VOLUME 3 Outubro-Dezembro de 1977 NÚMERO 4

JORNAL BRASILEIRO DE UROLOGIA

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

Fundador e Redator-Chefe: Alberto Gentile
Editor: Bernardo M. de Almeida
Conselho Editorial: Adroaldo Rodrigues Neiva, Gilberto Menezes de Góes, Leo Mauro Xavier e Lino Lima Lenz.

S U M Á R I O

EDITORIAL – ESTADO ATUAL DOS TRANSPLANTES RENAIS

FLAGRANTES HISTÓRICOS

PSEUDOTUMOR RENAL - CASO CLÍNICO

ASPECTOS RADIOLÓGICOS DOS CISTOS SIMPLES DO RIM

FÍSTULA RENODUODENOCUTÂNEA

ULTRA - SOM NO DIAGNÓSTICO DA PATOLOGIA RENAL

INFARTO EXPERIMENTAL DO RIM - ESTUDO PELOS MÉTODOS DA FLUORESCEINA, RADIOLÓGICO E HISTOPATOLÓGICO

REJEIÇÃO HIPERAGUDA ATIVA DE HOMOTRANSPLANTES RENAIS EM CÃES (NOTA PRÉVIA)

ATUALIZAÇÃO SOBRE INFECÇÃO UTINÁRIA

DUPLICIDADE PIELURETERAL COM IMPLANTAÇÃO VAGINAL

PÓLIPO FIBROVASCULAR DO URETER

RESSECÇÃO TRANSURETRAL EM TUMOR DE BEXIGA

TRATAMENTO CONSERVADOR NA RUPTURA TRAUMÁTICA DA BEXIGA (A PROPÓSITO DE TRÊS CASOS)

TUMORES VESICAIS

CONSIDERAÇÕES CLÍNICO - EXPERIMENTAIS SOBRE A SÍNDROME OLIGO. ANÚRICA PÓS - RESSECÇÃO

A RESPEITO DE 198 CASOS DE RTU DE PRÓSTATA

NEURINOMA DE URETRA FEMININA

DIVERTICULO URETRAL CONGÊNITO

AVALIAÇÃO CLÍNICA DA MINOCICLINA NAS URETRITES NÃO GONOCÓCICAS

XVI Congresso Brasileiro de Urologia 13 a 18 novembro 1977 – Porto Alegre – R.G.S.

JORNAL BRASILEIRO DE UROLOGIA
ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

DIRETORIA

Presidente:
Thirso dos Santos Monteiro
Presidente eleito:
Sérgio D'Avila Aguinaga
1.° Vice-Presidente:
João Atila Rocha
2.° Vice-Presidente:
Aparício Silva de Assis
Secretário Geral:
Aday Coutinho
1.° Secretário:
Rubem Andrade Arruda
2.° Secretário:
Ricardo Luiz Coutinho
3.° Secretário:
Carlos Ary Vargas Souto
1.° Tesoureiro:
Rodolpho Flávio Forster
2.° Tesoureiro:
Edson Marques Pires
3.° Tesoureiro:
Salomão Cutin

Bibliotecário:
Geraldo de Campos Freire
Redator-Chefe do "Jornal Brasileiro de Urologia":
Alberto Gentile
Secretário da Redação:
Aday Coutinho

Presidentes das Seções Estaduais:

José dos Santos Pereira Filho — (**BA**)
Ary da Silva Ramalho — (**CE**)
Eudes Fernandes de Andrade — (**DF**)
Roberto Zanandréa — (**ES**)
Corintho Santos F° — (**GO**)
Paulo Emilio Rubião — (**MG**)
Lourival Barros Barbalho — (**PA**)
Jacinto Londres Medeiros — (**PB**)
Fernando Borba — (**PE**)
Geraldo Aguiar Chaves — (**PI**)
Fernando Veiga Ribeiro — (**PR**)
Henrique Sarmento Barata — (**RS**)
Leo Mauro Xavier — (**SC**)
Alfredo Duarte Cabral — (**SP**)

Editor do JBU:
Bernardo M. de Almeida.
Conselho Editorial:
Adroaldo Rodrigues Neiva, Gilberto Meneses de Góes, Leo Mauro Xavier, Lino Lima Lenz.
Comissão de Ética e Defesa Profissional:
Afiz Sadi, Eudes Fernandes de Andrade, Henrique Martins Costa Sarmento Barata, João Cabral Neto, Mario Roberto Garcia Marques.
Comissão de Seleção e Títulos de Especialista:
Jacinto Londres Gonçalves de Medeiros, José Oswaldo Soares, José dos Santos Pereira Filho, José dos Santos Perfeito, Paulo Emílio Rubião.
Comissão de Credenciamento de Serviços e de Residência:
Fernando Veiga Ribeiro, Lourival de Barros Barbalho, Marcelo Costa Lima, Valdir Prudente de Toledo, Wilton Adriano da Silva.
Secretária da SBU:
Tereza Colaço
Secretária do JBU:
Sônia Silva de Oliveira

REDAÇÃO E ADMINISTRAÇÃO

AV. COPACABANA, 1183 — GR 1104 — TELEFONE — 267-4296
COPACABANA — ZC-37 20.000 — RIO DE JANEIRO —

AOS COLABORADORES

O "Jornal Brasileiro de Urologia" propõe-se a publicar artigos originais, notas prévias, atualizações e outras notas que representem 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, Av. Copacabana n.º 1183 gr. 1104 — ZC.37 Rio de Janeiro — E. do Rio de janeiro — 20.000, 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 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.

Separatas em número de 25 serão fornecidas gratuitamente aos autores quando solicitadas antecipadamente.

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

O preço da assinatura anual é de Cr$ 200,00.

Mudança de endereços deve ser comunicada com 60 dias de antecedência.

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 da 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.* 2. ed. London, W.B. Saunders, 1964, p. 352.

Em qualquer caso, o sobrenome dos autores será indicado por ordem alfabética, prevalecendo, no caso de haver mais de um no mesmo trabalho, o do primeiro citado.

N.B. — O 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

ESTADO ATUAL DOS TRANSPLANTES RENAIS

EMIL SABBAGA
GILBERTO MENEZES DE GÓES

Do Hospital de Clínicas da USP.

Embora desde 1950 algumas tentativas tenham sido feitas na França e nos Estados Unidos, no sentido de se utilizar um rim transplantado para prolongar a vida de doentes em fase terminal de insuficiência renal, somente em 1954 uma tentativa desse tipo teve sucesso, com o transplante realizado em Boston entre dois gêmeos univitelinos; o receptor era portador de glomerulonefrite crônica. O transplante foi bem sucedido, vivendo o receptor 8 anos e falecendo por causa não relacionada ao transplante (infarto do miocárdio).

Em 1961, com o aparecimento de um derivado da 6-mercapto-purina, a barreira imunológica foi vencida, permitindo transplantes entre indivíduos não idênticos. Em 1962, o mesmo grupo de Boston executa o primeiro transplante, utilizando rim de cadáver, tendo o mesmo evoluído bem. De 1963 a 1976, cerca de 25.000 transplantes de rim foram executados no mundo todo, realizados em 301 Serviços, 165 dos quais localizados nos Estados Unidos.

Em 21 de janeiro de 1965, na Clínica Urológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, então sob a chefia do Prof. J. Geraldo de Campos Freire, foi executado o primeiro enxerto renal humano na América do Sul. Tal paciente viveu perfeitamente bem, tendo falecido 10 anos após, por causa não relacionada a problema renal (hepatoma).

De janeiro de 1965 a maio de 1977, a Unidade de Transplante Renal da Clínica Urológica realizou 440 transplantes em 392 pacientes, sendo 74% utilizando rins de doadores vivos e 26% utilizando rins de doador-cadáver.

A experiência acumulada nesses 25 anos permite colocar esta conduta terapêutica como solução principal para tratamento da insuficiência renal crônica terminal.

A evolução dos pacientes transplantados depende basicamente da identidade imunológica total ou parcial. Assim, pacientes idênticos, no que se refere ao sistema HLA, têm uma sobrevida de mais de 90% após o primeiro ano de enxerto; irmãos não-idênticos atingem cerca de 80%. Quando os doadores são pai ou mãe e, portanto, dividem com o receptor metade do componente antigênico, a sobrevida, quando analisada após o primeiro ano, oscila em volta de 83%. Doadores não relacionados (cadáver ou vivo) permitem uma sobrevida do rim transplantado após um ano por volta de 50%.

Nossa casuística, recentemente realizada, revelou sobrevida global para rim de doador vivo relacionado de 78% e de 58%, quando o rim era de doador cadáver.

Embora várias tentativas de imunossupressão tenham sido utilizadas no decorrer destes 25 anos, a medicação básica continua sendo corticóide e azatioprina. Hoje, sabe-se que a ciclosfosfamida pode substituir a azatioprina com a mesma eficácia imunossupressora, porém, com mais efeitos colaterais. Alguns Serviços ainda utilizam soro antilinfocitário; outros, como o nosso, já abandonaram esse uso. A introdução de piridamol na terapêutica de manutenção de transplantes parece diminuir a incidência de complicações vasculares.

Recentemente, vários trabalhos mostraram que o prognóstico do transplante de rim de cadáver pode ser melhorado, se o rim do doador-cadáver, quando ainda "in situ", foi tratado com doses altas de corticóides (5 g de metilprednisona) e doses altas de ciclofosfamida (5 g) antes da sua retirada. Dados recentes têm mostrado que podemos elevar a sobrevida com este tipo de tratamento até 75% no primeiro ano.

A infecção continua sendo a maior causa de óbitos em todos os Serviços; um terço dos óbitos são decorrentes da mesma, principalmente infecções virais, protozoários e cogumelos.

Até há poucos anos, era conduta uniforme em todos os Centros de Transplantes evitar-se transfusões de sangue no candidato a receptor. Podemos classificar os pacientes em dois grandes grupos: os chamados responsivos ou reagentes e os não-responsivos. Os pacientes podem responder à transfusão, através de uma sensibilização que os impede de receber posteriormente o órgão transplantado, sob o risco de rejeições superagudas, ou então não se sensibilizam com a transfusão. Este último grupo, que parece felizmente ser o maior, se beneficia muito com transfusões de sangue repetidas.

Dados recentes do Registro Geral de Transplantes de Rim, comparando somente receptores de cadáveres que receberam zero unidades de transfusão com os que receberam mais de 10 unidades de transfusões antes do transplante, mostram diferenças significativas de sobrevida quando analisadas após um ano: 44% para o primeiro grupo e 64% para o segundo grupo. A conduta atual, portanto, parece ser mais favorável à liberação da utilização da transfusão de sangue no pré-transplante.

Algumas considerações devem ser feitas em relação à parte cirúrgica.

Discutiu-se incialmente sobre a validade, ou não, da esplenectomia no pré-transplante, como adjunto imunossupressor. A análise de dados recentes do Registro Geral mostraram que não existe diferença significativa de sucesso entre o grupo com ou sem esplenectomia.

A nefrectomia prévia dos rins primitivos do receptor parece, entretanto, aumentar a sobrevida, pelo menos em duas patologias: nefroesclerose maligna e doença policística do rim.

A nefrectomia prévia nos pacientes portadores de glomerulonefrite rapidamente progressiva, medida considerada imperiosa há alguns anos, passou a ser de caráter discutível nos tempos atuais.

A técnica cirúrgica empregada nos transplantes obedece praticamente à padronização feita inicialmente por René Küss; pequenas variações são empregadas nos diferentes Centros de Transplantes.

A maioria dos grupos que trabalham em transplantes fazem a reimplantação ureteral pela técnica de Politano-Leadbetter; nós também a empregamos no início de nosso programa, passando posteriormente a reimplantar os ureteres pela técnica de Gregoir. Esta última nos tem dado bons resultados, de maneira que continuamos a empregá-la.

Devemos ressaltar a importância de preservar a via excretora do receptor quando for feita a nefrectomia bilateral; em alguns casos, ela será de grande importância para a reconstituição do trato urinário, quando tivermos uma complicação da via excretora do rim transplantado.

Em nosso grupo, passamos a adotar sistematicamente pontos separados na anastomose arterial término-terminal entre a artéria hipogástrica e a artéria renal do rim transplantado. Na anastomose venosa, continuamos a empregar 4 pontos cardeais de reparo, sendo os mesmos amarrados; após, fazemos duas suturas contínuas, servindo os pontos medial e lateral como reparo; nas publicações anteriores, fazíamos quatro quadrantes na anastomose venosa.

Um último aspecto da parte cirúrgica refere-se à presença de vasos polares no doador, quando este foi o único doador compatível com o receptor. Nestes casos, se o vaso polar for suficientemente importante para contra-indicar sua ligadura, especialmente em vasos polares inferiores, que, quando ligados, poderiam levar a um prejuízo da irrigação pielureteral, temo-nos valido da microcirurgia, fazendo a anastomose do vaso polar no tronco principal da artéria e procedendo-se, a seguir, ao transplante da maneira já padronizada.

Acreditamos serem estas as considerações que devem ser feitas sobre o estado atual dos transplantes renais.

flagrantes históricos da sbu

Na sessão de 8.10.30, não houve inscritos para a apresentação de trabalhos. No expediente, o Presidente, Prof. Ugo Pinheiro Guimarães, designou o mestre Estelita Lins para receber o novo sócio, Dr. Francisco Pinheiro Guimarães, que, ao agradecer, prometeu tudo fazer pelo engrandecimento da SBU.

* * *

Na primeira sessão (omitido na ata o dia da reunião) de maio de 1931, foram tecidos comentários sobre a criação de uma Cátedra de Urologia na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, tendo sido aprovada, por unanimidade, a proposta do Dr. Álvaro Cumplido de Sant'Anna no sentido de ser enviado ao Ministro da Educação um telegrama gratulatório consignando o aplauso da SBU. O Dr. Crissiuma Filho solicitou que se fizesse registrar em ata o nome do mestre Guyon, em verdade o grande instituidor dos cursos de urologia.

* * *

São formulados apelos para que se dê continuidade à publicação da "Revista de Urologia".

* * *

Na mesma sessão, é eleita a nova Diretoria da SBU, que ficou assim constituída: Presidente, o Prof. Ugo Pinheiro Guimarães (reeleito); 1° e 2° Vice-Presidentes, os Drs. Rolando Monteiro e Cândido Botafogo; Secretário Geral, o Dr. Agnelo Pinheiro Machado Filho; 1° e 2° Secretários, os Drs. Álvaro Cumplido de Sant'Anna e Sylvio Pinheiro Guimarães; 1° e 2° Tesoureiros, os Drs. Álvaro Moutinho e Rodolpho Josetti e, finalmente, Orador, o Dr. Emílio de Oliveira. A Diretoria eleita foi empossada a seguir.

* * *

Há várias folhas em branco no Livro de atas de Sociedade, mostrando um grande hiato entre os meses de maio e setembro de 1931.

Somente em setembro de 1931 (não consta de ata o dia da sessão), reuniu-se a SBU, ocasião em que o Presidente anunciou "ter ficado significativamente organizada a lista dos sócios efetivos" e todas as "mensalidades cobradas", estando em dia o movimento da Tesouraria.

* * *

Nessa mesma reunião, e na ordem do dia, o Dr. Pinheiro Machado leu uma comunicação sobre a "Síndrome da cistite por lesões da parte média da uretra", com o relato de quatro (4) observações. Em todos os pacientes estudados, o conferencista teve a oportunidade de identificar lesões nesse segmento uretral. O diagnóstico foi alcançado em exames realizados por via endoscópica e o tratamento, no qual obteve bons resultados, igualmente levado a efeito através da uretroscopia.

* * *

Na sessão de 23.5.32, rejubilou-se o Presidente com a Casa pela "inauguração de novo Serviço Público de Urologia", cuja direção foi entregue à competência do consócio Dr. Dirceu Menezes.

* * *

Ainda nessa sessão, foi eleita a nova Diretoria da SBU, que ficou assim constituída: Presidente, o Dr. Rolando Monteiro; 1° e 2° Vices, os Drs. Pinheiro Machado e Álvaro Cumplido de Sant'Anna; Secretário Geral, o Dr. Sylvio Pinheiro Guimarães; 1° e 2° Secretários, os Drs. Cândido Botafogo e Guerreiro de Faria; 1° e 2° Tesoureiros, os Drs. Álvaro Moutinho e Rodolpho Josetti; Orador, o Dr. Pinto da Rocha; Bibliotecário, o Dr. Heitor Calmon e Redator dos "Anais", o Dr. Raul Pitanga Santos. Uma salva de palmas consagrou a eleição e posse dessa Diretoria.

* * *

O Prof. Estelita Lins falou, realçando as gestões do Ex-Presidente Ugo Pinheiro Guimarães.

Na sessão de 30.5.32, são acusados livros oferecidos à Sociedade pelos consócios Drs. Belmiro Valverde e Rômulo Cavalcanti.

* * *

Ainda no expediente dessa sessão é lida uma carta do Diretor da "Revista de Urologia e Dermato-Syphilographia", solicitando o apoio da SBU para esse periódico científico.

* * *

Os Drs. Pinto da Rocha e Cumplido de Sant'Anna levam a plenário, aprovada por unanimidade, a seguinte moção — "A Sociedade Brasileira de Urologia declara que condena a campanha, que se inicia, favorável à volta de consultórios nas farmácias".

* * *

São empossados como sócios efetivos da SBU os urologistas Hernani Legey (Rio) e Honório Rangel de Barros.

* * *

O Dr.Guerreiro de Faria (sessão de 30.5.32) tece considerações em torno do diagnóstico clínico da "cólica pielureteral", salientando o valor do sintoma dor. Mostrou a possibilidade de erro no diagnóstico diferencial e da necessidade de serem bem praticados os exames que proporciona a moderna propedêutica urológica, visando a correta verificação e exata localização dos cálculos renais e ureterais. Expuseram opiniões sobre o assunto os Drs. Sylvio Pinheiro Guimarães, Pinheiro Machado, Pinto da Rocha, Ugo Pinheiro Guimarães, Estelita Lins, Pitanga Santos e Rolando Monteiro. O Dr. Guerreiro de Faria encerrou as discussões, respondendo aos comentários formulados em torno de sua tese.

* * *

O Dr. Rômulo Cavalcanti apresentou um rápido estudo sobre "anomalia renureteral esquerda", mostrando que antes da fase endoscópica e radiológica esse tipo de anomalia resultava sempre em surpresa para anatomistas e cirurgiões. Referiu-se às estatísticas de Benjamin Batista (7.6%),Papin (1.5%) e Ravasine (1.0%). lembrando a seguir que a utilização da pielografia venosa haveria de aumentar essa incidência. Enfatizou a raridade da triplicidade do ureter e terminando por salientar o valor e oportunidade das observações clínicas de Sylvio Pinheiro Guimarães, Nelson Meirelles, Pedro Teixeira e Belmiro Valverde. Termina com o relato de um caso de anomalia renal esquerda (com duplicidade do ureter desse lado), que teve o cuidado de estudar na Clínica do Prof. Estelita Lins, de quem era assistente.

* * *

Na sessão (sem registro do dia) de junho de 1932, foram, no expediente, empossados como sócios efetivos da SBU os Drs. Samuel Kanitz e Nogueira Paranaguá.

* * *

Ainda no expediente dessa mesma sessão, o Dr. Rodolpho Josetti leu um estudo sobre "cálculo gigante silencioso do rim". O orador, devidamente documentado, exibiu interessante caso de litíase renal, curioso e raro pela completa ausência de sintomas durante os 20 últimos anos. Teceu, ainda, considerações e comentários a propósito da etiologia e diagnose das afecções calculosas renais, terminando por discutir a questão da indicação cirúrgica nas nefrolitíases.

* * *

A seguir, o Prof. Estelita Lins dissertou sobre "vícios de linguagem urológica", mostrando, com farto documentário, as razões do emprego dos termos cateter e sonda nas suas verdadeiras significações. Cateter, disse ele, é um "instrumento oco e aberto, dando passagem a líquidos" e sonda é um "instrumento maciço, que serve para exploração e dilatação". Assim se expressam os alemães, ingleses e americanos e também assim devemos fazê-lo, nós brasileiros. Os franceses fazem confusão e utilizam indistintamente esses termos, esquecidos da etimologia e dos erros oriundos da indistinção dos mesmos vocábulos.

pseudotumor renal

caso clínico

M. MIRANDA — E. ZUNGRI.
Da Fundação Puivgert (Barcelona).

INTRODUÇÃO

A importância de mencionar estes quadros pseudotumorais é devido a se encontrarem muitas vezes em pacientes assintomáticos ou cujo motivo de consulta não está relacionado com a imagem urográfica e surge, então, a dúvida de que seja uma neoformação renal em um estádio precoce, ainda que assintomático.

O pensar em tumor cria no espírito de médico o estado angustioso ante a pergunta de se está ou não diante de um câncer, o que justifica o desenvolvimento e a prática de métodos cada vez mais complicados, com o fim de aclarar o diagnóstico e proceder à terapêutica correta.

O termo de pseudotumores, de recente uso [11], compreende na atualidade um grande número de alterações congênitas e patológicas adquiridas, que, assentando no rim ou em tecidos vizinhos, são na urografia excretora uma imagem "tumoral", que poderá logo ser aclarada por uma exploração radiológica apurada; com técnicas mais complicadas, como a nefrotomografia, a angiografia, o estudo isotópico [2], ou inclusive, com a lombotomia exploradora. Em algumas ocasiões, somente a anatomia patológica da peça dará o diagnóstico.

CASO CLÍNICO

A.R.C., 54 anos, feminino, H.C. 34.510; primeira visita dia 11-8-1962.

Dor tipo cólico em flanco esquerdo, desde 50 anos de idade, com irradiação anterior, com vômitos e diarréia. Por uma só vez, hematúria total, sem coágulos.

Urografia excretora em 11-8-62, mostra eliminação bilateral de contraste com calculose piélica e calicilar inferior do rim esquerdo.

A arteriografia realizada (4-9-62) era normal para ambos os rins (fig. 1).

Dia 8-9-62 foi operada: pielolitotomia com extração de cálculos calicilares. Pós-operatório normal, com alta aos 15 dias.

Aos 2 meses da intervenção (2-11-62), foi drenada espontaneamente uma coleção serosa na parte inferior da ferida, ficando a paciente assintomática.

Aos 62 anos, volta à consulta por polaquiúria diurna e, nesta ocasião, foi realizada nova u. excretora (22-5-70), que mostra um rim esquerdo com grande aumento de volume e compressão arciforme dos cálices e pelve.

As análises de sangue mostravam uma discreta anemia, com uma V.S.G de 80 mm na 1ª hora. Praticou-se uma arteriografia em 12-6-70, onde podemos apreciar uma escoliose aórtica, de concavidade esquerda; massa avascular, que comprime e bascula o rim e seu pedículo para linha médica e para baixo (fig. 2).

No dia 17-6-70, foi operada: nefrectomia esquerda, cuja anatomia patológica foi de pseudocápsula esclerolipomatosa de tipo granuloma inespecífico a corpo estranho, contendo no seu interior uma gaze. Rim com lesões de nefrite inespecífica.

COMENTÁRIO

Os pseudotumores renais foram estudados parcialmente por autores diversos; [6, 7, 9, 12;] nós propomos uma classificação-resumo, destes ditos autores (Tabela I).

As causas congênitas podem aclarar com a angiografia e/ou estudo isotópico [2], que mostra aumento circulatório por existência de maior espessura de parênquima ou trocas estruturais e de posição, sem existência de sinais anormais de tipo tumoral (*shunts* artério-venosos, vasos neoformados, lagos vasculares, etc.). Quando a anomalia inclui órgãos vizinhos, como o caso de Weisgerber e colaboradores [13], o diagnóstico aumenta em dificuldade por falta de limites entre o córtex renal e tipos diferentes de padrões vasculares.

As alterações vasculares, [6, 9, 12], congênitas ou adquiridas, têem na angiografia o elemento diagnóstico, ao mostrar a anormalidade ou compressão que padecem ou provocam os vasos.

Os abscessos e hematomas engrossam o contorno renal e se não existe reação do tecido subjacente; comportam-se como tumores hipovascularizados.

A tuberculose, no caso de tuberculoma cortical, assemelha-se ao abscesso piogênico; se obstrui o colo calicilar, a falta de cálice e a espícula residual podem ser diagnósticas.

A hidronefrose parcial ou o hidrocálice podem pressionar como tumores; a falta parcial de árvore excretora aclara o quadro.

O tratamento com anticoagulantes [8, 11] em raros casos pode provocar rotura de vasos e dar hemorragias dentro do parênquima renal, com possível hematoma que altera a morfologia do rim. A biópsia por punção pode atuar por um mecanismo quase igual.

A existência de um corpo estranho rara vez sofre uma evolução como a descrita em nosso caso. É comum a formação de um abscesso e supuração, com tendência à eliminação.

Nosso paciente seguiu uma inhabitual evolução, ficando assintomático por 8 anos e sendo o motivo de nova consulta um quadro baixo, sem relação com o corpo estranho.

A comparação uro-angiográfica, com os estudos prévios, somada a sinais gerais de laboratório, nos levou ao diagnóstico de tumor renal maligno. A escassa irrigação da massa nos fez suspeitar um carcinoma renal hipovascularizado, praticando-se a nefrectomia. O estudo anatomopatológico mostrou que se tratava de uma grande proliferação de tipo granuloma de corpo estranho, que formava verdadeira capa sobre a compressa deixada, na loja lombar, durante a primeira intervenção, e cuja proliferação exagerada basculava e comprimia o rim.

Tabela I

PSEUDOTUMORES RENAIS

Congênitos:
1 — Lobulação fetal atípica.
2 — Hipoplasia segmentária.
3 — Hipertrofia de colunas de Bertin.
4 — Papila aberrante.
5 — Malposição renal (rim ptosado, triangular, etc).
6 — Rolhas vasculares.

Adquiridos:
1 — Vasculares (aneurismas, hematomas).
2 — Infecciosos (pielonefrites, abscessos, tuberculose).
3 — Obstrutivos (hidronefrose parcial, tuberculose).
4 — Iatrogênicos (biópsia por punção, tratamento com anticoagulantes, corpos estranhos).

SUMMARY

The AA. report a clinical observation of a kidney pseudotumor due to a missed surgical towel during a previous pyelolithotomy eight years before. They discuss the different types of such disorders, specially the clinical aspects of the iatrogenic type like the case reported by them.

RESUMO

Comentamos um caso clínico de pseudotumor renal, apresentando uma classificação clínica das patologias que, com maior freqüência, induzem ao diagnóstico de tumor renal com o estudo urográfico.

Incluímos nosso paciente dentro do grupo dos adquiridos iatrogênicos, por ser o encontrado secundário ao esquecimento intra-operatório de um corpo estranho.

Comentamos os diferentes tipos de pseudotumores e as particularidades do caso clínico apresentado.

BIBLIOGRAFIA

1) BINDER, R., KOROBKIN, M., CLARCK, R.E. & PABUBINSKAS, A.J. Aberrant Papillae and other filling defects of the renal pelvis. *J. of. Urol.*, 114: 746-752 (1972).
2) CARTY, A.T., SHORT, M.D. & O'CONNELL, M.E.A. The Diagnosis of renal Pseudotumours. *Brit. J. Urol.*, 47: 495-498 (1975).
3) CHARGHI, A., DESSUREAULT, G., DROUIN, G., GAUTMIER, G.E., PERRAS, P., ROY, P. & CHARBONNEAU, J. Malposition of a renal lobe (Lobar Dysmorphism): A condition simulating renal tumor. *J. of Urol.*, 105: 326-329 (1971).
4) ESCUDERO BARRILLERO, A., SEBASTIAN BORRUEL, J.L. & MARTINES-PIÑEIRO. Pseudotumeurs rénales. *J. d'Urol et Néph.*, 80: 495-500 (1974).
5) FLYNN, V.J. & GITTES, R.F. Benin cortical rest; a pseudotumor of the kidney. *J. of Urol.*, 108: 54-57 (1972).
6) GRASSET, D. Les pseudo-tumeurs rénales. *J. d'Urologie et Néph.*, vol. 80: 29-46 (1974).
7) KING, M.C., FRIEDENBERG, R.M. & TENA, L.A. Normal Renal Parenchyma Simulating Tumor. *Radiology*, 91: 217-222 (1968).
8) KLINGER, M.E., TENEBAUN, B. and EL-GUEZABAL, A. Pseudo-tumors of the kidney secondary to anticoagulant therapy. *J. of Urology* 106: 507-511 (1971).
9) LOPEZ, F.A. Renal Pseudotumours. 70° Meeting of the American Roentgen Ray-Society Washington, D.C. September/1969.

10) SIMON, H. Renal pseudotumors: A case report. *J. of Urology,* 104: 45-46 (1970).

11) SUKTHOMYA, C. R LEVIN, B. Pseudotumors of the kidney secondary to anticoagulant therapy. *Radiology,* 88: 701-703 (1967).

12) TAVERNIER, J., LEMAITRE, G., MICHEL, J.R., PADOVANI, J., PINET, A. & PLAIN-FOSSE M.C. Les pseudo-tumeurs rénales. *Journal de Radiologie,* 54: 457-464 (1973).

13) WEISGERBER, G., DOUVIN, D. KRULIK, M. & HUGUET, C. Dysgenésie surrénalo-rénale à forme pseudo-tumorale. *J. d'Urologie et Néph.,* 81: 371-378 (1975).

14) WOLFSON, J.J. & STOWELL, D.W. Aberrant renal papilla simulating an intrarenal mass. *Radiology,* 93: 812-814 (1969).

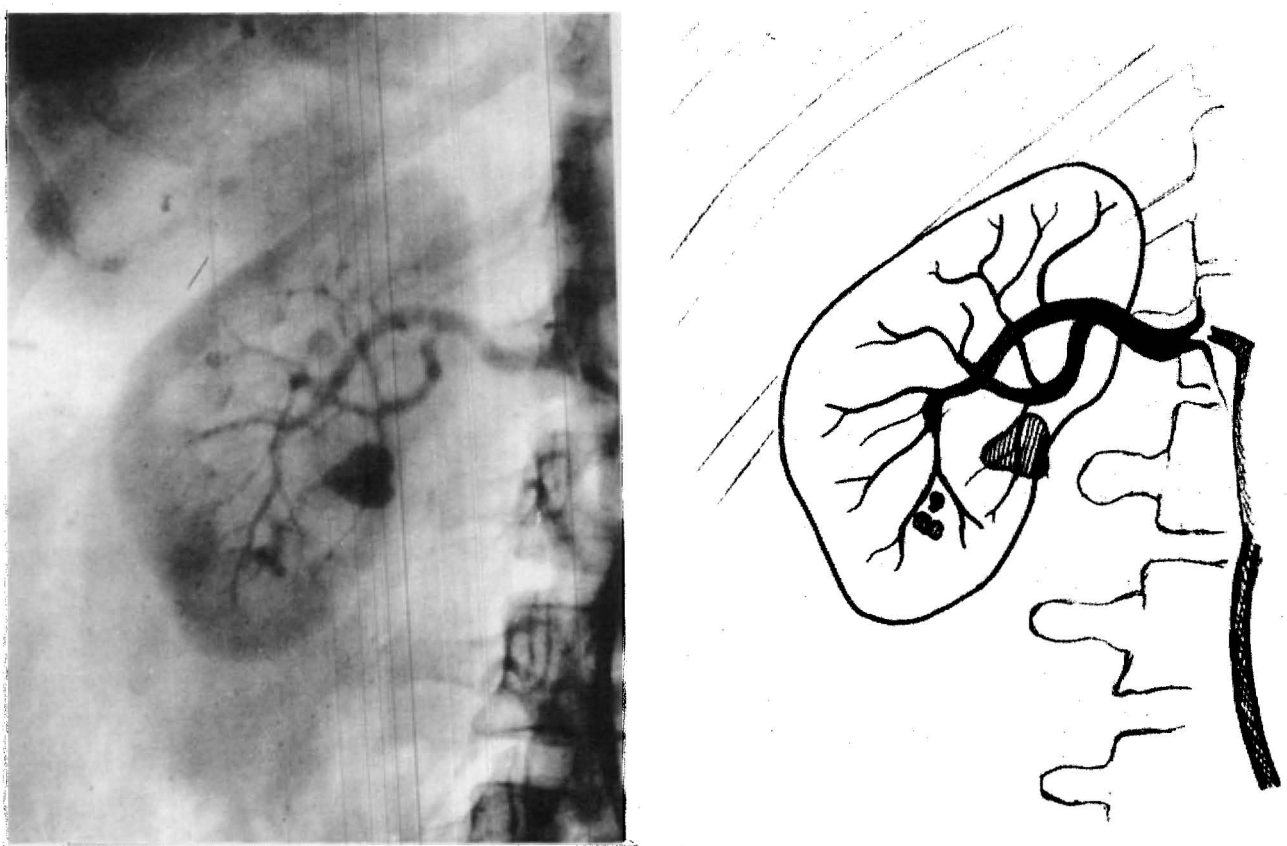
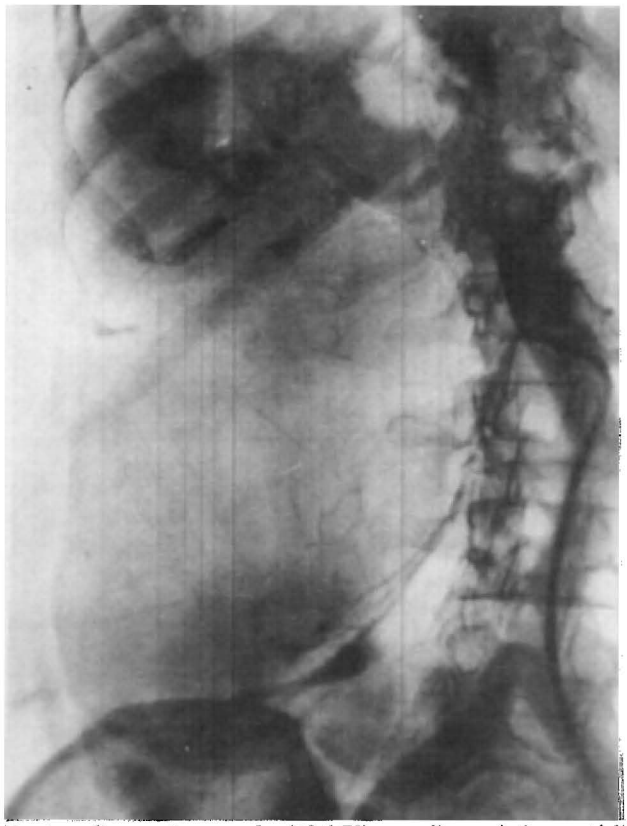
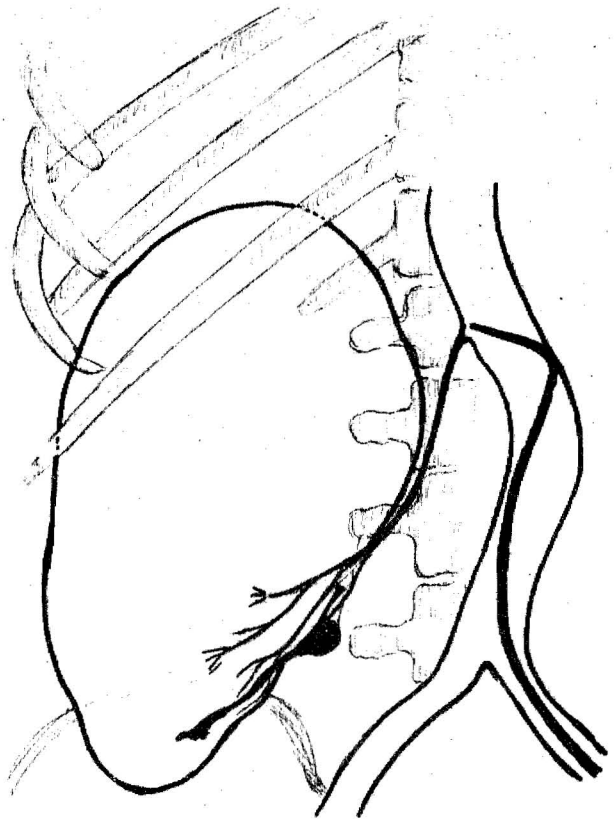


Fig. 1 Angiografia renal esquerda (4-9-62), vascularização renal normal. Cálculo piélico e três pequenos





Angiografia renal esquerda (12-6-70), escoliose aórtica, artéria renal fina e comprida, rim basculado e comprimido por grande massa avascular, que ocupa o pólo superior e bordo externo do rim.

aspectos radiológicos dos cistos simples do rim

LINO LIMA LENZ
Escola de Medicina e Cirurgia do R.J. (Fefierj)

Os cistos simples de rim (incorretamente denominados cistos solitários, posto que, habitualmente, não se apresentam isolados) exigem um diagnóstico preciso e correto, para uma orientação terapêutica adequada.

As dificuldades de diagnóstico, determinadas pelas lesões renais que ocupam espaço, principalmente a diferenciação entre massas sólidas e líquidas, exigem o emprego de uma propedêutica radiológica completa.

A inexistência de um critério satisfatório e definitivo, sob o ponto de vista urográfico, para o diagnóstico diferencial entre cisto e tumor, levou vários autores a defenderem o ponto de vista da necessidade de uma exploração cirúrgica, em todas as lesões renais que ocupam espaço, à parte de maiores considerações diagnósticas.

No entanto, o aparecimento e conseqüente aplicação de métodos radiológicos mais precisos permite, na grande maioria dos casos, um diagnóstico pré-operatório da lesão renal que ocupa espaço.

Assim sendo, na elucidação dessas lesões renais, entendemos que se devam aplicar os diferentes métodos radiológicos, cujos dados serão devidamente avaliados e analisados para que se faça um diagnóstico preciso e correto.

UROGRAFIA EXCRETORA

A boa visualização de todo o parênquima renal, mediante este método radiológico, oferece, na opinião de Shivers e Axilrod, excelentes dados para o diagnóstico de cisto simples.

Na chapa-piloto, a presença de um cisto pode mostrar uma sombra circular, com contorno bem definido, menos densa que o parênquima renal, e que se projeta além da silhueta normal do rim. A sombra do psoas, habitualmente, é visível através do cisto, exceto quando este se apresenta com conteúdo hemático ou infectado.

Por outro lado, a presença de uma massa sólida pode determinar uma imagem de contorno irregular e comumente mais densa que a massa renal. A sombra do psoas pode estar apagada.

Muito raramente, a parede do cisto pode apresentar-se calcificada, determinando, nestes casos, a presença na chapa-piloto de uma linha curva radiopaca.

As chapas contrastadas evidenciam, principalmente, deformidades caliciais. No entanto, alterações piélicas podem ser observadas, de acordo com o tamanho e a posição dos cistos.

Assim, um ou mais cálices e mesmo o bacinete podem estar encurvados em torno do cisto, adquirindo a forma de meia lua, que, segundo a opinião de Braasch e Hendrick, pode ser considerada como a deformidade mais típica. Outras alterações que podem sofrer os cálices são o alongamento, a dilatação, o deslocamento, o achatamento, e mesmo a amputação dessas estruturas eferentes (figs. 1 e 2).

Após o tratamento cirúrgico, observa-se a recuperação, em variado grau, da disposição do sistema pielocaliciano (figs. 1A e 1B).

Os cistos localizados nos pólos renais (74,9%, segundo nossa casuística) costumam ser periféricos e tendem a crescer para fora, determinando um comprometimento pouco acentuado das cavidades pielocalicianas. O contrário sucede com os cistos de localização médio-renal, cuja alteração do sistema pielocaliciano pode suscitar confusão diagnóstica com neoplasias renais.

Segundo a opinião de Ainsworth e Vest, freqüentemente é notada uma especial linha de demarcação, na urografia, entre a massa cística e o parênquima renal. No caso de tumor maligno, principalmente quando há invasão e obstrução dos vasos renais, a redução da função renal determina uma menor nitidez de demarcação entre a massa tumoral e o parênquima renal.

Finalmente, os grandes cistos podem determinar outras alterações renais, tais como ptose, rotação e desvio nos eixos longitudinal e transversal ou mesmo obstrução ureteral.

PIELOGRAFIA RETRÓGRADA

Utilizamos este método radiológico, quando as imagens urográficas não são suficientemente elucidativas. Nestas condições, a pielografia retrógrada é bem informativa, sendo de grande utilidade na observação das deformidades pielocalicianas determinadas pelos cistos (fig. 3).

RETROPNEUMOPERITÔNIO

Constitui um método radiológico de uso limitado na prática urológica, devido às possibilidades de graves complicações que podem ocorrer com a introdução de gás no retroperitônio. No entanto, a possibilidade de uma boa visualização de todo o contorno renal (inclusive as alterações) levou Thirso Monteiro e Rachid, por exemplo, a considerá-lo de real valor no diagnóstico acurado do cisto renal.

NEFROTOMOGRAFIA

Trata-se de uma excelente técnica radiológica, iniciada e desenvolvida por Evans e cols. em 1954, e que complementa uma urografia excretora convencional, urografia infusional ou arteriografia renal.

No estudo das lesões renais expansivas, a nefrotomografia constitui um exame indispensável, impondo-se a sua realização, segundo a opinião de Gentile, Henley, Arida e Finby e tantos outros.

O nefrotomograma permite verificar o parênquima renal opacificado, de maneira que o seu contorno é visto facilmente: o cisto aparece como uma área translúcida em contraste ao grau de capacidade do parênquima renal normal (figs. 4 e 5). Em se tratando de tumor sólido, nota-se uma massa delimitada de densidade aumentada (mais densa que o parênquima renal normal).

Segundo Evans, a nefrotomografia permite o diagnóstico diferencial exato, entre cisto e tumor sólido de rim, em 90 a 95% dos casos.

CISTOGRAMA RENAL

Os primeiros relatos sobre punção percutânea de cistos renais, com finalidades diagnóstica e terapêutica, são devidos a Dean e Fish, em 1939. A partir desta data, vários outros autores, como Ainsworth e Vest, Witherington e Rinker e Mozzani, têm mostrado o real valor deste método propedêutico, isento de maiores riscos, no estudo das lesões renais que ocupam espaço.

Buttarazzi, Poutasse, Devine Jr. e Lang estabeleceram, como critério para o diagnóstico de cisto renal, os seguintes dados:

1) O fluido aspirado deve ser claro;
2) O exame citológico do fluido cístico, pelo método de Papanicolaou, deve ser negativo;
3) O cistograma renal deve apresentar paredes lisas e regulares (fig. 6).

Braasch e Hendrick entre outros, apresentam objeções à punção percutânea dos cistos, enumerando as seguintes possíveis complicações:

1) Possibilidade de confusão com outros tipos de lesão intra-renal;
2) Confusão com cistos extra-renais, tais como mesentérico, esplênico e anexial;
3) Lesão do rim ou de órgãos adjacentes, determinada pela agulha de punção;
4) Hemorragia, dor e infecção do cisto após a punção.

Estas complicações hoje em dia podem ser totalmente prevenidas, pela qualidade da investigação radiológica prévia, bem como pela exatidão e assepsia da técnica empregada.

O receio de que a massa suspeita seja maligna, possibilitando a disseminação de células neoplásicas pela agulha da punção, parece ser o maior entrave para que este método tenha maior aceitação. Mas, como bem acentua Ilha, "os riscos, mais teóricos do que reais da punção de neoplasia, têm sido amplamente analisados na literatura e não modificam a posição favorável da punção transcutânea".

Para Mozzani, o cistograma renal é a solução simples e eficiente para o diagnóstico diferencial entre cisto e tumor renal. Em caso de punção negativa (branca) ou sanguinolenta (a coexistência de neoplasia maligna nestes casos está presente em 1/3 dos casos), impõe-se uma intervenção cirúrgica imediata.

Mais recentemente, Rezicinier e Wolf e Ilha voltaram a enfatizar o valor da punção das massas renais expansivas para o diagnóstico definitivo.

ARTERIOGRAFIA RENAL

Constitui um excelente método radiológico, utilizado quando persistem dúvidas sobre o diagnóstico diferencial de massas renais expansivas.

Entre nós, vários trabalhos (Mattoso, Monteiro da Silva, Gentile e Lenz, por exemplo) têm evidenciado o real valor desta técnica propedêutica no diagnóstico diferencial das lesões renais que ocupam espaço.

Em 1956, Odman, utilizando a técnica proposta por Seldinger, idealizou o manuseio de um cateter especial radiopaco, que possibilita o cateterismo de uma das artérias renais, criando assim a arteriografia renal seletiva, que, segundo a opinião de Fontaine e Gentile, entre outros, constitui o método por excelência para o estudo do câncer e cisto renal.

A diferença arteriográfica entre cisto e tumor sólido está na disposição arterial encontrada. No tumor sólido, na fase arterial da angiografia, pode ser notado um aumento de calibre da artéria renal; a presença de numerosas artérias irregulares, sinuosas e sem diminuição do seu calibre; a existência, enfim, de uma rica, mas anárquica, irrigação sangüínea, aspec-

to para o qual contribuem inúmeras fístulas arteriovenosas. Na fase nefrográfica, esta hipervascularização determina uma opacificação mais intensa da zona tumoral, que apresenta limites imprecisos, em contraste com o resto do parênquima.

Já os cistos simples se traduzem, nos tempos arterial e nefrográfico, por um deslocamento e alongamento das artérias, em torno de uma zona translúcida e avascular, de bordas nítidas e regulares. (figs. 7 e 8).

As alterações vasculares, que constituem os mais importantes achados para o diagnóstico diferencial entre tumor sólido e cisto renal, nem sempre podem ser demonstrados. Assim, Meaney, baseado na experiência de 497 angiografias, chama a atenção para a possibilidade de erros diagnósticos. De sua série, 10 casos de tumor renal foram diagnosticados erroneamente (8 casos tiveram diagnóstico de cisto renal e 2 casos, de processo inflamatório renal localizado). Ainda na série do autor, 2 casos de cisto renal, 1 caso de adenoma renal e 1 caso de angiomiolipoma apresentaram padrões angiográficos compatíveis com tumor renal. Finalmente, o autor apresenta 1 caso de hidronefrose e 1 caso de extrema infiltração gordurosa do hilo renal (fibrolipomatose), que apresentaram uma disposição arteriográfica similar à do cisto renal.

Finalizando, Meaney opina que a injeção rotineira de epinefrina por cateterismo seletivo, antes da introdução do contraste, pode reduzir a taxa de erros de interpretação.

Mais recentemente, Mozzani expressa também que a arteriografia nem sempre permite resolver com certeza o diagnóstico diferencial entre cisto e tumor renal. O autor apresenta esta opinião baseado no estudo de 76 angiografias, quando verificou que:

1º — Em 19 casos, a imagem angiográfica era típica de cisto. Destes, 14 eram realmente cistos; nos outros 5 casos, a intervenção cirúrgica indicou a presença de neoplasias;

2º — Em 46 casos, a imagem angiográfica era típica de tumor sólido. Destes, 43 eram realmente neoplasias; 2 casos eram de cistos (localização central); e em 1 caso, o rim era normal;

3º — Em 4 casos, a imagem angiográfica era duvidosa. A intervenção cirúrgica mostrou tratar-se de 3 casos de neoplasia e 1 caso de cisto;

4º — Finalmente, em 7 casos a arteriografia era normal. No entanto, tratava-se de 4 casos de câncer e 3 de cistos.

Em resumo, a arteriografia renal, considerada na atualidade um exame de risco perfeitamente controlado, deve ser recomendada naqueles casos em que a urografia excretora conduz à suspeita de um tumor ou cisto e a nefrotomagrafia não elucida claramente o diagnóstico.

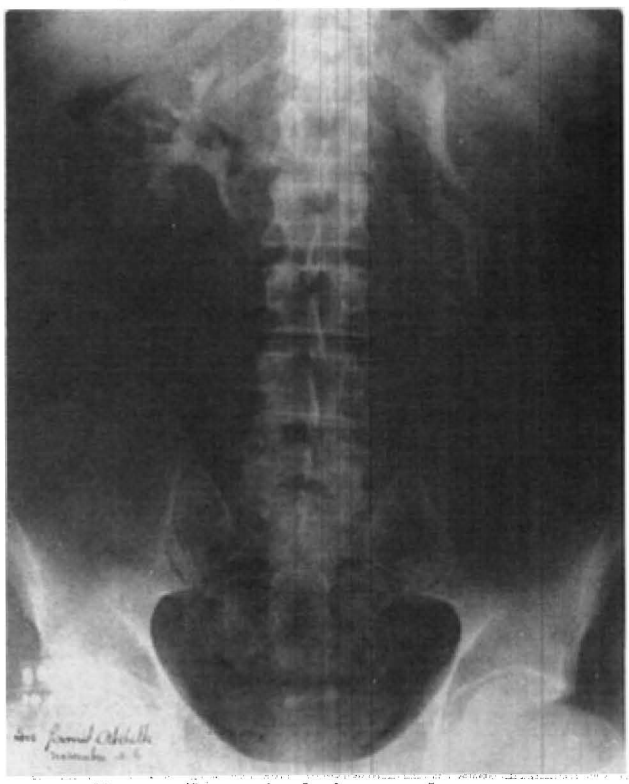


Fig. 1 __ Cisto no pólo superior do rim esquerdo.

Fig. 1A __ Aspecto pós-operatório.

Fig. 2 __ Cisto no pólo superior do rim direito.

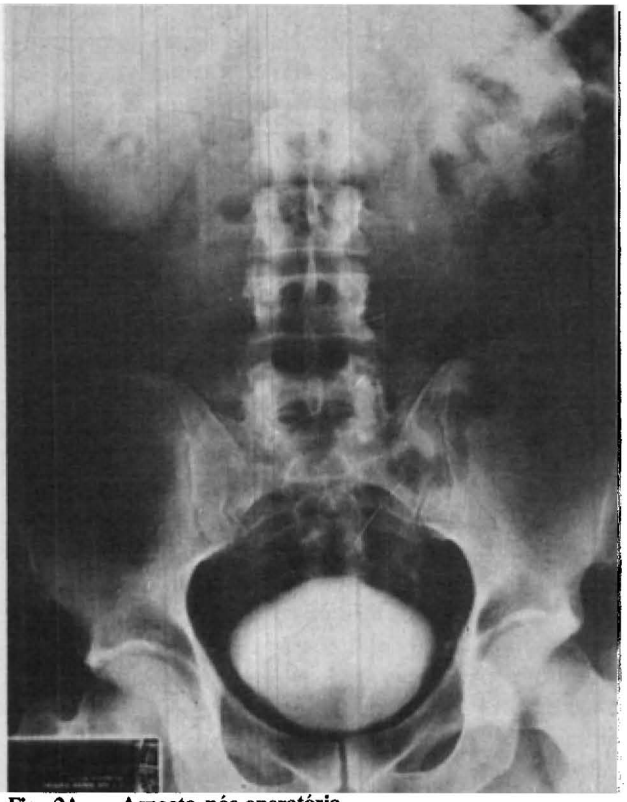


Fig. 2A __ Aspecto pós-operatório.

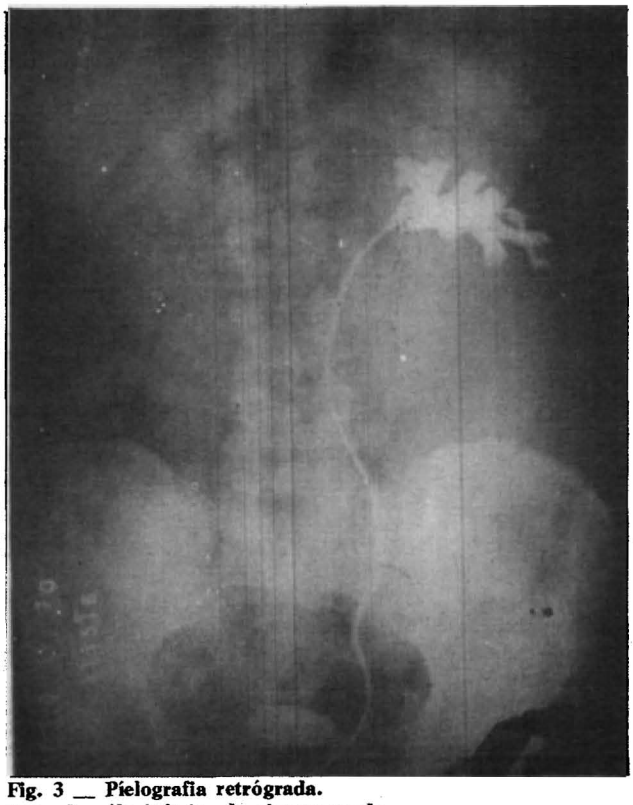


Fig. 3 __ Pielografia retrógrada.
Cisto de pólo inferior do rim esquerdo.

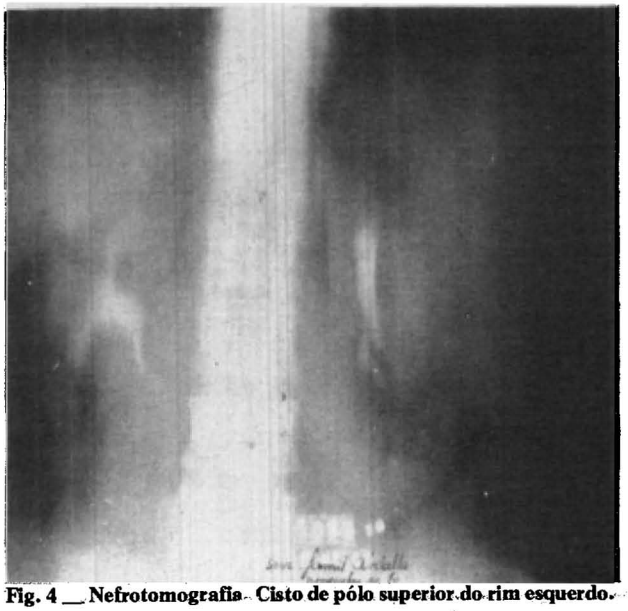


Fig. 4 __ Nefrotomografia. Cisto de pólo superior do rim esquerdo.

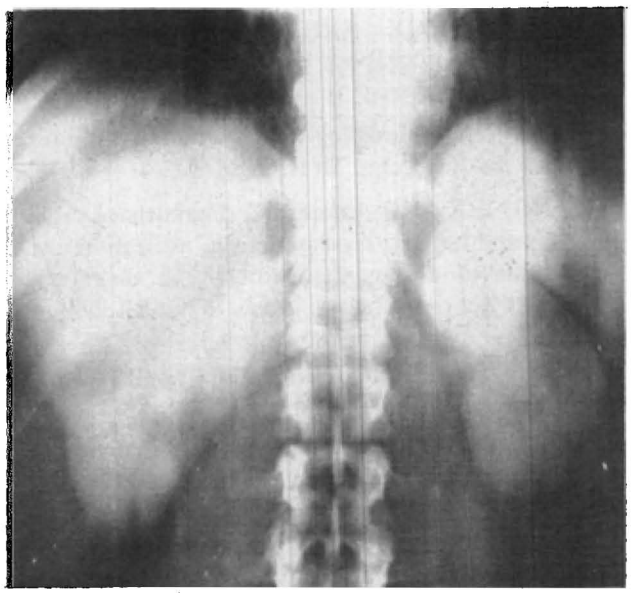


Fig. 5
Nefrotomografia.
Cisto de pólo superior
do rim direito.

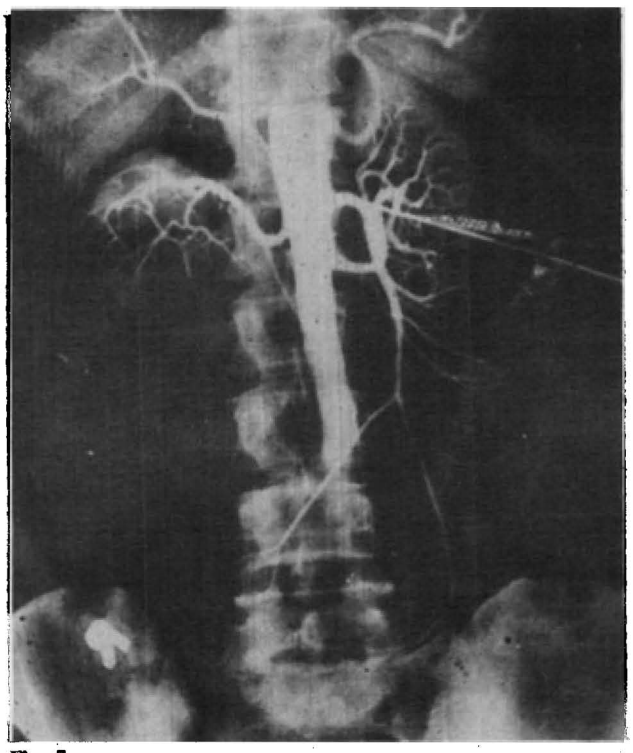


Fig. 7
Arteriografia.
Cisto de pólo inferior
do rim direito

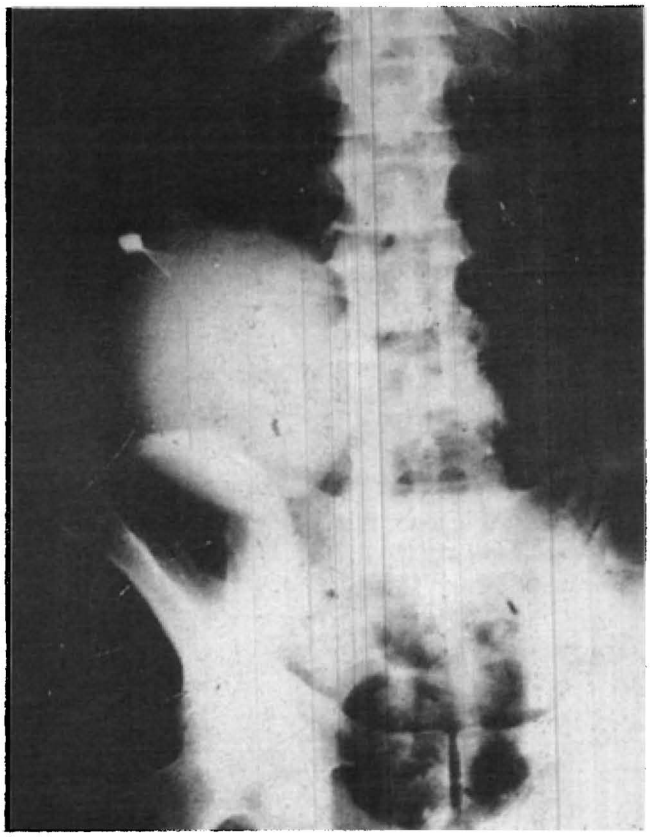


Fig. 6
Cistograma renal.
Cisto de pólo inferior

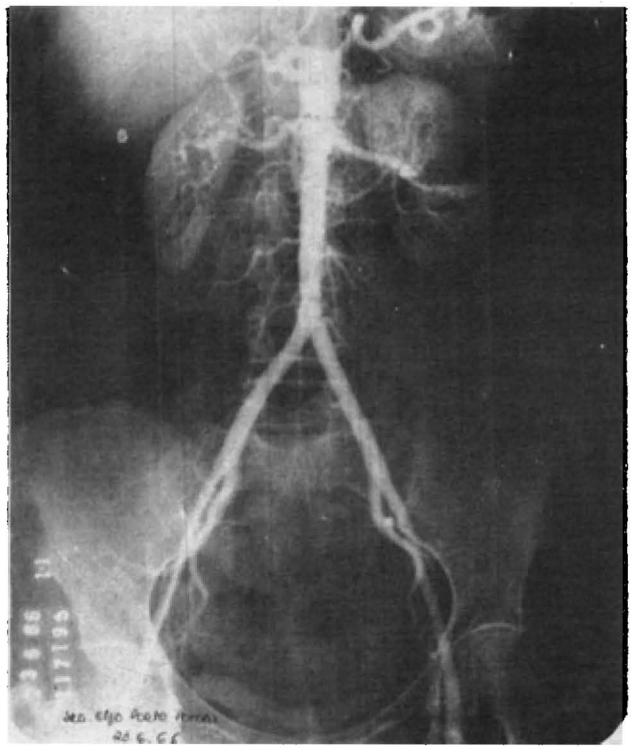


Fig. 8
Arteriografia.
Cisto da porção média

RESUMO

O autor faz uma revisão dos diferentes métodos radiológicos, que devem ser empregados para o diagnóstico preciso e correto do cisto simples de rim, enfatizando o diagnóstico diferencial com as massas sólidas.

SUMMARY

The A. reviews the different radiological methods, which must be employed for a correct and exact diagnosis of renal cysts. He emphasizes differential diagnosis with solid renal masses.

BIBLIOGRAFIA

1) AINSWORTH, W.L. & VEST, S.A. The differencial diagnosis between renal tumors and cysts. *J. Urol.*, 66 (740-749) — 1951.

2) BRAASCH, W.F. & HENDICK, J.A. Renal cysts, simple and otherwise. *J. Urol.*, 51 (1-10) — 1944.

3) BUTTTARAZZI, P.J; POUTASSE, E.F; DEVINE Jr; FIVEASH Jr; J.G. & DEVINE P.C. Aspiration of renal cyst. *J. Urol.*, 100 (591-593) — 1968.

4) EVANS, J.A. Nephrotomography in the investigation of renal masses. *Radiol.*, 69 (684-689) — 1957.

5) FONTAINE, R; KIENY, R; SUHLER, A & RIEFFEL, R. L'artériographie rénale sélective dans les cancers et kystes du rein. *J. Rad. Electrol.*, 47 (391-402) — 1966.

6) GENTILE, A. Tumores do Rim. Anais do 11° Cong. Bras. Urol. (106-139), 1967.

7) GENTILE; A. & LENZ, L. L. Considerações sobre o diagnóstico radiológico no tumor do rim. *Trib. Méd.*, 349 (52-54) — 1969.

8) HEMLEY, S.D; ARIDA, E.J. & FINBY, N.Nephrotomography: its practical advantages. J. *Urol.*, 89 (510-513) — 1963.

9) ILHA, D.O. Radiologia dos tumores renais. Anais do 15° Cong. Bras. Urol. (127) — 1975.

10) LANG, E.K. The differential diagnosis of renal cysts and tumors: Cyst puncture, aspiration and analysis of cyst content for fat as diagnostic criteria for renal cysts. *Rad.*, 87 (883-888) — 1966.

11) MATTOSO, L.F.Q. Arteriografia renal (Cisto x Carcinoma). *Trib. Méd.*, 340 (54-58) — 1968.

12) MEANEY, T.F. Errors in angiographic diagnosis of renal masses. *Radiol.*, 93 (361) — 1969.

13) MONTEIRO DA SILVA, A.J. Angiografias (evolução e conquista de suas técnicas). *Revista C. B. C.*, 3 (134-160) — 1970.

14) MOZZANI, A. Enseignements diagnostiques et thérapeutiques suggérés par l'étude de 100 kystes du rein opérés. *J. Urol. Néphrol.*, 76 (39-59) — 1970.

15) RACHID, D. Estudo crítico do pneumo-retroperitônio. Tese para Docência Livre de Urologia da Fac. de Ciências Médicas da U.E.R.J. — 1970.

16) REZICINIER, S. & WOLFF, R. La Kystographie rénale transpariétale. *J. Rad. Electrol.*, 52 (157-162) — 1971.

17) SHIVERS, C.H.T. & AXELROF, H.D. A clinical comparison between solitary cysts and malignant lesions of renal parenchyma. *J. Urol.*, 79 (363-367) — 1958.

18) MONTEIRO, T.S. Enfisema retroperitoneal. Tese de Docência para Urologia da Fac. Med. P. Alegre — RS — 1954.

19) WITHERINGTON, R. & RINKER, J.R. Percutaneous needle puncture in the diagnosis of renal cysts. *J. Urol.*, 95 (733-737) — 1966.

fístula renoduodenocutânea

JOÃO BATISTA DE A. SILVA — J. SCHEINKMAN— J. FERNANDO CALLIJÃO ARAÚJO — LUIZ ARMANDO SALLES NAHAR.

Hospital Geral de Bonsucesso — INPS — Rio de Janeiro

DEFINIÇÃO

O termo fístula sugere uma comunicação anormal entre duas superfícies epiteliais.

CLASSIFICAÇÃO

Fístulas urinárias: renal

ureteral

vesical

uretral.

FÍSTULAS RENAIS

As fístulas renais são resultados de infecções urinárias de longa duração (inclusive tuberculose); formações de abscessos; ocasionalmente, são devidas a origem extra-renal.

As fístulas renais comuns podem ser classificadas em três amplos grupos, assim discriminados:

1 — Entre o rim (ou fossa renal ou ambos) e a pele, é geralmente resultante de procedimento cirúrgico no rim ou ao redor dele e, raramente, de infecção peri-renal negligenciada;

2 — Entre o rim e a cavidade pleural, pulmão ou brônquios, é quase sempre resultante de inflamação;

3 — Nefrointestinal, a qual freqüentemente é o resultado de infecção renal crônica ou peri-renal, porém, ocasionalmente, resulta de trauma ou tumor ou procedimento cirúrgico.

ESTATÍSTICA DO SERVIÇO DE 1968 — 1976

Fístula uretero-vaginal	— 05 casos
Fístula uretro-perineal	— 11 "
Fístula vésico-cólica	— 01 caso
Fístula vésico-vaginal	— 24 casos
Fístula vésico-cutânea	— 10 "
Fístula vésico-uterina	— 02 "
Fístula renoduodeno-cutânea	— 01 caso

Os autores apresentam um caso de fístula renoduodenocutânea: M.G.S. 47 anos, feminina, branca, solteira, doméstica, brasileira, R. J., registro no Hospital de Bonsucesso nº 439.471, internada em 31 de agosto de 1976.

A paciente relata que, há mais ou menos 4 anos, notou tumoração na região lombar direita, dolorosa, acompanhada de febre e calafrios. Alguns dias após, houve supuração, dando saída a secreção purulenta, sendo medicada com analgésicos e antibióticos durante longos períodos, e em diversos serviços.

Não obtendo melhoras, procurou este serviço de urologia, onde foram solicitados diversos exames.

Freqüência urinária 5 vezes, nictúria 1 vez. Nega hematúria, urgência, incontinência, disúria e dor lombar. Jato urinário sem anormalidade. Emagrecimento de mais ou menos 15kg em 4 anos. Nega diarréia, melena, colúria, fecalúria, pneumatúria, obstipação intestinal, pirose, vômitos, eructações e icterícia.

Aparelho cardiovascular e respiratório — Sem queixas.

H. P. P. — Nega doenças cardiovascular, pulmonar, alergia, antecedentes traumáticos e cirúrgicos.

H. familiar — Pai falecido de câncer intestinal; mãe, de infarto.

H. social — Sem importância.

H. fisiológica — Menarca aos 12 anos, gesta. IX para VII.

Exame físico — Fácies atípica, emagrecida, mucosas hipocoradas ++/4, secas, escleróticas anictéricas, pápulas e crostas pruriginosas predominando em membros e nádegas (escabiose).

Ap. C. V. — RR2T bulhas normofonéticas nos 4 focos. Ausência de sopro. PA 110 x 70 mm Hg. PR 80 bpm.

Ap. respiratório — Sem anormalidades.

Abdome e região lombar — Flácido, indolor à palpação superficial; doloroso à palpação profunda no flanco direito. Rins impalpáveis. Ângulo costovertebral direito doloroso.

Presença de orifício fistuloso na região lombar direita, drenando pouca quantidade de secreção purulenta.

Genitália sem anormalidades.

Exames laboratoriais:

EAS: d— 1.005, pH 5.0, proteínas + piócitos 100 — 150, hemácias 20 — 30.

Sangue — Glicose 90mg%, uréia 23mg%, creatinina 0,8mg%, Na 142mEq/l, K 4.1mEq/l, Cl 98mEq/1, R. A. 24mEq/1, Ca 8.7mEq/1, ácido úrico 4.2mg%, fosfatase alcalina 92 mU/m1 (N: 20 a 48 mU/m1). Hemácias 3.600.000/mm^3, hemoglobina 10.3 g/dl, Hematócrito 31%. Leucócitos 9.900, basófilos 1, eosinófilos 19, bastões 4, segmentados 57, linfócitos 27, monócitos 3.

Cultura — E. coli. 100.000 colônias/m1.

Radiografia:

Rx tórax normal.

Urografia (fig. 1) — Cálculo coraliforme no rim direito; exclusão funcional do rim direito.

Rim esquerdo aumentado de volume, cavidades pielocaliciais normais. Ureter permeável.

Bexiga sem anormalidades.

Cistoscopia: Passagem fácil do panendoscópio 24F, visualizando-se mucosa vesical amarelo-pálida, ausência de tumoração, trabeculação e cálculos. Basculando-se o aparelho em mais ou menos 45°, visualiza-se barra interuretérica normal. Óstio ureteral esquerdo em fenda, ejaculando urina clara em tempo fisiológico. Óstio ureteral direito tópico, sem ejaculação. Hiperemia ao redor do óstio ureteral direito. V. R. zero. C. V. 350ml.

Pielografia retrógrada (fig. 2) — Progressão fácil do cateter ureteral 6F, seguido de injeção do contraste, que revelou passagem do contraste através do rim para o intestino delgado. Ureterograma direito normal.

Clister opaco (fig. 3) — Normal.

Fistulografia (fig. 4) — Injeção do contraste associado à xilocaína geléia 2% pelo orifício da fístula na região lombar direita, delineando parte da fístula, ureter direito e intestino delgado.

Cirurgia: 05/10/76 — Realizada incisão paramediana para-renal externa supraumbilical. Liberação do ângulo direito do cólon e secção do peritônio posterior ao longo da goteira parieto-cólica direita. Mobilização da 2ª porção do duodeno. Nefrectomia e ressecção do trajeto fistuloso, que se estende do rim à 3ª porção do duodeno, seguido de ligadura do mesmo, justaduodenal. Ressecção do trajeto fistuloso cutâneo-renal.

Histopatológico — Rim com cápsula espessada e aderente. Córtex adelgaçada, não havendo nítida diferenciação com a medular. Vários cálculos no sistema pieocalicial. Infiltrado intersticial por linfócitos e algumas áreas com neutrófilos polimorfonucleares. Destruição glomerular. Atrofia tubular.

Conclusão — Pielonefrite crônica.

Alta melhorada em 20/10/76, com exames laboratoriais dentro dos limites da normalidade.

RESUMO

Os A. A. acreditam que seja oportuno relatar este caso, primeiro por ser raro, segundo para alertar sobre a necessidade de se investigar minuciosamente casos, que aparentemente julgamos ser simples.

Os autores apresentam um caso de fístula renoduodenocutânea, onde, apesar de haver comprometimento duodenal, não foi constatada saída do suco duodenal pelo orifício fistuloso.

A nefrectomia foi a cirurgia indicada.

SUMMARY

The A. A. believe it's reliable to present this case, first of all to be uncommon, second to call about the necessity of look for intensely cases that apparently we think easy.

The authors present a case of renoduodenocutaneous fistula, where in spite of duodenal lesion no one saw a way out of duodenal juice by the fistulous orifice.

The nephrectomy was the surgery indicated.

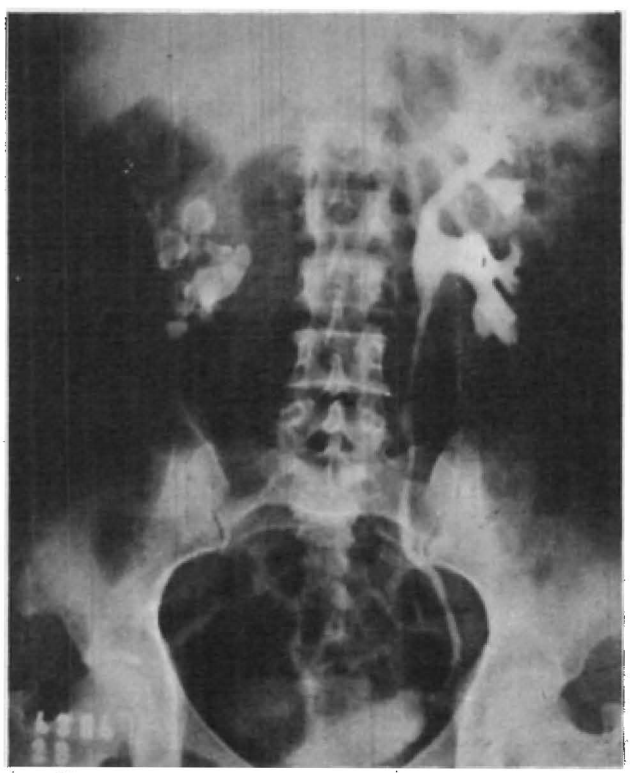


Fig. 1

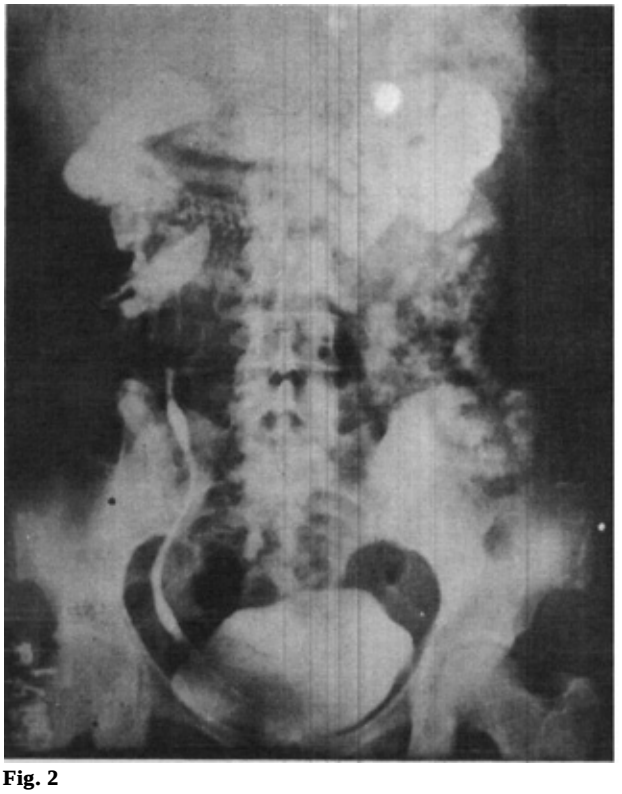


Fig. 2

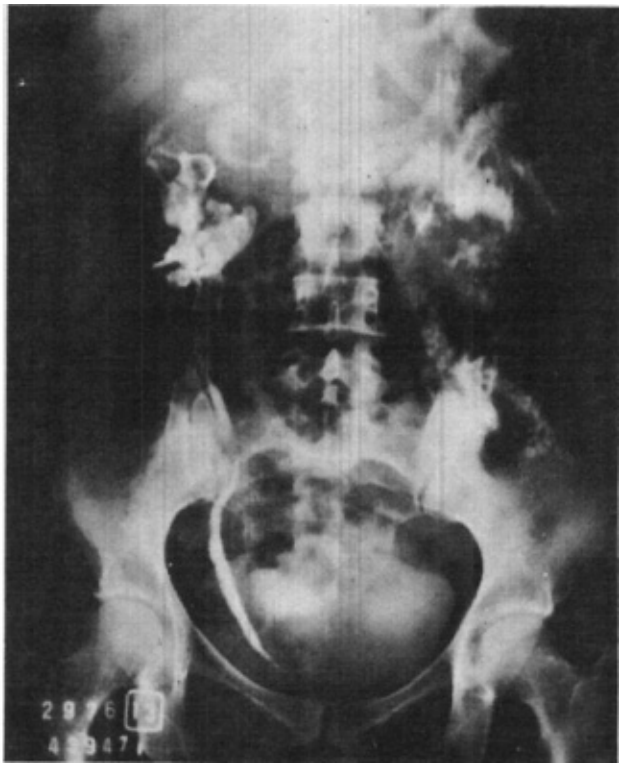


Fig. 4

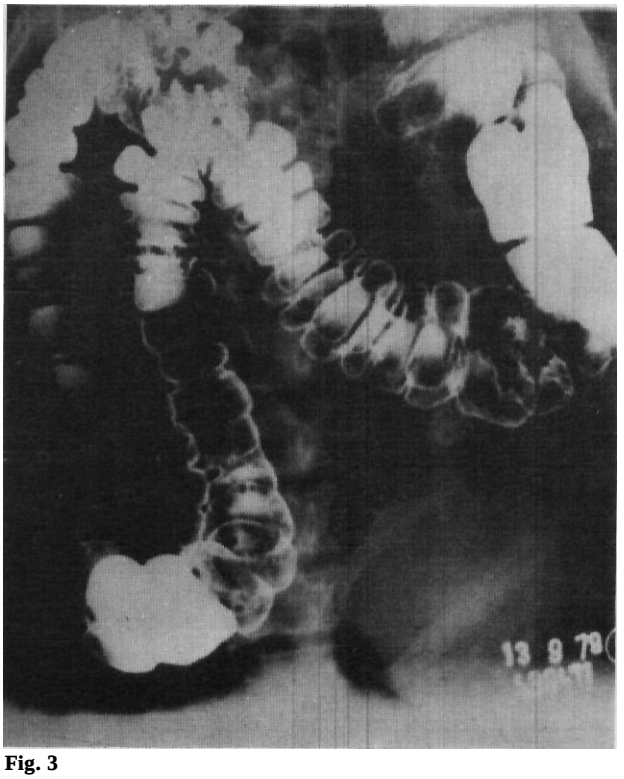


Fig. 3

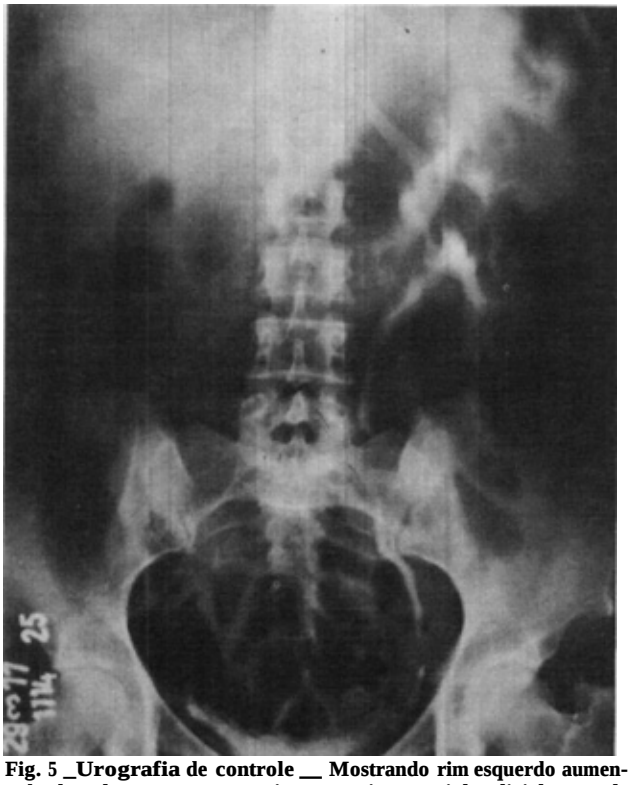


Fig. 5 _Urografia de controle __ Mostrando rim esquerdo aumentado de volume compensatoriamente, sistema piolocalicial normal, ureterograma normal. Bexiga sem anormalidades.

BIBLIOGRAFIA

JONES, G. M., MELENDY, O. A & FLYNN, W. F. Spontaneous nephroduodenal fistula. *J. Urol.*, 69: 760, 1953.

BOGGS, J. E. BLUNDON, K. E. & DAVIS, D. M. Fistula Pyeloduodenal. *J. Urol.*, 86: 199, 1961.

EMMETT, J. L, WITTEN, D. M. *Clinical Urography*. 3 ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1964, 1754 p.

ultra-som no diagnóstico da patologia renal

M. VANDENDRIS — M. JUNCAL PAZOS — S. LEVI
Do Hospital Universitário Brugmann (Bruxelas).

INTRODUÇÃO

Na medicina, aproximadamente há 35 anos (Dussik em 1942, Denier em 1946 e Howry em 1952), realizaram-se as primeiras tentativas para aplicar o ultra-som como método de diagnóstico. Na prática, o ultra-som começou a ser utilizado há 20 anos atrás, sobretudo nas especialidades de obstetrícia, neurologia, cardiologia e oftalmologia.

Constituindo um excelente meio na visualização dos tecidos de consistência mole, a utilidade do ultra-som no diagnóstico diferencial das massas renais é atualmente bem precisada (referências bibliográficas em Donald e Levi, 1976). Um exame efetuado pelo método ultra-sônico é facilmente realizável, econômico, sem complicações secundárias e sempre aceito pelo paciente, não exigindo nenhuma preparação particular.

Os princípios deste processo de diagnóstico repousam sobre as propriedades físicas dos ultra-sons que, emitidos a alta freqüência, são refletidos, transmitidos e absorvidos pelos tecidos. Sua reflexão, ao nível dos diferentes tecidos, depende da capacidade acústica dos tecidos.

O comportamento dos ultra-sons varia em função de um certo número de características: velocidade de propagação, elasticidade, densidade, viscosidade, espessura e tipos de superfície dos tecidos. Por exemplo, a transmissão dos sons é muito mais elevada no plasma e urina do que no tecido adiposo, muscular e no parênquima renal. As interfaces que separam os diferentes tecidos refletem ecos de importância variável, de acordo com suas diferenças de espessura. Uma pequena parte de energia sonora é refletida na superfície, enquanto uma grande parte penetra mais profundamente, o que nos permite visualizar as estruturas subjacentes. Assim, as investigações do parênquima renal e de todo o retroperitônio são facilmente efetuadas pelos ultra-sons.

EQUIPAMENTO E TÉCNICA DE EXAME

A emissão intermitente dos sinais sonoros às freqüencias diagnósticas (10^6 a 5.10^6 ciclos por segundo) permite o emprego de uma única sonda para emissão e recepção dos ultra-sons.

Os ecos devolvidos pelos tecidos são materializados sobre um *écran* catódico, em forma de traçado vertical.

Como a velocidade dos ultra-sons no corpo humano é estimada, a uma boa aproximação, com uma constante, o intervalo entre os diferentes sinais corresponde à distância entre as interfaces encontradas. No entanto, a altura do sinal corresponde à intensidade do eco, constituindo o tipo "A" de representação dos ecos (fig.1).

Em outra representação, chamada tipo "B", os ecos são representados por pontos, cuja intensidade luminosa varia em função da intensidade dos ecos captados. Tão logo se desloque a sonda, esta representação permite obter uma imagem ecográfica de suas dimensões sobre um *écran* catódico (fig. 1). As massas de consistência mole e as coleções de líquido podem ser diferenciadas fazendo variar a amplificação dos sinais recebidos. Uma substância que transmite os ultra-sons (água, azeite...) é aplicada sobre a pele para aperfeiçoar a transmissão dos ultra-sons. O paciente é colocado em decúbito ventral, lateral ou dorsal e, no caso de decúbito dorsal, a lordose lombar é corrigida por uma almofada colocada sob o abdômen. Os rins são explorados seguindo os planos frontal e sagital, a uma distância de 1 cm.

CRITÉRIOS DE INTERPRETAÇÃO

O parênquima renal é bem diferenciado das estruturas vizinhas graças à diferença de capacidade acústica existente entre o mesmo e outros tecidos. A imagem renal é ovóide, em secção longitudinal, e arredondada, em secção transversal. Do ponto de vista acústico, o parênquima renal é muito homogêneo; ecos situados no centro do rim representam as cavidades pielocaliciais, o tecido adiposo peri-renal é pouco visível, assim como o bacinete. Os cistos renais aparecem sobre o ecograma em forma de uma zona arredondada, de contornos bem definidos, cujo centro não devolve nenhum eco. Na presença de rins policísticos, as numerosas zonas similares são visíveis na área renal. Às vezes, é difícil diferenciar os cistos renais de uma hidronefrose e o diagnóstico depende da localização da zona transsônica; os rins hidronefróticos mostram um alargamento da zona calicial e uma massa arredondada de aparência cística corres-

pondente ao bacinete. Nos casos de hidronefrose avançada, a espessura do parênquima renal diminui e o rim hidronefrótico toma a aparência de um cisto de grandes dimensões. Os cálculos renais se caracterizam por propriedades particulares, pois a reflexão acústica e a absorção de energia são mais importantes que nos tecidos vizinhos.

A principal utilidade da ecografia renal reside na diferenciação dos tecidos sólidos e líquidos; o diagnóstico diferencial de um cisto e de um tumor renal é confirmado com alto nível de segurança: 90% dos diagnósticos são exatos (Pittis, Romeiser, Smith, Hateley). As massas líquidas, permitindo uma excelente transmissão dos ultra-sons, são visíveis para níveis de fraca amplificação, não devolvem ecos vindos do interios da massa e possuem contornos regulares; as massas sólidas apresentam características opostas, ecos internos, transmissão diminuída e contornos freqüentemente mais irregulares, mas os contornos são mais nítidos se o tumor permaneceu limitado pela cápsula renal.

Um processo complementar destinado a distinguir os tumores sólidos dos líquidos consiste em empregar freqüência diferentes (Levi e Keuwez, 1976). Se durante o exame uma massa cística é detectada, ela poderá imediatamente ser puncionada, utilizando-se uma sonda especial, através da qual se introduz uma agulha de punção, e este método sob controle visual permite que com grande precisão seja realizada a punção do cisto, evitando uma arteriografia ou uma exploração cirúrgica.

Os ultra-sons também constituem um excelente meio de investigação do espaço retroperitonial, permitindo ressaltar um tumor ou uma coleção retroperitonial.

A obtenção e a interpretação de uma imagem sonográfica exigem uma boa experiência. Como toda técnica de investigação, a ultra-sonografia apresenta certos limites e dificuldades técnicas, mas os constantes progressos tecnológicos permitem aperfeiçoar o diagnóstico ultra-sônico e os aparelhos atualmente disponíveis já produzem imagens bem nítidas.

RESUMO

Os ultra-sons constituem um excelente meio de visualização dos tecidos de consistência mole. Sua utilização na exploração renal e do retroperitônio é atualmente bem precisada.

Os autores descrevem as propriedades físicas dos ultra-sons, as diferentes técnicas de exame e os critérios de interpretação que permitem o diagnóstico da patologia renal. A principal utilidade da ecografia renal reside na diferenciação das massas sólidas e líquidas: o diagnóstico diferencial entre tumor e cisto renal pode ser seguramente apresentado pelos ultra-sons, permitindo com grande precisão a punção de uma massa cística. Os progressos tecnológicos constantes permitirão ainda em futuro próximo aperfeiçoar o diagnóstico ultra-sônico.

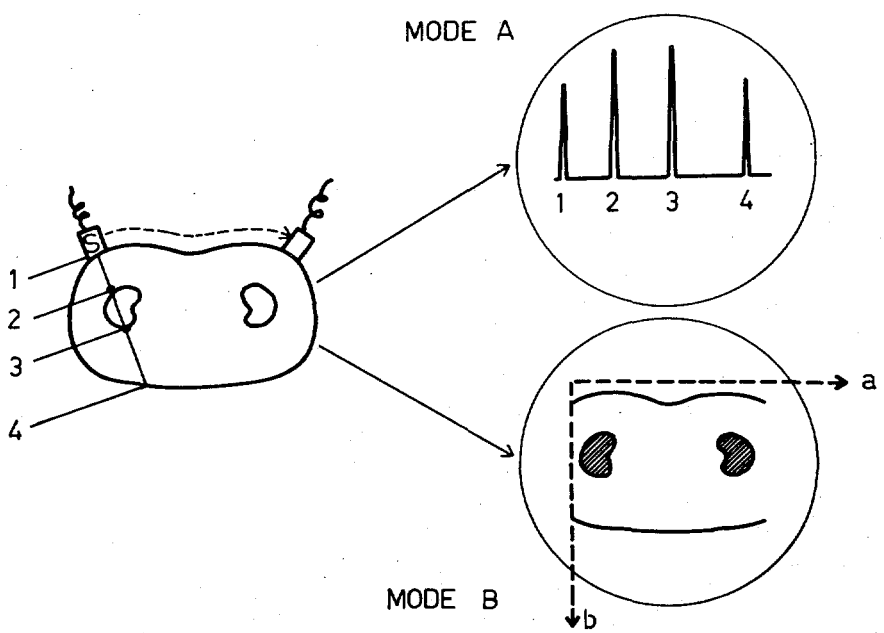


Fig. 1 — Representação dos ultra-sons (*tipo A e tipo B*).

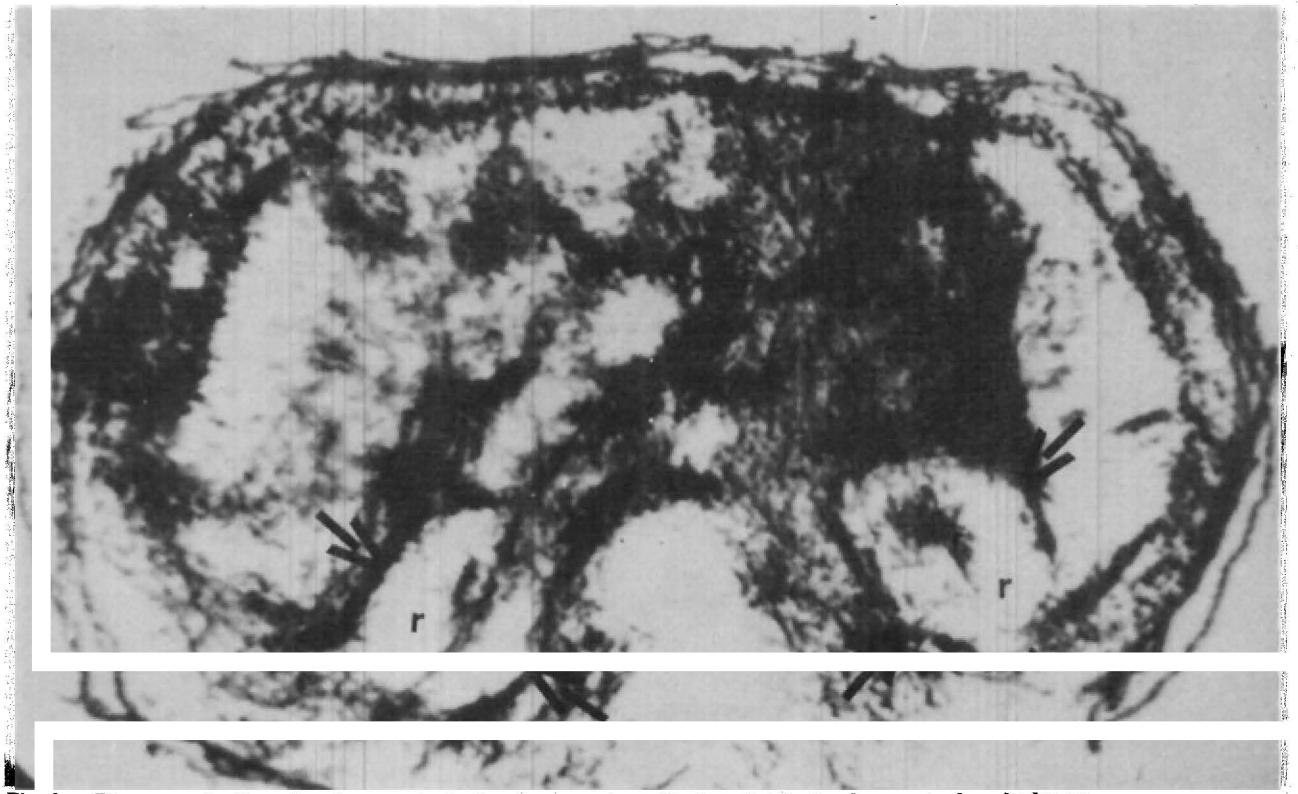


Fig 2 __ Rins normais. O parênquima renal não devolve ecos. As cavidades caliciais são claramente desenhadas no cen o do parênquima renal.

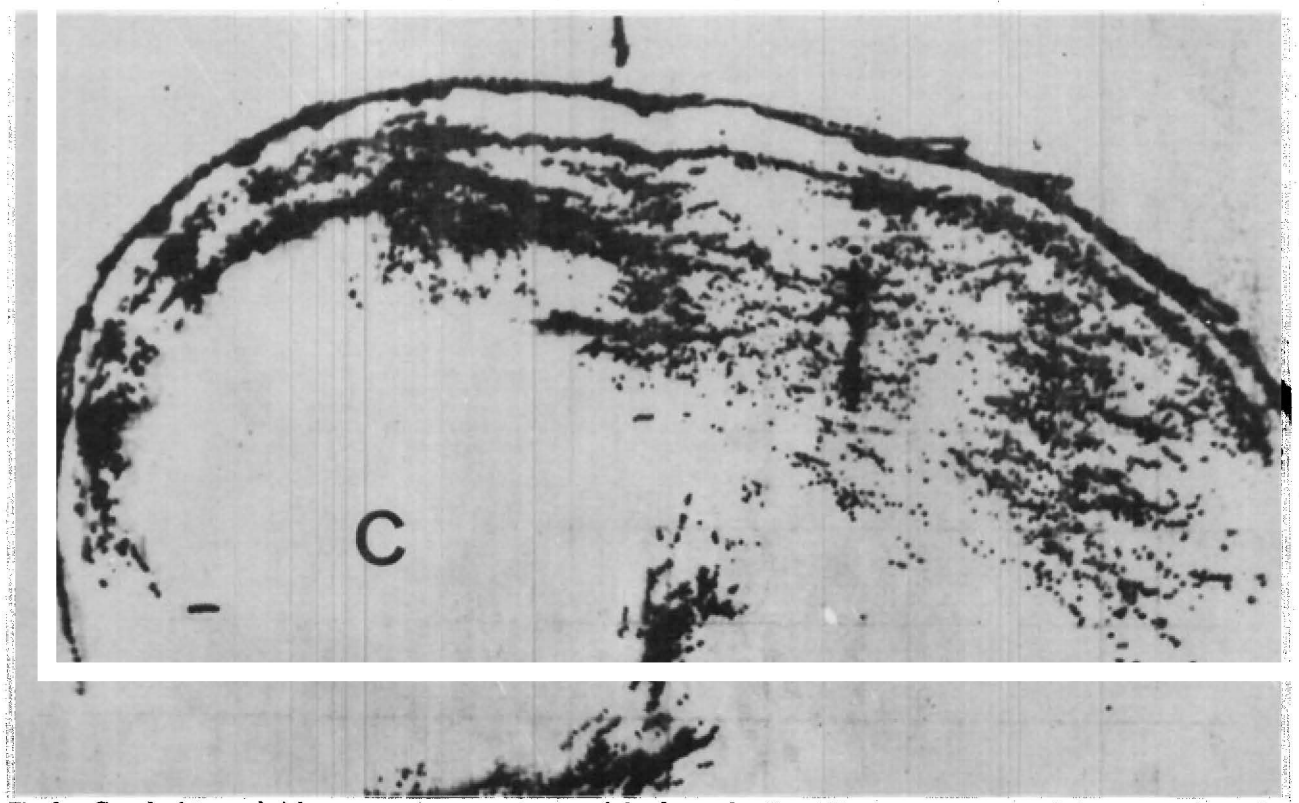
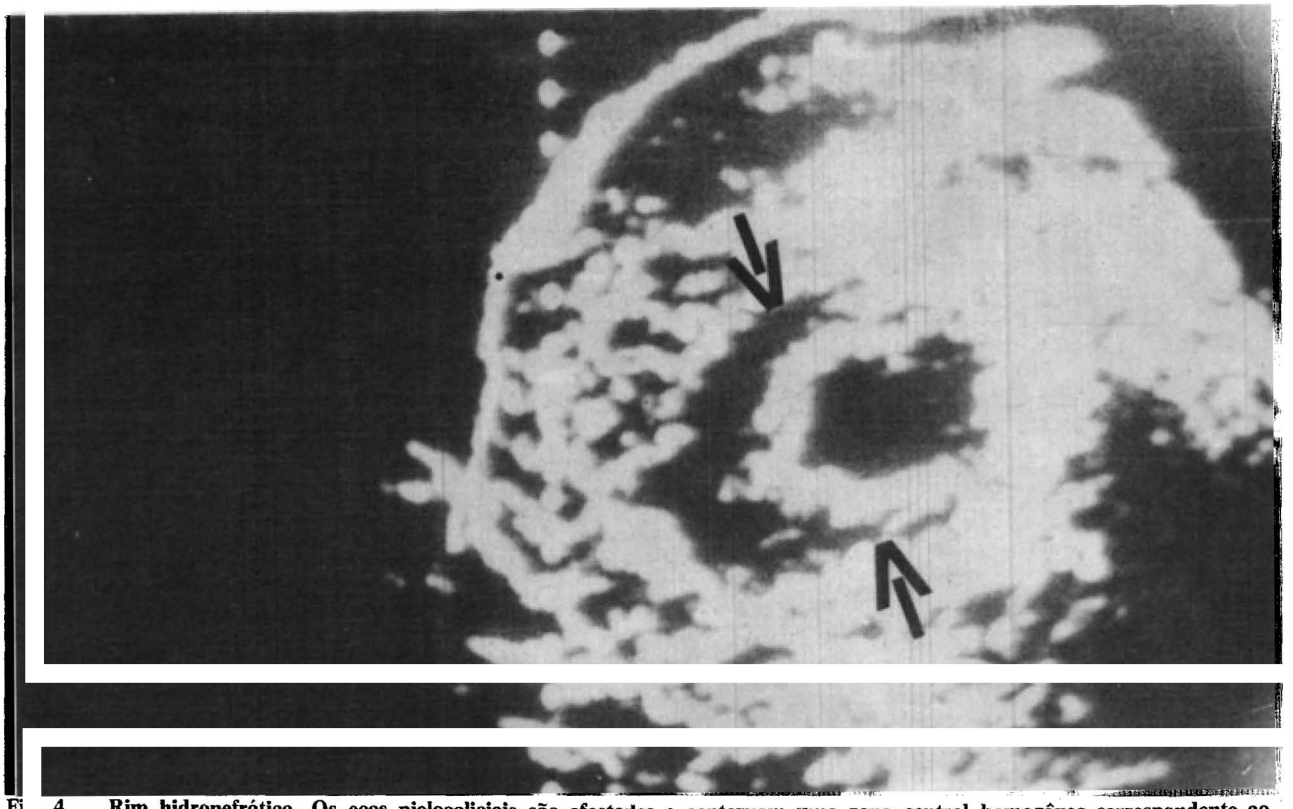


Fig. 3 __ Grande cisto renal. A imagem mostra uma massa transônica de grande dimensão e que apresenta raríssimos ecos. A punção revelou material líquido de aspecto purulento.



Fi 4 __ Rim hidronefrótico. Os ecos pielocaliciais são afastados e contornam uma zona central homogênea correspondente ao lí ıído contido nas cavidades.

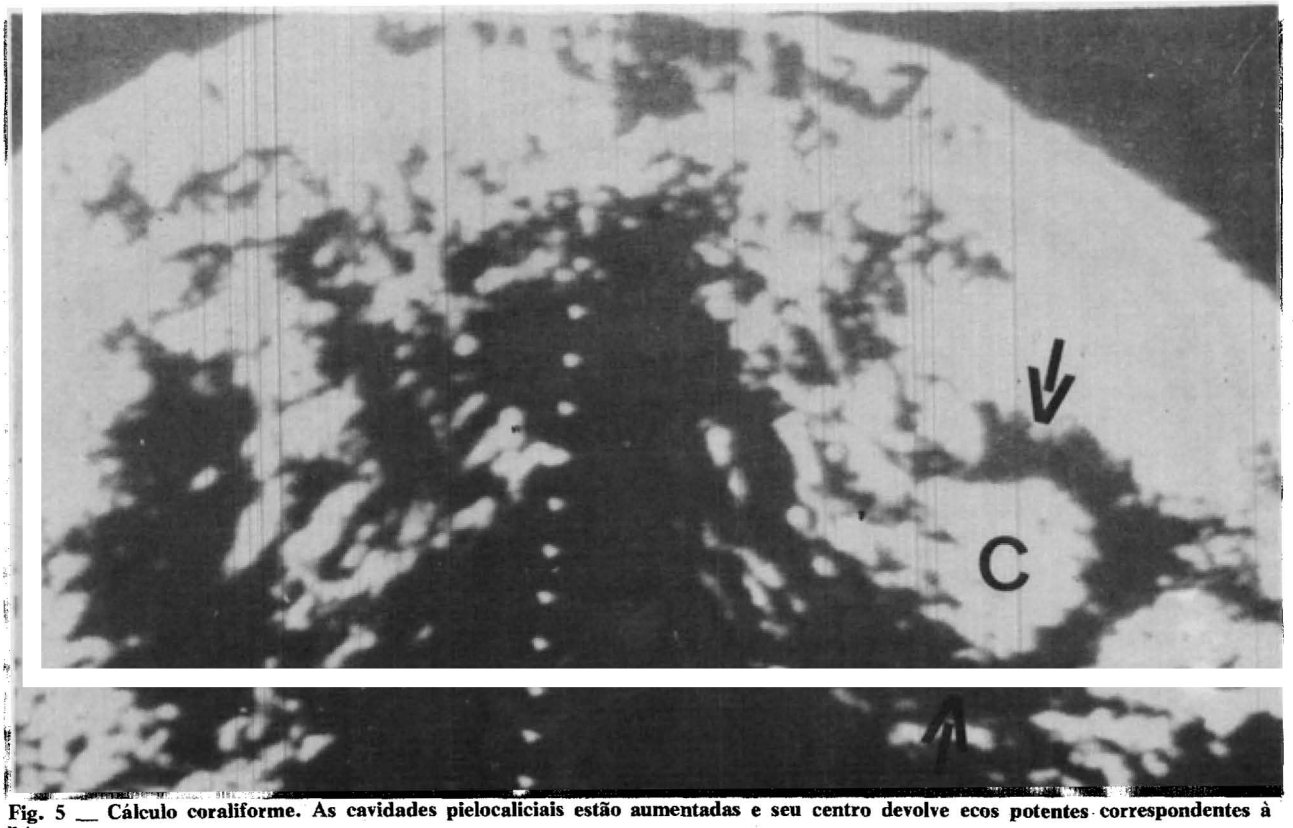


Fig. 5 __ Cálculo coraliforme. As cavidades pielocaliciais estão aumentadas e seu centro devolve ecos potentes correspondentes à litíase.

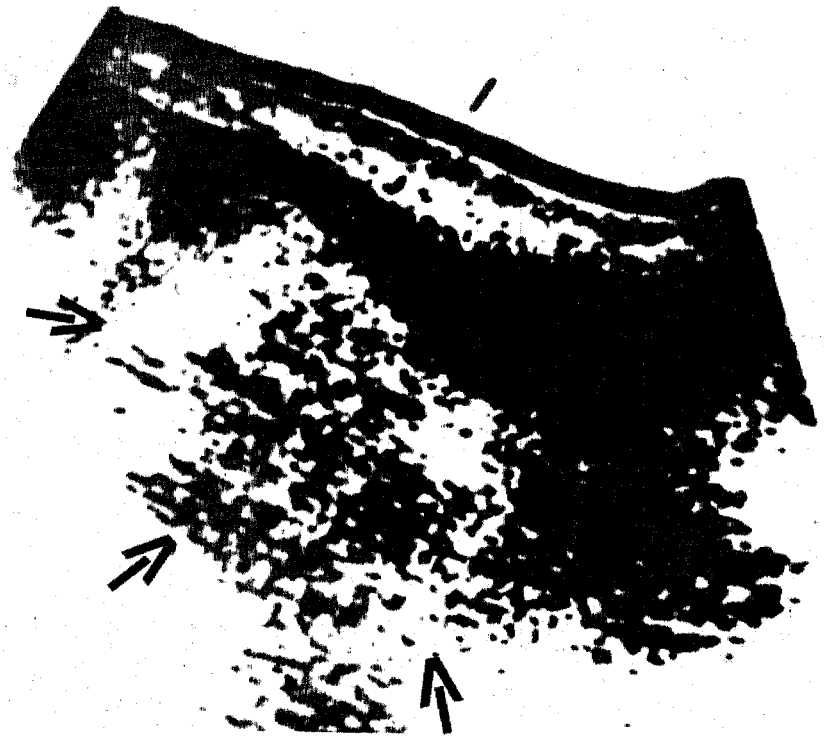


Fig. 6 __ Tumor renal. Corte da face. Rim direito aumentado de volume e seus contornos são irregulares. Diagnóstico patológico: adenocarcinoma.

Fig. 7 __ Tumor renal. Corte de face. Rim direito aumentado de volume; seu contornos são irregulares. Diagnóstico patológico: adenocarcinoma.

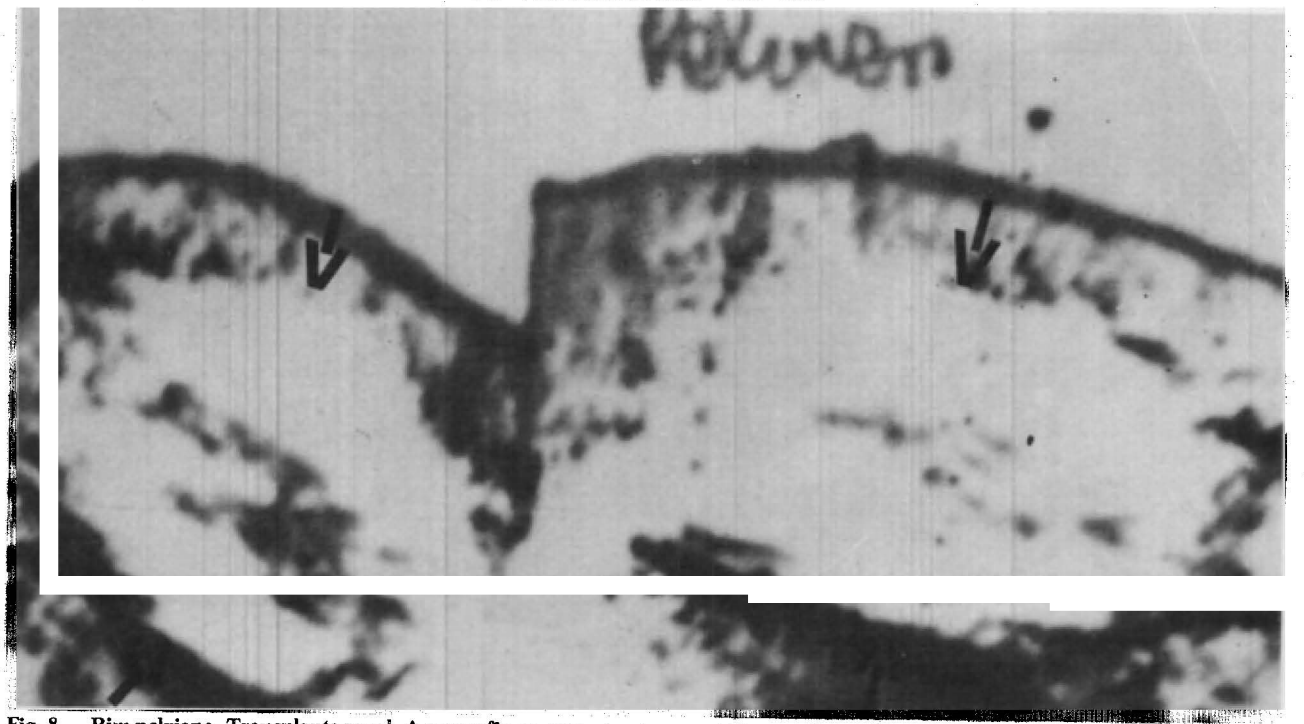


Fig. 8 — Rim pelviano. Transplante renal. A ecografia no controle pós-operatório permite verificar a ausência de um hematoma ou de extravasamento urinário.

SUMMARY

Ultra-sounds constitute an excellent mean to visualize soft tissues. Their usefulness in the explanation of the kidneys and of the retroperitoneum is now well established.

Authors describe the physical properties of ultrasounds, the various examination techniques and the criteria of interpretation allowing to diagnose. Renal echography consists in the differentiation between solid and liquid masses: the differential diagnosis between tumours and renal cysts can be established with great precision in the puncture of cystic masses.

Constant technological progresses will permit in the future to go still further in the ultrasonic diagnosis.

BIBLIOGRAFIA

1) DENIER, A. Essai de détection de masses tumorales du cerveau par ultrasonoscopie. *S. R. Soc. Biol.*, 140, 763, 1946.

2) DONALD, I. & LEVI, S. Present and future of diagnostic ultrasound. KOOYKER & WILEY Scientific Publications — Rotterdam. 1977.

3) DUSSIK, K. T. Über die Möglichkeit Hochfrequent mecanische schwingungen als diagnostiches Hilfsmittel zu Verwerten. *Z. Ges. Neurol-Psychiat.*, 174, 153, 1942.

4) HATELY, W. & WHITAKER, R. How accurate is diagnostic ultrasound in renal disease. *Br. J. Urol.*, 45, 468, 1973.

5) HOWRY, D. H. & BLISS, W. R. Ultrasonic visualisation of soft tissue structures of the body. *J. Lab. Clin. Med.*, 40, 579, 1952.

6) LEVI, S. & KEUWEZ, J. An attempt to find a differential attenuation coefficient for ultrasonic diagnosis of pelvic tumors "in vivo". Proceedings of the third world congress on ultrasonic in medicine. PERGAMON PRESS (*in* press).

7) PITTS, W. R.; KAZAM; E; GERSHOWITZ, N. & MUECKE, E. C. A review of 100 renal and perinephric sonograms with anatomic diagnosis. *J. Urol.*, 114, 21, 1975.

8) ROMEISER, R. S.; WALLS, W. J. & VALK, W. L. B — Scan ultrasound in the evaluation of renal mass lesions. *J. Urol.*, 112, 8, 1974.

9) SMITH, E. H. & BENNETT, A. H. The usefulness of ultrasound in the evaluation of renal mass in adults. *J. Urol.*, 112, 825, 1975.

infarto experimental do rim — estudo pelos métodos da fluoresceína, radiológico e histopatológico.

JOSÉ CARLOS SOUZA TRINDADE — WILLIAM SAAD HOSSENE — MARIO RUBENS MONTENEGRO

Da Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu (S.P.)

Este trabalho experimental foi realizado com o seguinte objetivo:

1°) Padronizar os métodos da fluoresceína e da massa de Schlesinger (Mêtodo radiológico *post-mortem*) no estudo da irrigação renal;

2°) Estabelecer, pelo estudo histopatológico, o valor destes métodos na avaliação da presença ou ausência de necrose no parênquima renal;

3°) Estudar, uma vez definida a metodologia, a contribuição de cada um dos contingentes arteriais na irrigação do rim.

Para a realização do mesmo, os autores utilizaram 30 cães, distribuídos em 5 grupos experimentais (6 cães por grupo). Cada grupo experimental tinha a seguinte característica:

Grupo I — Rim direito irrigado apenas pelas artérias uretéricas;

Grupo II — Rim direito irrigado apenas pelas artérias capsulares;

Grupo III — Rim direito irrigado apenas pelo tronco da artéria renal;

Grupo IV — Rim direito irrigado apenas pelo ramo ventral da artéria renal;

Grupo V — Rim direito irrigado apenas pelo ramo dorsal da artéria renal.

Em cada grupo experimental, inicialmente foram feitas ligaduras arteriais no rim direito para o estabelecimento de infartos renais, enquanto o rim esquerdo permaneceu com irrigação intacta para controle. Doze horas após a instalação do infarto, era administrada fluoresceína intravenosa (fluoresceína sódica 5%, 1m/kg) e os rins expostos e observados sob luz ultra-violeta.

A seguir, os cães eram sacrificados e o sistema arterial do cão era injetado, sob pressão constante (300 mmHg) com massa de Schlesinger (gelatina, iodeto de potássio e sulfato de bário). Ambos os rins eram retirados e submetidos a documentação fotográfica (método de fluoresceína), estudo radiológico (massa de Schlesinger) e estudo histopatológico.

Os resultados obtidos pelos 3 métodos foram avaliados e correlacionados, chegando-se às seguintes conclusões:

1 — O método da fluoresceína permite, pelo exame da superfície externa do rim, avaliar o grau de irrigação do córtex renal;

2 — Há associação altamente significante entre o método da fluoresceína e a presença ou ausência de necrose, tanto no córtex como na medula: as zonas não-fluorescentes são sempre zonas necróticas;

3 — Há associação altamente significante entre o método radiológico utilizado e presença ou ausência de necrose no córtex renal. A ausência de vasos contrastados ao RX é sugestiva de necrose (85% das vezes);

4 — O método radiológico utilizado não permite o estudo da medula do rim, pois os vasos do interstício não são injetados pela massa de Schlesinger;

5 — O método da fluoresceína apresenta as seguintes vantagens:

5.1. permite o estudo "in vivo";

5.2. oferece maior índice de precisão quanto à presença ou não da necrose;

5.3. permite o estudo da medula;

5.4. permite avaliar, pelo exame da superfície externa do rim, o grau de irrigação do córtex;

6 — Por se tratar de substância atóxica, de fácil emprego, o método da fluoresceína poderá ser utilizado em cirurgia:

6.1. na avaliação imediata da irrigação de rins transplantados;

6.2. na avaliação de cirurgias de revascularização do parênquima renal;

6.3. como método auxiliar nas ressecções segmentares do parênquima renal;

6.4. nas cirurgias de hipertensão renovascular.

rejeição hiperaguda ativa de homotransplantes renais em cães

(nota prévia)

LUIZ ANTÔNIO CORRÊA — ANTONIO CARLOS PEREIRA MARTINS.

Da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (SP).

Aceitou-se, por algum tempo, que órgãos transplantados eram resistentes a anticorpos humorais e que sua destruição era devida a células imunocompetentes, por ação direta[14]. Verificou-se que este tipo de rejeição pode ser controlada por meio de agentes imunossupressores inespecíficos, como radiação, azatioprine e corticóides[5, 16]. A demonstração da grande eficiência destes agentes permitiu a realização de transplantes renais em grande escala.

Verificou-se, no entanto, que anticorpos humorais podiam desempenhar papel importante na destruição do órgão transplantado, quando o receptor era sensibilizado com antígenos leucocitários semelhantes aos do doador[11] ou quando doador e receptor são de grupos sangüíneos diferentes[19].

A rejeição hiperaguda, dependente de anticorpos circulares, se faz de modo rápido, excluindo precocemente o órgão da circulação. Devido à sua gravidade, tem-se evitado fazer transplantes renais entre indivíduos ABO incompatíveis[19] e entre aqueles nos quais o *cross-match* é positivo[17], isto é, quando o teste de linfocitotoxicidade demonstra no soro do receptor anticorpos citotóxicos contra os linfócitos do doador. No entanto, apesar destas precauções, sabe-se que 20% dos receptores *cross-match* positivos não apresentam rejeição hiperaguda e que 4% daqueles com *cross-match* negativo a apresentam[18].

Com a grande quantidade de transplantes renais, tais fatos adquirem enorme importância, justificando amplamente os estudos realizados sobre o assunto.

Os rins rejeitados hiperagudamente tornam-se cianóticos e amolecidos num espaço de tempo variável[11, 20, 21] e histologicamente observa-se acúmulo inicial de plaquetas de glóbulos nos capilares glomerulares, seguido de trombose de pequenos vasos corticais e finalmente necrose cortical[11, 21]. A teoria mais aceita admite que a trombose vascular é o fenomeno central da rejeição hiperaguda[20].

Desde que o mecanismo da rejeição hiperaguda é o mesmo, ou essencialmente o mesmo, em outras espécies animais[12] e desde que ele é em parte conhecido, tratamos neste trabalho de testar substâncias que atuam sobre as plaquetas, ácido acetilsalicílico e dipiridamol[1, 5], num modelo experimental em cães, como meios terapêuticos para tentar evitar ou prevenir a rejeição hiperaguda ativa.

MATERIAL E MÉTODOS

a) *Preparação do antígeno.* Foram realizadas esplenectomias em 24 cães adultos (20 machos e 4 fêmeas), com peso variando entre 11,0 e 27,0 kg (m = 18,5kg). Estes baços foram macerados e passados em peneiras de malhas progressivamente mais finas (2.0, 0.84, 0.42 e 0.177 mm) (Telatest), provocando-se em seguida sucessivos choques hipotônicos, com a finalidade de se eliminar praticamente todas as hemácias. Obteve-se, assim, em média 20.5g de massa celular branca por baço. O antígeno foi estocado em alíquotas a — 20°C.

b) *Processo de imunização.* 36 cães adultos (30 machos e 6 fêmeas), com peso variando entre 11,0 e 25,0 kg (m = 16,0 kg) receberam injeções semanais de antígeno, sendo a primeira inoculação feita em associação coadjuvante de Freund completo, em número de 4 a 5 inoculações. A quantidade de células inoculadas em cada injeção foi calculada em $3x10^9$. Para cada animal doador, dois cães foram imunizados.

c) *Modelo experimental.* Os enxertos foram conectados aos receptores através de cânulas de teflon colocadas nos vasos femurais. Por meio de um conector em T, interposto no segmento venoso, foi possível recolher amostras sangüíneas aos 0', 2', 3', 6', 8', 10', 40', 70', 100', 160' e 190' após a colocação do exerto. Nestas amostras, foram realizadas contagem de plaquetas, de glóbulos e dosagens de complementos. Em todos os tempos assinalados, os fluxos na veia renal foram registrados.

d) *Grupos.* Grupo 1 (controle), 6 animais; Grupo 2, administrou-se em cada um dos 6 animais 59mg/kg por via IV, de prednisolona, 5 a 10 minutos antes do transplante; Grupo 3, administrou-se 400mg VO de AAS, 24 hs antes do transplante (em duas tomadas); Grupo 4, administrou-se a cada um dos seis animais receptores 400mg VO de dipiridamol em dois dias consecutivos, 48 hs antes do transplante (em três tomadas); Grupo 5, administrou-se AAS e dipiri-

damol em seis animais, segundo os esquemas dos grupos 3 e 4.

Todos os receptores receberam, 5 minutos antes dos transplantes 2 mg/kg de heparina.

Resultados e conclusões. Existem já na literatura diversos relatos, ou pesquisas, sobre substâncias que, interferindo de uma forma ou de outra nos mecanismos de coagulação, poderiam eventualmente prevenir ou controlar a rejeição hiperaguda de homotransplantes renais.

Assim, não só o AAS e o dipiridamol, mas também a heparina e outras substâncias estão sendo testadas neste sentido.[1,4,6,7,8,10,13].

O fato de que tanto o AAS com o dipiridamol agem sobre as planquetas (um inibindo a agregação e o outro a adesividade de plaquetas), levou-nos a testá-los não somente isoladamente, mas também em associação, comparando-as com um grupo de animais que não receberam tratamento nenhum e com um outro em que se administrou corticóide, que, como sabemos, isoladamente não previne a rejeição hiperaguda.

Com relação aos fluxos medidos na veia renal, observamos que ocorreu menor diminuição do fluxo final em relação ao fluxo inicial no grupo 4, sendo esta diferença maior nos grupos 2 e 3.

Com relação à contagem de plaquetas, verificamos um consumo grande das mesmas por parte dos rins enxertados, sendo muito intenso nos primeiros 10 minutos. Este consumo se verificou ser menor no grupo 3, mas devido à grande variabilidade apresentada nas contagens das plaquetas nas diversas amostras de cães do mesmo grupo, não poderemos fazer maiores considerações sem um tratamento estatístico adequado, o que até o presente momento não nos foi possível realizar.

Na contagem de glóbulos brancos, observou-se também a mesma grande variabilidade dentro dos grupos, embora aqui também ficasse patente o grande consumo dos mesmos pelo enxerto.

Tanto as plaquetas como os glóbulos não nos serviram, pelo menos até o presente momento, para indicar qual substância é melhor atuante na prevenção da rejeição hiperaguda, isoladamente ou em associação.

Os exames anatomopatológicos de todos os rins mostraram alterações, como degeneração tubular medular, depósitos hialinos ou fibrinóides nos glomérulos, trombose de vasos de médio ou pequeno calibre, presença de trombos ou cilindros epiteliais e hemáticos ou fibrinosos nos túbulos contornados distais, infiltrações neutrofílicas ou linfo-histiocitárias em região medular ou cortical e glomérulos contendo, em suas alças capilares, hemácias ou plaquetas.

Todas estas alterações surgiram, em maior ou menor grau, em praticamente todas as lâminas. Arteriolite e proliferação da íntima foram observadas em 6 rins de 6 transplantes realizados, em que se deixou os animais vivos (4 e 24 dias de sobrevida), os quais haviam sido imunizados contra os doadores. Este grupo nos servirá para testar as substâncias antiplaquetárias num grupo de evolução crônica.

Pelo que observamos, tanto em fluxo com pelo exame anatomopatológico dos enxertos, podemos afirmar aprioristicamente que os resultados obtidos foram ligeiramente melhores no grupo em que se administrou o dipiridamol.

BIBLIOGRAFIA

1) ABRAHANSEN, A.F.; EIKA, C.; GODAL-H.C.; LORENTSEN, E. Effect of acetyl salicylic acid and dipyridamole on platelet survival and aggregation in patients with atherosclerosis obliterans. *Scand. J. Haemat.*, 13:241,1974.

2) ALTMAN,B. Tissue transplantation: circulating antibody in homotransplantation of kidney and skin. *Ann. Roy. Coll. Surg.*, 33:79-1963.

3) ANDERSEN, O.S.; TISSOT, R.G.; COHEN, C.; JONASSON, O. Platelet survival test: an accurate prediction of hiperacute rejection of renal allografts rabbits. *Transplantation,* 15(1): 105, 1973.

4) BELITSKY, P.; POPOVTZER, M.; CORMAN, J.; LANNOIS, B.; PORTER, K.A. Modification of hyperacute xenograft rejection by intra-arterial infusion of dissodium ethilenediamine tetraacetate. *Transplantation,* 15:248,1973.

5) CALNE,R.Y.; ALEXANDRE, G.P.; MURRAY, J.E. A study of the effects of drugs in prolonging survival of homologous renal transplants in dogs. *Ann. N.Y. Acad. Sci.,* 99:743,1962.

6) DIDISHEIM, P. Inhibition by dipyridamole of arterial thrombosis in rats. *Thromb. Diath. Haemorr.* 20:257,1968.

7) DANESE, C.A.; VOLETI, C.D.; WEISS, H.J. Protection by aspirin against experimental thrombosis in dogs. *Thromb. Diath. Haemorr.,* 25:288,1971.

8) DANESE,C.A.; HAIMOVE,M. Inhibition of experimental arterial thrombosis in dogs with platelet deaggregation agents. *Surgery,*70:927, 1971.

9) GARCIA, A.B.; CAZARES, J.H.S.; GUEVARA, H.R.L. Influencia del dipiridamol em la adhesividad plaquetaria. *Sangre,* 26(1):32,1971.

10) KINCAID—SMITH,P. Modifications of the vascular lesions of rejection in cadaveric renal allografts by dipyridamole and anticoagulants. *Lancet,* 2:920,1969.

11) KISMEYER — NIELSON, F.; OLSEN, S.; PETERSON, V. P.; FJELDBORG, O. Hyperacute rejection of kidney allografts associated with pre-existing humoral antibodies against donnor cells. *Lancet,* 2:662, 1966.

12) GILLES, G.R.; BOHEMING, H. J.; LILLY, J.; AMEMIYA, H.; TAKAGI, H.; COBURG, A. J.; HATHAWAY, W.E.; WILLSON,C.B.; DIXON, F.J.; STARZL, T. E. Mechanism and modification of rejection of heterografts between divergent species. *Transpl. Proc.,* 2:522, 1970.

13) MACDONALD,A.; BUSCH, G.J.; ALEXANDER, J.L.; PHETEPLACE, E.A.; MERIZOIAN, J.; MURRAY, J.E. Heparin and aspirin in the treatment of hyperacute rejection of renal allografts in pre-sensitized dogs. *Transplantation,* 9:1, 1970.

14) MEDAWAR, P.B. The behaviour and fate of skin homografts in rabbits. *J. Anat.,* 78:176, 1944.

15) MITTAL, K.K.; MICKEY, M.R.; SINGAL, D.P.; TERASAKI,P.I. Serotyping for homotransplantation. XVIII + Refinement of microdropet lymphocyte cytotoxity test. *Transplantation,* 6:913,1968.

16) MURRAY, J.E.; MERRIL, J.P.; DAMMIN, G.J.; DEALY, J.B.JR.; WALTER, C.B.; BROOKE, M.S.; WILLSON, R.E. Study on transplantation immunity after total body irradiation: clinical and experimental investigation. *Surgery,* 48:272, 1961.

17) NAJARIAN, J.S.; PERPER, R.J. Participation of humoral antibody in allogenic organ transplantation rejection. *Surgery,* 62:213, 1967.

18) PATEL, R.; TERASAKI, P.I. Significance of the positive cross-match in kidney transplantation. *New Engl. J. Med.,* 280:735, 1969.

19) STARZL, T.E.; BOHEMING, H.J.; AMEMIYA, H.; WILLSIN, C.B.; DIXON, F.J.,; GILES, G.R.; SIMPSON, K.M.; HALGRIMSOM, C.G. The incidence, cause and significance of immediate and delayed oliguria or anuria after human renal transplantation. *Surg. Gynec. Obst.,* 118:819, 1964.

20) STARZL, T.E.; LERNER, R.A.; DIXON, F.J.; GROTH, C.C.; BUTTSCHNEIDER, L.; TERASAKI, P. I. Clotting changes, including disseminated intravascular coagulation, during rapid renal homograft rejection. *New Engl. J. Med.,* 283:383, 1970.

21) WILLIAMS, G.M.; LEE, H.M.; WEYMORTH, R.F.; HARLAN, H.R. JR,; HOLDEN, K.R.; STANLEY,C.M.; MILLINGTON,G.A.; HUME, D.M. Studies in hyperacute and chronic renal homograft rejection in man. *Surgery,* 62:204, 1967.

atualização sobre infecção urinária

CARLOS A. VARGAS SOUTO — JOSÉ F. FLORES LISBOA
Da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

1. DEFINIÇÃO

Denomina-se infecção urinária (I.U.) o fato de bactérias patogênicas invadirem e se estabelecerem dentro do trato urinário .

2. INCIDÊNCIA

Setenta e cinco por cento dos pacientes vistos pelo urologista têm I.U. Na criança, a I.U. vem logo após a Infecção Respiratória, em freqüência .

Ocorre em 1% dos recém-nascidos, com ligeira predominância dos meninos.

Em crianças em idade pré-escolar, a I.U. passa a ser mais freqüente nas meninas (10 a 20 vezes).

Em escolares, a prevalência passa a ser 1,1% entre as meninas e 0,04% em meninos (quase 30 vezes mais nas meninas) .

Entre jovens freiras, a incidência foi de 0,5%. Esta cifra aumenta com a idade, podendo alcançar até 10% em mulheres idosas. As mulheres grávidas têm I.U. à razão de 4 a 7% .

Os homens só tardiamente tornam-se vítimas da I.U.: 3,5% dos homens acima de 70 anos estão infectados.

Parece haver um fator hereditário na susceptibilidade à I.U., conforme os trabalhos de Kunin e Mc Gregor .

3. ETIOLOGIA

3.1. Micróbios

A maioria das bactérias recuperadas na urina são moradoras habituais do intestino e pertencem à família Enterobacteriaceae, assim dividida:

TRIBOS	GÊNEROS	ESPÉCIES
Escherichiae	Escherichia Shigella	coli
Salmonelleae	Salmonella Citrobacter	
Klebsielleae	Klebsiella (imóvel) Enterobacter (móvel)	aerogenes, etc.
Serratieae	Serratia	*mirabilis* (mais comum)
Proteae	Proteus	vulgaris morganii
	Providentia	rettgeri

Além das enterobactérias, são importantes as Pseudomonas e alguns cocos gram-positivos. O gênero Pseudomonas inclui diversas espécies, das quais a Aeruginosa é a mais freqüente.

Os cocos mais freqüentes são o Staphylococcus coagulase positivo e o Streptococcus grupo D ou Enterococo. O Staphylococcus coagulase negativo, também designado Epidermidis, é geralmente saprófita, ocasionalmente é patogênico para o aparelho urinário.

3.2. Displasia renal

A displasia renal é caracterizada pela presença de ductos primitivos e cartilagem, possivelmente devido à diferenciação defeituosa dos ramos do ducto de Wolf. Estas anomalias levam à obstrução urinária intra-renal e predispõem à pielonefrite.

3.3. Interferência com o fluxo urinário

Injetando E. coli I.V. em cães que tinham ureter ligado, desenvolveu-se pielonefrite somente no lado que tinha ligadura do ureter. A clínica está cheia de exemplos de uropatia obstrutiva e bexiga neurogênica, nos quais a infecção não cura enquanto o fluxo urinário não é normalizado.

3.4. Refluxo vésico-ureteral

O refluxo, ou volta da urina vesical para o rim, não ocorre em pacientes normais, como foi bem demonstrado por Campbell, entre outros.

O refluxo provê aos germes uma via de fácil acesso ao rim; a conseqüência é a pielonefrite e o rim contraído. Além disso, mantém um resíduo vesical que cronifica a bacteriúria.

Edwards pesquisou refluxo em 478 crianças com I.U. e o encontrou em 38% delas. Percentagens semelhantes de refluxo foram publicadas por vários autores.

O refluxo estéril de grau avançado leva a uma nefrite intersticial com atrofia renal .

3.5. Cateter

Sendo a uretra normalmente colonizada por germes, a passagem de um cateter pode levar germes para dentro da bexiga. Além disso, uma dilatação uretral pode forçar germes para dentro do corpo esponjoso e provocar bacteremia. Jackson, citado por Campbell, encontrou 3% de I. U. post-cateterismo em 169 pacientes.

Cox e Hinman introduziram bactérias na bexiga de 4 voluntários normais e fizeram uroculturas seriadas de 3 em 3 horas. O número de micróbios diminuiu progressivamente e em 72 horas as uroculturas estavam negativas. Esta é uma experiência que confirma a prática diária: indivíduos com trato urinário perfeito em geral curam a I.U. espontaneamente.

3.6. Vias de Infecção

Três são as vias que os germes seguem para alcançar o rim: hematógena, urógena e linfática.

Sendo o rim um órgão tão vascularizado, é fácil entender que os micróbios circulantes nele se instalem. A injeção intravenosa de estafilococos produz múltiplos abscessos corticais em várias espécies de animais de laboratório. O mesmo não acontece com a injeção de gram-negativos: a quantidade de bacilos suficiente para produzir pielonefrite é, em geral, mortal para o animal. Provocando obstrução ureteral, consegue-se provocar pielonefrite experimental mais facilmente; talvez o aumento da pressão nas cavidades pielocalicinais prejudique o fluxo sangüíneo renal e predisponha à infecção.

Nos últimos 5 anos, a via hematógena deixou de ser considerada a mais freqüente, a não ser para o estafilococo, que a utiliza com freqüência.

A via urógena ou ascendente consiste na colonização da uretra, bexiga, e daí para o trato urinário superior, por refluxo ou pela continuidade da coluna líquida no momento da ejaculação de urina pelo ureter. Os germes passam da cavidade pielocalicial para o parênquima pelo refluxo pielotubular, pielintersticial, pielovenoso e pielolinfático. Devido à sua uretra curta, a mulher é vítima mais freqüente da I.U. O homem é raramente afetado pela I.U.; a sua uretra longa torna mais difícil a chegada de micróbios à bexiga, e a próstata secreta uma substância antibacteriana.

A via ascendente "é correntemente considerada a mais importante, de acordo com as observações experimentais e clínicas" (Heonir Rocha).

3.7. Causas de recorrência

O reservatório de bactérias é o reto, donde elas saem para colonizar o períneo, a uretra e, nas mulheres, a vulva. A penetração dos germes na bexiga se faz, em geral, por via ascendente. Dando-se a colonização da uretra, aparece a uretrite com espasmo reflexo do esfíncter externo, localizado no terço médio da uretra feminina. Em cine-uretrocistografias destas crianças, chamadas "hesitant voiders" por Lyon e Tanagho, vê-se que a urina passa até a uretra média e então regurgita para a bexiga, lavando a uretra com *fluxo turbilhonante* e levando as bactérias uretrais para a bexiga. O mesmo ocorre na estenose de uretra em mulheres.

Acredita-se hoje que a bexiga feminina freqüentemente é infectada com pequeno número de germes. Os mecanismos de defesa vesicais, no entanto, eliminam estes microorganismos. Porém, se atentarmos ao fato que cem bactérias podem em 12 horas se multiplicar até 227.000, podemos compreender que a *micção rara* ("infrequent voiders") pode ser um fator importante na gênese da I.U.

Bactérias são recuperadas na bexiga após *manipulação uretral* em mulheres, o que reproduz o que ocorre no coito . Com efeito, o início da vida sexual se acompanha de alta incidência de I.U. na mulher — a "cistite da lua de mel".

A uretra e a bexiga contam com dois mecanismos de defesa: um intrínseco e outro mecânico. O primeiro consta de uma atividade antibacteriana, provavelmente relacionada à imunoglobulina A, secretada pela mucosa e independente da fagocitose leucocitária . Este *mecanismo intrínseco* está ausente no coelho e presente no rato e no homem, explicando porque aqueles pacientes normais, inoculados com bactérias na bexiga, ficaram com urocultura negativa em apenas 72 horas. Têm sido usados simuladores de bexiga que se esvaziam intermitentemente; introduzindo germes no sistema, ao contrário do que acontece nos voluntários humanos, a infecção se perpetua pela falta do mecanismo intrínseco de defesa.

A limpeza *mecânica* da uretra por micções periódicas é outro fator importante para a defesa contra a invasão bacteriana.

Bactérias tratadas por drogas que impedem a síntese da parede celular, como é o caso da penicilina, podem sobreviver como *protoplastos ou formas L*, sem membrana celular, num ambiente hiperosmolar como a medula renal. Estes protoplastos revertem à forma bacteriana e causam a recidiva da infecção.

A *amônia*, que é sintetizada na medula renal, inibe o quarto componente do complemento, interferindo com a ação bactericida normal do plasma.

A *mobilização de leucócitos* em resposta ao trauma é também menor na medula.

Os *cálculos* têm uma dupla ação na perpetuação da I.U.: pela obstrução urinária que reproduzem e pelo abrigo que dão aos micróbios contra a ação dos quimioterápicos.

A *prostatite crônica* constitui no homem a fonte mais freqüente, donde partem periodicamente os germes para infectar o aparelho urinário.

A *diabete* favorece a permanência bacteriana na urina, pela glicosúria e pela estase urinária, que aparece na fase da bexiga neurogênica.

3.8. Fatores desencadeantes

A exposição ao frio, viroses respiratórias e exantemáticas predispõem ou desencadeiam infecções urinárias latentes, provavelmente por uma baixa geral da resistência orgânica.

4. SINTOMATOLOGIA

Abaixo de 2 anos de idade, os sintomas são inespecíficos: febre de origem desconhecida, distúrbios gastrintestinais, déficit de crescimento e icterícia (no caso de bacteremia). A micção dolorosa, com a polaciúria e a piúria, compõem o síndromo de cistite. A urgência, a enurese e a incontinência podem ser graus avançados da polaciúria. A dor lombar associada à febre caracteriza a pielonefrite aguda. A hematúria final é freqüente na cistite. O mau cheiro da urina é, às vezes, a única pista.

5. DIAGNÓSTICO

O exame qualitativo da urina pode sugerir I.U., quer pela piúria quer pela bacteriúria. Não costuma haver proteinúria significativa. A presença de cilindros leucocitários indica pielonefrite. O diagnóstico é feito pela urocultura.

A coleta de urina merece algumas considerações. O método consagrado é o do jato médio: após higiene da genitália com água e sabão, o paciente urina, desprezando o jato inicial, e colhe uma amostra do jato médio em frasco estéril. Faz-se a quantitação dos germes e se obtivermos uma contagem de 10^5 germes/ml ou mais, há uma probabilidade de 80% de bacteriúria real. Uma segunda cultura mostrando mais de 10^5 eleva a chance para 95%. De maneira semelhante, uma contagem de menos de 10 /ml em pacientes não tratados, dá uma probabilidade de 98% de urina estéril na bexiga. A faixa duvidosa está entre 10^5 e 10^4. Noventa e cinco por cento das mulheres não tratadas, cujo resultado cai nesta faixa, têm urina estéril (Andriole) ; a maioria dos homens, em circunstâncias idênticas, têm bacteriúria verdadeira. É recomendável repetir o exame ou se guiar pelos dados clínicos. O isolamento de saprófitas, como o estafilococo coagulase negativo, difteróide e cândida, mesmo em contagem significativa, requer cautela na interpretação e repetição do exame.

Em condições especiais, a colheita pode ser feita por cateterismo vesical; isto só deve ser feito pelo médico, em casos de alívio de retenção urinária ou cistoscopia. Nestas circunstâncias, uma contagem de 10^5 dá uma probabilidade de 95% de I.U. Se a contagem for entre 10^5 e 10^4, a chance ainda é alta: 50%.

Em paciente com cateter de demora, a colheita é feita por punção direta do cateter com seringa e agulha, observando os cuidados de uma punção venosa.

Em crianças antes do controle da micção, tem-se usado os coletores plásticos esterilizados. Em vista da possibilidade muito grande de contaminação, a cultura só é realmente diagnóstica se for negativa. A mãe ou uma enfermeira paciente muitas vezes conseguem uma amostra de urina diretamente no vidro estéril, valendo-se do fato que os lactentes urinam após a mamada.

A punção suprapúbica constitui o método teoricamente ideal para evitar a contaminação. Tem sido usada particularmente em berçários e a ela se recorre em casos com uroculturas de resultados duvidosos (entre 10^4 e 10^5) pelo método do jato médio. Não é usada de rotina, devido à inconveniência da agulha e à necessidade de uma bexiga palpável no adulto e fraldas secas na criança pequena. Qualquer número de germes significa bacteriúria real neste método.

Todo paciente masculino deve ser investigado na primeira I.U. comprovada. No sexo feminino, a segunda bacteriúria comprovada, ou a infecção inicial que não cura, requer *avaliação urológica.* Esta avaliação começa com a uretrocistografia, com a finalidade precípua de excluir o refluxo vésico-uretral.

A urografia é feita a seguir para avaliar o estado dos rins, a presença de cicatrizes pielonefríticas ou outras causas de manutenção da infecção, como cálculo ou obstrução urinária. A secreção prostática colhida após massagem é examinada a fresco com 400 aumentos: mais de 15 leucócitos significa prostatite.

A endoscopia urinária é o passo seguinte. Com os modernos uretrocistoscópios, a introdução do aparelho é feita sob visão direta com menos trauma e menos dor. Verifica-se a presença ou ausência de resíduo, capacidade vesical, aspecto da mucosa, anatomia e funcionamento dos ureteres e, olhando-se do "veru montanum", tem-se uma idéia de uma eventual obstrução provocada pelo aumento da próstata. Lyon e Smith, em 1962, inauguraram uma nova época no tratamento da I.U., com a introdução do conceito da estenose da uretra distal. Segundo estes autores, 70% das meninas com I.U. recorrente têm um estreitamento anular no terço distal da uretra, que, uma vez dilatado intensamente sob anestesia, levaria à cura da I.U. O entusiasmo por este tratamento levou outros autores a praticar a uretrotomia interna com a mesma finalidade. Não há dúvida que alguns pacientes parecem ter um nítido benefício com a dilatação, que realizamos apenas por ocasião da cistoscopia de rotina; não recomendamos dilatações periódicas e

contra-indicamos a uretrotomia interna na mulher, porque já tem provocado incontinência.

Em alguns casos, é importante *localizar* a infecção; para isto se faz colheita endoscópica separada da urina vesical e de cada um dos ureteres.

A dosagem do título de anticorpo contra o organismo infectante tem dado resultados promissores, pois aumenta na pielonefrite e não se altera na cistite[54].

Stamey[51], desde 1965, vem realizando a urocultura fracionada, que consiste em colher uma alíquota representativa do jato inicial, uma segunda alíquota equivalente ao jato médio, a secreção prostática colhida por massagem e a urina pós-massagem. Estes quatro espécimes são cultivados e qualquer número de colônias cuidadosamente quantitado.

Estes estudos têm permitido localizar na próstata a origem da I.U. na maior parte dos homens cuja investigação radiológica foi normal.

6. TRATAMENTO

6.1. Medidas gerais

6.1.1. Hidratação

A recomendação de forçar os líquidos data de muito tempo e a experiência prova que dá bom resultado. À luz dos conhecimentos atuais, esta prescrição deixou de ser empírica pois reforça o fator mecânico de defesa da bexiga e, diluindo as bactérias, torna mais efetivo o mecanismo intrínseco.

Não se deve superhidratar o paciente que recebe metenamina, pois a diluição do aldeído fórmico diminui sua efetividade.

6.1.2. Micção pelo relógio

Muitos pacientes têm polaciúria em face de I.U., o que é uma defesa do organismo. Outros, no entanto, têm micção rara, e devem ser instruídos para urinar cada duas horas, mesmo sem ter vontade.

6.1.3. Higiene

As pacientes do sexo feminino devem ser alertadas para que a higiene anal após a defecação deve ser feita por trás, de maneira a não carrear detritos fecais para o intróito vaginal.

6.1.4. Micção em dois ou três tempos

Pacientes portadores de refluxo vésico-ureteral devem tentar esvaziar a bexiga o mais completamente possível, dando tempo para que a urina que refluiu pelo ureter volte à bexiga e urinando de novo.

6.1.5. Analgesia

A dor não é proporcional à intensidade da infecção. Bacteriúrias da ordem de 10^6/ml podem ser assintomáticas e contagens abaixo de 10^5/ml podem provocar dor incapacitante, especialmente no fim da micção, quando assume o caráter de cólica, às vezes associada à hematúria.

Para aliviar o paciente, prescrevemos uma associação analgésico-anti-espasmódica, bem como aplicações de calor na área pélvica, sob forma de banhos quentes, bolsa de água quente, etc.

Se a urina é ácida e a droga antibacteriana prescrita age também em meio alcalino, alcalinizamos a urina com 3 colheres de chá diárias de bicarbonato de sódio em água. Esta alcalinização traz alívio na cistite aguda, mas é contra-indicada em pacientes com insuficiência cardíaca ou hipertensão arterial sistêmica.

O uso do cloridrato de fenazopiridina também é interessante pela analgesia tópica que provoca. A dose para adulto é 200 mg, 3 vezes ao dia.

6.1.6. ph

A alcalinização da urina potencializa o efeito da eritromicina e gentamicina, bem como os demais aminoglicosídeos. A acidificação é recomendada em associação com a metenamina e a nitrofurantoína. As drogas acidificantes são a vitamina C ou cloreto de amônio, em doses de pelo menos 2 g por dia.

6.1.7. Duração do tratamento

Nos casos em que for possível determinar com razoável certeza que se trata do primeiro episódio de I.U., recomenda-se um tratamento de 10 a 14 dias. Nos demais casos, que são a maioria, adotamos o tratamento mínimo de 30 dias. Em nossa experiência, que coincide com a de muitos, períodos mais curtos se acompanham de índice muito alto de recidiva.

Em casos de infecção rebelde, que não responde ao esquema anterior, usamos o tratamento contínuo por 6 meses, com uroculturas mensais.

Em face da pielonefrite aguda, tratamos durante um ano sem interrupção.

Alguns raros pacientes necessitam tratamento profilático contínuo por tempo indeterminado, sob pena de terem crises violentas de I.U.

Há mulheres que têm reinfecção sempre que mantêm relação sexual. Neste caso, podem ser tratadas com vantagens recebendo apenas duas doses de antibiótico, uma logo após o coito e outra 6 horas após.

O vigor máximo da terapêutica é reservado para os pacientes que correm maior risco de ter complicações em conseqüência da I.U., a saber, crianças em idade pré-escolar e mulheres grávidas. Mulheres pós-menopáusicas, com I.U. assintomáticas, podem ficar sem tratamento se houver dificuldade na cura.

6.1.8. Terapêutica específica.

Os primeiros 10 dias do tratamento serão feitos preferencialmente com um antibiótico. No terceiro dia, o paciente deve fazer nova urocultura para avaliar a efetividade da medicação. Após o antibiótico, prescreve-se um quimioterápico pelo prazo que for necessário.

Para o paciente com pielonefrite aguda ou choque bacterêmico, enquanto se aguarda o resultado da urocultura e hemocultura, deve-se administrar uma combinação que cubra os gram-positivos e gram-negativos. A gentamicina pode ser associada à penicilina G ou à cefalotina ou ainda à ampicilina. A gentamicina é administrada na dose de 5mg/kg/dia fracionada 8/8h IM ou IV no soro em 60 min. A cefalotina é usada na dose de 12 g/dia IV. A ampicilina é dada IM ou IV cada 6 horas, numa dose média diária de 10 g.

Sulfas

As sulfas são baratas e muito úteis no tratamento da I.U. Sua eficácia não deve ser julgada "in vitro", pois funcionam melhor "in vivo". São bacteriostáticas. As sulfas de ação lenta não são indicadas, de vez que não produzem os altos níveis urinários desejáveis e, quando dão alergia, esta custa a desaparecer. Não devem ser usadas em recém-nascidos, grávidas a termo e mães que amamentam, pelo perigo do kernicterus. Devem ser evitadas na insuficiência renal.

Dois preparados merecem menção: o sulfisoxasol e a associação trimetoprim mais sulfametoxasol. O primeiro, fabricado somente pelos Laboratórios Roche com o nome de Gantrisin, é semelhante à sulfadiazima, embora bem melhor, pois é solúvel em meio ácido e alcalino, não exigindo alcalinização urinária. É apresentado em comprimidos de 500 mg e líquido na concentração de 500 mg/5 ml. É muito útil no tratamento do E. coli e de algumas raças de Pseudomonas. O enterococo costuma ser resistente a esta droga. A dose usual é de 1 grama cada 6 horas, no adulto, e 1,5 g por dia para cada 10 kg, na criança.

O trimetoprin + sulfametoxasol (Bactrim, Trimexasol, Espectrin, Infectrin, etc.) é uma ótima associação e um raro exemplo de sinergismo entre dois quimioterápicos. Seu resultado é comparável ao dos melhores antibióticos bactericidas. A apresentação é em comprimidos contendo 400mg de sulfa e 80 mg de trimetoprin, e suspensão com a metade da dose para cada 5 ml. Somente o trimexasol tem apresentação para uso IM: 1 ampola equivale a dois comprimidos. A posologia média é de 2 comprimidos de 12/12 horas para adultos; crianças: de 6 semanas a 5 meses — meia medida, de 6 meses a cinco anos — uma medida, de 6 a 12 anos — uma a duas medidas, de 12/12 horas.

Nitrofurantoína

Este é um quimioterápico que está em uso há mais de 20 anos, mas que, devido à intolerância digestiva, tinha sido relegado a um segundo plano. Nos últimos anos, no entanto, foi redescoberto, e isto se deve à apresentação em macrocristais, que são melhor tolerados, bem como à compreensão de que níveis urinários baixos são no entanto suficientes. Para conseguir bons resultados, basta uma dose de 50 mg de 6/6 h VO, o que é muito melhor tolerado do que os 400 mg/dia recomendados pelo fabricante. Não causa modificações na flora intestinal, o que é particularmente útil no tratamento a longo prazo. Parece agir inibindo a formação da acetil-coenzima A, e assim interrompendo o ciclo de Krebs. A concentração sérica é mínima, mas concentra na urina, onde é bactericida para a maioria dos E. coli e enterococos, mas menos efetiva contra Proteus e Klebsiella. A atividade antibacteriana é maior em urina ácida. Como concentra nos linfáticos renais, é efetiva na pielonefrite. Além de problemas digestivos, esta droga pode dar neurite periférica, infiltrado pulmonar e anemia hemolítica. A neurite ocorre em indivíduos com insuficiência renal, por isso está contra-indicada em pacientes com DCE menor que 50 ml. O infiltrado é um aspecto de hipersensibilidade e a anemia ocorre em indivíduos predispostos. Estes efeitos colaterais são raros.

O uso deste quimioterápico na gravidez não provoca problemas para a mãe e/ou filho.

A droga é comercializada sob o nome de Furadantina e Macrodantina (Laboratório Eaton). A primeira usamos só na forma líquida (uma colher medida = 25 mg). A segunda, como foi dito, tem a vantagem de ser uma forma mais bem suportada da nitrofurantoína e é apresentada em cápsulas de 50 e 100 mg. Normalmente, não usamos doses superiores a 200 mg/dia. Em tratamento profilático, é suficiente 100 ou 50 mg, ao deitar. Em crianças, temos usado 4 a 5 mg/kg/dia.

A nitrofurantoína se constitui hoje no quimioterápico de primeira linha no tratamento da I.U.

Ácido nalidíxico

Esta droga é comercializada com o nome de Wintomylon pelo Laboratório Winthrop. É um quimioterápico útil no tratamento da I.U. crônica. A resistência adquirida é comum. É geralmente bem tolerado. Pode dar falso-positivo na pesquisa de glicosúria. Apresentação: comprimidos de 500 mg e suspensão oral com 250 mg/5 ml. A dose de ataque para adultos é de 1 g de 6/6 horas, crianças: até 1 ano — meia colher de chá, de 1 a 6 anos — 1 colher de chá, de 6 a 12 anos — 2 colheres de chá, 4 vezes ao dia.

Ácido oxolínico

Este quimioterápico é uma nova opção no tratamento a longo prazo da I.U. Seu espectro de ação é semelhante ao do ácido nalidíxico. É comercializado com o nome de Urolin ou Urigram. É apresentado em comprimidos de 750 mg, sendo recomendado o uso de 1 comprimido, 2 vezes ao dia.

Metenamina

A metenamina (hexametilenotetramina) foi introduzida no tratamento da I.U. em 1895. Sua atividade resulta da liberação de aldeído fórmico em urina ácida. Um pH 5,5 é bactericida para a maioria dos gram-negativos. Germes produtores de amônia, a partir da uréia, tornam a droga inefetiva, pois alcalinizam a urina (Proteus, algumas raças de Pseudomonas, Klebsiella e Serratia). Sua eficácia não deve ser julgada pelo antibiograma com discos. Não age no rim; leva 3 horas para atingir o máximo efeito na bexiga. É bem suportada, no entanto, raros pacientes apresentam polaciúria, que obriga a diminuir a dose ou suspender o tratamento. Como só age em urina ácida, costumamos dar concomitantemente ácido ascórbico ou cloreto de amônio, na dose de 2 a 3 g diários.

O mandelato de metenamina é comercializado com o nome de Mandelamina e apresentado em drágeas de 250, 500 e 1000 mg; a suspensão oral tem 250 mg/5 ml. A dose usual é de 1 g 4 vezes ao dia, podendo ser reduzida até 500 mg 2 vezes ao dia, no tratamento a longo prazo. Em crianças menores que 5 anos: 250 mg 4 vezes ao dia; 6 a 12 anos, 500 mg 4 vezes ao dia. Para aumentar o efeito terapêutico é interessante uma restrição moderada de líquidos, bem como uma dieta cetogênica (carne, ovos, gelatina, ameixas).

O hipurato de metenamina tem o nome comercial de Lisogerm. Sua ação e efeitos colaterais são os mesmos da mandelamina. A dose usual é de 1 comprimido (1 g) cada 12 horas.

Ampicilina

É a D-amino-benzil-penicilina, antibiótico bactericida de primeira escolha no tratamento da I.U. A droga é comercializada com o nome de Binotal, Cileral, Polycillin, Amplacilina, etc. A concentração urinária é cerca de 100 vezes a do soro e suficiente para matar a maioria dos E. coli, Proteus, Mirabilis e enterococos. Raramente há intolerância, mas problemas digestivos surgem com doses altas e prolongadas. Alergia é rara. Age impedindo a síntese da parede celular da bactéria, podendo dar origem ao protoplasto, possível responsável pela recidiva da I.U. É segura para uso obstétrico, em recém-nascidos e pacientes com insuficiência renal. Tem as mais diversas apresentações e a dose usual para adulto é 2 g/dia, dividida em 4 tomadas. Crianças: 50 a 100 mg/kg/dia.

Penicilina G Oral

A penicilina G potássica alcalinizada tem o nome comercial de Pentid. Examinando testes de sensibilidade, é excepcional encontrar um bom halo de inibição para a penicilina G em gram-negativos. Isto se deve ao fato de que os discos contêm uma concentração igual à que o paciente desenvolve no seu soro após uma dose terapêutica do antibiótico. Assim, a penicilina G mata 100% dos Proteus, 80% dos E. coli e 25% dos Klebsiella (cfe. Stamey[51]). Excepto reações alérgicas, não há outros efeitos colaterais de monta. Apresentação: comprimidos de 200.000 u. A dose para adultos é 4 c. de 6/6 horas e para crianças a metade da dose.

Cefalosporinas

Este grupo inclui a cefalotina, cefaloridina e cefalexina. A primeira só há injetável e pela dor que provoca é usada quase que só IV. A cefaloridina é nefrotóxica, por isso não deve ser usada na I.U. A cefalexina (Keflex e Ceporexin) é admimistrada VO e, como a penicilina, concentra-se na urina. Inibe o crescimento da maioria dos E. coli e Proteus mirabilis. As reações colaterais são raras: hipersensibilidade, neutropenia, flebite na administração IV e reações falsamente positivas para açúcar na urina. Dosagem: administração de cefalotina IV é de 12 g/dia e 150 mg/kg/dia em crianças. A cefalexina é usada na dose de 500 mg VO de 6/6 horas e de 25 a 50 mg/kg/dia em criança.

Gentamicina

A gentamicina é talvez a melhor droga para o tratamento da I.U. É um aminoglicóside eliminado por filtração glomerular. A concentração urinária é 10 vezes maior que a sérica. É 8 vezes mais ativa em pH 7,5 que em pH 5,5. É efetiva contra mais de 95% dos E. coli, Klebsiella, Enterobacter e Pseudomonas. Toxicidade renal reversível pode surgir raramente. O uso simultâneo de diuréticos potentes ou penthrane potencializa o efeito nefrotóxico. A baixa do hematócrito levanta o nível de gentamicina circulante, podendo atingir níveis tóxicos. Danos vestibular e/ou auditivo surgem com doses altas em pacientes com função renal comprometida. A dose média de ataque é de 3 mg/kg/dia em pacientes com creatinina normal, fracionada em aplicações IM cada 8 horas; em casos especiais, pode ser usada via intravenosa. Em paciente com insuficiência renal, usa-se 1 mg/kg/dia,

aumentando o intervalo das aplicações, de acordo com a seguinte equação:

Intervalo normal x creatinina sérica = intervalo para o paciente com insuf. renal

A alcalinização urinária é feita facilmente, administrando-se bicarbonato de sódio, na dose de 1 colher de chá 3 vezes ao dia, dissolvido em água (cerca de 15 g). Apresentação: ampolas de 10, 20, 40, 60 e 80 mg.

Amicacina

Este é o mais novo membro da família dos aminoglicósides. O nome comercial é Bricilin, apresentado em ampolas de 250 a 500 mg. Age em todos os gram-negativos, inclusive Pseudomonas, bem como nos estafilococos penicilino-resistentes. Dose: 15 mg/kg/dia, divididos em doses iguais de 12/12 horas IM, excepcionalmente IV. Efeitos colaterais: os mesmos da gentamicina.

Polimixina E

A polimixina tem o nome comercial de Colistin. É bactericida e especialmente útil no tratamento de Pseudomonas. É nefrotóxico e pode bloquear a junção mioneural, devendo ser evitado durante a curarização. Dose: 1 frasco IM de 12/12 horas.

Carbenicilina

Esta penicilina semi-sintética é extremamente útil no tratamento de Pseudomonas resistente aos antibióticos, no entanto, tem o inconveniente de só poder ser usado por via parenteral. Já a indanil-carbenicilina, comercializada com o nome de Geocilina, é usada VO e produz altos níveis urinários. Dose: 500 mg cada 6 horas.

Fosfomicina

Trata-se de um novo antibiótico, comercializado sob o nome de Fosfocina e caracterizado por agir contra a grande maioria dos agentes etiológicos da I.U. inclusive Pseudomonas e estafilococos penicilino-resistentes. Apresentação: cápsulas de 500 mg e ampola de 1 g. Dose: 500 mg de 6/6 horas. Efeitos colaterais: não tem; não deve ser usado na gravidez.

Outros antibióticos

Inúmeros outros antibióticos são usados quando indicados pelo teste de sensibilidade. Os que foram aqui citados representam os que, na opinião dos autores, devem ser usados de preferência.

RESUMO

Os autores expõem e comentam os principais fatores etiológicos, fisiopatológicos e diagnósticos da infecção urinária, enfatizando o seu tratamento.
No tratamento são revisados os quimioterápicos e antibióticos usados atualmente em nosso meio, com a apresentação, dose e indicações de cada fármaco.

SUMMARY

The authors present the etiology, physiopathology and diagnosis of the urinary tract infection, enphasizing its treatment.
The drugs used in the treatment are presented and discussed.

BIBLIOGRAFIA

1) ALMEIDA, S.S. Diagnóstico e Tratamento das Infecções Urinárias. São Paulo, *Rev. Assoc. Med. Brasil.*, 9(7-8):254-8, julho-ago. 1963.

2) ALWALL, N. & LOHI, A. A. Population Study on Renal and Urinary Tract Diseases. *Acta Med. Scand.*, 194:529-35, 1973.

3) ANDRIOLE, V.T. Urinary Tract Infection and its Management. Ed. Kaye, D. Moshy Co., St. Louis, 1972.

4) AZAMBUJA, A. Tratamento das Pielonefrites. Porto Alegre, *Urologia e Nefrologia,* 11(1):3-10, 1961.

5) BARATA, H.S. Infecção Urinária. Porto Alegre, *Revisões Médicas,* 3: 3-11, 1970.

6) BOBROW, S.N. et alii. Anuria and Acute Tubular Necrosis Associated with Gentamicin and Cephalothin. *JAMA*, 222(12):1546-7, Dec. 18, 1972.

7) BURCHARDT, A. Utilização Clínica dos Antibióticos. Porto Alegre, *Rev. Assoc. Méd. Rio Grande do Sul* 12(2):17-41, 1968.

8) BUTLER, K. et. alii. Metabolism and Laboratory Studies with Indanyl Carbenicillin. *Delaware Med. J.*, 43(11):366-75, Nov. 1971.

9) CATTELL, W.R. et alii. Periurethral Enterobacteriae Carriage in Pathogenesis of Recurrent Urinary Infection. *Br. Med. J.*, 136-9, 19 Oct. 1974.

10) CATTELL, W.R. The Management of Urinary Tract Infection. *The Practitioner,* 212:27-36, Jan. 1974.

11) COX, C.E. Symposium on Urinary Tract Infection. *The Urologic Clinics of North America,* v. 2, nº 3, Oct. 1975.

12) FAIR, W.R. Urinary Tract Infections in Children — Part. I: Young Girls with Non-refluxing Ureters. *West J. Med.*, 121:366-373, Nov. 1974.

13) FAIRLEY, K.F. Prophylactic Long-Term Cephalexin in Recurrent Urinary Infection. *Med. J. Aust.*, 1:318-9, March 2, 1974.

14) FREITAS, A.G. & FIORI, R.M. Infecção Urinária no Recém-nascido. *Pesq. Méd.* Porto Alegre, 10(6):383-6, 1974.

15) GARIBALDI, R.A. et alii. Factors Predisposing to Bacteriuria during Indwelling Urethral Catheterization. *New Engl. J. Med.*, 291(5):215-219, Aug. 1, 1974.

16) GROSS, P.A. et alii. The Fallacy of Cultures of the Tips of Foley Catheters. *Surg. Gynec. Obst., 139:597-8, Oct. 1974.*

17) HARDING, G.K.M. & RONALD, A.R. A controlled Study of Antimicrobial Prophylaxis of Recurrent Urinary Infection in Women. *New Engl. J. Med.*, 291(12):597-601, Sept. 19, 1974.

18) HERMANSSON, G. et alii. Coagulase Negative Staphylococci as a Cause of Symptomatic Urinary Infections in Children. *J. Ped.,, 84(6)*:807-810, June 1974.

19) HINMAN, F. Urethral and Bladder Defense Mechanisms Against Infection, in: Johnston, J.H. e Goodwin, W.E. ed., Reviews in Paediatric Urology. Amsterdam. *Excerpta Medica,* 1974. p. 75-84.

20) HOBBS, D.C. Metabolism of Indanyl Carbenicillin by Dogs, Rats and Humans. *Antimicrob. Ag. Chemother,* 2(4):272-5, Oct. 1972.

21) HODGES, G. & PERKINS, R.L. Carbenicillin Indanyl Sodium Oral Therapy of Urinary Tract Infections. *Arch. Intern. Med.*, 131:679-81, May 1973.

22) HODSON, C.J. The Effects of Disturbance of Flow on the Kidney. *J. Infect. Dis.*, 120(1):54-60, July 1969.

23) HUTCH, J.A. & AMAR, A.D. Vesicoureteral Reflux and Pyelonephritis. USA, Apleton-Century-Crofts, 1972.

24) IMMERGUT, M. et. alii. The Urethral Caliber in Normal Female Children. *J. Urol.*, 97: 693-5, April 1967.

25) KAYE, D. Urinary Tract Infection and its Management. St. Louis, USA, The C.V. Mosby Co., 1972.

26) KELLY, D.G. & CAHALANE, S.F. Screening of Asymptomatic Children for Bacteriuria. In.: Johnston, J.H. & Goodwin Reviews. Paediatric Urology, 269-78. *Excenpta Medica,* Amsterdam, 1974.

27) KUNIN, C.M. et alii. Urinary-Tract Infections in School-children. *New Engl. J. Med.*, 266(25):1287-96, June 21, 1962.

28) KUNIN, C.M. Problems of Antimicrobial Drug Therapy in Renal Failure. Proc. 3rd. Int. Congr. Nephrol., Washington 1966, 3:193-213 (Karger, B., New York, 1967).

29) KUNIN, C.M. Detection, Prevention and Management of Urinary Tract Infections. USA, Lea & Febiger, 1972.

30) LAGUNERO, R.L. & MENÉNDEZ, M.L. Infecciones Urinárias Tratadas com Fosfomicina. *Folia Clinica Internacional,* 24(2):130-48, 1974.

31) LAWSON, D.H. et alii. Effect of Furosemide on Antibiotic-Induced Renal Damage in Rats. *J. Infect. Dis.*, 126(6):593-600, Dec. 1972.

32) LEVISON, M.E. & KAYE, D. Management of Urinary Tract Infection, In: KAYE, D. ed. Urinary Tract Infection and its Management. Saint Louis, Mosby Co., 1972, p. 188-226.

33) LOBATO, O. et alii. Bacteriúria Assintomática na Infância; Inquérito Epidemiológico em 1017 Crianças em Porto Alegre. P. Alegre, *Rev. Assoc. Med. Brasil.*, 17(2):53-6, fev. 1971.

34) LOBATO, O. & BISCHOFF, L. Tratamento da Infecção Urinária. P. Alegre, *Revista de Medic. de P. Alegre,* 1:197-209, 1966.

35) LYON, R.P. & SMITH, D.R. Distal Urethral Stenosis. *J. Urol.*, 89(3):414-21, March 1963.

36) MARTINS COSTA JR., D.: Infecção Urinária em Pediatria. *Pesquisa Méd.*, P. Alegre, 10(4):279-82, 1974.

37) MC GUIRE, E.J. & WEISS R.M. Suppression of Urinary Tract Infections with Macrodantin. *Connecticut Medicine,* 38(3):111-3, March 1974.

38) MC HENRY, et alii. Gentamicin Dosages for Renal Insufficiency. *Am. Int. Med.*, 74:192-7, 1971.

39) O'GRADY, F. et alii. Long-term Treatment of Persistent or Recurring Urinary Tract Infection with Trimethoprin-Sulfamethoxazole. *J. Infect. Dis.*, 128 (Supplement):S652-S656, Nov. 1973.

40) O'GRADY, F. & BRUMFITT, W. Urinary Tract Infection. London, Oxford University Press, 1968.

41) RANSLEY, P.G. & RISDON, R.A. Renal Papillae and Intrarenal Reflux in the Pig. *The Lancet.*, 1114, Nov. 9, 1974.

42) RIFF, L. & JACKSON, G.G. Pharmacology of Gentamicin in Man. *J. Infect. Dis.*, 124 (Supplement):S98-S105, Dec. 1971.

43) ROLLESTON, G.L. et alii. Intrarenal Reflux and the Scarred Kidney. *Arch Dis. Child.*, 49:531-9, 1974.

44) SEGURA, J.W. & SMITH, L.H. Lower Urinary-Tract Infection. Recent Developments. *Minnesota Medicine,* May, 1974.

45) SILVEIRA, C.F.P. Novos Antibióticos. P. Alegre, *Rev. Medic. de P. Alegre, 2:67-85,* 1967.

46) SOUTO, C. A. V.: Aspectos Urológicos da Infecção Urinária na Infância. P. Alegre, *Rev. Assoc. Med. do Rio Grande do Sul,* 14 (4): 215-8, dez. 1970.

47) SOUTO, C. A. V. Emprego da Associação Ampicilina-Fenazopiridina no Tratamento de Infecções Urinárias Agudas e Subagudas, São Paulo, *Rev. Brasil. de Clínica e Terapêutica,* 2 (1): 21-4, Jan. 1973.

48) SOUTO, C. A. V. Infecções do Trato Urinário. P. Alegre, Simpósio sobre Infecções e Gentamicina, Associação Médica do Rio Grande do Sul, 1970.

49) SOUTO, C. A. V. Infecção Urinária. *Pesq. Med.*, P. Alegre, 10 (1): 21-30, 1974.

50) STAMEY, T. A. et alii. Serum versus Urinary Antimicrobial Concentrations in Cure of Urinary tract Infections. *New Engl. J. Med.*, 291 (2): 1159-1163. Nov. 28, 1974.

51) STAMEY, T. A. Urinary Infections. USA, The Williams and Wilkins Co. 1972.

52) STRAFFON; R. A. Urinary Tract Infection. Problems in Diagnosis and Management — 1973. *Medical Clinics of North America*, 58 (3): 545-54, May 1974.

53) TAYLOR, W. A. & HOLLOWAY, W. J. Clinical Experience with Oral Carbenicillin. *Delaware Med. J.*, 43 (11): 381-3, Nov, 1972.

54) TEIXEIRA, R. B. Pesquisa de Anticorpos em Portadores de Infecção Urinária. *Rev. Assoc. Med. do Rio Grande do Sul,* 17 (2): 189-97. Jun. 1973.

55) THOMAS, V. et alii. Antibody-coated Bacteria in the Urine and the Site of Urinary-tract Infectio. *New Engl. J. Med.*, 290 (LL): 588-90, March 14, 1974.

duplicidade pielureteral com implantação vaginal

AUGUSTO OSWALDO SOARES
Do Serviço de Urologia da Santa Casa da Misericórdia de Fortaleza.

INTRODUÇÃO

A incidência de duplicidade pielureteral unilateral em autópsias é de 1 em 160 (Campbell). A duplicidade origina-se pelo aparecimento de um broto ureteral accessório, podendo ser total ou parcial. No desdobramento total, o ureter anômalo pode ter uma implantação ectópica urinária ou extra-urinária. A incidência desta anomalia é mais comum no sexo feminino.

Os casos aqui apresentados são de duplicidade pielureteral total, ambos do lado esquerdo e com implantação vaginal do segmento ectópico.

RELATO DOS CASOS

Caso nº 1

M. L. N. S. — 11 anos, cor parda, sexo feminino, prontuário nº 97.742.

Compareceu ao ambulatório com queixa de incontinência urinária; contudo, apresentava micções normais.

Ao exame físico, observou-se os genitais bastante irritados e congestos.

Os exames de rotina eram normais e não havia infecção urinária. Solicitada e realizada urografia excretora, revelou duplicidade pielureteral à esquerda.

Tentamos visualizar implantação ectópica, porém não foi possível. Notou-se apenas saída de urina proveniente da vagina, confirmada com a injeção I. V. de indigo-carmin e uma gase vaginal corando-se de azul.

Confirmado o diagnóstico, realizou-se nefrureterectomia total, com retirada da massa renal hipotrófica e o ureter correspondente.

Ato cirúrgico e pós-operatório normais, com a paciente recebendo alta em 8 dias, assintomática.

Caso nº 2

M. A. B. — 11 anos, sexo feminino, prontuário nº 108.168.

Internada no serviço de Ginecologia, foi solicitada consulta a Urologia. No interrogatório, a história clínica contada era idêntica à do caso anterior: incontinência urinária, com micções normais.

Ao exame físico, verificou-se também os genitais congestos e irritados. Injetou-se indigo-carmin i. v. e observou-se saída de urina corada de azul através do intróito vaginal.

A urografia excretora revelou duplicidade pielureteral à esquerda, sendo a conduta cirúrgica a mesma adotada no caso anterior, com retirada da massa renal hipotrófica e ureterectomia total.

A paciente evoluiu normalmente, recebendo alta sem sintomatologia.

SUMÁRIO

Apresentamos dois casos de duplicidade pielureteral total à esquerda, ambos com implantação vaginal, do segmento ureteral ectópico.

O tratamento consistiu em nefrureterectomia, com retirada da massa renal hipotrófica e o segmento ureteral correspondente.

SUMMARY

The author presents two cases of left double ureteral and pelvio-caliceal systems, both with vaginal implantation of the ectopic ureteral segment. Nephrectomy associated with ureterectomy as well as removal of the hypotrophic renal mass with corresponding ureteral segment was performed.

BIBLIOGRAFIA

CAMPBELL M. F. *Urology,* Phil., 1970.

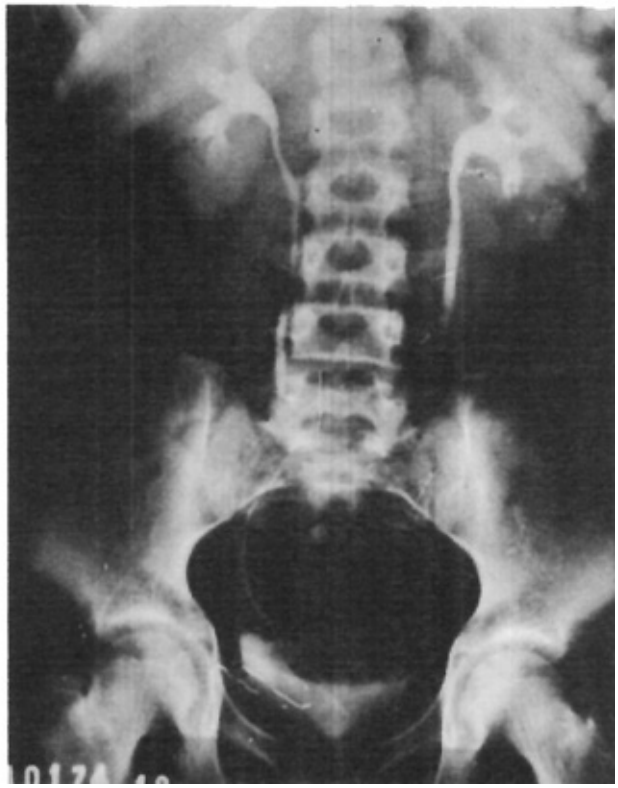
LENAGHAM D. *Journal of Urology,* 1962 VI 87:808 Bifid Ureter in Children.

HUGHES F. A. & Schenome H. Urologia Prática. Inter-Médica, Buenos Aires — 1971.

A. O. SOARES

Caso Nº1

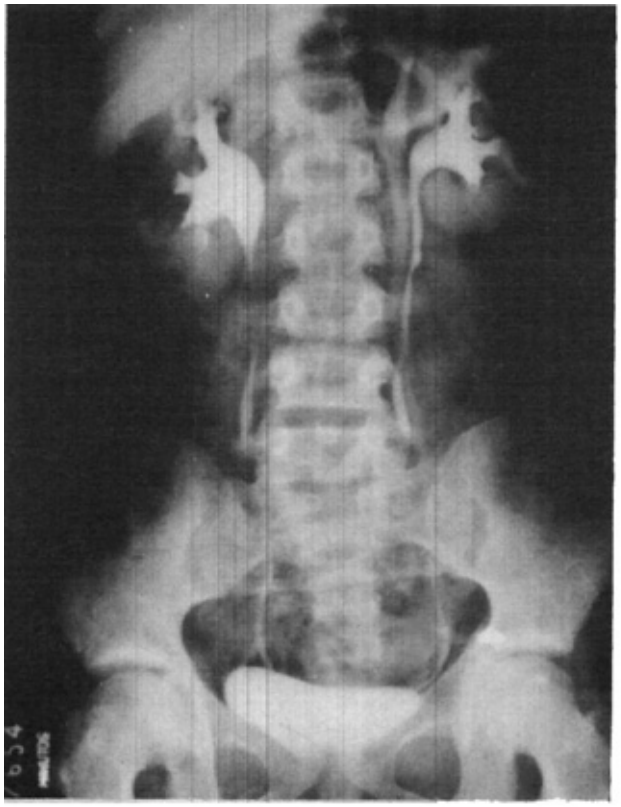
Pré-operatório



Pós-operatório

DUPLICIDADE PIELURETERAL

Caso Nº2



Pré-operatório

Pós-operatório

pólipo fibrovascular do ureter

PAULO DE CONTI — ADAY COUTINHO — PAULO CESAR NANCI DE CARVALHO — BENEDITO MARTINS E SILVA — EDMAR JORGE DE ANUNCIAÇÃO — JOSÉ DOMINGOS SOARES DE MIRANDA.
Do Departamento de Urologia do Hospital Municipal Souza Aguiar.

CONCEITO

Os tumores primários benignos do ureter constituem entidade rara, principalmente os de origem mesenquimatosa.

Entre as neoplasias desta linhagem, temos os fibromas, granulomas, leiomiomas, hemangiomas e linfangiomas.

O tumor mesenquimatoso benigno mais comumente relatado na literatura é o pólipo fibroso. Stuppler e Kandzari encontraram, após recente revisão na literatura, 50 casos de tumor benigno do ureter com 37 casos de pólipos fibrosos.[2]

São revestidos por epitélio transicional e internamente constituídos por um estroma, que varia conforme o tipo histológico.

Dor no flanco e hematúria são os principais sintomas. Pode coexistir infecção urinária, em alguns casos.

Certas características falam a favor da natureza benigna do tumor. Em contraste com os tumores epitelitais, localizam-se com freqüência no ureter proximal.

Radiologicamente, os pólipos usualmente se apresentam bem delimitados, pediculados e com falha de enchimento, contrastando com os tumores epiteliais, que usualmente produzem falhas de enchimento indistintas e irregulares.

O carcinoma de células transicionais do ureter se encontra com reação inflamatória periureteral e também fixado retroperitonealmente, ao contrário do polipo fibroso, em que o ureter é freqüentemente livre e externamente normal.[2]

O tratamento de eleição consiste na ureterotomia, com exérese segmentar da área que contém o tumor, quando não se observa nenhuma evidência de malignidade ou nos casos de negatividade da biópsia de congelação.[4 6 7 8]

RELATO DO CASO

G.T.M. 31 anos, branco, casado, reg. no H.M. S.A. nº 123.889. Referia dor lombar surda, moderada e de carácter intermitente, com 1 ano de evolução. Nos últimos 2 meses, o quadro álgico se agravou com dois episódios de cólica nefrética à E., acompanhada de hematúria macroscópica, que cedeu espontaneamente.

Não apresentava antecedentes familiares e pessoais de litíase urinária. Ao exame físico, revelou bom estado geral; não se encontrando nehuma massa à palpação dos flancos. PA 110/70 e pulso 84, regular.

Exames laboratoriais: glicose, uréia e creatinina dentro dos padrões da normalidade. EAS, hemácias e piócitos incontáveis. Numerosos filamentos de muco. Urinocultura positiva para *E. Coli*, 800.000 colônias/-ml.

Radiologia: raios X simples — concreção radiopaca, ao nível do terço médio do rim E., com aumento da sombra renal desse lado.

Urografia excretora — Hidronefrose E., com obstáculos ao nível da junção pielureteral. Concreção radiopaca, ao nível do grupo caliciano médio.

Cistoscopia — Paredes vesicais moderadamente hiperemiadas, com deposição de fibrina. Meatos ureterais de aspecto normal, ejaculando urina clara em tempo fisiológico.

Pielografia retrógrada — Parada do meio de contraste, ao nívvel da junção pielureteral, delimitando falha de enchimento de bordas regulares. Foi indicada lombotomia exploradora para esclarecimento da uropatia obstrutiva.

Realizou-se lombotomia exploradora, encontrando-se, logo abaixo da junção uretero-pélvica, pequena dilatação. A ureterotomia exteriorizou formação fusiforme séssil, de consistência mole, medindo aproximadamente 1,5cm de comprimento por 0,5cm de diâmetro.

Feita ressecção segmentar da área que continha o tumor, com margem de segurança de 1,5cm de cada lado, e posteriormente pieloplastia.

Patologia: Macroscopia — fragmento irregular, medindo 1,5 X 1,0 X 0,3cm. Consistência firme, elástica e de cor pardacenta. Ao corte, superfície brancacenta e firme.

Diagnóstico histológico — Pólipo fibrovascular do ureter. O pós-operatório ocorreu sem complicações. Alta no sétimo dia.

Urografia excretora, realizada 6 meses após para controle, mostrava substancial diminuição da hi-

dronefrose, com o rim esquerdo funcionando bem. A concreção radiopaca persistia na mesma topografia. Urinocultura negativa.

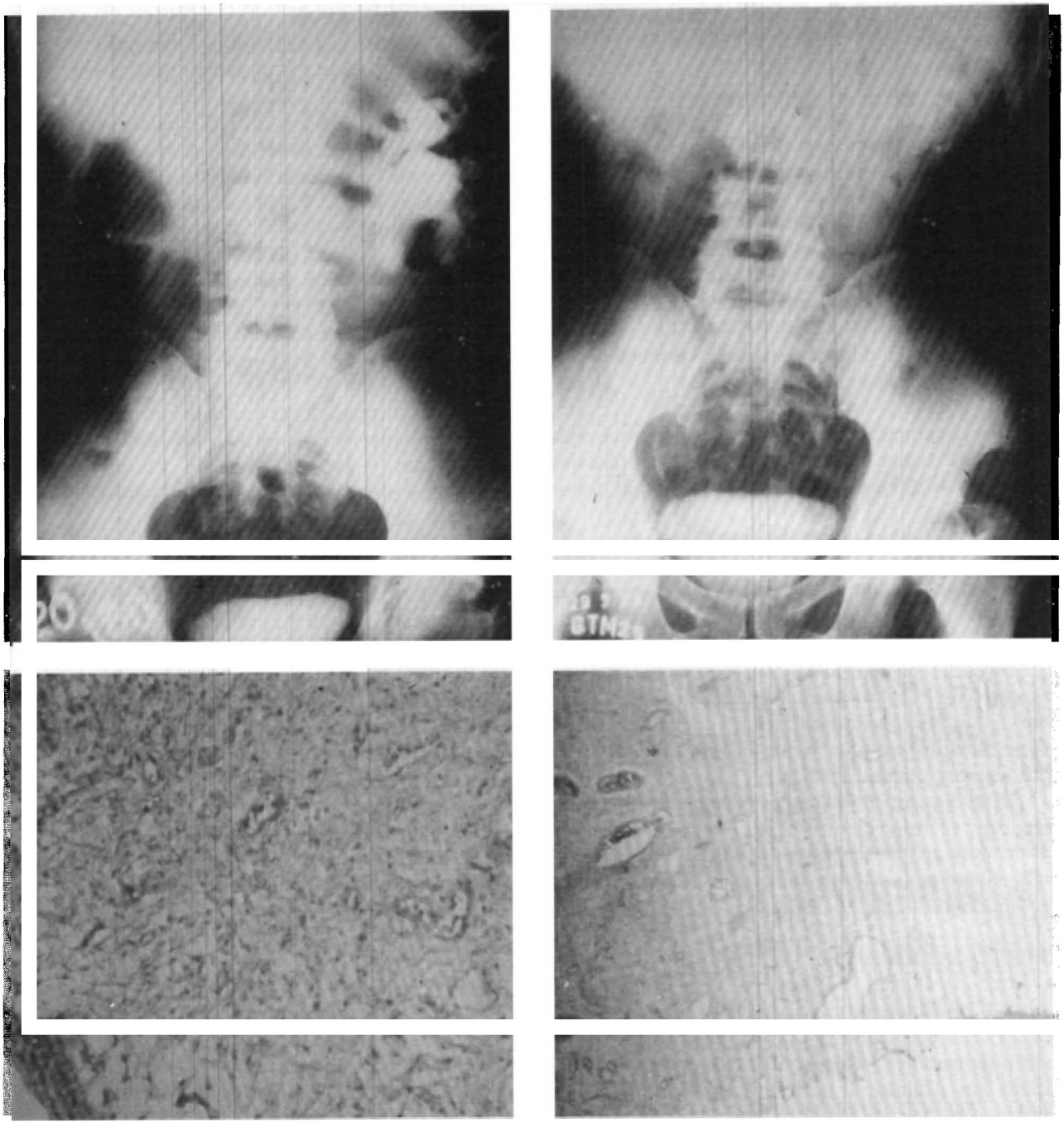
RESUMO

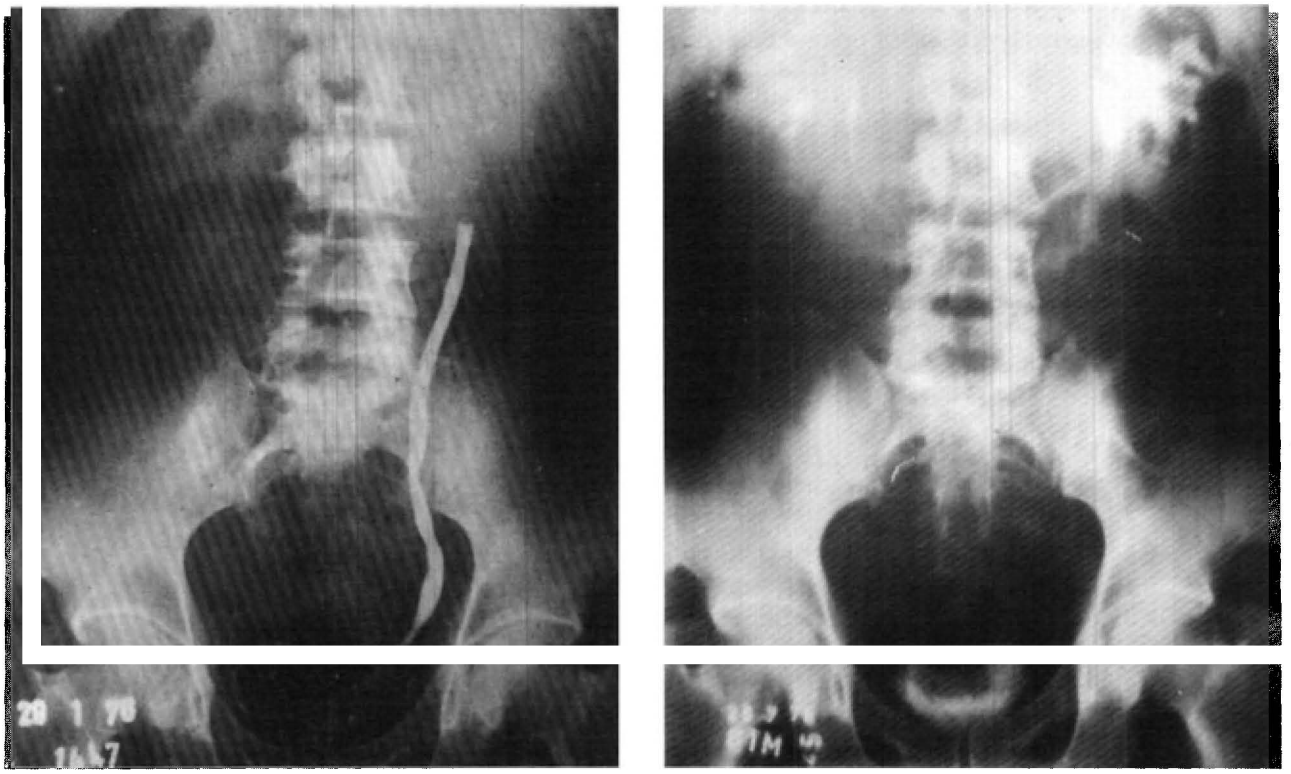
Os autores apresentam um caso de pólipo fibroso d[illegible] ureter. Chamam a atenção para a raridade da d[illegible]ença e para as dificuldades de diagnóstico diferenci[illegible] com os tumores epiteliais do ureter.

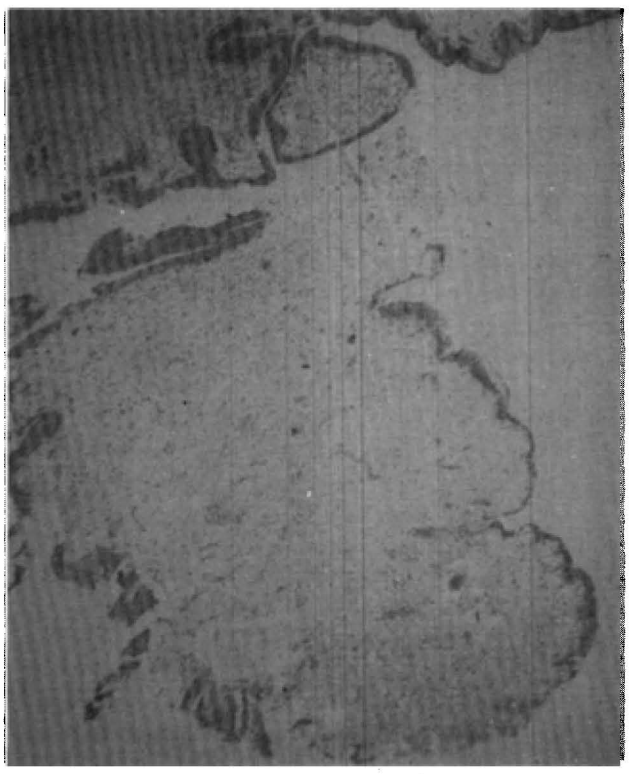
São discutidos aspectos clínicos e radiológicos, além da conduta terapêutica, baseada em casos semelhantes encontrados na literatura.

SUMMARY

The A.A. report a case of fibrous vascular polyps of ureter. They point out the rarity of the disease and the difficulties of differential diagnosis with epithelial tumors of ureter. They discuss clinical aspects and other cases reported in literature.







BIBLIOGRAFIA

1) CRUM, PAUL & col. Benign Ureteral Polyps. *J. Urol.*, 102:678, 1969.

2) DAVIDES, K.C. & KING L.M. Fibrous Polyps of the ureter. *J. Urol.*, 115:651, 1976.

3) EVANS, A.T. & STEVENS, R.K. Fibroepithelial Polyps of ureter and renal pelvis: a case report. *J. Urol.*, 86:313, 1961.

4) NEAL, JAMES & col. Benign Fibrous Polyps of ureter: a case report. *J. Urol.*, 108:230, 1972.

5) ROEN, PHILIP, & col. Benign Ureteral Polyps. *J. Urol.*, 102:678, 1969.

6) STUPPLER, S.A. & KANDZARI, S.J. Fibroepithelial Polyps of ureter. A benign ureteral tumor. *Urology*, 5:553, 1975.

7) SEGUNDO A.S. FIORANI et al. *J. Bras. Urol.*, 1:218, 1975.

8) TANNENBAUN MYRON, Inverted papiloma: Urothelial tumor of benign biologic potencial. *Urology*, 7:76, 1976:

ressecção transuretral em tumor de bexiga

ADAY COUTINHO — JOSÉ DOMINGOS SOARES MIRANDA — JOSÉ BARBOSA MIRANDA FILHO
— EDMAR JORGE DE ANUNCIAÇÃO
— BENEDITO MARTINS E SILVA — PAULO DE CONTI.

Do Departamento de Urologia do Hospital Municipal Souza Aguiar.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os tumores de bexiga, particularmente aqueles em estagiamento avançado, constituem um dos maiores problemas enfrentados pelo urologista, haja vista que até o presente momento não existe uma padronização de conduta nos vários Departamentos de Urologia.

Mesmo com a moderna medicina, novas técnicas semióticas e terapêuticas, o tratamento adequado para estes tumores continua desafiando a habilidade dos urologistas.[2] A literatura está cheia de paliativos, todos com inúmeras limitações. Desde a simples derivação, às vezes permitida, até as grandes cirurgias, como a cistectomia radical com alto índice de complicações, não agradam ao paciente e frustram bastante o médico, em especial, no nosso meio, devido à grande dificuldade de prótese e ao estágio bastante avançado em que nos chegam estes tumores.[4]

Nesta exposição, por força do assunto, nossa preocupação maior será em divulgar a ressecção transuretral nos tumores vesicais, mostrar suas vantagens, indicações, contra-indicações, complicações e sua aplicação, quer como meio de diagnóstico, quer como tratamento.[4]

É impossível traçar uma conduta de rotina para tratamento de pacientes com tumores vesicais, mais é certo que a ressecção transuretral nunca será relegado a segundo plano, levando-se em consideração que em tais pacientes é de boa norma, para eleger o tipo de tratamento, fazer uma boa avaliação sistêmica e localizada. Assim sendo, levamos em consideração: idade, sexo, estado geral, condições respiratórias e cardiovasculares, doenças intercorrentes e localização tumoral, tipagem celular, grau histológico e invasão tumoral, sendo óbvio que estes três últimos itens serão obtidos através de biópsia por ressecção.

INDICAÇÕES

Em princípio, a ressecção transuretral de tumor de bexiga seria indicada como método semiótico em todos os casos de tumores vesicais, porque, se estamos preocupados em indicar o tratamento correto, é muito importante a avaliação do estágio da neoplasia e aí a ressecção transuretral teria indicação formal, na retirada de fragmentos da neoplasia para biópsia.

Não podemos indicar corretamente um tratamento se não sabemos o grau de infiltração do tumor na parede vesical e a capacidade de defesa imunológica do organismo. Somente a alça do ressectoscópio, com retirada generosa e cuidadosa do tecido neoplásico, poderá dar esta informação. A retirada dos fragmentos para biópsia deverá ser feita em 4 locais distintos da bexiga, ou sejam:

1º) Da *periferia* do tumor, com a finalidade de avaliar a infiltração linfocitária periférica, que traduz sempre um bom prognóstico;

2º) Do *lado oposto* ao tumor, retirando fragmentos da zona vesical aparentemente normal, pois experiências anteriores têm demonstrado presença de tumor infiltrante em áreas endoscopicamente normais;

3º) Da *massa tumoral*, retirando fragmentos do corpo tumoral que servirão para avaliação do grau histológico do tumor, segundo os critérios de Brodders;

4º) Da *profundidade*, fragmentos estes retirados da parte mais profunda do tumor, devendo obrigatoriamente incluir planos musculares.

Os tumores vesicais benignos, que constituem raridade, teriam neste caso indicação de ressecção transuretral. Os papilomas vesicais, histologicamente considerados carcinomas e com evolução favorável, teriam indicação de ressecção transuretral fundamentada sobretudo na possibilidade de recidiva, sendo um método menos agressivo e que pode ser repetido quantas vezes forem necessárias. Naturalmente, em função do grau histológico e de estagiamento avaliado com biópsia prévia, a ressecção transuretral seria completada com aplicação local de citostático ou radioterapia. Também os tumores vesicais de baixo grau histológico grau I e II e que estivessem enquadrados nos estágios O, A e B, respondem muito bem à ressecção transuretral.[2,5] Os sarcomas e adenocarcinomas de bexiga não teriam indicação de ressecção transuretral como tratamento, devido à pobreza de resultados obtidos com este método.[5]

CLASSIFICAÇÃO

Podemos classificar os tumores vesicais de acordc com:

a) Diferenciação celular, que serve para avaliar os graus dos tumores em quatro grupos, segundo Brodders:

Grau I — bem diferenciado
Grau II — diferenciado
Grau III — pouco diferenciado
Grau IV — indiferenciado.

b) Invasão ou profundidade de penetração do tumor na parede vesical serve, segundo Jewett, para estagiar os tumores:

0 — papiloma ou o tumor que não invade a lâmina própria.

A — tumor que invade até a lâmina própria, não chegando ao músculo da parede vesical.

B^1— atingindo a muscular superficial.

B^2— atingindo a muscular profunda.

C — tumor que invade gordura perivesical e peritônio suprajacente.

D — tumor já dando metástase a distância (nódulos linfáticos, fígado, etc.).

c) Tipo celular:

1 — Carcinoma papilífero — papiloma
2 — Carcinoma epidermóide
3 — Adenocarcinoma
4 — Leiomioma
5 — Rabdomiossarcoma.

d) Tumores secundários por invasão ou por metástases de outros órgão, por exemplo: câncer de pele (melanoma), câncer de colo de útero (carcinoma epidermóide), feocromocitoma, etc.

GRAU HISTOLÓGICO

Avaliado segundo critério estabelecido por Brodders, encontramos a seguinte classificação:

Grau	I	—	21,49%	dos nossos casos
Grau	II	—	28,03%	"
Grau	III	—	13,08%	"
Grau	IV	—	14,09%	"
Não avaliados		—	23,31%	"

CONTRA-INDICAÇÃO

São rarissímas as contra-indicações, ocorrendo em casos especiais, como, por exemplo, quando a paciente não consegue ficar em posição ginecológica, como acontece na artrose coxofemural com anquilose e outras condições eventuais como insuficiência cardíaca ou pulmonar, quando totalmente descompensadas.

CASUÍSTICA

Nosso estudo faz referência a 107 casos de tumores vesicais tratados no período de 10 anos (novembro 66 a novembro 76), no Serviço de Urologia do HMSA, onde o tratamento de eleição foi a ressecção transuretral em 79 pacientes (73,81%), nos quais se fizeram 107 cirurgias, com o máximo de 5 (cinco) ressecções por paciente. Do total dos pacientes tratados, em 50,30% a ressecção foi feita como tratamento; em 28,03% foi realizada como biópsia e 19,61% dos casos não puderam ser avaliados "a posteriori."

Nos demais pacientes, que não foram submetidos a ressecção, 23,36% foram tratados por cirurgia aberta, variando desde biópsia por pinças até grandes derivações. Em um pequeno grupo (2,83%), o tratamento considerou-se clínico, por serem inoperáveis sob qualquer ponto de vista.

INCIDÊNCIA DOS TUMORES DE BEXIGA

Sexo:

No que diz respeito ao sexo, 80,3% pertenceram ao sexo masculino e 19,7% ao sexo oposto.

Idade:

Houve predominância de pacientes na 7ª década. A idade máxima observada foi 98 anos, a mínima de 17, com uma média de 66,5 anos.

ESTAGIAMENTO

Baseados em dados de anamnese, exame físico, radiologia e histologia, obtivemos a seguinte classificação:

Estágio	0	—	5,60%	dos nossos casos
Estágio	A	—	10,28%	"
Estágio	B	—	14,08%	"
Estágio	C	—	7,60%	"
Estágio	D	—	31,22%	"
Não avaliados			31,22%	"

TIPOS DE TUMORES

Baseados no tipo celular, os tumores foram classificados como:

Carcinoma papilífero	76,7%
Carcinoma epidermóide	5,7%
Tumores secundários	4,7%
Adenocarcinoma	0,9%
Leiomioma	0,9%
Rabdomiossarcoma botrióide	0,9%
Não classificados	10,2%

MATERIAL

Empregamos o material "Storz", de procedência alemã; rotineiramente, a camisa 24 Fr. foi empregada no sexo masculino e 27 Fr. no sexo feminino. Nos casos de tumor volumoso no sexo masculino, seria recomendado cateterização com a sonda Foley por 24 horas, antes da cirurgia, para prevenir traumas de uretra [2]. No bisturi elétrico, indispensável, a corrente de corte é obtida com sistema de alta freqüência com eletrodo para "corte", "coagulação" e "mista". Desde que a intensidade da corrente varia inversamente com a superfície da área do eletrodo, a alça deve ter menor calibre possível para se obter concentração da corrente. Maiores eletrodos ou alças mais largas podem ser úteis na coagulação, mas aumentam a incrustação, impedindo a transmissão da corrente. [7]

Nas modernas unidades eletro-cirúrgicas, a corrente de corte tem mínimo de coagulação, de modo que, mesmo usando-se grande intensidade de corrente, como 60 e 70, ela não aumenta muito o perigo do método. Em condições habituais, a área do tecido destruído na corrente de corte não chega a 3mm da zona ressecada. A coagulação deve ser considerada potencialmente mais perigosa por ser mais destrutiva. Daí advém o cuidado no uso da coagulação, não aumentando muito na intensidade (50 a 60), nem coagular por tempo prolongado [2,7].

ANESTESIA

A anestesia preferida é o bloqueio raquimedular por motivos conhecidos, como auxiliar o diagnóstico de possível rotura vesical. A anestesia geral, sem infiltração, poderia ser empregada nos pequenos tumores em que a cirurgia tem pouco tempo de duração [2,6].

TÉCNICA

Ressecção propriamente dita deve interessar todo o tecido tumoral, chegando-se até o plano muscular, realizando assim verdadeira cistectomia parcial. Nos casos em que não se observa infiltração, ter preocupação de ressecar 1cm em torno da lesão, como margem de segurança. Na borda da mucosa ressecada, usamos eletrocoagulação, tendo o cuidado nas ressecções amplas para evitar necrose da parede vesical. Quando o tumor se localizar próximo ao meato uretral, sempre que possível, preservá-lo.

Os tumores da cúpula são geralmente de difícil ressecção, sendo ela pouco facilitada pela compressão manual da região suprapúbica. A posição de Trendelenburg também ajuda a ressecção dos tumores nesta localização [2,3].

A deposição de gases na parte alta da bexiga, além de dificultar a visibilidade, pode provocar explosão da bexiga [2,5].

Quanto à técnica propriamente dita, devemos sempre fazer seqüência operatória, cortando sempre sob visão, dividindo o tumor em planos, evitando assim sangramento de difícil controle, bem como má visibilidade por turvação do líquido de irrigação. Nos tumores pediculados, procurar abraçar o pedículo com a alça do ressector e cortar de frente para trás, sempre tentando tirar a base de implantação do tumor. Os fragmentos são retirados com auxílio do evacuador de Ellick. É importante selecionar os fragmentos retirados da base de implantação do tumor, bem como tecido peritumoral, para ter assim noção da infiltração e de segurança nos limites externos; usamos sempre ótica de 30 graus para operação e 70 para revisão, principalmente se o tumor é de cúpula vesical. Sonda de Foley por 24 a 72 horas, exceto nos tumores muito pequenos, em que não há necessidade de cateterismo [2,6].

Estímulos de nervo obturador: existe uma particularidade quando o tumor se localiza na região lateral da bexiga, onde, ao ser ressecado, produz estímulo do nervo obturador pela corrente elétrica, provocando contratura brusca e enérgica do músculo adutor da coxa. Nestes casos, é grande a chance de perfuração vesical. Deve-se interromper a corrente elétrica imediatamente para contornar este obstáculo; o primeiro passo é não distender muito a bexiga, pois aí a transmissão do estímulo se faz com maior dificuldade e bloqueia as contrações. O bloqueio efetivo das contrações deve ser feito por:

1 — Curarização com agentes polarizantes ou não, evitando-se sempre parada respiratória;
2 — Estímulos curtos e repetidos com a corrente de coagulação na zona interessada, até o completo esgotamento de reflexo;
3 — Bloqueio do nervo obturador com anestésico, por infiltração externa [2,7].

COMPLICAÇÕES

São várias as complicações da R.T.U., algumas sem muito significado, outras porém consideradas graves. Mais grave que cometer ou propiciar uma complicação é deixar de reconhecê-la.

As complicações relatadas são:

1 — *Quebra de camisas* — Não tivemos nenhum caso e dificilmente se observa nos casos de tumor vesical. Os casos relatados na literatura foram devidos a estenose de uretra, tumor de próstata e cálculo vesical. Boa anestesia, uso de material resistente e suavidade nas manobras seriam os fatores que evitariam este acidente [1].

2 — *Perfuração da bexiga* — Não consideramos aqui acidente de perfuração quando se visualiza a gordura perivesical. Teria que haver extravasamento importante de líquido de irrigação. O local mais comum da perfuração é a parede posterior. Muitas vezes, o acidente ocorre no momento da introdução do aparelho[1].

Observamos 4 casos de perfuração de bexiga, 3 dos quais para dentro da cavidade peritoneal e 1 caso extraperitoneal. Em dois pacientes, o diagnóstico foi feito por endoscopia; num deles, observou-se protrusão do epíplon para dentro da cavidade vesical. Uma vez diagnosticada a perfuração, nos casos tratados imediatamente, pode-se dispensar drenagem abdominal. Sabemos que a mortalidade pode variar diretamente com o tempo entre rotura e cistorrafia. Acidentes considerados inadvertidos seriam introdução da camisa com bexiga vazia ou pisar acidentalmente no pedal. Uma paciente faleceu de pancreatite.

Aconselhamos alguns cuidados com o fim de evitar acidentes:

1 — Não conectar a corrente até que o cirurgião esteja confortavelmente instalado e pronto para ressecar;
2 — Pedal longe do local onde se prepara a R.T.U.;
3 — Ajustar posição dos cabos antes do início da cirurgia;
4 — Posição correta da mesa, conforme a posição em que se deseja ressecar. Assim, nos casos de tumor de parede anterior, é de boa norma colocar o paciente em posição de Trendelenburg; todo o cuidado deve ser tomado neste procedimento, para evitar ressecção profunda, com hemorragias incontroláveis.

TUMOR VESICAL E OBSTRUÇÃO PROSTÁTICA

Problemas sujeitos a especulação em meio dos urologia é o de obstrução prostática associada a tumor vesical. Grenne relata 4 casos, que tiveram implantação do tumor vesical na uretra prostática. Himnan relata 3 casos em que as duas operações foram realizadas simultaneamente. Entretanto, parece que a recorrência de tumor na uretra prostática não é o resultado da implantação de tumor no leito prostático e, sim, a tendência de certas membranas epiteliais, vesicais ou prostáticas de desenvolverem alterações neoplásicas[3].

RESUMO

Os autores apresentam 107 casos de tumores vesicais tratados no Serviço de Urologia do Hospital Municipal Souza Aguiar, no período de 10 anos (novembro de 66 a novembro de 76) . O tratamento de eleição foi a ressecção transuretral em 79 casos. Os autores mostram a importância desta cirurgia, sua técnica assim como suas principais indicações e complicações. Ainda é relatada a incidência destes tumores, de acordo com sexo, idade, tipo celular, grau e estagiamento tumoral, onde se observou maior predominância no sexo masculino, em torno de 80%. A idade predominante foi em torno da sétima década.

O tipo celular mais encontrado foi carcinoma papilífero, com incidência acima de 75%, seguido pelo carcinoma epidermóide, com percentual acima de 5%. No que diz respeito à classificação dos graus e ao estagiamento, limitamo-nos apenas a apresentar nossa estatística, haja vista que os mesmos variam nos vários Serviços de Urologia.

SUMMARY

The AA. present 107 cases of bladder tumor treated at Urology Service of Municipal Hospital Souza Aguiar, from november 1966 until november 1976. Transurethral resection has been the treatment employed in 79 cases. Predominance of papillary carcinoma has been noticed (more than 75%).

BIBLIOGRAFIA

1) BAUMRUCKER, GEORGE. Transurethral resection: accidents, hazards and pitfalls. *J. Urol.*, 92: 250, 1966.
2) BRITO, F. R. Ressecção endoscópica de tumor vesical. *Rev. Bras. Urol.*, nº 1, 1971.
3) GRENNE, LAURENCE & col. The advisability of concomitant transureral excision of vesical neoplam and prostatic hyperplasia. *J. Urol.*, 109.445, 1972.
4) KENNY, G. M. & col. Current results from treatment of stages and Dbladder tumor at Roswell Park Memorial Institute. *J. Urol.*, 107: 56; 1972.
5) NING, THEODORE & col. Bladder Explosion during Transrethral Surgery. *J. Urol.*, 114: 536, 1975.
6) FORSTER, R. F. Comunicação Pessoal. Curso Anual de Urologia. HMSA, 1973.
7) WEYRAUCH, HENRY. Surgery of the prostate. W. B. Saunders Campany. Philadelphia and London. 1ª edição, 1959.

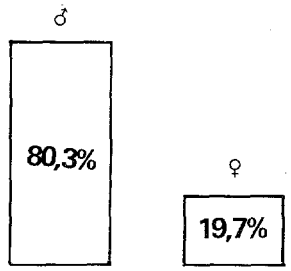


Fig. 1 __ Incidência dos tumores, quanto ao sexo, com predominância do masculino.

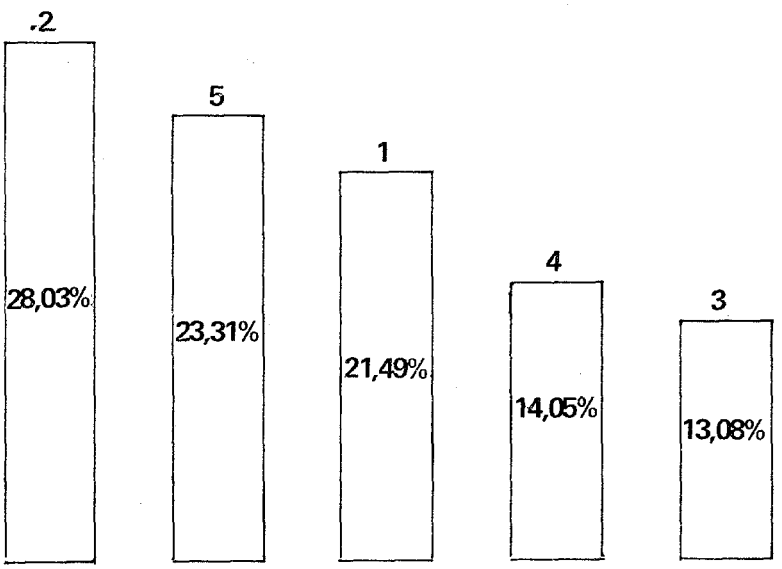


Fig. 2 __ Incidência dos tumores, quanto ao grau de Broders.

Obs.: 5 pacientes não avaliados.

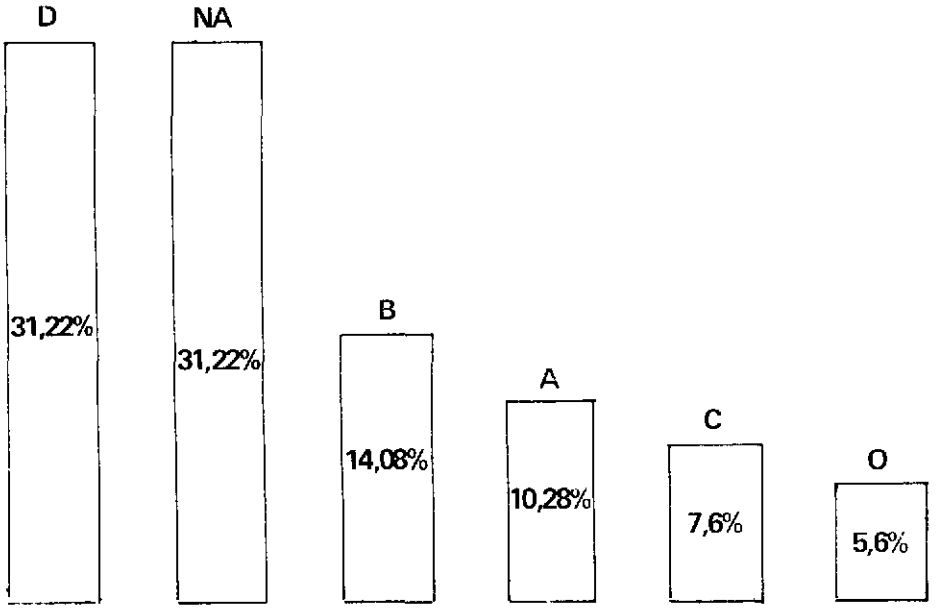


Fig. 3 - Incidência dos tumores, quanto ao estagiamento.
Obs.: N.A. (pacientes não avaliados).

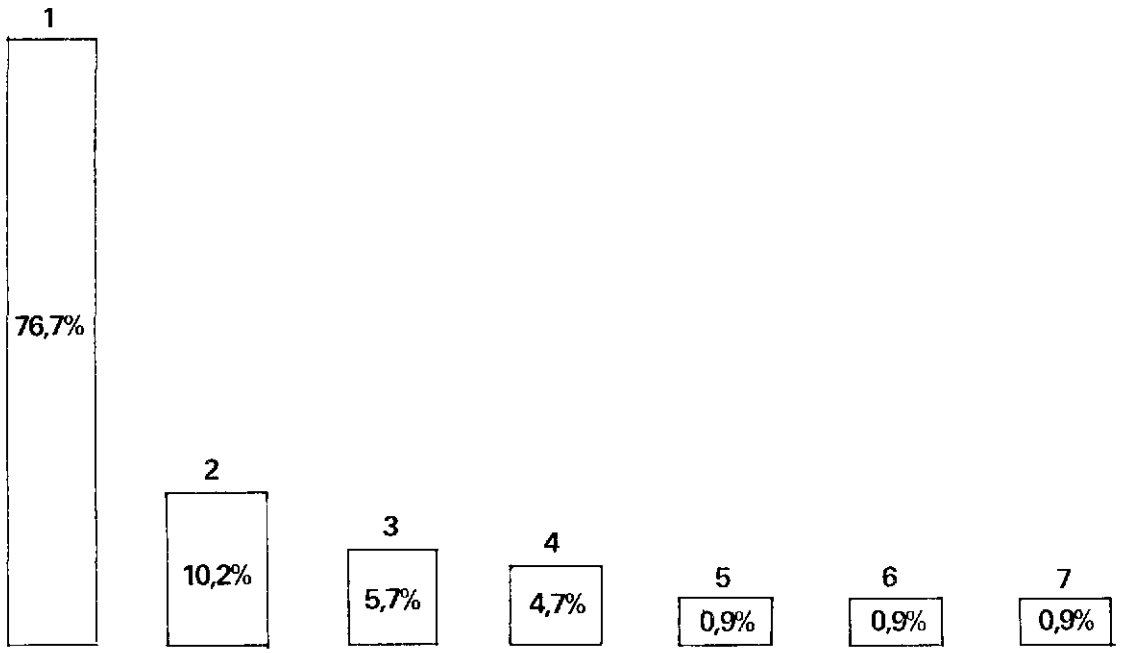


Fig. 4 - Classificação dos tumores, quanto ao tipo histórico.

1 — Carcinoma papilífero
2 — Neoplasias não avaliadas
3 — Carcinoma epidermóide
4 — Tumores secundários
5 — Adenocarcinoma
6 — Leiomioma
7 — Rabdomiossarcoma

tratamento conservador na ruptura traumática da bexiga

(a propósito de três casos)

J. JABUR LEZE — ARNALDO DUBEUX — P. CÉSAR B. DA SILVA — NADER SALLES NAHAR

Do Serviço de Urologia do H. M. Miguel Couto (Rio)

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A experiência do Serviço de Urologia do Hospital Municipal Miguel Couto nos últimos cinco anos, referente a ruptura traumática de bexiga, foi de 23 casos, sendo 13 casos de ruptura intraperitoneal e 10 de extraperitoneal. Não ocorreu nenhum caso de ruptura mista. Vinte casos foram tratados pela conduta convencional mediante laparotomia, aspiração de sangue e urina, sutura das lesões vesicais encontradas, seguida de cateterismo vesical de demora por via uretral e/ou suprapúbica, além de drenagem do espaço de Retzius e eventualmente do peritônio. Achamos que o tratamento cirúrgico, quando dispensável, trará vantagem para o paciente por diminuir o risco de vida e reduzir o tempo de hospitalização. Acreditamos, pela nossa observação, que a ruptura traumática da bexiga passou despercebida, naqueles casos onde a presença de lesão, com maior morbidade, impediu a adequada exploração urológica, tendo o paciente ficado com cateter de demora por vários dias e assim praticado o tratamento conservador da ruptura traumática da bexiga. De nossos quatro últimos pacientes com ruptura traumática da bexiga, três foram tratados com cateterismo uretral em circuito fechado. Todos evoluíram satisfatoriamente. O relato dessas observações constitui o objetivo deste artigo.

CASUÍSTICA

1° caso — P.A.S., 60 anos, branco, sexo masculino, admitido em 22/11/76, sob o registro n° 2.771, vítima de atropelamento. Apresentava dificuldade para urinar, hematúria e dor abdominal à palpação profunda, com abdômen flácido e peristalse intestinal presente. A radiografia simples do abdômen mostrou fratura do ramo isquiopubiano esquerdo e a urografia excretora boa eliminação por ambos os rins, notando-se presença de contraste intraperitoneal (figs. 1 e 2). A cistografia confirmou o diagnóstico de ruptura vesical intraperitoneal (figs. 3 e 4). Foi deixado cateter de Foley n° 20 F com balão de 5ml, por um período de 15 dias, ao fim do qual foi realizada cistografia de controle, não se evidenciando extravasamento de contraste (fig. 5). Retirada do cateter uretral e alta hospitalar para controle ambulatorial em 8/12/76. Revisto em ambulatório no dia 21/1/77, apresentou-se assintomático, sendo normal a cistografia de controle então realizada.

2° caso — A.L.G.S., 24 anos, branca, sexo feminino, admitida em 20/2/77, sob o registro n° 5.399, vítima de acidente automobilístico, apresentando dificuldade para urinar. Foi realizado cateterismo vesical, com cateter de Foley n° 22 F, balão de 5 ml, com saída de escassa quantidade de urina hemática. Pela radiografia simples do abdômen, evidenciamos fratura do ramo isquiopubiano direito. A cistografia demonstrou extravasamento de contraste intraperitoneal (fig. 6), melhor visualizado após esvaziamento vesical (fig. 7). Como ao exame clínico a paciente apresentava abdômen simétrico, flácido, pouco doloroso à palpação profunda no hipogástrio com peristalse intestinal presente, foi mantido o cateter de Foley durante oito dias, ao fim dos quais realizou-se cistografia de controle, não sendo evidenciado extravasamento de contraste (fig. 8), o que melhor se demonstrou em chapa pós-miccional (fig. 9). Alta hospitalar para controle ambulatorial em 1/3/77. Retornou ao ambulatório em 5/4/77, apresentando-se assintomática, sendo a cistografia de controle normal.

3° caso — L.M., 23 anos, branca, sexo feminino, admitida em 3/7/77, sob o registro n° 11.409, vítima de acidente automobilístico, apresentando hematúria maciça, com abdômen flácido, pouco doloroso à palpação profunda, peristalse intestinal presente. O cateterismo vesical com cateter de Foley 14 F, balão de 5 ml, deu saída a urina hemática. Na urografia excretora, realizada com cateter vesical aberto, evidenciou-se fratura do ramo isquiopubiano esquerdo, com boa eliminação por ambos os rins, presença de contraste no espaço perivesical, compatível com ruptura extraperitoneal (fig. 10). A cistografia retrógrada mostrou bexiga comprimida bilateralmente e extravasamento de contraste no espaço perivesical, firmando o diagnóstico de ruptura de bexiga extraperitoneal (fig. 11). Decidido o tratamento clínico, foi substituído o cateter de Foley n° 14 F pelo de n° 18 F, o qual foi deixado em circuito fechado durante 10

dias. A cistografia, realizada em 12/7/77, revelou pequena área de compressão na parede látero superior esquerda (fig. 12), sem extravasamento de contraste, sendo então retirado o cateter de demora. Alta para controle ambulatorial no mesmo dia.

DISCUSSÃO

As rupturas vesicais são potencialmente letais. Campbell aponta a hemorragia, o choque, a sepse e o extravasamento de urina como causas que podem levar ao óbito. A hemorragia e o choque são tratados pela reposição da volemia. A infecção é combatida com antibióticos, ficando os extravasamentos de sangue e de urina provocados pelas fraturas ósseas e pela ruptura da bexiga a serem solucionados, segundo o critério clássico, pela cirurgia imediata. Culp diz que é desejável, mas não essencial, suturar a lesão. Crosbie, em 1924, declarou que a drenagem da cavidade abdominal e a sutura da lesão vesical são desnecessárias. É sabido que os líquidos extravasados, quando não infectados, são rapidamente absorvidos. Portanto, a idéia de tratar conservadoramente as rupturas da bexiga não é nova, embora não seja admitida como rotina pela maioria dos urologistas. Ao operarmos esses pacientes, temos, não raro, dificuldade de reconhecer o local de ruptura na bexiga. Além disso, há por vezes impossibilidade de suturar a lesão devido ao edema provocado pelo traumatismo e pelo extravasamento de urina e sangue. O critério adotado pela quase totalidade dos urologistas nas lesões traumáticas da bexiga é a imediata correção cirúrgica, com drenagem suprapúbica, sendo por nós seguido em 20 casos de nossa série, do que é exemplo o caso seguinte: paciente, ao exame clínico, apresentava abdômen agudo hemorrágico, comprovado por punção abdominal positiva. A urografia excretora mostrou boa eliminação de contraste por ambos os rins, com grande extravasamento intraperitoneal do mesmo (fig. 13), melhor visualizado pela cistografia (fig. 14). O paciente foi submetido a laparotomia, aspiração de sangue e urina, cistorrafia, drenagem intra e extraperitoneal, sendo deixados cistostomia suprapúbica e cateter uretral. Tivemos facilidade na realização da cistorrafia por estar a lesão localizada na cúpula vesical (figs. 13 e 14). Questionamos a indicação imediata de cirurgia em todos os casos, em virtude da possibilidade de um bom resultado com o tratamento clínico nos casos de pequenas lesões vesicais com diagnóstico precoce, ausência de lesões importantes de outros órgãos e infeção urinária. Richardson Jr. e Leadbetter Jr. preconizam as seguintes normas a serem adotadas no tratamento clínico da ruptura traumática da bexiga:

1° — O paciente precisa ter ruptura da bexiga comprovada e não ser candidato a cirurgia exploradora por outra lesão.

2° — O diagnóstico deve ser precoce, provavelmente nas primeiras 12 horas.

3° — Não deve haver história de infecção urinária ativa ou doença gêniturinária. A antibioticoterapia profilática de largo espectro deve ser usada por duas semanas.

4° — Usar um cateter de grosso calibre.

5° — Os pacientes devem ser hospitalizados para adequado controle de hemorragia e observação da livre drenagem urinária.

6° — Se as condições do paciente se deteriorarem, não devemos hesitar em praticar cirurgia exploradora e proceder à drenagem.

CONCLUSÕES

1° — A ruptura traumática da bexiga intra ou extraperitoneal pode ser tratada clinicamente.

2° — O diagnóstico precoce é obrigatório.

3° — A drenagem uretral com cateter de grosso calibre deve ser imediata.

5° — O paciente deve permanecer internado sob vigilância médica constante, para possível intervenção cirúrgica, na dependência de sua evolução clínica.

6° — A presença de lesão importante associada pode indicar tratamento cirúrgico.

7° — O controle de cura deve ser feito por cistografia retrógrada.

8° — A revisão ambulatorial clínica, laboratorial e radiológica deve ser feita no primeiro mês.

9° — Nos três casos, por nós observados, o tratamento clínico revelou-se uniformemente eficaz.

RESUMO

O tratamento conservador pode ser empregado com sucesso em pacientes com ruptura traumática de bexiga. Dois casos de ruptura intraperitoneal e um de ruptura extraperitoneal são apresentados. Os três casos foram tratados clinicamente. Os autores expõem o critério para a escolha desse método, achando que, em certos casos, a drenagem uretral é um tratamento simples e efetivo da ruptura da bexiga.

SUMMARY

Conservative treatment of traumatic bladder rupture may be adopted in some patients. Two patients with intraperitoneal rupture and one with extraperitoneal rupture were treated only by urethral catetherisation with good results. Specific indication for this approach is presented by the AA. They believe

that, in selected cases, the urethral drainage is a single and effective method for the treatment of bladder rupture.

BIBLIOGRAFIA

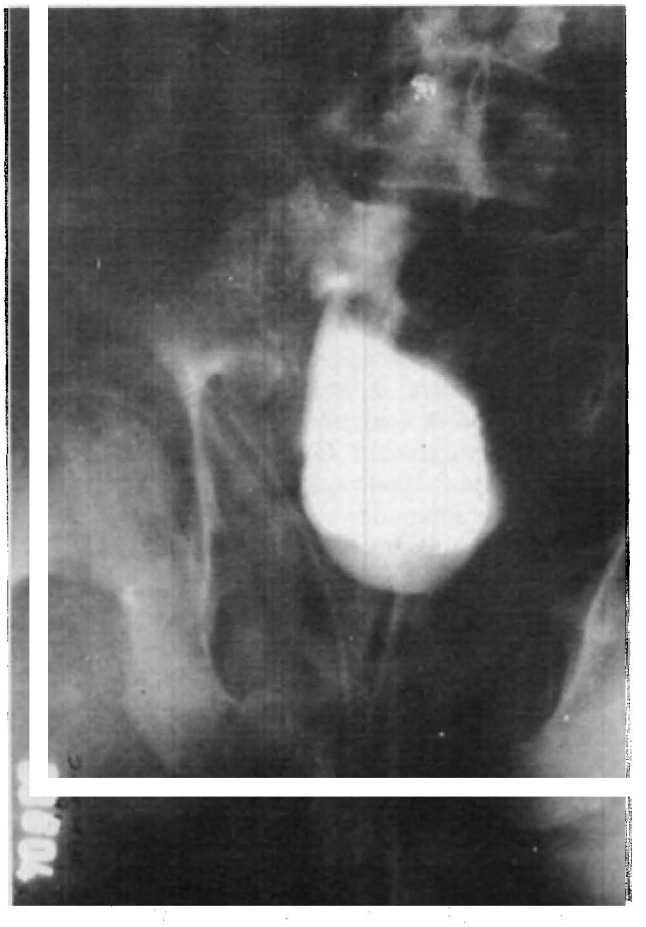
1) CAMPBELL, M.F. Rupture of the bladder. *Surg. Gynec e Obst., 49: 540. 1929.*

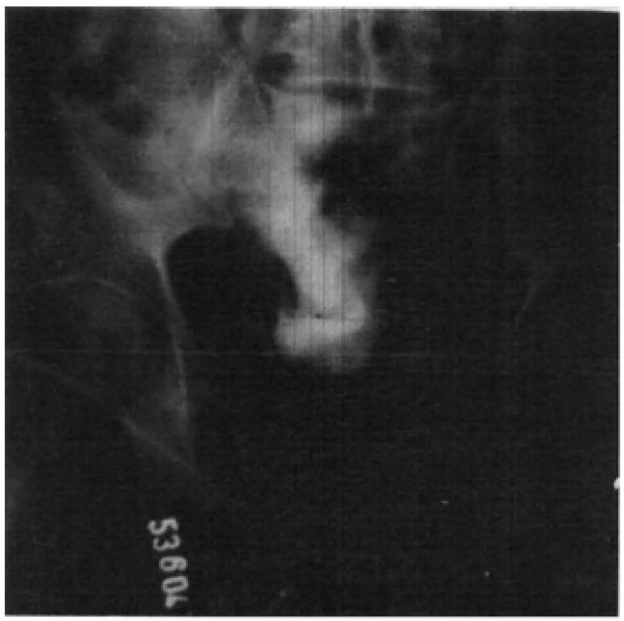
2) CULP, O.S. Treatment of ruptured bladder and urethre: analysis of 86 cases of urinary extravasation. *J. Urol.,* 48: 266, 1942.

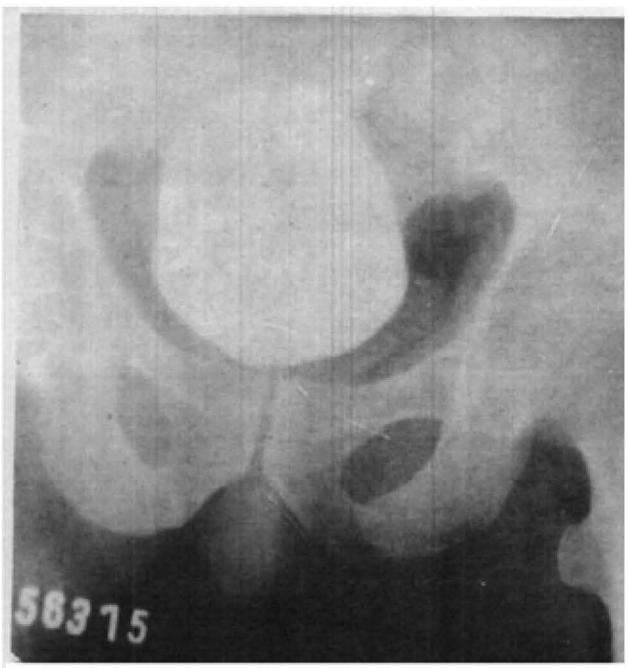
3) CROSBIE, A.H. Rupture of the urinary bladder. *J. Urol.,* 12: 431, 1924.

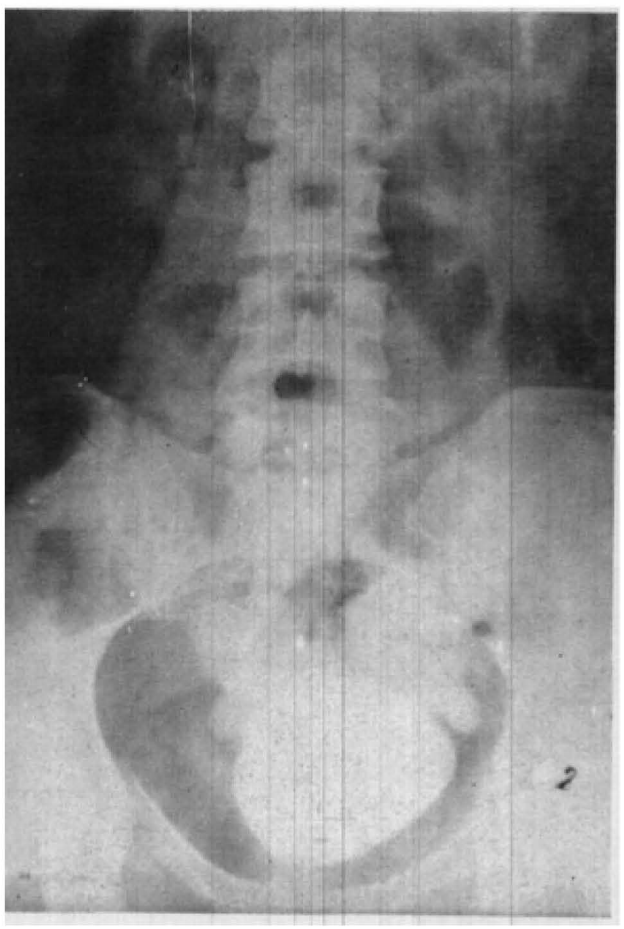
4) PRATHER, G.C. Injuries of the bladder. In *Urology.* Edited by M.F. Campbell and J.M. Harrison. Philadelphia: W.B. Saunders Co., vol. I, chapt 22, p. 852. 1970.

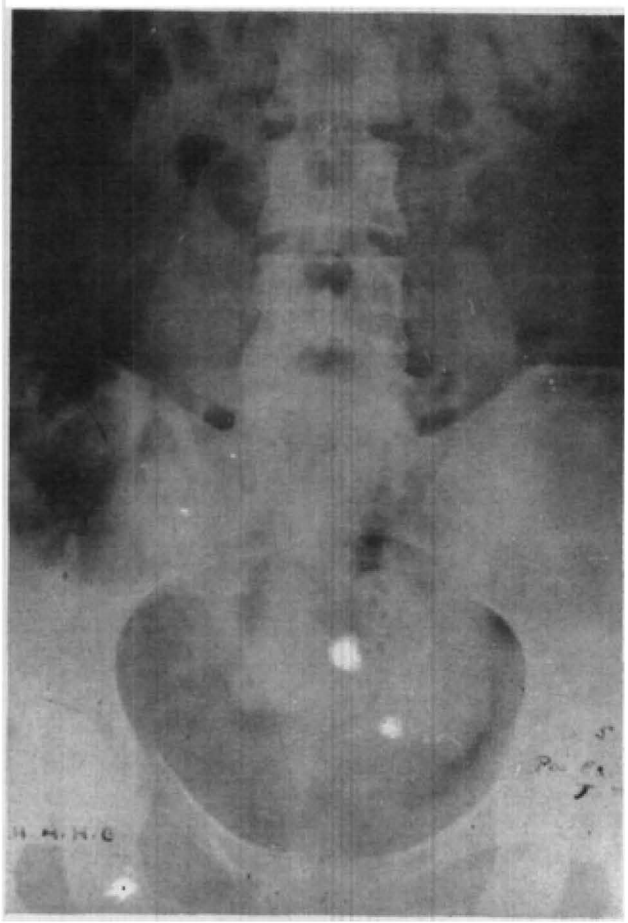
5) RICHARDSON JR. J.R. & LEADBETTER JR. G.W. Non operative treatment of the ruptured bladder. *The Journal of Urology,* 114: 213, 1975.

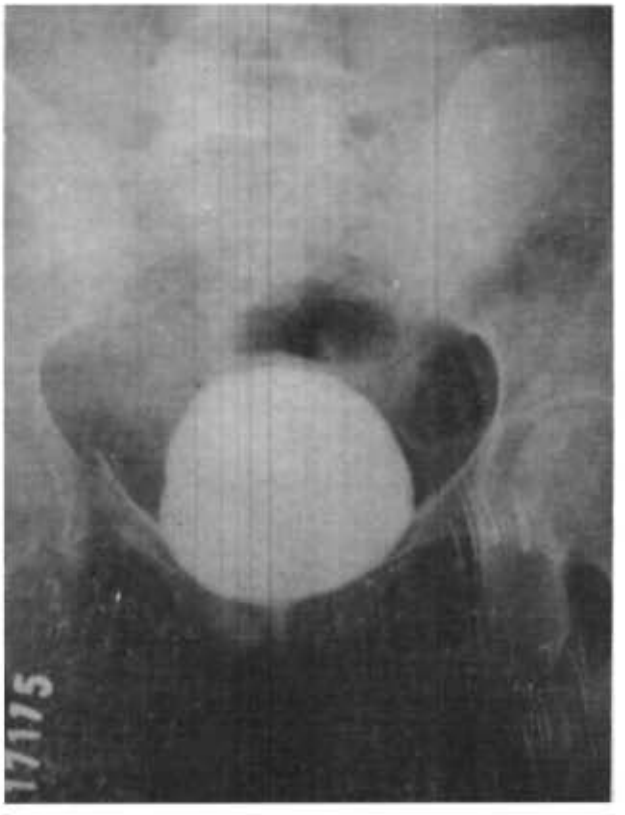


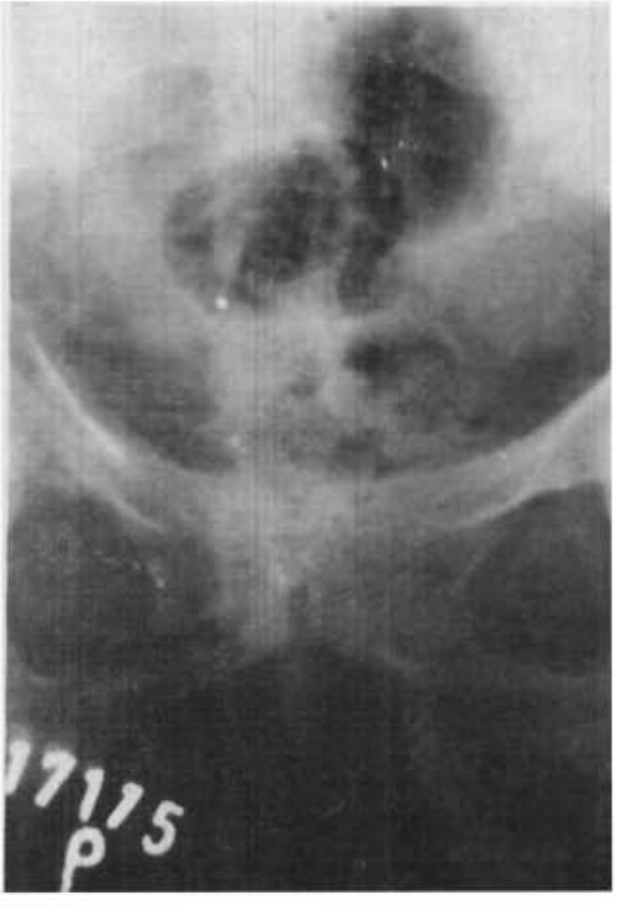

53604

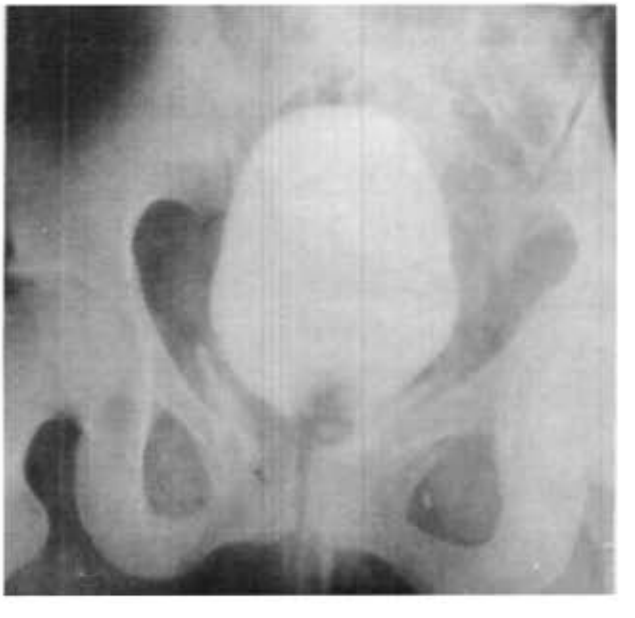

58375

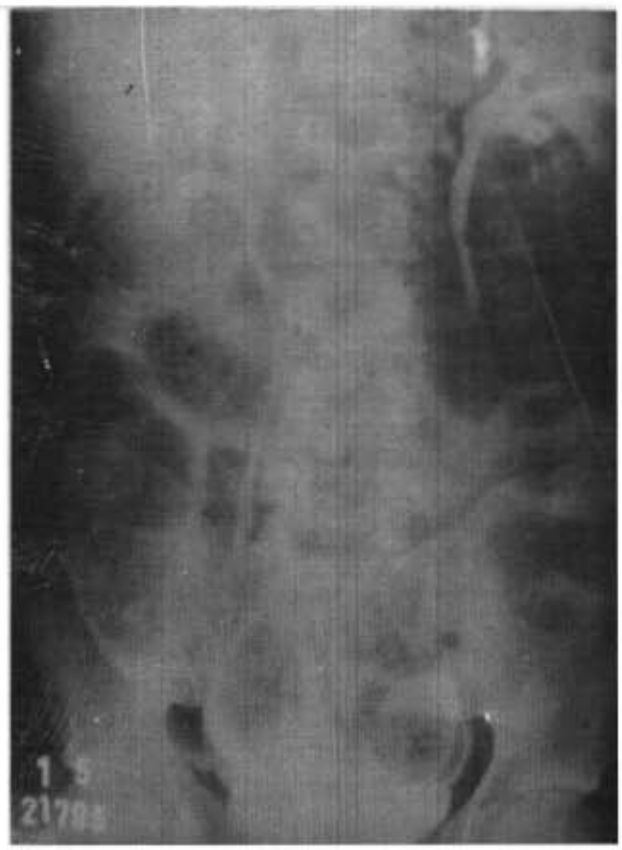





17115


17115
P





tumores vesicais

H. J. SUAID — S. M. LEHFELD — A.C.P. MARTINS — A.J. CICONELLI — A.S. FERRAZ

O tumor vesical representa um dos principais problemas do urologista, pois é importante tumor do trato urogenital, aumentando a incidência com a idade dos pacientes.

Em 1964, a mortalidade geral por tumores vesicais nos E.U.A atingiu 5.8 entre os homens e 2.5 entre as mulheres, por 100.000 habitantes.

Estes tumores são na maioria provenientes do epitélio vesical, sendo rara a incidência de outros tipos.

Encontramos atualmente na literatura tipos de classificação clínica e patológica com a finalidade de orientação e padronização de terapêuticas, para maior sobrevida dos pacientes portadores de tumor vesical.

O levantamento tem como objetivo a verificação dos tratamentos realizados e o seguimento dos pacientes, com relação aos vários tipos de tumores e posterior padronização de condutas.

Os resultados do levantamento estão relacionados nas tabelas:

1 — *Faixa etária* — Nesta tabela, vemos que a incidência dos tumores vesicais praticamente se inicia na 4ª década, atingindo o pico máximo na 6ª década. No período compreendido entre 4ª e 6ª décadas, temos uma incidência destes tumores de 72%.

2 — *Sexo* — Dois terços dos casos incidiram no sexo masculino e 1/3 no feminino.

3 — *Tipos de tumores* — A maior incidência é de tumores do tipo carcinoma papilífero grau 0 — A, isoladamente, mas considerando-se em conjunto vemos que representam aproximadamente 1/3 dos tumores vesicais.

4 — *Tratamento* — O mais realizado foi a cistectomia total em 26 casos. Três pacientes submetidos à ressecção transuretral do tumor apresentaram recidiva do mesmo, sendo realizada a cistectomia total.

A radioterapia foi associada à cirurgia em 30 casos, sendo que em 23 pacientes não foi realizada.

5 — O seguimento dos pacientes apresentou sobrevida maior para os tumores com classificação clínica 0 — A, ocorrendo, após, melhor sobrevida para a classificação C. Não houve seguimento de 14 pacientes e perdeu-se o seguimento de 4 pacientes.

CONCLUSÕES E COMENTÁRIOS

1 — A idade de aparecimento de tumor vesical em nosso meio é acima dos 40 anos, sendo predominante no sexo masculino. Estes achados estão em concordância com os encontrados na literatura.

2 — Scott e Mckay encontraram que 33% dos tumores vesicais eram não-invasores, dados estes confirmados por levantamento de 1499 casos de tumores vesicais, com percentual de 32%. Em nosso levantamento, encontramos 30% para os tumores considerados não-invasores.

3 — A sobrevida dos nossos pacientes portadores de tumores vesicais está menor do que nas citadas literaturas. Para os tumores superficiais, 53,7% e para os profundos 14,6%, em 5 anos.

Nossos resultados, entretanto, podem não refletir a realidade, pois 14 pacientes estão sem seguimento e perdeu-se o seguimento de outros 4 pacientes.

TUMORES VESICAIS — 50 CASOS

FAIXA ETÁRIA

HC — FMRP — USP

IDADE	Nº CASOS	PERCENTUAL
0 — 10	1	2,0 %
11 — 20	0	0,0 %
21 — 30	0	0,0 %
31 — 40	1	2,0 %
41 — 50	11	22,0 %
51 — 60	11	22,0 %
61 — 70	14	28,0 %
71 — 80	10	20,0 %
81 — 90	2	4,0 %
TOTAL	50	100,0 %

TUMORES VESICAIS — 50 CASOS

SEXO

HC — FMRP — USP

MASCULINO	33 CASOS	66,0 %
FEMININO	17 CASOS	34,0 %
TOTAL	50 CASOS	100,0 %

TUMORES VESICAIS — 50 CASOS

TIPOS DE TUMORES

HC — FMRP — USP

TUMORES	Nº CASOS	PERCENTUAL
Ca PAPILÍFERO GRAU O	15	30,0 %
Ca PAPILÍFERO GRAU A	3	6,0 %
Ca PAPILÍFERO GRAU II	7	14,0 %
Ca PAPILÍFERO GRAU III	12	26,0 %
Ca CÉLULAS TRANSIÇÃO	2	4,0 %
Ca ESPINOCELULAR	1	2,0 %
RABDOMIOSSARCOMA		
METASTÁTICOS	8	16,0 %
COLO DO ÚTERO	5	10,0 %
RETO	3	6,0 %
TOTAL	50	100,0 %

Ca = Carcinoma

TUMORES VESICAIS — 50 CASOS

TRATAMENTOS

HC — FMRP — USP

CIRURGIAS	RADIOTERAPIA SIM	RADIOTERAPIA NÃO	TOTAL
	casos		
RESSECÇÃO TRANSURETRAL DO TUMOR	11	5	16
CISTECTOMIA PARCIAL	4	—	4
CISTECTOMIA TOTAL	8	18	28
CRIOCAUTERIZAÇÃO	1	—	1
SEM CIRURGIA	6	—	6
TOTAL DE CASOS TRATADOS			53

REOPERAÇÕES 3

TUMORES VESICAIS — 50 CASOS

SEGUIMENTO

HC — FMRP — USP

GRADUAÇÃO CLÍNICA	1 ANO	%	SOBREVIDA 2 ANOS	%	3 ANOS	%
O — A	13/11	84,6	10/7	53,8	6/5	30,7
B	5/3	60,0	2/1	20,0	1/0	0,0
C	7/2	28,5	2/1	14,2	1/1	14,2
D	4/1	25,0	1/1	25,0	0/0	0,0
METASTÁTICO COLO UTERINO	3/0	0,0	—	—	—	—
RETO	4/1	25,0	1/0	0,0	—	—

SEM SEGUIMENTO — 14 PACIENTES

NUMERADOR — PACIENTES QUE INICIARAM O PERÍODO

DENOMINADOR — PACIENTES QUE TERMINARAM O PERÍODO

considerações clínico-experimentais sobre a síndrome oligo-anúrica pós-ressecção

ALBERTO GENTILE

Da Escola Médica da Universidade Gama Filho.
Da Escola de Medicina e Cururgia do Rio de Janeiro.

A complicação da mais alta morbidade que pode ser anotada no curso de uma cirurgia endoscópica da próstata, a "síndrome oligo-anúrica", foi inicialmente identificada através de observações transmitidas por Emmett e Foley, tendo sido estudada e ficando melhor conhecida mercê dos estudos de Creevy, que a definiu e caracterizou sob o aspecto clínico.

De logo essa condição, tido como um quadro típico de "reação obscura", aos poucos veio a ser entendida como um estado "reacional hemolítico", acompanhado de hipervolemia oligocitêmica, cujos efeitos finais, como de há muito já se conhece, se enquadram na "síndrome de necrose tubular aguda", seguida de cortejo de graves alterações metabólicas.

* * *

A causa primária dessa reação é ainda agora, e para muitos, devida à penetração sistêmica (por via venosa) do líquido hipotônico (no caso a água destilada) de irrigação utilizado durante o ato operatório, ocorrência essa que, embora já bem demonstrada, seria para outros tantos autores apenas uma "parte da resposta" ao problema da insuficiência renal aguda que temos observado, felizmente em caráter episódico, em seqüência a esse tipo de intervenção.

Esse líquido hipotônico, ao incorporar-se à circulação geral, liberaria, pelo processo de hemólise, taxa de hemoglobina suficiente para, ao atingir o epitélio tubular, não somente retardar a função do rim, como, em conseqüência, intensificar seus efeitos tóxicos sobre esse órgão. Nessa linha de raciocínio, filiaram-se, desde logo, Wardill e Finkle, o primeiro procurando demonstrar a presença de um chamado *rim de transfusão* em pacientes submetidos à cirurgia transuretral e o segundo, no laboratório, tentando produzir a "necrose tubular" no cão, pelo uso intravenoso da hemoglobina homóloga.

Essa explicação, embora simplista e aparentemente correta, não tem no entanto capitalizado unânime aceitação. Hamburger, por exemplo, não acredita que a hemólise possa *isoladamente* constituir satisfatória explicação para esse tipo de ocorrência, enquanto Biorne admite, em tais casos, que o que se observa é uma *coincidência* entre hemoglobinemia e oligúria.

* * *

Estudos realizados por vários autores têm procurado demonstrar o comportamento bioquímico no *pré*, no *trans* e no *pós-operatório* de pacientes submetidos à ressecção endoscópica da próstata, com isso visando informar-nos até que ponto é o líquido hipotônico responsável pela hemólise intravascular e se essa hemólise, como acreditam Creevy e seguidores, é, em realidade, a causa principal e definitiva na instalação de um quadro de insuficiência renal aguda.

Entre tantos, destaco o trabalho de Hepburn, no qual a análise cuidadosa de 36 casos operados por diferentes cirurgiões evidenciou, como fatos mais importantes, que o único paciente da série que faleceu não demonstrou hemólise e que dois outros, ambos maiores de 80 anos e portadores de "reserva renal diminuída", exibiam taxas de hemoglobina plasmática com os valores de 820 e 1020 mg%, sem qualquer alteração em seu estado clínico. Um nosso paciente (reg° HSE 295.678), em avaliação realizada por método radioisotópico (com o Fe-59), chegou a apresentar hemoglobinemia de 2115,6 mg% (com hemátias destruídas atingindo 220,8 ml, correspondendo isso a 10,36% da volemia globular), sem manifestação clínica pós-operatória, tal fato falando em favor do conceito expendido por Woodruff e Firminger de que a hemoglobina liberada no plasma *jamais é suficientemente elevada* para justificar esse tipo de reação.

Por outro lado, nossos próprios estudos não confirmam a teoria da "hiponatremia dilucional" de Harrison. Para Randall, o tipo de choque descrito por esse autor somente é observado quando o sódio cai abaixo de 120 mEq/l e, obviamente, na dependência da rapidez dessa queda, o que a literatura referente ao assunto não tem anotado.

* * *

Acreditou-se, por algum tempo, que a substituição da água destilada como líquido irrigante por um soluto de qualificação isotônica impediria a re-

petição dessa síndrome oligo-anúrica pós-ressecção. É inegável que o emprego desses solutos, ditos "não-hemolisantes", objetivou, a um só tempo, cercar o paciente da maior segurança possível e oferecer ao cirurgião condições técnicas mais favoráveis.

Mas não é isso o que se conhece e a realidade dos fatos tem demonstrado.

Berg e Bodner, com efeito, já nos mostraram que tanto o líquido hipotônico como os solutos isotônicos são passíveis de produzir graus diversos de hemólise. Da mesma forma, Cecarelli e Mantell anotaram, na análise de 34 pacientes operados com o uso de um líquido isotônico, reações pós-operatórias intensas em 6 e moderadas em 4 casos. Ocorrência idêntica também foi relatada (hemoglobinemia de 194 mg%) pelo próprio Creevy.

Além de não evitar a hemólise, esses solutos isotônicos acarretam ao cirurgião dificuldades técnicas de monta. É Robbins, com sua grande e inconteste autoridade, quem afirma que uma substância capaz de prevenir a hemólise apresentará, sempre e identicamente, o "mesmo tipo de dificuldade e a mesma incontornável desvantagem" — a *ausência de nitidez* da imagem endoscópica, o que é causado pela dispersão de hemátias intatas no interior vesical.

* * *

Pitts e Hinman Jr chamam nossa atenção para o fato de que "embora a experiência clínica mostre a presença de hemólise, os autores *não dão ênfase* aos casos de hemólises de graus idênticos, mas desacompanhados dessa síndrome", o que os tem levado a acreditar que essa hemólise *não participa necessariamente* na instalação da anúria pós-ressecção. Para estes autores, como também para outros estudiosos do assunto, a hemorragia operatória, acompanhada de hipotensão e choque, é a causa mais freqüentemente relacionada com esse estado reacional.

No entender de Nicolai e Cordonnier, mesmo empregando-se um líquido hipotônico como meio irrigante, uma complicação dessa importância e magnitude não ocorrerá se o cirurgião não vier a perfurar a cápsula prostática, o que evitará a hemorragia, quase sempre grave, que resulta de lesão em vaso do plexo venoso lateral periglandular.

Um cirurgião cauteloso, diz Robbins, poderá reduzir a um mínimo a incidência dessa complicação operatória, porque, no seu entender, é o chamado "capsule hunter" quele que mais assiduamente expõe seus pacientes a tais riscos.

Assim, preferimos as palavras de Robbins e associados quando estes autores encarecem que "mais importante que prevenir a hemólise *é a prevenção* da grande hemorragia, da anemia pós-operatória e do choque".

* * *

As considerações acima expostas nos encorajaram a proceder a um reestudo do assunto. Nossas conclusões basearam-se na análise de 31 casos consecutivos operados no Hospital dos Servidvores do Estado (H.S.E.) por diferentes cirurgiões, em todos tendo sido empregado o líquido hipotônico.

Esses 31 pacientes foram escalonados em 2 grupos. Um reunindo 19, nos quais procuramos determinar através do laboratório clínico as taxas de hemoglobina total, de hemoglobina plasmática, do hematócrito e das proteínas totais, além dos valores do sódio, do potássio e do cloro. No segundo grupo, que reuniu 12 pacientes, esse estudo foi realizado por método radioisotópico.

Na apreciação dos resultados, esses pacientes do primeiro grupo foram enquadrados em dois subgrupos. No 1°, constituído de 16 casos, não chegamos a anotar em qualquer deles complicações cirúrgicas ou alterações bioquímicas. No 2°, representado pelos 3 restantes pacientes, alterações ocorreram e serão aqui expostas.

Quedas discretas nas taxas de hemoglobina e do hematócrito são apontadas como freqüentes no curso de uma ressecção. Todavia, nos 16 pacientes deste 1° subgrupo não observamos variações dignas de nota nesse particular. Não havendo, como não houve, discrepância sobre os valores cogitados, as médias obtidas, traduzindo essas variações, não ofereceram alterações apreciáveis durante o período de estudo em que mantivemos esses mesmos pacientes.

No que respeita à hemoglobina plasmática, cujo comportamento é tão visado no curso de uma cirurgia endoscópica da próstata, as taxas em geral reveladas por esses 16 pacientes não evidenciaram variações de monta, desde que, durante o ato cirúrgico, essas mesmas taxas mantiveram-se próximas da normalidade.

Por igual, o sódio não apresentou qualquer variação, mantendo-se as dosagens sempre em faixa de normalidade. Da mesma forma, esses 16 pacientes. não exibiram variações nas dosagens de proteínas totais e de cloretos. Quanto ao potássio, cujo teor revelaria a presença de hemólise, também não chegamos a observar variações significativas.

Dos 3 pacientes do 2° subgrupo, um veio a falecer subitamente durante a intervenção, outro apresentou um transcurso operatório tumultuado (sem que tivéssemos podido identificar a causa) e, por último, o terceiro teve a ressecção endoscópica interrompida antes de seu término, em virtude de perfuração da cápsula prostática.

Estes 3 pacientes, como ficou evidente, apresentaram comportamento diversos dos 16 já referidos, sobretudo no tocante à hemoglobina plasmática e ao potássio, embora os níveis atingidos não possam ser responsabilizados pelas complicações registradas. Mesmo no paciente no qual o potássio atingiu 7,1 mEq/1, essa elevação não deve ser relacionada à hemólise, atendendo-se a que a hemoglobina plasmática não ultrapassou de 15,4 mg%.

No segundo grupo, que reuniu 12 pacientes, as avaliações foram obtidas mediante a injeção venosa de ferro irradiado (Fe-59). Com esse método radioisotópico, objetivamos o depósito do Fe-59 na medula, sua participação na síntese da hemoglobina, a liberação da hemátia já traçada e, na eventualidade da hemólise, a captação da hemoglobina marcada no plasma. Além disso, pela determinação do T 1/2, poderemos surpreender regimes pré-existentes de hemólise, o que nos leva a evitar erros na interpretação de resultados.

Este método de avaliação radioisotópico apresentou, em seu cômputo final, valores que podem ser analisados como coincidentes com os obtidos em outras fontes da literatura mundial.

Assim, dos 12 pacientes estudados por esse método, em 4 as taxas de hemoglobina se apresentaram dentro dos índices de normalidade, encontrando-se elevadas nos demais. Nestes, a hemoglobina plasmática correspondia aos níveis encontrados por Goodwin, Creevy, Griffin e Landsteiner, com a exceção de apenas um paciente.

Este paciente (reg° HSE 49.893), o único a apresentar uma síndrome reacional pós-ressecção, sofreu perfuração da cápsula prostática, acidente este acompanhado de grave e incontrolável hemorragia operatória e choque. Neste paciente (portador de hipertrofia prostática), a hemoglobinemia atingiu a níveis relativamente altos (293,2 e 255,7 mg%) nas amostras de sangue colhidas durante a intervenção. Embora isso tivesse ocorrido, não pudemos equacionar uma relação de causa e efeito entre as elevadas taxas de hemoglobina plasmática e o quadro clínico apresentado pelo paciente, desde que consideremos que, nesta mesma série, outros pacientes exibiram valores bem mais altos (reg° 154.722, 358,6 mg%; reg° 46.497, 449,7 mg% e reg° 295.678, 2115,6 mg%) e sem que nos mesmos tivéssemos observado a mínima repercussão em seus estados clínicos.

Ademais, este paciente (reg° 49.893) mostrou não somente lesões renais compatíveis com o processo de "necrose tubular aguda", como, igualmente, aspectos histológicos de "pancreatite necrótica", caso este idêntico a outros já descritos por Renner e Wilkey.

A incidência de hemoglobinemia que registramos nesta série (que foi de 66,6%) coincide com as obtidas por Creevy (de 60,0%), Biorn e Green (de 56%) e, também, por Landsteiner e Finch (de 66,0%).

xxxxx

O verdadeiro mecanismo da insuficiência renal aguda (ou síndrome reacional pós-ressecção) ainda não está bem elucidado, uma vez que as teorias que tentam explicá-la não têm atingido esse objetivo.

Está provado (Taylor) que o líquido irrigante transoperatório penetra na circulação geral através de vasos que venham a ficar permeáveis durante a ressecção transuretral. E embora, como já agora sabemos, tanto o líquido hipotônico como o isotônico possam causar a hemólise, não nos foi possível, ao final deste estudo, estabelecer uma "correlação verdadeira" entre o que o raciocínio clínico indica e o laboratório mostra.

RESUMO

O autor adotou método original de determinação de hemólise mediante a injeção intravenosa de ferro irradiado (Fe59), objetivando o seu depósito na medula, sua participação na síntese da hemoglobina, a liberação da hemátia já traçada e, na eventualidade da hemólise, a captação da hemoglobina no plasma.

SUMMARY

The A. employs an original method for hemolysis determination through intravenous injection of irradiated iron-59, specially aiming its deposition on the marrow. If there is hemolysis, hemoglobin can be noticed on plasma.

a respeito de 198 casos de rtu de próstata

SAHÃO, M.A. — CORRÊA, L.A. — LEHFELD, S.M. — FERRAZ, A.S.

SUAID, H.J. — FIORANI, S.A.

Da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP.

Foram computados 198 casos de RTU de próstata, operados no HCFMRP-USP, sendo 170 de adenoma e 28 de adenocarcinoma. As incidências nas faixas etárias de 60 a 65 anos para adenoma (27,64) e de 65 a 70 anos para adenocarcinoma (35,71%) prevaleceram. Houve uma grande prevalência, tanto de adenoma como de adenocarcinoma, para a raça branca, representando cerca de 86% dos casos.

Analisando-se um grupo de 56 pacientes com relação à urocultura pré-operatória, encontrou-se uma incidência de infecção urinária em 37,5% dos casos (21 pacientes), sendo os germes mais freqüentes isolados o "Aerobacter aerogenes" (21,43%), "Escherichia coli" (7,16%), "Pseudomonas aeruginosa" (3,36%) e "Paracoli sp" (5,36%). A freqüência de incidência dos germes foi tomada em relação ao número total de RTU realizado, sendo que alguns pacientes apresentaram mais de um tipo de germe em suas culturas.

As complicações operatórias e pós-operatórias imediatas, considerando-se os 170 pacientes submetidos a RTU por adenoma prostático, totalizaram 19,4% dos casos, estando assim distribuídos:

Complicações	F	F%
Incontinência urinária	16 (2)a	9,4
Hemorragia	7 (2)b	4,1
Perfuração de cápsula	2	1,1
Perfuração da bexiga	1	0,5
Bacteriemia	2	1,1
Orquiepididimite	2	1,1
Insuficiência renal	2	0,5
Intoxicação aquosa	1	0,5
Retenção urinária	1c	0,5
Total	34	19,4

a — o número entre parênteses representa os casos com incontinência permanente.

b — o número entre parênteses corresponde aos casos que necessitaram revisão.

c — necessitou de revisão endoscópica.

As complicações pós-operatórias mediatas e tardias nos 170 casos de RTU por adenoma prostático totalizaram 14,5% dos casos, assim distribuídos:

Complicações	F	F%
Hemorragia	7	4,1
Estenose uretral	9	5,2
Recidiva	3*	1,7
Orquiepididimite	6	3,5
Total	25	14,5

* — O tempo de recidiva variou de 1 a 4 anos.

Considerando-se tanto os casos de adenoma como os de adenocarcinoma prostático, do total de 198 pacientes submetidos à RTU, tivemos óbito em 3% dos casos, assim distribuídos:

Diagnóstico	Causa de óbito	F	F%
Adenocarcinoma	Insuficiência renal	1	0,5
Adenocarcinoma	Choque hemorrágico	1	0,5
Adenocarcinoma	Perfuração de úlceras de Curling	1	0,5
Adenoma	Insuficiência renal	1	0,5
Adenoma	Insuficiência cardíaca	1	0,5
Adenoma	Choque por perfuração de cápsula	1	0,5
	Total	6	3,0

neurinoma de uretra feminina

CARLOS GOMES DE ARAUJO — MILTON FLÁVIO MARQUES LAUTENSCHLAGER
— JOSÉ CARLOS SOUZA TRINDADE.
Da Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu (SP).

Neoplasias uretrais são raras. Os tumores benignos de uretra feminina, mais comuns que os malignos[10], são também pouco freqüentes[21]. Embora a raridade destes tumores seja reconhecida desde há muito tempo[19], há autores que julgam que o número de neoplasias uretrais benignas é maior do que o registrado na literatura[2,7], atribuindo o fato à pouca importância clínica dada a esses tumores.

Além de ser difícil de encontrar, entre diversos autores, uniformidade na classificação dos tumores uretrais benignos[1, 5, 14, 16, 19], observa-se também confusão de nomenclatura. Assim, a carúncula uretral é referida como pólipo, papiloma, condiloma, varizes, angioma e angioma cavernoso[21]. Por outro lado, nem sempre existe identidade de opiniões quanto à freqüência dos tumores uretrais benignos. Scholl & Braasch[19], referem que a maioria é representada pelo grupo de fibromiomas; D'Alessandro & Cilento[7] acham que os mais freqüentes são os papilomas, enquanto Kushelev[13] verificou, em uma série de tumores benignos de uretra feminina, 81,7% de pólipos, 5,6% de fibromas, 2,8% de condilomas e 1,4% de angiomas. Entretanto, a maioria dos autores reconhece que o tumor benigno mais freqüente é a carúncula[1, 2, 15]

Encontramos apenas três publicações descrevendo 4 casos de neurinoma uretral[3, 12, 18] Diante da raridade deste tumor, seja pela natureza, seja pela localização, julgamos interessante e justificada esta apresentação, que se constitui, portanto, no 5° caso da literatura.

DESCRIÇÃO DO CASO

J. C., 50 anos, feminina, branca, RG n° 44168, foi internada na Enfermaria de Urologia da FCMBB em 30/5/74, com o diagnóstico de tumor da uretra e sem queixas relacionadas à micção. O tumor foi achado de exame físico durante consulta médica anterior motivada por cefaléia. A doente estava em bom estado geral e com pressão arterial de 230 x 150 mmHg. Apresentava, no abdome, massa de 15 cm de diâmetro, palpável no hipogástrio, pouco dolorosa. Ao exame ginecológico, verificou-se um tumor de aproximadamente 2 cm de diâmetro, que se exteriorizava pelo meato uretral, na borda posterior, de aspecto vegetante, hiperemiado, sangrante ao toque e que parecia ter origem na mucosa uretral (fig. 1). Por palpação bimanual, verificou-se que a massa abdominal correspondia ao útero, aumentado de tamanho e não aderente às estruturas vizinhas. O exame de urina revelou leucocitúria, hematúria, proteinúria discreta, e ausência de bacteriúria significativa. O exame citológico da urina, pelo método de Papanicolau, mostrou classe II. Os exames bioquímicos (sódio plasmático, glicemia, uremia e creatinina sérica), bem como os hematológicos (hemoglobina, hematócrito e leucócitos) foram normais. RX simples do abdome mostrou imagem de tumor na pelve (mioma uterino). A urografia excretora revelou retardo de eliminação em ambos os rins e ectasia ureteral discreta bilateral, em virtude de compressão exercida pelo mioma (fig. 2). A uretrocistoscopia demonstrou bexiga normal e presença de lesão vegetante, originando-se na parede lateral direita da uretra distal e exteriorizando-se pela borda posterior do meato uretral. A cirurgia (11/6/74) constou de exérese do tumor e de reconstituição da mucosa uretral. O exame anatomopatológico do tumor, cujas dimensões eram de 4 cm x 2 cm x 1,7 cm, revelou tratar-se de um neurinoma (fig. 3). A evolução pós-operatória foi normal, e, até um ano depois da cirurgia, não havia sinais de recidiva. Um mês após a cirurgia do tumor uretral, a paciente foi submetida a histerectomia para exérese do mioma uterino.

COMENTÁRIOS

Neurinoma é uma neoplasia que tem origem nas células da bainha de Schwann e é também conhecido como fibroblastoma perineural, neurilenoma e schwanoma.

Embora não seja comum, o neurinoma é o tumor de nervo periférico mais freqüente; é comumente solitário, encapsulado, e a maioria tem caráter benigno[11]. A maior parte dos autores não admite sua transformação maligna[4, 11, 17]. O neurinoma tem sido descrito em muitas localizações sendo, porém, encontrado mais freqüentemente, em ordem decrescente, na cabeça e pescoço, membro superior, tronco e membro inferior[8,9] ; segundo Thorsrud[20], entretanto, é mais freqüente na pele, tecido subcutâneo,

tecido intermuscular, cavidade cranial, canal vertebral, retroperitônio, tubo digestivo e tórax. Localizações mais raras, como mediastino, mamas, pelve, canal de Nuck, nervo ciático[9], órgãos reprodutores[11], língua, ossos[20], são também referidas.

O caso presentemente relatado apresenta característica que se assemlham às descritas nos outros casos da literatura, seja quanto ao quadro clínico, seja quanto ao tratamento empregado. Em virtude de se tratar de um tumor neurogênico, não existem dados histológicos para comprovar sua localização, tornando-se compreensível que este diagnóstico seja feito pelo exame físico, pela uretroscopia e durante o ato cirúrgico. No caso descrito por Pullé, o tumor cresceu mais em direção à vagina, aparecendo ao exame ginecológico, segundo o autor, com o mesmo aspecto de uma colpocistocele; a ressecção foi por via vaginal. Nos demais casos, como também no que apresentamos, o tumor estava intimamente relacionado à uretra, aparecendo, ao exame físico, como um tumor uretral.

O interesse em se divulgar casos como este não se prende exclusivamente a sua raridade, mas deve-se também à necessidade de se difundir a idéia enfatizada por Marshall e col.[15] e por outros autores de que o diagnóstico clínico, exclusivamente, dos tumores uretrais pode conduzir a erros. Assim, em dec[illegible] rotineira o emprego de exame histológico para o dia[illegible]nóstico dos tumores uretrais na mulher.

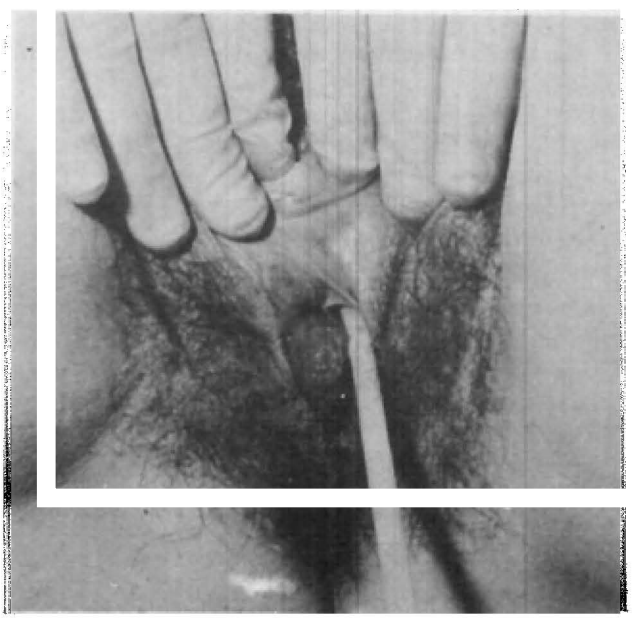


Fig. 1 — Neurinoma de uretra. Presença de sonda vesical.

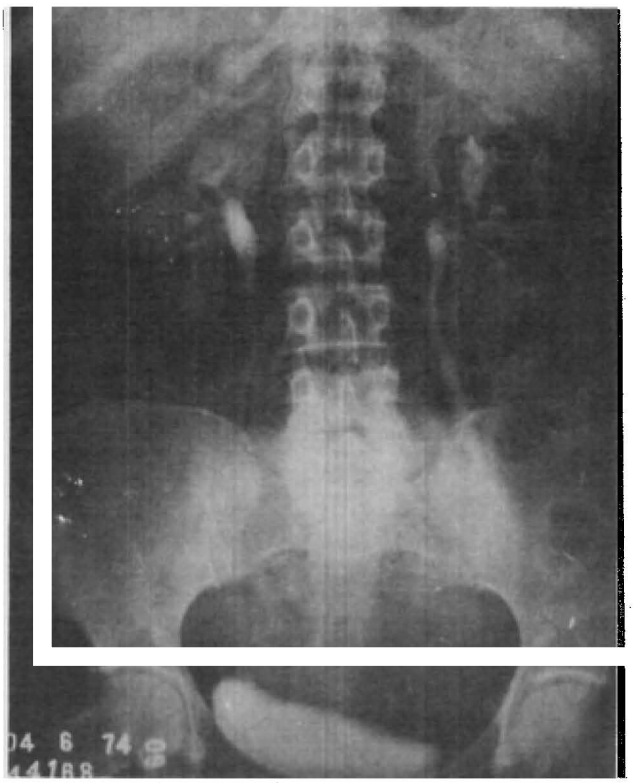


Fig. 2 — Urografia excretora. Filme tirado após 60 minutos da injeção de contraste. Observa-se retardo de eliminação, ectasia ureteral bilateral discreta. Desvio vesical para a direita. Imagem sugestiva de tumor abdominal, na cavidade pélvica.

Fig. 3 — Neurinoma, no centro do campo um corpo de Verocay. He 250X.

BIBLIOGRAFIA

1) ANDERSON,W.A.D. *Pathology*. The C.V. Mosby Company St. Louis, 1971, Sixth Edition, Volume 1, p.p. 855—856.

2) BALICE,A. & ARDIMENTO, G. Su due casi di neoformazione uretrale benigna nell'infanzia. *Riv. Anat. Pat. Oncol.*, 28: 857—866, 1965.

3) BENIASHVILI, D.S.H. Neurogenic urethral tumors. *Urol. Nefrol.*, (Moskva), 30: 57—58, 1965.

4) BRYAN,W.E. Neurilenoma of the vulva. *J. Obstet. Gynec. Brit. Empire*, 62: 949—950, 1955.

5) CAMPBELL,M.F.; HARRISON,H.J. *Urology*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, Third Edition, 1970, p.

6) CHAPPEL,B.S. Caruncle or carcinoma? *J. South Carol. Med. Assoc.* 58: 167—169, 1972.

7) D'ALESSANDRO, A. & CILENTO, A. Fibroangioma dell'uretra in giovanetta. *Rass. Int. Clin. Ter.*, 40: 1162 — 1166, 1960.

8) DAS GUPTA,T.K. & BRASFIELD,R.D. Tumors of peripheral nerve origin: benign and malignant solitary schwannomas. *CA*, 20: 229—233, 1970.

9) DAS GUPTA,T.K.; BRASFIELD, R.D.; STRONG, E.W. & HAJDU, S.I. Benign solitary schwannomas (neurilenomas). *Cancer*, 24: 355—366- 1969.

10) FRISHWASSER, M. & FRISHWASSER, E. J. Partial urinary obstruction in a female due to an extrinsic urethral tumor. *N. York State J.M.* 55: 113, 1955.

11) JACOBS, R.L. & BARMADA, R. Neurilenoma. A review of the literature with six case reports. *Arch. Surg.* , 102: 181—186, 1971.

12) KUNISHIMA,K. & ORIKASA, S. Two cases of benign mesenchymal tumor of the female urethra (neurinoma, neurofibroma). *Jap. J. Cancer Clinic*, 12: 101—104, 1966.

13) KUSHELEV, A.E. Tumors of the female urethra (from data of Donezk Regional Oncological Dispensary). *Vop. Onkol.*, 10: 58—62, 1964.

14) LAZARUS,J.A. Primary benig tumors of the urethra; report of three cases. *Urol & Cutan. Rev.*, 37: 604—607, 1933.

15) MARSHALL, F. C.; USON,A. C. & MELICOW, M.M. Neoplasms and caruncles of the female urethra. *Surg. Gynec. Obstet.*, 110: 723—733, 1960.

16) NORA, G. Les tumeur bénignes de l'urètre chez la femme. *J. d'Urol.*, 28: 425—432, 1929.

17) PECE, G. Nerve tumors of the vulva. Case report and commentary. *J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth.*, 71: 643—645, 1964.

18) PULLÉ, C. Considerazioni anatomo-cliniche su un neurinoma del setto uretor-vaginale. *Arch. Obstet. Ginec.*, 64: 956—976, 1959.

19) SCHOLL, A. J. Jr. & BRAASCH, W. F. Primary tumors of the urethra. *Ann. Surg.*, 76: 246—259, 1922.

20) THORSRUD, G. Neurinoma. *Acta Chir Scand.*, Suppl. 252: 8—38, 1960.

21) WALTHER, H.W.E. & WILLOUGHBY, R.M. Proliferative lesions of the female urethra. *South Med. J.*, 28: 531—534, 1935.

divertículo uretral côngenito

JOSÉ LUÍS ROCHA ARTIGAS — WILSON FREIRE DE SOUZA
SEBASTIÃO ORLANDO LEÃO DE CARVALHO — JOÃO ÁTILA ROCHA.
Do Hospital de Clínicas da FMUFPr.

INTRODUÇÃO

Divertículo uretral é uma anomalia congênita rara, geralmente encontrada na uretra anterior de meninos; costuma situar-se na face ventral da uretra[1]. Pode causar uma situação obstrutiva tão grave quanto uma válvula de uretra posterior, levando a criança a óbito pela repercussão para o aparelho urinário alto[2] . Apesar disto, é uma situação muito pouco discutida na literatura médica e muito facilmente não reconhecida[3] . O local mais freqüente de obstrução causada por divertículo uretral é poucos centímetros abaixo do ângulo peno-escrotal[4] . Vários autores já chamaram a causa de obstrução neste ponto de "válvula da uretra anterior", tratando-se na realidade de divertículo uretral[5] . O aspecto valvular notado à cisturetrografia miccional é devido à projeção da porção distal do divertículo contra a parede dorsal da uretra, ficando esta obstruída no momento miccional[6] .

Os divertículos uretrais, apesar de obedecerem a certa norma quanto à sua posição, variam quanto ao seu tamanho e à largura do seu colo. Justamente, estes dois fatores podem determinar a queixa clínica apresentada pelo paciente. Divertículos grandes são observáveis externamente abaixo do ângulo peno-escrotal, aumentam de tamanho durante a micção e, quando submetidos a pressão manual externa, observa-se saída de urina pelo meato uretral — além disso, infectam-se com facilidade e podem tornar-se sede de litíase. Divertículos pequenos, também chamados "ocultos", não proporcionam esta riqueza semiológica. Divertículos com colo estreito mais parecem, ao estudo contrastado, uma fruta pendurada à uretra, e dificilmente são causa de obstrução uretral. Os divertículos pequenos com colo relativamente largo são os de diagnóstico mais difícil e justamente os que podem causar lesão mais grave à obstrução uretral.

A maior parte das crianças com divertículo uretral causando obstrução apresentam manifestações clínicas nos primeiros anos de vida. São sinais de obstrução do trato urinário baixo, podendo chegar a dilatação grave do trato urinário alto e refluxo vésico-ureteral. A infecção urinária é uma complicação freqüente. A incontinência urinária é a regra, do tipo paradoxal[3] .

A origem desta má-formação parece ser embriológica[7] . Podem ocorrer outras má-formações simultâneas, tais como rins displásicos. O divertículo provavelmente surge devido ao desenvolvimento precário do tecido esponjoso da uretra peniana, mecanismo semelhante ao que leva a uma hipospadia.

O tratamento é cirúrgico e deve ser programado o mais rápido possível, de modo a evitar a deterioração do trato urinário alto. Caso já haja repercussão para o aparelho urinário alto, ao se estabelecer o diagnóstico de divertículo uretral, o raciocínio quanto ao tratamento pode seguir as mesmas linhas gerais que em casos de válvula de uretra posterior. A ressecção do divertículo é curativa, no que diz respeito à obstrução uretral.

O motivo desta apresentação é chamar a atenção para este quadro, que, como já foi frisado, é pouco discutido na literatura médica, e se não diagnosticado e tratado precocemente, pode levar a uma condição final grave. Ilustra-a caso recentemente diagnosticado e tratado na Clínica Urológica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

APRESENTAÇÃO DO CASO

J.C.M., masculino, 5 anos de idade, branco, registro HC 381089.

De acordo com sua mãe, esta, desde os cinco meses de idade, notou que o menino apresentava perda urinária via uretral por gotejamento, necessitando ficar constantemente forrado. Apresentava ainda queixa de dificuldade miccional, quando fazia esforço intenso e chorava.

Ao exame físico, trata-se de paciente em bom estado geral e nutritivo, apresentando dados vitais dentro dos padrões de normalidade. O exame segmentar não demonstrou qualquer anormalidade. A urina obtida por micção espontânea era amarelo-citrina, límpida. Os exames laboratoriais revelaram resultados normais com exceção da cultura urinária, em que se evidenciou crescimento de bactérias gram-negativas, com características bioquímicas de *E. Coli*, em número superior a 100.000 colônias por milímetro de urina. A urografia excretora apresentou sinais de pielonefrite à esquerda, com discreta ectasia uretral bilateral. A cisturetrografia miccional revelou divertículo sacular em uretra peniana, com dilatação a montante.

A correção cirúrgica consistiu na ressecção do divertículo uretral através de acesso perineal. A uretra foi cateterizada para facilitar sua identificação. O divertículo foi dissecado na altura do colo. Após a ressecção, a abertura uretral restante foi aproximada com pontos separados de catgut simples. A sonda uretral foi mantida drenando a bexiga durante nove dias em pós-operatório.

Já após a retirada da sonda, o menino passou a apresentar micções normais. Sua evolução após alta hospitalar tem sido, de acordo com controles ambulatoriais rigorosos, normal. O menino não tem tido queixas nos seis primeiros meses de pós-operatório e sua urina tem estado estéril às culturas solicitadas. Ao completar-se o quarto mês de pós-operatório, foi efetuada uma cisturetrografia miccional de controle, que se apresentou normal.

COMENTÁRIOS

As causas de obstáculo infravesical ao fluxo urinário que temos encontrado com maior freqüência na primeira infância são: aderências prepuciais, estenose do meato uretral hipospádico (em sua grande maioria nas hipospadias balânicas) e válvula da uretra posterior. O caso descrito acima, em que um divertículo de uretra anterior era a causa de obstáculo uretral, sem dúvida é situação rara, única em nossa experiência e, em vista dos quadros clínico e radiológico encontrados, poderia levar o menino a condição final de grande gravidade. Em 1948, Gross e Bill[8] já advertiram sobre esta possibilidade, relatando três casos de divertículos uretrais "ocultos" em crianças, dois dos quais só foram descobertos após o óbito causado por infecção urinária e insuficiência renal. Esta advertência tem sido repetida, desde então, esporadicamente[9]. O caso que ora descrevemos apresentava toda a riqueza semiológica da obstrução urinária infravesical, com disúria-dor e disúria-dificuldade, incontinência em gotejamento uretral por bexiga em permanente repleção, infecção urinária. Já havia certo grau de comprometimento de bexiga e de ambos os ureteres, mas a função renal ainda não fora atingida. Como o menino já tinha cinco anos ao tempo do diagnóstico e sua queixa vinha dos cinco meses de idade, é de supor que o grau de obstrução tenha sido progressivo, em vista da ausência de comprometimento mais grave do aparelho urinário alto. É possível que assim tenha sido pelo crescimento paulatino do divertículo, que, conseqüentemente, se tornou cada vez mais obstrutivo. Se este ciclo "crescimento diverticular — obstrução mais intensa" não fosse interrompido, certamente a situação final seria a mesma que se vê em crianças portadoras de válvulas da uretra posterior, diagnosticada tardiamente.

A cisturetrografia miccional efetuada paciente e diligentemente é de importância capital. Este exame será diagnóstico numa criança que, de positivo, só tem uma queixa clínica e um dado laboratorial: infecção urinária. O exame físico e os demais dados laboratoriais, como em nosso caso, poderão ser absolutamente normais. Ao mesmo tempo, é possível concluir-se que a indicação feita em nossos dias de cisturetrografia miccional, sempre que ocorra queixa urinária numa criança, leve a maior número de diagnósticos desta anomalia. Sweetser[10] encontrou menos de 100 casos relatados até 1951 e, desde então, o número de casos descritos continua pequeno na literatura.

RESUMO

Os divertículos da uretra anterior em crianças, de origem congênita, são raros. Podem causar obstrução infravesical grave, levando a progressiva deterioração do trato urinário alto, causada pela infecção urinária e pelo aumento da pressão retrógrada. É descrito um caso diagnosticado em menino de cinco anos de idade. A ressecção do divertículo praticada via perineal foi curativa.

SUMMARY

Congenital diverticula of the anterior urethra in children are rare. They usually cause serious infravesical obstruction leading to deterioration of the upper urinary tract because of urinary infection and high retrograde pressure. The authors note the subject is rarely discussed in the literature and describe one case of a 5 year-old boy with such a diverticulum. Surgical resection was curative.

BIBLIOGRAFIA

1) SCHOLTMEIJER, R.J. in "Problems in Paediatric Urology," JOHNSTON, J.H. & SCHOLTMEIJER, R. J., pág. 158, *Excerpta Medica,* Amsterdam, 1972.
2) MEIRAZ, D., DOLBERG, L., DOLBERG, M., DUBRAWSKY,H. & TIVKA, P.: Diverticulum of the Urethra in two boys. *Amer. J. Dis. Child.,* 122:271, 1971.
3) WILLIAMS,D.I. in "Paediatric Urology", pág. 269, *Butterworths,* London 1972.
4) HOPE, J.W., JAMESON, P.J. & MICHIE, A.J Diagnosis of anterior urethral valve by voidin

urethrography: Report of two cases. *Radiology,* 74:798, 1960.

5) YOUNG,B.W. Lower urinary tract obstruction in childhood, pág. 125, Lea & Febiger, Philadelphia, 1972.
6) WILLIAMS, D.I. & RETIK, A.B. Congenital valves and diverticula of the anterior urethra. *Brit. J. Urol.,* 41:228, 1969.
7) NUNN, I.N. & STEPHENS, F.D. The triad syndrome: a composite anomaly of the abdominal wall, urinary system and testes. *J. Urol,* 86:782, 1961.
8) GROSS, R.E. & BILL, A.H., JR. Concealed Diverticulum of the male urethra as a cause of urinary obstruction. *Pediatrics,* 19:44,1948.
9) MILLS, W.Q. Chronic retention in boys caused by diverticula in anterior urethra. *Brit. J. Urol.* 27:292, 1955.
10) SWEETSER, H., JR. Congenital urethral diverticula in the male patient. *J. Urol.,* 97:93, 1967.

FIG. 1 __ Urografia excretora em pré-operatório. Nota-se discreta ectasia bilateral e sinais de pielonefrite, mais acentuados no lado esquerdo.

FIG. 2 __ Cisturetrografia miccional em pré-operatório, revelenado obstáculo ao nível de uretra anterior, com marcada dilatação a montante. É possível distinguir-se delineamento do divertículo como causa obstrutiva.

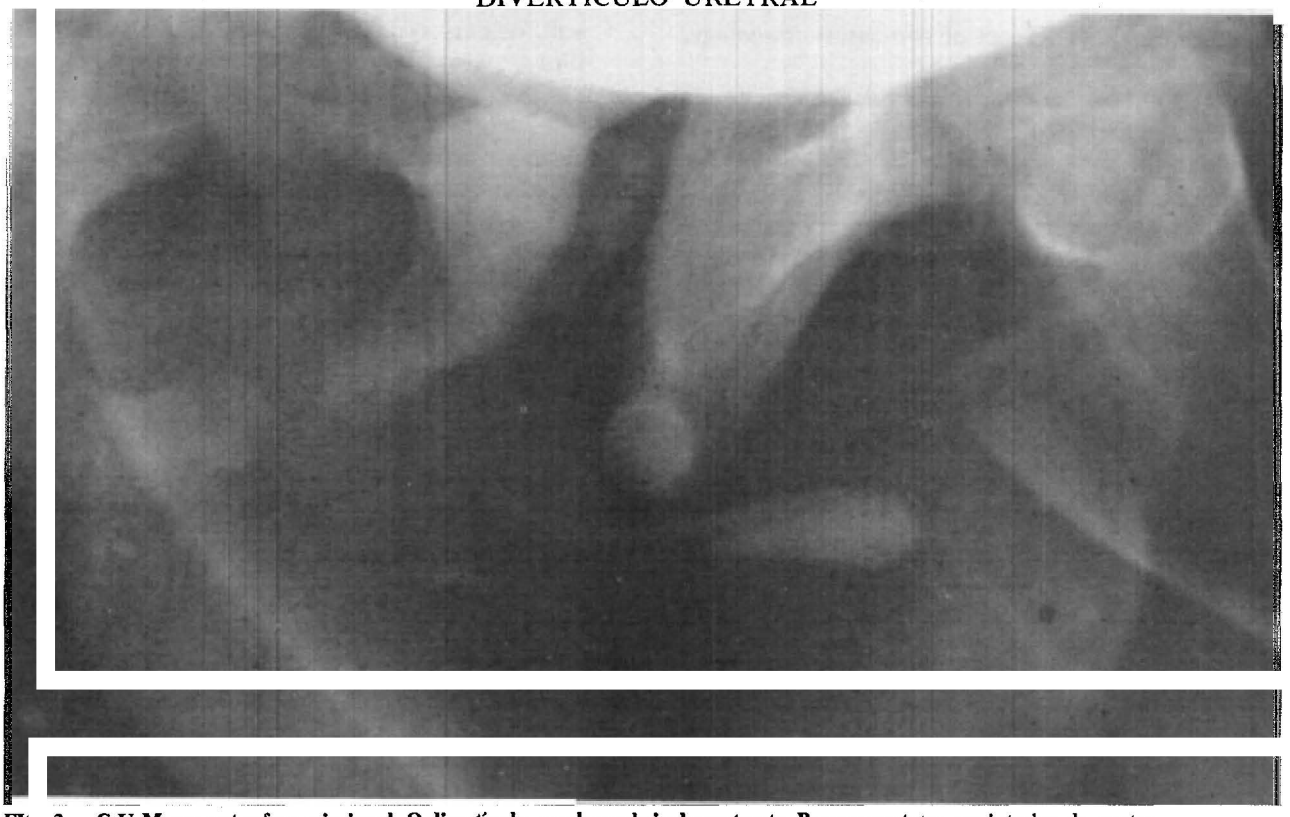


FIG 3 — C.U.M. em outra fase miccional. O divertículo revela-se cheio de contraste. Pequeno cateter no interior da uretra.

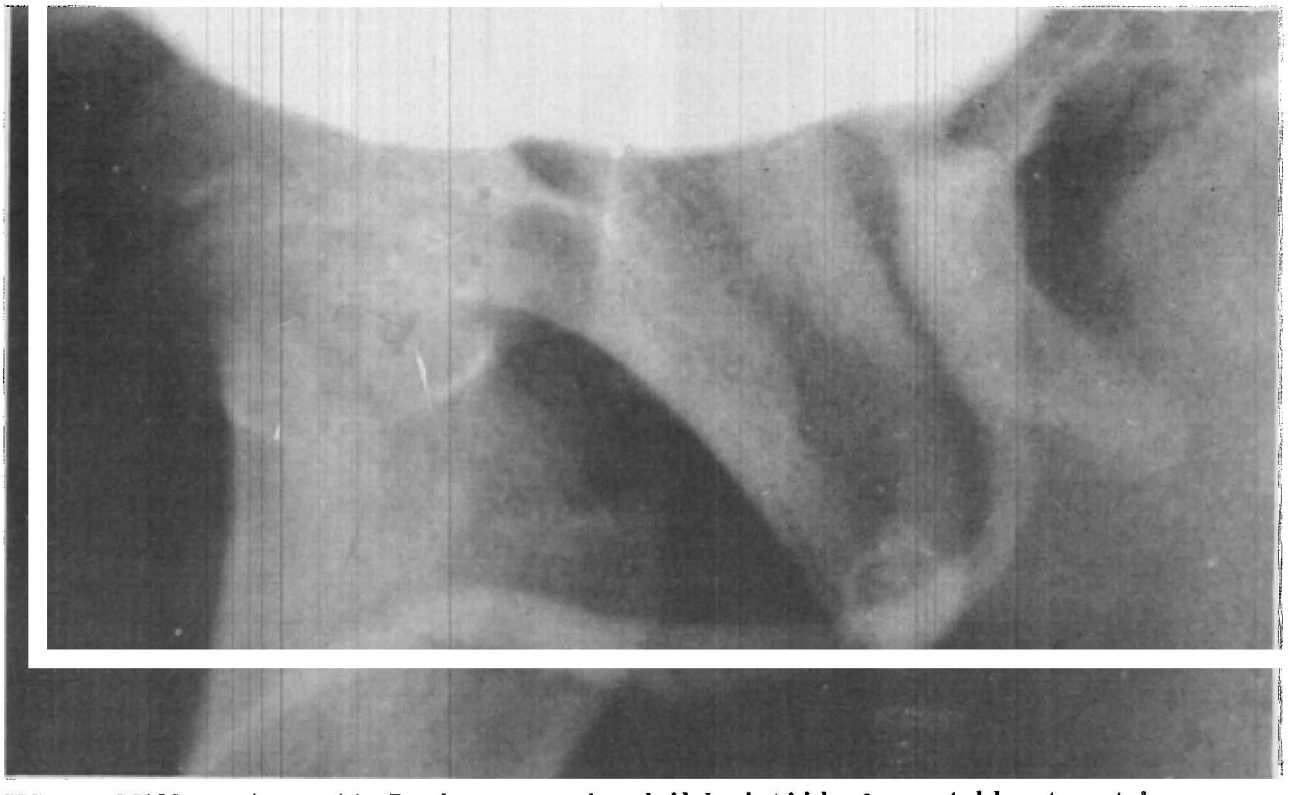


FIG. 4 — C.U.M. em pós-operatório. Percebe-se pequena irregularidade cicatricial na face ventral da uretra anterior, correspondente ao local da ressecção diverticular. Não há outros sinais de obstrução.

avaliação clínica da minociclina * nas uretrites não-gonocócicas

HUMBERTO FERNANDES DE MATOS

Do Hospital Municipal Souza Aguiar (Rio).

Da Clínica de Atendimento Médico e Psicológico de Campo Grande (Rio).

INTRODUÇÃO

Tanto as uretrites não-gonocócicas quanto a gonorréia têm aumentado a sua freqüência nos últimos anos, parecendo haver, entretanto, uma incidência maior de uretrites não-gonocócicas. Durante o ano de 1974, no Centro de Doenças Venéreas Harboview[1] — Seattle, em 561 casos de uretrites consecutivas, foi observada uma incidência de 348 casos (62%) de uretrites não-gonocócicas.

Vários agentes causadores de uretrite não-gonocócica foram relatados no passado com acentuada importância, tais como Mycoplasma hominis, Trichomonas vaginalis e Candida albicans. Nos últimos 10 anos, a importância atribuída a estes agentes foi decrescendo, surgindo em seu lugar a Chlamydia trachomatis como a mais importante causadora de uretrite não-gonocócica. Outros agentes são também citados como causadores dessa doença, tais como herpes virus hominis, virus citomegálico e bactérias inespecíficas, mas os primeiros apresentando menor incidência em estatísticas recentes.

Alguns relatórios mostram que a incidência de Chlamydia varia entre 32% e 44% em pacientes portadores de uretrites não-gonocócicas (Richmond[2] 39%, Gordon e cols[1] 32%, Holmes e cols[3] 42% e Dunlop e cols[13] 44%).

Segundo Moulder[9], as Chlamydias trachomatis são organismos de vida parasitária intracelular obrigatória que diferem, por suas características biológicas, das bactérias, dos vírus e dos micoplasmas, sendo reconhecidas nas células dos hospedeiros pela formação de inclusões citoplasmáticas, que se coram pelo iodo. Elas apresentam 2 subgrupos A e B. O subgrupo A, também chamado de TRIC (Trachoma Inclusion Conjuntivitis Agents) causa tracoma, linfogranuloma venéreo, conjuntivite de inclusão e uretrite não-gonocócica. O subgrupo B causa psitacose, ornitose e outras doenças animais.

Admite-se que o reservatório natural da Chlamydia trachomatis seja no trato genital. A uretrite causada por este agente, por razões epidemiológicas, é considerada como doença sexual transmissível. Em 15 esposas de 22 pacientes com uretrite não-gonocócica, foi constatada a presença de Chlamydia trachomatis no endocérvix uterino (Holmes e cols).

O achado de Chlamydia trachomatis na secreção uretral de pacientes com uretrite não-gonocócica foi feito pela primeira vez por Jones e cols[8], em 1964.

Em 11 pacientes portadores de uretrites pós-gonocócica, foi encontrada, em 11 casos (100%), Chlamydia trachomatis.

A Chlamydia trachomatis pode também ser encontrada em secreção uretral de pacientes com gonorréia (19%) e também na uretra de pacientes sem uretrite (7%) (Holmes e cols[1]).

A tipagem imunológica dos pacientes portadores de Chlamydia trachomatis parece não ter importância, pois é semelhante à dos pacientes portadores de gonorréia e dos pacientes sem uretrites.

O herpes virus hominis pode ser isolado na uretra de pacientes sem uretrite, na secreção uretral de pacientes portadores de uretrites não-gonocócicas, e na secreção uretral de pacientes portadores de gonorréia.

Em 115 pacientes portadores de uretrite inespecíficas, foi isolado o herpes virus hominis em 2, em 53 pacientes portadores de gonorréia foi isolado em 3 e em 62 pacientes sem uretrite foi isolado em 2. Desses 7 casos em que foi isolado o herpes virus, somente 1 paciente tinha lesão herpética genital externa.

A prevalência de anticorpos ao vírus citomegálico, ao herpes virus hominis e à Chlamydia trachomatis é bem alta em pacientes com gonorréia. A prevalência de anticorpos à Chlamydia trachomatis é maior no grupo de pacientes com uretrite não-gonocócica que em pacientes sem uretrites.

A freqüência de pacientes com anticorpos à Chlamydia trachomatis, com ausência da mesma na uretra ou na secreção uretral, aumenta com o número de episódios pregressos de uretrites não gonocócicas (Holmes e cols).

O achado de microorganismos não-patogênicos em esfregaços uretrais não é razão suficiente para responsabilizar estas bactériais como agentes etiológicos, já que muitas vezes podem ser encontrados como saprófitos na uretra de homens sem história ou sintomatologia.

A identificação de Trichomonas vaginalis no exame direto da secreção uretral ou em meios especiais é rara, o que faz supor que este tipo de uretrite não é tão freqüente quanto se julgava.

* Minociclina — MINOMAX — gentilmente cedido pelos Laboratórios Lederle

Os fatores traumáticos uretrais por mecanismo de irritação desencadeiam uma reação inflamatória local, causando uma uretrite inespecífica. Este tipo de uretrite geralmente sobrevem após uma gonococcia, como decorrência inflamatória acrescida do traumatismo provocado pela expressão constante da uretra por parte de pacientes não orientados.

No fim do século passado, foi isolado um organismo qué causava pleuropneumonia no gado, o qual foi chamado de PPLO (Pleuro Pneumonia Like Organism), sendo incluído no gênero Mycoplasma. Conhecem-se oito tipos de Mycoplasmas[10] e três deles podem ser encontrados na uretra.

Logo após 1946, quando foi isolado o Mycoplasma na uretra, foi dada grande importância a este agente como causador de uretrite não-gonocócica. A partir de 1962, vários autores verificaram que a incidência de Mycoplasma na secreção uretral de pacientes com uretrite não-gonocócica, na uretra de pacientes sem uretrite e na secreção uretral de pacientes com gonorréia era semelhante, não parecendo, portanto, ter a importância que se presumia.

Lastimavelmente, não dispomos, em nosso meio, onde o tracoma é doença endêmica, de técnica diagnóstica rotineira para o isolamento deste agente em secreções uretrais, o que é feito por cultura de tecido, sendo que a cultura de células de McCoy é a mais sensível.

Os resultados obtidos por Oriel e cols[6], Willcox e cols[5] e Rauf[7], com o uso de Minociclina no tratamento das uretrites inespecíficas, justificam a realização desta observação.

A Minociclina é um antibiótico de largo espectro de ação antibacteriana e que tem demonstrado ser eficaz na terapêutica de infecções urinárias e genitais.

MATERIAL E MÉTODOS

Trinta e cinco (35) homens adultos e portadores de uretrite não-gonocócica foram incluídos neste estudo, sendo que em trinta (30) casos completou-se a avaliação da eficácia clínica e da tolerabilidade da Minociclina.

O diagnóstico foi firmado com base na história clínica e no exame físico que demonstrou presença de: secreção uretral; piúria 20 piócitos por campo microscópico, em urina de primeiro jato, por micção pós-matinal; ausência de Diplococcus de Neisser, Trichomonas ou Candida albicans e presença não indispensável de microorganismos na secreção uretral.

Cinco (5) pacientes não retornaram para as consultas subseqüentes, sendo três por motivos desconhecidos e dois por ocorrência de paraefeitos, sendo excluídos na análise de eficácia do tratamento.

A idade média dos pacientes foi de $\overline{X} = 28,7$ anos, o tempo médio de secreção uretral antes do início do estudo era de 7 dias, dos 35 pacientes, 21 referiam passado de pelo menos um episódio de gonorréia, sendo que em 5 casos os doentes relacionavam a secreção atual como sendo "uretrite pós-gonocócica". Quatro doentes relatavam já terem apresentado uretrite inespecífica anteriormente.

Os dados demográficos acham-se discriminados na Tabela I.

TABELA I

DADOS DEMOGRÁFICOS

Pré-Tratamento

Número Total de Pacientes = 35

Solteiros = 23

Casados = 12

Sexo: Masculino

Cor: Brancos = 23

Pretos = 6

Pardos = 6

Idade: $\overline{X}$ = 28,7 anos S = 8,5 Amplitude: 16/48

Uretrite gonocócica anterior = 21

Uretrite não-gonocócica anterior = 4

$\overline{X}$ = média S = desvio padrão

Os pacientes, todos de ambulatório de pronto atendimento, foram selecionados entre os que apresentavam história e exames compatíveis com uretrite não-gonocócica, confirmando-se este diagnóstico pela ausência de bacterioscopia positiva para Neisseria gonorrhea e, Candida albicans e Trichomonas vaginalis e presença de piúria igual ou superior a 20 piócitos por campo microscópico de sedimento de primeiro jato urinário de miccão pós-matinal.

A distribuição diagnóstica e a sintomatologia dos pacientes acham-se na Tabela II.

TABELA II

URETRITE NÃO-GONOCÓCICA —

PRÉ-TRATAMENTO

SINTOMAS & PATOLOGIAS ASSOCIADAS

N = 35 casos

Piúria:	$\overline{X}$ = 39 piócitos	S = 20
Tempo de secreção	$\overline{X}$ = 7,1 dias	S = 7,3

Disúria:

Discreta em 14 casos

Moderada em 7 casos

Secreção uretral	*Nº Casos*
Escassa	32
Abundante	3
Espontânea	19
De expressão	16

$\overline{X}$ = média S = desvio padrão

A secreção uretral quase sempre escassa e/ou a disúria foram os primeiros sintomas que alertaram os pacientes. Os casos com gota matinal de expressão, sem alteração no sedimento urinário e com bacterioscopia negativa, não foram incluídos no estudo.

Todos os pacientes foram medicados com o mesmo esquema posológico, isto é: Minociclina 100mg — dois comprimidos, como dose inicial — seguindo-se 1 comprimido de 12/12 horas, como dose de manutenção, por seis dias.

Recomendou-se evitar relações sexuais durante os seis dias de tratamento, não espremer a uretra, bem como encaminhar o contato suspeito para exame ginecológico. Todos os integrantes deste estudo foram orientados para voltar ao ambulatório sempre que houvesse retorno da sintomatologia, para possível avaliação de reinfecção ou recidiva.

O exame clínico e laboratorial foi repetido ao final do ensaio em 30 casos.

RESULTADOS

Trinta (30) pacientes foram avaliados quanto à eficácia do tratamento em estudo ao final de 7 dias e os resultados foram classificados em: *ótimo,* quando houve o desaparecimento da secreção e disúria, piúria foi menor ou igual a 4; *bom,* quando houve ausência de secreção e disúria, piúria de 5/9 e *nulo,* quando houve presença de secreção e piúria maior ou igual a 10.

Embora o grupo em estudo fosse único e o diagnóstico dominante fosse a uretrite, verificou-se discreta diferença quanto à evolução clínica dos casos tratados de forma idêntica e tal fato atribuiu-se à possibilidade de prostatite intercorrente ou à longa duração da uretrite em alguns casos.

O desaparecimento da secreção uretral ocorreu em prazos variáveis entre 2 e 5 dias após o início da terapêutica, sendo a média de 2,6 dias.

A disúria estava presente em 21 casos no pré-tratamento e o tempo médio de regressão deste sintoma foi de 2,2 dias.

A intensidade da piúria no período basal foi em média de 39 p.c. e decresceu ou tornou-se ausente, $\overline{X}$ = 6 p.c., de modo semelhante em todos os doentes tratados com a Minociclina.

Os resultados globais acham-se na Tabela III.

TABELA III

MINOCICLINA NA URETRITE

NÃO-GONOCÓCICA

Evolução da Sintomatologia — Resultados

N = 30 casos

Tempo de secreção	$\overline{X}$ = 7,1 dias
Desaparecimento da secreção	$\overline{X}$ = 2.6 dias
Piúria pré-tratamento	$\overline{X}$ = 39 piócitos
Piúria pós-tratamento	$\overline{X}$ = 5 piócitos

$\overline{X}$ ★ média

Resultados:

Ótimo	14
Bom	11
Nulo	3
Reinfecção	1
Recidiva	1
Total	30

Dos 30 pacientes com uretrite não-gonocócica que concluíram o ensaio clínico com a Minociclina, 25 obtiveram resultados bom ou ótimo. Em três, a resposta terapêutica foi nula e em dois casos houve reinfecção ou recidiva tardia.

O índice de reinfecção ou de recidiva foi considerado segundo o retorno ao ambulatório no período de até 30 dias após o término da terapêutica. Dezesseis pacientes voltaram para reavaliação tardia, sendo constatado um caso de reinfecção que curou com o mesmo esquema terapêutico e um caso de recidiva que foi tratado com outra medicação.

Quanto à tolerabilidade entre os 30 casos que concluíram o estudo, foram observadas quatro referências de náuseas, uma de vômito e quatro de tonteira. Quase todas as manifestações foram leves e transitórias. Dois casos em que os pacientes interromperam a terapêutica precocemente por ocorrência de náusea ou tonteira, não foram incluídos na análise de eficácia.

DISCUSSÃO

Considerando que o fator etiológico da uretrite não-gonocócica é dificilmente determinado, bem como o critério diagnóstico não ser absoluto, tais fatos tornam a terapêutica quase sempre empírica e variável no que se refere ao tempo de medicação.

Com os relatórios publicados sobre uretrite por Chlamydia trachomatis (Oriel e cols[6] — 1975) tratada por três semanas com Minociclina ou de uretrites não-específicas medicadas com o mesmo antibiótico por seis dias (Willcox e cols[7]), evidencia-se a inexistência de um padrão terapêutico com referência ao tempo. As dificuldades diagnósticas são freqüentes e constituem por vezes uma questão enigmática[11].

Tendo em vista a impossibilidade de execução de pesquisa laboratorial para identificação deste agente, aceitamos avaliar a eficácia da Minociclina no tratamento da uretrite não-gonocócica segundo experiências de Willcox e de Rauf, em que o prazo médio de tratamento foi de seis dias.

Os resultados terapêuticos que obtivemos foram muito bons em 80% dos casos. Julgamos que, quando houver a intercorrência de prostatite ou a uretrite for persistente, seja válido prolongar-se o tratamento com este antibiótico por um período de 14 dias, o que certamente proporcionará melhores resultados clínicos, tais como os observados por Oriel e cols., que preconizam três semanas de terapêutica com a Minociclina.

RESUMO

Trinta (30) homens adultos portadores de uretrite não-gonocócica foram avaliados com relação à eficácia e à tolerabilidade do tratamento com a Minociclina, um comprimido de 12/12 horas administrado durante seis dias, bem como o índice de reinfecção ou de recidiva durante 30 dias de pós-tratamento.

O diagnóstico da uretrite não-gonocócica foi baseado no exame da secreção uretral negativa para Diplococcus intra-celulares Gram-negativos ou Monilia ou Trichomonas; presença de piócitos $\geqq$ 20 p.c. em primeiro jato de micção pós-matinal e presença não indispensável de outros microorganismos na secreção uretral pela coloração de Gram.

Destaca-se a freqüência elevada desta infecção, bem como o papel da Chlamydia trachomatis como principal fator etiológico das uretrites inespecíficas, bem como a eficácia terapêutica da Minociclina nas uretrites causadas por este agente.

Dos 30 pacientes que terminaram o estudo, 14 foram considerados como resultado ótimo (ausência de secreção e piúria inferior a 5 p.c.), 11 apresentaram resultado bom (ausência de secreção e piúria de 5 a 9 p.c.), em 3 pacientes o resultado do tratamento foi nulo e em 2 casos houve reinfecção ou recidiva tardia.

Os efeitos colaterais referidos pelos pacientes que concluíram o ensaio, foram relacionados com manifestações gastrintestinais (náuseas, tonteiras e/ou vômito ocasional), não havendo necessidade de medidas corretivas. Dois pacientes não foram incluídos nesta avaliação final devido à presença destes paraefeitos e conseqüente interrupção prematura do tratamento.

O autor concluiu que a Minociclina é um antibiótico eficaz e de posologia cômoda no tratamento da uretrite não-gonocócica. Considera a hipótese de que, se o tratamento for superior a seis dias, os resultados possam ainda ser mais significativos.

SUMMARY

Thirty male patients with non-gonococcal urethritis have been submitted to treatmente through Minocicline, 1 pellet 12/12 hours during six days.

The A. thinks that Minocicline is really an excellent antibiotic to be employed in this disease.

BIBLIOGRAFIA

1) HOLMES, K. Kings et al. Etiology of nongonococcal urethritis. *The New England Journal of Medicine*. Vol. 292, nº 23, p. 1199, Boston, 1975.

2) RICHMOND, S. J. et al. Chlamydial infection. Role of Chlamydia subgroup A in non-gonococcal and post-gonococcal urethritis. *Brit. J. Vener. Dis.*, 48, 437, 1972.

3) GORDON, F.B.; DRESSLER, H.R. & QUAN, A. L. Chlamydial infection. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 63, 1044, 1967.

4) ORIEL, J. D. et al. Chlamydial infection. Isolation of Chlamydia from patients with nonspecific genital infection. *Brit. J. Vener. Dis.*,48, 1972.

5) RAUF, NASEEM. Therapeutic effectiveness of Minocycline in nonspecific and other genitourinary infections. *Curr. Ther. Res.*, 19 (2), 1976.

6) ORIEL, J. D. et al. Minocycline in the treatment of nongonococcal urethritis: its effect on Chlamydia trachomatis. *Jour. Amer. Vener. Dis.*, 2(1), 1975.

7) WILLCOX, R. R. et al. Minocycline in the treatment of nongonococcal urethritis. *Brit. J. Vener. Dis.*, 51 (3): 206-209, 1975.

8) JONES, B. K. et al. Chlamydial infection. *Brit. J. Vener. Dis.*, 40, 33, 1964.

9) MOULDER, J. W. The Psittacosis group as bacteria (*Ciba Lectures in Microbial Biochemistry*). New York, 1964.

10) ROBINSON, D. TAYLOR. Mycoplasmas in the male urogenital tract. *Sientific Foundations of Urology*, vol. I, p. 223.

11) McCORMACK, WILLIAM M. Etiology of nongonococcal urethritis — one piece in the puzzle. *The New England Journal of Medicine*, 292: 1238, 1975.

12) DUNLOP, E. M. C. et al. Chlamydial infection. Incidence in non-specific urethritis. *Brit. J. Vener. Dis.*, 48, 425. 1972.