

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 - A SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA. SUAS LUTAS E AFIRMAÇÕES

INAUGURADA A NOVA SEDE PRÓPRIA DA SBU

FLAGRANTES HISTÓRICOS DA SBU

RIM SUPRANUMERÁRIO VERDADEIRO

PSEUDOTUMOR DE RIM

ANGIOLEIOMIOMA RENAL ASSOCIADO A ESCLEROSE TUBEROSA

PSEUDOCISTO PARARENAL

URODINÂMICA TÚBULO - MEDULAR

HIPOτροφIA CONGÊNITA DO MEMBRO INFERIOR ESQUERDO EM ASSOCIAÇÃO
COM MALFORMAÇÕES GENITURINÁRIAS

CIRÚRGIA ENDOSCÓPICA DOS TUMORES VESICAIS

CISTITE ENFISEMATOSA

FÍSTULA VÉSICO - VAGINAL

URETROCISTOSCOPIA

DIVERTICULO DE URETRA FEMININA

ANOMALIAS CONGÊNITAS DA URETRA (DUPLICAÇÃO E TRIPLICAÇÃO)

GAMAGRAFIA ÓSSEA NO CÂNCER DA PRÓSTATA

ASPECTOS CLÍNICOS E PATOLÓGICOS DO CARCINOMA DO PÊNIS

OLIOGOSPERMIA IDIOPÁTICA

ESTUDO RADIOLÓGICO DA VIA SEMINAL

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'Annunção

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 Marocolo.

Conselho de Economia:

Presidente: Thirso dos Santos Monteiro.

Alberto Gentile, Carlos Cardoso Rudge, Darcy Villela Itiberê, Roberto Rocha Brito.

Secretária da SBU

Theresa da S. Collaço.

REDAÇÃO E ADMINISTRAÇÃO

Rua Visconde de Silva, 52 — salas 1103 — 1104 — Tel. 226-8373
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.

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

O preço da assinatura anual é de Cr\$ 300,00.

Mudança de endereços deve ser comunicada com a possível brevidade.

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'ORIO, 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.

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

NÃO SERÃO PUBLICADAS AS BIBLIOGRAFIAS QUE NÃO OBEDECEREM ÀS DISPOSIÇÕES ACIMA

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

editorial

A SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA SUAS LUTAS E AFIRMAÇÕES

FERNANDO VIEIRA

Desde a sua fundação, a S.B.U. tem passado por períodos de franco progresso, contrapondo-se estes com fases recessivas, mas sempre mantendo aceso o facho sagrado de sua razão de ser: a união da classe urológica brasileira e o progresso da Urologia no Brasil.

Uma análise deste período permite-nos, em acompanhamento histórico, dividi-lo, temporariamente, em 3 capítulos, a saber:

1º Capítulo (1929 a 1945) — Fundação e afirmação.

A S.B.U. foi fundada, em 13 de maio de 1929, por ESTELITA LINS, seu 1º Presidente, Presidente de honra e também o 1º Professor Titular de Urologia no Brasil. Esta época, que se prolongou até 1945, foi de franco florescimento.

Aceitou a S.B.U., em seus quadros, ilustres nomes da Medicina Brasileira não especialistas, mas que a ela levaram o saber, o prestígio de seus nomes e o ecletismo profissional de que eram possuidores, dando à nossa Sociedade grande relevância entre as suas congêneres de então.

Citaremos alguns destes colegas: UGO PINHEIRO GUIMARÃES, ROLANDO MONTEIRO, CRISSIUMA FILHO, AUGUSTO PAULINO, estes ex-Presidentes da S.B.U. e mais, entre muitos outros, LUIZ CAPRIGLIONE, HÉLION PÓVOA, MAURÍCIO GUDIN, CHAPOT PRÉVOST, PITANGA SANTOS, CLEMENTINO FRAGA, NOGUEIRA PARANAGUÁ, AGNALDO XAVIER, WALDEMAR BERARDINELLI, MANOEL DE ABREU e GENIVAL LONDRES.

Contou também a S.B.U., nessa época, com nomes de projeção mundial entre seus membros honorários e correspondentes, podendo ser destacados, entre muitos, REINALDO DOS SANTOS, OSWALDO LOWSLEY, LERICHE, AMBARD, HEITZ-BOYER, GEORGE LUYLS, LEGUÉ, LICHTENBERG, LUIS SURRACO, CHARLES MAYO, PIERRE MATHÉ, MOSTOFI, IVANISSEVICH, PUIGVERT, SIDNEY RITTER, CIFUENTES e PAPIN, tendo todos proferido conferências magistrais na S.B.U. e sendo pela mesma homenageados.

Neste período, as sessões da Sociedade eram bastante concorridas e movimentadas, com a apresentação de importantes trabalhos, tanto da especialidade, como de matérias correlatas, tendo, nesta ocasião, pontificado dois luminares da Urologia deste País, ESTELITA LINS e GUERREIRO DE FARIA, este também ex-Presidente da Sociedade.

* Síntese da palestra realizada na sessão comemorativa do 53º aniversário da fundação da S.B.U.

Foram realizados excelentes Congressos, com a participação de urologistas da Europa e das Américas.

Em 1937, foi criada, aqui no Rio de Janeiro, a Confederação Americana de Urologia, a qual, durante 35 anos consecutivos, foi presidida pelo eminente urologista brasileiro ÁLVARO CUMPLIDO DE SANT'ANA.

Todo este período vem sendo revivido nos "Flagrantes Históricos", que ALBERTO GENTILE publica em cada número do J.B.U.

2º Capítulo (1945 a 1969) — Declínio e estabilização

Fator preponderante, para que neste período a S.B.U. o atravessasse, embora sem os galardões do anterior, foi a limitação dos sócios, em número de 32, quando vamos encontrar Congressos pouco concorridos e sem a magnitude dos realizados nos anos anteriores.

Não houve, nesta ocasião, a motivação necessária para que os colegas de outros Estados participassem ativamente da S.B.U.

Deve-se, no entanto, prestar uma homenagem a ÁLVARO CUMPLIDO DE SANT'ANA, que em meio a tantas dificuldades não deixou que a S.B.U. se extinguisse, aguardando o seu ressurgimento vitorioso.

3º Capítulo (1969 a 1979) — Reflorescimento e renovação

Com a eleição de ALBERTO GENTILE para a Presidência da S.B.U. (1969 a 1973), consubstanciou-se a aspiração de todos os urologistas brasileiros, que foi a abertura dos quadros da Sociedade aos nossos especialistas.

Criaram-se e instalaram-se as seções Estaduais, em número de 15, e passou a ser editado o "Jornal Brasileiro de Urologia".

Foi adquirida sede própria, nômade que estava a S.B.U. desde a sua fundação, tendo sido organizada a Galeria dos seus ex-Presidentes.

Revitalizaram-se os Congressos Brasileiros de Urologia, que vêm obtendo repetidos sucessos.

Em 1973, assumiu a Presidência da S. B. U. o Prof. GERALDO JERÔNIMO CAMPOS FREIRE, que trouxe para a nossa Casa a pujança de seus conhecimentos. Infelizmente, esse eminente colega faleceu no exercício de seu mandato, tendo assumido a Presidência desta Sociedade o Prof. THIRSO SANTOS MONTEIRO, em cuja gestão (1974 a 1977) realizaram-se dois Congressos, em São Paulo e Porto Alegre, e aprovou-se o novo Estatuto da Sociedade.

Implantou-se o Título de Especialista, com a primeira seleção de candidatos realizada em 1977, credenciando-se os Cursos de Residência em Urologia.

Já agora, sob a Presidência de SÉRGIO D'AVILA AGUINAGA, foi adquirida a nova sede, bem maior que a anterior, para oferecer aos associados da S.B.U. o conforto e as informações a que eles fazem jus.

Implantou-se, definitivamente, o credenciamento dos Cursos de Residência em Urologia e estabeleceu-se a nova forma de seleção dos sócios Titulares, mediante o exame de "currículum" por comissão própria, para esta finalidade criada pelo novo Estatuto.

Neste Capítulo, ressaltam-se as figuras de ALBERTO GENTILE, o grande renovador da S.B.U., graças ao seu espírito arejado, democrático e comunitário; de THIRSO SANTOS MONTEIRO, por tão bem conduzir a S.B.U. na sua gestão, realizando antológicos Congressos, e SÉRGIO D'AVILA AGUINAGA, que, com clarividência e trabalho incessante, tanto vem fazendo pela S.B.U., culminando com a realização de um certame (o XVII Congresso), que marcará época nos anais desta nossa Sociedade.

Futuro da Sociedade e da Especialidade

Cada vez mais forte, pelo aumento crescente do número de associados, deverá a S. B. U. ter voz e voto em assuntos que interessam a classe, principalmente na defesa de temas ético-profissionais, a saber: a) procurar sempre definir qual o doente a ser tratado pelo urologista; b) defesa de melhor remuneração profissional, uma vez que o material empregado em urologia é cada vez mais oneroso e de manutenção cara; c) propugnar, também, por atendimento médico-profissional em que haja tempo suficiente para um bom exame do paciente.

Com a evolução tecnológica, os horizontes da Urologia e, em consequência, da S. B. U., são de tal monta que só uma pitonisa do oráculo de Delfos poderia defini-lo.

O transplante renal, com a evolução da imunologia; o uso do ultra-som e da tomografia computadorizada; a evolução da quimioterapia em tumores malignos; a nova aparelhagem para irradiação com os aceleradores lineares das futuras gerações e os progressos que advirão da pesquisa em laboratórios, habilitarão o urologista do futuro a

tratar do doente com arma de tal potencialidade que a frase "se não puder curar, sedar" passará a ser "curar, melhor do que sedar".

Para este radioso futuro muito contribuirão, seguramente, JOÃO ATILA ROCHA, futuro Presidente, e a Diretoria que se empossará este ano, por ocasião do XVII Congresso Brasileiro de Urologia.

inaugurada a nova sede própria da sbu

Constitui marco histórico na vida da Sociedade Brasileira de Urologia, coroando o dinamismo da Diretoria presidida pelo Professor Sérgio Aguinaga, a inauguração oficial, a 4 de outubro de 1979, da nova sede própria da associação que aglutina todos os urologistas atuantes do país. O conjunto de salas, agora ocupado pelo Seção Sede, se localiza no Rio de Janeiro, 11º andar do recém-construído Edifício Colégio Brasileiro de Cirurgiões, na Rua Visconde de Silva nº 52 (Botafogo).

Este empreendimento traduz bem o espírito de idealismo pragmático do atual presidente da SBU, que, neste momento, se desdobra para a realização do XVII Congresso Brasileiro de Urologia. Não se delegou a tarefa a companhias especializadas, que consomem sempre o possível saldo positivo de tais eventos. A Diretoria e aqueles designados para as comissões "ad hoc" se empenharam no sentido de apresentar, com o maior brilho possível, um Congresso digno dos prezados associados, ao mesmo

tempo em que a Tesouraria se passará à nova Diretoria enfraquecida, mas em condições de sobreviver.

A inauguração contou com a presença de alguns dos eminentes colegas que já ocuparam a Presidência e, em especial, o Prof. Thirso Monteiro, cujo retrato foi descerrado solenemente na galeria dos ex-presidentes. Após o pronunciamento alusivo, proferido pelo atual presidente, Prof. Sérgio Aguinaga, foi servido um brinde, ocasião em que se juntaram os presidentes passado, presente e o eleito, conforme flagrantes colhidos.

À noite, patrocinado pelo laboratório de BYK-PROCIENX, realizou-se o jantar comemorativo no Clube Naval de Piraquê, na Lagoa Rodrigo de Freitas. Nesta ocasião, foram indicados por aclamação, os professores Alberto Gentile e Fernando Vieira para representarem o Estado do Rio de Janeiro, como delegados ao próximo Congresso.



Fig. 1 -A Sra. Thirso Monteiro descerra o retrato do presidente antecessor, que se vê precedido pelos retratos de Alberto Gentile e do saudoso Campos Freire.



Fig. 2 -O presidente Aguinaga proferindo uma alocução, de improviso, diante do retrato de seu predecessor, que, a seguir, foi incorporado à galeria dos ex-presidentes da entidade.



Fig. 3 -Momento da festividade em que a sempre elegante e eficiente secretária da Sociedade, Sra. Teresa Colaço, faz questão de servir pessoalmente os professores Gentile, Thirso e Átila.



Fig. 4 -Flagrante que merecerá seu lugar nos arquivos da SBU, onde se juntaram os presidentes passado, presente e eleito, respectivamente os professores Thirso, Aguinaga e Átila. Ainda à direita, o jovem e incansável secretário-geral, Dr. Aday Coutinho.

flagrantes históricos da sbu

ALBERTO GENTILE

Na sessão de 28.6.37, o Professor Estelita Lins anunciou, para breves dias, a visita do Professor Oswald Lowsley, da Cornell University, que aqui viria para proferir conferências a convite da SBU sobre temas originais e de real interesse na especialidade, da qual era autor de um Tratado e reconhecido mestre.

■ ■ ■

Também aqui no Rio o Professor Surraco, de Montevideu, realizaria conferências na SBU, após as Jornadas Sul-Americanas de Urologia.

■ ■ ■

Ainda nesta mesma sessão o Professor Estelita Lins pronunciou importante palestra sobre a “Litíase urinária no Norte do Paiz”, estudando as causas da produção dos cálculos e analisando as condições geográficas das diferentes zonas visitadas. Assim, afirmou, a frequência da calculose urinária na Amazônia, onde são eles raros, é menor em comparação ao número de casos diagnosticados nos Estados do nordeste. Referiu-se a trabalhos sobre calciúrias e a questão das vitaminas A e B. Para concluir, mencionou os trabalhos de Young e Rich, que preconizavam a cura dos cálculos *sem operação*, mediante o emprego da vitamina A e a modificação do pH urinário. O trabalho do Professor Estelita Lins, que despertou largo interesse entre os presentes, foi comentado por Cumplido de Sant’Ana (que fez menção ao papel do NaCl na litogênese), Rolando Monteiro (focalizando o problema alimentar nas diversas regiões do país), Sílvio Pinheiro Guimarães e Ângelo Pinheiro Machado Filho (indagando ao conferencista sobre a composição dos cálculos referidos). A todos, respondeu o Professor Estelita Lins, acrescentando comentários adicionais.

■ ■ ■

Na sessão de 26.7.37, presidida pelo Professor Ângelo Pinheiro Machado Filho, é lida circular do Sindicato Médico Brasileiro referente ao concurso de médicos para a Assistência Municipal (ex-SUSEME), solicitando sugestões à SBU. Para o estudo do assunto, foram designados os consócios Estelita Lins, Rolando Monteiro e Arandy Miranda.

■ ■ ■

Em seguida, dá o Prof. Pinheiro Machado conhecimento à Casa de que a SBU esteve presente

(sessão conjunta) às Jornadas Médicas realizadas no Rio de Janeiro e propondo um voto de louvor à grande atuação do Professor Hélión Póvoa, seu Presidente.

■ ■ ■

Por proposta de Rolando Monteiro, foram admitidos como sócios correspondentes da SBU os urologistas portenhos Mac Intoch e Juan Martín Allende.

■ ■ ■

Na sessão de 09.8.37, é lido ofício de Ângelo Pinheiro Machado Filho renunciando à presidência da SBU, em que alegou, para adotar uma tal e extrema decisão, “motivos de impedimentos ocasionais”. O plenário, ao tomar conhecimento dessa atitude, rejeitou o pedido, sendo designada comissão, constituída por Dirceu Corrêa de Menezes, Arandy Miranda e pelo Presidente-em-exercício da SBU, Professor Guerreiro de Faria, para dar ciência ao renunciante dessa decisão, que foi unânime.

■ ■ ■

Em 27.9.37, Estelita Lins fala sobre “Calculose prostática”, de etiologia muito contestada. Cita caso de paciente que, ao exame, pareceu referir-se a câncer, mas cuja imagem radiológica revelou tratar-se de volumoso cálculo (do tamanho de um “ovo de perua”), responsável pela sintomatologia clínica. Comentaram esse interessante trabalho o Professor Guerreiro de Faria e os Doutores João Pacífico e Murilo Fontes.

■ ■ ■

O Professor Guerreiro de Faria apresentou trabalho circunstanciado sobre “um caso de artrite gonococcica tratado pela vacinoterapia pelvica”. Em suas considerações, o autor fez a apologia desse meio terapêutico nas complicações articulares da blenorragia na mulher. Falaram sobre o assunto, emitindo opiniões judiciosas, Estelita Lins, Rolando Monteiro, Pitanga Santos, João Pacífico e Murilo Fontes.

■ ■ ■

Nessa mesma sessão, foram propostos e aceitos para sócios da SBU os Doutores Miguel Benoliel, Eugênio de Souza e Agostinho Alvres Pinto.

Por indicação de Álvaro Cumplido de Sant'Anna, a SBU designou o consócio Pitanga Santos para representá-la no Congresso de Cirurgia, a realizar-se em Buenos Aires.

■ ■ ■

No expediente da sessão de 25.10.37, o Professor Guerreiro de Faria falou sobre a "Operação transurethral — Cirurgia endoscópica da próstata", focalizando dois casos, ambos com excelentes resultados. Informou o conferencista sobre a indicação para esse tipo de intervenção cirúrgica, informando que sua apresentação era um estudo preliminar que levaria ao Congresso de Urologia, a realizar-se em Buenos Aires, e no qual seria relator do tema.

■ ■ ■

Comentando o trabalho do Professor Guerreiro de Faria, disse, inicialmente, o Professor Estelita Lins ter sido o introdutor dessa técnica cirúrgica no

Brasil. Afirmou ter acompanhado de perto McCarthy nos Estados Unidos e publicado suas observações na "Revista de Cirurgia", do Rio de Janeiro. Já no Congresso de Chicago, disse Estelita, tivera ele a oportunidade de formular considerações sobre o assunto e informar-se de que nos E.U.A. cerca de 1.500 urólogos já realizavam esse tipo de operação. Sua casuística, indicou ainda Estelita, era de perto de trinta casos, com apenas dois maus resultados pós-operatórios. Continuou dizendo: 1º que a ressecção transuretral (TUR) é a verdadeira "*operação prophylactica*" do adenoma quando ele está em início e o resíduo é pequeno; 2º nos casos de grandes adenomas e em pacientes de mau risco operatório, quando há formal contra-indicação da prostatectomia clássica. A TUR seria realizada em múltiplas seções (até mesmo oito), a fim de beneficiar o paciente. Assim, continuou e concluiu Estelita, a cirurgia endoscópica é preconizada nos dois extremos da afecção e, nesse particular, "sigo a escola americana, que a indica até mesmo no câncer da próstata".

rim supranumerário verdadeiro

AMAURY DE SIQUEIRA MEDEIROS — JOSÉ AURELIANO C. PIRES
Do Hospital Geral de Urgência — Recife (PE)

O rim supranumerário verdadeiro constitui a mais rara de todas as anomalias renais ¹. Um revisão de 30.000 autópsias realizadas no Instituto de Patologia do Hospital Municipal de Boston não revelou um caso sequer de rim supranumerário verdadeiro ². E. Potter fez uma análise de 12.000 autópsias efetuadas em recém-nascidos e natimortos e também nada encontrou como autenticamente representativo da patologia em foco ³. O primeiro caso foi descrito por Barlet, em 1904, “como um fato interessante descoberto numa autópsia realizada no Hospital Frances faz pouco tempo” ⁴. Desde esta época, registros esporádicos têm aparecido na literatura. Carlson, em 1950, fez uma revisão completa da bibliografia em língua inglesa e sumarizou 51 casos aceitáveis ⁵.

A dificuldade em se aceitar o rim supranumerário verdadeiro reside na confusão que se faz entre ele e a duplicação renal simples. Estas anomalias, embora sejam embriologicamente idênticas, diferem, entretanto, sob o ponto de vista anatômico. De acordo com Burgess, “de modo geral é prudente aceitar-se apenas aqueles casos comprovados através de exploração anatômica, seja na mesa de cirurgia ou na mesa de autópsias” ². Julgamos válida a apresentação do presente caso, não apenas como revisão bibliográfica de raridade nosológica, mas também como um lembrete diagnóstico.

RELATO DO CASO

J.T.A.M., 26 anos de idade, sexo feminino, cor branca, casada, professora, foi vista pela primeira vez em janeiro de 1975 com história de infecção urinária recidivante, caracterizada por disúria, nictúria, polaciúria, episódios febris, anorexia, astenia e dor forte no flanco esquerdo, em pontada, durante e/ ou após a micção. Uroculturas positivas durante as fases agudas da enfermidade. Exame físico: estado geral satisfatório. PA 12/9. Pulso radial regular e cheio. Afebril. Ausculta pulmonar e cardíaca sem anormalidade. Abdômen flácido sem organomegalia ou hérnia. Dor no ângulo costovertebral esquerdo. Toques vaginal e retal: NDN.

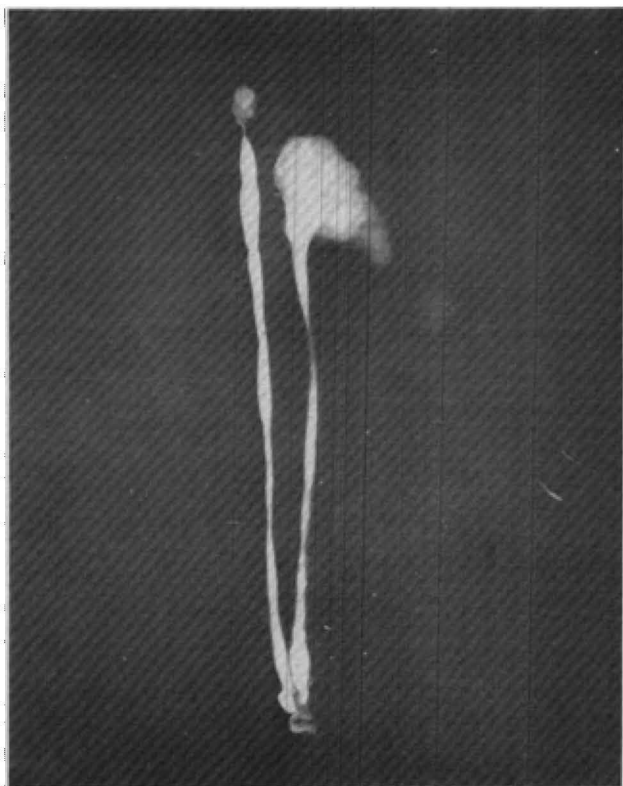
Exames laboratoriais: revelaram discreta diminuição dos níveis hemáticos. Bioquímica plasmática: foi normal. Exame sumário de urina: mostrou 80-100 leucócitos p/ grande aumento, 10-20 hemácias p/ grande aumento e bastonetes pela coloração com

azul de metileno. Urocultura: 500.000 colônias de *E. coli* p/ml. Urografia excretora: rim direito funcional e estruturalmente normal; rim esquerdo reduzido de tamanho, com contornos irregulares, achatamento dos cálices e atrofia cortical. Cistograma: refluxo vésico-ureteral total à esquerda. No dia 03 de março de 1975, a paciente foi submetida a uma nefrurerectomia esquerda dupla. O rim atrofico esquerdo foi facilmente identificado, dissecado livre e seus vasos ligados separadamente. Durante a dissecação caudal do ureter, descobrimos — para surpresa nossa —, outro ureter bastante dilatado, de localização mais mediana; seguimos este ureter acessório no sentido cefálico e verificamos que ele terminava numa pequena massa de coloração rósea, próxima ao diafragma e completamente separada da massa renal que havíamos de início isolado. O tecido renal anômalo apresentava um suprimento vascular próprio, o qual foi ligado em bloco. Após fechamento da incisão subcostal, a paciente foi colocada em decúbito ventral e prosseguimos com a exploração cirúrgica, através da incisão de Gibson esquerda. Ambos os ureteres foram isolados até a bexiga e verificamos que eles desembocavam separadamente.

A radiografia da peça cirúrgica mostrou um rim supranumerário verdadeiro, diminuto, com evidente obstrução ureteropélvica (ver fig.). Ele pesava 5g e media 2 x 05 cm ao longo de seus diâmetros máximos. O exame microscópico do rim anômalo revelou a existência de alguns glomérulos com estrutura celular normal. O diagnóstico anatomopatológico final foi “rim supranumerário verdadeiro, hipoplástico, com pielonefrite crônica e obstrução ureteropélvica”.

COMENTÁRIO

O rim supranumerário verdadeiro caracteriza-se por apresentar uma cápsula e um pedículo vascular inteiramente individualizados. Seu ureter frequentemente se une ao ureter do rim normal, ou, com mais raridade, deságua separadamente na bexiga. Ocorre com igual frequência em ambos os lados, embora apresentando certa preferência pelo lado esquerdo⁶. Sua sintomatologia é variável, sem características próprias, o que torna o diagnóstico clínico difícil, senão impossível. Os sintomas, de modo geral, dependem das alterações patológicas ou dos distúrbios funcionais apresentados pelo rim supranu-



merário. Os achados patológicos mais comuns, em ordem decrescente de frequência, são: litíase, piose, hidronefrose e carcinoma⁷. Anomalias urogenitais associadas, como ectopia ureteral e duplicidade peniana, foram documentadas^{6,8}. Estes rins supranumerários geralmente possuem uma população de nefrons funcionantes reduzida e quase não excretam os contrastes iodados. Desta maneira, a urografia excretora é de pouca valia para a demonstração do rim supranumerário verdadeiro. Sendo o diagnóstico pré-operatório extremamente difícil, sob os pontos de vista clínico e radiológico, a maior parte dos casos é constatada apenas durante a exploração cirúrgica ou na mesa de autópsia. Na quase totalidade dos casos publicados, o rim supranumerário verdadeiro foi encontrado abaixo do rim normal, ou ao nível do bacinete. Em apenas 1/4 dos casos foi ele encontrado acima do rim normal, mas mesmo assim sempre abaixo da adrenal. O caso que

apresentamos difere dos demais por se apresentar acima da adrenal e próximo ao diafragma. Até onde nos foi possível pesquisar a bibliografia, este é o primeiro caso de rim supranumerário verdadeiro apresentando uma obstrução ureteropélvica demonstrada radiologicamente na peça cirúrgica.

RESUMO

Um caso de rim supranumerário verdadeiro, encontrado durante uma exploração cirúrgica, é descrito e comentado. A apresentação do trabalho é justificada pela raridade da patologia.

SUMMARY

A case of true supernumerary kidney, found at the operating table, is described and discussed. It is reported on account of the extreme rarity of this condition.

BIBLIOGRAFIA

- 1) CAMPBELL, M.F. HARRISON, J.H. *Urology*, 3 ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., vol. 2, 1970, p. 1416.
- 2) BURGESS, S.B. Supernumerary kidney. Report of a case. *Archives of Pathology*, 69: 154, 1960.
- 3) POTTER, E.L. *Anomalias Renales*, 1 ed. España, Editorial Pediatrica, 1974, p.106.
- 4) BARLET, J.M. A pathological curiosity (supernumerary kidney). *Lancet*, 1:124, 1904.
- 5) CARLSON, H.E. Supernumerary kidney: a summary of fifty-one reported cases. *J.Urol.* 64:244, 1950.
- 6) RUBIN, J.S. Supernumerary kidney with aberrant ureter terminating externally. *J.Urol.*, 61: 405, 1948.
- 7) WULFEKUNLER, W.V. & DUBE, V.E. Free supernumerary kidney: a report of a case. *J. Urol.*, 106:802, 1971.
- 8) SOLOMON, A.A., ROSENTHAL, I. & LINKER, M.H. Double penis and supernumerary kidney. *J. Urol.*, 64: 705, 1950.

pseudotumor de rim

MARCELO MARTINS COSTA — LYDSTON MAGALHÃES DA ROCHA—ALFREDO BANBERG
OTÁVIO FRANCO XAVIER — OTACÍLIO BICALHO—MÁRIO ANTÔNIO FERNANDES

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Com a evolução da propedêutica urológica, temos tido oportunidades cada vez maiores de levar nossos pacientes à cirurgia com diagnóstico de certeza ou bem próximo disso, o que nos oferece, e ao doente, maior segurança e êxito.

No que concerne a oncologia, especialmente, o uso da arteriografia seletiva com grande segurança, para não dizer outros processos propedêuticos, tem nos oferecido êxito maior no tratamento das patologias geniturinárias.

Apresentamos, neste trabalho, o caso de paciente de 51 anos de idade, internada com quadro clínico de dor, febre, massa palpável abdominal e perda considerável de peso corporal.

Após análise dos exames e julgamento da clínica urológica, fomos chamados a participar do caso, no que até então parecia tratar-se de um tumor de rim direito.

De posse de toda a propedêutica efetuada, julgamos tratar-se de patologia infecciosa (pielonefrite crônica e por que não a pielonefrite xantogranulomatosa?), diagnóstico este que será demonstrado através da apresentação do caso.

HISTÓRICO

A pielonefrite xantogranulomatosa é uma variedade rara de infecção crônica do rim, que tem sido rotulada sob várias denominações: estafilomicose,

granuloma de células espumosas, pielonefrite xantogranulomatosa, xantomatose renal, etc.

A primeira descrição desta entidade é atribuída a Schangenhauer, segundo alguns autores, e corresponde a Putzkaar, em 1934, segundo outros.

Tem sido confundida com várias patologias de rim, como: hidronefrose, abscesso, tuberculose, actinomicose, cisto, Willms, hipernefroma, tumor de pelve renal, mesmo do ponto de vista angiográfico. Várias têm sido as hipóteses para explicar a gênese da patologia.

Obstrução urinária e/ou litíase, infecção crônica e supuração, antibioticoterapia por tempo prolongado, lesões vasculares, etc.

As células características da patologia são as xantomatosas ou espumosas (redondas ou poliédricas de citoplasma claro, vacuolado, ocupado por lípidos, com núcleos pequenos uniformes, com cromatina reticulada e escassas mitoses).

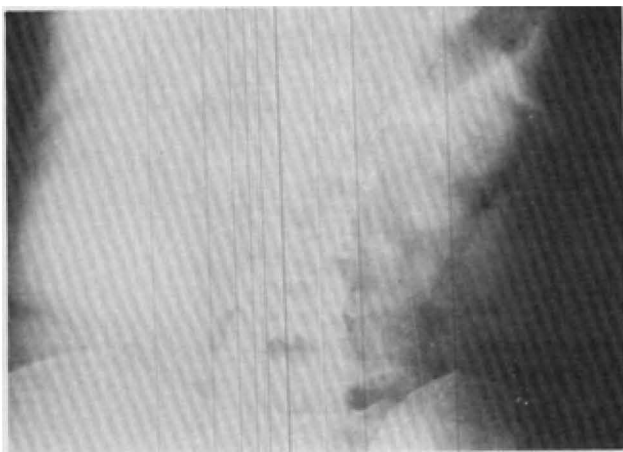


Fig. 1



Fig. 2

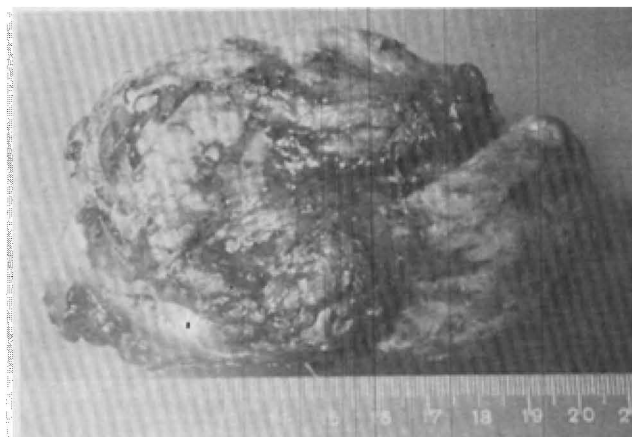


Fig. 3

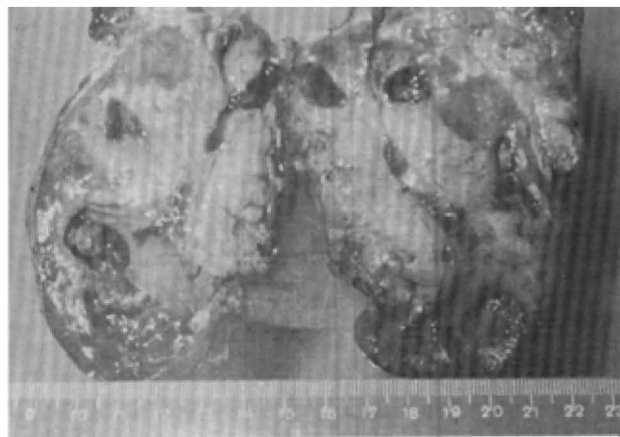


Fig. 4



Fig. 5

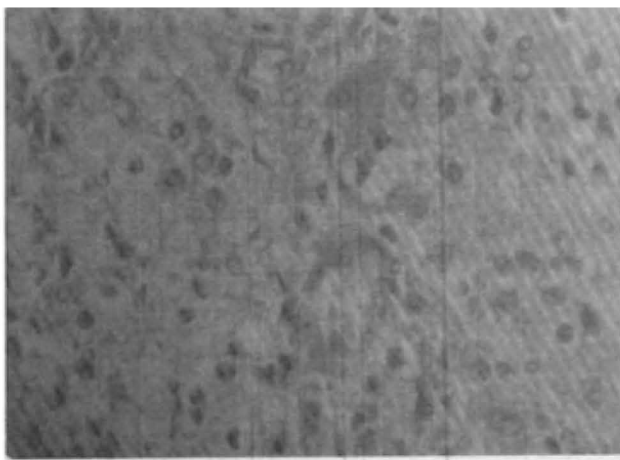


Fig. 6

Os diagnósticos diferenciais são:

1. Adenocarcinoma renal
2. Tuberculose renal
3. Malacoplaquia
4. Lipomatose renal
5. Actinomicose renal
6. PNC etc.

DESCRIÇÃO DO CASO

HTM., fem., leucoderma, casada, 51 anos, Pirapo-MG PRT(04.42.95). Internada em 19.3.76, com quadro clínico de dores lombares constantes, febre, disúria, hematúria, emagrecimento de 10kg, tendo sido submetida a vários tratamentos de infecção urinária.

EXAME FÍSICO

Estado geral precário, anêmica e desidratada, edema de membros inferiores, dor à punho-

percussão bilateralmente, massa palpável no quadrante superior direito do abdômen, queixas estas de 12 meses de duração.

EXAMES LABORATORIAIS

Urina — 1000000col/ml de klebsiella sp.

"Clearance" — Creatinina — 22,2ml/min

Hemograma — Hc — 2.870.000/ mm³

Hb — 6,3 g%

Ht — 21%

Sangue — Dos. de uréia — 63,0 mg%

D. de creatinina — 2,3 mg%

Urografia excretora — calcificação rim D

Nefrotomografia — ausência de função à D

arteriografia seletiva renal — Distorção de vasos.

TRATAMENTO

Nefrectomia por via transperitoneal em 25/4/76.

Rim de aspecto tumoral, amarelado, aumenta-

do de volume, aderente à cápsula, principalmente no seu pólo superior.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Pielonefrite xantogranulomatosa.

SEGUIMENTO

Após um ano e meio de acompanhamento ambulatorial, a paciente encontra-se em excelente estado, ganhou 30 quilos de peso e sem infecção urinária.

RESUMO

Os autores apresentam considerações gerais sobre a pielonefrite xantogranulomatosa, após investigação propedêutica circunstanciada, e chamam a atenção para a patologia, principalmente encare-

cendo a importância do diagnóstico pré-operatório, fato este, nas maiores estatísticas da literatura, que ocorre em menos de 20% dos casos.

No caso da paciente, foi apresentado o diagnóstico pré-operatório, fato confirmado por serviço de anatomia patológica habilitado.

SUMMARY

The AA. present some general considerations on xanthogranulomatous pyelonephritis and emphasize the importance of a preoperative diagnosis, which occurs in less than 20% of the cases.

N. da R. — Acompanha o artigo uma bibliografia constando de 6 (seis) citações, não publicada por não se enquadrar nas normas do JBU.

angioleiomioma renal associado a esclerose tuberosa

ARGEMIRO DOLCE — GERALDO EDUARDO DE FARIA
— OSWALDO AKAMINE

Do Instituto de Urologia e Nefrologia de Rio Claro (SP).

A esclerose tuberosa é uma enfermidade que se caracteriza pela aparição de malformações do tipo tumoral no cérebro, rins, coração, retina e ocasionalmente também nas supra-renais, tireóide e ovários. Esses tumores contêm gordura, vasos sanguíneos e músculos, recebendo diversas denominações: hamartomas, hamartoblastomas, angioleiomiomas, lipomioangiomas, arterioleiomiomas. Os tumores renais são múltiplos e geralmente bilaterais, podendo permanecer por longo tempo sem sintomas.

No caso descrito, o paciente apresentava adenomas sebáceos na face, debilidade mental e tumor renal direito volumoso. Foi realizada a nefrectomia total, tendo o paciente apresentado boa evolução.

INTRODUÇÃO

O angioleiomioma ou hamartoma é um tumor constituído por uma mistura anormal de tecidos normais do organismo², podendo ser encontrado no rim, fígado, baço, tireóide, adrenais e trato gastrintestinal^{1,2}. É formado por gordura, vasos sanguíneos e músculos e essa variedade favorece a grande liberdade de terminologia¹. Os hamartomas são encontrados em mais da metade dos pacientes com esclerose tuberosa¹.

ESCLEROSE TUBEROSA

A esclerose tuberosa é uma doença geneticamente determinada e herdada em caráter autossômico dominante^{2,4}. Caracteriza-se pela aparição de malformação do tipo tumoral no cérebro, rins, coração, retina, supra-renais, tireóides e ovários. Pode falhar em uma geração e ocorrer em pessoas que desconheciam acometimentos familiares². É uma enfermidade rara, que se manifesta por debilidade mental e ataques convulsivos, sendo também conhecida por enfermidade de Bourneville, epilóia ou enfermidade de Pringle³.

A esclerose tuberosa apresenta manifestações cutâneas bastante características e freqüentes, os adenomas sebáceos, distribuídos em asa de borboleta na face, e que ocorrem em 80% dos pacientes. A ausência das manifestações cutâneas e a inespecificidade da sintomatologia clínica dificultam o

diagnóstico². Os adenomas sebáceos aparecem entre os 2 e 6 anos, podendo, entretanto, ocorrer mais tardiamente. São lesões de consistência fibrosa, geralmente em grande número, de tamanho variável, atingindo até 5mm de diâmetro, localizando-se nas bochechas e sulcos paranasais. O exame microscópico dessas lesões revela, na maioria das vezes, massas de tecidos conectivos e vasculares e mais raramente tecido fibroso e adenomas^{3,4}.

HAMARTOMA RENAL

Nos pacientes portadores de esclerose tuberosa, os hamartomas são geralmente múltiplos e bilaterais. O tumor incide mais em mulheres e o aparecimento é mais freqüente na 5ª e 6ª décadas^{1,2}. Os hamartomas podem permanecer silenciosos durante muito tempo e, embora não existam sintomas que os diferenciem das demais neoplasias renais, sua manifestação inicial pode ser caracterizada por dor aguda no flanco e síncope, indicativa de hemorragia interna e choque¹. A hematúria, quando presente, é pronunciada. Os hamartomas renais são tumores de tamanho variável, de cor cinza amarelada, capsulados, contendo gordura, músculos lisos, tecido fibroso e vasos sanguíneos. As células gordurosas apresentam grandes vacúolos centrais e núcleos pequenos periféricos. O tecido muscular pode revelar raras mitoses, células gigantes mononucleadas e células alongadas. Eles diferem dos tumores de Wilms e Grawitz por não conterem células epiteliais². Não se conhecem recidivas pós-cirúrgicas ou metástases de hamartoma renal¹. Os RX podem ou não revelar um rim aumentado de tamanho e calcificações. Dependendo da quantidade de gordura presente, ocorrem áreas rádio-transparentes¹. As alterações ósseas observadas caracterizam-se por cistos, com ou sem osteoporose e espessamento do perióstio dos metatarsos, metacarpos e falanges². A urografia excretora mostra cálices e a pelve distorcidos. A angiografia pode mostrar lagos de contraste, tortuosidades nas artérias e pequenas formações parecendo aneurismas das artérias interlobares. A injeção de epinefrina durante a arteriografia não provoca vasoconstrição². O diagnóstico diferencial de hemangiomas e neoplasias não pode ser feito antes da exposição cirúrgica¹.



Fig. 1



Fig. 2

DESCRIÇÃO DO CASO

L. A. S, 28 anos, masculino, branco.-Apresentou-se no hospital com quadro de febre, disfagia e Vômitos. Relatava emagrecimento acentuado e dores abdominais há mais ou menos cinco meses. Apresentava convulsões epileptiformes, com debilidade mental progressiva, que se iniciaram por volta dos seis anos de idade, coincidindo com o apareci-

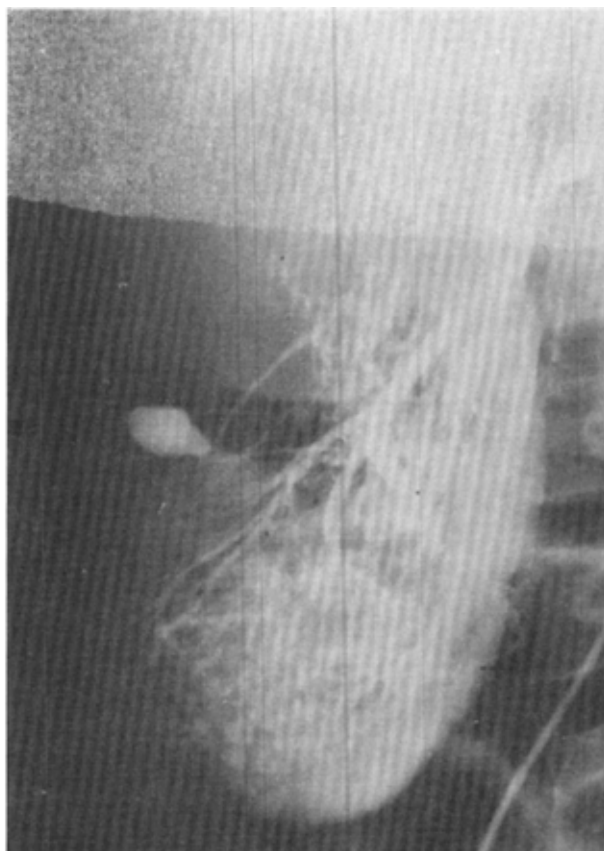


Fig. 3

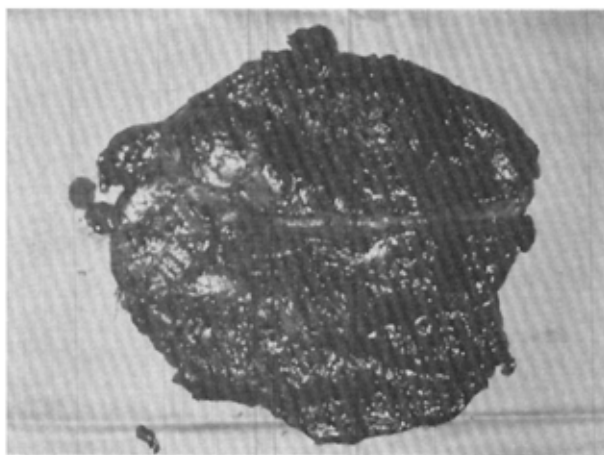


Fig. 4

mento de lesões dermatológicas na face. As lesões eram arredondadas, de tamanho variável, pequenas, distribuídas em grande número nas bochechas e no nariz e algumas na região frontal e no lábio superior (fig. 1).

O quadro agudo correspondia a uma amigdalite e o paciente apresentava-se pálido, com mucosas bastante descoradas. No abdomen, havia nítido abaulamento no hipocôndrio direito e à palpação

delimitava-se massa tumoral dolorosa, de consistência cística, pouco móvel, superfície lisa ocupando o flanco e hipocôndrio direito, ultrapassando a linha mediana abdominal e alcançando a FID.

URINA TIPO I — Oito a 10 leucócitos por campo, raras hemácias, raros cilindros hialinos.

HEMOGRAMA — HT. 25%, hemoglobina 7,7 mg%, G.V. 2,8 milhões/mm³, leucócitos 7.000/mm³.

CREATININA — 1,1 mm%.

UROGRAFIA EXCRETORA — Rim direito aumentado de tamanho, com deformidades dos cálices e pelve renal, com deslocamento do ureter medialmente (fig. 2).

AORTOGRAFIA — Não foram observadas alterações vasculares à esquerda.

ANGIOGRAFIA SELETIVA DIREITA — Recolha da artéria renal para a esquerda. Massas hipervasculares ocupando o 1/3 inferior e médio do rim direito, vasos anômalos e dilatações aneurismáticas. Pólo superior vascular extremamente aumentado de volume devido a degeneração cística. Aspecto radiológico de tumor maligno de rim direito, com provável invasão de glânglios para-aórticos e cava (fig. 3).

RX DE CRÂNIO E CAMPOS PLEUROPULMONARES — Normais.

O paciente foi levado à cirurgia, tendo sido realizado a nefrurerectomia total D, com limpeza da loja renal. O resultado anatomopatológico foi angioleiomioma renal (fig. 4).

O paciente apresentou boa evolução pós-operatória, tendo sido posteriormente encaminhado para tratamento neuropsiquiátrico.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de angioleiomioma renal associado a esclerose tuberosa. O paciente apresentava adenomas sebáceos na face, debilidade mental e tumor renal direito volumoso. Foi realizada a nefrurerectomia total, tendo o paciente apresentado boa evolução.

SUMMARY

The AA. present a case of renal angioleiomyoma associated with tuberous sclerosis. The patient showed sebaceous adenomas on the face, mental debility and a large right-sided renal tumour. A nephrourethrectomy was performed with the patient showing good evolution.

BIBLIOGRAFIA

- 1) DEMING, C. L. & HARVARD, B.M. Renal Vascular Tumors. In Campbell, M.F. *Urology*. Saunders, Philadelphia, ed. 2 : 952 — 954, 1970.
- 2) McCULLOUGH, D. L.; SCOTT, R. JR. SEYBOLD, H. M. Renal Angiomyolipoma (Hamartoma): Review of the literature and report of 7 cases. *J.Urol.*, 105 : 32 — 44, 1971.
- 3) CASTROVIEJO, I. P. Esclerosis Tuberosa. In CASTROVIEJO, I. P. *Diagnóstico Clínico Radiológico en Neurologia Infantil*. Barcelona, 1971, 70 — 73.
- 4) GAMSTORP, I. Esclerosis Tuberosa. In GAMSTORP, I. : *Neurologia Pediátrica*. Barcelona, 1972, 83, 145, 380.

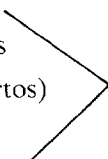
pseudocisto para-renal

A. AGOSTINHO — B.P. GOMES — ROBERTO B. CARVALHO
Ourinhos (SP)

É uma entidade pouco comum e o seu mais recente enfoque surgiu no "Journal of Urology," de setembro/ 76. Naquela ocasião, os autores mostraram 16 casos, acontecidos nos últimos 12 anos.

O pseudocisto para-renal (ou hidrocele renal ou pseudo-hidronefrose ou cisto peri-renal ou cisto perinefrético) significa urina encistada e isto acontece quando há extravasamento urinário para o retro-peritônio e área peri-renal e ureteral.

Para que apareça a entidade, há necessidade que a velocidade de extravasamento seja maior que a de absorção, mas velocidade esta insuficiente para causar os sinais clássicos de extravasamento urinário. A lesão no sistema urinário pode ser devida a:

- | | | |
|---------------------------------------|---|--------------------------------------|
| 1. Cirurgias |  | Fístulas
ou
Reação
tissular |
| 2. Traumatismos (fechados ou abertos) | | |
| 3. Doenças | | |
- { No próprio sistema
 { Em estruturas vizinhas

Quando qualquer desses fatores acontece, a perda de urina vai causar lise da gordura retroperitoneal ou próxima do sistema urinário, iniciando uma intensa reação fibroblástica, que aprisiona a urina em 5 ou 12 dias, e uma verdadeira cápsula de tecido conjuntivo está presente, ao cabo de 3 a 6 semanas.

O maior interesse no relato desses 2 casos se baseia na etiologia rara, qual seja "lesão ureteral per-operatória de cura cirúrgica de hérnia de disco". É fácil compreender as lesões no sistema urinário causadas por histerectomias, excisão de massas retroperitoneais, litotomias, ferimentos penetrantes, abscessos de apêndices, "by-pass" aorto-femural, etc., etc.

Mas, para se atingir diretamente o sistema urinário na hérnia de disco (exceto, é claro, erros grosseiros de técnica), protegido que está pela massa espinhal comum e o psoas, só nos resta elaborar um modo indireto, inclusive já aventado em trabalhos de neurocirurgia. Vejamos: em pessoas de meia idade, já pode existir calcificação ligamentar das apófises, que, uma vez mobilizadas, podem atingir como uma faca o ureter. Esse raciocínio encaixa no primeiro caso, pois a paciente tem 55 anos, mas é difícil admiti-lo para o jovem de 24 anos do segundo caso.

Nesse segundo caso, não é fora do comum ter havido desvascularização ureteral por manobras ci-

rúrgicas ou uso excessivo do eletrocoagulador. Nos dois pacientes com hérnia discal, não foi feita laminectomia, mas sim uma mielotomia. Essa técnica (muito conhecida dos neurocirurgiões) utiliza uma incisão paralela às apófises espinhosas e, realmente, afasta a massa comum. Uma vez atingido o disco herniado, não se resseca a apófise espinhosa, mas apenas se faz exérese do material anatomicamente desajustado. E, como sangra muito, a hemostasia faz mister ser vigorosa. Daí a possível interferência com a vascularização ureteral.

1º caso — Fem., branca, 55 anos, há 4 dias com queixas de "aumento da barriga". HPP: Cirurgia p/ hérnia discal há 45 dias. Ao exame físico, só se constatou massa visível e palpável, bordos de difícil delimitação, indolor, abrangendo flanco e fossa ilíaca direita e mesogástrio; consistência "cística".

Exames laboratoriais desinteressantes quanto à bioquímica sanguínea e ex. de urina.

Clister opaco: rechaço das alças para a esquerda. (fig.1)

Urogr. venosa: não-visualização do sistema urinário D (fig.2); pielografia ascendente (figs. 3 e 4): volumosa massa cística à direita, com visualização apenas do ureter inferior. Cirurgia: lombotomia clássica à direita, sendo vista grande massa contendo urina, com espessura de mais ou menos 3 cm, bem definida. De um lado, havia um rim pequeno e do outro o ureter inferior. Ao se abrir a massa e aspirar a urina, pode-se ver dois orifícios na sua parte ventral, que correspondiam às entradas do ureter que vinha do rim e que saía da massa, orifícios estes separados entre si por mais de 10 cm, sendo impossível a reconstituição do trânsito.

Procedemos à nefrectomia total e exérese do que foi possível das paredes do cisto (fig. 5).

2º caso — Masc., branco, 24 anos, com queixas de constipação intestinal e "barriga crescendo" desde há um ano atrás, após cirurgia para hérnia discal.

Exames físicos e laboratoriais exatamente iguais ao primeiro caso, só que à esquerda.

Na cirurgia, sentimo-nos diante de idêntica visão, só que o cotos ureterais distavam apenas 3 ou 4 cm entre si e foi possível anastomose término-terminal em bisel e deixando "splint".

Esse paciente ainda se encontra hospitalizado sem o "splint" ureteral e aguardando melhor recuperação física.



Fig. 1

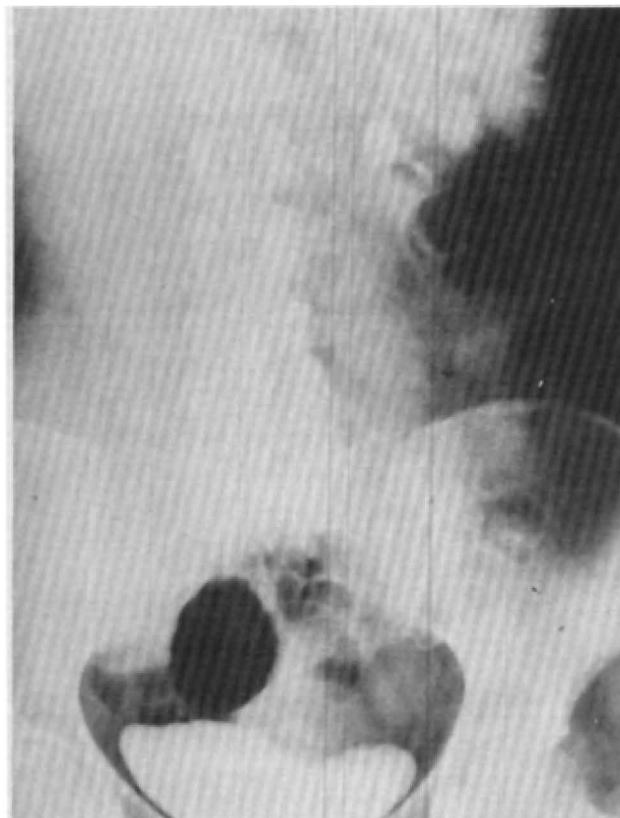


Fig. 2



Fig. 3

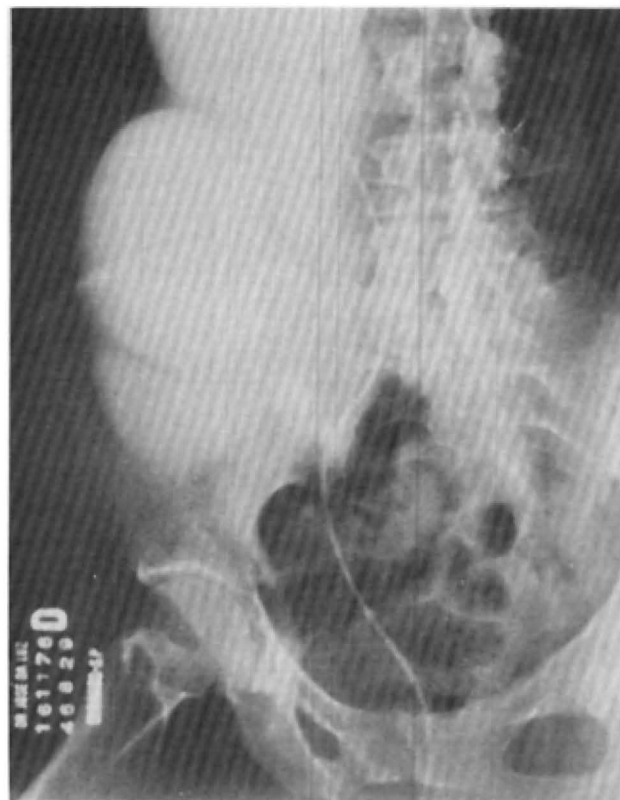


Fig. 4

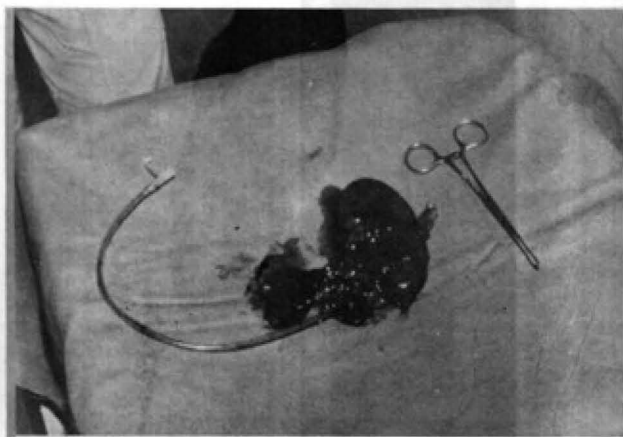


Fig. 5

SUMMARY

The authors present two cases of pararenal pseudocysts. In both patients the pseudocysts developed after operations to hernia of disk space, rare cause of this disease.

BIBLIOGRAFIA

THOMPSON, I.M., ROSS, JR. G; EZZARD, J., HABBIB, M. & AMOURY, P.A.

Experiences with 16 cases of pararenal pseudocyst.

J. Urol., 116; 289-292, 1976.

urodinamia túbulo-medular

A. PUIGVERT.

REFLEXIÓN

Más fácil es soslayar un fenómeno que buscar la explicación; pero su ignorancia no afecta su existencia. Por esta razón, aquí se intenta explicar un fenómeno que parece ser así. Sólo este empeño ante una incertidumbre puede alcanzar una explicación que, acaso en esta ocasión, no sea satisfactoria; pero dado que el fenómeno existe, busquemos explicación antes que eludirlo.

ANTECEDENTES

Cuando Legueu, Fey y Truchot, en 1924, estudiaron el dinamismo pielouretral mediante "pieloscopia", intentaron explicar el transporte de orina desde la pelvis renal al uréter y éste a la vejiga. En aquella ocasión, no atendieron el inicio del camino seguido por la orina a partir del tubo colector de Bellini, donde comienza la vía de excreción urinaria, por ser de igual procedencia embriogénica que el cáliz, pelvis y resto del sistema excretor y tampoco atendieron debidamente la actividad del cáliz.

La pieloscopia confirmó la peristaltasis de la pelvis renal por acción de su estructura neuromuscular, que desarrolla la actividad urodinámica sin recurrir a la fuerza hidráulica que el total relleno de la cavidad piélica pudiera comportar, y que sólo se produce en condiciones patológicas, y menos a la gravedad dado que el fenómeno evacuativo se produce cual sea la postura del individuo.

La peristaltasis piélica, observada en animales, fué mostrada por los citados A.A. mediante radioscopia en el hombre. La observación radioscóptica de la peristaltasis piélica, que confirmó la observada operatoriamente en el hombre, complementó la información hasta entonces sólo morfológica de la pielografía ó estática y ello inició el camino para el conocimiento de la función del conjunto neuromuscular pielouretral.

Para los citados autores, la orina recogida en la pelvis renal era transportada a la vejiga mediante el sistema neuromuscular pielouretral, pero no valoraron suficientemente la aportación muscular del cáliz y menos el mecanismo evacuador de la orina a nivel de los tubos colectores, último eslabón del desarrollo de la vía excretora y por tanto parte de ésta.

Más tarde, en 1957, P. Truchot, M. Moix y R. Fabré estudiaron mediante radiocinematografía los

movimientos de contracción y expansión calicial, piélicos y ureterales para la evacuación de la orina. En los cálices, observaron tres variaciones volumétricas, que calificaron de sístole, diástole y una tercera fase indiferente o pasiva, previa al sístole; pero no identificaron el mecanismo túbulo-medular para la evacuación de la orina contenida en los colectores al cáliz correspondiente.

Estos autores destacaron que la actividad de cada cáliz era independiente a semejanza de lo que se observa en la evacuación del contenido túbulo-medular, sometido al ritmo sistodiastólico dependiente del sistema neuro-muscular propio para cada pirámide de Malpighi.

Finalmente, en 1960, Comar y Saggese, también mediante radiocinematografía, estudiaron la dinámica cálico-piélica, confirmando la contractibilidad del cáliz y su contribución sinérgica a la actividad evacuadora piélica, pero tampoco señalaron la aportación túbulo-medular y menos la actividad muscular que requería esta función que la evacuación de orina desde el propio riñón al cáliz, cuyo mecanismo evacuador estudiaron.

Para la evacuación del contenido túbulo-medular se requiere la presencia y natural actividad de un elemento muscular situado en la pirámide de Malpighi para contribuir a evacuar la orina acumulada en los tubos colectores medulares, que por su embriogénesis deben estar sometidos a las leyes del dinamismo excretor de la vía urinaria superior.

Este mecanismo presenta características distintas del fenómeno evacuador del aparato urinario inferior que forma parte de la micción, sobre la cual se ha polarizado mayor atención dejando en olvido el punto de partida del dinamismo excretor urinario.

La pieloscopia ideada por Legueu y colaboradores aminoraba el grave inconveniente, al depositar en la cavidad piélica un elemento extraño, que a parte de los fenómenos que provoca la presencia de un cuerpo extraño en cualquier cavidad, al ser un elemento líquido distinto de la orina, su contacto con la mucosa piélica despierta reacciones de incompatibilidad con esta mucosa, que deben influir en el sistema neuromuscular subyacente y forzosamente modificar su dinámica bajo tal estímulo, con lo cual el resultado de aquella exploración podía ser inexacto.

Posteriormente, la pielografía mediante la excreción por el propio riñón de una sustancia opacitante de la orina y que por lo tanto poco o

nada puede influir en la evacuación de ésta, ha facilitado observar la actividad motora pieloureteral sin el estímulo de ninguna influencia, lo cual ha mejorado la primitiva información pieloscópica con el mejor conocimiento del adinamismo calicial, continuador de la actividad de los elementos tubulares intra-renales para lo cual es necesario el exacto conocimiento de los elementos motores musculares para deducir su contribución al dinamismo excretor tubulorenal.

ANTECEDENTES

La presencia de elementos musculares en el riñón había sido señalada por Eberth, al describir una sutil red de anchas mallas de fibras musculares en la cara interna de la cápsula fibrosa envolvente del riñón. Con anterioridad, Henle (1868) había descrito un pequeño músculo de fibras lisas longitudinales alrededor de la parte media de la pirámide de Malpighi o base de la papila renal, por encima de la inserción del cáliz que constituye el fórnix calicial. Posteriormente, Jardet (1886) señaló por encima de la base teórica de la papila medular, donde se encuentra el músculo anular de Henle, la presencia de fibrillas musculares que penetran en el intersticio medular renal sin darles categoría de conjunto muscular y tampoco describió el extremo interlobular de estos elementos, a nivel de la base medular mal llamada cúpula, donde estos haces musculares se unen con los correspondientes a la pirámide contigua, formando la inserción del músculo de cada pirámide alrededor de la arteria arcuata.

MATERIAL Y MÉTODO

La existencia de un pequeño músculo en el espesor del parénquima renal alrededor de la pirámide de Malpighi, que a continuación va a ser descrito, es la confirmación anatómica de la imprecisa observación de Jardet.

Al intentar conocer el camino para el llamado "reflujo pielovenoso" en 1943, pude constatar que a través del desgarró o fisura de la inserción calicial alrededor de la papila renal, el líquido de la pelvis, extravesado por el fórnix, se difundía en el tejido celular del seno del riñón donde era reabsorbido, a semejanza de una inyección subcutánea, por la red capilar venosa o linfática allí presentes, a tenor de las características anatómicas predominantes de cada red, lo cual descartaba la "supuesta" comunicación que permitiese el paso directo del líquido piélico a las venas del seno del riñón. En aquella ocasión, fué identificada una gruesa pared de haces

musculares envolventes de cada pirámide, que, por su situación entre la pared calicial y el seno venoso, constituía una barrera que imposibilitaba el supuesto paso de cualquier líquido, orina o contraste, desde la pelvis renal al sistema venoso del riñón como se pretendía. En aquella ocasión, no fué estimado el valor anatómico del elemento muscular allí existente y mucho menos su función, y dado que este elemento no aparecía descrito en ningún tratado de Anatomía como a tal, no fué valorado.

Años más tarde, la mejor información urográfica ha permitido estimar el valor funcional de este elemento muscular, el cual no habiendo sido descrito como entidad anatómica, poco se podía conocer su misión en el dinamismo excretor de la orina en el interior del riñón.

Este músculo peri-piramidal está constituido por una espesa red de haces musculares que a partir de la base de cada pirámide de Malpighi descienden y continúan con la pared muscular del cáliz; es decir, se trata de una verdadera unidad anatómica más importante que la descrita por Jardet y que Poirier y Charpy repiten someramente en su "*Traité d'Anatomie Humaine*", al señalar la existencia de algunas fibras musculares insertas en el tejido intersticial de la pirámide, alrededor de la misma y no identifican como unidad anatómica.

Aproximadamente en la base de la pirámide o cúpula medular, a nivel de las arterias y venas "arcuatas", el músculo envolvente de cada pirámide coincide con el de la pirámide contigua y la confluencia de ambos músculos peri-piramidales constituye su inserción, más o menos a caballo de las "arcuatas".

Partiendo de la inserción intra-renal citada, el músculo peripiramidal desciende adosado a la pirámide, a la vez que sucesivas fibras musculares insertas en la periferia de la pirámide se añaden al músculo aumentando su grosor y reforzando su inserción. Así el músculo, íntimamente adherido a la pirámide, queda situado entre ésta y los vasos interlobares que forman parte de la columna de Berti, por lo que, en anterior trabajo (1943), destaqué esta pared muscular que imposibilita el paso directo del líquido inyectado en la pelvis a las venas del seno del riñón, para dar lugar al erróneo "reflujo pielovenoso".

La disposición, más o menos en "columna solanómica" de los haces constitutivos del músculo, puede verse en cortes a nivel intra-renal, donde aparecen haces musculares aparentemente longitudinales y otros ligeramente horizontales, característica estructural esta última que destacó Henle al describir su

anillo peri-papilar pero sin citar el resto de elementos. La citada disposición longitudinal y horizontalizada se repite en el cáliz y en el tubo urinario excretor hasta la vejiga, al punto que en el uréter permite describir dos capas musculares.

Cuando el pequeño músculo alcanza la teórica base papilar por encima del fórnix, un grueso haz de fibras musculares dispuestas horizontalmente rodean la pirámide entre este elemento y el propio músculo peripiramidal constituyendo el músculo anular de Henle, algunos de cuyos haces se continúan con la pared muscular del cáliz.

El tubo muscular calicial suele presentar engrosamientos a expensas de haces musculares que presentan una disposición más horizontal, engrosamiento interpretado por Narat como elemento muscular esfinteriano de la copa y más abajo, en la confluencia pielocalicial, en alguna ocasión se observa un nuevo engrosamiento que Narat estimó erróneamente como esfínter externo del cáliz. En realidad, tales engrosamientos son debidos a la horizontalización más acusada de algunos haces musculares sin valor anatómico y menos funcional.

En verdad, el cierre de la cavidad calicial que pretendió Narat no se produce por la contracción del supuesto anillo esfinteriano externo cálico-piélico sino por el repliegue de todo el cáliz sobre la papila, desapareciendo virtualmente la cavidad calicial pero sin cerrar la unión pielocalicial.

La observación operatoria de la comunicación calicial con la pelvis renal descarta al pretendido esfínter dado que, através de pielotomía, en ocasiones es posible observar el rezumamiento de orina, teñida por carmín de índigo, por el área cribosa de la papila medular cuando la anchura del "ostium" pielocalicial lo permite. Esta observación será mejorada cuanto más sea empleada la endoscopia piélica.

Por tanto la evacuación de la orina tubulomedular debe ser atribuida a la contracción del músculo peri-piramidal que exprime a la propia pirámide y no como se había supuesto al vacío de la relajación del músculo calicial que a continuación de su repliegue pueda provocar un vacío en la copa calicial al distenderse.

Debo destacar que la estructura muscular peripiramidal se identifica incluso en anomalías medulares, como la hipoplasia de este elemento que da lugar al megacáliz, como se puede observar en panorámicas microscópicas de esta mal formación y han confirmado L. Baert y M. Hardeman.

La misión de esta compleja estructura muscular, que a partir del espacio inter-piramidal se continúa en toda la vía secretora y finaliza la

desembocadura del uréter en la vejiga, no es otra que transportar la orina definitiva desde el propio riñón al reservorio vesical.

A tal fin, la citada estructura muscular conjuga su sinergia a partir de la contracción del músculo peri-piramidal en el espesor del parénquima renal, continúa en el músculo anular de Henle en la musculatura del cáliz. El primero, dada su disposición peri-piramidal, induce pensar que exprime la médula a la vez que el músculo anular constriñe la base de la papila para impedir que la orina acumulada en los tubos de Bellini pueda retroceder y no ser evacuada al cáliz. El sincronismo de los dos músculos comporta la evacuación del contenido tubular al cáliz, constituye la "urodinamia medular", primer paso para la excreción de la orina.

Al explicar el mecanismo de evacuación de los colectores medulares, débese tener en cuenta que el volumen de orina recogida en estos tubos con relación al volumen del filtrado glomerular ha disminuido de 1 a 100 aproximadamente (180 litros de filtrado a 1'600 litros de orina/día) debido al trasiego que sufre el filtrado en su tránsito por el tubo urínifero para la elaboración de la orina definitiva que finalmente recoge los tubos colectores.

Este menor volumen de líquido, al alcanzar una mayor cavidad como son los tubos colectores de Bellini con respecto a los uríniferos, remisa el tránsito de la orina por aquellos, lo cual entorpece la evacuación espontánea del contenido tubulocollector al cáliz, remanso fisiológico que en ciertos momentos facilita la visualización urográfica de los colectores repletos de orina yodada cuando la impresión de la placa radiográfica coincide con el relleno tubular presistólico, proyectando la imagen en "píncel" adosada a la copa del cáliz, a su vez disminuida por la contracción del propio músculo calicial.

Cuando la imagen del "píncel" medular persiste en sucesivas pielografías puede ser interpretada como exponente de disembrigénia tubular, pero si es circunstancial, es decir, aparece y desaparece en sucesivas radiografías, es por la captación radiográfica de orina renal acumulada en los tubos medulares, fenómeno fisiológico que regula la evacuación de estos tubos colectores.

La contracción del músculo peri-piramidal desplaza el fórnix al interior del riñón, y el anillo de Henle constriñe la base de la papila y a su vez al contraerse el músculo calicial aplica su pared sobre la papila, desapareciendo temporalmente la cavidad del cáliz, constituyendo toda esta actividad el sístole calicial.

Luego después, al producirse la relajación muscular diastólica, restablece la cavidad calicial, que

recibe el líquido de los tubos colectores de Bellini exprimidos por la contracción sistólica del músculo peri-piramidal que evacuó el contenido túbulo-papilar al cáliz.

En el pasado siglo, Henle y años más tarde Westengöffer (1924) presumieron que la contracción de los músculos anular y del cáliz ordeñaba la orina acantonada en los tubos renales y que la relajación subsiguiente del cáliz, al restablecer su cavidad, comportaba la succión del contenido tubular de la pirámide renal. Poco después (1926), Muschart describió un supuesto “músculo espiral-calicial”, que según él ordeñaba la papila renal. Este, a igual que los anteriores autores no hicieron mención del músculo peri-piramidal y por lo tanto desconocían su actividad, que indudablemente “ordeña” la orina contenida en los tubos colectores y no la supuesta succión calicial.

Para la supuesta succión del contenido papilar, reiterada por Narath y otros autores, no tuvieron en cuenta la existencia del músculo peripiramidal, cuya existencia intrarrenal comporta una misión que no puede ser otra que exprimir el contenido túbulo-medular iniciando allí el fenómeno de la urodinamia.

Esta urodinamia medular se identifica en sucesivas imágenes pielográficas por el relleno tubular acompañado de nítida y pequeña imagen del cáliz que la contractura del músculo calicial sistólica comporta; cuando la subsiguiente relajación diastólica calicial se produce, el cáliz se rellena de la orina yodada evacuada de los colectores, con lo cual la imagen en “píxel” tubular supra-calicial desaparece y el cáliz aparece repleto de orina.

Al llenarse el cáliz con orina procedente del riñón, relaja su musculatura, tras lo cual, la orina recogida en esta pequeña cavidad pasa a la pelvis para sumarse con la procedente de otros cálices para luego ser transportada por el uréter al reservorio vesical en espera de definitiva evacuación.

Narath justificó la hipotética succión entre otros motivos por la coincidencia de más de una papila en el mismo cáliz, pero con anillo muscular peri-papilar común sin tener en cuenta la función de la envoltura muscular peri-piramidal que desconocía.

La supuesta evacuación papilar por succión, expuesta por Westenhöffer que la atribuía a la contracción del anillo de Henle y relajación del músculo calicial, queda descartada por la acción constrictiva del músculo peri-piramidal que exprime toda la papila medular, más la contracción simultánea del anillo de Henle que impide el retroceso del contenido tubular.

COMENTARIO

El fenómeno de urodinamia medular, revelado merced a la mejoría radiofotográfica de las imágenes pielográficas, ha permitido identificar la imagen túbulo-papilar pre-sistólica que desaparece en el diástole calicial en que la orina pasa a la copa calicial camino a la pelvis renal.

Todo lo reseñado define la unidad anatómo-funcional de las estructuras neuro-musculares, cuya sinergia a partir del espesor del riñón finaliza a nivel del músculo detrusor.

Tal sinergia muscular, aparte de su misión transportadora de orina desde los tubos colectores a la vejiga, constituye el mejor obstáculo a que la orina vesical retroceda al uréter y produzca el reflujo vésico-uretral, o desde la cavidad piélica el reflujo pielotubular.

CONCLUSIONES

Tal es el elemento muscular que envuelve la pirámide de Malpighi, anatómicamente bien identificado, cuya misión no puede ser otra que iniciar la evacuación de la orina a partir del propio riñón siendo de esperar que a medida que los medios de exploración urográfica mejoren y la función de la pirámide sea más conocida, la fisiopatología de este elemento renal podrá ser independizada del resto del riñón.

Débase recordar que los tubos de Bellini son las últimas divisiones del tubo ureteral de Küffer y por tanto su misión al igual que la subsiguiente vía urinaria — cálices, pélvis y uréter — no puede ser otra que transportar el líquido elaborado por el parénquima renal, de origen metanefrótico, al reservorio temporal de la orina. Tal dualidad genésica justifica que el mecanismo transportador de la orina debe iniciarse en los tubos colectores, últimas divisiones del tubo ureteral, pero a la vez “premonitores” de la actividad evacuatora, que desarrolla un sistema neuro-muscular autónomo que comienza en el interior del propio riñón (Ranvier, Steckensw y otros), al admitir la existencia de un centro motor en el riñón y posteriormente evidenciado por Gosling y Dixon (1972), cuya función es transportar la orina que el riñón elabora a la vejiga urinaria en espera de ser evacuada.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ANDERSON, LEO Mc DONALD, JOHN, R. Microscopic calculi in the kidney. *Surg. Gynec. Obst.*, vol. 83: 275, 1946.

- 2) BAERT L. HARDEMAN. Association d'Anomalies Caliciales. *Acta Urológica Bélgica*, vol. 41: pág. 465-472, 1973.
- 3) BERAL, HENRI. Tratado de histología normal. vol 3 pág. 467-468, 1908. Ed. Espasa. Barcelona.
- 4) BERNARD, A., MIGUEL, J.R., PLAINFOSSE, M.C. MONTERA, H. La pathologie papillaire. *J. d'Urol.* vol. 71: 1013-1055, 1965.
- 5) BOZLER, E. The response of smooth muscle to stretch. *Am. J. Physiol.*, vol. 149: 299-301, 1947.
- 6) COMAR, O.B. Studio Roentgencinematográfico della dinámica calico-pielica. *Clinica e Terapia*, vol. XLI.
- 7) EBERTH, C.J. Uber die muskeln der Niere. *Zbl. Med. Wissensch.*, pág. 225-226. 1872.
- 8) FEY, TRUCHOT & DOSSOT. La motricité normale et pathologique du bassinet, son exploration par la pyéloscopie. *Arch. Urol. de la Clin. de Necker*, vol. V. Fasc. 1. Paris.
- 9) FUCHS, Félix. Die Entwicklung der Fornices Calicis der menschliche Niere. *Z. Anat. Entwgesch.*, vol. 97: 472-486, 1932.
- 10) GOMEZ BOSQUE, P. Anatomía funcional de la musculatura uretérica. *Consejo Superior de Investigaciones Científicas*. vol. XI, 1954. Madrid.
- 11) JARDET. Présence dans les reins à l'état pathologique de faisceaux de fibres musculaires lisses. *Arch. de Physiol.*, 1886. Paris.
- 12) JONA, J. León. The kidney pelvis: Its normal and pathological physiology. *Proc. Roy Soc. Med.*, vol. 29: 623-628, 1936.
- 13) GOSLING & DIXON. Structural evidence in support of an urinary tract pacemaker. *British J. of Urology*, vol. 44-550/ 560-1972.
- 13^a) LEGUEU, FEY & TRUCHOT. La motricité normale et pathologique du bassinet, son exploration par la pyéloscopie. *Société Française d'Urologie*, 10-XI-1924.
- 14) LEGUEU, FEY & TRUCHOT. L'examen urologique de l'appareil pyélique. *Presse Médicale*, t. 42. 26-V-1926.
- 15) LEGUEU, FEY & TRUCHOT. La Pyéloscopie. Ed. Médic. Norbert Maloine, Paris, 1927.
- 16) MUSCHAT. Musculus spiralis papillae, The milking muscle of the renal papilla. *J. Urol.*, Vol. 16: 351-358, 1926.
- 17) NARATH, P.A. Extra renal extravasation observed in the course of intravenous urography. *J. Urol.*, Vol. 39 65-74, 1938.
- 18) NARATH, P.A. The hydromechanics of the calyx renalis. *J. Urol.* Vol. 43: 145-176, 1940.
- 19) NARATH, O.A. Renal pelvis and ureter. Ed. Grung Stratton, Vol. 3-C/52. Vol. de 428 pág. 1951.
- 20) PAPIN, E.D. Encyclopédie Fr. d'Urologie. Edit. Octave Doin. Tomo I, cap. II. 1070, pág. 1914.
- 21) PAPIN, E.D. Chirurgie du Rein. O. Doin et Cie., 1928.
- 22) POIRIER, P. & CHARPY. Traité d'Anatomie Humaine. Edit. Masson, tomo 5, 1907.
- 23) PUIGVERT, A. Rotura calicular y reflujo pielo-canalicular. *Medicina Clínica*, Vol. 1: 39-46, 1943.
- 24) PUIGVERT, A. *Tratado de urografía clinica*. Edit. Labor, 1944.
- 25) PUIGVERT, A. Malformaciones de la pirámide renal de Malpighi. 1967. Ed. Eco.
- 26) RENYI-VAMOS, F. BALOGH, F. & SZENDROI, A. The musculature of the calyx renalis. *Acta Urol.* Vol. 2: 103-105, 1948.
- 27) WESTENHOFFER, Max. Uber die anatomischen Grundlagen meiner Melktheorie der Nierenkelche. Verhandl. Deutsch. Ges. Urol. 6. Kongress Berlin, 54-61, 1924.
- 28) WHITAKER. R. H. & EDWARDS, D. Congenital hypertrophy of a renal papilla. *Brit. J. Urol.* Vol. 41: 287-289, 1969.

hipotrofia congênita do membro inferior esquerdo em associação com malformações geniturinárias

JAYME FINCO — ERNANI SOCIAL — CARLOS ARY VAR-
GAS SOUTO — THIRSO DOS SANTOS MONTEIRO

Da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (R. S.)

INTRODUÇÃO

Os anticoncepcionais orais tiveram sua base teórica em 1940, quando Sturgis e Albright descreveram a inibição da ovulação na mulher. Descobriram progestagênios de efeito intenso, atuando por via oral, o que permitiu inibir constantemente a ovulação¹. Os anticoncepcionais orais podem ser agrupados em 3 categorias principais: a) terapêutica esteróide combinada: consiste em um comprimido que contém um estrógeno e um progestagênio; deve ser tomado durante 20 dias, cada mês, iniciando a ingesta no 5º dia a contar do início da menstruação; b) terapêutica esteróide seriada “seqüencial”: consiste em um estrógeno tomado durante 15 dias, iniciando no 5º dia do ciclo, seguido de um progestagênio durante 15 dias; c) terapêutica microprogestacional, com uma dose pequena de um progestagênio administrado continuamente¹.

Há três tipos gerais de progestagênios: os relacionados com os andrógenos, ou seja, os compostos de 19 carbonos; os que guardam relação mais estreita com a progesterona, compostos de 21 carbonos, e os que têm atividade estrogênica inerente. Os estrógenos mais freqüentemente utilizados são o mestranol e o etinilestradiol¹. Foi sobejamente demonstrado por diversos investigadores que os esteróides orais exercem sua ação inibindo fatores de liberação hipotalâmicos, ocorrendo, por isto, bloqueio da atividade da gonadotrofina hipofisária e atrofia secundária dos ovários. Os agentes progestagênicos preferentemente inibem o estímulo pré-ovulatório do LH, com um efeito menor sobre a função do FSH; a supressão guarda relação direta com a dose e duração da administração. Por outro lado, o componente estrogênico inibe principalmente o FSH, dependendo também, esta ação, da dose. Quanto mais prolongado o período de administração, mais intensa a supressão da hipófise e a atrofia ovariana, com conseqüente diminuição do estrógeno no meio interno¹.

O efeito dos estrógenos, administrados à mãe, sobre a diferenciação sexual de fetos masculinos (diferenciação sexual) foi estudado em várias espécies animais. Geralmente, ocorrem alterações no aparelho genital masculino em desenvolvimento. Os

derivados dos condutos de Wolff estão mais ou menos diminuídos e os condutos de Müller conservados, em parte ou sua totalidade. Ainda que ocorra variação de animal a animal, a próstata está completamente inibida em algumas espécies. Os genitais externos podem estar feminilizados. Muitos desses efeitos poderiam ser interpretados supondo-se que o testículo fetal tenha sido mais ou menos danificado pelos estrógenos, permitindo certa “feminilização” do aparelho genital.^{1,2}

MATERIAL E MÉTODOS

No dia 10 de junho de 1976, baixamos um paciente branco com um ano e dois meses de idade, na Enfermaria 31 da ISCMPA (registro 6413). A mãe do paciente referia como queixas principais criptorquidia bilateral e tumor pediculado no corpo do pênis, congênitos (*sic*). O tumor cresceu proporcionalmente ao aumento ponderal do paciente (*sic*). O paciente nasceu de parto normal, a termo, no Hospital de Tenente Portela, RS. Que fosse digno de nota, havia na história pregressa o fato de a mãe do paciente, sem saber estar grávida e tentando evitar uma concepção, ter ingerido dois ciclos completos de um anticoncepcional oral durante o segundo mês da gestação do mesmo. Não conseguimos, depois de várias tentativas, indentificar exatamente qual o anticoncepcional usado pela mãe do paciente, que era de baixo nível intelectual e sócio-econômico.

O estado geral do paciente era excelente. O membro inferior esquerdo (MIE) era de menores dimensões do que o direito e a musculatura notavelmente hipotrófica. À inspeção da genitália, observava-se ausência da metade esquerda do escroto e um processo “tumoral” inserido ao nível da raiz do pênis, em sua face dorso-lateral esquerda. Tal “tumor” era revestido por pele macroscopicamente semelhante à pele de escroto (corrugada e pigmentada) e tinha a consistência de um lipoma, sendo o pedículo mais estreito do que a extremidade livre. Media mais ou menos 4,5 cm de comprimento e sua extremidade livre tinha um diâmetro aproximado de 1,5 cm. O testículo direito estava ao nível do anel inguinal externo e não se palpava o testículo esquer-

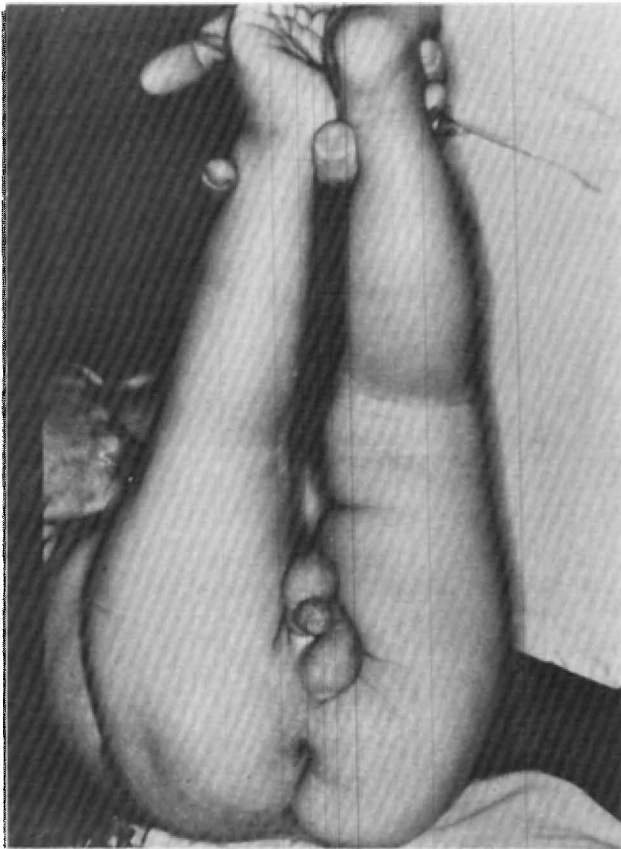


Fig. 1 — M.I.E. hipotrófico.

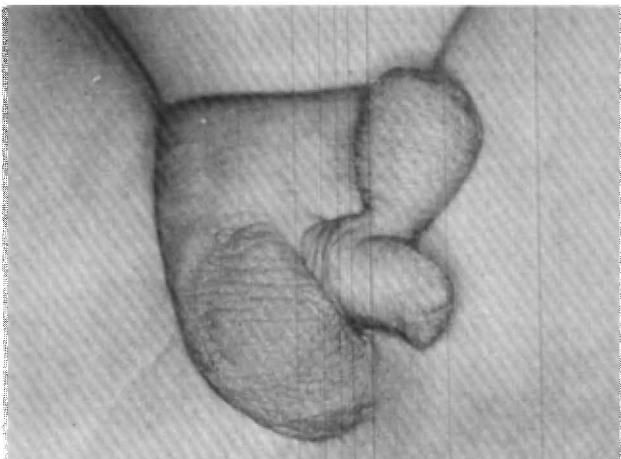


Fig. 2 — Hemibolsa escrotal E. inserindo-se na base do pênis.

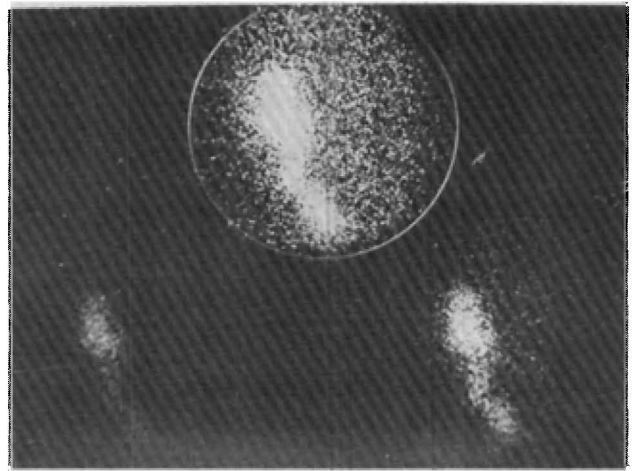


Fig. 3 — Renograma: ausência do rim E.

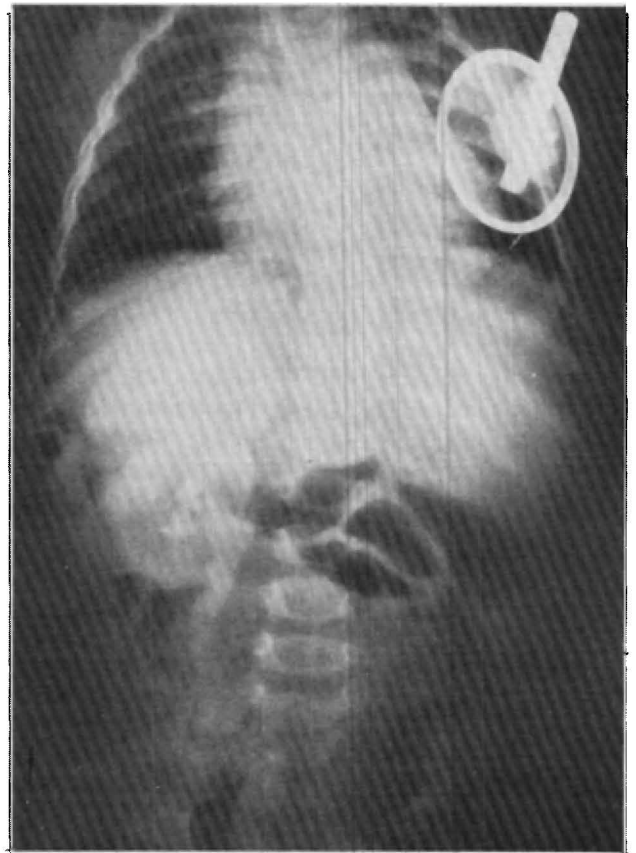


Fig. 4 — Urografia excretória.



Fig. 5 — RX dos membros inferiores.

do. O meato uretral era desviado da linha mediana, de situação oblíqua esquerda em relação à mesma. Havia fimose, com aderências bálano-prepuciais importantes.

Sabendo-se que existe uma significativa associação de malformações da genitália com malformações do aparelho urinário, solicitou-se urografia excretória e uretrocistografia, que revelaram exclusão funcional do rim esquerdo, hipertrofia compensadora do rim direito e estenose da junção ureterovesical direita. Uma fotocintigrafia renal evidenciou, também, ausência de captação em área renal esquerda e acentuado aumento do tempo de trânsito do radiofármaco no rim e ureter direitos; o ureter direito apresentava-se dilatado em toda a sua extensão.

O estudo radiológico dos membros inferiores revelou: "Agenesia da asa esquerda do sacro. Falta de ossificação da epífise proximal do fêmur esquerdo e provável displasia acetabular neste lado. Hipoplasia dos ossos da bacia à esquerda. Diferença de comprimento entre os membros inferiores, sendo o esquerdo mais curto. Ligeira deformação da diáfise do fêmur esquerdo". A complementação do mesmo estudo foi a seguinte: "Displasia acetabular e luxação coxofemural à esquerda. Ampla separação dos



Fig. 6 — RX das pernas.

púbis. Ossos da bacia e fêmur esquerdos hipoplásicos. O fêmur esquerdo é cerca de 2 cm mais curto que o contralateral."

Realizou-se um cariograma que demonstrou tratar-se de indivíduo do sexo masculino, normal, 46 XY.

O paciente foi submetido à exérese do processo "tumoral" referido anteriormente, cujo exame anatomopatológico demonstrou tratar-se de escroto, com conteúdo lipomatoso, sem estruturas nobres.

Como havia importante estenose ureterovesical à direita, foi realizado reimplante vésico-ureteral, segundo a técnica de Politano-Leadbetter. Tal procedimento permitiu explorar o abdômen à procura do testículo esquerdo que, após exaustiva busca, foi dado por agênico. Isto permitiu confirmar, também, a agenesia do rim esquerdo e ureter homolateral, bem como do hemitrígono esquerdo. O paciente evoluiu bem no pós-operatório.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

As alterações verificadas em nosso paciente não são de natureza genética, uma vez que o seu



Fig. 7 — RX de coxas e quadril

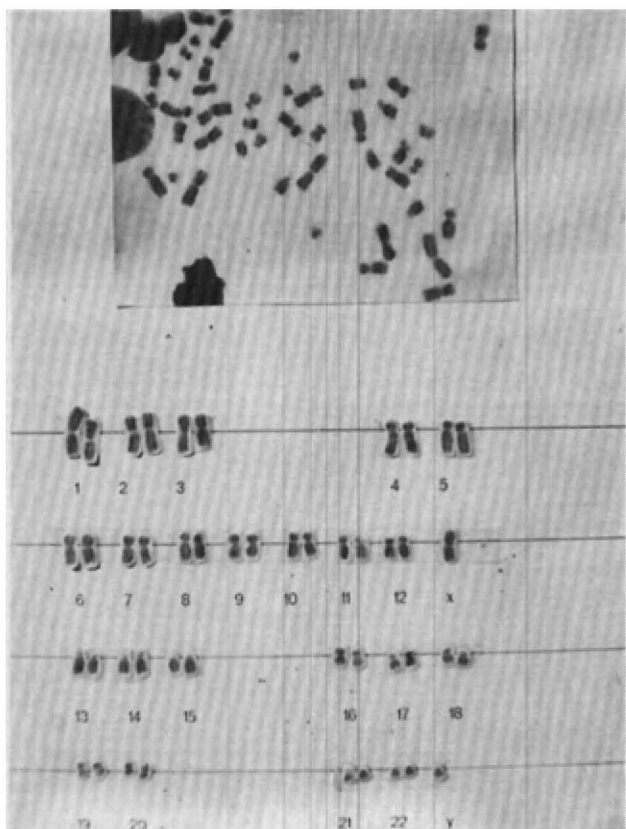


Fig. 8 — Cariograma: homem normal.

cariograma é o habitualmente encontrado em indivíduos 46 XY, normais.

Como fator teratogênico evidente, temos o fato, já mencionado, do uso de dose excessiva de anticoncepcional oral, pela mãe do paciente, no 2º mês da gestação do mesmo. Não podemos, contudo, estabelecer nexo de causa e efeito, de maneira absoluta, pois não sabemos exatamente qual o

produto usado e, o que é mais importante, falta-nos o aspecto experimental (demonstração em laboratório).

De qualquer forma, fica o registro da coincidência e a nossa impressão pessoal de que o fenótipo deste paciente retrata a atuação de uma sobredose de progestagênios e/ou estrogênios.

RESUMO

Trata-se do caso de um menino com um ano e dois meses de idade (reg. 6413 — Enf. 31, ISCMPA), que apresenta ausência do rim e testículo esquerdos, juntamente com hipotrofia do membro inferior homolateral; apresentava ectopia da hemibolsa escrotal esquerda, que, totalmente anômala e sem testículo, se inseria na base do pênis, que é também mal-rotado. Além disso, havia estenose da junção uretero-vesical direita.

O cariograma revelou tratar-se de indivíduo do sexo masculino, 46 XY, sem anormalidades.

A mãe do paciente, sem saber estar grávida e tentando evitar uma concepção, ingeriu dois ciclos completos de anticoncepcional oral, durante o segundo mês da geração do mesmo.

Efeito hormonal teratogênico?

SUMMARY

It's a case of a one year-old baby boy (reg. 6413 — Enf. 31, ISCMPA), who presents left kidney and test agenesis, associated with homolateral inferior limb hypotrophy. He presented too left hemiscrotum ectopia that, completely anomalous and without test, inserted in penis base, and is too mal-rotated. There was right uretero-vesical junction stenosis.

The karyogram revelated to be a masculine, 46 XY, normal.

Patient's mother, trying to evitate a conception, and in the 2th. month of pregnancy, used a oral anticonceptional (two cycles).

Teratogenic hormonal effect?

BIBLIOGRAFIA

- 1) UFER, JOACHIM. *Hormonioterapia em Ginecologia e Obstetrícia*. 1ª ed. bras., Berlimed, 1974. S.P. capts. F e K.
- 2) REZENDE, JORGE DE. *Obstetrícia*. 2ª ed., 1969, Ed. Guanabara Koogan S.A., R.J. capts 35 e 48.
- 3) FÈVRE, M. & HUGUENIN, R. *Malformations Tumorales et Tumeurs de l'enfant*. Paris, Masson, 1954.

HIPOTROFIA CONGÊNITA

- 4) MARTINEZ, M.M. *Malformaciones Congenitas. Etiopatogenia y Anatomía Patológica*. Madrid, Alhambra, 1957.
- 5) POTTER, E. L. *Pathology of the fetus and the infant*. 2ª ed., Chicago, Year Book Publishers, 1961.
- 6) RUBIN, A. *Hand Book of Congenital Malformations*. Philadelphia, Saunders, 1967.
- 7) NOVAK, EDMUND R.; JONES, GEORGEANNA SEEGER; JONES, JR., HOWARD W. *Tratado de Ginecologia*. 8ª edição, 1971, Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., Mexico, caps. 6, 7, 8.
- 8) FERGUSON-SMITH, M.A. Karyotype-phenotype correlations in gonadal dysgenesis and their bearing on the pathogenesis of malformations. *J. Med. Genet*, 2: 142, 1965.
- 9) HADDAD, H. M. & WILKINS, L. Congenital anomalies associated with gonadal aplasia. *Pediatrics*, 23: 885, 1959.
- 10) JONES, H. W., JR., FERGUSON-SMITH, M.A. & HELLER, R. N. Pathology and cytogenetics of gonadal agenesis. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 87: 578, 1963.

cirurgia endoscópica dos tumores vesicais

J. VICENTE — M. MIRANDA
Da Fundação Puigvert (Barcelona).

Atualmente, a terapêutica dos tumores vesicais está baseada em duas premissas:

É imprescindível um diagnóstico exaustivo da neoplasia vesical capaz de orientar o tratamento futuro: o estudo radiológico ou endoscópico isolado não é suficiente;

A conduta terapêutica a seguir está condicionada por: 1) avaliação do enfermo (Quadro I); 2) avaliação do tumor (Quadro II) e avaliação da capacidade reacional do enfermo diante do tumor (Quadro III).⁷

O tratamento das neoplasias vesicais, à parte da quimiofisioterapia, deverá ser, a princípio, "cerrado", isto é, endoscópico ou, quando indicada, ser feita a cistectomia total. A cistectomia parcial tem muitas limitações.^{2,5,6}

MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos 1.000 casos de tumores vesicais, submetidos a cirurgia endoscópica, na Fundação Puigvert (Barcelona) por um período de 6 anos (1969-1975), de acordo com os seguintes métodos: Classificação tumoral, segundo T. N. M.

Divisão numérica: únicos ou múltiplos.

Tamanho: A) menor ou igual a um campo cistoscópico

B) entre um e/ ou dois campos cistoscópicos

C) de dois a três campos cistoscópicos

D) superior a três campos cistoscópicos.

Localização: dependente da localização tumoral ou da situação de cada neoformação.

COMENTÁRIOS

As indicações para a cirurgia endoscópica dos tumores da bexiga dependem de:

Condições gerais:

1 — Capacidade individual de cada cirurgião para ressecar.

2 — Condição geral do paciente: a utilização de uma abordagem natural, o emprego de uma anestesia regional e a tranquilidade do pós-operatório aconselham esta técnica até em pacientes em péssimas condições.

Condições locais (Quadro IV):

1 — Grau de infiltração tumoral: está indicada a cirurgia transuretral em todos os casos de T1 e T2 (87% de nossos casos). Em tumores T3: a cirurgia endoscópica foi realizada em nossos pacientes (10,6%), porém depois de quimiofisioterapia (5F.U com Co60); esta combinação terapêutica nos anima a este tipo de cirurgia por alcançar os planos profundos musculares, que estão vedados.^{5,6,7} Nos tumores T4, a cirurgia endoscópica é somente paliativa ou hemostática (2,5% de nossos casos).

2 — Número: de localização múltipla (50,1%) e únicos (49,9%).

3 — Tamanho:

A — B 59,6%

C — 23%

(dependendo da capacidade do cirurgião).

D — 17,4%

4 — Localização: responsável pela maioria das dificuldades técnicas. A localização mais freqüente encontrada por nós foi na zona perimeática-trigonal (31,6%), em parede lateral (23,4%), cúpula e parede posterior (16%) e a de menor freqüência foi a cérvico-uretral (12,2%).

TÉCNICA

1 — Eletrocoagulação transuretral (20,5%) — (Quadro V):

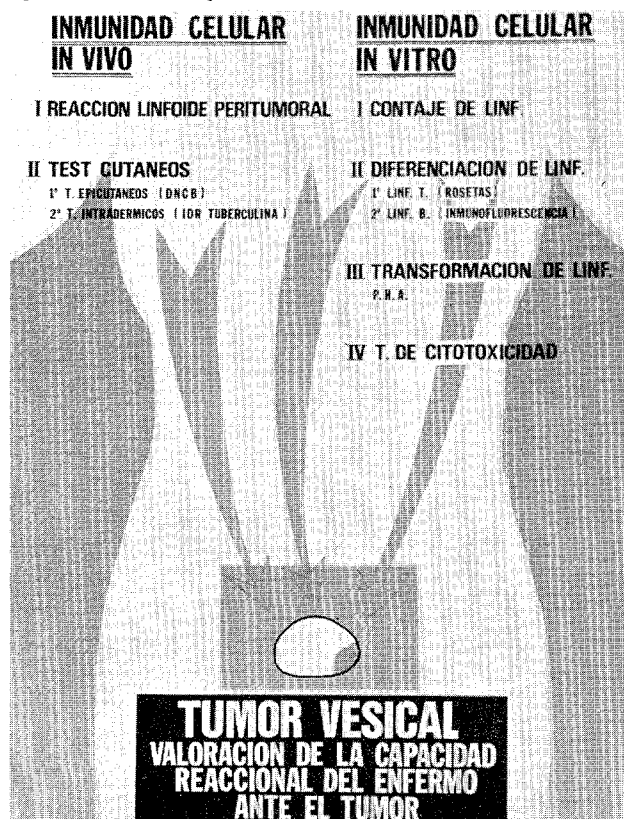
Empregada nas tumorações pequenas do tipo T1 e em algumas T2, localizadas em cúpulas, zonas de cicatrizes ou intradiverticulares. A corrente coagulante produz, dependendo da intensidade e do tempo de atuação, uma área de carbonização central, rodeada de uma zona de coagulação e perifericamente de aréola de dessecação celular. Com isto, evita-se a perfuração vesical e a hemorragia operatória.

2 — Eletro-ressecção transuretral (79,5%) — (Quadro VI):^{1,3,4}

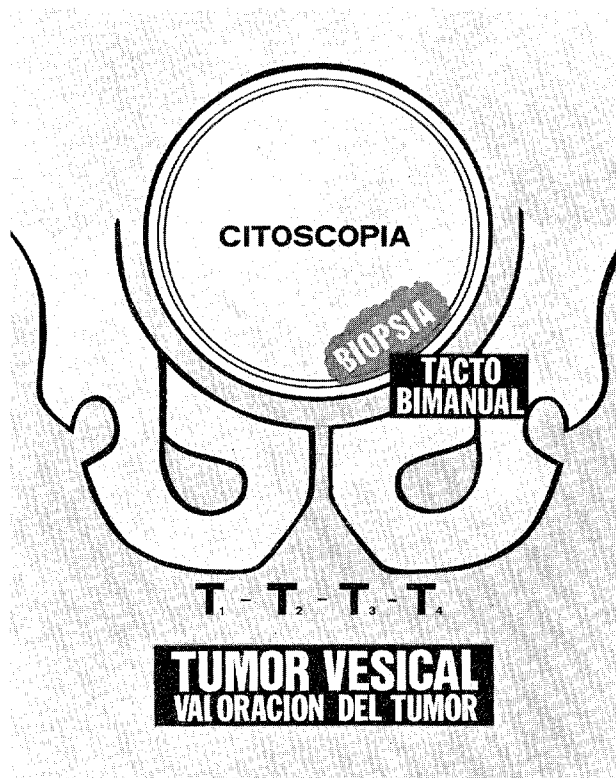
A) T.U.R. resolutiva (60,4%): Fazemos excisão completa da massa tumoral excrescente, ressecção do plano parietal e coagulação profunda da área ressecada ao redor da mesma. Com isto se consegue, não somente extirpar o tumor, como também destruir, graças à coagulação e à dessecação celular, o delgado plano muscular que fica na área ressecada e, ademais, a mucosa e a submucosa próximas à área de implantação tumoral.



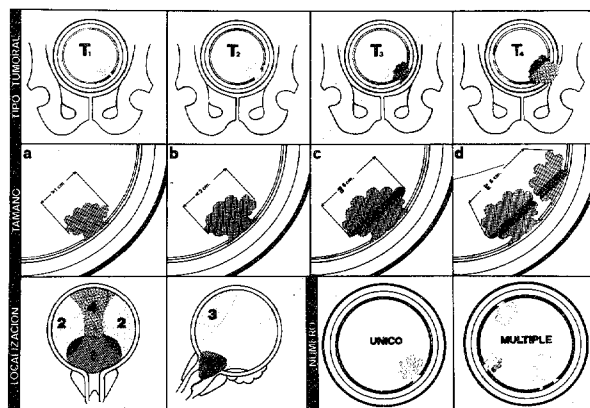
Quadro I — Avaliação do enfermo.

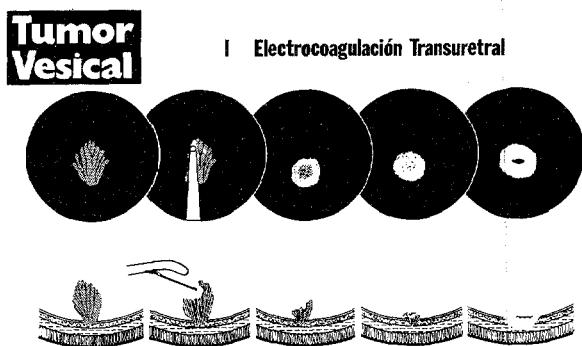


Quadro III — Avaliação da capacidade reacional do enfermo diante do tumor.

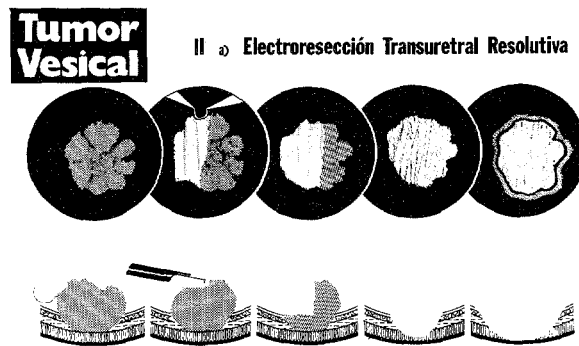


Quadro II — Avaliação do tumor.

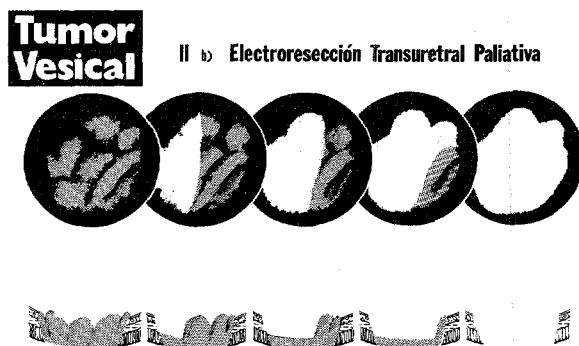




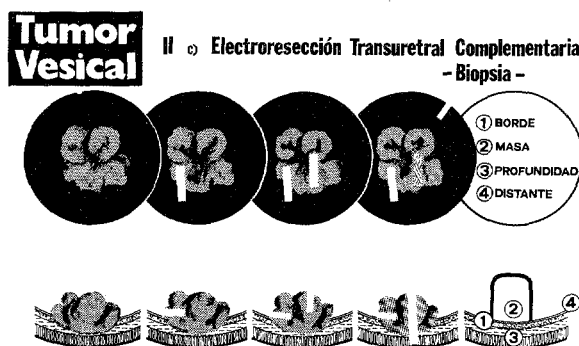
Quadro V — Electrocoagulação transuretral.



Quadro VI — Eletro-ressecção transuretral resolutiva.



Quadro VII — Eletro-ressecção transuretral paliativa.



Quadro VIII — Eletro-ressecção transuretral complementar (biópsia).

As dificuldades desta técnica estão condicionadas pelo sangramento, ao corte, dos vasos intratumorais, pelo risco de perfuração da parede vesical, principalmente na cúpula.

Uma vez terminada a T.U.R., deve-se aspirar os fragmentos do tumor com seringa tipo Toomey. Nunca usar Ellik, pois a hiperpressão vesical brusca favorece o sangramento.

B) T.U.R. paliativa (3,7%) — (Quadro VII): Praticada com finalidade hemostática ou como redução de massa tumoral solicitada pelos oncologistas.

C) T.U.R. complementar (15,4%) — (Quadro VIII): Foi realizada em 154 casos com fins biópsicos. Tomamos 3 fragmentos para estudo histológico: a) massa, que proporciona dados da arquitetura tumoral; b) bordo, em que se estuda a reação linfática peritumoral; c) profundidade, para ver o grau de infiltração do tumor. Se o tumor é múltiplo, somamos uma tomada distante da mucosa, supostamente normal, e, se é suspeitamente um T4, fazemos uma

biópsia transperineal de tecido perivesical, com agulha de Vinn-Silvermann.

COMPLICAÇÕES

a) Hemorragia: Está condicionada por vários fatores. O mais freqüente é a falta de técnica apurada de ressecção, praticamente inexistente com a eletrocoagulação. É importante coagular vasos nutrientes a mais de 1 cm do bordo tumoral antes de começar a ressecção. Somente em 4 de nossos casos foi importante a hemorragia, precisando, em um deles, nova atuação endoscópica com fins hemostáticos.

b) Contração de abdutores: Em 9 casos de tumores localizados em paredes laterais, produziu-se o estímulo elétrico do nervo obturador ao realizar a ressecção, provocando, assim, a contração dos músculos abdutores com movimento brusco da perna, com alto risco de perfuração. Para o evitar, coloca-

mos o eletrodo longe da região a ressecar, atuamos com bexiga pouco distendida, realizamos estímulos curtos e intermitentes de coagulação, tentando esgotar o reflexo elétrico. Se não conseguirmos isto, é preciso recorrer à curarização do paciente.

c) Perfuração parietal: Devida, geralmente à contração de abdutores ou a defeitos de técnica ao ressecar. Em nossa estatística, há somente um caso, que precisou de cistostomia derivadora temporária; em 8 casos, houve efração parietal importante, que obrigou a observação atenta no pós-operatório imediato.

d) Lesão ureteral: 66 casos; nos tumores que ocultam o meato ureteral, procedemos à ressecção em profundidade, evitando a ação coagulante, para evitar retrações. Geralmente, não se acompanham de refluxos, nem de estenose.

e) Implantação tumoral: É citada por vários autores a implantação celular do tumor na loja prostática. Realizamos, concomitantemente, em 91 casos, ressecção de tumor vesical e cérvico-prostática; não tivemos nenhum caso desta disseminação célula-tumoral. Quanto às complicações, a não ser as tardias, além da hematúria por queda de escaras, são as comuns de qualquer atuação endoscópica. Não temos nenhum caso, também de "exitus", na atuação cirúrgica.

RESUMO

Apresentamos as considerações devidas ao estudo de 1.000 casos de cirurgia endoscópica de tumor vesical, realizada na Fundação Puigvert, Insti-

tuto de Urologia (Barcelona), mostrando especialmente suas indicações, técnica e complicações.

SUMMARY

The AA. present some considerations on a review of 1.000 cases of bladder tumours endoscopic surgery, pointing out its indications, technique and complications.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BARNES, R. W. *Enciclopedia of Urology* Springer-Verlag, Berlin 1959.
- 2) BRAD, L.; TAUST, D. & GISLASON. Radiation Therapy in the management of bladder neoplasma.
- 3) CIFUENTES, L. *Cirugía Urológica Endoscópica*. Ed. Paz Montalbo, Madrid, 1961.
- 4) JONES, H. G. The treatment of tumours of bladder by T. U. R. *British J. of Urol.*, 34, 315, 1962.
- 5) KAUFMAN, J. & VAREAR, R. Quimioterapia y radioterapia como complemento a la cirugía en el tratamiento de los tumores vesicales. *Rev. Mexicana de Urología*, 25, 509.
- 6) MALLO, N., VICENTE, J. Diagnosis and therapeutic Patterns of bladder tumours. *European. Urology*, I, 96-98, 1975.
- 7) VICENTE, J.; MALLO, N. & MANAVELLA, N. Tumores vesicales. Orientación terapéutica actual. *An. Fund. Puigvert*, 3, 77-78, 1973.

cistite enfisematosa

HUGO HYPÓLITO — NESTOR COCHIARALLI FILHO
Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira" (SP).

INTRODUÇÃO

Cistite enfisematosa é uma condição inflamatória da bexiga urinária, associada à formação de vesículas gasosas na parede vesical¹¹. Foi Eisenlohr, em 1888, o primeiro a relatar, durante uma autópsia, o encontro de bolhas gasosas na parede vesical⁶. Os primeiros trabalhos relativos ao assunto referiam-se apenas a casos de autópsia, porém, Ravich & Katzen conseguiram demonstrar o primeiro caso em um paciente vivo, durante a execução de uma cistostomia, em 1932¹³. Antoine, em 1934, foi o primeiro a diagnosticar o processo pela cistoscopia¹ e Lund et al., em 1939, foram os pioneiros em descrever os achados radiológicos típicos da doença¹⁰.

Até 1974, quando foi publicada a primeira fotografia endoscópica da afecção, existiam cerca de 120 casos descritos⁹. O caso apresentado a seguir ilustra bem os caracteres desta rara cistopatia.

RELATO DO CASO

Sra. M.E.A., 72 anos, branca, natural e procedente de São Paulo, aposentada.

A paciente foi internada na clínica neurológica com quadro de hemiplegia recente. Por apresentar disúria e pneumatúria foi solicitada avaliação urológica, em 12/5/77. Ao exame urológico, nada foi constatado.

Exames complementares:

Urina tipo 1: densidade 1017; pH = 7,0; aspecto levemente turvo; proteínas: negativo; substâncias redutoras: ausentes; hemácias: 54.000/ml; hemoglobina: ++; leucócitos: 64.500/ml; cilindros e cristais ausentes.

Urocultura: *Escherichia coli* — mais de 100.000 colônias/ml.



Fig. 1 — RX simples do abdômen: área de projeção da parede vesical ocupada por numerosas imagens gasosas, que desenham o contorno vesical.



Fig. 2 — Dez minutos após a injeção intravenosa do contraste iodado, verifica-se que a camada de bolhas gasosas acompanha a distensão vesical, situando-se ao redor do cistograma.



Fig. 3 e 4 — Chapa aos 20 e 30 minutos: cistograma de limites irregulares devido à projeção intraluminal da coroa de bolhas gasosas.

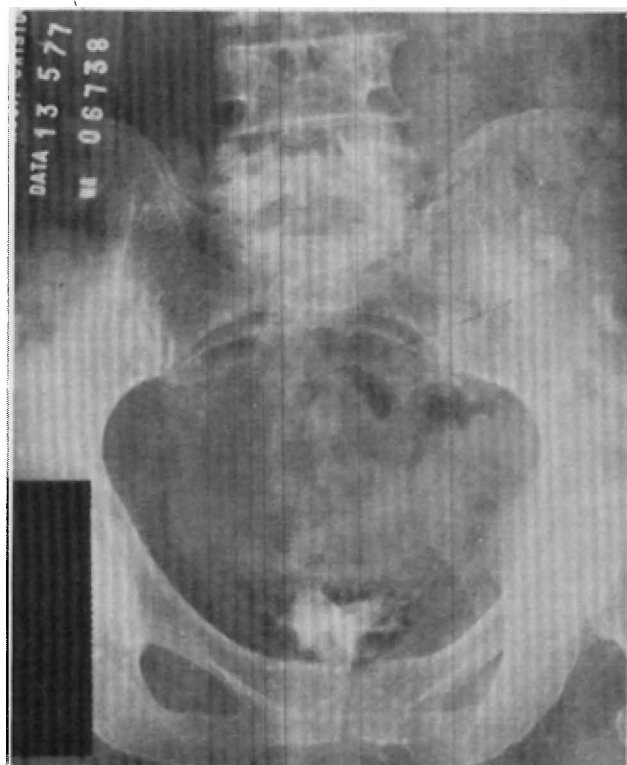


Fig. 5 — RX pós-miccional, mostrando o halo gasoso ao redor do cistograma residual.

Urocultura para anaeróbios: negativa. Glicemia: 68,1 mg%.

Urografia excretora (figs 1, 2, 3, 4 e 5).

No RX simples do abdômen, observa-se que a área de projeção da parede vesical encontra-se ocupada por numerosas imagens gasosas, de tamanhos variados, que desenhavam o contorno vesical. Após a injeção intravenosa do contraste iodado, verifica-se que esta camada de bolhas gasosas acompanha a distensão vesical, formando uma aréola gasosa ao redor do cistograma, à medida que a bexiga se enche de contraste.

Cistoscopia:

Ao exame endoscópico da bexiga, observa-se a presença de numerosas bolhas gasosas de diâmetros variados, localizadas no córion vesical e tomando toda a superfície interna da bexiga. Estas bolhas se projetam para a luz vesical cobertas apenas pela mucosa e, ao serem tocadas com a extremidade do cistoscópio, elas se rompem, liberando o gás que se acumula na cúpula vesical.

Evolução: Após o diagnóstico urológico de cistite enfisematosa por *Escherichia coli*, foi instituí-

da terapia antibacteriana (ampicilina 4 g/ dia intramuscular), com desaparecimento dos sintomas urológicos. Em 21/5/77, a paciente apresentou quadro de melena, seguida de distensão abdominal e parada de eliminação de gases e fezes, tendo sido submetida à laparotomia exploradora em 22/5/77, quando foi constatada extensa trombose mesentérica com necrose de todo o intestino delgado e cólon ascendente. Óbito em 23/5/77.

DISCUSSÃO

Foram Lund et al., em 1939, os primeiros que coletaram o gás das vesículas da parede vesical e verificaram tratar-se de gás carbônico¹⁰.

Burrell conseguiu reproduzir estas lesões, injetando nitrato de prata a 20% na bexiga de um coelho e infectando-a, dois dias depois, com bactérias isoladas de um paciente com cistite enfisematosa. Em seguida, este autor induziu glicosúria no animal mediante injeções intravenosas de glicose a 10% e, na necropsia do coelho, verificou acentuada inflamação da parede vesical, com muitas vesículas de gás na mucosa⁵.

A cistite enfisematosa é encontrada predominantemente na idade adulta, sendo duas vezes mais comum em mulheres do que em homens. Geralmente, acomete pessoas com estado geral debilitado e sua incidência é nitidamente superior em diabéticos. Nestes casos, as bactérias vesicais fermentam a glicose urinária, condicionando grande disparidade entre as glicemias elevadas e a glicosúria discreta ou ausente que o paciente manifesta, dando uma falsa impressão do controle da endocrinopatia².

O seguimento cistoscópico e radiológico dos casos relatados mostra que as vesículas gasosas geralmente desaparecem num período de 3 a 21 dias, dependendo da eficácia do tratamento antibacteriano e do controle das doenças associadas⁸, podendo reaparecer meses ou anos depois, por ocasião de nova infecção².

Existem casos relatados em que as vesículas atingiam também a parede dos ureteres, o que foi chamado de ureterite enfisematosa⁴.

Disúria e polaquiúria são os sintomas mais comuns da afecção. Em aproximadamente 50% dos casos, ocorrem hematúria macroscópica e pneumatúria, devido à ruptura das vesículas e liberação do gás na luz vesical. Vários casos relatados eram completamente assintomáticos sob o ponto de vista urológico¹². Quanto aos sinais, Teasley reportou a presença de crepitação sobre a região vesical; porém, isto somente é encontrado nos casos invasivos de cistite enfisematosa¹⁴.

A exploração radiológica dos pacientes é fundamental para o diagnóstico. Boijsen cita três fases radiográficas da afecção, de acordo com a quantidade e localização do gás³:

1ª fase: Trata-se do início da produção de gás na parede vesical.

À urografia excretora, o gás aparece como uma zona radiotransparente de 1 mm de espessura, ao redor do contraste coletado no interior da bexiga. As vesículas gasosas são muito pequenas e não podem ser individualizadas. A capacidade vesical é normal e não há gás na luz vesical.

2ª fase: Com o aumento da produção de gás, pode-se identificar grande número de vesículas na espessura da parede vesical. A capacidade vesical mostra-se diminuída e não se encontra gás na luz da bexiga.

3ª fase: Com a ruptura das vesículas, observa-se gás livre no interior da bexiga. Apenas uma mínima quantidade de gás pode ser demonstrada na parede vesical. A capacidade vesical retorna ao normal e, em seguida, aumenta. Posteriormente, a quantidade de gás livre na luz vesical gradualmente diminui e a capacidade vesical novamente se normaliza.

O exame endoscópico da bexiga é extremamente interessante e confirmará os achados radiológicos. Geralmente, a mucosa vesical mostra-se irregular com áreas de cor avermelhada. Dispersas entre estas áreas, ocorre um grande número de vesículas de parede fina, que refletem a luz do cistoscópio, tornando-se brilhantes. O diâmetro das vesículas varia em média de 1mm a 6mm. Ao serem tocadas com o aparelho, estas vesículas se rompem, liberando pequenas bolhas de gás que ascendem à cupula vesical⁷. Esta manobra diferencia a cistite enfisematosa da cistite cística, onde o conteúdo das vesículas é líquido³.

Ao exame microscópico de um fragmento da parede vesical, verificamos que as vesículas geralmente são encontradas na mucosa e na submucosa. Em alguns casos, a infiltração gasosa está presente em todas as camadas da parede vesical. A maioria das vesículas não tem parede celular, sendo circundadas por várias camadas de fibras homogêneas e são interpretadas como sendo espaços intercelulares aumentados. Ocasionalmente, são encontradas vesículas que são delimitadas por uma camada simples de células endoteliais, provavelmente linfáticos dilatados. Esta ausência de epitélio na parede das vesículas diferencia-as microscopicamente da cistite cística. As vesículas se disseminam por toda a superfície interna da bexiga, exceto na região do trigono, onde a mucosa é mais aderente aos planos

musculares, de tal forma que ocorre escassa invasão desta área.

Os microorganismos comumente associados à cistite enfisematosa pertencem ao grupo das enterobactérias. Também foram relatados alguns casos associados à septicemia por germes anaeróbios do gênero *Clostridium*¹⁵. Outros germes encontrados foram: *Estafilococos aureus*, *Streptococos*, *Nocardia* e fungos.

O tratamento resume-se na antibioticoterapia contra o germe isolado da bexiga, no controle do diabetes, quando associado, e na melhora do estado geral do paciente.

RESUMO

Nesta afecção rara e efêmera, surgem bolhas de gás carbônico no córion vesical, devido à infecção urinária por bactérias produtoras de gás. A maioria dos casos relatados refere-se a pacientes com diabetes e os germes responsáveis podem pertencer ao grupo das enterobactérias e dos anaeróbios.

Apresentamos um caso, destacando os achados radiológicos bastante típicos, condicionados pela localização das bolhas gasosas na submucosa vesical, com a formação de uma coroa gasosa que acompanha a distensão da parede vesical na urografia excretora.

O tratamento resume-se no combate à infecção urinária e no controle do diabetes, quando presente.

SUMMARY

Cystitis emphysematosa is a rare and ephemerous affection due to the formation of carbonic gas in the vesical chorion. Most of the cases reported refer to diabetic patients and the treatment consists in healing the urinary infection and controlling diabetes.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ANTOINE, T. Zur Klinik der cystitis emphysematosa. Zentralbl. f. Gynäk., 58:2230, 1934, apud BOIJSEN, E. & LEWIS-JONSSON, J. Emphysematous cystitis. *Acta Radiol.* (Stockholm), 41:269-276, 1954.
- 2) BAILEY, H. Cystitis emphysematosa — 19 cases with intraluminal and interstitial collections of gas. *Amer. J. Roentgenol.*, 86:850-862, 1961.
- 3) BOIJSEN, E. & LEWIS-JONSSON, J. Emphysematous cystitis. *Acta Radiol.* (Stockholm), 41:269-276, 1954.
- 4) BOS, C. J. Cystitis emphysematosa. *Rad. Clin. Biol.*, 41:499-503, 1972.
- 5) BURRELL, N. L. Cystitis emphysematosa: case report and review of the literature. *J. Urol.*, 36:690-693, 1936, apud FAINGOLD, J. E.; HANSEN, C.O. & RIGLER, L. G. Cystitis emphysematosa — review of the literature and report of four cases diagnosed by Roentgen examination. *Radiol.*, 61:346-354, 1953.
- 6) EISENLOHR, W. Das interstitielle vaginadarm-und harnblasen emphysem zurückgeführt auf gasentwickelnde bakterien. *Beitr. z. Path. Anat. u. z. allg. Path.*, 3:101-156, 1888, apud FAINGOLD, J. E., HANSEN, C. O. & RIGLER, L. G. Cystitis emphysematosa — review of the literature and report of four cases diagnosed by Roentgen examination. *Radiol.*, 61:346-354, 1953.
- 7) FAINGOLD, J. E.; HANSEN, C. O. & RIGLER, L. G. Cystitis emphysematosa — review of the literature and report of four cases diagnosed by Roentgen examination. *Radiol.*, 61:346-354, 1953.
- 8) GANEM, E. J.; CALITRI, J. & GLIDDEN, H. S. The Roentgenographic diagnosis cystitis emphysematosa. *J. Urol.*, 78:245-251, 1957.
- 9) HAWTREY, C.E.; WILLIAMS, J. J. & SCHMIDT, J. D. Cystitis emphysematosa. *Urol.*, 3: 612-614, 1974.
- 10) LUND, H. G.; ZINGALE, F. G. & O'DOWD, J. A. Cystitis emphysematosa Report of case found at cystoscopy and followed by recovery. *J. Urol.*, 42:684-688, 1939, Apud TEASLEY, G. H., Cystitis emphysematosa: case report with a review of the literature. *J. Urol.*, 62:48-51, 1949.
- 11) MILLS, R. G. Cytitis emphysematosa. I — report of cases in men. *J. Urol.*, 23:289-306, Apud FAINGOLD, J. E.; HANSEN C. O. & RIGLER, L. G. Cystitis emphysematosa — review of the literature and report of four cases diagnosed by Roentgen examination. *Radiol.*, 61:346-354, 1953.
- 12) MILNER, W. A.; GARLICK, W. B. & MAMONAS, C. Cystitis emphysematosa: case report with clinical diagnosis and review of the literature. *New Engl. J. Med.*, 246:902-905, 1952.
- 13) RAVICH, A. & KATZEN P. Cystitis emphysematosa. Review of the literature with report of an authentic case terminating in recovery. *JAMA*, 98: 1256-1259, 1932, Apud TEASLEY, G. H. Cystitis emphysematosa: case report with a review of literature. *J. Urol.*, 62:48-51, 1949.
- 14) TEASLEY, G. H. Cystitis emphysematosa: case report with a review of the literature. *J. Urol.*, 62:48-51, 1949.
- 15) WAYLAND, J. S. & KIVIAT, M. D. Clostridial Cystitis emphysematosa. *Urol.*, 4: 601-602, 1974.

fístula vésico-vaginal

JOSÉ ROSA DE SOUZA — RILDO LINS GALVÃO — JOÃO MACHADO DE SOUZA
LUIZ MARTINS — RÉGIO MORAIS — HÉLIO CALÇADO.

Da Santa Casa de Goiânia — (GO)

CONCEITO

Fístula vésico-vaginal é uma lesão anatômica, adquirida, que se caracteriza pela perda involuntária de urina, após o parto ou cirurgia. Decorre devido a uma assistência inadequada ao parto ou manobras cirúrgicas pouco cuidadosas.

A maioria das fístulas decorrem como complicações de cirurgias ginecológicas, irradiações, lesões malignas; as outras são tocogenéticas. Nos meios de condições sócio-econômicas precárias, essa frequência pode inverter-se, sendo maior para o parto caseiro.

No parto prolongado, a isquemia, resultante de compressão demorada, leva à necrose de tecidos e incontinência urinária. Os tecidos adjacentes à fístula tornam-se fibróticos, dificultando a mobilização da bexiga durante a reparação cirúrgica, bem como a cicatrização.

Ao exame físico, podem estar presentes cicatriz cirúrgica abdominal, fluxo urinário contínuo pela genitália e alterações tróficas vulvo-vaginais. No toque bimanual e exame espetacular vaginal, localizamos a fístula. Este exame, feito juntamente com a cistoscopia, nos permite a localização, tipo, número, relação com o ureter, colo, cálculo, corpo estranho e o cateterismo ureteral, de utilidade nas fístulas ureterovaginais. Os exames tintoriais podem ser de ajuda ao diagnóstico. A urografia excretora, pielografia retrógrada, ureterocistografia e histerossalpingografia representam valiosos meios para a complementação diagnóstica e documentação médica.

TRATAMENTO

O tratamento das fístulas geniturinárias é cirúrgico; as fístulas ureterovaginais e uretrovaginais podem curar-se espontaneamente. A cirurgia adequada depende de cada fístula e da experiência do cirurgião. A primeira tentativa é a mais decisiva e deverá ser feita no mínimo 3 meses após a ocorrência que causou a fístula. Operamos uma paciente com pouco mais de 2 meses após o início da patologia e, apesar do bom resultado obtido, achamos por bem aguardar 6 meses, devido às dificuldades encontradas, pelo processo inflamatório ainda existente. Várias técnicas são descritas para correção das fístulas vésico-vaginais, tais como: desdobra-

mento, transvesical, vaginal, transvesical e vaginal com interposição do retalho peritoneal, etc.

O resultado da cirurgia é duvidoso; só mesmo após a retirada da sonda é que se pode falar em cura. Nos casos de pacientes já operados anteriormente, com fibrose dos tecidos vizinhos, torna-se mais difícil um bom resultado. A primeira cirurgia para a correção da fístula é a mais animadora.

CASUÍSTICA

No período de dezembro/ 73 a agosto/ 77, atendemos 19 pacientes na Santa Casa de Goiânia e no Hospital Geral do INPS de Goiânia, com incontinência urinária por fístulas vesicais; 2 vésico-uterinas e 17 vésico-vaginais. A etiologia em 13 casos (68,4%) era iatrogênica e em 6 (31,6%) decorrência de partos laboriosos feitos em casa por curiosas (tabela I). Quatro das pacientes eram de Goiânia e 15 do interior do Estado de Goiás (Tab. II), suas idades variaram entre 18 e 67 anos (Tab. III) e o tempo de incontinência entre 12 dias e 26 anos (Tab. IV). O número de cirurgias para correção da fístula, antes das pacientes chegarem às nossas mãos, esteve entre zero e 5 vezes (Tab. V); o tamanho e a localização das fístulas estão esquematizados nas tabelas VI e VII.

Foi feita urografia excretora e cistoscopia associada ao exame urológico em todos os casos. A U.E. mostrou rins e ureteres normais em todos os casos e cálculo de bexiga em 1 caso; a cistoscopia associada ao exame vaginal nos permitiu avaliar o tamanho, localização e relação com o óstio ureteral e o útero. Três pacientes apresentavam mais de uma fístula pequena, próximas entre si e todas foram tratadas como fístula única.

TRATAMENTO

Duas pacientes não foram operadas: uma por ter apenas 12 dias de incontinência e outra, já idosa, por não apresentar condições clínicas satisfatórias ou de tolerância para um pós-operatório desconfortável e prolongado.

Uma paciente apresentava uma única cavidade (cloaca) para a bexiga e a vagina e o trígono vesical situava-se no assoalho da vagina. Foi feita, para este caso, neobexiga retal, havendo deiscência de coto

FÍSTULA VÉSICO-VAGINAL

retal no pós-operatório e incontinência urinária, via vaginal. Obteve alta a pedido e não mais tivemos notícias dela.

Das 16 pacientes operadas, para correção da incontinência, 2 apresentavam fístula vésico-uterina. As cirurgias nos 2 casos foram combinadas: transperitoneal e transvesical. Em um caso destes, devido às dificuldades cirúrgicas e hemorragia no ato operatório, foi feita histerectomia.

Nas 14 pacientes com fístula vésico-vaginal, foram realizadas 18 cirurgias, como se segue:

Cirurgia

Acesso à bexiga por incisão de Pfannenstiel, de preferência, ou longitudinal em caso de cicatriz de cirurgia prévia.

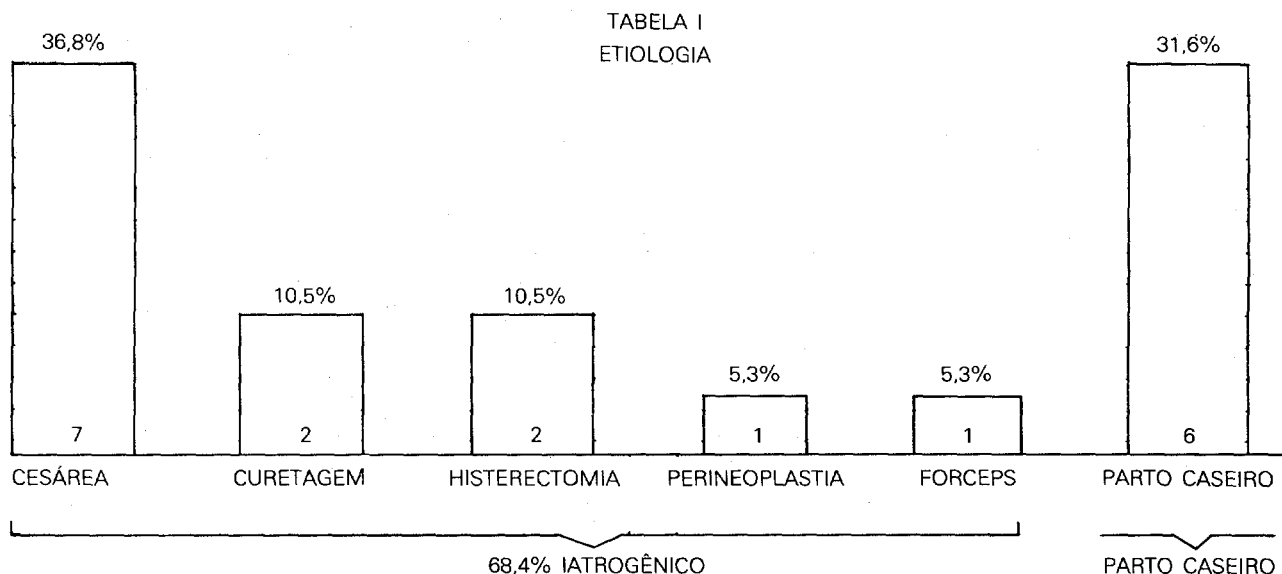


TABELA II
PROCEDÊNCIA

GOIÂNIA.....	4 PACIENTES
INTERIOR DO ESTADO DE GOIÁS	15 PACIENTES
	<u>19</u>

TABELA III

IDADE	PACIENTES
— 20 ANOS	2
20 — 30 ANOS	3
30 — 40 ANOS	8
40 — 50 ANOS	3
50 — 60 ANOS	2
mais 60 ANOS	<u>1</u>
	<u>19</u>

TABELA IV
TEMPO DE INCONTINÊNCIA

DIAS OU MESES.....	2
1 a 5 ANOS.....	7
5 a 10 ANOS.....	4
10 a 15 ANOS.....	3
mais 15 ANOS.....	<u>3</u>
	<u>19</u>

TABELA V
CIRURGIAS PRÉVIAS

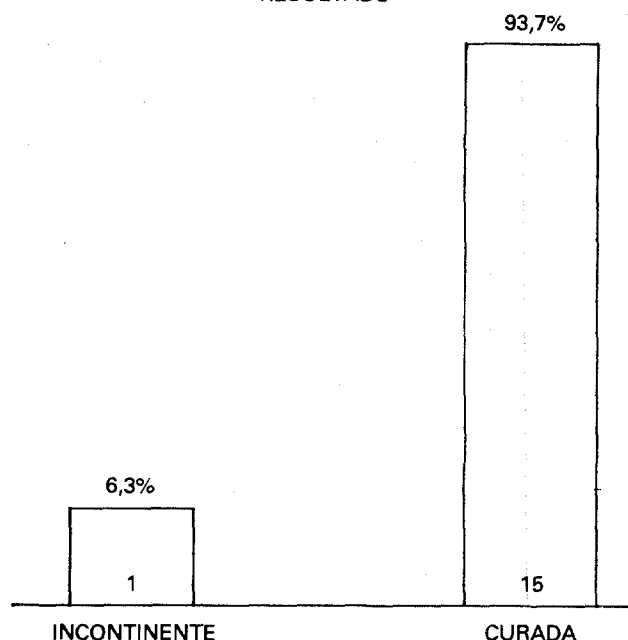
VÉSICO-UTERINA	ZERO.....	1
	1 vez ou mais.....	1
VÉSICO-VAGINAL	ZERO.....	5
	1 vez ou mais.....	7
	2 vezes ou mais.....	1
	3 vezes ou mais.....	2
	4 vezes ou mais.....	<u>2</u>
		<u>19</u>

TABELA VI
TAMANHO DA FÍSTULA

menos 1 cm.....	2
1 a 3 cm.....	10
1 a 5 cm.....	3
mais 5 cm.....	<u>4</u>
	<u>19</u>

TABELA VII
LOCALIZAÇÃO

TRIGONAL E COLO.....	10
RETROTRIGONAL.....	8
CLOACA.....	<u>1</u>
	<u>19</u>

TABELA VIII
RESULTADO

Identificação da fistula, tração do orifício fistuloso com bola de isopor colocada na vagina, de encontro à parede abdominal.

Ressecção do bordo fistuloso com bisturi de ponta fina.

Dissecção da parede da fistula em dois planos. Este tempo pode ser completado via vaginal, se se achar que não ficou satisfatório. Caso o óstio ureteral esteja muito próximo, a dissecção pode ser feita mesmo assim, por baixo dele. Não tivemos necessidade de reimplantação de ureter.

Sutura em 2 planos com certix 2-0 cromado. Poderá ser feita por via vaginal, quando o campo operatório não oferecer boa visão. Sutura da mucosa vesical com certix 4-0.

Deixa-se sonda de Malecot 26 em cistostomia e número 20 uretral.

Fechamento da bexiga, drenagem e fechamento da parede, como de costume.

PÓS-OPERATÓRIO

A paciente ficará em decúbito ventral durante 7 dias.

Deve-se dar cuidado especial à posição das sondas, para evitar dificuldade na drenagem urinária.

Curativo vaginal e abdominal diariamente.

Irrigação com soro fisiológico pela sonda uretral 2 vezes ao dia. Poderá ser contínua, em caso de hematuria ou infecção.

Retirar sonda de cistostomia com 14 dias.

Retirar sonda uretral com 21 dias.

Cobertura com antibiótico.

RESULTADOS

Das 16 pacientes operadas, 2 apresentavam fístula vésico-uterina e saíram curadas. As outras 14 eram portadoras de fístula vésico-vaginal. Destas, 4 foram operadas pela primeira vez, para correção da fístula, e todas obtiveram cura.

As 10 pacientes restantes já haviam sido operadas anteriormente, de 1 a 4 vezes (Tab. V), para correção da fístula, sem sucesso. Seis delas obtiveram cura e 4 recidivaram.

Das 4 pacientes com recidiva, 1 apresentou a complicação no 1º dia de P.O.; atribuímos o insucesso ao mau posicionamento da sonda de cistostomia no curativo abdominal e da sonda uretral no decúbito ventral. Esta paciente foi reoperada 6 meses depois, saindo curada. Outra paciente apresentou incontinência no 15º P.O. e havíamos retirado a sonda uretral no dia anterior. Daí em diante, passamos a deixar a sonda uretral 21 dias. Foi também reoperada 6 meses depois, obtendo cura completa. Uma paciente era portadora de 2 fístulas vaginais, que se encontravam no colo vesical e uretra proximal. Apresentou incontinência no 10º P.O., mas a sonda uretral foi mantida por 21 dias. Três meses depois, cessou a incontinência total, permanecendo apenas incontinência de esforço. Completados os 6 meses de cirurgia, foi reinternada e não mais encontramos fístula urinária. Submetida à uretrocistopubopexia, conseguiu a cura. A última paciente apresentava uma grande fístula do trígono, com prolapso da parede interna de bexiga que se confundia com prolapso de vagina, à inspeção. Houve infecção e deiscência da sutura, provavelmente facilitada pelo grande tempo de contato da mucosa vesical com o meio externo. Baseados neste caso, recomendamos a irrigação da bexiga com soro fisiológico 2 a 3 vezes ao dia, com um frasco de cada vez, e curativo vaginal diário. Esta paciente foi reoperada 6 meses após, com nova recidiva da fístula, no 10º P.O., sem uma explicação convincente, estando incontinente até o momento.

Uma das pacientes apresentou hematuria durante 12 dias, deiscência da sutura abdominal, infecção de parede e febre. Foi mantida irrigação contínua na bexiga durante todo o tempo da hematuria, administrado sangue e maior cobertura antibiótica. Apesar da complicação, não houve prejuízo no resultado da cirurgia.

CONCLUSÃO

A fístula geniturinária é uma patologia que traz sofrimento e humilha a paciente. Seu tratamento é de resultado duvidoso e uma sistemática adotada para a cirurgia e pós-operatório ajuda nos resultados. Por uma simples sonda obstruída ou dobrada, pode-se perder a cirurgia. A via cirúrgica combinada (transvesical e vaginal), a ressecção do bordo fibroso da fístula, o desdobraimento da parede de sutura em 2 planos, o decúbito ventral por 7 dias, a irrigação da bexiga, o curativo vaginal diário são fatores que contribuem para um bom resultado no tratamento dessa patologia.

A primeira tentativa de cura cirúrgica é a mais importante; depois dela, a fibrose dificulta a mobilização da bexiga e cicatrização da ferida. As 4 pacientes operadas pela primeira vez saíram curadas. Todas as fístulas retrotrigonais se curaram em nossa primeira tentativa; as localizadas no colo são as mais difíceis de manusear e as de pior resultado.

RESUMO

Os autores apresentam 19 casos de incontinência urinária em mulher, por fístula geniturinária, 2 vésico-uterinas e 17 vésico-vaginais. A etiologia, em 68,4%, era iatrogênica.

Comentam 20 cirurgias realizadas em 16 pacientes, bem como a técnica cirúrgica empregada. Quatro delas foram operadas pela 1ª vez, para correção da fístula e todas obtiveram cura. As outras 12 pacientes já tinham sido operadas anteriormente, para correção da fístula, sem sucesso; 11 destas saíram curadas e apenas 1 (uma) ficou incontinente.

SUMMARY

The authors report nineteen cases of urinary incontinence in women, produced by urinary leakage, two by vesicleuterines and seventeen by vesicle-

vaginal. The etiology, in 68,4 per cent, was iatrogenic.

They comment twenty surgeries accomplished in sixteen patients, and the technical surgery used as well. Four of them were operated, for the first time, for correction of the leakage and all of them attained healing. The other twelve patients had already been operated previously, for correction of the leakage, without success; eleven became healed and only one stayed incontinent.

BIBLIOGRAFIA

- 1) AGUIAR, THIERS G. Fistulonogia. Via transvesical com bola de isopor. *J. Br. Urol.*, vol. 1, nº. 3, 179:180, julho/set. 1975.
- 2) CUNHA, ALUÍZIO A. Fístulas vésico-vaginais e uretero-vaginais. *J. Br. Urol.*, vol. 2, nº 2, 124:125, abr/jun, 1979.
- 3) EISEN, M. Management of vesico-vaginal fistulas with peritoneal flap interposition. *J. of Urol.*, vol. 112, 195-198, August, 1974.
- 4) GUNST, W & WOLTHAUS, J. Fístula útero-vesical e seu tratamento: excepto medic. *Obstetrics and Gynaecology*, vol. 17 nº. 1, pág. 62, 196.
- 5) MAROCLO, RÔMULO. Fístulas Urinárias. *J. Br. Urol.*, vol. 1, nº 1, 44:49 jan/março, 1975.
- 6) NICHOLS, W.K. KRAUSE. Urinary Fístula After Ureteral Diversion. *The American Journal of Surgery*, vol. 124(3), pág. 311, 1972.
- 7) PHILOCREON, GEORTON R. Fístula vésico-vaginal. *Rev. Goiânia Med.* vol. 20, 909-222, nº 3 e 4, julho/dez. 1974.
- 8) PRADO, NEILTON G. Fístula Uretero-vaginal. Quando operar? *J. Br. Urol.*, vol. 3, nº 2, 102:107, abr/jun., 1977.
- 9) YOUSSEFF, ABDEL FATTCH. Following lower segment a cesaerean syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynaecology*, vol. 73, nº. 4, pág. 757. Abril, 1957.

uretrocistoscopia

VERCESI, L.A.P. — ARAÚJO, C.G. — CÂMARA, F.R. — CORRÊA, L.A.
LAUTENSCHLAGER, M.F.M. — TRINDADE, J.C.S.
Da Faculdade de Medicina — UNESP — Campus de Botucatu.

A uretrocistoscopia constitui indubitavelmente valioso recurso complementar no diagnóstico urológico. Como dizem Leader e Carlton³, sem cistoscopia o trato urinário é um sistema de condutos e reservatórios lacrados e escuros, e a natureza de suas doenças é freqüentemente uma conjectura. O cistoscópio, bem manejado e ajudado pela radiologia, abre o sistema e transforma as conjecturas em diagnósticos definidos.

Não encontramos, entretanto, na literatura, uma avaliação quantitativa e objetiva da contribuição diagnóstica desse procedimento propedêutico. A indicação da endoscopia é muitas vezes controversa. Assim, destacamos, nesse aspecto, a cistoscopia no adenoma de próstata, em que existe uma diferença de opinião em relação à necessidade de avaliação endoscópica (Bauer¹). Assim a uretrocistoscopia deveria ser realizada de maneira sistemática (Culp²) ou ser evitada, caso não houvesse justificativa mais importante (Puigvert⁴).

Decidimos, então, realizar o presente trabalho, cujo objetivo principal foi tentar quantificar o valor diagnóstico da uretrocistoscopia. Não incluímos nesse estudo as uretrocistoscopias com fim terapêutico e aquelas objetivando pielografia ascendente, que serão motivo de avaliação posterior.

MATERIAL E MÉTODOS

Utilizamos prontuários e relatórios de 280 doentes do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP), submetidos à uretrocistoscopia, num total de 356 exames.

Foram analisados, no decorrer do estudo, os seguintes aspectos: idade e sexo dos pacientes; número de exames por paciente; anestesia utilizada e resultados; complicações imediatas; aspecto didático (participação de residentes na realização dos exames); análise do relatório endoscópico.

Cada exame endoscópico foi analisado segundo os itens:

- A. Confirmação de hipótese (s) diagnóstica (s) pré-endoscópica (s).
- B. Exclusão de hipótese (s) diagnóstica (s) pré-endoscópica (s).
- C. Novo diagnóstico, não previsto anteriormente.
- D. A endoscopia não trouxe contribuição, deixou dúvida ou fez diagnóstico incorreto.

Convencionou-se como positiva ou apreciável a contribuição diagnóstica do exame endoscópico em que ocorresse um ou mais dos itens A,B,C.

- Esse estudo foi realizado, de início, analisando todos os exames, globalmente, independentemente do diagnóstico pré-endoscópico (avaliação global). A amostra foi a seguir subdividida em 3 grupos de acordo com a (s) hipótese (s) pré-endoscópica (s):
1. Neoplasia vesical, associada ou não a outras hipóteses.
 2. Adenoma de próstata, associado ou não a outras hipóteses.
 3. Outras hipóteses diagnósticas.

A hipótese diagnóstica pré-endoscópica foi geralmente baseada em dados clínicos e radiológicos. Os casos sem seguimento, ou ainda sem diagnóstico definitivo, foram excluídos do trabalho.

Na avaliação da anestesia, esta foi considerada insatisfatória nos casos em que havia referência, no relatório endoscópico, a dor sofrida pelo paciente.

A análise dos relatórios se fez pela apreciação dos seguintes aspectos:

1. boa sistematização e seqüência de descrição.
2. fornecimento de dados necessários.
3. apresentação de conclusão.

Os relatórios foram classificados com o seguinte critério:

bom — obedece aos itens 1, 2 e 3;

regular — os itens 1 e 2 deixam a desejar, mas há conclusão

mau — item regular, mas falta conclusão.

RESULTADOS

1. Sexo e idade

Os dados verificados estão expostos na Tabela I sob forma de incidência (porcentagem) nas várias faixas etárias, no sexo masculino e feminino.

A média de idade foi de 55,8 anos no sexo masculino e de 46,4 anos no sexo feminino. Observamos, portanto, uma diferença de aproximadamente 10 anos entre as médias de idades nos dois sexos. Na faixa etária de 0-30 anos, a incidência é semelhante. A diferença de incidência por idade entre sexo masculino e feminino se torna mais nítida agrupando faixas etárias, como na Tabela II. Verifica-se que, de 31 a 60 anos, predominou o sexo feminino e acima dos 60 anos o sexo masculino.

2. Número de exames por paciente

Na Tabela III, acha-se exposto o número de pacientes em relação ao número de exames a que cada paciente do sexo masculino e feminino foi submetido. Verifica-se não haver diferença marcante em relação ao sexo, tendo sido a grande maioria dos pacientes submetidos a um ou dois exames endoscópicos.

3. Anestesia

A anestesia utilizada foi a tópica (xilocaína a 2%) em 249 exames (83%) e raquianestesia ou geral em 50 exames (17%). Em 57 exames, não foi assinalado no relatório o tipo de anestesia. Em 17 dos 249 exames realizados com anestesia tópica (6,8%), houve referência a dor sofrida pelo paciente, tendo sido então considerada insatisfatória esta anestesia.

Desses 17 pacientes, 15 eram do sexo masculino, sendo 8 prostáticos. A dor do paciente prejudicou o exame, pois este teve de ser abreviado (2 casos); não foram examinadas certas regiões, resultando em exame incompleto (3); não se conseguiu introduzir o cistoscópio (3). Em 9 exames, foi sugerida repetição com raquianestesia.

4. Contribuição diagnóstica da endoscopia

4.1 Avaliação global

Este item foi estudado em 328 dos 356 exames. Foram excluídos 28 exames (casos sem seguimento ou ainda em estudo).

Em 42 exames (12,8%), não houve contribuição sob um dos aspectos previamente definidos. Verificou-se contribuição apreciável em 286 exames (87,2%), assim discriminados: confirmação de hipótese(s) diagnóstica(s) pré-endoscópica(s): 178 exames (54,3%); exclusão de hipótese(s) diagnóstica(s) pré-endoscópica(s): 107 exames (32,6%); novos diagnósticos: 181 exames (55,2%).

4.2. Avaliação da contribuição diagnóstica nos exames com hipótese diagnóstica pré-endoscópica de neoplasia vesical.

Em 85 exames, em que a hipótese diagnóstica pré-endoscópica era neoplasia vesical, este diagnóstico foi confirmado em 25 exames (29%), sempre com biópsia.

Nos demais 56 exames, em que a endoscopia excluiu este diagnóstico, foram realizadas biópsias em 17. Não ocorreu nenhum falso-negativo.

Em 29 exames (34%), foi realizado um novo diagnóstico suplementar, destacando-se: cistite (10 casos), cálculo vesical (1), divertículo vesical (1), corpo estranho vesical (1), adenoma de próstata (5), uretrite crônica (3), uretrite aguda (1), estenose uretral (2), estenose de meato uretral externo (3), carúncula uretral (2).

Em 19 exames, confirmou-se outro diagnóstico também suspeitado previamente (adenoma de próstata em 14, cistite em 2).

Em 2 exames, excluiu-se outro diagnóstico também suspeitado previamente (adenoma de próstata).

O exame não trouxe contribuição em 4 casos (5%), em que não se conseguiu introduzir o cistoscópio na bexiga por adenoma prostático.

No cômputo geral, houve, portanto, uma contribuição considerada apreciável em 81 exames (95%).

Analisando os casos de neoplasia vesical, verificamos que em 4 exames não havia esta hipótese pré-endoscópica. A endoscopia permitiu este diagnóstico em 3 exames (com biópsia), havendo porém um falso negativo.

4.3 Avaliação da contribuição diagnóstica dos casos com hipótese diagnóstica pré-endoscópica de adenoma prostático (Tabela IV).

Em 95 exames, em que havia hipótese diagnóstica pré-endoscópica de adenoma de próstata, este diagnóstico foi confirmado em 78 exames (92%), excluído em 5, não tendo havido contribuição em 12 exames (12,6%). Em 64 exames (67%), houve diagnóstico novo, não suspeitado previamente; em 9 exames, foi confirmado outro diagnóstico, além do de adenoma, e em 16 foi excluído. Houve, portanto, contribuição de alguma forma em 87,4%.

Nos 5 exames em que a endoscopia excluiu o adenoma, verificamos existir: neoplasia de bexiga (2 casos), cálculo de bexiga (2), um caso de endoscopia normal, em que o paciente não apresentou mais queixas urológicas.

Nos 12 exames em que não houve contribuição, destacamos 2 falsos negativos, 5 em que não se conseguiu realizar a uretrocistoscopia (pela obstrução); em 5 casos, a endoscopia não contribuiu para o diagnóstico diferencial entre adenoma e adenocarcinoma de próstata (desses, 2 eram adenocarcinoma de próstata, diagnosticados em seguida pela biópsia transretal).

Nos 9 exames em que houve confirmação de hipótese diagnóstica de outras patologias, destacamos 2 casos de calculose vesical e 3 casos de neoplasia vesical. Nos exames em que foi realizado um novo diagnóstico (não suspeitado previamente), destacamos: cistite (em 28 casos), calculose vesical (em 7), trigonite (em 6), neoplasia de bexiga (em 2), corpo estranho vesical (em 1), duplicidade uretral (em 1), uretrite crônica (em 2), uretrite aguda (em 1).

Nos 16 casos em que foi excluída outra hipótese diagnóstica, além do adenoma de próstata, destaca-

TABELA I — Frequência de exames de acordo com sexo e faixa etária (%)

Idade	0 — 10	11 — 20	21 — 30	31 — 40	41 — 50	51 — 60	61 — 70	71 — 80	> 80
M	1,7	3,3	9,3	6,6	10,5	19,2	29,1	17,0	3,3
182 (65%)									
F	5,1	2,0	11,2	11,2	29,7	26,5	8,2	5,1	1,0
98 (35%)									

TABELA II — Frequência de exames agrupando faixas etárias (%)

Idade	0 — 30	31 — 60	> 60
M	14,3	36,3	49,4
F	18,3	67,4	14,3

TABELA III — Número de pacientes em relação ao número de exames a que cada paciente foi submetido.

Nº de exames	1	2	3	4	5	6	7
M	149	23	5	1	2	1	1
F	81	14	2	1			

TABELA IV — Contribuição diagnóstica da endoscopia; número de exames.
A. Confirmação de hipótese diagnóstica pré-endoscópica.
B. Exclusão de hipótese diagnóstica pré-endoscópica.
C. Novo diagnóstico (não suscitado previamente).
D. Não houve contribuição ou deixou dúvida ou diagnóstico incorreto.
HDN. Hipótese diagnóstica de neoplasia de bexiga ou neoplasia e

outras patologias.
HDA. Hipótese diagnóstica pré-endoscópica de adenoma de próstata ou adenoma de próstata e outras patologias.
HDO. Hipótese diagnóstica pré-endoscópica de outras patologias.
Ao. Confirmação em HDN ou HDA de outras patologias.
Bo. Exclusão em HDN ou HDA de outras patologias.

Nº de exames	A	B	D	Ao	Bo	C
HDN 85	25	56	4	19	2	29
HDA 95	78	5	12	9	16	64
HDO 137	63	48	26			88

URETROCISTOSCOPIA

Relatório Endoscópico

NOME.....
 RG.....CLIN.....AMB.....ENF.....L.....
 Idade.....Sexo.....Cor.....
 Exame: Uretroscopia () Cistoscopia ()
 Uretrocistoscopia () Pielografia ()
 Diagnóstico clínico
 Diagnóstico radiológico
 Data do exame
 Examinador
 Auxiliar
 Pré-anestésico Não () Sim ()
 Anestesia Local () Raquí() Geral ()
 Resultado da anestesia bom ()
 regular () mau ()
 Aparelhos utilizados Lentes:.....°
 Camisas:.....ch
 Introdução do endoscópio:
 fácil () difícil (motivo) ()
 visão direta () às cegas ()

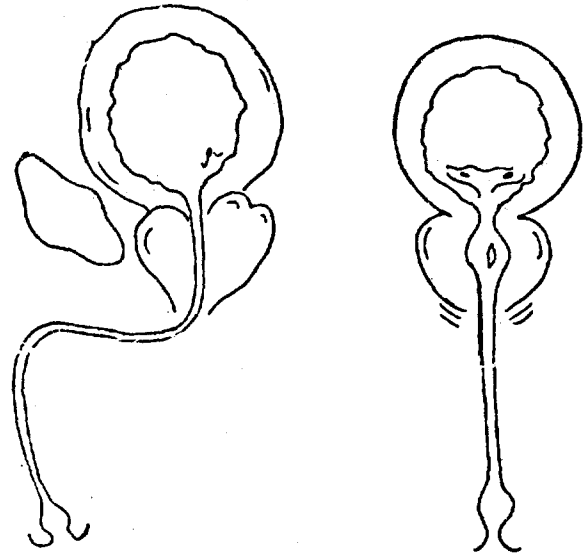
CISTOSCOPIA

Parede lateral direita
 Parede lateral esquerda
 Cúpula vesical
 Soalho vesical
 Região retrótrigonal
 Trígono
 Meatoscopia direita
 Forma
 Lábios
 Situação
 Ejaculação
 Colo vesical

URETROCISTOSCOPIA

Uretra posterior
 Lobos prostáticos
 Distância c.v.
 V.M.
 Mucosa
 Luz
 Uretra anterior
 Mucosa
 Luz
 Meato uretral

Esquerda



Assinatura do Examinador

PIELOGRAFIA

Nº de Radiografias:
 Sonda nº Unilateral:
 Bilateral:
 Resistência: presente:
 ausente: dor:
 Gotejamento de urina:
 aspecto da urina:

Biópsias - Locais

Acidentes:

Diagnósticos endoscópicos:

Conduta proposta

PIELOGRAFIA

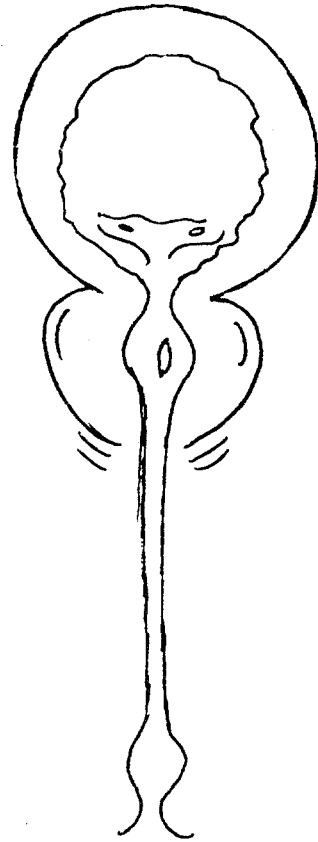
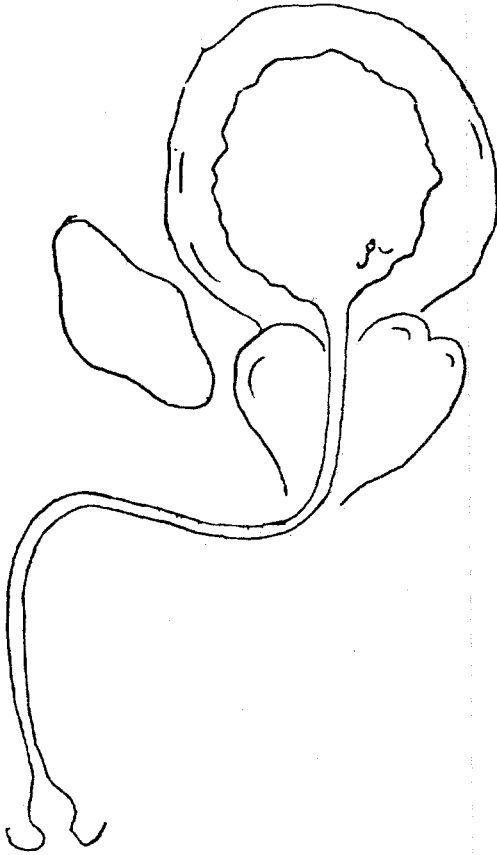
Nº de Radiografias:
 Sonda nº Unilateral: Bilateral:
 Resistência: presente: ausente: dor:
 Gotejamento de urina: aspecto da urina:

Biópsias — Locais

Acidentes:

Diagnósticos endoscópicos:

Conduta proposta



FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU — UNESP

Hospital das Clínicas — Serviço de Endoscopia

Departamento de Urologia

Relatório Endoscópico

NOME..... RG..... CLIN..... AMB..... ENF..... L.....

Idade..... Sexo..... Cor.....

Exame: Uretroscopia () Cistoscopia () Uretrocistoscopia () Pielografia ()

Diagnóstico clínico

Diagnóstico radiológico

Data do exame

Examinador

Auxiliar

Pré-anestésico Não () Sim ()

Anestesia local () Raqui () Geral ()

Resultado da anestesia: bom () regular () mau ()

Aparelhos utilizados: Lentes:..... °

Camisas..... ch

Introdução do endoscópio: fácil () difícil (motivo) ()

visão direta () às cegas ()

CISTOSCOPIA

Parede lateral direita
Parede lateral esquerda
Cúpula vesical
Soalho vesical
Região retrotrigonal/
Trígono
Meatoscopia direita

Esquerda

Forma
Lábios
Situação
Ejaculação
Colo vesical

URETROSCOPIA

Uretra posterior
Lobos prostáticos
Distância c.v.
V.M.
Mucosa
Luz
Uretra anterior
Mucosa
Luz
Meato uretral

mos: neoplasia vesical (em 13 casos), divertículo vesical (em 1), estenose uretral (em 1).

4.4. Avaliação da contribuição diagnóstica nos exames com hipótese diagnóstica pré-endoscópica de outras patologias (Tabela IV).

Em 27 exames, a hipótese diagnóstica pré-endoscópica não foi uma patologia definida, mas um síndrome a esclarecer, destacando-se infecção urinária em 10 e hematúria em 12. Esses casos não foram computados nesse item em termos de confirmação ou exclusão diagnóstica, tendo sido incluídos na avaliação global. Nos casos de hematúria, houve elucidação em 2 casos (esquistossomose vesical e papiloma de uretra). Nos casos de infecção urinária, foi diagnosticada estenose uretral em 1 caso e estenose de meato uretral externo em 1 caso.

Em 137 exames, tivemos confirmação de hipótese (s) em 63 (46%) e exclusão em 48 (35%). Diagnóstico de novas patologias foi realizado em 88 exames (64%), destacando-se meato uréteral tipo refluxo (3), calculose vesical (2), neoplasia vesical (1), óstio ureteral ectópico (1), corpo estranho de bexiga (1), adenoma de próstata (2), estenose de colo pós-prostatectomia (2), invasão vesical de neoplasia prostática (2), hipertrofia de "verumontanum" (4) e polipo uretral (2).

Entre os diagnósticos confirmados, destacamos: fístula vésico-vaginal (5 casos), calculose vesical (4), duplicidade ureteral (2), meato ureteral tipo refluxo (2), ureterocele (2), estenose uretral (18), válvula de uretra posterior (4), calculose uretral (2), divertículo de uretra (1).

Entre os diagnósticos excluídos, destacamos: calculose vesical (10 casos), estenose uretral (6), válvula de uretra posterior (4), divertículo de uretra (2).

Em 26 exames, não houve contribuição, o exame deixou dúvida ou o diagnóstico foi incorreto, destacando-se: não se conseguiu introduzir o cistoscópio (3 casos), falso negativo em válvula de uretra posterior (2), falso negativo em neoplasia de bexiga (1 falso negativo em óstio ureteral tipo refluxo (2), falso positivo em ureterocele (1), falso negativo em fístula uretral (2), inconclusivo em 14 exames.

5. Complicações imediatas

Não foram estudadas nesse item as complicações infecciosas (assunto de outro trabalho). Não ocorreu nenhum caso de perfuração ou ruptura de uretra ou bexiga. Detivemo-nos no estudo do sangramento. Verificamos sangramento em 55 exames (15,4%), sendo 52 no sexo masculino e apenas 3 no sexo feminino.

Analisando o diagnóstico, verificamos que, desses 55 exames, 33 foram realizados em pacientes com adenoma de próstata, 9 com neoplasia vesical e 7 com cistite.

Aspectos relacionados com o ensino

O método utilizado para o ensino dos residentes, que já se encontram no 3º ano de Residência, após estágio de 2 anos em cirurgia geral com rodízio em várias especialidades, consiste em sua participação progressiva nos exames, passando por várias etapas de dificuldades. Inicialmente, a uretrocistoscopia é realizada pelo docente, sendo este auxiliado pelo residente. Depois de estar familiarizado com o equipamento e já ter desenvolvido noções básicas de procedimento, o residente passa a realizar o exame com auxílio de orientação do docente. Posteriormente, o residente assume a responsabilidade do exame, solicitando, porém, a contribuição do docente todas as vezes em que surgir qualquer dúvida.

Avaliação dos relatórios

A avaliação dos relatórios, segundo critério já exposto, revelou-nos as seguintes percentagens: bom, 59%; regular, 35% e mau, 6%.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Analisando os dados referentes à idade e sexo, verificamos haver nítida predominância do sexo masculino, sendo a idade média 10 anos maior no sexo masculino do que no sexo feminino. Este fato decorre do grande número de pacientes prostáticos examinados.

Em relação à anestesia tópica, suspeitamos, em vista da precariedade de informação de muitos relatórios, que o número de pacientes que sofrem dor ou pelo menos desconforto acentuado seja maior do que o anotado. De qualquer modo, os índices levantados justificam, a nosso ver, a utilização com maior frequência de raquianestesia, principalmente em pacientes prostáticos.

Analisando a contribuição diagnóstica global da endoscopia, como foi conceituada, apesar de não termos comparação com outros métodos diagnósticos, reputamos o índice atingido bastante satisfatório.

É de interesse notar que, em mais da metade dos exames (55,2%) a endoscopia propiciou diagnósticos novos, não previstos, de importância, evidentemente, variável, tendo sido discriminados os mais frequentes e importantes nos itens: 4.2, 4.3 e 4.4. dos resultados.

No estudo do diagnóstico endoscópico de neoplasia vesical, verificamos que, sem dúvida, a cistoscopia é um bom método propedêutico, tanto para confirmar como para excluir a doença, sendo evidentemente de grande importância a realização de biópsias em todos os casos suspeitos. Temos a lamentar um único falso negativo, uma lesão sésil, que foi diagnosticada pouco tempo depois, em biópsia intra-operatória.

Na avaliação dos pacientes com adenoma de próstata, julgamos que a endoscopia mostrou contribuição mais relevante no diagnóstico de outras patologias suspeitadas ou não previamente, do que no estudo, diagnóstico e avaliação do adenoma prostático.

A análise dos diagnósticos que a endoscopia permitiu realizar, nos pacientes com hipótese pré-endoscópica de adenoma de próstata, nos leva a enfatizar a importância desse método propedêutico, tornando válida, de rotina, sua realização.

Não foi possível descobrir, pelos relatórios, qual a causa do sangramento, se trauma instrumental, biópsia ou lesão sangrante. Também não foi possível, pelos relatórios e prontuários, estudar-se a intensidade e a duração do sangramento, não ocorrendo, porém, aparentemente, nenhum caso grave que exigisse medidas terapêuticas específicas. Cha-

mou-nos a atenção a incidência elevada de sangramento em exames de prostático (38%).

A análise dos relatórios mostrou que esta última etapa do exame talvez seja o elo mais fraco. Um dos aspectos observados foi a pluralidade ou a diversificação de nomenclatura anatômica utilizada, tornando às vezes mais difícil a compreensão do relatório. No cômputo geral, 41% dos relatórios não foram considerados bons. Pareceu-nos que umas das causas de tão alta porcentagem de relatórios medíocres foi a falta de sistematização dos mesmos. Sugerimos, então, uma ficha-padrão, que uniformizaria a linguagem anatômica, a sequência de descrição e evitaria a omissão de dados importantes.

RESUMO

Os AA. analisaram 356 uretrocistoscopias realizadas em 280 pacientes, estudando idade e sexo, número de exames por paciente, anestesia e seus resultados, complicações imediatas, aspectos didáticos e características do relatório endoscópico.

Foi analisada a contribuição diagnóstica da endoscopia, computando os casos em que houve confirmação ou exclusão de hipótese diagnóstica pré-endoscópica e os casos em que foi realizado novo diagnóstico. Foram analisados os exames em que a endoscopia não trouxe contribuição, deixando dúvidas ou realizando diagnóstico incorreto.

A amostra foi estudada de um modo global e a seguir foi subdividida em 3 grupos, de acordo com a hipótese diagnóstica pré-endoscópica de adenoma de próstata, neoplasia vesical e outros diagnósticos.

Na análise dos resultados, destaca-se que, em mais da metade dos exames, a endoscopia propiciou diagnósticos não previstos na hipótese pré-endoscópica. A avaliação dos exames endoscópicos, em pacientes com adenoma de próstata, parece indicar ser válida a indicação de rotina da uretrocistoscopia nesses pacientes.

Os autores apresentam uma ficha padronizada para o relatório endoscópico.

SUMMARY

The authors analysed 356 urethrocystoscopies which were done in 280 patients, having been studied the following items: age and sex, number of examinations per patient, anesthesia and its results, following complications, didactic aspects and characteristics of the endoscopic report.

The diagnostic contribution of endoscopy was analysed, having been considered those cases in which there was confirmation or exclusion of pre-

URETROCISTOSCOPIA

endoscopic diagnostic hypothesis and the cases in which a new diagnosis was done.

The examinations in which there was no contribution of endoscopy, or in which there were doubts or incorrect diagnosis, were analysed.

The sample was studied integrally and then it was subdivided into three groups according to the pre-endoscopic diagnostic hypothesis of prostate adenoma, vesical neoplasia and other diagnosis.

In the analysis of the results it was noticed that, in more than half of the examinations, endoscopy propitiated diagnosis which were not expected in the pre-endoscopic hypothesis.

The valuation of endoscopic examinations in patients having prostate adenoma seems to indicate that it is worth doing urethrocystoscopy as a routine in these patients.

The authors present a standard card for the endoscopic report.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BAUER, K.M. *Cystoscopic Diagnosis*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1969. 155 pg.
- 2) CULP, D.A. In: FLOCKS, R.H. & SCOTT, W.W. *Prostata*. Buenos Aires, Editorial Medica Panamericana, 1975, pg. 48.
- 3) LEADER, A.J. & CARLTON, C.E. Jr. In: CAMPBELL, M.F. & HARRISON, J.H. *Urology*, 3. ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1970, pag.249.
- 4) PUIGVERT, A. *Endoscopia Urinaria*. 3.ed. Barcelona, Editorial Eco, 1975, 247 pg.

divertículo de uretra feminina

JOSÉ ROSA DE SOUZA — JOÃO MACHADO DE SOUZA
RILDO LINS GALVÃO — LUIZ MARTINS — DEZIR VENCIO.
Da Santa Casa de Goiânia (GO).

CONCEITO

O divertículo de uretra é uma patologia rara e de causa obscura, sendo caracterizado por formação saciforme comunicando com a uretra e contendo no seu interior urina infectada ou secreção purulenta, podendo ser único e, raramente, múltiplo.

São classificados em congênitos e adquiridos, os primeiros seriam restos embrionários do ducto de Gartner ou cisto abertos na uretra, e são raros. Os últimos constituem quase a totalidade dos casos e se originam talvez de glândulas parauretais injectadas, com obstrução de seu ducto excretor. A multiparidade, a debilidade ureteral, a estenose uretral, cálculos uretrais, infecções repetidas, blenorragia crônica são causas predisponentes. Os divertículos são também classificados em verdadeiros, quando apresentam a camada da parede uretral, e falsos, quando não apresentam a camada muscular.

A comunicação do divertículo se faz na maioria dos casos na metade proximal da uretra, no seu assoalho ou paredes laterais. Seu orifício pode ser único ou múltiplo, puntiforme ou até 1 cm de diâmetro. Seu tamanho varia de 0,3 a 8 cm. Sua comunicação pode, no entanto, se fazer na uretra distal.

Estão relacionados com traumatismo uretral obstétrico e infecção urinária, tendo sido reportados alguns casos com carcinoma no seu interior.

CLÍNICA

Clinicamente, a cistite recorrente e a piúria dominam o quadro. O corrimento uretral purulento, dispareunia, tumoração vaginal dolorosa, com calor local e desconforto vaginal, melhorando com o uso de antibióticos, ou após descarga purulenta, são relatados pelas pacientes. A própria enferma pode referir-se a esvaziamento de pequena tumoração vaginal, com a compressão digital aliviando os sintomas. A perda de urina, após a micção ou após o coito, pode estar presente.

O diagnóstico, geralmente, é feito no exame físico, palpando-se, na parede anterior da vagina, massa redonda de consistência cística, que, ao ser comprimida, dá origem a saída de pus ou urina pela uretra. A uretrografia e a cistoscopia confirmam o diagnóstico. É possível o cateterismo do óstio diver-

ticular para a diverticulografia. Os RX simples mostram cálculo no seu interior, em 10% dos casos.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com os abscessos periuretrais, processos inflamatórios de glândulas parauretrais, tumores uretrovaginais, uretrocistocele e cisto de Gartner.

TRATAMENTO

O tratamento preferível é o cirúrgico, a menos que se trate de pequeno divertículo em achado de exame, sem sintomatologia.

Tipos de cirurgia:

- 1 — Abertura longitudinal da uretra até localizar o óstio diverticular. A opinião geral é de que esta manobra seja desnecessária.
- 2 — Via retropúbica — Apenas um caso reportado foi operado por esta via. Ela serve para casos localizados na uretra proximal e parede posterior.
- 3 — Via endoscópica. Consiste na ressecção do óstio diverticular.
- 4 — Ressecção cirúrgica via vaginal, com sutura da parede por planos. Este método foi utilizado por nós em todos os casos.

CASUÍSTICA

No período de agosto/75 a maio/77 (1 ano e 9 meses), diagnosticamos e operamos 5 casos de divertículo de uretra feminina, sendo 2 casos na Santa Casa de Goiânia, 2 no Hospital do INPS de Goiânia e 1 em nossa clínica particular.

A idade variou entre 21 e 65 anos (tabela I). Todas as pacientes tinham filhos, coincidindo com a literatura de ser raro na infância e estar relacionado com traumatismo obstétrico. Uma paciente referia o início da doença logo após o último parto.

CLÍNICA

Todas as pacientes referiam cistite recorrente e infecção urinária. Em 2 casos, o sintoma principal era tumoração vaginal dolorosa, que melhorava, após esvaziamento purulento, e piorava, após o coito. Em 1 caso, a incontinência urinária era o principal sintoma. Esta paciente apresentava vários cálculos aglomerados no interior do divertículo. Um caso foi internado como cistocele para tratamento cirúrgico e feito o diagnóstico durante esclarecimento de infecção urinária. Um caso de retenção urinária por estenose de uretra e divertículo, sendo

DIVERTÍCULO DE URETRA

posteriormente observado tratar-se de adenocarcinoma primitivo, provavelmente de glândula de Skene.

Outros sintomas relatados foram a dispareunia, corrimento vaginal, peso vaginal e dor uretral.

A suspeita clínica foi feita, em todos os casos, ao exame físico (tabela II). Chamamos a atenção para este dado, no intuito de não passar despercebido durante o exame urológico. A frequência dos divertículos tem aumentado bastante nos últimos anos, devido ao fato de se buscar mais o diagnóstico. A paciente é colocada em posição ginecológica e a compressão digital do divertículo dá origem a secreção uretral. Nos casos de cálculo diverticular e tumor uretral, pode não sair a secreção, mas a palpação da tumoração levanta a suspeita clínica. O exame simples de urina acusou piúria em todos os casos. O RX simples mostrou cálculo no interior do divertículo em 1 caso. A urologia excretora foi normal em todos os casos. A cistografia miccional revelou o divertículo em 1 caso. A uretrografia

confirmou o diagnóstico em 4 casos em que foi feita, servindo como ótimo meio de diagnóstico. A uretrocistoscopia, feita de rotina, permitiu a visualização do óstio diverticular em todos os casos.

CIRURGIA

Foi feita a mesma cirurgia para todos os casos e consistiu em: paciente em posição ginecológica, com sonda de Foley 18. Incisão na parede anterior da vagina, sobre o divertículo, na linha média, até a visualização da parede diverticular. Dissecção do sáculo diverticular até a uretra, onde é seccionada e visualizada a sonda uretral. Fechamento da uretra em pontos separados, com certix 4—0 cromado. Fechamento da parede por planos com certix 2—0 cromado. A sonda uretral é deixada por 6 a 7 dias.

EVOLUÇÃO

Das 5 pacientes operadas, 4 obtiveram cura e 1 ficou incontinente (tabela III). Em uma paciente,

TABELA I
DIVERTÍCULO DE URETRA FEMININA

IDADE		Nº FILHOS	TEMPO DE DOENÇA	SINTOMAS
1	35 anos	3	1 a 4 m	Tumoração vaginal com descarga purulenta e cistite de repetição.
2	21 anos	1	2 anos	Rotura perineal e infecção urinária.
3	65 anos	6	vários anos	Incontinência urinária.
4	60 anos	12	2 m	Cistite e retenção urinária.
5	26 anos	6	1 ano	Tumoração vaginal, cistite recorrente, dor uretral e dispareunia.

TABELA II
DIVERTÍCULO DE URETRA FEMININA

EX. FÍSICO		ACHADOS RADIOLÓGICOS		
		UROGRAFIA EXCRETORA	CISTOGRAFIA MICCIONAL	URETROGRAFIA
1	Sácula uretral c/ saída de pus	normal	—	Divertículo de uretra.
2	Sácula uretral c/ saída de pus	normal	Divertículo de uretra	—
3	Tumoração pétreo na uretra	cálculo de uretra	—	Divertículo de uretra
4	Estenose e tumor de uretra.	normal	—	Divertículo de uretra.
5	Sácula uretral c/ saída de pus	normal	—	Divertículo de uretra.

TABELA III
DIVERTÍCULO DE URETRA FEMININA

1	CURADA	—
2	CURADA	—
3	CURADA	Abertura da bexiga com reparação no ato cirúrgico.
4	Incontinência urinária	uremia e morte (adenocarcinoma de uretra)
5	CURADA	—

Durante o ato cirúrgico, houve abertura acidental da bexiga, devido a dificuldades de mobilização do divertículo, que continha vários cálculos aglomerados em seu interior. Foi feita reparação da parede vesical durante o ato cirúrgico e cistotomia para facilitar a drenagem urinária, evoluindo para a cura sem maiores problemas. Em uma paciente, a tumoração, pétérea, com limites nítidos ao exame físico, constituía tumor uretral, que infiltrava toda a base vesical. Foi feita ressecção do tumor e sutura como nos outros casos, mas a paciente apresentou incontinência urinária no 4º PO. O exame histopatológico da peça mostrou tratar-se de adenocarcinoma. Foi proposta cirurgia radical com derivação urinária para esta paciente e ela recusou. Três meses após foi readmitida em uremia e feita ureterostomia cutânea de urgência, vindo a falecer 3 dias depois, com tromboflebite e septicemia.

CONCLUSÃO

O divertículo de uretra feminina é uma patologia rara, que vem sendo diagnosticada com maior frequência nos últimos anos, pelo fato de se buscar o diagnóstico com maior insistência. O exame físico, com compressão digital da uretra, é o meio mais eficiente para a suspeita clínica. A uretrografia confirma o diagnóstico. Na literatura, o cálculo no interior do divertículo ocorre em 10% dos casos e o adenocarcinoma é raro. Na nossa casuística, encontramos 20% de cada uma destas patologias, talvez pelo pequeno número de casos observados. Não encontramos nenhum caso em criança ou virgem, concordando com a literatura geral de sua raridade nesse grupo. Todas as pacientes tinham filhos, confirmando sua relação com os traumatismos toco-ginecológicos.

RESUMO

Os autores apresentam 5 casos de divertículo de uretra feminina, diagnosticados e tratados num período de 1 ano e 9 meses. Todas as pacientes tinham filhos; a suspeita diagnóstica foi feita no

exame físico em todos os casos e todas elas receberam tratamento cirúrgico. Uma apresentava cálculo no interior do divertículo e outra estenose de uretra por adenocarcinoma.

Fazem referência ao ótimo resultado obtido, com exceção do adenocarcinoma, e comentam a técnica cirúrgica empregada.

SUMMARY

The authors report five cases of diverticule of feminine urethra, diagnosed and treated in a period of one year and nine months. All patients had children; the diagnosis mistrust was found in the physical examination in all cases and all of them received surgical treatment. One of them showed calculus inside of the diverticule; another, urethral stenose by adenocarcinoma.

They refer to the excellent results attained, except as to the adenocarcinoma, and they comment the surgical technique employed.

BIBLIOGRAFIA

- ARCADI, John., Retropubic excision of a urethral diverticulum in a female patient: A new operative procedure. *J. of Urol.*, 85: 593, 1966.
- CAMPBELL & HARRISON. *Urology* W. B. Saunders Company. 3º Edition, 63: 1966, 1970.
- CARNEIRO NETO, J. SAYÃO — Carcinoma e Cálculos Múltiplos em Divertículo de Uretra Feminina. *Rev. Paul. Med.* 79:282, maio 1973.
- PAIVA, Reginaldo V. — Divertículo de Uretra Feminina. *J. Br. Urol.* nº 3, 81:182, 1975.
- ROCHA BRITO, R. — Divertículo de Uretra Feminina — *J. Urol.* Vol. 1 nº 1, 53:58, 1975.
- SPRAITZ, ANTON & WELCH, JOHN — Diverticulum of the female urethral. *Am. J. of Obstetrics & Gyn.* 91:1013, 1965
- SUMNER MARSHALL, M. D., KENNETH HIRSCH, M. D. — Carcinoma Within Urethral Diverticula — *Urology*, Vol. X nº 2, 61:162, august 1977.
- YOUSSEFF, ABDEL FATAH — *Gynecological Urology* — Charles C. Thomas Publisher, 492:502, 1960

anomalias congênitas da uretra (duplicação e triplicação)

JOSÉ SEVERO ADOLFO BENITO UIMBERÊ DO O. PAIVA — RODOLPHO FLÁVIO FORSTER
FRANCISCO REGINALDO VIEIRA DE PAIVA — OTÁVIO CORRÊA BONFIM.
Da Santa Casa da Misericórdia — Rio (RJ)

A uretra dupla é uma entidade bastante rara, por vezes, confundida com uretras acessórias e comumente associada à hipospádia.

A uretra dupla verdadeira é aquela que se origina independentemente na bexiga, correndo paralelamente à verdadeira e exteriorizando-se através de meatos separados.

Freqüentemente, é de localização dorsal e muito raramente de localização ventral, sendo nestes casos tortuosa e de estreito calibre.

São acompanhadas, freqüentemente, de outras anomalias, como: pênis duplo, duplicidade vesical e anomalias do aparelho gastrointestinal.

Metade dos pacientes têm incontinência urinária. As uretras acessórias são mais freqüentes do que as duplas. A classificação da uretra acessória foi descrita por Taruffi e Cock, em 1891 e 1946, respectivamente.

É a seguinte:

Tipo I — O canal se termina em fundo cego: o canal abre-se na superfície do pênis, mas não se comunica com a uretra ou a bexiga; ou o canal abre-se na uretra, mas não se comunica com a superfície do pênis.

Tipo II — Ocorre a união do canal acessório, que drena líquido seminal e é independente da uretra. Isso tem sido referido como canal seminífero.

Tipo III — O canal acessório comunica-se com a uretra e a superfície do pênis.

Tipo IV — Certos tipos de fístulas uretrais, que usualmente surgem de defeitos da cloaca embrionária.

Gross e Moore fizeram a seguinte classificação:

As uretras acessórias podem ser:

1. Completas — dorsal.
2. Incompletas — ventral e dorsal.

Dorsal — em fundo cego e internamente ligando-se à uretra.

A explicação embriológica para a uretra dupla é dada de duas maneiras:

1. Segundo Slotkin e Mercer, resulta da bifurcação do esboço da uretra pela continuação do processo de divisão do seio urogenital.

2. Segundo Meyer, seria resultante da penetração de elementos mesodérmicos laterais no esboço da uretra.

A uretra tripla foi descrita inicialmente por Forgard e Ahsele, em 1966, com o nome de trifurcação da uretra e apresentando um único caso. Desde então, existem várias publicações de uretras duplas completas ou incompletas, inclusive na literatura brasileira, por Sadi e cols., em 1966, e poucas ou nenhuma publicação de uretra tripla ou trifurcação da uretra.

Acrescentamos mais 2 casos de uretra dupla, completa e incompleta, um caso de triplicação de uretra, podendo ser assim rotulada ou, se optarmos pela classificação de Taruffi, mais um caso de uretra dupla completa de abertura no períneo e acessório dorsal.

No primeiro caso, optou-se por conduta clínica, em virtude da ausência de sintomatologia clínica de infecção. No segundo caso, foi efetuada a exérese da uretra ou da fístula perineal.

RESUMO — Os autores relatam a casuística do Serviço de Urologia da 14ª Enfermaria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro com 3 casos desta patologia (duplicação e triplicação da uretra) e seu tratamento.

SUMMARY

The AA. report three cases of duplication and triplication of the urethra observed in their Service at Santa Casa da Misericórdia (Rio de Janeiro). The treatment has been expectant in one of the cases, as there was no symptomatology; as to the others, surgical exeresis has been done.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GROSS, R. E & MOORE, T. C. Triplication of the Urethra. *Arch. Surg.*, 60:749, 1950.
- 2) IRMISCH, G. W. & COOK, E. N. Double and Accessory Urethra. *Minn. Med.*, 29:999, 1946.
- 3) FORGAARD, D. M. & ANSELL, J. S. Trifurcation of the Anterior Urethra. *J. Urol.*, 95:785, 1966

ANOMALIAS CONGÊNITAS

- 4) ATHERTON, L.; ATHERTON, L. D. & SEXTER, M. A. Method of Correcting Double Urethra in a Man. *J. Urol.*, 98:99, 1967.
- 5) PRENTISS, R.J. *Duplication of the Urethra in the Infant and Child in Urology*. Edited by L. KARAFIN & A. R. Kendall. New York: Harper & Row, Publishers, 1970.
- 6) DURRANI, K. M., SHAH, P. I. & KAKALIA, G.R. Interurethral Fenestration for case of double Urethra with hypospadias. *J. Urol.*, 108:586, 1972.
- 7) FORSBERG, J. G. On the development of the cloaca and the perineum and formation of the urethral plate in female rat embryos.

gamagrafia óssea no câncer de próstata.

N. MALLO — M. MIRANDA — E. TREMPs
Da Fundação Puigvert (Barcelona).

Para comprovar se as metástases ósseas do câncer de próstata podem ser detectadas precocemente, realizamos um estudo comparativo de gamagrafia óssea e de outros métodos de diagnóstico de metástases e certificação de neoplasia prostática.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos 100 enfermos do Serviço de Urologia da Fundação Puigvert diagnosticados de câncer de próstata por biopsia transperineal com agulha de Vinn-Silverman, praticando em todos, por igual: a) Gamagrafia óssea, no Centro de Isótopos do Dr. Setoain: usamos o pirofosfato de Sn, marcado com Tc^{99m} , com uma atividade de 10 mCi, por via intravenosa e com um período médio de semidesintegração de mais ou menos 6 h.

b) Radiologia óssea: coxo-femoral, coluna dorso-lombar e escapular.

c) Toque retal.

d) Fosfatases alcalinas (E.C. 3.1.31): usamos o método colorimétrico de Bessey, Lowry e Brock, com o substrato de p. nitrofenilfosfato tamponado a pH 10,5 com tampão de glicocola, à temperatura de 37°C. Os valores normais em adultos variam de 20-45 mU/ ml (37°C).

e) Fosfatases ácidas totais: método colorimétrico de Bessey, Lowry e Brock, com substrato de p. nitrofenilfosfato tamponado a pH 4,8 com tampão de citrato, a uma temperatura de 37°C. Os valores normais no homem adulto vão até 14 mU/ ml (37°C).

f) Fosfatases ácidas (f. ác.) prostáticas: método colorimétrico de Bessey, Lowry e Brock, com substrato de p. nitrofenilfosfato tamponado a pH 4,8 com tampão de tartrato, com o que se avalia a fração *não* prostática, que, diminuída da f. ác. total, permite obter a f. ác. prostática ou tartrato inibido. O valor normal no adulto vai até 4 m/ml (37°C).

g) Mielograma: por punção do manúbrio esternal com agulha e aspiração, obtendo-se sangue e grumos hematopoiéticos, usando a técnica de May-Grunwall-Giemsa.

h) Proteinograma: método colorimétrico de biureto (cromateste-Klickerbocker).

i) V.S.G.: usamos a técnica de Westergren.

RESULTADOS

O câncer de próstata foi diagnosticado pela biópsia transperineal com agulha de Vinn-

Silverman em 100 pacientes (100%); pelo toque retal, diagnóstico neoplásico em somente 82% dos casos. As metástases na neoplasia prostática, detectadas por gamagrafia óssea, foram de 60% e, pelos raios X, 16%. Não conseguimos detectar metástases em 40% dos casos (Tabela I).

As fosfatases alcalinas foram normais em 61 casos: 39 estavam elevadas e, destas, 35 enfermos tinham gamagrafia óssea positiva: e 4 com gamagrafia negativa (2 casos de carcinomas mal diferenciados, com mielograma positivo, e 2 outros casos de carcinomas moderadamente diferenciados). As fosfatases normais com gamagrafia positiva ocorreram em 18 casos (Tabela II).

As fosfatases ácidas totais estavam normais em 71, enfermos: em 29 casos estavam elevadas e, destes, 23 tinham gamagrafia óssea positiva e, 6 gamagrafia negativa (2 casos de carcinoma mal diferenciados, 2 casos de doença de Paget e 2 casos de carcinomas moderadamente diferenciados). As fosfatases ácidas normais com gamagrafia positiva ocorreram em 17 casos (Tabela III).

As fosfatases ácidas prostáticas estavam normais em 74 enfermos: em 26 casos, estavam elevadas e, destes, 21 tinham gamagrafia óssea positiva e 5 gamagrafia negativa (3 casos de carcinoma moderadamente diferenciados e 2 casos de carcinoma mal diferenciados, com mielograma positivo). As fosfatases ácidas prostáticas normais com gamagrafia óssea positiva ocorreram em 30 casos (Tabela IV).

O mielograma e o proteinograma não nos mostraram dados esclarecedores. A V.S.G. foi normal, em 50% dos casos estudados.

COMENTÁRIOS

Tendo o câncer de próstata uma grande tendência para as metástases ósseas e sendo estas de tipo osteoblástico, na maioria das vezes, é interessante tratar de definir, no desejo de um diagnóstico precoce e uma terapêutica mais radical (cirúrgica), o valor real dos métodos de diagnóstico destas metástases ósseas.

A gamagrafia óssea¹ é, evidentemente, o método mais eficaz⁵, hoje em dia, para detectar as metástases ósseas no câncer de próstata. E com o Sn (pirofosfato), marcado com Tc^{99} ,^{4,8} a possibilidade de falso positivo se reduz a descartar fraturas recentes em consolidação, osteomielite ou doença de Paget. Nossa porcentagem foi de 75% para a

GAMAGRAFIA ÓSSEA

gamagrafia, contra somente 25% com os raios X, para as metástases.

A associação de elevação de fosfatases alcalinas e gamagrafia positiva, para nós, não é significativa, pois encontramos 11% de câncer de próstata com fosfatases alcalinas elevadas e gamagrafia negativa, o que colabora com a opinião de Pistenma⁶.

As fosfatases ácidas totais elevadas e a gamagrafia óssea positiva, em nosso estudo comparativo, mostram 17% de câncer de próstata com fosfatases ácidas totais normais e, quanto às fosfatases ácidas prostáticas, a porcentagem é de 30%.

Com respeito ao mielograma, os dois únicos positivos de nossa série tinham gamagrafia óssea negativa e gamaglobulina baixa. Pelo contrário, em 64 cânceres de próstata com gamagrafia óssea positiva, o mielograma era normal.

Não temos experiência nem estudamos, neste grupo, as fosfatases ácidas em aspirado de medula óssea, que, para alguns autores, ^{2,3,7}, é o maior dado para detectar metástases, ao passo que outros não o aceitam como tal, afirmando ser a gamagrafia óssea, atualmente, o melhor método ⁹.

O toque retal: não compartilhamos a opinião de alguns autores, que afirmam não ser muito eficaz

para descartar o câncer de próstata. Em nosso estudo, 82% com biópsia positiva já haviam sido diagnosticados pelo toque retal. Com isto, devemos insistir na necessária experiência de quem o realiza.

CONCLUSÕES

- a) Existem 75% de metástases ósseas de câncer de próstata detectáveis por gamagrafia óssea e não pelos raios X.
- b) Existem 11% de enfermos com câncer de próstata com fosfatases alcalinas elevadas, sem metástases detectáveis por gamagrafia óssea ou raios X.
- c) Existem 24% de câncer de próstata com fosfatases ácidas totais normais, com gamagrafia positiva.
- d) Existem 41% de câncer de próstata com fosfatases ácidas prostáticas normais, com gamagrafia óssea positiva.
- e) Existem 18% de câncer de próstata não diagnosticado pelo toque retal.

Tabela I — GAMAGRAFIA ÓSSEA E CÂNCER DE PRÓSTATA

	Nº enfermos	Positivos	Negativo	%
Gamagrafia óssea	100	60	40	60%
RX ósseo	100	16	84	16%
T. retal	100	82	18	82%
Biópsia transperineal	100	100	—	100%
Fosf. ác. tot.	100	29	71	29%
Fosf. ác. prost.	100	26	74	26%
Fosf. alcalinas	100*	39	61	39%
Mielograma	100	02	98	02%
V.S.G.	100	50	50	50%
Proteinograma	100	—	—	—

Tabela II — FOSFATASES ALCALINAS

Nº de enfermos	100
F. alc. normais	061
Elevadas com gamagrafia +	035
Elevadas com gamagrafia —	004
Normais com gamagrafia +	018

Tabela III — FOSFATASES ÁCIDAS TOTAIS

Nº de enfermos	100
F. ac. totais normais	071
Elevadas com gamagrafia +	023
Elevadas com gamagrafia —	006
Normais com gamagrafia +	017

Tabela IV — FOSFATASES ÁCIDAS PROSTÁTICAS

Nº de enfermos	100
F. Ac. prostáticas normais	074
Elevadas com gamagrafia +	021
Elevadas com gamagrafia —	005
Normais com gamagrafia +	030

RESUMO

Formam estudados 100 doentes com câncer de próstata, diagnosticados por biópsia transperineal da próstata. Todos têm seguimento uro-radiológico e pesquisa das metástases por método isotópico: gamagrafia ou "scanning" ósseo. Fazemos as comparações dos outros métodos de avaliação de metástases e terminamos com as conclusões de nossos resultados.

SUMMARY

100 cases of carcinoma of the prostata, diagnosed through transperineal biopsy, have been availed

by gammagraphy or bone scanning, in order to detect metastasis.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BOISGISSEON, P. & BOCCON-GIBOG, L.
L'apport de la scintigraphie osseuse en Urologie.
Ann. Urologie, 9:201 (1975).
- 2) CHUA, D.T. & cols. Acid phosphatase level in bone marrow: value in detecting early bone metastasis from carcinoma of the prostata. *J. of Urol.*, 103:462 (1970).
- 3) GURSEL, E.O. et al.
Comparative evaluation of bone marrow acid phosphatase and bone scanning in staging of prostatic cancer. *J. Urol.*, 3:53 (1974).
- 4) LENTLE, B.C., Mc GOWAN, D. G. & DIERICH, H.
Tc⁹⁹ polyphosphate bone scanning in carcinoma of the prostata. *Brit. J. Urol.*, 46:543 (1974).
- 5) MORGAN, C. & MILLIS, P. Radiactive bone scans in carcinoma of the prostata. *Sth. Med. J.*, 61:785 (1968).
- 6) PISTENMA, D.A. et al.
Screening for bone metastasis: are only bone scans necessary. *J. Amer. Med. Ass.*, 231:46 (1975).
- 7) PONTES, J.E. et al.
Bone marrow acid scans in carcinoma of the prostata. *J. Urol.* 114:422 (1975).
- 8) SURRAMANIAN, G. J. & McAFFE, J. G. A new complex of 99 Tc skeletal scanning. *Radiology*, 22:192 (1971).
- 9) URRUTIA, M.; MONTERO, J.; GRANDE, J. & LLOPIS, M.
Fosfatases y scan ósseo en el carcinoma de prostata.

aspectos clínicos e patológicos do carcinoma do pênis

WALTER LUIZ MOTTA DE SOUZA — JOÃO ZOPPAS — CARLOS CESA FILHO
GILBERTO ALMEIDA — THIRSO MONTEIRO
Da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (RS).

O carcinoma do pênis é um tumor de maior incidência em populações cujos hábitos higiênicos são pouco satisfatórios. Está relacionado etiológicamente à retenção e decomposição de secreções no saco prepucial, sendo excepcional a sua ocorrência entre povos que praticam a postectomia na infância.

O tipo histopatológico do carcinoma do pênis é, quase que exclusivamente, originado no estrato espinhoso da epiderme. A partir daí, ultrapassa a membrana basal e passa a invadir o cório e tecidos subjacentes. Em geral, apresenta diferenciação marcada ou moderada (no que não difere do carcinoma epidermóide de outros sítios da pele), diferenciação esta atestada por núcleos de queratinização, que se formam no seu interior. Outras formas de proliferação do estrato espinhoso, não metastizantes, com ou sem atipias, devem ser consideradas no diagnóstico diferencial ao exame histopatológico. Algumas destas formas, como a doença de Bowen, a eritroplasia de Queyrat e a leucoplasia, podem preceder ou acompanhar o carcinoma invasivo.

O carcinoma instala-se sob a forma de lesão verrucosa ou de úlcera, cuja localização inicial é a glândula ou a superfície interna do prepúcio. O tumor cresce, destruindo a glândula e / ou prepúcio, estendendo-se, após, ao corpo do pênis. A fáscia de Buck confere inicialmente certa proteção aos corpos cavernosos, mas é destruída com a evolução do processo. O tumor vai sucessivamente apresentando áreas de ulceração e necrose, associando-se infecção bacteriana.

A forma eletiva de metastização do carcinoma do pênis é por embolização através dos linfonodos inguinais e ilíacos externos. A evolução destas metástases com necrose e infecção, ulcerando a pele e erodando, profundamente, os vasos femorais até sobrevir hemorragia, são os fatores determinantes de um estado tóxico infeccioso ou hemorrágico, depauperação orgânica e morte do paciente, na maioria das vezes. Metástases a distância não são frequentes.

MATERIAL CLÍNICO

O presente trabalho refere-se à casuística da 31ª Enfermaria da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre e abrange o período de tempo entre 31/5/62 e

31/5/77. Engloba, apenas, casos de tumor primário do pênis.

INCIDÊNCIA

A incidência de carcinoma do pênis entre os tumores urológicos, neste período, foi de 13%, sendo superada apenas pelas incidências dos carcinomas de próstata e de bexiga (V. Tabela I).

FAIXA ETÁRIA

71% dos pacientes situavam-se entre os 50 e os 80 anos. A média etária foi de 59 anos. O paciente mais jovem tinha 28 anos e o mais idoso, 84 anos. A distribuição dos pacientes por década consta da Tabela II.

COR

Apenas 10% dos pacientes eram de cor parda ou negra, sendo os demais, brancos. Tal relação não difere substancialmente da constituição étnica da população das áreas das quais os pacientes foram drenados.

PROFISSÃO

75% dos pacientes eram agricultores. Registre-se que o Serviço recebe, na sua maioria, pacientes de procedência rural. Outras profissões, como mecânico, motorista, jornalista, pedreiro, carroceiro e indivíduos sem profissão completam a lista.

HISTÓRIA FAMILIAR

Um paciente tinha história familiar de tumor do pênis: o pai morrera com lesão semelhante à sua. Tal fato mais poderia refletir a falta de preceitos higiênicos vigentes no meio.

HISTÓRIA PREGRESSA

Nenhum paciente se havia submetido à postectomia, previamente ao aparecimento do tumor. A fimose era evidente em 75% dos pacientes, sendo que 37% afirmaram ter a mesma surgido após o

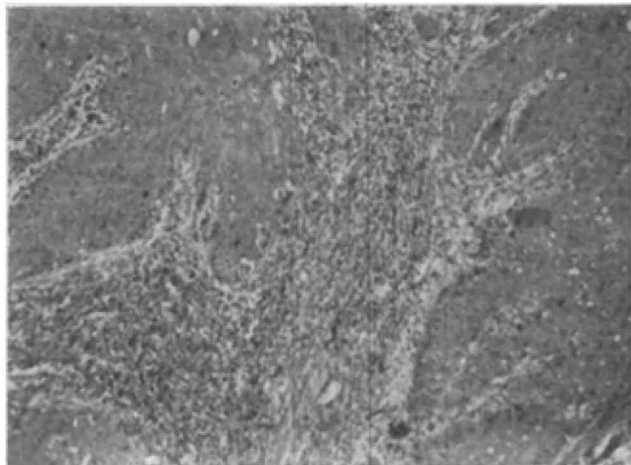


Fig. 1 — Aspecto histopatológico do carcinoma epidermóide do pênis.



Fig. 4 — Tumor invadindo o corpo do pênis.



Fig. 2 — Tumor do pênis encoberto por fimose.



Fig. 5 — Tumor estendendo-se ao corpo do pênis.



Fig. 3 — Tumor de crescimento vegetante.



Fig. 6 — Tumor estendendo-se ao corpo do pênis e ao escroto.



Fig. 7 — Úlcera neoplásica da região inguinal.

aparecimento do tumor. As bálano-postites de repetição são referidas por 13% dos pacientes, refletindo a ação freqüente de agentes irritantes sobre a glândula. As lesões venéreas são admitidas por 15% dos pacientes.

DURAÇÃO DA HISTÓRIA DO TUMOR

A história de menor duração tinha 2 meses e a de maior duração, 6 anos. Na Tabela III expõe-se, detalhadamente, o tópico presente. Note-se que 15% dos pacientes referem histórias de evolução superior a 5 anos. Isto em alguns casos poderia representar a detecção, pelo paciente, da instalação de lesões pré-malignas; sendo perfeitamente possível, entretanto, representar em outros casos uma prolongada evolução tumoral. É sabido que os pacientes demoram meses ou anos, desde o início desta doença, para procurarem recursos efetivos, não raro efetuando prolongados tratamentos locais.

SINTOMAS DE APRESENTAÇÃO DA DOENÇA

A presença da lesão tumoral, sem outros sintomas, foi a queixa mais freqüente (59% dos pacientes). Dor e/ou prurido associaram-se à queixa inicial com boa freqüência (32% dos pacientes). Os pacientes com tumor incipiente, encoberto por fimose, queixaram-se apenas de prurido e/ou dor no pênis (9%). Poucos pacientes (12%) referiram sintomas urinários associados. História de emagrecimento rápido foi referida por 17% dos pacientes. Os sintomas de apresentação da doença estão expostos na Tabela IV.

LOCAL DA LESÃO

A Tabela V reflete, estatisticamente, a localização da lesão tumoral no momento da consulta. A proporção de pacientes, que apresentavam lesão limitada à glândula e/ou ao prepúcio, guarda certa relação com a dos que procuraram consultar dentro do primeiro ano da doença (68% : 59%).

LINFADENOPATIA CLÍNICA

83% dos pacientes apresentavam linfadenopatia clínica no momento da internação.

DADOS DE LABORATÓRIO

Quadro leucocitário da infecção (leucocitose, aumento de número de bastonados e segmentados) foi observado em 66% dos pacientes. Tal achado é expressão de intensa infecção bacteriana na área do tumor, na ausência de outra causa. Anemia foi notada em 30% dos pacientes. Glicemia elevada (glicemia em jejum maior que 120mg%, Follin-Wu) foi encontrada em 8% dos pacientes, percentual que não pode ser considerado maior do que o encontrado na população de mesma faixa etária, acrescentando-se ainda os fatores de "stress" orgânico a que estão submetidos estes pacientes.

Sedimento urinário com características de infecção urinária ocorreu em 74% dos pacientes. Não há concordância com os dados de anamnese (apenas 12% dos pacientes acusaram sintomas urinários), podendo-se considerar tanto a omissão de informações quanto a contaminação na coleta da urina para exame como causas determinantes desta discrepância.

DADOS DO EXAME ANATOMOPATOLÓGICO

Para este estudo foram utilizados os pacientes tratados por amputação parcial ou total do pênis, seguida de linfadenectomia. O espaço de tempo entre a amputação do pênis e a primeira linfadenectomia variou de 1 a 3 meses; tal período visava a eliminação do processo inflamatório dos linfonodos, após a amputação do foco primário e tratamento com antibióticos, procurando-se, *grossa modo*, distinguir a linfadenopatia neoplásica, persistente após este período. As linfadenectomias bilaterais foram realizadas escalonadamente, um lado após o outro, separados por intervalos superiores a 40 dias, lapso este ditado pelas condições de cicatrização e recuperação do paciente.

O critério freqüentemente usado (embora não sendo o único, no decurso dos 15 anos abrangidos por este estudo) na seleção de pacientes para linfadenectomia foi a persistência ou o aparecimento de linfadenopatia clínica, após o período de observação acima mencionado. A ampliação da linfadenectomia inguinal pela excisão dos linfonodos ilíacos externos foi proposta e introduzida como rotina do Serviço apenas nos últimos anos. As técnicas usadas podem ser resumidas nas descrições de Daseler e de Fraley (vide referências bibliográficas).

Foram estudados, nas condições expostas, 13 pacientes submetidos aos seguintes procedimentos, após a amputação do pênis:

linfadenectomia inguinal unilateral: 4 pacientes

linfadenectomia inguinal bilateral: 2 pacientes

linfadenectomia ílio-inguinal unilateral: 2 pacientes

linfadenectomia ílio-inguinal bilateral: 5 pacientes.

A correlação entre o exame clínico e os achados anatomopatológicos, no que se refere à presença de metástases nos linfonodos excisados, é feita na Tabela VI; observa-se que 66% dos pacientes, levados à linfadenectomia por apresentarem linfadenopatia clínica, mostram neoplasia.

A correlação entre a extensão do tumor no pênis e a presença de metástases nos linfonodos excisados, ambos dados de exame anatomopatológico das peças de amputação e de linfadenectomia, respectivamente, está exposta na Tabela VII; não é notada nítida relação entre a extensão do tumor primário e a presença de metástases.

TABELA I

INCIDÊNCIA

nº de pacientes internados no período: 6038

nº de tumores urológicos: 490

nº de carcinoma do pênis: 66 (13% dos tumores urológicos).

TABELA II

FAIXA ETÁRIA

20 — 30 anos:	2 pacientes
30 — 40 anos:	7 pacientes
40 — 50 anos:	8 pacientes
50 — 60 anos:	12 pacientes
60 — 70 anos:	21 pacientes
70 — 80 anos:	14 pacientes
80 — 90 anos:	2 pacientes
mais jovem:	28 anos
mais idoso:	84 anos
— média:	59 anos

TABELA III

DURAÇÃO DA HISTÓRIA DO TUMOR

até 6 meses de evolução:	29%
de 6 a 12 meses:	30%
de 1 a 2 anos:	17%
de 2 a 3 anos:	5%
de 3 a 4 anos:	2%
de 4 a 5 anos:	2%
histórias com mais de 5 anos:	15%

TABELA IV

SINTOMAS DE APRESENTAÇÃO DA DOENÇA

tumor:	59%
tumor + dor:	12%
tumor + prurido:	10%
tumor + dor + prurido:	10%
prurido + dor:	5%
prurido:	2%
dor:	2%

Sintomas urinários associados:	12%
História de emagrecimento:	17%

TABELA V

LOCAL DA LESÃO

Glande:	36%
Glande e prepúcio:	29%
Prepúcio:	3%
Lesão estendendo-se ao corpo do pênis:	27%
Lesão estendendo-se ao escroto:	2%

TABELA VI

LINFADENOPATIA CLÍNICA X
PRESENÇA DE METÁSTASES

13 pacientes submetidos à linfadenectomia
12 pacientes tinham adenopatias inguinais:
8 revelaram-se neoplásicas
4 revelaram-se inflamatórias
1 paciente não tinha adenopatias inguinais:
sem evidência de neoplasia.

TABELA VII

EXTENSÃO DO TUMOR X PRESENÇA
DE METÁSTASE

13 pacientes submetidos à linfadenectomia. Tumores confinados à glândula, sem invasão de corpos cavernosos:
7 com metástase inguinal comprovada:
Tumores invadindo corpos cavernosos:
2 sem metástase inguinal comprovada:
2 OBS. — Outros 4 pacientes não tinham dados anotados quanto à extensão do tumor, não sendo por isso aqui relacionados.

CARCINOMA DO PÊNIS

BIBLIOGRAFIA

- BARATA, L.S. 24 casos de carcinoma do pênis. *Urologia*, Porto Alegre, 1(2): 15-20, 1951.
- DASELER, E.H., BARY, M.D., ANSON, J. REIMANN, A. F. Radical excision of the inguinal and iliac lymph glands. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, Chicago, 87: 679-696, 1948.
- DEAN, A. L. & DEAN, A. L., Jr. Tumors of the penis, urethra, scrotum and testis. In: CAMPBELL, M. F. *Urology*. 2. ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1963, vol. 2, p. 1229.
- EKSTROM, T. & EDSMYR, F. Cancer of the penis. A clinical study of 229 cases. *Acta Chirurgica Scandinavica*, Estocolmo, 155: 25-45, 1958.
- FRALEY, E. E. & HUTCHINS, H. C., Radical ilio-inguinal node dissection: the skin bridge technique. A new procedure. *The Journal of Urology*, Baltimore, 108: 279-282, 1972.
- LEWIS, L.G. Radical operation for the cure of cancer of the penis. A report of thirty-four cases. *The Journal of Urology*, Baltimore, 26: 295-316, 1931.
- MELICOW, M. M. & GANEM, E. J.. Cancerous and precancerous lesions of the penis: a clinical and pathological study based on twenty-three cases. *The Journal of Urology*, Baltimore, 55: 486, 1946.
- MOSTOFI, F. K. & PRICE, E. B. Tumors and tumor-like lesions of the penis. In: FIRMINGER, H. I. Tumors of the male genitale system. Washington D. C., *Armed Forces Institute of Pathology*, 1973, p. 277-294.
- WOLBARST, A. L. Circuncision and penile cancer. *Lancet*, Londres, 222: 150-159, 1932.
- YOUNG, H. H. & DAVIS, D. M. Neoplasms of the penis and scrotum. In: *Young's Practice of Urology*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1926, vol. 1. p.698-721.

oligospermia idiopática

CARLOS GOMES DE ARAÚJO — JOSÉ CARLOS SOUZA TRINDADE — MILTON FLÁVIO MARQUES LAUTENSCHLAGER — LUIGI ARMANDO PAOLO VERCESI — MARIA DELGI RAMOS — ZAFIRA CAVALCANTE MACHADO — IRENE PINTO SILVA.

Da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP) — SP.

Ao lado da grande produção científica sobre a fisiologia e a fisiopatologia da reprodução humana, persistem ainda muitas dificuldades para o estabelecimento de diagnóstico e terapêutica em esterilidade masculina. O encontro na literatura de valores bastante diferentes de frequência de oligospermia idiopática (Tabela 1) testemunha essa afirmativa.

Literalmente, oligospermia idiopática significa diminuição do número de espermatozoides não relacionada a causa determinada.

O número limite, entretanto, tem mudado com o tempo (Tabela 2), havendo tendência em se basear a definição de oligospermia em concentrações cada vez menores de espermatozoides. Recentemente Zukerman e col. (1977), estudando concentrações de espermatozoides em 4 000 homens tidos como férteis, e em 1 000 homens, maridos de casais inférteis, concluíram que diferenças significativas de frequência entre os 2 grupos de indivíduos somente foram observadas com concentrações abaixo de 10 milhões de espermatozoides por ml de sêmen.

Por outro lado, é preciso assinalar que, sob o rótulo de oligospermia idiopática, geralmente, são englobados pacientes que apresentam também astenospermia e/ou necrospermia e/ou teratospermia. Pontonnier e cols. (1977), em 282 casos de pacientes inférteis, observaram apenas 11 casos (3,9%) de oligospermia isolada, havendo 167 casos (59,2%) de oligo-astenospermia.

Em consequência, principalmente, desses dois aspectos, observamos que vários autores, que têm publicado suas experiências com tratamento de oligospermia idiopática, apresentam diferentes conceitos desta entidade (Lunenfeld e cols., 1967; Futterweit & Sobrero, 1968; Rowley & Heller, 1972; Stewart & Montie, 1973; Zárate e cols. 1973; Amelar & Dubin, 1977; Charny & Gordon, 1978; Uehling, 1978) e, portanto, critérios diversos na seleção de seus pacientes.

Para estabelecer o diagnóstico correto de oligospermia idiopática, é necessário que sejam afastadas as numerosas causas conhecidas de oligospermia.

Assim, além de história, exame físico e espermogramas, precisamos de uma série de exames complementares: bioquímicos de sangue, hemograma, provas sorológicas para lues, provas de função tireoidiana, dosagens hormonais (LH, FSH e testos-

terona), estudos citogenéticos para determinação de cromatina sexual e de mapeamento cromossômico, biópsias testiculares, exames radiológicos, entre eles, Raios X do crânio e vesículo-deferentografia, e outros exames de maior complexidade ou sofisticação, como a termografia escrotal, testes pós-coito, testes de penetração em muco cervical, testes imunológicos, testes com hormônio liberador de gonadotrofinas e até mesmo microscopia eletrônica.

Empregando todos esses procedimentos, podemos afastar as seguintes causas de oligospermia:

a) Fatores testiculares

- 1 — doença crônica
- 2 — infecção
- 3 — criptorquidia
- 4 — varicocele
- 5 — radiações
- 6 — alterações cromossômicas
- 7 — trauma
- 8 — problemas imunológicos
- 9 — alterações da regulação térmica
- 10 — alterações endócrinas
- 11 — intoxicações.

b) Fatores obstrutivos.

c) Patologia de glândulas anexas.

Vimos, assim, que o diagnóstico de oligospermia idiopática é feito por exclusão e implica num processo complexo, trabalhoso, caro e talvez por isso pouco utilizado pelos vários autores.

Pela própria definição de oligospermia idiopática, devemos concluir que todo tratamento para esse síndrome é empírico, pois, não havendo interação causa-efeito determinada, não há como agir, a não ser experimentando drogas e comparando resultados. Assim como os procedimentos diagnósticos, as diferentes formas de tratamento existentes são prolongadas e, muitas vezes, caras.

Existe uma variedade muito grande de tratamentos que foram ou que têm sido usados. Os hormônios parecem ter a preferência da maioria dos autores e, entre os que têm sido mais frequentemente empregados, estão as gonadotrofinas (Lytton & Mroueh, 1966; Lunenfeld e cols., 1967; Polishuck e cols., 1967; Futterweit & Sobrero, 1968; Schwarstein, 1974; Sina e cols., 1974), a testosterona em doses elevadas (Rowley & Heller, 1972; Lamensdorf e cols., 1975; Charny & Gordon, 1978), e em pequenas doses (Urry & Cockett, 1976) e a cortisona

(Stewart & Montie, 1973; Uehling, 1978); estrógeno (Balze e cols., 1953) e tireóide (Amelar & Dubin, 1977) representam aspectos históricos do tratamento deste síndrome e o hormônio liberador de gonadotrofinas é uma perspectiva ainda em estudo (Zárate e cols., 1973; Schwarzein e cols., 1975; Roulier e cols., 1977).

Além dos hormônios, tem sido também muito empregado no tratamento da oligospermia idiopática o clomifene, que é um análogo sintético de um estrógeno não esteróide (Schellen & Beek, 1974; Paulson & Waksman, 1976; Amelar & Dubin, 1977).

A arginina (Schachter e cols., 1973; da Rugna & Stahel, 1976; Jungling & Bunge, 1976) e outros aminoácidos, bem como tratamentos à base de vitaminas e dietas especiais, embora usadas no passado e até hoje, carecem de papel de destaque neste elenco de drogas.

Além da diversidade de agentes terapêuticos empregados empiricamente no tratamento da oligospermia idiopática, dois outros aspectos merecem destaque: a quase que constante falta de grupo-controle e a desuniformidade de critérios de avaliação.

Se este é o *ponto-de-vista acadêmico* de encarar a questão, devemos considerar que os problemas apontados têm sido encontrados entre autores de renome e em trabalhos procedentes de centros de projeção e valor inquestionáveis.

Em outras palavras, queremos dizer que a *atitude acadêmica* no diagnóstico e no tratamento do paciente estéril, e em particular dos que recebem o rótulo de idiopáticos, nem sempre é factível.

A experiência que vamos mostrar enquadra-se dentro do que foi comentado acima e, conseqüentemente, deve sofrer as mesmas críticas que fizemos à literatura de um modo geral.

Empregamos gonadotrofinas (HCG e HMG) em doses semanais de 1500 U, durante dois meses; o HMG é aplicado 3 vezes por semana (500 U IRT) e o HCG, uma vez por semana (1500 UI). Depois de completado o tratamento, fazemos a avaliação do resultado por meio de espermogramas e anotamos, obviamente, a ocorrência de gravidez nos meses subseqüentes.

Nossos recursos diagnósticos são limitados; por exemplo, até há pouco tempo não contávamos com determinações séricas de LH, FSH e testosterona pelo método de rádio-imuno-ensaio. Biopsias testiculares são raras, sendo o maior obstáculo à sua realização a recusa do paciente. A desistência e a não observância das orientações são problemas sérios que comumente enfrentamos e que, provavel-

mente, decorrem do nível cultural e sócio-econômico de nossos pacientes.

Tratamos 11 indivíduos com oligospermia idiopática, dos quais 3 com número de espermatozóides entre 20 e 30 milhões por ml. Todos estes, após ou durante o tratamento, conseguiram engravidar suas esposas (Tabela 3). Dos outros 8 pacientes, com concentração inicial de espermatozóides igual ou menor do que 20 milhões por ml, 1 está em tratamento; entre os 7 restantes, houve 5 melhoras quanto à concentração, mas apenas 2 gravidezes. Dentre os que tiveram melhora do número, nem todos apresentaram melhora da motilidade.

Gostaríamos, ainda, de nos referir a alguns dados que achamos interessantes, embora reflitam conhecimentos de há algum tempo apontados com destaque na literatura.

Analisamos espermogramas de 291 pacientes e separamos 69, que apresentavam oligospermia de 20 milhões ou menos. Verificamos que, dos 69, 14 apresentavam oligospermia transitória e que outros 6 conseguiram engravidar suas esposas sem nenhuma espécie de tratamento. Estes dados, ao lado do que assinalamos no início desta exposição, devem ser levados em conta na interpretação dos resultados, não apenas desta experiência que estamos apresentando, mas, de um modo geral, na interpretação dos resultados sobre o tratamento de oligospermia idiopática.

As indicações teóricas para a administração de HMG apenas ou associado a HCG foram, inicialmente, baseadas em: a) insuficiência gonadotrópica, b) resposta testicular deficiente, c) falta de resposta seletiva de FSH ou LH, ou ainda em: d) desequilíbrio da relação FSH-LH (Hotchkiss, 1970).

Posteriormente, com a demonstração de níveis elevados de FSH em uma parcela de pacientes oligospermicos (Burger, 1977; Roulier e cols., 1977), a premissa de insuficiência gonadotrópica ficou, para esses casos, definitivamente descartada. Quanto às demais premissas, são conjecturas, não havendo, portanto, fundamentação, a não ser a empírica, para o uso de gonadotrofinas no tratamento de oligospermia idiopática.

De acordo com alguns autores, foram observadas melhoras, porém resultados positivos (gravidez) são desapontadores (Hotchkiss, 1970). Segundo Schellen & Beek (1974), Lunenfeld e Katz coletaram em 1972, 357 casos da literatura nos quais houve melhora em 114, ou seja 32%.

Schwartzstein (1974) utilizou gonadotrofinas (HCG e HMG) para tratamento de 12 homens que foram classificados em dois grupos, conforme o resultado da biopsia testicular. Todos os pacientes

TABELA 1 — FREQUÊNCIAS DE OLIGOSPERMIA IDIOPÁTICA REFERIDAS NA LITERATURA

AUTOR(ES)	ANO	%
DUBIN & AMELAR	1971	5,4
STEWART & MONTIE	1973	34,0
VAN ZYL E COL.	1975	30,0
PONTONNIER E COL.	1977	20,0
CHARNY & GORDON	1978	50,0
		ou mais

TABELA 2 — VALORES LIMITES DE CONCENTRAÇÃO DE ESPERMATOZÓIDES PARA DEFINIÇÃO DE OLIGOSPERMIA.

AUTOR(ES)	ANO	VALOR LIMITE
MACOMBER & SANDERS	1929	60 milhões/ml
MACLEOD & HOTCHKISS	1946	60 milhões/ml
TYLER	1951	60 milhões/ml
TYLER & SINGER	1956	60 milhões/ml
WILLIAMS	1964	40 milhões/ml
AMELAR	1966	40 milhões/ml
MACLEOD	1965	20 milhões/ml
BAEYERTS	1967	10 milhões/ml
SANTA MAURO e col.	1972	10 milhões/ml
VAN ZYL	1972	10 milhões/ml
MACLEOD	1973	10 milhões/ml

ADAPTADO DE VAN ZYL e col.(1976).

TABELA 3 — RESULTADO DO TRATAMENTO COM GONADOTROPINAS DE 11 PACIENTES INFÉRTIS, DE ACORDO COM A CONCENTRAÇÃO INICIAL DE ESPERMATOZÓIDES E COM A OCORRÊNCIA DE GRAVIDEZ.

ESPERMATOZÓIDES (10 ⁶ /CM ³)	PACIENTES (Nº)	GRAVIDEZ Nº	%
20	8	2	25
20 a 30	3	3	100
TOTAL	11	5	45

tinham menos de 20 milhões de espermatozóides por ml. No grupo de 6 doentes que tinham alterações apenas na fase de espermatogênese observaram 5 melhoras e 2 gravidezes. No outro grupo de 6 pacientes, com alterações testiculares mais graves, houve apenas uma melhora transitória e nenhuma gravidez.

Sina e cols. (1974) utilizaram a associação de HCG e HMG para tratamento de 17 pacientes com

menos de 20 milhões de espermatozóides por ml; houve melhora em 12 e 6 gravidezes.

Rosemberg (1976) reuniu da literatura 98 pacientes com o que chamou de oligospermia grave, isto é, de 1 a 10 milhões de espermatozóides por ml e que foram tratados com HCG ou HCG e HMG. Houve 39% de melhora, sendo que, destes, aproximadamente a metade atingiu níveis acima de 30 milhões/ml; entretanto, foram registradas apenas 7,1% de gravidezes.

O mesmo autor (Rosemberg, 1976), em 87 pacientes reunidos da literatura e com o que chamou de oligospermia moderna (10 a 20 milhões/ml), observou melhora em 50% e gravidez em 19,5%.

Assim como outros autores (Uehling, 1978), julgamos muito difícil selecionar tratamento empírico para a infertilidade idiopática. A impossibilidade de criarmos grupos-controle, recebendo apenas placebo, dificulta a interpretação dos resultados de um modo geral.

Nossos casos são em número reduzido e não temos a pretensão de generalizar nossos resultados para a adoção de uma conduta determinada. Julgamos que, mais importante do que a discussão em torno da escolha de um ou de outro tratamento, é o estabelecimento de critérios na seleção do paciente e na avaliação de resultados.

O progresso no tratamento da infertilidade será tanto maior quanto mais for diminuído o chamado grupo idiopático. Entretanto, este objetivo depende de muitos fatores, vários dos quais acessíveis apenas a centros altamente especializados em reprodução humana.

Para aqueles que não podem contar com recursos necessários para uma seleção criteriosa do paciente infértil, seria muito importante poder dispor da chamada "droga polivalente" ou de "largo espectro". Dentro desta perspectiva, supomos que gonadotrofinas, clomifene e testosterona ("rebound") ocupam postos equivalentes.

RESUMO

Os autores fazem uma análise do conceito, do diagnóstico e das várias formas de tratamento da oligospermia idiopática. Além disso, apresentaram 11 casos tratados com HCG (1500 UI/semana) e HMG (1500 U IRT/semana); em 3 pacientes, as concentrações de espermatozóides eram entre 20 e 30 milhões/ml e em 8, menores do que 20 milhões.

Entre os primeiros, houve 3 gravidezes e entre os últimos apenas 2, apesar de serem observadas 5 melhoras, quanto à concentração de espermatozóides.

Os autores concluem, com base na literatura e em sua experiência, que mais importante do que a escolha do tratamento para oligospermia idiopática é o estabelecimento de critérios na seleção do paciente e na avaliação de resultados.

SUMMARY

An analysis about concept, diagnosis and treatment of idiopathic oligospermia is made by the authors. Besides, 11 cases of idiopathic oligospermia treated with HCG (1500 IU weekly) and HMG (1500 IRT weekly) are presented. In 3 patients the concentrations of spermatozoa were between 20 and 30 million/ml and in 8, less than 20 million/ml.

Three pregnancies were observed among the former and only 2 among the later, although 5 improvements of the concentration of spermatozoa were noted in this group.

Based on the literature and on their own experience, the authors conclude that the selection of the patient and the critical evaluation of the results are more important than the choice of treatment.

BIBLIOGRAFIA

- AMELAR, R.D. & DUBIN, L. The management of idiopathic male infertility. *J. Reprod. Med.*, Chicago, 18 (4): 191-200, 1977.
- BALZE, F.A.; MANCINI, R.E.; BUR, G.E. & IRAZU, J. Proceed I World Congr. Fertil & Steril, 1: 167, 1953. In BOTELLA LLUSIÀ, B; NUÑEZ, J.A.C.; GORDO, A.C. & DOMINGUEZ, E.V. *Esterilidad e Infertilidad Humanas*. 2 ed. Barcelona, Editorial Cientifico-Medica, 1971, p. 518.
- BURGER, H.G. Fertility and the physician. *Aust NzJ Med*, Sydney, 7 (3): 320-8, 1977.
- CHARNY, C.W. & GORDON, J.A. Testosterone rebound therapy: A neglected modality. *Fertil Steril*, New York, 29 (1): 64-8, 1978.
- DA RUGNA, D. & STAHEL, T. Über die wirkungen von arginin bei behandlung von fertilitätsstörungen des mannes. *Praxis*, Bern, 65 (16): 481-5, 1976.
- ELIASSON, R. Clinical examination of infertile men. In HAFEZ, E.S.E. *Human Semen and Fertility Regulation in Men*. 1 ed. Saint Louis, The C.V. Mosby Company, 1976, p. 322.
- FUTTERWEIT, W. & SOBRERO, A.J. Treatment of normogonadotropic oligospermia with large doses of chorionic gonadotropin. *Fertil Steril*, New York, 19 (6): 971-6, 1968.
- HOTCHKISS, R.S. Infertility in the male. In CAMPBELL, M.F. & HARRISON, J.H. *Urology*.

3 ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1970, Vol 1, p. 667-8.

JUNGLING, M.L. & BUNGE, R.G. The treatment of spermatogenic arrest with arginine. *Fertil Steril*, New York, 27 (3): 282-3, 1976.

LAMENSDORF, H.; COMPERE, D. & BEGLEY, G. Testosterone rebound therapy in the treatment of male infertility. *Fertil Steril*, New York, 26 (5): 469-72, 1975.

LUNENFELD, B.; MOR, A. & MANI, M. Treatment of male infertility. I Human Gonadotropins. *Fertil Steril*, New York, 18 (5): 581-92, 1967.

LUTTON, B. & MROUEH, A. Treatment of oligospermia with urinary human menopausal gonadotrophin: A preliminary report. *Fertil Steril*, New York, 17 (5): 696-700, 1966.

PAULSON, D. F. & WACKSMAN, J. Clomiphene citrate in the management of male infertility. *J Urol*, Baltimore, 115 (1): 73-5, 1976.

POLISHUK, W. Z.; PALT, Z. & LAUFER, A. Treatment of defective spermatogenesis with human gonadotropins. *Fertil Steril*, New York, 18 (1): 127-34, 1967.

PONTONNIER, F.; LECONTE, F.; MANSAT, A. & BENNET, P. Analyse de 830 dossiers de stérilité masculine dont 282 utilisables. Résultats de nos investigations diagnostiques et de nos actes thérapeutiques. *J Urol Nephrol*, Paris, 83 (6): 349-55, 1977.

ROSENBERG, E. Gonadotropin therapy of male infertility. In HAFEZ, E.S.E. *Human semen and fertility regulation in men*. 1 ed., Saint Louis, The C.V. Mosby Company, 1976, p. 472-3.

ROULIER, R.; MATTEI, A. & FRANCHIMONT, P. Intérêt et limites du dosage de FSH et LH avant et après stimulation par LH-RH dans les stérilités et hypogonadismes masculins. *Ann Endocrinol*, Paris, 37 (6): 407-24, 1977.

ROWLEY, M. J. & HELLER, C. G. The testosterone rebound phenomenon in the treatment of male infertility. *Fertil Steril*, New York, 23 (7): 498-504, 1972.

SCHACHTER, A.; GOLDMAN, J. A. & ZUCKERMAN, Z. Treatment of oligospermia with the amino-acid arginine. *J Urol*, Baltimore, 110 (3): 311-3, 1973.

SCHWARZSTEIN, L. Human menopausal gonadotropins in the treatment of patients with oligospermia. *Fertil Steril*, New York, 25 (9): 813-6, 1974.

SCHWARZSTEIN, L.; APARICIO, N. J.; TURNER, D.; CALMERA, J. C.; MANCINI, R. & SCHALLY, A.V. Use of synthetic luteinizing hormone-releasing hormone in treatment of oligosper-

- mic men: a preliminary report. *Fertil Steril*, New York, 26 (4): 331-9, 1975.
- SCHELLEN, T.M.C.M. & BEEK, J.J.H.M.J. The use of clomiphene treatment for male sterility. *Fertil Steril*, New York, 25 (5): 407-10, 1974.
- SINA, D.; TAUBERT H.D. & KARSCHNIA, R. Human menopausen-gonadotropin bei der behandlung intertiler männer *Dtsch Med. Wochenschr*, Stuttgart, 99 (52): 2639-43, 1974.
- STEWART, B.H. & MONTIE, J.E. Male infertility: an optimistic report. *J Urol*, Baltimore, 110 (2): 216-8, 1973.
- UEHLING, D.T. Low dose cortisone for male infertility. *Fertil Steril*, New York, 29 (2): 220-1, 1978.
- URRY, R.L. & COCKETT, T.K. Treating the subfertile male patient: improvement in semen characteristics after low dose androgen therapy. *J Urol*, Baltimore, 116 (1): 54-5, 1976.
- VAN ZYL, J.A.; MENK VELD, R.; RETIEF, A.E. & VAN NIEKERK, W.A. Oligoospermia. In HAFEZ, E.S.E. *Human Semen and Fertility Regulation in Men*. 1 ed. Saint Louis, The C.V. Mosby Company, 1976, p. 363.
- ZÁRATE, A.; VALDÉS - VALLINA, F.; GONZÁLEZ, A.; PEREZ - UBIERNA, C; CANALES, E.S. & SCHALLY, A.V. Therapeutic effect of synthetic luteinizing hormone-releasing hormone (LH-RH) in male infertility due to idiopathic azoospermia and oligospermia. *Fertil Steril*, New York, 24 (6): 485-6, 1973.
- ZUKERMAN, Z.; RODRIGUES - RIGAU, L.J.; SMITH, K.D. & STEINBERGER, E. Frequency and distribution of sperm counts in fertile and infertile males. *Fertil Steril*, New York, 28 (12): 1310-3, 1977.

estudo radiológico da via seminal

E. ZUNGRI — S. MARINA — M. MIRANDA
Da Fundação Puigvert (Barcelona).

Ao enfrentarmos o estudo da via seminal, devemos aclarar que nos referimos à porção extra-albugínea, pois o intento, tanto por nós, como por gente de outros grupos, de visualizar a porção intratesticular, tem sido, até o momento, infrutuoso.

Estes estudos não são novos: o promotor dos mesmos, Belfield, comunicou-os em um interessante trabalho em 1926 e, em nosso meio, o Dr Puigvert os empregou com certa assiduidade, e ainda é interessante ler seus estudos publicados em 1943 e as posteriores ampliações.

Nossa exposição se refere à técnica, resultados e problemas, derivados do estudo de 200 enfermos explorados por meio de uma deferento-vesiculografia e que consultaram, por motivos diversos; nosso departamento de Andrologia.

Para conhecer a permeabilidade do segmento de via seminal compreendido entre a cauda do epidídimo e a uretra montanal, dispomos da anamnese, exploração física, estudo citológico e bioquímico do sêmen e deferento-vesiculografia.

A anamnese pode informar quanto a: antecedentes de tuberculose, em especial geniturinária; escassez ou diminuição da ejaculação; ejaculação dolorosa; hemospermia e cirurgia de exérese sobre a área genital. Esta última informação pode ser definitiva.

A exploração física permite só a palpação do segmento de deferente perto da cauda do epidídimo. Grande parte do deferente, a ampola deferencial, vesículas seminais e ejaculadores escapam, dada sua posição anatômica, à exploração física.

A normalidade deferencial ou a apreciação de um deferente em rosário ao exame físico não nos garante a permeabilidade de sua luz.

A não-identificação do deferente, por palpação, através das coberturas do escroto, pode obrigar a uma exploração a céu aberto.

Embora, por toque retal, as vesículas seminais sejam alcançáveis, não se pode bem avaliar sua palpação, a não ser que estejam aderidas ou inflamadas. Tivemos oportunidade de objetivar este fato, efetuando toque retal durante a deferento-vesiculografia sob controle radioscópico, em pacientes com vesículas seminais grandes.

O estudo citológico do sêmen não traz nenhum dado diagnóstico. Vimos alguns pacientes com volume e número normais (2 ml e 48 milhões), que mostravam, na deferento-vesiculografia, obstrução

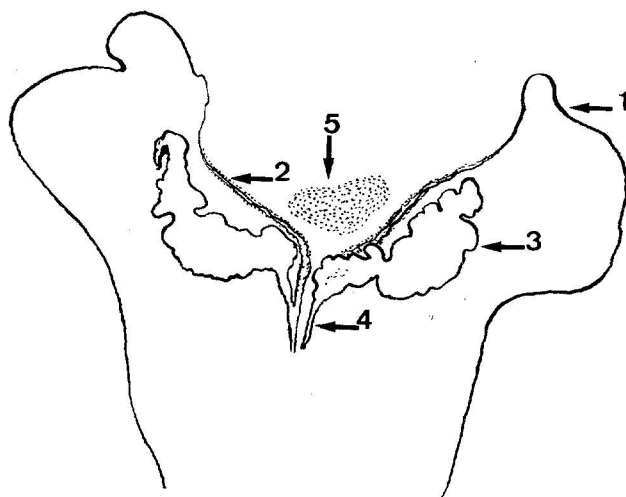


Fig 1 — Deferento-vesiculografia normal. 1 — Deferente. 2 — Ampola deferencial. 3 — Vesícula seminal. 4 — Ejaculador. 5 — Contraste na bexiga.



Fig. 2 — Obstrução do conduto deferente a nível de orifício inguinal externo e a nível da união com a cauda do epidídimo.

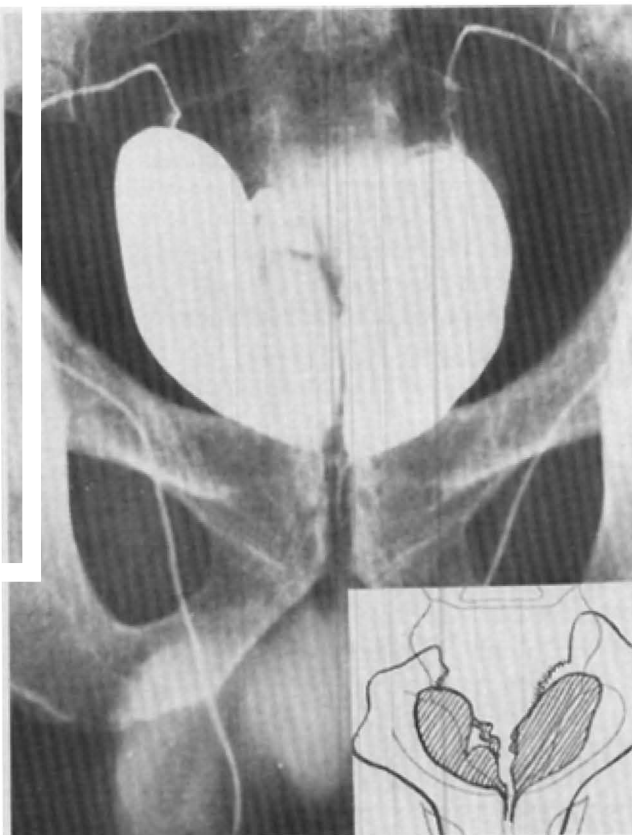


Fig. 3 — Grande dilatação de ambas as vesículas seminais.

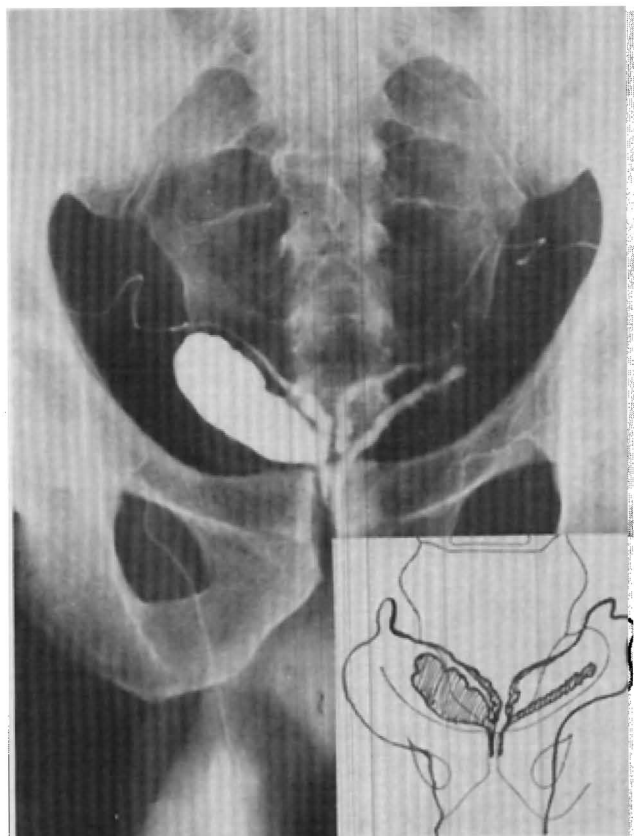


Fig. 4 — Esclerose da vesícula seminal direita e dilatação da esquerda.

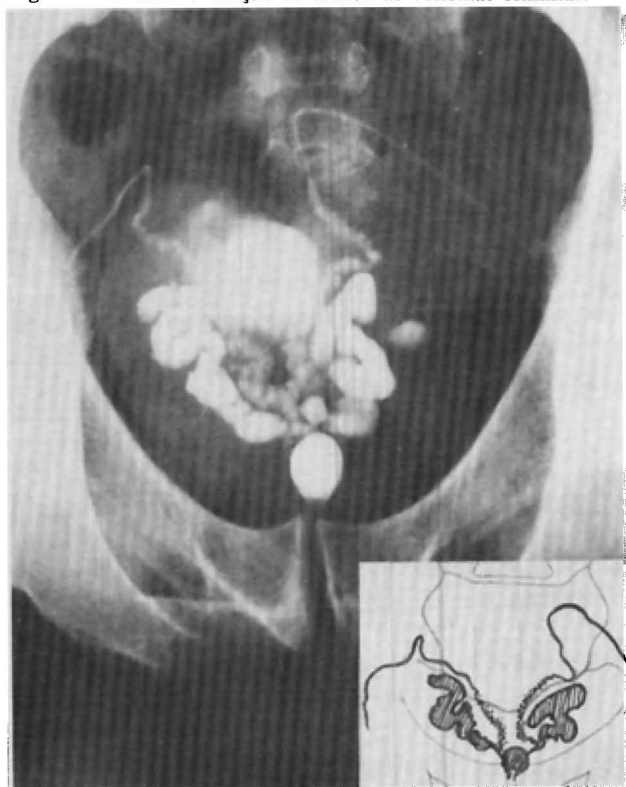


Fig. 5 — Desembocadura de ambos os ejaculadores em cavidade comum (utrículo).

unilateral de deferentes. Em casos de oligozoospermia ou azoospermia, as possíveis etiologias são múltiplas.

O estudo físico-químico da ejaculação aporta dados mais significativos, ainda que não decisivos. Os parâmetros mais apreciáveis são: volume, frutose, pH e ácido cítrico. Recordemos que a secreção e a maior parte da frutose diluem a secreção prostática e alcalinizam o sêmen.

Pela anamnese, exploração física e estudo citológico e físico-químico do ejaculado, podemos suspeitar, porém, não assegurar, a obstrução da via seminal.

Os dados seminológicos mais orientadores de obstrução são, segundo nossa experiência, a associação de hipospermia mais frutose baixa⁷.

O estudo da permeabilidade do segmento da via seminal mencionado necessita, de forma insubstituível, da deferento-vesiculografia,^{2,3,11} pois esta nos permite a avaliação das alterações congênicas⁶ e adquiridas.

Começaremos expondo nossa técnica, que nos tem sido muito útil no estudo desta patologia e que foi possível realizar graças aos modernos métodos de radiodiagnóstico.

O estudo que apresentamos foi feito ambulatoriamente, em pacientes que consultaram, na grande maioria, uns por infertilidade e outros por hemospermia, secreção uretral ou ejaculação dolorosa.

Em todos os casos, os enfermos tinham o púbis e o escroto bem limpos e sem pelos e, em muitos, se administravam 10 mg de benzodiazepínico.

Coloca-se o paciente na mesa de Raios X e faz-se uma radiografia simples, centrada no púbis, em posição ântero-posterior, com o fim de avaliar características técnicas e imagens pré-existentis.

Quem pratica o estudo, deve realizar um preparo asséptico próprio duma intervenção em centro cirúrgico.

Prepara-se o material: seringas de 10 ml, o contraste hidrossolúvel e dois equipos de agulhas finas unidas por um tubo de plástico (Butterfly nº 25 Abbot), muito útil nesta exploração. Fazemos a assepsia da região peno-escrotal, colocamos campos estéreis, deixando exposto, somente, o escroto.

Busca-se, em um lado do escroto, o conduto deferente, fixando-o com o polegar e o índice, e anestesia-se esta pequena área com 10 ml de qualquer anestésico sem adrenalina (novocaína a 1%).

Sem soltar o conduto deferente, realiza-se uma pequena incisão sobre a pele do escroto, expondo em seguida o deferente, que se isola com uma cinta. Do outro lado, procede-se à mesma técnica.

Quando ambos os deferentes estão localizados, com uma cuidadosa incisão longitudinal de 1,5 cm, aproximadamente, abre-se a bainha fibrosa que os recobre, deixando o deferente propriamente exposto.

Procuramos deixar livres os deferentes numa extensão de mais ou menos uns 3cm, para poder trabalhar comodamente e sem traumatizá-los. Quando completamos estas manobras em ambos os lados, passa-se por debaixo do deferente uma tentacânula, traciona-se e punciona-se perpendicularmente, comprovando-se que a agulha se encontra na luz por um deslizamento mais suave, sensação que, após poucas explorações realizadas, se percebe facilmente. Nunca ligamos o deferente sobre a agulha, como descrevem outros autores¹⁰, pois consideramos que, embora se possa produzir um refluxo de contraste, o que é raro, evitamos uma possível hipertensão e a rotura da via em pacientes com deferentes finos.

Em alguns paciente, cujos sêmens não apresentavam azoospermia, antes da deferento-vesiculografia, repetimos o seminograma duas semanas depois, aparecendo melhoria ou não-variação dos parâmetros citológicos e bioquímicos.

1) ASPECTOS GERAIS (em pacientes do Departamento de Andrologia)

a) Patologia epididimária:

Dilatação da alça epidídimo-deferencial

Tubo epididimário simplificado

Cisto de cauda

Cisto de cauda permeável

b) Patologia deferencial:

Dilatação

Obstrução

Trajeto tortuoso

Calcificação

c) Patologia das vesículas seminais:

Dilatação

Hipoplasia

Obstrução interna parcial

Amputação

Esclerose

Edema parietal

Calcificação

d) Patologia dos conjuntos ejaculadores:

Dilatação

Obstrução

Desembocadura comum (no utrículo prostático)

e) Miscelâneas

2) ASPECTOS EM PACIENTES ESTÉREIS (46 enfermos)

Para compreender melhor estes pacientes, nós os dividimos em 2 grupos, de acordo com o volume do ejaculado.

No grupo I (pacientes com normo ou hiperespermia), existe um grande predomínio da normalidade radiográfica. Não sabemos se as imagens radiológicas de dilatação de ampola e de ejaculadores têm algum significado patológico ou são, simplesmente, variações morfológicas.

As alterações radiológicas encontradas (quadro I): obstrução de deferente (1 paciente) e vesícula seminal excluída (1 paciente), foram todas unilaterais.

No grupo II (pacientes com hipo ou aspermia), a obstrução bilateral de ejaculadores privará o ejaculado da secreção vesicular, o que se refletirá no sêmen por hipospermia, pH ácido, frutose baixa e ácido cítrico elevado, isto é, analisando-se a secreção prostática.

Se a obstrução é parcial, podem existir espermatozoides, como sucedeu em pacientes em que se demonstrou, por deferento-vesiculografia, uma obstrução parcial de ejaculadores, com passagem de contraste à bexiga.

A obstrução de deferentes devia originar somente azoospermia, sem alterar os parâmetros físico-químicos do ejaculado. De nossos 5 pacientes com obstrução deferencial, em 3 havia claros antecedentes tuberculosos ou exploração física de processo físico. Em todos, a imagem radiográfica era típica de obstrução devida a processo tuberculoso. Dada a grande afinidade do bacilo tuberculoso com a via seminal, é lógico pensar que, mesmo não se podendo visualizar as ampolas, vesículas e ejaculadores fossem afetados, também, pela infecção, o que explicaria o quadro seminológico superponível à obstrução total de ejaculadores (3 pacientes), assim como a aspermia em 2 outros casos.

A estenose de ampolas deferenciais deve repercutir somente sobre o número de espermatozoides e não sobre os demais parâmetros físico-químicos determinados. O paciente, cujo caso apresentamos como estenose de ampola, mostra um menor calibre da última porção da mesma, o que obrigou, no momento exploratório, a aumentar a pressão de injeção de contraste para vencer o dito obstáculo. Esta é uma das vantagens do controle radioscópico (ver quadro II).

O valor da deferento-vesiculografia não se limita, portanto, a objetivar uma obstrução, se não mostrar o ponto exato da mesma e a possibilidade ou não de repará-la, segundo a localização, extensão e tipo.

CONCLUSÕES

Em todos os pacientes, pode-se injetar contraste na luz deferencial.

De 200 casos estudados desta forma, as complicações foram um hematoma escrotal (em um paciente que, logo depois da exploração, realizou uma viagem em moto de 80 km, necessitando hospitalização posterior) e uma deferentite unilateral, ambos resolvidos medicamente e de forma ambulatorial.

O emprego de contrastes hidrossolúveis (triodados com sais de metilglucamina a 70%), além de ser mais fisiológico, mostrou-os como:

1 — Não irritantes dos tecidos com que se punham em contacto.

2 — Não afetarem os espermatozoides.

3 — Serem facilmente manobráveis e econômicos.

4 — Permitirem uma correta visualização da via seminal.

5 — Seguirem os extravasados uma rápida reabsorção, o que evita a persistência de falsas imagens.

6 — Foi comprovado, por exaustivos estudos bacteriológicos⁵, que, apesar de não se tratar de iodo iônico, estes compostos a 70%, injetados em forma pura, como o fazemos, são bactericidas para os germes patogênicos comuns do trato urinário. Por

Quadro I DEFERENTO-VEVICULOGRAFIA EM PACIENTES COM NORMO OU HIPERESPERMIA

(mais de 2 ml)

Normais	22
Dilatação de ampolas	08
Dilatação de ejaculadores	03
Vesícula excluída (unilateral)	01
Deferente obstruído (unilateral)	01
TOTAL	35

Quadro II DEFERENTO-VEVICULOGRAFIA EM PACIENTES COM HIPOSPERMIA OU ASPERMIA

(Menos de 2ml)

Obstrução de ejaculadores	03
Obstrução de deferentes	05
Estenose de ampolas	01
Normais	02
TOTAL	11

outro lado, não se chega à esterilização da via, por ser necessária maior persistência destes compostos na mesma.

Pelas considerações expostas, cremos que, neste momento, os estudos deferente-vesiculográficos devem realizar-se de acordo com a seguinte pauta:

1 — Sempre em um consultório radiológico e seguindo a progressão do contraste por televisão.

2 — Deve comprovar-se a passagem bilateral à bexiga, anotando em forma subjetiva, enquanto não possa ser quantificada, a velocidade de injeção, as resistências de passagem, etc.

3 — O contraste empregado tem que ser hidrossolúvel.

Seguindo as mencionadas indicações, esta exploração se transforma num estudo simples, quase sem complicações, realizável de forma ambulatoria e capaz de demonstrar insuspeitadas alterações da via seminal, de causa intrínseca ou por modificações de órgãos vizinhos.

RESUMO

Apresentamos a experiência do estudo de 200 pacientes que se consultaram na Unidade de Andrologia da Fundação Puigvert, nestes últimos 5 anos.

Descrevemos peculiaridades técnicas e achados ao nível do trato seminal, resumindo num esquema as diversas malformações e patologias encontradas.

Num grupo de 46 pacientes estéreis, analisamos os achados e os fatores que permitem supor a existência de fenômenos obstrutivos.

Concluimos com a demonstração da falta de complicações e a sistematização dos passos a seguir para aproveitar, ao máximo, esta exploração radiológica.

SUMMARY

In a group of 46 sterile male patients, among 200 consultations at Puigvert Foundation, seminal tract obstruction may be supposed, through radiolo-

gical examination, to be responsible for masculine infertility.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BELFIELD, W.T. & ROLNICK, H.C. - Vesiculography by means of iodized oils - *Journal of Urology*, 16:73 (1926).
- 2) BOREAU, J. - L'étude radiologique des voies séminales normales et pathologiques - Masson et Cie., Paris (1953).
- 3) BOREAU, J. - Images of the Seminal tracts. Basel, S. Karger AC (1974).
- 4) BURGOS, M.M. - Morfologia y función de las vias seminales. Testículo humano. Panamericano, Buenos Aires (1968).
- 5) DALET, F.; ZUNGRI, E. & MARINA, S. - Poder antibacteriano de los contrastes iodados. *Anales de la Fund. Puigvert*, 4:215-220 (1974).
- 6) HELLINGA, G.; ULTEE, W.A. & RUWARD, R. Bilateral and unilateral congenital anomalies of the Wolffian ducts. *Andrologie*, 3: 81-86 (1971).
- 7) POMEROL, J.M.; EGOZCUE, J.; ELIZALDE, C.; JIMENEZ, F.; MARINA, S.; MOTZ, J.A.; PINTO, B. & ZUNGRI, E. Infertilidad Masculina. Ponencia oficial II Congreso Iberoamericano de Urologia de San Sebastian (1973).
- 8) PUIGVERT, A. - Technique et résultats de la vésiculographie. *Journal d'Urologie*, 37: 193-205 (1934).
- 9) PUIGVERT, A. - Cistovesiculografia simultánea. *Archivos Españoles de Urologia*, Tomo IV, nº 2: 135-141 (1947).
- 10) SOTELO TORRES, H. - La vesiculografia seminal - Análises de 30 casos. *Revista de Urologia Mexicana*, 25: 519-559 (1966).
- 11) ZUNGRI, E.; MARINA, S. & POMEROL, J.M. - Occlusions in the male reproductive tract: diagnostic radiology. Human semen and fertility regulation in men. Edited by E.S.E. HAFEZ. Chapter 39: 404-410 (1976), The C.V. Mosby Company.