VOLUME 5 JANEIRO-MARÇO DE 1979 NÚMERO 1

JORNAL BRASILEIRO DE UROLOGIA

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

Fundador e Redator-Chefe – Alberto Gentile
Editor – Bernardo M. de Almeida
Conselho Editorial: Haward Kano, Lino Lima Lenz, Marcelo Costa Lima, Marcelo Neffá.

SUMÁRIO

EDITORIAL - RESIDÊNCIA MÉDICA EM UROLOGIA

FLAGRANTES HISTÓRICOS DA SBU

PAPILA ABERRANTE

RUPTURA ESPONTÂNEA DE ADENOMA DE RIM

FÍSTULA ARTERIOVENOSA PÓS - NEFRECTOMIA

TÉCNICA DO TRANSPLANTE RENAL EM CRIANÇAS

TUMORES DO URETER

ENDOMETRIOSE COMO CAUSA DE HIDRONEFROSE

BEXIGA NEUROPÁTICA: REVISÃO E ATUALIZAÇÃO

CÁLCULO GIGANTE VÉSICO - HISTERO - RETAL

CISTECTOMIA PARCIAL NOS TUMORES VESICAIS

EXPERIÊNCIA PESSOAL NO TRATAMENTO DO CÂNCER DE BEXIGA. RESULTADOS TARDIOS

PROSTATECTOMIA: RESSECÇÃO TRANSURETRAL DA PRÓSTATA. PADRONIZAÇÃO E UNIFORMIDADE DE CONDUTA. DIMINUIÇÃO DE MORBIDADE

PROSTATECTOMIA SEM LAVAGEM CONTINUA USANDO FUROSEMIDA

CARCINOMA DE FOSSA NAVICULAR APÓS CISTECTOMIA POR CARCINOMA DE BEXIGA

DUPLICAÇÃO COMPLETA DA URETRA MASCULINA

SCHISTOSSOMOSE TESTICULAR

HEMATÚRIA MACIÇA POR ANEMIA FALCIFORME

INFECÇÃO URINÁRIA E DOENÇA ERITROFALCÊMICA: UM ESTUDO ANATOMOCLINICO

CIMETIDINA NO SOLUÇO DE CIRURGIA UROLÓGICA

XVII Congresso Brasileiro de Urologia: 11 a 16 de Novembro de 1979 – Hotel Nacional (Rio).

JORNAL BRASILEIRO DE UROLOGIA
ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

DIRETORIA

Presidente:
Sérgio D'Avila Aguinaga
Presidente eleito:
João Atila Rocha

1º Vice-Presidente:
José Oswaldo Soares

2º Vice-Presidente:
Adroaldo Rodrigues Neiva
Secretário Geral:
Aday Coutinho

1º Secretário:
Rubem de Andrade Arruda

2º Secretário:
Aparecido Nazar
3º Secretário:
Roger Guimarães Levinsh
1º Tesoureiro:
Mário dos Santos D'Annunciação
2º Tesoureiro:
José Cláudio Machado Ramalho de Azevedo
3º Tesoureiro:
Irineu Rubinstein
Bibliotecário:
Washington Quirino
Redator-Chefe do "Jornal Brasileiro de Urologia"
Alberto Gentile

Editor do JBU:
Bernardo M. de Almeida
Conselho Editorial:
Haward Kano, Lino Lima Lenz, Marcelo Costa Lima, Marcelo Neffá.
Comissão de Seleção e Título de Especialista:
Presidente: José dos Santos Perfeito.
Alfredo Duarte Cabral, Aparício Silva Assis, Fernando Vieira, Mário Roberto Garcia Marques.
Comissão de Credenciamento de Serviços e Residência:
Presidente: Oscar R. Perningotti.
Antonio Carlos da Costa Cavalcanti, José Caetano Neves, Waldir Prudente de Toledo, Wilton Adriano da Silva.
Comissão de Ética e Defesa Profissional:
Presidente: João Cabral Neto.
Amaury de Siqueira Medeiros, Jacintho Londres Gonçalves de Medeiros. Lourival de Barros Barbalho, Romulo Maroclo.
Conselho de Economia:
Presidente: Thirso dos Santos Monteiro.
Alberto Gentile, Carlos Cardoso Rudge, Darcy Villela Itiberê, Roberto Rocha Brito.
Secretária da SBU:
Theresa S. Collaço.

REDAÇÃO E ADMINISTRAÇÃO
Rua Visconde de Silva, 52 — salas 1103 — 1104 — Tel. (provis.) 226-7971.
CEP 22.281 — RIO DE JANEIRO (RJ).

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

Os artigos 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 do volume ou fascículo, ponto. Ex.: KIM, H.C. & D'IORIO, A. Possible enzymes of monoamine oxidase in rate tissues. *Canad. J. of. Biochem,* Ottawa, 46(4): 295-297, abril 1968.

Para as citações de livros, a referência deve ser assim estabelecida: autor, sobrenome em letras maiúsculas, seguido do(s) prenome(s) separado(s) do sobrenome por vírgula, ponto; título da publicação, em grifo ou negrita, ponto; número de edição, ponto; local de publicação, vírgula; editor, vírgula; ano de publicação, ponto, número de páginas ou de volumes (havendo mais de um). Ex.: RACE, R.R. & SANGER, R. *Blood groups in man.* 4 ed. Philadelphia, F.A. Davis Co., 1962.231p.

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.

NÃO SERÃO PUBLICADAS AS BIBLIOGRAFIAS
QUE NÃO OBEDECEREM ÀS DISPOSIÇÕES ACIMA

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

editorial

RESIDÊNCIA MÉDICA EM UROLOGIA

Os urólogos brasileiros tiveram a grata satisfação de receber o novo Estatuto da Sociedade, organizado pelo Conselho de Representantes das filiadas.

Dentre as novidades, a que nos chamou mais atenção, pela sua oportunidade e profundidade, foi o estabelecimento de normas para a residência médica.

Hospitais serão credenciados pela Sociedade e a residência passará a integrar as condições para o ingresso na Sociedade Brasileira de Urologia e para a concessão do título de especialista, uma vez que o Conselho Federal de Ensino deu à S. B. U. a exclusividade do direito da emissão desse título.

Os urólogos mais jovens, que já vivem as vantagens desse sistema, não podem fazer idéia de como era difícil iniciar-se no exercício da especialidade.

É incontável o número de urologistas que se firmaram na especialidade como autodidatas, estudando muito, errando muito e adquirindo o seu conhecimento depois de longos anos de prática médica.

Hoje, o jovem urólogo, num curto período de 2 anos, se coloca em dia com praticamente todos os problemas da especialidade, sob a supervisão direta dos mais experimentados.

Diríamos, sem possibilidade de erro, que ele aprende em 2 anos o que levaria de 10 a 15 anos para aprender, como autodidata.

Não temos dúvidas de que a conquista da residência em urologia é e continuará sendo, durante muitos anos, o principal benefício conquistado pelos que praticam a especialidade.

A residência, além de proporcionar ensinamentos maciços a curto prazo, concorre muito para a elevação do nível do Serviço que a sustenta, uma vez que os seus membros também são estimulados pelo convívio com os jovens ávidos de saber.

Nós nos parabenizamos com os urólogos brasileiros por mais esta grande conquista.

ALBERTO MOTTA

flagrantes históricos da sbu

ALBERTO GENTILE

Na ata da Assembléia Geral, realizada, em 2ª convocação, no dia 01.12.35, consta a eleição, por aclamação, da seguinte Diretoria da SBU: Presidente, Dr. Ângelo Pinheiro Machado Filho; 1º e 2º Vice-Presidentes, Drs. Rodolpho Josetti e Sylvio Pinheiro Guimarães; Secretário Geral, Dr. Cândido Botafogo; 1º e 2º Secretários, Drs. Dirceu Corrêa de Menezes e Brandino Corrêa; 1º e 1º Tesoureiros, Prof. Guerreiro de Faria e Dr. Clóvis Cussy de Almeida; Orador, Prof. Ugo Pinheiro Guimarães; Bibliotecário, Dr. Murilo Fontes; Redator dos Anais, Dr. Cândido de Andrade; Diretor do Museu, Dr. Álvares Tavares de Souza; Comissão de Polícia, Prof. Estelita Lins e Drs. Álvaro Cumplido Sant'Ana e Rolando Monteiro; Comissão de Cirurgia, Profs. Augusto Paulino, Figueiredo Baena e Dr. Ernesto Crissiuma Fº; Comissão de Medicina, Drs. Oscar Ferreira Jr. e Heleno Brandão e Prof. Abdon Lins.

X X X

Nessa mesma sessão (01.12.35), o Prof. Estelita Lins congratulou-se com a SBU pela obtenção, pelos consócios Guerreiro de Faria e Cândido de Andrade, do título de docente-livre, em concurso realizado na Faculdade de Medicina da Universidade do Rio de Janeiro, hoje UFRJ. Lançado em ata um voto de louvor a esses ilustres companheiros.

X X X

Na sessão de 30.3.36, foi empossada a Diretoria eleita na reunião anterior. Assumiu a Presidência o Prof. Pinheiro Machado Fº, fazendo na ocasião rápido e favorável histórico da SBU e realçando, em especial, o êxito alcançado pelo Congresso de Urologia recentemente realizado.

X X X

Na sessão de 25.5.36, o Presidente manifesta o seu propósito de reorganizar os serviços da Secretaria e Tesouraria da SBU. No tocante à Tesouraria, disse o Presidente Pinheiro Machado Fº achar-se suspensa a cobrança da anuidade, encarecendo a necessidade de a mesma vir a ser reiniciada, na conformidade do artigo 9º dos Estatutos. É proposta, e aprovada, ampla *anistia* para as cotizações em atraso.

Nessa mesma sessão (25.5.36), o Dr Dirceu Menezes recordou a passagem do 1º decênio de fundação da Sociedade Brasileira de Urologia, ocorrida no dia 13 último, propondo ainda que essa magna data fosse comemorada em reunião de caráter solene, especialmente convocada.

X X X

Na ordem do dia da sessão de 25.5.36, o Prof. Estelita Lins, com a palavra, fala sobre o *"Critério a proceder nos casos de abscesso urinoso, com retenção de urina"*. Apresentou um caso de sua clínica no qual dispensou a derivação vesical pela talha (habitual na época), para apenas praticar a "abertura ampla" do foco perineal. Tece ainda várias considerações em apoio de sua conduta e termina condenando a "talha hypogastrica" no caso das grandes retenções com "congestão renal", porque, disse ele, a "evacuação rápida da bexiga produz aumento da congestão renal e, por conseguinte, da azotemia". O Prof. Guerreiro de Faria igualmente opinou pela abertura larga dos fleimões e sua drenagem, enfatizando que quem assim não faz erra. Por igual, condenou a talha hipogástrica (cistostomia) nos casos em que haja retenção vesical.

X X X

A 08.6.36, realizou-se sessão solene comemorativa do 1º decênio de fundação da SBU. Compareceram à reunião e sentaram-se à mesa, além do Presidente Pinheiro Machado Filho, os Profs. Estelita Lins, Castro Araújo e Abdon Lins e os Drs. Aresky Amorim, Ovídio Meira, Nagoute Neto e Oswaldo de Moraes.

X X X

Nessa sessão solene, usou da palavra o orador oficial da SBU, Prof. Ugo Pinheiro Guimarães, que pronunciou longo e expressivo discurso, transcrito em ata, do qual realço o seguinte trecho: *"Em 1926, Estelita Lins, cujo claro espírito e devotamento à especialidade já, de outras vezes,o fizeram apontar como o mais destacado pioneiro da Urologia nacional, fundou a SBU, entre os indiferentes e os cépticos. Agia, então, guiado pelo mesmo ardor cultural e profis-*

sional com que iniciara os cursos regulares, formava especialistas, organizava núcleos poderosos de aprendizagem e, em breve, publicava a "Revista de Vias Urinárias". Seja este momento para que dediquemos ao eminente amigo, ao Fundador, ao 1º Presidente da Sociedade, ao 1º Professor oficial de Urologia do Brasil, ao nosso Presidente de Honra, os melhores agradecimentos dos urólogos brasileiros."

X X X

Disse, ainda, o Prof. Pinheiro Guimarães: *"Estelita Lins quebrou sempre, com invejável bom humor, as piores resistências e o programa, que traçou e transferiu aos que o sucederam na direção da Instituição, era praticamente perfeito. Daí para cá, urgia apenas corporificar as mais avançadas aspirações que ficavam plasmadas. Foi o que tentamos todos, unidos pela comunidade superior de idéias."*

X X X

Presidiram a SBU, no seu primeiro decênio, além de Estelita Lins (o seu fundador), Augusto Paulino, Ugo Pinheiro Guimarães, Crissiuma Filho, Rolando Monteiro, Álvaro Cumplido de Sant'Anna e Ângelo Pinheiro Machado Filho, tendo todos eles contribuído decisivamente para o prestígio da Sociedade.

papila aberrante

E. ZUNGRI — N. MALLO — M. MIRANDA
Da Unidade de Urologia — Fundação Puigvert (Barcelona)

INTRODUÇÃO

Desde a época do diagnóstico de tumor renal por meio de sinais clínicos de tumoração, hematúria e dor lombar, até os tempos atuais, com, às vezes, sofisticados métodos de diagnóstico, são passados muitos anos.

Hoje, o urologista tem em seu poder a possibilidade de estudar a silhueta renal, os cálices e pélvis, as relações destes com o contorno renal, as densidades do parênquima e a circulação do mesmo.

Por outro lado, à medida que o diagnóstico se torna mais exato, o aparecimento de quadros patológicos visíveis, somente por modernos métodos de explorações, obriga a agudizar mais o estudo do paciente e exige um maior sentido crítico do médico.

CASO CLÍNICO

Paciente que consulta com uma ligeira história de litíase, com eliminação de freqüentes cálculos.

Ao realizar o estudo do mesmo, comprovamos que o rim direito, motivo de sua sintomatologia, não apresenta estigmas de lesão por enfermidade litiásica. O rim esquerdo se encontra mudo clinicamente e mostra um urograma com alterações que levam à prática de explorações mais complexas.

Paciente de 56 anos, H.C. 114.370, sexo feminino. Exame físico normal. T.A. 160/80 mm Hg. Pulso de 80 bpm. Temperatura de 36°,6C. As análises de sangue mostram uma V.S.G. acelerada e uma disproteinemia. Urugrafia excretora: Rim direito normal. Rim esquerdo com deslocamento e compressão leve de grupos médio e inferior (fig. 1). Arteriografia: Rim esquerdo com aumento de circulação, sem sinais de neovascularização no terço médio. A tomografia praticada mostra um discreto deslocamento das artérias interlobares, marcando uma área suspeita, que, por sua vez, provoca proeminência no rebordo cortical a dito nível (fig. 2). O retorno venoso se realiza pela veia renal com marcado refluxo para veia útero-ovárica homolateral (fig. 3).

Decide-se fazer uma lombotomia exploradora: aumento de volume com deformidade do terço médio do rim esquerdo. Pratica-se nefrectomia. O estudo anatomopatológico (fig. 4) mostra um rim pesando 200 g, com medidas de 11,8X6, 5X4,3. Forma conservada nos terços superior e inferior, abaulamento do terço médio.

Ao corte longitudinal, observa-se uma irregular distribuição córtico-medular ao nível do terço médio, com o parênquima duplicado (córtex-medula, córtex-medula). O exame microscópico confirma os achados macroscópicos.

COMENTÁRIO

Trata-se de uma mulher de mediana idade (56 anos), em quem, no transcurso de um estudo de litíase, encontramos uma discreta V.S.G. acelerada e disproteinemia.

Sem que, em momento algum, tivesse história clínica de tumor renal, porém, tendo em conta os achados humorais, os estudos radiológicos e a possibilidade de se tratar de um pequeno tumor, tudo isso nos levou a praticar uma lombotomia exploradora.

No ato cirúrgico, observamos o aumento de volume do terço médio do rim esquerdo, assim como uma maior consistência. Praticamos uma biópsia intra-operatória cujo resultado foi normal e, devido a importante suspeita tumoral, decidiu-se praticar a Mefrectomia.

O estudo anatomopatológico nos revelou que se tratava de um raríssimo caso de malformação parcial de rim, consistindo na inclusão, dentro do parênquima, de uma pirâmide completa, o que desloca o aparelho excretor, provoca um aumento parcial do volume renal e no estudo angiográfico, se bem que não permita a visualização tumoral, mostrando um maior contraste localizado intra-renal, que o torna muito suspeito de tumor.

DISCUSSÃO

O número verdadeiramente pequeno de aparecimentos desta malformação (um caso entre 4 000 angiografias renais praticadas no nosso Centro Urológico), torna muito difícil assentar juízo sobre a possibilidade de conservar um rim, por diagnóstico prévio seguro da malformação.

Alguns autores insistem na falta de neovascularização e de retorno venoso normal [3,4], porém, em nosso caso, o marcado retorno venoso útero-ovárico nos dava uma forte suspeita de afetação da veia renal. E, também, somavam a isto alterações protéicas suspeitosas de malignidade.

Na publicação deTaverniere cols.[8] , inclui-se esta malformação no grupo de pseudotumorações em rim são e cremos que esta denominação é a que exatamente corresponde a esta alteração congênita.

Neste grupo pseudotumoral, a papila aberrante é a mais difícil de ser dignosticada, pois, com os métodos com que contamos na atualidade, a existência de uma zona "quente", com estudos isotópicos ou angiográficos, não nos permite descartar um tumor hipervascularizado de pequeno tamanho.

Por outra parte, somente em caso de tumoração com falta de total repercussão clínica e/ou tumoral, se poderia seguir uma conduta expectante.

Nosso caso, muito semelhante aos de Binder[1], Charghi[3], ao quinto de King[2] e aos de Wolfson e Stowell[9], pode ser interpretado como um grau extremo de malformação, que começa por hipertrofias segmentárias, logo alterações da coluna de Bertin[5,7], seguidas pelos cálices distópicos[6], para culminar com a completa inclusão de uma pirâmide de volume normal.[1,2,3,9]

Embriologicamente, explica-se como o deslocamento anômalo de uma pirâmide ao passar da época lobular à de órgão único[8]. A apresentação de um caso único não permite extrair conclusões válidas, porém, entendemos que o valor de comunicá-lo é a insistência sobre uma malformação infreqüente, como motivo de recordação.

RESUMO

Em forma esquemática, comentamos os pontos notáveis desta pouco comum malformação renal congênita.

Insistimos na dificuldade de realizar um diagnóstico correto, apesar do emprego de técnicas complexas de estudo, devido a que a zona-problema se comporta como funcionante e sua localização intrarenal impede que se faça sua delimitação do parênquima circundante.

Somente com o estudo do rim extirpado cirurgicamente se pode fazer o diagnóstico e, logo, a interpretação mais clara dos exames pré-operatórios.

SUMMARY

The AA. briefly comment on the most important points of this uncommon renal defect, the aberrant papillae.

They emphasize the difficulties to establish a correct diagnosis, nevertheless the complexe techniques employed and think that only the surgical extirpation of the kidney allows a clear interpretation of preoperative examinations.

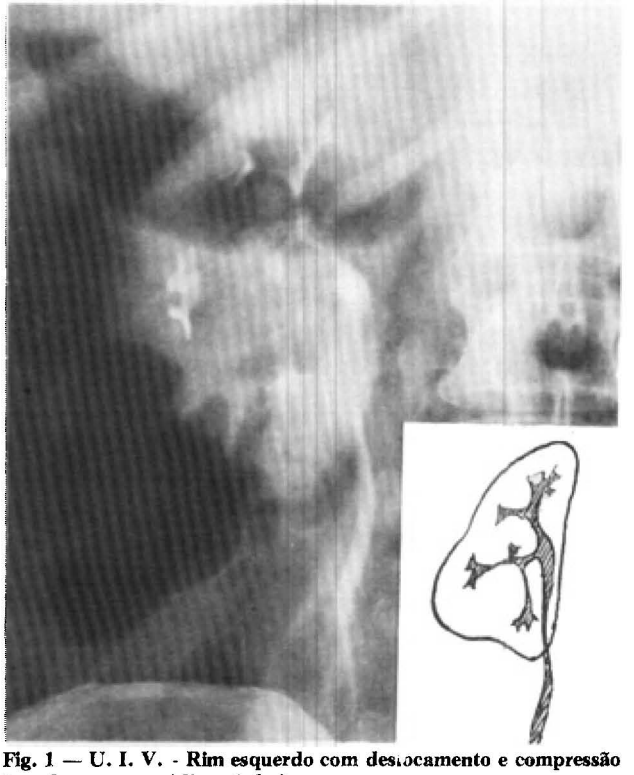


Fig. 1 — U. I. V. - Rim esquerdo com deslocamento e compressão leve de grupos médio e inferior.

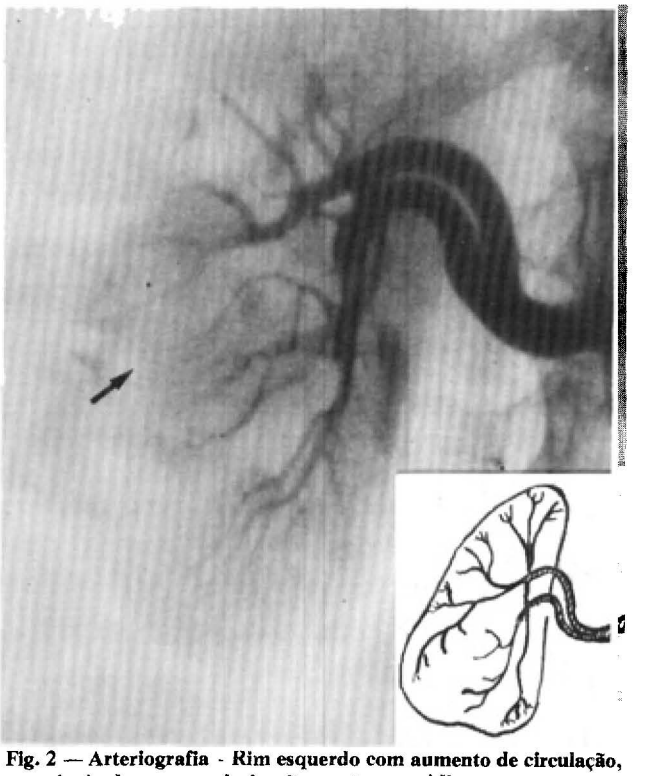


Fig. 2 — Arteriografia - Rim esquerdo com aumento de circulação, sem sinais de neovascularização no terço médio.

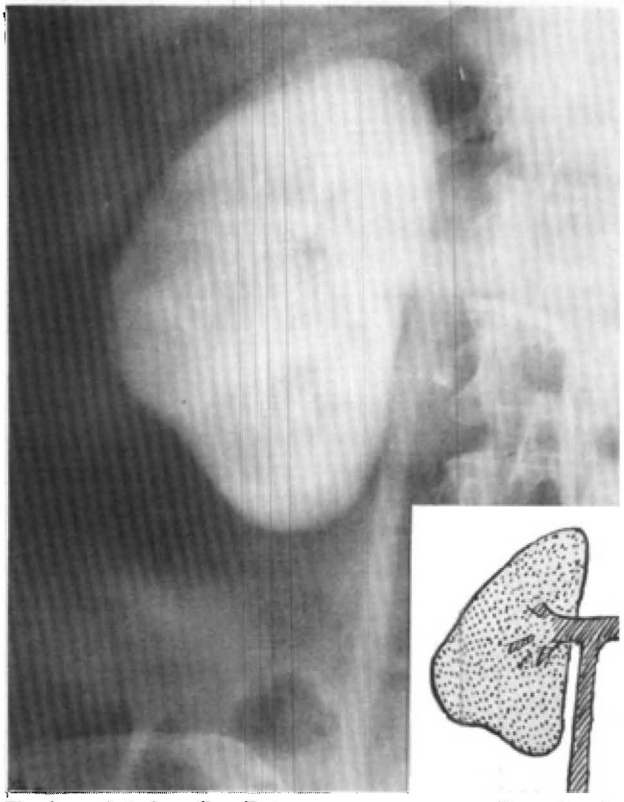


Fig. 3 — Arteriografia - Retorno venoso, que se realiza pela veia renal, com marcado refluxo para a veia útero-ovárica homolateral.

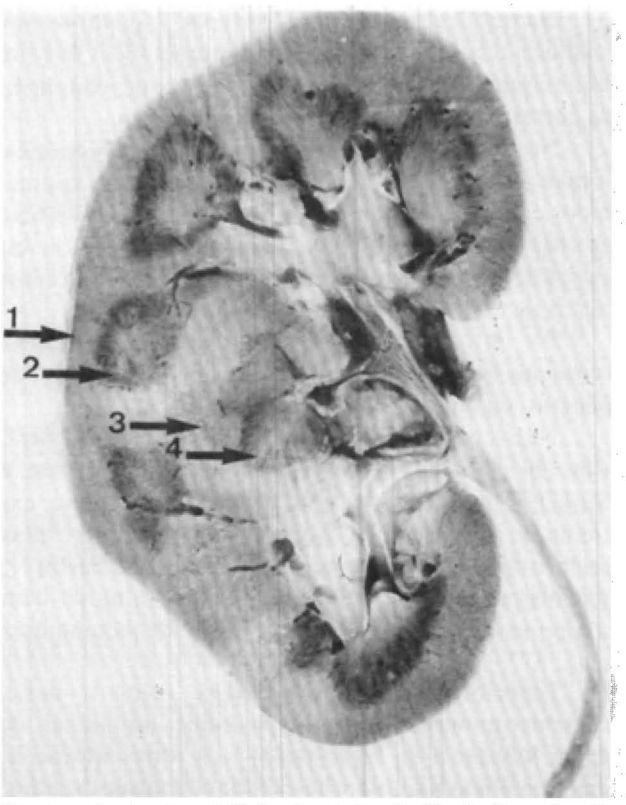


Fig. 4 — Anatomia patológica (corte longitudinal) - Irregular distribuição córtico-medular a nível do terço médio com parênquima duplicado (1 __ Córtex. 2 — Medula. 3 — Córtex. 4 — Medula).

BIBLIOGRAFIA

1) BINDER, R.; KOROBKIN, M.; CLARK, R. & PALUBINSKAS, A. Aberrant Papillae and other filling defects of the renal pelvis. *American Journal Roentgenol.*, 114:746-752 (1972).

2) CHARGHI, A.; DESSUREAULT. G.; DROWIN, G.; GOUTIER, P.; PERRAS, P.; ROY, P. & CHARBOUNEAU, J. Malposition of renal lobe (lobar dysmorphism), a condition simulating renal tumor. *Journal of Urology*, 105:326-329 (1971).

3) KING, M.; FRIEDENBERG, R. & TERRA, L. Normal renal parenchyma simulating tumor. *Radiology*, 91:217-222 (1968).

4) LOPEZ. F. Renal Pseudo-tumors. *American Journal Roentgenol.*, 109:172-184 (1970).

5) POPKY, G.; BOGASH, M; POLLACK, H. & LONGACRE, A. Focal cortical hyperplasia. *Journal of Urology*, 102:657-660 (1969).

6) PUIGVERT, A. Malformaciones de la Piramide de Malpighi. Ed. Eco, págs. 85-87, Barcelona (1965).

7) SIMON, H. Renal Pseudo-tumor; a case report. *Journal of Urology*, 104:45-47 (1970).

8) TAVERNIER, J.; LEMAITRE, G.; MICHEL, J. R.; PADOVANI, J.; PINET, A. & PLAINFOSSE, M. C. Les Pseudo-tumeurs rénales. *Journal de Radiologie*, 54:457-464 (1973).

9) WOLFSON, J. & STOWELL, D. Aberrant Papillae simulating a intrarenal mass (2 cases). *Radiology*, 93:812-814 (1969).

ruptura espontânea de adenoma de rim

JOSÉ CALIL DINIZ ABDO — DANTE OLAVO FISHER PINOTTI — CARLOS ALBERTO LENZI — MIGUEL ANSELMO RUIZ — IBRAHIM BUSSAB — JOSÉ DOS SANTOS PERFEITO.

INTRODUÇÃO

Estão descritos na literatura casos de ruptura espontânea de tumores malignos e benignos de rim; o que nos levou a apresentar este caso foi a própria raridade do tumor, que quase sempre é achado de necrópsia.

CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, branco, 28 anos de idade, solteiro, nacionalidade brasileira, foi atendido no dia 17 de dezembro de 1976, em caráter de urgência, com dor intensa na região lombar esquerda, contínua, irradiando-se para flanco esquerdo. Não apresentava hematúria, disúria ou polaciúria.

Ao exame físico, apresentava-se com bom estado geral, agitado, em função do quadro doloroso, pulso 96 bpm, pressão arterial braço direito 120/80 mm de Hg, temperatura axilar 37,8°C. Aparelho cárdio-respiratório com propedêutica normal. Ao exame do abdômen, inspeção normal, palpação dolorosa no flanco esquerdo, com discreta resistência de parede. Punho-percussão das lojas renais negativa. O paciente foi medicado com meperidina intramuscular, apresentando pouca melhora do quadro doloroso. Feita reavaliação da palpação abdominal, não nos foi possível detectar massa tumoral palpável extra ou intraperitoneal.

A suspeita diagnóstica inicial foi de cólica nefrética, sendo o paciente internado para exames subsidiários.

Urina tipo 1: densidade 1015. Aspecto levemente turvo; depósito escasso; reação ácida; albumina, traços fortes.

Sedimento: células epiteliais raras e pavimentosas das últimas vias. Leucócitos 12.100/ml. Hemácias 1.800/ml.

Cultura de urina: não houve desenvolvimento de germes nos meios de cultura empregados.

Uréia: 20.5 mg% (N 12-35mg%)

Hematológico: Hemácias: 4300000/mm3; Hemoglobina: 12,5 g%; Hematócrito: 39%; Valor globular: 0,92; Plaquetas: 286.000/mm3; Leucócitos: 7000/mm3; Metamielócitos: 0,0; Bastonetes: 10,0; Segmentados: 50,0; Eosinófilos: 3,0; Basófilos: 0,0; Linfócitos; 32,0; Monócitos: 5,0; Plasmócitos; 0,0.

Urologia excretora (figs. 1ª, 1b, 1c):

Paciente em atitude escoliótica lombar sinistro-côncava. Não foram vizibilizadas anomalias na textura óssea. Ausência de calcificações patológicas. Linhas dos flancos e bordas dos psoas, regulares. O contraste administrado por via venosa (Hypaque) opacificou simultaneamente as vias excretoras urinárias, em tempo e teor normais; progrediu sem obstáculos para a bexiga, nos dois lados. Os rins têm topografia e dimensões normais, contornos lisos. Não há anormalidades nas dimensões e forma do rim direito, na espessura do seu parênquima, na disposição e na forma de seus cálices. Bacinete desse lado sem anormalidades. A massa renal esquerda apresenta aumento relativo e absoluto em suas dimensões, com grande aumento de seu diâmetro transverso. Modificação da forma do sistema pielocalicial por lesão expansiva meso-renal, que desloca e comprime os cálices e o bacinete no sentido látero-mesial. Os ureteres têm trajeto, calibre e tonicidade normais. A presente prova não demonstra sinais de lesão das paredes da bexiga, notando-se apenas discreta e regular elevação de seu soalho. Resíduo radiológico disprezível. Não foram identificadas imagens de cálculos urinários.

Arteriografia translombar (fig. 2):

Realizada por punção translombar da aorta, a nível das artérias renais. Contraste utilizado, "Hypaque". O rim direito apresenta vascularização dentro dos padrões de normalidade. O rim esquerdo revela zona hipovascular, localizada a nível do bordo lateral, no seu terço medio.

Cintilografia renal (fig. 3):

Realizada com Clormerodrin Hg 203. Rim direito tópico, de forma normal, distribuição normal do isótopo, eixos 11.5 cm x 6.0 cm. Rim esquerdo tópico, deformado por área de menor concentração do traçador no terço médio, bordo lateral. Eixos 10 cm x 60 cm. Conclusão: área "fria" no bordo lateral, terço médio do rim esquerdo.

Realizada nefrectomia esquerda, por via lombar, em 29-12-76.

Exame anatomopatológico (figs. 4a, 4b, 4c): revelou rim esquerdo aumentado de tamanho, que mede 104 x 73 x 48 mm e pesa 320 g. A superfície externa apresenta-se discretamente bosselada e parcialmente revestida por cápsula fibrosa fina, que se des-

taca com facilidade e revela a superfície do órgão, que se mostra finamente granulosa e de cor avermelhada, com o aspecto de coágulos sangüíneos. Essa área é extensa e localiza-se na superfície renal em situação oposta ao hilo, medindo 92 mm no seu maior diâmetro. Ao corte, verifica-se que o tecido renal, a esse nível, apresenta cor avermelhada e aspecto hemorrágico, sem limites nítidos com o parênquima renal subjacente e é constituído, nessa área, pela medular do órgão. Nos outros pontos, a superfície de corte apresenta aspecto característico, com delimitação nítida entre a cortical, que mede 7 mm de espessura média, e a medular, que mostra estriação convergente característica. Os processos caliciais não revelam alterações macroscópicas. A pélvis renal é revestida internamente por mucosa lisa, de cor acinzentada, sem alterações macroscópicas. Foi retirado, com o rim, um segmento de ureter que mede 3 mm de comprimento e que não apresenta alterações macroscópicas. Os vasos do hilo não revelam alterações.

O exame microscópico revela que o tecido renal apresenta-se, na parte média e superficial do corpo do órgão, destruído e substituído por um coágulo sangüíneo. Na base do coágulo, verifica-se a presença de uma neoplasia formada pela proliferação de elementos celulares, que têm aspecto uniforme, citoplasma pouco abundante e núcleos arredondados e que tendem a se arranjar sob forma de túbulos renais. As células tumorais não apresentam indícios morfológicos de atipia ou polimorfismo. Em meio aos túbulos, nota-se um estroma conjuntivo pouco abundante e pequenas áreas hemorrágicas, que, na superfície do órgão, mostram-se como uma extensa placa hemorrágica em organização.

Diagnóstico: Adenoma da cortical do rim.

Nota: no material examinado, não há indícios morfológicos de malignidade.

DISCUSSÃO

A) Definição: O adenoma renal pode ser definido como um tumor cortical benigno, composto de células epiteliais distribuídas mais ou menos em formação glandular (Herbut).

B) Freqüência: Sexo: o adenoma renal benigno ocorre com a mesma freqüência em ambos os sexos (segundo Cristol, com pequena vantagem para o sexo masculino).

Idade: a idade de incidência é muito inconstante. Czerny descreveu um caso de uma paciente com 11 meses de idade. Por outro lado, Cristol apresentou um paciente em que os primeiros sintomas apareceram aos 81 anos de idade.

C) Etiopatogenia: A etiopatogenia destes tumores não é bem clara. A associação de rins arterioscleróticos e adenoma renal é estatisticamente muito freqüente. Alguns autores admitem que anomalias do desenvolvimento embriológico do rim sejam responsáveis pela formação do adenoma.

D) Patologia: Dimensões: os adenomas variam de 1 mm de diâmetro até 20 cm. Os grandes tumores são especialmente encontrados em pacientes acima de 40 anos (Higgins). Entretanto, alguns autores descrevem casos de grandes adenomas em crianças abaixo de 3 anos de idade.

Cor: a cor pode variar entre cinza, branco-acinzentado, amarelo e castanho.

Os tumores podem ser divididos em três tipos histológicos: tubular, alveolar e papilar.

A possível relação entre adenomas do rim e carcinoma (hipernefroma) é uma questão interessante; Cristol, em estudos histológicos, demonstrou a potencialidade de transformação maligna do adenoma. Alguns autores, entre eles Herbut, referem que os tipos histológicos tubular e papilar podem transformar-se em adenocarcinomas; por outro lado, o tipo alveolar em carcinoma de células claras (hipernefroma).

E) Quadro clínico: um sinal quase sempre presente nos grandes adenomas é a presença de massa abdominal palpáveis. Segundo Carves, em 22 casos por ele descritos, 19 apresentavam tumor abdominal palpável. Outro sintoma freqüente é a dor; nos 22 casos coletados de Carves, 11 apresentavam dor como sintoma. A intensidade da dor é variável. Pode apresentar-se de pequena intensidade, variando para dor intensa, em cólica, sendo que nesses casos para sua acalmia é necessária a utilização de analgésicos potentes, como morfina ou meperidina. Higgins descreve 6 casos em que a dor estava presente. No caso descrito por nós, a dor só cessou após administração de meperidina. A incidência de hematúria na literatura é variável. Creevy, em 6 casos descritos, notou que 5 apresentavam hematúria. Dos 6 casos descritos por Higgins, em 5 a hematúria estava presente. O nosso paciente não apresentou hematúria. Outro sinal descrito pelos autores é a hipertermia. Wemeau salientou que, em 6 casos publicados por ele, 2 pacientes apresentavam hipertermia. O nosso paciente, na vigência do exame clínico inicial, revelava uma temperatura axilar de 37,8°C.

F) Diagnóstico: Wemeau, Mazeman e Lemaitre referem que, sem o exame histopatológico, é impossível o diagnóstico de certeza de adenoma renal. Entretanto, alguns dados clínicos, radiológicos e mesmo operatórios podem ser suspeitos. O adenoma renal, como regra geral, é pequeno e de situação cortical, de

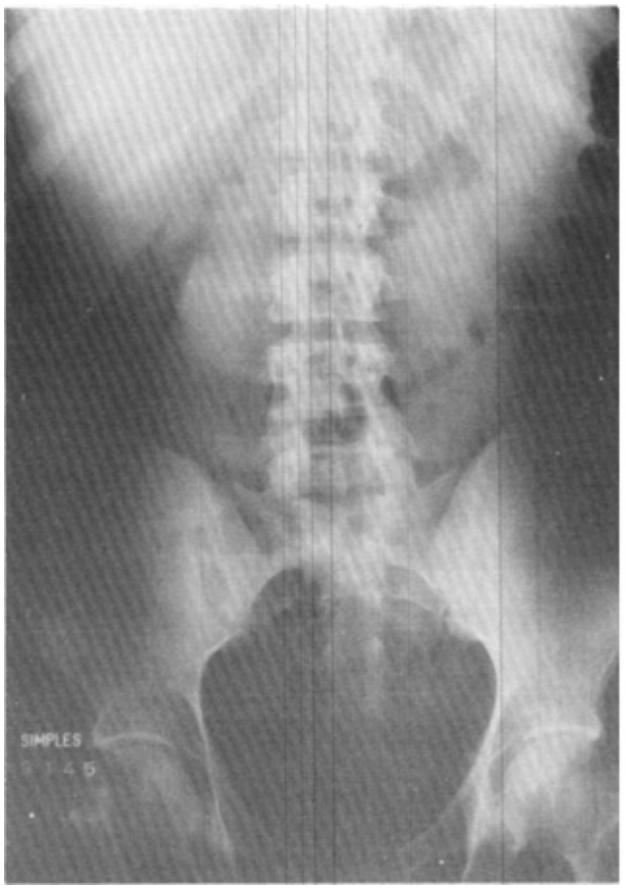


Fig. 1a

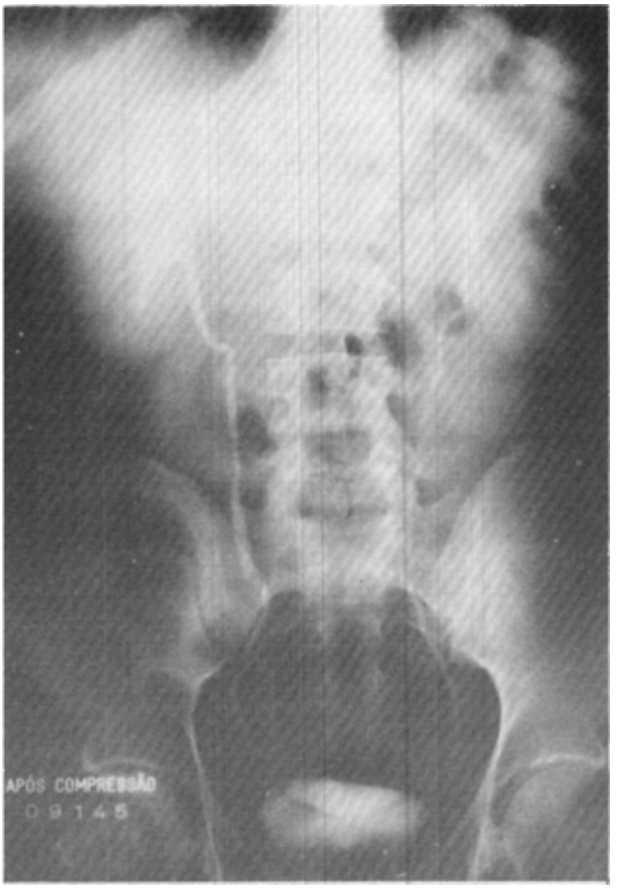


Fig. 1b

Fig. 1c

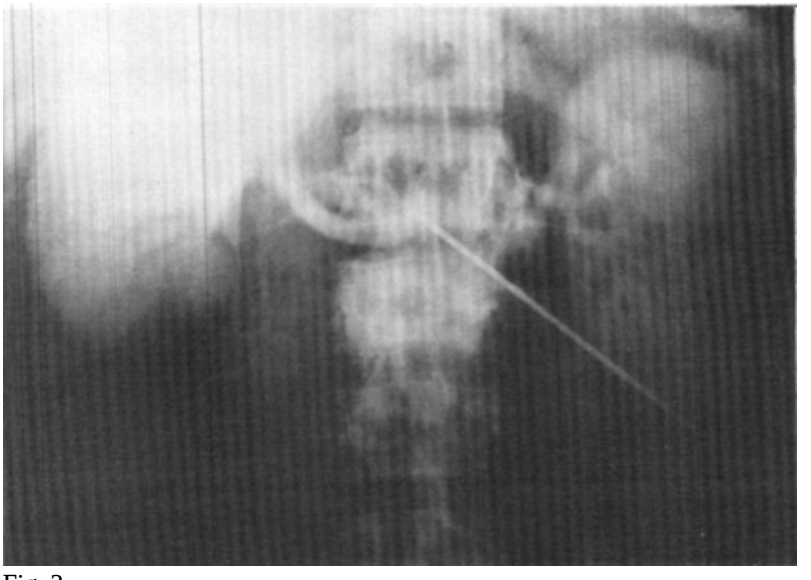


Fig. 2

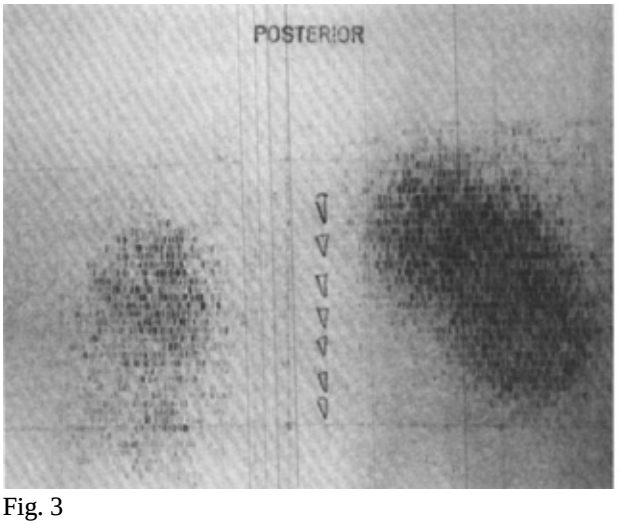


Fig. 3

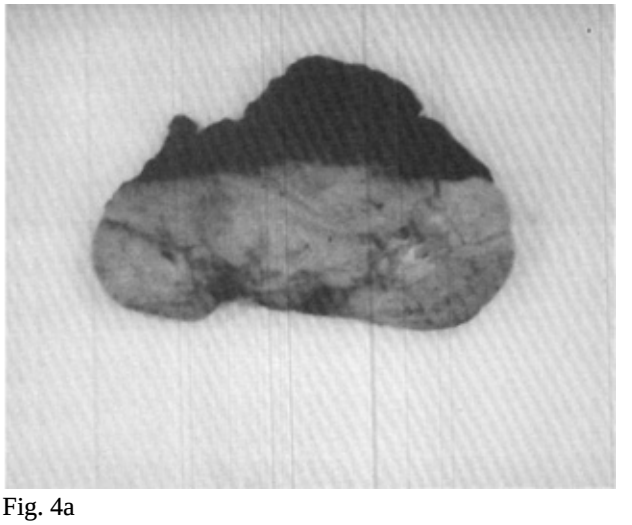


Fig. 4a

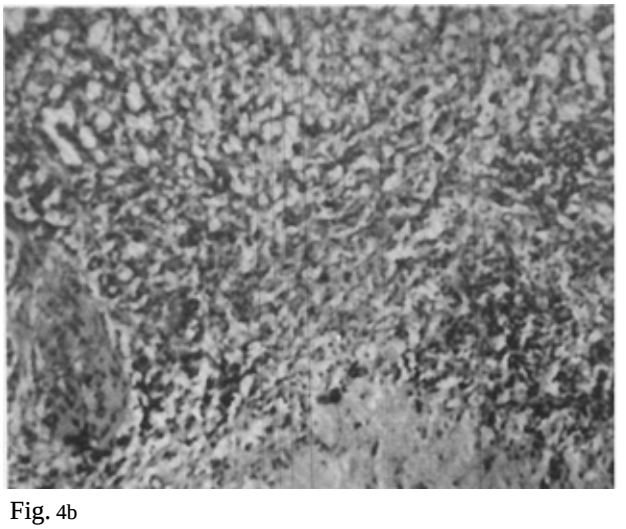


Fig. 4b

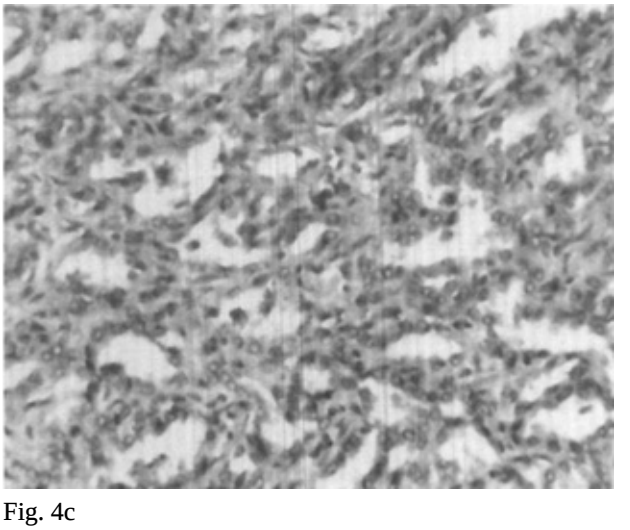


Fig. 4c

maneira que escapa à exploração clínica e radiológica. No caso de grandes adenomas, alguns sinais e sintomas clínicos presentes não são patognomônicos, como dor, tumor no flanco, febre inexplicável e hematúria. Esta sintomatologia é encontrada também no câncer renal ou em certas supurações parenquimatosas. A urografia excretora revela deformações clássicas de uma massa parenquimatosa, sem nenhuma característica particular que permita envocar o diagnóstico. O aspecto angiográfico revela alterações de um tumor pobre em vascularização, podendo a região peritumoral ser ricamente vascularizada, semelhante ao aspecto de cisto renal.

G) Tratamento: as manifestações clínicas do adenoma renal, quando volumoso, e a possibilidade de transformação maligna, justificam a exérese cirúrgica do tumor. A impossibilidade, pré e mesmo intraoperatória, de o distinguir com certeza do câncer, justifica a nefrectomia.

RESUMO

Os autores descrevem um caso de adenoma renal de grande dimensão, confrontando o caso apresentado com a bibliografia consultada. Salientam os sinais e sintomas mais freqüentes, como: dor, massa palpável, hematúria e hipertermia, alertando, porém, que esses sinais e sintomas não são próprios do adenoma, podendo ser encontrados em outras patologias. Fazem considerações sobre as alterações encontradas na urografia excretora, angiografia e mapeamento renal, mostrando que são alterações encontradas em outras patologias. Alertam para a impossibilidade de diagnóstico de certeza de adenoma renal sem o exame histológico. Preconizam a exérese do tumor ou a nefrectomia como tratamento.

SUMMARY

The AA. report on a case of great renal adenoma, pointing out the most frequent symptomatology: pain, palpable mass, hematuria and hyperthermy; but, as they emphasize, these signs are not only found in renal adenoma. They consider too alterations of urography, angiography and scanning, as well not exclusive of that pathology. The histological findings are the most sure way to settle up a correct diagnosis and the tumor must be extirpated or a nephrectomy must be done.

N. da R. — Acompanha o artigo uma bibliografia, constando de 9 (nove) citações, não publicada por não se enquadrar nas normas do JBU. Os eventuais interessados deverão dirigir-se diretamente aos autores.

fístula artério-venosa pós-nefrectomia

E. ZUNGRI — M. MIRANDA
Da Unidade de Urologia — Fundação Puigvert (Barcelona)

A prática da ligadura em conjunto do pedículo renal é um fato freqüente, fundamentalmente ao realizar nefrectomias em pacientes afetados de enfermidades não neoplásicas do parênquima renal.

Descrevemos um caso pouco freqüente, em que a organização do tecido vascular do pedículo deu lugar, por necrose parietal, à fabricação de uma ampla comunicação artério-venosa, com alteração clínica do paciente.

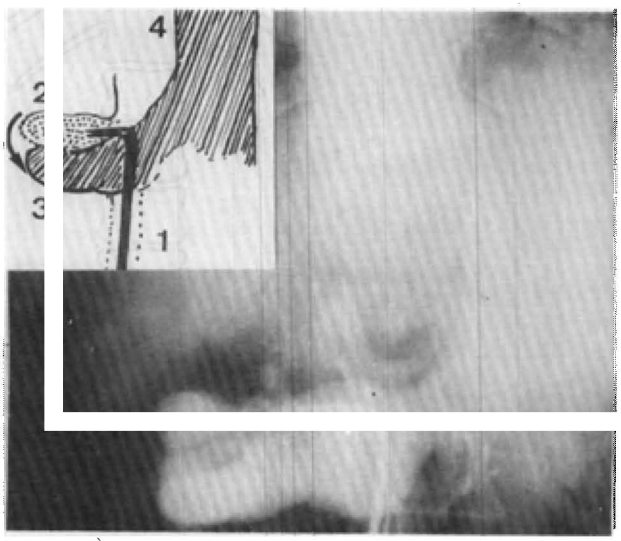
CASO CLÍNICO

S.S.G.; H.C. 33.683 — Fund. Puigvert — Barcelona.

Paciente de 67 anos, masculino, que, aos 56 anos, sofreu uma nefrureterectomia esquerda por epitelioma papilar da pélvis renal.

Consulta por apresentar discreta epistaxe. O exame clínico mostrou: ausculta cardíaca normal. Tensão arterial de 160/80 mmHg. Sopro a nível de região lombar, hipocôndrio e fossa ilíaca esquerdos.

Pratica-se uma arteriografia, que mostra a passagem imediata e veloz de contraste, desde o coto residual da artéria renal esquerda à veia renal, interpretado como estabelecimento de uma fístula artério-ven[illegible] por ligadura em comum do pedículo renal (fig 1).



Cateter arterial (1) introduzido no coto da artéria renal (2) ao começar a injeção de contraste, passagem imediata ao resto de veia renal (3) e enchimento da veia cava (4).

DISCUSSÃO

De forma geral, as fístulas artério-venosas a nível de rim são de origem congênita[2,3].

Os casos publicados, pouco freqüentes, as classificam em intra-renais (angiomas), extra-renais e pós-traumáticas (acidente ou nefrectomias)[1,6].

O mecanismo da hipertensão que provocou difere totalmente, conforme o rim exista, e neste caso, por isquemia, produz-se uma elevação da renina[5] ou, como em nosso caso, em que a hipertensão, muito discreta, era devida ao aumento do gasto cardíaco.

Realizado o diagnóstico, propôs-se ao paciente tratamento cirúrgico, que não foi aceito, desaparecendo do controle.

BIBLIOGRAFIA

1) ABBOT, C. E. B. & POUTASSE, E. F. Renal arteriovenous fistula: ocurrence in renal cell carcinoma. Report of a case. *Cleveland Clinic Quart.*, 28: 283-288 (1961).

2) MALDONADO, J. F.; SHEPS, S. C.; BERNATZ, P. E.; DE WEERD, J. H. & HARRISON, F. G. Renal arteriovenous fistula: a reversible cause of hypertension and heart failure. *Am. J. Med.*, 37: 499-513 (1964).

NELSON, B. D.; BROSMAN, S. A. & GOODWINN, W. E. Renal arteriovenous fistula. *J. of Urol.*, 109: 779-784 (1973).

PUIGVERT, A. Tratado de Operatória Urológica. Ed. Eco, Barcelona (1971).

THOMASON, W. M. B.; GROSS, M.; RADWIN, M. H.; HULSE, C. M. & DOBLOS, M. R. Intrarenal arteriovenous fistula. *J. of. Urol.*, 108: 526-529 (1972).

TYNES, W. V., DEVINE, C. J. (JR)., DEVINE, P. C. & POUTASSE, E. F. Surgical treatment of renal arteriovenous fistula: report of 5 cases. *J. of Urol.*, 103: 692-698 (1970).

técnica do transplante renal em crianças

A. C. P. MARTINS — J. CHERRI — A. J. COLOGNA — H. J. SUAID
Do Hospital das Clínicas — Ribeirão Preto (SP)

INTRODUÇÃO

Os principais problemas técnico-cirúrgicos, para a realização do transplante renal humano, foram resolvidos na década de 1950[4]. Apesar disso, o percentual de complicações cirúrgicas continua apreciável até os dias atuais. É de particular interesse, não só pela gravidade, mas também pela freqüência, a fístula urinária[2]. Esta complicação torna-se mais grave ainda em crianças operadas pela técnica de Starzl e cols[5]., pois ocorre extravazamento de urina, para o interior da cavidade peritoneal. Por causa disso nos propusemos a empregar uma técnica nova de transplante renal em crianças, sendo o objetivo deste trabalho não só o de descrever a técnica, mas também o de apresentar os resultados obtidos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Seis crianças, sendo 5 do sexo masculino e 1 do sexo feminino, de idades variáveis de 4 a 11 anos, foram submetidas a transplante renal no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. Em 4 delas, empregamos a técnica convencional, ou seja a de Starzl e cols[5]., e em 2 a técnica que passaremos a descrever. Nesta técnica, o transplante é realizado por via extra-peritoneal. A incisão da pele é iniciada no rebordo costal direito a 2 cm, aproximadamente, da borda lateral do músculo reto abdominal. Ela é prolongada para baixo, percorrendo a borda lateral do músculo reto até a porção média da distância que vai do púbis até a cicatriz umbilical. A seguir, é deslocada lateralmente até o ligamento de Poupart, no ponto correspondente à divisória do 1/3 medial com os 2/3 laterais, da distância do púbis à crista ilíaca. O subcutâneo é dissecado e as aponeuroses dos músculos oblíquo externo, oblíquo interno e transverso são seccionadas na linha em que se unem à fascia do músculo reto. A seguir, o peritônio é descolado até haver ampla exposição da artéria aorta, veia cava, vasos ilíacos e faces lateral e anterior da bexiga. Procede-se, então, à implantação do rim, como na técnica de Starzl e cols., com a diferença de se anastomosar o ureter na bexiga por via extravesical[1]. Faz-se o fechamento de aponeurose dos músculos abdominais com pontos separados de categute O cromado e pontos Donatti (algodão 10) na pele.

Em ambos os grupos, deixamos "splint" ureteral por 48 horas, sonda vesical por 4 dias e penrose, próximo à bexiga, por 5 dias.

Todos os pacientes foram tratados usando-se o mesmo esquema de imunossupressores e em todos eles o rim foi doado por parente (irmãos ou pais).

RESULTADOS

Dos 4 pacientes operados por via intraperitoneal (técnica de Starzl e cols.), 1 apresentou fístula urinária na 3ª. semana pós-transplante. Esta criança desenvolveu peritonite química por extravazamento de urina para a cavidade peritoneal. Esta fístula ocorreu por necrose da porção distal do ureter e foi corrigida cirurgicamente através da reimplantação ureteral e sondagens ureteral e vesical de demora. Não se pôde fazer uma drenagem ampla do local cirúrgico, pois a cavidade peritoneal ficaria aberta. Cinco dias depois desta cirurgia, a criança faleceu de hemorragia, por deiscência da anastomose arterial, conseqüente à formação de um pequeno abscesso próximo àquela anastomose (*P. aeruginosa*). As demais crianças do grupo evoluíram bem, apesar do íleo adinâmico prolongado.

As 2 crianças que foram submetidas a transplante por via extraperitoneal evoluíram bem, sem complicações. O interesse pelo meio ambiente, a eliminação de flatus e os borborigmas ocorreram mais precocemente que no grupo anterior.

DISCUSSÃO

A técnica do transplante por via extraperitoneal, conforme descrevemos, nos pareceu apresentar vantagens importantes sobre a técnica de transplante por via intraperitoneal. Além de permitir a recuperação mais precoce das crianças operadas, pode ser executada num tempo cirúrgico mais curto, pois não exige as aberturas e fechamentos do peritônio anterior e posterior. Este fato oferece ainda uma vantagem adicional, pois em caso de fístula urinária, que é complicação freqüente, não há o risco de peritonite química ou bacteriana e a drenagem ampla para o seu tratamento[3] pode ser executada sem o risco de ocorrer eventração.

RESUMO

Os autores fazem um estudo comparativo do transplante renal executado por via intraperitoneal

em 4 crianças e via extraperitoneal em 2. A via extraperitoneal pareceu apresentar vantagens importantes, tais como tempo cirúrgico menor, recuperação pós-operatória mais rápida e segurança maior na manipulação de eventuais complicações, como, por exemplo, a fístula urinária.

SUMMARY

The authors compare 2 techniques of kidney transplant in children. In 4 patients, renal transplantation was carried out by an intraperitoneal route and in 2 through an extraperitoneal one. They conclude that the extraperitoneal route is better because it permits a shorter surgical time, a faster postoperative recovery and a better chance to treat successfully an eventual urinary leak.

BIBLIOGRAFIA

1) CICONELLI, A. J.; GOUVEIA, P. R. A.; MARTINS, A. C. P.; GALESSO, A. P. L.; RANZANI, A. C.; BORGES, G. Implantação uretero-vesical tipo Gregoir no transplante renal em cães. *Rev., Bras. Cir.*, 54: 8; 1968.

2) KONNAK, J. W.; HERNWIG, K. R.; FINBEINER, A.; TURCOTTE, J. G.; FREIER, D. T. Extravesical ureteroneocystostomy in 70 renal transplant patients. *J. Urol.*, 113:299, 1975.

3) MARTINS, A. C. P.; FERRAZ, A. S.; CICONELLI, A. J.; MARQUES, M. M. A.; COLOGNA, A. J.; SANTOS, R. R. Complicações urológicas em pacientes submetidos à homotransplantação renal. *Rev. Ass. Méd. Bras.*, 21:364, 1975.

4) MURRAY, J. E.; HARRISON, J. H. Management of 50 patients with kidney transplants including 18 pairs of twins. *Amer. J. Surg.*, 105:205, 1963.

5) STARZL, T. E.; MORGAN, W. W.; WADDELL, W. R. A technique for use of adult renal homografts in children. *Surg. Gynec. Obst.*, 119:106, 1964.

tumores do ureter

NORBERTO TONIETTO — CELSO PICCOLI COELHO
Do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade de Caxias do Sul (RS)

INTRODUÇÃO

Os tumores primitivos do ureter são raros, sendo que, dentre eles, os de origem epitelial são muito mais freqüentes. Entre os tumores não epiteliais, são relatados na literatura fibromixomas, fibrolipomas, neurofibromas, linfagiomas, liomiomas e hemangiomas. Os sarcomas do ureter são considerados de extrema raridade.

De todos os carcinomas do trato geniturinário, os do ureter perfazem 1%, sendo os tumores papilares mais comuns (60%) do que os sólidos. Os tumores papilares são pediculados e, por isso, apresentam melhor prognóstico do que os sólidos. Comparando-se os tumores do ureter com os do restante das vias urinárias, observamos serem os primeiros de pior prognóstico, já que dão metástases precocemente. Explica-se isso pelo fato de a parede ureteral ser mais delgada e melhor suprida por linfáticos.

Revisão feita por Keen e Bernstein (1941) mostrou 25% de metástases, no momento do diagnóstico, em 240 casos estudados. Há também relação entre o fato de os tumores serem pediculados ou sólidos, sendo nos últimos mais freqüentes as metástases. Estas metástases podem ocorrer pela via linfática, já citada, hemática e canalicular, com implantação no próprio ureter e bexiga.

DADOS CLÍNICOS

A maior freqüência dos tumores ureterais originários do urotélio é na 6ª década, sendo que de cada 3 casos 1 acomete pessoas do sexo feminino. O 1/3 inferior do ureter é sede de 63% destes tumores. O sinal mais feqüentemente encontrado é a hematúria, ocorrendo em 74% dos pacientes. Geralmente, esta hematúria é intermitente, podendo ser macro ou microscópica. Acompanha em alguns casos dor tipo cólica renal, aumentando a intensidade no momento da eliminação de coágulos. A dor ocorre em 50% dos pacientes, podendo ser por obstrução ureteral, por invasão de estruturas vizinhas pela neoplasia ou por metástases regionais. Em 30% dos casos, há tumor palpável à palpação abdominal, ao toque vaginal ou retal.

Entre julho de 1964 e julho de 1970, foram diagnosticados e tratados 3 pacientes portadores de neoplasia primitiva do ureter.

Caso 1 — Paciente de 50 anos, sexo masculino, branco, casado, agricultor, apresentava hematúria macroscópica há 5 dias. Encaminhado a urografia excretora, apresentou exclusão renal à esquerda (fig. 1). Realizada pielografia ascendente, observou-se obstrução ureteral (fig. 2). Nesta data, 02.7.1964, o paciente negou-se à intervenção cirúrgica. Somente 1 ano após, procurou o serviço para ser submetido a tratamento cirúrgico (fig. 3).

Caso 2 — Paciente de 58 anos, branca, feminina, brasileira, casada, doméstica, apresentava há 20 dias hematúria macroscópica, sem sintomas urinários. Tanto a urografia excretora como a pielografia ascendente mostram obstrução uretral (figs. 4 e 5). A paciente foi submetida a cirurgia em 06.5.1969 (fig. 6).

Caso 3 — Paciente do sexo masculino, 58 anos de idade, branco, brasileiro, casado, pecuarista, com queixa de há 21 meses estar apresentando hematúria macroscópica. Nesta data, a urografia excretora revelou obstrução ao nível da junção pielureteral esquerda. A neoplasia foi diagnosticada no transoperatório realizado em 20.7.1970 (figs. 7 e 8).

DISCUSSÃO

Todos os três casos apresentados são de carcinoma do epitélio de transição em estágio I, na classificação proposta por Edsmyr"et al.," isto é, tumores amplamente móveis, macios à palpação e sem evidências histológicas de infiltração da camada muscular. Nos três casos, foi feita exploração do ureter na zona de obstrução durante o transoperatório e, após, confirmada a presença de tumor por ureterotomia. A cirurgia realizada em todos os casos foi nefroureterectomia, com retirada de cunha vesical ao redor do meato ureteral.

O paciente do caso 1 apresentou hematúria macroscópica 2 anos após a cirurgia. Através de cistoscopia, foi diagnosticado tumor veisical papilar na cicatriz cirúrgica. Realizou-se cistectomia parcial.

No caso 2, a paciente apresentou hematúria 6 meses após a cirurgia. Através de cistoscopia, foi realizada ressecção transuretral de pequeno tumor, que, ao exame anatomopatológico, revelou tratar-se de um papiloma do urotélio.

Não foram realizadas radio ou quimioterapia em nenhum dos casos, sendo os pacientes acompanhados periodicamente por cistoscopia. Todos estão em

ótimas condições. A boa evolução dos casos, em nosso entender, deve estar relacionada ao fato de os tumores serem pediculados, não apresentarem invasão da camada muscular e terem sido tratados por cirurgia ampla.

RESUMO

Os autores apresentam 3 casos de carcinomas primitivos do ureter. Todos os pacientes tinham mais de 50 anos no momento do atendimento. Em todos os casos, o sinal que levou ao diagnóstico foi a hematúria macroscópica. A urografia excretora revelou obstrução uretral. Em dois casos, foi realizada pielografia ascendente. No transoperatório, foi realizada ureterotomia para confirmação da neoplasia. O tratamento foi nefrureterectomia com cistectomia parcial. Nenhum dos pacientes foi submetido a radio ou quimioterapia. O caso 1 tem 13 anos de acompanhamento, tendo apresentado recidiva vesical 2 anos após a cirurgia e que foi tratada com cistectomia parcial. Os 2° e 3° casos têm respectivamente 9 e 8 anos de acompanhamento. Todos são submetidos a periódicas cistoscopias.

SUMMARY

Three cases of ureter primary carcinoma are reported. The patients were older than 50 years when diagnosed. All of them presented hematuria. Ureterotomy was performed in order to verify neoplasia. The treatment of choice was nefroureterectomy with parcial cistectomy. None of the patients were submitted to radio or chemiotherapy. The follow-up of cases 1, 2 and 3 are 13, 9 and 8 years, respectivelly. All patients are controlled by cistoscopy.

Fig. 1 — Caso 1 — A urografia excretora mostra exclusão renal E.

Fig. 2 — Caso 1 — A pielografia ascendente mostra obstrução ureteral E.

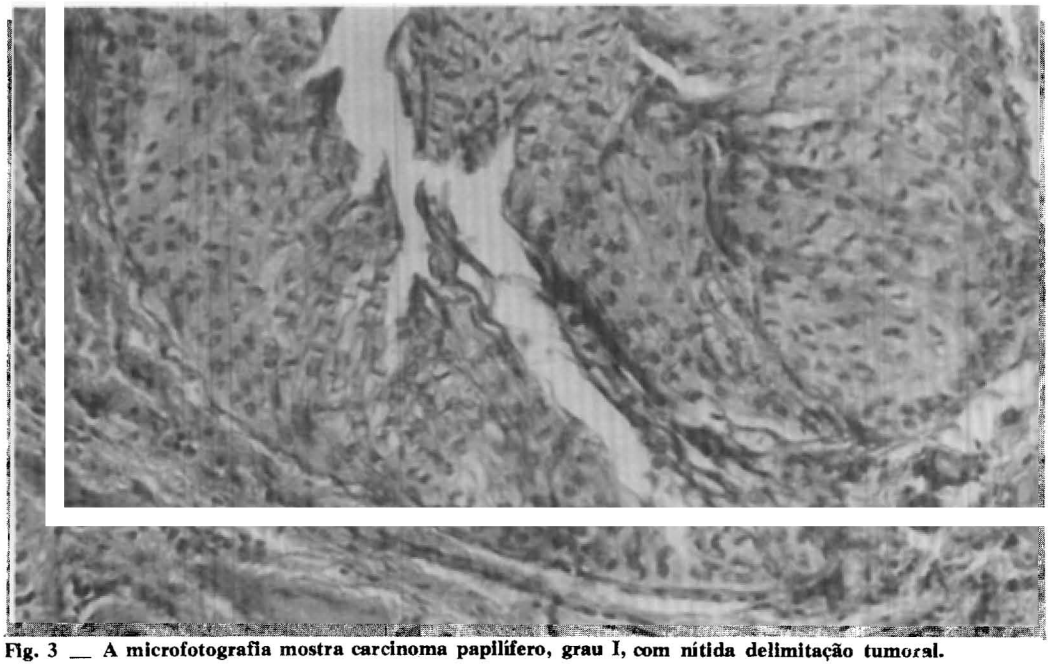


Fig. 3 __ A microfotografia mostra carcinoma papilífero, grau I, com nítida delimitação tumoral.

Fig. 4 — Caso 2 — A pielografia ascendente mostra imagem sugestiva de tumor ureteral.

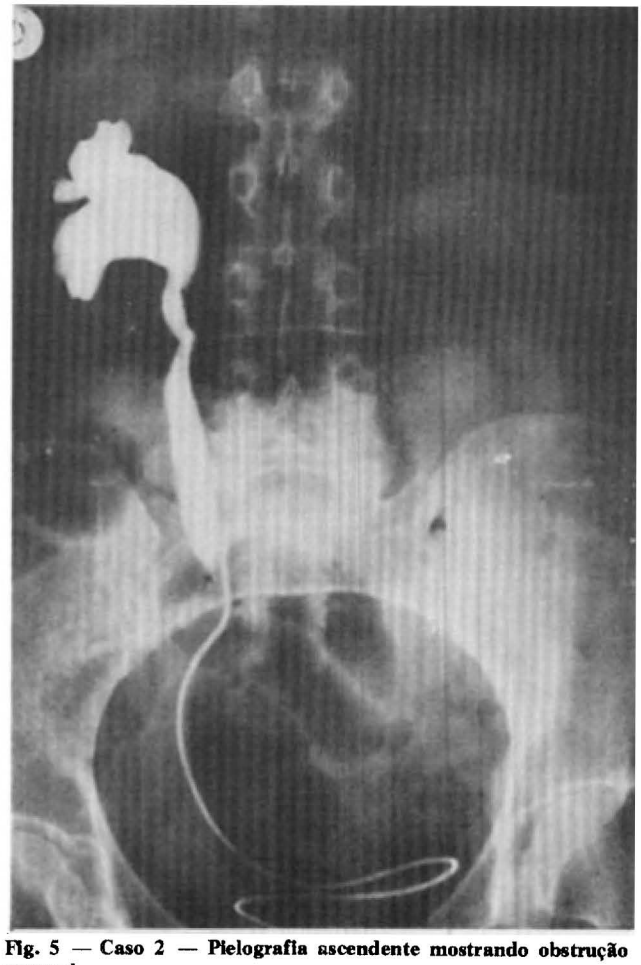


Fig. 5 — Caso 2 — Pielografia ascendente mostrando obstrução ureteral

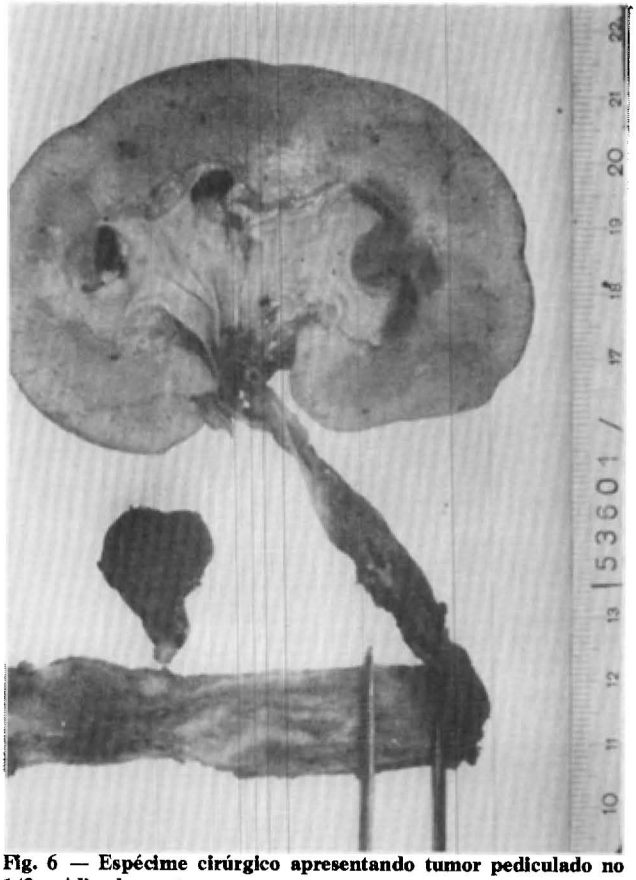


Fig. 6 — Espécime cirúrgico apresentando tumor pediculado no 1/3 médio do ureter

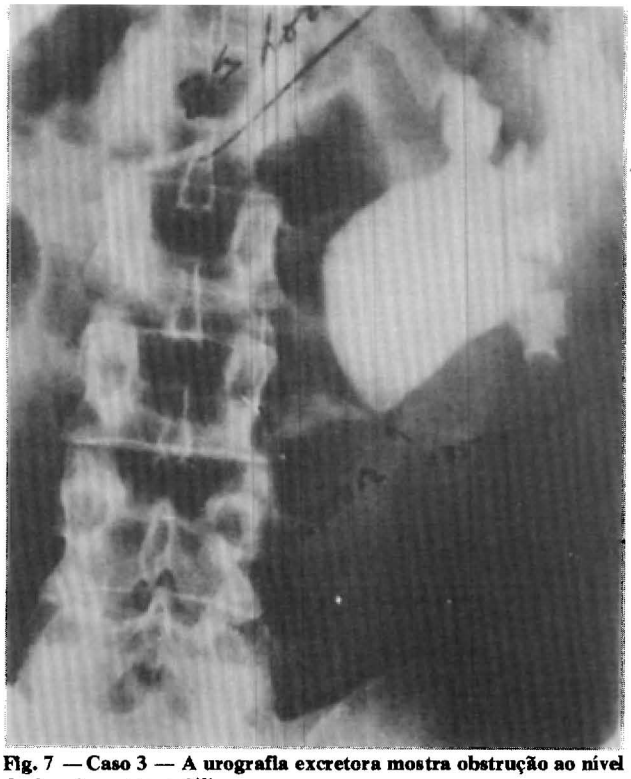


Fig. 7 — Caso 3 — A urografia excretora mostra obstrução ao nível da junção ureteropiélica.

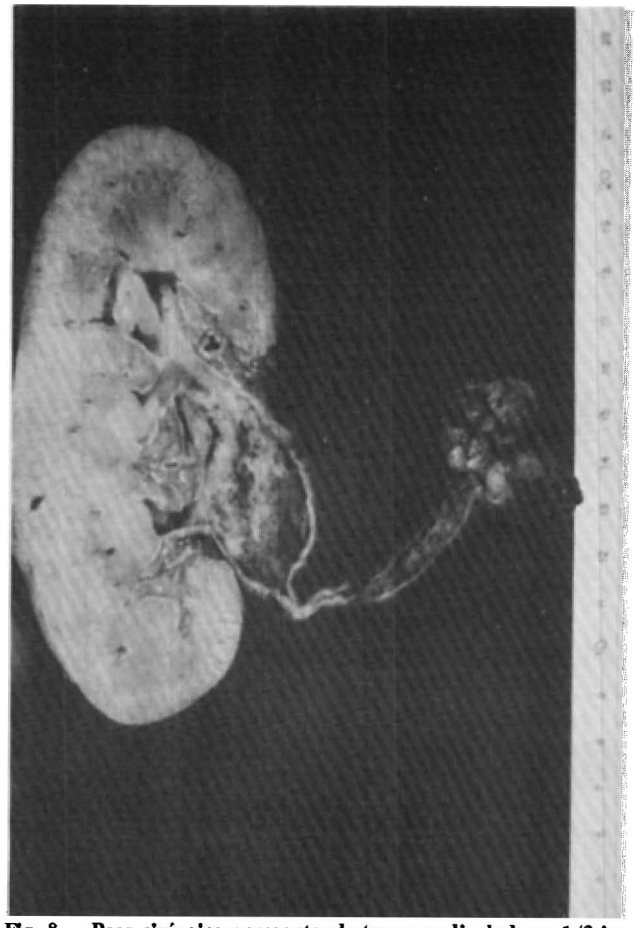


Fig. 8 — Peça cirúrgica apresentando tumor pediculado no 1/3 inferior do ureter e estenose cicatricial na junção da pelve com o ureter, que foi interpretada radiologicamente como ponto de obstrução.

BIBLIOGRAFIA

1) BLOON, N. A., VIDOME, R. A. & LYTTON, B. Primary Carcinoma of the ureter: a report of 102 new cases. *J. Urol.*, 103:590, 1970.
2) EDSMYR, F., et al. Cobalt 60 teletherapy of carcinoma of Bladder. *Acta Radiol.* (Stockolm), 6:81-99, 1967.
3) JEWETT, H. J. Cancer of the bladder: diagnosis and staging. *Cancer,* 32:1072-1074, 1973.
4) LUBINUS, H. H. Gutartige Harnleitergeschwülste. *Z. Urol.*, 51, 483, 1958.
5) RENNER, M. J. Primary malignant tumors of ureter. *Surg. Gynec. Obstet.*, 52, 792, 1931.
6) RICHES, E. W., GRIFFITHS, I. H. & THACKRAY A. C. New growths of the kidney and ureter. *Brit. J. Urol.*, 23, 292, 1951.
7) SCOTT, W. W. *In* Campbell Urology, Saunders, pág. 999 — 1026, 1963.
8) ZOLLINGER, H. U. Niere und ableitende Harnwege — Springer-Verlag pág. 780-783, 1966.

endometriose como causa de hidronefrose

IRINEU RUBINSTEIN — SERGIO D'ÁVILA AGUINAGA
Da Faculdade de Ciências Médicas (UERJ) — Rio.

O envolvimento do trato urinário pela endometriose não é muito freqüente e, quando isso acontece, traz consigo problemas diagnósticos e terapêuticos comuns ao urologista e ao ginecologista.

Endometriose é um tumor composto de tecido endometrial, que pode progredir para o interior da cavidade uterina (adenomiose) ou encontrar-se em local fora da cavidade uterina (endometrioma). Em alguns casos de endometriose, as lesões respondem similarmente às mudanças cíclicas dos hormônios ovarianos, mas nos endometriomas isto não costuma acontecer.

Sampson, em 1921, foi o primeiro a descrever a endometriose com detalhes e formulou a teoria da regurgitação transtubária de sangue menstrual. Após esta, foram descritas outras teorias, como a da metaplasia celômica, a disseminação linfática e a disseminação hematogênica. Porém, os autores concordam em que apenas uma destas teorias, separadamente, não seria suficiente para explicar a endometriose.

Quanto à localização anatômica, a bexiga é o órgão mais envolvido do trato urinário, geralmente através de extensão direta. O rim é acometido de endometriose por inclusão milleriana no metanefro, sendo esta localização bem menos freqüente. A uretra raramente é afetada por endometriose.

A localização ureteral pode ocorrer como envolvimento bilateral na endometriose pélvica, ou unilateral, como pequena evidência da doença. A obstrução ureteral por endometriose tem sido raramente relatada e pode ocorrer de duas maneiras: 1) Obstrução intrínseca da parede ureteral 2) Obstrução extrínseca por endometriose pélvica.

Os sintomas podem estar relacionados à obstrução ureteral, somente, endometriose somente, ou ambos. Quando os sintomas urinários, como polaciúria, disúria e hematúria, se intensificam no período menstrual, a doença pode ser mais facilmente diagnosticada. A hematúria está presente em 50% dos casos e costuma ser cíclica nas pacientes com invasão da luz ureteral. A dor lombar ou no quadrante anterior acompanha o quatro de obstrução ureteral. A dor pélvica, dismenorréia e a menorragia fazem parte do quadro da endometriose. Febre pode aparecer, em função da infecção urinária concomitante (Tab. I).

Os achados no exame físico podem incluir punho-percussão dolorosa e massas no fundo de saco vaginal e fossas ilíacas. Muitas pacientes apresentam cicatrizes de cirurgias pélvicas anteriores. No sedimento urinário, a hematúria microscópica e a piúria são freqüentes. O hemograma pode ou não acusar sinais de infecção aguda. A urografia excretora mostra obstrução do terço inferior do ureter, com dilatação a montante ou defeito de enchimento de sua luz.

A endoscopia com biópsia, se necessário, é indicada para excluir lesões vesicais e uretrais.

O tipo de tratamento depende da idade da paciente, do tipo e da extensão da lesão e também do desejo de engravidar futuramente. Fundamentalmente, o tratamento deve levar em conta a desobstrução ureteral e a preservação da função renal (fig. 1).

Achamos que a ureteroneocistostomia, com técnica anti-refluxo e fixação da bexiga no psoas, é o tratamento de escolha para as lesões do terço inferior do ureter. Quando isto não for possível, poderá ser feito o autotransplante renal.

A obstrução hormonal, por RX ou cirúrgica deve ser realizada para a cura de endometriose.

Em função da raridade deste tipo de lesão, apresentamos um caso de obstrução ureteral por endometriose pélvica.

RELATO DO CASO

H. F. 20a., br., solt., natural de M. Gerais. Reg. HC-UERJ—252596.

A paciente apresentava dor abdominal constante há 15 anos, na fossa ilíaca direita, e dor intensa no membro inferior direito, com dificuldade para deambular. Referia disúria e polaciúria. Nega hematúria e cólica reno-ureteral.

Apendicectomia há 10 anos. Perfuração uterina por curetagem, com pelviperitonite, há 4 anos e histerectomia subtotal há 2 anos.

Ao exame, abdômen doloroso na FID com massa palpável de ± 5 cm, superfície lisa e regular. Membro inferior direito em meia flexão, não permitindo extensão completa. Toque vaginal doloroso no fundo de saco vaginal direito. Anexos não palpáveis. PA — 120x80. Hemograma — Leucocitose discreta com desvio à esquerda. EAS — 15 piócitos, 3 hemácias; uréia e creatinina — normais. RX tórax — normal; RX coluna-escoliose lombar sinistra convexa. RX abdômen — apagamento da sombra de psoas à D. sem sinais de condição abdominal aguda; Endoscopia — normal; Urografia — Dilatação pielocalicial D. Rim E. — normal; Pielografia retrógrada — Uronefrose

D. com estenose do terço inferior do ureter (fig. 2).

Submetida a laparotomia em 05/8/75 — encontrado ureter D. com compressão extrínseca por massa pélvica e dilatação ureteral a montante. Foi realizada ureterocutâneostomia e biópsia da massa. Laudo histopatológico: Macroscopia — duas formações nodulares, medindo 1,2 cm cada, mostrando aos cortes tecido de coloração parda escura. Microscopia — endometriose externa com intensa atividade regenerativa da musculatura esquelética circunjacente. (Dr. Vitor F. de Sá e Professor Paulo Roberto S. Lacerda) (fig. 3).

Iniciou terapêutica com progestágeno sintético (Primolutnor, 10 mg/dia).

Em 09/10/75, submetida a autotransplante para a FIE (Lombotomia D. + Gibson E.).

No pós-operatório, houve grande abscesso de parede e urografia com fluxo contínuo mostrou exclusão funcional do rim transplantado, sendo submetida a nefrectomia.

RESUMO

É relatado um caso de obstrução ureteral, unilateral por endometriose pélvica em paciente jovem. A revisão da literatura mostrou que esta condição não é freqüente, sendo o diagnóstico pré-operatório difícil.

O tratamento inicial constou de ureterocutâneostomia e progestágeno sintético e, posteriormente, de autotransplante para a fossa ilíaca contra-lateral.

SUMMARY

A case of unilateral ureteral obstruction by pelvic endometriosis is reported. The literature is reviewed, showing that the condition is not frequent. The treatment is described.

Fig. 1

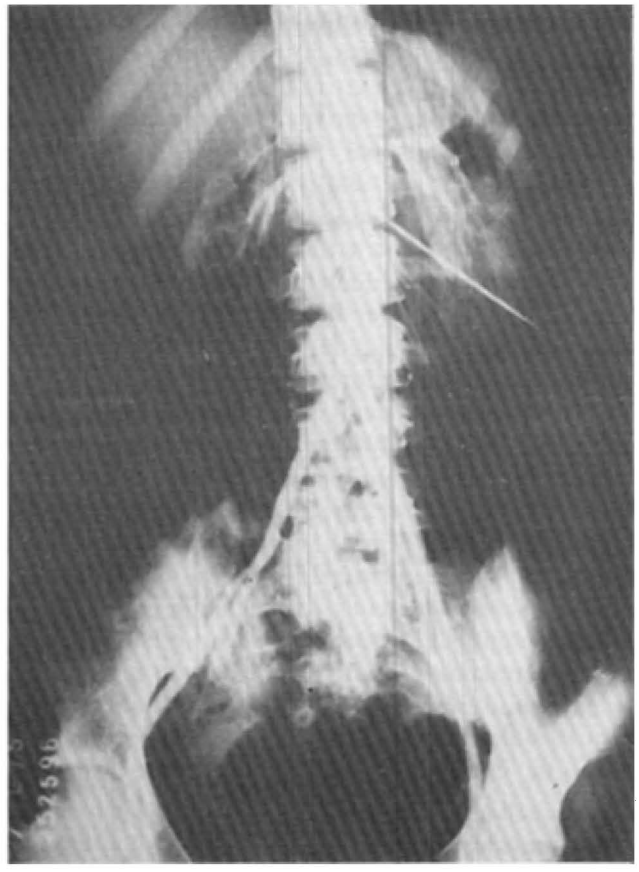


Fig. 2

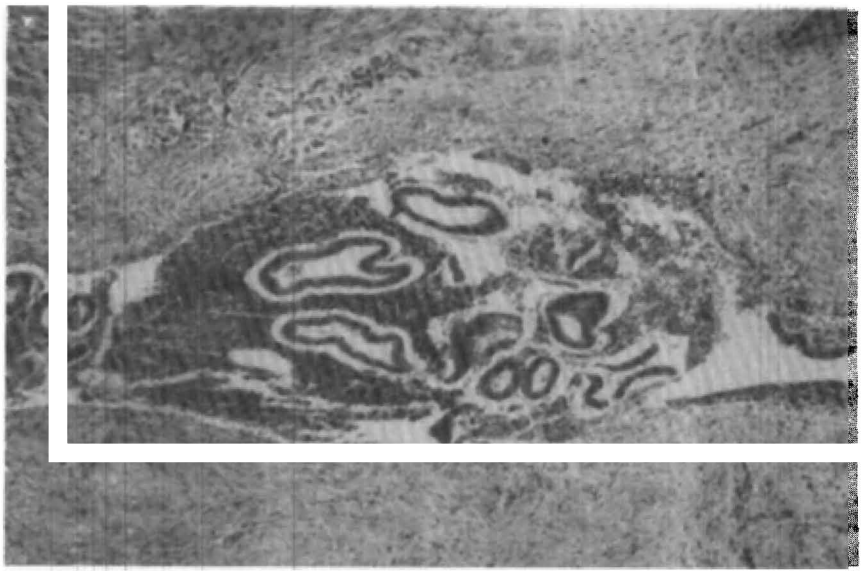


Fig. 3

SINTOMAS EM 47 CASOS COM ENDOMETRIOSE URETERAL

SINTOMAS	Nº DE PACIENTES
Dor	26
Flanco	11
Abdominal	12
Com menstruação	3
Distúrbios Menstruais	14
Dismenorréia	11
Menorragia	2
Períodos irregulares	1
Sintomas vesicais	6
Febre	7
Hematúria	12
Micro	6
Macro	6
Exame Pélvico	
Achados Anormais	24
Massa	18
Outros	6
Não foi realizado	17
Negativo	6

TIPOS DE TRATAMENTO EM 47 CASOS COM ENDOMETRIOSE URETERAL

TRATAMENTO	Nº PACIENTES	%
Ureterolise	15	31,9
com		
Histerectomia	3	
Castração	4	
Castração e Histerectomia	7	
Castração por RX	1	
Ressecção Ureteral	9	19,2
com		
Ureteroureterostomia	5	4,2
Ureteroneocistostomia	4	
Ureterotomia	2	4,2
Castração sem Ureterolise	10	21,4
Nefro-ureterectomia (primária)	7	14,9
Ligadura do Ureter (primária)	2	4,2
Nefrostomia	1	2,1
Nor-Etinodrel	1	2,1
Total	47	

BIBLIOGRAFIA

BALL, T. LAUD PLATT, M. A. *Amer. J. Obst. Gynecol.*, 84: 1516, 1962.

BROCK, D. R. Ureteral obstruction from endometriosis. *J. Urol.*, 83: 100, 1960.

FUJITA, K. Endometriosis of the ureter. *J. Urology*, 116: 664, 1976.

KAWASKI, D. M. Ureteral obstruction due to endometriosis. *Obstet and Gynec.*, 25: 579, 1965.

KEN, W. S. JR. Endometriosis involving the urinary tract. *Cl. Obstet. and Gynec.*, 9: 331, 1966.

LAISO, E. & MARCELI, G. Endometriosis delle vie urinarie. *Arch. Ital. Urol.*, 37: 225, 1964.

LAVELLE, J. K., MELMAN W. A. & CLEARY R. E. Ureteral obstruction owing to endometriosis: reversal with synthetic progestin. *J. Urology*, : 116, 1976.

LICHTENHELD, F. R., Mc CONLEY, R. T. & STAPLES P. P. Endometriosis involving the urinary tract. *obst. and Gynec.*, 17: 762, 1961.

MEYER, E. F. Unilateral ureteral obstruction due to endometriosis. *Canad. J. Surg.*, 3: 171, 1960.

NOVAK, E. R. Tratado de Ginecologia.

RATIFF, R. K. & CREUSHAW, W. B. Ureteral obstruction from endometriosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 100: 414, 1955.

STANLEY, K. E. JR. VTZ, D. C. & DOCKERTY, M. B. Clinically significant endometriosis of the urinary tract. *Surg. Gynec. Obstet.*, 120: 491, 1965.

THOMETT, M. A. A case of isolated stenosing endometriosis of the ureter. *Helv. Clic. Acta*, 29: 452, 1962.

YATES BELL, A. J., MOLLAND, E. A. & PRYOR, J. P. Endometriosis of ureter. *Brit. J. Urol.*, 44: 58, 1972.

bexiga neuropática

ANTÔNIO CÉSAR LINS DE LIMA — ANTÔNIO CARLOS LEITÃO DE CAMPOS CASTRO — WANDERLEY RIBEIRO PIRES — FLÁVIO AUGUSTO SOUZA FRIAS
Da Faculdade de Ciências Médicas de Campinas (SP)

Para que se possa corretamente diagnosticar e efetivamente tratar as disfunções neurológicas da bexiga urinária, precisa-se de um conhecimento firme da anatomia e fisiologia da bexiga e do colo vesical. Os métodos para avaliar a anatomia e as funções vesicais são, até certo ponto, rudes, e são informativos quando estivermos cientes das suas limitações.

Os vários tipos de bexiga neuropática serão discutidos, com relação ao diagnóstico e à terapêutica.

I — ESTRUTURA E FUNÇÃO DA BEXIGA URINÁRIA E DO COLO

A — Anatomia e função da bexiga, uretra e esfíncter urinário externo

A bexiga urinária é um órgão de musculatura lisa, com a função dupla de armazenamento de urina e esvaziamento voluntário durante o ato da micção.

A bexiga, com exceção do trígono, é formada pelas fibras do músculo detrussor.

Os ureteres, depois de entrarem no músculo detrussor, se espalham para o outro lado e se fundem um com o outro, a fim de formarem o trígono.

O ato da micção requer não só a ação expulsiva do músculo detrussor, mas também as modificações adaptativas do colo vesical e uretra. A bexiga é contínua com a uretra.

Apesar de Woodburne[102], Tanaghoa e Smith[106] terem áreas de discordância da estrutura da junção uretrovesical, todos eles negam a existência de um esfíncter urinário interno.

Woodburne[106] descreve, em seu trabalho, como as fibras da camada interna da bexiga se continuam para a uretra. Outras fibras do detrussor se arcam em direção, e outras fogem da abertura uretral. O resultado final de todas essas fibras é que elas abrem o colo vesical e a uretra durante a contração da micção. Lapides[53], Tanagho[106] e Woodburne[102] acham que o "esfíncter interno" se situa na uretra colapsável e no colo vesical. Tanto Tanagho[106] como Woodburne[102] descrevem o colo vesical e a uretra ricos em fibras elásticas. Lapides[102], Tanagho, Meyers e Smith[102/100] acreditam que a tensão própria da uretra depende não só das fibras elásticas, mas também da musculatura lisa da uretra. Lapides[53], em sua pesquisa, adicionou um terceiro fator, que é o comprimento da uretra. Raz e colaboradores[79] concluiram que existe um quarto fator, o vascular, que age como um amortecedor submucoso. Estes autores[79] basearam suas conclusões pelo efeito da ligação das artérias ilíacas internas, porém não tentaram determinar a diminuição do fluxo sangüíneo na contratibilidade uretral representada pelo seu músculo lixo. Em resumo, na presença de um detrussor relaxado, a uretra e o colo vesical estão colapsados, produzindo a continência urinária; com a bexiga em contração, o colo vesical e a uretra são abertos, diminuindo a resistência à passagem de urina e a micção se processa.

Também de grande importância para um completo entendimento da micção e do processo de continência é o esfíncter externo do diafragma urogenital. Ele é um músculo estriado que, em contração, é capaz de interromper o jato urinário. Woodburne[107] descreve este músculo como se estendendo anteriormente sobre toda a uretra feminina e sobre a uretra próstato-membranosa do homem. Na porção posterior da uretra na mulher, poucas fibras estriadas são encontradas e estas não estão em posição anular. Conseqüentemente, é possível dar a este músculo qualquer ação constrictiva na mulher. Este músculo no homem e, talvez, todo o diafragma urogenital na mulher, podem interromper a micção por produzirem um colapso uretral por compressão. Com a contração do detrussor, a atividade de repouso do esfíncter urinário externo fica inibida. Tal inibição tem sido provada pela eletromiografia combinada à cistometria[38,91]. Lapides[53,54] tem nos fornecido convincentes evidências de que o esfíncter urinário externo não é necessário para a continência. Ele transpôs a uretra de cães para a parede abdominal e conseguiu demonstrar que ainda havia continência. O esfíncter externo se fatiga rapidamente e é capaz de manter uma contração forte por apenas um ou dois minutos. Apesar deste músculo ser capaz de interromper o jato urinário, ele não é uma porção de grande significado no mecanismo de continência. Por outro lado, é parte muito importante na fisiopatologia e tratamento de certos tipos de bexiga neuropática.

B — Inervação da bexiga urinária

Durante esta apresentação, usaremos uma nomenclatura que divide a bexiga em "corpo" e "base" (fig. 1 A-B). Por base, queremos indicar aquela área que fica circunferencialmente distal ao nível de entrada dos ureteres no músculo detrussor. O corpo é aquela área que fica proximal a este nível. A

base posterior da bexiga urinária contém tanto o trígono como a musculatura lisa sob este último.

Inervação motora da bexiga — A bexiga urinária é inervada tanto pelo sistema nervoso parassimpático como também pelo simpático. Raezer e colaboradores [77] discordam de Elbadawi não sobre a existência de dupla inervação, mas a respeito de grau de variação regional. Uma revisão detalhada sobre estas áreas em disputa [29,76,77] não será feita nesta ocasião, e os leitores mais interessados poderão procurar as bibliografias citadas.

A base da bexiga tem uma rica inervação colinérgica sem variação entre o trígono e o músculo detrussor (fig. 2 A-B). O corpo da bexiga tem uma inervação modesta. Essas fibras colinérgicas são as pós-ganglionares da porção parassimpática do nervo pélvico. O nervo pélvico é puramente parassimpático porque também contém fibras sensitivas e simpáticas [3].

É por esta razão que resultados contraditórios e conclusões diversas têm sido tirados de estudo de estimulação nervosa. Mas, a não ser por motivo de investigação científica, o nervo pélvico pode ser considerado parassimpático.

As fibras pré-ganglionares do nervo pélvico surgem de cornos laterais dos segmentos espinais S2, S3 e S4, deixam a coluna vertebral, através das raízes nervosas anteriores, e fazem sinapse com a fibras pós-ganglionares, próximo da bexiga e uretra. A base vesical é ricamente inervada por receptores adrenérgicos, enquanto que o corpo tem muito pouca inervação adrenérgica, contudo ela está definitivamente presente (fig. 3 a-b). As fibras pré-ganglionares da inervação simpática surgem na coluna vertebral entre T11 e L2. A maioria das fibras fazem sinapse com as pós-ganglionares adrenérgicas nos gânglios mesentérico inferior e sacral; contudo, algumas fazem sinapse em gânglios bem próximos à bexiga ou mesmo na bexiga. As fibras pós-ganglionares destes gânglios e as pré-ganglionares da medula espinal é que formam o nervo hipogástrico.

Inervação sensitiva da bexiga — As fibras aferentes dos nervos pélvicos são as que transmitem as sensações térmicas, tactil e proprioceptivas. As fibras aferentes do nervo hipogástrico são as que transmitem a sensação dolorosa.

Vias reflexas através da medula espinal — É um reflexo de estiramento composto das fibras aferentes sensitivas, que correm juntamente com as fibras parassimpáticas eferentes no nervo pélvico. Vê-se, então, que não se dá função alguma ao sistema simpático.

As vias através da medula espinal ascendente e descendente.

1) Vias ascendentes ou centrípetas:

a) o tracto dorsal (*Fasciculus gracilis*) é ascendente na coluna dorsal e termina no núcleo para-alar da medula. Transmite impulsos das fibras sensitivas do nervo pélvico.

b) O tracto lateral é ascendente no tracto sacro-bulbar da coluna lateral da medula. Este tracto, que possui fibras aferentes tanto dos nervos pélvico como hipogástrico, decussa na medula lombo-sacra e, gradativamente, toma uma direção dorsal para terminar na medula oblonga. Estas fibras e suas terminações estão nas áreas responsáveis da dor visceral e sensações de defecação e erecção.

2) Vias descendentes ou centrífugas — tracto córtico-regulador de Lapides:

a) O tracto retículo-espinal lateral possui origens mesencefálica, pontina e bulbar; termina na medula sacral. A contração vesical é facilitada pela excitação deste tracto.

b) O tracto retículo-espinal ventral origina-se na formação reticular média da medula e termina na medula sacra. Tem um efeito inibitório.

Vias supra-espinais — A cada nível do tronco cerebral, existem áreas inibitórias e excitatórias. À medida que subimos no tronco cerebral, há uma certa alternação entre influência inibitória e excitatória. Estas áreas possuem conexões com o tálamo. Uma destruição bilateral da área procentral da córtex cerebral, entre as regiões do braço e da perna, resulta em uma incontinência permanente. Portanto, o sistema nervoso central não possui somente um efeito inibitório, como se pensava antigamente. Muitos neurônios agem no reflexo da micção sacra de diversos níveis do sistema nervoso [3,85] . Conseqüentemente, os termos "neurônio motor superior" e "neurônio motor inferior" [12] produzem confusão. Estes termos são usados amplamente, mas deve-se saber que o ato da micção é o resultado de uma ação multineuronal.

Gânglio autônomo da bexiga — Hamberger e Norberg [42], Elbadawi e Schenk [12] e, mais recentemente, Schulman, Duarte-Escalerte e Boyarsky [89] descrevem células ganglionares colinérgicas e adrenérgicas na bexiga urinária em grande proximidade umas das outras.

Especificamente, as células ganglionares parassimpáticas parecem receber sinapses dos neurônios adrenérgicos. Estes novos achados deram nascimento a especulações a respeito da interação dos sistemas nervosos simpáticos e parassimpáticos na função vesical. De Groat e Saum [19,20] demonstraram no gato que a transmissão ganglionar parassimpática ocorria

com a estimulação do nervo hipogástrico. Eles isolaram o nervo pélvico (parassimpático), o nervo hipogástrico (simpático) e as fibras parassimpáticas pós-ganglionares originadas de gânglios na bexiga. De Groat e Saum[19,20] demonstraram que as atividades produzidas nas fibras pós-ganglionares, por estimulação do nervo pélvico, nunca podiam ser inibidas por estimulação do nervo hipogástrico. Esta inibição foi antagonizada pelo agente bloqueador adrenérgico alfa-dehidroergotamina.

A inibição é postulada como sendo mediada através de um neurônio adrenérgico, que produziria noradrenalina, a qual, por sua vez, agiria no local de inibição alfa-gangliônico.

C) *Inervação da uretra e esfíncter externo* — Toda a uretra, na mulher, e a uretra próstato-membranosa, no homem, têm uma inervação semelhante à bexiga, que lhes dá continuidade. Apesar da inervação motora da musculatura lisa de uretra anterior ser provavelmente semelhante à da uretra posterior, a inervação sensitiva é feita pelo nervo pudendo interno. As fibras do nervo pudendo interno originam-se dos nervos sacros 3, 4 e 5. Inervam o diafragma urogenital, escroto e pênis no homem; os lábios maiores e clitóris na mulher. Também é responsável pela inervação do músculo bulbo-cavernoso, isquiocavernoso, esfíncter anal externo e perianal.

D) *Neurofarmacologia da bexiga urinária* — A bexiga urinária contém em abundância pontos de receptor colinérgico que produzem a contração em todas as áreas, quando ativados pela acetilcolina (fig. 2 A). Esta contração é bloqueada pela atropina. A bexiga também possui em sua totalidade receptores alfa e beta (fig. 3 A-B)[77].

A musculatura do corpo vesical demonstra principalmente uma atividade inibitória alfa, tal que a estimulação com noradrenalina produz a contração. Portanto, o sistema simpático tem o potencial de inibir a bexiga, não só diretamente por estimulação dos beta-receptores do corpo, mas também por estimular os alfa-receptores localizadas a nível das células pós-ganglionares, como descrito por De Groat e Saum[19,20]. O potencial de ação nervosa provoca a liberação de acetilcolina ou noradrenalina na junção neuromuscular. Estas substâncias agem de maneira a despolarizar a membrana do músculo liso, com a produção de um potencial de ação, que é seguido por uma contração.

E) *Neurofisiologia da bexiga e função de armazenamento e micção* — A bexiga é um órgão de musculatura lisa que tem propriedades fibro-elásticas semelhantes às do coração. Com o aumento do trabalho, a musculatura lisa se hipertrofia e demonstra uma crescente força de contração. Com aumento de trabalho ainda maior, a musculatura vesical aumenta de comprimento e desenvolve uma força de contração ainda maior para realizar adequadamente a sua função. Anderson[1] estudou o efeito de estiramento na habilidade de contração na musculatura lisa vesical (fig. 4). A musculatura vesical tem sua maior força de contração quando submetida a um estiramento correspondente a 270% do seu comprimento inicial. Após este ponto crítico, a força de contração cai repentinamente. Portanto, com o aumento de trabalho, existe um ponto em que há uma descompensação vesical, tornando-se um órgão flácido e incapaz de produzir uma contração adequada para a sua função.

Quando a bexiga está descompensada, testes de avaliação neurológica que baseiam seus resultados numa resposta do músculo liso, poderão ser totalmente inadequados.

A bexiga não só possui fibras sensitivas proprioceptivas, que são as alças aferentes do reflexo de estriamento, mas também contém fibras tácteis dolorosas. Isto pode iniciar um reflexo de contração nociceptivo[85]. Na presença de uma inflamação, é difícil, se não impossível, distinguir o reflexo nociceptivo de outros tipos de contração vesical. Também no processo de inflamação, é possível que existam mudanças nas propriedades do músculo vesical. A musculatura lisa, no seu novo estado, pode ser mais facilmente despolarizada e produz uma contração miogênica, localmente mediada, que seja totalmente independente de qualquer elemento neuronal.

Armazenamento de urina e continência — A musculatura lisa da bexiga acomoda uma mudança de 134% do seu comprimento inicial, sem que haja mudança na sua tensão de repouso (fig. 4)[1]. A acomodação é vista como um braço longo do cistometrograma e é um espelho direto do tônus do músculo vesical. Uma bexiga hipertônica tem pouca acomodação; a hipotônica tem uma acomodação excessiva.

Edvardsen[25] registrou uma atividade aumentada no nervo hipogástrico durante uma fase de enchimento vesical e então postula a existência de um reflexo de adaptação espinal. Tal reflexo receberia suas ondas das fibras aferentes das raízes sacras dorsais e exerce seu efeito via fibras simpáticas eferentes, que agem diretamente sobre locais inibitórios beta-adrenérgicos. As fibras aferentes podem também inibir o influxo parassimpatético, de acordo com o trabalho de De Groat e Saum[19,20]. Agentes colinérgicos e bloqueadores não têm efeito no tônus ou acomodação. Como previamente discutido, a continência urinária

depende de uma uretra e colo vesical que seja colapsável. O fechamento da uretra e colo vesical depende de fibras elásticas [75,102,106] e musculatura lisa localizadas nestas regiões [25,50,53,102].

A base da bexiga e uretra, durante o enchimento e na presença de um corpo vesical relaxado, podem agir como um esfíncter fisiológico sob um tônus simpático constante, produzido pela ativação dos receptores alfa. Portanto, a ativação dos receptores alfa e beta parece inibir o esvaziamento vesical e potencializar o enchimento vesical. Quando estamos tratando de problemas de hipertonicidade e pequenos volumes vesicais, devemos pensar no sistema simpático, assim como em condições locais que podem causar inflamação. Drogas simpatomiméticas podem diminuir o tônus e, conseqüentemente, aumentar a acomodação.

Micção — O fluxo urinário é sempre precedido por um aumento de pressão intravesical e relaxamento do assoalho pélvico, especialmente a nível do esfíncter externo [91,108]. O fluxo urinário, através da uretra, segue a lei de La Place para as estruturas tubulares. P= T/r, onde *T* é a tensão de parede e *r* é o raio. Conseqüentemente, com a uretra colapsada, *r* se aproxima de zero e a pressão necessária para produzir o fluxo se aproxima de infinito. Com a contração do detrussor, o colo vesical e a uretra são abertos e *r* aumenta, produzindo a condição favorável para a micção. O esvaziamento vesical é uma ação mediada pelo sistema parassimpático. Interessante foi a observação de Edvardsen [25], a respeito de um aumento marcante de atividade no nervo hipogástrico, assim como também no nervo pélvico, durante a fase de enchimento vesical. Em concentrações altas, a noradrenalina pode produzir contração generalizada na bexiga [2]. Entretanto, a este ponto, quando se tem uma pobre contratilidade vesical, deve-se sempre pensar em uma anormalidade do sistema parassimpático.

F) *Função sexual* — O conhecimento da neurologia da função sexual nos dá informações importantes, que são de grande auxílio durante a avaliação da disfunção vesical. A erecção é mediada por nervos pélvicos. Uma erecção reflexa é obtida por estimulação sensitiva dos nervos pélvicos. A erecção psicogênica pega seus impulsos do cérebro e é mediada, finalmente, pelos nervos pélvicos. Observação interessante é de que pacientes, que perderam seus nervos pélvicos, ainda possuem erecção psicogênica [103]. Nestes casos acredita-se que os impulsos finais sejam transmitidos pelo sistema simpático [103].

A ejaculação é mediada pelos nervos hipogástricos. A ejaculação é facilitada a nível somático por contração propulsiva do bulbocavernoso e do isquiocavernoso, que são inervados pelos nervos pudendos. A ejaculação depende de uma inervação intacta. Doentes que perderam os nervos pélvicos, muitas vezes ainda mantêm a ejaculação devido à origem T11-L2 dos nervos hipogástricos. Estes pacientes perdem, no entanto, a porção somática da ejaculação e, conseqüentemente, não podem emitir esperma com a ejaculação. Se a ejaculação está presente, a inervação simpática da bexiga estará forçosamente presente.

II — AVALIAÇÃO E DIAGNÓSTICO DE UM PACIENTE COM SUSPEITA DE BEXIGA NEUROPÁTICA

Como podemos perceber da discussão anterior, a metodologia para a avaliação de uma disfunção vesical está se expandindo dia a dia e se tornando cada vez mais sofisticada. Iremos entrar em maiores detalhes apenas nos métodos que nos são possíveis atualmente. Daremos apenas uma pincelada nas técnicas mais recentes, que são apenas úteis para a pesquisa no momento atual.

A) *História* — História da doença passada — perguntas especialmente relativas a possíveis doenças neurológicas, ortopédicas; questões relativas a cirurgias neurológicas, ortopédicas ou na região pélvica, diabetes mellitus e doenças venéreas.

Sensação de urinar: É sempre difícil de se distinguir um desejo de urinar de uma sensação que a micção está iminente ou de uma sensação de enchimento vesical. A sensação vesical, que está iminente, pode ser percebida por fibras proprioceptivas no períneo [103]. Também o paciente pode perceber que está urinando, pela sensação na uretra. A sensação de enchimento é enganadora; está presente no paraplégico e é provavelmente o resultado de reflexos sacrais que são pouco sentidos.[44] Caso o doente tenha tido micções normais durante um certo período da vida, ele então poderia responder à seguinte pergunta: "Você sente que tem que urinar?". Caso o paciente nunca tenha sentido uma vontade de urinar em toda a sua vida, ele poderá basear sua resposta em sensações completamente diferentes. Assim, um paraplégico pode saber que tem que urinar porque ele começa a ter uma dor de cabeça ou qualquer outro sintoma de uma disreflexia autônoma (sudorese, congestão nasal, pilo-erecção). Portanto, não se deve pensar que, quando um paciente conta que sabe quando tem que urinar, ele tem uma sensação vesical normal.

Maneira de urinar: Credé, Valsalva. Se incontinente, devemos saber qual o método usado para coletar a urina — fraldas, urinol...

Freqüência urinária: Perguntamos uma vez a uma criança com mielomeningocele quantas vezes ela urinava, e respondeu que uma vez, certa manhã.

Hábitos intestinais: Constipação. Método de evacuação (lavagens, uso de laxantes, sensação para defecar).

História sexual: erecção e ejaculação, orgasmo, emissão.

Medicamentos: especialmente substâncias com ação parassimpatomimética ou simpatomimética.

B) *Exame físico:*

Temos que fazer um bom exame físico geral e neurológico, com especial atenção para algumas áreas.

Genitália externa: uma anomalia genital geralmente vem a indicar uma anomalia congênita. Também as escoriações nos indicam, até certo ponto, o grau de incontinência.

Tônus retal (S3-S5) *e reflexo bulbocavernoso* (L5-S5): Classicamente, o reflexo bulbocavernoso era provocado ao se comprimir a glande (ou clitóris), e, ao mesmo tempo, palpando-se no períneo a contração dos músculos bulbocavernoso e isquiocavernoso. Isso foi modificado, e hoje usa-se a contração do esfíncter anal externo. Tal contração foi demonstrada por estudos de eletromiografia[78]. A contração do esfíncter anal externo também pode ser provocada ao se estimular a mucosa uretral ao puxar rapidamente uma sonda de demora de Foley[103] ou percutindo o abdômen na região mediana suprabúpica[44]. Este reflexo testa a integridade das fibras motoras e sensitivas dos nervos pudendos internos. Geralmente, se os pudendos estão intactos, os nervos pélvicos também estarão.

C) *Avaliação radiológica, laboratorial e vesical:*

Urografia excretora, uréia, creatinina, "clearance", radioisótopos, uretrocistografia miccional (com "video-tape").

D) *Avaliação da bexiga urinária*

Cistometria ou cistometrograma

O cistometrograma mede a resposta vesical ao estiramento e tem provado, através dos anos, ser uma boa maneira para diagnosticar uma disfunção neurológica vesical[54]. Classicamente, tal estudo tem sido realizado com água; a cistometria, com meios gasosos (ar e gás carbônico), foi recentemente introduzida no "armamentarium" propedêutico uroneurológico, e apresenta a grande vantagem da conveniência[67,68]. O estudo cistométrico não só mede a habilidade vesical à acomodação, como também as respostas do paciente a esta acomodação. A avaliação cistométrica, quando feita de maneira completa, é demorada e deve ser realizada com toda a paciência, tanto por parte do examinador, como também do examinando. Mas os resultados obtidos são de grande valia.

1— *Procedimento:*

A) Observar o doente urinando. Verificar o tempo necessário para o início e término da micção completa; observar se a musculatura abdominal está sendo usada.

B) Colocar uma sonda de demora (Foley), medir a urina residual e enviar o material para urocultura e antibiograma.

C) Instilar 60 ml de água fria e 60 ml de água quente intermitentemente até se ficar convencido da presença ou ausência da sensação térmica. Ter sempre em mente que a sonda está intimamente aplicada contra a mucosa uretral e, por isto, a distinção térmica poderá ser feita por fibras sensitivas somáticas dos nervos pudendos internos. Portanto, uma conclusão errônea poderá ser obtida a respeito da discriminação térmica da bexiga.

D) Encher a bexiga na velocidade de, aproximadamente, 1ml/seg., após ter pedido ao paciente que iniba toda a vontade de urinar, até que o examinador assim o permita.

E) Pedir ao paciente que informe o examinador quando se dá a primeira sensação de urinar e quando a bexiga atinge sua capacidade máxima.

F) Transcrever uma curva pressão/volume.

G) Quando a bexiga está repleta, pode-se pedir ao paciente para urinar a fim de se obter a força de contração voluntária máxima do detrussor.

H) Após o paciente ter terminado tal contração e ainda com a bexiga cheia, retirar a sonda, pedir para o paciente tossir (incontinência de esforço) e, em seguida, urinar. Com a cistometria a ar ou gás carbônico, este último item não é possível.

I) Sondar novamente o paciente para obter a urina residual (este item I apenas se o teste da urecoline é para ser feito ("Urecholine super-sensitivity test", de Lapides).

2 — *Cistometrograma normal:*

Um estudo cistométrico normal está demonstrado na figura 5[67]. A discriminação para quente e fria está presente; o resíduo de urina é menos de 30 ml, não há contrações desinibidas, isto é, o paciente é capaz de inibir normalmente sua bexiga diante de uma distensão vesical.

3 — *Interpretação:*

O estudo cistométrico, como já foi dito, nos dá a resposta do músculo detrussor ao estiramento. Uma musculatura vesical com tônus ruim, irá mostrar um achatamento do segundo segmento e um aparecimento tardio do terceiro segmento na curva cistométrica.

Um aparecimento precoce deste terceiro segmento indica modificações de fibrose, como comumente vistas em bexigas cronicamente infeccionadas, irradiadas e disfuncionalizadas. O cistometrograma requer um paciente que muito coopere durante o exame; sem isto, as discriminações sensoriais ficam perdidas e é impossível dizer se uma contração observada seja uma contração espontânea normal, ou uma contração desinibida. Estas são, basicamente, as limitações que Merril e Mackland colocam na cistometria em pacientes pediátricos[68].

Ele não é um teste para inervação, mas sim testa os efeitos da desinervação.

1. Primeiro segmento: subida inicial com o enchimento vesical —resposta inicial ao estiramento.

2. Segundo segmento, acomodação: capacidade do músculo esticar com apenas pequeno aumento da tensão.

3. Terceiro segmento, linha reta de subida de pressão com a tensão: é o componente de tecido conjuntivo vesical.

O grande problema é que outras patologias também afetam a bexiga da mesma maneira. Uma bexiga obstruída pode se descompensar e tornar-se hipotônica. Uma bexiga com infecção é hipertônica com possíveis contrações de reflexos nociceptivos, as quais o paciente não possa inibir. Portanto, um entendimento completo da condição vesical é importantíssimo na ocasião do teste. Antes de que um cistometrograma, com bom significado, seja realizado, uma bexiga infectada deve ser tratada, e uma bexiga descompensada tem que passar por um período de repouso.

Teste de hipersensibilidade à urecoline (*):

Este teste serve para demonstrar a hipersensibilidade à desnervação. Tal fenômeno tem sido demonstrado após a secção e degeneração de nervos motores para os músculos esqueléticos e fibras motoras para efetores autônomos[26]. A desnervação dos músculos esqueléticos é devida à proliferação dos receptores nas placas motoras terminais. No sistema simpático, a norepinefrina é inativada pela retirada neuronal. Com a desnervação simpática, a norepinefrina age até sua degradação relativamente demorada pelo sistema da monoamina oxidase. O mecanismo de desnervação do sistema parassimpático, produzindo o fenômeno da hipersensibilidade, é desconhecido[98], mas segue tanto as porções do nervo pré-ganglionar, como também do pós-ganglionar.

1 — *Procedimento para a realização do teste:*

a) Colocar na bexiga 100 ml de fluido na velocidade de 1 ml/seg.; após isto, medir a pressão intravesical.

b) Repetir este controle várias vezes.

c) Injetar subcutaneamente 2,5 mg de urecoline. Repetir o item *a*, após 20 e 30 minutos. As doses para doentes pediátricos deverão ser ajustadas à base do peso corpóreo, usando como base 2,5 mg para 70 kg.

2 — *Interpretação:*

A resposta normal é de menos de 15 cm de água a mais da pressão básica. Lapides [54] afirma que este teste é positivo em todos os tipos de bexiga neuropática. Melzer[66] encontrou-o como sendo positivo apenas nas bexigas do tipo neuronal baixo. Tal teste é um outro método indireto de avaliar a disfunção vesical, porque ele mede a resposta do músculo vesical à estimulação colinérgica. As mesmas dúvidas que se tem para interpretar um cistometrograma, tem-se também para a interpretação do teste da urecoline. Caso o músculo detrussor esteja descompensado, ele poderá não responder à estimulação da urecoline mesmo que a hipersensibilidade exista. Se o traçado cistométrico mostra um desvio para a direita de grande capacidade, o teste da urecoline será apenas significante, se positivo. Tal teste é para a hipersensibilidade à desnervação; não é um teste para avaliar se a urecoline será efetiva ou não em conseguir um esvaziamento vesical. O sucesso terapêutico da urecoline dependerá de quanta força contráctil adicional o detrussor possui para efetuar um esvaziamento adequado. Isto é apenas respondido por uma tentativa terapêutica.

Teste da água gelada [6]:

Este teste vai provar a integridade dos nervos pélvicos, da mesma maneira que o reflexo bulbocavernoso mostra a integridade dos nervos pudendos internos. Tem valor quando se deseja determinar a integridade dos nervos pélvicos antes de se assumir isto somente porque os pudendos internos estão íntegros. Tal teste tem a limitação de que a água gelada pode ativar fibras sensitivas na uretra. Para realizá-lo, coloca-se 60 ml de água gelada na bexiga através de uma sonda (não de demora). Um achado positivo mostrará a expulsão da água em volta da sonda, ou a sonda sairá sozinha da bexiga.

Raz [80] afirma que algumas vezes o teste é dito como negativo porque não há a expulsão do líquido em volta da sonda, mesmo havendo um aumento considerado na pressão intravesical, demonstrando uma positividade. Ele postula que a água não somente estimula a bexiga, mas também o assoalho pélvico, provocando uma contração do esfíncter externo. Sugere um monitoramento simultâneo da pressão intravesical para evitar resultados falso-negativos. Se a

(*) Merck, Sharp Dohme, West Point, Pennsylvania.

uretra ou o assoalho pélvico são estimulados, então este não seria um teste de integridade do nervo pélvico, mas sim um outro exemplo de provocação de um reflexo generalizado por um estímulo nociceptivo.

Estimulação da raiz nervosa sacral[64]:

Este é um teste mais direto da inervação vesical, mas também depende da condição do músculo vesical.

a) Realizar uma anestesia regional tipo raqui, entre T6 até T10, usando 75 mg lidocaína a 5%.

b) Realizar um cistometrograma contínuo.

c) Com o paciente em posição lateral, as pontas de agulha de raqui são colocadas nos forâmens S2, S3 e S4 bilateralmente. A colocação exata das agulhas é confirmada verificando-se as contrações dos músculos esqueléticos.

d) Provocar estímulos tetânicos durante 5 seg. com uma corrente de 6 volts, na freqüencia de 20 a 30 impulsos/seg. e uma duração de pulso de 0,2 a 1,0 miseg.

Interpretação: Um aumento da pressão intravesical, de qualquer amplitude, é significante; normalmente, há uma rápida elevação na pressão seguida por uma elevação lenta até 40 a 50 centímetros de água. Na maioria das vezes, S2 provoca uma menor contração que S3 e S4. Caso o teste seja positivo, ele vem a indicar que a inervação vesical está íntegra, isto é, existem fibras colinérgicas pré e pós-ganglionares viáveis, assim como também músculo-vesical. Caso o teste seja negativo, ele não distingue entre uma desnervação, uma miopatia ou mesmo um erro de técnica. Tal teste não tem valor para lesões unilaterais.

Uroflometria diferencial[103] :

Este é um método simplificado para se determinar a presença de uma obstrução a nível do colo vesical. Mede-se o tempo necessário para o paciente urinar, qualquer que seja a quantidade que ele consiga; a seguir, cateteriza-se o paciente e determina-se a quantidade de urina residual; coloca-se na bexiga uma quantidade de líquido igual ao volume previamente urinado, mais a urina residual; a seguir, pede-se ao paciente para urinar com o cateter em posição e, se ambos os volumes são iguais, não há obstrução. Este teste nos fornece pouca informação adicional.

Combinação de uroflometria, cistometria e eletromiografia[92,93] :

Esta técnica registra, simultaneamente, a pressão intravesical através de um cateter suprapúbico, eletromiografia do esfíncter anal e fluxo urinário instantâneo. Esta técnica é excelente para demonstrar a dissinergia entre o detrussor e o esfíncter urinário externo. É um método difícil de ser executado, exige uma aparelhagem sofisticada, o que limita o seu uso a poucos centros interessados. Aparelhos para uroflometria apresentam poucas vantagens sobre a simples técnica da micção cronometrada[97] . Novamente cabe aqui o mesmo comentário, de que todos estes testes mencionados dependem da integridade dos músculos relacionados, portanto, pode haver falhas na sua interpretação[10] .

Perfil de pressão uretral[99] :

Estes estudos estão principalmente no campo da pesquisa e investigação. São de valioso auxílio para o diagnóstico de um esfíncter externo espástico, porém têm, como causa de erro, a necessidade do uso de uma sonda uretral.

Biopsia vesical e eletromiografia vesical[65,96] :

Tais métodos, ainda de pouco uso atualmente, prometem ser de bom auxílio diagnóstico, porque com eles existe a possibilidade de se obter uma evidência direta da patologia e de suas conseqüências.

III — CLASSIFICAÇÃO DA BEXIGA NEUROPÁTICA

A classificação da disfunção vesical neuropática é dupla: neurológica e funcional. Neurologicamente, a classificação requer a determinação da anormalidade de inervação. A bexiga deveria também ser classificada na dependência de que ela preencha adequadamente suas funções de armazenamento e de esvaziamento, na ausência de uma deteriorização renal. Esta nova maneira de classificar é importante porque a seqüela funcional, de um tipo de bexiga neuropática, é variável.

A — *Classificação neurológica da bexiga neuropática:*

Classicamente, existem cinco diferentes tipos de bexiga nerogênica[55,74] . Estes são: 1) bexiga paralítica sensitiva; 2) bexiga paralítica motora; 3) bexiga neurogênica autônoma; 4) bexiga neurogênica reflexa e 5) bexiga neurogênica desinibida. Bradley e colaboradores acham que esta classificação é muito simplificada, argumentando que, sempre que todas as anormalidades de inervação estiverem agrupadas nestes cinco tipos, muita informação será perdida[3]. Familiarizar-se com esta classificação é de grande importância e essencial; entretanto, deve-se ter sempre em mente que é uma classificação rude e, algumas vezes, deixa a desejar.

1 — *Bexiga paralítica sensitiva* — A inervação sensitiva da bexiga foi comprometida, enquanto que a inervação motora está preservada. O paciente não tem a sensação que lhe assinalaria o desejo da micção e, conseqüentemente, desenvolve uma bexiga de grande capacidade, descompensada e hipotônica (fig. 6). É

por esta razão que um paciente com uma bexiga hipotônica deve ter uma avaliação completa e sensibilidade vesical. A inervação motora está íntegra, mas o estado descompensado da bexiga a faz incapaz de responder a uma estimulação nervosa. Uma vez que a bexiga consiga se recuperar, contrações vesicais normais poderão ser observadas. Lapides [54,60] relata que o teste da urecoline é positivo em virtude de uma hipersensibilidade de gânglio. Tal observação e conclusão merece confirmação e melhores explicações. Tal tipo de bexiga neurogênica é mais comumente encontrada na lues, diabetes mellitus e anemia perniciosa não tratada. As lesões são localizadas e, portanto, o reflexo bulbocavernoso está presente. Hopkin e Pierce [45] relatam que a bexiga neurogência do diabético é independente da gravidade e duração da doença, mas sempre está presente com outras neuropatias. Este tipo de bexiga neurogência pode ser o quadro de apresentação de uma hérnia de disco pulposo[84].

2 — *Bexiga paralítica motora* — A inervação motora baixa (fibras pré-ganglionares e pós-ganglionares de S2—S4) está comprometida, enquanto que a inervação sensitiva está preservada. O paciente é incapaz de urinar, entrando em uma retenção urinária dolorosa. É importante demonstrar que a inervação sensitiva está preservada (fig. 7). Este tipo de bexiga neuropática é visto em casos de hérnia de disco[34,47,84], trauma e tumor medular, poliomielite e neuropatias periféricas. O teste de urocoline é positivo, a não ser que a bexiga esteja descompensada por falha de se instituir uma drenagem vesical precoce.

3 — *Bexiga neuropática autônoma* — Tanto as fibras motoras como as sensitivas, que unem a bexiga à coluna sacra, foram comprometidas no processo patológico. A bexiga não tem sensação e contratilidade. O teste da urecoline é positivo (fig. 8). O reflexo bulbocavernoso está ausente. Este tipo de bexiga é comumente associado com mielomeningocele e choque medular; entretanto, pode também ser visto em casos de tumor, trauma e depois de uma cirurgia pélvica. Apesar de este ser um cistometrograma clássico, 36 dos pacientes relatados por Culp[17] com mielomeningocele tinham uma bexiga "espástica", como evidenciado por curvas hipertônicas e bexigas de pequena capacidade.

4 — *Bexiga neuropática reflexa* — As vias ascendentes e descentes da medula acima de S2, estão comprometidas deixando o reflexo da micção intacto. A bexiga não tem sensação e, classicamente, apresenta as características contrações desinibidas (fig. 9). O reflexo bulbocavernoso está presente. Butler[8] realizou traçados cistométricos repetidos em paraplégicos e não conseguiu demonstrar nenhuma contração desinibida, encontrando, apenas, com o passar do tempo, um aumento do tônus vesical. Seus pacientes foram controlados com cateterização intermitente desde o dia do trauma e não tinham infecção. Tal observação provoca a pergunta de que as contrações desinibidas, que se acredita serem uma resposta ao estiramento, não sejam, na realidade, contrações nociceptivas semelhantes àquelas produzidas por estímulos extravesicais. A bexiga reflexa está mais comumente associada à paraplegia traumática, que se segue ao clássico quadro de choque medular. Pode também estar presente na esclerose em placas, tumores ou qualquer outra patologia que envolva uma secção transversa da medula.

5 — *Bexiga neuropática desinibida* — Este tipo resulta da perda dos centros inibitórios supra-espinais ou das vias inibitórias descendentes da medula espinal. A sensação está preservada; o paciente percebe a vontade de urinar, mas é incapaz de controlar a micção, sendo capaz de inibi-la apenas naquele pequeno intervalo de tempo em que consegue contrair o esfíncter externo. O cistometrograma (fig. 10) é semelhante ao encontrado na bexiga reflexa, com exceção da presença da sensação. É a bexiga desinibida, realmente, uma bexiga excessivamente facilitada? Isto estaria mais de acordo com as áreas de inibição e facilitação previamente descritas[85]. Teoricamente, deveria existir um tipo de bexiga neurogênica na qual houvesse excesso de inibição supra-espinal. Tal tipo seria agrupado na paralítica motora que não tem um teste de urecoline positivo, devido ao estado da musculatura vesical. Caso o principal efeito central fosse a inibição, o choque espinal deveria produzir, freqüentemente, uma bexiga contraída. Jones e Moore relatam a presença da bexiga do tipo desinibido na presença de um prolapso de hérnia de disco[47]. Estes autores sugeriram que, em virtude de um desabamento precoce (antes da destruição), as fibras sensitivas são ativadas e uma contração nociceptiva é produzida. A bexiga desinibida está associada com lesões cerebrais vasculares, tumores cerebrais[28] e como um tipo inicial na esclerose em placas[4]. Quando se classifica as bexigas neurogênicas, deve-se sempre lembrar as limitações desta classificação. Uma história bem tirada e um exame físico bem feito são tão importantes quanto todos os testes de disfunção vesical.

B — *Classificação funcional da bexiga neuropática*

Essa classificação simplificada se baseia em quão apropriadamente a bexiga realiza suas funções de armazenamento e esvaziamento. A terapia é dirigida

para aumentar tais funções, sem prejudicar a função renal. Assim podemos ter:

1. *Bexiga com falha de esvaziamento* — O esvaziamento vesical depende, diretamente, da pressão intravesical e da resistência ureteral. O estudo cistométrico é uma maneira excelente de se avaliar a pressão intravesical. Onde os métodos mais sofisticados não são possíveis de serem usados, o tônus retal e o reflexo bulbocavernoso são bons métodos de se avaliar o estado do esfíncter externo. A terapia é dirigida para aumentar a pressão intravesical e diminuir a resistência uretral.

2. *Bexiga com falha de armazenamento* — O armazenamento vesical de urina é uma conveniência social e é uma consideração na terapia quando não existe uma deteriorização na função renal. Neste grupo, a meta da terapia é exatamente oposta à do grupo anterior. Aqui vai-se dirigir a terapia para diminuir a pressão intravesical e aumentar a resistência uretral. Todas as bexigas devem ser classificadas com relação a seus tônus, habilidade de contração e o resíduo urinário. O tamanho da próstata, tônus retal e reflexo bulbocavernoso dão indicações indiretas da resistência uretral. Uma vez que tenhamos obtido estes parâmetros, poderemos instituir uma terapia metodicamente.

IV — TERAPIA DA BEXIGA NEUROPÁTICA

Apesar das doenças cardiovasculares igualarem as renais como causa de morte nos paraplégicos, 90% de todos paraplégicos, independente da causa da morte, apresentam uma patologia renal de importante monta[23]. Uma proporção de 86% destes doentes, que faleceram de doença renal, tinham bexigas em estado ruim[23]. Conseqüentemente, deve-se agir diretamente sobre a função vesical, para se evitar a deterioração dos tractos urinários altos. Tal deterioração pode, em certos casos, ser revertida, uma vez que uma terapia adequada seja realizada a nível vesical[41].

Esvaziamento vesical

A primeira linha de ataque na terapia de uma bexiga neuropática, é fazer com que ela se esvazie. Em todos os tipos de bexiga neurogênica, as capacidades dos doentes devem ser utilizadas nas suas totalidades. Uma vez que uma bexiga descompensada, do tipo paralítica sensitiva, tenha reganho o seu tônus, o esvaziamento vesical adequado apenas exigirá do paciente que ele urine religiosamente cada 2 ou 3 horas. O paciente com uma bexiga motora paralítica ou autônoma, como representado por uma meningomielocele, pode aprender a usar uma manobra de Valsalva ou um Credé, a fim de esvaziar adequadamente a bexiga. Aproximadamente, 60% a 80%[13] das bexigas neuropáticas reflexas conseguirão funcionar sem a necessidade de sondas e sem nenhuma intervenção cirúrgica. A bexiga consegue livrar-se da sonda, quando estiver "bem balanceada" ou "boa"! Uma bexiga balanceada reflexa tem, em geral, uma capacidade de 250 a 300 ml, com um resíduo de, no máximo, 20% da sua capacidade. Contrações reflexas, que são necessárias para uma bexiga balanceada, começam após um período de choque medular (2 a 12 semanas). Existe uma concordância geral de que uma bexiga neurogênica, durante o choque espinal, é melhor controlada com o uso da técnica de cateterização intermitente[14,15,40,41,56]. Lapides[67] descreve a técnica de cateterização intermitente sob condições "limpas" e não estéreis. Caso, após 3 meses de cateterização intermitente, a bexiga não atinja um estádio balanceado, Comar inicia o "treino vesical"[15], que poderá levar vários anos antes de que uma correção cirúrgica seja necessária. O treino vesical condiciona o reflexo[13] da micção. Isto é feito fechando-se a sonda intermitentemente, não permitindo uma distensão superior a 350 a 400 ml. Mas falaremos agora das outras opções, que podemos utilizar, nos casos em que já foram aplicados todos os métodos e técnicas mais conservadores.

Aumento da pressão intravesical

1 — *Estimulação colinérgica* — A urecoline[77] causa uma contração generalizada da musculatura vesical. Lapides[57] consegue reabilitar bexigas hipotônicas e acha que a urecoline é efetiva em todos os tipos de bexiga neurogênica em que se deseja aumentar a contratilidade vesical. Comar nega o seu efeito na bexiga reflexa[13]. Teoricamente, a urecoline deverá ser mais ativa nas bexigas tipo neurônio motor baixo.

2 — *Estimulação elétrica* — Não se tem obtido muito sucesso com a estimulação direta da musculatura vesical ou com a estimulação dos nervos que inervam a bexiga[21,71]. Parece que a dificuldade principal é que as fibras nervosas parassimpáticas exigem uma estimulação elétrica mais forte do que para se excitar um nervo somático[96]. Conseqüentemente, quando se produz uma estimulação suficiente para ativar a contração vesical, ela também será capaz de provocar a contração do esfíncter urinário externo. Uma outra dificuldade encontrada é que os elétrodos ficam envoltos num processo fibrótico cada vez maior, exigindo um estímulo estérico também cada vez maior. O resultado é a necessidade de uma corrente elétrica muito forte, que causa efeitos locais desagradáveis ao paciente.

Diminuição da resistência no colo vesical

É preciso, antes de mais nada, lembrar-se de que, se a resistência for diminuída demais, teríamos, como conseqüência, uma incontinência urinária total.

1 — *Ressecção transuretral do colo vesical* — Bunce acha que a plástica Y-V do colo vesical pode neficiar com este procedimento[7]. Comar utiliza este método naquelas bexigas que não se balancearam, e diz ter sido capaz de converter quase 50% dos restantes 20% para uma bexiga balanceada[13].

Currie[18,52] afirma, categoricamente, que a ressecção do colo vesical não adianta nada. Em crianças, Bunce[7] acha que a plástica Y-V do colo vesical pode ser usada da mesma maneira que a ressecção transuretral.

Mas acha que isto deve apenas ser feito quando há possibilidade de uma seguimento pós-operatório adequado.

2 — *Esfincterectomia externa* — Este método terapêutico está crescendo em popularidade[18,39,41,52,63,87]. Os autores, uniformemente, afirmam boa continência urinária. Malament[63] acha que a uretra bulbar colapsada fornece uma resitência uretral suficiente para balancear uma musculatura vesical fraca. Schellhammer[87] e colaboradores acreditam que, apesar do sucesso obtido ser, em parte, devido à divisão do esfíncter externo, o processo mais importante é a fixação da uretra prostatomembranosa após a cicatrização. Então, tal método não só diminui a resistência uretral, mas também diminui o efeito do dissinergismo detrussor-esfíncter[18]. Estes mesmos autores relatam 30% de sucesso nas bexigas reflexas e 33% nas autônomas. Gibson[39] diz que, na presença de resíduo urinário e reflexo bulbocavernoso positivo, a ressecção transuretral do esfíncter externo é o método de tratamento que deveria ser utilizado. Comar[15] utiliza tal procedimento quando a ressecção do colo vesical não surge efeito. Lapides[56] realiza a esfincterectomia externa quando o paciente do sexo masculino recusa o uso de um coletor de urina (vesicostomia cutânea), não usa a técnica de autocateterização intermitente e não se importa com um constante gotejamento de urina. Antes de fazer uma esfincterectomia externa, deve-se estar certo de que o doente possui um corpo peniano suficiente para manter um coletor de urina. Caso o paciente não possua contração reflexa na sua bexiga, ele deverá ter suficiente músculo somático para realizar uma boa manobra de Valsalva ou Credé. A esfincterectomia é feita com alça do ressectoscópio ou faca de Collins[18], cortando-se o esfíncter na altura das 3 e 9 horas. A incisão estende-se do "verumontanum" distalmente por, aproximadamente, 3 cm e numa profundidade de 0,6 cm. Todos os sangramentos arteriais são eletrocoagulados e uma sonda vesical de demora (Foley 20—24 F de 3 vias) é deixada em posição, de 5 a 7 dias. Devido à existência de hemorragia tardia, Kiviat[49] recomenda que os cortes sejam feitos na altura de 1 e 11 horas. Diz também que observou menor número de casos com perda das erecções reflexas.

3 — *Autocateterização intermitente*[56] — Uma maneira efetiva de se esvaziar uma bexiga é cateterizá-la. Lapides sugere fortemente tal técnica, porque preserva a continência. Quando a bexiga não se está esvaziando a contento, devido à espasticidade do esfíncter externo ou a uma contração fraca, a autocateterização intermitente é uma alternativa lógica: a esfincterectomia externa poderá segui-la, para balanceamento vesical.

4 — *Procedimentos que interrompem as fibras nervosas* — A espasticidade do esfíncter externo pode ser abolida com a secção dos nervos pudendos internos ou sacrais — S2, S3 e S4 (rizotomia sacral). A grande seqüela de tal método terapêutico é a grande porcentagem de impotência 85%[87]. A rizotomia lombosacra acima de S2 tem seu lugar no tratamento da espasticidade somática. A infiltração de álcool ou fenol subaracnoideana não mostra vantagem alguma e não tem a garantia e a especificidade da rizotomia.

5 — *Manipulação farmacológica* — A uretra possui alfa-estimuladores, beta-inibidores[81,101]. A noradrenalina provoca um aumento na pressão intrauretral e o isoproterenol provoca uma queda. Portanto, com o uso de agentes bloqueadores alfa-adrenérgicos ou estimuladores beta, poder-se-ia, teoricamente, diminuir a resistência uretral. Ainda se necessita experiência clínica para se certificar se a abolição do componente muscular da resistência uretral tem importância ou uso na terapia da bexiga neuropática.

B — *Armazenamento de urina — Continência*

De uma maneira geral, quando a bexiga se esvazia a contento, pode-se evitar uma deterioração renal. Ao se evitar o comprometimento renal parenquimatoso, o paciente passa a enfrentar a realidade de viver por muito mais tempo. A incontinência urinária não causa morte, mas é uma condição horrível, tanto para o adulto como para a criança. Como Schoenberg frisou: "Uma pessoa com cheiro de urina, não é uma pessoa muito popular[88]"

Inibição vesical

1 — *Manipulação farmacológica* — A contração da micção é controlada pelo sistema nervoso parassimpático e pode ser bloqueada por agentes anticolinérgicos[22,38,42], como a probantine. Portanto, o paciente com uma bexiga do tipo desinibida deve ser tratado com probantine, a fim de controlar sua incon-

tinência do tipo urgência. As contrações desinibidas da bexiga reflexa podem ser da mesma maneira tratadas. Lapides [56] indica o uso de anticolinérgicos nas bexigas reflexas, de contração muito repetida, com incontinência. Por meio de bloqueamento colinérgico, ele converte uma bexiga reflexa em autônoma, a qual é esvaziada por meio de cateterização intermitente. A inervação adrenérgica da bexiga é muito debatida. Lapides [22,61] simplesmente nega qualquer papel para os agentes adrenérgicos ou adrenolíticos. Raezer e colaboradores [77] acreditam que o sistema adranérgico tem potencial para atividade na bexiga; entretanto, o efeito clínico dos agentes adrenérgicos ainda tem que ser aprovado. Agentes beta-adrenérgicos têm o potencial para inibir a bexiga, diminuindo o seu tônus e acomodando maior volume de urina.

A bexiga autônoma da mielomeningocele oferece uma excelente oportunidade para se determinar a importância clínica dos agentes adrenérgicos. Na bexiga autônoma da mielomeningocele, a razão pela qual ela não pode acomodar razoável volume de urina é a hipertonicidade do músculo detrussor. A falha do armazenamento de urina reflexa resulta das contrações reflexas. É justamente no tônus da musculatura vesical que agem os agentes simpáticos [77] . Até o presente momento não existe nenhum agente beta-estimulador para uso clínico. Apesar da ação da imipramine ser discutível, tem mostrado agir no tônus vesical dos pacientes com mielomeningocele, resultando na continência de 2 entre 5 pacientes assim tratados [11] . No tempo presente, a ação de imipramine e outras drogas adrenérgicas está sendo testada com relação às suas ações a nível da musculatura vesical, principalmente em pacientes com mielomeningocele. O problema da incontinência é de primeira monta no cuidado de doentes com mielomeningocele [9,11,36,72,94,104,105]

2 — *Técnicas que interrompem as fibras nervosas* — Pelo seccionamento das fibras sacrais S2, S3, S4 (rizotomia sacral), a bexiga neurogênica reflexa poderá ser convertida em autônoma. Como já mencionado previamente, a seqüela de tal procedimento é a perda da erecção em 85% dos casos [69] . Obviamente, a rizotomia sacral pode ser utilizada naqueles casos em que o paciente já tenha perdido sua capacidade de erecção, no processo patológico que tenha provocado a sua neuropatia vesical.

Aumentar a resistência do colo vesical

1 — Manipulação farmacológica — O colo vesical e a uretra [75,77,81,101] possuem receptores alfa-adrenérgicos. Teoricamente, poderia ser possível a estimulação de tais receptores com agentes como a fenilefrina. Espera-se que um novo agente possa ser descoberto, que potencializaria a noradrenalina, causando uma contração do colo vesical e uretra, ao mesmo tempo que causasse uma inibição do corpo vesical.

2 — *Compressão mecânica da uretra* — Scott e colaboradores [90] desenvolveram um esfíncter uretral completamente implantável, que circula totalmente a uretra. Os primeiros relatórios demonstraram o retorno da continência nos 5 pacientes estudados, 2 dos quais com mielomeningocele.

C — *Derivação urinária*

Como se pode perceber das discussões anteriores, a manipulação farmacológica e a compressão uretral mecânica estão ainda no estágio investigacional. Conseqüentemente, a incontinência urinária, que está presente em 61% [72] a 92% [36] dos casos de mielomeningocele, é muitas vezes tratada por um método de derivação urinária [9,36,72,94,104,105] . Estes autores recomendam a derivação ileal num estádio precoce. Meninas seriam operadas ainda mais cedo, por que não podem usar um coletor conveniente. Coletores de urina em meninos tão ativos, como nos casos de mielomeningocele, apresentam grandes dificuldades [88]. Após o trabalho de Mogg [70] , está renascendo o interesse pelo conduto colônico [85] . Não devemos esquecer a importante revisão realizada por Filmer, relacionada à deterioração renal, após derivação do tipo conduto ileal [37] .

Deterioração renal

Que se faz quando, após vários métodos terapêuticos, as coisas não estão dando certo? Isto é, que se faz, quando se vê um paciente indo para uma insuficiência renal progressiva? É neste ponto que divergem demais as atitudes tomadas por vários pesquisadores. A atitude mais certa seria prosseguir para uma derivação urinária, tipo Bricker, somente quando todas as outras medidas mais conservadoras tenham falhado [41,82,83] . A derivação por alça de íleo é um método satisfatório de derivação [46,73] , mas longe de estar sem complicações [33,35,43,58] . Lembramos, outra vez, o conduto de sigmóide como alternativa, se não a primeira escolha como método de derivação, principalmente em criança com problemas neurológicos vesicais. Apresenta sobre o conduto ileal as grandes vantagens de se poder aplicar uma técnica de anti-refluxo na sua construção (tipo Leadbetter), o maior diâmetro de estoma (dando menos complicações) e a menor incidência de síndrome de absorção e menor pressão infracolônica [24] . A bexiga neurogênica do tipo reflexa, que leva tradicionalmente à deterioração renal quando está infectada, tem pequena capacidade com freqüentes contrações e re-

fluxo vésico-ureteral. Comar[15], após tentar balancear a bexiga, treinar a bexiga, fazer a ressecção do colo vesical e a esfincterectomia externa, não hesitaria em deixar o paciente com drenagem vesical permanente. 89% dos pacientes, tratados com drenagem permanente, irão falecer com insuficiência renal ou outras patologias renais relacionadas com sonda de demora[41]. Comar não indica derivação de urina para os seus pacientes[15,16]. Lapides é contra a derivação supravesical, por causa das suas conseqüências mórbidas[56]. Ele converte, farmacologicamente, uma bexiga reflexa em autônoma. Se tal manipulação farmacológica não surtir resultado, vem em jogo a rizotomia sacral. A bexiga autônoma seria esvaziada pela técnica de cateterização intermitente. Caso não seja possível, Lapides faria uma vesicostomia cutânea[62]. Esta última técnica tem suas críticas também[5,15,16,41,88]. Ross[83] e Hackler[41] apelam para que se faça tudo para salvar a bexiga, antes de uma derivação definitiva. Hackler[41] afirma que o refluxo vésico-ureteral está presente em 60% dos seus pacientes, que vão para insuficiência renal e falecem. Todo refluxo vésico-ureteral deve ser tratado como se fosse permanente (presente em 3 cistogramas, feitos cada 6 meses). Hackler recomenda ureteroneocistostomia com transureterureterostomia, caso o reimplante falhe. Em conclusão, a terapia deve ser individualizada e o paciente deve ser seguido de muito perto para que os problemas sejam diagnosticados precocemente e não cresçam em proporções incontroláveis pelas medidas terapêuticas atuais.

RESUMO

Tivemos a oportunidade de realizar uma revisão e atualização da anatomia, farmacologia, inervação, classificação, "armamentarium", diagnóstico e terapia da bexiga neuropática. Apresentamos uma classificação funcional da bexiga neuropática, que nos tem sido útil para o tratamento de disfunção vesical de origem neurológica. Chamamos a atenção para o conservantismo nas medidas terapêuticas, assim como para a importância de individualizarmos cada caso. O seguimento de cada paciente deverá ser feito de muito perto e a longo prazo, para que se obtenha um resultado terapêutico adequado.

SUMMARY

We had the opportunity of doing a revision and actualization about neuropathic bladder. We included in such study anatomy, pharmacology, innervation, classification, diagnostic and therapeutic armamentarium of neuropathic vesical dysfunction.

It is presented a functional classification that has been very useful to us to treat such cases. We call attention for the conservativism in therapeutic measures and the importance of individualization for each patient. The follow-up must be very close and long standing in order to reach our therapeutic goal.

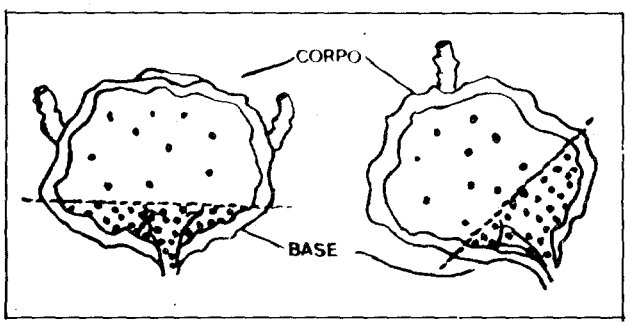


Fig. 1-A: **Divisão da bexiga em "corpo" e "base".**

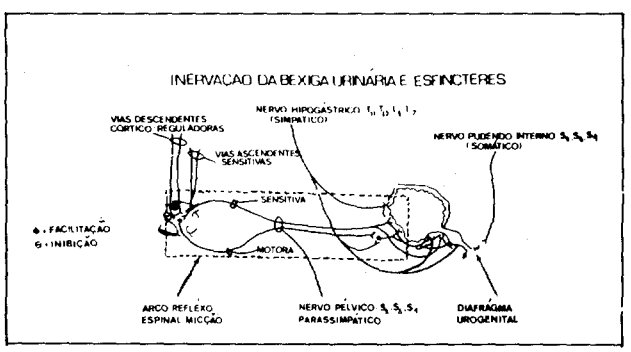


Fig. 1-B: **Esquema da inervação da bexiga urinária e esfíncteres.**

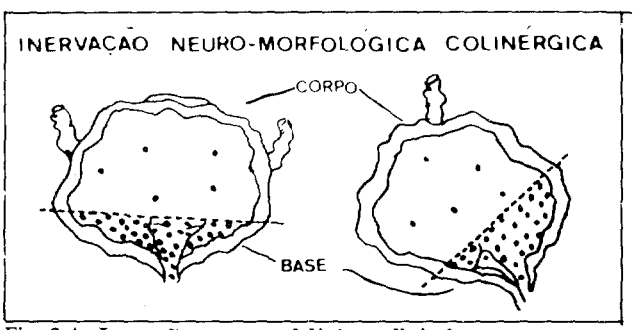


Fig. 2-A: **Inervação neuromorfológica colinérgica.**

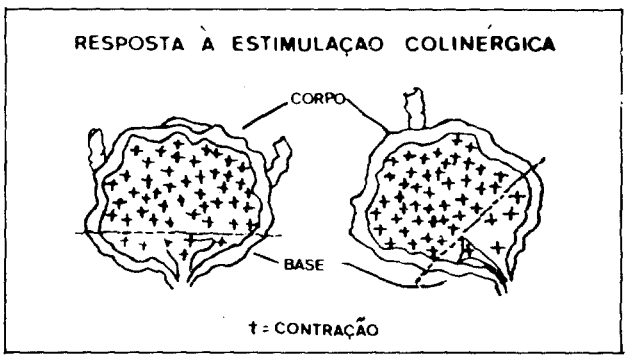


Fig. 2-B: **Resposta à estimulação colinérgica.**

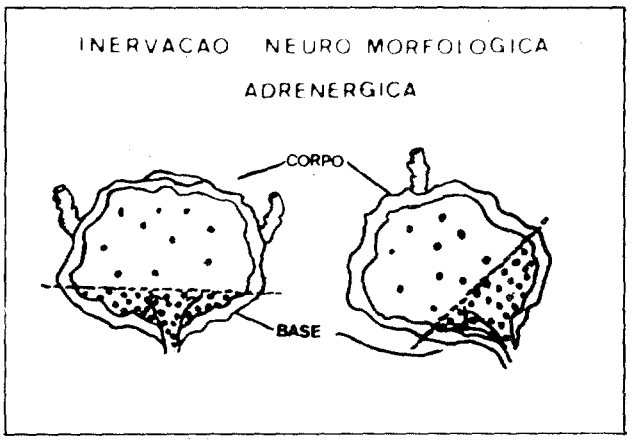


Fig. 3-A: **Inervação neuromorfológica adrenérgica.**

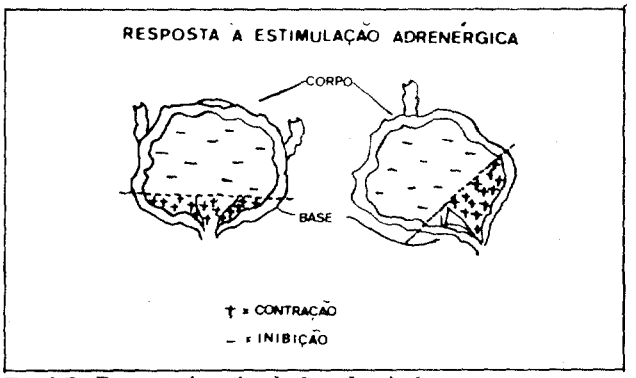


Fig. 3-B: **Resposta à estimulação adrenérgica.**

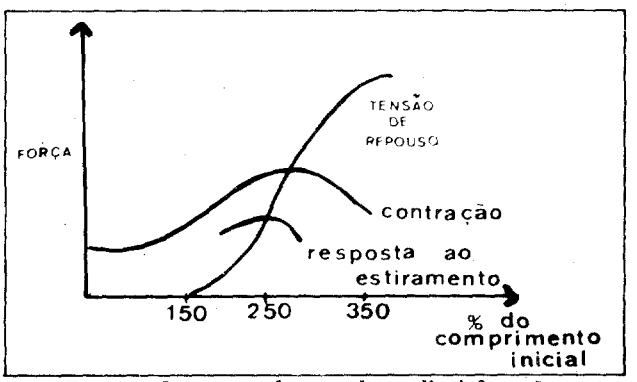


Fig. 4: **Esquema da resposta da musculatura lisa à força de tensão.**

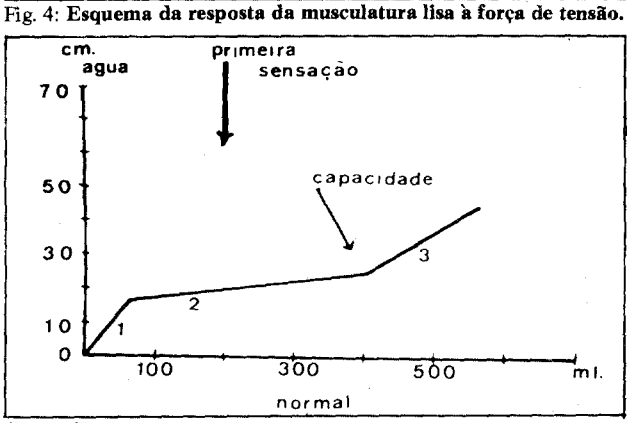


Fig. 5: **Traçado cistométrico normal.**

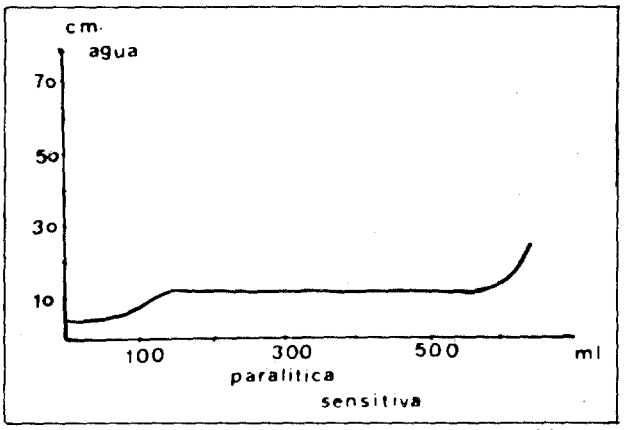


Fig. 6: **Traçado de uma bexiga neuropática paralítica sensitiva.**

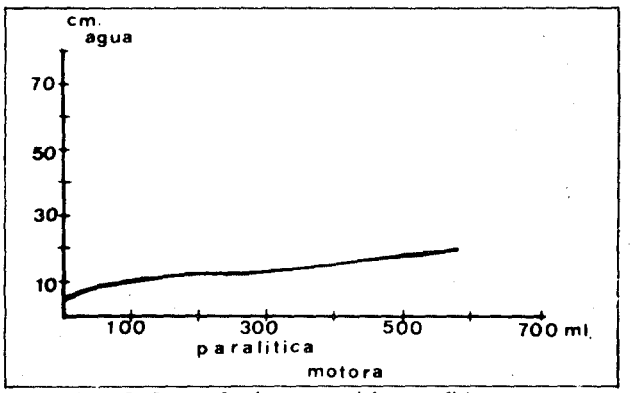


Fig. 7: **Traçado de uma bexiga neuropática paralítica motora.**

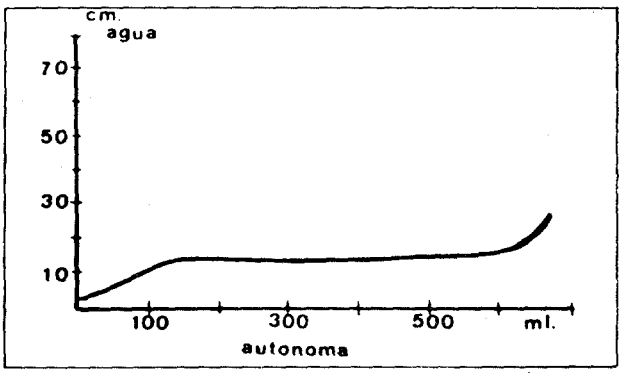


Fig. 8: **Traçado de uma bexiga neuropática autônoma.**

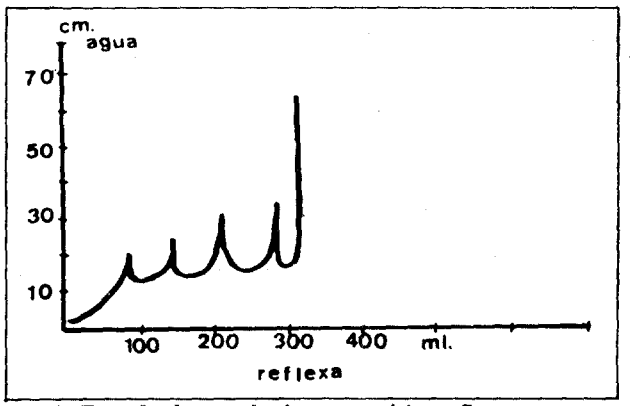


Fig. 9: **Traçado de uma bexiga neuropática reflexa.**

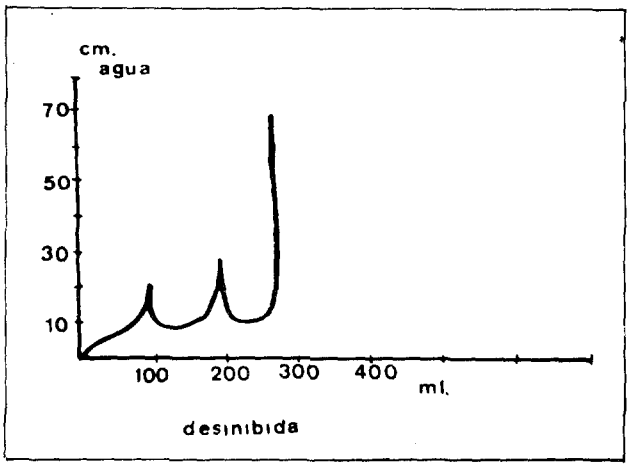


Fig. 10: **Traçado de uma bexiga neuropática desinibida.**

BIBLIOGRAFIA

1) ANDERSON, G. F.; PIERCE, T. M. & BLAIR, L. L. Tension changes in rabbit bladder muscle: Effect of stretch. *Invest. Urology,* 6:267, 1968.
2) BENSON, G. Comunicação pessoal.
3) BRADLEY, W. E.; CHOU, S. & MARKLAND, C. Classifying neurologic dysfunction of the urinary bladder. Boyarsky, S. ed. *The Neurogenic Bladder.* Williams and Wilkins Co., Med. 1967, pg. 139-146.
4) BRADLEY, W. E.; MARKLAND, C. & CHOU, S. Neurologic dysfunction in the urinary bladder in demylinating disease of the central nervous system. Boyarsky, S., ed. *The Neurogenic Bladder.* Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 158-164.
5) BRADY, J. W.; MEBUST, W. K.; VOLK, W. L.; FORET, J. D. & SLOSS, T. B. The cutaneous vesicostomy reappraised. *J. of Urology,* 105:81, 1971.
6) BORS, E. Neurogenic bladder. *Urol. Survey,* 7:177, 1957.
7) BUNCE, P. L: Transurethral resection and Y-V plasty for neurogenic bladder. Boyarsky, S., ed. *The Neurogenic Bladder.* Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 196-199.
8) BUTLER, M. Comunicação pessoal.
9) CASS, A. S. & SPENCE, B.R. Urinary incontinence in myelomeningocele. *J. of Urology,* 110:36, 1973.
10) CHEEK, W. R.; ANCHONDO, H.; RASO, E. & SCOTT, B. Neurogenic bladder and the lumbar spine. *Urology,* 2:30, 1973.
11) COLE, A. J. & FRIED, F. A. Favorable experience with imipramine in the treatment of neurogenic bladder. *J. of Urology,* 107:44, 1972.
12) COMAR, A. E. Diagnosis of the traumatic cord bladder. Boyarsky, S., ed. *The Neurogenic Bladder.* Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 147-152.
13) COMAR, A. E. The practical management of the patient with spinal cord injury. *Brit. J. of Urology,* 31:1, 1959.
14) COMAR, A. E. Intermittent catheterization for the traumatic cord bladder patient. *J. of Urology,* 108:79, 1972.
15) COMAR, A. E. Traumatic cord bladder — treatment without diversion. In Scott, R., ed. *Current Controversies in Urology Management.* W. B. Saunders, Co., Phila., Pa. 1972, pg. 179-185.
16) COMAR, A. E. Renal complications of the ileal conduit and cutaneous vesicostomy in patient with traumatic cord bladders. *J. of Urology,* 107:276, 1972.
17) CULP, D.; BERHARD, A. & FLECK, R. Urological management of the myelomeningocele patient. *J. A. M. A.,* 213:753, 1970.
18) CURRIE, R. J.; BILBISI, A. A.; SCHIELLER, J. C. & BUNSTS, R. G. External sphincterostomy in paraplegics: Techniques and results. *J. of Urology,* 103:64, 1970.
19) DE GROAT, W. C. & SAUM, W. R. Parasympathetic ganglia. Activation of an adrenergic inhibitory mechanism by cholinomimetic agents. *Science,* 175:659, 1972.
20) DE GROAT, W. C. & SAUM, W. R. Adrenergic inhibition in mammalian parasympathetic ganglia. *Nature; New Biol.,* 231, 188, 1971.
21) DIES, J. E. Contraction of the urinary bladder produced by electrical stimulation. In Boyarsky, S., ed. *The Neurogenic Bladder.* Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 209-213.
22) DIOKNO, A. C.; HYNDNAN, C. W.; HARDY, D. A. & LAPIDES, J. Comparison of action of imipramine (Tofranil) and propantheline (Probanthine) on detrusor contraction. *J. of Urology,* 107:42, 1973.
23) DONNALLY, J.; HACKLER, R. H. & BUNTZ, R. C. Present urologic status of world war II paraplegic: 25-year followup. Comparison with status of the 20-year Korean war paraplegic and Vietnam paraplegic. *J. of Urology,* 108:558, 1972.
24) DYBNER, R.; JETER, K. & LATTIMER, J. K. Comparison of intraluminal pressures in ileal and colonic conduits in children. *J. Urology,* 108:477, 1972.
25) EDVARDSEN, P. Nervous control of urinary bladder in cats. I. *Acta Physiol. Scand.,* 72:157, 1968.

26) EDVARDSEN, P. Nervous control of urinary bladder in cats. II. *Acta Physol. Scand.*, 72:183, 1968.

27) EDVARDSEN, P. Neurophysiological aspects of enuresis. *Acta Neurol. Scand.*, 48:22, 1972.

28) EHRLICH, R. M. & WALSH, G. O. Urinary incontinence secondary to brain neoplasm. *Urology* 1:249, 1973.

29) ELBADAWI, A. Bladder inervation. *Urology, 2:331, 1973.*

30) ELBADAWI, A. & SCHENK, E. A. Dual innervation of the mammalian urinary bladder. *Am. J. Anat.*, 119:405, 1966.

31) ELBADAWI, A. & SCHENK, E. A. New theory of the innervation bladder musculature. Parte I. *J. Urology*, 99:585, 1968.

32) ELBADAWI, A. & SCHENK, E. A. A new theory of the innervation of the urinary bladder musculature. II. The innervation apparatus of the ureterovesical junction. *J. Urology*, 105:368, 1971.

33) ELLIS, L. R.; UDALL, D. A. & HODGES, C. V. Further clinical experience with intestinal segments for urinary diversion. *J. of. Urology*, 105:354, 1971.

34) EMMETT, J. J. & LOVE, J. G. Vesical dysfunction caused by protruded lumbar disc. *J. of Urology*, 105:86, 1971.

35) ENGEL, R. M. Complications of bilateral uretero-ilio cutaneous urinary diversion. A review of 208 cases. *J. of Urology*, 101:508, 1969.

36) FERGUSON, D. E. & GEIST, R. W. Preschool urinary tract diversion for children with neurogenic bladder from myelomeningocele. *J. of Urology*, 105:133, 1971.

37) FILMER, R. B. & HONESTY, H., RN. Problems with urinary conduit stomas in children. *Urologic Clinic of North America*, 1:3, 531, 1974.

38) GARRY, R. C.; ROBERTS, T. D. M. & TODD, J. K. Reflexes involving the external urethral sphincter in the cat. *J. Physiol.*, 149:653, 1959.

39) GIBSON, M. O. K. Division of the external sphincter. *Brit. J. of Urology*, 45:110, 1973.

40) GUTTMAN, L. & FRANKEL, H. The value of intermittent catheterization in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia*, 4:63, 1966.

41) HACKLER, R. H. Spinal cord injury, urologic care. *Urology*, 2:13, 1973.

42) HAMBERGER, B. & NORBERG, K. A. Adrenergic synaptic terminals and nerve cells in bladder ganglia of the cat. *Int. J. Neuropharmacol.*, 4:41, 1965.

43) HARBACH, L. B.; HALL, R. L.; COCKETT, A. T. R.; KAUFMAN, J. J.; MARTIN, D. C.; MIMS, M. M. & GOODWIN, W. E. Ileal loop cutaneous diversion: A critical review. *J. of Urology*, 105:511, 1971.

44) HARGRAVE, G. K. & BORS, E. The suprapubic abdominal tap reflex: A useful method to assess the functional of the sacral reflex ares. *J. of Urology*, 107:243, 1972.

45) HOPKINS, W. F. & PIERCE, J. M. The neurogenic bladder in diabetes mellitus. Boyarsky, S., ed. *The Neurogenic Bladder*. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 155-157.

46) INSOLFT. J.; CLEHER, E. P. & YOUNG, J. D. JR. Urinary diversion for neurogenic bladder: use of retroperitoneal loop. *J. of Urology*, 105:211, 1971.

47) JONES, D. L. & MORE, T. The types of neuropathic bladder dysfunction associated with prolapses of lumbar intervertebral disc. *Brit. J. of Urology*, 45:39, 1973.

48) KIESNETTER, H. & POPPER, L. A cystometrographic study to access the influence of atropine, propantheline and mebeverine. *Brit. J. of Urology*, 44:31, 1972.

49) KIVIAT, MARK. Transurethral sphincterotomy. Relationship of site of incision to postoperative potency and delayerd hemorrhaege. *J. of Urology*, 144:399, 1975.

50) KLEEMAN, F. J. The physiology of the internal urinary sphincter. *J. of Urology*, 104:549, 1970.

51) KOELLE, G. B. Neurohumoral transmission and the autonomic nervous system. Goodman, L. S. e Gilmar, A. *The Pharmacological basis of therapeutics*. The Macmillan Co., N. Y., 1965, pg. 399-440.

52) KOONTZ, W. W. JR.; SMITH, M. J. & CURRIE, R. J. External sphincterotomy in boys with meningomyelocele. *J. of Urology*, 108:649, 1972.

53) LAPIDES, J. Structure and functional of the internal vesical sphincter. *J. of Urology*, 80:341, 1958.

54) LAPIDES, J. Neuromuscular vesical and ureteral dysfunction. Campbell, M. F. and Harrison, J. H. *Urology*, W. B. Saunders Co., Phila. Pa. 1970, pg. 1343-1378.

55) LAPIDES, J. Cystometry. *J.A.M.A.*, 201:618, 1967.

56) LAPIDES, J. Intermittent catheterization and vesicostomy in the management of the traumatic neurogenic bladder. Scott, R., ed. *Current Controversies in Urologic Management.* W. B. Saunders, Co., Phila. Pa. 1972, pg. 186-191.

57) LAPIDES, J. Urecholine regime for rehabilitating the atonic bladder. *J. of Urology,* 91:658, 1964.

58) LAPIDES, J. Urinary Diversion. *Surgery,* 69:142, 1971.

59) LAPIDES, J.; FIERD, C.; AJEMIAN, E. & REUS, W. Denervation super-sensitivity as a test for neurogenic bladder. *Surg., Gynec., Obstet.,* 142:241, 1962.

60) LAPIDES, J.; FIERD, C.; AJEMIAN, H.; RASO, W. Denervation supersensitivity as a test for neurogenic bladder. *Surg., Gynec., Obstet.,* 144:241, 1962.

61) LAPIDES, J.; HODGSON, N. B.; NOYD, R. E.; SHOOK, E. L. & LICHWARDT, J. R. Further observation on pharmacologic reaction of the bladder. *J. of Urology,* 79:707, 1958.

62) LAPIDES, J.; KOYANAGY, J. & DIOKNO, A. Cutaneous vesicostomy: 10-year study. *J. of Urology,* 105:76, 1971.

63) MALAMENT, M. External sphincterotomy in neurogenic bladder. *J. of Urology,* 108:554, 1972.

64) MARKLAND, C.; MERRIL, E.; CHOU, S. & BRADLEY, W. Sacral nerve root stimulation: A clinical test of detrusor innervation. *J. of Urology,* 107:772, 1972.

65) MARKLAND, C.; CHOU, S. M. & BRADLEY, W. E. Neuro-urologic evaluation of neurologic bladder dysfunction. In Boyarsky, S., ed. *The Neurologic Bladder.* Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 115:122.

66) MELZER, M. The urecholine text. *J. of Urology,* 108:728, 1972.

67) MERRILL, D. C.; BRADLEY, W. E. & MARKLAND, C. Air Cystometry. II. A clinical evaluation of normal adults. *J. of Urology,* 108:85, 1972.

68) MERRILL, D. C. & MARKLAND, C. Air cystometry. III. Clinical evaluation in pediatric patients. *J. of Urology,* 108:637, 1972.

69) MISAK, S. J.; BUNTS, R. C.; ULMER, J. L. & FAGLES, W. M. Nerve interruption procedures in the urologic management of paraplegic patientes. *J. of Urology,* 88:392, 1962.

70) MOGG, R. N. The treatment of neurogenic urinary incontinence using colonic conduit. *Brit. J. of Urology,* 37:681, 1965.

71) MONTGOMERY, W. C. & BOYCE, W. H. Problems related to the physiology of micturition in attempting artificial stimulation of the urinary bladder. Boyarsky, *S.*, ed. *The Neurogenic Bladder.* Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 229-235.

72) MORRISSEAU, P. M. & LEADBETTER, C. W. JR. Myelomeningocele and the urologist. *J. of Urology,* 107:322, 1972.

73) MURPHY, J. J. & SCHOENBERG, H. W. Curvey of long term results of total urinary diversion. *Brit. J. of Urology,* 39:700, 1967.

74) NESBIT, R.; LEPIDES, J. & BAUM, W. Fundamentals of Urology. *Ann. Arbor,* Mich., J. Edwards, 1953.

75) RAEZER, D. M. The structure and function of the ureter and urinary bladder. *Urologic Seminars of the Hosp. of Univ. of Pa.,* 1972.

76) RAEZER, D. M. Letter to the Editor. *Urology* (to be published).

77) AEZER, D.M.; WEIN, A. J.; JACOBOWITZ, D. & Corriere, J. M. Autonomic innervation of the canine urinary bladder. *Urology,* 2:211, 1973.

78) RATTNER, W. H.; GERLAUGH, R. L.; MURPHY, J. J. & ERDMAN, W. J. II — The bulbocavernous reflex. I. Electromyographic study of normal patients. *J. of Urology,* 80:140, 1958.

79) RAZ, S.; CAINE, M. & ZEIGLER, M. The vascular component in the production of intraurethral pressure. *J. of Urology,* 108:93, 1972.

80) RAZ, S. Objective assessment of bladder response in Ice Water Test. *J. of Urology,* 109:603, 1973.

81) RAZ, S.; ZEIGLER, M. & CAINE, M. The effect of progesterone on adrenergic receptors of rethra. *Brit. J. of Urology,* 45:3, 1973.

82) RICHES, E. A comparison of conduit and reservoir methods of urinary diversion. *Brit. J. of Urology,* 39:704, 1967.

83) ROSS, J. C. Diversion of the urine in the neurogenic bladder. *Brit. J. of Urology,* 39:708, 1967.

84) ROSS, J. C. & JENESON, R. M. Vesical dysfunction due to prolapsed disc. *Brit. Med. J.,* 3:752, 1971.

85) RUCH, T. C. & TANG, P. C. The Bigher control of the bladder. Boyarsky, S., ed. *The*

Neurogenic Bladder. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 139-146.

86) SCARDINO, R. F. ET AL. Sigmoid conduit urinary diversion. *Urology*, Vol. VI-2, 1975.

87) SCHELHAMMER, P. F.; HACKLER, R. H. & BUNTS, R. C. External sphyncterotomy: An evaluation of 150 patients with neurogenic bladder. *J. of Urology*, 110:199, 1973.

88) SCHOENBERG, H. W. & MURPHY, J. J. The role of urinary diversion in the management of neurogenic bladder. In Boyarsky, S., ed. *The Neurogenic Bladder*. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 200-206.

89) SCHULMAN, C. C.; DUARTE-ESCARLATE, O. & BOYARSKY, S: The ureterovesical innervation. *Br. J. of Urology*, 44:698, 1972.

90) SCOTT, F. B.; BRADLEY, W. E. & TIMM, C. W. Treatment of urinary incontinence by implantable prosthetic sphincter. *Urology*, 1:252, 1973.

91) SCOTT, F. B.; QUESADA, E. M. & CARDUS, D: The Use of combined Cystometry and Electromyography in evaluation of Neurogenic Bladder Dysfunction. Boyarsky, S., ed.*The Neurogenic Bladder*. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 106-114.

92) SCOTT, F. B.; QUESADA, E. M. & CARDUS, D. Studies on the diagnosis of micturition: Observation on healthy man. *J. of Urology*, 92:455, 1964.

93) SCOTT, F. B.; QUESADA, E. M. & CARDUS, D. The use of combined uroflowmetry, cystometry and electromyography in evaluation of Neurogenic Bladder Dysfunction. Boyarsky, S. ed. *The Neurogenic Bladder*. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 106-114.

94) SMITH, E. D. Urinary prognosis in spina bifida. *J. of Urology*, 108, 815, 1972.

95) SOMJEN, G. G. Tissue excitability and excitator. Boyarsky, S., ed. *The Neurogenic Bladder*. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 45-50.

96) STANTON, S. L.; HILL, D. W. & WILLIAMS, T. P. Electromyography of the detrusor muscle. *Brit. J. of Urology*, 45-289, 1973.

97) SUSSET, J. G.; PICKER, P.; KRETZ, M. & JOREST, R. Critical evaluation of uroflowmeters and analysis of normal curves. *J. of Urology*, 109: 874, 1973.

98) TAIRA, N. The autonomic pharmacology of the bladder. *Ann. Rev. Pharmacol.* 12:197, 1972.

99) TANAGHO, E. A. & MILLER, E. R. Functional considerations of urethral sphincter dynamics. *J. of Urology*, 109:273, 1973.

100) TANAGHO, E. A.; MEYERS, F. H. & SMITH, D. R. Urethral resistance: its components and implications. I. Smoot muscle component. *Invest. Urol.*, 7:136, 1969.

101) TANAGHO, E. A.; MEYERS, F. H. & SMITH, D. R. Urethral resistance: its components and implications. I. Smoot muscle component. *Invest. Urology*, 7:136, 1969.

102) TANAGHO, E. A. & SMITH, D. R. The anatomy and function of the bladder neck. *Brit. J. of Urology*, 38:54, 1966.

103) TURNER, R. D. & BORS, E. History and Physical Examination in Neurologic Urology. Boyarsky, S., ed. *The Neurogenic Bladder*. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 64-74.

104) WALDBAUM, R. S., & MUECKE, E. C. Management of the congenital neurogenic bladder in children. *J. of Urology*, 108:165, 1972.

105) WINEMILLER, J. H. & LEHMAN, T. A. An 8-year urological experience in the multidisciplinary approach to the care of the meningomyocele patient. *j. of Urology*. 110:138, 1973.

106) WOODBURNE, R. T. Anatomy of the bladder and outled. *J. of Urology*, 100:474, 1968.

107) WOODBURNE, R. T. Anatomy of the bladder. Boyarsky, S., ed. *The Neurogenic Bladder*. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 3-17.

108) ZINNER, M. R. & RITTER, R. C. Bladder Physiology. Boyarsky, S., ed. *The Neurogenic Bladder*. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. 1967, pg. 18-33.

cálculo gigante vésico-hístero-retal

GILMAR DE OLIVEIRA GARRONE — FLÁVIO SOARES MAGALHÃES — ARNALDO FAZUOLI — ANUAR MITRI MALULI — AFIZ SADI
Da Escola Paulista de Medicina (S. Paulo — SP)

INTRODUÇÃO

A litíase vesical idiopática é patologia pouco freqüente. Em algumas regiões do mundo, como Norte da África e Sudeste da Ásia, surge endemicamente e é relacionada provavelmente com deficiências alimentares[8].

De forma geral, o cálculo de bexiga é raro no sexo feminino, incidindo em menos de 10% dos casos[7].

Em alguns casos, de comportamento oligossintomático, o cálculo pode permanecer longo tempo na bexiga e trazer como complicação uma fístula para vagina ou reto[3].

O nosso caso relata a evolução clínica de uma paciente portadora de um cálculo vesical gigante, de natureza primária, e com uma complicação grave (fístula vésico-hístero-retal).

Em nossa revisão bibliográfica, não encontramos citação anterior de litíase vesical com complicação fistulosa semelhante à do presente caso.

RELATO DO CASO

M. N. S., feminina, 26 anos, parda, solteira, brasileira, natural da Bahia, procedente de São Paulo, procurou atendimento em nosso hospital, em 05/12/76.

Queixava-se de dor no baixo ventre há 3 meses.

Sofrera queda acidental 5 anos antes, tendo apresentado hemorragia genital discreta, que fora controlada clinicamente. Desde então, passou a sentir cólicas fortes no hipogástrio, principalmente nos períodos menstruais.

Há 3 meses, as dores pioraram, ocorrendo quase que diariamente e com intensidade progressiva.

Ao introduzir medicação tópica vaginal, sentiu estrutura endurecida, "parecida com osso" (*sic*).

Nas últimas semanas, surgiu disúria importante e passou a perder urina involuntariamente.

Negava vômitos e manobras abortivas.

As evacuações eram normais, às vezes, intercaladas com evacuações líquidas.

Em relação ao aparelho genital, tivera um parto normal há 8 anos e menstruações normais até 1 ano atrás. Desde aquela época, tivera apenas 3 perdas sangüíneas. Referia corrimento vaginal amarelado, sem mau cheiro. Negava abortos e prurido vaginal.

Exame físico — Regular estado geral; emagrecida. PA — 120 x 70, P — 80; afebril.

Abdômen — Plano, flácido, doloroso à palpação profunda ao nível do hipogástrio.

Ruído hidroaéreo — normal.

Fígado — Palpável no rebordo costal.

Baço — Percutível, não palpável.

Genitais — Órgãos genitais externos — Normais. Órgãos genitais internos — Vagina pérvia para 2 dedos, com fundo angustiado e doloroso.

Colo uterino — Consistência um pouco endurecida, palpando-se formação calcificada através do orifício externo.

Útero — Endurecido, dificuldade para delimitar seus contornos.

Exame especular — Através do orifício do colo, viu-se no interior do útero estrutura calcificada.

Obs. — Durante o exame ginecológico, a paciente apresentou perdas involuntárias de urina, de aspecto turvo.

Toque retal — Muito doloroso, não pôde ser realizado por recusa da paciente.

Pensou-se em:

1) — Feto morto retido, calcificado.
2) — Tumor calcificado de útero.
3) — Infecção urinária com incontinência.

Raio X do abdome — Presença de opacificação piriforme, ocupando a cavidade pélvica (fig. 1).

Urografia excretora — Bifidez piélica e hipotonia ureteral esquerda.

Exclusão funcional do rim direito.

Imagem vesical prejudicada pela presença da formação calcificada na pequena bacia (fig. 2).

Laboratório — Hemograma: GV. — 3.500.000 — Hemoss. 65 mm. na 1ª hora. GB. — 11.000 — (0,00 — 5,5 — 45,0 — 9,0 — 0,0 — 37,0 — 3,5).

Urina: Reação neutra; leuc. 323.000/ml; hemácias 138.000/ml, cilindros granulosos — 2.000/ml. Proteínas — 0,76 g%. Cristais: Intenso precipitado de fosfato triplo amoníaco-magnesiano. Pululação bacteriana acentuada.

Urinocultura — Escherichia Coli e Proteus sp. superior a 1.000.000 col./ml.

Uréia plasmática — 45 mg%.

Creatinina — 1,3 mg%.

Preventivo de câncer — Citológico negativo. Exsudato inflamatório.

Em 09/12/76, foi realizado exame ginecológico, sob raquianestesia, permitindo verificar que a es-

trutura calcificada do útero se estendia até a luz do reto, onde era sentida pelo toque retal.

Uma cistoscopia, feita nessa mesma ocasião, revelou a presença de um cálculo gigante vesical; o líquido de irrigação eliminava-se através do reto.

Estabeleceu-se, então, o diagnóstico de cálculo gigante, que se projetava para o útero e o reto através de fístula, bem evidenciada em cistografia (fig. 3).

O tratamento preconizado foi inicialmente uma colostomia desfuncionalizante ao nível do colo transverso.

COMENTÁRIOS

O caso é raro sob vários ângulos, cada qual, isoladamente, constituíndo um carácter incomum na clínica urológica, se considerarmos a litíase vesical primária no sexo feminino, a calculose de proporções gigantes e a fístula vésico-hístero-retal.

A litíase vesical, "lato sensu", surge com uma freqüência baixa; Smith e O' Flynn (1975), em 20 anos de observação, encontraram-na como responsável por 1,5% das internações urológicas. Entretanto, a litíase primária incide menos e surge principalmente em determinadas regiões do mundo, onde a população tenha carências nutricionais[8]. O mais comum é a litíase vesical secundária. É mais freqüente e devida a resíduo urinário por processos obstrutivos mecânicos ou dinâmicos.

Outrossim, divertículos; pseudo-divertículos; infecções por germes desdobradores da uréia; presença de corpos estranhos; neoplasias [2,5] ; pós-operatório de cirurgias prostáticas[1], poderão formar um cálculo, que não chega a ser expelido pelo ato miccional.

As mulheres ficam responsáveis por menos de 10% dos casos dessa patologia[7].

O maior cálculo vesical operado, o foi por Randall, em 1921, pesando 1 815g. Outros surgiram depois, na literatura médica, com uma desproporção entre as características gigantes da litíase e a pobreza do quadro sintomatológico [3,4,9] , levando o paciente ao médico somente quando complicações graves se instalavam.

Os grandes cálculos vesicais, com longo tempo de evolução, podem provocar escaras e fístulas para o reto e vagina. Os autores descrevem como tratamento apenas a extração do cálculo e drenagem vesical para as fístulas pequenas. Quando maiores, suturam-nas no mesmo ato cirúrgico[3].

O caso por nós apresentado, além das situações já referidas, provocou uma complicação de difícil encontro habitualmente: a fístula vésico-hístero-retal.

Para seu tratamento, utilizamos duas sessões operatórias: uma colostomia desfuncionalizante, depois a cistolitotomia, com fechamento das fístulas.

Os resultados anatômicos e funcionais foram perfeitos.

Fig. 1 — RX simples do abdômen. Presença do cálculo na pequena bacia.

Fig. 2 — Urografia excretora. Rim esquerdo normal. Exclusão funcional do rim direito.

3 — Cistografia. Fístula da bexiga para os colos e refluxo co-uretral bilateral.

Após melhora do estado geral da paciente e da esterilização do ento intestinal distal à colostomia, realizou-se, por via su- úbica, a retirada do cálculo. Uma vez removido, observou-se trajeto através do útero e do reto, e as estruturas foram sutu- radas por planos: o reto, em 3 planos de sutura com categute 2-0 cromado; o útero, em 2 planos com categute 0 cromado e, final- mente, a bexíga em 3 planos com categute 3-0 simples.

As dimensões do cálculo foram: 9 x 6,5 x cm; pesava 250 g

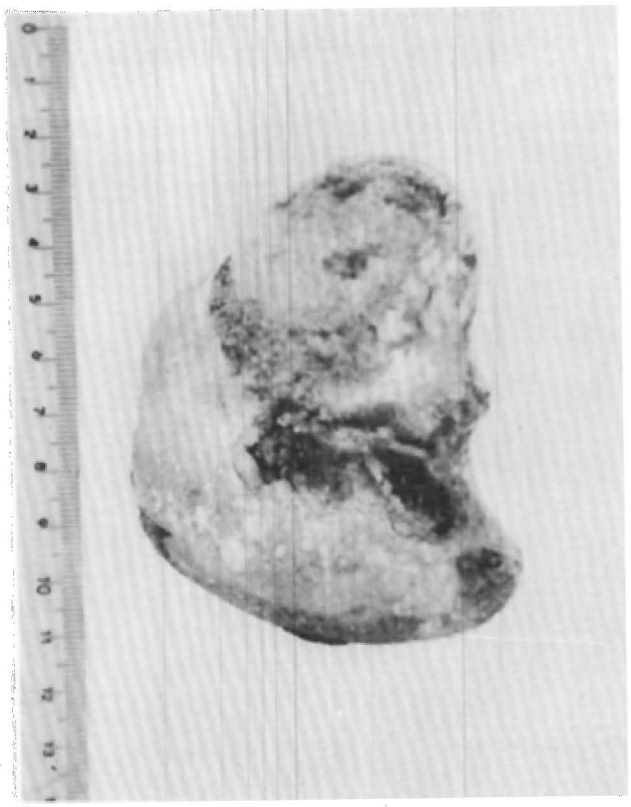


Fig. 4

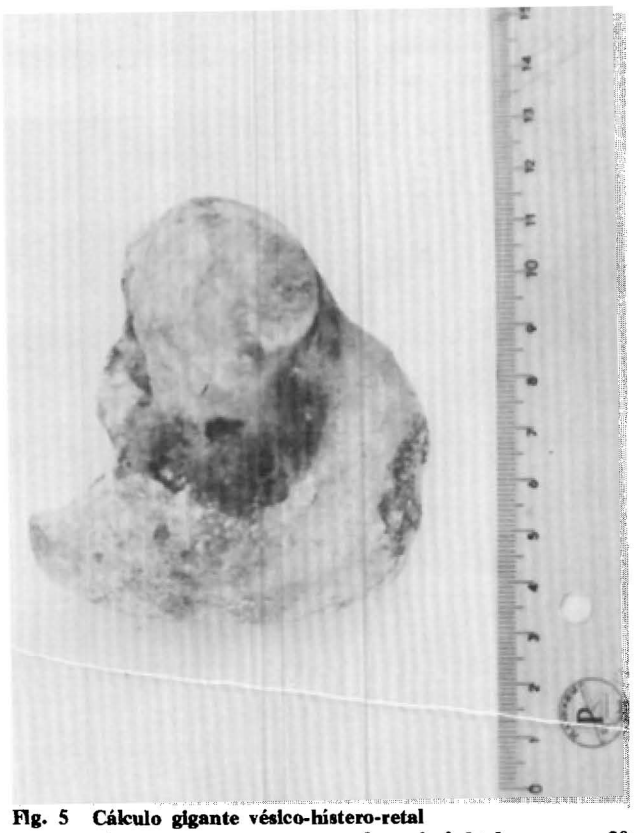


Fig. 5 Cálculo gigante vésico-histero-retal

A paciente permaneceu com sonda vesical de demora por 30 dias e, após esse tempo, encontrava-se perfeitamente continente e sem fístulas (figs. 5, 6 e 7).

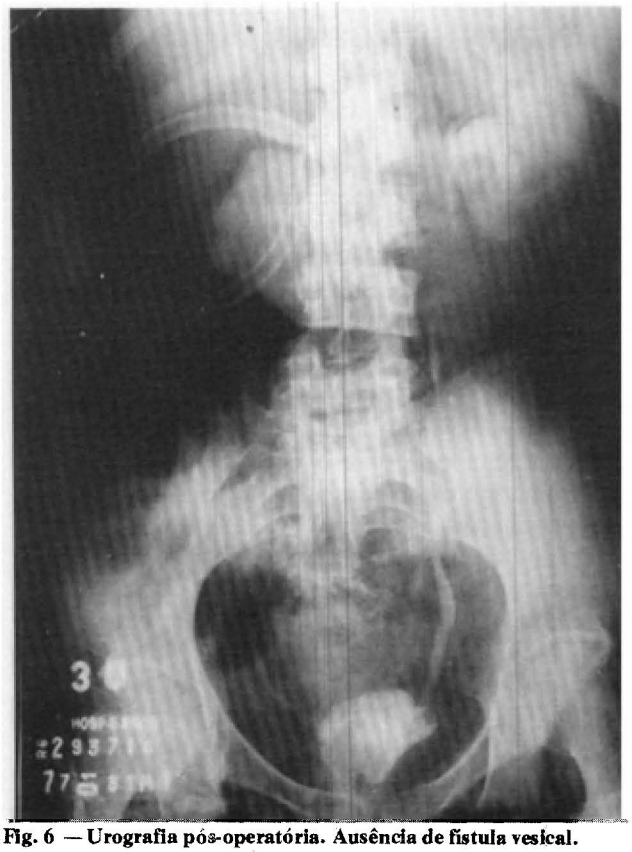


Fig. 6 — Urografia pós-operatória. Ausência de fístula vesical.

Fig. 7 — Enema baritado pós-operatório. Ausência de fístula retal.

RESUMO

Os autores apresentam um caso especial de cálculo gigante primitivo de bexiga com uma complicação excepcional: grande fístula vésico-histero-retal. Fazem a descrição do método cirúrgico empregado e mostram um excelente resultado anátomo-funcional dos órgãos comprometidos.

SUMMARY

The authors report a special case of primary vesical giant calculus with a rare complication: a large vesical-hystero-rectal fistula. They present the surgical treatment and its successful results.

BIBLIOGRAFIA

1) BOWERS, L. M. Vesicourethral calculus following prostatectomy. *Arch. Surg.* (Chicago), 86; 388 — 392, 1963.

2) CRENSHAW, J. L. Vesical calculus. *JAMA,* 77; 1071 — 1075; 1921.

3) MUKERJI, F. R. C. S. Spontaneous urinary fistula caused by vesical calculus. *British Journal of Urology,* 42; 208 — 212; 1970.

4) NYGAARD, E. Giant vesical calculus and anuria. *Scand. J. Urol. Nephrol.,* 10; 88 — 90; 1976.

5) POWERS, J. H. Giant vesical calculus and carcinoma of the bladder. *J. Urol.,* 67; 184 — 195; 1952.

6) RANDALL, A. Giant vesical calculus. *J. Urol.,* 5; 119 — 125; 1921.

7) SMITH, J. M. Vesical Stones: The Clinical Features of 652 cases. *Journal of the Irish Medical Association,* 68; 85 — 89; 1975.

8) VAN REEN, R. Studies of bladder stone disease in Thailand. *Amer. Journal Clin. Nutrition,* 23; 940 — 947; 1970.

9) WILLIAMS, J. P. Massive Bladder Stone. *British J. Urol.,* 49; 51 — 56; 1977.

cistectomia parcial nos tumores vesicais

A. SADI — A. M. MALULI — V. ORTIZ — G. O. GARRONE —
A. FAZUOLI — F. MAGALHÃES — N. GATTÁS
Da Escola Paulista de Medicina — São Paulo (SP)

A cistectomia parcial teve seu lugar de destaque no tratamento dos tumores vesicais durante vários anos, sendo ainda considerada por muitos como o método de escolha na cirurgia dos tumores solitários e pouco invasivos, que não podem ser extirpados através da ressecção endoscópica. Os critérios para a indicação da cistectomia parcial variam muito entre os cirurgiões, o que inevitavelmente leva à não uniformidade de resultados. Toda atitude terapêutica, diante de uma tumoração maligna, deve visar não somente o aspecto curativo, mas também as condições de vida psicológica e social do paciente. Achamos que a preferência por um determinado método terapêutico deva levar em consideração que a sobrevida, obtida através de uma cirurgia pouco agressiva, às vezes não é significativamente inferior aos resultados com um procedimento radical e até mutilante.

Observa-se que a maioria das mortes, causadas por câncer vesical, ocorre nos dois primeiros anos após o diagnóstico, qualquer que seja a terapêutica instituída. A sobrevida parece estar relacionada diretamente com o grau de anaplasia tumoral; infiltração perivesical; metástases regionais e à distância. De uma maneira geral, admite-se que os tumores superficiais são muito bem tratados através da ressecção endoscópica, e que aqueles infiltrativos e fixos à pelvis, com ou sem metástases, podem ser tratados somente com a radioterapia.

O problema maior é representado por aqueles tumores que apresentam infiltração muscular e/ou perivesical, nos quais o tratamento varia bastante, segundo as diferentes escolas urológicas. Atualmente, está estabelecido que o estadiamento clínico do tumor é a única base lógica para a comparação dos resultados obtidos. A restrição de uma única conduta para o tratamento dos tumores vesicais deve ser condenada. É preciso, antes de mais nada, que se conheça a fisiopatologia da disseminação dos tumores vesicais, que foi tão bem estudada por Powell (1944) e Baker (1955). Os linfáticos vesicais apresentam uma distribuição intensa na submucosa, formando uma rede, que se comunica em todas as direções e com todas as camadas da parede vesical, emergindo no tecido perivesical a uma certa distância do seu ponto de origem. Baker demonstrou, microscopicamente, que há uma disseminação intramural ao redor da área de implantação tumoral e que existe uma correlação entre a extensão dessa disseminação e o diâmetro da base de implantação tumoral. Nos tumores bastante infiltrativos, cerca de 60% da circunferência total da bexiga apresenta células tumorais nos linfáticos. A inutilidade da cistectomia parcial aqui torna-se óbvia.

Se o tumor está restrito à mucosa e à submucosa, provavelmente não há disseminação linfática vesical; nestes casos, pode-se optar pela ressecção endoscópica. Se houver invasão muscular superficial, está indicada uma ressecção endoscópica mais extensa, mas uma cistectomia parcial pode ser mais completa. As investigações mostram que, dos tumores que invadem até 50% da muscular, cerca da metade deles não apresenta disseminação linfática tumoral. No restante dos casos, pode aparecer extensão circunferencial, como também pode haver células tumorais nos linfáticos regionais. Os tumores, com invasão de mais de 50% da muscular, devem ser tratados paliativamente ou por cistectomia total, dependendo da experiência e da convicção do urologista.

Indiferentemente ao método de tratamento, as estatísticas mostram que o prognóstico é sempre ruim nestes casos.

A ressecção endoscópica é uma modalidade de tratamento dos tumores vesicais superficiais ou pouco infiltrativos. Esta técnica pode não preencher os requisitos aceitos no tratamento cirúrgico dos tumores malignos. Em primeiro lugar, o operador fica restrito à extensão de sua ressecção, devido à possibilidade de perfuração vesical; em segundo lugar, a ressecção nunca deixa uma margem de segurança satisfatória ao redor do tumor, além do que o grau de infiltração é avaliado de uma maneira bastante subjetiva e falha. Sob o aspecto do potencial de curabilidade do câncer vesical, a cistectomia parcial parece melhor, porque possibilita remover totalmente a parede vesical no local do tumor com parede normal adjacente. Sempre procuramos escolher um método de tratamento que fosse ao mesmo tempo simples e efetivo, e que mantivesse a função vesical satisfatória para que o ato da micção se preservasse. Um tumor papilar único, quando situado na parte móvel da bexiga, pode ser removido por cistectomia parcial incluindo-se um segmento da parede vesical. Se o tumor está localizado próximo do orifício ureteral, não se deve hesitar em excisar a porção distal do ureter e reimplantá-lo. Acreditamos que o princípio básico que se deve adotar para a cistectomia parcial é o de obedecer a uma mar-

gem de segurança de 4 a 5 cm de bexiga normal e, se houver necessidade, reimplantar o (s) ureter (es).

Muitos foram os casos de tumores vesicais por nós operados nestes últimos 15 anos, quer na clínica particular, quer no serviço de Urologia da Escola Paulista de Medicina; levantamo-los em número de aproximadamente 400. Entretanto, a grande maioria não teve um seguimento condizente para uma avaliação prática. Muitos faleceram nos primeiros meses ou anos do pós-operatório, por complicações várias, próprias ao câncer e suas metástases. Outros, simplesmente, não voltaram mais ao serviço para um controle satisfatório. Separamos apenas 50 casos, bem estudados cientificamente e acompanhados, e sobre eles assentamos nosso ponto de vista.

Encontramos um grande predomínio do sexo masculino numa proporção de 8:1, acima das demais estatísticas. A idade média de maior incidência foi 60 anos e o tempo entre o aparecimento dos sintomas e o tratamento, em média, de 8 meses.

Em 18% dos pacientes do sexo masculino, realizamos a adenomectomia concomitante com a cistectomia parcial e, em 23% dos pacientes, houve necessidade do reimplante ureteral.

No quadro 1, mostramos a classificação dos tumores, onde se verifica uma predominância do tipo IIB1. No quadro II, fazemos um estudo comparativo com outros autores, onde analisamos também a sobrevida para 5 anos. É preciso ressaltar que todos os nossos pacientes foram submetidos à radioterapia pós-operatória.

SUMMARY

A series of 50 cases of partial cystectomy for malignant tumours of the has been reviewed. The impression formed of the value of partial cystectomy for neoplasms of the bladder has been that is an excellent one. Considering the difficulty of complete extirpation of the lesion by transurethral route and the disadvantages of cystectomy to the patients, the authors are convinced that the former is too likely to prove inadequate and the latter unnecessary and too radical.

CISTECTOMIA PARCIAL NOS TUMORES VESICAIS

Autor	Casos	Idade	Masc/fem	Sint/Cir	Adenoma	Reimpl	Sobrev 5a
Milner 1954	26	60	2,5/1	—	—	—	28%
Donovan 1958	136	—	—	—	—	12,4%	41,3%
Magri 1959	104	64	3/1	—	—	23%	41%
Jewett 1964	133	—	—	—	—	—	37%
Boyce 1969	59	60	2,5/1	18m	—	—	41,7%
Bowels 1971	23	65	3/1	18m	18%	—	43,4%
Sadi 1977	50	60	8/1	8m	18%	23%	38,4%

CLASSIFICAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA DE 50 TUMORES

	A	B1	B2	C	D
I	8%	8%	—	—	—
II	8%	20%	16%	4%	—
III	8%	14%	12%	4%	—

BIBLIOGRAFIA

1) BAKER, R. Correlation of circunferential lymphatic spread of vesical cancer with depth of infiltration: Relation to present methods of treatment. *J. Urol.*, 73:681, 1955.
2) BAKER, R; KELLY, T.; PUTNAM, C. & BEAUGARD, B. Subtotal cystectomy and total bladder regeneration in treatment of bladder cancer. *J. A. M. A.*, Nov. 1:1178, 1958.
3) BOWELS, W. T. & SILBER, I. Carcinoma of the bladder: A computer analysis of 516 patients. *J. Urol.*, 107:245, 1972.
4) COX, C. E.; CASS, A. S. & BOYCE, W. H. Bladder cancer: A 26-year review. *J. Urol.*, 101:550, 1969.
5) JEWETT, H. J.; KING, L. R. & SHELLEY, W. M. A study of 365 cases of infiltrating bladder cancer: Relation of certain pathological characteristics to prognosis after extirpation. *J. Urol.*, 92:668, 1964.
6) MARSHALL, V. F. The relation of the preoperative estimate to the pathologic demonstration of the vesical neoplasms. *J. Urol.*, 68:714, 1952.
7) MILNER, W. A. Conservative methods in treatment of tumors of bladder. *Bul. New Iork Acad. Med.*, 29:71, 1953.
8) MILNER, W. A. The role of conservative surgery in the treatment of bladder tumours. *Brit. J. Urol.*, 26:375, 1954.
9) NICHOLS, J. A. & MARSHALL, V. F. Treatment of bladder carcinoma by local excision and fulguration. *Cancer,* 9:559, 1956.
10) RICHERS, E. Choice of treatment in carcinoma of the bladder *J. Urol.* 84:472, 1960.

experiência pessoal no tratamento do câncer da bexiga. resultados tardios

JOÃO B. VIANNA
Da Faculdade de Medicina da UFRJ — Da Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda (RJ)

O presente trabalho nada mais é do que a atualização de outros anteriores e que representam nossa experiência pessoal no tratamento do câncer da bexiga, adquirida no Instituto Nacional de Câncer (M. S.), em nossa clínica particular e atualmente no Hospital Mário Kroeff (Rio de Janeiro), desde 1947, quando começamos a tomar particular interesse pelo assunto.

Desde outubro de 1947 a 28-9-77, operamos pessoalmente 143 casos de câncer vesical. Destes, 129 foram operados antes de novembro de 1971 (Quadro II) e, portanto, com possibilidades de avaliação quanto a uma cura de 5 anos.

Os quadros I, II e III mostram diferentes tipos de operações praticadas, assim como a mortalidade operatória das principais intervenções (cistectomia parcial e cistectomia total).

Reconhecemos agora, em retrospecto, que empregamos em demasia a cistectomia total anos atrás, devido ao grande entusiasmo que tivemos com as operações alargadas. Muitos doentes, em estado que agora consideraríamos avançado demais, foram submetidos a essa operação. Desta maneira, a análise das nossas cistectomias totais revela uma alta mortalidade operatória (29,73%). Um tanto tardiamente, reconhecemos o nosso erro de intervir tão radical e indiscriminadamente, pois muitos pacientes não foram beneficiados por assim termos agido.

Revendo os nossos casos em 1965, passamos a seguir determinadas normas para o tratamento, baseados na classificação TNM da U. T. C. C. para o câncer da bexiga, normas essas mostradas no quadro IV.

Atualmente, seguimos mais ou menos a mesma conduta, exceto para os casos T-4, em que, a não ser em raríssimos casos, não faremos mais cirurgia, mesmo à guisa de paliação, pois os nossos pacientes, em geral, não tiveram alívio com esse tratamento. Limitamo-nos, tão somente, a indicar radioterapia paliativa e procurar aliviar a dor por meios clínicos.

O quadro V é relativo a 129 pacientes operados até antes de novembro de 1971 e, portanto, com possibilidades de 5 anos de cura, e mostra a distribuição dos mesmos, segundo o estadiamento TNM.

Os quadros VI, VII e VIII mostram os resultados de cura de 1, 3 e 5 ou mais anos para os estágios T-1, T-2 e T-3 nos 129 casos.

As figs. 1, 2 e 3 mostram peças operatórias típicas de cistectomia total e radiografias de pacientes antes e depois da operação.

Nos casos de cistectomia parcial, costumamos, à maneira de Richter, cauterizar previamente o tumor com ácido tricloracético glacial, não como tratamento propriamente dito, mas, com a finalidade de fixar o maior número possível de células neoplásticas e impedir a sua reimplantação na ferida operatória. Procedemos também a lavagem do campo operatório com *água esterilizada*, após a cistectomia. Desta maneira, tivemos até hoje somente 1 caso de implantação ou recidiva blastomatosa na ferida operatória da parede abdominal.

Em casos de cistectomia total, atualmente, desde o início da operação, colocamos dentro da bexiga 50 a 100 cm3 de formol a 5% com a mesma finalidade acima.

Em relação à derivação urinária por uretero-sigmoidostomia, não tivemos bons resultados, pois, apesar do controle clínico, a maioria dos pacientes veio a falecer de desequilíbrio eletrolítico, antes de qualquer recidiva cancerosa.

A derivação urinária, por bexiga sigmoidal ou por bexiga íleo-cecal de Gil-Vernet, feita em homem, apresentou resultados satisfatórios quanto à continência urinária, enquanto o paciente estiver acordado.

Para isso, torna-se necessário conservar o bico da próstata. Tal procedimento acarreta o risco de deixar tecido prostático infiltrado pelo tumor vesical e, além do mais, só se presta a ser executado em pacientes do sexo masculino.

Nossa tendência atual é de voltar novamente a empregar como derivação urinária, como complemento de cistectomia total, o conduto ileal de Bricker ou, então, o conduto sigmoidal de Gow (fig. 1), que, em geral, é sujeito a menos complicações pós-operatórias imediatas do que o conduto ileal. Estas operações, ao contrário da bexiga sigmoidal e da bexiga íleo-cecal de Gil-Vernet, permitem a extirpação total da uretra (onde muitas vezes ocorre recidiva), assegurando maior radicalidade à exérese.

Como já dissemos anteriormente em outro trabalho, os nossos resultados não podem, de maneira alguma, ombrear-se com os resultados das estatísticas muito maiores de urólogos americanos ou ingleses, em

parte, talvez, devido à grande percentagem de casos já muito adiantados que nos procuraram (Quadro V).

Achamos que as operações radicais, com derivações urinárias, só deverão ser praticadas com pleno conhecimento de causa e aquiescência por parte do doente. Sob o ponto de vista psicológico, nem todo paciente poderá ser submetido a uma operação sexualmente mutilante ou a uma derivação urinária feita através da parede abdominal (ureterostomia cutânea ou conduto intestinal).

Apesar de tudo isso, nossos resultados tardios são, atualmente, um pouco melhores do que aqueles apresentados em nossos trabalhos anteriores.

RESUMO

O autor apresenta os resultados de sua experiência pessoal no tratamento do câncer da bexiga, durante o período de outubro de 1947 a outubro de 1977, com um total de 143 casos operados.

Depois de comentários sobre os dois principais tipos de operações (cistectomia parcial e cistectomia total), tece comentários sobre os diferentes tipos de derivação urinária como complemento da cistectomia total. Finalmente, apresenta os resultados de cura de 1, 3 e 5 ou mais anos, em 129 pacientes operados antes de 1971.

SUMMARY

The author's personal experience is given regarding 143 cases of bladder cancer operated by him from october 1947 to october 1977.

Partial and total cystectomy are specially emphasized as well as the different types of urinary diversion following total cystectomy. Results are given regarding 1, 3 and 5 or more years following operation.

In spite of his late results being quite inferior to those published in the american and english literature (due at least in part to the great number of advanced cases), progress has been obtained lately with a better selection of patients for total cystectomy.

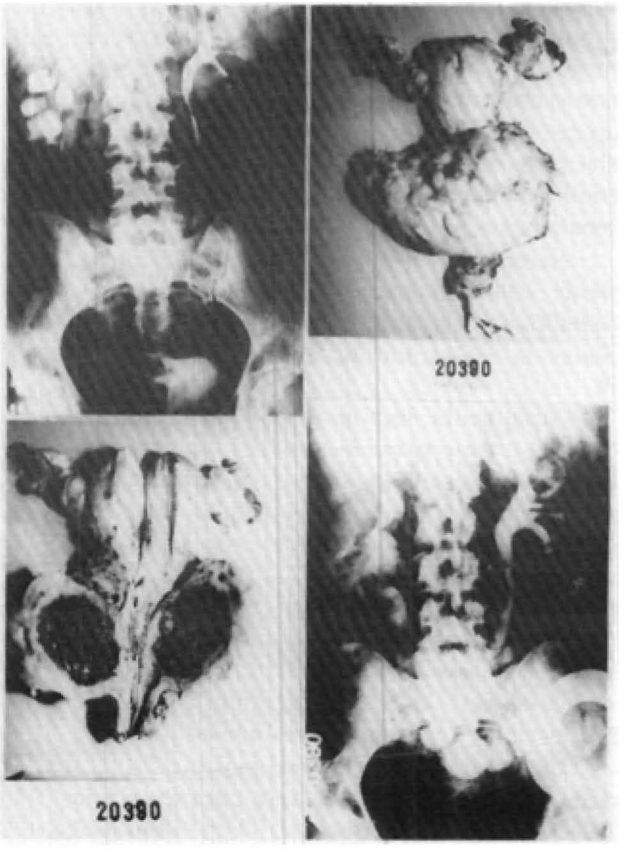


Fig. 1 — A — Urografia excretora da paciente M. S. A. V., reg. 203. 390 do Hospital Mário Kroeff, mostrando extensa massa tumorosa (ca. transicional), estádio T-2, invadindo a metade direita da bexiga e causando hidronefrose à direita.
B — Peça operatória, representada pela bexiga, útero, anexos, paramétrios e a uretra (os gânglios linfáticos pélvicos não aparecem no bloco).
C — Peça operatória, seccionada ao meio, mostrando o tumor.
D — Urografia pós-operatória, mostrando o enchimento do conduto sigmoidal com a aparelho coletor. Houve discreta regressão da hidronefrose direita. A paciente está com mais de 2 anos de sobrevida, sem sinais de câncer em evolução.

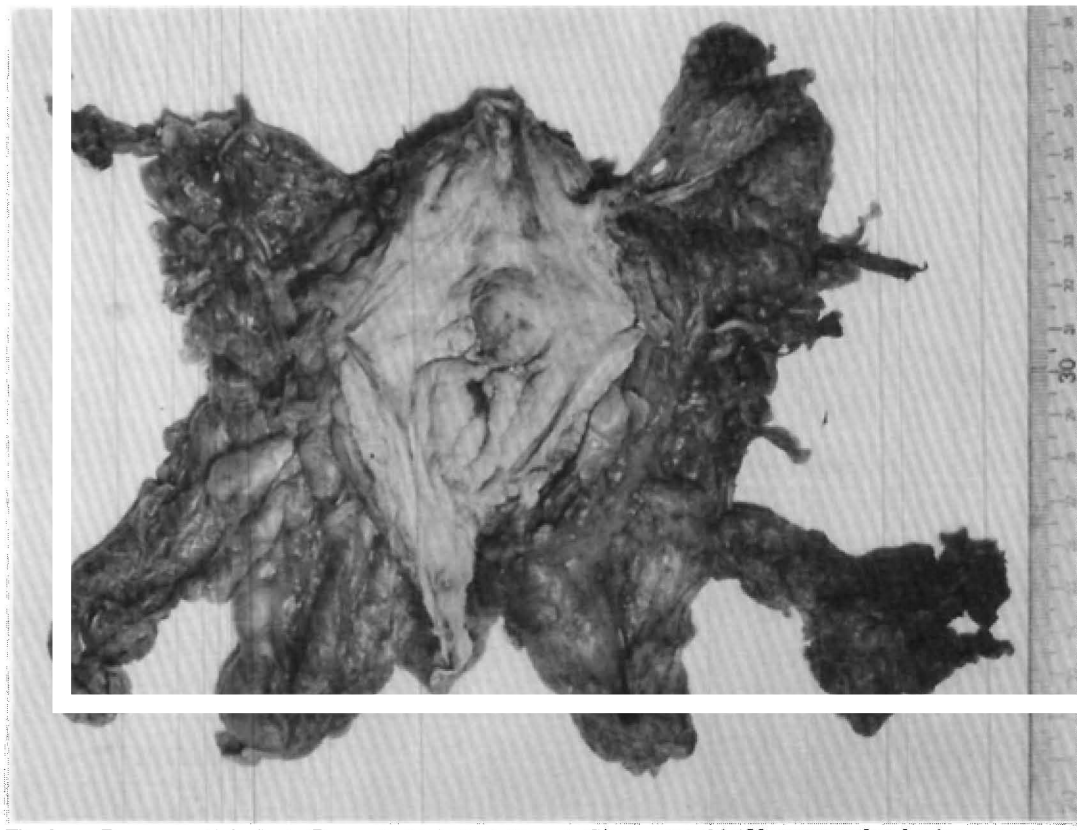


Fig. 2 — Peça operatória de A. B., paciente do Inst. Nac. de Câncer, **reg. 36.130, mostrando a bexiga e a próstata abertas ao meio, o tecido célulo-gorduroso perivesical e os gânglios linfáticos pélvicos. Vê-se, no assoalho vesical, à direita da linha mediana, massa arredondada, causada por carcinoma transicional (6 meses após o término de telecobaltoterapia). O paciente faleceu 2 1/2 anos após a C. T., por insuficiência renal crônica (acidose + uremia hipercolerêmica), causada pela derivação urinária por uretero-sigmoidostomia. Não havia sinais de câncer em evolução.**

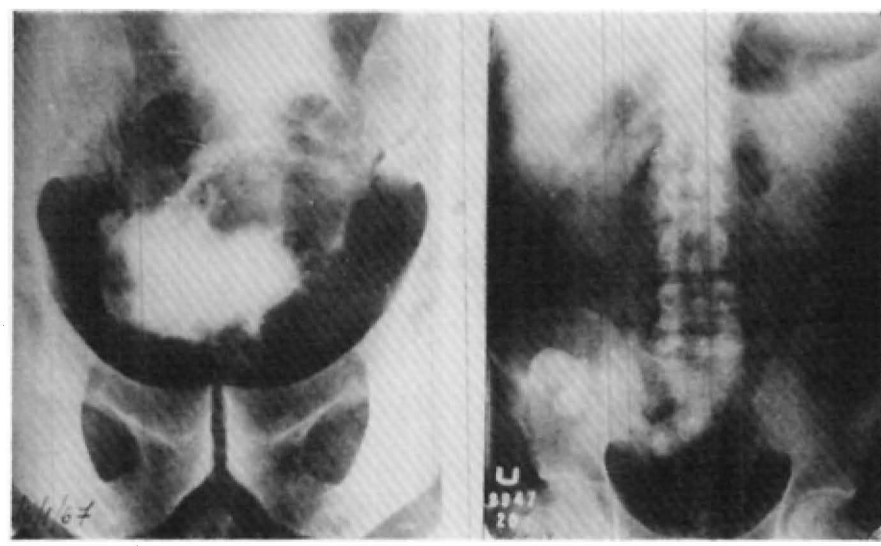


Fig. 3 — Paciente O. T. V., reg. 88.947, do Institudo Nac. de Câncer, **portador de carcinoma transicional infiltrante, estádio T-2, (P-2, M-0, M-0). A — A cistografia pré-operatória mostra extensa infiltração das paredes vesicais. B — Cistografia retrógrada (conduto ileal) pós-operatória, como complemento de próstato-vésico-cistectomia total, com exérese de gânglios linfáticos pélvicos. Paciente com mais de 6 anos de sobrevida, sem sinais de câncer em evolução.**

QUADRO I

CISTECTOMIAS PARCIAIS POR CÂNCER VESICAL

a) **sem** neo-ureterocistostomia	20
c) com neo-ureterocistostomia	9
d) com prostatectomia total	1
e) com ressecção da sigmóide e da parede anterior do ventre	1
T O T A L	31

(Operações praticadas de 01.10.47 a 01.9.77 de um total de 143 casos).

Mortalidade operatória: 6,4%

QUADRO II

CISTECTOMIAS TOTAIS POR CÂNCER VESICAL

a) com ureterostomia cutânea	6
b) com ureterostomia cutânea direita e nefro-ureterectomia total esquerda	1
c) com transuretero-ureterostomia cutânea esquerda	1
d) com ureterossigmoidostomia bilateral	12
e) com ureterossigmoidostomia direita e ureterostomia cutânea esquerda	2
f) com derivação urinária por conduto ileal de Bricker	15
g) com derivação por bexiga ileal de Couvelaire	1
h) com derivação por conduto sigmoidal	1
i) com derivação urinária por bexiga sigmoidal	5
j) com derivação urinária por bexiga retal	2
k) com derivação urinária por bexiga íleo-cecal de Gil-Vernet	1

TOTAL 47

(Operações praticadas de 01-10-47 a 01-9-77 de um total de 143 casos).

Mortalidade operatória: 29,78%

QUADRO III

OUTRAS OPERAÇÕES

Ressecções endoscópicas

Ressecções eletrotérmicas por cistostomia

Derivações urinárias paliativas sem cistectomia etc.

68

(Operações praticadas de 01-10-47 a 01-09-77 de um total de 143 casos de câncer da bexiga).

QUADRO IV

CONDUTA TERAPÊUTICA NO CÂNCER DA BEXIGA

ESTÁGIO	ESPECIFICAÇÃO DAS LESÕES	TRATAMENTO
T-1	a) — TUMOR ÚNICO COM MENOS DE 2 CM DE DIÂMETRO	Ressecção ou ELETROCOAGULAÇÃO ENDOSCÓPICA
	b) — TUMOR ÚNICO COM MAIS DE 2 CMS. DE DIÂMETRO	CAUTERIZAÇÃO COM ÁCIDO TRICLOROACÉTICO + RESSECÇÃO ELETROTÉRMICA ATRAVÉS CISTOSTOMIA
	c) — TUMORES MÚLTIPLOS DISSEMINADOS	TELECOBATOTERAPIA OU CISTECTOMIA TOTAL ("Conservadora no jovem")
T-2 e T-3	a) — PRESENÇA DE MUCOSA VESICAL, ALÉM DO TUMOR, SEM LESÕES PRÉ-CANCEROSAS (hiperplasia etc.) DISSEMINADAS	CISTECTOMIA PARCIAL
	b) — PRESENÇA DE LESÕES PRÉ-CANCEROSAS DISSEMINADAS NA MUCOSA VESICAL, ALÉM DO TUMOR	CISTECTOMIA TOTAL
T 1, T 2 ou T 3	LESÃO RECIDIVADA APÓS CISTECTOMIA PARCIAL OU IRRADIAÇÃO	CISTECTOMIA TOTAL
T-4	a) — DOR ACENTUADA	TELECOBALTOTERAPIA RESSECÇÃO DE NERVOS ERECTORES E HIPOGÁST.
	b) — OBSTRUÇÃO URETERAL	URETEROSTOMIA CUTÂNEA CONDUTO ILEAL

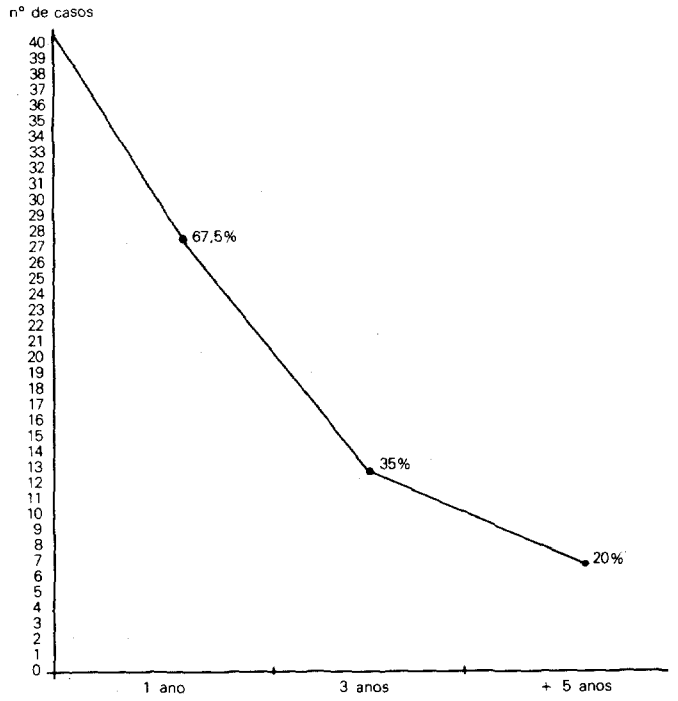
QUADRO V

ESTADIAMENTO DE 129 PACIENTES DE CÂNCER DA BEXIGA
OPERADOS ANTES DE NOVEMBRO DE 1971

Estádio	nº de casos
T — 1	40
T — 2	23
T — 3	12
T — 4	54
TOTAL	129

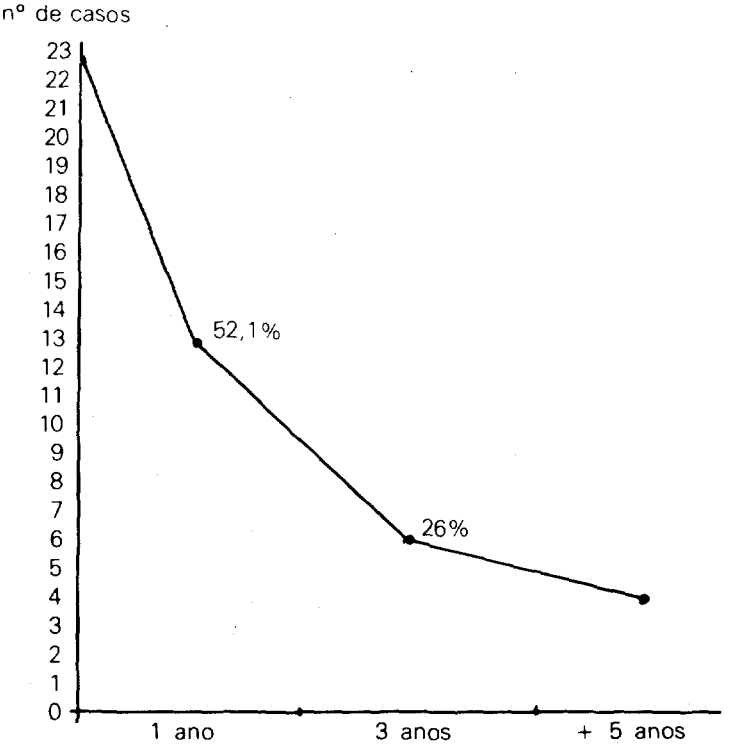
QUADRO VI

SOBREVIDA DE 40 PACIENTES COM CÂNCER DA BEXIGA NO ESTÁDIO T-1
(Operados antes de nov. de 71).



QUADRO VII

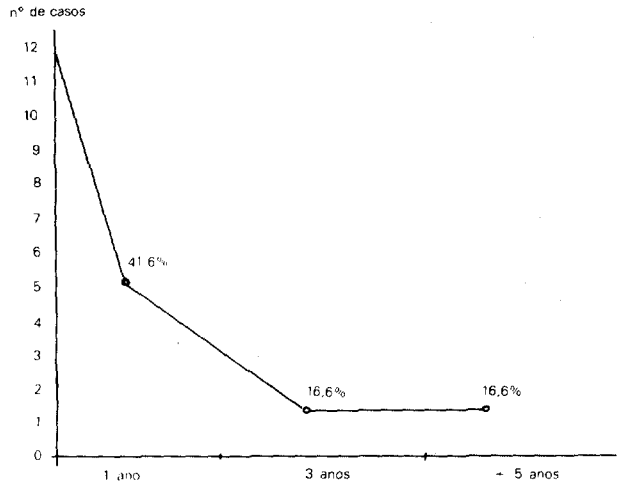
SOBREVIDA DE 23 PACIENTES COM CÂNCER DA BEXIGA NO ESTÁDIO T-2 (Operados antes de nov. de 71).



QUADRO VIII

SOBREVIDA DE 12 PACIENTES DE CANCER DA BEXIGA NO ESTÁDIO T-3

(Operados antes de nov. de 71)



BIBLIOGRAFIA

1) VIANNA, J. B. Surgical treatment of bladder tumors. *Acta*, vol. XII; 279 — 1956.

2) VIANNA, J. B. Tratamento cirúrgico do câncer da bexiga. *Rev. Bras. de Cirur.*, 39; 219 — 1960.

3) VIANNA, J. B. Conduta e resultados no tratamento do câncer da bexiga. *Rev. Bras. de Cancerol.*, 21:29 — 1968.

4) VIANNA, J. B. Tratamento cirúrgico do câncer avançado da bexiga. *O Hospital*, 76:179 — 1969.

5) VIANNA, J. B. Resultados tardios do tratamento do câncer da bexiga. *Rev. Bras. de Cancerol.*, 25:45 — 1975.

prostatectomia: ressecção transuretral de próstata (padronização e uniformidade de conduta, diminuição de morbidade)

OSNIR C. SILVEIRA — NEILTON G. PRADO
Da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia (MG)

Os autores apresentam os últimos 60 casos de ressecção endoscópica de próstata com avaliação pré, per e pós operatória, bem como nas condutas peculiares.

Essa apresentação tem como objetivo demonstrar o valor de uma metodização cirúrgica, ocorrendo complicações de baixa freqüência e com pequeno índice de morbidade.

As ressecções transuretrais de próstata, método terapêutico cirúrgico de grande aceitação e sucesso nos mais diversos centros médicos, são atualmente uma cirurgia fácil e de bons êxitos, mas com complicações, apesar de muitas rotinas tentando evitar tais alterações.

Este método cirúrgico apresenta complicações peculiares a esta técnica, complicações essas inerentes ao próprio ato (sangramento, corrente elétrica) e a sua execução (hemólise, embolia). Daí, surge a necessidade de evitar ao máximo estas alterações, pois elas são de alta morbidade.

Para isto, exige técnica propedêutica segura e metodizada. Há necessidade que se conheça a anatomia da região com suas devidas relações; o não entendimento destas poderá levar a conseqüências desagradáveis, até mesmo, em certas ocasiões, à paralisação imediata do ato operatório.

Deve ser avaliada sempre a parte clínica e exames laboratoriais, tentando evitar alterações (infarto cardíaco, fibrinólise).

Os anestesistas devem sempre fazer parte de uma unidade cirúrgica; as manifestações clínicas são variadas e próprias, tornando-as familiares à equipe.

Certo de que o tempo cirúrgico é importante, em detrimento ao aumento das complicações, certos cirurgiões, como Iglesias, operam num tempo médio de 2 horas, achando que se deva sacrificar o tempo em conseguir ressecção da próstata, desde que a pressão do líquido de infusão não ultrapasse 10 mm Hg na loja prostática (pressão dos vasos pélvicos), prevenindo possível intoxicação hídrica.

Desde o início das primeiras ressecções até hoje, existem certas complicações, que continuam sendo assunto de muitas opiniões; dentre elas, citamos a hemólise. Sabe-se que a água foi e continua sendo o líquido de infusão mais usado e responsável por tais fatos. Pensou-se no início que líquidos isotônicos infundidos poderiam evitar tal fato, mas provou-se que a hemólise pode ocorrer mesmo nestes meios (cythal, sorbital, manitol, glicina). Deve-se ter precaução em não colocar tais líquidos de irrigação acima de mais ou menos 50 cm, evitando a penetração de líquido na corrente venosa e a síndrome de ressecção transuretral.

Quando usamos água pura, podemos ter taxa de hemoglobina livre entre 815 — 1020 mg/100 ml (Hepburg), sem provocar sinais clínicos evidentes.

TÉCNICA — PADRONIZAÇÃO

Os pacientes candidatos à ressecção transuretral têm como rotina primária o exame físico, com avaliação sumária do aparelho cardiovascular, aparelho digestivo, aparelho respiratório, incluindo aqui o toque retal, de indicação precisa para descoberta das características do adenoma.

São solicitados exames laboratoriais, que incluem hemograma completo, glicemia, uréia, creatinina, fosfatase ácida, fosfatase alcalina, proteínas totais e frações e tempo parcial da tromboplastina.

Os exames radiológicos incluem a urografia excretora e a uretrocistografia retrógrada e, se possível, miccional, com avaliação de urina residual.

Como parte de metodização, antes da intervenção, fazemos biópsia de próstata por via perineal, com agulha de Silverman e avaliação endoscópica (cistoscopia e uretroscopia) (quadro I).

Com o resultado final da avaliação propedêutica pré-operatória, o paciente é admitido 12 horas antes para a cirurgia. Na admissão, como parte pré-operatória, o paciente recebe a medicação para expansão de seu espaço extracelular, ministrando-se soro fisiológico e soro glicosado, num total de 1 000 ml. Ao mesmo tempo, é ministrado ácido tranexâmico 1g intravenoso fracionado (quadro II).

Ainda na enfermaria, é colocada meia elástica para prevenir possíveis quadros embólicos, na posição em que os pacientes ficam durante o ato cirúrgico, bastante favorável para tal acontecimento (fig. 1).

Na sala cirúrgica, é realizada anestesia com bloqueio e colocado o paciente na posição de litotomia

com próclive 45° (fig. 3). Como não é feita casectomia de rotina, iniciamos o ato cirúrgico com beniqué para dilatação da uretra e após é que passamos a camisa do ressectoscópio; nesta acoplamos, juntamente, um sistema de irrigação com manitol 3% em água destilada (colocamos 50 cm acima da sínfise púbica) e um sistema fechado de aspiração de líquido vesical controlado pelo "three-way", alternando a infusão e a respiração conforme conveniência e ganhando tempo cirúrgico, em relação às vezes que tínhamos que retirar o ressectoscópio para escoamento do líquido infundido (fig. 4).

Colocado o ressectoscópio na camisa, e com óptica de 30°, iniciamos identificação do colo vesical, lobos prostáticos (mediano, laterais, anterior), "verumontanum", adotando sempre, como limite para avaliação do adenoma, este último e o colo vesical. Com sistema de corte e coagulação em intensidade controlada, iniciamos a ressecção pelo lobo lateral esquerdo e caminhamos em sentido horário, deixando quase sempre o lobo mediano e anterior para o final. Temos sempre o cuidado de não aprofundar demasiadamente as 4 e 8 horas, onde se encontraria o plexo de Santorini, com sagramento às vezes de difícil controle. Procuramos retirar ao máximo o tecido prostático por cada ressecção; fragmentos pequenos, com coagulação a todos os instantes, levam a perda excessiva de tempo cirúrgico.

Retirada a quantidade de tecido prostático ideal para o cirurgião, realiza-se a coagulação para controle de pequeno sangramento. A avaliação da perda sanguínea no campo operatório é realizada com a camisa do ressectóscopio no "verumontanum", olhando todo o campo operatório. Fechamos total ou quase totalmente o líquido de infusão e observamos a tonalidade do líquido na loja prostática; com este parâmetro, nunca tivemos que retornar com o paciente à sala cirúrgica para correção de hemostasia. O tempo máximo para o ato operatório é, em média, de 60 minutos.

Aos 30 minutos, como método, usamos furosemida 40 mg, ácido tranexâmico 0,5g (quadro III). Com o término da ressecção e coagulação, acoplamos o evacuador de Ellik acompanhando a camisa para retirada dos fragmentos (fig. 5). Neste momento, faz-se furosemida 40 mg e cloranfenicol 1g.

O evacuador é cheio várias vezes sem necessidades de tirá-lo da camisa, realizando sucções sucessivas, alternadas com a irrigação para limpeza completa da bexiga.

Cheia a bexiga com líquido de irrigação, retiramos a camisa, fazendo juntamente manobra de Credé, simulando um jato urinário real. Caso isto não aconteça, voltamos ao campo operatório e reavaliamos, até conseguirmos o desejado.

Passa-se sonda de Foley 24 — 3 vias para irrigação contínua com soro fisiológico, deixando-a sem tração, com mais ou menos 30 cm no balão. Esta sonda é acoplada a um sistema de coletor fechado. A medicação pós-operatória tem como rotina ácido tranexâmico, 1g por dia (mais ou menos 4 dias), furosemida 80 mg por dia (mais ou menos 4 dias) e cloranfenicol 2 g por dia (7 dias). quadro IV).

A sonda uretral é deixada até apresentar diurese clara (média mais ou menos 5 dias), quando é então retirada.

SÉRIE CLÍNICA

Como parte da avaliação propedêutica pré-operatória, por indicação cirúrgica, não levamos em consideração apenas alguns dados, mas o conjunto deles. As indicações partiram desde os grandes adenomas com grandes resíduos (avaliados pela rotina), como aqueles com pequenos adenomas, quase sem distúrbio miccional, mas às vezes com infecção urinária recidivante. O refluxo vésico-ureteral, a urgência miccional, a nictúria intensa, foram situações que levaram pacientes à cirurgia.

A idade variou de 50 — 95 anos, não existindo seleção e só não se incluindo aqueles que tinham outros quadros clínicos associados e desconhecidos (diabéticos, enfisematosos, insuficiência renal, insuficiência cardíaca).

Tivemos casos que apresentaram ectasia pielureteral bilateral por obstrução prostática, com apenas discretos sintomas de prostatismo, mas com a série bioquímica toda alterada (uréia, creatinina). Nestes, foi passada sonda uretral de demora para drenagem do sistema excretor e reavaliado. Existiram casos em que, com a passagem da sonda de demora, houve esvaziamento do sistema excretor em mais ou menos 1.200 ml, com poliúria e desidratação grave, hiponatremia, necessitando correção hidreletrolítica. Estes pacientes permaneceram com sonda mais ou menos 60 dias, para normalização clínica laboratorial.

Um exame, que nos ajudou para avaliação da função renal nestes casos, foi a dosagem do "clearance" da creatinina, que estava diminuído em todos eles.

Este exame não está incluído na rotina, pela alta rotatividade dos pacientes.

Não achamos que uma associação clínica (diabetes, enfisema) seja uma contra-indicação; quando isto aconteceu, os pacientes foram compensados e incluídos na rotina, com peculiaridades

próprias. Observamos um aumento do sangramento nos pacientes diabéticos pós-cirurgia, não melhorando com a medicação usual, tendo melhora somente com lavagem vesical com trasilol e com todas as suas peculiaridades.

O óbito imediato, que tivemos, foi por intoxicação hídrica; o tempo cirúrgico foi de 120 minutos e a medicação básica não foi satisfatória, tendo sangramento excessivo e melhora somente com plasma fresco. O óbito ocorreu por alteração neurológica progressiva (hemorragia subdural).

Tivemos caso com vários cálculos prostáticos, demonstráveis no RX simples da bacia, com certa dificuldade de se estar olhando quanto ao local que estávamos ressecando; formavam-se espaços onde se alojavam as concreções, havendo possibilidade de perfuração da cápsula prostática.

As complicações foram poucas e não fugiram muito da rotina esquematizada.

DISCUSSÃO

A apresentação da padronização destas últimas 60 ressecções endoscópicas de próstata tem por finalidade, após longo período de adaptação, evitar as complicações possíveis e comuns a este tipo de cirurgia.

Teve a vantagem de diminuir o tempo de internação dos pacientes, que antes, nas cirurgias prostáticas a céu aberto, variava em torno de 2 semanas; passamos, com a metodização, para uma média de 5 dias de internação, proporcionando alta rotatividade na enfermaria.

Nos exames de rotina, o que mais nos chamou a atenção foi o tempo parcial da tromboplastina; este é bem mais fiel, tentando detectar distúrbio primário da coagulação.

Não solicitamos tempo de sangria, tempo de coagulação e atividade da protrombina por serem falhos e não fornecerem dados precisos.

As coagulopatias são relativamente freqüentes após cirurgia; a uroquinase liberada pelo adenoma ativa enzima fibrinolítica, ativando consecutivamente a transformação de plasminogênio em plasmina, desencadeando a fribrinólise.

O ácido tranexâmico tem por finalidade impedir a fibrinólise, agindo na não-ativação da enzima fibrinolítica. Este ácido mantém níveis terapêuticos de 6 a 8 horas, justificando, já no ato cirúrgico, a ação deste medicamento.

Não usamos como rotina a antibioticoterapia profilática; na literatura e em nossos casos, não tivemos nenhum fato que justificasse tal conduta; a incidência de infecção urinária é baixa desde que adotamos a rotina de sistema de drenagem fechada.

O uso da furosemida, atualmente aceito, tem várias finalidades: aumenta a diurese, diminui a incidência da intoxicação hídrica, reduz a incidência da infecção urinária, melhora a taxa de hemoglobina e hematócrito.

QUADRO I

FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE UBERLÂNDIA
DEPARTAMENTO DE UROLOGIA

PROSTATECTOMIAS: RESSECÇÃO TRANSURETRAL DE PRÓSTATA — PADRONIZAÇÃO E UNIFORMIDADE DE CONDUTA, DIMINUIÇÃO DA MORBIDADE.

ROTINA PRÉ-OPERATÓRIA

EXAME FÍSICO — TOQUE RETAL
EXAMES LABORATORIAIS
EXAMES RADIOLÓGICOS
CISTOSCOPIA E URETROSCOPIA
BIOPSIA DE PRÓSTATA

QUADRO II

Medicação pré-operatória (10 hs. antes da cirurgia)

Expansão extracelular:
- Soro fisiológico — 500 ml
- Soro glicosado a 5% — 500 ml

Drogas que atuam nas coagulopatias Estrógeno:
- Ácido tranexâmico — 1 g
- Ácido aminocapróico — 3 g
- Trasilol.

QUADRO III

MEDICAÇÃO OPERATÓRIA

LÍQUIDO DE INFUSÃO VESICAL

MANITOL 3%

MEDICAÇÃO I. V.

FUROSEMIDA — 40 mg

30 MINUTOS

ÁCIDO TRANEXÂMICO 0,5 g

INÍCIO DA EVACUAÇÃO DOS FRAGMENTOS

CLORANFENICOL — 1 g

FUROSEMIDA — 40 mg

QUADRO IV

MEDICAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA

ÁCIDO TRANEXÂMICO	— 1 g/dia — 4 dias (média)
FUROSEMIDA	— 60 mg/dia — 4 dias (média)
CLORANFENICOL	— 1 g/dia — 7 dias

Fig. 1 — Enfaixamento pré-operatório dos membros inferiores.

Fig. 2 — Material cirúrgico utilizado.

Fig. 3 — Sala cirúrgica padronizada e paciente em posição de litotomia.

Fig. 4 — Visão do dispositivo usado ("th ree-way") para infusão e aspiração do líquido e aspiração do líquido vesical.

Fig. 5 — Método usado para o enchimento do evacuador de Ellik.

Fig. 6 — Urografia excretora mostrando presença do lobo médio com calipielectasia secundária bilateral.

Fig. 7 — Cistografia mostrando visível refluxo vésico-ureteral bilateral, secundário a obstrução baixa (hiperplasia prostática).

Fig. 8 — Uretrocistografia retrógrada, com presença de grande lobo médio e bexiga de pequena capacidade.

Fig. 9 — Uretrocistografia retrógrada. Estenose de colo vesical, com grande divertículo de bexiga.

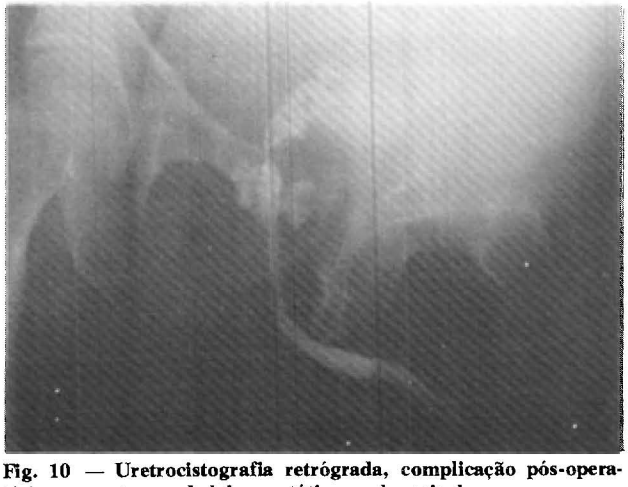


Fig. 10 — Uretrocistografia retrógrada, complicação pós-operatória, com estenose de loja prostática e colo vesical.

RESUMO

Os autores, apresentam a padronização dos últimos 60 casos de R.T.U. de próstata, após 5 anos de constantes mudanças na rotina. Chegou-se ao limite em que as complicações, apresentadas anteriormente, foram praticamente ausentes.

São discutidos os atos: pré-operatório (antifibrinolíticos, hidratação, uso de meias elásticas, etc.); intra-operatório (antifibrinolíticos, maneira peculiar para uso do material endoscópico, meios propedêuticos para evitar intoxicação hídrica, etc.); pós-operatórios imediatos e tardios (leucocitúria / incontinência urinária).

É apresentada a metodização final, com a rotina básica e suas raras complicações.

SUMMARY

The AA. report on their last 60 cases of prostate endoscopic resection, with pre, per and postoperative valuation of peculiar behaviours.

They think that surgical methodization presents great advantages, by the diminute incidence of complications, as well as the low rate of morbidity.

N. da R. — Acompanha o artigo uma bibliografia constando de 24 (vinte e quatro) citações, não publicada por não se enquadrar nas normas do JBU. Os eventuais interessados deverão dirigir-se diretamente aos autores.

prostatectomia sem lavagem contínua usando furosemida

JOSÉ FRANCISCO F. LISBOA — CARLOS ARY VARGAS SOUTO — MIRANDOLINO B. MARIANO
Da Santa Casa da Misericórdia de Porto Alegre (RS)

INTRODUÇÃO

A prostatectomia, a despeito dos avanços da tecnologia, tem um pós-operatório que preocupa, em relação à hemorragia, obstrução do cateter por coágulos e infecção.

No princípio do século, as prostatectomias eram feitas por via transvesical, com tamponamento da loja e colocação de calibroso cateter suprapúbico. Com o progresso técnico, conseguiu-se melhor hemostasia e o cateter suprapúbico passou a ser excepcional.

Vários métodos têm sido preconizados para diminuir o sangramento pós-operatório. A técnica de Hryntschak [3] foi por nós usada e abandonada, em face da alta incidência de esclerose de colo. Em nosso meio, tem sido usada a lavagem contínua da bexiga com soro fisológico e cateter uretral de 3 vias, usando ou não soro gelado.

Quanto mais calibroso o cateter, mais provável o estreitamento uretral pós-operatório. Por isso, adotamos o cateter de Foley nº 22 Fr. de 2 vias. Para isso, foi necessário superhidratar o paciente, com o perigo conseqüente de expansão da volemia em pacientes idosos.

O passo seguinte foi o uso de diuréticos, como foi recomendado por Essenhigh [1].

MÉTODO E MATERIAL

No momento do fechamento da cápsula prostática, ou da bexiga, ou ao término da ressecção endoscópica, 40 mg de furosemida — 2 ampolas de Lasix — são administrados IV. Previamente, durante a anestesia, o paciente é hidratado com, no mínimo, 1.000 ml de Ringer lactato. A seguir, o paciente passa a receber 20 mg IM ou IV 5/5 hs, diminuindo-se este intervalo se houver necessidade, ou seja, diurese menor que 200 ml/h ou urina muito sanguinolenta. O Ringer é prescrito RÁPIDO, o que é considerado um ritmo variável, procurando manter-se cerca de 500 ml além da diurese. Não administramos suplemento de potássio.

O paciente é mantido em Centro de Tratamento Intensivo e a administração rápida de líquidos IV e diuréticos é interrompida após 24 horas.

Todos os pacientes são instruídos para forçar a ingestão de líquidos. A irrigação do cateter é evitada, a não ser em casos de obstrução e o sistema de drenagem é mantido fechado em bolsa coletora de urina estéril.

A furosemida ou ácido 4-cloro-N-(2-furilmetil)-5-sulfanoil-antranílico ou, mais simplesmente, um derivado do ácido antranílico, é um diurético potente, que atua inibindo a reabsorção de eletrólitos através dos túbulos renais proximal e distal. O fármaco não atua sobre a anidrase carbônica nas células renais tubulares, e o pH urinário, durante a fase de diurese, pode ser temporariamente abaixado, porém, sem alteração do equilíbrio ácido-básico. Após aplicação intravenosa, o efeito se manifesta dentro de poucos minutos e perdura por aproximadamente 90 a 120 minutos. Por via oral, o início do efeito dá-se dentro da primeira hora e mantém-se durante cerca de 4 horas. A sua absorção gastrintestinal é de aproximadamente 66% da dose administrada. A meia vida da substância é de 1 a 2 horas .

Há perda de potássio pela secreção tubular, com diminuição da excreção de ácido úrico.

Com o uso parenteral, os pacientes podem queixar-se de zumbido no ouvido e perturbação temporária da audição. Isto ocorre quando a droga é injetada rapidamente em pacientes com insuficiência renal ou quando drogas ototóxicas estão sendo usadas concomitantemente.

Desde 1970, temos usado este método para todas as prostatectomias, excepto aqueles raros casos em que foi julgado prudente deixar uma sonda suprapúbica; nestes casos, usamos lavagem contínua.

Os doentes foram operados no Hospital Divina Providência e Hospital Moinhos de Vento, em Porto Alegre, num total de 149 pacientes, cujas idades variam entre 45 e 84 anos.

APRESENTAÇÃO DE CASOS

Faremos a apresentação de alguns casos representativos.

Caso 1 — E. E., 76 anos, registro HMV nº 34.080, foi submetido à prostatectomia retropúbica e herniorrafia. Foi para a sala de recuperação em uma Foley 22 de 2 vias e recebeu 5.810 ml de Ringer lactato e Lasix, eliminando 6.200 ml nas primeiras 24 hs.

Caso 2 — L. H., 67 anos, registro HMV nº 27.369, foi submetido à prostatectomia retropúbica.

Nas primeiras 24 hs., recebeu 7.450 ml de Ringer e Lasix, eliminando 9.450 ml de urina.

Caso 3 — J. C. S., 70 anos, registro HMV nº 8.718, foi também operado por via retropúbica, tendo recebido 6.650 ml de Ringer e Lasix; a diurese em 24 hs. foi de 7.550 ml.

RESULTADOS

Com este método, os pacientes eliminaram urina num ritmo semelhante ao da lavagem contínua, com a vantagem de manter um sistema de drenagem fechado, o que não ocorre com a troca dos frascos de soro que são usados para irrigar a bexiga.

Como não usamos cateter uretral maior que 22 Fr., diminuiu nossa incidência de estenose uretral pós-operatória, iatrogênica.

Naqueles casos em que não havia infecção urinária no pré-operatório e nos quais não houve necessidade de aspirar coágulos no pós-operatório, deixamos o paciente sem antibióticos e na maior parte dos casos a urocultura se manteve negativa.

Diminuiu á necessidade de revisão endoscópica por sangramento pós-operatório.

Não houve complicações cardíacas ou eletrolíticas, a despeito da infusão de grandes quantidades de soro.

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Reconhecemos que o ideal seria um estudo comparativo entre o pós-operatório com e sem lavagem contínua. Não temos, pois, elementos científicos para provar a superioridade do método de super-hidratação e furosemida.

Trazemos apenas nossa experiência pessoal de 7 anos, que tem sido muito boa e sem complicações relacionadas ao método.

CONCLUSÕES

O método de super-hidratação mais furosemida não prejudica o paciente em pós-operatório de prostatectomia ou ressecção endoscópica.

Em nossas mãos, o método tem tornado o período pós-operatório mais fácil, a par de diminuir a infecção urinária e o estreitamento uretral pós-operatórios.

Embora não tenhamos um grupo-controle, a contínua adesão ao método nos últimos 7 anos atesta os bons resultados obtidos.

RESUMO

Os autores revisam o tratamento pós-operatório dos prostatectomizados nos últimos 149 casos consecutivos, em 7 anos, operados em dois hospitais, usando o método de super-hidratação com Ringer mais furosemida, sem lavagem contínua da bexiga.

Na experiência pessoal dos autores, o método foi isento de paraefeitos e facilitou o tratamento pós-operatório dos pacientes operados da próstata.

SUMMARY

The Authors employ, in the prevention of urinary infection following prostatectomy, the use of furosemide and super-hydratation by Ringer solution, this facilitating the post-operative treatment of 149 patients.

BIBLIOGRAFIA

1) ESSENHIGH, M. "et al". The use of Lasix (furosemide) in the prevention of urinary infection following prostatectomy. *British Journal of Urology*, 42:450-456, 1970.

2) GOODMAN, L.S. & GILMAN, A. The pharmacological basis of therapeutics. The Macmillan Company, USA, 1970.

3) HRYNTSCHAK, T. Suprapubic transvesical prostatectomy with primary closure of the bladder. *J. Int. Coll. Surg.*, 15:366, 1951.

carcinoma de fossa navicular após cistectomia por carcinoma de bexiga

WALTER LUIZ MOTTA DE SOUZA — JOSÉ FRANCISCO FLORES LISBOA — CARLOS ARY VARGAS SOUTO — GILBERTO DE NÁPOLI — THIRSO DOS SANTOS MONTEIRO
Da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (SP)

A unidade embriológica e histológica do urotélio foi estabelecida por Melicow em 1945[7]. Também a ação de agentes oncogênicos sobre todo o tecido urotelial, determinando alterações displásicas em toda a extensão do mesmo, está bem estabelecida[5,7].

Em torno de um tumor vesical ocorrem áreas de alterações do urotélio, como hiperplasia típica ou atípica ou carcinoma "in situ", tão mais intensas quanto menor o grau de diferenciação do tumor[8]. Estas alterações podem ser extrapoladas para todo o urotélio. O aparecimento de carcinoma de células transicionais, sincrônico ou metacrônico em diversos sítios do urotélio, está fartamente registrado na literatura. A pélvis renal, os ureteres e a uretra apresentam, como na bexiga, tumores com estas características.

Estudos de cortes não seriados da porção distal dos ureteres (Sharma, 1970)[10] revelaram Ca "in situ" em 8% de 205 doentes; o estudo histológico em todos os pacientes, através de cortes seriados de espécimes semelhantes, revelou alterações epiteliais em graus variados em todos (Shade, 1971)[9].

A uretra não apresenta menor freqüência de alterações que outras partes do urotélio. Gowing, em 1960[4], estudou, por cortes seriados de uretra, 33 casos de necrópsia de pacientes masculinos, que foram ao óbito por Ca de bexiga, encontrando Ca "in situ" em 18% dos casos. Também encontrou outras alterações, como hiperplasia com atipias e metaplasia escamosa; analisando espécimes semelhantes de 34 pacientes, que morreram por outras patologias, não encontrou nenhum caso de Ca "in situ".

Ashworth, em 1956[1] revisando 1 307 pacientes com Ca de bexiga, encontrou papiloma uretral em 4% — 54 casos.

Cordonnier, em 1962,[3] relatou o aparecimento de carcinoma de uretra após cistectomia por Ca de bexiga em 7 casos (4%), entre 174 pacientes.

Schellhammer, em 1976,[11] referiu um índice de aparecimento de Ca na uretra após cistectomia por carcinoma de bexiga de 7% em 348 pacientes. Entre 110 homens, nos quais foi efetuada a uretrectomia profilática acompanhando a cistectomia, encontrou Ca "in situ" ou atipia acentuada do urotélio em 12,5%.

Histologicamente, estes tumores costumam ser semelhantes aos da bexiga, tanto em configuração como no grau. Não se exclui, entretanto, que áreas de metaplasia escamosa do urotélio, que podem acompanhar os carcinomas de células transicionais, desenvolvam Ca epidermóide na uretra, constratando com o Ca vesical, conforme sugerem os trabalhos de Gowing e Cordonnier[3].

A localização do tumor na uretra parece ser mais freqüente à medida que se acerca da bexiga. Dos 54 casos de pólipos uretrais relatados por Ashworth[1], apenas 7 se localizavam na uretra anterior. Cordonnier[3] encontrou 1 caso (dentre 7) de tumor localizado na porção distal da uretra, o qual surgiu pós-uretrectomia incompleta, realizada para tratar tumor idêntico na uretra bulbar. Na série de Schellhammer[11,12], há 7 casos de aparecimento de Ca no meato uretral após cistectomia e 1 caso de aparecimento no coto uretral distal, pós-uretrectomia profilática, efetuada na ocasião da cistectomia.

Acredita-se que a maioria dos carcinomas de uretra, seguindo-se à cistectomia, se deva ao desenvolvimento posterior de focos de alterações pré-malignas já existentes por ocasião da cirurgia sobre a bexiga; tais alterações poderiam permanecer latentes meses ou anos, passando, após, a serem invasivas, podendo estas transformações ocorrer mesmo na ausência do fluxo urinário.

A segunda possibilidade seria a implantação de células tumorais no uroepitélio, acreditando-se que para que isto ocorra seja necessário uma solução de continuidade no mesmo[3,4,5]. A disseminação linfática também é aventada[4].

O tratamento proposto para estes casos tem sido a uretrectomia total[4,6,12] ou a amputação do pênis[4].

O prognóstico destes pacientes é mau, pois o tumor desenvolve rapidamente metástases nos linfonodos regionais e à distância. Quando a lesão uretral é diagnosticada, o paciente já apresenta múltiplas lesões metastáticas.

RELATO DE UM CASO

M.B., 58 anos, foi internado na 31ª Enfermaria da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, ser-

viço do Prof. Thirso Monteiro, em março de 1976, com queixas de dor à micção, dor suprapúbica e hematúria há 3 meses. Apresentava fimose. Imediatamente à internação, foi submetido à postectomia, nada sendo observado na glande e fossa navicular. A cistoscopia revelou extenso tumor vegetante, tomando grande parte da bexiga. A biópsia vesical mostrou tratar-se de carcinoma de células transicionais. Em virtude de não se observarem metástases radiológicas nem alterações nas provas funcionais hepáticas e apresentar bexiga livre à palpação bimanual, foi estipulado para o paciente tratamento curativo: radioterapia pré-operatória (4.000 rads), seguida de próstato-cistectomia, com linfadenectomia e ureteroileostomia cutânea, a qual foi realizada em julho de 1976. O exame anatomopatológico da peça cirúrgica revelou: "Ca papilar de células transicionais de bexiga, grau III, com invasão de muscular e de vesícula seminal; segmentos ureterais seccionados sem tumor; linfadenite em todos os linfonodos examinados".

Em novembro do mesmo ano, o paciente retornou à consulta apresentando lesão na fossa navicular pequena e ulcerada; nesta ocasião, recusou tratamento, solicitando alta hospitalar. O exame radiológico do tórax na ocasião mostrou lesões nodulares compatíveis com metástases pulmonares.

Em abril de 1977, foi internado em mau estado geral, com lesão extensa ulcerada na glande e adenopatia inguinal com caracteríticas neoplásicas (gânglios fixos, duros, indolores), sem alterações nas provas funcionais hepáticas. O exame radiológico do tórax mostrou evolução das metástases. Foi levado à amputação parcial da glande mais uretrectomia distal. O exame anatomopatológico da peça revelou Ca de células transicionais; as lesões abrangiam toda a superfície da glande e 2,5cm distais da uretra.

O paciente evoluiu com agravamento do estado geral, alcançando o óbito em junho de 1977. Não foi realizada necrópsia.

CONSIDERAÇÕES

O tempo de evolução da lesão, desde que foi vista pela primeira vez até o óbito, foi de 7 meses.

Considerando-se a origem do tumor na fossa navicular, talvez possa ser atribuída a implante, pois esta regiaõ é forrada por epitélio pavimentoso. Não se excluem, entretanto, outras possibilidades.

Aceitando-se que as alterações pré-malignas, existentes no urotélio no momento da cirurgia sobre a bexiga, tendem a se desenvolver na ausência de fluxo urinário, pode-se pensar que, quanto mais tempo sobreviver o paciente após a cistectomia, maior possibilidade haverá de se desenvolver carcinoma na uretra ou em outros locais do urotélio.

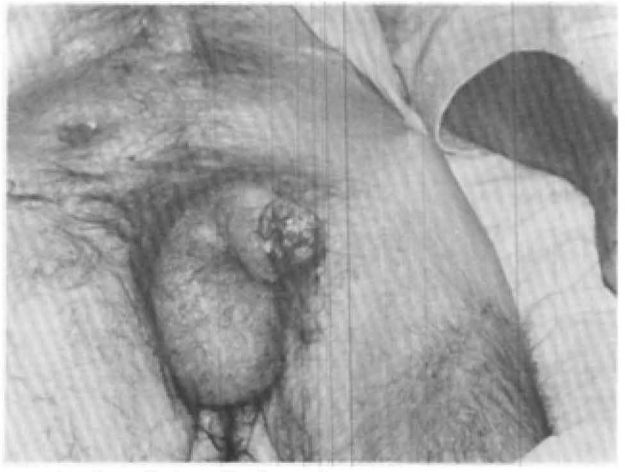
Talvez a uretrectomia total, englobando a fossa navicular e meato e acompanhando a cistectomia, como preconiza Whitmore, [12] deva ser incorporada à rotina da cirurgia do câncer de bexiga.

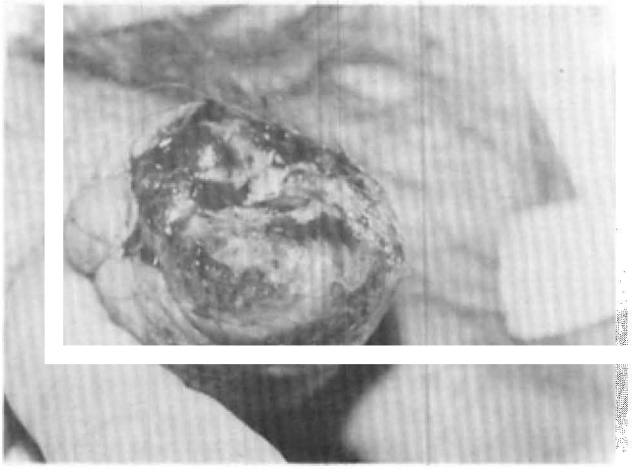
RESUMO

O aparecimento de carcinoma de células de transição na uretra de pacientes masculinos, seguindo-se à cistectomia por carcinoma de bexiga, tem sido estimado na literatura em 4%, sendo que a localização em fossa navicular é bastante mais rara.

Os AA. relatam um caso de carcinoma de células de transição, que se manifestou na fossa navicular, 4 meses após cistectomia radical por carcinoma de bexiga. Com a evolução, passou a invadir a glande, sendo tratado com uretrectomia total, em conjunto com amputação distal do pênis.

Analisam a patogênese do processo tumoral e reportam-se sobre a profilaxia, tratamento e prognóstico





Figs. 1 e 2 — Fotografia do paciente.

Fig. 3 — Aspecto microscópico do tumor. Objetiva: 10x.

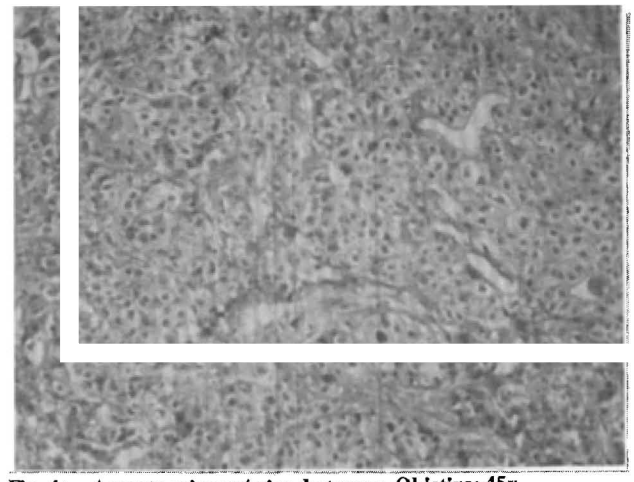


Fig. 4 — Aspecto microscópico do tumor. Objetiva: 45x.

SUMMARY

The AA. report a case of transitional cell carcinoma of the urethra in man developing after cistectomy for bladder cancer. They suggest that the complete urethrectomy should be made at the same time of the cistectomy as a prophylactic measure to avoid the urethral recurrence of the tumor.

BIBLIOGRAFIA

1) ASHWORTH, A. Papillomatosis of the urethra. *Brit. J. Urol.*, 28:3, 1956.
2) BOREHAM, P. The surgical spread of cancer in urology. *Brit. J. Urol.*, 28:163, 1956.
3) CORDONNIER, J. & SPJUT, H. Urethral occurence of bladder carcinoma following cystectomy. *J. Urol.*, 87:398, 1962.
4) GOWING, N. Urethral carcinoma associated with cancer of the bladder. *Brit. J. Urol.*, 32:428, 1960.
5) HINMAN JR., F. The recurrence of bladder tumors. *J. Urol.*, 83:294, 1960.
6) JOHNSON, D. & GUINN, G. A. Surgical management of urethral carcinoma occuring after cystectomy. *J. Urol.*, 103:314, 1970.
7) MELICOW, M. Tumors of the urinary drainage tract: urothelial tumors. *J. Urol.*, 54:186, 1945.
8) MELICOW, M. & HOLLOWELL, J. Intra-urothelial cancer: carcinoma in situ, Bowen's disease of the urinary system: discussion of thirty cases. *J. Urol.*, 68:763, 1952.
9) SHADE, R. O.; SERCK-HANSSEN, A. & SWINNEY, J. Morphological changes in the ureter in cases of bladder carcinoma. *Cancer*, 27:1267, 1971.
10) SHARMA, T. C.; MELAMED, M. & WHITMORE JR., W. F. Carcinoma in situ of the ureter in patients with bladder carcinoma treated by cystectomy. *Cancer*, 26:583, 1970.
11) SCHELLHAMMER, P. & WHITMORE JR., W. F. Transitional cell carcinoma of the urethra in men having cystectomy for bladder cancer. *J. Urol.*, 115:56, 1976.
12) SCHELLHAMMER, P. & WHITMORE JR., W. F. Urethral meatal carcinoma following cystourethrectomy for bladder carcinoma. *J. Urol.*, 115:61, 1976.
13) WHITMORE JR., W. F. & MOUNT, B. A technique of urethrectomy in the male. *Surg., Gynec. & Obst.*, Aug.: 303, 1970.

duplicação completa de uretra masculina

JOAQUIM ALFREDO ALVES NORÕES — PAULO PEREIRA DE MENDONÇA
Do Centro de Ciências da Saúde — Universidade Federal de Pernambuco

A duplicação completa da uretra ocorre de variadas formas, sendo todas raras. Apresentamos um caso de duplicação completa da uretra, com um dos segmentos terminando no esfíncter anal e outro seguindo o trajeto normal, mas estenosado.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 17 anos, solteiro, estudante, cor branca, natural e procedente da Paraíba.

Apresentou-se com queixa de micção anal e micção gotejante pela uretra peniana. Essa situação foi notada pelos familiares do paciente, desde o nascimento. Não existe outra sintomatologia baixa. Informou ainda que a ejaculação se dava por via anal.

Ao exame físico, nada de anormal foi constatado. No exame da genitália externa, o pênis se apresentou de aspecto normal, meato uretral adequado. A uretra peniana era apenas permeável uns poucos centímetros aquém do meato. O escroto e seu conteúdo era bilateralmente normal. Na rafe perineal, entre a bolsa escrotal e o ânus, havia um orifício cego, com aproximadamente 0,5 (meio) centímetro de profundidade. Ao toque retal, a próstata era normal.

Bem próximo ao ânus, na altura do esfíncter, na margem interna no aspecto anterior do reto, havia um orifício de calibre regular, por onde se dava micção com jato de boa intensidade. Por este orifício, foi possível introduzir facilmente uma sonda de Nélaton nº 8 Fr., até a bexiga. Radiografia contrastada feita nesta ocasião, simultaneamente pela sonda de Nélaton e pelo meato uretral peniano, mostrou os dois trajetos uretrais independentes (fig. 1). Observada assim uma uretra ventral ou posterior, com terminação anal, e outra seguindo um curso paralelo inicial e depois seguindo o curso anatômico regular da uretra normal. Ambas, originaram-se da bexiga, porém, com orifícios vesicais distintos (fig. 2).

A urografia excretora foi normal. Cultura de urina negativa.

Sendo o paciente continente e a uretra anatômica não-funcionante e estenosada, bem como na ausência de infecção, opinamos por uma conduta conservadora, haja vista a grande incidência de morbidade na terapêutica cirúrgica nesta altura. Caso a esterilidade venha a se tornar um problema, mais tarde indicaremos uma transposição uretral. Embora nada possamos provar ainda neste sentido, achamos que a ação do esfíncter anal tem alguma relação com a continência deste paciente, motivo pelo qual hesitamos em abordá-lo cirurgicamente.

COMENTÁRIOS

A duplicação da uretra masculina, para ser completa, deverá abranger duas uretras, que se originam independentemente da bexiga, têm trajetos paralelos e têm meatos distintos e separados. Invariavelmente, uma das uretras tem um curso normal. A uretra acessória, na maioria dos casos, tem curso dorsal, em relação à normal. A duplicação congênita da uretra é também denominada uretra dupla, uretra duplex, bifurcação da uretra, fístula uretral congênita, canal urinífero e uretra accessória.

A forma incompleta é a mais freqüente, sendo a forma completa rara. Freqüentemente, esta anomalia é associada a duplicação completa da bexiga nas mulheres. Boissonant, em 1961, reportou dois casos de duplicação completa de bexiga única. Duplicação do pênis pode incluir duas uretras. Em 1953, Ravitch e Scott reportaram um caso de duplicação de colo, bexiga e uretra.

O desenvolvimento embriológico não tem, até agora, explicado o mecanismo da duplicação de uretra. As teorias são diversas. Salientaram-se 5 hipóteses:

1 — A constricção progressiva de mesênquima, no ponto da localização anormal do tecido uretral, pode contribuir para uma separação parcial ou total da estrutura do epitélio, resultando na completa ou incompleta uretra;

2 — O desenvolvimento e a continuação anormal do septo ureteral para diante poderiam causar a bifurcação;

3 — A bifurcação da goteira uretral, ou crista uretral, poderia ocasionar a duplicidade;

4 — Um retardamento na fusão do tubérculo genital;

5 — Das & Brosman, recentemente, reavivaram a teoria de que as anomalias embriológicas podem ser provenientes da disparidade do crescimento dos componentes de um sistema orgânico, secundário a um defeito ou desproporção no estímulo de formação do mesmo.

Os exames histológicos nos casos publicados demonstraram células normais do epitélio transicional e submucosa, salvo nos casos com infecção.

A sintomatologia sempre é mínima ou nenhuma. Algumas anotações são reportadas em forma de

Fig. 1 — Cisturetrografia demonstrando os dois trajetos uretrais.

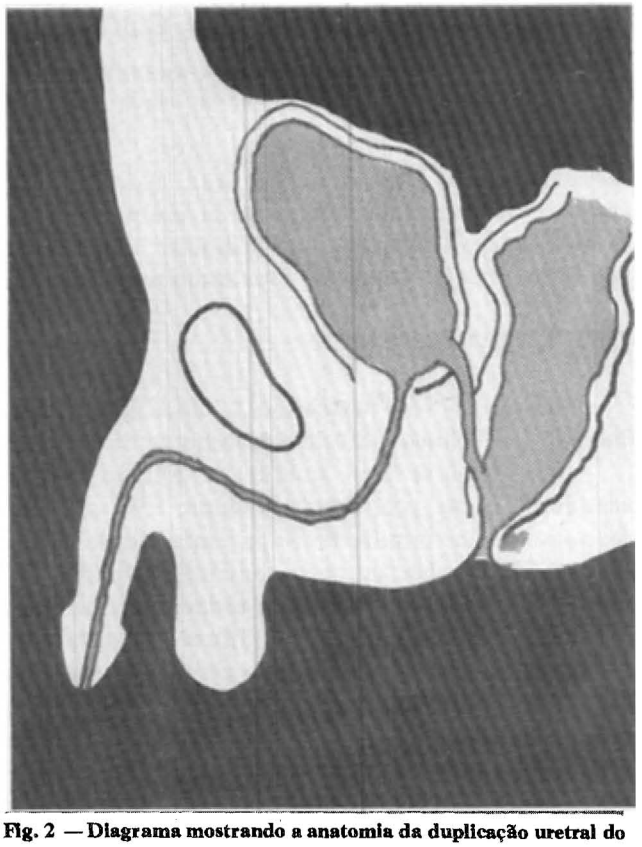


Fig. 2 — Diagrama mostrando a anatomia da duplicação uretral do caso.

uretrite gonocócica nos segmentos anômalos. O diagnóstico pode ser feito geralmente pela história e pela inspecção.

Radiografias contrastadas, endoscopia e injeções de corantes também têm auxiliado no diagnóstico.

O tratamento cirúrgico é reservado apenas nos casos com incontinência e/ou infecção. Instilação local de substâncias esclerosantes, curetagem e excisão cirúrgica total do segmento têm sido reportados.

Para abordagem cirúrgica, a via suprapúbica é preferida para conservação da potência.

Até meados de 1977, um total de 137 casos de duplicação variados da uretra foram reportados, porém, de duplicação completa com bexiga única apenas 43 casos, aos quais acrescentamos o nosso. Nos casos descritos na literatura, não existe menção ou descrição de comunicações com o ducto do sistema genital, mas Herbut refere um tipo seminífero de duplicação uretral, que é independente de uretra anatômica.

No nosso caso, não foi precisado o trajeto do deferente. Apenas se apresentou normal ao exame físico e na história do paciente houve declaração de que a ejaculação se processava pelo orifício anal sem dificuldades.

RESUMO

A duplicação completa de uretra com bexiga única é uma condição rara.

Os autores apresentam um caso onde a uretra acessória se situa ventral ao trajeto anatômico com meato terminal no ânus, funcionante e de permeabilidade normal. O trajeto anatômico e estenosado é quase não-funcionante. Até 1976, do conhecimento dos autores, foram reportados 43 casos na literatura mundial.

A terapia conservadora é indicada, reservando-se a cirurgia aos casos de incontinência ou infecção.

SUMMARY

Complete duplication of the urethra with a single bladder is a rare condition. One case is presented where the urethral canals run parallel from the bladder with the ventral segment opening in the rectal wall. To our knowledge there are 43 reported cases of this anomaly. It is concluded that conservative therapy is the treatment of choice, and that surgery should be reserved only for incontinent patients.

N. da R. — Acompanha o artigo uma bibliografia constando de 31 (trinta e uma) citações, não publicada por não se enquadrar nas normas do JBU. Os eventuais interessados deverão dirigir-se diretamente aos Autores.

schistossomose testicular

LYCURGO DE CASTRO SANTOS NETO — JOÃO PLUTARCO RODRIGUES LIMA
Da Santa Casa de Campinas (SP)

CONSIDERAÇÕES GERAIS — Trata-se de uma localização pouco freqüente do Schistossoma mansoni, cujo "habitat" natural no organismo humano é o sistema porto-mesentérico.

INCIDÊNCIA — Até 1957, segundo Carvalho, A. R. L.[1], havia 8 casos descritos na literatura mundial, sendo 4 no Brasil. Em 1966, foram descritos mais 7 casos por Lima, J. P. R.[2], ao realizar 4.416 necrópsias em Recife (PE).

O caso, observado em nosso serviço, foi o primeiro, em 78 orquidectomias unilaterais, por nós realizadas. Entretanto, no aparelho geniturinário, é a segunda vez que observamos a localização anômala do Schistossoma mansônico, pois tivemos já um caso de Schistossomose vesical, que foi relatado no XIV Congresso Brasileiro de Urologia, em novembro de 1973, na cidade do Rio de Janeiro.

CASO OBSERVADO — R.A., masculino, com 29 anos de idade, natural de Campinas (SP), e aí residente. Veio à consulta em 01/6/77, com aumento de volume do conteúdo da hemibolsa escrotal esquerda, o que acarretava maior sensibilidade na mesma. Nega sintomatologia digestiva. Ao exame clínico, nota-se testículo E aumentado de volume e endurecido em sua porção mediana.

Com diagnóstico pré-operatório de tumor ou tuberculose testicular, o paciente foi submetido a orquidectomia E.

Diagnóstico anatomopatológico: Schistossomose testicular E.

Evolução: Alta, assintomático do aparelho urinário, no 7º dia de pós-operatório, sendo o paciente encaminhado para a propedêutica do aparelho digestivo. O exame de fezes realizado foi negativo, sendo entretanto encontrados ovos de Schistossoma mansoni na biópsia da mucosa retal. O paciente foi encaminhado para tratamento específico.

Do relato desse caso, temos as seguintes considerações a fazer:

1) Trata-se de um pacimente que foi infectado em zona não endêmica, pois nunca saiu de Campinas (SP), e cujos primeiros sintomas foram conseqüentes a rara localização do parasita no órgão genital, dando margem a diagnóstico diferencial com tumores e tuberculose do testículo, visto a semelhança do aspecto clínico e exame físico.

2) Sob o aspecto anatomopatológico, observa-se uma reação hiperérgica, num granuloma centrado por halo eosinofílico, pouco comum nas lesões testiculares, e que não foi observado nos trabalhos realizados e aqui citados de Carvalho e de Lima .

RESUMO

Os autores apresentam um caso de localização pouco freqüente do Schistossoma mansoni, em paciente assintomático do aparelho digestivo. Esta localização testicular permite um diagnóstico diferencial com tumores e tuberculose do testículo, visto a semelhança do aspecto clínico.

SUMMARY

The authors present a case of Manson's Schistossomiasis of the testis. They call the attention to diferential diagnosis with other testis pathologies.

BIBLIOGRAFIA

1) CARVALHO, A. R. L. Esquistossomose mansoni do testículo. Registro de um caso. *An. Fac. Med. Univ. Recife*, 17: 223-225, 1957.

2) LIMA, J. P. R. Estudo das chamadas lesões ectópicas na esquistossomose mansônica. *Rev. Inst. Med. Tropical*, São Paulo. 8(4): 167-172, julho/agosto 1966.

hematúria maciça por anemia falciforme

ADAY COUTINHO — JOSÉ CARLOS ARENHART — JOSÉ DOMINGOS SOARES MIRANDA
Do Serviço de Urologia do Hospital Municipal Souza Aguiar — Rio de Janeiro (RJ)

CONCEITO

A anemia falciforme é uma doença caracterizada por síndrome anêmica e síndrome trombótica (eritroestase com oclusão vascular). Existe anemia hemolítica rebelde, com episódios repetidos de dor, febre e comprometimento patológico de vários órgãos. Representa clinicamente a homozigoticidade para hemoglobina S (HbS).

Foi descrita pela primeira vez por J. B. Herrick, em 1910. Em 1927, Hahn e Gillespie descreveram a forma falciforme e citaram sua relação com o estado de oxigenação da hemoglobina. Pauling e colaboradores, em 1949, demonstraram a existência de uma hemoglobina anormal e Ingran descreve que a anomalia da Hbs consiste na substituição de um aminoácido na cadeia polipeptídica da globina.

Atinge principalmente a raça negra, calculando-se que cerca de 8% dos americanos da raça negra sofrem da doença.

As manifestações clínicas aparecem após o período neonatal, com anemia e episódios de dor e febre. A dor é mais freqüente em grandes ossos ou articulações, podendo haver dor abdominal intensa, simulando quadro de abdome agudo. Os pacientes, geralmente, são astênicos, com maturação sexual e fertilidade diminuídas. A icterícia hemolítica comumente está presente. O fígado pode ser palpável e o baço está diminuído no adulto, devido aos múltiplos infartos. Os infartos renais e a necrose papilar causam hematúria e, posteriormente, insuficiência renal progressiva. Pode ocorrer trombose de veia renal e o priapismo é comum na infância.

A anemia é normocítica, podendo ocorrer crises aplásticas com intensificação da anemia, associada principalmente a infecção urinária ou pulmonar.

O diagnóstico é demonstrado por anemia hemolítica, teste de afoiçamento positivo e mobilidade anormal da hemoglobina na eletroforese.

Não existe tratamento específico, realizando-se transfusões sangüíneas e tratamento especial para as complicações e sintomatologia dolorosa.

O prognóstico é bom, havendo sobrevida além dos 50 anos. A morte é devida principalmente a infecção, insuficiência renal ou hepática, insuficiência cardíaca ou oclusões vasculares no sistema nervoso.

RELATO DO CASO

R. O. S., 19 anos, preto, solteiro, estudante, natural do Rio de Janeiro. Internado, em maio de 1977, no Serviço de Urologia do H. M. S. A., referindo hematúria há 6 meses, que se iniciou após exercício físico. Relata desde então hematúria diária, sendo que a urina se torna hemática somente na parte da tarde. Refere ainda dor lombar esquerda, discreta, ocasional. Nega outros sintomas urológicos. Na revisão sistêmica e história pregressa, nada havia de importante. O exame físico mostrou um paciente em bom estado geral e de nutrição, lúcido, orientado no tempo e no espaço, mucosas normocoradas, escleróticas anictéricas. Extremidades acianóticas, enchimento capilar mantido. Toráx de forma normal, murmúrio vesicular uniformemente distribuído, freqüência cardíaca de 88 b.p.m, rítmica, sem soprologia, pressão arterial 130/70mm Hg. Abdome flácido, indolor, não se palpando fígado, baço ou rins.

A investigação laboratorial mostrou:

Hemograma: número de hemácias = 4.950.000 mm3; HB = 14,3%; H+ = 45%; Leucograma: 8.500 mm3; Basófilos = 0%; Eosinófilos = 19%; Mielócitos = 0%; Metamielócitos = 0%; Bastonetes = 0%; Segmentados = 49%; Linfócitos = 31%; Monócitos = 1%.

Dosagem de Na = 135 m Eq/l; K = 3,8 m Eq/l; Uréia = 18,0 mg%; Glicemia = 72 mg%; Proteínas totais = 6 g/100 ml.

O exame parcial de urina mostrou hematúria maciça. Culturas de urina (série de três), para bacilo de Koch, foram negativas. O RX de tórax foi normal. O RX simples de abdome não mostrou alterações importantes (fig. 1).

A urografia excretora mostrava boa excreção e eliminação do contraste. O rim direito media 13cm e o esquerdo 14cm, aproximadamente. Ambos apresentavam contornos nítidos e regulares. Os grupos calicianos e papilas do rim direito eram normais. No rim esquerdo, no grupo caliciano inferior, havia irregularidades do contorno das papilas compatível com edema ou processo inflamatório (fig. 2).

A pielografia retrógrada não acrescentou dados aos obtidos na urografia. A aortografia mostrou presença de duas artérias renais à E. (fig. 3). A arteriografia seletiva à E. não evidenciou vascularização patológica ou falhas de enchimento (figs. 4 e 5).

A cistoscopia mostrou bexiga, uretra, colo vesical normais. Havia ejaculação permanente de urina hemática pelo meato ureteral esquerdo.

Diante dos exames complementares, ficamos com a impressão diagnóstica de hemangioma renal

esquerdo. Indicada lombotomia exploradora para confirmação diagnóstica. Após abertura da pelve renal, notou-se alterações anatômicas nas papilas do grupo caliciano inferior. Realizamos então heminefrectomia esquerda (pólo inferior).

A anatomia patológica mostrou congestão intensa dos "vasa reta" da papila renal, com massas necróticas aglutinadas. Quadro histológico sugestivo de anemia falciforme (figs. 6 e 7).

Solicitado parecer da hematologia, que confirmou o diagnóstico. Os exames laboratoriais mostraram:

Hemograma:

Hemácias = 5.100.000 mm3; Hb = 15,2%; VG =46%; VGM= 41 u; Hb Gb M=30 ug; C Hb Corp Med = 33;

Leucócitos= 5.600 mm3 E=5; B=1; S=54; L = 32; M = 8

Dois testes de afoiçamento foram positivos. A eletroforese da hemoglobina demonstrou o padrão AS.

O paciente recebeu alta hospitalar 30 dias após a cirurgia, sem hematúria, sendo encaminhado para tratamento ambulatorial no Serviço de Hematologia.

DISCUSSÃO

Em 1948, Abel e Brown relataram o primeiro caso de hematúria maciça em um paciente de 23 anos, negro, portador de anemia falciforme. A urografia excretora sugeria um pequeno defeito na pelve renal esquerda e a nefrectomia foi realizada. Não foram visualizadas hemácias afoiçadas no sangue peri-renal, mas foram reconhecidas nas secções do rim.

Harrisson e Harrisson (1952) relatam 9 casos de hematúria maciça unilateral, associada com anemia falciforme. A nefrectomia foi feita em 4 pacientes para prevenir perda sangüínea crônica.

Vinte e sete outros casos foram revistos por Lund, Cordonnier e Forbes (1954), que acharam sete casos de anemia falciforme. Em um destes pacientes, foi realizada nefrectomia esquerda. Este paciente apresentou hematúria à direita, quatro anos após a cirurgia. Foi o primeiro caso descrito de hematúria bilateral e o tratamento conservador foi recomendado.

Outra série foi relatada por Mostofi, Bruegge e Diggs (1957), que revisaram o aspecto histológico dos cortes de rins de 22 soldados negros, nefrectomizados por hematúria maciça. O diagnóstico foi feito ao se encontrar hemácias afoiçadas nos cortes renais. Na revisão clínica, todos estes pacientes tiveram hamatúria maciça prévia. Estes autores discutem e rejeitam a possibilidade de o afoiçamento da hermacia ser provocado pela fixação em formalina.

Trinta e um casos foram relatados por Lucas e Bullock (1969), numa revisão feita em 97 pacientes. 80% dos pacientes eram homens e o sangramento foi 4 vezes superior pelo rim esquerdo. A idade variou de 13 a 46 anos. A eletroforese foi realizada em 37 pacientes e em 25 mostrou hemoglobinas. A nefrectomia foi realizada em 50% dos pacientes.

A urografia, nestes casos, mostrava uma miscelanea de alterações em 15 pacientes (Mostofi *et al*, 1957), sendo compatível com neoplasia, hidronefrose, cálculo não opaco, hamangioma ou coágulo.

Harrow, Sloane e Liebman (1963) relatam evidência radiológica na urografia excretora de necrose de papila renal em 5 pacientes. A tendência da hematúria ser à esquerda é enfatizada por Harrow *et al* (1963), que tentaram explicar este fato pelo grande número de veias tributárias da veia renal esquerda, que causariam um aumento da pressão deste lado, estase venosa e afoiçamento; porém isto não foi confirmado.

Immergut e Stevenson (1965) acreditam que o sangramento das áreas necróticas da papila possa ser perpetuado por fibrionólise excessiva do coágulo. Eles trataram três pacientes com ácido aminocapróico para inibir esta fibrinólise excessiva. Em todos os pacientes, a hematúria cessou em 3 — 7 dias, havendo recorrência em 1 paciente uma semana após o tratamento.

Lucas e Bullock (1960) relataram 27 casos tratados conservadoramente. Em 22 pacientes, a hematúria cessou somente com repouso absoluto no leito. Em 4 pacientes, realizou-se nefrectomia por hematúria recorrente ou persistente. Estes autores indicam nefrectomia quando ocorre hematúria intensa contínua, reações e transfusões sanguíneas e suspeita de lesões renais malignas.

Dees (1965) é a favor do tamponamento como meio para controlar a hematúria. Relata 2 casos em que o sangramento cessou com tamponamento ureteral por 24-48 horas, utilizando um cateter ureteral.

Bennett, Heslop e Meynell (1967) relatam 1 caso tratado com transfusão sanguínea, normalização do tempo de atividade da protrombina e administração de vitamina K e ácido aminocapróico com bom resultado.

Maynick, Ramsey e Knochel (1977) trataram um caso de hematúria por anemia falciforme com infusão

de água destilada e ingestão de bicarbonato de sódio (solução de Shohl) com melhora total da mesma. Realizaram um estudo "in vitro" da interação da osmolaridade e pH urinário na falcização das hemácias, concluindo que a baixa da osmolaridade e a elevação do pH fazem cessar a hematúria. Descrevem também o uso da infusão de água destilada como teste diagnóstico de anemia falciforme.

No caso descrito, suspeitou-se radiologicamente de hemangioma renal, sendo realizada nefrectomia parcial (pólo inferior). O diagnóstico de anemia falciforme foi feito através dos cortes de tecido renal enviados à anatomia patológica. A hematúria cessou no 2º dia, encontrando-se o paciente bem, sem sintomatologia, há aproximadamente 11 meses.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de hematúria maciça causada por anemia falciforme. Fazem um breve histórico da doença e discutem o diagnóstico e tratamento da mesma. Chamam a atenção para uma
ta avaliação hematológica nos pacientes com
túria, mesmo quando unilateral.

SUMMARY

A case of massive hematuria by sickle-cell disease is reported. The AA. briefly comment its historical data, diagnosis and treatment, pointing out the needing of a correct hematological valuation in patients with hematuria, even in the unilateral ones.

Fig. 1 — RX simples de abdômen sem alterações.

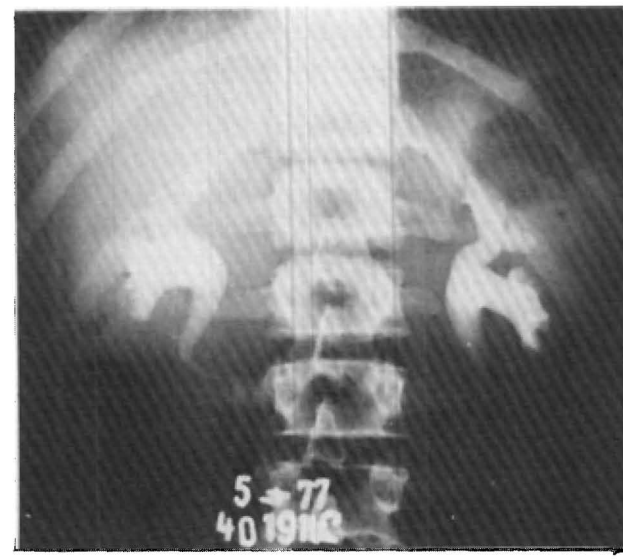


Fig. 2 — Urografia excretora, rim direito normal e irregularidade das papilas do grupo caliciano inferior do rim esquerdo.

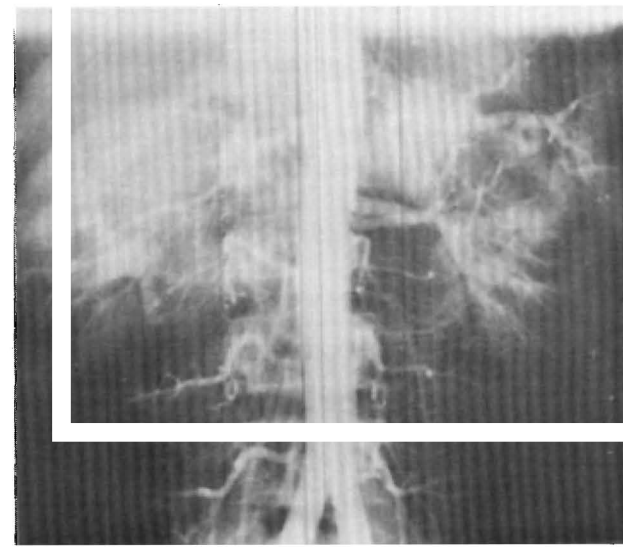
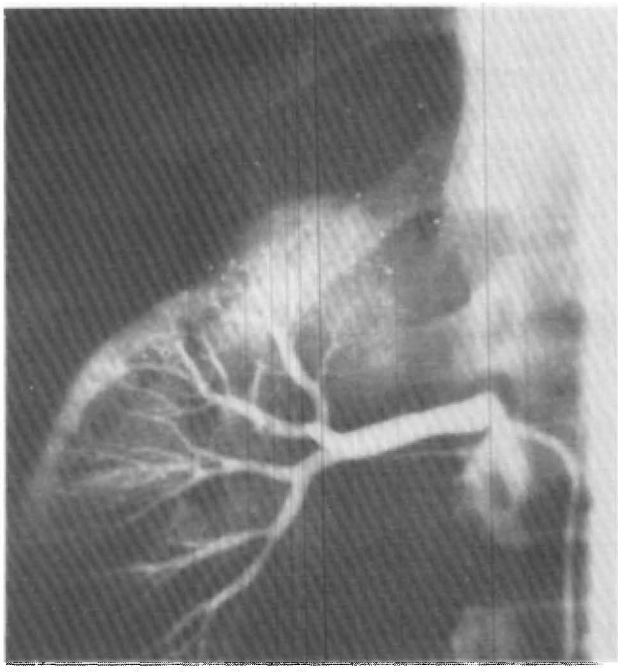
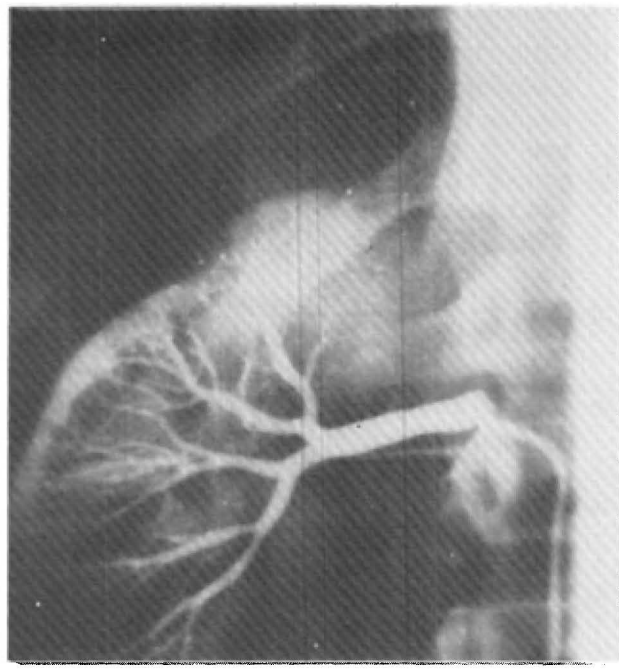
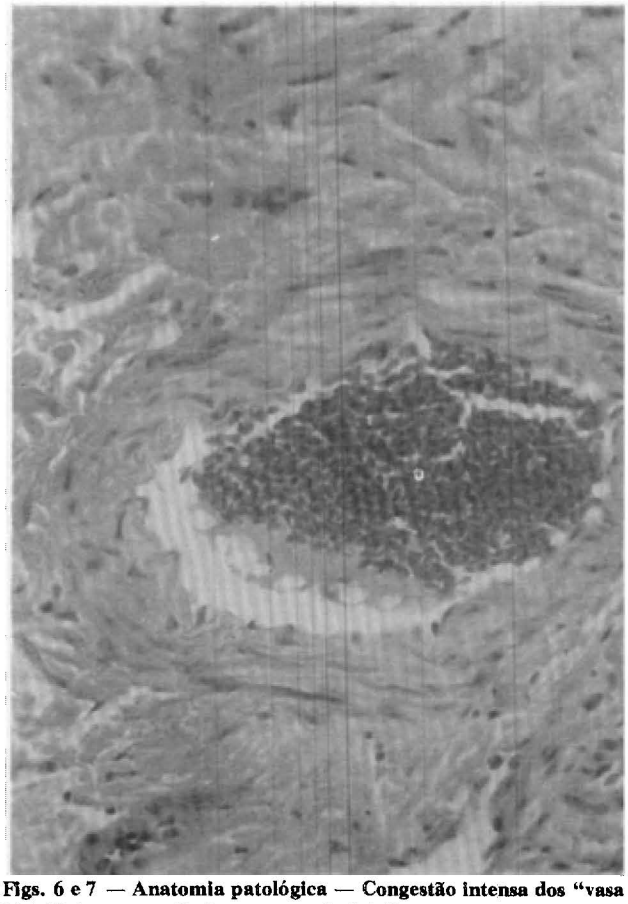


Fig. 3 — Aortografia: presença de duas artérias renais à esquerda.





Figs. 4 e 5 — Arteriografia seletiva esquerda normal.



Figs. 6 e 7 — Anatomia patológica — Congestão intensa dos "vasa reta" da papila renal, com massas necróticas aglutinadas. Quadro histológico compatível com anemia falciforme.

BIBLIOGRAFIA

1) ABEL, M. S., E. BROWN, C. R. Sickle-cell disease with severe hematuria simulating renal neoplasm. *J. Amer. Med. Ass., 136* (624-625), 1948.
2) BENNETT, M. A. HESLOP, R. W. & MEYNELL, M. J. Massive hematuria associated with sickle-cell trait. *Brit. Med. J.,* 18 (677-679), 1967.
3) CECIL — LOEB. *Tratado de Medicina Interna*. 13ª ed. Guanabara-Koogan, 1973 — vol. II (pág. 1493 — 1496).
4) DEES, J. E. Renal Pelvic Tamponade: A method for control of certain types of renal bleeding. *J. Urol.*, 93 (136-138), 1965.
5) FARRERAS, P. & ROZMAN, C. *Medicina interna*. 8ª ed. Editorial Marin S. A., 1975, pág. 391.
6) HARRISSON, F. G. E. & HARRISSON, F. G. Hematuria with sickle-cell disease. *J. Urol.*, 68 (943-949), 1952.
7) HARROW, B. R., SLOANE, J. A. & LIEBMAN, N. C. Roentgenologic demonstration of renal papillary necrosis in sickle-cell trait. *New Engl. J. Med.,* 268 (969-976), 1963.
8) IMMERGUT, M. A. & STEVENSON, T. The use of epsilon amino-caproic acid in the control of hematuria associated with hemoglobinopathies. *J. Urol.*, 93 (110-111), 1965.
9) LUCAS, W. M. & BULLOCK, W. H. Hematuria in sickle-cell disease. *J. Urol.*, 83 (733-741), 1960.
10) LUND, H. G., CORDONNIER, J. J. & FORBES, K. A. Gross hematuria in sickle-cell disease. *J. Urol.*, 71 (151-156), 1954.
11) MARYNICK, S. P., RAMSEY, E. J. & KNOCHEL, J. P. The effect of bicarbonate and distilled water on sickle-cell trait hematuria and "in vitro" studies on the interaction of osmolarity and pH on erythrocyte sickling in sickle-cell trait. *J. Urol.* (793-795), 1977.
12) MOSTOFI, F. K., BRUEGGE, C. F. V. & DIGGS, L. W. Lesions in Kidneys removed for unilateral hematuria in sickle-cell disease. *Arch. Path.,* 63 (336-351), 1957.

infecção urinária e doença eritrofalcêmica: um estudo anatomoclínico

LUIZ CARLOS FERREIRA DE ANDRADE — CARMELA BELISARIO — ALOYSIO AMANCIO
Do Hospital de Clínicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

INTRODUÇÃO

As manifestações renais da doença eritrofalcêmica foram descritas pela primeira vez por Sydenstricker, em 1924". Entretanto, hoje, a repercussão renal da doença encontra-se bem definida na literatura médica e resume-se nas seguintes alterações [1, 2, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 16, 18] (Quadro I):

A) *Alterações hemodinâmicas e funcionais renais:*

a) — Perda da capacidade tubular em concentrar urina.

b) — Perda da capacidade tubular em diluir urina.

c) — Perda da capacidade tubular em acidificar urina.

d) — Diminuição da taxa de filtração glomerular.

B) *Alterações morfológicas renais:* o rim seria sede do fenômeno de afoiçamento, devido às suas características de órgão portador de grande concentração (hiperconcentração principalmente ao nível de medular), grande acidez, recebendo por minuto um quarto do débito cardíaco, fazendo com que houvesse sempre uma congestão passiva renal, déficit de irrigação renal, exacerbação do fenômeno afoiçamento, isquemia renal, tromboses vasculares, infartos renais, áreas de fibrose renal (diminuição da "vasa reta" funcionante), com degeneração do parênquima renal.

Estas alterações renais da eritrofalcemia, por si só predisporiam à infecção urinária, alterando o prognóstico da doença, que, primariamente, já acometeria os rins [3,5].

Julgou-se necessário este estudo porque, uma vez demonstrada pelo autor a prevalência da infecção urinária (I. U.) na drepanocitose, a maioria dos casos com I. U. apresentou-se na forma assintomática, com bacteriúria persistentemente positiva e, assim, a correlação clinicopatológica daria elementos anatomopatológicos para explicar tal fato.[15]

MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se ao todo 11 necrópsias, sendo duas correspondendo a dois casos de eritrofalcemia do HSE (IPASE) Rio, que faleceram no decorrer do estudo, e as nove outras necrópsias foram selecionadas entre 12 casos de eritrofalcemia de 3.242 necrópsias realizadas no período de 01 de janeiro de 1967 a 01 de junho de 1976, na disciplina de Anatomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da U. E. R. J. (Tab. 1).

Estes casos foram selecionados levando-se em consideração que a nefropatia, quando presente, não seria o elemento fundamental como "causa mortis" pois a infecção urinária na eritrofalcemia seria, predominantemente, assintomática. A presença de outros fatores predisponentes à infecção urinária foi afastada em todos os casos.

Selecionados os casos, as respectivas lâminas e blocos de tecidos, que documentavam os casos, foram revistos. Novos cortes histológicos dos blocos foram realizados, para colorações de rotina e especiais — hematoxilina, eosina, Gomory, ferro (coloração de Perl), conforme técnicas usadas pela disciplina de Anatomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da U. E. R. J.

Concomitantemente, os prontuários dos casos estudados foram revistos, buscando-se subsídios para a correlação anatomoclínica. Assim, confirmava-se a identificação do paciente, a raça, a idade, o sexo, estabelecendo-se o provável tempo conhecido de doença, relacionando-se surtos de bacteriúrias significativas registradas no prontuário, analisando-se os últimos resultados do teste de afoiçamento, eletroforese de hemoglobina, a urocultura e a "causa mortis" para cada caso selecionado para o estudo.

Levantados estes dados de natureza clínica, procurou-se relacioná-los com alterações macro e microscópicas encontradas, na tentativa de estabelecer como o parênquima renal poderia albergar microorganismos responsáveis por uma bacteriúria significativa, constante e clinicamente assintomática.

RESULTADOS

Analisando o estudo retrospectivo de necrópsia realizado, salientam-se características semelhantes àquelas já estudadas pelo autor e cols., em trabalho levado a efeito com 62 casos de drepanocitose, onde se demonstrou a prevalência da infecção urinária na eritrofalcemia, características estas como: a faixa etária, o sexo, a raça, a presença do teste de afoiçamento sempre positivo, embora não se tenha es-

tudado, em necrópsia, nenhum caso com hemoglobina do tipo Sc. (Tab. I).

Observou-se que vários casos apresentavam enorme tempo conhecido de doença, como o caso 02 (S. D. S.) e somente dois surtos de bacteriúria significativa detectados; idem, para o caso 10 (M. P. A. S.) (Tab. I).

Os casos 03 (M. A. M.) e 10 (M. P. A. S.) foram os únicos a apresentar bacteriúrias significativas, constatadas próximo à data de seus respectivos óbitos (Tab. I).

A "causa mortis" da maioria dos casos foi: bronco-pneumonia (4); peritonite (2); abscesso cerebral (1); porém, os acidentes trombo-hemorrágicos foram importantes (3).

Os achados macroscópicos e microscópicos ressaltados foram (Tab. 2): aumento de peso dos rins, áreas de hemorragias corticomedulares, edema de papila e retrações; um caso apresentou intensa cistite hemorrágica, fibrose intersticial e/ou periglomerular; infiltrados inflamatórios e edema intersticial, congestão generalizada dos vasos, inclusive dos capilares glomerulares; depósito de ferro glomerular (coloração de Perl), trombos vasculares e áreas de infarto (figs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

Não foi encontrada nenhuma lesão sugestiva de necrose papilar nos casos estudados.

DISCUSSÃO

A correlação clinicopatológica demonstrou que o dados mais significativo foi a presença de congestão vascular renal com hemácias afoiçadas em todos os casos, os quais se apresentaram com as seguintes lesões renais: trombos arteriolares, áreas de infarto e hemorragias, fibrose intersticial e periglomerular, com áreas de retração parenquimatosa, infiltrado de células inflamatórias e edema intersticial, caracterizando casos de intensa degeneração parenquimatosa renal.

Os autores acreditam que estas lesões anatômicas, acrescidas das alterações imunológicas da eritrofalcemia, predisporiam à infecção urinária, a qual intensificaria o fenômeno de afoiçamento eritrofalcêmico, através do regime de acidose parenquimatosa, fechando, assim, um círculo vicioso de manifestações e alterações renais [13,14].

Quadro 1

ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DA NEFROPATIA DREPANOCÍTICA

CORTICAL:	Dilatação — congestão vascular (glomerular) Aumento da matriz e hipercelularidade mesangeal Esclerose glomerular — Fibrose periglomerular Depósitos eletrodensos de complexo ferro-protêico: Mesangeal, Alça capilar, Túbulos ← IgG - IgM, C_3 Fusão focal das pedicelas do epitélio Espessamento da M. B. Glomerular Infiltrado intersticial (PMN) — Fibrose — Atrofia tubular
MEDULAR:	Dilatação — Congestão vascular Edema e infiltrado intersticial (PMN) Fibrose focal — Atrofia tubular Necrose papilar Áreas de hemorragia Depósitos eletrodensos (Fe — protéicos) intersticiais
PELVE:	Dilatação — Congestão vascular submucosa Ruturas vasculares — Hemorragia — Caliectasia
OUTRAS:	Hematoma peri-renal — Infarto renal — Calcificações Crises de afoiçamento — Isquemia renal Trombose de veia renal Associação: GNDA pós estreptocócica GN lesões mínimas idiopáticas Pielonefrite crônica

TAB. 1

INFECÇÃO URINÁRIA E DOENÇA ERITROFALCÊMICA
CORRELAÇÃO CLÍNICO PATOLÓGICA

(n = 11)

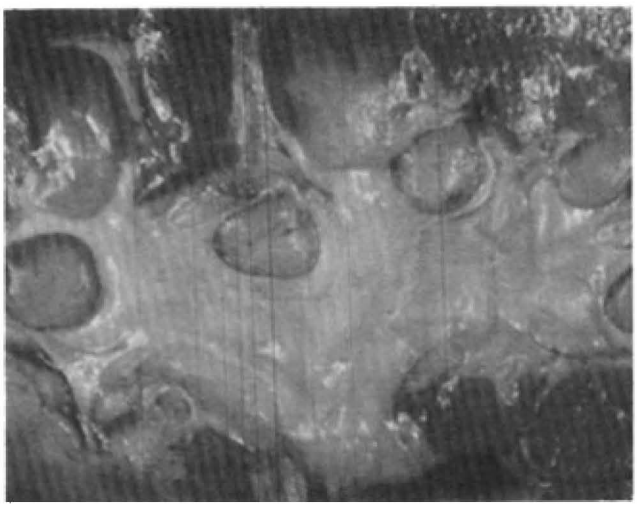
Nº ORDEM	INICIAIS	Nº NECROPSIAS	IDADE (A) SEXO — RAÇA	TESTE DE AFOIÇAMENTO ELETROFORESE DE Hb	TEMPO DE DOENÇA	ANTECEDENTES DE BACTERIURIA	BACTERIURIA SIGNIFICATIVA (10^5 col/ ml)	CAUSA MORTIS
1	M. A. S. P.	6 826	8 M P	(+) S A	8 a	Ausente	—	Broncopneumonia
2	S. D. S.	6 696	24 F P	(+) S S	22 a	Presente (2)	—	Hemorragia subaracnoidea
3	M. A. M.	153/68	7 F Pd	(+) S S	7 a	Presente	Klebsiella enterobacter	Trombose cerebral E.
4	J. J. O.	42/71	22 M B	(+) S A	?	Ignorado	—	Broncopneumonia
5	M. H. R. S.	148/71	14 F Pd	(+) S S	4 a	Ausente	—	Abscesso cerebral
6	M. L. S.	210/71	24 F P	(+) S S	10 a	Ignorado	—	Edema pulmonar
7	S. L. S.	65/72	22 M P	(+) S S	22 a	Ausente	—	Peritonite e abscesso hepático
8	E. A.	143/72	20 M P	(+) S S	16 a	Ausente	—	Broncopneumonia
9	D. P. S.	190/75	48 M P	(+) S A	?	Ignorado	—	Broncopneumonia
10	W. F. S.	317/75	17 M P	(+) S S	17 a	Ignorado	—	Hemorragia e edema pulmonar
11	M. P. A. S.	338/75	36 F P	(+) S S	16 a	Presente	E. coli	Peritonite fibrinosa

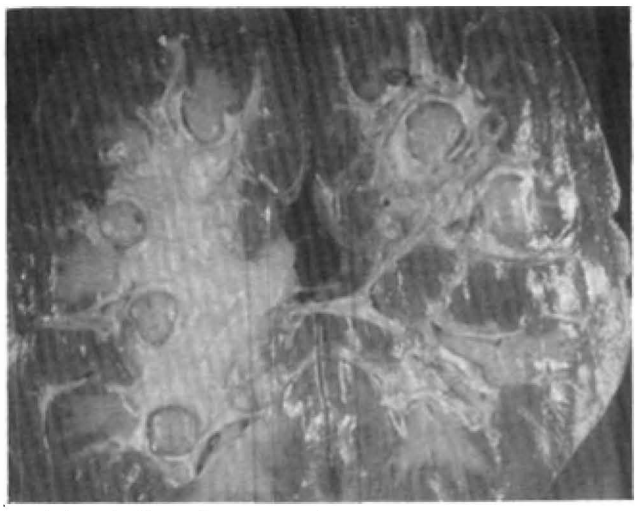
*** HSE — IPASE (Rio)**

TAB. 2

INFECÇÃO URINÁRIA E DOENÇA ERITROFALCÊMICA
ESTUDO NECROSCÓPICO
(n = 11)

Nº ORDEM	Nº DA NECROPSIA	ASPECTOS MACROSCÓPICOS				ASPECTOS MICROSCÓPICOS						
		PESO (g) RD/RE	SUPERFÍCIE	CORTEX	MEDULA	GLOMÉRULOS	CELULARIDADE	INFARTOS	INTERSTÍCIO	TÚBULOS	VASOS	HEMÁCIAS AFOICADAS
1	6826*	110/110	— —	— —	— —	Congestão	Normal	— —	—	— —	Congestão	+ +
2	8698*	120/115	— —	Pálida	Pálida	Aumentados Fibrose periglomerular Hialinização Congestão	Normal	— —	Cisto de retenção	Necrose grave	Congestão	+ + +
3	153/68	80/80	— —	— —	— —	Congestão	Normal	— —	Infiltrado mononuclear ao nível da pelve		Congestão	+ + +
4	42/71	200/200	— —	— —	— —	Congestão	Normal	— —	Infiltrado polimorfonuclear		Congestão	+ + +
5	148/71	100/100	— —	— —	— —	Congestão	Normal	— —	— —	— —	Congestão	+ + +
6	210/71	150/140	— —	— —	— —	Congestão	Normal		— —	— —	Congestão	+ +
7	65/72	200/175	Pálido e túmido	— —	— —	Aumentados, Congestos, Raros, Hialinizados Fibrose periglomerular	Aumentada	— —	Infiltrado mononuclear Fibrose intersticial		Congestão Fibrose perivascular	+ + +
8	143/72	240/260	Nefrose colêmica	— —	— —	Aumentados, Congestos Hialinizados Fibrose periglomerular	Normal	— —	Infiltrado mononuclear	Túbulos atrofiados Pigmento biliar	Fibrose periférica Congestão	+ + +
9	190/75	120/120	Áreas de retração branco amareladas			Congestão	Normal	Recentes e antigos	Fibrose e edema — — Focos de infiltrados — —		Hipertrofia Congestão	+ + +
10	317/75	200/180	Pontilhado hemorrágico			Isquêmicos	Normal	— —	Discreta fibrose Edema difuso		— —	+
11	338/75	110/110	Áreas de retração brancacenta			Congestão-hialinizados Fibrose periglomerular	Normal	— —	Fibrose	Atrofia	Hipertrofia Congestão	+ + +





Figs. 1 e 2 — Hemorragia difusa corticomedular. Palidez papilar (edema intenso). Retrações parenquimatosas.

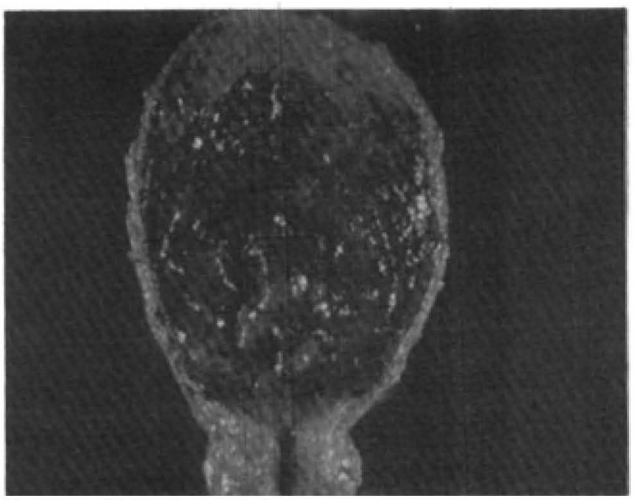


Fig. 3 — Cistite hemorrágica intensa.

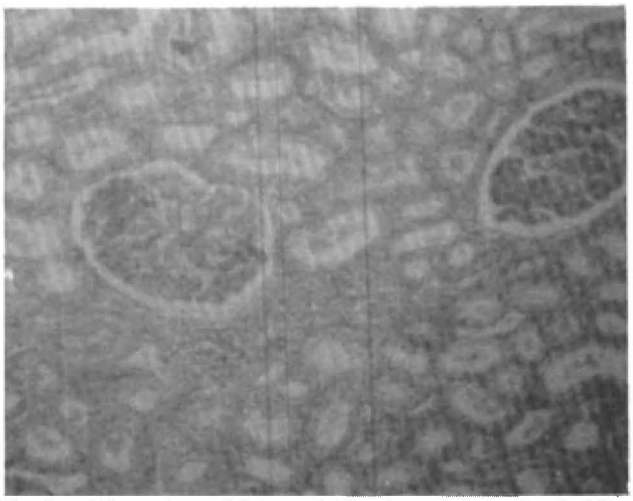


Fig. 4 — Fibrose intersticial com infiltrado periglomerular (médio aum.).

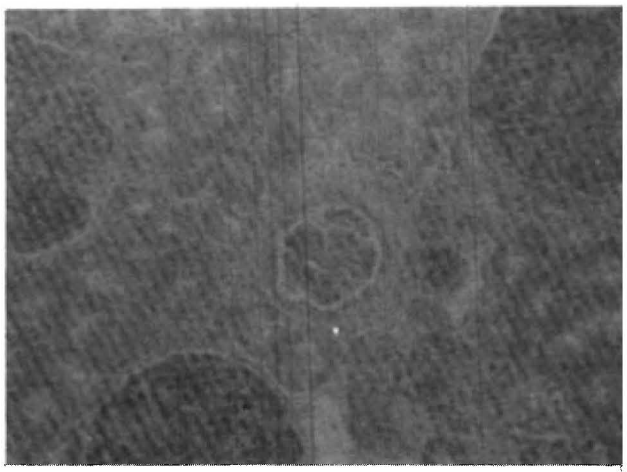


Fig. 5 — Fibrose intersticial, com degeneração glomerular e tubular (médio aum.).

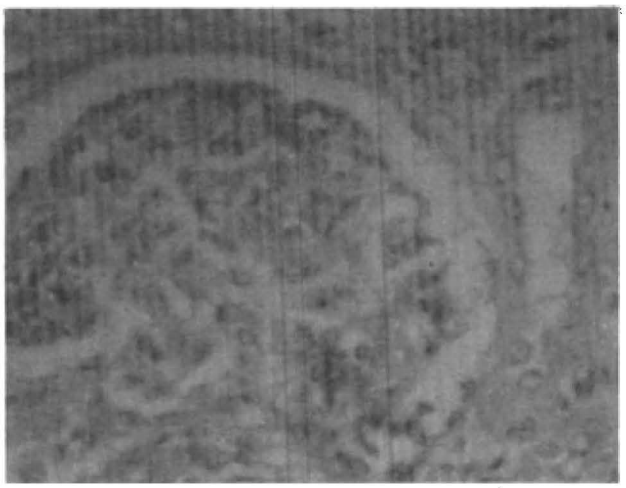


Fig. 6 — Congestão glomerular leve (gde. aum.).

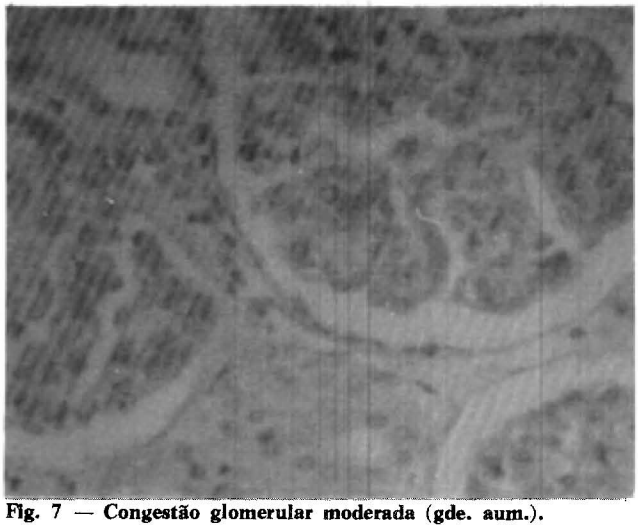


Fig. 7 — Congestão glomerular moderada (gde. aum.).

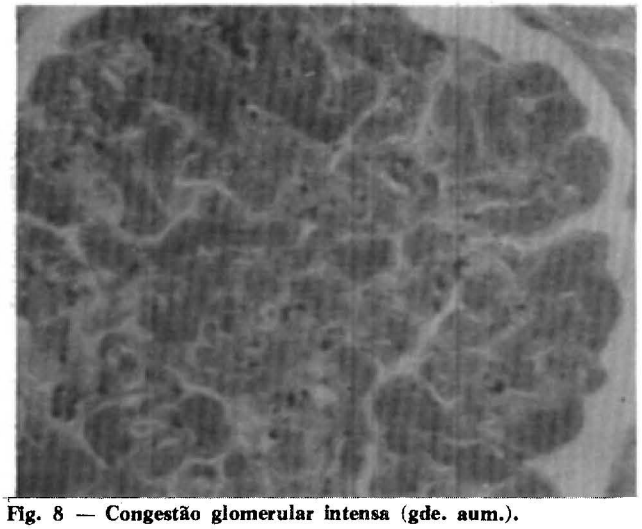


Fig. 8 — Congestão glomerular intensa (gde. aum.).

Fig. 9 — Congestão vascular de arteríola aferente e glomerular moderada (Gomory) (gde. aum.).

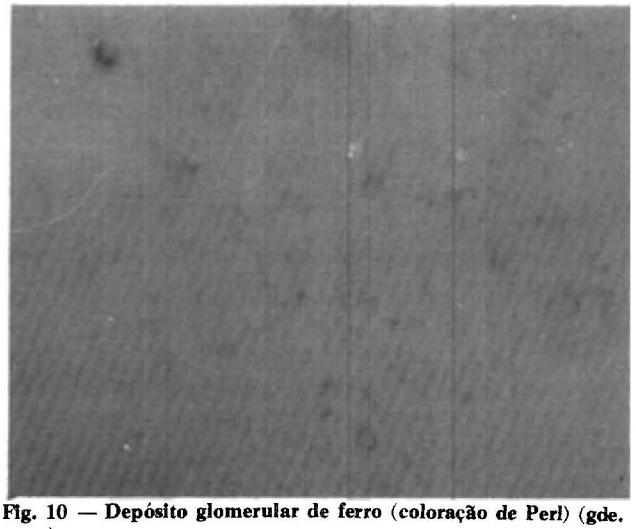
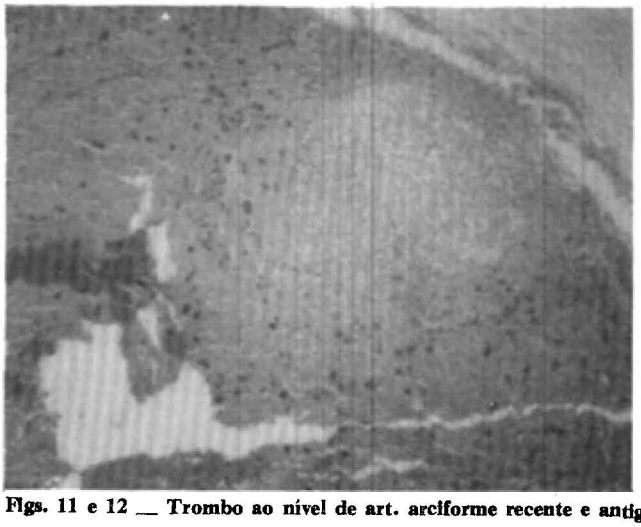


Fig. 10 — Depósito glomerular de ferro (coloração de Perl) (gde. aum.).



Figs. 11 e 12 — Trombo ao nível de art. arciforme recente e antigo, respectivamente (gde. e médio aum.).

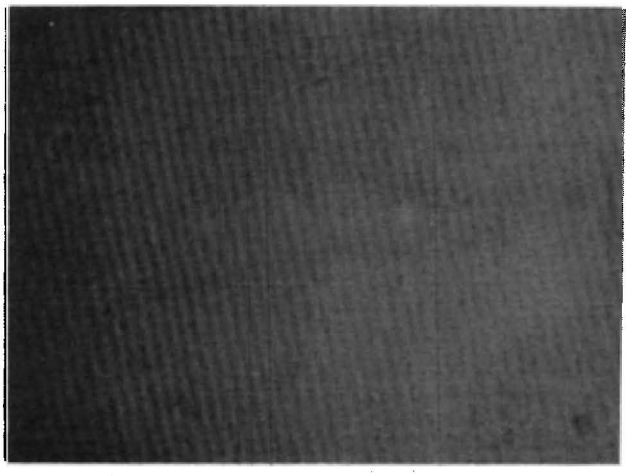


Fig. 13 — Área de infarto renal com degeneração parenquimatosa (médio aum.).

CONCLUSÕES

No indivíduos eritrofalcêmicos, as lesões anatomopatológicas renais são fatores de predisposição à infecção urinária.

AGRADECIMENTOS

Ao serviço de Anatomia Patológica do HSE (IPASE) — Rio.

Ao serviço de Anatomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da U. E. R. J.

RESUMO

O estudo morfológico da doença eritrofalcêmica através da correlação clinico-patológica retrospectiva de 11 necrópsias de indivíduos eritrofalcêmicos demonstrou lesões anatomopatológicas que predisporiam à infecção urinária, tornando-a mais freqüente na doença eritrofalcêmica.

SUMMARY

A morphological study was done in a group of patients by clinicopathological correlation with 11 autopsy cases of patients who died from erithrofalcemia. It was observed that the individuals with sickle cell disease presented renal pathological findings. We have considered these findings as predisposing conditions for urinary tract infection.

BIBLIOGRAFIA

1) ADDAE, S. K. Aspects of renal function in sickle cell crisis. *Ghana Med. J.*, 11: 242, 1972.
2) ALLEYNE, G. A. O. STATIUS VAN EPS, L. W., ADDAE, S. K., NICHOLSON, G. D., SCHOUTEN, H. The Kidney in sickle cell anemia. *Kidney Int. 7:* 371, 1975.
3) AMIN, U. F., Comunicação pessoal, 8 de junho 1976.
4) BERMAN, L. B. Sickle cell nephropathy. *JAMA,* 228: 1279, 1974.
5) BERMAN, L. B. Comunicação pessoal, 19 fevereiro, 1976.
6) GOOSENS, J. P., STATIUS VAN EPS, L. W. SCHOUTEN, H., GITERSON, A. Incomplete renal tubular acidosis in sickle cell disease. *Clin. Chim.*, 41: 149, 1972.
7) BUCKALEW, V. M. Jr., SOMEREN, A Renal manifestation of sickle cell disease, *Arch. Intern. Med.* 133: 660, 1974.
8) HERRICK, J. B. Peculiar elongated and sickle-shaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. *Arch. Intern. Med.*, 6: 517, 1910.
9) HO PING KONG, H., ALLEYNE, G. A. O. Studies on acid excretion in adults with sickle anemia. *Clin. Sci.*, 41: 505, 1971.
10) MARINHO, H. M., Hemoglobinopatia S (Doença eritrofalcêmica). *Tese à Acad. Nac. de Med.*, Rio de Janeiro, 1970.
11) MC COY, R. C. Ultrastructural alterations in the kidney of patients with sickle cell disease alterations and the nephrotic syndrome. *Lab. Invest.*, 21:85, 1969.
12) MILLER, R. E., Sickle cell nephropathy. *Ala J. Med. Sci.*, 1: 233, 1964.
13) OSTER, J. R., LEE, S. M., LESPIER, L. E., PELLEGRINI, E. L., VACAMONDE, C. A. Renal acidification in sickle cell trait. *Arch. Intern. Med.*, 136: 30, 1976.
14) PANDYA, K. K., KOSHY, M., BROWN, N., PRESMAN, D. Renal papillary necrosis in sickle cell hemoglobinopathies. *J. Urol.*, 115, 497, 1976.
15) PERILLIE, P. E., EPSTEIN, F. H. Sickling phenomenon produced by hypertonic solutions: A possible explanation for the hyposthenuria of sicklemia. *J. Clin. Invest.*, 42: 570, 1963.
16) STATIUS VAN EPS, L. W., PINEDO-VEELS, C., DE VRIES, C. H., DE KONING, J. Nature of the concentration defect in sickle cell nephropathy. Microradioangiographic studies. *Lancet,* 1: 450, 1970.
17) SYDENSTRICKER, V. P. Further observations on sickle cell anemia. *JAMA,* 83: 12. 1924.
18) WELT, L. G., LYLE, C. B. JR. The Kidney in sickle cell anemia, in Strauss, M. B. & Welt, L. G. (eds.). *Disease of the Kidney,* ed. 2ª, Boston, Little Brown & Co: 1207, 1971.

cimetidina no soluço da cirurgia urológica

TITO EDUARDO DE ALENCASTRO RUCH — APARECIDO NAZAR.
Da Disciplina de Nefrologia da U.F.F. — Instituto de Urologia e Nefrologia (Niterói).

O soluço é provocado pela contração espasmódica (clônica) do diafragma [1,3] e outros músculos da respiração [1,3,7], especialmente no momento inspiratório [3], processando-se, em concomitância, o fechamento da glote, o que provoca um ruído peculiar, conseqüente à brusca passagem do ar por orifício estreitado [1,3].

Tem mecanismo fisiopatogênico discutível, quanto às vias aferentes e eferentes [3,8], cabendo, no que respeita às últimas, papel de relevância ao nervo frênico [1,3,13]. Estes aspectos, assim como a discussão sobre a eventual existência de um centro do soluço [15], ao nível do bulbo e, portanto, relacionado com o centro respiratório, ou nos segmentos mais altos da medula espinal, são assuntos atinentes aos neurofisiologistas, escapando assim à nossa comunicação, de caráter estritamente empírico e clínico.

Inúmeras são as causas de soluço [6,7,8], o qual, de hábito, passageiro e benigno, toma por vezes dimensões alarmantes, levando o doente à exaustão [6] e mesmo ao óbito [1,5,6,8,14], denominando-se "soluço maligno" [1] ou "soluço intratável" [6,9,16,18].

Sabido é, da observação diuturna, que seu aparecimento, com caráter benigno, não constitui raridade no pós-operatório, dentre outras cirurgias, naquelas que incidem sobre o aparelho urinário. Chegamos a observá-lo em um doente, sob a forma de surtos sem gravidade, após um mero toque retal para avaliação prostática. Em uma estatística [6] sobre etiologia, dentre as causas cirúrgicas, a prostatectomia foi apontada como a mais comum. Geralmente, nestas circunstâncias, reveste-se de benignidade, apenas impondo ao doente maior desconforto no pós-operatório.

Os procedimentos clínicos [6,7,12,16,19] e cirúrgicos [1,7,9,14,17,19] propostos para tratar soluços são, também, numerosos.

O mecanismo do soluço, após as manipulações e cirurgias urológicas, é completamente desconhecido e daí, interpretado simplisticamente como reflexo.

MATERIAL E MÉTODOS

Administramos indiscriminadamente a doentes submetidos à cirurgia urológica, portadores de soluços continuados, qualquer que fosse a sua freqüência por minuto, a cimetidina, em doses variadas, por via oral, excepto em 1 caso (via venosa), a princípio por julgarmos esse um procedimento puramente empírico e depois, de certa forma sugestionados, porém não convictos, de sua possível eficácia, na esperança de estabelecer a dose correta.

Houve especial preocupação em colher a história de manifestações digestivas prévias, por ser de nosso hábito protelar, se possível, as cirurgias urológicas quando existem dados que fortemente falem em favor de ulceração péptica em atividade, pelo risco de sangramento digestivo no pós-operatório.

Não visamos, em absoluto, tentar esclarecer o mecanismo do soluço nesta eventualidade, nem tampouco a possibilidade de outra etiologia. Por isto dispensamos, no resumo dos casos, a enumeração cansativa de particularidades clínicas e laboratoriais, no pré e pós-operatório, as quais só teriam valor se um estudo prospectivo fosse orientado com a referida finalidade. Cabe, contudo, lembrar que os doentes de casos 2, 3 e 7 eram diabéticos brandos e, como os restantes, dentro dos parâmetros corriqueiros de atendimento (clínico e laboratorial), considerados aptos a se submeterem aos procedimentos indicados. Excepto no caso 3, em que havia uréia e creatinina séricas de 72 mg/dl e 1,8 mg/dl, respectivamente, os doentes não apresentavam retenção nitrogenada.

Preferimos usar a expressão "soluço continuado", para o que se mantém continuadamente, a "persistente", pois alguns usam este termo como sinônimo de "intratável" [18].

Droga empregada: Cimetidina — Tagamet (nome comercial). 1 comp. = 200 mg. 1 amp. = 300 mg.

Caso 1 — Homem, branco, 78 anos, sem qualquer queixa digestiva prévia. Cirurgia em 11/7/78: Prostatectomia transvesical. Sonda vesical retirada em 20/7/78; hematúria maciça e destamponamento em 21/7/78: De 22 a 25/7/78, vômitos ocasionais, sustados com pequenas doses de clorpromazina.. Em 26/7/78, à tarde, começou a soluçar brandamente (10/min.), porém com continuidade; às 16,00 horas, prescrita a cimetidina, 2 comp. de 8/8 horas. Em 27/7/78, observado 17 horas após a 1ª dose, sem soluços, redução da dose para 1 comp. de 12/12 horas. Em 28/7/78, voltou a ter soluços na mesma freqüência; reaplicamos a dose anterior. 12 horas após, observado sem soluço. Mantida a medicação por mais um dia, com bom resultado, quando teve alta. Não há seguimento do caso.

Caso 2 — Homem, branco, 72 anos, sem qualquer queixa digestiva prévia. Cirurgia em 17/7/78: prostatectomia retropúbica (Millin). Em 20/7/78, soluços brandos continuados (12/min.). Administrada a cimetidina, 1 comp. de 6/6 horas. Observado 12 horas após a 1ª dose, sem soluços. Mantida a medicação por mais 2 dias, com bom resultado e suspensa a droga, sem recidiva de soluços.

Caso 3 — Homem, pardo, 68 anos, com história de dores no epigástrio, esporadicamente. Cirurgia em 7/8/78: pielolitotomia esquerda. Em 11/8/78 apresentou, à tarde, soluços repetidos (30/min.). Administrada cimetidina, 2 comp. de início e 1 comp. de 6/6 horas. Houve desaparecimento do soluço 20 minutos após a 1ª dose, reaparecendo, sob forma esporádica, porém branda, durante 12 horas, findas as quais manteve-se livre dos mesmos. Recebeu 1 comp. de 6/6 horas por mais 3 dias, com bom resultado, sendo, então suspensa a droga.

Caso 4 (observado em outro hospital) — Homem, branco, 76 anos, com história de episódios de pirose esporádica, portador de estreitamento de uretra desde jovem, sumetido a várias manipulações de dilatação da uretra. Apresentava ainda tumor de bexiga, além de abscessos prostáticos. Na última dilatação, em 13/8/78, fez-se uma fístula uretro-perineal, com fleimão perineal. Passou a ter soluços continuados (não foi contada a freqüência). Usou clorpromazina, em pequenas doses, com melhoras. Administrada a cimetidina em 18/8/78, 2 comp. de início e 1 comp. de 4/4 horas. Observado após 12 horas da 1ª dose, sem soluços. Manteve a medicação até 24/8/78, quando foi suspensa. Em 25/8/78, voltou a ter soluços, os quais persistiram por 3 dias. Em 28/8/78, voltou a tomar a cimetidina, no mesmo esquema anterior, e após 4 horas desapareceram os soluços. Manteve-se livre dos soluços por mais 3 dias e, por outro médico, foi lhe dada a alta. Permaneceu sem soluços.

Caso 5 — Homem, branco, 72 anos, com história de flatulência e pirose esporadicamente. Cirurgia em 24/8/78: prostatectomia suprapúbica transvesical. Em 25/8, pela manhã, soluços repetidos (35/min.); às 13,40, administrados 2 comp. de cimetidina e 1 de 4/4 horas; às 15,30, deixou completamente de soluçar (110 min. após a dose inicial). Às 24 horas, hematêmese (3 episódios), seguindo-se melena, hipotensão e taquicardia. Mantida e cimetidina, feitas repetidas lavagens gástricas, com soro fisiológico gelado, administrados antiácidos e sangue. O doente deixou de sangrar com o tratamento, apenas clínico, e manteve por mais 6 dias a cimetidina, além de diazepam. Apesar do sangramento digestivo, não apresentou soluços. Não foram feitos procedimentos endoscópicos ou radiológicos em nosso hospital.

Caso 6 — Homem, branco, 76 anos, com história de no passado ter apresentado vários surtos de soluços e flatulência. Cirurgia em 29/8/78: pielolitotomia direita por cálculo de bacinete. Em 30/8/78, pela manhã, soluços (20/min.); às 17 horas, administrada cimetidina 2 comp. e 1 comp. de 6/6 horas. O medicamento foi mantido por 2 dias. Em 01/9/78, foi suspenso, pois não houve qualquer melhora dos soluços. Passou a receber uma dieta com leite e antiácido de 2/2 horas, sem melhoras. Em 02/9/78, às 19,35, acrescida à medicação a cimetidina, na mesma dosagem anterior. Não houve melhoras, em 03/9/78. Em 04/9/78, à noite, mantida a dieta, o antiácido como antes prescrito e acrescentado 15 mg de clorpromazina, pela via oral, de 8/8 horas, sem qualquer resultado. Em 06/9/78, dieta, antiácidos, clorpromazina (15 mg de 8/8 horas) e acrescentada a cimetidina, na dose antes descrita, às 17,20 horas. Deixou de ter soluços durante o sono; no entanto, ao ser despertado, às 19,00 horas, voltou a tê-los, na mesma freqüência. Às 23 horas, outra vez, deixou de ter soluços com o sono. Em 07/9/78, pela manhã melhora acentuada da freqüência (10/min.) e assim se manteve até a alta, quando foi dispensado sem nenhuma medicação. Dias depois, voltou ao hospital, sem medicação e sem soluços. . .

Caso 7 — Homem, branco, 65 anos, com história de ter tido raras vezes soluços e pirose. Cirurgia em 14/9/78: prostatectomia suprapúbica transvesical. Em 16/9/79, soluços brandos (5-10/min.), continuados; administrada a cimetidina, 2 comp. e 1 de 4/4 horas, havendo término dos soluços 5 horas após a 1ª dose; suspensa a droga em 18/9/78, passando o doente a ter soluços esporádicos; considerada desnessária e readministração, pela extrema benignidade e esporadicidade dos soluços.

Caso 8 — Homem, branco, 92 anos. No pré-operatório, desenvolveu intensa pirose e náuseas pelo uso da associação sulfametoxazol-trimetroprim (Bactrim), obrigando à suspensão desta medicação. Cirurgia em 27/9/78, desde a manhã, soluços (20/min.); às 10,00 horas, recebeu, por via venosa, 1 ampola de cimetidina; às 13,00 horas, deixou de soluçar (3 horas após a 1ª dose); daí por diante, 1 amp. de 6/6 horas, com soluços esporádicos; em 01/10/78, mantinha-se sem soluços.

Caso 9 — Homem, preto, 50 anos, com história de surtos de intensa pirose e flatulência. Cirurgia em 24/09/78: prostatectomia suprapúbica transvesical. Desde 26/09/78, soluços brandos (6/min.), sem medicação. Na noite de 30/09/78, os soluços se

exacerbaram (não foi contada a freqüência), a ponto de impedir o sono. Pela manhã de 01/10/78, grande aflição por causa dos soluços, embora fossem brandos (10/min.). Uma simples conversa com o médico, sobre o soluço, fê-lo desaparecer subitamente, a ponto de o paciente ter atribuído poderes mágicos ao profissional. Às 14,00 horas, do mesmo dia, voltou a soluçar branda e continuadamente (6/min.). Sem prévia conversa com o doente, o qual passou a ser observado pela enfermeira e um residente, que se mostraram indiferentes às suas queixas e à sua pessoa, recebeu 3 comp. de cimetidina e daí por diante 1+1/2 (300 mg) de 8/8 horas. Após a 1ª dose, houve completo desaparecimento do soluço em menos de 15 minutos. Durante o restante do dia, houve soluços esporádicos. Às 22,00 horas, após receber a 2ª dose (300 mg), deixou completamente de soluçar. Aos 30 minutos de 02/10/78, foi observado em sono tranqüilo, sem soluços. Em 02/10/78, até 16,00 horas, esteve sem soluços; daí por diante, apresentou-os remitentemente (16/min.), inclusive durante a noite. No dia seguinte, passamos a dar 1 comp. de 4/4 horas. A princípio, houve desaparecimento do soluço, que logo voltou na freqüência anterior (16/min.), para grande aflição do paciente. Considerando o caso malsucedido, associamos diazepam e antiácidos, e mantém-se em observação.

DISCUSSÃO

Admite-se que a cimetidina atue, essencialmente, como antagonista dos receptores H2 da histamina nas células parietais do estômago, diminuindo a secreção do HCl, e desta forma agiria, com eficácia, no tratamento da úlcera péptica, da esofagite de refluxo, da gastrite e entidades afins, segundo o clássico preceito "no acid, no ulcer". Por outro lado, as entidades mencionadas são capazes de provocar soluços. Não nos escapou à observação que, dos nove casos estudados, 8 tiveram como precedentes sintomas digestivos de intensidade variável antes do início dos soluços. Notadamente, os casos 1 (vômitos), 5 (flatulência e pirose esporadicamente, porém, hemorragia digestiva alta no pós-operatório) e 9 (surtos de intensa pirose e flatulência), podem significar que o soluço atribuído à cirurgia, em certos momentos, possa ter etiologia dependente de lesões esofágicas ou gástricas, e ainda duodenais, então exacerbadas pelo "stress" cirúrgico, por medicamentos dados pela via oral, por complicações da anestesia ou, ainda, pelo demorado decúbito dorsal. Já nos casos 2, 3 e 7, fazia-se presente o diabetes, a que se atribui, isoladamente, a causa de soluços[18]. Nosso estudo não visou, entretanto, esclarecer o mecanismo do soluço que aparece após a cirurgia urológica. Para tanto, deveríamos submeter os doentes a procedimentos endoscópicos e radiológicos, o que não foi feito.

Neste ensaio preliminar da droga, propositadamente não estabelecemos grupos-controle, nem tão pouco selecionamos criteriosamente os doentes, assim como não tentamos, de início, o emprego de outros métodos para extinguir o fenômeno mórbido, por exemplo, a clorpromazina (amplictil), associada ou não a tranqüilizantes, como antes fazíamos, com bons resultados, porém tardios, embora não ousássemos usar as grandes doses preconizadas por certos autores[6] e déssemos preferência à via oral, mais inócua quanto a efeitos adversos[9], até letais[2,11], ressalvando-se que nossa clientela habitual situa-se nos níveis etários mais altos, portanto com maior sensibilidade à ação farmacológica dos medicamentos[10].

No entanto, despertou-nos a atenção a resposta medicamentosa, por vezes a curto prazo, exceto nos casos 6 e 9, considerados totais insucessos terapêuticos. A relação com a dose ficou bem patente nos casos 1 e 4. A eficácia da droga é mais sugestiva no caso 4 (reaparecimento dos soluços com sua suspensão e desaparecimento ao ser readministrada). Sugerimos que a dose ideal seja de 400 mg de início e a seguir 200 mg, de 4/4 horas (casos 4, 5 e 7).

Qualquer que seja o mecanismo dos soluços na cirurgia urológica, dos 9 casos tratados com a cimetidina, houve resposta terapêutica em 7. Não nos é lícito descartar a possibilidade de que tenha havido coincidência entre o uso da droga e o término espontâneo do soluço ou a interferência do fator psicogênico[3,16], qual seja a exclusiva presença de um médico, mostrando-se interessado em resolver o problema do doente, tal como, de início se observou no caso 9. Houve um paciente com soluços continuados, de 12 horas de duração, a lhe perturbar o sono que, ao receber 600 mg de cimetidina por via oral, sabedor da finalidade de seu emprego, apresentou imediata (menos que 3 minutos) e persistente remissão dos mesmos. Pareceu-nos, de tal forma, evidente a interferência do fator psicogênico, razão por que não o incluímos na casuística. A rapidez da resposta, porventura observada em certos casos, no entanto jamais foi vista quando usávamos os medicamentos antes enunciados (clorpromazina, com ou sem tranqüilizantes) e adotávamos diante do doente a mesma aparência de interesse em resolver o problema.

Pode-se questionar a incidência de soluços em tão curto prazo. Lembramos, a propósito, que este trabalho se fez em hospital de cirurgia especializada — Instituto de Urologia e Nefrologia —, cujo número de internações, desde sua criação, em 03/11/68, foi

de 23.534, sendo a esmagadora maioria de doentes urológicos. O caso 4 foi observado em outro hospital.

O número de casos, no entanto, é pequeno, porém julgamos acertado comunicá-los, para que logo passem pelo crivo da opinião de outros profissionais, que resolvam usar a droga com a finalidade apontada. Corre-se grande risco de erro de interpretação, quando o que se observa se restringe a poucos. Principalmente, ao se tratar de assunto controverso e caprichoso, qual seja o soluço.

Cabe uma observação final quanto ao caso 5. O sangramento digestivo já foi relatado na vigência do tratamento pela cimetidina [3, 4] alegando os autores persistência de atividades da úlcera péptica, apesar da melhora clínica. No entanto, neste doente, qualquer que tenha sido a causa do soluço (embora o mais pausível seja inculpá-lo como conseqüência da úlcera de "stress" ou da reativação de úlcera péptica, antes pouco sintomática), o fato cristalino é que o soluço cessou, com certa rapidez e duradouramente, vindo o doente a sangrar posteriormente. Ousamos conjecturar que, quanto ao soluço, possa ter a cimetidina uma ação sobre o sistema nervoso central, ao nível do tronco cerebral ou nas porções mais altas da medula espinhal.

RESUMO

Os autores usaram, empiricamente, a cimetidina (antagonista H2 da histamina) no tratamento do soluço "continuado", e de freqüência variável que, eventualmente, se segue às cirurgias e manipulações urológicas. Não trataram o "soluço maligno" ou "soluço intratável". Observaram que, dos 9 casos, 8 apresentaram manifestações digestivas prévias, de intensidade variável, e aventam a possibilidade de que o chamado soluço da cirurgia urológica possa ter, em dados momentos, substrato em afecções, orgânicas ou funcionais, esofágicas, gástricas ou duodenais, então exacerbadas pela cirurgia. Dos 9 casos tratados, houve o que consideraram boa resposta em 7. Reconhecem as dificuldades de interpretação dos resultados em manifestação tão caprichosa, controversa e sujeita à interferência de fatores psicogênicos. Conjecturam, finalmente, com base no comportamento de um caso, sobre uma possível ação central da droga, no que se refere ao soluço. Trata-se do relato de uma sugestão, não de uma convicção.

SUMMARY

Cimetidine (a H2 histamine antagonist) was employed, on empirical basis, to treat "continued" — not "intractable" ou "malignant" — hiccups, of variable frequence per minute, that occasionally follows urinary tract surgery or manipulation. It was observed that eight among the nine patients had previous digestive symptoms that could be related to functional or organic disorders of esophagic, gastric or duodenal origin. The authors suggest that the so-called hiccup of urologic surgery might, on occasions, represent an exacerbation of such underlying conditions. Seven out of nine patients presented what was considered a good result. There is agreement on the difficulty to interpret results in such a capricious and controversial matter, strongly influenced by psychogenic factors. Finally, based on the effect of the drug in one case, a possible central action is conjecturated, concerning hiccup. This is a report of a suggestion, not a report of a conviction.

* * *

Em tempo: Baseados no estudo de outros casos de soluço pós-operatório (Cirurgia Digestiva), pareceu-nos que a dose mais eficaz seja a seguinte: 300 mg (1 + 1/2 comp.) no café, almoço e jantar e 600 mg (3 comps.), à noite.

BIBLIOGRAFIA

1) CAMPBELL, M. F. Malignant hiccup. *Am. J. Surg., 48* (449-455), 1940.
2) CANCRO, R. & WILDER, R. A mechanism of sudden death in chlorpromazine therapy. *Am. J. Psychiatr., 127* (368-371), 1970.
3) DAVIS, J. N. An experimental study of hiccup. *Brain, 93* (851-872), 1970.
4) ELLIS, D. J., HAMER, J. D. & BAKER, S. E. Perforation of chronic duodenal ulcer during treatment with cimetidine. *Br. Med. J., 2* (1538), 1977.
5) FABRICANT, N. D. The distressing hiccup. Eye, ear, nose and throat mon. *41* (216), 1962.
6) FREIDGOOD, C. E. & RIPSTEIN, C. B. Chlorpromazine (thorazine) in the treatment of intractable hiccups. *J. Am. Med. Assoc., 157.* (309-310), 1955.
7) GIGOT, A. F. & FLYNN, P. D. Treatment of hiccups. *J. Am. Med. Assoc., 150* (760-764), 1952.
8) HUBERT, N. G. *Practitioner, 167* (286-287), 1951.

9) IKRAM, H., ORCHARD, R. T. & READ, E. C. Intractable hiccuping in acute myocardial infarction. *Br. Med. J., 2* (504), 1971.

10) LEADING ARTICLES. Drugs in the elderly. *Br. Med. J., 1* (1168), 1978.

11) MAN, P. L. & CHEN, C. H. Severe skock caused by chlorpromazine hypersensitivity. *Br. J. Psychiatr., 122* (185-187), 1973.

12) PETROSKI, D. & PATEL, A. N. Diphenilhydantoin for intractable hiccups. *Lancet., 1* (739), 1974.

13) ROTH, J. L. A. *Symptomatology*. In Bockus, H. L. (Ed). W. B. Saunders. Philadelphia, London. 1. p. 37-71.

14) RUBIN, S. H., ALBRIGHT, L. F., BORNSTEIN, P. K. & SCWIMMER, D. Hiccuping in coronary thorombosis relieved with phrenic crush. *J. Am. Med. Assoc., 146* (1418-1420), 1951.

15) SALEM, M. R., BARAKA, A., RATTENBORG, C. C & HOLADAY, D. A. Treatment of hiccups by pharyngeal stimulation in anesthetized and conscious subjects. *J. Am. Med. Assoc., 202* (32-36), 1967.

16) SALKIND, M. R. The treatment of intractable hiccup by operant conditioning with negative incentive. *Practitioner, 206* (535-537), 1971.

17) SLEMMER, R. E. Phrenic nerve traction for persistent hiccough (Singultus). *Arch. Surg., 71* (927-928), 1955.

18) SOUADJIAN, J. V. & CAIN, J. C. Intractable hiccup. Etiologic factors in 220 cases. *Postgrad. Med., 43* (72-77), 1968.

19) WILLIAMSON, B. W. A. & MACINTYRE, I. M. C. Management of intractable hiccup. 2 (501-503), 1977.