

JORNAL BRASILEIRO
DE
UROLOGIA

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

Fundador e Redator-Chefe – Alberto Gentile

Editor – Bernardo M. de Almeida

Conselho Editorial: Haward Kano, José Scheinkman, Lino Lima Lenz, Miguel Srougi.

SUMÁRIO

EDITORIAL - A UROLOGIA BRASILEIRA ESTÁ EM FESTA

FLAGRANTES HISTÓRICOS DA SBU

HIPOTERMIA E ISQUEMIA "IN SITU" NA CIRURGIA RENAL

HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

HEMATOMA PERI-RENAL EM RIM ÚNICO

TRAUMA DE URETER POR PROJÉTIL DE BAIXA VELOCIDADE

ECTOPIA URETERAL SIMPLES ASSOCIADA A URETERES DUPLOS ECTÓPICOS

LEIOMIOMA VESICAL

UTILIZAÇÃO DA TOMOGRAFIA DE URETER

INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO NA MULHER

TRATAMENTO CLÍNICO DO REFLUXO VÉSICO - URETERAL (EXPERIÊNCIA DE OITO ANOS)

CIRURGIA PROSTÁTICA E SUAS COMPLICAÇÕES (CONSIDERAÇÕES SOBRE 200 CASOS)

RABDOMIOSSARCOMA EMBRIONÁRIO DA PRÓSTATA

PESQUISA DE METÁSTASES ÓSSEAS NO CÂNCER DA PRÓSTATA: CINTILOGRAFIA E ESTUDO RADIOLÓGICO

EFEITOS DA MASSAGEM PROSTÁTICA NOS NÍVEIS SÉRICOS DA FOSFATASE ÁCIDA

TRATAMENTO DAS FÍSTULAS URETRAIS DE ALTO E BAIXO DÉBITO, APÓS URETROPLASTIA

AValiação TERAPêutica DE UMA SOLUçãO ESTêRIL DE NEOMICINA A 1% E SULFAMETIZOL A 8% NO TRATAMENTO LOCAL, POR INSTILAçãO, DA URETRITE INESPECIFICA

URETROTOMIA ENDOSCÓPICA (EXPERIÊNCIA CLÍNICA COM A FACA DE SACHSE)

UTILIZAÇÃO DO CORPO - CAVERNOSOGrama NO CÂNCER DO PÊNIS

TORSÃO DE TESTÍCULO

JORNAL BRASILEIRO DE UROLOGIA
ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

DIRETORIA

Presidente:

João Átila Rocha — PR

Presidente Eleito:

José Oswaldo Soares — CE.

1º Vice-Presidente:

Adroaldo Rodrigues Neiva — BA

2º Vice-Presidente:

Fernando Vieira — RJ

3º Vice-Presidente:

José dos Santos Perfeito — SP

4º Vice-Presidente:

Eudes Fernandes de Andrade — DF

5º Vice-Presidente:

Lourival de Barros Barbalho — PA

Secretário Geral:

Aday Coutinho — RJ

1º Secretário:

Rubem de Andrade Arruda — RJ

2º Secretário:

Luiz Gonzaga de Figueiredo Moura — PR

3º Secretário:

Emanuel Leal Chaves — RJ

1º Tesoureiro:

Irineu Rubinstein — RJ

2º Tesoureiro:

Renato Tambara Filho — PR

3º Tesoureiro:

Humberto Fernandes Matos — RJ

Secretária da S. B. U. :

Theresa S. Collaço — RJ

Fundador e Redator Chefe do J. B. U.

Alberto Gentile-RJ

Editor do J. B. U.:

Bernardo M. de Almeida — RJ

Conselho Editorial:

Haward Kano — RJ José Scheinkman — RJ Lino Lima Lenz — RJ
Miguel Srougi — SP

Comissão de Seleção e Título de Especialista:

Presidente:

Aparício Silva de Assis — MG Alfredo Duarte Cabral — SP Carlos
Ary Vargas Souto — RS Léo Mauro Xavier — SC Mário Roberto
Garcia Marques — ES

Comissão de Credenciamento e Serviço de Residência:

Presidente:

Wilton Adriano da Silva — GO Fernando Veiga Ribeiro — PR
Frederico Arnaldo de Queiroz e Silva — SP José dos Santos
Pereira Filho — BA Marcos Antonio Pimentel — PB

Comissão de Ética e defesa Profissional:

Presidente:

Marcelo Costa Lima — PE Augusto Affonso Ferreira — SP
Augusto Oswaldo Soares — CE Carlos Alberto L. Pedreira de
Albuquerque — PA Gilmar Gomes Borges — DF

Conselho de Economia:

Presidente:

Sérgio d'Ávila Aguinaga — RJ Augusto Amélio da Motta
Pacheco — SP Olavo Rodrigues — CE Roberto Rocha Brito — SP
Thirso dos Santos Monteiro — RS

AOS COLABORADORES

O "Jornal Brasileiro da Urologia" propõe-se a publicar artigos originais, notas prévias, atualizadas e outras notas que apresentem significativa contribuição ao avanço do conhecimento em todos os campos da urologia e todas as especialidades relacionadas, de autoria de especialistas ou outras profissões técnicas.

Todo e qualquer material deverá ser enviado à Sociedade Brasileira de Urologia, Rua Visconde de Silva, 52, salas 1103-1104, CEP 22.281, Rio de Janeiro (RJ), recebendo o autor um comprovante da entrega do artigo, que será submetido à apreciação do Conselho Editorial, o qual julgará da oportunidade de sua publicação e poderá propor modificações necessárias ao seu enquadramento nas normas da revista.

Os artigos (em 2 vias), deverão ser datilografados em espaço duplo, com ampla margem e apresentação facilmente compreensível e metódica. As ilustrações deverão ter no verso, escrito a lápis, o nome do autor e o título do trabalho e virem acompanhadas das respectivas legendas. As cópias fotográficas devem ser tiradas em papel brilhante e os desenhos devem ser feitos a tinta preta (nanquim) sobre papel branco.

É obrigatório o envio dum resumo do artigo, vertido para o inglês.

As referências deverão obedecer às normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas, Normalização da documentação no Brasil, 2. Ed., Rio de Janeiro, Inst. de Bibliografia e documentação, 1964.

O "Jornal Brasileiro de Urologia" é editado trimestralmente, com 4 números que compõem um volume.

O preço da assinatura anual é de Cr\$ 600,00 para os sócios da SBU e de Cr\$ 3.000,00 para os não sócios.

Mudança de endereços deve ser comunicada com a possível brevidade.

Circunstâncias decorrentes do aumento de preços dos serviços gráficos obrigam-nos a suspender a oferta de separatas a nossos prezados colaboradores.

Para as citações de artigos de periódicos, a referência deve ser assim estabelecida: autor do artigo, sobrenome em letras maiúsculas, seguido do(s) prenome(s) separado(s) do sobrenome por vírgula, ponto; título do periódico em grifo ou negrita, vírgula; local de publicação, vírgula, número do volume em destaque; número do fascículo, entre parênteses; páginas, inicial e final do artigo, precedidas por dois pontos, vírgula; data do volume ou fascículo, ponto. Ex.: KIM, H.C. & D'IORIO, A. Possible enzymes of monoamine oxidase in rate tissues. *Canad. J. of Biochem*, Ottawa, 46(4): 295-297, abril 1968.

Para as citações de livros, a referência deve ser assim estabelecida: autor, sobrenome em letras maiúsculas, seguido do(s) prenome(s) separado(s) do sobrenome por vírgula, ponto; título da publicação, em grifo ou negrita, ponto; número de edição, ponto; local de publicação, vírgula; editor, vírgula; ano de publicação, ponto, número de páginas ou de volumes (havendo mais de um). Ex.: RACE, R.R. & SANGER, R. *Blood groups in man*. 4 ed. Philadelphia, F.A. Davis Co., 1962. 231 p.

Para as citações de trabalhos publicados em livros, a referência deve ser assim estabelecida: autor da colaboração, sobrenome em letras maiúsculas, seguido do(s) prenome(s) separado(s) do sobrenome por vírgula, ponto; título da colaboração, ponto; editor-autor (diretor, organizador, compilador etc.), precedido de In, título da publicação, em grifo ou negrita, ponto; número de edição, ponto; local de publicação, vírgula; editor, vírgula; data, vírgula; páginas, inicial e final, ou página determinada da colaboração. Ex.: BLATNER; R.J. Measles. In: NELSON, E.W. *Textbook of pediatrics*. 2ed. London, W.B. Saunders, 1964, p.352.

O nome dos autores tanto pode ser indicado por ordem alfabética, como por ordem numérica da respectiva citação no texto do artigo, prevalecendo sempre, no caso de haver mais de um no mesmo trabalho, o do primeiro citado.

NÃO SERÃO PUBLICADAS AS BIBLIOGRAFIAS QUE NÃO OBEDECEREM ÀS DISPOSIÇÕES ACIMA

N.B. — J.B.U. reserva-se todos os direitos sobre os artigos nele publicados. Sua reprodução, parcial ou total, deve indicar a fonte de origem.

editorial

A UROLOGIA BRASILEIRA ESTÁ EM FESTA

NELSON RODRIGUES NETTO JÚNIOR.

Com grande destaque, no dia 27 de março último, tivemos as solenidades de inauguração da sede própria da Sociedade Brasileira de Urologia — Seção de São Paulo, na Rua Augusta, 2933, 3º andar.

A semente lançada em Campinas, em 1969, sob a presidência do Professor Augusto Amélio da Motta Pacheco, fecundou e plantou suas raízes, gerou frondosa árvore, que vem dando frutos magníficos, pelo fortalecimento que recebe a cada ano pela dedicação dos Presidentes que se sucedem.

Hoje, orgulhosa de sua nova sede, a Seção de São Paulo se incorpora ainda mais ao espírito unitário e fraterno da entidade-mãe, com o desejo arraigado em manter e incrementar o patrimônio econômico, cultural e filosófico da Sociedade.

Compareceram, prestigiando as cerimônias, o presidente da Sociedade Brasileira de Urologia, Prof. Dr. João Atila Rocha, e numeroso grupo de associados e confrades, além de membros e representantes de diferentes setores científicos ligados à área.

Na ocasião, foram descerradas duas placas comemorativas do evento, uma delas arrolando os nomes dos associados e entidades que contribuíram para a aquisição e



Diretoria da Seção de São Paulo da SBU, na inauguração da sede própria.



Da esquerda para direita: Prof. Dr. Nelson Rodrigues Netto Jr. (Presidente da SBU/SP); Prof. Dr. João Atila Rocha (Presidente da SBU) e Dr. Raphael A. Marsaioli (Tesoureiro da SBU/SP).

instalação da sede, e outra relacionando a atual Diretoria da Seção Paulista, que é constituída pelo Prof. Dr. Nelson Rodrigues Netto Jr., Dr. Nelson Caprini, Dr. Renato Prado Costa, Dr. Mário Marrese, Dr. Geraldo Eduardo de Faria, Dr. Luiz Raphael A. Marsaioli, Dr. José Carneiro Neto, Dr. Alfredo Duarte Cabral e Prof. Dr. Pedro Teruel Romero.

A nova diretoria foi empossada em sessão solene, realizada à noite, no auditório da Associação Paulista de Medicina, oportunidade em que se prestou homenagem aos ex-Presidentes da Sociedade Brasileira de Urologia e aos ex-Presidentes da Seção de São Paulo. A saudação aos homenageados foi feita pelo Dr. Pedro Kassab, Presidente da Associação Médica Brasileira. Agradecendo, falou em nome dos homenageados o Prof. Dr. Sérgio d'Ávila Aguinaga.

A seguir, os presentes assistiram à conferência pronunciada pelo Prof. Mário Ramos de Oliveira, Diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, sobre ASPECTOS DA UNIVERSIDADE BRASILEIRA.

De acordo com Costa Manso, "é a velha Urologia que, na sua longa e penosa caminhada, simplesmente muda algumas vezes de roupagens para adquirir aparência nova, fisionomia de artificial juventude. No fundo, porém, é a mesma especialidade que evolui".

Na oportunidade em que registramos o auspicioso evento, é lícito reverenciar a memória do Prof. Dr. Manoel Tabacow Hidal, ex-Presidente da Sociedade Brasileira de Urologia — Seção de São Paulo, cujo idealismo e dedicação concorreram efetiva e decididamente para a materialização de um dos grandes objetivos da classe, a sua sede própria.

Assim sendo, devemos sempre repetir: "Bem aventurados os que viveram na glória de seus feitos, no ensino dos discípulos, na seqüência dos continuadores; que os moços saibam sempre recordá-los com imperecível fidelidade".

flagrantes históricos da sbu

ALBERTO GENTILE

Na sessão de 9.9.40, o 1º Secretário, Dr. Gilvan Torres, lê cartas enviadas à SBU pelos Professores Luciano Gualberto (de São Paulo) e Figueiredo Baena (do Distrito Federal), escusando-se ambos de participarem do Congresso de Urologia como relatores de temas oficiais.

* * *

Foi concedida a palavra ao Professor Pinheiro Machado, que falou sobre "Calculose ureteral", apresentando, com comprovação radiográfica e tendo considerações em torno do tratamento, vários casos recolhidos no seu Serviço, no Hospital Gaffrée-Guinle. O Dr. Volta Baptista Franco, também inscrito, ventilou o mesmo assunto, mostrando documentadamente casos de sua clínica privada. Como Pinheiro Machado, inclinava-se favorável à terapêutica clínica e pelo uso do cateterismo ureteral. O Dr. Gilvan Torres, o terceiro a falar, focalizou um caso de "Abscesso de próstata", muito comentado pelos presentes.

* * *

A seguir, o Professor Estelita Lins informou à Casa que estivera em São Paulo e que ali obteve, para o Congresso de novembro, a adesão absoluta de todo o meio médico e, bem assim, do Governador do Estado e do Prefeito da Capital.

* * *

Na sessão de 14.10.40, foi lido ofício da Mesa Diretora do 1º Congresso Nacional contra a Sífilis, agradecendo a participação da SBU no referido certame.

* * *

O Presidente Estelita Lins comunicou que o Professor Zoroastro Passos (MG), por motivos que independiam de sua vontade, não poderia aceitar a designação de seu nome para relator de tema oficial no Congresso, indicando para substituí-lo o Dr. Afonso Magalhães, seu Chefe de Clínica.

* * *

Informou, ainda, Estelita Lins que comissão de titulares da SBU fora recebida pelo Presidente da

República (Dr. Getúlio Vargas), que prometera todo o seu apoio moral e material, a fim de que o Congresso de Urologia obtivesse o maior sucesso.

* * *

Indicado e aceito como sócio da SBU o Dr. Moisés Fisch, que foi recebido pelo Professor Ângelo Pinheiro Machado Filho.

* * *

Em 30.9.40, foram ventilados vários assuntos referentes ao próximo Congresso de Urologia, entre os quais a constituição de duas comissões para: a) a elaboração do distintivo do Certame (Pinheiro Machado, Alberto Gentile e Ordival Gomes) e b) encarregada da confecção de medalhas (Ugo Pinheiro Guimarães, Guerreiro de Faria e Arandi Miranda).

* * *

No dia 9.11.40, à noite, teve lugar a instalação do II Congresso Brasileiro de Urologia, sob a Presidência de Estelita Lins. Compuseram a mesa, além do Presidente, os Professores Erastro Gartner (PR), Rodolfo de Freitas (SP), Lafayette Coutinho (PE) e Guerreiro de Faria (DF). Estelita Lins, com a palavra, congratulou-se com os presentes pelo apoio dispensado ao Congresso.

* * *

Apresentaram credenciais Ângelo Pinheiro Machado (pelo Hospital Gaffrée-Guinle), Clóvis de Moraes e Ernani Cunha (pelo Serviço de Saúde da Marinha), Erastro Gartner (pela Faculdade de Medicina do Paraná), Lafayette Coutinho (pela Faculdade de Medicina da Bahia), Guerreiro de Faria e Claudio Goulart de Andrade (pela Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro), Afonso de Almeida Magalhães (pela Faculdade de Medicina de Minas Gerais), Luciano Gualberto (pela Faculdade de Medicina da USP), Rodolfo de Freitas (pela Escola Paulista de Medicina), Vicente Espinola (pelo Sindicato Médico do RGS), Agostinho Alvres Pinto (pelo Colégio Brasileiro de Cirurgiões, DF), Cumplido de Sant'Ana e Rolando Monteiro (pela Faculdade de Ciências Médicas, DF), Alberto Gentile e Gilvan Torres (pelo Serviço de Assistência Social do Ministério da Fazenda) e Estelita Lins (pela Faculdade Fluminense de Medicina).

A. GENTILE

Muitos outros urologistas, clínicos e cirurgiões participaram do Congresso, sem representação oficial.

* * *

Ainda no dia 9.11.40, à noite (21 horas), no plenário do Conselho Municipal (hoje Câmara de Vereadores do Rio de Janeiro), realizou-se a sessão inaugural do Congresso, tendo na ocasião falado Alvres Pinto (pelo Pará), Gilvan Torres (por Pernambuco), Lafayette Coutinho (pela Bahia), Afonso Magalhães (por Minas Gerais), Estelita Lins (pelo Estado do Rio de Janeiro), Erastro Gartner

(pelo Paraná), Vicente Espinola (pelo Rio Grande do Sul) e Honório Dias Soares (por São Paulo). Estelita Lins, ao dar por encerrada a sessão, disse de sua satisfação pelo visível sucesso do Congresso, salientando “que, no momento de dúvidas por que passa a humanidade, a SBU tomou a iniciativa de reunir-se em Congresso, procurando, com o brilho de seus participantes, encontrar amparo para as vicissitudes da vida”. Finalizou elogiando o Presidente da República, Dr. Getúlio Vargas, por ter criado em seu Governo as Cátedras de Urologia, as quais, apesar de novas, têm sua existência já garantida.

hipotermia e isquemia "in situ" na cirurgia renal

MARCO ANTÔNIO QUESADA RIBEIRO FORTES — PAULO JOSÉ PEREIRA BRINGEL —
RUBEM DE ANDRADE ARRUDA.

Da Clínica Urológica do Hospital Central da Marinha — Rio (RJ).

Bogardus e Schlosser⁵ usaram, em 1956, hipotermia e isquemia renal "in situ" em cirurgia experimental de pequenos animais.

A partir de então, muitos métodos para hipotermia vêm sendo utilizados na tentativa de aumentar o período de isquemia sem prejuízo para a função renal, permitindo cirurgias prolongadas e tornando o método simplificado para emprego de rotina na cirurgia urológica.

Experiência em 15 intervenções, no período de outubro - 76 a janeiro - 80, de cirurgia renal conservadora com hipotermia e isquemia, demonstrou a simplicidade da técnica empregada e seu baixo custo operacional.

São consideráveis as vantagens da hipotermia e isquemia, tais como permitir ao cirurgião trabalhar num campo exangüe com minuciosa visão das estruturas anatômicas e dispondo de tempo suficiente para adequada hemostasia (fig. 1). Com isso, diminuem os riscos de danos à vascularização e em consequência a perda sanguínea e lesões isquêmicas irreversíveis do parênquima renal.

Comparativamente à reposição sanguínea necessária neste grupo com a de outro grupo de pacientes operados sem hipotermia, verificou-se o menor volume de transfusões, evitando-se ainda suas possíveis complicações.

Utilizamos técnica padronizada por Gibbons¹, que se inicia com uma completa mobilização do rim e pedículo vascular, através de incisões amplas que proporcionam boa exposição destas estruturas.

O rim é envolvido com um saco plástico, que tem seus bordos livres clampeados. São administrados cerca de 25 gramas de manitol, via intravenosa, com a finalidade de reduzir a osmolaridade da medula renal, ajudar a minimizar os efeitos da isquemia e promover a diurese quando cessar a isquemia⁴.

Isolamos e clampeamos no pedículo somente a artéria ou artérias renais com um clampe vascular. O clampeamento da veia não é feito para que não haja congestão do órgão. Não clampeamos o ureter em nossa experiência, mas poderá ser necessário quando existir importante fluxo arterial ureteral. Uma dupla laçada com Penrose no ureter evita a descida de fragmentos de cálculo.

É injetada heparina na artéria renal, na dose de 200 U, para evitar a microcoagulação.

Prepara-se previamente o gelo a ser utilizado na cirurgia, deixando-se frascos plásticos de Ringer-lactato em congelador 24 horas antes. O gelo é quebrado com martelo ortopédico e os frascos são abertos no momento da cirurgia. Utiliza-se o Ringer-lactato porque se fragmenta mais facilmente. Esse gelo é colocado dentro do saco plástico envolvendo o rim (fig. 2). Deixado por 20 minutos, reduz a temperatura renal a cerca de 15°C, o que protege o rim das lesões conseqüentes à isquemia por mais de uma hora e 30 minutos, segundo estudos de Ward⁵ e comprovado por estudos de Hanley² e Luttrap³, sem qualquer prejuízo demonstrável para a função renal.

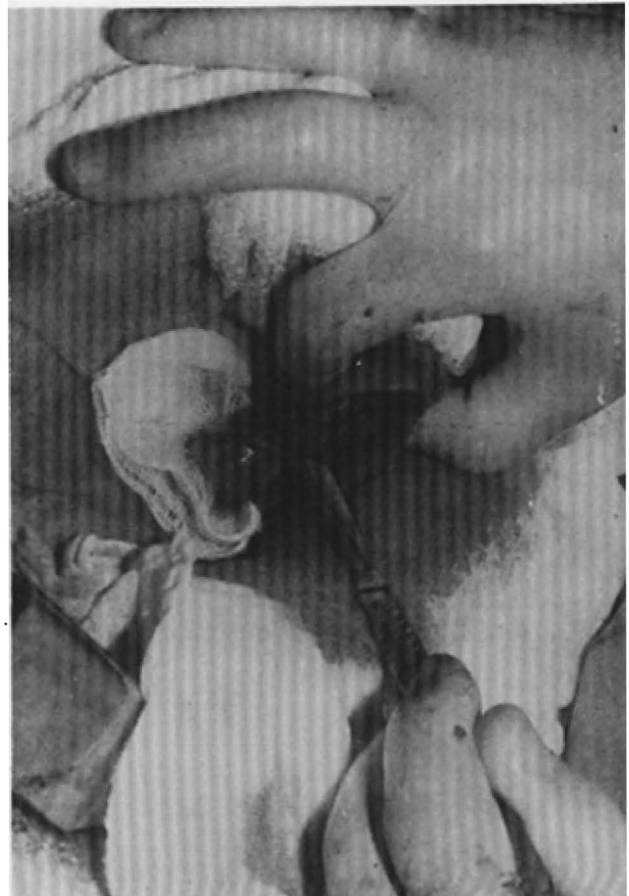


Fig. 1 — Seccionamento renal exangüe.

Dos casos apresentados, treze foram de litíase renal, cálculos múltiplos e coraliformes, que exigiram grande mobilização renal e táticas esmeradas em sua remoção. Houve dois casos de nefrectomia polar, sendo um por fístula arteriovenosa e um de ressecção de área cicatricial calcificada.

Não foi necessária a utilização de material e meios especiais e, portanto, despesas extraordinárias.

O acompanhamento clínico constante tem mostrado que estes pacientes têm boa função do rim operado, não se demonstrando lesões funcionais aos exames radiológicos e laboratoriais (figs. 3, 4, 5, 6).

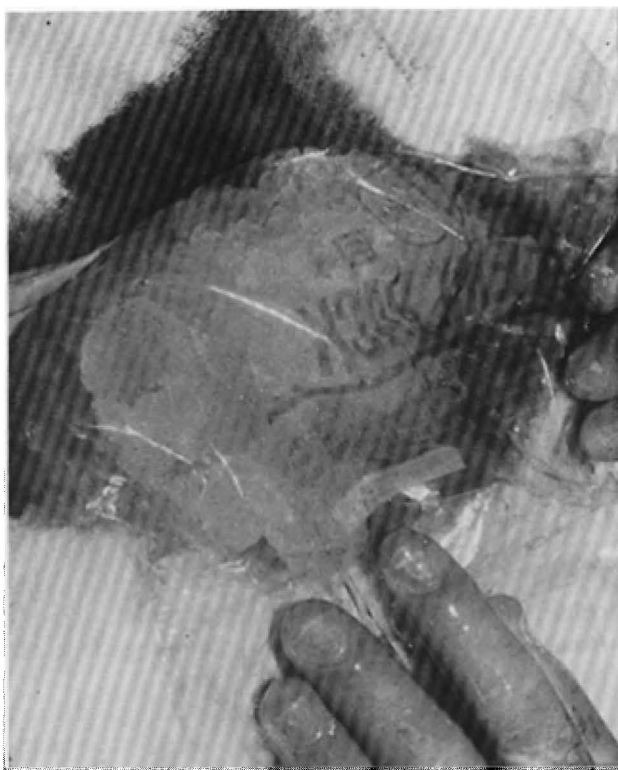


Fig. 2 — Resfriamento com gelo picado.



Fig. 3 — RX. Pré-operatório simples.



Fig. 4 — RX. Pré-operatório (contrastado).

HIPOTERMIA E ISQUEMIA



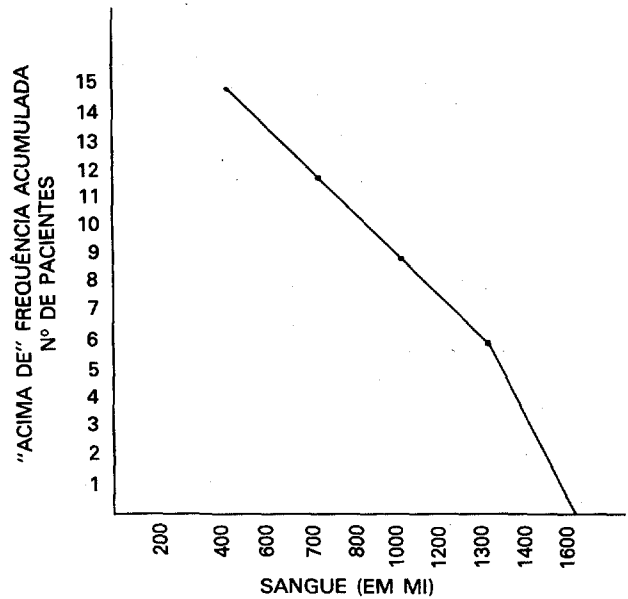
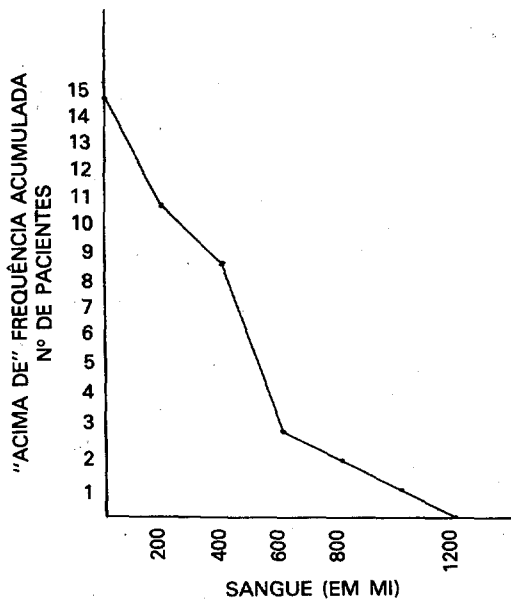
Fig. 5 — RX. Pós-operatório simples.



Fig. 6 — RX. Pós-operatório (contrastado).

MINISTÉRIO DA MARINHA HOSPITAL CENTRAL DA MARINHA CLÍNICA UROLÓGICA

Nº	Nº REGISTRO HOSPITALAR	IDENTIFICAÇÃO PAC. SEXO. IDADE	DATA	DIAGNÓSTICO	CIRURGIA REALIZADA	TEMPO DE ISQUEMIA
01	43.0459.3	S.S.A., F. 26	28/04/76	Litíase esquerda	Nefrectomia polar superior esquerda	47 min.
02	74.0370.6	A.B.J., M. 26	15/10/76	Litíase esquerda	Pielolitotomia esquerda	68 min.
03	69.2103.31	E.A.S., M. 28	08/11/76	Lesão calcificada pólo superior rim. direito	Nefrectomia polar superior direita	75 min.
04	76.3143.75	I.A.P., M. 23	10/11/76	Litíase direita	Pielolitotomia direita	70 min.
05	71.3049.32	G.O.S., M. 29	05/01/77	Litíase direita	Nefrectomia polar inferior direita	40 min.
06	2251/77	P.U.R.A., F. 42	15/02/77	Litíase esquerda	Nefrolitotomia esquerda	72 min.
07	58.0591.3	M.A.P.A., F. 32	08/ 7/77	Litíase direita	Pielolitotomia Trans - sinusal à direita	81 min.
08	62.1021.17	R.T.A.C.S., M. 36	06/01/78	Litíase esquerda	Nefrolitotomia esquerda	75 min.
09	33.8268.3	C.S.O., F. 28	05/ 9/78	Litíase esquerda	Pielolitotomia Trans - sinusal à esquerda	90 min.
10	58.4027.48	L.M.S., F. 43	14/ 9/78	Litíase esquerda	Pielolitotomia Trans - sinusal à esquerda	80 min.
11	61.1580.6	W.T.L., F. 28	26/10/78	Litíase direita	Pielolitotomia Trans - sinusal à direita	45 min.
12	2349/79	C.A.S.B., M. 33	21/ 8/79	Litíase esquerda	Pielolitotomia Trans - sinusal à esquerda	80 min.
13	79.0018.66	S.N.M. 19	08/01/80	Fístula artério — venosa	Nefrectomia polar inferior esquerda	60 min.
14	52.1291.61	M.S.L., M. 48	23/01/80	Litíase direita	Nefrolitotomia à direita	90 min.
15	65.1033.6	D.M.C., F. 28	29/01/80	Litíase direita	Pielolitotomia Trans - sinusal à direita	65 min.



SUMMARY

The renal surgery with hypothermia and ischemia "in situ" is an applicable technique without necessity of extraordinary research and presents advantages in the preservation of renal parenchyma and bleeding control.

The AA. present the technique employed in 15 surgeries.

BIBLIOGRAFIA

1) GIBBONS R. P.; CORRÊA R. J.; CUMMINGS K. B. & MASON T. Surgical management of renal lesions using "in situ" hypothermia and ischemia. *Journal of Urology*, 115:12,1976.

2) HANLEY H. G.; JOEKES A. M. & WICKHAM J. E. A. Renal hypothermia in complicated nephrolithotomy. *Journal of Urology*, 99:517,1968.

3) LÜTTROP W.; NELSON C. E.; NILSSON T. & OLIN T. Study of glomerular and tubular function after "in situ" cooling of the kidney. *Journal of Urology*, 115:133,1976.

4) LYTTON, B. Surgery of the kidney, in Campbell, M. F. Harrison, J. L. *Urology*. Philadelphia. W. B. Saunders Company, 1979, p. 1993.

5) WARD J. P. Determination of the optimum temperature for regional renal hypothermia during temporary renal ischemia. *British Journal of Urology*, 47:17,1979.

6) WICKHAM J. E. A.; COE N. & WARD J. P. One hundred cases of nephrolithotomy under hypothermia. *Journal of Urology*, 112:702,1974.

hipertensão renovascular

OTÁVIO DE ALVARENGA COTTA — VERGÍLIO CARLOS PEREIRA —
LUIS CARLOS VASCONCELOS — ELSON EDEN ROBUSTO BRUM.

Do Hospital Geral de Jacarepaguá — INAMPS (Rio).

INTRODUÇÃO

A relação entre hipertensão e estenose arterial renal foi notada inicialmente por Janeway, em 1909, ao observar em seus estudos que a elevação tensional era um dos resultados do suprimento sanguíneo renal. Suas conclusões foram seguidas posteriormente por Goldblatt e outros, ao investigarem experimentalmente efeitos sobre a pressão sanguínea pela constrição da artéria renal, assim como as melhoras na hipertensão de pacientes submetidos a cirurgia corretiva de lesões estenóticas da artéria renal. Permaneceu, entretanto, como entidade pouco conhecida até que, em 1958, Mc Cormarck descreveu a estenose severa dos vasos renais causada por "hiperplasia fibromuscular", levando a um melhor conhecimento da patologia em muitos centros. Investigadores da Mayo Clinic e da Cleveland Clinic, em 1971, formularam uma classificação baseada na camada arterial em que predominava a lesão, para estabelecer uma terminologia uniforme para as estenoses não ateroscleróticas dos vasos renais em pacientes hipertensos (fig. 1).

ETIOLOGIA

A causa dessas lesões arteriais permanece desconhecida, parecendo ser uma displasia arterial que pode ser generalizada com acometimento de todo o sistema orgânico, embora a maior frequência esteja relacionada com as artérias renais e carótidas, possivelmente pelo maior fluxo do débito cardíaco que recebem, tendo por isso alguns autores correlacionado o fluxo aumentado com o desenvolvimento das lesões. Outras teorias incluem trauma, hiper mobilidade do rim, alteração embrionária do vaso e, até mesmo, lesão imunológica.

FISIOPATOLOGIA

A hipertensão como conseqüência da doença fibromuscular da artéria renal foi melhor estudada por Goldblatt, através de trabalhos experimentais com 2 modelos básicos: "hipertensão de dois rins e um clipe" e "hipertensão de um rim e um clipe", correspondendo respectivamente, no 1º, à constrição de uma artéria renal com o rim contralateral

intacto; na 2ª forma, um dos rins é removido. Em ambos, a hipertensão surge, embora existam diferenças importantes fisiopatológicas. Assim, no modelo com um rim, a atividade da renina plasmática pode estar normal ou reduzido, e o conteúdo de renina no rim está reduzido. Já no modelo com 2 rins, os níveis de renina plasmática são aumentados, assim como são altos os níveis no rim isquêmico e reduzidos no rim contralateral.

O sistema hormonal renina-angiotensina-aldosterona foi estabelecido como um sistema de capacidade-volume integrado, de importância vital no controle da P.A. O papel da renina e a vasoconstrição foram investigados pelo uso de anti-renina sérica, anticorpos contra angiotensina II e inibidores peptídicos da angiotensina II. Assim, a administração desses agentes resulta na redução da PA, no modelo com 2 rins, mas não no modelo com um rim. Entretanto, se este último grupo for primeiro preparado pela depleção de sódio, como resultado das manobras acima descritas temos uma redução da P.A. A explicação da diferença está em que o modelo de um rim é dependente do sódio ou do volume, além da mediação do vasoconstritor.

A base comum deste modelo é, pois, desmascarada pela restrição de sódio; portanto, a forma dependente do volume e convertida em forma dependente também do vasoconstritor.

INCIDÊNCIA

É bastante controversa a prevalência das causas renovasculares da hipertensão na literatura, mas a estimativa é de que aproximadamente 2% dos casos são secundários a doença fibromuscular.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A tarefa de separar o paciente com hipertensão renovascular de origem fibromuscular dentre a população dos hipertensos essenciais é difícil, pois nenhuma característica ou combinação de características é diagnóstica; além do que, os próprios pacientes com hipertensão renovascular não são um grupo homogêneo, pois aqueles, com doença fibromuscular como um grupo, diferem em muitos aspectos dos que apresentam doença aterosclerótica da artéria renal.

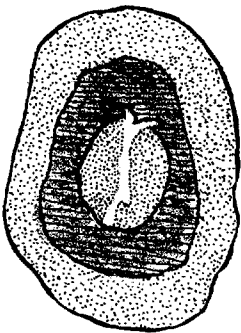
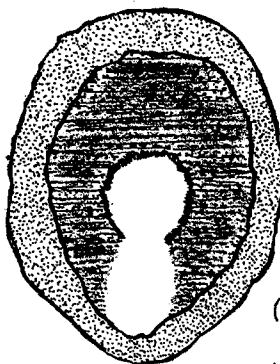
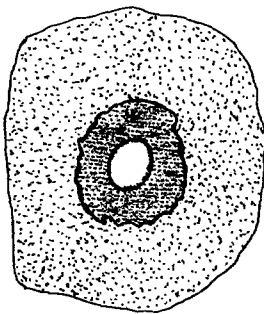
LESÃO PREDOMINANTE NA	TIPOS
ÍNTIMA	 <p>FIBROPLASIA NA ÍNTIMA</p>
MÉDIA	<p>DISPLASIA FIBROMUSCULAR (MEDIAL)</p> <p>(ESTENOSES FOCAIS, MULTIFOCAIS OU TUBULARES, COM OU SEM ANEURISMA)</p> <p>(A) FIBROPLASIA DA MÉDIA (B) FIBROPLASIA PERIMEDIAL (C) HIPERPLASIA DA MÉDIA (D) DISSECÇÃO DA MÉDIA</p> 
ADVENTÍCIA e PERIARTERIAL	 <p>FIBROPLASIA PERIARTERIAL</p>

FIG. I

HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

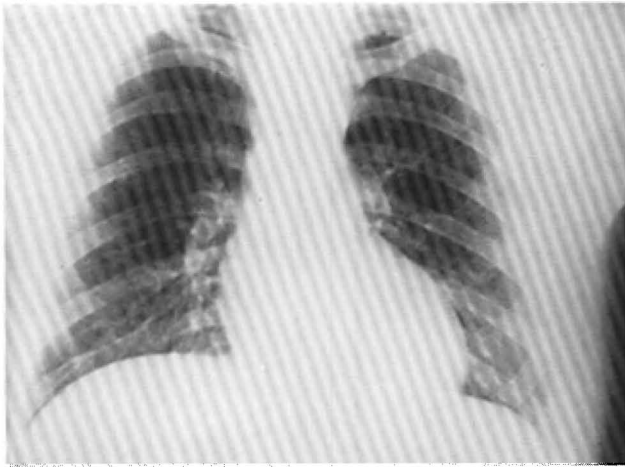


Fig. 2 — Raios X do tórax — aumento da área cardíaca

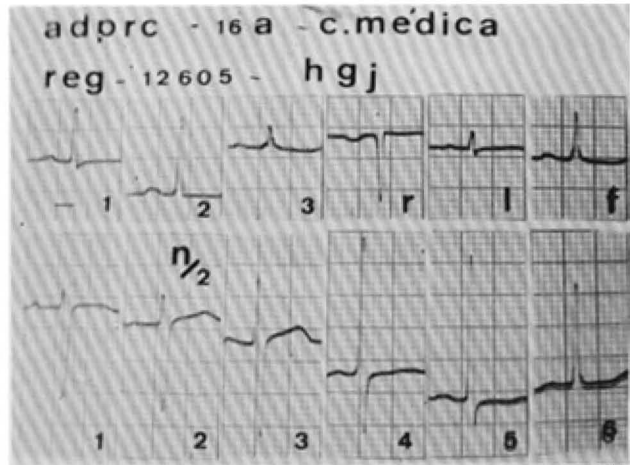


Fig. 3 — ECG — sobrecarga ventricular esquerda

Aspectos clínicos característicos da hipertensão renovascular secundária a displasia fibromuscular.

História

História familiar de hipertensão negativa
Início em idade jovem ou início abrupto
Exacerbação ou aceleração na severidade
Resistência à terapia anti-hipertensiva
Dor no flanco (sugerindo infarto).

Exame físico

Sopros abdominais ou no flanco (particularmente, sistólico-diastólicos ou contínuos).
Retinopatia menos grave, porém alterações vasospásticas das arteríolas retinianas.
Ausência de doença vascular periférica.
Sexo feminino.
Raça branca.
Hipotensão postural.

Achados laboratoriais

Cardiomegalia rara na radiografia do tórax.
Hipertrofia ventricular esquerda, rara no eletrocardiograma.

Azotemia infreqüente.
Hematócrito mais alto.
Bacteriúria.
Proteinúria.
Hipocalemia.

INVESTIGAÇÕES DIAGNÓSTICAS

Existe um desacordo a respeito da extensão apropriada da avaliação diagnóstica do paciente hipertenso, na tentativa de separar a hipertensão arterial essencial das formas secundárias. A história e o exame físico proporcionam uma tese de suspeita e, de modo geral, quanto mais severa a hipertensão,

maior a necessidade de considerar a presença de uma causa renovascular.

Além dos exames rotineiros efetuados num exame geral, o hipertenso deve ser submetido ao exame de urina, eletrólitos séricos e determinação da creatinina sérica como medida da função renal, antes de se iniciar a terapia. Se a avaliação clínica inicial sugerir a presença de uma forma secundária de hipertensão, é necessário prosseguir com investigações diagnósticas aprofundadas.

Assim a urografia excretora é de grande utilidade para complementação diagnóstica e, segundo o Estudo Cooperativo da Hipertensão Renovascular (National Heart Institute, 1975), em 11,4% de 771 pacientes com hipertensão essencial, existiram sinais sugestivos de doença renovascular, enquanto 83% dos pacientes com estenoses significativas revelavam uma ou mais anormalidades.

Sinais urográficos sugestivos de doença renovascular em pacientes hipertensos.

1. Tamanho renal diminuído — disparidade no diâmetro de um pólo a outro pólo maior 1,5cm.
2. Retardamento unilateral no tempo de aparecimento do meio de contraste no sistema coletor pielocaliciano do rim comprometido, ou mais gravemente comprometido, nas primeiras radiografias.
3. Hiperconcentração tardia do meio de contraste.
4. Entalhamento ureteral, sugerindo a presença de vasos pieloureterais colaterais.
5. Lavagem retardada do meio de contraste do sistema pielocalicinal com a diurese.
6. Rim não funcionando na urografia excretora, com pielografia retrógrada normal.
7. Defeito na silhueta renal, sugestivo de infarto renal segmentar.



Fig. 4 — Urografia excretora

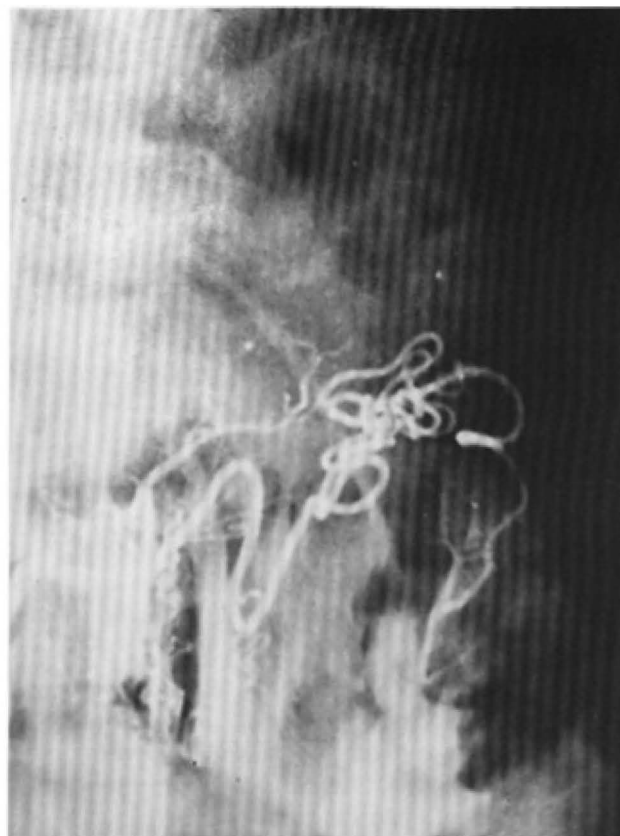


Fig. 5 — Cateterismo seletivo de ramo subcapsular

Já o renograma deve ser considerado como uma prova de função renal e não como procedimento de triagem para doença renovascular.

A arteriografia renal representa prova de triagem essencial, tanto para o diagnóstico quanto para a seleção da candidatos a procedimentos cirúrgicos, pela avaliação precisa acerca da anatomia e presença ou ausência de doença obstrutiva das artérias renais.

Inclusive, permite que se faça uma aproximação do tipo histológico pelo aspecto angiográfico em algumas lesões, tais como: "colar de contas", da característica fibroplasia medial (60 a 70% das lesões) com aneurisma mural, ou "colar de contas pequenas", da fibroplasia perimedial.

No momento presente, o significado funcional de uma lesão renovascular, como causa da hipertensão arterial, requer a medida das substâncias pressoras renais; assim, a atividade da renina plasmática, nas veias renais e na cava inferior, constitui um indicador altamente confiável do potencial alívio cirúrgico da hipertensão. A proporção de 1,5 para 1 (atividade do lado comprometido x contralateral) tem representatividade no significado funcional das lesões obstrutivas da artéria renal e se correlaciona bem com os estudos funcionais separados. Outras provas, tais como ultra-sonografia renal, cintilogra-

fia e a prova de Stamey, são pouco utilizadas, embora cada uma de por si tenha sua indicação para complementar o diagnóstico duma hipertensão de origem renovascular.

TRATAMENTO

A doença fibromuscular é, geralmente, progressiva e o tratamento clínico ou cirúrgico da estenose não cura a doença, mas proporciona graus variados de melhora de um processo ativo e progressivo. Nos pacientes com hipertensão moderada e severa lesão estenótica, funcionalmente importante, o tratamento de escolha é cirúrgico, visto que, em pacientes com estenose de alto grau, o controle eficaz da P.A., como conseqüente perfusão renal diminuída, levou à perda progressiva da função do rim secundariamente à atrofia isquêmica.

A preservação do tecido renal tornou-se de capital importância na seleção da terapia da hipertensão renovascular, pela natureza progressiva da doença e resposta da P.A. à terapia clínica racional.

A cirurgia bem sucedida tem a vantagem de melhorar ou de preservar a função renal, ao mesmo tempo que melhora a hipertensão. A nefrectomia deve ser considerada apenas nos pacientes nos quais

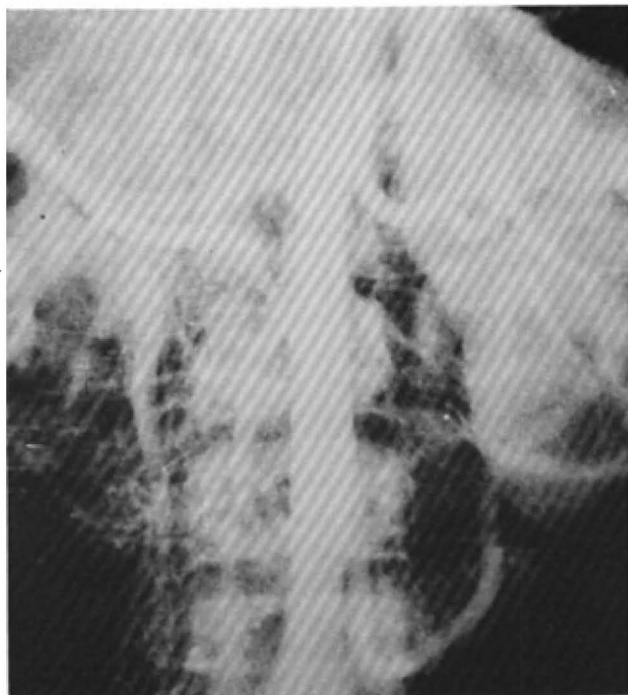


Fig. 6 — Fase tardia da arteriografia

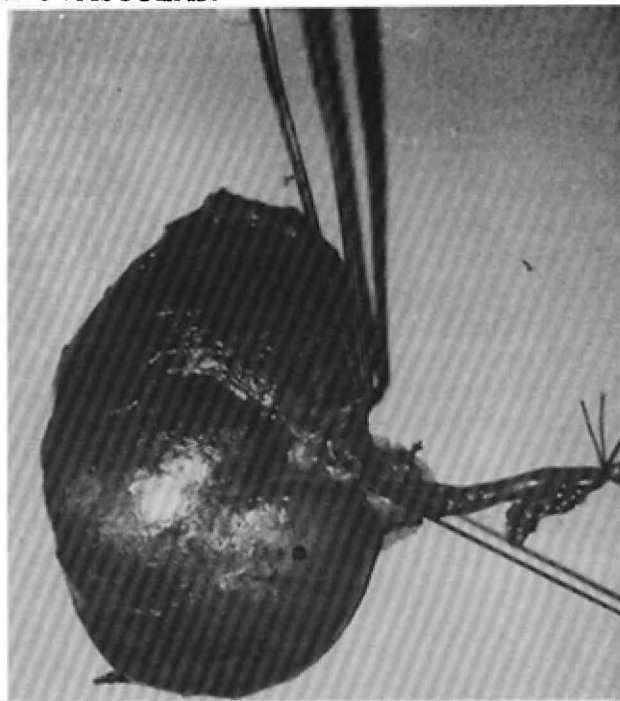


Fig. 7 — Peça cirúrgica demonstrando artéria renal estenosada

a revascularização foi tecnicamente impossível, nos que apresentem atrofia renal extensa, ausência de função excretória e má resposta a um programa clínico intensivo.

Os resultados apresentados pelo National Heart Institute indicam que, no paciente com doença fibromuscular unilateral funcionalmente significativa, 90,9% se beneficiaram da cirurgia, sendo considerados curados ou melhorados; enquanto, nos que portavam doença bilateral, 77,6% se beneficiaram da cirurgia. Os procedimentos cirúrgicos incluíram enxertos de derivação com material de veia, de dacron, tromboendarterectomia, derivação arterial autógena e nefrectomia.

O tratamento clínico se propõe para os pacientes com dados arteriográficos e de função renal discordantes, ausência de hipertensão significativa, situação anatômica que exigiria nefrectomia em um rim não atrófico, enfermidades graves associadas contra-indicando a cirurgia, ou a preferência do paciente pela terapia clínica. Não obstante, a função renal pode deteriorar-se e a mobilidade e mortalidade, ao longo de vários anos, parecem ser aumentadas no grupo clinicamente tratado. Em virtude da potencial progressão lesional, tanto os pacientes tratados cirurgicamente quanto clinicamente exigem estreita observação após terapia inicial; assim, a renografia e a tomografia devem ser realizadas anualmente para avaliar função e massa renal.

As evidências atuais justificam uma abordagem cirúrgica, para o tratamento da estenose severa da

artéria renal com hipertensão moderada e grave. Falta evidência que permita utilizar essa abordagem para o paciente com doença menos grave. Se nestes pacientes o tratamento clínico mantiver pressão arterial normal e, pela reavaliação evolutiva, não houver perda da função renal, justifica-se manter o tratamento conservador. Em caso contrário, ou seja, perda progressiva de função ou pressão arterial não controlada, a terapia cirúrgica está indicada.

RELATO DO CASO

A.D.P.R.C. — mulher, branca, solteira, 16 anos, natural do Rio de Janeiro, estudante.

1ª internação — 29.9.78, sob prontuário 12.605.

Q.P. — Dor na nuca.

H.D.A. — Início em 7.78 com dores intensas na nuca e “pontada” no peito. Procurou serviço de cardiologia, onde foi constatada hipertensão arterial importante, ficando em esquema de investigação ambulatorial. Evoluiu sintomática, sendo internada no Hospital Geral de Jacarepaguá para investigação.

H.F. — Nascida de parto normal; boas condições alimentares e habitacionais. Fez uso de pílulas anticoncepcionais durante 2 anos.

H.P.P. — Refere dispnéia aos esforços quando tinha 6 anos, sendo levada a cardiologista, que revelou ser a mesma portadora de “sopro.” Medicada, com melhora. Aos 12 anos, voltou a apresentar a mesma sintomatologia, sendo novamente assistida por cardiologista, que interpretou como “inadaptação a

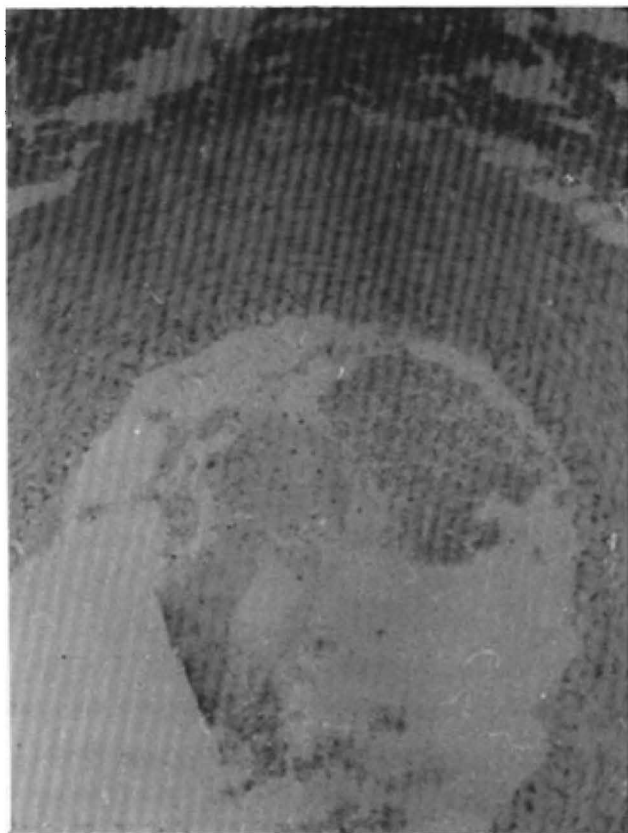


Fig. 8 — Displasia fibromuscular grau III de Mc Cormack

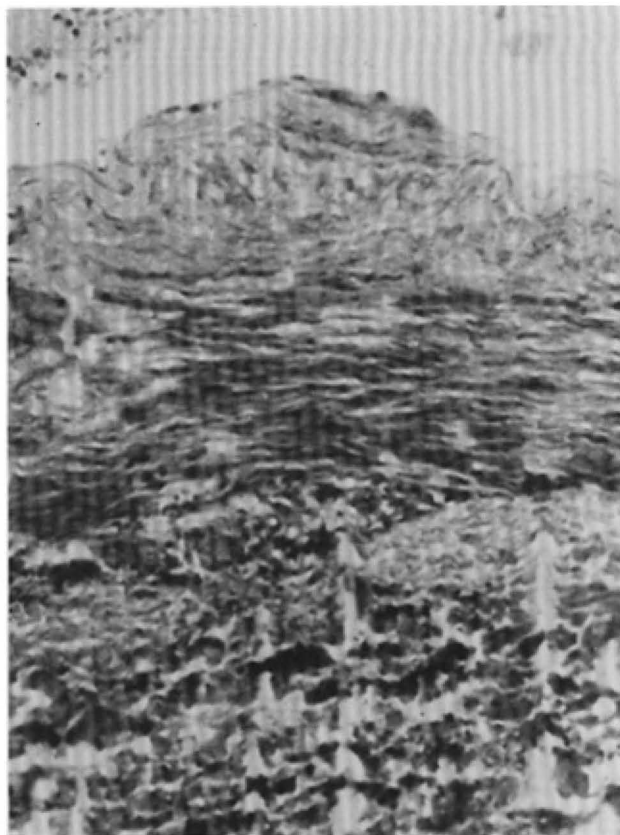


Fig. 9 — Fibroplasia intimal focal com fibroplasia adventicial

altitude", sendo medicada com sedativo. Sintomas reapareciam esporadicamente.

Hepatite aos 6 anos. Nega outras patologias, traumatismos e hipertensão arterial familiar.

Exame físico — Bom estado geral.

PA em pé — 250x140mHg.

PA sentada — 240x140mHg.

PA deitada — 240x140mHg.

Presença de sopro sistólico, mais audível na fase + + / + + + +.

Sem sinais de insuficiência cardíaca. Ritmo cardíaco regular; hiperfonesse de bulhas (2ª). Restante do exame físico normal.

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

Fundo de olho — normal

ECG — arritmia sinusal; presença de hipertrofia ventricular esquerda. QRS + 35°.

Sangue — Glicemia = 74mg%; uréia = 27mg%; creatinina = 1,0mg%;

Na = 134mEq/l; K = 3,2mEq/l; Cl = 95mEq/l.

Urina de 24hs — Ácido vanilmandélico — 5,7mg/24hs.

Catecolaminas — 80mg/24hs.

Na = 135,2 mEq/24hs, Cl = 4,4g/24hs.

K = 47,5mEq/24hs.

Dosagem de urina, após redução do sódio da ingesta (radioimunoensaio):

Veia renal direita = 4,24mg/ml/h.

Veia renal esquerda = 2,72mg/ml/h.

Artéria renal direita = 4,24mg/ml/h.

Artéria renal esquerda = 2,96mg/ml/h.

Veia cava inferior = 3,06mg/ml/h.

A arteriografia revelou obstrução total da artéria renal direita, com presença de circulação colateral intensa; conseguiu-se cateterização seletiva da artéria subcapsular direita, que mostrou estar aumentada de calibre e anastomosando-se diretamente com a circulação intra-renal. Visualizou-se fracamente o enchimento retrógrado da artéria renal direita.

Arteriografia seletiva renal esquerda — normal.

Aortografia abdominal — Origem da artéria renal esquerda livre de lesões. Nefrograma bilateral, medindo o rim direito 10x7cm e o esquerdo 15x9cm. Permite visualização da circulação colateral.

HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

A paciente recebeu alta, para tentativa de tratamento clínico ambulatorial em esquema de dieta, anti-hipertensivos, diuréticos e observação evolutiva. Entretanto, a hipertensão foi mal controlada medicamente, o que motivou nova internação meses mais tarde, para cirurgia.

Exames laboratoriais revelaram, na época, apenas alteração da creatinina plasmática para 2,5mg%.

Na cirurgia, observou-se rim com circulação colateral, diminuído de tamanho. A artéria renal encontrava-se acentuadamente reduzida em seu calibre, verdadeiro cordão fibroso, havendo impossibilidade técnica para realização de cirurgia, conservadora, razão pela qual optou-se pela nefrectomia.

Anatomia patológica — Rim pesando 100g, medindo 10 x 6 x 2 cm, cápsula soltando-se com facilidade, mostrando superfície externa irregular, com áreas retráteis no hilo do órgão, segmento ureteral de 7cm e arterial de 2,5cm, com luz bastante estreitada, limites córtico-medulares precisos, com áreas de retração fibrosa.

Microscopia — Displasia fibromuscular tipo III Mc Cormarck. Hiperplasia fibrosa adventicial, fibroplasia íntima focal, com dissociação da média a esse nível. Parênquima renal com faixas cicatriciais fibrosas.

Chamou a atenção, durante o ato cirúrgico, a queda imediata da P.A. para níveis normais ao ser retirada a peça. O pós-operatório transcorreu normalmente, tendo a paciente recebido alta no 7º dia.

Mantida em controle evolutivo sem uso de quaisquer anti-hipertensivos e dieta, com faixa tensional normal.

DISCUSSÃO

O caso apresentado é enquadrado na doença fibromuscular da artéria renal. Podemos dizer, após este estudo, que diagnosticar a estenose da artéria renal e estabelecer sua significação funcional não é fácil. Os achados clínicos da anamnese, exame físico e investigações propedêuticas, como urografia excretora, arteriografia e dosagem da renina dos diversos segmentos, ajudaram sobremaneira no diagnóstico desta paciente.

Optou-se pela cirurgia em virtude da refratariedade à medicação, presença de hipertensão severa com lesão importante da artéria renal, num rim

isquêmico, apresentando-se o contralateral normal, e pela alteração da renina. Não foi possível preservar o rim por impossibilidade técnica da correção por "by-pass" ou prótese, visto a artéria renal apresentar-se como um tubo rígido, fibroso, em toda a sua extensão, razão pela qual optou-se pela nefrectomia.

RESUMO

Os autores estudam a hipertensão renovascular, salientando a doença fibromuscular das artérias renais. Analisam a patologia, discutem a etiologia, a fisiopatologia, as características clínicas, as investigações diagnósticas e a terapêutica, apresentando um caso acompanhado no Hospital Geral de Jacarepaguá.

SUMMARY

The authors present a case of renovascular hypertension and focus on fibromuscular disease of the renal arteries. They analyze and discuss the pathology, the etiology, and the physiopathology. The clinical characteristics, diagnostic investigations and therapeutic are evaluated.

BIBLIOGRAFIA

- ATEWART, B. H. & OLISTAN, H.P. & KISER, W. S. Correlation of angiography and natural history in evaluation of patients with renovascular hypertension. *J. Urol.*, 104:231-238, agosto 70.
- DEAN, R. H. & FOSTER, J.H. Tratamento cirúrgico da hipertensão renovascular em pacientes idosos. *Clínicas Médicas da América do Norte*, 1ª ed. Rio de Janeiro, Editora Interamericana, maio 77, p. 643.
- FRANKLIN, S. S. & YOUNG, J. D. Jr. & MAXWELL, M. H. Operative morbidity and mortality in renovascular disease. *JAMA*, 231:1148-1153, março 75.
- HUNT, J. C. & STRONG, C.G. Renovascular hypertension: mechanisms, natural history and treatment. *Am. J. Cardiol.*, 32:562-574, setembro 73.
- MARKS, L. S. & MAXWELL, M. H. & VARADY, P.D. Renovascular hypertension: does the renal vein renin ratio predict operative results? *J. Urol.*, 115:365-367, abril 76.
- STANLEY, J. C. & FRY, W. J. Surgical treatment of renovascular hypertension. *Arch. Surg.*, 112:1291-1297, novembro 1977.
- YOUNGBERG, S. P. & SHEPS, S. G. & STRONG, C. G. Doença fibromuscular das artérias renais. *Clínicas Médicas da América do Norte*, 1º Ed. Rio de Janeiro, Editora Interamericana, maio 77, p. 623.

hematoma peri-renal em rim único, secundário a arterite

RONALDO ZULIAN — ROBERTO ROCHA BRITO — HAMILTON JOSÉ BORGES
Do Departamento de Urologia do Hospital Vera Cruz — Campinas (SP)

Os hematomas não traumáticos peri-renais não são freqüentes, mas assumem particular importância quando um rim único é comprometido.

Cabe ao urologista tentar esclarecer se a causa é uma arterite e, como tal, fazer esforços para não realizar nefrectomias, pois o comprometimento é bilateral nesses casos.

Bonet, em 1700, foi autor da primeira observação clínica dos hematomas peri-renais e Wunderlich, em 1856, descreveu os hematomas espontâneos em seu livro de Patologia e Terapêutica. A chamada enfermidade de Wunderlich tem na tríade de Lenk: dor, massa no flanco e sinais de hemorragia interna, a sua expressão clínica¹⁰.

Como causas possíveis da hemorragia, temos:

A) Renais - tumores benignos, neoplasias e cistos¹⁰, patologias do sistema vascular renal², hidronefro-se¹⁰, espontâneos, etc.

B) Para-renais — Hemorragias da adrenal¹², aneurisma da aorta e tumores retroperitoneais¹⁰, etc.

C) Doenças sistêmicas: poliarterite nodosa^{1,3,8}, hipertensão arterial¹⁰, leucemia, atero-esclerose, amiloidose¹¹, etc.

As arterites têm merecido estudos que levam atualmente a considerar como causas mais freqüentes os processos infecciosos e certas doenças sistêmicas. As infecções podem desencadear a inflamação arterial por três mecanismos: A) ação direta; B) ação tóxica, e C) ação imunológica. Das doenças sistêmicas, as collagenoses são as mais relacionadas com as arterites, como, por exemplo, a poliarterite nodosa^{1,7,8}, a esclerodermia⁹, o lupus eritematoso⁸.

DESCRIÇÃO DO CASO

D. J., 43 anos, masculino, queixando-se, em abril de 1979, de dor lombar aguda direita, não irradiada, com sudorese, mal-estar e cefaléia. Sem hematúria, oligúria, edema ou artralgia. Havia sido operado por glaucoma agudo, bilateralmente; herniorrafia inguinal direita; apendicectomia; e fora tratado por maleita e hepatite em passado remoto. Há 3 anos, durante investigação etiológica de hipertensão arterial, foi diagnosticado provável "cisto" meso-renal direito e grande "cisto" polar inferior esquerdo, por arteriografia. Alguns meses após esses exames, veio a ter quadro lombar agudo

doloroso à esquerda, tendo sido explorado, através de incisão transperitoneal, em outro Serviço. Como fosse constatada hemorragia renal, foi nefrectomizado à esquerda e também esplenectomizado por rotura do baço. Apresentou pós-operatório normal. Passou clinicamente bem durante 2 anos, tendo tido cólica lombar direita há 1 ano, semelhante à atual. Ao exame físico, apresentava-se febril, com dor à punho-percussão no rim direito único, bom estado geral, corado, pressão arterial de 180x120 mmHg, em ambos os braços. Palpava-se massa na região renal direita, dolorosa, e as cicatrizes cirúrgicas eram: para-retal superior esquerda, Mac Burney e inguinal direita. Genitais e toque retal, normais. Ausência de sopro lombar.

Os exames laboratoriais mostraram HE = 4.300.000/mm³; HB = 12,4 g%; HTC = 38%; L = 13.800/mm³ sendo E = 13, HB = 1, NS = 64, L = 20, M = 2; Urina: pH 5,0; A = 1,3 g/l, 48.000 L/ml, 14.000 H/ml, 2000 cil. hialinos, granulosos e leucocitários; azotemia = 46,0 mg% (até 35); creatinemia = 2,1 mg% (até 2,0); glicemia = 76mg%; hemossedimentação = 70/86 mm na 1ª e 2ª horas; teste de Coombs, negativo; eletroforese: P. T. = 5,94 g% A = 2,60, alfa 1 = 0,48, alfa 2 = 1,06, beta = 0,76, gama = 1,04; mucoproteínas = 5,2 mg%. Pesquisa de anticorpos séricos negativa para: 1) antinúcleos com A) leucócitos humanos e B) cortes de fígado de rato; 2) antimitocondrias, com A) células gástricas e B) células dos túbulos renais; 3) antímúsculo liso; 4) antiglomerulos; 5) antitiróide; reação de Waaler-Rose e látex, negativas.

Os exames radiográficos mostravam: RX do tórax, normal. Urotomografia: ausência do rim esquerdo e de cálculos; rim direito único hipertrófico, com grande massa expansiva na parte média, comprimindo e alongando os cálices; pélvis e ureter sem alterações, com excreção do contraste ligeiramente diminuída (fig. 1).

Ultrassonografia renal D evidenciando massa subcapsular, compatível com hematoma renal (fig. 2).

A aortografia e a arteriografia seletiva renal direita demonstraram inúmeros pequenos aneurismas em ramos da artéria hepática e nas artérias interlobulares renais; afastamento e compressão das artérias intra-renais por grande massa avascular na região média do rim, sem características de ser

HEMATOMA PERI-RENAL



Fig. 1 — Urotomografia: R. D. único, com grande massa mesorenal.



Fig. 2 — Ultrassonografia: compatível com hematoma subcapsular.

cística; deslocamento superior da artéria capsular superior do rim por provável hematoma subcapsular. Os grandes vasos não apresentavam alterações angiográficas. (fig. 3).

Como hipótese diagnóstica pré-operatória, a causa dos hematomas poderia ser poliarterite nodosa, angiomiolipoma, ou arterite, com rotura de microaneurismas.

Através de lombotomia intercostal, a loja renal direita exposta mostrou-se com perinefrite e hematomas organizados subcapsulares, um superior e outro na região médio-renal, estendendo-se e envolvendo parte do hilo. O primeiro foi todo drenado, mas o peri-hilar apenas parcialmente, devido ao risco de lesar gravemente a circulação renal. O rim único hipertrofico apresentava-se noduloso, tendo sido realizada biópsia renal. Adrenal e sistema coletor extra-renal sem alterações. Foi aberto o peritônio e realizada biópsia hepática, após exploração da cavidade abdominal. Drenagem por tubo peri-renal e suturas adequadas.

Apresentou evolução normal, tendo alta no 7º dia pós-operatório.

Os exames anatomopatológicos (nºs 33.177/78/79/80/ 81, de 25.4.79, pelo Departamento de Patolo-

gia Clínica da Escola Paulista de Medicina) mostraram nos 2 fragmentos renais, 18 glomérulos, sendo 5 sem alterações. Os outros, com cápsula de Bowman espessada, com proliferação difusa segmentar de células mesangiais, notando-se ainda numerosas sinéquias das alças capilares com o folheto parietal.

Sete glomérulos totalmente substituídos por fibrose, túbulos com epitélio tumefeito, degeneração hidrópica, existindo ainda atrofia e, por vezes, fibrose. No interstício, notam-se proliferação fibrosa, infiltrado linfoplasmocitário focal e região de hemorragia, constituída por restos celulares, fibroblastos e fibrina. Os vasos exibem hipertrofia da média, ao lado de pequenas áreas de degeneração fibrinóide. Observados também vasos com material castanho e uniforme na sua luz, ao lado de infiltrado linfoplasmocitário e células gigantes perivasculares.

O fragmento hepático evidenciou arquitetura conservada e apenas moderado infiltrado linfoplasmocitário nos espaços portais, com hepatócitos normais.

As pesquisas com imunofluorescência foram negativas no fígado, mas apresentaram os seguintes resultados quanto ao rim: Anti Ig G = positivo (+++), Anti Ig M = positivo (++) , Anti

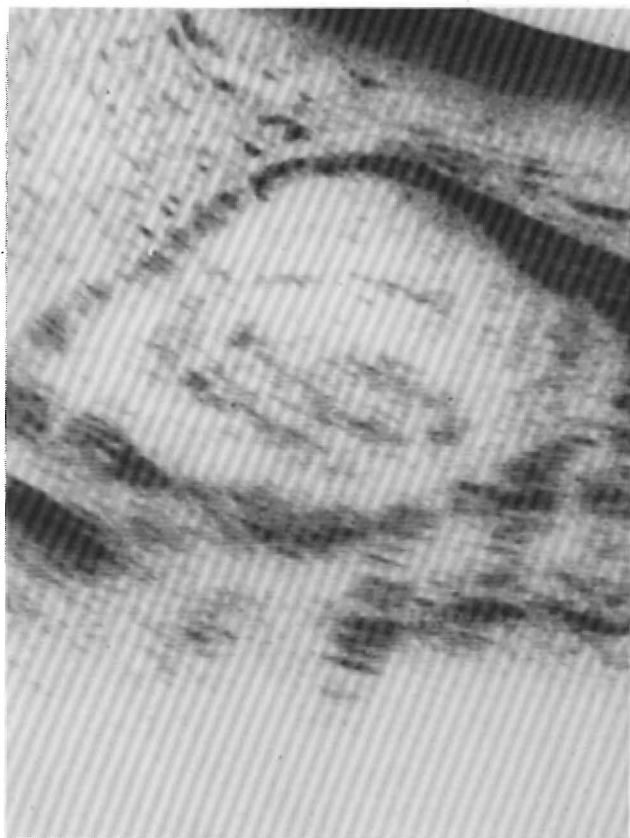


Fig. 3 — Arteriografia seletiva: R. D. mostrando massa avascular meso-renal e vários aneurismas de pequenas artérias. Artéria capsular superior deslocada cefalicamente.

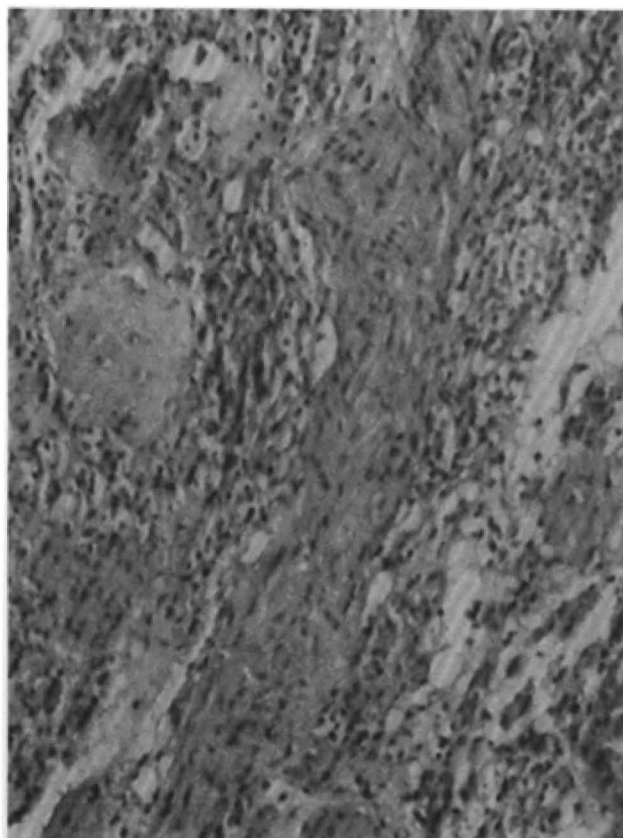


Fig. 4 — Biópsia renal D: arterite necrotizante, glomerulonefrite proliferativa focal e pielonefrite focal.

C³ = positivo (++) , Anti Ig.A = negativo; Anti IgE = negativo e Antifibrinogênio = negativo. O aspecto, quando positivo, foi de padrão granular, ao longo da membrana basal glomerular e na parede arteriolar.

Tivemos como diagnósticos histopatológicos:

- 1) Glomerulonefrite proliferativa focal.
- 2) Pielonefrite focal.
- 3) Arterite necrotizante.
- 4) Hematoma em organização.
- 5) Inflamação granulomatosa, tipo corpo estranho perivascular (por contraste radiográfico).

O paciente foi revisto após 4 meses, queixando-se de dores articulares leves, estando com 210x130 mmHg de pressão arterial nos membros superiores. Foram realizados os seguintes exames: Clearance de creatinina de 54/57 ml/ minuto na 1^a e 2^a hora, com volumes urinários de 200/360ml; densidades 1002/1001; volumes/ minuto de 3,3/6,0 ml; creatinemia 2,1/2,1 mg %; creatinúria de 34,0/20,0mg%. A excreção da fenolsulfonaftaleína (P.S.P.), aos 15 e 70 minutos, era de 10 e 28%, respectivamente. Hemossedimentação 80/20mm nas 1^a e 2^a horas.

A ultrassonografia renal D e a urotomografia mostraram melhora do aspecto, apesar de existir hematoma residual.

O paciente está sendo mantido com prednisolona 20 mg/dia, dieta hipocloretada e hipotensores desde então.

DISCUSSÃO

Nas hemorragias renais não traumáticas e de origem vascular, todo esforço para um tratamento conservador deve ser feito, evitando-se nefrectomias, pela possibilidade de futuro comprometimento do rim restante.

Numa emergência cirúrgica, em que a nefrorrafia for possível e a causa da hemorragia não estiver evidente, devemos lembrar-nos de realizar biópsia renal ampla para auxiliar o diagnóstico etiológico.

Este nem sempre é fácil, conforme este caso ilustra, em que todos os dados nos faziam supor tratar-se de poliarterite nodosa.

Nesta, a característica angiográfica renal mais marcante é a formação de aneurismas de tamanhos variáveis nas artérias interlobulares e arqueadas. O

comprometimento renal ocorre em 80 a 100% dos pacientes, podendo resultar em hipertensão, infarto renal, hemorragia perinefrética ou intra-renal^{3,9}.

A poliarterite nodosa é uma arterite inflamatória, afetando geralmente os médios e pequenos vasos, e caracterizada por múltiplos focos de necrose fibrinóide na camada média, e que envolvem a íntima e a adventícia posteriormente. Envolvem também o coração em 70% dos casos, fígado de 40 a 60%, gastrointestinal de 30 a 50%, pâncreas, baço e tecido periadrenal em 50%^{7,9}.

Apesar de serem demonstrados microaneurismas no rim e fígado neste caso, a causa parece ser uma arterite, mas não corresponder ao quadro de poliarterite nodosa. A nosso ver, o encontro de microaneurismas generalizados, que antes se pensava ser patognomônico da poliarterite nodosa^{1,3,6,7}, não é, por si, certeza da presença de tal doença.

Podemos constatar que o diagnóstico pré-operatório só foi possível graças à somatória de dados fornecidos pela urotomografia, ultrassonografia e arteriografia seletiva renal.

A tomografia computadorizada teria papel semelhante à ultrassonografia em casos como este.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de hematoma peri-renal em rim único, secundário a microaneurismas por arterite e simulando poliarterite nodosa. Ressaltam a necessidade de se evitar nefrectomia nessas hemorragias sem causa imediata aparente, pois o processo é geralmente bilateral. O outro rim havia sido retirado em situação semelhante.

SUMMARY

The authors present a case of perirenal hematoma in a single kidney secondary to ruptured microaneurysms, and arteritis simulating polyarteritis nodosa. The other kidney had been removed in a similar situation. It is stressed the need to avoid the nephrectomy in perirenal hemorrhage without an evident cause, because the process is usually bilateral.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ADIESEN, J. H.; MÖLLER, J. CH. & HARVING, H. Die Periarteritis Nodosa — angiographisch diagnostiziert. *Radiologie*, 18:230-322, 1978.
- 2) AUBERT, J. & CASAMAYSME, J. Aneurysme artériel sur rein unique. *J. d'Urol. et Néphr.*, 3° 215-220, 1978.
- 3) CAPPS, J. H. & KLEIN, R. M. Polyarteritis Nodosa as a Cause of Perirenal and Retroperitoneal Hemorrhage. *Radiology*, 94:143-146, jan. 1970.
- 4) COSSERMELLI, W.; DEUCHER, G. P.; MARQUES, M. S. B.; FERRI, R. & OLIVEIRA, J. R. Estudo de alguns anticorpos nas artropatias obstrutivas segmentares com características inflamatórias. *Rev. Ass. Méd. Bras.*, vol. 25, nº 5:157-158, maio 1979.
- 5) GLANZ, I. & GRUNEBaum, M. Ureteral Changes in Polyarteritis Nodosa as Seen During Excretory Urography. *J. Urol.*, 116:731-733, dez. 1976.
- 6) HERSCHMAN, A.; BLUM, R. & LEE, Y. C. Angiographic Findings in Polyarteritis Nodosa. *Radiology*, 94:147-148, jan. 1970.
- 7) HORNER, B. A.; HUNT, J.; KINCAID, O. W. & DE WEERD, J. H. Perirenal Hematoma Secondary to Intrarenal Microaneurysms of Periarteritis Nodosa Demonstrated Radiographically. *Mayo Clin. Proc.*, 44:169-178, 1966.
- 8) LANGER, B. & WOLOSKER, M. Arterites. *J. Bras. Med.*, vol. III, 88-96, março 1975.
- 9) ROBBINS. *Textbook of Pathology*. W. B. Saunder Company, Philadelphia, 1957: 402-409.
- 10) ROSELLÓ, A. S.; SERVIO, L. I.; JUSTRIBÓ, V. O.; PAULO, P. A. & MUÑOZ, B. Q. Hematoma Perirrenal Espontâneo por Tumor Maligno de Riñon — Presentación de tres casos. *Actas Urol. Esp.*, vol. II, nº 4:159-162, 1978.
- 11) VICARY, F. R.; SHIRLEY, I. M. & CRESIK, G. Ultrasound and Renal Haematoma. *Brit. J. Urol.*, 49:378, 1977.
- 12) ZULIAN, R.; ROCHA BRITO, R. & BORGES, H. J. Punção Percutânea no Diagnóstico dos Cistos da Supra-Renal. *Rev. Paul. Med.*, 91:133-137, 1978.

trauma de ureter por projétil de baixa velocidade

PAULO ROBERTO DE ALCÂNTARA — NEILTON GONÇALVES PRADO.
Do Serviço de Urologia da Universidade Federal de Uberlândia (MG)

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os traumas ureterais penetrantes e explosivos são infreqüentes. De todos os traumas geniturinários, os ureterais são responsáveis por apenas 3 a 5% (segundo McGinty & Mendez¹), tanto civis como militares.

Contudo, com o recente acréscimo de agressões à pessoa, acidentes automobilísticos e ferimentos penetrantes, conclui-se que o número de lesões ureterais deva aumentar.

No passado, o diagnóstico se fazia mais tardiamente, levando desta forma a um número maior de complicações; hoje, o pronto diagnóstico, através de exames contrastados realizados já no Serviço de Emergência, nos permite uma abordagem mais segura dos traumas geniturinários, com isso obtendo-se melhores resultados, precoces e tardios.

Já de longa data os traumas ureterais têm merecido atenção especial, por serem cada dia mais freqüentes, levando quase sempre a falsos diagnósticos², e às vezes a condutas intempestivas, que só fazem piorar o prognóstico do paciente. Durante o período de conflitos armados, em que as lesões penetrantes e explosivas se fazem mais freqüentes, é que, sem dúvida, se observa uma maior incidência dos traumas abdominais, dentre eles o de ureter; de tais traumas uretrais, a sua totalidade é causada por projéteis de alta velocidade, que, ao penetrarem o tecido, produzem lesões de reparação mais difícil do que naqueles causados por projéteis de baixa velocidade, conforme estudos histopatológicos anteriormente realizados³.

Relatamos aqui um destes raros casos de lesão ureteral causada por projéteis de baixa velocidade, em grande quantidade, discutindo a conduta adotada, diversa daquela aceita para os traumas de alta velocidade. Os achados clínico-radiológicos e as conseqüências decorrentes do diagnóstico tardio de tais lesões são aqui discutidos.

RELATO DO CASO

Um paciente S. R. F., masculino, melanodérmico, 24 anos, militar, foi admitido no Serviço de Emergência do Hospital-Escola de Medicina, em março de 1978, vítima de ferimento abdominal causado por arma de fogo, com projétil de baixa

velocidade (espingarda de grosso calibre). Encontrava-se com sinais clínicos de choque. Tão logo se instituiu a terapia de apoio, foram realizadas telerradiografias de tórax e abdômen, hematimetria e tipagem sanguínea.

O exame radiológico não mostrava alterações pleuro-pulmonares, contudo o RX do abdômen mostrava-se compatível com perfuração de víscera oca, notando-se ainda múltiplas imagens radiopacas distribuídas na cavidade abdominal, comprovando a presença de fragmentos de projétil intrapélvicos.

O exame hematológico apresentava 3.000.000 de hemácias por mm³, hemoglobina de 9.3g% e um hematócrito de 31%.

Realizada sondagem vesical pré-operatória, não tendo sido constatados, naquela ocasião, quaisquer sinais que comprovassem trauma geniturinário, ainda que radiologicamente fossem sugestivos. Levado então à laparotomia exploradora, ao se fazer o inventário da cavidade, encontrou-se um extenso hemoperitônio e diversas perfurações de alça de delgado e grande hematoma retroperitoneal disseccante, que se localizava ao nível da bifurcação das ilíacas, à direita.

Realizada então a abertura do peritônio neste local, efetuando-se a hemostasia de alguns vasos sangrantes e a sutura do leito peritoneal. A seguir, realizou-se rafia simples de várias perfurações, que não comprometiam a vitalidade da alça, porém em outro segmento optou-se pela ressecção de aproximadamente 80 cm, e posterior anastomose término-terminal, justificada por apresentar lesões múltiplas.

Finda a cirurgia, a cavidade foi drenada.

No 5º dia pós-operatório, o paciente começou a apresentar secreção de cor amarelada e cheiro amoniacal, fluindo pelos drenos cutâneos. Solicitado parecer ao Serviço de Urologia, constatamos uma drenagem urinária fistulosa, acrescida de secreção fecalóide.

Realizamos uma urografia excretora, pielografia retrógrada e uretrocistografia, para excluir possível lesão vesical.

Ficou nítido um extravasamento de contraste, ao nível das ilíacas, do ureter inferior direito. Frente a este quadro, preferiu-se a realização de uma nefrostomia à D, para melhor avaliação da lesão fistulosa e posterior tratamento definitivo (figs. 1 e 2).



Fig. 1

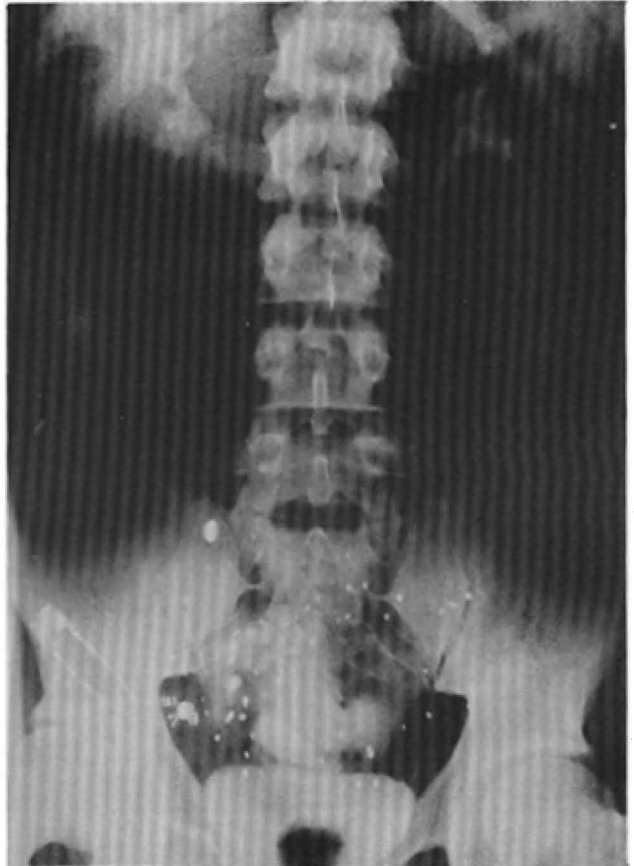


Fig. 2

Quatro dias após este procedimento, o paciente apresentou nítida melhora, tendo sido notada visível diminuição no débito da fístula cutânea; contudo, persistia ainda a drenagem entérica⁴.

Efetuamos então uma pielografia através da sonda de nefrostomia, não se notando mais extravasamento de contraste no trato urinário inferior, tendo sido, isto sim, restabelecido o trânsito urinário à direita (figs. 3 e 4).

Este paciente foi submetido a controle posterior, não se notando até então qualquer anormalidade; a fístula ileal já então se havia fechado.

DISCUSSÃO

Devido principalmente ao ureter ser um órgão extremamente móvel, elástico e naturalmente protegido por suas relações anatômicas, as lesões isoladas desta estrutura são raras, encontrando-se, isto sim, na imensa maioria dos casos, lesões associadas a outros órgãos abdominais ou ao esqueleto.

Porém mais infreqüentes ainda são os traumatismos causados por ferimentos por armas de fogo de grosso calibre, com projétil de baixa velocidade.

Devido à mobilidade ureteral normal, este fato torna-se de difícil ocorrência; porém, com a fixação prévia, quer seja cirúrgica, inflamatória, adesiva, neoplásica, etc., isto se torna então fácil de ocorrer.

O pronto reconhecimento de uma lesão ureteral através da realização de uma urografia excretora, prévia a uma possível laparotomia exploradora, realizada ainda no pronto socorro, quando possível, é fundamental para a boa evolução do paciente.

Uma revisão da literatura nos mostra poucos casos de lesão traumática do ureter, causada por projétil de baixa velocidade, pelos motivos acima expostos.⁵

Traumas de reconhecimento tardio, quer seja através de fístulas cutâneas, dores lombares, cólicas nefréticas, massas abdominais dolorosas, etc., dificultam a abordagem cirúrgica posterior, apresentam um maior número de complicações tardias e aumento no tempo de internação do paciente.

Este caso vem mostrar a conduta diversa dos traumas ureterais de alta velocidade em que se opta por conduta cirúrgica, como reimplantes ureterais, dissecação para liberar o rim e melhor aproximação, retalho vesical, etc. Ocasionalmente, as lesões urete-



Fig. 3

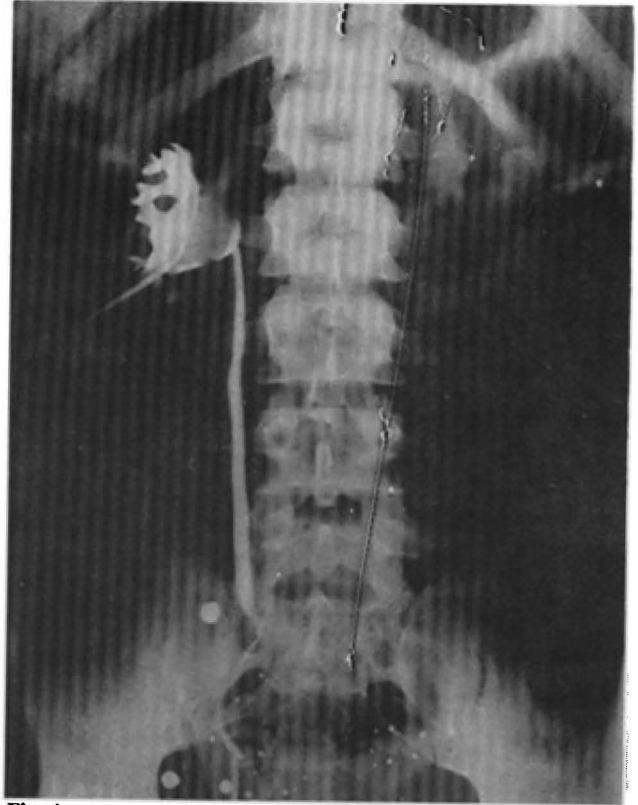


Fig. 4

rais graves são tratadas clinicamente, segundo Prado e cols.⁶, o que não ocorre nas lesões uretrais por projéteis de baixa velocidade, onde os poucos casos publicados melhoram com tratamento clínico eletivo, como aconteceu neste caso. A boa evolução do tratamento conservador instituído neste paciente, nos alerta quanto à necessidade de uma abordagem menos intempestiva, porém mais diagnóstica, nos traumas ureterais de baixa velocidade, cada dia mais comuns.

RESUMO

O ureter não patológico é normalmente uma estrutura de grande mobilidade, característica importante na sua função condutora de urina. Dificilmente é atingido por ferimentos penetrantes; só é, usualmente, por manobras cirúrgicas, sendo ocasionalmente atingido por projéteis de alta velocidade, como os de fins militares.

Documentamos um caso de lesão ureteral por projétil de velocidade extremamente baixa, discutindo ainda sua fisiopatologia, diagnóstico, conduta precoce e tardia.

Conseguimos seguir este paciente por um período superior a 18 meses. As alterações ocorridas são também aqui abordadas.

SUMMARY

An unusual type of uretral injury is described. The propedeutic methods used, the delayed recognition and the management in these circumstances are discussed too.

One case of gunshot wound of ureter with low velocity elements is reported, and the conservative treatment in this case, as well as the good results obtained, are considered.

BIBLIOGRAFIA

- 1) MENDEZ, R. & MCGINTY, D.M. Traumatic ureteral injuries with delayed recognition. *Urol.*, vol. XX, nº 2, 115:117, Aug. 77.
- 2) MENDEZ, R. & MCGINTY, D.M. The management of delayed recognition uretral injuries. *J. Urol.*, 119-192:193, Feb. 78.
- 3) HOLDEN, S. CHESTER, C.H., O'BRIEN, D.P.; STONE, W., WALKER, J.A. & WALTON, K.N. Gunshot wounds the ureter: A 15 years review of 63 consecutive cases. *J. Urol.*, 116.562:564, Nov. 76.
- 4) LIRCFF, S.A, PONTES, E.S.J. & PIERCE Jr., M.J. Gunshot wounds the ureter: 5 years of experience. *Urol.*, 118. 115:117, Oct. 77.
- 5) McDONALD, W.B. & McLEAD, D.G. Low velocity gunshot injury to ureter. *Urol.*, 173:175, Feb. 78.
- 6) PRADO, N.G. & cols. 5. Fístula ureterovaginal. Quando operar? *Jornal Brasileiro de Urologia*, Vol. 3, nº 2, 105:110, Abr. Jun. 77.

ectopia ureteral simples associada a ureteres duplos e ectópicos contralaterais

AMILCAR MARTINS GIRON — PÉRICLES T. OTANI — ROBERTO VAZ JULIANO — SAMI ARAP.
Do Hospital Cruzada Pró-Infância (INAMPS) — SP.
Do Hospital das Clínicas da FMUSP (SP).

Ectopias ureterais consistem em aberturas anômalas do ureter em qualquer estrutura derivada de seio urogenital e/ou ducto de Wolf, que não a bexiga; este evento acontece em 70-80% dos casos onde o ureter é parte integrante de duplicidade pielureteral; em apenas 20-30% dos casos, as ectopias são encontradas em ureteres simples.^{5,8,10}

Esta apresentação mostra o relato de um caso raro de duplicidade pielureteral direita, com ambos os ureteres abrindo-se na uretra proximal, associados à ectopia ureteral simples do rim esquerdo, na uretra; além da raridade, essas ectopias ureterais se revestem de importância em relação ao diagnóstico e evolução após o tratamento, uma vez que a persistência da incontinência urinária reflete anormalidades do esfíncter vesical¹.

RELATO DO CASO

R. G. M., feminino, 10 meses de idade, parda, atendida pela primeira vez no Posto de Assistência Médica do INAMPS, com história de infecções urinárias recorrentes e "incontinência urinária".

Referia a mãe que a criança estava continuamente molhada, dia e noite; de vez em quando, notava jato urinário, no momento do banho ou da troca de fralda.

O exame físico era perfeitamente normal, muito bom estado geral; o exame da genitália externa evidenciava meato uretral com contínua perda urinária, exacerbada pelo choro. A urocultura revelava *Escherichia Coli*, com contagem superior a 100.000 colônias/cm³; sedimento urinário: hemácias, 10.000/ml, leucócitos 200.000/ml.

Urografia excretora, realizada na ausência de infecção, mostrava duplicidade pielureteral à direita, sugerindo ectopia ureteral de uma unidade com função normal e hidronefrose do rim esquerdo (fig. 1). A cisturografia miccional revelou refluxo vésico-ureteral bilateral (à direita, as duas unidades estavam envolvidas), bexiga de boa capacidade; o refluxo esquerdo demonstrava a perfeita ectopia ureteral na uretra (fig. 2).

A propedêutica endoscópica mostrou que não havia trígono vesical; visualizou-se, no assoalho da uretra proximal, dois meatos ureterais correspondentes ao sistema excretor do rim direito; aproxima-

damente a 1 cm do colo vesical, identificou-se um amplo orifício ureteral, que drenava o sistema excretor do rim E.

No mesmo ato da cistoscopia, foi realizado replante vesical dos dois ureteres correspondentes ao rim direito, pela técnica de Politano-Leadbetter⁹. O ureter esquerdo foi exteriorizado na pele, ao nível da fossa ilíaca esquerda, como ureterostomia terminal.

A criança evoluiu bem nos seis meses seguintes, com esquemas alternados de quimioterápicos, após controles laboratoriais de análise de urina. Nove meses após, a urografia de controle mostrava apreciável melhora do rim esquerdo, com boa drenagem pela ureterostomia; igualmente, a uretrocistografia não evidenciava refluxo à direita, desenhando os cotos ureterais anteriormente ectópicos (fig. 3). Decidiu-se pela reimplantação do ureter E, cujos resultados radiológicos são vistos na figura 4.

Após dois meses de seguimento, a evolução nos parece muito satisfatória; laboratorialmente, existe infecção urinária (controlada com quimioterápicos), sem comprometimento do estado geral da paciente.

A continência, aos dois anos e 9 meses, ainda não pode ser avaliada, embora os pais notem que a criança freqüentemente apresenta as fraldas secas e jato urinário.

DISCUSSÃO

Considerações embriológicas — É conhecido e aceito que, no estágio embrionário de 5mm, aparece o broto ureteral na superfície dorsal do ducto de Wolff; na duplicidade completa (uni ou bilateral), aparecem dois brotos ureterais que se originam do ducto de Wolff (ou ducto excretor do mesonefro). A porção distal do ducto de Wolff é chamada ducto excretor comum, o qual se abre na cloaca ou seio urogenital quando o embrião atinge o estágio de 15mm^{3,12}.

No processo de ampliação da cloaca, sabe-se, em relação às duplicidades ureterais, que o ureter correspondente ao segmento inferior do rim separa-se mais precocemente do ducto de Wolff, é incorporado e absorvido pela bexiga, adquirindo uma posição superior e lateral.

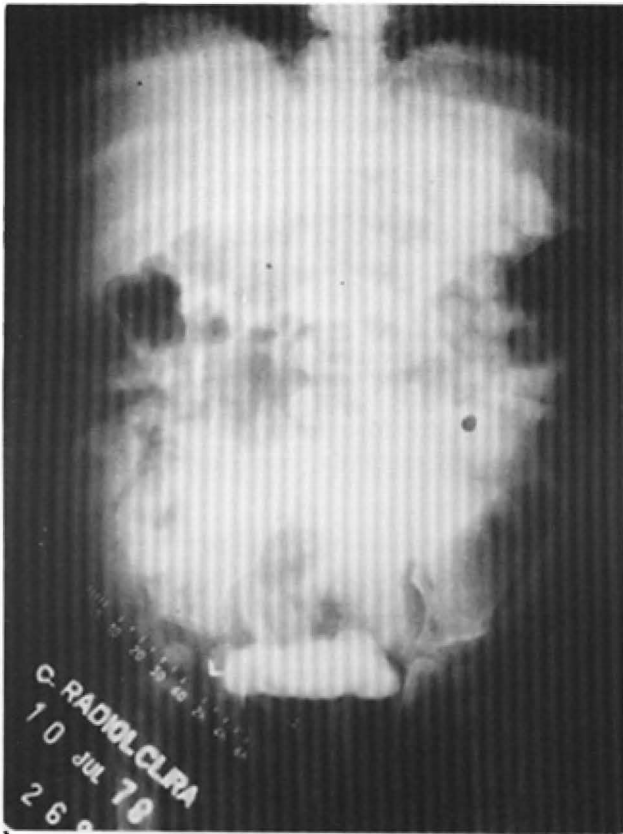


Fig.1 — Urografia excretora inicial.

Em contraste, o ureter, que corresponde ao segmento superior do rim, permanece ligado ao ducto de Wolff por tempo maior, separando-se dele quando o mesmo adquire direção caudal e medial, cruzando, portanto, o ureter correspondente ao segmento inferior do rim. Portanto, "em casos de ureteres duplos, o ureter que drena a unidade renal superior está localizado inferior e medialmente em relação ao ureter que drena a unidade inferior" (lei de Weighert Meyer).

Nas ectopias ureterais simples ou associadas a duplicidades ureterais, admite-se que existe uma implantação muito alta do broto ureteral, em relação ao ducto de Wolff, e o processo de ampliação normal da cloaca não é suficiente para o broto ureteral se separar do ducto de Wolff e se incorporar à futura bexiga, permanecendo com aberturas comuns^{5,12}.

As ectopias ureterais ocorrem mais frequentemente nas estruturas que se desenvolvem do ducto de Wolff ou seio urogenital (colo vesical, uretra prostática, vesícula seminal, deferentes ou ductos ejaculadores no homem e colo vesical, uretra ou vestibulo vaginal nas mulheres^{6,12}).

Considerações anatomoclínicas — A infecção e incontinência urinária constituem sintomatologia

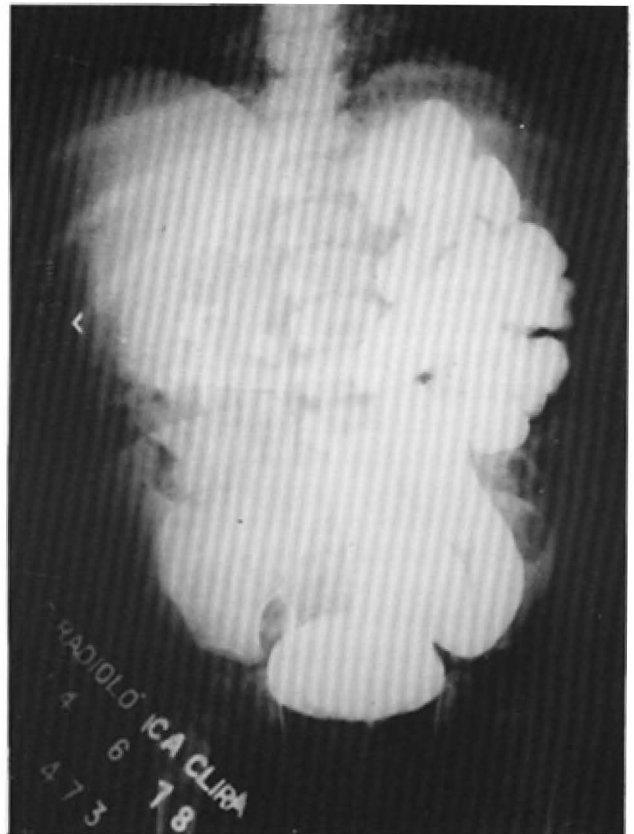


Fig.2 — Cisturografia miccional.

dominante nesses pacientes, dada a associação a fatores obstructivos e/ou refluxo uretro-ureteral (estase urinária).

Admite-se que o ducto comum participa na formação do trígono vesical; portanto, a ectopia ureteral simples implicaria numa ausência do hemitrígono correspondente. Se a malformação for bilateral (ectopia bilateral simples), a tradução anatomoclínica corresponde a ausência de trígono, com provável alteração do mecanismo esfinteriano responsável pela continência urinária.^{1,5,7,8}

O tratamento depende muito das condições do trato urinário comprometido; quase sempre é cirúrgico, estando a nefruretorectomia indicada nos casos de lesões avançadas do parênquima renal. As reimplantações ureterais, com freqüência, são acompanhadas de incontinência urinária; é importante informar os pais que, mesmo após um reimplante uretero-vesical bem-sucedido, tal fato nem sempre resulta em continência urinária. A incontinência é decorrência de desenvolvimento anômalo vesical, resultando esfínter interno incompetente.^{4,11} Casos com capacidade vesical muito comprometida podem ser melhorados com ampliação vesical.¹²

ECTOPIA URETERAL



Fig. 3 — Urografia excretora após reimplante ureteral E.



Fig. 4 — Cisturografia miccional final.

O caso aqui relatado mostrou evidente melhora da drenagem do rim esquerdo, embora os sinais radiológicos de pielonefrite sejam marcantes; tratando-se de paciente com pouca idade, talvez a tentativa de recuperar a função renal seja válida, visto que não acrescentou etapa cirúrgica adicional em paciente com ótimo estado geral.

SUMMARY

One case of bilateral ectopic ureter (right double systems and left single ureter) is reported. Clinical evaluation, the successful surgical treatment and general embryological considerations are commented.

BIBLIOGRAFIA

- 1) COX, C.E. & HUTCH, J.A. Bilateral single ectopic ureter; a report of 2 cases and review of the literature. *J.Urol.*, 95:493-497, 1966.
- 2) ELLERKER, A.G. The extravescical ureter. *Brit. J.Surg.*, 45:344-353, 1957.
- 3) EMMET, J.L. *Clinical Urography*. Saunders, Philadelphia, 1964, vol.2 pgs. 928-929.
- 4) GREENE, L.F. & FERRIS, D.O. Urinary incontinence due to bilateral ectopic ureters. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 82:712-713, 1946.
- 5) JOHNSTON, J.H. & DAVENPORT, T.J. The single ectopic ureter. *Brit. J.Urol.*, 41:428-433, 1969.
- 6) MALEK, R.S.; KELAIS, P.P. & STICKLER, G.B. Observations on uretral ectopic in children. *J.Urol.*, 107:308-313, 1972.
- 7) McKAY, R.W. & BAIRD, H.H. Bilateral single ureteral ectopia terminating in the urethra. *J.Urol.*, 63:1013-1018, 1950.
- 8) MOGG, R.A. The single ectopic ureter. *Brit. J. Urol.*, 46:3-10, 1974.
- 9) POLITANO, Y.A. & LEADBETTER, W.F.V. An operative technique for correction of vesico-ureteral reflux. *J.Urol.*, 79:932-941, 1958.
- 10) RODRIGUES NETTO Jr., N.; QUEIROZ E SILVA, F.A.; SANTOS, P.Q. & MARTUCCI, R.C. *Rev. paul. Med.*, 86:137-140, 1975.
- 11) TANAGHO, E.A.; MEYERS, F.H. & SMITH, D.R. The trigone: anatomical and physiological considerations. I: in relation to the uretero vesical junction. *J.Urol.*, 100:623-630, 1968.
- 12) WILLIAMS, D.I. & LIGTHWOOD, R.G. Bilateral single ectopic ureters. *Brit. J.Urol.*, 44:267-273, 1972.

leiomioma vesical

IRINEU RUBINSTEIN — MÁRIO SANTOS D'ANUNCIÇÃO — SERGIO D'AVILA AGUINAGA

Os tumores conjuntivos benignos da bexiga são pouco frequentes. Até 1970, foram descritos cerca de 250 casos e, entre estes, o leiomioma é o de maior incidência.

Segundo Albarran, citado por Bittard¹, a primeira observação de leiomioma deveu-se a Jackson, em 1870. Em 1953, Campbell e Gislason² descreveram 193 tumores benignos e, entre eles, 68 leiomiomas. Em 1968, De Felice³ descreveu 132 casos de leiomioma. Até 1976, segundo Bittard, tinham sido descritos 155 casos de leiomiomas vesicais. A localização uretral é ainda mais rara, tendo sido publicados 9 casos, até 1973, e Lenz⁶, em 1977, acrescenta mais um caso.

A incidência destes tumores, segundo Zaffagnini⁸, é de 62% para as mulheres e 38% para os homens.

O leiomioma nasce na túnica muscular da bexiga ou da uretra, podendo crescer no interstício ou desenvolver-se para a cavidade vesical, ou ainda para a região perivesical. Segundo Zaffagnini⁸, 63% dos casos de leiomioma seriam formas intravesicais, 7% formas intersticiais e 30% de formas extravasicais.

SINTOMATOLOGIA

É polimorfa, podendo haver hematuria, poliúria, disúria, dor hipogástrica, e chegar à retenção urinária aguda, se o tumor for pediculado e obstruir o colo vesical.

DIAGNÓSTICO

Na urografia excretora, em sua fase cistográfica, aparece uma imagem lacunar, arredondada, bem delimitada, homogênea.

Endoscopia:

Tumor arredondado, pediculado ou sésil, recoberto de mucosa vesical (habitualmente, normal).

TRATAMENTO

É sempre cirúrgico e deve adaptar-se à localização, profundidade, tipo de implantação e volume do tumor.

O tratamento endoscópico deve ser indicado nos tumores pequenos e superficiais. Nos outros, deve-se indicar a exérese do tumor, acompanhada ou não de cistectomia parcial e reimplantação do ureter, na dependência da localização do tumor.

PROGNÓSTICO

É sempre favorável e as recidivas são excepcionais.

RELATO DO CASO

M. C. D., 37 anos, br., registro HC/ UERJ 215867.
Q. P. — Cólica renal D.

O paciente, há 20 dias, apresentou dor em cólica na região lombar D, com irradiação para a genitália. Nega hematuria e febre. Relata episódio idêntico há 4 anos, quando eliminou um cálculo.

Nos exames complementares, apresentou 10 a 15 piócitos nos EAS e infecção por *Proteus*.

Urografia — Boa excreção bilateral. Imagem lacunar na parede lateral D da bexiga, regular e arredondada (figs. 1 e 2).

Endoscopia — Presença de massa regular, recoberta por mucosa normal, na região justameatal direita.

Cirurgia — Incisão de Pfannestiel. Encontrada tumoração de ± 4 cm de diâmetro, recoberta por mucosa de coloração normal, pediculada e de consistência firme, junto ao óstio ureteral direito. Exérese da tumoração e sutura da mucosa vesical. Fechamento da bexiga em 3 planos e colocação de cateter de demora.

Ex. histopatológico: Foram enviados 2 fragmentos de parede vesical, revestidos por mucosa com áreas de erosão, revelando congestão e infiltrado mononuclear focal.

Macroscopia — Formação nodular brancacenta, medindo 3 x 3 cm, exibindo, aos cortes, coloração brancacenta e aspecto fasciculado (figs. 3 e 4).

Micrcscopia — Leiomioma vesical (fig. 5).
(Prof. Paulo Roberto Sampaio de Lacerda e Dr. Vitor Ferreira de Sá).

O controle pós-operatório foi realizado após 1 ano. O paciente estava assintomático e a urografia e a endoscopia foram normais.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

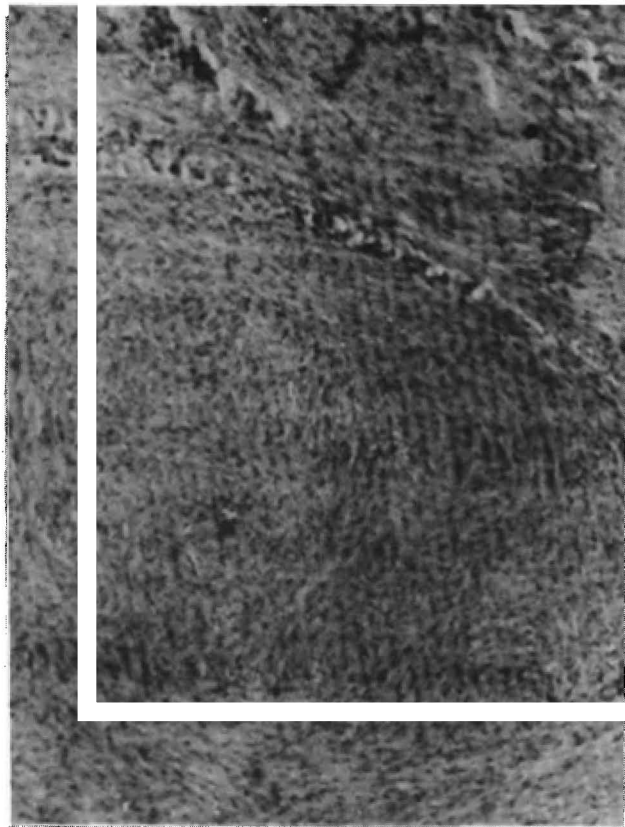


Fig. 5

RESUMO

Os autores apresentam um caso de leiomioma vesical e tecem comentários sobre o diagnóstico e a terapêutica deste tumor benigno.

SUMMARY

The authors present a case of bladder leiomyoma and the diagnosis and therapeutical aspects are discussed, concerning this non-malignant entity.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ITTARD, M. et al. Les leiomyomes de l'appareil urinaire chez la femme. *Journal d'Urologie et de Néphrologie*, 1976.
- 2) AMPBELL, E. W. & GISLASON, G. J. Benign mesothelial tumors of the urinary bladder. Review of the literature and report of a case of leiomyoma. *J. Urol.*, 70: 733, 1953.
- 3) UKIER & BENHAMON, G. Leiomyome de la vessie. *Journal d'Urologie et de Néphrologie*, Vol. 76, pg. 61, 1970.
- 4) VALMEIDA, E. J. Fibroleiomioma da bexiga.
- 5) DE FELICE, G. & VECCHIOMA, A. Il Leiomioma della vescica. *Riv. Anat. Pat. Onc.*, 33: 251-1968.
- 6) ENZ, L. L. & NEFFÉ, M. Leiomioma da uretra feminina. *J. B. U.*, Vol. 3, nº 3, pg. 214, 1977.
- 7) SCHIEL, D. & WEISS, R. Leiomyoma of the female urethra. *J. Urol.*, 109: 430, 1973.
- 8) ZAFFAGNINI, V. Il leiomioma de la vescica. *Arch. Ital. Urol.*, 27. 184, 1954.

utilização da tomografia de ureter

RENATO TAMBARA FILHO
Hospital de Clínicas e Santa Casa de Misericórdia — Curitiba (PR)

O estudo tomográfico realizado durante a urografia excretora é um recurso radiológico freqüentemente empregado no esclarecimento de determinadas condições patológicas renais, permitindo melhor visualização do parênquima, facilitando o diagnóstico das massas expansivas, auxiliando a avaliação das áreas de atrofia e infarto, o estudo da hipertensão renovascular e a caracterização de formações tumorais supra-renais, como já demonstraram Tréheux, Hoeffel, Fontenaille, Léonard, Amerein e Hochard², em 1971, e Greene, Segura, Hattery e Hatman¹, em 1973.

No entanto, as imagens ureterais, que podem ser obtidas pelos cortes tomográficos, também merecem ser valorizadas em condições especiais, uma vez que são capazes de fornecer detalhes importantes para o esclarecimento diagnóstico.

MATERIAL E MÉTODO

O estudo tomográfico do ureter vem sendo desenvolvido pelo Serviço de Urologia em associação com o Serviço de Radiologia da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, tendo sua indicação a partir das informações colhidas da urografia excretora, nos casos em que se encontra alguma anormalidade do ureter, na maioria das vezes de natureza obstrutiva e que não esteja bem caracterizada por deficiência de opacificação pelo contraste do segmento ureteral visado.

Segue-se a descrição das alterações radiológicas observadas em três pacientes, que se submeteram ao método tomográfico:

Caso nº 1

R.X. SIMPLES DO ABDÔMEN: normal
U.I.V.: uretero-hidronefrose D.
TOMOGRAFIA: cálculo ureteral.

Caso nº 2

R. X. SIMPLES DO ABDÔMEN: normal.
U.I.V.: discreta irregularidade no ureter esquerdo.
TOMOGRAFIA: imagem sugestiva de tumor de ureter.

Caso nº 3

R.X. SIMPLES DO ABDÔMEN: normal.
U.I.V.: uretero-hidronefrose à D.
TOMOGRAFIA: estenose de ureter.

COMENTÁRIOS

Não se discute a extraordinária precisão diagnóstica da ureteropielografia ascendente, como complemento da urografia excretora inconclusiva, e não se pretende cotejar a sua validade com a tomografia ureteral.

Porém, com alguma freqüência, encontram-se situações em que a cistoscopia envolve riscos ou o cateterismo ureteral sofre dificuldades técnicas, tornando impossível a execução desse exame uro radiológico.

Por outro lado, certas vezes os cortes tomográficos do ureter podem mostrar detalhes convincentes, no sentido diagnóstico, que não são alcançados pela urografia convencional. Assim sendo, o estudo tomográfico do ureter vem significar uma alternativa entre a urografia intravenosa e a ureteropielografia retrógrada, no esclarecimento das diversas condições patológicas ureterais.



Fig. 1 — Caso nº 1. Urografia excretora: uretero-hidronefrose à direita.

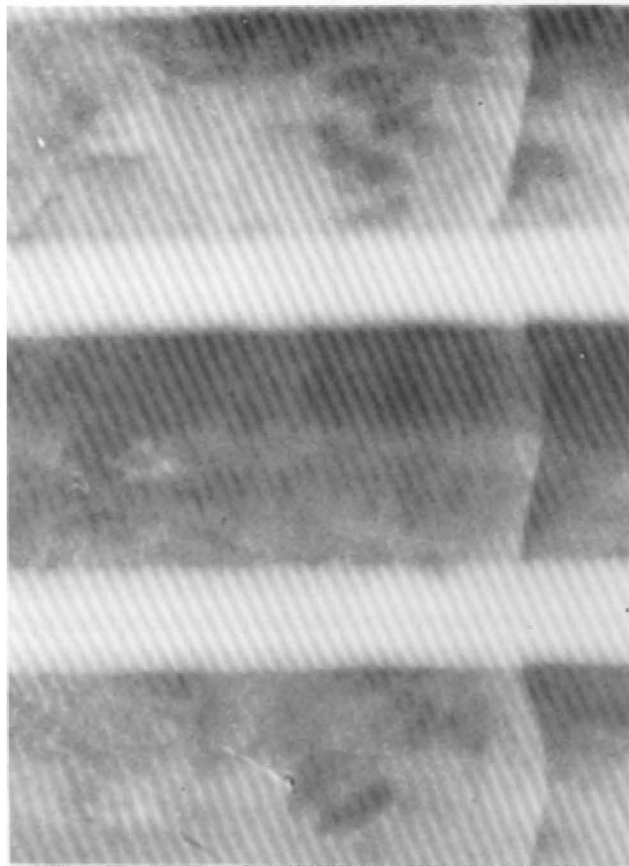


Fig. 2 — Caso n^o 1. Tomografia: cálculo ureteral.



Fig. 1 — Caso n^o 2. Urografia excretora: discreta irregularidade no ureter esquerdo.

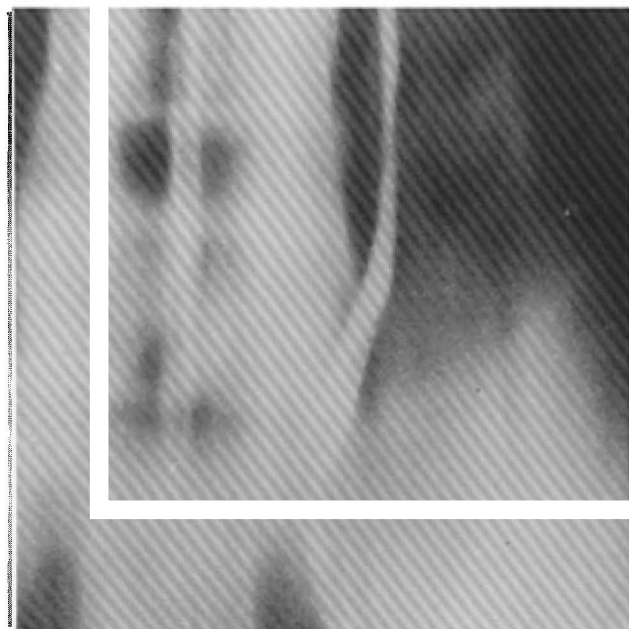


Fig. 2 — Caso n^o 2. Tomografia: imagem lacunar vermiforme, sugestiva de tumor de ureter.

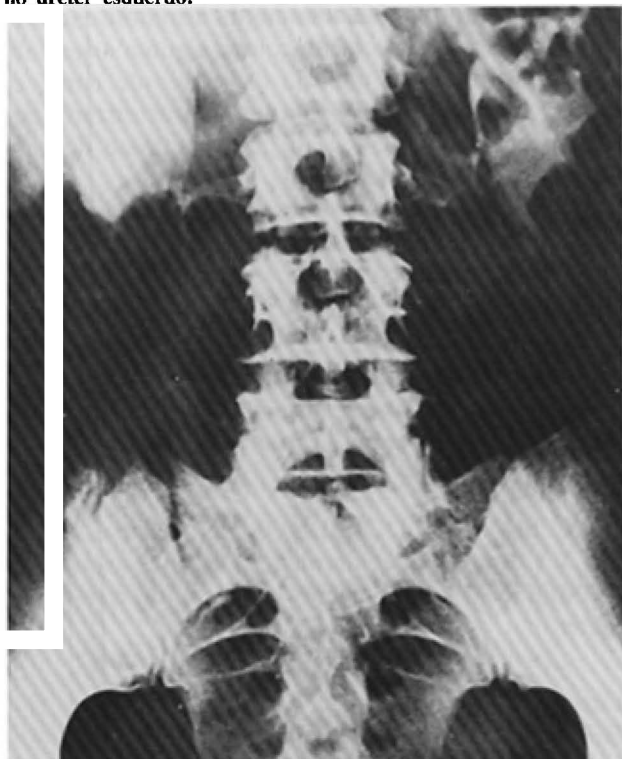


Fig. 1 — Caso n^o 3. Urografia excretora: uretero-hidronefrose à direita.

TOMOGRAFIA DE URETER



Fig. 2 — Caso n° 3. Tomografia: estenose do ureter.

RESUMO

São apresentadas três situações em que o estudo tomográfico do ureter, realizado durante a urografia

excretora, foi altamente elucidativo, dispensando o procedimento endoscópico para cateterismo ureteral e obtenção da ureteropielografia ascendente. Comentam-se as vantagens do método tomográfico, como complemento da urografia excretora em situações especiais.

SUMMARY

Three cases where the tomography of the ureter was used during the I. V.P. were highly elucidating, avoiding the endoscopic procedure for the ureteral catheterization for the retrograde pyelogram. Comments on the advantages of the tomography complementing the I.V.P. in special conditions are made.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GREENE, L.F., SEGURA, J.W., HATTERY, R.R. & HARTMAN, G.W. Routine use of tomography in excretory urography. *J. Urol.*, 110: 714-717, 1973.
- 2) TRÉHEUX, A., HOEFFEL, J.C., FONTENAILLE, C.H., LÉONARD, C., AMEREIN, E. & HOCHARD, M.F. Urotomographie avec lavage dans le diagnostic des sténoses de l'artère rénale. *J. Radiol. Électrol.*, 52: 265-270, 1971.

incontinência urinária de esforço na mulher

ANTÔNIO GUGLIOTTA — SÉRGIO BISOGNI — JOSÉ PEDRO BRESSAN — LUIZ A. TOBAR.

Da Casa de Saúde de Campinas e do Hospital Municipal de Campinas (SP).

INTRODUÇÃO

A incontinência urinária de esforço (I.U.E.) é a perda involuntária de urina quando a paciente tosse, espirra, levanta peso, quando muda de posição, principalmente para ortostática, ou quando se locomove apressadamente. É observada raramente em homens após prostatectomia e na paralisia dos músculos estriados periuretrais. No entanto, é muito comum em mulheres. Isto está relacionado ao comprometimento do aparelho de fixação da uretra e do orifício interno, isto é, perda de apoio do colo vesical e da uretra, normalmente garantido pelas estruturas do assoalho pélvico e do diafragma urogenital, em particular do músculo pubo-coccígeo^{1,2}.

ETIOLOGIA

Numerosas causas têm sido citadas como responsáveis pela I.U.E. e ainda temos muitos pontos controversos.

Vários autores destacaram a participação das estruturas do assoalho pélvico e do diafragma urogenital na etiologia da I.U.E.

Segundo Bancroft e Kimball¹, cerca de 10% das mulheres que já deram à luz apresentam I.U.E. e qualquer urologista pode afirmar que esse tipo de incontinência é freqüentemente encontrado em múltiparas de meia idade. Na maioria dos casos, a I.U.E. é devida aos traumatismos obstétricos, aparecendo logo após o 1º parto ou, mais tardiamente, após inúmeros partos, quando a mulher apresenta relaxamento do assoalho pélvico, ampla abertura perineal e cistocele ou uretrocistocele devido a rupturas, que se ampliam progressivamente, alterando a dinâmica perineal.

Em 1959, Hoffman, Rocha Brito e Simas demonstraram também que a principal causa da I.U.E. nas mulheres é o parto, com conseqüente lesão da musculatura perineal e perda do apoio do colo vesical e uretra^{2,3}. Normalmente, o colo vesical encontra-se atrás da sínfise púbica e, a esse nível, observa-se um ângulo de abertura posterior (100°) que a uretra forma com a bexiga. Por ocasião da micção, processa-se um abaixamento do colo vesical, com o quase desaparecimento desse ângulo posterior (fig 1). Nas mulheres incontinentes, entretanto, mesmo em repouso, o colo vesical situa-se em

nível mais baixo e o ângulo formado entre a uretra e a bexiga acha-se desfeito, isto é, maior que 100° (figs. 1 e 2).

Simas³ e cols., baseando-se nos relatos de Muelner, destacam a importância do estudo radiológico, principalmente do cistograma em decúbito dorsal e em posição ortostática, e vamos encontrar nas múltiparas (e mesmo nulíparas incontinentes) que a base da bexiga encontra-se bem abaixo do púbis, dando uma imagem afunilada piriforme, facilitando a passagem do contraste, da bexiga para a uretra, com um simples aumento da pressão intra-abdominal.

Entretanto, os diferentes estudiosos nesse assunto não entram em acordo para explicar qual o verdadeiro mecanismo que estaria em jogo na etiologia da I. U. E. Por exemplo: Lapidès^{4,5} dá grande importância ao comprimento da uretra, ignorando por completo o papel do ângulo posterior uretrovesical.

Segundo Lapidès, a lesão básica comum às mulheres com incontinência de esforço é uma uretra anormalmente curta, quando a paciente adota a posição ereta ou quando realiza um esforço. A mulher normal tem um comprimento uretral igual a 3,8 cm, mas aquelas com incontinência de esforço demonstraram que a uretra apresenta um comprimento médio de 2,3 cm, quando adotam posição ereta ou quando realizam um esforço. O comprimento uretral de 3 cm na posição ereta parece ser o tamanho crítico, no qual ocorre a transição da continência para a incontinência⁵. Vários outros autores defendem essa teoria do comprimento uretral⁷. Gil Vernet⁸ considera que a uretra feminina carece de verdadeiro esfíncter interno, sendo suprida pela disposição de fibras circulares que procedem do detrusor e do trígono. Seriam fibras lisas que ocupariam toda a uretra. A continência seria mantida desde que a pressão intra-uretral seja igual ou superior à intravesical. A pressão intra-uretral é mantida pelos tónus das fibras musculares lisas. Para Hodgkinson⁹, não existe relação entre comprimento uretral e incontinência. Este autor ressalta o valor da musculatura pélvica e da manutenção do ângulo posterior uretro-vesical para impedir a I. U. E. Por outro lado, Crips¹⁰ relata que os procedimentos terapêuticos na correção da I. U. E. devem conseguir o aumento da resistência intra-uretral, sem

INCONTINÊNCIA URINÁRIA

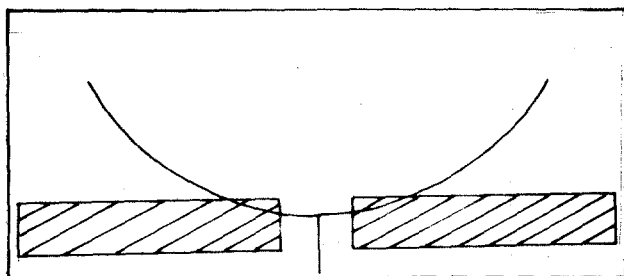


Fig. 1-a

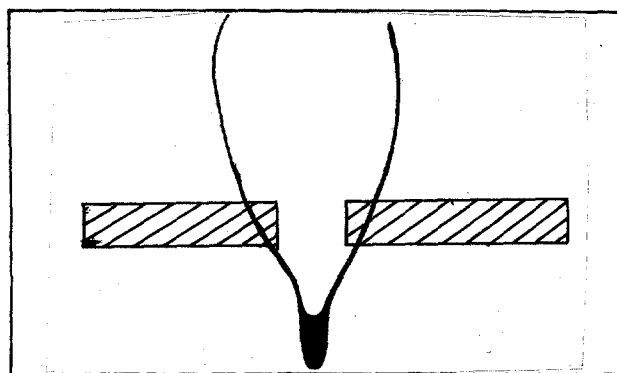


Fig. 1-b

valorizar o comprimento da uretra e o ângulo posterior uretro-vesical. Da mesma forma, Low¹¹ relata em seu trabalho que a causa da incontinência estaria relacionada com a baixa resistência intra-uretral devido à falha na eficácia funcional do mecanismo esfinteriano involuntário (musculatura lisa) da própria parede uretral. Esta teoria seria válida pelo fato de que, durante ressecções transuretrais do colo vesical, pode-se lesar as fibras musculares e provocar incontinência.

Recentemente, novas teorias estão sendo apresentadas por diferentes autores, baseados em estudos das medidas de pressão intravesical e intra-uretral, eletromiografia e cinefluoroscopia, no sentido de avaliar a integridade neuromuscular e, como diz Bradley Scott¹², todos esses estudos devem nos ajudar a aprender mais sobre continência ou incontinência e tentar resolver as controvérsias neste campo.

Para fins didáticos, devemos classificar as outras causas que podem alterar os mecanismos de continência, as quais devem ser lembradas pelo urologista quando estiver fazendo amamnese para orientar o seu diagnóstico.

- 1º — Congênita — onde intervêm três fatores:
 - a) Debilidade da musculatura lisa.
 - b) Debilidade dos elementos de sustentação.
 - c) Falta de função neuromuscular do elevador do ânus.

Este tipo de incontinência é mais freqüente do que se pensa. Nemir e Midleton¹³ relataram que muitas nulíparas astênicas também a padecem e encontraram 53,4% de estudantes com história de terem tido incontinência de esforço em várias ocasiões. Wolin¹⁴, em 1969, confirmou os estudos anteriores e na sua série 50,7% de jovens haviam

apresentado incontinência de esforço em algumas ocasiões e 16,2% regularmente.

2º — *Traumática* — Neste grupo estão incluídas todas aquelas incontinências secundárias a intervenções pélvicas, traumatismos de partos e traumatismos externos. Aqui, a incontinência dependerá fundamentalmente do grau da lesão produzida.

3º — *Disfuncional* — Temos três tipos:

a) déficit de estrógenos — A menopausa, a castração e todas aquelas causas que conduzem a um hipoestrogenismo condicionam uma incontinência por falta de tonicidade do colo vesical e por ausência do efeito trófico, que os estrógenos proporcionam aos músculos perineais.

b) secundárias a fatores metabólicos ligados à nutrição, obesidade e diabétes.

c) secundárias à ação medicamentosa: por exemplo, as fenotiazidas, que baixariam o tônus da parede uretral.

4º — Finalmente, não devemos deixar de diferenciar a verdadeira incontinência de esforço daquele devida a processos inflamatórios. Esta última nada mais é do que uma micção imperiosa, na qual a mulher tem impossibilidade de reter a urina quando com bexiga cheia e que acontece, seja espontaneamente ou frente a um determinado movimento brusco. Isto se verifica nos processos infecciosos, como cistites e uretrotrigonites.

MATERIAL E MÉTODOS

Nosso material consta de 238 mulheres diagnosticadas em nosso Serviço, no período de 1963 a 1978, com incontinência urinária de esforço, de diferentes faixas de idade, todas múltiplas com diferentes números de filhos, as quais foram submetidas a tratamento cirúrgico pela técnica de Marshall-Marchetti-Krantz, isto é, uretrovesicopexia pubiana.

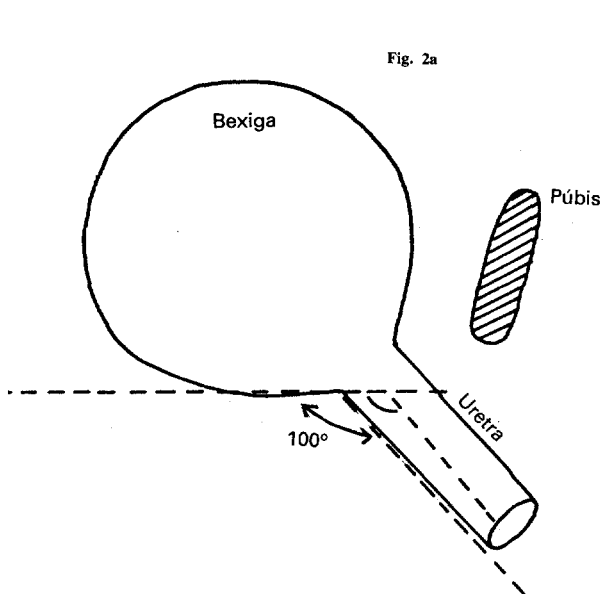


Fig. 2-a

Baseamos o nosso trabalho seguindo um roteiro que nos permite um estudo pré-operatório preciso e uma seleção das pacientes, pesquisando as diferentes causas de incontinência.

a) *Anamnese* — No interrogatório, a idade, o número de gestações e os antecedentes obstétricos merecem destaque.

A tabela I mostra a distribuição de nossas pacientes segundo a idade e a tabela II mostra a distribuição segundo o número de filhos.

A nossa maior incidência de pacientes operadas esteve entre 40-50 anos e com 6-7 gestações. Isto vem confirmar que a I. U. E. é muito freqüente nas mulheres multíparas e de meia idade.

Ainda na anamnese, podemos fazer o diagnóstico diferencial com a falta de incontinência, ou seja, aquela incontinência ou micção imperiosa dos processos infecciosos. Além disso, podemos esclarecer o grau de intensidade da I. U. E., principalmente nos grandes esforços, como riso, tosse, espirro, etc., como também nas mudanças posturais. Aqui, já podemos classificar nossas pacientes em 3 tipos:

- 1º grau quando a I. U. E. aparece em posição ereta e na ocasião de um grande esforço (7%).
- 2º grau quando a incontinência aparece somente em posição ereta e com mínimos esforços (60%).
- 3º grau: quando a incontinência já é patente na posição horizontal com grandes esforços e, também, é constante na posição ereta com mínimos esforços (33%).

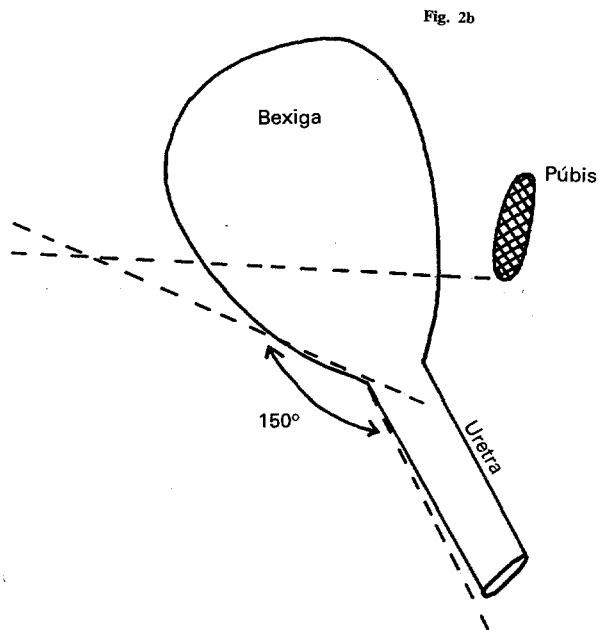


Fig. 2-b

Ainda no interrogatório, devemos prestar atenção aos antecedentes ginecológicos, antecedente cirúrgico (perineoplastia) e, se a paciente estiver na menopausa, se já está fazendo uso de estrógenos.

b) *Exame clínico* — Realizamos exploração cuidadosa dos genitais, em busca de prolapso uterino, rupturas, cistocele e uretrocele. Além disso, a presença de uma frouxidão das paredes vaginais nos demonstra a falta de tonicidade dos músculos que servem de apoio ao períneo. Em seguida, realizamos o exame endoscópico, o qual nos permite avaliar a existência de processos inflamatórios, tumores ou compressões extrínsecas da bexiga, que poderiam provocar perda de urina.

Aproveitando o cistoscópio, enchemos bem a bexiga da paciente até que ela sinta plenitude vesical e, após a retirada do aparelho, pedimos que faça um esforço, no sentido de aumentar a pressão intra-abdominal, e observamos a perda de urina. Em seguida, com dois dedos colocados na vagina, levantamos o colo vesical em direção ao púbis: a paciente não deverá perder urina aos esforços. Esse é o teste de Bonney, o qual deve ser realizado, também, com a paciente de pé, a fim de classificarmos o grau de incontinência.

O teste de Bonney tem sido sempre o nosso ponto alto para indicação da cirurgia.

O teste de Marshall-Marchetti, com anestesia local na parede vaginal, empurrada para cima com o

Allis, não tem sido usado por nós como rotina, nem nos casos de dúvida.

A cistometria, que é um exame de grande importância nos casos de incontinência urinária, não tem sido usada de rotina, a não ser naqueles casos nos quais se têm dúvidas sobre existência ou não de lesões neurológicas. Aqui, devemos lembrar que é possível fazermos um diagnóstico errôneo de I.U.E., quando na realidade é uma bexiga neurogênica não inibida, bexiga paralítica motora ou bexiga neurogênica autônoma.

c) *Exame radiológico* — Considerado em nosso Serviço como exame de real valor diagnóstico. Usamos de rotina a urografia excretora, com cistografia em posição deitada e em ortostática.

Nas mulheres nulíparas e múltiparas continentes, a bexiga apresenta formas idênticas, tanto deitadas como de pé, isto é, a base vertical na cistografia localiza-se acima da borda superior do púbis (fig 3).

Nas múltiparas com incontinência de esforço, a base vesical acha-se sempre abaixo da borda superior do púbis quando deitadas e, na ortostática, a base vesical forma um funil bem mais abaixo do púbis, pois os músculos do assoalho pélvico não dão o devido apoio ao colo vesical e à uretra (fig. 4).

As múltiparas incontinentes de 3º grau apresentam um aspecto radiológico bem mais característico, isto é, a base vesical bem abaixo do púbis e com maior afunilamento (fig 5).

Em seguida, realizamos uretrocistografia em ortostática, a fim de analisar e medir o ângulo posterior uretrovesical. Nas mulheres incontinentes, principalmente múltiparas, a uretrocistografia demonstra as alterações relacionadas com o aparelho de fixação da uretra e do colo vesical, isto é, desaparecimento do ângulo posterior uretrovesical, alargamento do calibre uretral com desaparecimento do angustamento correspondente ao diafragma urogenital; o ângulo posterior véstico-uretral aumenta para 150º, quando o ângulo normal na paciente sem I.U.E. é de 90-100º (figs. 6a e 6b). Na figura 7, temos o aspecto radiológico da uretrocistografia, revelando o ângulo posterior véstico-uretral aumentado para 150º.

TRATAMENTO

1º — Nas pacientes com I.U.E. de 1º grau, temos preferido, inicialmente, o tratamento conservador, isto é, exercícios da musculatura pélvica. Da mesma forma, naquelas pacientes na menopausa e com incontinência urinária de esforço de 1º grau,

temos dado preferência ao tratamento conservador com estrógenos, no sentido de proporcionar um efeito trófico aos músculos perineais.

2º — O tratamento cirúrgico esteve sempre indicado nas pacientes com I.U.E. de 2º e 3º grau, e também naquelas cujo tratamento conservador não fora benéfico e estaria comprometendo a integridade psíquica da doente.

A técnica cirúrgica empregada, em todos os nossos casos, foi a uretrovesicopexia pubiana, obedecendo à técnica de Marshall-Marchetti-Krantz.

Algumas pacientes tiveram cirurgias combinadas e estão descritas na tabela III. Em todas as doentes que apresentavam retoccele e rupturas, combinamos cirurgia ginecológica no mesmo ato operatório, isto é, o ginecologista realizava, também, perineoplastia posterior.

Quanto à técnica operatória (figs. 8a e 8b), nada temos a acrescentar ao que já existe na literatura, porém, convém lembrar que o reconhecimento do espaço retropúbico é muito importante, tendo-se muito cuidado com o plexo venoso periuretral, que é muito abundante nas múltiparas, e o sangramento aí nessa área é extremamente difícil de debelar. Por outro lado, os pontos equidistantes, que são dados em cada lado da parede uretral, devem evitar esgarçamentos, que irão complicar em fístulas e abscessos retropúbicos. Da mesma forma, quando fixamos esses pontos da parede uretral no púbis, devemos transfixar o periósteo pubiano com agulha pequena, cilíndrica e sempre na primeira tentativa, a fim de evitar esgarçamento desse periósteo e traumas nesse local, que poderiam provocar a terrível complicação que é a osteíte do púbis.

Todas as pacientes ficaram com sonda vesical tipo Foley nº 18 ou 20 por 48 horas de pós-operatório, não sendo necessário a permanência da mesma por mais tempo, a fim de evitar irritação vesical e infecção urinária severa, a qual provocará uma patologia muito mais grave que a inicial.

A tabela IV mostra as complicações pós-operatórias que tivemos dentre os casos apresentados. Não tivemos nenhuma complicação que merecesse maiores cuidados ou preocupação tardia.

RESULTADOS

A tabela V nos mostra os resultados obtidos com o nosso material de estudo.

A grande maioria das pacientes (92%) se beneficiaram com o tratamento cirúrgico, confirmando a grande maioria dos autores consultados. Cerca de 14 dessas pacientes (5,8%) apresentaram resultado re-

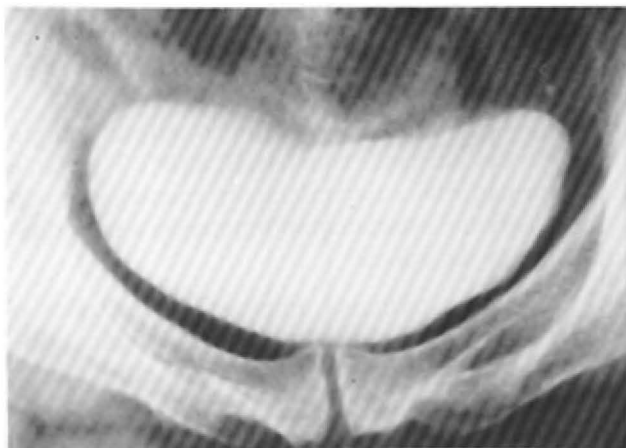


Fig. 3 — Cistografia em ortostática de paciente continente. A base vesical localiza-se acima da borda superior do púbis.

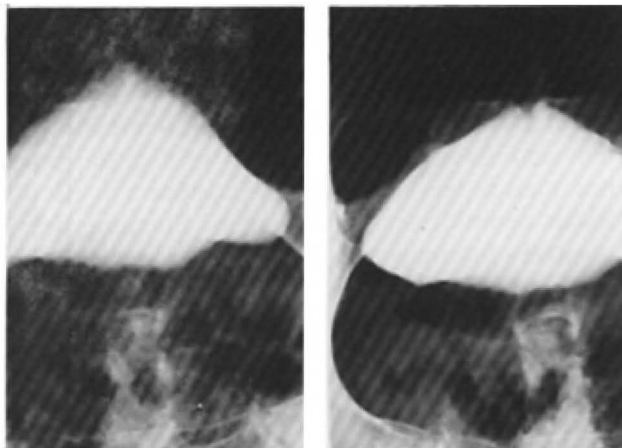


Fig. 4a. — Nas múltiparas com incontinência, a base vesical acha-se sempre abaixo da borda superior do púbis, quando deitadas e acentua-se na posição ortostática, onde a base vesical forma um funil, ficando bem abaixo do púbis.



Fig. 4b — Cistografia em ortostática de uma paciente múltipara com I. U. E. de 2º grau.

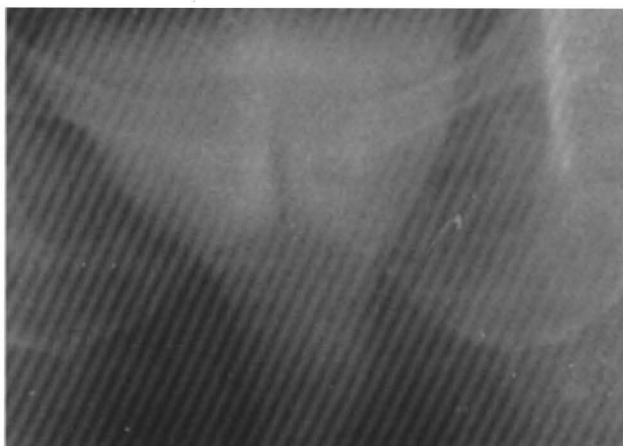


Fig. 5 — Cistografia em ortostática de múltipara com I. U. E. de 3º grau. Base da bexiga bem abaixo do púbis, com uma imagem afunilada piriforme mais acentuada e facilitando a passagem da urina da bexiga para a uretra, com um simples aumento da pressão intra-abdominal.

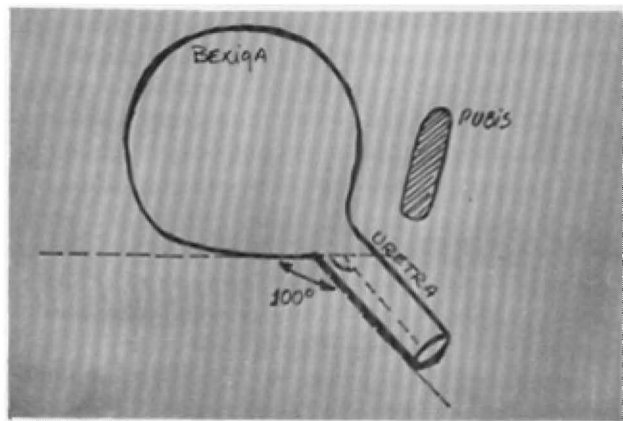


Fig. 6a — Esquema mostrando o ângulo posterior vésico-uretral, nas pacientes continentas.

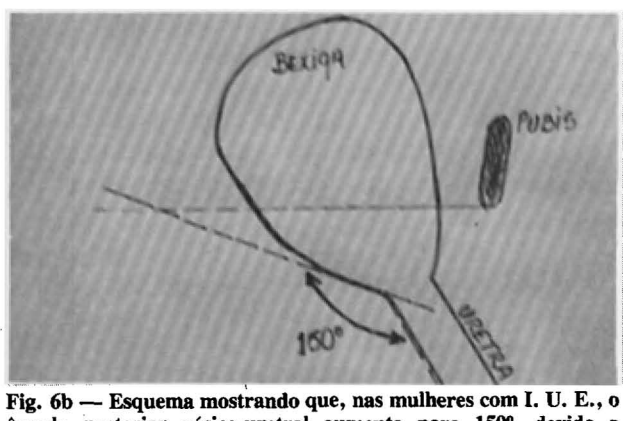


Fig. 6b — Esquema mostrando que, nas mulheres com I. U. E., o ângulo posterior vésico-uretral aumenta para 150°, devido a alterações relacionadas com o aparelho de fixação da uretra e do colo vesical.

INCONTINÊNCIA URINÁRIA

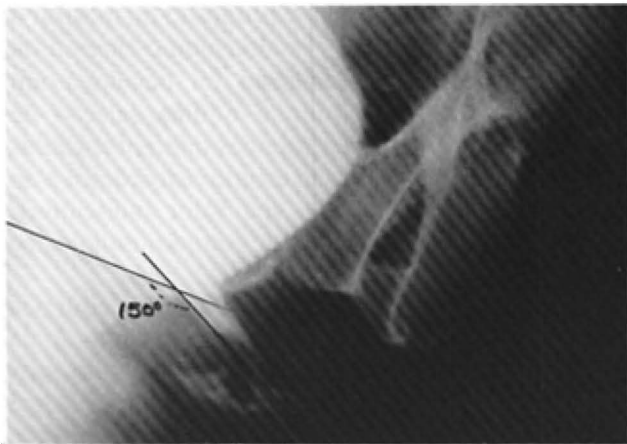
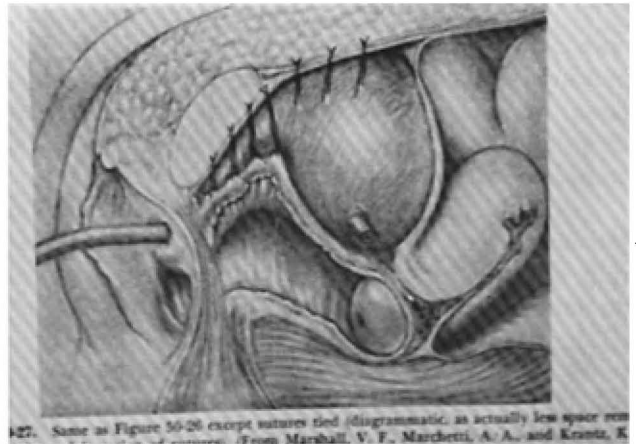


Fig. 7— Aspecto radiológico da uretrocistografia em perfil, mostrando o ângulo posterior véscico-uretral aumentado para 150° nas mulheres com I. U. E.



Figs. 8a e 8b — Aspectos técnicos da operação de Marshall-Marchetti-Krantz, a qual reestrutura o aparelho de sustentação da uretra e colo vesical, recolocando-os em suas posições originais.

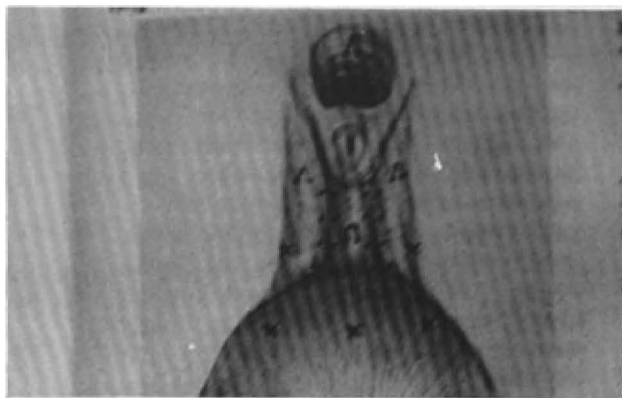


TABELA I

IDADE	Nº de CASOS	%
28—32 anos	8	3,3%
32—37 "	12	5,0%
37—42 "	60	25,2%
42—47 "	91	38,2%
47—52 "	36	15,1%
52—57 "	29	12,2%
57—62 "	2	0,8%

TABELA II

Nº DE FILHOS	Nº DE CASOS	%
2—3	36	15,1%
4—5	92	38,6%
6—7	40	16,8%
8—9	30	12,6%
10—11	10	4,2%

TABELA III

CIRURGIAS COMBINADAS	Nº CASOS
HISTEROPEXIA	10
SALPINGECTOMIA BILATERAL	30
OOFORECTOMIA D. OU E.	10
COLPOPERINEOPLASTIA	40
HISTERECTOMIA	8

TABELA IV

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS	Nº CASOS
OSTEÍTE DO PÚBIS	0
HEMATOMA RETROPÚBICO	1
ABCESSO DA PAREDE ABDOMINAL	1
HÉRNIA INCISIONAL	2
DEISCÊNCIA DA PAREDE ABDOMINAL	4
INFECÇÃO URINÁRIA REBELDE	4

TABELA V

RESULTADOS	Nº CASOS	%
CURA COM A 1ª INTERVENÇÃO	198	82,3%
CURA COM 2ª INTERVENÇÃO APÓS 6 MESES	12	5,0%
REGULAR: INCONTINÊNCIA OCASIONAL	14	5,8%
MAU: INCONTINÊNCIA CONSTANTE	8	3,3%
SEM CONTROLE PÓS-OPERATÓRIO	6	2,5%
TOTAL	238	

gular, que para nós representou aqueles casos que, após 3 meses, passaram a apresentar uma incontinência urinária ocasional e somente a grandes esforços e, como não estava comprometendo a integridade psíquica da paciente, esse tipo de resultado foi considerado como bom e benéfico para a paciente.

Alguns casos (5,0%) não tiveram resultado satisfatório com a primeira intervenção e necessitaram, após 6 meses, de uma 2ª intervenção, corrigindo definitivamente a incontinência urinária de esforço dessas pacientes.

Em 8 casos (3,3%), não obtivemos o resultado desejado e as pacientes continuaram com incontinência urinária de 2º grau e não tivemos chance de realizar outra cirurgia.

Não conseguimos seguimento pós-operatório em 6 casos (2,5%) da nossa série, impedindo-nos de maiores conclusões até o término deste trabalho.

CONCLUSÃO

A conclusão a que chegamos é que a incontinência urinária de esforço está relacionada fundamentalmente com o comprometimento das estruturas do assoalho pélvico e do diafragma urogenital fazendo com que haja perda de apoio do colo vesical e da uretra. Por outro lado, nas mulheres incontinentes, o colo vesical acha-se bem mais abaixo da sínfise púbica e o ângulo posterior véscico-uretral torna-se pouco nítido, isto é, aumenta para cerca de 150°.

Na quase totalidade de nossos casos de incontinência urinária de esforço, foi o parto a causa principal da frouxidão ou perda da tonicidade da musculatura pélvica, com perda do apoio para o colo vesical e uretra. Ressaltamos, também, que a manutenção do ângulo posterior uretrovesical é importante para impedir a incontinência urinária de esforço.

A operação da Marshall-Marchetti-Krantz ainda é o melhor procedimento cirúrgico para correção da I. U. E., pois permite recolocar o colo vesical em posição favorável, restaurando também o ângulo posterior uretrovesical. Esta cirurgia é de fácil execução, oferece amplo campo operatório e permite larga porcentagem de bons resultados.

RESUMO

O trabalho dos autores consiste no tratamento da I. U. E. em 238 mulheres, as quais foram operadas pela técnica de Marshall-Marchetti-Krantz, no período de 1963 a 1978, com 90% de ótimos resultados.

O trabalho não visa abrir discussão ou comparação com outras técnicas empregadas para o mesmo

tipo de tratamento, porém, o propósito foi mostrar a estatística dos autores e ressaltar que o sucesso da terapêutica cirúrgica alcançado foi devido a um estudo pré-operatório preciso e uma seleção de pacientes baseada na pesquisa das diferentes causas de incontinência. Apesar do estudo cistoscópico e do teste de Bonney terem o seu valor indiscutível, ressaltamos a importância do estudo radiológico para indicar a operação.

Ressalta-se, também, que a técnica cirúrgica empregada reestrutura o aparelho de sustentação da uretra e do colo vesical, recolocando-os em suas posições originais, corrigindo, assim, o principal fator desencadeante da I.U.E.

SUMMARY

238 women with stress urinary incontinence have been submitted to Marshall-Marchetti-Krantz technique (pubian urethrovesicopexy), from 1963 to 1978, with 90% excellent results.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BANCROFT, B.R. & KIMBALL, K.F. Stress urinary incontinence in women. *Geriatrics*, vol. 16, n.6; 300-305, Jun. 1961.
- 2) MUELLNER, S.R. Etiology of stress incontinence. *Surg. Gynec. Obst.*, 88: 237-242, 1949.
- 3) HOFFMAN, ROCHA BRITO & SIMAS W. A incontinência urinária de esforço e seu tratamento pela uretrovesicopexia. *Rev. Paul. Med.*, vol. 54; n.4: 239-252, Abril 1959.
- 4) LAPIDES, J. Physiopathology of stress incontinence. *Surg. Gynec. And Obst.*, III: 224-231, 1960.
- 5) LAPIDES, J. *Fundamentals of Urology*. W.B. Saunders Company, Ed. 1976.
- 6) LAPIDES, J. Symposium on Neurogenic Bladder. *Urol. Clin. of North Am.*, 1:1, 1974.
- 7) GRIFFITHS, I.H. Incontinence of urine. *Modern Trends in Urology*, 275-287, 1960.
- 8) GIL-VERNET, S. *Morphology and function of vesico-prostato-urethral musculature*. E. Canova Trevisio, 1968.
- 9) HODGKINSON, C.P. & HERSHEY, G.J. Stress urinary incontinence in the female. Etiology significance of the short urethra. *Am. Jour. Obst. and Gynec.*, 86:16-28, 1963.
- 10) CRIPS, W.E. What's the angle? *Obst. and Gynec.*, 26:918-922, 1965.
- 11) LOW, J.A. Clinical characteristics of patients with demonstrable urinary incontinence. *Am. Jour. Obst. and Gyn.*, 88:322-335, 1964.
- 12) SCOTT, B.F. Commentary on female urinary incontinence. In: *Current Operative Urology*. Harper-Row Publishers, 992-993, 1975.
- 13) NEMIR, A. & MIDLETON, R.P. In: JIMENEZ, J. F. GUILLEN, M. & MOYA, A. Incontinencia urinaria feminina. *An. Fund. Puigvert*, n. 5:89-99, 1975.
- 14) WOLIM, L.H. Stress incontinence in young healthy nulliparous female subjects. *Journ. of Urol.*, 101:545-549, 1969.
- 15) AZEVEDO, J.R. Tratamento da incontinência urinária. *Matern. e Inf.*, n. 24:21-32, 1965.
- 16) MEYER, E. The pathophysiology of the urinary sphincter. *Surg. Clin. of North Am.*, 45,6: 1467-1479, 1975.
- 17) OBRINK, A. & BUNNE, G. The margin to incontinence after three types of operation for stress incontinence. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 12:209-214, 1978.

tratamento clínico do refluxo vésico-ureteral (experiência de 8 anos)

WALTER J. KOFF — MARCO ANTÔNIO FIGUEIRÓ — ERNANI V. BENDER JR.
Da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Existe ainda controvérsia acerca da melhor maneira de tratar refluxo o vésico-ureteral. Já tem sido provado que é possível fazer cessar o refluxo apenas com tratamento clínico e controle da infecção^{2,14}. O grau de sucesso depende essencialmente de selecionar os pacientes, pois a presença de ureteres grosseiramente dilatados provavelmente diminui muito a probabilidade de cura clínica¹⁷.

A porcentagem de cura em 1 ou 2 anos, em crianças, varia na literatura entre 40% a 88%, dependendo possivelmente mais da seleção de pacientes do que das diferenças de tratamento^{9,10,11, 13}.

A idade de início do tratamento tem importância e a evidência atual demonstra que refluxo após a puberdade somente cura cirurgicamente⁶.

Em 1972, iniciamos um protocolo de tratamento clínico de qualquer tipo de refluxo primário na infância e parte dos resultados já foram publicados¹⁰.

Aqui, alguns dos resultados deste estudo são atualizados e apresentados.

MATERIAL E MÉTODOS

Entre outubro de 1972 e julho de 1979, foram investigadas e tratadas 56 crianças de ambos os sexos portadoras de refluxo vésico-ureteral primário. Este foi definido como sendo primário quando resultante de falha do mecanismo ureterotrigonal por defeito intrínseco, sem haver qualquer evidência de processo, doença ou obstrução do trato urinário¹⁶. A tabela I mostra o sexo e a distribuição etária das crianças.

Foram anotados particularmente os sintomas e sinais que levaram ao diagnóstico, presença de hipertensão arterial, insuficiência renal crônica, déficit de crescimento ou anomalias congênitas do aparelho urinário ou outras. A presença ou ausência de infecção urinária foi avaliada pelo exame bacteriológico de urina. As crianças foram, via de regra, submetidas a cistoscopia, durante a qual eram visualizadas a morfologia e a localização dos orifícios ureterais e medido o comprimento do túnel intravesical pelo método de Ireland e Cass⁸.

Todas as crianças foram submetidas a urografia excretória e uretrocistografia, no mínimo 6 semanas após a cura de eventual infecção existente e de preferência sem usar anestesia. O primeiro cuidado foi tomado visando excluir qualquer possibilidade de

o estudo radiológico mostrar apenas refluxo secundário à infecção³.

O refluxo vésico-ureteral foi classificado, através do seu aspecto uretrocistográfico, em 4 graus, segundo critério proposto por Hodson⁵, que nos parece muito racional para uso clínico. O critério é o seguinte:

- grau I — refluxo pequeno, envolvendo apenas o terço inferior do ureter;
- grau II — refluxo atingindo o bacinete e cálices, sem causar dilatação dos mesmos;
- grau III — dilatação de todo o trato urinário superior durante o refluxo, mas aspecto normal após a micção;
- grau IV — dilatação permanente do trato urinário alto, com refluxo intenso.

Todos os pacientes, independente do grau de refluxo, foram tratados clinicamente durante 1 ano, com o seguinte esquema:

- a) quimioterapia supressiva com nitrofurantoina na dose de 3 mg/kg ao dia, ou sulfatrimetoprim, 3 mg/kg de trimetoprim ao dia, em tomada única diária;
- b) micções regulares e completas de 2 em 2 horas, duplas ou triplas se possível;
- c) abundante ingestão líquida;
- d) uroculturas com testes de sensibilidade mensais.

Após este período, novo estudo radiológico com uretrocistografia e urografia excretória era realizado. Caso não houvesse cura, um outro período de 1 ano era iniciado, a menos que se tivessem formado outras cicatrizes renais. Nesta última circunstância, a criança era tratada cirurgicamente. O tratamento clínico foi prolongado por 3 períodos de 1 ano, no fim dos quais, em caso de insucesso, o tratamento cirúrgico era instituído.

Após alguns anos, tornou-se claro que ureteres extremamente dilatados por refluxo grau IV intenso nunca mostravam melhora clínica e, por esta razão, a tentativa de tratamento conservador nesses pacientes foi abandonada.

Depois da cura do refluxo, quando esta era obtida, a criança continuava em controle periódico por tempo indefinido e o desenvolvimento de qualquer surto de infecção urinária levava obrigatoriamente



Fig. 1 — Criança do sexo feminino com 2 anos de idade e refluxo grau 2 à esquerda.



Fig. 2 — Após 1 ano de tratamento clínico, a uretrocistografia mostra ausência de refluxo.

mente a repetição da investigação radiológica, para observar possível recidiva.

RESULTADOS

As 56 crianças foram investigadas radiologicamente, quase sempre por apresentarem 1 ou mais episódios de infecção urinária. Apenas 7 delas foram levadas ao diagnóstico por outras causas, conforme segue:

- a) investigação de anomalias congênitas múltiplas: 3 casos;
- b) hematúria macroscópica: 1 caso;
- c) insuficiência renal crônica: 1 caso;
- d) enurese: 1 caso.

A avaliação radiológica demonstrou refluxo vésico-ureteral bilateral em 37 pacientes, unilateral direito em 11 e esquerdo em 8, num total de 93 ureteres. A tabela II mostra o grau radiológico de refluxo nesses 93 ureteres.

Todas as crianças têm seguimento superior de 1 ano e nenhuma delas foi perdida antes de se completar 3 anos.

Os resultados do tratamento, em relação ao grau de refluxo no final de 3 anos, é mostrado na tabela III.

Nenhum paciente com refluxo grau IV curou, até o momento em que este tipo de tratamento foi abandonado neste grupo.

Entre os 21 pacientes não curados, 14 foram submetidos a cirurgia e 7 continuam em tratamento por não terem ainda atingido 3 anos.

A tabela IV mostra a percentagem de curas em relação ao tempo de tratamento. Deve-se notar que nem todos os pacientes completaram 3 anos de tratamento, seja porque foram operados, desistiram ou ainda não atingiram este tempo.

A maioria dos pacientes curados foi submetida a reavaliação radiológica 1 ano depois e alguns até foram reavaliados várias vezes. Em nenhum deles, houve até o presente momento recidiva do refluxo.

Entre os pacientes não curados, a urografia excretória não revelou progressão das lesões renais, exceto em 2 casos, que presumivelmente, ao tempo do primeiro estudo radiológico, já apresentavam lesões, que se tornaram evidentes com o crescimento dos rins.

As figuras de 1 a 6 mostram exemplos radiológicos de alguns casos tratados e curados.

Entre os 35 pacientes curados e acompanhados, houve alguns que apresentaram um ou mais surtos de infecção urinária a despeito da ausência de

REFLUXO VÉSICO-URETERAL



Fig. 3 — Menina de 4 anos de idade com refluxo grau 2 à esquerda.



Fig. 4 — Uretrocistografia obtida após 2 anos de tratamento clínico, mostrando desaparecimento do refluxo.

refluxo. A tabela V mostra a influência da cura do refluxo sobre os surtos de infecção urinária.

DISCUSSÃO

O refluxo vésico-ureteral primário se deve provavelmente a uma anomalia do componente mesodérmico vesical causando fraqueza do músculo uretrotrigonal e conseqüente alteração da posição e forma do orifício ureteral e encurtamento do seu túnel intramural.⁷ O tratamento clínico consiste, essencialmente, em manter a criança livre de infecção urinária e esperar pela maturação da musculatura trigonal e aumento do comprimento do túnel intramural com o crescimento. Evitar os episódios de infecção urinária é essencial, já que, devido ao refluxo, o aparelho urinário superior está permanentemente exposto ao contato da urina vesical e, em caso de infecção baixa, haverá quase certamente pielonefrite, com conseqüente destruição de mais parênquima renal e formação de novas cicatrizes. Existe uma correlação estreita entre grau e duração de refluxo e cicatrizes renais¹².

Um dos fatos a ser ressaltado nessa casuística é que, de 56 crianças, 49 foram levadas ao diagnóstico pela presença de episódios de infecção urinária. As outras 7, provavelmente, também já haviam tido

infecção, mas foram trazidas por outra razão. A associação entre refluxo e episódios sucessivos de infecção urinária é explicada pela presença constante de urina residual dentro do sistema urinário. Porém, se somente esta fosse a explicação, a cura do refluxo levaria à eliminação completa desses episódios, fato que não ocorreu nesta série e que não ocorre praticamente nunca no tratamento do refluxo⁴.

A cura do refluxo vésico-ureteral somente com tratamento clínico tem sido descrita, desde 1966, por Baker¹, mas foi somente nos últimos 8 anos que número suficiente de séries foram descritas comprovando este fato.

O índice global de cura em nossa série foi de 59,1% dos ureteres e 62,5% dos pacientes. Se, contudo, forem retirados os pacientes com refluxo grau IV, que conforme já foi comentado têm pouca chance de cura clínica, o índice sobe para 71,4% dos pacientes. Em uma das séries mais importantes publicadas nos últimos anos, Smellie, em 75 crianças, constatou resultados bastante semelhantes aos nossos 15. O seu índice global de cura foi 64%. No refluxo grau I e II, foi 80% e no grau III, 45%. Ela ainda encontrou 21% de cura no refluxo grau IV (4 de 19 pacientes). Nós obtivemos 78% nos graus I e



Fig. 5 — Menino de 2 anos e 6 meses com refluxo grau 2 à esquerda.

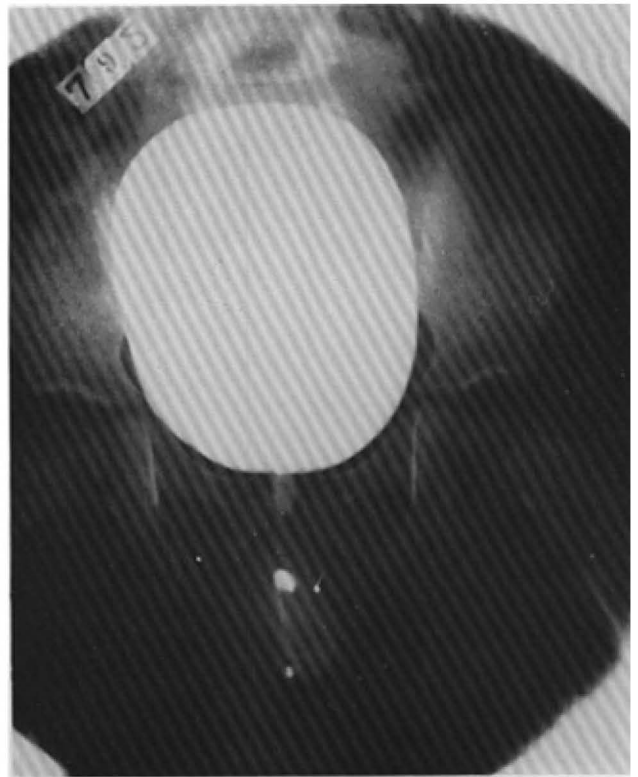


Fig. 6 — Após 1 ano de tratamento clínico, nota-se a ausência do refluxo.

II, 55,1% no grau III, mas não fomos capazes de ver nenhuma criança curar refluxo grau IV.

Uma característica importante desta série é que as crianças foram mantidas em tratamento por 3 anos, antes de se desistir deste tipo de conduta e passar à cirurgia. A imensa maioria dos autores relata resultados em 1 ano. Em realidade, insistindo em manter os pacientes em tratamento, partindo de um índice de cura de 53% no primeiro ano, conseguimos elevá-lo para 67% no segundo ano e 71,4% no terceiro. Este aumento do índice de cura foi obtido sem levar aparentemente nenhuma criança a intensificar o seu grau de lesão renal. Um alerta,

contudo, cabe neste sentido. Nos últimos anos, temos decidido operar de imediato qualquer criança com refluxo de moderado a grave, se ambos os rins estão bastante lesados. Acreditamos que a cirurgia cura rápida e eficientemente sem deixar essas crianças aos azares de 1 ou mais episódios de pielonefrite num espaço de até 3 anos, arriscando agravar as lesões o suficiente para torná-las hipertensas ou hiperazotêmicas. Quando se comparam os resultados de uma série como esta com a morbidade e mortalidade do tratamento cirúrgico indiscriminado, melhor se observam as vantagens de ter cautela e paciência com o refluxo vésico-ureteral na infância.

REFLUXO VÉSICO-URETERAL

TABELA I
CORRELAÇÃO ENTRE IDADE E SEXO EM 56 CRIANÇAS
COM REFLUXO VÉSICO-URETERAL PRIMÁRIO

IDADE	SEXO		TOTAL
	MASCULINO	FEMININO	
1 ANO	3	2	5
1 — 2 ANOS	6	10	16
2 — 4 ANOS	3	11	14
4 — 6 ANOS	1	7	8
6 — 8 ANOS	2	4	6
8 — 10 ANOS	0	4	4
10 — 14 ANOS	0	3	3
TOTAL	15	41	56

TABELA II
GRAU DE REFLUXO VÉSICO-URETERAL EM 56 CRIANÇAS OU 93 URETERES

GRAU	Nº PACIENTES	REFLUXO		Nº DE URETERES	PERCENTAGEM
		BILATERAL	UNILATERAL		
I	10	4	6	14	15,1
II	23	13	10	36	38,7
III	16	13	3	29	31,1
IV	7	7		14	15,1
TOTAL	56	37	19	93	100,0

TABELA III
RESULTADO DO TRATAMENTO CLÍNICO EM 93 URETERES APÓS
ATÉ 3 ANOS DE TRATAMENTO, EM RELAÇÃO AO GRAU DE REFLUXO

GRAU	Nº DE URETERES E PACIENTES	DESAPARECIMENTO	PERSISTÊNCIA	PERCENTAGEM DE CURA
I	14 (10)*	13 (9)	1 (1)	92,8% (90%)
II	36 (23)	26 (17)	10 (6)	72,2% (73,9%)
III	29 (16)	16 (9)	14 (7)	55,1% (56,2)
IV	14 (7)	- (0)	14 (7)	(0%)
TOTAL	93 (56)**	55 (35)	40 (21)	59,1% (62,5%)

* ENTRE PARÊNTESES, NÚMERO DE PACIENTES.

** NEM TODOS OS PACIENTES TÊM 3 ANOS DE TRATAMENTO (VER QUADRO IV).

TABELA IV
RESULTADOS DO TRATAMENTO CLÍNICO EM RELAÇÃO AO TEMPO DE TRATAMENTO

TEMPO DE TRATAMENTO	Nº DE URETERES E PACIENTES	DESAPARECIMENTO	PERSISTÊNCIA	PERCENTAGEM DE CURA
1 ANO	79(49)*	42(26)	37(23)	53,2%(53%)
2 ANOS	27(18)	10(7)	17(11)	**65,8%(67%)
3 ANOS	9(6)	3(2)	6(4)	***69,6%(71,4%)

* ENTRE PARÊNTESES, NÚMERO DE PACIENTES (EXCLUÍDOS AQUELES COM REFLUXO GRAU IV).

** SOMA DE CURA EM 2 ANOS.

*** SOMA DE CURA EM 3 ANOS.

OBS. — NEM TODOS OS PACIENTES COMPLETARAM 2 OU 3 ANOS DE TRATAMENTO.

TABELA V
INFLUÊNCIA DA CURA DO REFLUXO SOBRE A INFECÇÃO URINÁRIA

INFECÇÃO URINÁRIA	ANTES DO TRATAMENTO	DEPOIS DO TRATAMENTO
PRESENTE	53 (94,6%)	9 (16%)
AUSENTE	3 (5,4%)	47*(84%)
TOTAL	56 (100%)	53 (100%)

* 1 OU MAIS SURTOS DE INFECÇÃO URINÁRIA.

RESUMO

O refluxo vésico-ureteral primário pode ser tratado com sucesso nas crianças apenas controlando a infecção urinária e esperando o crescimento e a maturação da musculatura uretrotrigonal.

Num período de 8 anos, foram tratadas 56 crianças de ambos os sexos portadoras de refluxo primário apenas com quimioterapia supressiva, micções regulares e duplas e abundante ingestão hídrica. No final de 1 ano, 53% delas estavam curadas, no segundo ano 67% e no terceiro 71,4%. Não houve tentativa de continuar insistindo mais de 3 anos com o tratamento clínico.

Em relação ao grau de refluxo, o índice final de cura no grau I foi 90%, no II 73,9% e no III 56,2%. Nenhum paciente com refluxo grau IV foi curado sem cirurgia.

Na maioria das crianças curadas, houve desaparecimento dos surtos periódicos de infecção urinária, mas em 16,7% delas ainda ocorreram 1 ou mais episódios de infecção baixa, sem contudo ocorrer nenhum caso de pielonefrite.

SUMMARY

Primary vesicoureteral reflux can be successfully treated in children only by control of the urinary tract infection, waiting the children growth and the maturation of the urethrotrigonal musculature.

During a 8-year period, 56 children of both sexes with primary vesicoureteral reflux were treated only by suppressive chemotherapy, regular and double voiding and hiperhydration. At the end of the first years, 53% of them had their reflux cured, 67% after the second and 71,4% at the end of the third. No attempt was made to carry on the treatment further.

Regarding the reflux grading, the final cure rate was 90% for grade I, 73,9% for grade II and 56,2% for grade III. No patient with grade IV reflux was cured without surgery.

The recurrent episodes of urinary tract infection ceased in all but 16,7% of the children. In those few who still had 1 or more bouts of urinary tract infection none had concomitant pyelonephritis.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BAKER, R., MAXTER, W., MAYLATH, I. & SCHUMAN, I. Relation of age, sex and infection to reflux: data indicating high spontaneous cure rate in pediatric patients. *J. Urol.*, 95 (1): 27-32, Jan. 1966.
- 2) DWOSKIN, J. Y. & PERLMUTTER, A. D. Vesicoureteral reflux in children: a computerized review. *J. Urol.*, 109 (5): 888-90, May 1973.
- 3) EMMETT, J. L. & WITTEN, D. M. Urinary stasis: The obstructive uropathies, atony, vesicoureteral reflux, and neuromuscular dysfunction of the urinary tract. In: *Clinical Urography*, 3. ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1971, v.1, p. 369-600.
- 4) HENDREN, W. H. Ureteral reimplantation in children. *J. Ped. Surg.*, 3 (5): 649-64, Oct. 1968.
- 5) HODSON, C. J. Vesico-ureteric reflux. In: SHANKS, C. S. & HERLEY, P. *A text-book of X-Ray diagnoses*. 4 ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1970, v.5, p. 484-9.
- 6) HUTCH, J. A. *The ureterovesical Junction*. Berkeley, University of California Press, 1958, 162 p.
- 7) HUTCH, J. A. The mesodermal component: its embryology, anatomy, physiology and role in prevention of vesico-ureteral reflux. *J. Urol.*, 108:406, 1972.
- 8) IRELAND, G. W. & CASS, A. S. The clinical measurement of the ureteral submucosal tunnel. *J. Urol.*, 107 (4): 564-6. Apr. 1972.
- 9) KING, L.R., KOZMI, S.O. & BELMAN, A.B. Natural history of vesicoureteral reflux. *Urol. Clin.N.Am.*, 1(3): 441-55, Oct. 1974.
- 10) KOFF, W.J. *Refluxo vésico-ureteral: Resultados de um estudo prospectivo*. Porto Alegre, 1976. Tese (doc-liv.) Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- 11) O'DONNELL, B., MOLONEY, M.A. & LYNCH, V. Vesico-ureteric reflux in infants and children. *Brit.J. Urol.*, 41 (1): 6-13, Feb. 1969.
- 12) SCOTT, J.E. & STANSFELD, J.M. Ureteric reflux and kidney scarring in children. *Arch. Dis. Child.*, 43:468, 1968.
- 13) SEIFERTH, J., BÜTZLER, H.O., BULLA, M., ENGLKING, R., ALBRECHT, K.F., BRINKMANN, B. & EAHRHARDT, W. Vesicoureteral reflux in childhood. *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 99:927-931, May 1974.
- 14) SMELLIE, J.M. & NORMAND, I.C.S. Results of treatment of reflux. In: O' GRADY, F. & BRUMFITT, W. *Urinary tract infection*. London, Oxford University Press, 1968, p. 135-8.
- 15) SMELLIE, J.M. & NORMAND, I.C.S. Urinary tract infection with and without anatomic malformations. In: LIEBERMAN, E., *Clinical Pediatric Nephrology*. Philadelphia, J.B. LIPPINCOTT, 1976, p. 194-224.
- 16) SMITH, D.R. Vesicoureteral reflux and other anomalies of the ureterovesical junction. In: CAMPBELL, M.F. & HARRISON, J.H., *Urology*, 3 ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1970, v.1. p. 349-97.
- 17) WHITAKER, R.H. Congenital malformation of the urinary tract with and without infection. In: LIEBERMAN, E., ed. *Clinical Pediatric Nephrology*. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1976, p. 225-71.

cirurgia prostática e suas complicações

(considerações sobre 200 casos)

IVO ANTÔNIO VIEIRA — LAUDERI LUIZ LADWIG —
PROTÁSIO MARTINS DA COSTA ALVES — CLÁUDIO LUIZ MARTINS LIMA.
Do Serviço de Urologia do Hospital Ernesto Dornelles — Rio Grande do Sul (RS).

INTRODUÇÃO

Desde as primeiras observações de Morgagni, em 1760, de que a hiperplasia da próstata era causa da obstrução urinária baixa, desenvolveram-se técnicas cirúrgicas no sentido de resolver o problema.

A cirurgia prostática, atualmente, é de baixa mortalidade e morbidade, mantendo a potência e a continência dos pacientes.

As restrições à indicação da cirurgia são devidas às patologias clínicas e suas repercussões, associadas à idade avançada.

MATERIAL E MÉTODOS

Relatamos uma revisão de 200 casos de cirurgia da próstata, realizada no Hospital Ernesto Dornelles, no período de 1º de janeiro de 1978 a 30 de junho de 1979.

A casuística provém de dados retrospectivos de revisão de prontuários.

Tivemos por objetivo avaliar os problemas pré-operatórios correlacionados ou não à patologia básica da internação, à técnica utilizada, às complicações pós-operatórias até a alta hospitalar.

As cirurgias foram realizadas por diversos urologistas e residentes deste hospital.

As técnicas utilizadas foram:

Prostatectomia transvesical

Prostatectomia retropúbica

Ressecção endoscópica da próstata.

Os pacientes provinham de internações eletivas ou através do setor de emergência.

CASUÍSTICA

A maior incidência dos processos obstrutivos prostáticos se situou na sétima década (69,5%) e diminuiu a partir da oitava, pelo menor número de pacientes nessa idade (fig. 1).

Os sintomas obstrutivos predominaram sobre os sinais de obstrução. A dificuldade miccional, geralmente inicial, com jato fraco e fino, sem pressão adequada, ocorreu em 64,5%. O aumento do número de micções (polaciúria), principalmente à noite, em 51% dos casos (fig. 2).

A micção dolorosa pela urgência e/ou ardência foram pouco freqüentes.

A retenção urinária aguda, que necessitou de atendimento de urgência, se manifestou em 34%.

Houve hematúria macroscópica em apenas 16,5%.

Em nossa casuística, a relação do adenocarcinoma da próstata (9%) com a hiperplasia benigna da próstata, foi de 1:10 (fig. 3).

O diagnóstico pré-operatório baseou-se nos laudos do exame anatomopatológico. Houve predominância da hiperplasia glandular da próstata (89%), associada a outras patologias infecciosas, concordando com o diagnóstico pré-operatório. Apenas um caso de adenocarcinoma da próstata e um caso de carcinoma da bexiga, associado a adenocarcinoma da próstata, não haviam sido detectados no pré-operatório.

Houve preferência pela ressecção endoscópica em cerca de 64,5%, seguida pela prostatectomia aberta em 35,5% (fig. 4).

As cirurgias concomitantes foram pouco freqüentes. A vasectomia bilateral profilática (14,5%) teve indicação limitada, devido ao manuseio urológico prévio freqüente. A orquiectomia realizada nos adenocarcinomas avançados foi de 1,5%, e a hidrocelectomia em 5%. As herniorrafias foram realizadas em 18 pacientes.

O peso, baseado no exame anatomopatológico, em 45% dos casos de ressecções endoscópicas foi menor que 10g e em 6% acima de 20 gramas.

Nas prostatectomias transvesicais, o maior número está em torno de 30 gramas, e em apenas 6 casos acima de 90 gramas (fig. 5).

O uso de sondas foi de 44,5% no pré-operatório.

Setenta e nove por cento das cirurgias endoscópicas levaram menos de 1:30h e apenas sete casos levaram mais de 2:00h. A técnica transvesical levou de 2:00h a 3:00h, em 82% dos casos (fig. 6).

Em 129 ressecções endoscópicas realizadas, 75 pacientes necessitaram da manutenção da sonda vesical por 4 dias de pós-operatório. Nas prostatectomias transvesicais, a média foi de 9 dias de sondagem e o clareamento da urina ocorreu em torno do 7º dia. Na retropúbica, a média foi de 8 dias

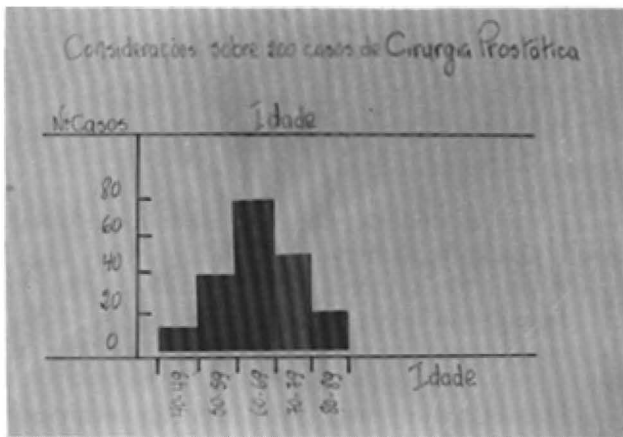


Fig. 1

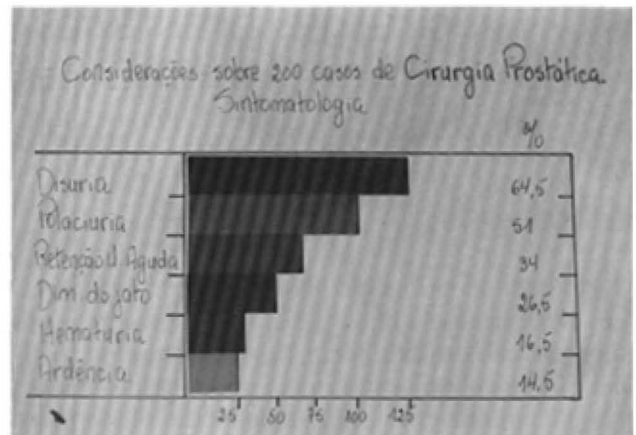


Fig. 2

de sondagem (fig. 7). Quarenta e dois pacientes receberam sangue no transoperatório (fig. 8).

COMPLICAÇÕES

As complicações mais freqüentes foram: bacteremia 20%, choque hipovolêmico 9%, infecção de parede 9%, embolia pulmonar 5%, orquiepididimite em 5%. A mortalidade pós-operatória foi de 2,5%, sendo 4 casos por embolia pulmonar maciça e 1 caso por infarto agudo do miocárdio (fig. 9).

O sangramento pós-operatório, que necessitou medidas agressivas, ocorreu em 36 pacientes. A reoperação foi realizada em 24 casos, sendo 23 destes pós-ressecção endoscópica, e 14 deles resolvidos pela endoscopia; 7 pacientes foram a prostatectomia transvesical*, 1 a prostatectomia retropúbica e 1 a cistostomia definitiva. Das transvesicais, 1 foi reaberta para melhor hemostasia (fig. 10).

Nos casos de sangramento das escaras, foram simplesmente ressondados.

Os problemas clínicos, que, por ocasião da alta, necessitaram continuar o tratamento, foram: cardíacos 21,5%, HAS 16%, DBPOC 6,5% e outros menos freqüentes (fig. 11).

A infecção urinária pré-operatória teve um predomínio de *E. Coli*, seguida de *Streptococcus fecalis*, *Proteus*, *Klebsiella-Enterobacter*, nos casos comprovados pela urocultura. No pós-operatório, houve correspondência, tendo a *E. Coli* predominado, seguida pelo *E. fecalis*, *Enterobacter-Klebsiella* e *Proteus* (figs. 12 e 13).

* 2 pacientes necessitaram de tamponamento.

COMENTÁRIOS

Os pacientes, que geralmente são prostatectomizados, são portadores de outras patologias (cardíacas, pulmonares, etc.) que só vêm aumentar a morbidade e a mortalidade da cirurgia.

O nosso trabalho visou não só um levantamento estatístico, como também salientar pontos de importância na profilaxia de certas complicações que envolvem o paciente e a cirurgia prostática.

A embolia pulmonar e bacteremia foram as complicações mais freqüentes nesta série, junto com o choque hipovolêmico. A embolia pulmonar, e outros trabalhos concordam, é uma das grandes causas de morte na prostatectomia. Esta e outras complicações são perfeitamente menores se heparina, uroculturas prévias e deambulação precoce forem instituídas de rotina.

A infecção de parede ocorreu em 9% de nossos pacientes. Este número pode ser diminuído para menos de 2%, se a infecção urinária prévia à cirurgia for tratada.

Em 44,5% dos casos, houve necessidade de sonda no pré-operatório. Isso mostra um certo desleixo por parte do paciente em procurar o urologista.

A sondagem vesical aumenta a freqüência da infecção urinária, infecção de parede, epididimite, traumatismo de uretra, etc.

A mesma dificuldade de procurar o urologista leva os pacientes a não procurarem outros especialistas. Isto tanto no pré como no pós-operatório. 48% de nossos pacientes eram portadores de cardiopatias isquêmicas, HAS, DBPOC. 2,5% tinham história de infarto agudo do miocárdio (fig. 14). 57,5% dos

CIRURGIA PROSTÁTICA

CONSIDERAÇÕES SOBRE 200 CASOS DE CIRURGIA PROSTÁTICA
DIAGNÓSTICO PRÉ-OPERATÓRIO

DIAGNÓSTICO	Nº DE CASOS	%
HBP	179	89,5
ACR	17	9
PROSTATITE	3	1,5

Fig. 3

CONSIDERAÇÕES SOBRE 200 CASOS DE CIRURGIA PROSTÁTICA
TÉCNICA OPERATÓRIA

TÉCNICA	Nº DE CASOS	%
REP	129	64,5
PTV	64	32
PRP	7	3,5

Fig. 4

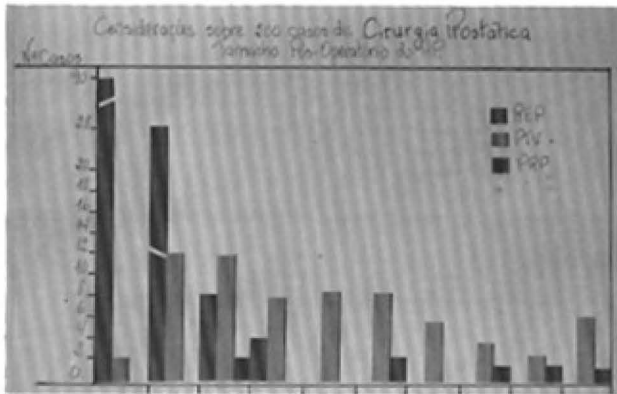


Fig. 5

CONSIDERAÇÕES SOBRE 200 CASOS DE CIRURGIA PROSTÁTICA
TEMPO CIRÚRGICO

TEMPO	REP	PTV	PRP	TOTAL
< 1 h	15	-	-	15
1:01-1:30h	86	1	1	87
1:31-2:00h	21	1	1	23
2:01-2:30h	7	40	4	51
2:31-3:00	-	13	2	15
> 3:00	-	9	-	9
TOTAL	129	64	7	200

Fig. 6

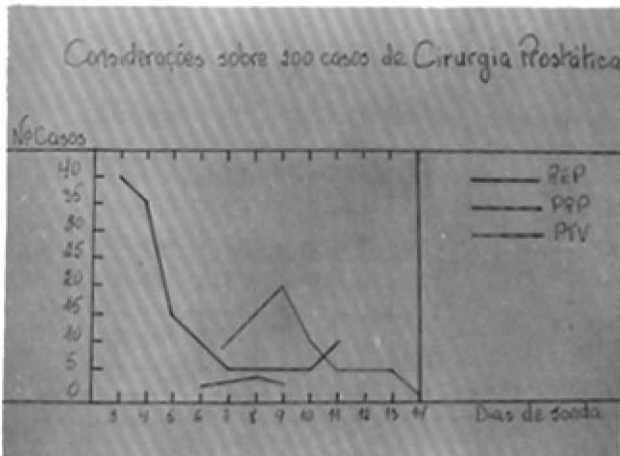


Fig. 7

CONSIDERAÇÕES SOBRE 200 CASOS DE CIRURGIA PROSTÁTICA
USO DE SANGUE NO TRANS-OPERATÓRIO

QUANTIDADE DE SANGUE	REP	PTV	PRP
500 ml	2	28	-
1000 ml	-	9	1
1500 ml	-	2	-
TOTAL	2	39	1=42

Fig. 8

pacientes necessitaram continuar tratamento após a cirurgia.

Outro fato, que merece destaque, são as patologias urológicas que acompanham a hiperplasia da próstata. Destas, merece destaque a prostatite crônica (15%). A prostatite é a maior causa de infecção urinária no homem adulto. Durante a REP, todo o tecido prostático deve ser ressecado, visando a cura dos sintomas e infecção.

Com essas considerações, visa-se não só um enfoque urológico à prostatectomia, como também um enfoque mais global do paciente, porque só assim a prostatectomia será uma cirurgia segura.

As técnicas de prostatectomia pouco evoluíram: o que evoluiu foi o conhecimento das condições gerais, clínicas do paciente prostático, que repercutiu sobre os resultados da cirurgia.

CONSIDERAÇÕES SOBRE 200 CASOS DE LINGUIÇA PROSTÉTICA
COMPLICAÇÕES

COMPLICAÇÃO	Nº DE CASOS	%
BACTEREMIA	40	20
EMBOLIA	10	5
CHOQUE HIPOTENSIVO	10	5
CHOQUE BACTEREMICO	1	0,5
CHOQUE CARDIOGENICO	1	0,5
INFILTRADO DE SANGUE	10	5
FÍSTULA	4	2
PERDA DE UNIM.	4	2
PAROTIDITE TUMORAL	1	0,5
PAROTIDITE PARADUML	1	0,5
EPIDIDIMITE	10	5
ORITIS-EMBOLIA	4	2
- outras	1	0,5
TOTAL	7	3,5

Fig. 9

CONSIDERAÇÕES SOBRE 200 CASOS DE CIRURGIA PROSTÉTICA
COMPLICAÇÕES

S	REP (23)	REP 14
A	REINTERVENÇÃO (24)	DTV 7*
N		DPD 1
C		TSP 1
R		
A (36)		DTV REVISÃO 1
N		
C		
N	RESSONÂNCIA	12
T		
G		

* 2 TAMBORANCITOS

Fig. 10

CONSIDERAÇÕES SOBRE 200 CASOS DE CIRURGIA PROSTÉTICA
PROBLEMAS NA ALTA COM NECESSIDADE DE TRATAMENTO

PROBLEMAS	Nº DE CASOS	%
CARDÍACOS	43	21,5
NAS	32	16
DIBDO	13	7,5
DPN	4	2
DIABETES	3	1,5
OUTROS	18	9

Fig. 11

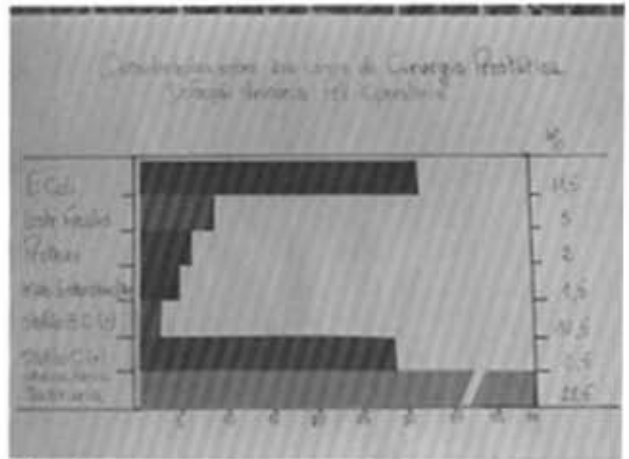


Fig. 12

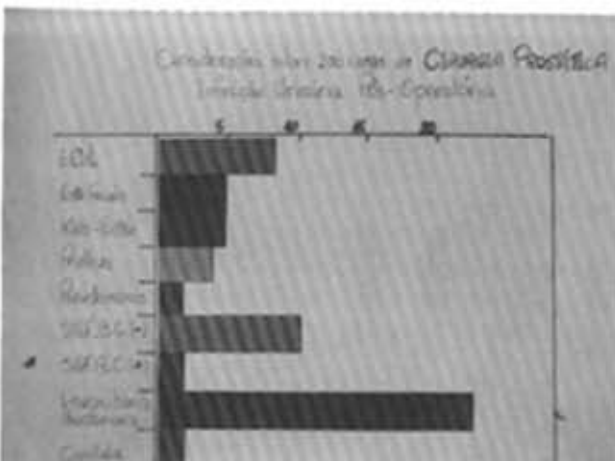


Fig. 13

CONSIDERAÇÕES SOBRE 200 CASOS DE LINGUIÇA PROSTÉTICA
DOENÇAS ASSOCIADAS NA ALTA

DOENÇA	Nº DE CASOS	%
DOENÇA DA TIROIDEIA	50	25,0
NAS	34	17,0
DIBDO	17	8,5
DOENÇA	10	5,0
LITÍASE DE QUETRA	10	5,0
HIPERTENSÃO	7	3,5
HIPERTENSÃO	7	3,5
LITÍASE VESICAL	4	2,0
LITÍASE GASTRICAL	4	2,0
ASC	4	2,0
DPN Anterior	3	1,5
LITÍASE DE RIM	3	1,5
CA DE RCTO	3	1,5
HIPERTENSÃO	4	2,0
OUTROS	30	15,0

Fig. 14

CIRURGIA PROSTÁTICA

RESUMO

Duzentos casos de prostatectomias são apresentados e discutidos estatisticamente. Os problemas clínicos do paciente prostático, que vai à cirurgia, comprometem o resultado desta e podem ser tratados no pré-operatório.

SUMMARY

Two hundred cases of prostatectomy are presented and discussed statistically. The clinical status of the patient is of the utmost importance to the results of surgery.

N. da R. — Acompanha o artigo uma Bibliografia, constando de 8 (oito) referências, não publicada por não se enquadrar nas normas do JBU. Os interessados deverão dirigir-se aos autores.

rabdomiossarcoma embrionário da próstata*

GERARDO AGUIAR CHAVES — JOSÉ FIGUEIREDO DA SILVA — WASHINGTON QUIRINO VIEIRA E SILVA — JOSÉ BARBOSA DE MIRANDA FILHO — RAIMUNDO DO REGO LOBÃO — GONÇALO DE ALBUQUERQUE VILARINHO

Da Universidade Federal do Piauí e Hospital Getúlio Vargas — Teresina (PI)

INTRODUÇÃO

Os sarcomas da próstata são pouco freqüentes, representando menos de 0,1% dos tumores prostáticos¹⁷. No entanto, 75% dos casos encontram-se em indivíduos com menos de 40 anos de idade e 30%, na primeira década da vida¹⁷. Embora outros tipos histológicos possam também ser identificados, tais como fibrossarcomas, angiossarcomas, mixossarcomas e linfomas¹⁶, é o rabdomiossarcoma o tumor deste grupo mais comumente observado^{1,13,17,29}. Contrariando uma opinião, em geral muito difundida, o rabdomiossarcoma não é raro na infância^{14,25,26,29}, ocorrendo com a mesma freqüência do tumor de Wilms e do neuroblastoma²⁵, embora apenas 15% deles se originem no trato urogenital²⁶.

Neoplasia de prognóstico sombrio e evolução rápida²³, o rabdomiossarcoma da próstata vem, nos últimos anos, modificando sua condição de excepcional raridade para se tornar uma entidade bem reconhecida⁵, ao mesmo tempo que levanta sérios problemas no seu diagnóstico precoce e na conduta terapêutica^{16,18,21}. Todos estes aspectos justificam a apresentação do presente caso.

RELATO DO CASO

C. G. T., Rg. 114373, 13 anos, branco, gêmeo univitelino de um outro garoto sadio e sem queixas. Internado em 21.01.79, queixando-se de retenção urinária matinal. Cerca de 30 dias antes, teve o primeiro episódio de retenção urinária ao tentar a micção matinal e foi submetido a cateterismo vesical de alívio em sua cidade (Independência — Ce). Posteriormente, passou a se autocateterisar todas as manhãs, urinando espontaneamente no decorrer do dia. Bom estado geral, eunêmico e com mucosas coradas. O exame abdominal era normal. Períneo normal à inspeção e palpação. O toque retal mostrou próstata aumentada de volume, indolor, macia, limites mais ou menos definidos e mobilidade relativa. Hemograma e bioquímica sanguínea de rotina, inclusive fosfatases, eram normais. Havia infecção urinária, determinada pelos exames de urina. A radiografia do tórax era normal. A urografia excre-

tora evidenciava: rins e ureteres normais; bexiga de paredes discretamente espessadas e elevação do assoalho. A uretrocistografia (fig. 1) demonstrava alongamento da uretra posterior. Biópsia prostática por punção: "Sarcoma de células redondas". O paciente foi submetido a cistoprostatovesiculectomia transpúbica e ureterossigmoidostomia em 14.02.79. O exame histopatológico da peça (fig. 2) foi: "Rabdomiossarcoma embrionário da próstata, com comprometimento dos tecidos adjacentes". Foi feita radioterapia pré-operatória: 1250 Rads. Não foi possível realizar quimioterapia planejada pré e peroperatória. Fez-se, no entanto, quimioterapia nos 1º, 2º e 3º dias de pós-operatório (Vcr e Act D). O paciente evoluiu bem nos primeiros dias; no entanto, por volta do 20º dia, passou a definhar e um quadro de dispnéia progressiva se instalou. Uma radiografia do tórax (fig. 3) mostrou metástases para ambos os pulmões.

A pedido, o paciente recebeu alta em 30.3.79, com o quadro acima e não mais tivemos notícias do mesmo.

COMENTÁRIOS

Os tumores malignos de origem supostamente rabdomiossarcomatosa constituem um grupo complexo de neoplasias com histogênese ainda não totalmente definida, alguns se desenvolvendo em relação ao músculo esquelético em adultos e jovens, enquanto outros se originam em estruturas em que o tecido estriado é normalmente escasso ou ausente³.

A gênese do RMS do trato urogenital tem sido objeto de controvérsias^{5,9,10,16,24}, tendo sido sugeridas as seguintes estruturas como provável locais de origem⁹: restos wolfianos, restos embrionários de células totipotenciais, fragmentos ectópicos de miótomos embrionários dorsais, teratoma com diferenciação unilateral. Nos casos de tumores do cordão espermático, o cremáster, o gubernáculo e a metaplasia da musculatura dos vasos deferentes ou do epidídimo seriam os locais de origem. Analisando três hipóteses histogenéticas básicas — origem em músculo estriado pré-existente, metaplasia de elementos não estriados e origem a partir do mesênquima indiferenciado — Batsakis⁵ conclui ser esta última a mais provável.

* Trabalho realizado no Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Piauí e Hospital Getúlio Vargas (HGV).

RABDOMIOSSARCOMA EMBRIONÁRIO

Paralelamente, a caracterização histológica do RMS vem recebendo considerável atenção¹⁰. Enzinger e cols.⁷, numa publicação oficial da Organização Mundial de Saúde, classificam três tipos histológicos do RMS: a) embrionário, incluindo o botrióide; b) alveolar e c) pleomórfico. Tem havido certa confusão taxonômica, particularmente no uso do termo "botrióide", para designar um padrão histológico. E, neste aspecto, concordamos com Batsakis⁵ e Tank²⁶, ao lembrar que qualquer sarcoma embrionário, seja ou não rabiomioblástico, assume uma configuração polipóide ou botrióide quando cresce na superfície interna de um órgão oco, como ocorre na vagina e na bexiga urinária. Seria, portanto, uma designação macroscópica. Além disso, permanece uma certa discordância decorrente da superposição dos três tipos histológicos¹⁰ e na sua discutida correlação clínica⁴.

No que se refere à próstata, o tipo mais comum é o embrionário^{1,8,9,13,17,23,24,28}. Tal como ocorre no presente caso, caracteriza-se por dois tipos celulares: um é pequeno, ovóide ou fusiforme, com citoplasma mal demarcado e núcleos compactos (fig. 2). O outro tipo está representado por células maiores com citoplasma acidófilo e um ou mais núcleos vesiculosos. Tais elementos se arranjam num padrão sincicial ou formam bandas anastomosantes. Áreas de aspecto mixomatoso e focos de necrose são comumente observados. As células neoplásicas assemelham-se ao tecido muscular esquelético embrionário e fetal, o que justificaria a qualificação de embrionário para esse tipo de tumor.^{20,26}. Aliás, é interessante lembrar que as estrias transversais são de difícil visualização, mesmo com o emprego de microscopia eletrônica,²⁴ não sendo obrigatórias para o diagnóstico histológico.^{1,3,4,7,10}.



Fig. 1

O modo de apresentação do nosso caso coincide com o descrito na literatura:^{9,13,17} retenção urinária. Esta pode ser súbita ou aguda ou lentamente progressiva, resultando numa retenção crônica, com pouca ou nenhuma dor¹³. O tumor pode ser facilmente palpável através do reto. Assim, na criança, sinais e sintomas de prostatismo, similares aos do adulto, são grandemente indicativos de RMS da próstata⁹. A única lesão benigna que pode simular este aspecto na infância é o abscesso prostático; no entanto, é extremamente raro, ainda menos comum que o sarcoma^{9,13}.

Durante bastante tempo, o RMS na infância, independentemente do local, foi considerado doença universalmente fatal¹¹. Mais recentemente, a terapêutica sofreu uma modificação dramática com uma abordagem multidisciplinar, utilizando-se cirurgia, radioterapia e quimioterapia²⁹. Goodwin¹¹, em 1968, foi um dos primeiros a relatar a cura de 5 anos de um sarcoma de próstata em criança, com o tratamento combinado.

Até aquela época, a radioterapia e a quimioterapia foram tidas como essencialmente paliativas, tanto nos casos de tumor primário inoperável, como na doença metastática²⁸. A quimioterapia, no entanto, assumiu grande importância no tratamento de pacientes com RMS²⁷, particularmente com os protocolos mais recentes e agressivos que utilizam várias drogas^{12,21,22,27} (Tabs. 1 e 2). Por outro lado, embora a combinação da quimioterapia com a radioterapia tenha dado resultados impressionantes, ainda não está totalmente definido o papel desta última no tratamento do RMS da próstata e bexiga¹⁷. A morbidade associada à radioterapia intensiva não é desprezível, sendo esperado um certo índice de desenvolvimento anormal dos ossos da pelve, além de outras alterações¹⁸.

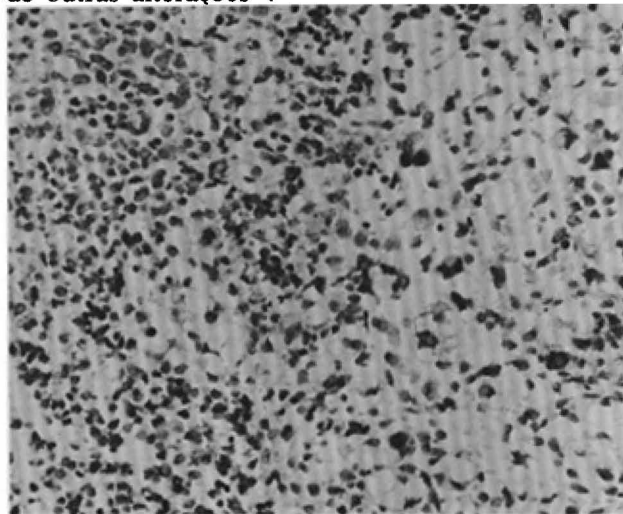


Fig. 2

Quanto à cirurgia, sua contribuição tem sido reavaliada, a partir do advento do tratamento multimodal¹⁸. Embora para um tumor localizado e acessível à extirpação cirúrgica, uma operação radical seja o tratamento de escolha²¹, preconiza-se atualmente a chamada "cirurgia razoável"¹⁴, ou seja, a remoção tanto quanto possível do tumor, com a máxima conservação da anatomia normal. Em certas circunstâncias, a quimioterapia e a radioterapia podem ser curativas¹⁵.

O prognóstico do RMS na infância vem, no momento após o uso do tratamento multimodal, recebendo grande atenção. Sutton²⁵, analisando 78 casos de diferentes localizações, acredita que a idade, o tipo histológico, a localização primária, a extensão da doença e o tratamento são, individualmente, fatores muito importantes. Na sua pesquisa, a maior sobrevida ocorreu com o tipo "botrióide" e a menor, com o padrão "alveolar". O prognóstico foi melhor nos tumores da órbita e pior nos de cabeça e pescoço; além disso, crianças com menos de 7 anos de idade apresentavam melhores curvas de sobrevida do que aquelas com mais de 7 anos. Estudo mais recente, no entanto, lembra que a taxa de sobrevida melhorou independentemente do local e tipo histológico, o que vem diminuir a importância desses fatores tomados isoladamente¹⁴.

Conquanto o estadiamento inicial seja um requisito tanto para a escolha como para a avaliação dos programas de tratamento, não é possível ignorar as dificuldades encontradas no estadiamento, mesmo quando são disponíveis dados clínicos, cirúrgicos e anatomopatológicos¹². Tal fato ficou patente em nosso caso: inicialmente considerado estágio I, passou, com o estudo anatomopatológico do espécime cirúrgico (fig. 4), a estágio II. Vinte dias após a

cirurgia, uma radiografia do tórax (fig. 3) já demonstrava metástases pulmonares bilaterais (estádio III). Parece claro, pelo menos, que o RMS de próstata demonstra um prognóstico em geral mais reservado que o da bexiga^{13,18,27}, apresentando precocemente disseminação a distância em cerca de 40% dos pacientes, enquanto a lesão na bexiga é relativamente limitada aos tecidos superficiais²⁷. O caso aqui apresentado exemplifica a necessidade de um diagnóstico precoce e uma programação terapêutica rápida e agressiva. A alta mortalidade associada ao RMS da próstata, menos do que um índice do potencial maligno da neoplasia, pode ser função de sua localização freqüentemente oculta, resultando num retardo do diagnóstico e do tratamento²⁶.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de rhabdomyosarcoma embrionário da próstata num menino de 13 anos de idade. Discutem a histogênese, os aspectos histológicos, a apresentação clínica e o tratamento da neoplasia e salientam a necessidade do diagnóstico precoce e do tratamento agressivo e multidisciplinar.

SUMMARY

The authors present a case of rhabdomyosarcoma of the prostate in a 13 year-old boy. The histogenesis, the histologic types, the clinical presentation and the treatment of this neoplasm are briefly discussed. They stress the importance of the precocious diagnosis as well as the aggressive and multimodal management.

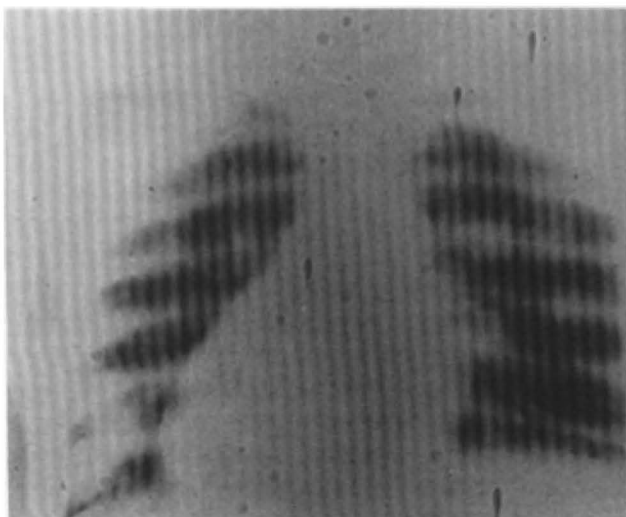


Fig. 3

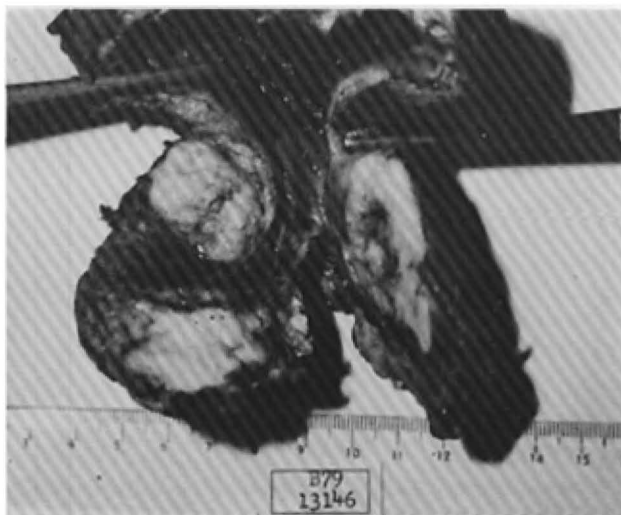


Fig. 4

RABDOMIOSSARCOMA EMBRIONÁRIO

TABELA 1 — TRATAMENTO DO R.M.S. DE ACORDO COM A EXTENSÃO DO TUMOR APÓS A CIRURGIA (PRATT²¹)

ESTADIAMENTO	TRATAMENTO
ESTÁDIO I — Localizado: tumor completamente ressecável.	Vcr, Ciclo e Dact D (6 meses).
ESTÁDIO II — Regional: estruturas adjacentes ou linfonodos locais ou regionais comprometidos.	Radioterapia (4.000 — 6.000) rads.
A — Tumor completamente ressecável;	Vcr, Ciclo e Dact D (1 ano).
B — Tumor parcialmente ressecável.	Vcr, Ciclo e Dact D (1 ano).
ESTÁDIO III — Generalizado:	
A — Metástases a distância; medula óssea normal.	
B — Metástases a distância; medula óssea infiltrada.	Radioterapia na lesão primária e nas metástases dolorosas ou desfigurantes.

TABELA 2 — RADIOQUIMIOTERAPIA MAIS USADA, SEGUNDO NARAYANA¹⁸

RADIOTERAPIA: 4.000 — 6.000 rads.
ACT D: 0,015mg/kg/dia IV/5 dias, cada 12 semanas/2 anos.
VCR: 0,5 mg/kg/semana, IV/6 semanas. Iniciar após 5 dias de ACT D.
CICLO: 2,5 mg/kg/dia, V.O./2 anos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ACKERMAN, L.V. & ROSAI. *Surgical Pathology*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1974, pg. 711.
- 2) ALBUQUERQUE, J. & SANTANA, C.A.R. Caso de rabdomiossarcoma embrionário da próstata em criança. *J. Br. Urol.*, 2 (4): 288-290, 1976.
- 3) ASHLEY, D.J.B. Evan's histological appearance of tumors. 3rd. Ed. Edinburgh, 1978, pg. 45.
- 4) BALE, P.M. & REYE, R.D.K. Rhabdomyosarcoma in childhood. *Pathology*, 7: 101-110, 1975.
- 5) BATSAKIS, J.G. Urogenital rhabdomyosarcoma: histogenesis and classification. *J. Urol.* 90: 180-186, 1963.
- 6) CLATWORTHY, Jr. H.W.; BRAREN, V. & SMITH, J.P. Surgery of bladder and prostate neoplasm in children. *Cancer*, 32: 1157-1160, 1973.
- 7) ENZIGER, F.M.; LATTES, R. & TORLONI, H. Tipos histológicos de tumores de los tecidos blandos. Clasificación Histológica Internacional de Tumores, nº 3. OMS, Genebra, 1969.
- 8) GHAVIMI, F., EXELBY, P.R., D'ANGIO, G.J., WHITMORE, W.F., LIEBERMAN, P.H., LEWIS, Jr. J.L., MIKE, V. & MURPHY, M.L. Combination therapy of urogenital embryonal rhabdomyosarcoma in children. *Cancer*, 32: 1178-1185, 1973.
- 9) GHAZALI, S. Embryonic rhabdomyosarcoma of the urogenital tract. *Brit. J. Surg.*, 60: 124-128, 1973.
- 10) GONZALEZ - CRUSSI & F. BLACK - SCHAFFER, S. Rhabdomyosarcoma of infancy and childhood: problems of morphologic classification. *Am. J. Surg. Path.*, 3: 157-171, 1979.
- 11) GOODWIN, W.E.; MATT, M.M. & YOUNG, H.H. Rhabdomyosarcoma of the prostate in a child; first 5-year survival combined treatment by: Preoperative local irradiation; Actinomycin D; intra-arterial Nitrogen Mustard and hypothermia; radical surgery and ureterosigmoidostomy. *J. Urol.*, 99: 651-655, 1968.
- 12) HEYN, R.M.; HOLLAN, R.; NEWTON, Jr. W.A.; TEFFT, M.; BRESLOW, N. & HARTMANN, J.R. The role of combined chemotherapy in treatment of rhabdomyosarcoma in children. *Cancer*, 34: 2128-2142, 1974.
- 13) JONES, P.G. & CAMPBELL, P.E. *Tumors of infancy and childhood*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1976, pg. 720.
- 14) KILMAN, J.W.; CLATWORTHY, Jr. H.W.; NEWTON, W.A. & GROSSFIELD, J.L. Reasonable surgery for rhabdomyosarcoma: a study of 67 cases. *Ann. Surg.*, 178: 346-350, 1973.
- 15) MAKENZIE, A.R.; SHARMA, T.C.; WHYTMORE, W.F. & MELAMED, M.R. Non extirpative treatment of myosarcomas of the bladder and prostate. *Cancer*, 28: 329 — 334, 1971.
- 16) MELICOW, M.M.; PELTON, T.H. & FISH, G.W. Sarcoma of the prostate gland: review of the literature; table of classification; report of four cases. *J. Urol.*, 49: 675-707, 1943.
- 17) MOSTOFI, F.K & PRICE, E.B. *Tumors of the male genital system*. A. F. I. P.; Washington, 1973, pg. 253.
- 18) NARAYAMA, A.S.; LOENING, S.; WEIMAR, G.W. & CULP, D.A. Sarcoma of the bladder and prostate. *J. Urol.*, 119: 72-76, 1978.
- 19) NELSON, A.J. Embryonal rhabdomyosarcoma: report of twenty-four cases and study of the effectiveness of radiation therapy upon the primary tumor. *Cancer*, 22: 64 — 68, 1968.
- 20) PATTON, R.B. & HORN, R.C. Rhabdomyosarcoma: clinical and pathological features and comparison with human fetal and embryonal skeletal muscle. *Surgery*, 52: 572-584, 1962.
- 21) PRATT, C.B. Management of malignant solid tumors in children. *Ped. Clin. North Am.*, 19: 1141-1155, 1972.

- 22) RIVARD, G.E; ORTEGA, J.; HITLE, R.; NITSCHKE & KARON, M. Intensive chemotherapy as primary treatment for rhabdomyosarcoma of the pelvis. *Cancer*, 36: 1593, 1975.
- 23) ROQUE, A.J.; GARRONE, G.O.; MALULI, A.M. & SADI, A. Rbdomiossarcoma embrionário da próstata — raridade e gravidade. XVI Congresso da Sociedade Brasileira de Urologia, Porto Alegre, 1977.
- 24) SARKAR, K.; TOLNAY, G. & MOKAY, D.E. Embryonal rhabdomyosarcoma of the prostate: an ultrastructural study. *Cancer*, 31: 442-448, 1973.
- 25) SUTTON, W. W.; SULLIVAN, M. P.; TAYLOR, H. G. & CRIFFITH, K. M. Prognosis in childhood rhabdomyosarcoma. *Cancer*, 25: 1384-1390, 1970.
- 26) TANK, E. S.; FELLMANN, S. L.; WEAVER, K. K. & LAPIDES, J. Treatment of urogenital tract rhabdomyosarcoma in infants and children. *J. Urol.*, 107: 324-328, 1972.
- 27) TEFFT, M. & JAFFE, N. Sarcoma of the bladder and prostate in children. *Cancer*, 32: 1161-1177, 1973.
- 28) TIMONS, J. W.; BURGERT, Jr. E. O.; SOULE, E. H.; GILCHRIST, G. S. & KELALIS, P. P. Embryonal rhabdomyosarcoma of the bladder and prostate in childhood. *J. Urol.*, 113: 694-697, 1975.
- 29) VIETTI, T. J. & RAGAB, A. H. "Pediatric malignancies". HORTON, J. & HILL, G. J. (Ed.) *Clinical Oncology*, W. B. Saunders, Co. Philadelphia, 1977, pg. 747 - 778.
- 30) WILLIAMS, D. I. & SCHISTAD, G. Lower urinary tumors in children. *Brit. J. Urol.*, 36: 51 - 65, 1964.

pesquisa de metástases ósseas no câncer da próstata: cintilografia e estudo radiológico

IVAN SEIBEL — THIRSO DOS SANTOS MONTEIRO

Da 31ª Enfermaria da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (RS) — Serviço de Urologia.

INTRODUÇÃO

O estadiamento correto de um tumor da próstata e o diagnóstico precoce das metástases é muito importante para o estabelecimento da conduta terapêutica do paciente. A radiologia sempre foi o método diagnóstico mais importante na pesquisa de metástases osteoblásticas. Os recentes avanços no campo da medicina nuclear têm mostrado uma série de resultados de grande valor. Assim, também, a fixação destes radionuclídeos em estruturas específicas, ou seja, em áreas de osteogênese, possibilitando um mapeamento das lesões, há alguns anos vem sendo utilizada na pesquisa de metástases ósseas precoces de neoplasia prostática.

MATERIAL E MÉTODOS

Os autores revisaram 53 casos de tumores da próstata, tratados nos últimos 2 anos no Serviço de Urologia da 31ª Enfermaria da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Desta série, 44 casos possuíam um estudo radiológico ósseo e também uma cintilografia óssea. Todos os pacientes haviam sido submetidos a prostatectomia ou RTU e possuíam um diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma da próstata.

Neste estudo, radiografou-se sistematicamente as costelas, a coluna vertebral e os ossos da bacia, sendo que as áreas hipercaptantes à cintilografia óssea, em que o estudo radiológico anterior foi inconclusivo, foram radiografadas de maneira focada.

Os exames cintilográficos foram realizados 3 a 4 horas após a injeção intravenosa de 20 mCi de ^{99m}Tc pirofosfato (9 casos) ou ^{99m}Tc metilendifosfato (35 casos) em câmara de cintilação (PHO — GAMMA IV — Searle), utilizando colimador divergente de baixa energia. As lesões suspeitas foram repetidas com colimador paralelo de alta resolução.

RESULTADOS

Conforme se pode ver na tabela nº 1, dos 44 casos estudados pelos Raios X, 33 apresentavam-se sem metástases, 6 com metástases isoladas e apenas 5 mostravam metástases múltiplas. Da série de 33 exames negativos aos Raios X, 13 foram positivos no

mapeamento cintilográfico (figs. 1, 2 e 3), sendo que 9 casos apresentavam metástases isoladas e 4 revelaram lesões múltiplas (Tab. 2).

Em 2 pacientes, em que a cintilografia óssea foi positiva e o estudo radiológico inicial foi negativo, o exame radiológico posterior (Raios X focados) permitiu localizar as lesões osteoblásticas.

Dos 6 casos em que, aos Raios X, se constatou metástases isoladas, a cintilografia mostrou lesões isoladas em 3 e disseminadas em mais 3 casos.

Somente em 1 caso a cintilografia óssea foi negativa, em comparação com o seu estudo radiológico positivo. Neste paciente, o "scan" ósseo mostrou uma distribuição uniforme do radioisótopo, em todo o esqueleto, bem como uma ausência de excreção renal do referido material radioativo.

Em 4 casos, foram constatadas metástases múltiplas em ambos os procedimentos (figs. 4, 5 e 6).

Alguns exames cintilográficos indicaram áreas hipercaptantes em pacientes nos quais, posteriormente, se excluiu processo maligno. Assim, um paciente (O.W.S.) apresentou uma área hipercaptante na 9ª costela do lado direito, e tanto o estudo radiológico, como um novo exame cintilográfico, realizados 90 dias mais tarde, foram negativos. Um outro paciente (D.J.) revelou uma área hipercaptante no maxilar superior direito e a biópsia revelou tratar-se de um abscesso periapical.

DISCUSSÃO

Sabe-se há algum tempo que um mapeamento cintilográfico é capaz de demonstrar metástases ósseas bem antes que os Raios X^{1,2,4} (figs 1 e 3). Segundo Galasko¹, uma metástase, captada à cintilografia, poderá levar até 18 meses para ser visualizada no estudo radiológico.

Estatísticas indicam que ao redor de 30% dos estudos cintilográficos são positivos, em vigência de resultados radiológicos negativos, e ao redor de 1 a 2% dos resultados cintilográficos são negativos, na presença de resultados radiológicos positivos (falso negativo)⁶.

Na casuística dos autores, a cintilografia óssea detectou lesões metastáticas em 52% dos casos, enquanto que a radiologia obteve uma positividade de apenas 25%. Portanto, a positividade do exame



Fig. 1 — Paciente D.P.: O estudo radiológico dos ossos da bacia e coluna lombar e sacra não mostra lesões metastáticas.

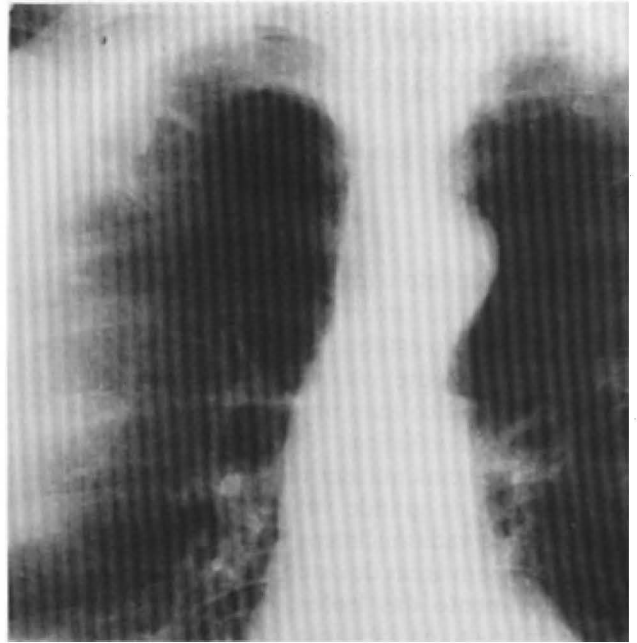


Fig. 2 — Paciente D.P.: Estudo radiológico do tórax não evidenciou metástases.

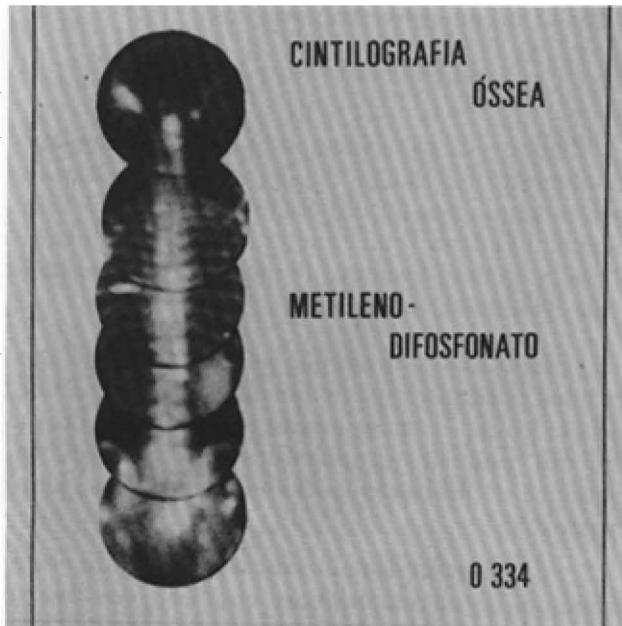


Fig. 3 — Paciente D.P.: A cintilografia óssea mostrou áreas hipercaptantes nos ossos da bacia, coluna lombar e sacra.



Fig. 4 — Paciente J.F.M., com metástases bem visíveis na coluna lombo-sacra e ossos da bacia.

CÂNCER DA PRÓSTATA

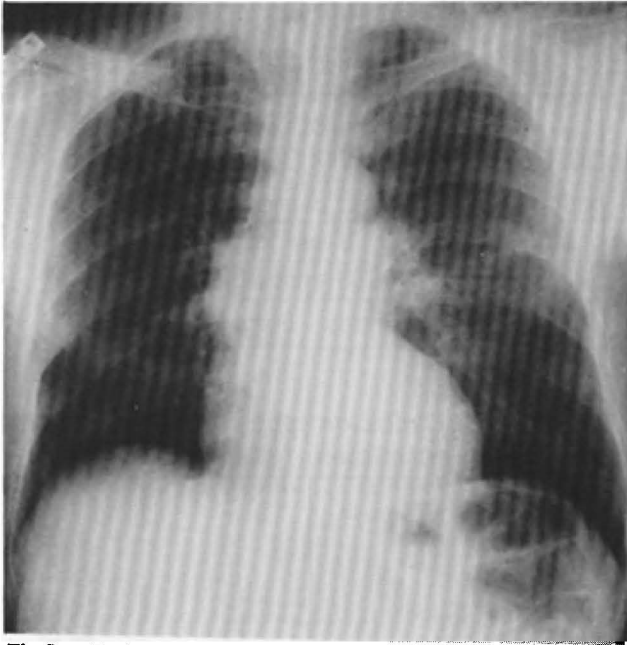


Fig 5 — Paciente J.F.M., Imagem suspeita nas 6ª e 7ª costelas do lado direito, sugerindo metástases ósseas.

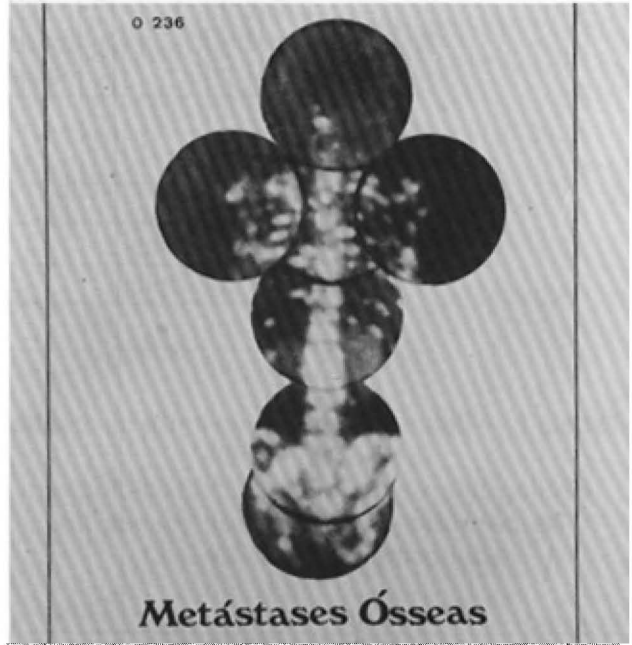


Fig. 6 — Paciente J.F.M.: A cintilografia óssea mostra áreas hipercaptantes em todo o esqueleto.

cintilográfico, comparado com o resultado radiológico, foi duas vezes maior, demonstrando a superioridade da cintilografia sobre a radiologia, na detecção de metástases. A freqüente incidência de falsos positivos, na pesquisa de metástases osteoblásticas, tira um pouco o mérito deste exame.

Isto se atribui ao fato de que qualquer processo, em que ocorra neoformação óssea, como na consolidação de fraturas, na presença de afecções artríticas ou degenerativas, doença de Paget ou mesmo alguns distúrbios metabólicos, pode levar a uma elevação dos níveis de captação do radioisótopo, resultando em falso positivo⁵.

CONCLUSÃO

Os autores concluem que a cintilografia é um exame de grande valor no diagnóstico precoce de metástases ósseas de neoplasia da próstata. Ao diagnosticar a presença de metástases ósseas em 52% dos pacientes estudados, em comparação com apenas 25% dos casos em que o estudo radiológico foi positivo, a cintilografia é muito importante, no sentido de detectar mais precocemente as metástases

osteoblásticas, acarretando uma conduta terapêutica mais adequada nos pacientes com câncer da próstata. É importante que se tenha em mente que a ocorrência de falsos positivos no "scan" ósseo, em determinados casos, exige do urologista a realização de um estudo radiológico comparativo, ou um estudo radiológico focado, ou ainda, uma biópsia da área suspeita, para chegar a um diagnóstico de certeza.

De posse destes dados e de acordo com a literatura consultada, os autores verificaram que a cintilografia óssea detecta mais precocemente que os Raios X, e com relativa precisão, as metástases ósseas do adenocarcinoma da próstata.

RESUMO

Os autores fazem um estudo comparativo entre os resultados obtidos com a cintilografia óssea e estudos radiológicos, na pesquisa de metástases de adenocarcinoma da próstata, nos casos atendidos em seu Serviço, nos últimos dois anos. Verificaram que, em 44 casos de neoplasia da próstata, a cintilografia detectou metástases em 52%, enquanto que os Raios X em apenas 25% dos casos.

Tabela 1 — Correlação entre o resultado da cintilografia e o estudo radiológico, na pesquisa de metástases ósseas.

	CINTILOGRAFIA	ESTUDO RADIOLÓGICO
Sem metástases	21 casos	33 casos
Metástases isoladas	12 casos	6 casos
Metástases múltiplas	11 casos	5 casos
TOTAL — 44 casos		

Tabela 2 — Estudo comparativo entre os resultados obtidos pela cintilografia óssea e o estudo radiológico, na pesquisa de metástases ósseas no adenocarcinoma da próstata.

CINTILOGRAFIA	ESTUDO RADIOLÓGICO			
	SEM METÁSTASES	METÁSTASES ISOLADAS	METÁSTASES MÚLTIPLAS	TOTAL
SEM METÁSTASES	20	—	1	21
METÁSTASES ISOLADAS	9	3	—	12
METÁSTASES MÚLTIPLAS	4	3	4	11
TOTAL	33	6	5	44

SUMMARY

The authors analyze the results of bone scan and radiologic study of the bones on the search of metastases of prostate cancer seen in the last two years. In 44 patients with prostatic cancer the diagnostic of metastatic disease was made by the ^{99m}Tc scan in 52%, and by the metastatic radiologic survey in only 25%.

AGRADECIMENTO

Os autores agradecem ao Dr. Douglas Pedroso e ao Dr. Eduardo Brunel Ludwig, respectivamente, do Serviço de Urologia da UFRGS e do Serviço de Medicina Nuclear da Clínica Endocrinológica Dr. Henry Wolff, pela sua colaboração na preparação do material que tornou possível a elaboração do presente trabalho.

Tabela 3 — Dados da tabela 1, calculados em relação ao número total de pacientes.

	CINTILOGRAFIA	ESTUDO RADIOLÓGICO
Sem metástases	47,73%	75,02%
Metástases isoladas	27,27%	13,62%
Metástases múltiplas	25,01%	11,37%

BIBLIOGRAFIA

- 1) GALASKO, C. S. B. Skeletal metastases and mammary cancer. *Ann. Royal Coll. Surg.* (Engl.), 50:3-28, 1972.
- 2) MARION, M. A. & PERRETT, L. V. Radioisotopic and radiologic detection of bone metastases. *Australas. Radiol.*; 18:322-328, 1974.
- 3) NORDMAN, E.; MARJAMAKA, H. & TANNILA, O. The Reliability of ^{99m}Tc -Pyrophosphate scintigraphy in the diagnosis of bony metastases. *Annals of Clin. Res.*, 9: 31-34, 1977.
- 4) O'MARA, R. E. Bone scanning in osseous metastatic disease. *J. A. M. A.*, 229: 1915-1917, 1974.
- 5) PATTON, D. D. & WOOLFENDEN, J.M. Radionuclide Bone scanning in Diseases of the Spine. *Radiol. Clin. N. Am.*, XV: 177-201, 1977.
- 6) PISTENMA, D. A.; MC DOUGALL, I. R. & KRIS, J. P. Screening for bone metastases: Are only scans necessary? *J. A. M. A.*, 231: 46-50, 1975.
- 7) RICHARDS, A. G. Letter: Metastatic calcification and bone scanning. *J. Nucl. Med.*, 16: 1087, 1975.
- 8) TREURNIET, R. E.; COX, P. H. & BELFER, A. J. The Clinical Significance of Skeletal Scintigraphy in the Management of Carcinoma. *Europ. J. Cancer*, 13: 385-389, 1977.
- 9) VIEIRA, A. P. Aplicação da cintilografia em cancerologia. *Med. Hoje*, 1 (7): 4-8, 1975.

efeitos da massagem prostática nos níveis séricos da fosfatase ácida

RICARDO LUIZ COUTINHO DE SOUZA — JOSÉ CARLOS SADDY — HAWARD KANO
Do Instituto de Urologia e da Universidade Federal Fluminense.

Em 1949, Hock e Tessier¹¹ relataram que, após a massagem prostática, os níveis séricos da fosfatase ácida se elevavam, atingindo valores comparáveis aos encontrados nos pacientes portadores de carcinoma metastático da próstata. Em indivíduos com função renal normal, os valores séricos mais elevados ocorreram uma hora após o manuseio do órgão, caindo ao fim de vinte e quatro horas a níveis normais ou discretamente mais baixos. Com base naquelas observações, os autores concluíram que a determinação sérica desta enzima não deveria ser realizada nas primeiras vinte e quatro horas após o toque prostático.

Outros autores^{3,6,8}, posteriormente, publicaram conclusões semelhantes. Entretanto, já em 1952, Daniel e Van Zyl não confirmaram esses achados.

Christensen e Mogens⁴ (1972), em trabalhos usando o método de Bessey e Lowry, relataram que, após a palpção diagnóstica da próstata, não havia elevação sistemática significativa, quer na atividade de fosfatase ácida total, quer na da fração prostática, tanto em pacientes com próstata normal, quanto em portadores de hipertrofia prostática benigna. À mesma conclusão chegaram Wiederhorn e Pickens¹⁵ (1973), usando o método de Babson Read. Mais recentemente, Khan e colaboradores¹³ (1978), em um trabalho que contou com a participação de 100 pacientes, também concluíram ser desnecessário, na prática médica, adiar a dosagem da fosfatase ácida em virtude de o paciente ter-se submetido ao exame digital da próstata.

No presente trabalho, procuramos determinar, em nosso meio, os valores normais da fosfatase ácida sérica total e da chamada fração prostática, bem como reavaliar os efeitos da massagem prostática nesses níveis nos homens sem patologia prostática e nos portadores de hiperplasia ou de carcinoma deste órgão.

FOSFATASE ÁCIDA E CARCINOMA DA PRÓSTATA

As fosfatases constituem um numeroso grupo de enzimas, que hidrolisam diversos ésteres e anidridos de fosfato. As fosfomonoestearases são classificadas em ácidas e alcalinas, de acordo com o pH no qual apresentam atividade ótima. As fosfomono-

tearases ácidas são encontradas no fígado, baço, próstata, medula óssea, corrente sanguínea e eritrócitos. As concentrações mais elevadas estão no líquido prostático.

Gutman e Gutman¹⁰, em 1938, estabeleceram a correlação entre níveis séricos anormais da fosfatase ácida e o carcinoma metastático da próstata. Desde então, a dosagem sérica desta enzima passou a ser usada como um importante parâmetro clínico no reconhecimento desta patologia.

King e Armstrong padronizaram a técnica de dosagem da fosfatase ácida em pH5 e estabeleceram como valor médio normal 3.25 ± 1.37 unidades King-Armstrong. A partir de então, níveis elevados na atividade da fosfatase ácida circulante foram demonstradas na presença de metástases ósseas do carcinoma prostático. Estudos posteriores revelaram uma diminuição nesses níveis, depois do tratamento do paciente com estrogênio ou castração, e um aumento após a administração de androgênios. A alta correlação entre os níveis séricos da fosfatase ácida e carcinoma metastático da próstata tornou-se clara durante os vários anos de seu estudo clínico. Contudo, reconheceu-se igualmente que carcinomas metastáticos da próstata, evidenciados radiologicamente, podem coexistir com níveis séricos normais da enzima em questão, e que estes, inversamente, podem elevar-se antes que metástases sejam detectadas. Devido a estas variações, a fosfatase ácida deve ser valorizada apenas como um indicador do carcinoma da próstata. Elevações acentuadas podem ser consideradas como patognomônicas desta neoplasia, porém níveis normais não excluem a presença desse tumor maligno nem de suas metástases.

FOSFATASE ÁCIDA VERDADEIRA

Reconheceu-se que apenas parte da fosfatase ácida total representava a fosfatase produzida pela próstata, sendo o restante proveniente de outros tecidos, especialmente dos eritrócitos ao sofrerem hemólise secundariamente à punção venosa.

Fishman e Lerner⁷, em 1953, desenvolveram um método de determinação fracionada da fosfatase ácida, baseado na inibição da fosfatase prostática ou "verdadeira" pelo levotartarato, sendo esta a fração da fosfatase ácida produzida pelo tecido prostático.

Abdul-Fadl e King¹, em 1949, já haviam publicado um estudo sobre as propriedades das fosfatases ácidas de eritrócitos, fígado, baço e próstata de homens normais. Ficou estabelecido desde então que os ions cúpricos e o formaldeído inibem a isoenzima prostática, mas não a dos eritrócitos.

Convém lembrar ainda que a fosfatase ácida total está aumentada em soros hemolisados e em algumas hepatopatias e doenças ósseas. Entretanto, a determinação desta atividade enzimática não tem valor diagnóstico frente às patologias citadas. Por este motivo, alguns autores preconizam a utilização de métodos em que o substrato seja atuado especificamente pela fosfatase ácida prostática, tais como a timolftaleína monofosfato e o ortonaftilfosfato de sódio.

MATERIAL E MÉTODOS

Para avaliação da atividade da fosfatase ácida prostática sérica, após a massagem da glândula durante 3 min., foram selecionados 47 pacientes de idade superior a 50 anos, internados no período de novembro de 1978 a junho de 1979. Foram distribuídos em três grupos: I) 19 pacientes sem patologia prostática, avaliados clinicamente; II) 25 pacientes com hiperplasia fibroadenomatosa, e III) 3 pacientes com adenocarcinoma da próstata.

O diagnóstico da patologia foi, em todos os casos confirmado através de exame histopatológico do material obtido por biópsia e, nos casos indicados, pelo exame do órgão após sua ressecção.

No critério de seleção, procurou-se afastar os pacientes com insuficiência renal, através da avaliação clínica e laboratorial (dosagem da creatinina no soro). Os pacientes cateterizados recentemente, os portadores de cateter de demora e os que apresentavam infecção urinária também não foram incluídos no trabalho.

Foram colhidas amostras de sangue em condições basais, meia, quatro e vinte e quatro horas após o manuseio da próstata. Sempre que a atividade enzimática se mantinha elevada na última amostra, procedia-se a uma quinta colheita de sangue no dia seguinte, isto é, quarenta e oito horas após o início da prova. O material foi colhido em frascos de poliestireno, sem anticoagulante, conservado a temperatura ambiente até que se verificasse a retração do coágulo, sendo, então, submetido imediatamente a centrifugação para separação do soro. Os hemolisados foram descartados. Em virtude da extrema sensibilidade da fosfatase ácida prostática ao efeito da temperatura e do pH, foram adicionados, a cada amostra de soro, vinte microlitros de ácido acético a

50% por mililitro de soro, seguindo-se o seu congelamento.

O processamento técnico para a avaliação da atividade da fosfatase ácida realizou-se cerca de 5 a 6 horas após o exame da glândula.

A atividade enzimática de cada soro foi avaliada por dois métodos:

a) Roy modificado — baseado na ação seletiva da fosfatase ácida de origem prostática sobre a timolftaleína monofosfato, substrato sobre o qual não atua a isoenzima eritrocitária, liberando a timolftaleína. Os valores normais por este método são os compreendidos entre 0,15 U e 0,56 U.

b) Andersh e Szczypinski² — no qual a fosfatase ácida atua sobre um substrato de p-nitrofenilfosfato, decompondo-o em p-nitrofenol e ácido fosfórico, sendo a sua fração prostática inibida por tratamento prévio do soro pelo l-tartarato. Por este método, torna-se necessária a determinação da atividade sérica da fosfatase ácida em duas amostras de cada soro. Uma das amostras é tratada pelo l-tartarato e a outra não é submetida a este tratamento. Por diferença entre os resultados, obtém-se a fração prostática. São considerados normais os valores que variam de 4,8 U a 3,70 U para a fração prostática.

Procurou-se, assim, determinar a influência da massagem da próstata sobre os níveis séricos da isoenzima específica, tanto nos portadores de hipertrofia benigna, quanto naqueles de carcinoma prostático, bem como determinar os valores normais em nosso meio.

RESULTADO DAS OBSERVAÇÕES

No grupo de 25 pacientes portadores de adenoma prostático, 2 apresentavam a atividade da fosfatase ácida prostática (a.f.p.) superior a 0,56 U na amostra inicial, isto é, antes do manuseio da próstata. Estes pacientes apresentaram 0,84 U e 1.16 U, sendo que pelo método do p-nitrofenilfosfato apenas o último apresentou valor anormalmente elevado: 4.04 U para fração prostática.

Nenhum paciente apresentou fosfatase ácida total anormal no exame inicial. Dois pacientes apresentaram a a.f.p. inicial pela timolftaleína no limite máximo da normalidade (0,56 U), sendo que, destes, apenas um manteve níveis elevados 4 e 24 horas após a massagem prostática. Estes valores foram de 1,30 U e 0,86 U, respectivamente. Todos os 21 pacientes restantes tiveram níveis normais de fosfatase ácida total e da fração prostática em ambos os métodos. Cinco (5) amostras de 30 minutos estavam elevadas pela timolftaleína, sendo que 3

MASSAGEM PROSTÁTICA

confirmaram este aumento pelo p-nitrofenilfosfato e, destes, um apresentava também a fosfatase ácida total elevada (18,18 U) e num outro o valor estava próximo do limite superior (13,13 U). Outros dois pacientes tiveram a fração prostática elevada (5,05 U e 4,04 U) unicamente pelo p-nitrofenilfosfato. Dentre as amostras de 4 horas, 7 tinham valores altos, 4 dos quais já haviam apresentado esta elevação nas amostras de 30 min. Das três restantes, 2 permaneceram altas pelo mesmo método nas 24 horas e normalizaram-se nas 48 horas. Dois exames de 24 horas revelaram valores anormalmente elevados apenas pelo método p-nitrofenilfosfato em pacientes com níveis normais nos exames anteriores.

No grupo de 19 pacientes sem patologia prostática, apenas um apresentou nível discretamente anormal da a.f.p. no exame inicial pela timolftaleína. Um outro paciente possuía 0,56 U de a.f.p., porém pelo p-nitrofenilfosfato o valor foi normal e as amostra subseqüentes por ambos os métodos foram normais. O exame das amostras de 30 minutos revelou 4 pacientes com a a.f.p. elevada pela timolftaleína, em um dos quais esta elevação foi ratificada pelo p-nitrofenilfosfato tanto na fosfatase ácida total

quanto na fração prostática. Entretanto, este aumento se manteve apenas para a fração prostática por ambos os métodos na amostra de 4 horas, normalizando-se no exame de 24 horas. Apenas 1 paciente teve a a.f.p. elevada aos 30 min., unicamente pelo método de p-nitrofenilfosfato. Os exames de 4 horas, usando a timolftaleína, revelaram 6 (seis) pacientes com níveis altos, 2 dos quais pela primeira e única vez. Quando dosadas pelo p-nitrofenilfosfato, estas amostras revelaram apenas 2 resultados alterados, um dos quais confirmou esta elevação também pela fosfatase ácida total. Nos exames de 24 horas, apenas duas amostras acharam-se um pouco acima do valor normal (0,64 U e 0,84 U) e foram pelo método da timolftaleína. Em um destes casos, os resultados anteriores eram normais, exceto no exame de 30 minutos.

Dos 3 pacientes com adenocarcinoma prostático, somente um apresentou valores elevados no exame inicial pelos 2 métodos. Esta elevação permaneceu nos exames de 30 min., 4 e 24 horas. Este paciente não apresentava evidência radiológica nem fotocintilográfica de metástases ósseas. Os outros dois pacientes tiveram valores sempre normais em todos os exames.

DADOS ESTATÍSTICOS DA TABELA I (ADENOMAS) N = 25

FASE	MÉTODO	\bar{X}	σ	$\frac{\sigma}{\sqrt{N}}$	Lim. Min. $\bar{X}-3 EP$	Lim. Máx. $\bar{X}+3 EP$
PRÉ	TIMOLFTALEÍNA	0,36	0,24	0,048	0,216	0,504
	FENILFOSFATO	1,82	0,82	0,176	1,292	2,348
30min.	TIMOLFTALEÍNA	0,52	0,40	0,080	0,28	0,76
	FENILFOSFATO	2,71	1,55	0,310	1,78	3,64
4h	TIMOLFTALEÍNA	0,45	0,29	0,058	0,276	0,624
	FENILFOSFATO	1,94	1,89	0,378	0,806	3,074
24h	TIMOLFTALEÍNA	0,36	0,23	0,046	0,222	0,498
	FENILFOSFATO	1,91	1,14	0,228	1,226	2,594

DADOS ESTATÍSTICOS DA TABELA II (SEM PATOLOGIA) N = 19

FASE	MÉTODO	\bar{X}	σ	$\frac{\sigma}{\sqrt{N}}$	Lim. Min. $\bar{X}-3 EP$	Lim. Máx. $\bar{X}+3 EP$
PRÉ	TIMOLFTALEÍNA	0,27	0,14	0,032	0,174	0,366
	FENILFOSFATO	1,75	0,96	0,220	1,09	2,41
30min.	TIMOLFTALEÍNA	0,36	0,23	0,053	0,201	0,519
	FENILFOSFATO	2,05	1,17	0,268	1,246	2,854
4h	TIMOLFTALEÍNA	0,45	0,26	0,060	0,27	0,63
	FENILFOSFATO	2,05	1,62	0,372	0,934	3,166
24h	TIMOLFTALEÍNA	0,33	0,19	0,044	0,198	0,462
	FENILFOSFATO	1,57	0,55	0,126	1,192	1,948

ANÁLISE DOS DADOS ESTATÍSTICOS

O estudo compreende três amostras de pacientes:

amostra 1: composta de 19 pacientes sem patologia prostática;

amostra 2: composta de 25 pacientes com adenoma;

amostra 3: composta de 3 pacientes com carcinoma prostático.

Em virtude do pequeno número de integrantes da A3, apenas as duas outras foram estatisticamente trabalhadas. Em ambas foram calculadas as médias, os desvios-padrão, os erros-padrão e os limites mínimos e máximos esperados ao nível de $P=0,01$, a partir dos dados colhidos pelas provas laboratoriais da timolftaleína e do p-nitrofenilfosfato, realizadas antes, meia, quatro e vinte e quatro horas após a massagem prostática.

À primeira vista, faz crer na existência de diferença significativa entre as médias, não só nas várias fases do experimento, como entre as amostras A1 e A2. Contudo, o teste t não foi significativo para a fase pré entre as duas amostras, provando estatisticamente que as diferenças anotadas são meras flutuações ao acaso. Diante de tal fato, para o estabelecimento dos parâmetros, consideramos as amostras A1 e A2 como semelhantes (H_0) e encontramos os resultados seguintes:

Parâmetros encontrados na fase pré-massagem, para as provas de timolftaleína e de fenilfosfato

Prova	Média	s	EP	Lim. mín.	Lim. máx.
Timolftaleína	0,30	0,197	0,41	0,177	0,423
Fenilfosfato	1,80	0,915	0,195	1,215	2,385

Assim, extrapolando os limites do estudo, parece-nos que, em nosso meio, os limites máximos da normalidade das taxas das provas consideradas situam-se ligeiramente aquém das tomadas como padrão (0,423U para a timolftaleína e 2,385U para o fenilfosfato).

Na amostra A1 (pacientes sem patologia), o teste t mostrou-se não significativo para a diferença encontrada entre as fases pré e pós 30 min. ($t=0,782$ para 36 g.l.).

Na amostra A2 (pacientes com adenoma), apenas na prova do fenilfosfato o teste t mostrou-se significativo para a diferença encontrada entre as fases pré e pós 30 min., ao nível de 0,05 ($t=2,497$ para 48 g.l.).

CONCLUSÃO

A determinação da atividade da fosfatase ácida sérica realizada em condições basais em homens de idade superior a 50 anos, mostrou que, em nosso meio, em ambos os métodos empregados, os valores normais estão ligeiramente aquém dos padrões convencionais. Não há elevação significativa sistemática da fosfatase ácida sérica após a massagem prostática, quer em pacientes sem patologia, quer em portadores de hiperplasia fibroadenomatosa ou de carcinoma prostáticos.

O presente trabalho vem corroborar as conclusões dos estudos mais recentes sobre o assunto. Entendemos que não há justificativa plausível para se adiar a determinação sérica da atividade da fosfatase ácida, pelo simples fato de o paciente ter-se submetido ao exame digital prostático de rotina. Apenas os casos que apresentarem níveis anormalmente elevados, e em discordância com os elementos do exame digital da glândula, serão submetidos a uma dosagem, 48 horas após o manuseio do órgão. Devemos ressaltar que tal ocorrência será excepcional.

Parece-nos, ainda, que o método de dosagem que emprega um substrato específico para a fosfatase ácida prostática é mais sensível.

RESUMO

Quarenta e sete pacientes foram submetidos a um estudo prospectivo, com vistas à flutuação do nível de fosfatase ácida sérica após exame prostático.

Estavam no grupo 25 pacientes com hiperplasia benigna, 3 com câncer e 19 sem patologia prostática.

A metodologia escolhida compara o uso dos substratos timolftaleína e paranitrofenilfosfato. Determinamos os valores normais médios para cada técnica, assim como suas alterações 30 minutos, 4 horas e 24 horas após palpação retal.

Concluimos com base estatística que não existe variação significativa e que por isso as dosagens de fosfatase ácida podem ser realizadas em pacientes submetidos a manipulação prostática recente.

SUMMARY

Forty-seven patients were committed to a prospective study concerning fluctuation of serum acid phosphatase level after prostatic examination.

There were 25 patients with benign hyperplasia, 3 with cancer and 19 without prostatic disease.

The methodology selected compares the use of timolphtalein and paranitrophenylphosphate as

MASSAGEM PROSTÁTICA

substrate. Average normal values were established for either technique as well as the variation 30 minutes, 4 hours and 24 hours after rectal palpation.

It is concluded on statistical bases that there is no significant shift and therefore the acid phosphatase determination may be carried out on patients submitted to recent prostatic manipulations.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ABDUL-FADL, M.A.M., & KING, E. J. *Biochem. J.*, 45, 51 (1949).
- 2) ANDERSCH, M.A. & SZCZYPINSKI, A. J. Use of P-Nitrophenylphosphate as the substrate in determination of Serum Acid Phosphatase. *Am. J. Clin. Path.*, 17,571-574 (1947).
- 3) BONNER, C. D., HOMBURGER, F. & FISHMAN, W. H. Some factors other than neoplasms altering the prostatic fraction of Acid Phosphatase in the Serum. *Surg. Gynaec. & Obst.*, 99,179-183 (1954)
- 4) CHRISTENSEN, P. & MOGENS, L. N. Serum Acid Phosphatase. The influence of routine rectal examination with diagnostic palpation of the prostate. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 6,103-106 (1972).
- 5) DANIEL, O. & VAN ZYL, J. J. Raise of Serum Acid Phosphatase level following palpation of prostate. *Lancet*, 1,998-999 (1952).
- 6) DYBAKER, R. & JENSEN, G. Acid Serum Phosphatase levels following massage of the prostate. *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*, 10,349-354 (1958).
- 7) FISHMAN, W. H. & LERNER, F. A Method for estimating Serum Acid Phosphatase of prostatic origin. *J. Biol. Chem.*, 200,89-97 (1953).
- 8) GLENN, J. F. & SPANEL, D. L. Serum Acid Phosphatase and the effect of prostatic massage. *J. Urol.*, 82,240-242 (1959).
- 9) GUTMAN, A. B. & GUTMAN, E. B. Acid phosphatase and functional activity of the prostate (man) and preputial glands (rat). *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 39,529 (1938).
- 10) GUTMAN, E. B. & GUTMAN, A. B. Acid phosphatase occurring in the serum of patients with metastasizing carcinoma of the prostate gland. *J. Clin. Invest.*, 17,473-478 (1938).
- 11) HOCK, E. & TESSIER, R. N. Elevation of Serum Acid Phosphatase following prostatic massage. *J. Urol.*, 62,488-491 (1949).
- 12) JOHNSON, C. D., COSTA, D. & CASTRO, J. E. Acid phosphatase after examination of the prostate. *British Journal of Urology*, 51,218-223 (1979).
- 13) KHAN, A. N., LEE, G. S., JACKETT, M. R., NEWCOMBE, R. G. & PATHY, M. S. The effect of routine digital examination of the prostate on Serum Acid Phosphatase. *British J. of Urol.*, 50,182-184 (1978).
- 14) KIND, P. R. N. & KING, E. J. Estimation of Plasma Phosphatase by determination of hydrolysed Phenol with Amino-antipyrine. *J. Clin. Path.*, 7,322-326 (1954).
- 15) WIEDERHORN, A. R. & PICKENS, R. L. Serum Acid Phosphatase levels following prostatic massage: a re-evaluation. *J. Urol.*, 109,855-857 (1973).

tratamento das fístulas uretrais de alto e baixo débito, após uretroplastia

ANTÔNIO DE PÁDUA SILVA SOUSA — GERALDO TERRERI —
VICENTE DE PAULA P. FRANCO — FREDERICO A. CAPPER.
Da Santa Casa da Misericórdia — Rio (RJ)

No Serviço de Urologia da 14ª Enfermaria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro, de julho de 1954 a novembro de 1979, foram matriculados 581 pacientes com diagnóstico de hipospádia, nos vários graus (graus I, II, III, IV).

Efetuamos em um só tempo a correção cirúrgica das hipospádias; constitui predominância nas hipospádias do grau I e as técnicas usadas nestes casos foram: Gil Vernet, Spense e, recentemente, Van Der Muellen. As hipospádias graus II, III, IV foram todas tratadas em mais de um tempo cirúrgico.

A primeira intervenção foi efetuada para retirada do "cordee" pela técnica de Duplay.

Na construção das uretras, foram utilizadas as técnicas de Cecil. Nas hipospádias penianas e nas hipospádias abaixo da junção peno-escrotal, foram usadas as técnicas de Denis Browne.

A incidência de fístula em nossa série foi de 30 a 40% e houve predominância quando utilizada a técnica de Denis Browne.

As fístulas uretrais são classificadas em:

1. Alto e baixo débito.
2. Única e múltiplas.

Nas fístulas de baixo débito, os pacientes foram orientados no sentido de efetuarem manobra de compressão digital, obtendo fechamento espontâneo em 4% dos casos. Na correção das fístulas de alto débito, foi usada, sempre que possível, a técnica de Cecil e Denis Browne.

A recidiva foi de 5% nas fístulas reoperadas.

CONCLUSÃO

Na nossa experiência a técnica mais utilizada nas hipospádias de II grau foi a de Cecil I e I e nas hipospádias III e IV graus foi utilizada a técnica de Denis Browne.

A incidência de fístulas, predominantemente, foi encontrada na técnica de Denis Browne.

RESUMO

Os autores mostram a experiência do Serviço de Urologia da 14ª Enfermaria da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro, na correção das fístulas uretrais de alto e alto débito, após uretroplastia.

SUMMARY

The authors report on their experience about surgical treatment of hypospadias by the techniques of Cecil and Denis Browne.

N. da R. — Acompanha o artigo uma Bibliografia constando de 4 (quatro) referências, não publicada por não se enquadrar nas normas do JBU. Os interessados deverão dirigir-se aos autores.

avaliação terapêutica de uma solução estéril de neomicina a 1% e sulfametizol a 8%* no tratamento local, por instilação, da uretrite inespecífica

LINO LIMA LENZ — ARISTÓTELES WISNESCKY — ALBERTO EDUARDO ROSÁRIO MAROTA
Da Universidade Gama Filho — Da Universidade do Rio de Janeiro.

INTRODUÇÃO

A uretrite inespecífica, processo inflamatório da uretra, de origem traumática, irritativa ou causada por germes de variadas espécies (excluindo-se o bacilo de Koch e a *Neisseria gonorrhoeae*), vem crescendo em interesse para o especialista, em razão do aumento de freqüência com que vem ocorrendo, nos últimos anos.

O quadro inflamatório ou infeccioso da uretra somente se instala quando os mecanismos locais de defesa estão comprometidos, facilitando a agressão por microrganismos saprófitos ou infectantes⁵.

O tratamento das uretrites inespecíficas varia de acordo com a causa, se irritativa, inflamatória ou infecciosa. Qualquer que seja o tratamento de base, entretanto, nem sempre a total remissão dos sinais e sintomas é obtida só com o tratamento causal. Assim, é prática comum em tais casos o emprego de instilações locais de soluções antissépticas. Uma solução pronta para uso, estéril, contendo neomicina a 1% e sulfametizol a 8%, foi colocada à disposição da classe médica recentemente. Esta associação, além de proporcionar elevadas concentrações locais de antibiótico e quimioterápico, apresenta ação sobre vários tipos de germes patógenos. Graças à solubilidade e estabilidade de seus componentes, em pH como aqueles encontrados no sistema urinário, obtém-se uma boa tolerância local e os resultados clínicos relatados com seu emprego revelam a validade de sua utilização terapêutica^{1,2,3,4,6,7}.

No sentido de avaliarmos a eficácia e tolerância desta associação, procuramos estudar o seu emprego em um grupo de pacientes portadores de uretrite inespecífica, já submetidos a vários tratamentos anteriormente, sem que obtivessem remissão completa de sintomatologia.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram selecionados 45 pacientes, atendidos no Ambulatório do Serviço de Urologia do H.C.G.G. da Uni-Rio (Serviço do Prof. A. Gentile), com quadro clínico de uretrite inespecífica, com idade

variando de 18 a 54 anos, em média 28,2 anos, e com modo de distribuição 25 anos, todos do sexo masculino, sendo 20 brancos, 18 pardos e 7 negros, com história clínica variando de 7 dias a 10 meses de duração e cuja queixa principal era a presença de secreção uretral, urência e, em pequena percentagem, disúria e polaciúria. Em todos os pacientes, obteve-se o consentimento informado para realização do estudo. Estes pacientes foram divididos de modo aleatório em 3 grupos de 15.

Foram submetidos a exame de urina com cultura do material obtido do 1º jato e bacterioscopia de secreção uretral.

Os pacientes foram submetidos a tratamento exclusivo com instilação local de uma solução estéril a 1% de neomicina e 8% de sulfametizol, não recebendo qualquer outra terapia oral ou parenteral concomitante.

Nos pacientes do grupo I, aplicou-se um esquema de 1 instilação uretral diária, durante 10 dias; no grupo II, de 1 instilação por dia, durante 7 dias e, no grupo III, 1 instilação diária, durante 5 dias consecutivos. Nos sábados e domingos, os pacientes não eram medicados.

A técnica de instilação utilizada consistiu de:

- 1) Fazer o paciente esvaziar a bexiga antes da aplicação do medicamento.
- 2) Instilação de cerca de 10 ml da solução à base de neomicina e sulfametizol, somente na uretra anterior.
- 3) Clampeamento do pênis, com finalidade de reter o medicamento na uretra por um tempo de 10 minutos e, finalmente, recomendava-se ao paciente, após a instilação, permanecer sem urinar, o máximo de tempo possível.

CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO

Os resultados terapêuticos foram avaliados através da evolução clínica do paciente e o tempo necessário para desaparecimento dos sintomas e sinais da doença.

Assim, classificou-se como resultado: Bom — aque-

Uro-Nebacetin, de Byk-Prociencx, São Paulo, S.P.

le em que houve desaparecimento dos sinais e sintomas até o 4º dia.

Regular — quando houve apenas melhora, ou o desaparecimento dos sinais e sintomas ocorreu após o 5º dia e

Nulo — quando não houve melhora do quadro clínico inicial, com persistência dos sinais e sintomas.

De rotina, fez-se o controle laboratorial ao final do tratamento. Com relação à avaliação da tolerabilidade ao medicamento, adotou-se como critério aquele de considerar-se como: Boa, a tolerância, quando não ocorreu o aparecimento de nenhuma queixa ou efeito colateral relacionado ao uso do produto. Regular, quando o efeito ocorreu com pequena intensidade, não obrigando à interrupção do tratamento, e como má, quando da ocorrência de efeito colateral, ou reação adversa, que provocasse a interrupção da terapêutica com a medicação em estudo.

RESULTADOS

Dos 45 pacientes admitidos, 4 foram afastados por apresentarem uretrite gonocócica, recebendo, portanto, terapêutica específica por via sistêmica.

Nas tabelas I e II, apresentam-se o quadro geral das características e os resultados específicos por paciente, bem como os resultados terapêuticos relativos à tolerância e eficácia por grupo estudado e no geral, e que nos permitem os comentários seguintes:

Os índices de eficácia obtidos são animadores, uma vez que, entre os resultados Bom e Regular, se alcançou um nível de 90,23%, ou seja, cura do processo que molestava o paciente. A tolerância ao tratamento também foi muito boa, não ocorrendo nenhum caso em que se tivesse necessidade de interrupção de tratamento por efeito indesejável ligado à terapêutica.

Em 80,4% dos casos, a cura foi rápida em até 4 dias. A análise dos resultados, comparando os três grupos de pacientes, tendo em vista a eficácia alcançada e a boa tolerância, nos faz apontar como sendo o mais indicado o esquema utilizando 5 aplicações consecutivas, de instilação de 10 ml, do preparado à base de neomicina a 1% e sulfametizol a 8%, para o tratamento dos pacientes com uretrite inespecífica.

DISCUSSÃO

A introdução de antibióticos e quimioterápicos, de amplo espectro antibacteriano, restringiu em muito o campo da terapêutica local com o uso de instilações ou irrigações, por soluções antissépticas, nas

infecções uretrais ou vesicais. Elas, entretanto, não perderam sua validade em certas patologias das vias urinárias inferiores, onde, ainda, representam excelente auxiliar terapêutico, como é o caso das uretrites inespecíficas. O aumento constante da frequência desta patologia, conforme se pode verificar de várias publicações internacionais e locais,⁵ aliado, também, ao crescente número de casos em que, após realizado o tratamento sistêmico adequado e prolongado, mantém-se presente uma sintomatologia, fazem com que o especialista tenha necessidade, mais amiúde, de empregar novamente a terapêutica instilatória. A introdução, recente, no nosso meio de preparado em solução estéril, à base de neomicina a 1% e sulfametizol a 8%, pronta para uso, como já existe em outros países, em muito vem facilitar o uso desta terapêutica ao especialista.

Os resultados obtidos da presente observação permitem concluir pela eficácia e muito boa tolerância do preparado no tratamento dos pacientes portadores de uretrite inespecífica. Os vários tipos de tratamentos recebidos anteriormente pelos pacientes, associado ao fato de ter-se conseguido resultados rápidos com a terapêutica local, afastam a possibilidade de que a cura pudesse ter ocorrido por motivos outros que não aqueles decorrentes da terapêutica instilatória. Quanto ao estudo da recorrência futura, não foi objetivo de nosso estudo, mas deveria ser realizado, tendo em vista os bons resultados alcançados no presente ensaio.

Por outro lado, ficou claro que um esquema de 5 aplicações, com uma instilação diária, é o suficiente para a obtenção de bom resultado terapêutico, na grande maioria dos pacientes.

RESUMO

Os Autores estudaram o emprego de três diferentes esquemas de terapêutica local, através da instilação uretral de solução de neomicina a 1% e sulfametizol a 8% pronta para uso, em pacientes com uretrite inespecífica, já tratados anteriormente com terapêutica oral ou parenteral por tempo adequado, e que ainda apresentavam sintomatologia característica e exame laboratorial condizente de uretrite inespecífica. Concluíram pela validade de tal tipo de terapêutica nestes pacientes e que o produto em estudo mostrou-se eficaz (90,23% de cura) e de muito boa tolerância. Evidenciaram, de modo claro, que um esquema de 5 sessões contínuas, de uma instilação diária, é suficiente para a obtenção de bom resultado terapêutico.

URETRITE INESPECÍFICA

TABELA I

Características, sintomas, resultados clínicos e tolerabilidade em pacientes submetidos ao tratamento local instilação de solução à base de Neomicina a 1% e Sulfametizol a 8%, pronta para uso.

Iniciais	Idade	Cor	Disúria		Polaciúria		Ardor		Secreção		Nº de dias desaparecim. sintomas	Resultados	Tolerância	Efeito colateral
			A	P	A	P	A	P	A	P				
A.A.R.	24	parda	N	N	S	N	S	N	S	N	3	B	R	ardor aplicação 1a.
J. R. S.	22	preta	S	N	N	N	S	N	S	N	3	B	B	—
J.P.S.	54	parda	S	N	S	N	S	N	S	N	3	B	R	ardor aplicação 1ª
S.S.S.	23	branc.	N	N	N	N	S	N	S	N	2	B	B	ardor aplicação 2ª, 3ª, 4ª, 5ª 6ª
G.A.D.	22	parda	N	N	N	N	S	N	S	N	1	B	B	—
S.J.B.	49	preta	N	N	N	N	N	N	S	N	6	R	R	ardor 2ª e 6a. aplicação
E.R.C.	23	branc.	N	N	N	N	N	N	S	N	1	B	B	—
F.P.M.	26	branc.	N	N	N	N	S	N	S	N	3	B	R	polaciúria aplicação 2ª
C.R.P.	21	branc.	N	N	N	N	N	N	S	N	1	B	B	—
S.V.A.	26	branc.	N	N	S	N	S	N	S	S	—	N	B	—
I.L.R.	43	parda	S	N	S	N	S	N	S	N	9	R	B	—
C.R.R.	30	preta	S	N	N	N	S	N	S	N	2	B	B	—
N.P.F.	25	preta	N	N	N	N	S	N	S	N	1	B	B	—
A.S.S.	20	parda	N	N	N	N	S	S	S	S	—	N	B	—
O.T.P.	25	preta	N	N	N	N	S	N	S	N	2	B	R	ardor aplicação 3ª, 4ª, 5ª e 6ª
M.S.F.	34	preta	N	N	N	N	S	N	S	S	—	N	B	—
O.N.M.	23	parda	N	N	N	N	N	N	S	N	2	N	B	—
P.C.M.	21	parda	N	N	N	N	N	N	S	N	5	R	R	ardor aplicação 4ª e 5ª
A.R.G.	26	branc.	S	N	N	N	S	N	S	N	3	B	B	—
J.F.O.	23	parda	N	N	N	N	S	N	S	N	2	B	B	—
E.M.O.	26	parda	N	N	S	N	N	N	S	N	4	B	B	—
C.M.S.	21	parda	N	N	N	N	S	N	S	N	3	B	B	—
J.C.G.	19	branc.	N	N	N	N	S	N	S	N	1	B	B	—
J.A.F.	24	parda	N	N	N	N	N	N	S	N	2	B	B	—
J.C.S.P.	24	branc.	N	N	N	N	S	N	S	N	4	B	B	—
A.A.M.	30	branc.	N	N	N	N	N	N	S	N	1	B	B	—
R.S.B.	23	branc.	N	N	N	N	S	N	S	N	1	B	B	—
I.B.S.	33	parda	S	N	N	N	S	N	N	N	2	B	B	—
J.J.N.	24	branc.	S	N	N	N	S	S	S	N	5	R	B	—
J.N.C.	38	branc.	N	N	N	N	S	N	S	N	2	N	B	—
R.S.L.	36	branc.	N	N	N	N	S	N	S	N	2	B	B	—
J.P.S.	27	branc.	N	N	N	N	S	N	S	N	3	B	B	—
A.A.S.	32	parda	N	N	N	N	S	N	S	N	2	N	B	—
J.L.	46	parda	S	N	S	N	S	N	S	N	2	B	B	—
J.L.P.S.	29	parda	N	N	N	N	S	N	S	N	2	B	B	—
A.G.F.	49	branc.	N	N	N	N	S	N	N	N	4	B	B	—
I.N.M.	22	branc.	N	N	N	N	N	N	S	N	1	B	B	—
H.S.P.	28	preta	N	N	N	N	N	N	S	N	2	B	B	—
E.P.S.	37	parda	N	N	N	N	N	N	S	N	1	B	B	—
C.C.C.P.	23	branc.	N	N	N	N	S	N	S	S	—	N	B	—
J.A.	22	parda	N	N	S	N	S	N	S	N	1	B	B	—

Tabela II

	Avaliação terapêutica			Avaliação da tolerância		
	Bom	Regular	Nulo	Bom	Regular	Má
Grupo I nº14	10 (71,42%)	2 (14,28%)	2 (14,28%)	9 (64,28%)	5 (35,71%)	—
Grupo II nº14	12 (85,71%)	1 (7,14%)	1 (7,14%)	12 (85,71%)	2 (14,28%)	—
Grupo III nº13	11 (84,61%)	1 (7,69%)	1 (7,69%)	13 (100,00%)	—	—
Total nº41	33 (80,48%)	4 (9,75%)	4 (9,75%)	34 (82,92%)	7 (17,07%)	—

Resultado terapêutico — por grupo estudado e no geral, obtido com o tratamento por instilação uretral, em três diferentes esquemas, de solução à base de Neomicina 1% e Sulfametizol a 8%, pronta para uso.

SUMMARY

The Authors studied in three different dosage schedules the use, in local therapy, through urethral instillations, of a solution with neomycin 1% and sulfamethizole 8%, ready for use, in patients with unspecific urethritis, formerly treated orally or parenterally for an adequate time, but who still showed characteristic symptoms and laboratorial findings due to urethritis, concluding to validity of such a therapy for these patients and that the product in study showed efficacy (90,23% of cure) also being very well tolerated by the patients. Clear evidence is that a scheme of 5 continuous sessions of one daily instillation is sufficient to attain a good therapeutical result by most of the patients.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser studierte in drei verschiedenen Schemen den Gebrauch bei lokaler Therapie durch urethrale Instillation einer Loesung von Neomycin zu 1% und Sulfamethizol zu 8%, an Patienten mit unspezifischer Urethritis, die vorher mit oraler oder parenteraler Therapie zweckmaessig behandelt wurden, die jedoch noch charakteristische Symptome

mit Laborbefunden von Urethritis aufwiesen. Daraus wird geschlossen, dass solch eine Therapie bei diesen Patienten wirksam ist und, dass das sich im Studium befindende Produkt, als wirkungsvoll zeigte (90,23% Heilung) und sehr gute Verträglichkeit seitens der Patienten aufwies. Es wird eindeutig bewiesen, dass ein Schema von 5 fortlaufenden Sitzungen von einer Instillation taeglich ausreichend ist und bei dem groessten Teil der Patienten gute therapeutisch Resultate erzielt.

BIBLIOGRAFIA

- 1) FORSTER, D. e col — "Profilaxia das infecções em exames retrógrados das vias urinárias superiores" — *Med. Welt* 30: 932-933, 1979
- 2) KRESS, L. — "Um novo preparado para instilações vesicais contra inflamações do trato urogenital" — *Aerztliche Praxis*, 26 (92): 3986 — 1974
- 3) LUETZELBERGER, H. "Tratamento Irrigatório de Cistites Inespecificas" — *Aerztliche Praxis* — 51:1574 — 1978
- 4) MOELLHOFF, E. e cols. — "Tratamento instilatório da bexiga com um novo produto de neomicina e sulfamídico" — *Therapiewoche* — 26: 5758-5763, 1976
- 5) SADÍ, A. e col. — "Uretrite inespecifica" — *RBCTA* 9: 27-30, 1980
- 6) SPENGLER, H. e col. — "Tratamento antibacteriano por instilação". *Aerztliche Praxis* — 30 (71): 1985-1986 — 1978.
- 7) WEGENER, A. — "Avaliação de URO-NEBACETIN (R) sob ponto de vista do urologista no consultório" — *Zeitschrift fuer Allgemeinmedizin* — 50 (31): 1417-20, 1974.

uretrotomia endoscópica

experiência clínica com a faca de Sachse

MÁRIO BIANCO — IRINEU RUBINSTEIN — EDUARDO GOUVÊA E SILVA
MÁRIO DOS SANTOS D'ANNUNCIACÃO — SÉRGIO D'ÁVILA AGUINAGA.
Do Serviço de Urologia da UERJ — Rio (RJ)

INTRODUÇÃO

Várias técnicas existem para correção dos estreitamentos uretrais: a telescopagem, Blandy, Bengt-Johansen, Lapidés, Leadbetter, Turner-Warwick, Michalowski e Modelski, Gil Vernet e outras, sendo que as resoluções definitivas, que estas se propõem, não satisfazem a contento e apresentam maior morbidade, como hematoma perineal, abscessos, fistulas urinárias, formação de cálculos, estreitamento do orifício distal e/ou proximal do neoconduto, uretrocele. Além disto, apresentam maior tempo de correção cirúrgica, maior tempo de hospitalização e execução mais elaborada.

Apesar de se usar a uretrotomia interna sem visão direta, com bons resultados para alguns autores, utilizando-se o uretrótomo de Otis ou de Maisonneuve, não nos pareceu seguro tal procedimento. Com o aparecimento do uretrótomo sob visão direta, acoplado com a faca de Sachse, passamos a utilizar com freqüência esta técnica, a partir de 1978, com resultados promissores.

MATERIAL E MÉTODO

Obtivemos, em nossa casuística, 25 pacientes, com etiologia inflamatória em 16 pacientes; traumática, em 9 pacientes, sendo 7 por acidentes (atropelamento, queda) e 2 por iatrogenia (RTU da próstata e cálculo da uretra).

A idade variou de 13 a 64 anos. Quanto à localização dos estreitamentos de origem inflamatória, 11 tiveram topografia na uretra bulbar, 3 na uretra esponjosa e 2 de topografia mista (esponjosa, bulbar e membranosa). Quanto à origem traumática, os estreitamentos se localizaram na uretra membranosa. Os de origem iatrogênica se localizaram: 1 na uretra membranosa e 1 na uretra bulbar.

A técnica utilizada consistiu no uso do uretrótomo ótico de Storz, acoplado com faca de Sachse.

- 1 — Camisa 20 F.
- 2 — Ótica Hopkins de 0°
- 3 — Faca de Sachse
- 4 — Cabo de iluminação de fibras óticas
- 5 — Irrigação contínua com água esterilizada
- 6 — Cateter-guia.

Após realizada anestesia raqueana, o paciente é colocado em posição de litotomia, introdução do uretrótomo, localização do estreitamento, passagem do cateter-guia e incisões às 12:00hs, quantas forem necessárias, com movimentos para a frente e para baixo. Colocações de creme corticosteróide e cateter de Foley nº 18, por 48 a 72 horas. Alta hospitalar no 4º dia pós-operatório.

RESULTADOS

Os pacientes foram avaliados pelo período de 1 ano e meio. Foram considerados ótimos os pacientes sem recidivas e sem queixas urinárias. Bons os que tiveram que se submeter a mais uma uretrotomia interna. Regulares os que fizeram mais de duas uretrotomias internas. Maus os que tiveram de submeter-se a outra técnica de uretroplastia.

Utilizando-se estes parâmetros, tivemos 7 ótimos (28%), 10 bons (40%), 2 regulares (8%), 4 maus (16%) e 2 sem avaliação (8%).

COMPLICAÇÕES

Tivemos uma uretrorragia, a qual foi prontamente debelada por eletrocoagulação endoscópica. Houve uma quebra da faca de Sachse, a qual foi retirada, e a feitura de um falso trajeto num estreitamento extenso, atingindo uretra esponjosa, bulbar e membranosa.

DISCUSSÃO

Analisando-se os 25 pacientes submetidos a uretrotomia interna com faca de Sachse, concluímos tratar-se de um método valioso no tratamento dos estreitamentos uretrais. Os resultados satisfatórios obtidos demonstraram que os estreitamentos únicos e localizados na uretra anterior foram os que tiveram melhores resultados. Os maus resultados, em número de 4, deveram-se à extensa região estreitada, atingindo todos os segmentos da uretra.

Apresenta, ainda, a técnica baixa morbidade, execução fácil, menor tempo de permanência hospitalar, menor tempo cirúrgico (em média 20'), e é isenta de complicações pós-operatórias.

RESUMO

Os autores, após citarem as várias técnicas de uretroplastias externas, preconizam a uretrotomia interna com faca de Sachse, após o uso em 25 pacientes com estreitamentos uretrais de origem inflamatória e traumática, obtendo resultados promissores. Ressaltam a fácil execução do método, baixa morbidade, menor tempo de hospitalização,

menor tempo cirúrgico, e indicação mesmo em doente com risco cirúrgico elevado.

SUMMARY

The A. A., after commenting various external urethroplasty techniques, preconize the internal endoscopic urethrotomy with Sachse knife, after use in 25 cases of urethral strictures from inflammatory and traumatic origin, with excellent results.

FAIXA ETÁRIA		
Idade(anos)	Nº	%
10-20	3	12
21-30	2	8
31-40	3	12
41-50	9	36
51-60	6	24
61-70	2	8
TOTAL		100

ETIOLOGIA		
Origem	Nº	%
Inflamatória	16	64
Traumática	7	28
latrogênica	2	8
TOTAL	25	100

LOCALIZAÇÃO

Local	Infl.	Traumática (Acidentes)	Traumática (latrogênica)	Total	%
Membranosa	—	7	1	8	32
Bulbar	11	—	1	12	48
Esponjosa	3	—	—	3	12
Mista	2	—	—	2	8
TOTAL	16	7	2	25	100

RESULTADO		
	Nº	%
Ótimo	7	28
Bom	10	40
Regular	2	8
Mau	4	16
Não avaliado	2	8
TOTAL	25	100

RECIDIVAS		
Local	Nº	%
Membranosa	2	8
Bulbar	2	8
Esponjosa	1	4
TOTAL	5	20

BIBLIOGRAFIA

- BRITO, R.R., BORGES, H.J. & ZULIAN, R. Uretrotomia interna em pacientes do sexo masculino. *J. Bras. Urol.*, 2:197-203, 1976.
 COUVELAIRE, R. & CUKIER, J. *Tratado de Técnica Cirúrgica. Uretrotomia interna*, págs. 658-661. Toray-Masson, 1976.
 GALVÃO, R. L., et al. Uretrotomia interna endoscópica. *J.*

- Bras. Urol.*, Vol. 4, nº 3, págs. 225-228, 1978.
 GRAY, C.P. & BIORN, C.L. Internal Urethrotomy: use in treatment of urethral strictures of male patient. *J. Urol.*, 100:653-5, 1968.
 KERR, J.R. Results of internal urethrotomy in female patients for urethral strictures. *J. Urol.*, 102:449-50, 1969.
 MOULONGUET, A. Ruptures traumatiques de l'urèthre postérieure. *J. Urol. et Néphrol.*, 71:1-96, 1965.

utilização do corpo-cavernosograma no câncer do pênis

LINO LIMA LENZ
Do H.C.G.G. da Universidade do Rio de Janeiro (UNI-RIO)

Embora o câncer do pênis represente, segundo as estatísticas americanas, como, por exemplo, a de Hoppmann e Fraley¹, apenas 1% de todos os tumores malignos do homem, observa-se, em várias regiões do mundo, uma incidência bastante significativa, como em Uganda, onde foi detectado em 12%, no período de 1964 a 1968. Em nosso meio, podemos igualmente constatar, entre a comunidade sócio-econômica menos favorecida, uma incidência bastante elevada de câncer do pênis. Este fato é patente e tem sido observado em nosso Serviço de Urologia do Hospital de Clínicas Gaffrée e Guinle, da Universidade do Rio de Janeiro (Serviço do Prof. Alberto Gentile), como também na região sul do país, como nos indica o trabalho de Thirso Monteiro e cols.², quando observam uma incidência de 13% entre os tumores urológicos.

Os tumores malignos do pênis apresentam, para o seu portador, bem como para o profissional que o atende, uma série de problemas dos mais variados aspectos, o que exige uma avaliação minuciosa do caso. Dentre os aspectos que envolvem o câncer do pênis, seguramente o seu estagiamento (como, por igual, para os demais tumores malignos de outros órgãos) é um ponto de capital importância, que deve ser bem estabelecido, a fim de que se possa instituir uma conduta terapêutica adequada, que proporcione ao doente o resultado mais satisfatório.

Básados no estudo de Raghavaiah³, passamos a utilizar, sistematicamente, a partir de novembro de 78, em nossos casos de câncer do pênis, a cavernosografia, como um método complementar, bastante útil, na avaliação desta grave patologia.

MATERIAL E MÉTODOS

Um corpo-cavernosograma foi realizado em 5 pacientes, cuja identificação figura na tabela abaixo.

Os cinco (5) pacientes foram submetidos, previamente, a biópsia da lesão peniana, cujos resultados anatomopatológicos evidenciaram, em todos os casos, a presença de carcinoma epidermóide.

Para a realização do corpo-cavernosograma, o paciente é colocado na mesa de RX em decúbito dorsal, com as coxas afastadas. Após a assepsia da genitália externa, puncionamos um dos corpos cavernosos, ao nível da raiz do pênis, com uma fina agulha, e injetamos 20 ml de contraste iodado. Não utilizamos a infiltração anestésica prévia, conforme recomenda Raghavaiah, sem qualquer inconveniente. É suficiente a injeção em apenas um dos corpos cavernosos, devido às comunicações existentes entre ambos, o que permite a difusão do contraste nas duas estruturas eréteis. Um filme deve ser obtido em seguida à injeção do contraste, sendo que outros podem ser tomados após, antes do esvaziamento completo dos corpos cavernosos.

RESULTADOS

Os resultados obtidos com a corpo-cavernosografia encontram-se registrados na documentação seguinte:

Caso 1 — Cavernosografia: Falha de enchimento no corpo cavernoso (fig. 1)

Caso 2 — Aspecto da lesão vegetante carcinomatosa (fig. 2A).

Identificação Caso	Nome	Registro	Idade	Cor	Estado civil	Profissão	Data de Internação
1	M. N. S.	H.C.G.G. 144.423	49 a	Preta	Casado	Servente	20.11.78
2	N. B. L.	H.C.G.G. 153.105	53 a	Branca	Casado	Aposentado	09. 8.79
3	S. F. J.	H.C.G.G. 155.739	49 a	Branca	Solteiro	Servente	05.11.79
4	M. P. M.	H.C.G.G. 159.394	52 a	Branca	Solteiro	Servente	08. 8.80
5	J. G. P.	Cl. B. 8603	44 a	Branca	Casado	Soldador	28. 8.80

Cavernosografia: Falha de enchimento no corpo cavernoso (fig. 2B).

Caso 3 — Cavernosografia: Falha de enchimento do corpo cavernoso (fig. 3A).

Peça cirúrgica fechada (fig. 3B).

Peça cirúrgica aberta, mostrando a infiltração do câncer nos corpos cavernosos (fig. 3C).

Caso 4 — Cavernosografia: Falha de enchimento nos corpos cavernosos (fig. 4A).

Peça cirúrgica fechada (fig. 4B).

Peça cirúrgica aberta, mostrando a infiltração do carcinoma nos corpos cavernosos (fig. 4C).

Caso 5 — Cavernosografia: Falha de enchimento nos corpos cavernosos (fig. 5A).

Peça cirúrgica fechada (fig. 5B).

Peça cirúrgica aberta, mostrando igualmente o comprometimento dos corpos cavernosos (fig. 5C).

COMENTÁRIOS

O corpo-cavernosograma constitui um exame de fácil realização, sem efeitos colaterais significativos. As únicas perturbações que pudemos constatar foram uma discreta tumescência do pênis, bem como uma discreta ardência, que cederam espontanea-

mente em poucos minutos, após a injeção do contraste.

Julgamos, no entanto, que a importância maior deste exame seja o estabelecimento mais preciso do estágio em que se encontra o tumor, principalmente a determinação dos graus I e II.

O estadiamento do câncer do pênis mais adotado é o de Jackson, que estabelece:

Grau I — Lesão confinada à glândula e/ou prepúcio

Grau II — Lesão envolvendo o corpo peniano

Grau III — Linfonodos inguinais metastáticos operáveis.

Grau IV — Lesão estendendo-se além do corpo peniano, metastases inguinais inoperáveis ou metastases a distância.

A determinação das diferentes etapas do câncer do pênis está baseada no exame clínico, sujeito, muitas vezes, a erros de avaliação.

Assim, por exemplo, um tumor ulcerado e infectado, devido ao processo inflamatório local, dificulta a avaliação da extensão tumoral pela palpação dos corpos cavernosos.



Fig. 1



Fig. 2-A

CÂNCER DO PÊNIS

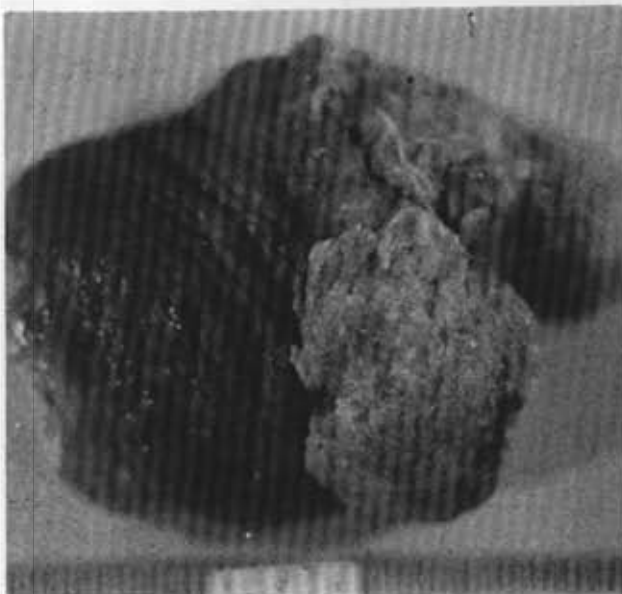
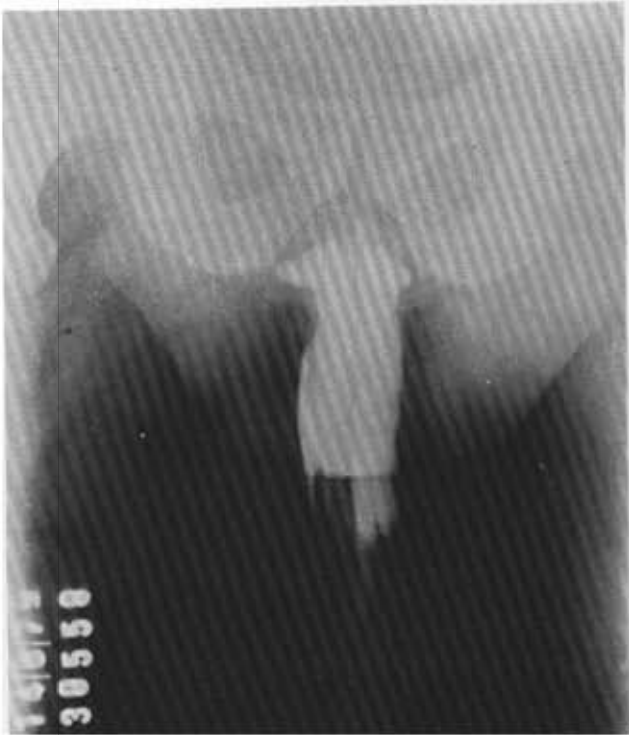


Fig. 3-B



Fig. 3-C



Fig. 4-A

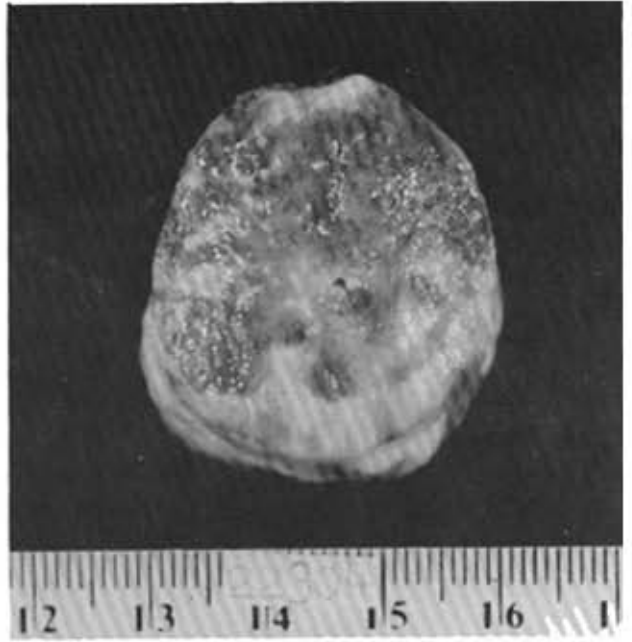


Fig. 4-B

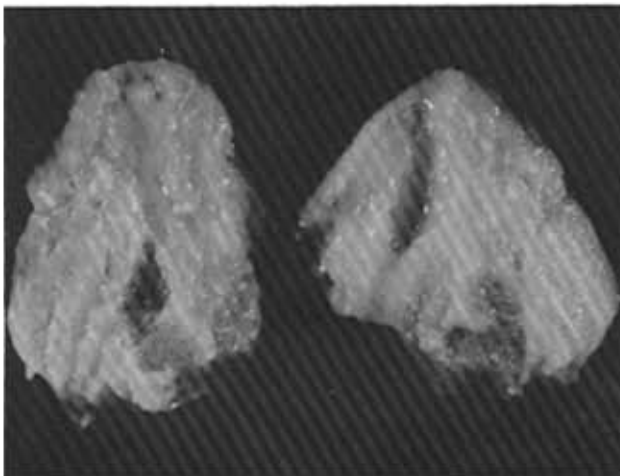


Fig. 4-C



Fig. 5A



Fig. 5-B

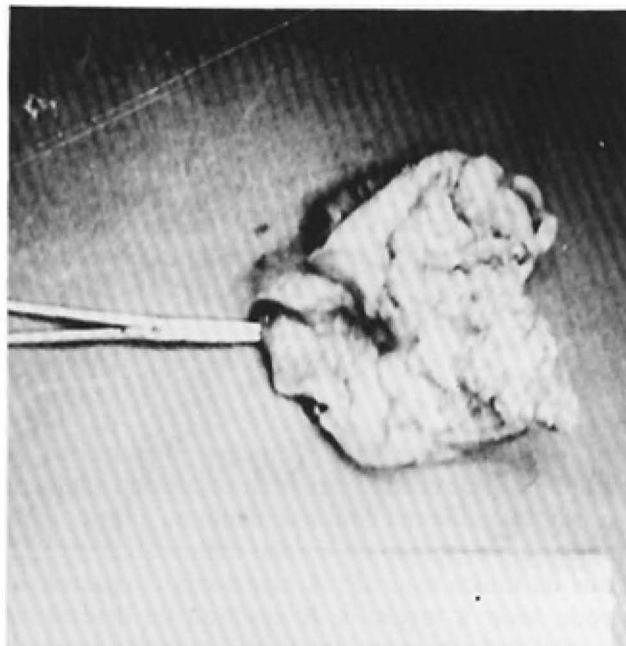


Fig. 5-C

Igualmente, em muitos casos, o exame físico do tumor vegetante sugere que o mesmo esteja restrito ao prepúcio ou à glande, sendo o mesmo classificado no estágio I, mas a cavernosografia pode já evidenciar comprometimento dos corpos cavernosos, impossível de ser revelado pela palpação, devido a um envolvimento mínimo destas estruturas.

Da mesma forma, julgamos que a cavernosografia propociona ao urologista o nível mais seguro de amputação do pênis, o que pode permitir uma redução de recidiva tumoral no coto peniano, fato este que na atualidade é tido como passível de ocorrer em aproximadamente 5% dos casos.

Dos pacientes por nós estudados, o caso 1 foi classificado no estágio II. No entanto, o exame anatomopatológico da peça não revelou o comprometimento dos corpos cavernosos, mas a presença de intensa fibrose, motivo de falha de enchimento, observada na cavernosografia.

Aliás, Hamilton e Swann,⁴ em 1967, já indicavam a utilização do corpo-cavernosograma para a avaliação da extensão e da resposta terapêutica ao tratamento da doença de Peyronie.

O caso 2 foi classificado no estágio II, mas não pudemos comprová-lo pelo exame anatomopatológico, pois o doente negou-se a ser submetido ao tratamento cirúrgico proposto.

Os casos 3, 4 e 5, que igualmente mostraram falhas de enchimento nos corpos cavernosos, tiveram confirmado o comprometimento destas estruturas pelo exame anatomopatológico da peça cirúrgica.

CONCLUSÕES

Baseados na experiência dos nossos casos, e apoiados na observação mais intensa e completa de outros autores, julgamos que a cavernosografia, devido à sua inocuidade, deva se constituir em um exame de rotina, na avaliação dos portadores de câncer do pênis, com a finalidade de estagiar esses tumores mais precisamente, como também determinar com mais segurança o nível de amputação do órgão.

RESUMO

O autor realiza um estudo com corpo-cavernosografia na avaliação do câncer do pênis, relacionando os achados radiológicos e anatomopatológicos. Conclui pela validade do exame, no estudo rotineiro dos doentes que apresentam esta grave neoplasia.

SUMMARY

The author carried through a study with corpus cavernosogram in evaluation of carcinoma of the penis, related to the radiologic and anatomical-pathologic findings. The author concluded that the examination is valid, in the daily study of the patients who have this grave neoplasia.

BIBLIOGRAFIA

- 1) HOPPMANN, H. J. & FRALEY, E. E. Squamous cell carcinoma of the penis. *J. Urol.*, 120:393, 1978.
- 2) MONTEIRO, T., et al. Aspectos clínicos e patológicos do carcinoma do pênis. *J. Bras. Urol.*, 5:300, 1979.
- 3) RAGHAVAIAH, N. V. Corpus cavernosogram in the evaluation of carcinoma of the penis. *J. Urol.*, 120:423, 1978.
- 4) HAMILTON, R. W. & SWANN, J. C. Corpus cavernosography in Peyronie's disease. *Brit. J. Urol.*, 39:409, 1967.

torção de testículo

revisão de 30 casos

WALTER BATISTA FALCONE — ARNALDO DE CASTRO DUBEUX — AMÉRICO PÁScoa DA SILVA MARTINS — EDSON MARQUES PIRES
Do Hospital do Andaraí — Rio (RJ)

É um acidente vascular que resulta na necrose tanto do testículo quanto do epidídimo, em decorrência da torção dos elementos do cordão espermático³ (figs. 1 e 2).

ETIOLOGIA

Cita-se como fator principal o aumento da mobilidade do cordão espermático, devido à falta de união do epidídimo com o testículo ou à inclusão do epidídimo e porção do cordão espermático no interior da túnica vaginal³. A hipertonia cremasteriana pode levar à torção^{3,4}. A ausência de desenvolvimento do "gubernaculum testis" é outra causa de torção^{3,4}, assim como o comprimento excessivo do cordão espermático^{3,4}. A túnica vaginal espaçosa¹, o mesórquio anormalmente longo^{1,4}, são fatores predisponentes à torção de testículo.

Os testículos criptorquídeos têm tendência à torção, o que dificulta o diagnóstico diferencial com a hérnia estrangulada^{3,4}.

SINTOMATOLOGIA

Dor aguda, que se manifesta no testículo, podendo irradiar-se ao longo da região inguinal e para a parte baixa do abdômen, no lado do testículo afetado^{1,2,3,4}. Seguem-se todas as características flogísticas: calor, rubor, aumento de volume, além da dor^{2,3,4}.

Também podemos ter náuseas, vômitos^{1,2,3}. O testículo se encontra elevado, em relação ao contralateral^{2,3} (fig. 3).

O epidídimo pode encontrar-se em posição anterior, em relação ao testículo^{2,3} (fig. 4).

No testículo não tratado, após vários dias, ocorre o desaparecimento da dor, resultando na atrofia do testículo e do epidídimo^{3,4}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve ser feito, principalmente, com epididimite⁴, orquite por parotidite e traumatismos da bolsa escrotal². Na epididimite, a dor não é súbita, ocorre geralmente após a puberdade e associada a infecção urinária^{2,4}. Na torção testicular, a dor é aguda e repentina, ocorre geralmente antes da puberdade e

na adolescência, e não temos infecção urinária^{2,3}. Nas orquites por parotidite, geralmente há história de inflamação das glândulas parótidas e são raras antes da puberdade². Nas orquites traumáticas, temos o antecedente do traumatismo².

TRATAMENTO

Consiste na destorção cirúrgica imediata³, pois, após 2 a 4 horas do início da dor, começa a haver lesão testicular, com perda do órgão^{2,3}. O ato cirúrgico consta de destorção, seguida da inversão vaginal e orquipedexia^{2,3}. Há necessidade de fixação do testículo oposto, que geralmente tem os anexos anormais^{2,3,4}.

Nos casos em que houver dúvida diagnóstica, quanto à existência de torção testicular, procedemos a exploração cirúrgica, para evitar a perda testicular^{3,4} (fig. 5).

CASUÍSTICA

Apresentamos 30 casos de torção de testículo, compreendidos no período de 1969 a 1979.

INCIDÊNCIA

A faixa etária variou de 1 a 59 anos, com idade média de 21 anos. A literatura^{2,3} cita que a maior incidência situa-se na fase anterior à puberdade e na adolescência, o que se verificou em nossos casos (Quadro I).

SINTOMATOLOGIA

A sintomatologia correspondeu com os diversos autores^{1,2,3,4}: dor aguda súbita, de grande intensidade (100%), seguida de aumento de volume da bolsa escrotal (76,6%), calor (36,6%), rubor (36,6%), testículo mais elevado em relação ao contralateral (10%). Em alguns pacientes, tivemos náuseas e vômitos (10%) (Quadro II).

DIAGNÓSTICO PRÉ-OPERATÓRIO

O diagnóstico pré-operatório foi preciso em 21 casos (70%); em 8 casos (26,6%), persistia a dúvida

TORÇÃO DE TESTÍCULO

entre torção e orquiepididimite, e tivemos 1 caso (3%) que tinha cisto de cordão como hipótese diagnóstica (Quadro III).

Embora diferentes trabalhos^{1,3,4} citem que a torção testicular ocorre em muitos casos durante o sono, em nossa revisão observamos as seguintes atividades, no momento da torção: atividade sexual, com 1 caso (3,3%); traumatismo, com 1 caso (3,3%); manipulação escrotal, também com 1 caso (3,3%); ao descer ou subir escadas, tivemos 2 casos (6,6%), assim como uso de roupa apertada, 2 casos (6,6%); durante o sono, encontramos 3 casos (10%); como causas desconhecidas (não relatadas), tivemos 20 casos (66,6%) (Quadro IV).

VIABILIDADE TESTICULAR

Tivemos 20 casos (66,6%) de testículos viáveis em seu aspecto externo, nos quais o tempo decorrido entre o início da dor e a cirurgia foi de menos de 4 horas (Quadro V).

Dos testículos não viáveis, 6 casos (20%) encontravam-se necrosados, com tempo de mais de 22

horas, decorrido dos primeiros sintomas até o início da cirurgia.

Os restantes 4 casos (13,3%) não tinham dados suficientes nos prontuários revistos.

CIRURGIAS REALIZADAS

As cirurgias realizadas foram: destorção do testículo, inversão da túnica vaginal, orquipexia bilateral em 16 casos (53,3%); destorção, inversão da vaginal e orquipexia unilateral em 4 casos (13,3%); orquiectomia em 6 casos (20%). Não relatados, 4 casos (13,3%) (Quadro VI).

RESUMO

Os A.A. fazem um relato sobre a etiologia, sintomatologia, diagnóstico diferencial e tratamento da torção do testículo. A seguir, relatam a experiência do Serviço de Urologia do Hospital do Andaraí no Rio de Janeiro, no período de dez anos (1969 a 1979), compreendendo 30 casos de torção de testículo, sua incidência, sintomatologia, diagnóstico pré-operatório, viabilidade testicular e cirurgias realizadas.

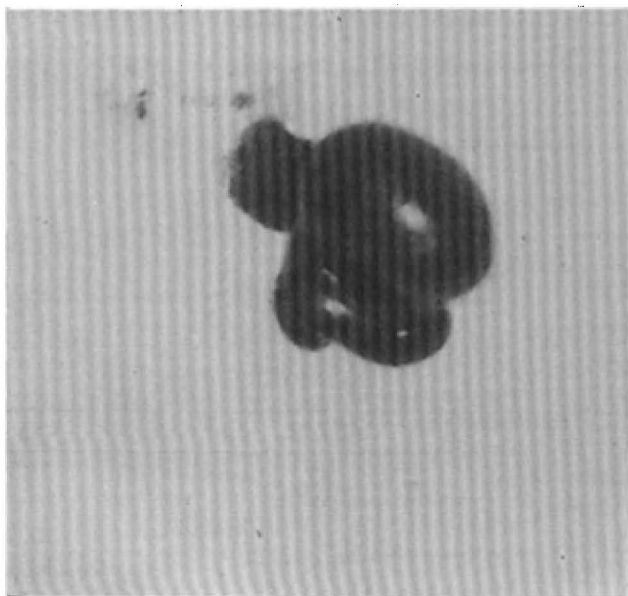


Fig.1-Necrose do testículo e epidídimo.

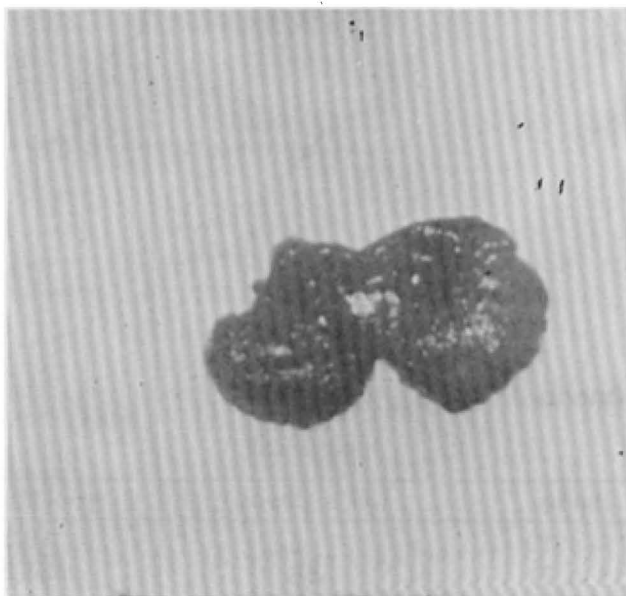


Fig.2-Testículo e epidídimo necrosados.

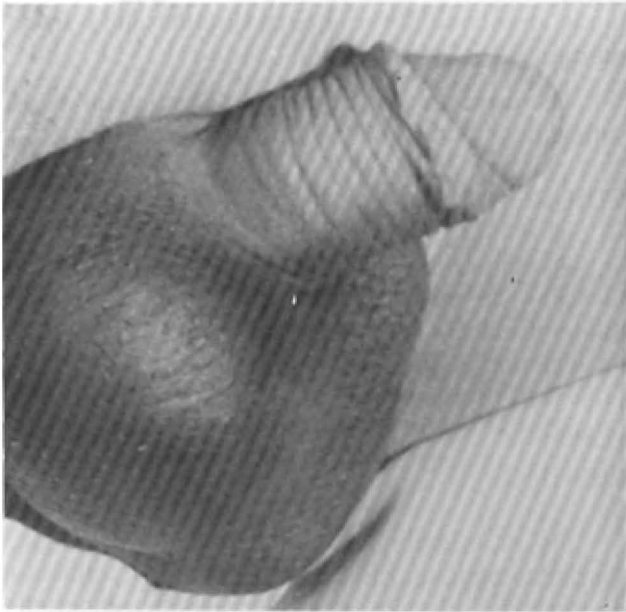


Fig.3-Testículo direito elevado e projetado para diante.

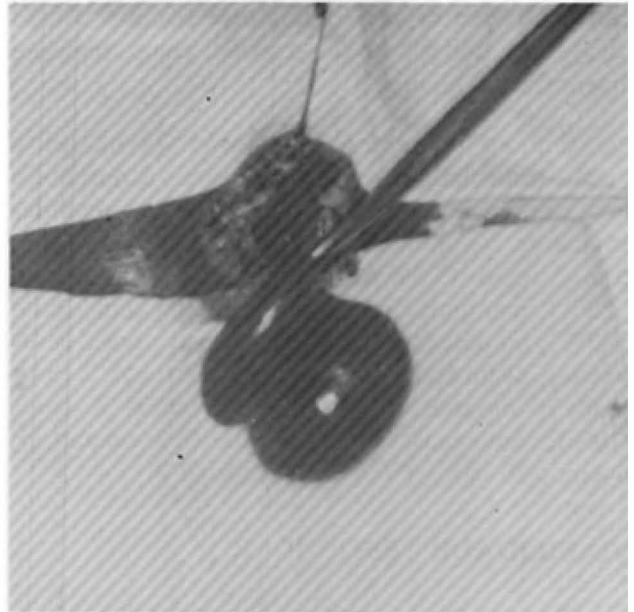


Fig.4-Epidídimo anterior ao testículo.



Fig.5-Orquiectomia esquerda-Ligadura alta com ressecção ampla do cordão espermático.

Quadro I

Idade	Incidência	
	N ^{os} Casos	%
1 a 13	5	16,6
14 a 21	16	53,3
22 a 59	9	30,0

Quadro II

CLÍNICA	CASOS	%
Dor	30	100
Massa	23	76,6
Calor	11	36,6
Rubor	11	36,6
Outros	6	20

TORÇÃO DE TESTÍCULO

Quadro III

Diagnóstico clínico pré-operatório		
Suspeita	n°	%
Torção	21	70
Orquite	8	26,6
Cisto cordão	1	3

Quadro IV

ATIVIDADE NO MOMENTO DA TORÇÃO		
	N°	%
Sono	3	10
Sexual	1	3,3
Trauma	1	3,3
Descer ou subir escadas	2	6,6
Roupa apertada	2	6,6
Manipulação escrotal	1	3,3
Indeterminada	20	66,6

Quadro V

VIABILIDADE TESTICULAR			
Horas	Número	%	Viáveis
-4	20	66,6	sim
+22	6	20,0	não
Prejudicados	4	13,3	—

Quadro VI

CIRURGIAS		
	N°	%
Destorção + Inversão + Orquiopexia Bilateral	16	53,3
Destorção + Inversão Orquiopexia Unilateral	4	13,3
Orquiectomia	6	20,0
Não Relatado	4	13,3

SUMMARY

The A.A. present a report about etiology, symptomatology, differential diagnosis and treatment of the torsion of the spermatic cord. Next they show their experience at the Urology Service of "Hospital do Andaraí" in Rio, during a ten year-period (1969 to 1979), including 30 cases of torsion of the spermatic cord, its incidence, symptomatology, pre-operative diagnosis, testicular viability and performed surgeries.

BIBLIOGRAFIA

- 1) QUEIROZ, J.A.S. Torção do testículo. "In": 13º Enf. S.C.M.R.J. Serviço Darcy Monteiro. *Palestras médicas*, s/nº R.J., M.E.C., 1955, p. 467 — 474.
- 2) FREDERICK, P.L. & cols. "In": SMITH, D.R. *Urologia general*. 3 ed. México, El Manual Moderno, S.A., 1972, p. 366 — 367.
- 3) BOYCE, W.H. & POLITANO, V.A. Infections and diseases of the scrotum and its contents. "In": CAMPBELL & HARRISON. *Urology*. 3 ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1970, p. 616 — 618.
- 4) NIETO, J. *Anales de la Fundación Puigvert*, Barcelona, 3(nº 1): 7-19, janeiro 1973.