potente, a investigação vascular é normal, a haste peniana é de tamanho normal e a deformidade não é complexa. Quando a deformidade é importante ou o pênis é pequeno, indica-se a cirurgia da placa fibrosa. Se o paciente é impotente, a conduta é a plicatura da túnica e, posteriormente, tratamento com injeção intracavernosa ou implantação de prótese peniana.

EJACULAÇÃO PRECOCE

A ejaculação precoce é afecção tão freqüente quanto a disfunção erétil. Afeta cerca de 22% a 38% dos homens em alguma fase da vida.

São várias as definições de ejaculação precoce; no entanto, a mais aceita atualmente, proposta pela American Psychiatric Association, é a incapacidade de controlar a ejaculação o suficiente para que ambos os parceiros desfrutem a relação sexual. Os três critérios para estabelecer o diagnóstico de ejaculação precoce são os seguintes: ejaculação antes da estimulação sexual, durante ou logo após a penetração vaginal, de maneira persistente e repetida; angústia e dificuldades no relacionamento do casal causadas pelo distúrbio; o fato de a ejaculação precoce não é decorrente exclusivamente dos efeitos diretos de medicamentos. Além desses três critérios, deve ser observado se o problema é primário ou adquirido, se é generalizado ou específico e se é devido a problemas psicológicos ou não.

O tratamento da ejaculação precoce consiste em métodos de terapia comportamental cognitiva e psicológica, farmacoterapia intracavernosa, medicamentos por via oral e cremes com anestésicos locais aplicados ao pênis.

Os métodos comportamentais baseiam-se nos trabalhos de Master e Johnson. Esta técnica é caracterizada por uma série de medidas para retardar a ejaculação. Necessita de um terapeuta sexual para ensinar ao casal a maneira correta de realizar a técnica e da imprescindível cooperação da parceira. Master e Johnson relataram sucesso em 90% dos casos, taxa esta raramente reproduzida. O índice de recidiva é alto.

A farmacoterapia intracavernosa no tratamento da ejaculação precoce foi introduzida por Fein em 1990. Na época, usava-se a associação de papaveri-

na e fentolamina. Hoje, ainda é uma forma de tratamento utilizada; no entanto, temos lançado mão do alprostadil ou Trimix. Admite-se que o tratamento não é dirigido especificamente para retardar a ejaculação, mas sim uma forma de manter o pênis ereto após a primeira ejaculação. Os efeitos colaterais são os mesmos da farmacoterapia intracavernosa.

Vários cremes, com diversos anestésicos locais, são utilizados para retardar a ejaculação, com resultados modestos. Uma das associações é o creme de prilocaína e lidocaína: 2,5g do creme são aplicados ao pênis e mantidos *in locu* através de um preservativo durante 30 minutos. Consideramos esta forma terapêutica pouco viável por dois motivos: o tempo dispensado para a preparação da técnica, e a eventual anestesia do pênis e, às vezes, também da vagina e do clitóris da parceira.

Os medicamentos por via oral indicados são os antidepressivos tricíclicos (clomipramina), os alfa-bloqueadores seletivos (terazosina, alfuzosina) e os *selective serotonin reuptake inhibitors* (fluoxetina, sertralina e paroxetina). Temos utilizado a paroxetina em dose única, iniciando com 20mg ao dia e, se necessário, aumentando para 40mg ao dia depois de uma semana de tratamento.

BIBLIOGRAFIA

1. Mulcahy, J.J. (ed.). Diagnosis and management of male sexual dysfunction. New York, Igaku-Shoin, 1997.
2. Lue, T.F. Physiology of penile erection and pathophysiology of erectile dysfunction and priapism. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan Jr., E. & Wein, A.J. (eds.). Campbell's Urology. Philadelphia, W. B. Saunders, 1997. pp. 1157-1174.
3. Lue, T.F. & Broderick, G. Evaluation and nonsurgical management of erectile dysfunction and priapism. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan Jr., E. & Wein, A.J. (eds.). Campbell's urology. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1181-1208, 1997.
4. Lewis, R. Surgery for erectile dysfunction. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan Jr., E. & Wein, A.J. (eds.). Campbell's urology. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1215-1232, 1997.
5. Melman, A. (ed.). Impotence. The Urologic Clinics of North America. Philadelphia, W.B. Saunders, vol. 22, n. 4 de novembro, 1995.
7. Melman, A. An intermediate approach to impotence evaluation. Contemporary Urology, 40: 14-21, 1995.
8. Davis, J.; Tiefer, L. & Melman, A. Accuracy of the initial history and physical examination to establish the etiology of erectile dysfunction. Urology, 45:498-502, 1995.
9. Bertero, E.B.; Hatzichristou, D.; Krane, R.J. & Goldstein, I. Algoritmo contemporâneo para avaliação do paciente com impotência sexual. J. Bras. Urol., 20(2) :45-49, 1994.

RECORDANDO

1. Qual sistema nervoso leva à ereção peniana e qual leva à detumescência?
2. Cite duas substâncias consideradas prováveis neurotransmissores não colinérgicos e não adrenérgicos?
3. Quais são os dois principais mensageiros envolvidos no relaxamento da musculatura peniana e como são formados?
4. Em última instância, que relaxa e que contrai a musculatura peniana?
5. Por ser a ereção peniana um evento dinâmico neurovascular, quais as doenças e condições que predispõem à impotência?
6. Que é ereção prolongada e qual o tratamento indicado?
7. Quais as principais substâncias utilizadas na farmacoterapia intracavernosa e como agem?
8. Qual a principal orientação que ser dada aos pacientes em farmacoterapia intracavernosa?
9. Como ocorre o relaxamento global das várias células musculares lisas?
10. Como age a fosfodiesterase?

Respostas:

1. A ereção peniana é desencadeada pela ação indireta do sistema nervoso autônomo parassimpático inibindo o simpático e estimulando o sistema não-colinérgico e não-adrenérgico, responsável direto pela ereção. A detumescência se deve à ação mioconstritora do sistema simpático.
2. Óxido nítrico (NO) e polipeptídeo intestinal vasoativo (VIP).
3. AMP cíclico, formado da catalisação do ATP pela enzima adenilciclase. GMP cíclico, formado da catalização do GMP pela enzima guanilciclase.
4. Relaxamento: saída de cálcio da célula. Contração: entrada de cálcio na célula.
5. Doenças cardiovasculares e que predispõem à aterosclerose. Doenças neurológicas. Medicamentos. Tabagismo. Alcoolismo. Drogadição.
6. Ereção que perdura por mais de quatro horas. Deve ser tratada inicialmente com medidas menos invasivas como simpatomiméticos por via oral, água gelada no pênis. Não surtindo efeito, deve-se puncionar o corpo cavernoso e injetar simpatomiméticos intracavernosos.
7. Papaverina: relaxante muscular. Alprostadil: relaxante muscular. Fentolamina: alfabloqueador.
8. A possibilidade de ereção prolongada e priapismo. Havendo uma dessas, situações contatar imediatamente o médico.
9. Por meio da intercomunicação celular pelas *gap junctions*.
10. A fosfodiesterase é a enzima responsável pela degradação do GMPc e/ou AMPc. Inibindo-se a fosfodiesterase, ocorre relaxamento da musculatura lisa e conseqüente ereção.

Traumatismos Urológicos

*Marcelo Lopes de Lima
Adriano Fregonesi*

TRAUMA RENAL

Os acidentes são a maior causa de morte entre homens e mulheres com menos de 40 anos. Aproximadamente 10% dos traumas envolvem o trato urinário, sendo o rim o órgão mais frequentemente atingido. São comuns os traumas renais na infância, em virtude da menor proteção pela gordura perirrenal e pela posição mais baixa do rim nessa idade. A fásia de Gerota, que serve de proteção ao rim, não se desenvolve logo atrás do peritônio, deixando o rim mais exposto nessa idade. Campbell admite ser o rim o órgão mais acometido do sistema urinário na infância.

Os rins estão fixados no espaço retroperitoneal superior somente pelo pedículo vascular e pelo ureter, ficando livres no leito gorduroso contido pela fásia de Gerota. Dessa forma, os rins estão expostos a deslocamentos por acelerações ou frenagens violentas que podem produzir avulsão do sistema coletor ou lesões do pedículo vascular.

Rins patológicos têm maior facilidade em sofrer traumatismos. Casos citados de rotura espontânea correspondem, na realidade, a rins patológicos, com grandes dilatações da pelve renal ou múltiplos cistos.

A maioria das lesões renais é decorrente de traumas fechados, tem extensão limitada e não requer intervenção cirúrgica, sendo somente observadas clinicamente. Entretanto, de 5% a 10% dos traumas renais e cerca de 70% das lesões renais penetrantes são acompanhados por lesões que requerem tratamento cirúrgico. Tais pacientes são de alto risco em virtude da hemorragia e da possibilidade de perda renal, devendo ser prontamente identificados.

CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES RENAIS

As lesões renais são classificadas, de acordo com o mecanismo de lesão, em lesões penetrantes e fechadas. As penetrantes são causadas por ferimentos por arma de fogo ou arma branca que atravessam a parede abdominal ou torácica. As lesões fechadas, sem solução de continuidade com o meio exterior, são causadas por acidentes automobilísticos, atropelamentos ou grandes quedas, que promovem a compressão direta do rim ou causam rotura decorrente de aceleração ou desaceleração.

Quanto à extensão do trauma, as lesões renais são classificadas da seguinte forma (Fig. 17.1):

Contusão renal: trata-se de afecção bastante frequente. Corresponde à área de contusão ou hematoma subcapsular com a cápsula renal intacta.

Pequenas lacerações: correspondem a pequenas roturas da cortical renal, que não incluem o sistema coletor ou a zona medular profunda.

Grandes lacerações: acometem o parênquima renal, estendendo-se através do córtex, medula e sistema coletor.

Lesões vasculares: oclusões ou lacerações da artéria e/ou veia renal ou de seus ramos segmentares.

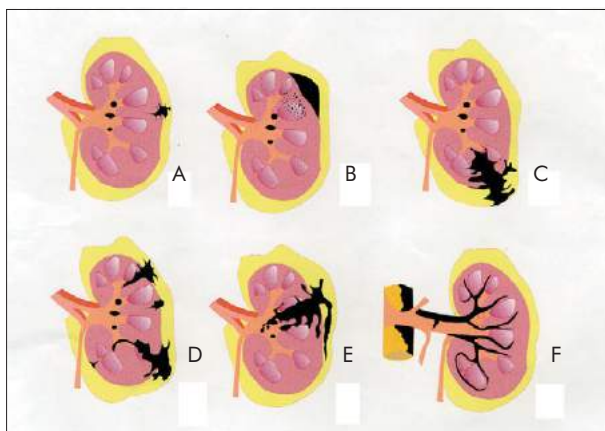


Fig. 17.1 — Classificação das lesões renais. A. Pequena laceração. B. Contusão renal. C. Grande laceração. D. Grande laceração — “fratura renal”. E. Grande laceração — extensão para o sistema coletor.

SINTOMATOLOGIA

A lesão renal manifesta-se clinicamente por um quadro de sangramento. A hematúria está presente na maioria dos pacientes com lesões renais penetrantes ou fechadas, mas a intensidade da hematuria não se relaciona diretamente com a gravidade da lesão. Surge em grau variável desde hematuria microscópica até a hemorragia maciça. A hematuria tem tendência a desaparecer espontaneamente no fim de alguns dias. Nos casos de pequenas lesões parenquimatosas, pode não haver hematuria ou esta ser muito discreta. Entretanto, a ausência de hematuria pode ocorrer nos casos de avulsão do ureter associada a trauma renal, obstrução ureteral por coágulo ou fragmento de tecido renal ou mesmo em extensas lesões do parênquima ou do pedículo renal, ou seja, situações em que nem urina nem sangue alcançam a bexiga (24% a 30% dos casos).

Quando há integridade do peritônio parietal posterior, pode-se formar um hematoma retroperitoneal e, caso contrário, um hemoperitônio.

Na lesão da via coletora, se pequena, a urina extravasada pode ser absorvida, mas, se extensa, a urina em grande quantidade pode formar um abscesso perinefrético. Muito raramente, observam-se casos em que somente há lesão da via excretora, respeitando o parênquima.

O quadro pode ser acompanhado por dor abdominal, que, às vezes, irradia-se para o escroto ou grandes lábios, simulando cólica renal. A dor é causada por lesão do parênquima renal, distensão da cápsula ou passagem de coágulos pelo ureter. Equimoses na região dos flancos ou fraturas de costelas são vistas menos frequentemente, mas devem alertar para a possibilidade de lesão renal. Massa palpável no flanco é indicativa de grande hematoma retroperitoneal e lesão renal grave. A presença de choque e hematúria, em pacientes com trauma fechado, identifica um grupo de alto risco, em que a probabilidade de grandes lacerações ou lesões vasculares varia de 21% a 25%.

DIAGNÓSTICO

O correto tratamento do trauma renal depende da adequada avaliação do paciente. Esses pacientes são geralmente politraumatizados, de tal maneira que a lesão renal é parte das demais encontradas. Lesões viscerais, como do baço, fígado e intestinos, ou torácicas estão frequentemente associadas.

O dado mais precoce e mais importante da lesão renal é fornecido pelo exame de urina, que deve ser feito em todos os casos de traumatismos abdominais, mesmo na ausência de sinais de comprometimento renal e principalmente nos pacientes que chegam inconscientes, com lesões do sistema nervoso central.

Traumas penetrantes do abdome ou da região lombar, independentes do grau de hematuria, traumas fechados com hematuria macroscópica ou traumas fechados associados com microematuria e choque devem ser avaliados radiologicamente na suspeita de trauma renal. Nas crianças com traumas fechados, as indicações de estudo radiológico não são tão bem definidas como nos adultos. Além de terem seus rins menos protegidos, 23% das crianças com trauma renal fechado têm anomalias renais preexistentes. Todas as crianças com suspeita de trauma renal devem ser investigadas radiologicamente.

O estudo radiológico pode ser iniciado com a urografia excretora. Este exame pode demonstrar a presença ou não de dois rins funcionantes e sinais que podem indicar hematoma no retroperitônio, como borramento da sombra do músculo psoas e desvio da coluna vertebral. Um hematoma subcapsular pode aparecer como aumento da sombra renal, amputação de cálices ou dilatação ureteral, causada pelo bloqueio parcial por coágulos sanguíneos. A ausência de excreção de contraste pelo rim lesado pode ser indicativa de lesão vascular grave.

A avaliação clínica isolada, com ou sem urografia excretora, pode ser um método impreciso de quantificar certos tipos de lesão renal, especialmente em pacientes com lesões graves do sistema nervoso central ou com choques hipovolêmicos graves, em que o volume de sangue que chega aos rins é insuficiente para que haja excreção do contraste. Nessas situações, a avaliação do paciente pode ser complementada por outros tipos de exames, como a ultra-sonografia, a tomografia computadorizada, o estudo por isótopos radioativos e a arteriografia.

A ultra-sonografia, com equipamentos em constante aprimoramento, pode fornecer informações sobre a integridade do parênquima, presença de coleções intra-renais ou extra-renais e até mesmo, com o uso do Doppler colorido, fornecer informações sobre o fluxo sanguíneo no pedículo renal. Por causa da facilidade de execução, o ultra-som pode ser usado para monitorizar diariamente o paciente, observando o fluxo sanguíneo e o tamanho das coleções.

O uso de isótopos radioativos pode fornecer orientação sobre o fluxo renal e a presença de áreas sem captação no parênquima, ditas isquêmicas, que podem indicar hematomas locais ou áreas de perda de tecido.

A arteriografia é relativamente invasiva e demanda tempo e pessoal habilitado para a execução, sendo suplantada largamente pelos outros métodos descritos.

A tomografia computadorizada parece ser o método de imagem de escolha para o trauma renal. Presente na maioria dos grandes hospitais, não é invasiva e pode ser executada rapidamente, mostrando a presença de lesões associadas de outros órgãos e definindo com maior precisão do que a urografia a extensão das lesões. Revela lacerações, extravasamentos, coleções e a integridade dos vasos do pedículo. A constante melhora da tecnologia dos métodos de investigação tem sido responsabilizada pela diminuição das intervenções cirúrgicas no trauma renal (Figs. 17.2 a 17.9).

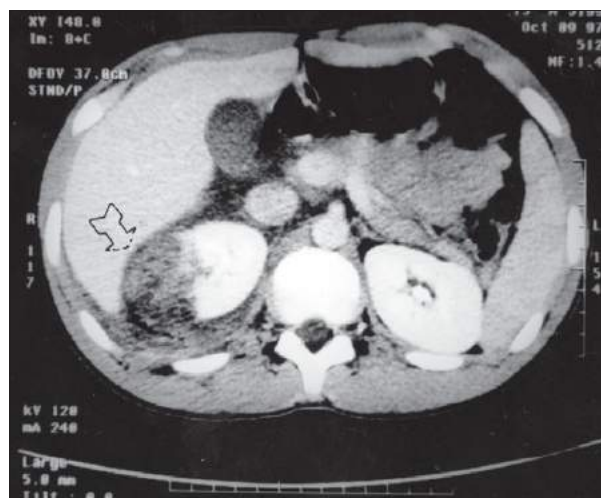


Fig. 17.2 — Tomografia mostrando grande laceração que atinge o pólo superior do rim direito.

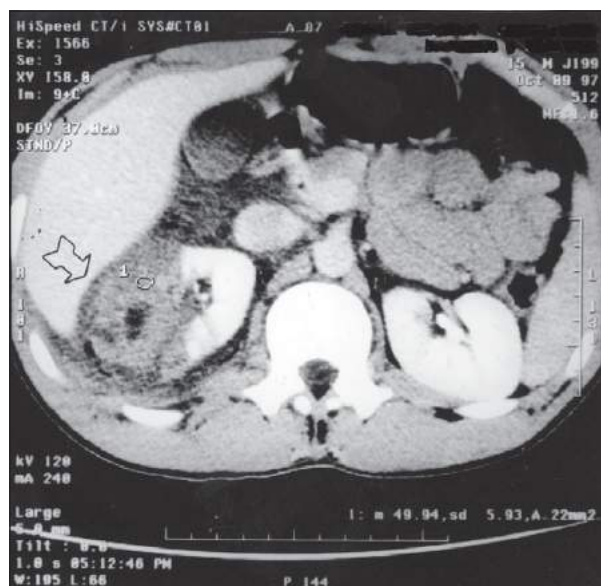


Fig. 17.3 — Tomografia do mesmo paciente da Fig. 17.2 mostrando extensão da lesão para a região mesorrenal.

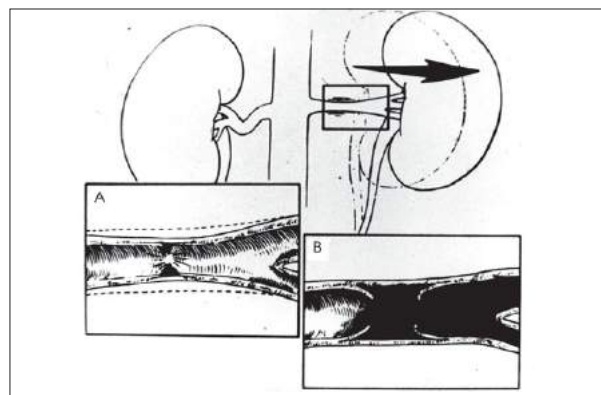


Fig. 17.4 — Esquema mostrando mecanismo de lesão vascular, com obstrução da artéria renal.

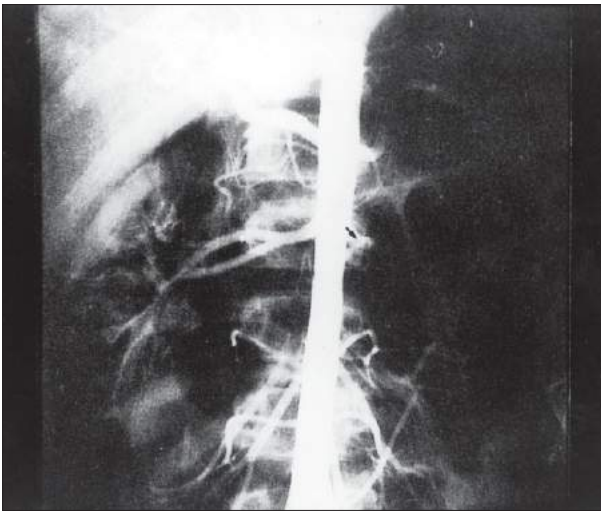


Fig. 17.5 — Arteriografia: ausência de fluxo para o rim esquerdo.

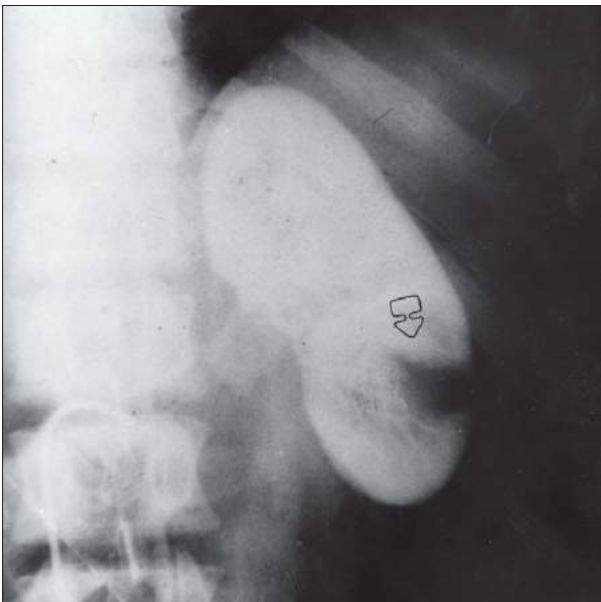


Fig. 17.6 — Arteriografia: grande laceração no pólo inferior.

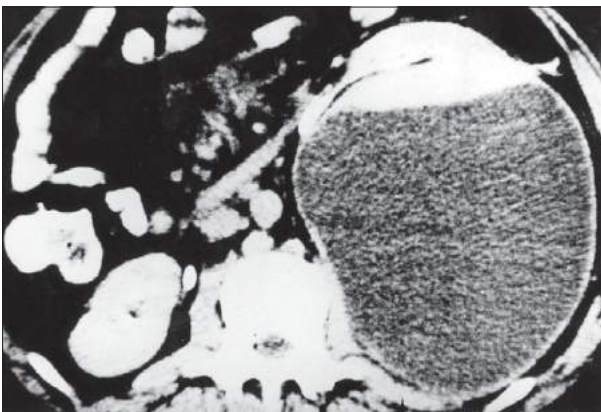


Fig. 17.7 — Tomografia: extenso hematoma retroperitoneal em lesão importante do rim esquerdo.

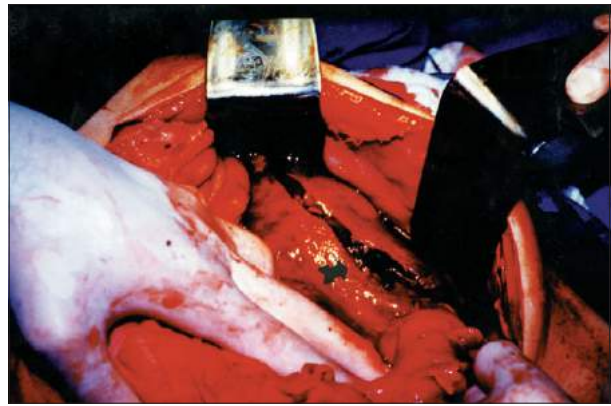


Fig. 17.8 — Intra-operatório de um trauma renal extenso.



Fig. 17.9 — Rins retirados devido a extensas lesões envolvendo todo o corpo renal.

TRATAMENTO

Ferimentos penetrantes no abdome, por arma branca ou de fogo, têm indicação de exploração cirúrgica pelo risco de lesão de outros órgãos da cavidade.

Nos traumas fechados, com suspeita de lesão renal, a avaliação radiológica apropriada, associada à observação clínica rigorosa, determinará se o tratamento deve ser clínico, como ocorre na maioria dos casos, ou se a intervenção cirúrgica é necessária. Séries de revisão de vários centros indicam taxas de exploração cirúrgica que variam de 10% a 24%.

Para facilidade de conduta, nos traumas fechados, podemos separar os pacientes com hematúria em

hemodinamicamente estáveis ou com instabilidade hemodinâmica importante. No primeiro grupo, se a urografia excretora for normal, a observação clínica é suficiente. Caso a urografia excretora não seja conclusiva, a investigação deve ser completada, de preferência com a tomografia computadorizada. Mostrando a tomografia computadorizada lesão pequena, a observação clínica é mantida. Quando a tomografia computadorizada mostra grande lesão renal, como laceração, mas o paciente permanece estável, a observação clínica ainda é mantida; porém, se o paciente demonstrar sinais de instabilidade hemodinâmica, indica-se a exploração cirúrgica.

No segundo grupo, ou seja, nos pacientes que já se apresentam com instabilidade hemodinâmica, se a urografia excretora, ou se possível a tomografia computadorizada, demonstrarem lesão renal de grandes proporções ou suspeita de lesão do pedículo vascular renal, a exploração cirúrgica é obrigatória. Caso a tomografia computadorizada demonstre trato urinário sem alterações, na ausência de acometimento de outros órgãos, a observação clínica pode ser suficiente. Quando a exploração cirúrgica é indicada, o tratamento deve ser o mais conservador possível, tentando-se realizar o desbridamento de tecidos desvitalizados, hemostasia adequada do parênquima, fechamento da via coletora, preferindo-se a renorrafia ou a nefrectomia polar à nefrectomia, como primeira opção.

Conforme dito anteriormente, o ultra-som pode ser usado para acompanhamento diário dos pacientes com trauma renal, controlando o tamanho de coleções de urina ou sangue perirrenais, de hematomas do parênquima e do fluxo arterial e venoso. Além do parâmetro de imagem, deve-se ficar atento ao aparecimento de febre, que pode indicar processo infeccioso em andamento no parênquima ou nas coleções formadas. Dosagens periódicas do hematócrito e hemoglobina são indicadas para observação de possível aumento do sangramento no pedículo ou na loja renal.

TRAUMA URETERAL

Menos freqüente que o trauma renal, a lesão ureteral é consequência de ferimentos por arma de fogo ou branca, ou decorrente de manipulações endoscópicas intraluminares e cirurgias pélvicas extensas. As roturas ureterais provocadas por traumas fechados são pouco comuns. Geralmente são pacientes que apresentam concomitância de lesões de outros órgãos, muitas vezes passando despercebida a lesão ureteral.

SINTOMATOLOGIA

Nos ferimentos penetrantes, devido à alta associação de lesões viscerais abdominais (92%), a lesão ureteral, se corrigida no momento da laparotomia, não chega a manifestar-se clinicamente. Caso isso não ocorra, pode haver extravasamento de urina pela incisão da laparotomia no pós-operatório imediato, ou o paciente pode evoluir com febre ou dor lombar no pós-operatório, e a ultra-sonografia de controle irá revelar a presença de coleções de urina no retroperitônio ou dilatações ureteropielicas.

No trauma ureteral cirúrgico, caso a lesão não seja reconhecida no intra-operatório, o paciente poderá evoluir da mesma forma como no exemplo dos ferimentos penetrantes. Em cirurgias ginecológicas, por exemplo, podemos encontrar perda urinária constante pela vagina, não relacionada às micções, altamente sugestiva de fístula ureterovaginal.

Nos procedimentos urológicos endoscópicos, como extração de cálculos ou passagem de cateteres ureterais, a lesão deve ser reconhecida durante o procedimento, quando então pode ser tratada também por via endoscópica.

Em resumo, as lesões ureterais não tratadas evoluem com estenose do ureter, fístulas, urinomas ou abscessos.

DIAGNÓSTICO

A urografia excretora oferece a possibilidade de verificar o extravasamento do contraste ou a estenose do ureter no nível da lesão, assim como permite verificar o estado do rim contralateral, estabelecendo o diagnóstico de lesão ureteral em 90% dos casos.

A ureteropielografia retrógrada ou anterógrada mostra de forma mais evidente o nível da lesão, mas é mais invasiva que a urografia, salvo em situações em que o paciente se encontra com nefrostomia.

O ultra-som pode mostrar a formação de coleções de urina no retroperitônio ou dilatação das vias excretoras decorrentes de estenose do ureter (Fig. 17.10).

TRATAMENTO

O tratamento da lesão ureteral é feito de acordo com a extensão, a localização e o tempo decorrido entre o traumatismo e a correção. O tratamento visa a preservar a função renal e restaurar a drenagem ureteral normal. Quando o ureter é traumatizado,



Fig. 17.10 — Ureteropielografia anterógrada, realizada por nefrostomia, mostrando estenose completa no terço proximal do ureter, após trauma fechado local.

seccionado, havendo obliteração do coto distal, a urina extravasa e forma uma coleção local que pode drenar para a pele ou para uma cavidade natural, como a vagina, criando uma fístula. A fístula urinária é sinal de lesão ureteral não reconhecida. Quando a lesão ureteral é reconhecida de imediato, no próprio ato operatório, a reconstrução deve ser imediata.

A reconstrução do ureter é feita por anastomose terminoterminal, de preferência após desbridamento adequado das porções lesadas, mantendo-se o alinhamento dos cotos ureterais, sem tensão, usando para isso a colocação de um cateter intra-ureteral, que além do alinhamento, facilita a drenagem de urina. A colocação de drenos, na região periureteral, evita a formação de coleções, com posterior infecção e fibrose local.

Nas situações em que não é possível a anastomose terminoterminal, devido à extensão da lesão, outras técnicas de anastomose podem ser utilizadas, como a ureteropielica, ou a transureteroureterostomia, e até mesmo a ureteroneocistostomia, dependendo da altura da lesão.

Nos procedimentos endoscópicos, a lesão, em geral de pequenas proporções, se identificada de

imediatamente, pode ser corrigida pela manutenção de cateteres intra-ureterais, por períodos em torno de 15 dias, com bons índices de sucesso.

Em casos de traumas mais antigos, ou quando já existe fístula, deve-se realizar nefrostomia, que visa a diminuir o extravasamento de urina e melhorar as condições locais e do trato urinário proximal. Um a três meses depois, procede-se ao tratamento definitivo (Figs. 17.11 a 17.14).

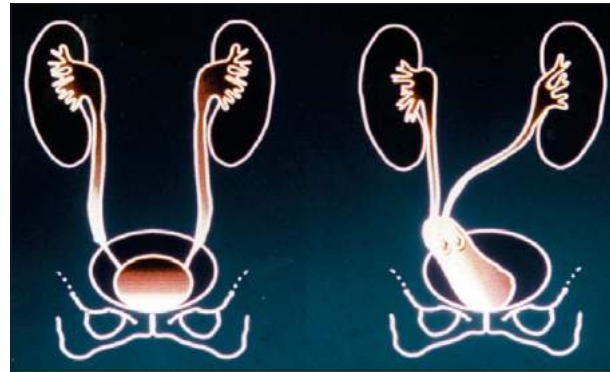


Fig. 17.11 — Esquema da técnica da bexiga psóica para a correção de lesões do terço distal do ureter quando não se consegue a aproximação dos cotos ureterais. Observa-se, à esquerda, o nível da lesão e, à direita, a fixação ao músculo psoas.

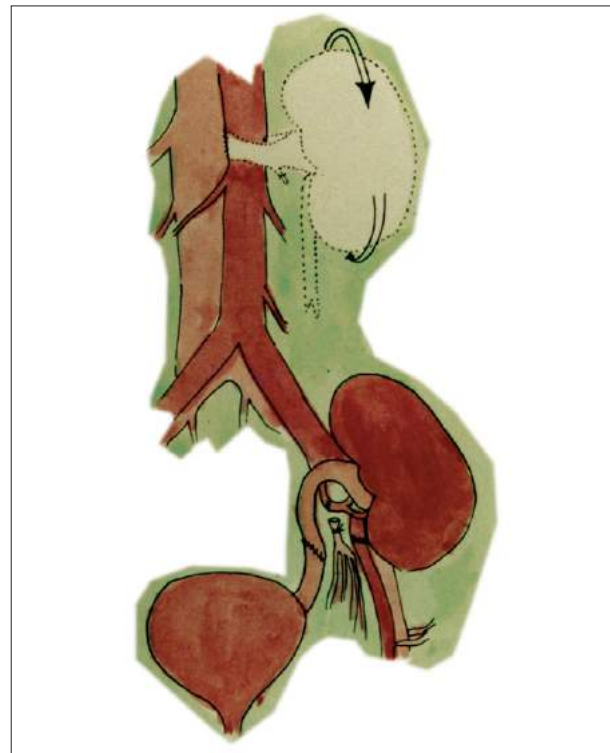
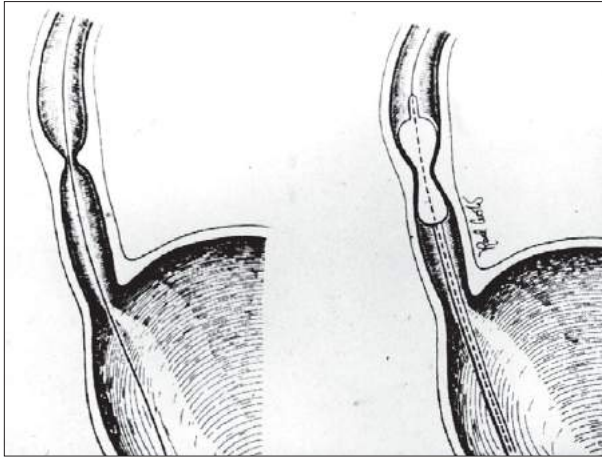
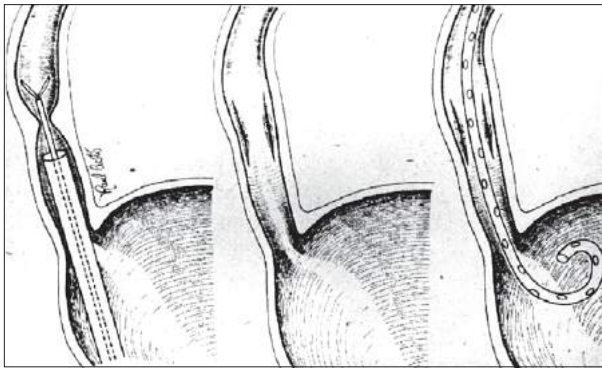


Fig. 17.12 — Esquema demonstrando a técnica do autotransplante renal para a correção de lesões do ureter proximal, na qual se aproxima o rim da bexiga para permitir a anastomose entre os dois cotos ureterais.



Figs. 17.13



Figs. 17.13 e 17.14 – Formas de tratamento endoscópico da estenose do ureter, com dilatação com balão ou utilização de facas especiais. No último esquema demonstra-se a colocação de um cateter para manter permeável a luz ureteral.

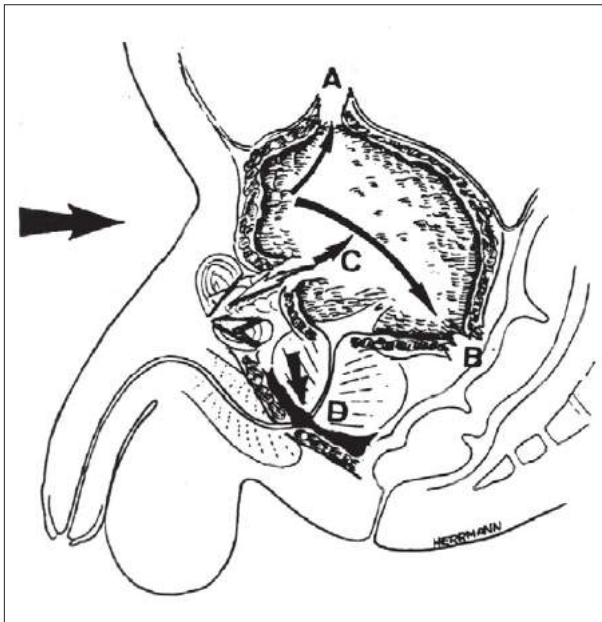


Fig. 17.15 – Esquema dos tipos de lesão vesical. A, Intrapéritoneal. B e C, Extrapéritoneal. D, Lesão de uretra membranosa associada.

TRAUMA VESICAL

Devido à localização profunda na pelve, a bexiga urinária está menos exposta aos traumas. Lateralmente, está protegida pelos ossos pélvicos, inferiormente pelo diafragma urogenital e posteriormente pelo reto. Entretanto, quando está cheia, o seu volume é maior e a proteção menor. As lesões vesicais por agentes penetrantes, como arma de fogo ou branca, ou por instrumentação endourológica, são pouco frequentes.

Os traumas fechados, localizados na parte inferior do abdome, podem produzir dois tipos de lesões distintas: a rotura vesical extraperitoneal e a rotura intraperitoneal.

A rotura extraperitoneal é encontrada em pacientes com fratura de bacia (95%), nos quais o trauma vesical se faz por penetração de fragmentos ósseos na bexiga (parede anterior e lateral) ou por arrancamento dos ligamentos pubovesicais e da fáschia endopélvica.

A rotura intraperitoneal ocorre com a bexiga cheia. O trauma externo provoca aumento súbito da pressão intravesical, com conseqüente rotura da parede vesical na área de menor resistência, ou seja, na cúpula vesical (Figs. 17.16 e 17.17).

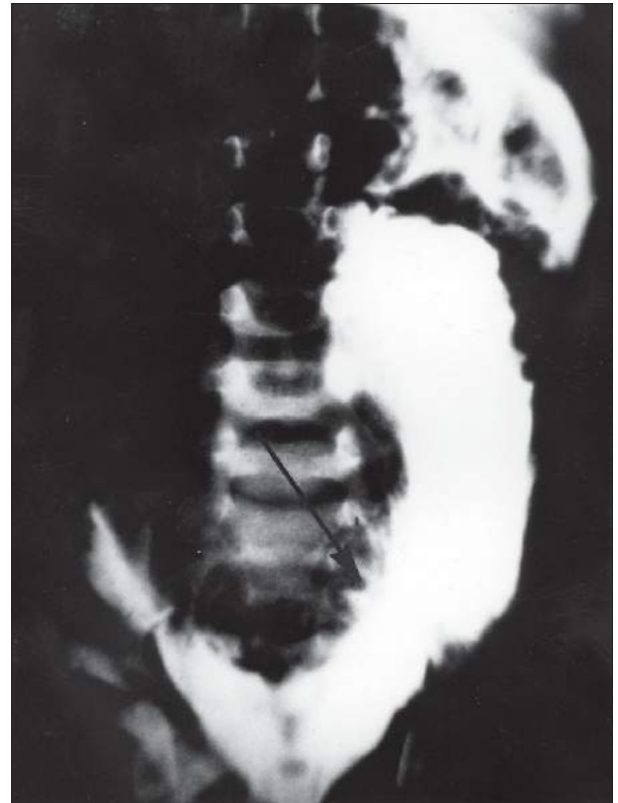


Fig. 17.16 — Cistografia: lesão extraperitoneal da bexiga.



Fig. 17.17 — Cistografia: lesão intraperitoneal da bexiga.

SINTOMATOLOGIA

O quadro da rotura é acompanhado de dor abdominal severa, hematúria e até incapacidade para urinar após trauma no abdome inferior ou na região pélvica. A presença de hematúria é mais freqüente nas roturas de bexiga do que em outros traumas geniturinários. A urina extravasada para a cavidade abdominal provoca irritação peritoneal difusa e dor. As fraturas dos ossos pélvicos estão freqüentemente associadas.

DIAGNÓSTICO

Para afastar a possibilidade de trauma da uretra, inicia-se o estudo radiológico com uma uretrografia. Verificada a integridade da uretra, pode ser realizado o cateterismo vesical e a cistografia, injetando-se cerca de 200ml a 300ml de contraste iodado. No trauma vesical observa-se extravasamento de contraste no local da rotura e/ou modificação da forma da bexiga pela compressão exercida pelo hematoma perivesical. Na rotura intraperitoneal, o extravasamento se dá para dentro da cavidade peritoneal, enquanto na extraperitoneal, respeita o espaço perivesical.

TRATAMENTO

A sutura da lesão deve ser feita sempre que possível. Deve-se manter drenagem contínua da urina no pós-operatório, por meio de sonda de Foley, a fim de evitar a distensão do órgão, permitindo melhor ci-

catrização da lesão. O espaço de Retzius é drenado como na cavidade abdominal, para evitar infecções generalizadas ou abscessos locais.

Em situações especiais de pequenas roturas extraperitoneais, a simples drenagem vesical, por meio de uma sonda de Foley, permite a cicatrização da lesão em poucos dias.

TRAUMA URETRAL

Anatomicamente, a uretra masculina é dividida pelo diafragma urogenital em duas regiões: anterior e posterior. A região anterior inclui a uretra peniana e bulbar, e a posterior a uretra membranosa e prostática.

URETRA ANTERIOR

Uretra Peniana

Sintomatologia e Diagnóstico

Tanto as roturas como os ferimentos da uretra peniana são raros. Para que ocorra a rotura da uretra peniana, a condição fundamental é o estado de ereção do pênis. A rotura verifica-se por choque direto ou flexão brusca (coito ou masturbação).

O quadro clínico caracteriza-se por dor e uretrorragia. Esta, entretanto, somente ocorre quando há lesão da mucosa, ou seja, se a rotura for parcial interna. Em outros casos, verifica-se apenas hematoma ao longo do trajeto uretral, não havendo uretrorragia. Trata-se de rotura parcial externa. Uma terceira possibilidade, representada pela rotura total, caracteriza-se pela ocorrência de uretrorragia e hematoma. Além desses sinais, verifica-se a presença de disúria, mais intensa na rotura parcial externa, em virtude do hematoma formado que comprime a uretra, diminuindo seu calibre.

Tratamento

O tratamento visa principalmente à uretrorragia. Em alguns casos, só é necessária a colocação de sonda uretral de demora, que irá

tamponar o sangramento. Em outros casos, de maior intensidade, torna-se necessária a cirurgia, a fim de proceder à hemostasia. O procedimento (uretrorrafia) consiste na sutura da lesão, sendo necessária em geral a ressecção das bordas da ferida, seguida da anastomose terminoterminal com categute cromado 3-0, com pontos separados.

Como conseqüência, em qualquer dos três tipos de rotura da uretra peniana, pode ocorrer a diminuição da luz uretral, no nível da lesão. A estenose origina-se quer no nível da lesão mucosa, pela fibrose ocorrida, quer no nível do hematoma que se organiza, dando lugar a intensa fibrose. O paciente deverá ser acompanhado por prazo variável em ambulatório, com avaliação do fluxo urinário e eventualmente dilatações periódicas, a fim de manter bom calibre uretral.

Nos ferimentos da uretra peniana, além dos elementos encontrados nas roturas, observa-se a saída da urina no nível da lesão. O tratamento consiste na sutura da lesão uretral. Em geral, há formação de fístulas uretrocutâneas, que posteriormente serão tratadas por meios plásticos. Nesses casos, o paciente também deverá submeter-se a dilatações uretrais periódicas, em virtude de estenose que ocorre no nível da lesão (Figs. 17.18 a 17.23).



Fig. 17.18 — Fratura do pênis, com lesão do corpo cavernoso e da uretra. Observa-se grande hematoma.



Fig. 17.19 — Correção cirúrgica da lesão descrita na Fig. 17.18.

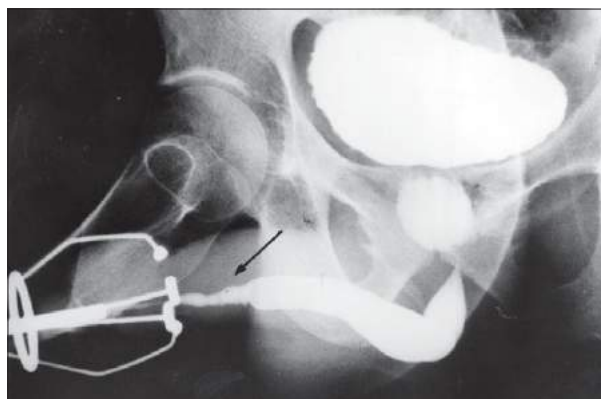


Fig. 17.20 — Estenose da uretra peniana pós-trauma.

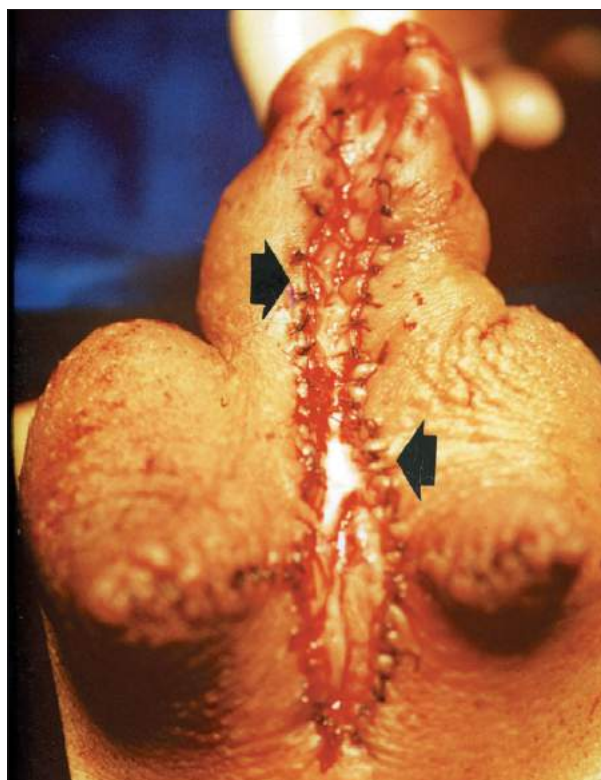


Fig. 17.21 — Correção de estenose extensa da uretra peniana e bulbar.



Fig. 17.22 – Avulsão da pele da região penoscrotal por máquina agrícola de coleta de grãos.



Figs. 17.23 – Correção cirúrgica com enxertos de pele.

Uretra Bulbar

Sintomatologia

A causa mais comum da rotura da uretra bulbar é a queda a cavaleiro. Dependendo da inclinação do corpo do indivíduo, a uretra bulbar é esmagada contra o púbis.

A parede uretral, no nível do períneo, compõe-se da mucosa, rodeada pelo corpo esponjoso, recoberta por resistente túnica fibrosa que limita para baixo e lateralmente a loja uretrobulbar. O teto da loja é constituído pela face inferior da aponevrose perineal média que a separa completamente do andar superior. Assim, constitui uma barreira intransponível a todos os processos que se desenvolvem no períneo superficial e que, portanto, ficam impedidos de evoluir profundamente. Entretanto, quando é lesada a aponevrose do períneo, os hematomas podem estender-se em superfície, chegando, por comunicação de lojas que limitam as fáscias de Colles e de Scarpa, a extensões muito amplas.

O traumatismo perineal dificilmente lesa a pele, a não ser que se trate de agentes perfurantes. Em geral, o sinal do golpe é marcado por infiltração sanguínea limitada à região da contusão. Caso a aponevrose fique intacta, o que ocorre na maioria das vezes, surge hematoma na região do traumatismo. Caso o traumatismo rompa a aponevrose superficial, o hematoma irá difundir-se rapidamente pela loja superficial, formada pela fáscia de Colles. Por condições anatômicas, o hematoma difundiu-se na direção anterior, às regiões escrotal e peniana, podendo chegar até a inserção da fáscia de Colles no sulco balanoprepucial e na loja superficial do abdome inferior, limitados pela fáscia de Scarpa. Nunca, entretanto, esse hematoma invade o períneo posterior ou as nádegas, impedido pelas inserções da fáscia de Colles.

As lesões da uretra podem ser parciais e completas. Costumam-se distinguir os seguintes tipos de lesão, mais teóricas que verdadeiras: intersticial, lesão do tecido esponjoso; parcial, lesão da mucosa uretral; parcial externa, lesão da túnica externa; total, todas as camadas são lesadas.

Na variedade completa, ocorre a divisão total da uretra com separação dos cotos. Na variedade incompleta, persiste um setor da parede mais ou menos indene, geralmente o superior, o que impede a separação dos cotos.

As roturas totais caracterizam-se clinicamente por uretrorragia, hematoma perineal e impossibilidade de micção. São os casos mais frequentes de rotura da uretra bulbar. O estado geral do paciente é bom, em contraposição ao do doente com rotura da uretra membranosa (Fig. 17.24).

Diagnóstico

O diagnóstico da rotura da uretra bulbar é feito pela uretrocistografia, usando-se compostos iodados. O exame deve ser efetuado de rotina, não havendo inconvenientes (Fig. 17.25).

Tratamento

A conduta será sempre cirúrgica, com perineotomia e uretrorrafia terminoterminal, esvaziamento do hematoma e hemostasia. A sutura uretral realiza-se com categut cromado 3-0, atraumático, com pontos separados.

Deixa-se sonda uretral durante 15 a vinte dias. Em certos casos há grande retração do coto proximal,



Fig. 17.24 — Hematoma na lesão da uretra bulbar.

sendo necessário proceder ao cateterismo retrógrado, com passagem de sonda através da bexiga, que sai no nível da incisão perineal. Uma vez identificados os cotos, é efetuada a uretrorrafia terminoterminal, colocação de sonda uretral e fechamento da cistostomia. O paciente deverá periodicamente submeter-se a avaliação uretral, em virtude de estreitamento que via de regra se estabelece. O estudo do fluxo urinário é o mais indicado, necessitando eventualmente estudo radiológico ou calibragem uretral com sondas.

URETRA POSTERIOR

A rotura da uretra membranosa é, entre as lesões uretrais, a mais freqüente. Nas lesões da uretra membranosa predomina a rotura, sendo bastante raro o ferimento da uretra membranosa.

Os traumas da porção posterior são, geralmente, ocasionados por fraturas da bacia. Cerca de 5% dos homens com fratura pélvica apresentam trauma da uretra posterior, assim como 90% dos traumatismos da porção posterior são conseqüentes à fratura



Fig. 17.25 — Uretrografia mostrando lesão da uretra bulbar, com extravasamento de contraste.

da bacia. A transformação de uretra profunda em uretra superficial ocorre em relação íntima com o diafragma urogenital, cruzando o ligamento transversal da pelve (ligamento de Henle). Este fato confere grande fixação da uretra, sendo o ponto mais fixo de sua extensão. A uretra continua sendo fixa no sentido cranial, em sua continuação com a uretra prostática, contribuindo para isso a próstata em sua loja. Distalmente, no nível do bulbo uretral, a uretra é fixada pelo corpo esponjoso e musculocavernoso, cujas fibras posteriores inserem-se no núcleo perineal e, deste, no reto, mantendo-se a convexidade da uretra, sendo esta fixa posteriormente. Teremos, assim, dois pontos de fixação da uretra, um superior, no ápice prostático, e outro inferior, no bulbo uretral. Esses pontos mantêm a uretra membranosa tensa como uma corda. Envolvendo a uretra, observa-se a aponevrose perineal média, que a rodeia em forma de tabique perpendicular e rígido.

As roturas da uretra membranosa são quase sempre totais e completas, devido ao mecanismo de guilhotina por desgarramento da aponevrose perineal média, em virtude da aderência do conduto à lâmina da aponevrose. Somente em casos excepcionais pode haver rotura da uretra membranosa sem fratura da bacia. Pode-se, portanto, dizer que é condição obrigatória a existência da fratura de bacia quando há rotura da uretra membranosa, pois a uretra raramente é rasgada por um dos fragmentos ósseos procedentes da fratura pélvica. A lesão ocorre pelo mecanismo de guilhotina citado. Quando ocorre fratura óssea, não havendo tração da aponevrose perineal, a uretra não é lesada. Nestes casos, um fragmento ósseo poderia ferir a uretra, se bem que tal complicação ocorre mais freqüentemente na bexiga.

Em geral, a secção da uretra membranosa é completa. Esta se divide em duas partes: fragmento inferior, que está ligado à uretra bulbar e fica fixo na face inferior da aponevrose perineal, e fragmento superior, que se desprende da aponevrose perineal juntamente com a próstata, a qual contribui para a separação entre ambos os cotos uretrais.

Raramente há secção incompleta da uretra e, apesar de não haver separação das extremidades, as seqüelas são iguais às da lesão completa, pois ambas as condições se acompanham de infiltração de urina e sangue, constituindo a combinação mais grave destes acidentes, devido à compressão uretral que secundariamente ocorre.

A rotura uretral é acompanhada do desgarramento dos plexos venosos pélvicos, com conseqüente extravasamento sangüíneo, que, contido pela aponevrose perineal, se acumula no fundo da pelve, rechaçando uretra, próstata e bexiga em sentido cefálico. Este componente hemorrágico é igualmente encontrado em lesões incompletas da uretra, e, em todos os casos, o hematoma pelviperineal, comprimindo a luz uretral, provoca retenção de urina.

Sintomatologia

O paciente, na maioria das vezes, apresenta mau estado geral, hipotensão, pulso rápido e fino, indicando hemorragia abundante. A uretrorragia pode ser verificada, porém não é dado constante. A micção geralmente não é possível, e estes pacientes, quando examinados algum tempo depois do traumatismo, apresentam globo vesical palpável.

No exame do paciente, constata-se sinais clínicos de fratura da bacia, hematoma suprapúbico e muitas vezes ao redor do períneo posterior. Ao toque retal, não se encontra a massa prostática, sendo substituída pelo hematoma que desloca cranialmente a próstata e a bexiga. Muitas vezes os pacientes apresentam contratura da parede abdominal anterior com descompressão dolorosa, não se podendo afastar a hipótese de lesão abdominal. O quadro abdominal decorre, quase sempre, do hematoma retroperitoneal, que condiciona o aparecimento de sinais sugestivos de lesão intraperitoneal.

O quadro clínico é caracterizado pela dificuldade ou mesmo impossibilidade de urinar. Invariavelmente, encontra-se sangue no meato uretral. Desde o início, o atendimento dos traumatizados da uretra posterior pode oferecer dificuldades. Geralmente o

cirurgião encarregado do tratamento imediato não é urologista e, em virtude da gravidade das lesões concomitantes, adota soluções aleatórias, de emergência, no tocante às lesões urinárias que não lhe parecem as mais sérias naquele momento de prontas decisões. Só os que possuem experiência, com pronto domínio da situação, percebem sua importância, adotando técnicas adequadas e obtendo bons resultados. Daí surge a necessidade da participação ativa do urologista na equipe médica de emergência, no reconhecimento da lesão urinária, bem como na orientação e execução do melhor tratamento.

Acreditando, portanto, que do atendimento de urgência do traumatizado depende a evolução futura, deve-se adotar como tratamento imediato a cistostomia suprapúbica e a drenagem do espaço perivesical. Assim, num segundo tempo cirúrgico, quando as condições do doente já são melhores e se dispõe de equipe cirúrgica mais ambientada à técnica em questão, realiza-se a telescopagem uretral, designação que indica a invaginação cirúrgica dos cotos uretrais.

A literatura existente sobre o tratamento das roturas da uretra posterior é extensa, e, numa busca tão rigorosa quanto possível, não se encontra menção da utilização desta técnica cirúrgica no tratamento de lesões recentes da uretra posterior (Fig. 17.26).

Diagnóstico

A confirmação diagnóstica efetuar-se-á por meio da uretrrocistografia, que deve ser exame de rotina, não ocorrendo complicações que justifiquem a sua não-realização.

Tratamento

No caso dos pacientes com fratura da bacia e lesão da uretra membranosa, a primeira conduta é a

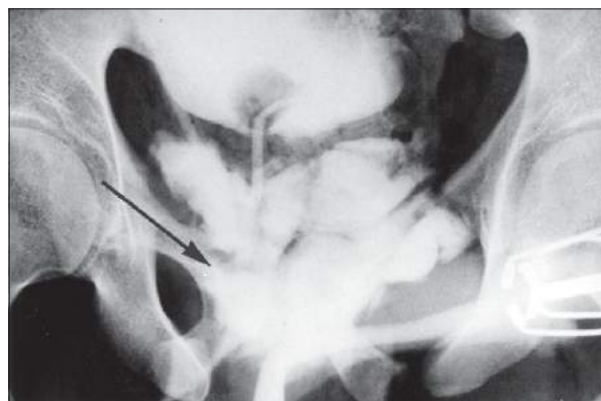


Fig. 17.26 — Uretrografia: lesão da uretra membranosa.

melhora do quadro geral, com reposição sangüínea. Adquirindo condições cirúrgicas, após anestesia, tenta-se o cateterismo vesical. Obtido o cateterismo vesical, deixa-se uma sonda de Foley, para que haja cicatrização da uretra em torno da sonda modeladora. Deve-se ter certeza de que a sonda ultrapassou o local da rotura, não tendo penetrado nesse ponto, fato que não se exclui pela saída de urina hematúrica do espaço perivesical. Aconselha-se a repetição do estudo radiológico para confirmar a adequada posição da sonda vesical.

Alguns autores admitem que, mesmo nos casos em que se consiga o cateterismo vesical, a coleção sangüínea, juntamente com a urina do espaço pelviperineal, formará bloco fibroso ao redor da uretra. Mais tarde, por compressão, haverá retenção crônica da urina (até mesmo completa), sendo obrigatória, num segundo tempo, a cistostomia suprapúbica e, mais tarde, a retirada do bloco fibroso com restabelecimento da continuidade da uretra. Esses autores admitem como fator primordial a retirada de todo o tecido fibroso (liberação da cavidade pélvica perivesical), que é extirpado com a aponevrose perineal média e seus ramos ascendentes, permitindo assim a descida da bexiga e aproximando o ápice prostatouretral, por debaixo do arco pubiano, do extremo bulbar da uretra membranosa. Portanto, esses autores realizam uma perineotomia que permite a extirpação da aponevrose perineal média e o ligamento subpubiano juntamente com o tecido fibroso pelviperineal, o que facilita a descida da bexiga e do extremo bulbar da bexiga, restabelecendo, com segurança, a continuidade da luz uretral.

Na eventualidade de não se conseguir o cateterismo, o que acontece na maioria das vezes, tem-se de recorrer à cirurgia. A via de acesso é a incisão mediana infra-umbilical, abrindo-se inicialmente o peritônio e procedendo-se à revisão

da cavidade abdominal. Nada sendo encontrado, fecha-se o peritônio e passa-se à fase urológica.

O tratamento urológico, por sua vez, consistia, outrora, num cateterismo retrógrado, deixando-se uma sonda uretral de Foley e realizando-se cistostomia suprapúbica e drenagem ampla do espaço pré-vesical. Após a cirurgia, a sonda uretral pode ser colocada sob tração, visando a maior aproximação dos cotos uretrais a fim de que a área de estenose, que posteriormente possa vir a se formar, seja a menor possível.

Nos casos em que há lesão vesical associada, tenta-se a sutura vesical, que nem sempre é realizável, em virtude da localização e da irregularidade das bordas da lesão. Porém, com boa drenagem vesical, haverá cicatrização.

Certos autores contra-indicam também o cateterismo retrógrado, preferindo a perineotomia com sutura primária da uretra membranosa. Admitem que esta conduta impediria a formação da grande fibrose que posteriormente levaria à estenose da luz uretral.

A conduta preconizada atualmente consiste, de imediato, na realização de cistostomia e, posteriormente, correção da lesão uretral. As razões dessa conduta seriam menor incidência de estreitamento uretral e impotência sexual. Posteriormente, diversas técnicas podem ser utilizadas na reconstrução uretral. Emprega-se, via de regra, a anastomose direta dos segmentos uretrais ou, na impossibilidade da aproximação dos cotos uretrais, a telescopagem uretral. Nessa tática, a uretra distal é invaginada na proximal.

BIBLIOGRAFIA

1. McAninch, J.W. Urogenital Trauma. *The Urologic Clinics of North America*, 16(2), 1989.
2. Netto, R.N. Jr. Traumatismos do trato geniturinário. In: Netto, R.N. Jr. *Urologia*. São Paulo, Roca, p. 281. 1989.

RECORDANDO

- O trauma renal é comum na infância. Isso se deve a:
 - Menor proteção do rim pela gordura perirrenal
 - Posição mais baixa do rim nessa faixa etária
 - Associação freqüente de anomalias renais (23%) que tornam os rins mais suscetíveis
 - Somente as opções *a* e *b* estão corretas
 - Todas as anteriores estão corretas.
- A maioria dos lesões renais são decorrentes de traumas fechados e geralmente têm tratamento clínico conservador.
 - A afirmativa não está correta porque somente 5% a 10% dos ferimentos renais são fechados
 - A afirmativa está parcialmente correta, visto que a maioria das lesões é secundária a traumas fechados, mas têm tratamento cirúrgico
 - A afirmativa é válida somente para traumas da bexiga
 - A afirmativa está correta porque a maioria das lesões é secundária a traumas fechados e as taxas de exploração cirúrgica são inferiores a 24%
 - Nenhuma das opções é correta
- Quanto ao diagnóstico do trauma renal:
 - A hematuria está presente em todos os casos de trauma renal
 - A hematuria é tanto maior quanto mais grave for a lesão renal
 - A hematuria pode estar ausente em lesões renais graves
 - A hematuria deve ser pesquisada somente em pacientes inconscientes
 - Nenhuma das opções é correta
- São indicações de investigação radiológica para o trauma renal:
 - Traumas penetrantes do abdome ou da região lombar com hematuria
 - Traumas fechados com hematuria macroscópica
 - Pacientes com hematuria microscópica e choque
 - Pacientes inconscientes e com hematuria microscópica
 - Todas as opções anteriores
- Quanto à investigação radiológica no trauma renal, assinale a afirmativa incorreta:
 - É dispensável quando a hematuria é microscópica
 - Estudo radiológico pode ser iniciado com a urografia excretora
 - Ultra-som pode ser usado para monitorização diária de coleções e fluxo sanguíneo renal
 - Uso de isótopos radioativos pode fornecer informações sobre o fluxo sanguíneo renal
 - A tomografia computadorizada é considerada o método de escolha para o trauma renal
- Quanto à lesão ureteral:
 - Nas lesões cirúrgicas a conduta é a reconstrução imediata
 - A lesão que se manifesta por fístula urinária tem resolução espontânea
 - A nefrostomia não tem função em lesões ureterais antigas
 - A reconstrução ureteral independe da altura e da extensão da lesão
 - A maioria das lesões ureterais são decorrentes de traumas fechados
- Paciente no sétimo dia do pós-operatório de extensa cirurgia oncológica na pelve, para carcinoma do colo de útero, começa a perceber perda involuntária de urina pela vagina. Podemos afirmar que:
 - Se a perda for de pequenas proporções, o tratamento será clínico
 - A urografia excretora não é um bom método de investigação se comparada ao ultra-som
 - A pielografia retrógrada deve ser preferida à urografia em casos de fístula
 - A urografia excretora oferece a possibilidade de verificar o extravasamento do contraste no nível da lesão e o estado do rim contralateral
 - Todas as opções anteriores são incorretas
- Paciente vítima de acidente automobilístico chega ao pronto-socorro com intensa dor no abdome inferior e escoriações na pele da região hipogástrica. Havia ingerido grande quantidade de cerveja em uma festa duas horas antes. Mesmo adequadamente hidratado, consegue eliminar somente pequena quantidade de urina hematurica. Assinale a opção correta:
 - O ultra-som pode revelar presença de líquido na cavidade no caso de uma rotura intraperitoneal da bexiga
 - A hipótese de rotura intraperitoneal pode ser afastada porque não há fratura de ossos da pelve
 - A uretrocistografia retrógrada pode confirmar o diagnóstico de rotura intraperitoneal da bexiga
 - As opções *b* e *c* estão corretas
 - As opções *a* e *c* estão corretas
- Trabalhador da construção civil cai de uma altura de 2m, sentado, sobre uma viga de madeira. Refere dor perineal importante, e nota-se grande hematoma envolvendo a pele da bolsa escrotal e do pênis. Começa a apresentar sangramento uretral, mesmo sem micção. Podemos afirmar que:
 - Não se deve sondar o paciente para tentar controlar a uretrorragia
 - Deve-se realizar uretrografia para identificação de provável lesão da uretra bulbar
 - Feito o diagnóstico, a lesão da uretra bulbar deve ser suturada por via perineal
 - Hematoma perineal deve ser drenado
 - Todas as opções anteriores são corretas
- Assinale a opção incorreta:
 - A lesão de uretra posterior está geralmente associada à fratura da bacia
 - Para que ocorra a lesão da uretra anterior, o pênis deve estar em ereção
 - A lesão da uretra membranosa pode ser tratada com cistostomia e drenagem do hematoma perivesical
 - A causa mais comum de lesão da uretra bulbar é a fratura da bacia
 - A fratura da bacia pode estar associada a rotura extraperitoneal da bexiga e lesão de uretra membranosa

Respostas:

1) e; 2) d; 3) c; 4) e; 5) a; 6) a; 7) d; 8) e; 9) e; 10) d.

Transplante Renal

*Nelson Rodrigues Netto Jr.
Marcelo Lopes de Lima
Adriano Fregonesi*

INTRODUÇÃO

Os pacientes com insuficiência renal crônica terminal (IRCT) são os candidatos ao transplante renal. Nos Estados Unidos, em 1995, cerca de 250 novos casos para cada milhão de habitantes entraram para o programa de transplante renal. A idade média desses pacientes era de 63 anos. A incidência foi maior em pacientes mais idosos, nos homens e nos negros.

A causa mais freqüente de IRCT é o diabetes, seguido de hipertensão, glomerulonefrites e doença renal cística. A falência renal é definida, em adultos, como uma situação irreversível em que a taxa de filtração glomerular é inferior a 10ml/min ou o nível sérico de creatinina é superior a 8,0mg/dl. As formas de tratamento nessa situação são o transplante renal e os métodos artificiais de retirada de escórias da circulação, a diálise peritoneal e a hemodiálise.

O transplante renal é o método preferido de tratamento para a maioria dos pacientes com IRCT, pois leva vantagem sobre a diálise na relação custo/benefício. Permite que o paciente retorne a um estilo de vida mais próximo ao normal, independentemente das máquinas de diálise e dietas específicas com restrição hídrica, podendo, por exemplo, sair para uma viagem sem se preocupar em voltar para as diálises semanais.

Dados indicam que a sobrevida após transplante renal é significativamente mais longa do que para pacientes tratados com diálise (Tabela 18.1).

A sobrevida dos pacientes submetidos a transplante renal tem melhorado gradativamente. Esta melhora se deve ao cuidado na seleção e ao preparo do receptor, aos melhores cuidados com o controle do potencial doador e do órgão doado, técnica cirúrgica refinada, melhora e padronização das técnicas de histocompatibilidade, maior eficácia das medicações para a imunossupressão e cuidadosa monitorização dos pacientes transplantados.

HISTÓRICO

Em 1902, em Viena, Emerich Ullman realizou autotransplante de rim em cachorro, retirando-o de sua posição normal e implantando-o nos vasos do peixeço. Quatro anos após, Jaboulay realizou o primeiro transplante humano, utilizando rins de cabra e porco sem sucesso.

Carrel, ainda no início do século XX, estabeleceu o moderno método de sutura vascular, sendo agraciado com o Prêmio Nobel de Medicina pelos estudos sobre transplantes de órgãos.

Tabela 18.1 Probabilidade de sobrevida nas modalidades de tratamento da IRCT		
Modalidade de tratamento	Sobrevida em 5 anos (%)	Sobrevida em 10 anos (%)
Diálise	28	10
Primeiro transplante renal (doador cadáver)	76	54
Primeiro transplante renal (doador vivo relacionado)	88	76

O primeiro transplante renal entre seres humanos foi realizado por Voronoy, na Ucrânia, em 1933. A receptora era uma mulher de 26 anos com insuficiência renal após tentativa de suicídio com ingestão de mercúrio. O doador foi um homem de 66 anos, cujo rim foi retirado seis horas após a morte. Utilizando anestesia local, os vasos renais foram anastomosados aos vasos femorais e o ureter foi derivado para a pele. A receptora faleceu 48 horas após o procedimento.

A partir de então, até a década de 1950, pouco interesse foi despertado pelo transplante de rim, não só em virtude dos maus resultados, mas também pela impossibilidade de avaliar a função renal no pós-operatório e pela incompreensão dos mecanismos de rejeição dos enxertos. Em 1950, oito transplantes renais foram realizados na França por Servelle, Dubost e Küss, que estabeleceu a técnica cirúrgica ainda hoje empregada. Embora a técnica cirúrgica fosse apropriada, os resultados permaneceram insatisfatórios em virtude das rejeições.

O primeiro transplante renal de doador vivo (mãe) foi realizado em 1952, em Paris. O enxerto funcionou por 22 dias, tendo o receptor falecido por causa de insuficiência renal aguda. O primeiro caso que alcançou sucesso prolongado foi realizado por Hume, em Boston, em 1954. Nesse caso, doador e receptor eram gêmeos univitelinos.

A partir da década de 1950, os maiores avanços se deram no campo da imunologia, na compreensão dos mecanismos de rejeição, com a descoberta de novos medicamentos para controle da rejeição.

Em 1958, foi descrito o primeiro antígeno de histocompatibilidade. A azatioprina tornou-se disponível para uso em humanos em 1951, e em 1962 já era empregada com os glicocorticóides em esquemas regulares de imunossupressão. Em 1966 foi introduzida a prova cruzada entre linfócitos do doador e soro

do receptor, podendo-se, com este novo teste, evitar-se rejeições agudas. Na década de 1960 começaram a surgir as primeiras soluções de conservação renal, como a solução eletrolítica de Collins, que permitiu a preservação do rim doador por mais de 24 horas.

Em torno de 1978, começaram a surgir os primeiros estudos com a ciclosporina, que viria a tornar-se uma poderosa arma no controle da rejeição celular.

Em janeiro de 1965, realizava-se no Brasil o primeiro transplante renal humano, usando-se doador vivo, no Hospital das Clínicas de São Paulo. Em 1968, iniciavam-se no Brasil os transplantes com doador cadáver em São Paulo, Ribeirão Preto e Rio de Janeiro. Na década de 1970, vários centros realizavam o transplante renal, entre os quais Porto Alegre, Campinas, Londrina, Vitória e Belo Horizonte.

Nos últimos anos, devido a um esforço maior dos hospitais públicos, com a criação de centrais de captação de órgãos, houve significativo aumento dos transplantes renais de doador cadáver, seguindo tendência dos maiores centros de transplante renal do mundo. Hoje, no Hospital de Clínicas da Unicamp, o transplante de doador cadáver é o mais freqüente (Fig. 18.1).

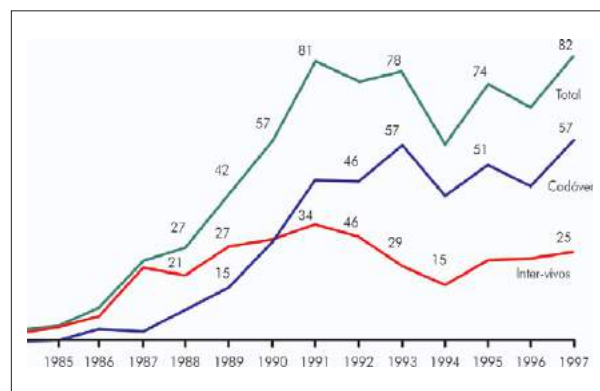


Fig. 18.1 — Freqüência de transplante renal no Hospital de Clínicas da Unicamp.

AVALIAÇÃO INICIAL

Todo paciente pode ser submetido a transplante renal, a menos que tenha idade superior a 65 anos ou inferior a um ano; tenha história recente de doença maligna (deve-se aguardar o tempo mínimo de dois anos livres da doença para reduzir o risco de recorrência do câncer; seja portador de glomerulonefrite ativa ou outro foco de possível sepse, ou infecção crônica que pode ser potencializada por tratamento com imunossupressores, como tuberculose e hepati-

te B ou C crônica; apresente probabilidade de recorrência da doença renal de base no rim transplantado, como glomeruloesclerose e síndrome hemolítico-urêmica ou hiperoxalúria primária, doença de Fabry, amiloidose, cistinúria e outros distúrbios do metabolismo de herança genética.

AVALIAÇÃO GASTRINTESTINAL PRÉ-OPERATÓRIA

Todos os pacientes com história de doença dispeptica nos últimos cinco anos devem ser investigados, com controle total de gastrites e úlceras pépticas, que podem complicar-se com o uso de corticosteróides após o transplante renal. Também devem ser avaliados aqueles com antecedentes de litíase biliar ou doença diverticular dos cólons, indicando-se em algumas situações colecistectomia ou colectomia para evitar o risco de exacerbação dessas doenças com o uso de imunossupressores.

AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA PRÉ-OPERATÓRIA

Pacientes com história prévia de doença cardíaca, diabetes ou idade superior a 50 anos necessitam de avaliação cardiológica devido ao risco aumentado de complicações operatórias.

NEFRECTOMIA BILATERAL

A anemia é mais grave em pacientes anéfricos, devido provavelmente à falta da eritropoetina. A nefrectomia pode também remover um sítio de produção de vitamina D ativa e assim contribuir para a osteodistrofia; no entanto, a nefrectomia bilateral deve ser indicada em situações específicas, como hipertensão arterial maligna; rins policísticos de grandes proporções que limitam o espaço para o implante do novo rim na cavidade abdominal; rins infectados com refluxo de alto grau; tumor renal maligno

TÉCNICA CIRÚRGICA

LOCAL DO IMPLANTE

Muito pouco mudou desde o primeiro transplante renal realizado na região pélvica por René Küss em 1950. Atualmente, três sítios de implantação são disponíveis: região pélvica, abdome inferior e ortotópico.

Região Pélvica

Sem dúvida, o transplante pélvico é o mais realizado; as outras técnicas são utilizadas quando o acesso pélvico é difícil e/ou as anastomoses aos vasos ilíacos não são possíveis (arteriosclerose muito importante, trombose venosa).

No Hospital de Clínicas da Unicamp temos utilizado de rotina o acesso pélvico com técnica padronizada e bem estabelecida. Preferencialmente, o rim é implantado na fossa ilíaca oposta ao lado em que foi retirado, em virtude de maior facilidade quando da realização das anastomoses da artéria e veia renais. O acesso para biópsias renais e o acompanhamento do enxerto são mais fáceis do que em outros locais.

O paciente é colocado em decúbito dorsal horizontal e anestesiado. A incisão é em forma de “J” (Gibson). Inicia-se na borda lateral do músculo reto-abdominal, no nível da cicatriz umbilical ou da espinha ilíaca ântero-superior. Desce longitudinalmente e termina pouco acima da sínfise púbica, fazendo uma curvatura medial. Após incisar pele e tecido subcutâneo, a bainha do músculo reto é aberta, o músculo é rebatido medialmente e incisa-se a fáscia do músculo oblíquo externo e interno que estão fundidas. Sendo assim, quase não há incisão muscular. O músculo retoabdominal bilateral é desinserido do púbis na porção tendínea (Fig. 18.2).

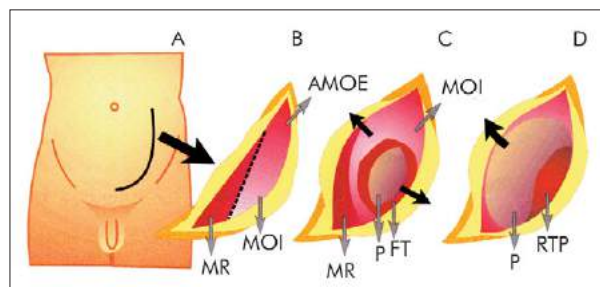


Fig. 18.2 — Esquema demonstrando as etapas de dissecação na incisão de Gibson da pele (A), pelos planos musculares (B e C), até o retroperitônio (D). MR indica músculo retoabdominal; MOI, músculo oblíquo interno; AMOE, aponevrose do músculo oblíquo externo; P, peritônio; FT, fáscia transversal; e RTP, retroperitônio.

Já no retroperitônio, os vasos epigástricos inferiores são ligados e cortados. O peritônio é rebatido medialmente. O ligamento redondo na mulher é ligado e seccionado. O cordão espermático é dissecado delicadamente no anel inguinal interno para maior mobilização. Em indivíduos idosos, com prole definida, este cordão pode ser ligado e seccionado.

Uma vez visibilizados os vasos ilíacos e a bexiga, é colocado o afastador auto-estático. Para a boa exposição dos vasos, colocam-se três pás do afastador: uma medialmente, afastando o peritônio, outra, superiormente, também para conter o peritônio, e uma terceira, para afastar a bexiga.

Dois pontos de prolene 2 são transpassados na parede lateral da incisão, tracionados e amarrados ao molde circular do afastador. Com o campo operatório exposto, dissecam-se os vasos ilíacos e bexiga.

Normalmente, utiliza-se a anastomose da artéria renal à artéria hipogástrica (ilíaca interna); no entanto, quando existe aterosclerose importante, podem ser utilizadas a artéria ilíaca comum ou a ilíaca externa.

A veia ilíaca externa é cuidadosamente dissecada, coagulando-se todos os vasos linfáticos encontrados a fim de evitar a formação de linfoceles. A seguir, disseca-se a artéria hipogástrica até a emergência das artérias vesicais e pudendas.

A veia ilíaca externa é clampeada com duas pinças de Satinsky, uma proximal e outra 8cm a 10cm distalmente. Uma incisão longitudinal, às 12 horas, entre as duas pinças da veia ilíaca externa, é realizada. O tamanho da incisão deve ser proporcional à luz da veia renal do doador, e deve ser realizada de modo mais cranial possível para que fique próxima à artéria hipogástrica. Lava-se o interior da veia com solução de heparina a 1%.

A anastomose é terminolateral entre a veia renal do doador e a veia ilíaca externa, com fio inabsorvível de prolene 5.0, com sutura contínua. Toma-se muito cuidado para não tracionar demais o rim, com risco de estirar a veia e rasgá-la, pois é extremamente frágil. Terminada a anastomose venosa, coloca-se uma pinça vascular do tipo *glover Satinsky*, ocluindo a veia renal junto ao rim, para impedir que o sangue entre no rim. A permeabilidade da anastomose é testada retirando-se os clampes venosos da veia ilíaca externa.

Inicia-se a anastomose arterial terminoterminal entre a artéria renal do doador e a hipogástrica do receptor. Não sendo possível o acesso hipogástrico, utilizamos a artéria ilíaca externa ou comum, com anastomose terminolateral nessas situações.

A sutura é confeccionada com fio inabsorvível de prolene 6.0, com pontos separados. Inicialmente, sutura-se a parede posterior e logo após a anterior. Faltando dois pontos para terminar, clampeia-se a artéria renal, próximo ao rim, com um *glover curvo*

e desclampeia-se a artéria hipogástrica (*flushing*). Assim, qualquer coágulo que porventura exista sairá através desse espaço. Novamente é clampeada a artéria hipogástrica; injeta-se heparina a 1% no interior das artérias e termina-se a sutura (Figs. 18.3 e 18.4). Desclampeia-se a artéria hipogástrica e testa-se a sutura. Neste ponto da cirurgia, é injetado manitol a 10% e expansores de volume para manter a PVC do receptor em torno de 10cm H₂O, com a intenção de proporcionar boa perfusão renal. A seguir, retiram-se os clampes da artéria e veia renais, deixando o sangue do receptor perfundir seu “novo” órgão. O rim se enche de sangue. Como norma, colocamos soro morno na fossa ilíaca, diminuindo assim a resistência vascular renal e perfundindo melhor o órgão.

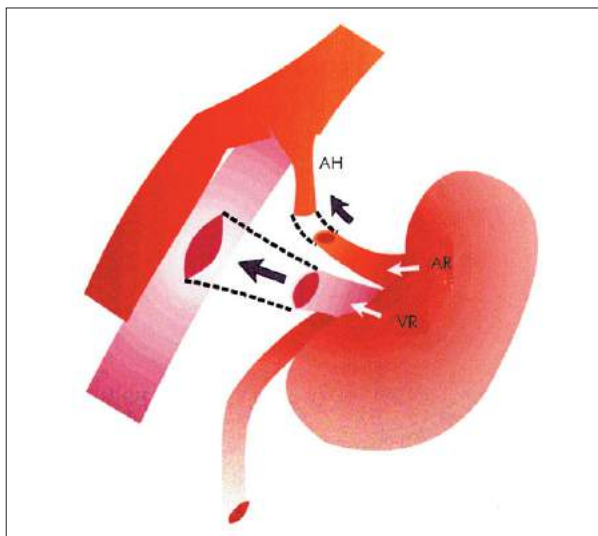


Fig. 18.3 — Esquema demonstrando a anastomose terminolateral entre a veia renal (VR) e a veia ilíaca externa. A anastomose arterial é feita entre a artéria renal (AR) e a artéria hipogástrica (AH), de modo terminoterminal.

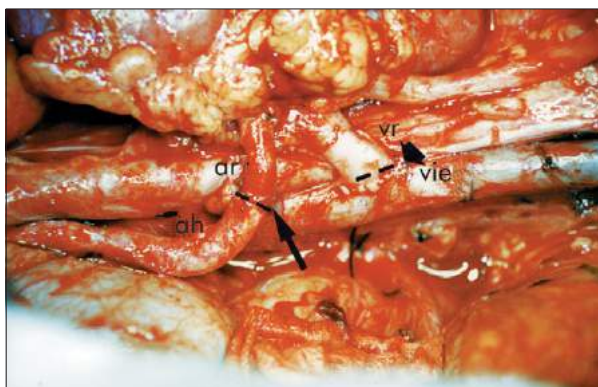


Fig. 18.4 — Rim implantado na fossa ilíaca. Anastomose entre a veia renal (VR) e a veia ilíaca externa (VIE) e anastomose entre a artéria renal (AR) e a artéria hipogástrica (AH). As setas e os pontilhados indicam os pontos de sutura.

Com o rim em boas condições, disseca-se a parede anterolateral da bexiga e reimplanta-se o ureter pela técnica extravesical (Witzel Sampson Lich) (Fig. 18.5).

Revisam-se as anastomoses, a hemostasia, o enxerto e o reimplante ureteral. Drena-se a fossa ilíaca com dreno aspirativo, a vácuo, e fecha-se a parede abdominal por planos.

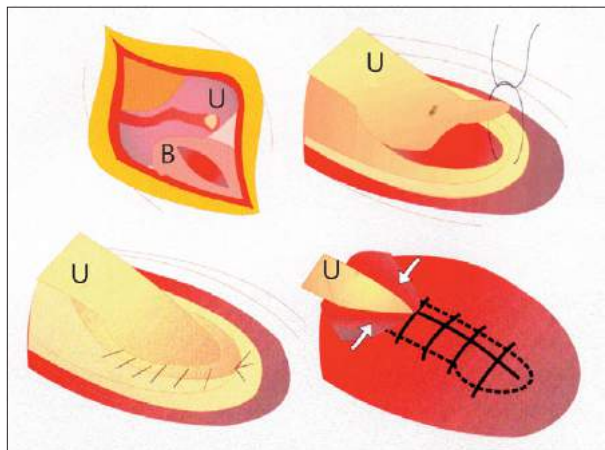


Fig. 18.5 — Esquema demonstrando o reimplante do ureter à bexiga pela técnica de Witzel Sampson Lich. Seqüência de cima para baixo e da esquerda para a direita; preparação do ureter (U) e dissecção da mucosa da bexiga (B, área mais escura); anastomose do ureter à mucosa vesical com sutura contínua de fio categute cromado 5-0; fechamento do plano muscular da bexiga (em vermelho) sobre o ureter reimplantado, com pontos separados de categute cromado 3-0, construindo dessa forma um túnel submucoso e criando-se um mecanismo anti-refluxo.

Abdome Inferior

Quando o paciente recebe transplante anterior nas duas fossas ilíacas ou, por algum motivo, o retroperitônio está fibrosado por cirurgias prévias, utilizamos o abdome inferior. A incisão pode ser a mediana transumbilical ou a de Gibson. O acesso à bifurcação da aorta, veia cava inferior e veias ilíacas comuns pode ser feito pelo retroperitônio ou transperitoneal. A anastomose venosa é realizada na veia cava inferior, de modo terminolateral, e a anastomose arterial na artéria ilíaca comum ou aorta, também de modo terminolateral. Nessa técnica utilizamos o ureter nativo para restaurar a continuidade do trânsito urinário através de ureteroureteroanastomose.

Transplante Ortotópico

Técnica inicialmente proposta por Lawler, em 1950, o transplante ortotópico é raramente utilizado.

Geralmente, opta-se pelo lado esquerdo. O rim esquerdo é retirado e a anastomose venosa é terminoterminal da veia renal receptora com a doadora. A artéria esplênica é utilizada para a anastomose terminoterminal com a artéria renal. Pode ser utilizada também a aorta (anastomose terminolateral) e a artéria hepática, quando o transplante é realizado do lado direito. A continuidade do trânsito urinário é mantida através de ureteroureteroanastomose ou pieloureteroanastomose com o ureter ou pelve nativa respectivamente.

Transplante em Bloco (Pediátrico)

Quando os rins são provenientes de crianças menores de cinco anos, encontramos dois problemas: dificuldade técnica com artérias e veias de pequeno calibre e, às vezes, desproporção entre a quantidade de tecido de um rim para o peso de um adulto. Para resolver o problema, optamos por implantar os dois rins em um único indivíduo.

Os rins, juntamente com as artérias, veias, ureteres, aorta e cava inferior, são retirados em um único bloco. A abertura proximal da aorta e da cava é fechada com suturas contínuas de fio inabsorvível. As aberturas distais são utilizadas para as seguintes anastomoses: aortoilíaca terminolateral ou aorto-aorto terminolateral para as artérias, e cavocavocaval terminolateral para as veias. Os ureteres são implantados conjuntamente por técnica extravesical na mesma incisão vesical.

DOADOR VIVO RELACIONADO

Doador vivo relacionado é aquele que possui parentesco de primeiro grau com o receptor (pai, mãe, irmãos e filhos).

O rim pode ser proveniente de doador vivo ou doador cadáver. No caso do doador vivo, a incisão utilizada é a lombotomia clássica com abertura por planos. Incisam-se os músculos oblíquo externo, oblíquo interno e transversos, respectivamente. Após o isolamento do ureter, abre-se a fáscia de Gerota e disseca-se o tecido gorduroso perirrenal; por último, dissecam-se os vasos do hilo renal. A artéria renal é ligada e seccionada o mais próximo da aorta, e a veia renal, na confluência da cava inferior. Finalmente, o ureter é seccionado o mais distal ao rim, junto à sua inserção vesical, para obter ureter suficiente para o implante na bexiga do receptor. Ao mesmo tempo que

este procedimento ocorre, numa sala anexa é realizada a cirurgia no receptor.

Antes da implantação no receptor, o rim é perfundido por cerca de 10 minutos com uma solução especial, a Euro-Collins, ou solução de Winscosin. A perfusão é realizada através da sonda introduzida na artéria, resfriando o rim a uma temperatura em torno de 4°C. A perfusão é considerada satisfatória quando a coloração do parênquima torna-se esbranquiçada e o retorno do líquido infundido passa a ser claro, sem sangue do doador.

DOADOR CADÁVER

No caso de doador cadáver, os rins são retirados em bloco, após incisão mediana xifopúbica e transversa, 5cm acima da cicatriz umbilical, de um flanco a outro (cruciforme). As alças intestinais são mobilizadas e afastadas lateralmente, usando-se a manobra de Catel, expondo-se a aorta e a cava. Realiza-se clampeamento da aorta, acima e abaixo das artérias renais, com o doador ainda com batimentos cardíacos, para que o período de isquemia renal seja o menor possível. Ao mesmo tempo, faz-se o clampeamento da veia cava, acima e abaixo das renais (Fig. 18.6). Através de pequena incisão na aorta, entre os dois clampes, introduz-se uma sonda de Foley, para a infusão da solução especial de perfusão, Euro-Collins ou Winscosin. A mesma manobra é repetida na cava, para o escoamento do sangue do doador. A perfusão é mantida até que o retorno na sonda da veia cava contenha apenas a solução de perfusão, sem sangue. Nesse tempo, ocorre o resfriamento dos rins *in loco* (Figs. 18.7 e 18.8).

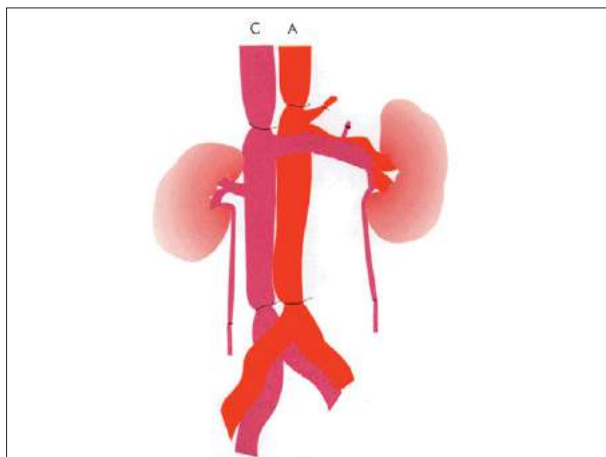


Fig. 18.6 — Esquema demonstrando o clampeamento da aorta (A) e da veia cava (C) no doador cadáver.

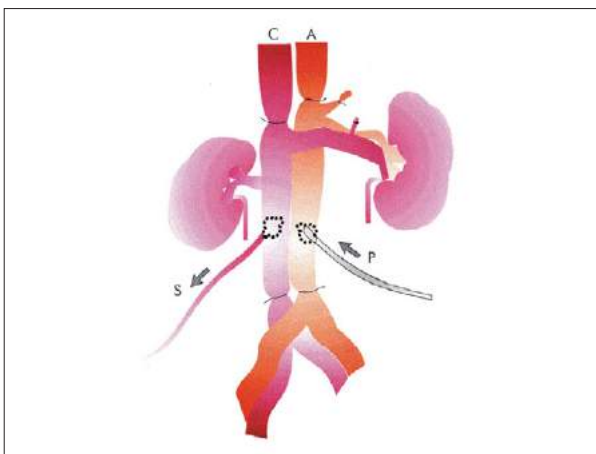


Fig. 18.7 — Esquema demonstrando a perfusão no doador cadáver. A solução de perfusão (P) entra pela sonda de Foley da aorta e o sangue (S) sai pela sonda de Foley colocada na cava. Nota-se o aspecto “claro” que assumem os rins perfundidos.

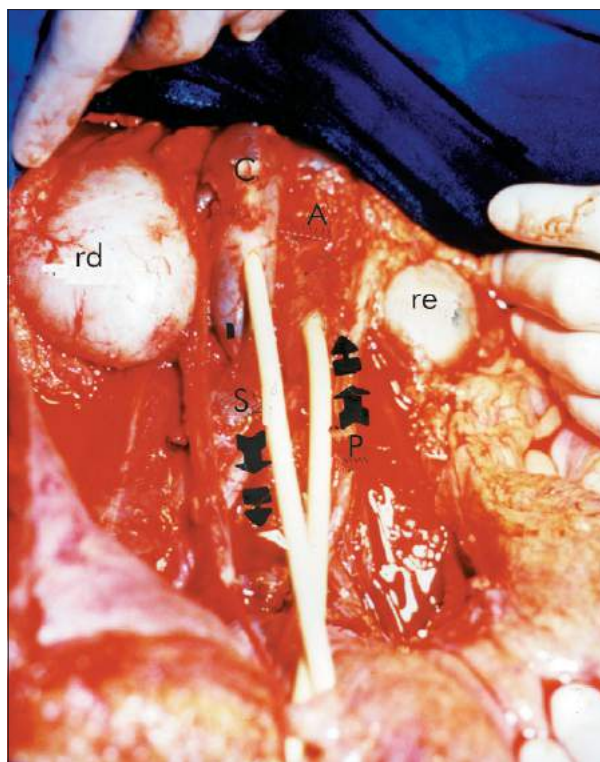


Fig. 18.8 — Perfusão renal no doador cadáver conforme esquema da Fig. 18.7. RE indica rim esquerdo; e RD, rim direito.

Os rins são retirados em monobloco, com os correspondentes segmentos da aorta e da cava. Estas porções da aorta e da cava são úteis na realização da “cirurgia de banco”, quando os rins são separados e dissecados. Nessa situação, podemos realizar ligaduras ou anastomoses entre artérias anômalas e a artéria principal, bem como aumentar o calibre dos vasos quando a situação

assim o exigir. Os segmentos da cava e da aorta podem ser usados para aumentar o comprimento dos vasos renais ou para formar um retalho único para anastomose, no caso de várias artérias renais (Figs. 18.9 a 18.13).

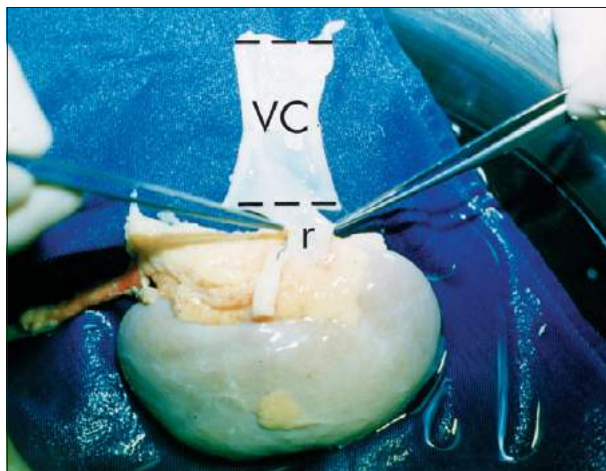


Fig. 18.9 — “Cirurgia de banco”: veia renal (r) curta e a veia cava (VC) aberta na parede anterior, junto à desembocadura da renal.



Fig. 18.11 — Aspecto final em que se vê o aumento da veia renal (VR) à custa do segmento da cava. (A linha tracejada demonstra a região suturada.)

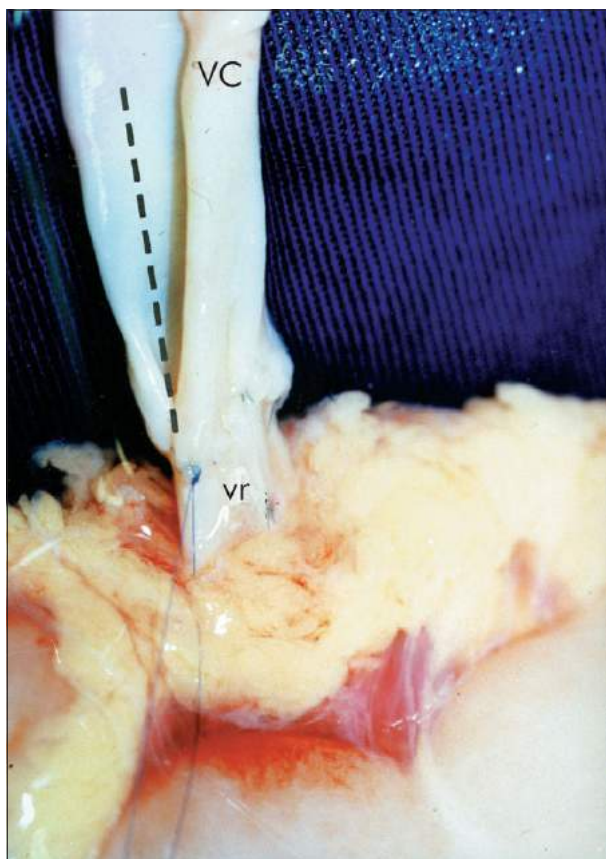


Fig. 18.10 — O segmento da veia cava (VC) aberta é fechado no sentido contrário à incisão (linha tracejada), prolongando-se a veia renal (vr).

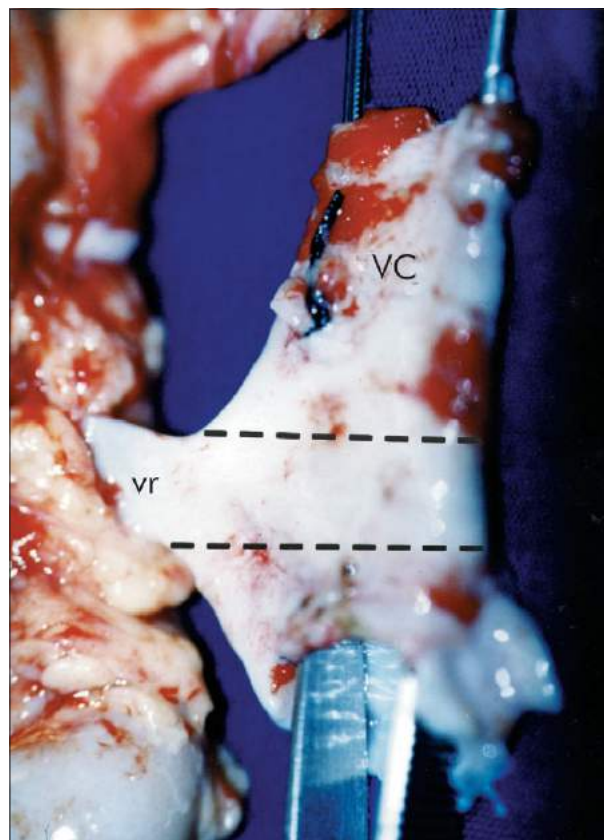


Fig. 18.12 — Outra “cirurgia de banco”. Aqui a veia renal (vr) é aumentada em extensão graças ao segmento da veia cava (VC) em frente à desembocadura da renal, que foi seccionado e suturado (linha tracejada) como que prolongando a veia renal.

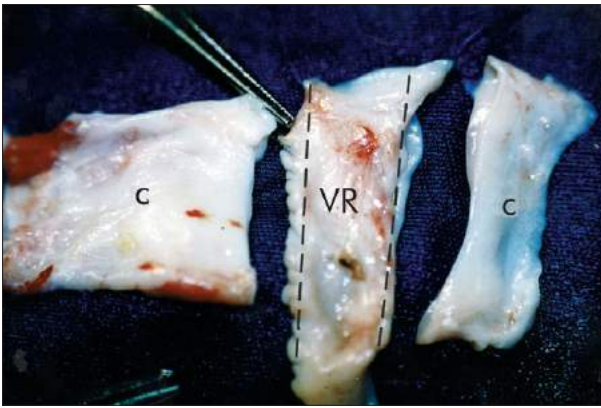


Fig. 18.13 — Aspecto final com a veia renal (VR) prolongada e os segmentos anteriores da cava (c).

Os rins são mantidos em solução de Euro-Collins ou Winscosin, em temperatura em torno de 4°C, enquanto se aguarda a seleção dos receptores. O período entre a retirada e o implante, quando os rins são perfundidos com a solução de Euro-Collins, não deve ultrapassar 36 horas. Caso seja utilizada a solução de Winscosin, esse período pode ser prolongado para 48 horas.

DOADOR VIVO NÃO RELACIONADO

O transplante com rim de um doador vivo não relacionado não é realizado no Hospital de Clínicas da Unicamp. A possibilidade de objetivos comerciais e mercenários fez que esse tipo de doador fosse excluído.

HISTOCOMPATIBILIDADE

As diferenças antigênicas entre o doador e o receptor determinam uma resposta imune específica no receptor, levando à rejeição do enxerto. Os antígenos que induzem essa resposta imune são os antígenos de histocompatibilidade.

Na espécie humana, os principais antígenos de histocompatibilidade são os sistemas ABO e HLA.

Para que o doador seja adequado, deve haver, inicialmente, compatibilidade do grupo sanguíneo ABO, como em uma transfusão de sangue. O segundo passo é verificar a ausência de anticorpos pré-formados no receptor contra antígenos do sistema HLA do doador. A presença destes anticorpos pode levar à rejeição do tipo hiperaguda. A origem de tais anticorpos no receptor pode ser devida a transfusões, gestações ou transplantes prévios. Esses anticorpos

são evidenciados pela prova cruzada (*cross-match*), que consiste numa reação de citotoxicidade que emprega linfócitos do doador, soro do receptor e complemento. A positividade da prova cruzada contraindica o transplante de maneira absoluta. Havendo compatibilidade do sistema ABO e prova cruzada negativa, o doador mais compatível com o receptor é selecionado por meio da tipagem dos antígenos HLA.

REJEIÇÃO AGUDA

Há dois tipos de rejeição aguda: humoral ou vascular e celular. A rejeição humoral é geralmente grave, de ocorrência precoce e com evolução para perda do enxerto em boa parte dos casos. A histologia nesse tipo de rejeição caracteriza-se por apresentar migração de leucócitos para capilares glomerulares, presença de leucócitos polimorfonucleares, coagulação intravascular e até trombose vascular. Por outro lado, a rejeição aguda celular é comum, usualmente presente nas primeiras semanas ou meses após o implante e de evolução mais benigna. Os pacientes apresentam febre, dor no local do enxerto, edema, hipertensão, queda da função renal e redução significativa do volume urinário.

REJEIÇÃO CRÔNICA

A rejeição crônica é a causa mais comum de perda tardia dos enxertos. A deterioração funcional pode ocorrer gradualmente em várias semanas ou meses, freqüentemente seguindo longos períodos de função renal estável.

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO DO ENXERTO

O diagnóstico diferencial da oligoanúria precoce no período pós-operatório inclui rejeição aguda, necrose tubular aguda, desidratação, nefropatia obstrutiva decorrente de obstrução mecânica ureteral, trombose vascular (rara) ou fístula urinária. Deve-se estar atento a fatores mecânicos como obstrução do cateter vesical. O renograma e/ou a ultra-sonografia podem confirmar ou afastar obstrução da artéria renal ou uropatia obstrutiva. A biópsia por agulha acusa a presença ou não de rejeição e/ou necrose tubular aguda. Declínio posterior da função renal pode ocorrer por rejeição, estenose ureteral, glomerulonefrite recorrente ou estenose da artéria renal. A maioria dos transplantes renais de doador vivo relaciona-

do funciona no período intra-operatório imediato. Nos transplantes de rim de doador cadáver, aproximadamente 20% a 50% experimentam necrose tubular aguda.

TERAPIA IMUNOSSUPRESSIVA

Todo paciente transplantado necessita de terapia imunossupressiva constante para evitar a rejeição do enxerto. Os constituintes e a base molecular da resposta imunológica ao enxerto têm sido objetos de estudos intensivos. A rejeição resulta dos efeitos citodestrutivos causados por células T citotóxicas, macrófagos ativados e anticorpos. A atividade imunossupressiva de cada agente imunoterápico utilizado após o transplante renal interfere diretamente num ou noutro dos vários mecanismos de resposta imunológica ao enxerto. A terapia imunossupressiva, em geral, diminui todas as respostas imunes, incluindo as respostas a bactérias, fungos, vírus e qualquer tumor maligno. Rotineiramente, nos transplantes intervivos, utiliza-se esquema duplo de imunossupressão (corticosteróide e azatioprina) e esquema tríplice (com ciclosporina) nos transplantes com rim de cadáver.

AZATIOPRINA

Metabólitos da azatioprina são incorporados ao DNA celular, alterando a síntese e a função do RNA. Células de divisão rápida, como os imunoblastos, são especialmente sensíveis aos seus efeitos. Embora a azatioprina seja um potente inibidor de respostas imunes primárias, ela apresenta pequeno ou nenhum efeito em respostas secundárias. A droga é útil na presença de rejeição aguda, porém não é útil na terapia das rejeições subseqüentes. Como a azatioprina é rapidamente metabolizada pelo fígado, sua dose não precisa ser modificada em relação à função renal, mesmo que a falência renal resulte em retenção de seus metabólitos. A contagem de leucócitos periféricos é o mais importante parâmetro para a identificação da toxicidade da azatioprina. Doses excessivas de azatioprina podem causar icterícia, anemia e alopecia. Além disso, a incidência aumentada de doenças malignas em receptores de transplantes renais pode ser reflexo da toxicidade da droga.

CORTICOSTERÓIDES

Os corticosteróides foram as primeiras drogas usadas em transplantes para reverter rejeições agu-

das. Agora são costumeiramente usados em pequenas doses na manutenção de esquemas que também utilizam azatioprina e ciclosporina. Possuem mecanismos de ação bem distintos da azatioprina. Inibem a proliferação de células T induzidas por antígeno. Linfopenia transitória é notada em humanos após o início da corticoterapia. O efeito dos corticosteróides na imunidade humoral é menos pronunciado.

A prednisona administrada em altas doses é um agente efetivo na reversão da rejeição aguda. As contra-indicações ao seu uso seriam crises repetidas de rejeição (terceiro episódio), infecções oportunistas concomitantes, leucopenia acentuada e rejeição do tipo vasculite, com infarto e/ou fibrose extensos.

CICLOSPORINA

Proveniente de um fungo, este elemento tem potente atividade imunossupressora e é, até o momento, o menos tóxico para as células hematopoéticas. A ciclosporina divide com os corticosteróides a capacidade de bloquear a entrada de linfócitos T ativados na fase S do ciclo celular. A ciclosporina pode bloquear a ativação de linfócitos T *helper* e citotóxicos, sem bloquear a ativação de linfócitos supressores. Oligúria pós-transplante prolongada, uremia, hipercalemia e acidose tubular renal são manifestações da nefrotoxicidade da ciclosporina. Outras complicações incluem hepatotoxicidade dose-dependente, hirsutismo e tremores.

AGENTES IMUNOSSUPRESSIVOS ALTERNATIVOS

Agentes Imunossupressivos Biológicos

As preparações de globulina antilinfocitária mais comumente usadas e comercialmente disponíveis têm sido a globulina equina antilinfócito de Minnesota e a globulina antitimócito equina. Ambas são igualmente eficazes em prevenir e reverter episódios de rejeição aguda, embora a globulina antitimócito possa estar associada a grande morbidade. Conquanto as globulinas sejam preparações imunossupressivas, sua eficácia, especialmente em longo prazo, em transplantes, tem sido difícil de ser estabelecida. A eficácia profilática da globulina antilinfocitária não está estabelecida. A globulina antilinfocitária pode ter significativos efeitos colaterais e toxicidade. Os efeitos colaterais compreendem eritema, calafrios e febre em mais de 25% das infusões. Estes efeitos podem

usualmente ser controlados com antipiréticos e anti-histamínicos. *Rash* cutâneo, mialgia, artralgia, pleurite, flebite, náusea e vômitos ocorrem em 2% a 20% dos casos.

Anticorpos Monoclonais

O anticorpo monoclonal mais empregado é o OKT3. Ele se liga à molécula CD3 dos linfócitos T e dos tímócitos medulares, inibindo a habilidade da célula em reconhecer antígenos. Alguns estudos mostram que o OKT3 é eficaz em reverter rejeições agudas esteróide-resistentes, com bons resultados na sobrevida do enxerto. O OKT3 também tem sido usado como profilaxia de rejeição aguda. Febre em 80% a 90% dos pacientes, cefaléia em 45%, calafrios em 40%, variações pressóricas em 20%, dispnéia em 10% a 15%, náuseas e vômitos em 20%, meningite asséptica em 5% a 10% e angina, *rash* e prurido em 5% a 15% são as principais manifestações encontradas após o uso de OKT3. O OKT3 é imunogênico para humanos, e aproximadamente 50% dos pacientes produzem anticorpos anti-OKT3 após o primeiro tratamento. Outros anticorpos monoclonais recentemente introduzidos incluem BMA031, T10B9, anti-T12, campath-1M, anti-ICAM e OKT4.

NOVOS AGENTES IMUNOSSUPRESSIVOS

FK506

Antibiótico isolado do *Streptomyces tsukubaensis*, inibe a produção de interleucina 2, gama-interferon e interleucina 3, a expressão de receptores para transferrina e a geração de linfócitos T citotóxicos. O FK506 prolongou efetivamente a sobrevida de aloenxertos de pele, coração, fígado, intestino delgado e rins em ratos.

15-deoxyspergualin

Antibiótico antitumor extraído do *Bacillus laterosporus* que demonstrou ser imunossupressivo em modelos de aloenxerto com pele, coração, rins, pâncreas e fígado de ratos. Em estudos clínicos de transplante renal, mostrou ser um agente anti-rejeição ativo em reverter episódios de rejeição resistente a corticosteróides, globulinas antilinfócitos e anticorpos monoclonais.

Mizoribina

É um antibiótico com mecanismo imunossupressivo similar à azatioprina, inibindo a síntese de RNA e DNA. Clinicamente, a mizoribina é de igual ou maior eficácia comparada com a azatioprina em transplantes renais, com toxicidade significativamente menor.

Bequinar Sódico

Novo imunossupressor que inibe o processo de síntese de pirimidina e, em consequência, inibe a síntese de DNA e RNA. Apresenta ação sinérgica à ciclosporina na prevenção da rejeição de aloenxertos.

Rapamicina

Estruturalmente relacionada ao FK506, a rapamicina tem mostrado potente propriedade imunossupressiva, embora o exato mecanismo de ação não seja totalmente conhecido.

RS-61443 ou *Mycophenolato Mofetil*

Inibe a resposta linfoproliferativa de células T e B, fatores mitogênicos e aloantígenos e a secreção de imunoglobulinas da classe IgG.

Leflunomida

Em modelos experimentais, a leflunomida tem sido eficaz em prolongar a sobrevida de enxertos e diminuir a produção de anticorpos. Estudos iniciais sugerem que este novo medicamento tem atividade antiproliferativa, inibindo a síntese da pirimidina e, dessa forma, a síntese celular.

COMPLICAÇÕES

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS

As principais complicações clínicas referentes ao transplante são a necrose tubular aguda, a rejeição e as complicações infecciosas.

Complicações Infecciosas

A complicação mais comum no transplante renal é a infecção, também a principal causa de morte

após transplantes de indivíduos HLA não idênticos. A infecção ocorre geralmente no local do enxerto, no trato urinário, nos pulmões ou no sistema nervoso central. A terapia imunossupressiva, uma arma potente e não específica, destinada à supressão da rejeição, pode frequentemente baixar a resistência a organismos microbianos não usualmente patogênicos para humanos. Dessa forma, infecções por germes oportunistas, como *Cryptococcus*, *Candida albicans*, *Aspergillus*, *Pneumocystis carinii*, citomegalovírus e vírus do herpes-zóster, tornam-se frequentes.

COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS

As complicações cirúrgicas dos transplantes são divididas em urológicas, vasculares e linfáticas.

Complicações Urológicas

A incidência de complicações urológicas varia entre 1% e 30% dos casos, nas diversas séries estudadas.

Fístula Urinária

Geralmente decorrente de erro técnico e/ou isquemia ureteral. O diagnóstico é clínico e radiológico. A cistografia é obrigatória para o diagnóstico diferencial com fístula vesical, e a pielografia anterógrada, para a confirmação do diagnóstico. Pode ser utilizada, também, a cintilografia renal com DTPA. O tratamento na grande maioria das vezes é cirúrgico: reimplante ureteral ou ureteroureteroanastomose com o ureter nativo. O tratamento endoscópico, com colocação de cateter duplo “J”, resolve alguns casos.

Estenose Ureteral

Complicação decorrente de erro técnico e/ou isquemia ureteral crônica (rejeição crônica), geralmente de aparecimento tardio e cumulativo. Segundo Kinnaert, a incidência deestenose ureteral após um ano de transplante está em torno de 5% e, após cinco anos, 9,7%. O ultra-som evidencia uretero-hidronefrose, e a cintilografia renal dinâmica, com DTPA e furosemida, pode confirmar o diagnóstico. A pielografia anterógrada é importante para avaliar a região estenótica e o planejamento terapêutico. O tratamento por dilatação endoscópica deve ser realizado nos casos de estenoses anulares. O implante ureteral, ou,

mais comumente usada, a ureteroureteroanastomose com o ureter nativo, deve ser reservado para estenoses maiores e mais complexas (Figs. 18.14 a 18.17).

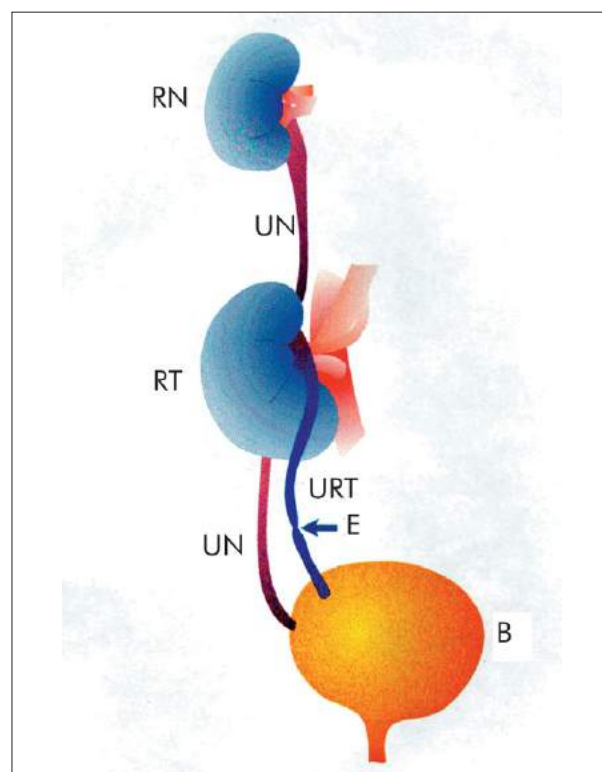


Fig. 18.14 — Esquema demonstrando a ureteropieloanastomose para correção de estenose de ureter: rim nativo (RN), pequeno, e rim transplantado (RT), maior, com ureter correspondente (URT) com estenose (E) importante. UN indica ureter nativo; e B, bexiga.

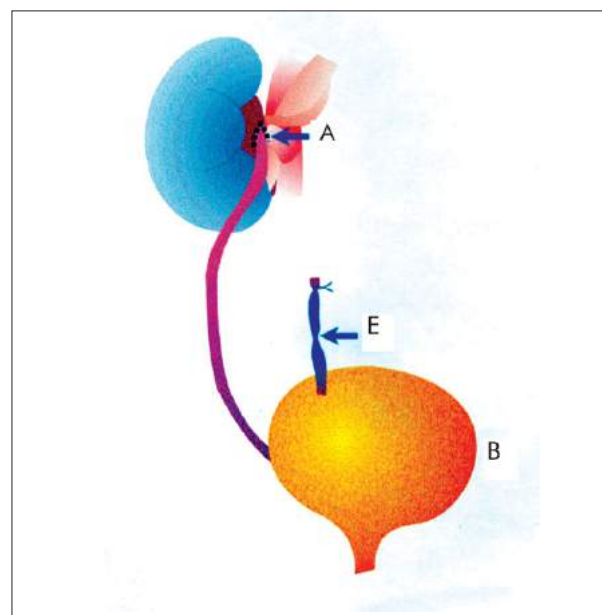


Fig. 18.15 — Anastomose (A, pontilhado) do ureter nativo à pelve do rim transplantado e ureter com estenose (E) amarrado.



Fig. 18.16 — Estenose da porção distal do ureter transplantado (seta).



Fig. 18.17 — Correção por método endoscópico: passagem de um cateter duplo "J" (seta) pelo ureter, dilatando a área de estenose. Este cateter foi mantido por quatro semanas.

Complicações Vasculares

As complicações vasculares ocorrem entre 6% e 30% dos pacientes transplantados.

Trombose Arterial e Venosa

São complicações que geralmente levam à perda do enxerto, exceto quando diagnosticadas muito precocemente. Lesões da camada íntima do vaso, baixo fluxo sanguíneo e estados de hipercoagulabilidade são fatores predisponentes.

Estenose Arterial

Manifesta-se clinicamente com hipertensão arterial de difícil controle e perda progressiva da função renal. O diagnóstico já foi discutido no Capítulo 14. O tratamento de primeira escolha é a angioplastia transluminal pela técnica de Seldinger, por ser menos invasiva. No entanto, a correção cirúrgica deve ser realizada quando os resultados endoscópicos não são satisfatórios (Figs. 18.18 e 18.19).

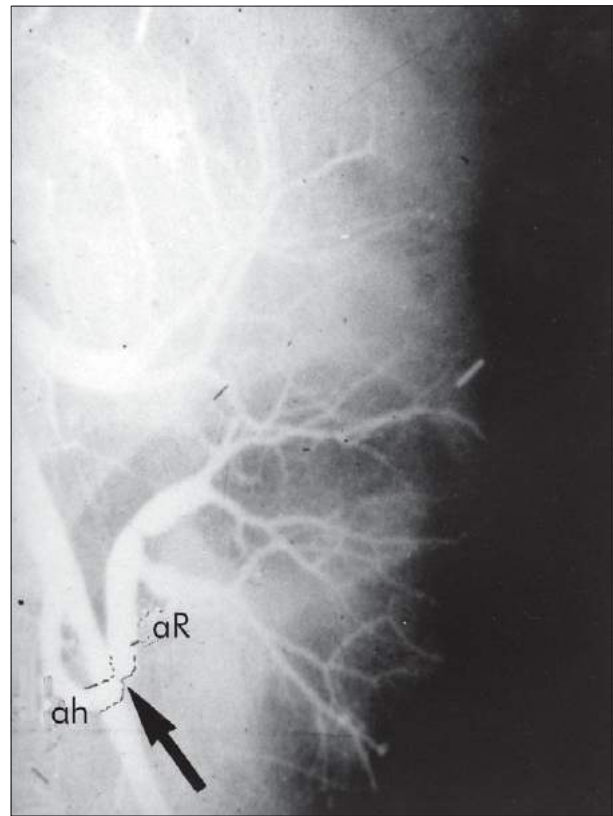


Fig. 18.18 — Complicação vascular: estenose (seta) da anastomose da artéria hipogástrica (ah) com a artéria renal (aR).

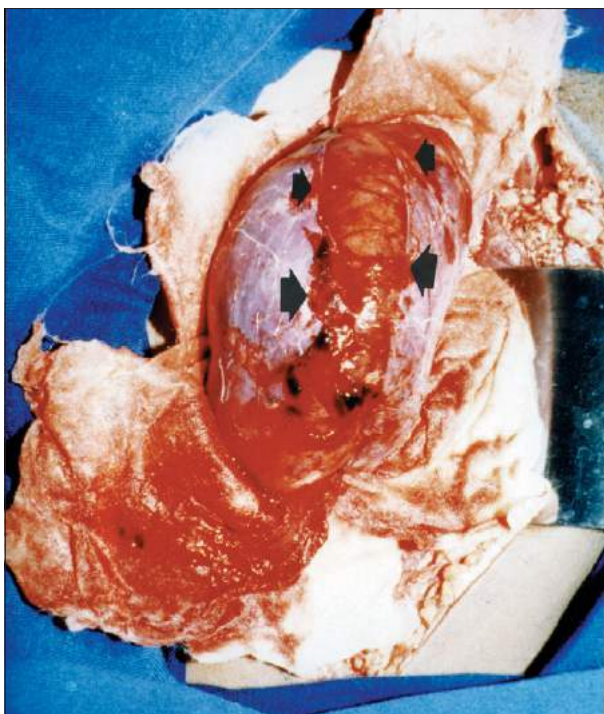


Fig. 18.19 — *Complicação: as setas mostram grande área de ruptura do parênquima renal devido a necrose cortical local.*

Complicações Linfáticas

A principal complicação linfática é a linfocele. Essa complicação deve ser tratada quando for sintomática ou quando comprimir outros órgãos de maneira importante. O tratamento consiste na drenagem da coleção para dentro da cavidade abdominal. Mais recentemente, temos usado a laparoscopia, fazendo um grande orifício na parede da linfocele e levando o epíplon para o interior da loja.

BIBLIOGRAFIA

1. Novick, A.C. Renal vascular disease and transplantation. *The Urologic Clinics of North America*, 21(2), 1994.
2. Netto Jr., N.R. Transplante renal. In: Netto Jr., N.R. (ed.). *Urologia prática*. São Paulo, Pancast, pp. 221. 1989.
3. Suthanthiran, M.; Morris, R.E. & Strom, T.B. Transplantation immunobiology. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan Jr., E. & Wein, A.J. (eds.) *Campbell's urology*. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 491. 1998.

RECORDANDO

1. Quanto à terapia imunossupressiva, assinale a alternativa correta:
 - a) Não se tem dado atenção ao estudo dos constituintes da resposta imunológica
 - b) A rejeição não está relacionada à durabilidade do enxerto
 - c) A rejeição resulta de efeitos citodestrutivos causados por células T citotóxicas, macrófagos ativados e anticorpos
 - d) A terapia imunossupressiva diminui somente as respostas relacionadas ao enxerto
 - e) Nenhuma das opções anteriores
 2. Quanto à azatioprina, assinale a alternativa correta:
 - a) Metabólitos da azatioprina são incorporados ao DNA celular, alterando a síntese e a função do RNA, atuando mais em células de divisão rápida
 - b) A azatioprina é rapidamente metabolizada pelo fígado; portanto, sua dose não necessita ser modificada em relação à função renal
 - c) A azatioprina é lentamente metabolizada pelos rins; portanto, sua dose deve ser corrigida de acordo com a função renal
 - d) As opções *a* e *b* estão corretas
 - e) As opções *a* e *c* estão corretas
 3. Quanto à ciclosporina, assinale a alternativa incorreta:
 - a) Tem potente atividade imunossupressiva
 - b) É a droga mais tóxica para as células hematopoéticas
 - c) Bloqueia a entrada de linfócitos T ativados na fase S do ciclo celular
 - d) Pode estar relacionada a nefrotoxicidade e hepatotoxicidade
 - e) Faz parte da maioria dos esquemas atuais de imunossupressão
 4. É causa de oligoanúria no pós-operatório precoce:
 - a) Rejeição aguda
 - b) Necrose tubular aguda
 - c) Trombose vascular
 - d) Nefropatia obstrutiva secundária à obstrução ureteral
 - e) Todas as opções anteriores
 5. A avaliação da função do transplante renal, no pós-operatório, pode ser realizada por diferentes métodos. Assinale o menos adequado:
 - a) Cintilografia com DTPA
 - b) Ultra-som Doppler
 - c) Biópsia por agulha
 - d) Urografia excretora
 - e) Níveis de creatinina
 6. O transplante de doador vivo relacionado:
 - a) Tem taxa de sobrevida maior que o de cadáver
 - b) Necessita de menores doses de imunossupressores
 - c) Geralmente funciona no intra-operatório imediato
 - d) Está sendo suplantado em número pelo transplante de doador cadáver
 - e) Todas as opções anteriores
 7. No transplante de doador cadáver:
 - a) O doador deve estar em morte cerebral confirmada
 - b) O doador deve, de preferência, ter parentesco com os receptores
 - c) Os rins podem ser aproveitados até duas horas após a parada cardiorrespiratória
 - d) Somente a opção *a* está correta
 - e) Somente as opções *a* e *c* estão corretas
 8. Quanto à retirada dos rins no doador cadáver:
 - a) Os rins são perfundidos em bloco, ainda no doador, pela aorta clampeada acima das artérias renais
 - b) São utilizadas soluções especiais de eletrólitos para a perfusão, do tipo Euro-Collins ou Winscosin
 - c) É realizada incisão abdominal ampla, xifopúbica e transversa
 - d) A perfusão é iniciada imediatamente após o clampeamento da aorta, ainda com batimentos cardíacos
 - e) Todas as opções anteriores estão corretas
 9. Quanto à técnica do transplante, com implante na fossa ilíaca:
 - a) A artéria renal é anastomosada à artéria femoral e a veia renal à veia hipogástrica
 - b) A artéria renal é anastomosada à artéria hipogástrica e a veia renal à veia ilíaca externa
 - c) A neoloja renal é feita no retroperitônio
 - d) O ureter do doador pode ser reimplantado na bexiga pela técnica de Gregoir-Lich
 - e) Todas as opções anteriores estão corretas
 10. Assinale a opção incorreta:
 - a) As complicações urológicas incluem fístula urinária, refluxo vesicoureteral e estenose ureteral
 - b) As complicações infecciosas são as mais comuns no transplante renal
 - c) As complicações vasculares incluem a trombose arterial e/ou venosa, a estenose arterial e o aneurisma da artéria renal
 - d) A linfocele pode ser tratada por marsupialização, por via laparoscópica
 - e) As complicações infecciosas são geralmente localizadas no local do enxerto, não tendo repercussões sistêmicas
-
- Respostas:
1) c; 2) d; 3) b; 4) e; 5) d; 6) e; 7) d; 8) e; 9) e; 10) e.

Doenças Sexualmente Transmissíveis

Homero Gustavo de Campos Guidi

INTRODUÇÃO

As doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) apresentam como característica comum o acometimento genital decorrente de contágio pelo ato sexual. Nem todas as doenças hoje conhecidas como sexualmente transmissíveis têm essa característica exclusiva. No caso da síndrome da imunodeficiência adquirida (Aids), a via sexual não é a única; além das secreções genitais e do esperma, outros fluidos, principalmente o sangue, podem carrear o agente etiológico. O mesmo ocorre com a sífilis e a hepatite C.

Hoje, sabe-se que as DSTs, muito além das quatro “moléstias venéreas”, apresentam uma grande inter-relação biológica e epidemiológica: geralmente ocorrem conjuntamente, uma facilita a transmissão da outra e todas guardam grande correlação com comportamentos ditos de risco: promiscuidade sexual, precocidade sexual, hábitos precários de higiene, etc. Esses aspectos praticamente não se alteraram ao longo da história, em maior ou menor medida. Na Idade Média, havia os banhos públicos extremamente promíscuos; hoje, as saunas e motéis.

Historicamente, as DSTs sempre representaram um grande ônus em termos de saúde pública e de morbiletalidade. A exemplo da Aids hoje, o mundo

já viveu a epidemia de sífilis na Idade Antiga, então incurável e verdadeiro flagelo, matando jovens da mesma maneira que o vírus da Aids hoje. O advento de medicamentos cada vez mais potentes tem dado à classe médica a falsa segurança de banalizar o diagnóstico e o tratamento dessas doenças. Muitas são displicentemente estudadas e tratadas; muitas vezes até o médico deixa de exercer seu papel preponderante no aspecto principal das DSTs: a educação e a profilaxia.

Aids

A Aids foi primeiramente descrita em homossexuais saudáveis na cidade de Los Angeles, entre 1978 e 1980. Posteriormente, o caráter sexualmente transmissível da virose foi transposto, ampliando os meios de transmissão. Ainda hoje, a despeito da identificação do agente viral (o vírus da imunodeficiência humana [HIV]) e de muito conhecimento acumulado a seu respeito, a Aids permanece incurável e mortal. Seguramente, como doença isolada, recebe a maior atenção nos meios leigos e na carteira de investimento das pesquisas básicas e clínicas atualmente. O leitor deve remeter-se aos textos específicos de infectologia para informar-se dos aspectos epidemiológicos,

etiológicos, biológicos e de tratamento, nos seus detalhes mais profundos.

Dada a sua complexidade, o acompanhamento e o tratamento específico desses pacientes escapa às áreas urológica ou ginecológica. Os pacientes portadores do HIV, doentes, devem ser tratados por múltiplos profissionais, geralmente coordenados pelo infectologista. Ao urologista muitas vezes cabe participar e contribuir nas particularidades da síndrome no que diz respeito ao acometimento do sistema geniturinário (Tabela 19.1).

Tabela 19.1 Manifestações urológicas da Aids	
Órgão	Tipo de agravo
Rim	Nefropatia, glomeruloesclerose com proteinúria e insuficiência renal rápida
Ureter	Obstrução secundária Linfoma
Bexiga e uretra	Infecções bacterianas freqüentes Hematúria Agentes não habituais Disfunções miccionais/retenção urinária (causas neurológicas centrais) Disúria crônica com culturas negativas (reativação viral, bactérias <i>acid fast</i> , danos por drogas antivirais, etc.)
Genitália	Sarcoma de Kaposi e associação com outras DSTs
Testículo	Tumores de células germinativas (seminomatosos e não-seminomatosos) Linfomas Atrofia (hipogonadismo hipogonadotrófico freqüente [má nutrição, estado geral, uso de antifúngicos, etc.]) Orquites (geralmente associadas a epididimite) com microabscessos e processos crônicos
Epidídimo	Processos infecciosos bacterianos freqüentes Processos inflamatórios
Próstata	Abscessos prostáticos

No aspecto sexual, sabe-se que, no indivíduo infectado, o vírus pode migrar do sangue para os genitais através de leucócitos e monócitos infectados ou através das partículas livres (o vírus propriamente dito). Nas cobaias, o epidídimo parece ser o principal órgão genital da replicação do vírus no aparelho genital, ao contrário do testículo, relativamente poupado da infecção viral *per se*. No homem, o quadro não parece ser diferente. O HIV é recuperado da se-

creção prostática, do líquido seminal e do espermatozoides. Nas mulheres, está presente no sangue menstrual, nas secreções vaginal e cervical e nas próprias células cervicais, que, juntamente com os leucócitos locais, desempenham importante papel na transmissão e na infectividade local. Isso explicaria o aumento desses fatores diante de processos inflamatórios locais quando existe maior ocorrência de leucócitos infectados.

Das práticas sexuais, o coito anal (tanto no homossexual passivo como na mulher) é a de maior risco, juntamente com a felação e o coito vaginal, através do sêmen. Em todas as situações, o fator traumático da mucosa (e/ou pele) constitui um aspecto fundamental durante a contaminação. A transmissão heterossexual, hoje disseminada, pode ter múltiplos aspectos no que diz respeito ao parceiro masculino, vetor original: bissexualidade, uso de drogas injetáveis, hemofilia, transfusões contaminadas, etc. Atualmente, na disseminação heterossexual, o vetor representado pelas prostitutas infectadas tem bastante importância.

Os fatores de risco que influenciam a transmissão durante o contato sexual são, principalmente, a coexistência de outras DSTs (sobretudo com úlceras) e, em menor escala, a ausência de circuncisão do parceiro masculino ativo. A infectividade, contudo, não é homogênea. Como em qualquer infecção, a contaminação pelo HIV depende de fatores do hospedeiro (portador e em risco de infectar-se) e de particularidades da cepa ou tipo de vírus. Estima-se que a infectividade geral do HIV num único contato sexual seja de 0,3% (três casos em mil) e que menos de 15% das pessoas expostas tornam-se infectadas pelo HIV. A exemplo das demais DSTs, no entanto, o risco sobe muito com a multiplicidade de exposições.

PREVENÇÃO

Em razão do curso desfavorável da infecção e dos ainda pobres resultados com a terapia, todos os esforços têm sido centrados na prevenção da infecção. A tarefa é modesta quando se trata de DST, quer pelo comportamento extremamente liberal (na perspectiva histórica das últimas décadas), quer, paradoxalmente, pelo ranço moralista que se manifesta na abordagem de temas considerados delicados na grande mídia, ambiente escolar ou na família. A prevenção baseia-se em medidas como: 1) mudança de comportamento (abandono da multiplicidade de parceiros e incentivo à monogamia ou abstinência sexual pura

e simples, renúncia a práticas pouco seguras e encorajamento do uso do preservativo); 2) tratamento de toda e qualquer DST; e 3) incentivo à interrupção do uso de drogas injetáveis compartilhadas ou ao uso seguro com seringas e agulhas descartáveis e individuais. Quanto ao preservativo, recomenda-se que o dispositivo seja usado durante toda a relação. Para o leigo, prevalece a mentalidade arraigada do uso do preservativo apenas como medida anticoncepcional, mesclada com o falso conceito de transmissão do HIV apenas pelo sêmen, o que leva as pessoas à falsa segurança de se proteger utilizando-o apenas no fim da relação, quando ocorre o orgasmo e a ejaculação. Parece, por fim, que o uso de preservativo com espermicida (do tipo nonoxinol) melhora a proteção contra o HIV.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DOS PORTADORES DO HIV

A pesquisa do HIV geralmente inclui os tipos HIV-1 (que tem oito subtipos distribuídos pelo mundo) e o HIV-2, embora no Brasil este último ainda não tenha sido detectado. As técnicas de detecção mais utilizadas, para evidenciar a presença de anticorpos contra o HIV, são o teste ELISA e o teste imunoenzimático. Às vezes, essas técnicas podem gerar resultados indeterminados, quando se indica então a técnica de *Western blot*, capaz de identificar a reatividade às proteínas de determinados grupos gênicos do vírus (envelope, núcleo, polimerase, etc.). Mesmo o *Western blot* pode ter raríssimos resultados indeterminados, quando então se aconselha o acompanhamento sorológico do paciente. A técnica de *Western blot* também está indicada na confirmação da sorologia positiva inicial. O isolamento do vírus, útil para avaliar os soropositivos, quanto à replicação viral ativa ou não, pode ser substituído pela pesquisa da carga viral por meio da reação da polimerase em cadeia (PCR), que quantifica o número de cópias (RNA viral). Esses exames, assim como a determinação das subpopulações de linfócitos (CD4/CD8) servem para o acompanhamento de pessoas sabidamente infectadas. A pesquisa direta do antígeno viral pode antecipar o diagnóstico da infecção pelo HIV. Ele encontra-se presente no início da infecção e na fase final da doença. A sorologia convencional (anticorpos contra HIV) deve ser feita 90 dias após o contato suspeito. Antes desse período, pode apresentar resultados falsos negativos.

TRATAMENTO

O momento oportuno do tratamento vem sendo objeto de constantes mudanças e não encontra unanimidade. Existe uma tendência de antecipar a intervenção terapêutica, mesmo antes da instalação da doença nos soropositivos, ou seja, o desenvolvimento dos sinais e sintomas decorrentes da destruição do sistema imunológico acompanhados de infecções oportunistas e tumores.

O tratamento atual baseia-se em dois pilares: tratamento antiviral, que visa a destruir o vírus, diminuindo a carga viral, e tratamento das conseqüências, principalmente as infecções, tumores e agravos oportunistas em função da queda da imunidade, na fase de doença. Merece menção o comportamento de muitas infecções banais que no soropositivo têm curso adverso e mais grave, demandando muitas vezes alterações nos esquemas convencionais de tratamento. Quanto ao vírus, resultados alentadores têm sido obtidos com o uso de “coquetéis” antivirais (várias drogas administradas conjuntamente), uma tendência bem comprovada no tratamento das neoplasias. Nos últimos anos, obteve-se um conjunto de drogas extremamente potentes na destruição do HIV conhecido como HAART (*highly active anti-retroviral treatment*). O maior inconveniente desses esquemas parece ser, em longo prazo, a persistência do HIV em linfonodos após o tratamento. Especula-se que nessas células a multiplicação do HIV é baixa e, portanto, seja relativamente resistente às drogas. Além desses linfonodos, as células da glia do sistema nervoso também podem apresentar persistência do HIV após o tratamento. Vacinas, apesar de intensamente estudadas, parecem ainda distantes pela grande capacidade de variação do vírus. Muitos grupos têm desistido desse caminho terapêutico.

SÍFILIS

Doença antiga e clássica, causada por uma bactéria espiralada (espiroqueta), o *Treponema pallidum*, a sífilis já foi um flagelo universal na história antiga. De evolução crônica, acomete seqüencialmente os genitais, a pele e as mucosas e todo o organismo, sobretudo os sistemas nervoso e vascular. Em termos clínicos e didáticos, a sífilis é dividida em primária, secundária e terciária, de acordo com os graus de acometimento. Na fase primária a doença está confinada à área genital. A lesão primária da sífilis tem grande possibilidade de não ser diagnosticada;

apesar de ser uma úlcera (cancro duro), é indolor, e suas demais características, reputadas como típicas (bordas endurecidas e linfadenopatia inguinal indolor e firme), nem sempre são tão evidentes.

Apesar de poder acometer qualquer parte dos genitais, a sífilis primária ocorre com maior frequência na coroa da glândula e no sulco balanoprepucial (Fig. 19.1), local que nem sempre é examinado pelo assistente não especialista (Fig. 19.2). Na mulher, os locais preferenciais são o intróito vaginal, a vagina e os grandes lábios. O diagnóstico nesta fase pode ser feito pela pesquisa direta dos espiroquetas em material retirado da lesão ulcerada, utilizando o campo escuro do microscópio. O uso de pomadas antibióticas ou de base oleosa pode falsear a pesquisa. A lesão aparece entre 15 e 21 dias após o contato e, em igual período, pode regredir espontaneamente.

Na fase secundária, conhecida como roséola sífilítica, o acometimento de pele e mucosa é marcado por lesões eritematopruriginosas, podendo evoluir para formações papulares ricas no agente e, portanto, altamente infectantes. Essas placas verrucosas,



Fig. 19.1 — Sífilis primária. Lesão ulcerada no sulco balanoprepucial.



Fig. 19.2 — Sífilis primária. Lesão ulcerada no frênulo com três dias.

mais comuns nas mucosas, são conhecidas impropriamente como condiloma plano luético.

Nem sempre a fase secundária é de fácil identificação; às vezes, podem ocorrer apenas alopecia e madarose. Muitas vezes essas manifestações menores são diagnosticadas e tratadas superficialmente no âmbito dermatológico.

Algumas semanas após o contágio, os testes sorológicos são úteis na confirmação do diagnóstico. O VDRL (*venereal disease research laboratory*) é o teste mais antigo e barato ainda utilizado em muitos laboratórios do país, apesar das várias reações cruzadas a que está sujeito. Melhores que o VDRL são o FTA-Abs, que utiliza a técnica da imunofluorescência indireta, e o RPR (*rapid plasma reagin*), que se baseia na técnica de reação de floculação com antígeno não treponêmico. Ambos apresentam títulos altos (1/32 a 1/256) nas fases primária e secundária, com tendência a normalização com o tratamento ou a persistência de títulos bem pequenos (“cicatriz imunológica”). Casos duvidosos podem ainda se beneficiar com a pesquisa da IgM no FTA-Abs, positiva na infecção aguda ativa e na sífilis congênita (quando normalmente podem persistir anticorpos maternos transferidos passivamente sem infecção ativa no neonato). Mesmo os testes mais sofisticados podem apresentar resultados falsos-positivos em situações especiais como lúpus, hanseníase, leptospirose, malária, mononucleose, doença de Lyme e em viciados em drogas.

Tratamento

A base do tratamento é a penicilina por via parenteral. Utiliza-se a penicilina benzatina G na dose de 2,4 milhões de unidades por via intramuscular em dose única. Todos os pacientes com diagnóstico de sífilis devem ser testados para o HIV, com repetição nos casos negativos três meses depois. As alternativas para os casos de alergia à penicilina são a tetraciclina, 500mg, via oral, quatro vezes ao dia por 14 dias, ou doxiciclina, 100mg, via oral, duas vezes ao dia por 14 dias. Quando houver meningite, sintomas neurológicos envolvendo manifestações auditivas e dos nervos cranianos e/ou doença oftálmica (como a uveíte), existe indicação de exame do liquor e exame na lâmpada de fenda para afastar a neurosífilis (sífilis terciária). Para essa condição, o tratamento envolve o uso da mesma penicilina benzatina, 2,4 milhões de unidades, em administração intramuscular em doses únicas consecutivas semanais, por três se-

manas. O controle do tratamento é sorológico, além de clínico. A manutenção de títulos elevados após três meses deve ser encarada como falha na terapêutica, devendo-se, nesses casos, adotar o esquema de tratamento da sífilis terciária (neurossífilis).

URETRITES

A uretrite é uma resposta da uretra à inflamação. Pode ser infecciosa ou não-infecciosa, e, em ambos os casos, o sintoma clássico é a descarga uretral, corrimento que pode ser acompanhado de prurido ou queimação uretral durante a micção, geralmente diferente da disúria convencional da infecção urinária. A uretrite mais comum é a gonocócica, causada pela bactéria *Neisseria gonorrhoeae*, um diplococo gram-negativo. Estima-se que nos Estados Unidos ocorram mais de um milhão de casos novos ao ano. Existe grande variabilidade de cepas no mundo inteiro que hoje podem ser identificadas pelas diferenças antigênicas das proteínas da membrana externa.

A transmissão é eminentemente sexual, embora com um único contato vaginal com parceira infectada o risco de adquirir a infecção seja inferior a 20%, subindo a quase 80% com três ou quatro coitos.

Os portadores assintomáticos, que continuam a manter vida sexual ativa, tanto homens quanto mulheres, são os grandes portadores da infecção. A grande maioria desses pacientes, principalmente as mulheres, muitas vezes só procuram assistência médica quando manifestam doença inflamatória pélvica, potencialmente danosa nas suas complicações relacionadas com aderências tubárias que levam a infertilidade e gravidez ectópica.

O período de incubação geralmente é de dois a cinco dias. O corrimento costuma ser purulento e, em geral, abundante (Figs. 19.3 e 19.4). O aspecto da secreção pode, contudo, variar do mucóide ao francamente purulento num espaço de 24 horas, e a quantidade nem sempre é copiosa. Em alguns estudos encontrou-se até um terço de pacientes com corrimento clinicamente compatível com uretrite não-gonocócica (UNG). Se não tratado, o corrimento pode persistir por várias semanas, com cura entre seis e nove meses na maioria dos casos.

O diagnóstico laboratorial é feito por bacterioscopia e cultura da secreção uretral. O material deve ser colhido com intervalo mínimo de duas horas da última micção. O achado típico no bacterioscópico é



Fig. 19.3 — Corrimento purulento (gonorréia).



Fig. 19.4 — Corrimento purulento (gonorréia no sexo feminino).

representado por leucócitos polimorfonucleares com diplococos intracelulares, e, na cultura, pelo agente específico e seu perfil de sensibilidade antibacteriana.

O tratamento das uretrites vem sofrendo várias modificações. A *Neisseria* pode apresentar resistência por dois mecanismos: um, mediado pela mutação comossômica, e outro, pelos plasmídeos. Esses mecanismos, descritos em 1976, são os mais conhecidos, principalmente o plasmídeo das betalactamases, responsável pela resistência às penicilinas e a algumas cefalosporinas. As mutações descritas mais recentemente vêm sendo apontadas como responsáveis pelo desenvolvimento de resistência às tetraciclinas. Os esquemas recomendados mais recentemente pelos

Centros de Controle e Prevenção de Doenças compreendem ceftriaxona (125mg por via intramuscular); ciprofloxacina (500mg por via oral); ofloxacina (400mg por via oral); e cefixime (400mg por via oral).

Todos os esquemas são administrados em dose única e devem incluir esquema contra clamídia em associação com doxiciclina (100mg, duas vezes ao dia, por sete dias). Outros esquemas alternativos, utilizados no Brasil, incluem a rosoxacina (300mg, em dose única oral) e o tianfenicol (2,5g, também em dose única oral). Esses novos esquemas devem atender a três observações epidemiológicas incontestes: 1) pacientes com gonococo têm alto risco de contrair outras DSTs, incluindo sífilis e HIV; 2) há uma proporção crescente de cepas resistentes nos casos verificados; e 3) há uma alta frequência de infecções por clamídia nos pacientes com gonorréia.

Normalmente, não há necessidade de repetir os exames após o tratamento, exceto quando se suspeita de falha ou recidiva, com o paciente mantendo-se sintomático.

UNG

A UNG muitas vezes apresenta apenas diferenças laboratoriais em relação à uretrite gonocócica. Existe, no entanto, uma tendência de a UNG apresentar-se com sintomas e corrimento mais brandos. Sabe-se também que o período de incubação é mais longo, variando de uma semana até um mês ou mais. Nesse caso também existem os infectados assintomáticos que transmitem porque continuam sexualmente ativos. Laboratorialmente, o encontro de polimorfonucleares sem os diplococos intracelulares é significativo. Nas culturas os dois agentes principais das UNG são, pela ordem, a *Chlamydia trachomatis* e o *Ureaplasma urealyticum*.

O laboratório, no entanto, não é simples em relação a estes agentes. A clamídia é uma bactéria pequena, intracelular, com DNA e RNA. Fora da célula, seu metabolismo é mínimo, apesar de infectante. Seu diagnóstico, portanto, pressupõe grande quantidade de células da região afetada, no caso a uretra. Modernamente, o exame mais simples, que utiliza o primeiro jato urinário em pequena quantidade, evidencia a presença do DNA da clamídia pela técnica da PCR.

Já o *Ureaplasma* é um micoplasma (o menor ser vivo livre), uma bactéria que, juntamente com o *Mycoplasma hominis*, tem papel controverso nas infecções genitais. Muitas vezes, evidenciam-se como

agentes oportunistas e às vezes essas bactérias também podem estar presentes em homens saudáveis. Acredita-se, porém, que 30% das UNGs possam ser atribuídas a esses agentes. A cultura da secreção uretral, que exige meio específico, deve ser titulada, sendo considerados resultados quantitativos positivos quando iguais ou maiores do que 1.000 (10^3) unidades trocadoras de cor. Na mulher, os micoplasmas podem também ser causa de vaginose bacteriana.

O tratamento de ambas as condições é muito semelhante. A droga de primeira escolha é a doxiciclina, do grupo das tetraciclina, na dose de 100mg, duas vezes ao dia por via oral durante sete dias. A droga alternativa é a eritromicina base, na dose de 500mg, quatro vezes ao dia, por via oral, durante sete dias. Quando isolada a clamídia, podemos ainda ter como alternativas a azitromicina em dose única de 1g por via oral e a ofloxacina, 300mg por via oral, duas vezes ao dia por sete dias. A azitromicina, nesse esquema, não deve ser usada em menores de 15 anos, e a ofloxacina, em menores de 17 anos. Nenhuma das drogas, exceto a eritromicina, devem ser usadas em mulheres grávidas. Se houver intolerância gastrointestinal a ofloxacina, um esquema alternativo é a amoxicilina, 500mg por via oral, três vezes ao dia por 10 dias.

Os parceiros devem ser avaliados e tratados quando o último contato tenha ocorrido em período de 30 dias antes do início dos sintomas do paciente. Quando o paciente é diagnosticado e é assintomático, esse prazo para os parceiros estende-se a 60 dias. Os testes, quando indicados, deverão sempre considerar o binômio clamídia/gonococo. Antes do término do tratamento e da eliminação dos sintomas, as relações sexuais devem ser suspensas. Habitualmente, não há indicação de testes de controle após os esquemas de primeira escolha. Só estão justificados se os sintomas persistem clinicamente, e, nas mulheres grávidas, quando forem utilizados os esquemas alternativos. Os testes laboratoriais, quando indicado o controle, devem ser realizados três semanas após o término do tratamento. Antes, corre-se o risco de resultados falsos-negativos, provavelmente ocasionados por um pequeno número de organismos, e também de resultados falsos-positivos, pela excreção de organismos mortos. Não há tratamento especial para os pacientes HIV-positivos.

URETRITES NÃO-GONOCÓCICAS, SEM CLAMÍDIA E SEM UREAPLASMA

Quando todos os exames são negativos, há muita especulação quanto aos prováveis outros agentes

etiológicos. A primeira providência prática, desde que os exames tenham boa procedência no aspecto técnico, é não repetir à exaustão as culturas e os demais exames; na grande maioria das vezes, serão igualmente negativos. Muitas vezes o tratamento empírico com uma tetraciclina está indicado. Apenas na falha desse tratamento, sintomas de longa data ou se a parceira tem sinais e sintomas de vaginite, existe indicação de estender o laboratório para investigar os seguintes agentes: *Trichomonas vaginalis*, herpes-vírus genital, vírus do papiloma humano (HPV) e outras bactérias.

Trichomonas vaginalis

A tricomoníase é uma protozoose cujo agente etiológico é um protozoário comparativamente muito grande, flagelado e geralmente isolado em cerca de 15% das vulvovaginites e cervicites. No homem, a sua incidência é de apenas 2% a 5% na literatura específica. Seu diagnóstico laboratorial é feito pelo exame direto da secreção com solução salina na lâmina, observando o protozoário, ou, mais raramente, na citologia corada especialmente (Giemsa) e cultura em meio específico. A medicação padrão para o tricomonas é o metronidazol na dose de 250mg de 12 em 12 horas por 10 dias, ou o secnidazol por via oral em dose única de 2g, associado a tratamento local na mulher com óvulo vaginal noturno por 10 dias de metronidazol, tinidazol ou metilpartricina. O parceiro geralmente não necessita de tratamento local.

Herpes Simples

A uretrite pelo vírus do herpes simples (HSV) é ocasional e controversa. Muitos autores não acreditam na sua existência. Os que o fazem descrevem disúria e descarga uretral límpida sempre na presença de lesões externas concomitantes. Estima-se que aproximadamente 30% dos pacientes afetados pelo herpes tenham uretrite associada. Seu diagnóstico é difícil, principalmente no aspecto topográfico específico, restringindo-se ao aspecto clínico. Não há tratamento específico apropriado para a uretra (ver o item “Herpes Genital”).

HPV

Embora a incidência de lesões uretrais gire em torno de 5% a 10% dos pacientes com lesões genitais

externas, o relato de uretrite clássica é raro. Podem, sim, ocorrer episódios de uretrorragia, hematúria inicial e *spotings* durante ou após o coito. O tratamento é o específico de HPV uretral.

Outras Bactérias

A possibilidade de outras bactérias, comumente as gram-negativas e especialmente a *E. coli*, serem causa de uretrite existe quando há bacteriúria associada, podendo haver disúria e inflamação. A descrição de uretrite masculina por *Gardnerella vaginalis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Corynebacterium* e *Candida* sp. é altamente controversa, e alguns estudiosos com experiência rotulam esses casos como raridades médicas. Do ponto de vista ginecológico, na presença de vaginite inespecífica, causada por *Gardnerella vaginalis*, alguns autores recomendam o tratamento conjunto dos parceiros nos mesmos esquemas indicados para a mulher, principalmente nas recidivas. Os resultados microbiológicos devem ser encarados com sérias ressalvas em função da flora distal da uretra. Em recente trabalho com homens normais submetidos a vasectomia, comprovou-se que a espermocultura não reflete o perfil microbiológico quando o sêmen cultivado não passou pela uretra, mas foi coletado no intra-operatório dos canais deferentes. A correlação dos germes encontrados no sêmen e na uretra chega a 60%, e em relação à uretra distal existe superposição de 70% quando consideramos os germes cultivados em material coletado do sulco coronal.

HPV

O HPV apresenta mais de 70 subtipos responsáveis por vários tipos de lesões papilomatosas e planas na pele e na mucosa. Nos genitais estão envolvidos principalmente os subtipos 6, 11, 16, 18, 31, 33, 53, 55, entre outros menos frequentes. As lesões clássicas nos genitais são as verrugas, conhecidas também como condilomas acuminados, popularmente designadas em boa parte do Brasil como “crista de galo”. São formações verrucosas com graus variáveis de queratinização, o que pode conferir-lhes o aspecto friável e sangrante nas pouco queratinizadas, com crescimento rápido e exuberante. O fator fundamental da transmissão sexual do HPV é o trauma local, muitas vezes imperceptível. Além do contágio sexual, existe a possibilidade de contaminação iatrogênica por instrumentos utilizados em exames e te-

rapias inadequadamente processados (espéculos ginecológicos, pinças, pontas de cautério, etc.). Recentemente, houve um interesse renovado em relação a esses vírus em razão do potencial de alguns de seus subtipos que acometem os genitais de facilitar o aparecimento de lesões pré-neoplásicas, sobretudo no colo uterino.

Outra variante clínica de interesse do urologista é o tumor de Buschke e Löwenstein, caracterizado por lesões invasivas, de crescimento rápido e comportamento semelhante ao carcinoma, embora sem capacidade de metastatização. Hoje, sabe-se que esses condilomas, também chamados gigantes, podem sofrer malignização e apresentar comportamento idêntico ao carcinoma do pênis, merecendo menção ainda a sua refratariedade ao tratamento local com podofilina, e sua tenaz recorrência com a exérese e a fulguração.

ASPECTOS CLÍNICOS

A infectividade das lesões planas é desconhecida, e no caso das acuminadas, está estimada em 60%. Com o tempo e a queratinização, a infectividade diminui pelo efeito de *clearance* do vírus. O período de incubação após o contato também é variável, dependendo da imunocompetência. É mais estudado nas lesões acuminadas, em que pode variar de três semanas a oito meses. Na literatura não há dados consistentes no que se refere às lesões planas.

A distribuição das lesões acuminadas no homem interessa principalmente ao corpo do pênis e à região balanoprepucial. Lesões no escroto, face interna da coxa e base do pênis também podem ocorrer. Clinicamente, as lesões acuminadas, assim como as planas, são na maioria das vezes assintomáticas, embora as lesões vegetantes possam, às vezes, apresentar sangramento fácil, pelo atrito das vestes e pelo coito, e mesmo odor fétido pela infecção bacteriana secundária. Observa-se também que alguns pacientes, na fase inicial após o contágio, referem prurido, hipermia variável e descamação local.

DIAGNÓSTICO (PENISCOPIA)

Com a identificação de outras lesões além das acuminadas, principalmente com o uso sistemático da colposcopia e da citologia oncótica nas mulheres, descreveram-se muitas lesões de caráter plano associadas ao HPV.

A peniscopia nasceu no início da década de 1980 com a utilização das técnicas colposcópicas. O exame é realizado com o colposcópio, em geral com aumento entre 14 e 16 vezes, e deve ser precedido da colocação de ácido acético em solução a 5% durante 10 minutos nas áreas de interesse (glande, sulco balanico, região balanoprepucial retraída, corpo do pênis e escroto). Após essa exposição, procede-se ao exame judicioso de todas as regiões, esquadrinhando lesões planas, pontilhadas e áreas simplesmente acetácicas positivas. O ácido acético tem como principal efeito a coagulação das proteínas nucleares e citoplasmáticas do epitélio, tornando-o opaco e branco. Devido à baixa concentração, essa coagulação apenas é visível se a quantidade de proteínas nas células é grande, como quando há replicação viral. Essa coagulação é progressiva, superficial, reversível e reproduzível (Fig. 19.5). Outro local por ser examinado é a fossa navicular, que pode ser entreaberta com digitopressão ou com uso de espéculos nasais infantis. A exposição na maioria das vezes é satisfatória e permite inspecionar a área da uretra em que a esmagadora maioria das lesões se assesta. O aspecto dessas lesões tende a ser mais frouxo, com fácil sangramento, embora possam permanecer por longo tempo sem serem percebidas, até que haja um sangramento (*spotting* uretral) ou hemospermia. Lesões condilomatosas na pele apresentam-se mais queratinizadas, muitas vezes mais sésseis e de crescimento mais lento. Sua ocorrência na raiz da coxa e na virilha é relativamente comum, por constituírem locais de atrito e prurido. O exame da região retroescrotal e do períneo posterior (região perianal), que deve complementar o exame, tem sido realizado sistematicamente, mesmo nos pacientes heterossexuais.



Fig. 19.5 — Papilomavírus. Lesões acuminadas e planas, durante peniscopia, com aplicação de ácido acético a 5%.

Todas as lesões observadas, tanto a olho nu quanto na peniscopia, devem ser biopsiadas. O exame histopatológico procura alterações que evidenciem a atividade viral na célula, desde o arranjo papilar típico com coilocitose até as alterações menores (nucleares e citoplasmáticas) expressadas em conjunto. A evidência do DNA viral, objeto de intenso estudo nos últimos anos, fecha o diagnóstico de certeza da presença do vírus em lesões ativas, propiciando também a tipagem do HPV, o que permite a classificação do risco, sobretudo nas mulheres (Tabela 19.2).

Tabela 19.2 Diagnóstico específico do papilomavírus pelo DNA viral (tipos de exames)	
Teste	Comentários
Hibridização por Southern blot	Espécimes frescos ou frescos congelados Sensibilidade +++ Técnica trabalhosa Especificidade +++ Padrão de referência para novos tipos
Hibridização por Dot blot	Espécimes frescos ou frescos congelados Sensibilidade similar ao Southern blot (+++) Dificuldade na identificação e discriminação de sinais fracos e fundo da reação Especificidade +++
Hibridização <i>in situ</i>	Espécimes fixados Sensibilidade variável (+) (diferenciação) Técnica trabalhosa Especificidade ++
Captura híbrida	Espécimes fixados Sensibilidade ++ (falsos-negativos) Especificidade +++ Técnica mais simples
Reação da polimerase em cadeia	Sensibilidade ++++ Especificidade ++++ Passível de aplicação <i>in situ</i>

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As lesões acuminadas devem ser diferenciadas dos carcinomas, do condiloma gigante e, quando menores e mais sésseis, das verrugas vulgares, do molusco contagioso e mesmo de pequenos nevus, muitas vezes comuns na pele do pênis. Lesões mistas, de caráter verrucoso e hiper Cromáticas, devem ser diferenciadas da papulose bowenóide. Cuidado também deve ser tomado com o condiloma plano secundário luético. As lesões planas acetoacéticas

positivas devem ser diferenciadas das balanopostites agudas, principalmente as fúngicas por candidíase (Fig. 19.6).

TRATAMENTO

Atualmente, o tratamento racional está dirigido apenas para as lesões visíveis. Classicamente, o tratamento das lesões condilomatosas penianas é realizado com tintura de podofilina, uma resina vegetal diluída a 25% ou 30% em solução alcoólica ou de



Fig. 19.6 — Candidíase peniana.

benjoim. O princípio ativo é a atuação da podofilotoxina, que, combinada com os microtúbulos, interrompe a mitose da célula. A podofilina é tóxica e tem inconvenientes locais relacionados com o tempo de permanência, extensão e frequência das aplicações, podendo evoluir para neuropatia grave e coma. É totalmente contra-indicada na gravidez. A cauterização elétrica constitui também um tratamento de domínio universal entre urologistas, ginecologistas, cirurgiões gerais, dermatologistas e até clínicos, e parece ser mais efetiva que a podofilina. Lesões mais extensas ou numerosas podem ser tratadas por muitos outros métodos, entre os quais o nitrogênio líquido, a eletrocoagulação, a exérese cirúrgica associada à cauterização da área cruenta, o laser de CO₂ e mesmo aplicações intralesionais de interferon.

As lesões planas comportam tratamentos menos agressivos. Geralmente as lesões planas extensas, “em tapete”, podem ser tratadas com cremes locais de fluorouracil (5-FU), metacresol e agentes esfoliantes. Existem alguns cuidados que devem ser tomados quando do uso desses agentes: proteger o meato uretral, limitar o tempo de ação do medicamento, lavar a área após tempo determinado, proteger a pele

escrotal, entre outras medidas, asseguram a eficácia e a adesão do paciente ao tratamento. O uso do *laser* de CO₂ é particularmente útil nos casos extensos com distribuição caprichosa e geográfica das lesões, ou quando existem lesões múltiplas e variadas. Seu efeito terapêutico é mais rápido e isso pode ser decisivo no tratamento de um casal ansioso com múltiplas recidivas.

Nenhum dos tratamentos, porém, são totalmente eficazes. Existe, além da assincronicidade das lesões, resultado final e visível da infecção, o tratamento incompleto, mesmo de lesões vistas e não atingidas por diversos métodos terapêuticos. O conceito de recidiva alberga uma série de situações que incluem, além desses dois fatores, a possibilidade de autocontaminação a partir de prováveis reservatórios endógenos. Os reservatórios não evidentes clinicamente, mas supostos, estão localizados na uretra, glândulas do sulco balanoprepucial, glândulas anexas e próstata, entre outros. Esses fatos só podem ser evitados com uma vigilância estrita durante o tratamento, para que se surpreendam precocemente lesões que crescem numa margem inadequada de eletrocoagulação, por exemplo, ou de lesões muito iniciais próximas a áreas recentemente cauterizadas. O interferon alfa-2 tem sido utilizado em casos mais sérios e tem como principal inconveniente o alto custo decorrente da matéria-prima utilizada (fibroblastos, pele de prepúcio de recém-nascidos). Há indícios de que o sucesso do interferon tóxico no tratamento do HPV é tipo-específico, com alta eficácia no 6-11 e baixa no 16-18.

Com relação a vacinas, vários centros dedicam-se a sua obtenção, e algumas estão sendo testadas em pacientes. Merece menção ainda, tendo em vista a possibilidade de HPV, a prática danosa e difundida de, diante de qualquer processo irritativo peniano, o médico receitar associações medicamentosas tóxicas que incluem corticosteróides. Nossa experiência mostra que o seu uso na presença de HPV e cândida só faz agravar o caso, a despeito da melhora inicial.

A prevenção da infecção pelo HPV só parece ser eficaz por meio de métodos comportamentais, como a abstinência sexual e a monogamia, O uso do preservativo é controverso: defendido por uns e questionado por outros. Em nossa opinião, a exemplo da Aids, o preservativo parece recomendável como medida de saúde pública, recomendando-se o seu uso durante toda a relação e, além disso, evitando-se o contato manual com os genitais do parceiro.

HERPES GENITAL

O herpes genital é uma doença viral causada pelo HSV, geralmente sorotipo 2 (HSV2). É considerada incurável, porém com muitas nuances clínicas. Considerado como pan-endêmico, o HSV na grande maioria das pessoas nunca é reconhecido como tal ou, numa pequena proporção dessas, os sinais e sintomas são fugazes e únicos na vida. Apenas uma minoria relativa apresenta o quadro típico de lesões que progridem de uma sensibilidade e/ou prurido localizado num ponto definido do genital (geralmente no prepúcio e no corpo do pênis no homem e na vulva e no intróito vaginal na mulher), passando a hiperemia, pápulas, vesículas de conteúdo seroso e ulcerações agrupadas, dolorosas, típicas e agrupadas, podendo coalescer na fase final (Fig. 19.7).



Fig. 19.7 — Herpes genital: lesões iniciais vesiculares.

O primeiro episódio tende a ser o mais sério, chegando alguns casos a necessitar de internação. As recidivas estão ligadas a alterações na imunidade do paciente, podendo estar relacionadas com eventos diversos como grandes períodos de estresse intenso, viroses, outras doenças debilitantes e mesmo traumatismo genital com abrasão da pele. O tempo entre os episódios tende progressivamente a aumentar, e a intensidade e a duração dos episódios tende a diminuir com o decorrer dos anos. A transmissão, na maioria das vezes, ocorre no coito com indivíduos que desconhecem a sua condição de portador da infecção herpética genital ou estão assintomáticos. Essa transmissão no período sem lesões já foi suficientemente documentada e deve ser objeto de aconselhamento tanto aos pacientes quanto aos parceiros. No período em que há presença de lesões, a transmissão é alta, e o coito deve ser terminantemente desencorajado. O uso

do preservativo em todos os contatos é plenamente justificado. Laboratorialmente, contudo, a pesquisa de anticorpos não-específicos não tem aplicação prática, pois não discrimina a legião de pessoas que já tiveram contato com o vírus e nunca manifestaram lesão alguma daqueles com infecção ativa. Esses anticorpos têm importância nos estudos epidemiológicos. Já os testes mais específicos (frações de IgM e IgG), ainda não disponíveis na rotina dos laboratórios do Brasil, possibilitam a identificação dos portadores assintomáticos e os que têm ou tiveram recentemente um surto de herpes ativo.

O tratamento do herpes genital é feito com drogas antivirais como o aciclovir e correlatos. A recomendação norte-americana ignora o seu uso tópico, centrando-se no uso oral e intravenoso. Para o primeiro episódio, utilizam-se 200mg, cinco vezes ao dia por via oral, durante sete a 10 dias ou mais se não há resolução completa das lesões. Quando houver proctite, a dose deve ser aumentada para 400mg no mesmo esquema. Nas recorrências, pode-se indicar dosagem de 800mg, duas vezes ao dia por cinco dias. Nos pacientes que apresentam mais de seis ou oito episódios ao ano, a terapia supressiva prolongada com 400mg, duas vezes ao dia, por até um ano, parece reduzir em 75% essas recidivas. Nos pacientes HIV-positivos e outros imunocomprometidos, a dose deve ser de 400mg, cinco vezes ao dia por via oral, durante sete a 10 dias. Nos casos graves com doença disseminada (encefalite, pneumonite, etc.), a hospitalização deve ser considerada fortemente, com uso intravenoso na dose de 5-10mg por quilograma de peso a cada oito horas. Já se descrevem, particularmente nestes pacientes, casos de resistência ao aciclovir. Os correlatos, descritos nos textos específicos de infectologia, devem ser considerados, escapando à esfera do urologista.

OUTRAS DOENÇAS COM LESÕES ULCERADAS

CANCROÍDE OU CANCRO MOLE

O cancro mole, ou cancroíde, é uma doença sexualmente transmissível caracterizada por úlcera genital dolorosa, não endurecida na base. Pode ser única ou múltipla, através de auto-inoculação. A denominação cancro mole existe em contraposição ao “cancro duro” da sífilis primária, que apresenta características opostas (indolor e base endurecida), daí a vantagem de se utilizar o termo cancroíde e minimizar confusões.

O agente etiológico é uma bactéria, morfologicamente um estreptobacilo, o *Haemophilus ducreyi*. Seu período de incubação é de aproximadamente duas semanas, e apresenta-se endêmico em diversas regiões do mundo. Atualmente, o cancroíde, relativamente comum no Hemisfério Norte, é reconhecido como um forte co-fator de transmissão do HIV, propiciando altas taxas de infecção naquelas regiões. Estima-se que, dos pacientes que apresentam cancroíde, até 10% têm sífilis ou herpes genital.

Clinicamente, as úlceras, que acometem preferencialmente a face interna do prepúcio, o sulco balanoprepucial e o frênulo (Fig. 19.8), além de dolorosas, costumam apresentar odor, associar-se a prepúcio exuberante e a baixa higiene. O componente inguinal, correspondente a linfadenopatia (bubão), não é obrigatório, embora freqüente. A drenagem espontânea pode ocorrer e, às vezes, quando as úlceras são flutuantes, e a despeito do tratamento instituído, a drenagem cirúrgica pode ser necessária.



Fig. 19.8 — Cancro mole.

O diagnóstico laboratorial não é pacífico. A identificação em cultura do *H. ducreyi* exige meio específico, nem sempre disponível comercialmente, e mesmo assim com sensibilidade às vezes menor que 80%. A reação de Ito (inoculação intradérmica do antígeno do hemófilo) torna-se positiva (pápula maior que 10mm) no período de duas a cinco semanas após o início do quadro e tem o inconveniente de persistir por longo tempo. Esse procedimento está em desuso, desaparecendo pouco a pouco da rotina dos laboratórios comerciais. Em algumas situações, o diagnóstico pode ser exclusivo no caso de úlcera com as características descritas, ausência de espiroquetas no exame a fresco (ou sorologia luética após sete dias do início da úlcera), e afasta-se a possibilidade de herpes genital.

O tratamento é eficiente, recomendando-se azitromicina (1g por via oral em dose única) ou ceftriaxona (250mg por via intramuscular, também em dose única) ou eritromicina base (500mg por via oral, quatro vezes ao dia por um período de sete dias). Não costuma haver resistência. É bom lembrar, contudo, que a despeito do sucesso desses esquemas, podem restar cicatrizes. Durante o tratamento, é recomendável o acompanhamento médico em poucos dias após o início para verificação do progresso. Geralmente em uma semana, se não subsiste outra DST ou infecção pelo HIV, há resolução total das lesões, excetuando-se as grandes úlceras, que podem levar até 15 dias para a resolução.

Existe a recomendação de solicitar sorologia de sífilis e HIV em todos esses pacientes, inclusive com repetição em três meses. Nos pacientes HIV-positivos, não parece recomendável o tratamento curto, preferindo alguns o uso da eritromicina por sete dias.

Todos os parceiros contactantes até 15 dias antes do início dos sintomas e sinais devem ser examinados e tratados quer sejam positivos, quer não.

LINFOGRANULOMA VENÉREO

Alguns sorotipos de *Chlamydia trachomatis* causam essa doença caracterizada por úlcera genital fugaz, quase assintomática e evanescente em poucos dias, seguida de linfadenopatia inguinal amolecida, também oligossintomática, mas potencialmente danosa nas complicações possíveis. A adenopatia pode evoluir para drenagem espontânea com formação de fístulas cutâneas e ainda comprometer a rede linfática com elefantíase genital secundária no reto e no cólon (mulheres e homossexuais), proctocolites e estenoses, além de fístulas.

O diagnóstico é sorológico, com pesquisa de IgM e IgG através de imunofluorescência indireta. O aumento da IgM significa infecção aguda, e o aumento de quatro vezes do título normal de IgG entre duas amostras com 10 dias de intervalo significa infecção ativa ou reinfecção.

O tratamento preconizado é a doxiciclina na dosagem de 100mg duas vezes ao dia por 21 dias, ou a eritromicina, 500mg, quatro vezes ao dia por

21 dias, e, ainda, o sulfisoxazol, 500mg, quatro vezes ao dia por 21 dias. Todos os medicamentos são administrados por via oral. Descreve-se também o tianfenicol. Parceiros contactantes até 30 dias antes do início dos sintomas no paciente índice devem ser examinados, submetidos a detecção laboratorial de clamídia na uretra e na cérvix e tratados. Não há diferenças no tratamento dos HIV-positivos.

GRANULOMA INGUINAL (DONOVANOSE)

Doença rara, o granuloma inguinal é causado pelo bacilo gram-negativo *Calymmatobacterium granulomatis*, descrito no começo do século por Charles Donovan, na Índia. Clinicamente, caracteriza-se por lesões na região perineal, incluindo os genitais, a princípio papulares, múltiplas e pequenas, purulentas e indolores, porém pruriginosas (Fig. 19.9). Espalham-se facilmente por auto-inoculação, ulceram-se e exsudam fluido rico no agente infectante. Geralmente, ocorre linfangiectasia com possibilidade de elefantíase genital secundária, sobretudo nas mulheres. O processo pode atingir por extensão o intestino e, nos casos graves, como originalmente descritos, podia espalhar-se pelo corpo todo (Donovan isolou o agente de lesões orais de um assistente seu na Índia). O tratamento é feito com esquemas de tetraciclina e eritromicina alternativamente, nas doses habituais por três semanas. A despeito da eficácia, casos crônicos podem demandar procedimentos plásticos e funcionais. No princípio do século, utilizou-se cauterização e radioterapia.



Fig. 19.9 — Donovanose.

BIBLIOGRAFIA

1. Alexander, N.J. Sexual transmission of human immunodeficiency virus: virus entry into the male and female genital tract. *Fertil. Steril.*, 54: 1-18, 1990.
2. Centers for Disease Control and Prevention/USA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR* 42 (No. RR-14), 1993.
3. Anais da VI Conferência Européia sobre Aids. Hamburgo, 1997.
4. Corey, L.; Adams, H.G.; Brown, Z.A. et al. Genital herpes simplex virus infection: clinical manifestations, course, and complications. *Ann. Intern. Med.*, 98: 958, 1983.
5. Donovan, C. Medical cases from Madras General Hospital. *Ind. Med. Gaz.*, 40: 414, 1905.
6. Gershman, K.A. & Rolfs, R.T. Diverging gonorrhea and syphilis trends in the 1980s: Are they real? *Am. J. Public Health* 81:1263, 1991.
7. Handsfield, H.H. et al. A comparison of single-dose cefixime with ceftriaxone as treatment for uncomplicated gonorrhea. *N. Engl. J. Med.*, 325: 1337, 1991.
8. Hippeläinen, M.I. et al. Clinical course and prognostic factors of human papillomavirus infections in men. *Sex. Transm. Dis.*, 21: 272-9, 1994.
9. Kaufman, J.J. (ed.). *Current urologic therapy*. 2nd, Philadelphia, W.B. Saunders, 1986.
10. Krebs, H.B. & Helmkamp, B.F. Treatment failure of genital condylomata acuminata in women: role of the male sexual partner. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 165: 337, 1991.
11. Kuberski, T. Granuloma inguinale (donovanosis). *Sex. Transm. Dis.*, 7: 29, 1980.
12. Lazarin, A. et al. Man-to-woman sexual transmission of the human immunodeficiency virus: risk factor related to sexual behavior, man's infectiousness and woman's susceptibility. *Arch. Intern. Med.*, 151: 2411, 1991.
13. Levine, R.U. et al. Cervical papillomavirus infection and intraepithelial neoplasia: a study of male sexual partners. *Obst. Gynecol.*, 64: 16-20, 1984.
14. Willen, M.; Holst, E.; Myhre, E. & Olsson, A.M. The bacterial flora of the genitourinary tract in healthy fertile men. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 30: 387, 1996.

RECORDANDO

- Atualmente, o uso de “coquetéis” antivirais tem sido a principal arma no tratamento dos pacientes aids. A erradicação do vírus, contudo, não foi alcançada, apesar de aparente num primeiro momento. Qual o mecanismo aceito como responsável pela recidiva do vírus tardiamente?
 - Desenvolvimento de resistência genética do núcleo do envelope viral às drogas utilizadas
 - Mecanismo mediado por plasmídeos virais próprios do HIV
 - Persistência do vírus em linfonodos e células da glia, onde a replicação é baixa
 - Desenvolvimento de cepa resistente aos medicamentos
- O diagnóstico mais barato da sífilis primária pode ser baseado no seguinte binômio:
 - História clínica + VDRL
 - Fração IgM e IgG no FTA-Abs
 - Anamnese + FTA-Abs
 - Exame clínico + pesquisa direta em campo escuro
- Considerando a epidemiologia das uretrites não-gonocócicas, quais os agentes etiológicos mais frequentes, pela ordem (do mais comum para o mais raro)?
 - Escherichia coli*; gonococo; clamídia; ureaplasma; herpes; tricomonas
 - Gardnerella* sp.; clamídia; cândida; herpes; tricomonas; bactérias Gram-negativas
 - Clamídia; ureaplasma; tricomonas; agente não identificado; tricomonas; herpes/HPV e bactérias
 - Clamídia; gonococo; *Escherichia coli*; ureaplasma; agente não identificado
- Sobre o condiloma plano, lesão clássica, podemos afirmar que:
 - Constitui uma variante do HPV que só se manifesta através do ácido acético na peniscopia
 - Apresenta maior infectividade do que as lesões ulceradas e o condiloma acuminado
 - É manifestação secundária da sífilis, infectante, e deve ser diferenciado das lesões HPV-induzidas
 - Constitui manifestação rara do linfogranuloma venéreo quando associado ao HPV subclínico
- As lesões HPV induzidas comportam vários tipos de tratamento, dependentes da sua localização, extensão e tipo de paciente. Entre as alternativas abaixo, qual contém agentes incorretos?
 - Laser, ácido tricloroacético, cauterização elétrica, criocauterização, podofilina
 - Podofilotoxina, 5-FU, cauterização elétrica, nitrogênio líquido, BCG tópico, combinação corticosteróide + antifúngico + neomicina
 - Podofilina, podofilotoxina, ATA, laser, diatermocoagulação, nitrogênio líquido, exérese cirúrgica
 - Exérese cirúrgica, ATA, 5-FU, criocauterização, laser, podofilina
- Entre as opções terapêuticas para o tratamento da uretrite gonocócica (de acordo com as mais recentes recomendações dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças dos Estados Unidos), assinale a associação correta:
 - Penicilina G procaína e ciprofloxacina
 - Ofloxacina e gentamicina
 - Tetraciclina e cloranfenicol
 - Ofloxacina e doxiciclina
- Em relação ao herpes genital, assinale a afirmação incorreta:
 - Existe alta incidência do vírus no mundo todo, porém a proporção de pessoas com quadro típico de herpes de repetição constitui minoria relativa
 - A transmissão sexual é a mais comum, exclusivamente quando pelo menos um dos parceiros está em fase de lesão ativa
 - O melhor tratamento disponível atualmente é o aciclovir por via oral
 - O uso de medicações tópicas antivirais, no caso do herpes, carece de bases científicas
- Nos casos de linfogranuloma venéreo, é incorreto afirmar o seguinte:
 - As complicações mais sérias são as decorrentes da adenopatia supurativa
 - O diagnóstico da *Chlamydia trachomatis* pode ser feito por imunofluorescência indireta, evidenciando a presença de IgM e IgG
 - Pode-se usar tianfenicol, sulfisoxazol, doxiciclina e eritromicina no tratamento
 - A lesão genital inicial, ulcerosa, é muito dolorosa, exuberante, e tem caráter crônico, fistuloso e infectante por auto-inoculação
- Sobre a donovanose, é correto afirmar que:
 - É uma doença sexualmente transmissível comum, causada pela *Chlamydia trachomatis*
 - Localiza-se nos genitais e tem como lesão inicial uma úlcera única de bordas duras e indolores
 - Pode atingir o intestino e, nos genitais, o efeito de auto-inoculação pelo exsudato das lesões contribui para a disseminação das pequenas úlceras
 - É doença da antiguidade, e seu melhor método diagnóstico é a reação de Ito
- Assinale a opção incorreta:
 - O cancroíde ou cancro mole é um importante co-fator para a disseminação do HIV, sendo comum em alguns países do Hemisfério Norte
 - A azitromicina em dose única de 1g por via oral é eficiente contra as infecções genitais ulceradas causadas pelo *Haemophilus ducreyi*
 - A lesão do cancroíde tem bordas endurecidas e indolores causadas pelo espiroqueta *Haemophilus ducreyi*
 - O bubão inguinal não ocorre sempre, mas pode apresentar drenagem espontânea ou exigir drenagem cirúrgica

Respostas:

1) c; 2) d; 3) c; 4) c; 5) b; 6) d; 7) b; 8) d; 9) c; 10) c.

Laparoscopia em Urologia

Marcelo Lopes de Lima

INTRODUÇÃO

No início do século XX foram realizadas as primeiras tentativas de exploração da cavidade abdominal utilizando um instrumento óptico. Mas somente a partir da década de 1950, com o desenvolvimento do sistema telescópico de lentes e do sistema de iluminação por fibras ópticas, é que se conseguiu melhorar a imagem endoscópica, permitindo, dessa maneira, um avanço nos procedimentos diagnósticos e cirúrgicos da laparoscopia. Passou-se à realização de biópsias de tumores sólidos intra-abdominais e à execução de pequenos procedimentos cirúrgicos. Na década de 1980, graças à tecnologia japonesa de miniaturização de câmeras de vídeo, tornou-se possível desenvolver uma técnica de cirurgia que utiliza instrumentos sofisticados, que penetram na cavidade abdominal por pequenos orifícios e que fornecem uma visão global, tal qual na cirurgia convencional, sem a necessidade da abertura da parede, a cirurgia videolaparoscópica. Atualmente, quase todas as especialidades cirúrgicas se utilizam da cirurgia videolaparoscópica na prática diária.

Em urologia, o primeiro relato do uso da laparoscopia data de 1976, quando Cortesi e cols utilizaram o método na procura dos testículos não palpáveis

em um jovem de 18 anos com criptorquidia bilateral. Seguiram-se outros relatos do uso da laparoscopia, especialmente em casos de criptorquidia e pesquisa de gônadas em anomalias intersexuais.

No fim da década de 1980, a técnica de laparoscopia deixou de ser propedêutica para tornar-se operatória. Desde então, começou-se a executar quase todo tipo de cirurgia urológica, com descrição até mesmo de cistectomias radicais e outras de grande porte.

Após o entusiasmo inicial, o caminho da laparoscopia parece pautar-se pela relação custo/benefício. Os procedimentos endoscópicos que demandam um tempo cirúrgico enorme, com alto custo de equipamentos sofisticados são vistos com mais cautela, preferindo-se aqueles em que a laparoscopia demonstra vantagens quanto ao tempo cirúrgico, recuperação e complicações para o paciente.

SELEÇÃO E PREPARO DO PACIENTE

O preparo do paciente exige, como na cirurgia aberta, os exames pré-operatórios de rotina, como hemograma, dosagens de eletrólitos, glicemia e função renal, além de radiografia de tórax e eletrocardiograma em pacientes com mais de 40 anos.

Existem contra-indicações relativas e absolutas para a cirurgia laparoscópica que podem ser identificadas pela história clínica, exame físico completo e exames laboratoriais simples.

As contra-indicações relativas, que não desaconselham o acesso laparoscópico, mas exigem cuidados adicionais, são as seguintes:

- cirurgia abdominal prévia, a mais comum das contra-indicações, pelo risco aumentado de inserção dos instrumentos de trabalho em alças intestinais presas a aderências da parede abdominal;
- fibrose pélvica, em pacientes com antecedente de infecções ginecológicas ou abdominais, pelo risco aumentado, também, de aderências;
- obesidade, pela dificuldade de manipulação dos instrumentos endoscópicos devido à espessura e ao peso da parede abdominal;
- pacientes com hérnias abdominais ou inguinais irreduzíveis, pelo risco aumentado de isquemia das alças, devido ao pneumoperitônio sob pressão que é criado no procedimento laparoscópico;
- aneurisma de aorta, que pode ser atingido durante a introdução de trocartes.

As contra-indicações absolutas compreendem as seguintes:

- infecção da parede abdominal ou presença de peritonite, pelo risco aumentado de disseminação da infecção quando da realização do pneumoperitônio;
- presença de obstrução intestinal: a distensão das alças obstruídas pode aumentar o risco de lesão das alças durante a colocação dos trocartes e diminuir o espaço de trabalho criado pelo pneumoperitônio;
- coagulopatia não controlada: pode ser causa de sangramentos importantes durante o procedimento;
- choque hipovolêmico: exige intervenção mais rápida.

Cirurgias laparoscópicas de maior porte exigem, em nossa opinião, preparo prévio do cólon, com uso de soluções hipertônicas e dieta líquida, além de antibioticoterapia profilática, sendo a cefalotina a medicação rotineiramente empregada.

Em todos os procedimentos, por mais simples, é necessária a informação prévia do paciente sobre o tipo de técnica empregada e a possibilidade de conversão para cirurgia aberta em caso de complicações.

TÉCNICA BÁSICA

Visto que a cavidade não é aberta por incisão como na cirurgia tradicional, a primeira etapa é criar um espaço de trabalho que é obtido à custa de pneumoperitônio. Com uma agulha especial, dita de Veress, punciona-se a cavidade abdominal próximo à base da cicatriz umbilical. A agulha possui uma ponta romba com uma área cortante retrátil, que diminui o risco de lesão de alças e outros órgãos intra-abdominais quando penetra a cavidade. Não se deve colocar a agulha de Veress sobre áreas de cicatriz ou na região de cirurgias anteriores, a fim de evitar a possibilidade de existirem alças aderidas na região de punção e aderências de alças no interior da cavidade (Figs. 20.1 a 20.5).

Após verificação da correta posição da agulha, ou seja, dentro da cavidade peritoneal e fora da luz de alças e epíplon, procede-se à insuflação de um gás como o dióxido de carbono ou óxido nitroso. O CO₂ é preferido porque é altamente solúvel no sangue, diminuindo o risco de embolia pulmonar gasosa.



Fig. 20.1 — Agulha de Veress.

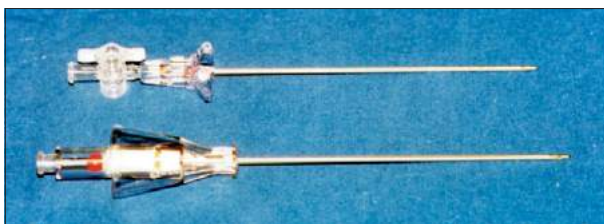


Fig. 20.2 — Variações da agulha de Veress, com mecanismos de visualização da entrada de ar por pequenas bolas coloridas.

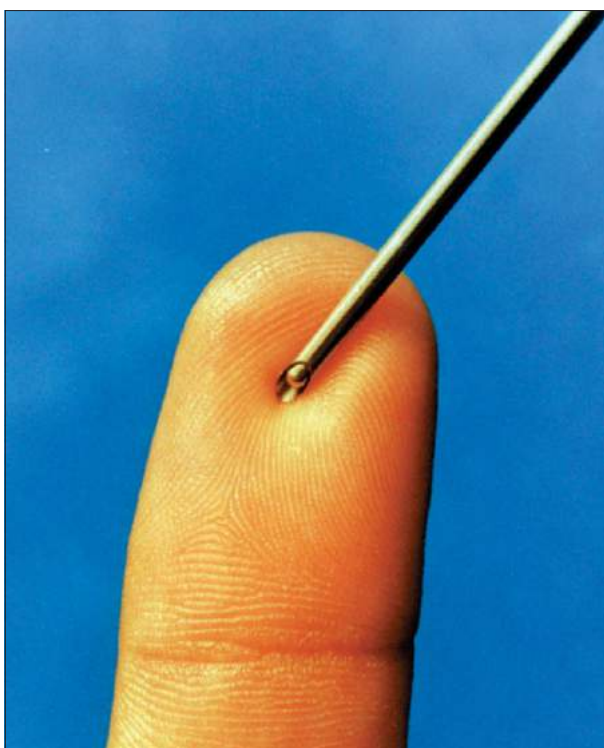


Fig. 20.3 — Agulha de Veress — ponta romba.

O gás é transferido de um tanque pressurizado para o paciente por meio de um insuflador que controla o fluxo de entrada (normalmente, 1-2,5 litros/min) e a pressão abdominal do pneumoperitônio (máxima geralmente entre 15mm Hg e 20mm Hg).

Nas situações em que a introdução da agulha de Veress é arriscada, como em pacientes com várias cirurgias anteriores, pode-se realizar uma pequena incisão na região umbilical e, sob visão, introduzir o trocarte (tipo Hassan) na cavidade, mantendo-o preso à parede com pontos que impeçam a saída do gás da cavidade.

O campo de trabalho pode ser criado no espaço virtual entre tecidos, como no retroperitônio, usando-se balões especiais para distensão do espaço. Esse acesso é favorável para manipulação renal ou da supra-renal.

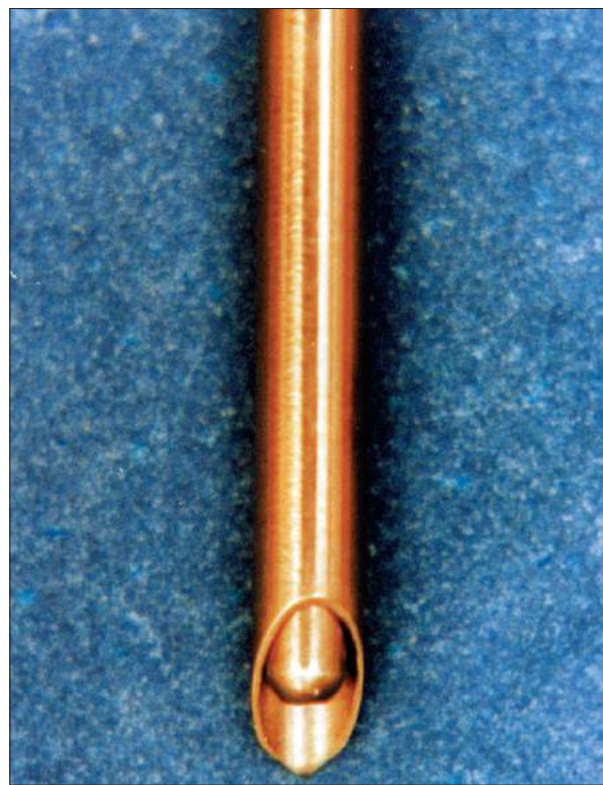


Fig. 20.4 — Agulha de Veress — área cortante.



Fig. 20.5 — Detalhes da ponta retrátil da agulha de Veress, com orifício lateral.

Criado o pneumoperitônio artificial, há espaço para a introdução de trocarter, ou seja, instrumentos de diâmetros variáveis, providos de válvulas que impedem que o gás sob pressão saia da cavidade, mas permitem a colocação de aparelhos com lentes e fibra óptica para visibilização e iluminação, e outros para a realização de procedimentos cirúrgicos como corte, coagulação e suturas, acionados externamente pelo cirurgião e equipe. Os trocarter são introduzidos perfurando-se a parede abdominal. Eles possuem pontas retráteis, com mecanismos de proteção.

A colocação dos trocarter segue pontos definidos, de acordo com o órgão a ser operado (Figs. 20.6 e 20.7).

Todo o equipamento da sala deve ser verificado pelo cirurgião e assistentes antes do início da insuflação do pneumoperitônio, a saber:

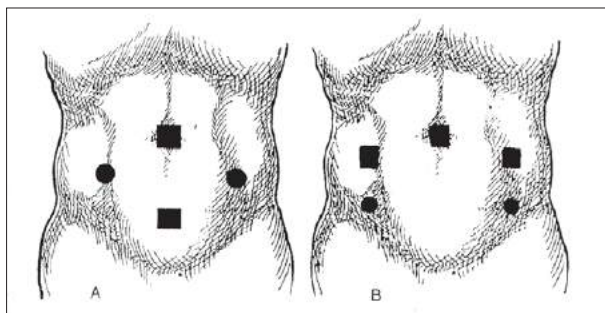


Fig. 20.6 — Pontos de passagem de trocarter para cirurgias na região pélvica.

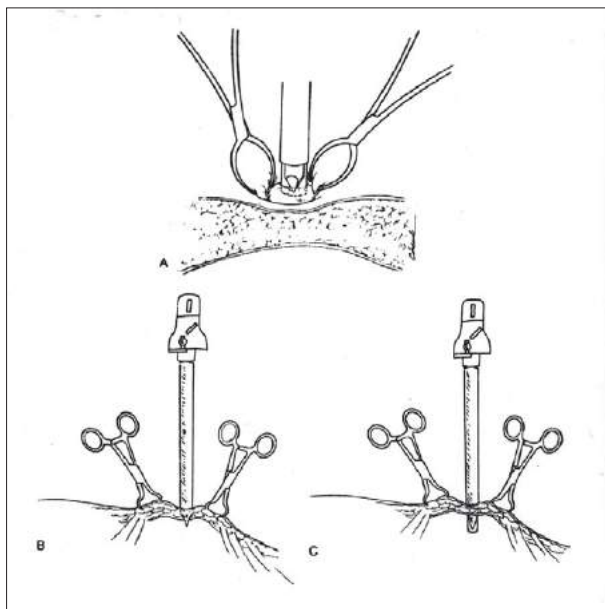


Fig. 20.7 — Esquema da passagem do primeiro trocarter após a formação do pneumoperitônio.

- insuflador: deve-se verificar se há CO₂ suficiente para toda a cirurgia, além do nível de pressão abdominal máxima determinado (em geral 15mm Hg) e se o fluxo de gás é automaticamente interrompido se a pressão exceder este nível;
- câmera e vídeo: deve-se verificar o funcionamento da fonte de luz e, após conexão da câmera ao endoscópio, conseguir o correto foco e balanço de branco em uma figura clara do campo operatório;
- aspiração e eletrocoagulação: devem ser testados previamente, pois são fundamentais, sobretudo em procedimentos maiores;
- material de apreensão, corte e ligadura: o mau funcionamento no período intra-operatório pode causar desnecessária perda de tempo, expondo o paciente.

A posição do paciente e do equipamento varia conforme cada procedimento. Quando a cirurgia envolve órgãos pélvicos ou o ureter distal, o paciente fica em decúbito dorsal horizontal com o monitor de vídeo no pé da mesa. Quando o acesso é para o ureter proximal, renal ou para a supra-renal, o paciente fica em decúbito lateral contrário ao órgão em questão e os monitores no nível do tórax do paciente, nos dois lados, para que toda a equipe tenha uma boa visão do procedimento (Figs. 20.8 e 20.9).

INDICAÇÕES

CRIPTORQUIDIA

Os testículos não palpáveis representam 25% de todos os casos de criptorquidia. A laparoscopia permite o diagnóstico preciso da localização dos testículos não palpáveis, com acurácia de 93% a 97%.

Para encontrar os testículos dentro da cavidade, é necessário identificar o ducto deferente e os vasos espermáticos. Na situação em que o ducto deferente e os vasos espermáticos claramente desaparecem, ou seja, terminam antes de entrar no anel inguinal interno, estamos diante de testículos ausentes (anorquia), e nenhuma exploração adicional é necessária. Se, por outro lado, os vasos espermáticos e o ducto deferente penetram o anel inguinal interno, podemos encontrar o testículo no canal inguinal.

A metanálise de 1.044 casos da literatura mostrou os seguintes resultados na exploração de testículos não palpáveis pela laparoscopia:

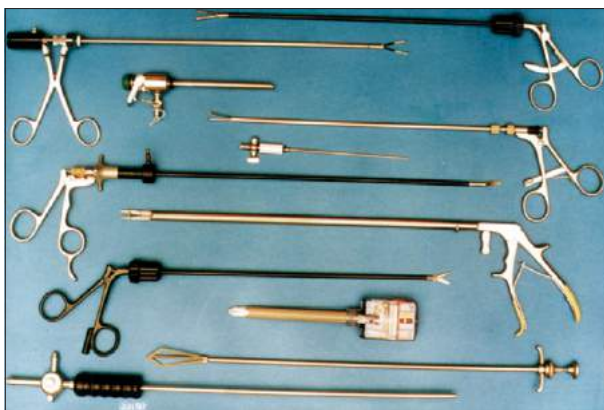


Fig. 20.8 — Instrumentos de trabalho na laparoscopia, como pinças de preensão, trocartes, agulha de Veress, tesouras, clipador, afastador e aspirador.

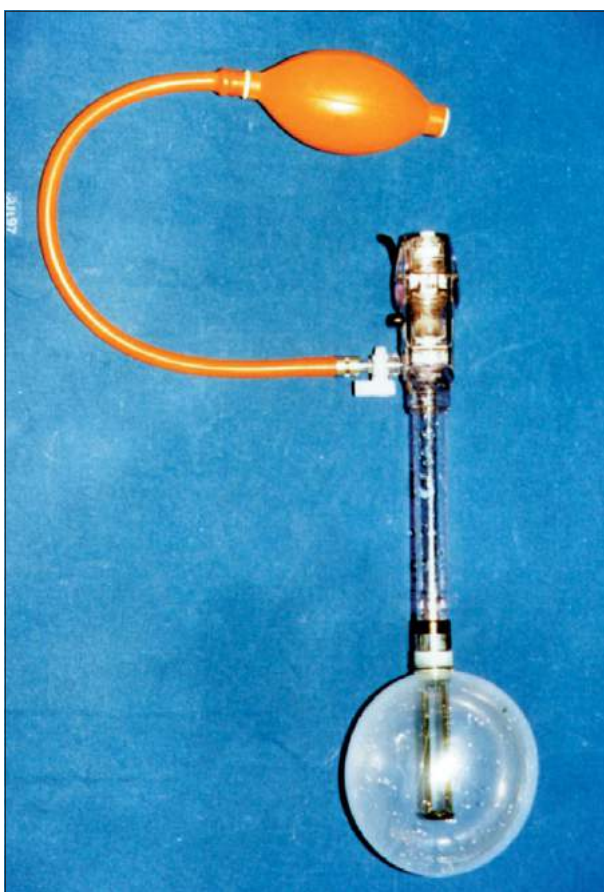


Fig. 20.9 — Balão utilizado para criação do espaço de trabalho no retroperitônio.

- em 48% dos casos, os vasos espermáticos e o ducto deferente penetravam o canal inguinal, indicando que o testículo deveria estar no canal. Explorando-se o canal inguinal, verificou-se que 28% dos testículos eram atróficos e nos outros 20% dos casos, o testículo era viável;

- em 16% dos casos, tivemos testículos ausentes, em que nem o deferente nem os vasos espermáticos penetravam o canal inguinal;
- nos 36% restantes, o testículo foi encontrado, e procedeu-se então à orquipexia.

Em 67% das vezes, a orquipexia foi realizada primariamente, e em 33% das vezes, como o testículo estava muito distante do anel interno (mais de 2,5cm), foi realizada a técnica de Fowler-Stephens. Nessa técnica, os vasos espermáticos são clipados para que se desenvolva a circulação colateral em torno do ducto deferente, e em um segundo tempo, geralmente seis meses depois, procede-se à orquipexia, liberando-se uma faixa de peritônio em torno do deferente até o testículo, seccionando-se os vasos espermáticos que limitavam a descida do testículo. Esse procedimento, executado totalmente por via laparoscópica, em dois estágios, tem índices de sucesso que variam de 85% a 100%.

EXPLORAÇÃO ABDOMINAL EM CASOS DE INTERSEXO

O diagnóstico e o tratamento de vários casos de intersexo podem ser realizados com segurança pela laparoscopia. Em geral, o procedimento permite visualização da anatomia da região pélvica, com identificação de órgãos do aparelho reprodutor e restos do ducto de Müller, como no pseudohermafroditismo masculino e feminino. Outras vezes, a laparoscopia permite a realização de biópsias e remoção de gônadas, como na disgenesia gonadal, hermafroditismo verdadeiro e feminização testicular.

VARICOCELECTOMIA

As indicações para o acesso laparoscópico são as mesmas da cirurgia aberta, ou seja, varicoceles associadas com infertilidade ou diminuição do crescimento testicular. Séries de estudo mostram que a laparoscopia tem resultados equivalentes aos da ligadura aberta convencional, com melhora semelhante no padrão do sêmen e gravidez. Outros centros apontam morbidade e maior taxa de recorrência para a laparoscopia, com discreta vantagem somente no tempo de recuperação do paciente.

Em resumo, a indicação do uso da laparoscopia para a ligadura de varicocele ainda é controversa.

LINFADENECTOMIA

Atualmente a linfadenectomia tem sido recomendada para pacientes com adenocarcinoma de próstata com alto risco de possuir linfonodos acometidos, baseando-se em parâmetros como PSA, toque e gradação anatomopatológica de Gleason. Nessa situação, a linfadenectomia pélvica, por via laparoscópica, evitaria a cirurgia aberta, pois somente os pacientes com doença confinada à próstata, ou seja, sem linfonodos acometidos, são submetidos à prostatectomia radical retropúbica ou perineal. Estudos mostram menor morbidade no pós-operatório da laparoscopia, com menor necessidade de analgésicos, menor tempo de internação e retorno mais rápido às atividades normais. Apesar dessas vantagens, o tempo operatório ainda é maior na laparoscopia, e o custo, também superior ao procedimento aberto.

A laparoscopia também pode ser utilizada no estadiamento do câncer da bexiga, do pênis e da uretra e ampliada para linfonodos periaórticos em casos selecionados de tumor testicular.

NEFRECTOMIA

A primeira nefrectomia laparoscópica foi realizada por Clayman e cols em 1990. A partir daí, diversos centros têm utilizado a laparoscopia, tanto em doenças renais como em casos de hipertensão renovascular, rins não funcionantes e contraídos, sede de infecções urinárias de repetição, decorrentes de causas obstrutivas ou refluxo vesicoureteral. Algumas séries descrevem o avanço da laparoscopia na cirurgia renal, realizando-se nefrectomias radicais, com linfadenectomia periaórtica. A vantagem sobre a cirurgia aberta está no menor tempo de reabilitação do paciente e na diminuição da dor no pós-operatório. Na série de nefrectomias por via laparoscópica da Universidade de Washington, a exigência de analgésicos no pós-operatório foi quatro vezes menor que na cirurgia aberta, com tempo de permanência hospitalar menor que quatro dias, com completa convalescença, em média, 1,8 mês após a laparoscopia, contra 9,9 mês, em média, para a cirurgia aberta.

A nefrectomia parcial com ureterectomia tem sido descrita em crianças com duplicidade pieloureteral completa, em que um plano de dissecação avascular entre o rim normal a unidade obstruída diminui o risco de sangramento. Já são descritos modelos, em animais, de nefrectomia parcial, nos quais a maior

dificuldade é o controle do sangramento. Há experiência limitada de nefrectomia para transplante renal, em que toda a dissecação renal é feita por via laparoscópica e somente o clampeamento e a retirada do rim são feitos por incisão aberta, menor que a tradicional.

Na abordagem de cistos renais simples, a ressecção está indicada quando associados a dor, hipertensão ou diminuição da função renal devido à compressão. Tanto o acesso transperitoneal como o retroperitoneal são seguros, com altos índices de sucesso, complicações reduzidas e taxa de recuperação mais rápida.

CIRURGIAS NO URETER

O desenvolvimento das técnicas de sutura tornou possível e segura a aplicação da laparoscopia para procedimentos reconstrutivos, como a pieloplastia em casos de estenose da junção pieloureteral. São realizadas também ureterolitomia e pielolitomia para cálculos e liberação ureteral em casos de fibrose retroperitoneal. Já são descritos casos de reimplante ureteral e ureterossigmoidostomia.

TRANSPLANTE RENAL

No transplante renal, a laparoscopia aborda uma complicação bastante freqüente, a linfocele, em que a drenagem e a incisão das paredes da coleção de linfa é feita totalmente por via laparoscópica.

INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO

A suspensão do colo vesical, realizada totalmente por via laparoscópica e comprovada por diversas séries de estudos, tem resultados semelhantes aos da cirurgia aberta convencional, com vantagens quanto à recuperação da paciente.

SUPRA-RENAL

A laparoscopia tem lugar na retirada de tumores, cistos ou supra-renalectomias na síndrome de Cushing, com vantagens sobre a cirurgia aberta, como menores taxas de permanência hospitalar, menor tempo para retorno ao trabalho, menor tempo para realimentação e menor uso de analgésicos no pós-operatório. Também parece ser o procedimento

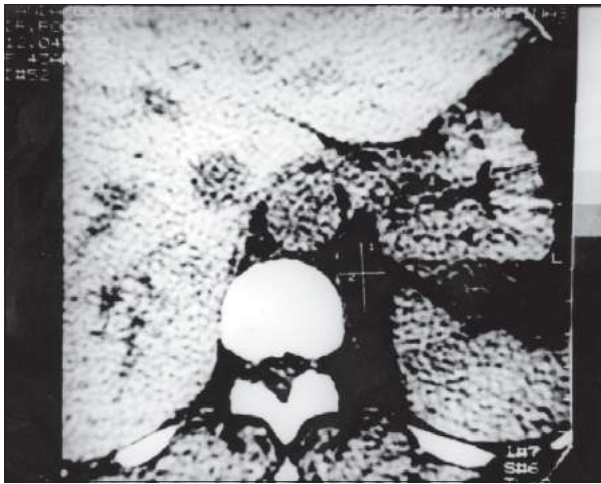


Fig. 20.10 — Tomografia mostrando pequeno tumor na supra-renal esquerda, tratado por laparoscopia.

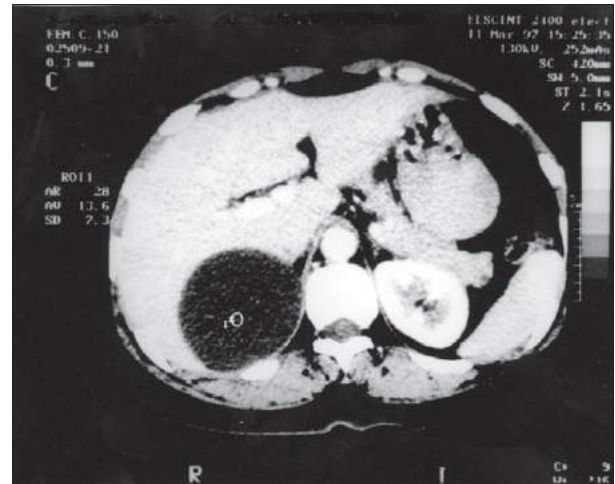


Fig. 20.12 — Cisto da supra-renal direita de aproximadamente 10cm — tomografia.



Fig. 20.11 — Ultra-som: grande cisto na supra-renal direita tratado por laparoscopia.

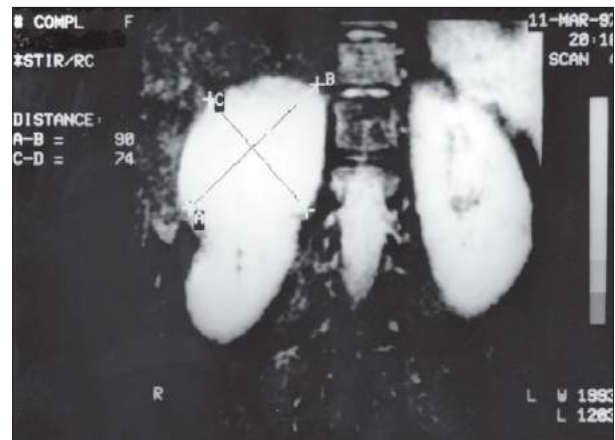


Fig. 20.13 — Mesmo cisto da Fig. 20.11 visto por e por ressonância nuclear magnética e tratado por laparoscopia.

de escolha na cirurgia de doenças mais raras em órgãos de difícil acesso pela via aberta convencional, como no tratamento de cistos das vesículas seminais ou vesiculectomias (Fig. 20.10 a 20.13).

COMPLICAÇÕES

A correta seleção do paciente é fundamental para diminuir o índice de complicações. Diversos relatos demonstram que o número de complicações relaciona-se diretamente à experiência da equipe cirúrgica. Assim sendo, deve-se manter um programa de treinamento constante de toda a equipe cirúrgica, em simuladores e em animais, conseguindo-se assim adquirir um ritmo de cirurgias que permita a familiarização com a técnica.

Pode haver acidentes durante o acesso peritoneal, ou seja, durante a punção com a agulha de Ve-

ress ou na passagem dos trocarter, quando grandes vasos abdominais, alças intestinais ou outros órgãos podem ser atingidos. Deve-se evitar a punção sobre massas palpáveis, que podem representar aneurismas ou tumorações. Quando, após a punção com a agulha de Veress, aspira-se sangue, a laparotomia deve ser indicada de imediato.

Uma medida de segurança é a passagem da sonda vesical de Foley e sonda nasogástrica, para diminuir o risco de perfuração da bexiga e do estômago. Pequenas lesões da bexiga ou de alças intestinais podem ser corrigidas por via laparoscópica; caso não seja possível, deve-se converter o procedimento para cirurgia aberta.

Vasos da parede abdominal podem ser atingidos na passagem dos trocarter. Em algumas situações, são necessárias suturas hemostáticas, em torno dos trocarter, para o controle do sangramento.

Outra complicação é a punção fora da cavidade peritoneal, o que leva à insuflação de gás no tecido subcutâneo ou no epíploon, mais comum em pessoas obesas, dificultando o procedimento, devido à conseqüente diminuição do espaço de trabalho.

Complicações durante as manobras internas de dissecação, como sangramentos, lesões de vísceras, ou mesmo queimaduras inadvertidas pelo eletrocautério, devem ser avaliadas caso a caso, e se necessário, corrigidas rapidamente por via aberta.

A equipe cirúrgica também deve estar atenta a complicações cardiopulmonares decorrentes do pneumoperitônio, como restrição ventilatória e embolia gasosa, sendo necessária monitorização constante dos níveis de oxigênio e dióxido de carbono do paciente.

PERSPECTIVAS

Nos próximos anos a laparoscopia deverá ser parte integrante do arsenal terapêutico do urologista. Contudo, deve-se estabelecer os seus limites e as indicações com reais vantagens para o paciente.

Com a natural concorrência dos fabricantes e, principalmente, com a disseminação por todo o meio urológico da nova tecnologia, os equipamentos, hoje com custo elevado, deverão tornar-se acessíveis à maior parte dos hospitais e das clínicas urológicas.

Dessa forma, torna-se vital o aprendizado da nova tecnologia, que sem dúvida, num futuro próximo, tornar-se-á método de escolha para o tratamento cirúrgico de um número cada vez maior de enfermidades urológicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Castilho, L.N. Laparoscopia urológica: ontem, hoje e amanhã. *Urologia Contemporânea*, 2(1): 11-13, 1995.
2. Clayman, R.V. & McDougall, E.M. *Laparoscopic urology*. St. Louis, Quality Medical Publishing, Inc., 1993.
3. Peters, C.A. & Kavoussi, R.L. Laparoscopy in children and adults. In: Walsh, P.C.; Retik, A.B.; Vaughan Jr., E. & Wein, A.J. (ed.). *Campbell's urology*. 7th ed., Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 2875-2911. 1998.

RECORDANDO

1. O que permitiu o desenvolvimento da laparoscopia na década de 1980 foi:
 - a) Maior habilidade dos cirurgiões dessa década
 - b) Interesse de grandes empresas do ramo
 - c) Desenvolvimento da fibra óptica e miniaturização de câmeras de vídeo
 - d) Desenvolvimento foi fugaz, não podendo ser considerado
 - e) Nenhuma das alternativas anteriores
 2. O primeiro relato do uso da laparoscopia em urologia foi:
 - a) Em 1976, por Cortesi e cols, na investigação de testículos não palpáveis
 - b) Em 1990, por Clayman e cols, que realizaram a primeira nefrectomia laparoscópica
 - c) Em 1984, por Ransley e cols, que propuseram a técnica de Fowler-Stephens em dois tempos
 - d) Em 1986, por Castilho e cols, que realizaram a primeira orquiectomia laparoscópica
 - e) Nenhuma das alternativas anteriores
 3. É contra-indicação relativa à cirurgia laparoscópica:
 - a) Cirurgia abdominal prévia
 - b) Fibrose pélvica
 - c) Hérnias abdominais ou inguinais não redutíveis
 - d) Aneurisma de aorta
 - e) Todas as anteriores
 4. A obesidade, em relação à laparoscopia:
 - a) É uma contra-indicação absoluta, pois não se consegue chegar à cavidade com os trocartes
 - b) É uma contra-indicação absoluta, porque não se consegue estabelecer o pneumoperitônio, devido ao peso da parede
 - c) É contra-indicação relativa devido à dificuldade de manipulação dos instrumentos e ao peso da parede
 - d) Facilita a laparoscopia porque o tecido adiposo lubrifica os trocartes
 - e) Nenhuma das alternativas anteriores
 5. Coagulopatia é contra-indicação absoluta à laparoscopia porque:
 - a) Sangramento dentro da cavidade não permite boa visibilização das imagens
 - b) Pode ser causa de sangramentos importantes
 - c) A punção com agulha de Veress fica mais difícil
 - d) É contra-indicação somente se o paciente for obeso
 - e) É contra-indicação somente em crianças
 6. A primeira etapa do procedimento laparoscópico é:
 - a) Passagem de trocartes
 - b) Punção com agulha de Veress e criação de pneumoperitônio
 - c) Colocação da fibra óptica com a câmera para visibilização das estruturas
 - d) Dependente do tipo de procedimento
 - e) Nenhuma das alternativas anteriores
 7. A laparoscopia:
 - a) Pode ser realizada somente por via transperitoneal
 - b) Pode ser realizada em um espaço criado por balões especiais, como no retroperitônio
 - c) É realizada sempre com o paciente em decúbito dorsal
 - d) É realizada sempre em decúbito lateral
 - e) Nenhuma das alternativas anteriores
 8. Na exploração de testículos criptorquídicos não palpáveis, a laparoscopia:
 - a) É método experimental ainda em estudo
 - b) Só deve ser realizada em adultos
 - c) Tem acurácia reduzida, semelhante ao ultra-som
 - d) É método de escolha, com acurácia superior a 90%
 - e) Nenhuma das alternativas anteriores
 9. A manobra de Fowler-Stephens, para testículos intra-abdominais que não conseguem ser trazidos à bolsa:
 - a) É impossível por laparoscopia
 - b) Deve ser feita sempre em um único tempo
 - c) Não deve ser realizada, por causa dos baixos índices de sucesso
 - d) Pode ser feita em dois tempos, por laparoscopia, com altos índices de sucesso
 - e) Nenhuma das alternativas anteriores
 10. É passível de acesso laparoscópico, com vantagens para a recuperação do paciente, em relação à cirurgia aberta convencional:
 - a) Cirurgia de Burch, para correção de incontinência urinária de esforço
 - b) Nefrectomia de rins contraídos em hipertensão arterial grave
 - c) Cirurgia na supra-renal, retirando tumores de até cerca 6cm
 - d) Linfadenectomia pélvica para estadiamento de câncer da próstata
 - e) Todas as anteriores
-
- Respostas:
1) c; 2) a; 3) e; 4) c; 5) b; 6) b; 7) b; 8) d; 9) d; 10) e.

A

Abdome

- ferimentos penetrantes no, 346
- radiografia do, 188
- simples, 66
- tomografia computadorizada do, 254
- ultra-som do, 254

Abscesso(s), 36

- perineal, 284
- renal, 25

Absorção de amônia, 287

Acesso

- pélvico, 359
- renal por via percutânea, 72

Acetato de ciproterona, 243

Acetilcolina, síntese de, 329

Acidente vascular cerebral, 190

Ácido

- acético, 378
- dietileno-triamino-pentacético, 30, 299
- dimercaptossuccínico, 30, 151
- etileno-diamino-tetracético, 30
- folínico, 320
- ortoiodo-hipúrico, 30
- úrico
 - cálculos de, 62
 - tratamento, 69
 - crístais de, 62
- vanilmandélico, 277

Acidose

- hiperclorêmica, 288
- tubular renal, 365

Actinomicina-D, 255

Adenocarcinoma renal, 198

- diagnóstico, 200
- arteriografia renal, 203
- aspectos laboratoriais, 200
- aspectos radiológicos, 200
- avaliação endoscópica, 203
- biópsia por agulha e punção aspirativa, 203
- marcadores tumorais, 204
- radioisótopos, 203

ultra-sonografia, 200

- epidemiologia, 198
- etiologia, 198
- história natural, 199
- patologia, 198
- quadro clínico, 199
- sinais e sintomas, 199

Adenoma(s), 197

- da adrenal, 276
- da hipófise, 276
- da próstata, 81, 87
- sebáceos, 196

Adenopatia inguinal, 252

Adesivo(s)

- elástico tipo COBAN, 180
- uretrais, 114

Adrenal

- adenoma da, 276
- tumores da, 260, 272

Adrenalectomia, 277

Adrenalina, 329

Adriamicina, 220, 231

Afecções

- das glândulas adrenais, 271-281
- escrotais agudas, 157-162
 - processos infecciosos e/ou inflamatórios, 161
 - epididimites, 161
 - orquites, 161
 - processos traumáticos, 162
 - processos tumorais, 162
 - processos vasculares, 157
 - torção do testículo, 157

Agenesia sacra, 189

Agente(s)

- alcalinizante, 69
- carcinogênicos, exposição crônica a, 217
- exógenos que interferem na espermatogênese, 310
- imunossupressivos
 - biológicos, 365
 - novos, 366
- imunoterápico, 365

Agulha

- biópsia por, 364
- de Foley, punção com, 391

- de Stamey, 118
- de Veress, 386
- AIDS, 371
 - diagnóstico laboratorial, 373
 - manifestações urológicas da, 372
 - prevenção, 372
 - tratamento, 373
- Albugínea, infiltração da, 251
- Alça
 - intestinal, 193, 287, 289, 362
 - pubovaginal, 119
- Aldosteronismo primário, 276
 - diagnóstico, 276
 - tratamento, 277
- Alfabloqueadores, 329
- Alfafetoproteína, 253
- Alfuzosina, 90, 101, 341
- Al-Ghorab, técnica de, 340
- Aloexertos, rejeição de, 366
- Alopecia, 365
- Alprostadil, 338, 341
- Alterações disgenéticas nos testículos, 250
- Alzheimer, doença de, 110
- Amenorréia, 200
- Amiloidose, 359
- Aminoácidos, metabolismo de, 63
- Aminoacidúria, 53
- Amitriptilina, 105
- Amônia, absorção de, 287
- Amoxicilinas, 376
- Analgésicos, 68
 - narcóticos, 42
- Anamnese, 110
- Anastomose(s)
 - aortoaorto terminolateral, 361
 - aortoilíaca terminolateral, 361
 - arterial, 360
 - hipogástrica, 368
 - cavocaval terminolateral, 361
 - cavoilíaco comum, 361
 - ureterointestinais, 287
- Anderson-Hynes, técnica de, 139
- Andrógenos testiculares, 272
- Anel inguinal, 388
- Anemia, 200, 359, 365
- Anestesia de pênis, 341
- Aneurisma(s)
 - aortoilíacos, 10
 - de aorta, 386
 - intra-renais, 302
 - mural, 297
- Anfetamina, 41
- Angiografia, 15
 - aortografia abdominal, 15
 - cavografia inferior, 16
 - colheita de sangue nas veias
 - adrenais, 18
 - renais, 17
 - digital, 15, 18
 - flebografia(s)
 - seletivas renais, 17
 - testicular e colheita de sangue, 18
 - intra-arterial de subtração digital, 299
 - intravenosa de subtração digital, 299
 - renal, 15
- Angioma, 212, 223
- Angiomiolipoma renal, 196
- Angioplastia transluminal, 368
 - percutânea, 36
 - das artérias renais, 25
- Angiorressonância, 25
- Angiotensina
 - drogas que bloqueiam a ação da enzima conversora da, 36
 - I, 272
 - II, 6, 36, 272
- Anomalia(s)
 - anorretais
 - altas, 189
 - baixas, 189
 - congênitas
 - geniturinárias, 9
 - hormonais, 309
 - de suspensão testicular, 158
 - genitais masculinas, 171-175
 - extrofia vesical e epispádia, 174
 - fimose, 171
 - micropênis, 173
 - parafimose, 173
 - pênis
 - embutido, 173
 - imperceptível, 173
 - palmado, 173
 - intersexuais, 385
 - renal, 344
- Anorexia, 217
- Anormalidades
 - anatômicas e funcionais
 - da bexiga, 3
 - da pelve renal, 3
 - da uretra, 3
 - ureteropélvicas, 4
 - uretrosesicais, 4
- Anorquia, 388
- Antiagregante, 69
- Anticorpos
 - anti-IgA, 313
 - anti-IgG, 313
 - contra HIV, 373
 - contra lecitina, 197
 - monoclonais, 366
 - anti-ICAM, 366
 - anti-OKT3, 366

- anti-T12, 366
 - BMA031, 366
 - Compath-1M, 366
 - OKT3, 366
 - OKT4, 366
 - T10B9, 366
 - Antidepressivos, 105
 - tricíclicos, 41
 - Antiespasmódicos, 68
 - Antiestrogênios, 320
 - Antígeno(s)
 - carcinoembrionário, 204
 - células T induzidas por, 365
 - de histocompatibilidade, 364
 - específico prostático, 86
 - polimerizados, 208
 - tumorais, 204
 - Anti-histamínicos, 102, 105, 366
 - Antiinflamatórios, 105
 - Antimicrobianos, 101
 - Antipiréticos, 366
 - Anúria, 287
 - Ânus, elevador do, 108
 - Aorta
 - aneurisma de, 386
 - clampeamento da, 362
 - Aortografia abdominal, 15
 - Aparelho justaglomerular, 194
 - Apomorfina, 336
 - Aponeurose do reto, 118
 - Aponevrose perineal média, 352
 - Arco reflexo espinal, 182
 - Arginina, 63
 - Arma de fogo, ferimento por, 343
 - Arreflexia do detrusor, 186
 - Artéria(s)
 - cavernosas, pressão de oclusão das, 332
 - esplênica, 361
 - frênica inferior, 271
 - hipogástrica, 360
 - anastomose da, 368
 - ilíaca, 360
 - penianas, 334
 - renal, 360
 - dilatação transluminal percutânea, 300
 - estenose da, 36, 295
 - fibromuscular, 25
 - lesões estenosantes, 25
 - obstrução, 345
 - oclusão, 15
 - trombose, 35
 - Arteriografia
 - pudenda seletiva, 333
 - renal, 203
 - convencional, 299
 - Arteriosclerose, 359
 - Artralgia, 366
 - Aspergillus*, 367
 - Astenospermia, 320
 - Ateroma, fratura do, 25
 - Aterosclerose, 297, 331
 - Atonia do detrusor, 186
 - Atrofia testicular, 250, 312, 322
 - Autotransplante renal, 301
 - AVC (v. acidente vascular cerebral)
 - Azatioprina, 365
 - doses excessivas de, 365
 - toxicidade da, 365
 - Azoospermia, 314
 - obstrutiva, 315, 323
 - Azul-de-metileno, corante, 123
- B**
- β_2 -microglobulina, 137
 - Bacia, fratura da, 353
 - Bacilo(s)
 - de Calmette-Guérin, 223
 - Gram-negativos, 161
 - Baço, lesões do, 344
 - Bactérias na urina, 68
 - Bacterioscopia, 78
 - Bacteriúria, 45, 66, 212
 - Bainha de Waldeyer, 147
 - Balanite xerótica obliterante, 268
 - Balanoposte, 172
 - Balão de Gruntzing, 300
 - Batimentos cardíacos, 362
 - Bequinar sódico, 366
 - Bertin, coluna de, 39
 - Betanecol, cloridrato de, 116
 - Bexiga
 - anormalidades anatômicas e funcionais da, 3
 - capacidade volumétrica da, 115
 - cirurgia de ampliação da, 293
 - disfunção neurogênica da, 181-193
 - avaliação urodinâmica, 182
 - classificação da disfunção vesical, 185
 - função do detrusor hiperativo, 186
 - função do detrusor hipoativo, 186
 - função do detrusor normal, 185
 - função uretral normal, 186
 - mecanismo uretral hiperativo, 186
 - mecanismo uretral incompetente, 187
 - sensibilidade vesical, 187
 - estudo urodinâmico em pediatria, 185
 - etiologia, 187
 - agenesia sacra, 189
 - imperfuração anal, 189

- mielomeningocele, 188
 - na criança, 187
 - no adulto, 187, 189
 - no idoso, 187, 190
 - neurofisiologia da micção, 181
 - tratamento, 193
 - divertículo da, 78
 - inervação da, e comunicação com o sistema nervoso central, 182
 - lesão da
 - contaminantes, 219
 - extraperitoneal, 349
 - intraperitoneal, 350
 - mucosa da, 361
 - neurogênica, 78, 293
 - psóica, técnica da, 129
 - rotura de, 350
 - sutura da, 78
 - trabeculada, 182
 - tumores da, 223-235
 - carcinoma de células transicionais, 224
 - classificação, 230
 - diagnóstico, 225
 - estadiamento, 226
 - etiologia, 224
 - fatores de risco, 224
 - gradação tumoral, 229
 - histologia, 229
 - incidência, 224
 - marcadores tumorais, 226
 - patologia, 228
 - quadro clínico, 224
 - tratamento, 230
 - tumores superficiais, 230
 - vesicais
 - benignos, 223
 - malignos, 223
 - Bicalutamida, 243
 - Bifidez clitoriana, 175
 - Bilirubina, 200
 - Biofeedback*, técnicas de, 102, 114
 - Biópsia(s)
 - da lesão peniana, 264
 - de adenopatia retroperitoneal, 25
 - de Cabañas, 265
 - de congelação, 267
 - de gânglios supraclaviculares, 254
 - de tumor retroperitoneal, 25
 - do testículo, 314
 - em escova, 213, 219
 - por agulha, 203, 364
 - prostática, 86
 - pré-operatória da uretra, 293
 - renal, 25, 359
 - transretal, 26
 - Biotensiométrica, 334
 - Bleomicina, 255, 258, 267
 - Bloqueadores
 - adrenérgicos, 41
 - alfa-adrenérgicos, 101
 - dos canais de cálcio, 41
 - Bloqueio androgênico
 - intermitente, 245
 - neo-adjuvante, 245
 - Boari-Ockerblad, técnica de, 129
 - Bolsa
 - de Mainz, 290
 - escrotal
 - doenças da, 37
 - normal, cintilografia da, 37
 - testicular, 166
 - anatomia da, 158
 - Bonney, teste de, 111
 - Bowen, doença de, 268
 - Bowmann, espaço de, 7
 - Bradicesia dos músculos esqueléticos, 190
 - Braquiterapia, 243
 - Bricker, cirurgia de, 288
 - Brodens, sistema de gradação tumoral de, 229
 - Brometo de propantelina, 115, 193
 - Buck, fásia de, 340
 - Bulbo cavernoso, 190
 - Burch, técnica de, 117
 - Buschke, tumor de, 378
 - Buschke-Lowenstein, tumor de, 268
 - Buserelina, 243
 - Buspirona, 116
- ## C
- Cabañas, biópsia de, 265
 - Calafrios, 365
 - Calcificações de cartilagens costais, 67
 - Cálcio
 - bloqueadores dos canais de, 41
 - cálculos de
 - fosfato, 63
 - oxalato, 63
 - tratamento, 70
 - carbonato de, 63
 - eliminação urinária de, 64
 - filtração renal, 64
 - intracelular, 330
 - metabolismo do, 64
 - reabsorção do, 64, 272
 - restrição de, dieta com, 70
 - Cálculo(s)
 - calicinais assintomáticos, 70
 - coraliforme, 63, 76
 - completo bilateral, 66

- de ácido úrico, 62
 - tratamento, 69, 70
- de cistina, 63
 - tratamento, 69
- de fosfato
 - amoníaco magnésiano, 63
 - tratamento, 69
 - de cálcio, 63
- de oxalato de cálcio, 63
- em rim transplantado, 75
 - radiografia simples, 75
 - urografia excretora, 75
- infecciosos, 65
- metabólicos, 65
- piélico, 67
- recidivantes, conduta nos, 67
 - análise do, 67
 - perfil metabólico, 67
- renal, 61
 - na criança, 75
 - procedimento completo de acesso e tratamento percutâneo do, 73
 - tratamento preferencial do, 75
- residual pós-litotripsia extracorpórea por ondas de choque, 72
- ureteral, tratamento, 76
- vesical, 78
 - diagnóstico, 78
 - exames subsidiários, 78
 - primário, 78
 - quadro clínico, 78
 - secundário, 78
 - tratamento, 78
- Calculose
 - urinária, 62
 - vesical, 78
- Calmette-Guérin, bacilo de, 223
- Calvície de padrão masculino, 200
- Calymmatobacterium granulomatis*, 382
- Câmara de cintilação, 29
- Câncer
 - da próstata, 24, 237-246
 - diagnóstico, 239
 - antígeno prostático específico, 240
 - estadiamento, 241
 - indicações de biópsia, 241
 - toque retal, 239
 - ultra-som transretal, 240
 - disseminação, 239
 - etiologia, 238
 - graduação histológica, 239
 - história natural, 239
 - incidência, 238
 - isocogênico, 21
 - metástases ósseas do, 42
 - patologia, 238
 - do colo uterino, 172
 - do pênis, 172, 263
 - renal, imunoterapia do, 208
- Cancro
 - duro, 374
 - mole, 381
- Candida albicans*, 367
- Candidíase peniana, 379
- Capilares glomerulares, 364
- Cápsula
 - prostática, 92
 - renal, 65, 197
- Captopril, 36
- Caquexia, 264
- Carbonato de cálcio, 63
- Carbono, dióxido de, 386
- Carboplatina, 258
- Carcinoma
 - de células transicionais, 224
 - classificação, 230
 - da pelve renal, 211
 - diagnóstico, 225
 - cistoscopia, 226
 - citologia, 225
 - ultra-som, 226
 - urografia excretora, 225
 - estadiamento, 226
 - mapeamento ósseo, 228
 - palpação bimanual, 226
 - ploidia tumoral, 227
 - ressecção transuretral, 226
 - ressonância magnética, 227
 - tomografia computadorizada, 227
 - etiologia, 224
 - graduação tumoral, 229
 - histologia, 229
 - incidência, 224
 - marcadores tumorais, 226
 - patologia, 228
 - lesões pré-neoplásicas, 228
 - urotélcio normal, 228
 - quadro clínico, 224
 - hematúria, 224
 - irritabilidade vesical, 224
 - sintomas, 225
 - tratamento, 230
 - tumores superficiais, 230
 - epidermóide, 239
 - do pênis, 263
 - classificação pelo sistema TNM, 265
 - estadiamento, 264
 - exame físico, 264
 - in situ*, 265
 - quadro clínico, 263
 - tratamento, 265
 - indolente, 242

- medular da tireóide, 41
- papilífero, 223
- Cartilagens costais, calcificações de, 67
- Catecolaminas
 - neuroblastomas produtores de, 41
 - tumor secretor de, 40
- Catetel, manobra de, 362
- Cateter(es)
 - de Foley, 122
 - duplo em J, 128, 129, 367
 - pigtail*, 15
 - reto, 16
 - transanastomótico, 130
 - uretral de pequeno calibre, 183
 - vesicais, 183
- Cateterismo
 - retal, 185
 - ureteral, 285
 - uretral, 283
- Cateterização
 - de demora, 190
 - ureteral retrógrada, 128
- Cavernosometria de fluxo, 332
- Cavidade
 - peritoneal, 350
 - vesical, 284
- Cavografia inferior, 16
- Caxumba, orquite por, 161
- Cefaléia, 366
- Cefixime, 376
- Ceftriaxona, 376
- Célula(s)
 - adiposas maduras, 195
 - B, resposta linfoproliferativa de, 366
 - cromafins extramedulares, 40
 - da glia, 373
 - de divisão rápida, 365
 - de Leydig, 166
 - evolução, 260
 - tumor de, 259
 - diagnóstico, 260
 - tratamento, 260
 - de Sertoli, tumor de, 260
 - do túbulo proximal, 198
 - hematopoéticas, 365
 - justaglomerulares, 272
 - tumor de, 195
 - NK, 231
 - renais, carcinoma de, 197
 - T
 - citotóxicas, 364
 - induzidas por antígeno, 365
 - resposta linfoproliferativa de, 366
 - transicionais, carcinoma de, 224
 - tumorais autólogas, 208
- Cepa Moreau, 231
- Cetoconazol, 276
- Chevron, incisão de, 206
- Chlamydia trachomatis*, 161
 - infecção por, 48
- Choque(s)
 - hipovolêmicos graves, 345
 - medular, 190
- Cicatriz
 - renal, 32, 182
 - umbilical, 362
- Cicatrização, distúrbios de, 289
- Ciclo celular, 365
- Ciclofosfamida, 255
- Ciclosporina, 365
- Cintilografia óssea, 42, 242
- Ciprofloxacina, 376
- Ciprofoxacino, 57
- Ciproterona, 243
- Cirurgia
 - de banco, 362
 - de Bricker, 288
 - de Kelly-Kennedy, 116
 - de Mogg, 289
 - de Mohs, 266
- Cisplatina, 220, 267
- Cistectomia, 105
 - parcial, 233
 - radical, 231
- Cistina, 63
 - cálculos de, 63
 - tratamento, 69
 - drogas que controlam a excreção da, 69
- Cistinúria, 359
- Cistite, 65
 - agudas, 109
 - bacteriana aguda, 47
 - diagnóstico
 - diferencial, 47
 - laboratorial, 47
 - quadro clínico, 47
 - tratamento, 48
 - intersticial, 103-105, 293
 - diagnóstico, 104
 - etiologia, 103
 - tratamento cirúrgico, 105
 - ampliação vesical, 105
 - cistolise, 105
 - derivação urinária, 105
 - tratamento local, 104
 - dimetilsulfóxido, 104
 - eletroestimulação, 104
 - heparina, 104
 - hidrodistensão, 104
 - instilação intravesical, 104
 - tratamento sistêmico, 105
 - antidepressivos, 105

- anti-histamínicos, 105
- pentosampolisulfato, 105
- recorrente, 48
 - abordagem terapêutica, 49
 - antimicrobianos utilizados, 49
 - automedicação orientada, 50
 - profilaxia
 - com dose subletal, 49
 - pós-coito, 49
 - tratamento, 49
- Cisto(s)
 - adrenal, 280
 - da supra-renal, 391
 - penianos, 268
 - adquiridos, 268
 - congênitos, 268
 - sebáceos na face, 196
- Cistocele, 78, 118
- Cistocintilografia direta, 151
- Cistografia, 122
 - miccional, 139
 - radioisotópica, 34
- Cistólise, 105
- Cistometria, 112, 183
- Cistoscopia, 104, 132
- Cistostomia, 284
 - por incisão suprapúbica, 284
 - por punção percutânea, 284
- Cistouretrografia miccional, 142, 182
- Citologia urinária, 213, 219
- Citomegalovírus*, 367
- Citrato de potássio, 69, 287
- Clampeamento
 - da aorta, 362
 - da veia cava, 362
- Classificação
 - de Gleason, 239
 - de Mostofi, 239
- Cloaca, extrofia de, 189
- Clomipramina, 341
- Cloreto de oxibutinina, 193
- Cloridrato
 - de batanecol, 116
 - de oxibutinina, 115
- Clorpromazina, 338
- Coagulação intravascular, 364
- Coágulos sangüíneos, bloqueio parcial por, 345
- Cocaína, 41
- Cohen, técnica de, 152
- Colchicina, 340
- Coleções
 - extra-renais, 345
 - intra-renais, 345
- Colelitíase, 10
- Colesterol, 198
- Cólica renal, 66, 344
 - tratamento da, 68
- Colles, fáschia de, 352
- Colo
 - uterino, câncer do, 172
 - vesical, 190
 - durante fase de enchimento, 108
 - esclerose do, 95
 - estreitamento do, 95
 - hipermobilidade do, 103, 112
 - suspensão endoscópica do, 118
- Cólon
 - ascendente, 291
 - descendente, 291
 - transverso, 291
- Coluna
 - de Bertin, 39
 - lombossacra, 188
- Complexo esfinteriano uretral, 182
- Compostos iodados, 352
- Condiloma plano lutéico, 374
- Conduto ileal, 63
- Cones vaginais, 113
- Conn, síndrome de, 276
- Continência urinária (v. Incontinência urinária)
- Contraste iodado, 350
- Contusão
 - renal, 344
 - testicular, 162
- Cooper, ligamento de, 117
- Corante
 - azul-de-metileno, 123
 - índigo carmim, 123
- Cordão espermático, 38, 251, 359
 - exame do, 311
- Coriocarcinoma, 249
- Corno peniano, 268
- Corpo cavernoso, fibrose do, 331, 337
 - eletromiografia da musculatura lisa do, 334
- Córtex
 - adrenal, 271
 - renal, 195
- Corticosteróides, 359, 365
- Corynanthe yohimbi*, 336
- Costelas, fratura de, 344
- Coto uretral, 354
- Cotonete, teste do, 111
- Creatinina, 7
- Criança(s)
 - cálculo renal na, 75
 - com mielomeningocele, 188
- Criptorquidia, 165-170, 250, 388
 - avaliação clínica, 166
 - classificação, 165
 - complicações, 167
 - infertilidade, 167
 - neoplasia, 167

torção, 167
histologia, 166
mecanismo de descida do testículo, 165
pós-puerperal, 169
Cristais
de ácido úrico, 62
de estruvita, 63
de oxalato de cálcio, 62
Cristalografia, 68
Cristalúria, 66
Critério de Kruger, 313
Cryptococcus, 367
Cúpula vesical, 349
Curare, 277
Curtos circuitos intestinais, 70
Cushing, síndrome de, 200, 272

D

Débito urinário, 69
Deficiência de vitamina A, 198
Déficit de vitamina A, 238
Degeneração dos túbulos seminíferos, 167
Derivações urinárias, 105, 283-293
classificação, 283
do trato urinário inferior, 283
sondagem uretral, 283
uretostomia, 284
do trato urinário médio, 284
cistostomia, 284
por incisão suprapúbica, 284
por punção percutânea, 284
vasicostomia, 285
do trato urinário superior, 285
nefrostomia, 285
clássica, 285
percutânea, 285
renais, 285
ureterais externas, 287
continente, 287
ileostomia cutânea, 288
incontinente, 287
ureterogastrostomia cutânea, 289
ureterossigmoidostomia cutânea, 288
ureterostomia cutânea, 287
ureterotransversostomia cutânea, 288
ureterais internas, 285
raras, 287
substituição ureteral com alça intestinal exclusiva do trânsito, 287
transureteroureterostomia, 286
ureterocalicostomia, 287
ureteropielostomia, 287
ureterossigmoidostomia, 286
ureterostomia entubada, 285
Dermatite amoniacal, 110
Desidratação crônica, 62
Desidrogenase láctica, 253
Detectores de radiação, 30
Detrusor
arreflexia do, 186
atonía do, 186
contração(ões), 187
involuntárias do, 186
hiperativo, 186
hiper-reflexia do, 113, 186
hipoativo, 186
instabilidade de, 186
normal, 185
pressão do, 183
Detumescência peniana, 333
Devine/Horton, técnica de, 180
Dexametasona, 274
Diabetes, 357
Diafragma urogenital, 350
Diálise peritoneal, 357
Diarréia crônica, 63
Dieta
com restrição de cálcio, 70
hipossódica, 300
pobre em proteínas, 69
restrita em purinas, 69
Dihidrotestosterona, 90, 171, 243
Dilatação do sistema coletor, 31
Diltiazem, 41
Dimetilsulfóxido, 104
Dióxido
de carbono, 386
de tório, 212
Disfunção
hepática, 200
miccional, 182
neurogênica da bexiga, 181-193
avaliação urodinâmica, 182
classificação da disfunção vesical, 185
função do detrusor hiperativo, 186
função do detrusor hipoativo, 186
função do detrusor normal, 185
função uretral normal, 186
mecanismo uretral hiperativo, 186
mecanismo uretral incompetente, 187
sensibilidade vesical, 187
estudo urodinâmico em pediatria, 185
etiologia, 187
agenesia sacra, 189
imperfuração anal, 189
mielomeningocele, 188
na criança, 187
no adulto, 187, 189
no idoso, 187, 190
neurofisiologia da micção, 181

- tratamento, 193
- neurogênica vesical, 187
- sexual masculina, 327-342
 - avaliação inicial do paciente com disfunção erétil, 330
 - diagnóstico, 331
 - arteriografia pudenda seletiva, 333
 - avaliação corporoclusiva, 333
 - avaliação da tumescência peniana noturna, 331
 - avaliação hormonal, 334
 - avaliação neurológica, 333
 - avaliação psicológica, 334
 - índice pressórico pênis/braço, 332
 - pletismografia peniana, 332
 - pressão de oclusão das artérias cavernosas, 332
 - teste de farmacocoreção, 332
 - ultra-sonografia Doppler dúplex colorida, 332
 - doença de Peyronie, 340
 - ejaculação precoce, 341
 - epidemiologia, 327
 - fisiologia da ereção peniana, 328
 - mecanismo da ereção peniana, 328
 - neurotransmissão periférica e mecanismo de ativação, 329
 - adrenérgico, 329
 - colinérgico, 329
 - não-adrenérgico e não-colinérgico, 329
 - orientação prática, 334
 - priapismo, 340
 - tratamento, 334
 - farmacoterapia intracavernosa, 337
 - medicamentos, 336
 - próteses penianas, 338
 - psicoterapia, 335
 - reposição hormonal, 336
 - vacuoterapia, 337
- vesical, 193
 - neurogênica, 149
- Disgenesia gonadal, 389
- Dispareunia, 99
- Displasia fibromuscular, 297
- Dispneia, 199, 366
- Dissinergia detrusor-esfincteriana, 186
- Distensão abdominal, 65
- Distopias dos órgãos pélvicos femininos, 111
- Distúrbio(s)
 - convulsivo, 196
 - de cicatrização, 289
 - do metabolismo de herança genética, 359
 - hidroeletrólíticos, 293
 - metabólico, 70
 - hereditário, 75
 - vesical neurogênico, 293
- Disúria, 78, 99, 122
- Diurese, monitorização da, 283
- Diurético(s)
 - ação do, 32
 - efeito do, 32
- tiazídicos, 70
- Divertículo
 - da bexiga, 78
 - paraureteral, 149
 - uretral, 102
 - diagnóstico, 102
 - tratamento, 103
- DMSA-^{99m}Tc, 30
- DNA, 365
 - síntese de, 366
- Doador
 - cadáver, 362
 - vivo
 - não relacionado, 364
 - relacionado, 361
- Doença(s)
 - da bolsa escrotal, 37
 - da próstata, 4
 - de Alzheimer, 110
 - de Bowen, 268
 - de Fabry, 359
 - de Lyme, 374
 - de Parkinson, 110, 190
 - de Peyronie, 340
 - de Von Hippel-Lindau, 16, 198
 - dispéptica, 359
 - diverticular dos cólons, 359
 - endocrinológicas, 331
 - hipofisária, 314
 - inflamatória pélvica, 375
 - mieloproliferativas, 63
 - neurológicas, 331
 - pulmonar obstrutiva crônica, 331
 - renal cística, 357
 - sexualmente transmissíveis, 371-383
 - Aids, 371
 - diagnóstico laboratorial, 373
 - prevenção, 372
 - tratamento, 373
 - cancro mole, 381
 - granuloma inguinal, 382
 - herpes genital, 380
 - HPV, 377
 - aspectos clínicos, 378
 - diagnóstico, 378
 - tratamento, 379
 - linfogranuloma venéreo, 382
 - sífilis, 373
 - tratamento, 374
 - UNG, 376
 - uretrites, 375
- Donovanose, 382
- Doppler
 - colorido, uso do, 345
 - estetoscópio, 159
- Dor
 - abdominal, 344

causada por metástases ósseas, 42
 escrotal aguda, 37
 lombar, 55
 secundária, 65
 no flanco, 199
 óssea, 199
 pélvica, 105
 perineal, 284
 suprapúbica, 84
 Doxazosina, 90, 116
 D-penicilamina, 69
 Dracon, enxerto de, 301
 Drenagem
 linfática peniana, 264
 vesical pós-operatória, 125, 131
 Drogas
 antiinflamatórias não hormonais, 68
 que bloqueiam a ação da enzima conversora da angiotensina, 36
 que contraem o esfíncter, 116
 que controlam a excreção da cistina, 69
 que melhoram
 a capacidade volumétrica da bexiga, 115
 o esvaziamento vesical, 115
 que relaxam o esfíncter, 116
 Droperidol, 277
 DTPA-^{99m}Tc, 30
 Ducto(a)
 de Müller, 160
 de Wolf, 141, 160
 ejaculadores, ressecção endoscópica de, 323
 Duplicidade pieloureteral, 140

E

Eagle-Barret, síndrome de, 143
 Ectopia ureteral, 149
 Edema peniano, 266
 EDTA-⁵¹Cr, 30
 EDTMP-¹⁵³Sm, 42
 Efedrina, 41, 116
 Efeito do diurético, 32
 Ejaculação
 precoce, 341
 retrógrada, 310
 Elefantíase genital secundária, 382
 Eletrodos
 de agulha, 184
 de contato, 184
 Eletroestimulação, 104, 115
 Eletromiografia da musculatura lisa dos corpos cavernosos, 334
 Eletrovaporização da próstata, 93
 ELISA, teste, 373
 Embolia
 arterial, 203

pulmonar gasosa, 386
 Embolização transcater de artéria renal, 25
 Endarterectomia, 301
 Endoarterite obliterante, 123
 Endometriose pélvica, 127
 Endopielotomia, 139
 Endoprótese, 94
 Endotelina, 329
 Endourologia, 72
 Enteroccele, 111
 Enterocistoplastia, 193
 Enteroglucagon, 200
 Enteropatia por proteínas, 200
 Enurese, 78
 noturna, 110
 Enxerto(s)
 avaliação da função do, 364
 de Dracon, 301
 emprego de, 127
 gorotex, 301
 rejeição do, 365
 Enzima
 5- α -redutase, 171
 bacteriana urease, 63
 conversora da angiotensina, 295
 Epididimectomia, 161
 Epididimites, 161, 284
 etiopatogenia, 161
 Epidídimo, 37
 exame do, 311
 punção microcirúrgica do, 325
 Epididimovasoanastomose, 322
 Epinefrina, 272
 Epíplon, 386
 Epispádia, 174
 Epristerida, 90
 Ereção(ões) peniana(s)
 fisiologia da, 328
 mecanismo da, 328
 psicogênicas, 328
 reflexogênicas, 328
 Eritema, 365
 Eritrocitose, 199
 Eritroplasia de Queirat, 268
 Eritropoetina, 200, 359
 Escala de Hounsfield, 22
 Escara renal, 150
Escherichia coli, 161, 339
 Esclerose
 do colo vesical, 95
 múltipla, 110
 tuberosa, 196
 Escore internacional de sintomas prostáticos, 85
 Escroto, 311
 lesões do, 378
 Esfíncter
 contração, 116

externo, 12
 incontinência urinária por lesão do, 142
relaxamento, 116, 186
uretral externo, 108, 181

Espaço
 de Bowmann, 7
 de Retzius, 119, 350
 dissecção digital do, 119
 perivesical, 350

Espermatogênese, 320
 agentes exógenos que interferem na, 310

Espermatozóides, 308
 fertilização de, 320
 injeção intracitoplasmática de, 323

Espermina, 88

Espermograma, 320

Espinha bífida, 188

Espironolactona, 277

Estase, 65

Estenose
 da artéria, 368
 renal, 36, 295
 da junção pieloureteral, 390
 da uretra, 78
 bulbar, 351
 peniana, 351
 fibromuscular da artéria renal, 25
 ureterocolônica, 288

Estetoscópio Doppler, 159

Estradiol, 260

Estriol, 260

Estrógenos, 101, 116

Estroma, 83

Estrôncio-89, 42

Estruvita, cálculo de, 63

Estudos de Kass, 55

Esvaziamento vesical, 115

Etilefrina, 340

Etoposida, 258

Euro-Collins, solução, 362

Ewing, sarcoma de, 278

Exame
 da genitália, 311
 cordões espermáticos, 311
 ducto deferente, 311
 epidídimos, 311
 pênis, 311
 região inguinal, 312
 testículos, 311
 de urina, 78, 212, 344
 ginecológico, 110, 124

Excreção urinária de fosfatos, 272

Exercícios
 da musculatura pélvica, 113
 de Kegel, 113

Extrofia

cloacal, 174
vesical, 174, 288, 310
 e epispádia, 174

F

Fabry, doença de, 359

Face, cistos sebáceos na, 196

Falência renal, 357

Fáscia
 de Buck, 340
 de Colles, 352
 de Gerota, 214, 271, 343
 de Scarpa, 352
 endopélvica, 349
 periuiretral, 117

Febre com calafrios, 65

Feixe puborretal, 108

Felinefrina, 41

Feminização testicular, 389

Fenacetina, 211

Fenazona, 211

Fenilefrina, 329

Fenilpropanolamina, 116

Fenotiazinas, 41

Fenoxibenzamina, 278, 329

Fentolamina, 333

Feocromocitoma, 40, 277
 diagnóstico, 277
 extra-adrenal, 40
 maligno, 41
 tratamento, 278

Ferimento por arma de fogo, 343

Fertilização
 de espermatozóides, 320
 in vitro, 324

Fibroma, 223

Fibroplasia
 da média, 297
 íntima, 297
 periarterial, 297
 perimedial, 297

Fibrose
 do corpo cavernoso, 331
 do prepúcio, 171
 retroperitoneal, 4, 286

Fígado, lesões do, 344

Filtração
 glomerular, 6
 diminuição da, 297
 renal de cálcio, 64

Fimose, 171, 319

Finasterida, 90

Fístulas uretrocutâneas, 351

- Fístula(s)
- arteriovenosas, 212
 - retrovaginal, marsupialização da, 131
 - ureterovaginal, 347
 - distal, tratamento, 131
 - uretrocutânea, 173
 - urinária, 36, 283, 367
 - intratáveis, 288
 - uroginecológicas, 121-134
 - ureterovaginais, 127
 - avaliação da função renal, 128
 - bexiga psóica, 129
 - cistoscopia, 128
 - etiologia, 127
 - exames complementares, 128
 - fisiopatologia, 127
 - interposição intestinal, 130
 - nefrectomia, 130
 - prevenção, 127
 - quadro clínico, 127
 - reimplante ureterovesical, 129
 - técnica de Boari-Ockerblad, 129
 - transureteroureterostomia, 130
 - tratamento endourológico, 128
 - tratamento, 128
 - retrovaginais, 131
 - diagnóstico, 131
 - etiologia, 131
 - quadro clínico, 131
 - tratamento, 131
 - vesicouterinas, 131
 - cistoscopia, 132
 - etiologia, 131
 - exames complementares, 132
 - quadro clínico, 132
 - tratamento, 132
 - vesicovaginais, 121
 - aspectos relacionados à atividade sexual, 124
 - biópsia, 123
 - cistoscopia, 123
 - classificação segundo sua localização, 123
 - correção com retalho em Y-V, 126
 - correção endoscópica, 127
 - critérios para a abordagem cirúrgica, 124
 - cuidados pré-operatórios, 124
 - de desdobraimento por via vaginal, 125
 - de desmembramento por via abdominal, 126
 - de interposição do grande omento, 126
 - emprego de enxertos, 127
 - emprego de retalhos, 126
 - etiologia, 121
 - fisiopatologia, 121
 - forma e período de drenagem vesical pós-operatória, 125
 - momento adequado para a intervenção, 124
 - necessidade de interposição de enxertos ou retalhos, 124
 - opções terapêuticas, 125
 - presença de tecido irradiado, 125
 - quadro clínico, 122
 - técnicas cirúrgicas, 125
 - tratamento endourológico, 129
 - via de abordagem cirúrgica, 124
- FK506, 366
- Flebite, 366
- Flebografia(s)
- seletivas renais, 17
 - testicular e colheita de sangue, 18
- Flebólitos, 67
- Flora vaginal, 101
- Fluorouracil, 379
- Fluoxetina, 341
- Flutamida, 243
- Fluxo
- arterial testicular, 37
 - escrotal, 38
 - sangüíneo renal, 6
 - urinário, 184, 353
 - máximo, 183
- Fluxometria, 88, 183
- Foley, sonda de, 180, 362
- Folículos ovarianos, 324
- Forskolin, 338
- Fosfatase alcalina, 200
- Fosfato(s), 42
 - amoníaco magnésiano
 - cálculos de, 63
 - tratamento, 69
 - de cálcio, cálculos de, 63
 - de estramustine, 245
 - excreção urinária de, 272
 - neutros, 70
- Fosfodiesterases, 330
- Fossa ilíaca, 359
- Fournier, síndrome de, 284
- Fowler-Stephens, técnica de, 169, 389
- Fragmentos de Gelfoam, 25
- Fratura
- da bacia, 353
 - de costelas, 344
 - de ossos pélvicos, 350
 - do ateroma, 25
 - do pênis, 351
 - pélvica, 353
- Função
- hepática, prova de, 199
 - renal
 - diferencial
 - absoluta, 33
 - relativa, 33
 - estável, 364
 - quantificação da, 33
 - queda da, 364
 - uretral, 186

Furosemida, 30

G

Galactorréia, 200

Gama-interferon, 366

Gânglios

inguinais, 264

mesentéricos calcificados, 67

pélvicos, 232

supraclaviculares, biópsia de, 254

Gardnerella vaginalis, 377

Gás carbônico, 323

Gastrites, 359

Gelfoam, fragmentos de, 25

Genitália, exame da, 311

cordões espermáticos, 311

ducto deferente, 311

epidídimos, 311

pênis, 311

região inguinal, 312

testículos, 311

Germes oportunistas, infecções por, 367

Gerota, fásia de, 214, 343

Gestação, pielonefrite na, 152

Gianturco, molas de, 25

Gibson, incisão de, 359

Gil-Vernet, técnica de, 152

Ginecomastia, 200, 252, 311

Giordano, sinal de, 66

Gittes, técnica de, 117

Glande, necrose da, 173

Glândula(s)

accessórias sexuais, 312

adrenais, 19, 40

afecções das, 271-281

aldosteronismo primário, 276

cisto adrenal, 280

córtex adrenal, 271

feocromocitoma, 277

incidentaloma, 278

medula adrenal, 272

metástase adrenal, 280

mielolipoma, 279

neuroblastoma, 276

síndrome de Cushing, 272

irrigação sanguínea das, 271

do sulco balanoprepucial, 380

paratireóide, 196

parauretrais, 100

processo inflamatório agudo das, 100

ramificações nos dois terços distais da uretra feminina, 100

salivar, 196

supra-renal, 196

tireóide, 196

Gleason, classificação de, 239

Glenn-Anderson, técnica de, 152

Glia, células da, 373

Glicosúria, 53

Globulina

antilinfocitária, 365

antitimócito, 365

equina antilinfócito de Minnesota, 365

Glomeruloesclerose, 359

Glomerulonefrites, 357

Glover Satinsky, pinça tipo, 360

Gluco-heptonato-^{99m}Tc, 30

Glutamina, 69

GMP-c, 330

Gonadotrofina, 168, 200

coriônica humana, 253, 320

placentária, 165

Gonorréia, 172

Gordura perirrenal, 196, 214

Gorotex, enxerto, 301

Goserelina, 243

Gota, 62

Granuloma inguinal, 382

Gravidez ectópica, 375

Gruntzing, balão de, 200

Grupo sanguíneo ABO, 364

Gubernáculo, 165

H

HAART, 373

Halotano, 277

Hanseníase, 374

Hassan, trocarte tipo, 387

Hautmann, técnica de, 290

Hemangiomas, 195

Hematócrito, 347

Hematoma

pelvipérineal, 354

subcapsular, 344

Hematúria, 66, 122, 239

macroscópica, 9, 65, 200

microscópica, 200

terminal, 78

Hemibolsa escrotal, 38

Hemivértebra, 189

Hemodiálise, 357

Hemoglobina, 347

Hemólise, 200

Hemospermia, 378

Hemossedimentação, taxa de, 200

Henle, ligamento de, 353

Heparina, 360

injeção de, 104

Hermafroditismo verdadeiro, 389

- Hérnia, 167
 de disco, 99
 inguinais, 322
 tratamento, 168
 cirúrgico, 168
 hormonal, 168
- Herniorrafia inguinal, 310
- Herpes, 172
 genital, 380
- Herpes-zóster, vírus do, 367
- Hidronefrose, 3, 65, 212
 antenatal, 137-144
 duplicidade pieloureteral, 140
 obstrução da junção pieloureteral, 138
 diagnóstico, 138
 tratamento, 139
 obstrução da junção ureterovesical, 139
 rim
 multicístico, 142
 policístico, 143
 síndrome de Prune-Belly, 143
 válvula da uretra posterior, 141
- Hidróxido de alumínio, 232
- Hidroxizina, 102
- Hilo renal, 205, 251
 vasos do, 361
- Hiperaldosteronismo secundário, 196
- Hipercalemia, 64, 199
 humoral, 200
- Hipercalcúria, 70
 absorviva, 64, 70
 tipo I, 64
 tipo II, 64
 de etiologia desconhecida, 64, 70
 idiopática, 64
 reabsorviva, 64, 70
 renal, 64, 70
 mecanismo do cálcio na, 65
- Hipercalemia, 365
- Hiperclorêmia, 287
- Hipercolesterolemia, 331
- Hipercorticalismo, 273
- Hiperemia da bolsa, 162
- Hiperfiltração glomerular, 151
- Hiperfluxo sangüíneo, 159
- Hipergamaglobulinemia, 200
- Hiperocalcúria
 primária, 70, 359
 secundária, 70
- Hiperparatireoidismo
 primário, 64, 70
 secundário, 65
- Hiperplasia
 adrenocortical bilateral, 272
 benigna prostática, 81-95
 anatomia, 82
- histologia, 83
 inervação, 84
 sintomas, 84
 antígeno específico prostático, 86
 creatinina plasmática, 86
 exame físico geral, 85
 história clínica, 85
 quantificação dos sintomas, 84, 84
- tratamento, 88
 alfabloqueadores, 89
 alfuzosina, 90
 compostos hormonais, 90
 doxazosina, 90
 epristerida, 90
 finasterida, 90
 tansulosina, 90
 terapia combinada, 91
 terapia natural, 91
 terazosina, 90
- medial, 297
 nodular da próstata, 78
- Hiper-reflexia do detrusor, 186
- Hipersensibilidade aos neurotransmissores, 190
- Hipertensão
 arterial, 33, 89
 maligna, 359
 sistêmica, 36
- renovascular, 15, 37, 295-304
 características, 298
 anamnese, 298
 angiografia intra-arterial de subtração digital, 299
 angiografia intravenosa de subtração digital, 299
 arteriografia renal convencional, 299
 atividade da renina plasmática, 298
 avaliação diagnóstica, 298
 avaliação isolada da função renal, 298
 exame físico, 298
 resposta hipotensora, 299
 técnicas renográficas de radioimagens, 299
 teste do captopril, 299
 urografia excretora de seqüência rápida, 299
- causas de estenose da artéria renal, 297
 efeitos dos inibidores da enzima conversora da angiotensina, 296
 modificações funcionais renais após estenose da artéria renal, 295
 tratamento, 299
 cirúrgico, 300
 clínico, 300
- Hiperuricemia, 10, 62
- Hipervolemia, 7
- Hipoalbuminemia, 200
- Hipoaldosteronismo secundário, 298
- Hipocitraturia, tratamento, 70
- Hipocondria, 100
- Hipoestrogenismo, 100, 124

Hipófise, adenoma da, 276
 Hipoglicemia, 200
 Hipogonadismo
 hipogonadotrófico, 165, 309
 primário, 336
 Hipoplasia pulmonar, 143
 Hipospadia, 177-180, 320
 classificação, 177
 distal, 178
 mediana, 178
 proximal, 178
 tratamento cirúrgico, 177
 Hipotensão arterial, 89
 Hipotireoidismo, 334
 Hipóxia renal regional, 200
 Hirsutismo, 200, 273, 365
 Histerectomia, 123
 abdominal, 132
 radical a Wertheim-Meigs, 127
 Histerografia, 132
 Histocompatibilidade, técnicas de, 357
 HIV, 372
 anticorpos contra, 373
 Homeostase sanguínea, 272
 Hormônio(s)
 adrenocorticotrópico, 200
 da paratireóide, 65
 folículo-estimulante, 314
 luteinizante, 253, 314
 paratireóide, 200
 Hounsfield, escala de, 22
 HPV, 377
 aspectos clínicos, 378
 diagnóstico, 378
 diferencial, 379
 tratamento, 379
 Hutch, sácula de, 149
 Hybritech, método, 240

I

Icterícia, 365
 Ifosfamida, 258
 IgG, 366
 Íleo
 paralítico, 65
 terminal, 288
 Ileostomia cutânea, 288
 Imagenologia, 78
 Imipramina, 115
 Imobilidade ciliar, síndrome de, 310
 Imunidade humoral, 365
 Imunossuppressores, 105
 uso de, 359
 Incidentaloma, 278

Incisão
 de Chevron, 206
 de Gibson, 359
 de Palomo, 321
 inguinal, 76
 mediana
 infra-umbilical, 355
 transumbilical, 361
 xifopúbica, 362
 vaginal em U invertido, 119
 Incontinência urinária de esforço na mulher, 107-119
 anatômica, 116
 aspectos
 anatômicos dos mecanismos de continência urinária, 107
 distal, 108
 intrínseco, 108
 ligamento uretropélvico, 109
 proximal, 108
 epidemiológicos, 107
 socioeconômicos, 107
 esfincteriana, 118
 etiologia, 109
 fisiopatologia, 110
 propedêutica, 110
 anamnese, 110
 avaliação por imagem, 111
 estudo urodinâmico, 112
 exame ginecológico, 110
 teste de Bonney, 111
 teste do cotonete, 111
 tratamento
 cirúrgico, 116
 injeções periuretrais, 118
 slings, 118
 via combinada sob controle endoscópico, 117
 via suprapúbica, 116
 via vaginal, 116
 conservador, 113
 adesivos uretrais, 114
 biofeedback, 114
 cones vaginais, 113
 eletroestimulação, 115
 exercícios da musculatura pélvica, 113
 micção programada, 113
 obturadores uretrais, 114
 pessário vaginal, 114
 treinamento vesical, 113
 medicamentoso, 115
 drogas que contraem o esfíncter, 116
 drogas que melhoram a capacidade volumétrica da bexiga, 115
 drogas que melhoram o esvaziamento vesical, 115
 drogas que relaxam o esfíncter, 116
 estrógenos, 116
 Incoordenação miccional, 186
 Induratio penis, 340

- Infância, insuficiência renal na, 188
- Infecção(ões)
- do trato geniturinário, 45-60
 - critérios de avaliação, 46
 - definições, 45
 - diagnóstico e tratamento, 47
 - cistite bacteriana aguda, 47
 - cistite recorrente, 48
 - duração do, 49
 - na gestação, 51
 - pielonefrites, 50
 - prostatites, 56
 - prostatodina, 58
 - patogênese, 46
 - fatores bacterianos, 46
 - fatores do hospedeiro, 46
 - fatores predisponentes, 47
 - terminologia, 45
 - oportunistas, 365
 - perineal, 284
 - por *Chlamydia trachomatis*, 48
 - por germes oportunistas, 367
 - por papilomavírus, 172
 - renal, 32
 - sexualmente transmissíveis, 263
 - urinária, 63, 284
 - de repetição, 9, 33
 - secundária, 65
- Infertilidade masculina
- propedêutica e diagnóstico, 307-317
 - avaliação endócrina, 314
 - azoospermia, 314
 - considerações gerais, 307
 - exame físico
 - da genitália, 311
 - geral, 311
 - história clínica, 307
 - agentes exógenos que interferem na espermatogênese, 310
 - antecedentes pessoais, 309
 - da infertilidade, 307
 - familiar, 310
 - infância e desenvolvimento, 309
 - sexual, 308
 - momento ideal para a avaliação masculina, 307
 - testes laboratoriais, 312
 - análise do sêmen, 312
 - morfologia estrita ou critério de Kruger, 313
 - teste de reação acrossômica, 314
 - teste hiposmótico, 313
 - ultra-sonografia transretal, 315
 - tratamento, 319-325
 - cirúrgico, 320
 - papel da varicocele, 322
 - clínico dos pacientes com oligospermia, 319
 - ácido fólico, 320
 - alfa-bloqueador mais beta estimulantes, 320
 - antiestrogênicos, 320
 - captopril, 320
 - estrolactona, 320
 - GnRH, 320
 - gonadotrofina coriônica humana e da menopausa, 320
 - mesterolona, 320
 - testosterona, 320
 - técnica de reprodução assistida, 323
 - fertilização *in vitro*, 324
 - inseminação intra-uterina, 324
 - MESA, 324
 - micromanipulação, 324
 - PESA, 324
 - TESA, 325
- Infiltração
- da albugínea, 251
 - periuireteral, 219
 - visceral, 219
- Injeção(ões)
- de pertecneta-^{99m}Tc, 37
 - do contraste endovenoso, 67
 - intracavernosas, 335
 - intracitoplasmática, 324
 - de espermatozoides, 323
 - periuiretrais, 118
- Inseminação intra-uterina, 323
- Instilação intravesical, 104
- Insuficiência
- esfíncteriana, 187
 - renal
 - aguda obstrutiva, 246
 - crônica terminal, 357
 - probabilidade de sobrevida nas modalidades de tratamento da, 358
 - na infância, 188
 - uretral esfíncteriana, 103
- Insulina, 200
- Interferons
- alfa, 208
 - beta, 208
 - gama, 208
- Interleucina, 208
- II, 366
 - III, 366
- Intestino
- grosso, 291
 - lesões do, 344
- Iodo-123, 40
- Iodo-131, 40
- Iodocolesterol, 276
- Ioimbina, 336
- Irritação peritoneal, 66
- difusa, 350
- Isótopos radioativos, uso de, 345
- Isquemia renal, 362

Ito, reação de, 381
Ivanisseviche, técnica de, 321

J

Jackson, sistema de, 265
Jato urinário, interrupção súbita do, 78
Junção
 pieloureteral, 65
 estenose da, 390
 ureterovesical, 4
 anatomia da, 147
 fisiopatologia da, 147

K

Kalman, síndrome de, 173
Kartagener, síndrome de, 310
Kass, estudos de, 55
Kegel, exercícios de, 113
Kelly-Kennedy, cirurgia de, 116
Klebsiella, 63, 161
Klinefelter, síndrome de, 260, 314
Koss, sistema de gradação tumoral de, 229
Krantz, técnica de, 117
Kruger, critério de, 313

L

Labetalol, 41
Lactente, micção no, 182
Laminectomia, 245
Laparoscopia, 166, 388
 em urologia, 385
 complicações, 391
 indicações, 388
 cirurgia no ureter, 390
 criptorquidia, 388
 exploração abdominal em casos de intersexo, 389
 incontinência urinária de esforço, 390
 linfadenectomia, 390
 nefrectomia, 390
 supra-renal, 390
 transplante renal, 390
 varicolectomia, 389
 perspectivas, 392
 seleção e preparo do paciente, 385
 técnica básica, 386
 instrumentos, 389
L-arginina, 336
Laser
 aplicações de, 92
 de CO₂, 379
Lavado

 da pelve renal, 204
 ureteral, 219
Lecitina, 197
LeDuc, técnica de, 129
Leflunomida, 366
Lei de Weighert-Meyer, 140
Leiomiomas, 195, 212
Leiomiossarcoma, 212
Leptospirose, 374
Lesão(ões)
 adrenais, 23
 cística, 203
 contaminantes na bexiga, 219
 das raízes sacras, 190
 do cone medular, 190
 do escroto, 378
 do pedículo vascular, 16
 do pênis, biópsia, 264
 eritematopruriginosas, 374
 estenosantes da artéria renal, 25
 extraperitoneal da bexiga, 349
 fibromusculares, 297
 intraperitoneal da bexiga, 350
 isquêmica do rim, 5
 medular, 189
 neurológica da medula espinhal, 190
 parenquimatosa, 151
 renais, 23
 benignas, 39
 classificação, 343
 diagnóstico, 344
 fechadas, 343
 malignas, 39
 penetrantes, 343
 sintomatologia, 344
 tratamento, 346
 renovasculares, 298
 retroperitoneais, 254
 uretral, 190, 350
 bulbar, 352
 diagnóstico, 352
 sintomatologia, 352
 tratamento, 352
 peniana
 diagnóstico, 350
 sintomatologia, 350
 tratamento, 350
 posterior, 353
 diagnóstico, 354
 sintomatologia, 354
 tratamento, 354
 vascular grave, 345
 vesical, 349
 diagnóstico, 350
 extraperitoneal, 349
 intraperitoneal, 349

- sintomatologia, 350
 - tratamento, 350
- Leucócitos
 - contagem de, 365
 - migração de, 364
 - polimorfonucleares, 364
- Leucocitúria, 66
- Leucopenia acentuada, 365
- Leuprolide, 243
- Leydig, células de, 166
 - tumor de, 259
- Liberção de renina, 36
- Libido, redução da, 200
- Lich-Gregoir, técnica de, 152
- Ligamento
 - de Cooper, 117
 - de Henle, 353
 - inguinal, 267
 - uretropélvico, 109
- Linfadenectomia, 257, 390
 - ilioinguinal, 266
 - pélvica, 242
 - periaórtica, 390
 - retroperitoneal, 205, 310
- Linfadenopatia, 239
 - inguinal, 374
- Linfedema, 243
- Linfoceles, 36, 360
- Linfócitos
 - citotóxicos, 208
 - infiltrantes tumorais, 208
 - supressores, 365
- T
 - ativados, 365
 - helper*, 365
- Linfografia bipodálica, 264
- Linfograma bipodálica, 254
- Linfogranuloma venéreo, 382
- Linfonodos
 - mediastinais, 208
 - peri-hilares, 206
 - retroperitoneais, 213
 - supraclaviculares, 205
- Linfopenia transitória, 365
- Linsidomina, 338
- Lipoma, 195
- Líquido amniótico, 137
- Lisina, 63
- Litíase
 - biliar, 359
 - calicinal, 10
 - recorrente, 70
 - renal múltipla, 286
 - urinária, 9, 61
 - cálculo renal na criança, 75
 - conduta nos cálculos recidivantes, 67
 - análise do cálculo, 67
 - perfil metabólico, 67
- diagnóstico diferenciais, 68
 - pielonefrite aguda, 68
 - tumor renal, 68
- epidemiologia, 61
 - condições climáticas, 61
 - condições socioeconômicas e nível de educação, 62
 - dieta, 62
 - fatores extrínsecos, 61
 - fatores intrínsecos, 61
 - geografia, 61
 - hereditariedade, 61
 - idade e sexo, 61
 - ingestão hídrica, 62
 - ocupação, 62
- etiologia, 62
 - cálculos de ácido úrico, 62
 - cálculos de cistina, 63
 - cálculos de fosfato amoníaco magnésiano, 63
 - cálculos de fosfato de cálcio, 63
 - cálculos de oxalato de cálcio, 63
- exames subsidiários, 66
 - radiografia simples do abdome, 66
 - ultra-sonografia, 67
 - urina, 66
 - urografia excretora, 67
- quadro clínico, 65
 - sinais, 66
 - sintomas, 65
- tratamento cirúrgico, 70
 - cirurgia aberta, 73
 - endourologia, 72
 - litotripsia extracorpórea por ondas de choque, 70
 - nefrolitotomia percutânea, 72
- tratamento clínico
 - cálculo de cálcio, 70
 - cálculos de ácido úrico, 69
 - cálculos de cistina, 69
 - cálculos de fosfato amoníaco magnésiano, 69
 - cólica renal, 68
 - hipocitratúria, 70
 - tratamento do cálculo ureteral, 76
 - tratamento preferencial do cálculo renal, 75
 - vesical, 87
- Litotridor(es)
 - convencionais, 79
 - extracorpóreo, 71
 - ultra-sônico e sondas, 73
- Litotripsia extracorpórea por ondas de choque, 70
- Lobotomia, 73
 - clássica, 206, 361
 - vertical posterior, 74
- Löwenstein, tumor de, 378
- Lubrificantes, uso de, 308
- Lúpus eritematoso, 103

Luz uretral, 354
Lyme, doença de, 374

M

Macrófagos ativados, 365
MAG₃-^{99m}Tc, 30
Mainz, bolsa de, 290
Malformação(ões)
do trato urinário, 177
vertebral, 189
Mamografia, 116
Manipulações endoscópicas intraluminares, 347
Manobra
de Catel, 362
de Fowler-Stephens, 169
de Prentiss, 169
de Valsalva, 17, 111, 312
Marcadores tumorais, 204
Marchetti, técnica de, 117
Marmar, técnica de, 321
Marshall, técnica de, 117
Marshall-Marchetti-Krantz, técnica de, 116
Marsupialização, técnica de, 131
Martius, técnica de, 126
Massa
abdominal palpável, 199
de tecido renal, 40
palpável no flanco, 344
prostática, 354
renal
sistematização para pesquisa de, 204
sólida, 203
Massagem prostática, 86
Massas renais, 23, 39
Masturbação, frequência de, 309
Mathieu, procedimento de, 178
Meato uretral, 100, 284
Medicina nuclear em urologia, 29-43
anomalias congênitas, 39
de posição, 40
dilatação, 40
duplicação, 40
doenças da bolsa escrotal, 37
equipamentos, 29
feocromocitoma, 40
hipertensão renovascular, 36
infecção renal, 32
metástases ósseas do câncer de próstata, 42
neuroblastoma, 41
radiofármacos, 30
refluxo vesicoureteral, 33
terapia com MIBG-¹³¹I, 41
transplante renal, 35
tratamento paliativo da dor causada por metástases ósseas, 42

trauma renal, 38
tumorção renal, 39
uropatia obstrutiva, 30

Medula

adrenal, 272
espinhal, lesão neurológica da, 190
protrusão segmentar da, 188
Megadolicoureter, 151
Megaureter primário, 3
obstrutivo, 139
Meninges, protrusão segmentar das, 188
Meningite asséptica, 366
Menopausa, 320
Meperidina, 68
Mercapto-acetil-triglicina, 30
MESA, 324
Mestástases ósseas osteolíticas, 200
Mesterolona, 320
Metabolismo

das purinas, 63
de aminoácidos, 63
do cálcio, 64
Metabólitos do triptofano, 217
Metaiodobenzilguanidina, 278
Metalonina, 336
Metaplasia

adenomatosa, 228
escamosa, 228
Metaraminol, 329
Metástase(s)
abdominais microscópicas, 256
adrenal, 280
cerebrais, 201
ganglionares, 205
nodais, 205
ósseas, 42, 199
do câncer da próstata, 42
pulmonares, 199
de crescimento lento, 208
solitária, 207
- viscerais, 213
Metilpartricina, 377
Metionina, 69
Método(s)

de radiomunoensaio, 253
Hybritech, 240
phase contrast, 25
time of flight, 25
Metotrexato, 220, 267
Mialgia, 366
MIBG-¹³¹I, terapia com, 41
Micção
dissinérgica, 102
no lactente, 182
processo de, 181
programada, 113

Micrometástases, 206
 Micropênis, 173, 319
Microsurgical epididymal sperm aspiration (v. MESA)
 Mielolipoma, 279
 Mieloma múltiplo, 10
 Mielomeningocele, 293
 epitelizada, 188
 Minoxidil, 336
 Mitomicina-C, 214
 Mitotano, 276
 Mixoma, 223
 Mizoribina, 366
 Mogg, cirurgia de, 289
 Mohs, cirurgia de, 266
 Molas de Gianturco, 25
 Molécula CD3, 366
 Mononucleose, 374
 Morfologia de Kruger, 313
 Morte celular, 200
 Mostarda nitrogenada, 245
 Mostofi
 classificação de, 239
 sistema de gradação tumoral de, 229
 Moxissilita, 338
 Mucosa
 da bexiga, 361
 intestinal, prolapso da, 292
 uretral, 108
 coaptação, 118
 vesical, 124
 Müller, ducto de, 160
 Musculatura
 abdominal, 114
 esquelética, arreflexia da, 190
 lisa trabecular peniana, 329
 pélvica, exercícios da, 113
 perineal, 114
 uretral, 108
 Musculo(s)
 adutor, 267
 bulbocavernoso, 124
 elevador do ânus, 108
 esqueléticos, bradicinesia dos, 190
 ileopsoas, 129
 psoas, 345
 reto, 118
 reto-abdominal, 359
Mycophenolato mofetil, 366
Mycoplasma hominis, 376
N

 Naltrexona, 336
 Náusea, 366
 Necropsia, 197
 Necrose
 da glândula, 173
 de coagulação da próstata, 93
 testicular, 38
 tubular aguda, 365
 Nefrectomia, 130, 302, 390
 bilateral, 359
 parcial, 73, 302
 radical, 205, 390
 em doença disseminada, 207
 simples, 205
 Nefrograma capilar, 197
 Nefrolitíase recorrente, 70
 Nefrolitotomia, 13
 anatómica, 73
 percutânea, 72
 Nefropatia, 3, 20
 do refluxo, 150
 Nefroscópio, 72
 Nefrostomia, 13
 clássica, 285
 percutânea, 14, 285
 Nefrotomografia, 10
 Nefrotoxicidade da ciclosporina, 365
 Nefroureterectomia, 220
 radical, 214
Neisseria gonorrhoeae, 161, 375
 Neobexiga ortotópica, 292
 Neoplasia
 intra-epitelial prostática, 245
 ureteral, 219
 Nervo(s)
 dorsal do pênis, 328
 esplâncnicos, 68
 pélvico, 181
 pudendo, 181, 328
 torácicos, 68
 Nesbit, técnica de, 180
 Neuroblastomas, 41, 278
 produtores de catecolaminas, 41
 Neurofibroma, 223
 Neuropeptídeo Y, 329
 Neurosífilis, 375
 Neurotransmissores, hipersensibilidade aos, 190
 Nifedipina, 41
 Nilutamida, 243
 Nitrofurantoína, 49, 56
 Noctúria, 84, 99, 103
 Nonoxinol, 373
 Noradrenalina, 40, 84, 340
 Norepinefrina, 272
 Novobiocina, 46
O

 Obstrução
 da artéria renal, 345
 da junção
 pieloureteral, 138

diagnóstico, 138
 tratamento, 139
 ureterovesical, 139
 do trato urinário, 3-7
 alto, 4
 baixo, 5
 causas, 3
 classificação, 4
 conseqüências, 5
 fisiopatologia, 6
 impacto, 3
 incidência, 3
 recuperação funcional após a desobstrução, 7
 ureteral bilateral, 7
 desobstrução, 7
 ureteral unilateral, 6
 desobstrução, 6
 fase hiperêmica aguda, 6
 fase tardia, 6
 epididimária, 324
 intestinal, 10
 urinária, 82
 Obturadores uretrais, 114
 Oclusão da artéria renal, 15
 Ofloxacina, 376
 Oligoanúria precoce, 364
 Oligomenorréia, 273
 Oligospermia, 319
 grave, 324
 Oligozoospermia idiopática, 314
 Oligúria pós-transplante prolongada, 365
 Oncocitoma, 196
 Oncócitos, 197
 Opacificação
 do parênquima renal, 10
 do ureter, 14
 Organização Mundial de Saúde, 313
 Órgão(s)
 de Zuckerkandl, 272
 pélvico femininos, distopias dos, 111
 Orifício vaginal, 122
 Ornitina, 63
 Orquidopexia, 309
 bilateral, 159
 contralateral, 159
 Orquiectomia, 159, 255
 Orquiepididimite, 38, 159
 Orquite(s), 161, 252
 etiopatogenia, 161
 focal, 253
 por caxumba, 161
 Ortofosfato, 70
 Ossos pélvicos, 349
 fratura de, 350
 Osteodistrofia, 359
 Oxalato de cálcio, cálculos de, 63
 Oxibutinina, cloreto de, 193

Óxido nítrico, 329

P

Padrão de imagem *Super Scan*, 42
 Palmaz, *stents* de, 25
 Palomo, técnica de, 321
 Palpação da região suprapúbica, 86
 Papanicolaou, teste de, 116
 Papaverina, 333
 Papiloma humano, vírus do, 263
 Papilomavírus, infecção por, 172
 Papulose bowenóide, 379
 Paracetamol, 224
 Parafimose, 173
 Paraganglioma, 277
 secretor, 40
 Paraminobenzoato de potássio, 340
 Paratireóide, 65
 Parede
 vaginal, 100, 126
 vesical, 126
 Parênquima renal, 19, 197
 opacificação do, 10
 rotura do, 369
 Parkinson, doença de, 110, 190
 Paroxetina, 341
 Pedículo
 renal, 38
 vascular, lesão do, 16, 343
 Pelve renal, 14
 anormalidades anatômicas e funcionais as, 3
 intra-hilar, 5
 tumor da, 211-215
 aspectos clínicos, 212
 carcinoma epidermóide, 215
 diagnóstico, 212
 biópsia com escova, 213
 citologia urinária, 213
 exame de urina, 212
 pielografia retrógrada e biópsia com escova, 213
 tomografia computadorizada, 213
 ultra-som, 213
 ureteropieloscopia, 213
 urografia excretora, 212
 estadiamento, 213
 etiologia, 211
 patologia, 212
 prognóstico, 215
 tratamento, 214
 tratamento, 215
 Penectomia, 266
 Penicilina benzatina G, 374
 Pênis
 amputação do, 268

anestesia de, 341
 embutido, 173
 estado de ereção do, 350
 exame do, 311
 flácido, 332
 fratura do, 351
 imperceptível, 173
 palmado, 173
 placas endurecidas no, 331
 sutura do, 266
 tumor do, 263

- benignos
 - cistos penianos, 268
 - de Buschke-Lowenstein, 268
 - com potencialidade maligna, 268
 - balanite xerótica obliterante, 268
 - corno peniano, 268
 - eritroplasia de Queirat ou doença de Bowen, 268
 - malignos, 263
 - carcinoma epidermóide, 263

 Peniscopia, 378
 Pentossampolissulfato, 105
 Pentoxifilina, 336
 Pentrane, 277
 Peptídeo intestinal vasoativo, 330
Percutaneous epididymal sperm aspiration (v. PESA)
 Perfuração ureteral, 15
 Períneo, 352
 Perineotomia, 352
 Peristalse pelvoureteral, 5
 Peristaltismo intestinal, 66
 Peritônio, 359
 Peritonite urinosa, 287
 Pertecnetato, 34
 PESA, 324
 PET, 30
 Peyronie, doença de, 340
 Pielografia anterógrada e retrógrada, 13

- complicações, 14
- cuidados, 13
- técnicas de exame, 14

 Pielólise, 13
 Pielolitotomia, 74, 390

- ampliada, 73

 Pielonefrite, 286

- aguda, 32, 68
 - diagnóstico
 - diferencial, 50
 - laboratorial, 50
 - quadro clínico, 50
 - tratamento, 51
- na gestação, 152
- refratária, 55
 - prevenção da recorrência, 56
 - subclínica, 51

 Pieloplastia laparoscópica, 139
 Pileoureterostomia, 361
 Pinça(s)

- de Satinsky, 360
- tipo *Glover Satinsky*, 360

 Piridoxina, 70
 Piúria, 47, 100, 212
 Placa de malacoplasia, 212
 Plasma fetal, 137
 Pletismografia peniana, 332
 Pleurite, 366
 Plexo(s)

- celíaco, 68
- pampiniforme, 321
 - vasos do, 311
- vascular submucoso, 108
- venoso(s)
 - pélvicos, 354
 - subalbugíneo, 329

 Ploidia, 241
Pneumocystis carinii, 367
 Pneumoparitônio, 386
 Polaciúria, 78, 105
 Polidioxanone, 178
 Poliglactina, 178
 Polipeptídeo, 199

- intestinal vasoativo, 338

 Pólipos fibroepiteliais, 212
 Politano-Leadbetter, técnica de, 129, 152
 Poliúria, 7
 Postectomia, 172, 265
 Potaba, 340
 Potássio

- citrato de, 69, 287
- paraminobenzoato de, 340

 Prednisona, 365

- altas doses de, 365
- contra-indicação, 365

 Pregnenolona, 274
 Prentiss, manobra de, 169
 Pressão

- abdominal, 183
- de oclusão das artérias cavernosas, 332
- do detrusor, 183
- intravesical, 183
- transcapilar, 297
- ureteral basal, 5
- vesical, 183

 Priapismo, 78, 337
 Procedimento de Mathieu, 178
 Proctocolites, 382
 Prolactina, 200

- tumor hipofisário produtor de, 314

 Prolapso

- da mucosa intestinal, 292
- uterino, 111

 Propantelina, brometo de, 193
 Prostaglandina(s)

- E1, 336
 - vasodilatadoras intra-renais, 6
 - Próstata
 - adenoma da, 88
 - câncer da, 237-246
 - diagnóstico, 239
 - disseminação, 239
 - etiologia, 238
 - graduação histológica, 239
 - história natural, 239
 - incidência, 238
 - patologia, 238
 - doenças da, 4
 - eletrovaporização da, 93
 - hiperplasia
 - benigna da, 193
 - nodular da, 78
 - metástases ósseas do câncer da, 42
 - necrose de coagulação da, 93
 - ressecção endoscópica da, 245
 - Prostatectomia
 - aberta, 93
 - radical, 242
 - retropúbica, 92
 - suprapúbica, 92
 - transvesical, 92
 - Prostatites, 56
 - abacteriana, 58
 - aguda, 56
 - diagnóstico diferencial, 56
 - quadro clínico, 56
 - tratamento, 56
 - bacteriana
 - aguda, 56
 - crônica, 57
 - diagnóstico laboratorial, 57
 - quadro clínico, 57
 - tratamento, 57
 - Prostatodina, 58
 - Prostatomia, 92
 - Proteína(s)
 - de Tamm-Horsfall, 47
 - dieta pobre em, 69
 - Proteinúria discreta, 66
 - Prótese peniana, 335
 - inflável
 - de duas peças, 339
 - de três peças, 339
 - do tipo *self-contained*, 339
 - em posição, 339
 - Proteus*, 63
 - Protrombina, tempo de, 200
 - Protrusão segmentar
 - da medula, 188
 - das meninges, 188
 - das raízes nervosas, 188
 - Prova de função hepática, 199
 - Prune-Belly, síndrome de, 143
 - Pseudo-aneurisma, 203
 - Pseudomonas*, 63
 - Ptose renal, 40
 - Puberdade, desenvolvimento sexual e início da, 309
 - Púbis, perióstio do, 117
 - Punção
 - com agulha de Foley, 391
 - percutânea, 72
 - sob controle fluoroscópico, 72
 - suprapúbica, 12
 - transvaginal, 324
 - Purinas, metabolismo das, 63
- Q**
- Quackles, técnica de, 340
 - Quantificação da função renal, 33
 - Queirat, eritroplasia de, 268
 - Quimioterapia, 207, 220
 - tópica, 268
 - Quinolonas, 49
- R**
- Rabdoesfíncter, 108
 - Rabdomiossarcoma, 223, 276
 - Radiação
 - de isótopos, 30
 - detectores de, 30
 - Radioatividade renal, 31
 - Radiofármacos renais, 30
 - Radiografia
 - do abdome, 188
 - simples, 66
 - e planigrafia do tórax, 254
 - Radioisótopos, 203
 - Radiologia urológica, 9-27
 - convencional, 9
 - angiografia, 15
 - pielografia anterógrada e retrógrada, 13
 - uretrocistografia retrógrada e miccional, 12
 - urografia excretora, 9
 - intervencionista, 25
 - acesso percutâneo ao rim, 26
 - angioplastia transluminal percutânea das artérias renais, 25
 - biópsia
 - transretal, 26
 - percutâneas, 25
 - embolização transcaterter da artéria renal, 25
 - ressonância magnética, 23
 - tomografia computadorizada, 21

- ultra-sonografia, 19
 - com Doppler, 21
 - indicações, 19
 - preparo, 19
- Radioimunoensaio, método de, 253
- Radioterapia, 42, 208
 - pélvica, 289
- Rafe penoescrotal, 268
- Rapamicina, 366
- Rash cutâneo, 366
- Raz, técnica de, 126
- Reabsorção
 - do cálcio, 64, 272
 - tubular do cálcio, 64
- Reação
 - acrossômica, teste de, 314
 - de Ito, 381
- Reflexo
 - anal, 190
 - bulbo cavernoso, 333
 - genital, 190
- Refluxo
 - intra-renal, 150
 - pielossinusal, 15
 - vesicoureteral, 12, 147-154, 288
 - definição, 147
 - diagnóstico e classificação, 151
 - etiologia, 148
 - causas adquiridas, 150
 - causas congênitas, 148
 - alterações ureterais, 149
 - incidência, 151
 - refluxo e função renal, 150
 - tratamento, 152
 - cirúrgico, 152
 - clínico, 152
- Região
 - extraperitoneal, 73
 - inguinal, 73
 - exame da, 312
 - mesorrenal, 345
 - pélvica, 359
 - penoscrotal, 352
- Reimplante
 - ureteral, 390
 - sem tensão, 129
 - ureterovesical, 129
- Relações sexuais, frequência das, 308
- Relaxamento do soalho pélvico, 110, 190
- Relaxantes musculares, 101
- Renina
 - dosagem de, 196
 - liberação de, 36
 - níveis de, 200
- Renograma
 - com diurético, 30, 138
 - isotópico, 299
- Reserpina, 41
- Reservatogramas, 292
- Resposta linfoproliferativa de células T e B, 366
- Ressecção
 - cirúrgica, 268
 - endoscópica da próstata, 245
- Ressectoscópio rígido, 231
- Ressonância magnética, 23
- Retalho(s)
 - emprego de, 126
 - vesical tubularizado, 130
- Retenção urinária, 90, 193, 354
 - aguda, 82
- Reto, aponeurose do, 118
- Retocele, 111
- Retroperitônio, 19, 359
- Retzius, espaço de, 119, 350
- Revascularização
 - peniana, 333
 - renal, 301
 - técnicas cirúrgicas para, 36
- Reversão de vasectomia, 322
- Rigiscan, 331
- Rim(ns)
 - cicatrizes de pielonefrite no, 34
 - destruição do, 65
 - ectópico, 40
 - em ferradura, 76
 - hipertrofia da coluna de Bertin no, 39
 - infectados, 359
 - lesão isquêmica do, 5
 - multicístico, 138
 - nativo, 367
 - policísticos, 143, 359
 - transplantado, cálculo em, 75
 - radiografia simples, 75
 - urografia excretora, 75
 - via de acesso ao, 73
- Rizotomia das raízes sacras, 193
- RNA, 365
 - imune, 208
 - síntese de, 366
- Robinow, síndrome de, 173
- Robson, sistema de, 205
- Rotura
 - da cortical renal, 344
 - da uretra
 - bulbar, 352
 - membranosa, 353
 - peniana, 351
 - de bexiga, 350
 - do parênquima renal, 369
- RS-61443, 366

S

Saco

- herniário, 167
- vitelínico, 259
- tumor do, 249

Sácula

- de Hutch, 149
- paraureteral, 152

Samário-153, 42

Sangue

- perda de, pela urina, 200
- transusão de, 364

Sarcoma de Ewing, 278

Satinsky, pinças de, 360

Scarpa, fáschia de, 352

Seldinger, técnica de, 16, 368

Sêmen, análise do, 312

Seminoma, 251, 255

Sensibilidade vesical, 187

Septicemia, 71

Sertoli, tumor de células de, 260

Sertralina, 341

Sífilis, 373

- tratamento, 374

Sildenafil, 336

Simpatomiméticos, 41

Sinal de Giordano, 66

Síndrome(s)

- de Conn, 276
- de Cushing, 200, 272
 - diagnóstico, 274
 - laboratorial, 274
 - por imagem, 275
 - tratamento, 275
- de Eagle-Barret, 143
- de Fournier, 284
- de imobilidade ciliar, 310
- de Kalmann, 173
- de Kartagener, 310
- de Klinefelter, 260, 314
- de Prune-Belly, 143
- de Robinow, 173
- do testículo rudimentar, 173
- hematúria-disúria, 293
- hemolítico-urêmica, 359
- paraneoplásica, 199
- uretral, 99-103
 - diagnóstico, 100
 - etiologia, 99
 - infeciosa, 100
 - neurogênica, 99
 - psicogênica, 100
 - tratamento, 101
 - anti-histamínicos, 102
 - antimicrobianos, 101

biofeedback, 102

bloqueadores alfa-adrenérgicos, 101

estrogênos, 101

neuroestimulação, 102

psicoterapia, 102

relaxantes musculares, 101

Símfise púbica, 108, 359

Síntese

de acetilcolina, 329

de DNA, 366

de RNA, 366

Sistema

ABO, 364

coletor, dilatação do, 31

de graduação tumoral

de Broders, 229

de Koss, 229

de Mostofi, 229

de Jackson, 265

de Robson, 205

HLA, 364

nervoso central, 367

pielocalicinal, 32

renal, falência do, 189

renina-angiotensina-aldosterona, 296

TNM, 205, 217, 265

Slings pubovaginais, 118

Soalho pélvico, 108

relaxamento do, 110, 190

Solução

de Winscosin, 362

Euro-Collins, 362

Sonda

de demora, 285

de Foley, 180, 391

8F, 12

de Trattner, 13

nasogástrica, 12

retal, 287

Sondagem uretral, 283

Soro fisiológico congelado, 73

Sorologia luética, 381

Stamey, técnica de, 117

Staphylococcus saprophyticus, 377

Stents de Palmaz, 25

Streptomyces tsukubaensis, 366

Succinilcolina, 277

Sulco

alanoprepucial, 374

coronal, 377

Sulfametoxazol-trimetoprim, 339

Sulfisoxazol, 382

Super Scan, padrão de imagem, 42

Supra-renal, 390

cisto da, 391

tumor na, 391

Suramin, 245
Suspensório escrotal, 161
Sutura
da uretra, 266
do pênis, 266
vaginal, 126
vesical, 126

T

Tamm-Horsfall, proteína de, 47
Tamoxifeno, 320
Tampões vaginais, 122
Tansulosina, 90
Taxa de filtração glomerular, 357
Tecido
adiposo perirrenal, 197
fibroso pelviperineal, 355
gordurosa perirrenal, 361
perirrenal, 195
Tecnécio-^{99m}Tc, 34
Técnica(s)
AMUNG, 178
anti-refluxo, 287
cirúrgicas
abertas, 73
para revascularização renal, 36
da bexiga psóica, 129
de acesso ao trato urinário íntegro, 72
de Al-Ghorab, 340
de amplicação vesical, 290
de Anderson-Hynes, 139
de *biofeedback*, 102, 114
de Boari-Ockerblad, 129
de Burch, 117
de Cohen, 152
de colpossuspensão a Burch, 117
de desdobramento, 125
de Devine/Horton, 180
de Fowler-Stephens, 389
de Gil-Vernet, 152
de Gittes, 117
de Glenn-Anderson, 152
de Hautmann, 290
de histocompatibilidade, 357
de Ivanisseviche, 321
de LeDuc, 129
de Lich-Gregoir, 152
de Marmar, 321
de Marshall-Marchetti-Krantz, 116
de marsupialização, 131
de Martius, 126
de Nesbit, 180
de Palomo, 321
de Politano-Leadbetter, 129, 152

de Quackles, 340
de Raz, 126
de redução da ansiedade, 335
de reprodução assistida, 323
fertilização in vitro, 324
inseminação intra-uterina, 324
MESA, 324
micromanipulação, 324
PESA, 324
TESA, 325
de Seldinger, 16, 368
de *spin-echo*, 24
de Stamey, 117
de transureteroureterostomia, 130
de *Western blot*, 373
de Winter, 340
de Witzel Sampson Lich, 361
MAGPI, 178
renográficas de radioimagens, 299

Tempo de protrombina, 200

Terapia

antimicrobiana, 70
com MIBG-¹³¹I, 41
imunossupressiva, 365
no transplante renal, 365

Teratocarcinoma, 249

Teratoma, 167, 251

Terazosina, 90, 101, 341

Termografia, 321

Termoterapia com Prostatron, 93

TESA, 325

Teste

de Bonney, 111
de ereção farmacoinduzida, 334
de farmacoeção, 332
de Papanicolaou, 116
de reação acrossômica, 314
de Whitaker, 138
do captopril, 299
do cotonete, 111
ELISA, 373
FTA-Abs, 374
hiposmótico, 313
imunoenzimático, 373
RPR, 374
VDRL, 374

Testicular sperm aspiration (v. TESA)

Testicular sperm extraction (v. TESE)

Testículo(s)

alterações disgenéticas nos, 250
atrofiados, 250
biópsia do, 314
criptorquídicos, 166, 250, 309
ectópico, 20

- exame dos, 311
- homolateral, 65
- intra-abdominais, 250
- ipsolateral, 158
- mecanismo de descida do, 165
- processo inflamatório ou infeccioso do, 37
- retrátil, 166
- torção do, 157
- tumor do, 249-261
 - classificação, 249
 - germinativos, 249
 - incidência, 249
 - não-germinativos, 259
- Testosterona, 260, 320
- Tetraciclina, 53
- Thiol*, 69
- Timócitos medulares, 366
- Tiopental, 277
- Tiotepa, 231
- Tireóide, carcinoma medular da, 41
- Tomografia computadorizada, 21, 213
 - do abdome, 254
- Toque
 - prostático, 86
 - retal, 78, 239, 354
 - vaginal, 78, 122
 - para avaliação da sensibilidade dolorosa periuretral, 101
- Torção testicular, 157, 309
 - aguda, 37
 - extravaginal, 160
 - intravaginal, 157
 - tardia, 38
- Tório, dióxido de, 212
- Tosse, 199
- Toxicidade da azatioprina, 365
- Trabéculas cavernosas, 333
- Transformação de Fourier, 25
- Transfusão de sangue, 364
- Trânsito
 - intestinal, 288
 - urinário, 361
- Transplante
 - ortotópico, 361
 - pélvico, 359
 - renal, 35, 357-369
 - avaliação da função do enxerto, 364
 - avaliação inicial, 358
 - cardiológica pré-operatória, 359
 - gastrintestinal pré-operatória, 359
 - nefrectomia bilateral, 359
 - complicações, 366
 - infecciosas, 366
 - linfáticas, 369
 - urológicas, 367
 - vasculares, 368
 - freqüência no Hospital de Clínicas da Unicamp, 358
 - histocompatibilidade, 364
 - histórico, 357
 - necrose tubular aguda, 35
 - rejeição
 - aguda, 364
 - crônica, 364
 - hiperaguda, 35
 - sobrevida após, 357
 - técnica cirúrgica, 359
 - abdome inferior, 361
 - doador cadáver, 362
 - doador vivo não relacionado, 364
 - doador vivo relacionado, 361
 - em bloco, 361
 - local do implante, 359
 - ortotópico, 361
 - região pélvica, 359
 - terapia imunossupressiva, 365
 - agentes alternativos, 365
 - agentes novos, 366
 - azatioprina, 365
 - ciclosporina, 365
 - corticosteróides, 365
- Transureteroureterostomia, 286
 - técnica de, 130
- Trato geniturinário, infecções do, 45-60
 - critérios de avaliação, 46
 - definições, 45
 - diagnóstico e tratamento, 47
 - patogênese, 46
 - terminologia, 45
- Trato urinário
 - inferior, 283
 - sondagem uretral, 283
 - uretostomia, 284
 - íntegro, técnica de acesso ao, 72
 - médio, 284
 - cistostomia, 284
 - por incisão suprapúbica, 284
 - por punção percutânea, 284
 - vesicostomia, 285
 - obstrução do, 3-7
 - alto, 4
 - baixo, 5
 - causas, 3
 - classificação, 4
 - conseqüências, 5
 - fisiopatologia, 6
 - impacto, 3
 - incidência, 3
 - recuperação funcional após a desobstrução, 7
 - ureteral bilateral, 7
 - desobstrução, 7
 - ureteral unilateral, 6
 - desobstrução, 6
 - fase hiperêmica aguda, 6

- fase tardia, 6
 - superior, 285
 - deterioração do, 288
 - nefrostomia, 285
 - clássica, 285
 - percutânea, 285
 - renais, 285
 - ureterais externas, 287
 - continente, 289
 - em pacientes irradiados, 291
 - ileostomia cutânea, 288
 - incontinente, 287
 - ureterogastrostomia cutânea, 289
 - ureterossigmoidostomia cutânea, 288
 - ureterostomia cutânea, 287
 - ureterotransversostomia cutânea, 288
 - ureterais internas, 285
 - raras, 287
 - substituição ureteral com alça intestinal exclusiva do trânsito, 287
 - transureteroureterostomia, 286
 - ureteropielostomia, 287
 - ureterossigmoidostomia, 286
 - ureterostomia intubada, 285
- Trattner, sonda de, 13
- Trauma
 - escrotal, 162, 250
 - pélvico, 331
 - raquimedular, 189
 - renal, 38
 - testicular, 309
- Traumatismos urológicos, 343-355
 - renal, 343
 - classificação, 343
 - diagnóstico, 344
 - sintomatologia, 344
 - tratamento, 346
 - uretral, 350
 - bulbar, 352
 - diagnóstico, 352
 - sintomatologia, 352
 - tratamento, 352
 - peniana, diagnóstico, 350
 - sintomatologia, 350
 - tratamento, 350
 - posterior, 353
 - diagnóstico, 354
 - sintomatologia, 354
 - tratamento, 354
 - vesical, 349
 - diagnóstico, 350
 - sintomatologia, 350
 - tratamento, 350
- Trazodona, 336
- Treponema pallidum*, 373
- Trichomonas vaginalis*, 377
- Trimix, 338
- Triptofano, metabólitos do, 217
- Triptorelina, 243
- Trocarte tipo Hassan, 387
- Trombose
 - arterial, 368
 - da artéria renal, 35
 - da veia renal, 17
 - vascular, 364
 - venosa, 359
- Tromboxano A2, 6
- Tubérculo genital, 171
- Tuberculose, 286
- Tubo
 - de silastic, 118
 - gástrico, 292
- Túbulo(s)
 - proximal, células do, 198
 - renal, 64
 - seminíferos, 249
 - degeneração dos, 167
- Tumescência peniana noturna, 332
- Tumor
 - da pelve renal, 211-215
 - aspectos clínicos, 212
 - carcinoma epidermóide, 215
 - diagnóstico, 212
 - biópsia com escova, 213
 - citologia urinária, 213
 - exame de urina, 212
 - pielografia retrógrada e biópsia com escova, 213
 - tomografia computadorizada, 213
 - ultra-som, 213
 - ureteropieloscopia, 213
 - urografia excretora, 212
 - estadiamento, 213
 - etiologia, 211
 - patologia, 212
 - prognóstico, 215
 - tratamento, 214
 - da supra-renal, 391
 - de Buschke, 378
 - de Buschke-Lowenstein, 268
 - de células justaglomerulares, 195
 - de Löwenstein, 378
 - de saco vitelínico, 249
 - hipofisário produtor de prolactina, 314
 - secretor de catecolaminas, 40
- Tumor da bexiga, 223-235
 - carcinoma de células transicionais, 224
 - classificação, 230
 - diagnóstico, 225
 - estadiamento, 226
 - etiologia, 224
 - fatores de risco, 224
 - gradação tumoral, 229

- histologia, 229
- incidência, 224
- marcadores tumorais, 226
- patologia, 228
- quadro clínico, 224
- tratamento, 230
- tumores superficiais, 230
- vesicais
 - benignos, 223
 - malignos, 223
- Tumor do pênis, 263
 - aneoplóides, 241
 - benignos
 - cistos penianos, 268
 - de Buschke-Lowenstein, 268
 - nevus cutâneos, 268
 - com potencialidade maligna, 268
 - balanite xerótica obliterante, 268
 - corno peniano, 268
 - eritroplasia de Queirat ou doença de Bowen, 268
 - malignos, 263
 - carcinoma epidermóide, 263
- Tumor do testículo, 249-261
 - classificação, 249
 - germinativos, 249
 - acompanhamento, 257
 - atrofia testicular, 250
 - criptorquidia, 250
 - diagnóstico, 252
 - marcadores tumorais, 253
 - ultra-som, 252
 - estadiamento, 253
 - biópsia de gânglios supraclaviculares, 254
 - linfograma bipodálica, 254
 - radiografia e planigrafia do tórax, 254
 - ultra-som e tomografia computadorizada do abdome, 254
 - urografia excretora, 254
 - extragonadais, 259
 - fatores
 - genéticos, 251
 - hormonais, 251
 - história natural, 251
 - prognóstico, 257
 - quadro clínico, 251
 - quimioterapia para doenças metastáticas, 258
 - tratamento, 254
 - não-seminomatosos, 256
 - primário, 255
 - seminomas, 255
 - trauma, 250
 - incidência, 249
 - não-germinativos, 259
 - de células de Leydig, 259
 - de células de Sertoli, 260
- Tumor do ureter, 217-221
 - classificação, 217
 - diagnóstico, 218
 - biópsia em escova, 219
 - cistoscopia, 219
 - citologia urinária, 219
 - tomografia computadorizada, 219
 - ultra-som, 219
 - ureteropielografia, 219
 - ureteroscopia, 219
 - urografia excretora, 218
 - etiologia, 217
 - história natural, 217
 - manifestações clínicas em, 218
 - prognóstico, 220
 - quadro clínico, 217
 - residuais, 220
 - tratamento, 219
 - acompanhamento, 220
 - quimioterapia, 220
 - radioterapia, 220
 - vegetantes, 218
- Tumor renal, 68, 195-209
 - adenocarcinoma, 198
 - adenomas, 197
 - angiomiolipoma, 196
 - benignos, 198
 - controle de cura, 208
 - de células justaglomerulares, 195
 - hemangiomas, 195
 - leiomioma, 195
 - lipoma, 195
 - maligno, 359
 - oncocitoma, 196
 - primário removido, 208
 - prognóstico, 209
 - sistematização para pesquisa de massa renal, 204
 - estadiamento, 204
 - gradação do tumor, 205
 - tratamento, 205
 - doença disseminada, 207
 - hormonal, 208
 - modificadores da resposta biológica, 208
 - nefrectomia radical, 207
 - quimioterapia, 207
 - radioterapia, 208
 - doença localizada, 205
- Túnica
 - albugínea, 340
 - vaginal, 157
- U
- Úlcera(s)
 - genital fugaz, 382
 - pépticas, 359
- Ultra-sonografia, 19, 67

- Doppler, 21
 - dúplex colorida, 332
- indicações, 19
- preparo, 19
- transretal, 315
- transvaginal, 102
- UNG, 376
- Ureaplasma urealyticum*, 376
- Urease bacteriana, 69
- Uremia, 189, 365
- Ureter
 - cirurgia no, 390
 - distal, 77
 - estenose de, 367
 - intravesical, 147
 - lombar, 76
 - nativo, 367
 - opacificação do, 14
 - pélvico, extração do cálculo no, 77
 - sacral, 77
 - tumor do, 217-221
 - classificação, 217
 - diagnóstico, 218
 - biópsia em escova, 219
 - cistoscopia, 219
 - citologia urinária, 219
 - tomografia computadorizada, 219
 - ultra-som, 219
 - ureteropielografia, 219
 - ureteroscopia, 219
 - urografia excretora, 218
 - etiologia, 217
 - história natural, 217
 - prognóstico, 220
 - quadro clínico, 217
 - tratamento, 219
 - acompanhamento, 220
 - quimioterapia, 220
 - radioterapia, 220
- Ureterocalicostomia, 287
- Ureterocele ectópica, 140
- Ureterogastrostomia cutânea, 289
- Uretero-hidronefrose, 182, 225
 - bilateral, 141
 - congênitas, 40
- Ureterolitotomia, 390
- Ureterolitotripsia transuretral, 76
- Ureteropieloanastomose, 367
- Ureteropielografia
 - anterógrada, 128, 347
 - retrógrada, 128, 219, 347
- Ureteropieloscopia, 213
- Ureteropielostomia, 287
- Ureteroscopia, 77, 219
- Ureterossigmoidostomia, 286, 390
 - cutânea, 288
- Ureterostomia
 - cutânea, 287
 - intubada, 285
- Ureterotransversostomia cutânea, 288
- Ureteroureteroanastomose, 361
- Uretra
 - anormalidades anatômicas e funcionais da, 3
 - bulbar
 - estenose da, 351
 - rotura da, 352
 - envoltório muscular liso da, 108
 - estenose da, 78
 - feminina, corte transversal, 109
 - membranosa, rotura da, 353
 - peniana
 - estenose da, 351
 - rotura da, 351
 - submucosa da, 108
 - sutura da, 266
 - traumatismo da, 350
 - bulbar, 352
 - diagnóstico, 352
 - sintomatologia, 352
 - tratamento, 352
 - peniana
 - diagnóstico, 350
 - sintomatologia, 350
 - tratamento, 350
 - posterior, 353
 - diagnóstico, 354
 - sintomatologia, 354
 - tratamento, 354
- Uretrites, 375
 - gonocócica, 376
- Uretrocistografia retrógrada e miccional, 12, 78
 - miccional
 - na criança, 12
 - no adulto, 12
 - retrógrada, 12
- Uretrocistoscopia, 100, 141
- Uretrografia, 102
- Uretrorrafia, 351
 - terminoterminal, 352
- Uretrostomia, 284
- Uricemia, 69
- Uricosúria, 69
- Urina
 - absorção intestinal da, 287
 - bactérias na, 68
 - exame de, 78, 212, 344
 - perda de sangue pela, 200
 - retenção da, 193, 354
- Urinomas, 347
- Urocultura, 78, 100, 152
 - negativa, 338
- Urofármacos, uso de, 189

- Urofluxometria, 99
- Urografia excretora, 9, 78, 122, 254
 cuidados, 9
 de seqüência rápida, 299
 pós-transureteroureterostomia, 130
 preparo do paciente, 10
 técnica de exame, 10
 administração endovenosa de contraste, 10
 reações aos meios de contraste, 11
- Urolitíase, 286 (v.t. Litíase urinária)
- Urologia
 laparoscopia em, 385
 complicações, 391
 indicações, 388
 cirurgia no ureter, 390
 criptorquidia, 388
 exploração abdominal em casos de intersexo, 389
 incontinência urinária de esforço, 390
 linfadenectomia, 390
 nefrectomia, 390
 supra-renal, 390
 transplante renal, 390
 varicocelectomia, 389
 perspectivas, 392
 seleção e preparo do paciente, 385
 técnica básica, 386
- medicina nuclear em, 29-43
 anomalias congênitas, 39
 de posição, 40
 dilatação, 40
 duplicação, 40
 doenças da bolsa escrotal, 37
 equipamentos, 29
 feocromocitoma, 40
 hipertensão renovascular, 36
 infecção renal, 32
 metástases ósseas do câncer de próstata, 42
 neuroblastoma, 41
 radiofármacos, 30
 refluxo vesicoureteral, 33
 terapia com MIBG-¹³¹I, 41
 transplante renal, 35
 tratamento paliativo da dor causada por metástases ósseas, 42
 trauma renal, 38
 tumoração renal, 39
 uropatia obstrutiva, 30
- Uropatia obstrutiva, 3, 30
- Urotélio, 212
 tumor do, 286
- Uveíte, 374
- V**
- Vacuoterapia, 335
- Vagina, 108
- Vaginograma, 122
- Vaginose bacteriana, 376
- Valsalva, manobra de, 17, 111, 312
- Válvula
 da uretra posterior, 141
 ileocecal, 293
- Vanishing testis*, 166
- Varicocele, 38, 320
 métodos de correção cirúrgica da, 321
 subclínica, 38
- Varicocelectomia, 389
- Variococele, 312
- Vasectomia, 377
 reversão de, 322
- Vasostomia, 285
- Vasoepididimodferentografia, 315
- Vasos
 do hilo renal, 361
 do plexo pampiniforme, 311
 epigástricos, 359
 ilíacos, 37, 129
 linfáticos, 267, 360
- Vasovasostomia microcirúrgica, 322
- Veia(s)
 adrenal
 colheita de sangue nas, 18
 direita, 271
 cava, 199
 clampeamento da, 362
 proximal, 204
 femoral, 267
 ilíaca, 360
 renal(is), 199, 360
 colheita de sangue nas, 17
 intraparenquimatosas, 17
 ipsolateral, 271
 trombose da, 17
 safena, 267
- Venografia, 321
- Vênulas subalbugíneas, 329
- Verapamil, 340
- Veress, agulha de, 386
- Vértebras lombossacras, 188
- Verumontanum*, 92, 323
- Vesículas seminais, 88
- Vesicectomy, 391
- Via
 de acesso renal, 72
 vaginal, 116
- Videolaparoscopia, 169
- Videourodinâmica, 112
- Vimblastina, 207, 258
- Vírus
 do herpes-zóster, 367

do papiloma humano, 263
Vitamina
A, deficiência de, 198, 238
D ativa, 359
E, 340
Volume urinário, 7
redução significativa do, 364
residual, 190
Vômito, 366
Von Hippel-Lindau, doença de, 16, 198
Vulvovaginites, 377

W

Waldeyer, bainha de, 147
Weighert-Meyer, lei de, 140

Wertheim-Meigs, histerectomia radical a, 127
Western blot, teste, 373
Whitaker, teste de, 138
Wincosin, de solução, 362
Winter, técnica de, 340
Witzel Sampson Lich, técnica de, 361
Wolf, ducto de, 141

Z

Zuckerkandl, órgão de, 272