Jornal Brasileiro de

ISSN 0100-0519

UROLOGIA

Órgão oficial da Sociedade Brasileira de Urologia

ÍNDICE

1 EDITORIAL
Sami Arap

ARTIGO DE REVISÃO
2 **Radioterapia em urologia. Parte II - Radioterapia em tumores urológicos malignos**
Wladimir Nadalin e Sami Arap

ARTIGOS ORIGINAIS
9 **Ação do trimetoprim na infecção urinária aguda. Estudo de 20 casos**
José Cury, Rogerio H. Sayão, Jaime A. Leme e Lincoln Pesinato

12 **Técnica de Nesbit modificada para a correção da curvatura peniana na doença de Peyronie**
Lauro Brandina, Antônio M.A. Fraga, Mauro R.R. Bergonse, Marco A.R. Freitas, Wlademir A. de Souza, Roberto Ortiz e José Ronaldo Zambon

15 **Diagnóstico e estadiamento ultra - sonográfico dos tumores vesicais**
Sami Arap, Wladimir Alfer Jr., Francisco Tibor Dénes e William Carlos Nahas

19 **Experiência de dez anos com a prótese peniana de Small - Carrion**
Geraldo Eduardo de Faria, Oswaldo Akamine, Argemiro Dolce, José Martiniano Grillo Neto e Celso Luiz Pimentel

23 **Reconstrução microcirúrgica do canal deferente: experiência com 47 casos**
Miguel Srougi e Sami Arap

APRESENTAÇÃO DE CASOS
30 **Malacoplasia vesical**
Jorge Eduardo Nudel e Carlos L. Ribeiro

33 **Hipertensão arterial renovascular na estenose da junção pieloureteral**
Valdemar Ortiz, Gilmar de Oliveira Garrone, Anuar Mitri Maluli e Afiz Sadi

35 **Hipertensão arterial e obstrução ureteral por metástase de carcinoma primário da mama**
Eric Roger Wroclawski, Andres Daniel Terci, Sidney Glina, Antônio Marmo Lucon, Milton Borrelli e Sami Arap

TÉCNICA CIRÚRGICA
39 **Cirurgia de hipospádia: uma contribuição**
Salvador Vilar C. Lima, Luiz Alberto P. Araújo e Antônio Carlos C. Cavalcanti

PONTO DE VISTA
42 **Avaliação clínica do paciente uroneurológico**
Luiz Carlos de Almeida Rocha

VOLUME 12 | JANEIRO-FEVEREIRO - 1986 | NÚMERO 1

SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

DIRETORIA

Presidente
José Ewerton de Souza Amaral (PA)

Presidente eleito — Aday Coutinho (RJ)

1º Vice-Presidente — Eudes Fernandes de Andrade (DF)

2º Vice-Presidente — Wilton Adriano da Silva (GO)

3º Vice-Presidente — Fernando Pires Vaz (RJ)

4º Vice-Presidente — Gerardo de Aguiar Chaves (PI)

5º Vice-Presidente — Léo Mauro Xavier (SC)

Secretário Geral — Rubem de Andrade Arruda (RJ)

1º Secretário — Mário dos Santos D'Annunciação (RJ)

2º Secretário — Lourival de Barros Barbalho (PA)

3º Secretário — José Rosa de Souza (GO)

1º Tesoureiro — Fernando Vieira (RJ)

2º Tesoureiro — Carlos Alberto Louzada Pedreira Albuquerque (PA)

3º Tesoureiro — Tibério Moreno de Siqueira (PE)

Bibliotecário — Marcos Alfredo Queiroz do Amaral (RN)

COMISSÕES PERMANENTES

Seleção e Título de Especialista — Irineu Rubinstein (RJ-Presidente), Hamilton Veloso da Costa (PA), Luiz Rafael Andreone Marsaioli (SP), Eli de Barros (ES), Luiz Numeriano Dugoureg Santana (PE).

Ensino e Treinamento — Lino Lima Lenz (RJ-Presidente), Ciraulo Barroso (PB), Edson Sarkis Gonçalves (AM), Eduardo Neves Lima (PA), Fabio Pimentel (ES).

Ética e Defesa Profissional — Ary da Silva Ramalho (CE-Presidente), Paulo Dias Morelli (PA), Jorge José Menezes de Almeida (MT), Aparecido Nazar (RJ), Luiz Ronaldo Vieira (DF).

Economia — Geraldo Terreri (RJ-Presidente), Olavo Rodrigues (CE), Antonio Carlos da Costa Cavalcanti (PE), Dival Gomes da Costa (DF), Arnaldo Melo Figueiredo (MG).

Honorários Médicos — Reinaldo de Carvalho Barros (PA-Presidente), Dilson Falcão Simões (AL), Emanuel Leal Chaves (RJ), José Maria Ayres Maia (MA), Antonio Fernando Dantas Maynard (SE).

DEPARTAMENTOS

Uropediatria — Décio Streit (RS).
Endoscopia Urinária — Nelson Rodrigues Neto Junior (SP).
Doenças Sexualmente Transmissíveis — Jacinto Londres Gonçalves de Medeiros (PB).
Uroginecologia — Rômulo Maroclo (DF).
Andrologia — Ruy Yamasaki (SP).
Uroneurologia — Claudio Luiz Martins Lima (RS).
Urolitíase — Afiz Sadi (SP).
Transplantes Renais — Lauro Brandina (PR).
Audiovisual — Salvador Vilar Correia Lima (PE).
Oncologia — Antonio Luiz Correia Seixas (RJ).

SECRETARIA DA SBU

Secretária — Theresa da S. Collaço
Rua Visconde de Silva, 52 — Salas 1.103-1.104 — 22281 — Rio de Janeiro — RJ.

JORNAL BRASILEIRO DE UROLOGIA

Fundador — Alberto Gentile
Editor — Sami Arap
Tesoureiro — Anuar Mitre
Conselho Editorial — Miguel Srougi, Antonio Marmo Lucon, Milton Borrelli, Waidyr Prudente de Toledo.
Secretaria — Av. República do Líbano, 1.100 — 04502 — São Paulo, SP.

Publicação editada e distribuída por

Redprint

REDPRINT EDITORA LTDA.

Redação, Publicidade e Administração — Rua Domingos de Morais, 254 — cj. 401-B — Tel. 572-4813 — CEP 04010 — São Paulo, SP.
Diretor e Editor — Tadaharu Katayama. **Diagramação e Produção** — Luiz Fernando dos Santos. **Circulação** — Antonio Gilberto Bezerra de Sousa. **Publicidade/SP** — T. Katayama. **Publicidade/Rio** — Ric Propaganda & Marketing, Rua do Senado, 338 — sala 101, tels. 224-9701 — 242-7824. **Fotocomposição e Fotolito** — Ponto Reproduções Gráficas. **Impressão e Acabamento** — Editora Ave Maria.

Editorial

Agradecemos aos colegas de todos os Estados que, através de seus delegados regionais, nos confiaram a importante missão de Editor do **Jornal Brasileiro de Urologia.** Com o auxílio dos editores associados, Drs. Antonio Marmo Lucon, Miguel Srougi, Milton Borrelli, Waldyr Prudente de Toledo e Anuar Ibraim Mitre, trabalharemos para melhorar sempre a qualidade de nosso periódico, fazendo com que ele cada vez mais sirva aos interesses da coletividade urológica brasileira. É nossa intenção passar a editá-lo bimestralmente como etapa intermediária para que oportunamente possamos editá-lo mensalmente. Será criada também, no decorrer de 1986, uma nova seção da revista que tratará de publicar resumos de trabalhos de autores brasileiros que foram publicados em outras revistas médicas. Com isto o leitor do **Jornal Brasileiro de Urologia** poderá inteirar-se da literatura nacional publicada em outros periódicos a que eventualmente não tenha acesso de maneira fácil e rotineira. Para isso solicitamos, aos colegas que tenham interesse nesta nova forma de divulgação, que nos enviem os originais publicados em outras revistas, para que possamos considerar a publicação no **Jornal Brasileiro de Urologia.**

Sami Arap

Radioterapia em Urologia

Parte II – Radioterapia em tumores urológicos malignos

Wladimir Nadalin[1], Sami Arap[2]

RIM

Adenocarcinoma renal

O papel da radioterapia no tratamento dos tumores renais do adulto tem, nos dias de hoje, indicações extremamente limitadas.

A dose de irradiação necessária para o controle desses tumores deve ser alta e a intolerância dos órgãos vizinhos, principalmente alças intestinais, impede sua utilização.

Apesar dos trabalhos como os de Skinner [50], Riches [48] e Rafla [46], que sugeriram aumento na sobrevida e no controle local com a associação de radioterapia à cirurgia, a maioria de outros estudos não conseguiu confirmar esses dados [20].

Werf-Messing [54], utilizando 3.000 rads no pré-operatório, notou significante redução nos índices de recidiva na fossa renal, em comparação com os não irradiados, sem contudo notar diferença na sobrevida total de cinco anos.

Teoricamente, a radioterapia pré-operatória traz como vantagens a menor disseminação no ato cirúrgico, causada pelo manuseio do tumor e a redução do volume tumoral, facilitando a cirurgia e tornando operáveis alguns tumores antes inoperáveis [49].

Autores existem, porém, que advogam o uso da radioterapia apenas no pós-operatório e somente quando existe extensão do tumor além da cápsula renal, metástases linfáticas ou quando a remoção for parcial [46]. As vantagens da radioterapia no pós-operatório seriam de não se retardar a cirurgia, especialmente nos casos precoces.

A utilização da radioterapia exclusiva no hipernefroma deve ser reservada aos pacientes sem condições cirúrgicas, com tumores extremamente avançados e com finalidade paliativa apenas, visto que raramente pacientes nesta situação sobrevivem um ano após o tratamento [47].

Tanto no pré como no pós-operatório, devem-se utilizar dois campos, paralelos e opostos, que abranjam toda a extensão tumoral e com boa margem de segurança. As cadeias ganglionares bilaterais devem ser incluídas e a medula retirada do campo aos 4.500 rads.

As doses utilizadas no pré-operatório variam de acordo com os esquemas combinados com a equipe cirúrgica. Doses de 3.000 rads, administradas de duas a três semanas, devem ser seguidas de cirurgia após três semanas do término da radioterapia. Doses de 4.000 a 4.500 rads, administradas em quatro a cinco semanas, exigem cirurgia após quatro a cinco semanas de seu término [39].

No pós-operatório, quando existe evidência de tumor residual microscópico, as doses chegam a 5.000 rads, administradas em cinco semanas, em campos semelhantes aos descritos para radioterapia pré-operatória. Massas residuais clipadas devem receber um reforço de mais 1.000 rads, em uma semana.

Como terapêutica paliativa, a radioterapia tem-se mostrado útil para o controle de sangramento, dor ou redução de grandes massas tumorais, com doses de 3.000 a 4.500 rads, relativamente bem toleradas pelos pacientes. Da mesma forma é preconizada sua utilização em metástases ósseas e cerebrais, com freqüente alívio da sintomatologia. Wagle [56] reporta também paliação de sintomas causados por metástases no rim de tumores de outros sítios, como tumores de mama e pulmão.

Infiltrações renais por linfomas malignos devem também ser avaliadas para radioterapia, visto a sensibilidade destes tumores à irradiação, podendo-se obter controle com doses de 3.000 a 4.000 rads.

Tumor de Wilms

A radioterapia desempenha, há vários anos, importante papel no tratamento do tumor de Wilms, tanto no controle local como no controle sistêmico da doença.

Várias alterações nas técnicas e nas doses de tratamento ocorreram nos últimos anos, principalmente após o advento da quimioterapia.

1. Médico Assistente do Departamento de Radiologia e Radioterapia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e do Instituto de Radioterapia Oswaldo Cruz.

2. Prof. Adjunto; Chefe de Disciplina da Clínica Urológica.

Pedidos de separata: Av. República do Líbano, 1.100, 04502, São Paulo, SP.

Até 1960, a radioterapia era utilizada pré-operatoriamente, com intuito de redução de massa e melhor manuseio cirúrgico. Esta função, por exemplo, passou, desde essa época, a ser desempenhada pela quimioterapia.

Modernamente, os esquemas utilizados seguem os critérios estabelecidos pelo *National Wilms' Tumor Study (NWTS)*, considerando alguns importantes critérios como, por exemplo: idade do paciente, tamanho e peso do tumor, características histológicas de maior ou menor malignidade e estadiamento cirúrgico [3,7].

Nos casos enquadrados no grupo I (tumor limitado ao rim e ressecado completamente), o papel da radioterapia pode ainda ser discutido, principalmente em crianças menores de dois anos, em quem a associação ou não da radioterapia no leito cirúrgico parece não influir estatisticamente no prognóstico. Já em maiores de dois anos, existem evidências de recorrência maior nas crianças não irradiadas [14,30].

Nos pacientes do grupo II (tumor que se estende além do rim, mas é completamente ressecado), há indicação absoluta de radioterapia pós-operatória em leito cirúrgico, seguida de quimioterapia.

Os pacientes do grupo III (tumor residual confinado ao abdômen, sem disseminação hematogênica) obedecem a um esquema terapêutico semelhante ao do grupo II, exceto que nestes casos o campo de irradiação deverá incluir toda a cavidade abdominal, com uma dose adicional no leito cirúrgico [14].

Casos pertencentes ao grupo IV (metástases hematogênicas) ainda assim devem ser operados e, a seguir, radioterapia em áreas de tumor volumoso preexistente associada à quimioterapia.

Os pacientes que apresentam envolvimento renal bilateral (grupo V) devem ser tratados sempre visando a preservação do rim menos comprometido e, após a cirurgia, a quimioterapia desempenha papel fundamental com associação de radioterapia, individualizada para cada caso [4].

Alguns aspectos importantes devem ser lembrados quanto às técnicas e doses de radiação, pois, além do tumor de Wilms ser potencialmente curável, sua incidência é predominante em crianças menores de quatro anos de idade, faixa etária em que os tecidos orgânicos estão em pleno desenvolvimento e, conseqüentemente, tornam-se mais susceptíveis aos efeitos indesejáveis da radioterapia.

As doses tumorais variam de acordo com a idade: até dois anos, dose máxima: 2.400 rads; mais de dois anos, dose máxima: 3.000 rads.

Nos casos em que se irradia toda a cavidade abdominal, a dose é de aproximadamente 1.500 rads em duas semanas, acrescida de reforço de dose no leito tumoral de mais 1.500 rads em duas semanas (total de 3.000 rads no leito cirúrgico). O rim contralateral não deve receber mais de 1.500 rads e o fígado não mais de 3.000 rads durante todo o tratamento.

Os campos de irradiação localizados devem sempre incluir, além das áreas potencialmente comprometidas, os corpos vertebrais correspondentes por inteiro, evitando assim crescimento vertebral assimétrico, com futura escoliose [21].

Existe indicação também de radioterapia nos casos de metástases pulmonares não controladas pela quimioterapia. Ambos os pulmões são tratados com dose total de 1.500 rads/duas semanas a 2.000 rads/duas e meia semanas, podendo-se fazer uma dose adicional de 500 a 1.000 rads em nódulos grandes, num campo localizado [9,28].

BEXIGA

Utilizadas de forma isolada, tanto a radioterapia como a cirurgia parecem não apresentar resultados tão razoáveis como os obtidos com a associação destes tratamentos [37,55,60].

A radioterapia radical como modalidade exclusiva de tratamento pode falhar no controle do câncer de bexiga, devido à baixa radiossensibilidade das células hipóxicas encontradas, principalmente no centro do tumor, conforme demonstrado por Perez [40] e Powel-Smith [43]. Por outro lado, a cirurgia radical isolada pode falhar, por deixar margens microscopicamente comprometidas ou por levar a implantação local, vascular ou ganglionar de células tumorais, como conseqüência da manipulação cirúrgica [29, 31]. Assim, a associação destas técnicas pode aumentar as perspectivas de cura, desde que os limites tumorais, macro e microscópicos, estejam confinados dentro do campo de irradiação e da remoção cirúrgica [37,55,60], com resultados de até 35 a 40% de sobrevida em cinco anos nos estádios B e C e de 16% no estádio D_1.

Recentemente, uma técnica com irradiação pré e pós-operatória foi proposta pelo *Radiation Therapy Oncology Group*. Os pacientes são submetidos a radioterapia pélvica pré-operatória em dose única de 500 rads, 24 horas antes da cirurgia; dependendo do estadiamento cirúrgico-patológico, complementarão ou não o tratamento.

Os pacientes em estádios A e B_1 são considerados tratados e aqueles em estádio B_2 a C recebem mais 4.500 rads (cinco semanas) em campo pélvico. Os pacientes em estádio ainda mais avançado (D_1) são excluídos de tratamento adjuvante. Os resultados iniciais parecem ser excelentes (89% de sobrevida em um ano), porém os estudos continuam em andamento e resultados em cinco anos ainda não foram avaliados [37].

Os campos de irradiação recomendados pela maioria dos autores variam de 15cm x 15cm a 18cm x 15cm, devendo-se incluir toda a pelvis, desde as cadeias ganglionares ilíacas comuns até a uretra prostática no homem ou toda a uretra na mulher. Campos menores (como por exemplo 10 x 10cm), como advogado por outros autores, parecem estar associados a maiores índices de recidivas locais, como comprovado por Whitmore e cols. [60]. Normalmente, utilizam-se quatro portas de entrada, uma anterior, uma posterior e duas laterais, quando se utilizam fótons abaixo de 8MV. Esta técnica permite diminuir a dose em intestino delgado e reto.

Quanto às doses e o fracionamento utilizado, deve-se levar em conta fundamentalmente a integração entre a equipe de radioterapia e a equipe cirúrgica. As doses podem variar de 2.000 rads em uma semana a 5.000 rads em cinco semanas. A técnica cirúrgica a ser adotada é que determina a dose, lembrando-se que, nos esquemas em que se fizer a derivação do ureter para a sigmóide, devem-se utilizar doses menores, evitando-se maior agressão à mucosa intestinal. Quando a derivação do ureter for para a pele, doses maiores poderão ser utilizadas.

Nos esquemas de fracionamento curto (2.000 rads em uma semana), a cirurgia se fará praticamente a seguir, enquanto que doses de 4.000 a 5.000 rads requerem período de espera de quatro a cinco semanas.

Como tratamento apenas pós-operatório, a radioterapia fica indicada nos casos de tumores avançados, de histologia desfavorável ou com margens cirúrgicas micro ou macroscopicamente comprometidas. Nestes casos, utilizam-se campos pélvicos como descrito para tratamento pré-operatório, em doses de 4.000 a 5.000 rads, administradas em quatro ou cinco semanas. Reforços de dose de 1.000 a 2.000 rads localizados devem ser dados, nos casos em que massas irressecáveis foram demarcadas com clips metálicos.

A radioterapia radical exclusiva fica reservada para as seguintes condições: a) nas contra-indicações da cirurgia por moléstias intercorrentes; b) nas contra-indicações da cirurgia por doença localmente avançada; c) quando da recusa do paciente à cirurgia radical.

Nos casos de tumores em estádio avançado ou histologia desfavorável, a pelve deve receber de 4.000 a 5.000 rads e um reforço adicional localizado na bexiga deve ser administrado (2.000 ou 3.000 rads) [21]. Devido à alta dose a ser administrada, cuidados devem ser tomados no planejamento terapêutico, evitando-se que estruturas como o reto recebam doses além das permissíveis. Como a posição e a forma da bexiga variam consideravelmente em cada paciente, o tratamento deve ser individualizado.

A cateterização vesical com introdução de contraste deve ser realizada e uma simulação em aparelhos próprios, com o paciente em posição de tratamento, permite boa localização da área a ser tratada. Modernamente, com a introdução da tomografia computadorizada, o planejamento terapêutico poderá ser feito por computação, assegurando precisão ainda maior.

Doses maiores de radioterapia nos tratamentos combinados, conforme as descritas anteriormente, parecem diminuir ainda mais os índices de recidiva local, porém as seqüelas de tratamento tornam-se tanto maiores quanto mais se ultrapassam doses de 5.000 rads [38].

As perspectivas de cura tornaram-se ainda maiores nos casos em que a radioterapia pré-operatória leva a uma redução no estádio ou a ausência de tumor residual na peça cirúrgica, como demonstrado por Prout [45].

URETRA

Tumores precoces da uretra, tanto no homem como na mulher, podem ser avaliados para tratamento radioterápico, com o objetivo de se conservar a função do órgão, evitando cirurgia mutiladora.

Quando o tumor se apresenta com menos de 2cm, apenas a terapia intersticial com implante de fios de irídio ^{192} pode ser suficiente, embora muitas vezes seja advogada a associação desta técnica com radioterapia externa. A dose total no tumor deve atingir cerca de 8.000 rads, dos quais 5.000 rads com radioterapia externa, que deve incluir nos casos infiltrativos as primeiras estações de drenagens. Geralmente, tumores do terço médio e distal da uretra drenam para as cadeias inguinais e ilíacas externas [11].

Quando os pacientes já se apresentam com gânglios comprometidos clinicamente, o controle local da doença é extremamente difícil com a utilização isolada da radioterapia [6,16,61].

No homem, o carcinoma escamoso da uretra membranosa e o carcinoma de células transicionais da uretra prostática geralmente necessitam tratamentos combinados cirúrgico-radioterápicos e seu prognóstico é geralmente muito ruim, enquanto que os tumores mais distais apresentam melhores resultados, seja com radioterapia ou com cirurgia [33].

Também na mulher, os melhores resultados são obtidos nos tumores da uretra anterior, sendo que quando as pacientes já apresentam infiltração do colo vesical ou grande extensão para a vulva, os resultados são pobres. Há poucos relatos na literatura quanto aos resultados finais obtidos com a radioterapia no câncer uretral, a maioria deles referindo-se a pequeno número de pacientes.

Embora o controle local, quando a doença é mínima, chegue a 75 ou 80%, nos casos que apresentam doenças ganglionar raramente a sobrevida em cinco anos ultrapassa 20 ou 30% [11].

PRÓSTATA

Em termos de terapia radical para tumores aparentemente localizados da próstata, existem três opções: prostatectomia radical, radioterapia radical externa ou radioterapia intersticial.

Cada uma destas opções tem o potencial de cura e cada uma apresenta vantagens e desvantagens, devendo a escolha ser determinada pela avaliação individual de cada caso.

A cirurgia radical, embora apresente mortalidade extremamente baixa, tem como morbidade a impotência sexual, em até 100% dos pacientes, segundo alguns autores, e em alguns casos leva a dificuldade de continência urinária [25,59], embora novas técnicas tenham sido descritas com preservação da função sexual [58].

Como os resultados finais em termos de curabilidade estão próximos dos obtidos com a radioterapia, esta tem sido uma opção terapêutica cada vez mais utilizada.

A radioterapia radical externa tem como vantagem ser método incruento, dispensando internação hospitalar.

A inclusão ou não das cadeias ganglionares pélvicas no campo de tratamento deve ser avaliada individualmente [1,41,42].

De modo geral, para paciente em estádio clínico A, grau histológico de malignidade baixo (I ou II), que foram biopsiados por agulha ou por ressecção transuretral, deve-se irradiar apenas a área prostática com doses de até 7.000 rads em sete a oito semanas. Não se deve esquecer, porém, que o estadiamento clínico é passível de erro e, em casos comprovados por cirurgia, o subestadiamento chega a ser de 50% (estádios clínicos A que passaram para B e B que passaram para C).

Nos demais casos, ou seja, grau histológico III e IV, qualquer estádio, ou estádios B e C, deve-se incluir irradiação pélvica, na ordem de 5.000 rads, que pode ser fracionada (2.600 rads inicialmente, intercalada com campo localizado — 2.000 rads e completada a pélvis com 2.400 rads).

O fracionamento proposto é de 1.000 rads/semana, que eventualmente poderá ser espaçado, de acordo com a tolerância individual.

Os campos de irradiação pélvica assemelham-se àqueles descritos para bexiga, à exceção de que o limite inferior deve incluir toda a próstata.

Os campos localizados devem ser definidos por simulação com sondagem vesical ou, ainda melhor, por tomografia computadorizada.

A preservação da próstata, como citada anteriormente [1], permite a preservação da potência sexual em até 70% dos casos. Quando possível, a implantação de sementes do iodo ^{125}, a céu aberto, o controle tumoral obtido aproxima-se do da prostatectomia; graças a esta técnica, é possível administrar-se altas doses localizadas na próstata e mínimas doses nas estruturas vizinhas (reto, bexiga), o que evita as complicações actínicas da radioterapia externa [26].

Segundo Bagshaw [2], os resultados obtidos com radioterapia atingem sobrevida de 79% em cinco anos, 58% em dez anos e 37% em 15 anos, para pacientes com doença limitada à próstata. Para pacientes com extensão extracapsular da doença, os resultados são de 60%, 36% e 22% em cinco, dez e 15 anos, respectivamente.

As complicações relatadas incluem complicações intestinais em 5 a 18% dos pacientes, incontinência em 8% e impotência de 23 a 47%. Alguns casos de edema de membros inferiores também têm sido reportados.

Os resultados reportados com a utilização de sementes de iodo ^{125} parecem de certa forma superponíveis aos relatados com irradiação externa [23,26].

Deve-se comentar ainda a discutível importância de biopsiar a próstata após a irradiação radical. Diversos estudos comprovam que o índice de positividade destas biópsias é decrescente até pelo menos dois anos após o término do tratamento e mesmo pacientes com persistência microscópica de doença não necessariamente irão desenvolver recorrência pélvica do tumor [12,32].

PÊNIS

A radioterapia pode ser utilizada no tratamento do carcinoma epidermóide do pênis, com intuito curativo em lesões precoces ou paliativo em lesões avançadas [5,18]. A irradiação pode controlar importante número de tumores, evitando o trauma cirúrgico, de extrema agressão psicológica, permitindo ainda a abordagem cirúrgica em casos de falha de tratamento [24,44]. Pela baixa tolerância local dos tecidos normais, o controle de doença ganglionar avançada é mais difícil, embora paliação efetiva possa ser obtida com doses máximas de 5.000 rads.

Estádio I — Tumor limitado à glande e/ou prepúcio. Irradiação com megavoltagem para todo o corpo do pênis, utilizando-se *bolus* para superficialização da dose. Quando possível, a irradiação externa deve atingir 5.000 rads em cinco semanas e moldagem com qualquer um dos vários tipos de aplicadores, atingindo doses finais de 7.000 a 7.500 rads. Irradiação profilática das drenagens primárias é aconselhada, em doses de 5.000 rads em cinco sema-

nas, quando o potencial de comprometimento ganglionar for apreciável.

Estádio II — Tumor estendendo-se para o corpo do pênis. O mesmo plano utilizado para o ECI, devendo-se considerar a irradiação dos gânglios pélvicos, nas mesmas doses propostas para os gânglios inguinais.

Estádio III — Tumor com linfonodos comprometidos, mas operáveis. O tratamento para o tumor primário é o mesmo proposto para o ECI. Os linfonodos devem ser avaliados quanto à necessidade de remoção cirúrgica com ou sem radioterapia pré-operatória.

Estádio IV — Tumor primário estendendo-se além do corpo do pênis ou linfonodos inoperáveis ou metástases à distância. Apenas tratamento paliativo, individualizado em cada caso. A quimioterapia deve ser considerada sempre, utilizada de forma isolada ou associada à radioterapia.

Poucos são os relatos [15] a respeito dos resultados obtidos a longo termo com o uso exclusivo de radioterapia nestes tumores, e de difícil comparação com outras opções terapêuticas, principalmente pela não classificação em estadiamentos. Torna-se assim imperiosa a necessidade de estudos prospectivos e randomizados, provavelmente em grupos cooperativos, para uma análise de real significância estatística.

TESTÍCULOS

Tumores seminomatosos

Devido à extrema radiossensibilidade dos seminomas, a orquiectomia seguida de radioterapia acompanha-se de índices de cura de 80 a 95%, não sendo indicados outros tratamentos adjuvantes para os estádios I, IIA e IIB. Os campos de irradiação devem cobrir as cadeias ilíacas homolaterais, porção superior da ilíaca contralateral e periaórtica bilateralmente, tendo como limite superior o disco vertebral entre T_{12} e L_1, com doses de 2.500 a 3.000 rads, aplicadas em duas e meia a três semanas [10,13,17].

Nos estádios IIA e IIB, além destes campos deve-se incluir a irradiação do mediastino e das regiões supraclaviculares, nas mesmas doses e fracionamento, com intervalo de duas semanas após concluído o campo infradiafragmático.

Esta inclusão eletiva do setor supradiafragmático é contestada por alguns autores, em particular os grupos canadenses, que não a utilizam e reportam resultados semelhantes [53].

O estádio IIC compreende grandes massas abdominais, devendo receber irradiação de toda cavidade abdominal, com doses de 2.000 rads em três semanas, seguidas de doses adicionais de 1.000 a 1.500 rads nas drenagens (com IIA e IIB) e em massas residuais. Cuidados devem ser tomados para proteção das lojas renais, que não devem receber doses acima de 1.500 rads.

Devido aos bons resultados iniciais obtidos com a quimioterapia em tumores seminomatosos avançados, grupos como o de Roswell Park têm proposto iniciar o tratamento com quimioterapia nos estádios IIC e III, objetivando-se melhorar não só o controle local como também o sistêmico da doença [27,35,51].

Considerações quanto à necessidade da inclusão das regiões inguinais no campo de tratamento devem ser feitas.

Os tumores germinativos não se estendem além da túnica da albugínea testicular, produzindo metástases apenas para os gânglios retroperitoneais. Porém em casos de orquiectomia transescrotal, de biópsia testicular ou orquipexia prévia, a integridade escrotal fica violada e pode acompanhar-se de implante tumoral no local manipulado ou na região inguinal homolateral, visto ser esta a primeira estação de drenagem da bolsa escrotal. Assim sendo, nestes casos, deve-se irradiar eletivamente a área manipulada cirurgicamente e a região inguinal, em doses de 2.500 a 3.000 rads [8].

Recentemente, os seminomas têm sido estudados em três subtipos: anaplásico, espermatocítico e seminoma puro clássico.

Embora estudos anatomopatológicos demonstrem pior prognóstico para os seminomas anaplásicos, sugerindo que poderia ser benéfica a adição de quimioterapia adjuvante e, por outro lado, que o tipo espermatocítico apresenta evolução mais benigna do que o seminoma clássico e poderíamos eventualmente desprezar a radioterapia eletiva nas áreas de drenagens, estudos recentes, como os de Medini, Yashoda e Levitt [36], têm demonstrado não haver diferença significante na evolução destes pacientes, quando tratados de maneira uniforme, justificando-se manter os atuais esquemas terapêuticos propostos.

Tumores não seminomatosos

Com a recente adição ao arsenal quimioterápico de drogas como o cisplatinum, VP-16 e outras, com comprovada eficácia nos tumores não seminomatosos, as antigas técnicas de radioterapia pré e pós-operatória para estes tumores estão praticamente abandonadas.

Entretanto, baseados em dados de literatura revisados por Glatstein, alguns pontos devem ser comentados:

— Para pacientes em estádio I, não seminoma, a sobrevida de dois anos, sem evidência de doença, pós-orquiectomia e linfadenectomia radical apenas, varia entre 80 e 90%.

— Em pacientes submetidos a orquiectomia para tumores não seminomatosos e que mostravam linfangiografia negativa apenas (não biopsiados) e submetidos à radioterapia, os índices se equivalem aos obtidos com a cirurgia radical (85%)[19,52].

— Estudos comparando linfadenectomia radical associada à radioterapia não mostravam incremento no controle da doença para pacientes em estádio I[19,34,57].

Com estes dados e levando em conta que a linfadenectomia radical não é isenta de morbidade e a incidência de distúrbios ejaculatórios é alta pós-linfadenectomia bilateral, pode-se considerar a radioterapia em pacientes estádio I com linfografia negativa como boa opção terapêutica, podendo-se acompanhar os pacientes com os marcadores biológicos.

Os resultados terapêuticos no EC II, por outro lado, são extremamente controversos no momento.

Resultados obtidos com a linfadenectomia radical estão em torno de 60% (sobrevida de dois anos) e, embora a associação da radioterapia possa auxiliar a excisão cirúrgica de massas tumorais maiores, quando utilizada no pré-operatório, não parece haver aumento dos índices de cura com a associação. Em função desses resultados, para pacientes em EC II e III, a adição da quimioterapia torna-se obrigatória.

— Como o alvo a ser atingido pelas irradiações é o mesmo que no seminoma, os campos de tratamento e seus limites são semelhantes. As doses porém diferem, situando-se entre 4.500 e 5.000 rads, em 4,5 a cinco semanas, devendo-se observar a tolerância de órgãos como medula espinal, rins, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. Bagshaw, M.A.: External beam radiation therapy of primary carcinoma of the prostate. Cancer, 36: 723-728, 1975.
2. Bagshaw, M.A.; Ray, G.R.: External beam radiation therapy of prostate carcinoma. In: Skinner, D.G. (ed.), Grune & Stratton, 1983.
3. Beckwith, J.B.; Palmer, N.F.: Histopathology and prognosis of Wilms' tumor. Cancer, 41: 1.937-1.948, 1978.
4. Bishop, H.C.; Tefft, M.; Evans, A.E.: Survival in bilateral Wilms' tumor. Review of 30 national Wilms' tumor study cases. J. Pediatr. Surg., 12: 631-638, 1977.
5. Bloedorn, F.A.: Penis and male urethra. In: Fletcher, G.H. (ed.): Textbook of radiotherapy. 2nd. ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1973. p. 772-779.
6. Bracken, R.B.; Johnson, D.E.; Miller, L.S.: Primary carcinoma of the female urethra. J. Urol., 116: 188-192, 1976.
7. Breslow, N.E.; Palmer, M.B.; Hill, B.S.; Buring, J.; D'Angio, G. J.D.: Wilms' tumor: prognostic factors for patients without metastases at diagnoses. Cancer, 41: 1.577-1.589, 1978.
8. Calman, F.M.B.; Peckham, M.J.; Hendry, W.F.: The pattern of spread and treatment of metastases in testicular seminoma. Br. J. Urol., 51: 154-160, 1979.
9. Cassady, J.R.: Considerations in the radiation therapy of Wilms' tumor. Cancer, 32: 598-608, 1973.
10. Castro, J.R.; Gonzalez, M.: Results in treatment of pure seminoma of the testis. Am. J. Roentgenol., 111: 355-359, 1971.
11. Chu, A.M.: Female urethral carcinoma. Radiology, 107: 627-630, 1973.
12. Cox, J.D.; Stoffel, T.J.: The significance of needle biopsy after irradiation of stage C adenocarcinoma of the prostate. Cancer, 40: 156-160, 1977.
13. Culp, D.A.; Boatman, D.L.; Wilson, U.B.: Testicular tumors: 40 years experience. J. Urol., 110: 548-553, 1973.
14. D'Angio, G.J.; Beckwith, J.B.; Breslow, N.E.: Wilms' tumor: an update. Cancer, 45: 1.791-1.798, 1980.
15. Derrick, F.C.; Lynch, K.M.; Kretkowski, R.C.; Yanbrough, W.J.: Epidermoid carcinoma of the penis — computer analysis of 87 cases. J. Urol., 110: 303-305, 1973.
16. Desai, S.; Libertino, J.A.; Zinman, L.: Primary carcinoma of the female urethra. J. Urol., 110: 693-695, 1973.
17. Doornbos, J.F.; Hussey, D.H.; Johnson, D.E.: Radiotherapy for pure seminoma of the testis. Radiology, 116: 401-404, 1975.
18. Duncan, W.; Jackson, S.: The treatment of early cancer of the penis with megavoltage X-rays. Clin. Radiol., 23: 246-248, 1972.
19. Earle, J.D.; Bagshaw, M.A.; Kaplan, H.S.: Supervoltage radiation therapy of testicular tumors. AJR, 117: 653-661, 1973.
20. Finney, R.: The value of radiotherapy in the treatment of hypernephroma: a clinical trial. Br. J. Urol., 45: 258-269, 1973.
21. Fletcher, G.H.: In: Textbook of radiotherapy. Philadelphia, Lea & Febiger, 1975.
22. Glatstein, E.: Radiotherapy in the management of non seminomatous testicular carcinoma. Cancer Treat. Rep., 63: 1.649-1.651, 1979.
23. Grossman, B.; Batata, M.; Hilans, B.; Whitmore, W.F.: ^{125}I implantation for carcinoma of the prostate: further follow-up of the first 100 cases. Urology, 10: 591-598, 1982.
24. Haile, K.; Delclos, L.: The place of radiation therapy in the treatment of carcinoma of the distal end of the penis. Cancer, 46: 1.980-1.984, 1984.
25. Hanash, K.A.: Carcinoma of the prostate: a 15 year follow-up. J. Urol., 107: 450, 1972.
26. Hilaris, B.S.; Whitmore, W.F.; Batata, M.A.: ^{125}I implantation of the prostate: dose-response considerations. Front. Radiat. Ther. Oncol., 12: 82-90, 1978.
27. Huben, R.; Williams, P.; Pontes, J.E.; Panahon, A.M.; Murphy, G.P.: Seminoma of Roswell Park, 1970 to 1979. Cancer, 53: 1.451-1.455, 1984.
28. Hussey, D.; Castro, J.R.; Sullivan, M.P.; Sutow, W.W.: Radiation therapy in management of Wilms' tumor. Radiology, 101: 663-668, 1971.
29. Inch, W.R.; McCredie, J.A.; Sutherland, R.M.: Effect of X-radiation to tumor bed on local recurrence. Front. Radiat. Ther. Oncol., 5: 30-39, 1970.
30. Jeal, P.N.; Jenkin, R.D.T.: Abdominal irradiation in the treatment of Wilms' tumor. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 6: 655-661, 1980.

31. Jewett, H.J.; Eversole, S.L.: Characteristic modes of local invasion in carcinoma of the bladder. J. Urol., 83: 383-389, 1960.
32. Kagan, A.R.; Gordon, J.; Cooper, J.R.: A clinical appraisal of post-irradiation biopsy in prostatic cancer. Cancer, 39: 637-641, 1977.
33. Kaplan, G.W.; Buckley, G.I.; Graynack, J.T.: Carcinoma of the male urethra. J. Urol., 98: 354-371, 1957.
34. Maier, J.G.; Mittemeyer, B.: Carcinoma of the testis. Cancer, 39: 981-986, 1977.
35. Medenhall, W.L.; Williams, S.D.; Einhorn, L.H.; Donohue, J.P.: Disseminated seminoma: reevaluation of treatment protocols. J. Urol., 126: 493, 1981.
36. Medini, E.; Rao, Y.; Levitt, S.H.: Radiation therapy for the various subtypes of testicular seminoma. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 6: 297-300, 1980.
37. Mohiuddin, M.; Kramer, S.; Newall, J.; Parsons, J.; Wiley, A.: Combined pre and postoperative adjuvant radiotherapy for bladder cancer. Cancer, 47: 2.840-2.843, 1981.
38. Morrison, R.: The results of treatment of cancer of the bladder. A clinical contribution to radiobiology. Clin. Radiol., 26: 67-75, 1980.
39. Moss, W.T.; Brand, W.N.; Battifora, H.: Radiation oncology: Rationale, technique, results. Saint Louis, C.V. Mosby, 1973. p. 343-361.
40. Perez, C.A.: Preoperative irradiation in the treatment of cancer. Front. Radiat. Ther. Oncol., 5: 1-29, 1970.
41. Perez, C.A.; Bauer, W.; Garza, R.: Radiation therapy in the definitive treatment of localized carcinoma of the prostate. Cancer, 40: 1.425-1.433, 1977.
42. Perez, C.A.: Irradiation of carcinoma of the prostate localized to the pelvis: analysis of tumor response and prognosis. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 6: 555-563, 1980.
43. Powell-Smith, C.J.; Reid, E.C.: Preoperative irradiation and radical cystectomy in carcinoma of the bladder. Cancer, 25: 781-786, 1970.
44. Prasasvinichai, S.; Scheider, H.; Brady, L.W.: Carcinoma of the penis. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 1: 1.069-1.073, 1976.
45. Prout, G.R.; Slack, N.H.: Preoperative irradiation and cystectomy for bladder carcinoma: results in a selected population. In: Seventh Nat. Cancer Conference Proc. Los Angeles CA. Sept. 26-29, Philadelphia, J.B. Lippincott, 1972. p. 783-791.
46. Rafla, S.: Renal cell carcinoma. Natural history and results of treatment. Cancer, 24: 26-60, 1970.
47. Riches, E.; Griffiths, I.H.; Thackray, A.C.: New growths of kidney and ureter. Br. J. Urol., 23: 138-140, 1951.
48. Riches, E.: The place of irradiation. JAMA, 204: 138-140, 1968.
49. Rost, A.; Brosig, W.: Preoperative irradiation of renal cell carcinoma. Urology, 10: 414-417, 1977.
50. Skinner, D.G.; Colvin, R.B.; Vermillion, C.D.: Diagnosis and management of renal cell carcinoma: a clinical and pathologic study of 309 cases. Cancer, 28: 1.165-1.177, 1971.
51. Smith, R.B.; de Kernion, J.B.; Skinner, D.G.: Management of advanced testicular seminoma. J. Urol., 121: 429, 1979.
52. Smithers, D.; Wallace, E.N.K.; Wallace, D.M.: Radiotherapy for patients with tumors of the testicle. Br. J. Urol., 43: 83-92, 1971.
53. Thomas, G.M.; Rider, W.D.; Dembo, A.J.; Cummings, B.J.: Seminoma of the testis: results of treatment and patterns of failure after radiation therapy. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 8: 165-174, 1982.
54. Van der Werf-Messing, B.: Carcinoma of the kidney. Cancer, 32: 1.056-1.061, 1973.
55. Van der Werf-Messing, B.: Carcinoma of the bladder treated by preoperative irradiation followed by cystectomy. Cancer, 32: 1.084-1.088, 1973.
56. Wagle, D.G.; Moore, R.H.; Murphy, G.P.: Secondary carcinomas of the kidney. J. Urol., 114: 303, 1975.
57. Walsh, P.C.; Kaufman, J.J.; Coulson, W.F.: Retroperitoneal lymphadenectomy for testicular tumors. JAMA, 217: 309-312, 1971.
58. Walsh, P.C.; Lepor, H.; Eggleston, J.C.: Radical prostatectomy with preservation of sexual function: anatomical and pathological considerations. Prostate, 4: 473-485, 1983.
59. Withmore, W.F.: The rationale and results of ablative surgery for prostatic cancer. Cancer, 16: 1.119-1.132, 1963.
60. Withmore, W.F.; Batata, M.A. et al.: A comparative study of two preoperative radiation regimens with cystectomy for bladder cancer. Cancer, 40: 1.077-1.086, 1977.
61. Zeigerman, J.H.; Gordon, S.F.: Cancer of the female urethra. A curable disease. Obstet. Gynecol., 35: 785-789, 1970.

Ação do trimetoprim na infecção urinária aguda

Estudo de 20 casos*

José Cury, Rogério H. Sayão, Jaime A. Leme, Lincoln Pesinato

Os AA pesquisaram a ação isolada do trimetoprim na dose de 100mg cada 12 horas durante 10 dias em 20 pacientes adultos com quadro de infecção urinária aguda. A droga mostrou ser eficiente em 93,3% dos casos de infecção urinária não complicada e causada pelos uropatógenos habituais, com exceção da *Pseudomonas aeruginosa*. Concluem que esta droga deve ser utilizada como de primeira escolha nas infecções agudas não complicadas do trato urinário, por sua eficiência, posologia cômoda, mínimos efeitos colaterais e, principalmente, pelo fato deste quimioterápico não estar associado a nenhuma outra droga.

INTRODUÇÃO

O trimetoprim (TMT) é um antibacteriano sintético de formulação química 2,4-diamino-5-(3,4,5-trimetoxibenzil) pirimidina. É rapidamente absorvido após ministração oral, alcançando, entre 1 e 4 horas de sua ingestão, sua mais alta concentração sérica. Sua excreção após filtração glomerular e secreção tubular é feita principalmente pela urina, onde sua concentração é consideravelmente maior do que a sérica. Bloqueia a produção do ácido tetraidrofólico nas células bacterianas, pela inibição enzimática da redutase diidrofolato. Seu espectro de atividade antibacteriana inclui grande número de germes uropatogênicos, com exceção da *Pseudomonas aeruginosa*. Esta droga tem efeito supressivo sobre a flora normal vaginal e fecal, daí dificultar a ação delas como fonte de liberação de muitos germes que serão patogênicos nas vias urinárias. Sua alta concentração vaginal faz com que haja acentuada redução na colonização da área periuretral, conhecida fonte de recidiva da infecção urinária.

Deve-se salientar que os organismos fecais dominantes tipo *Lactobacillus* e *Bacteroides* não são susceptíveis às dosagens preconizadas para uso do TMT; os testes de diluição seriada *in vitro* mostraram espectro de atividade antibacteriana para a *E. coli, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae* e espécies enterobacteriáceas.

A maior experiência clínica com o TMT puro é vivida na Finlândia, onde esta droga é usada há vários anos. Kasanen e col. mostraram sua efetiva ação em infecções agudas não complicadas do trato urinário [1]. Lacey e col. fizeram um dos raros estudos comparativos entre o TMT puro e o associado à sulfametoxazole em 42 pacientes com infecção urinária aguda e não acharam diferença significativa no resultado terapêutico [2]. Gleckman e outros AA sugerem a associação do TMT a outras drogas somente quando a infecção urinária estiver acompanhada de alterações estruturais das vias urinárias [3]. Pancoast e col. não encontraram resistência a esta droga quando usada por curto período e em pequeno número de pacientes [4].

Germes resistentes ao TMT têm aparecido em pacientes submetidos a longos períodos de tratamento com TMT + sulfas na terapêutica de infecções crônicas do trato urinário; dentre eles podemos citar a *Klebsiella aerogenes, Streptococcos, Neisserias* e *Staf. albus* [5]. Lacey e col. não encontraram enterobacteriáceas ou *Staf. aureus* resistentes ao TMT [2].

---

* Trabalho realizado no Instituto de Urologia Santo André, Hospital da Polícia Militar de São Paulo e Escola Paulista de Medicina.

Pedidos de separata: Rua Cubatão, 1.209, 04013, São Paulo, SP.

O TMT é em geral bem tolerado; como pode ocasionar eventual deficiência de folato, não deve ser usado em portadores de anemia megaloblástica. A erupção cutânea pode aparecer em 3% dos pacientes que estejam recebendo esta droga. Em grandes doses, o TMT é teratogênico em ratos, mas trabalhos de pesquisa não mostraram anomalias congênitas em 10 crianças cujas mães receberam o TMT no 1º trimestre da gravidez, bem como em 35 filhos cujas mães haviam tomado TMT associado à sulfa na época da concepção ou logo a seguir [6-8]. A droga é excretada no leite materno e seu efeito sobre o metabolismo do ácido fólico em menores de 12 anos é desconhecido.

MATERIAL E MÉTODOS

Agrupamos 15 pacientes com diagnóstico de infecção urinária aguda não complicada e 5 pacientes com patologia urinária associada (tabela 1). O diagnóstico foi confirmado laboratorialmente pelos exames de tipo I, cultura e contagem de colônias.

Iniciou-se a terapêutica logo após os resultados laboratoriais e, desde que o paciente não estivesse em uso de nenhuma outra droga, era colocado no esquema de ingerir 1 comprimido de 100mg cada 12 horas, durante 10 dias. Após 14 dias, em média, do término da medicação, o paciente era submetido à reavaliação clínica e laboratorial.

RESULTADOS

Foram considerados curados os casos que apresentaram desaparecimento dos sintomas urinários e cujos exames de urina tipo I e cultura apresentavam-se negativados.

Dentre os 15 casos de infecção urinária não complicada houve 14 curas e somente um caso que, apesar de assintomático, continuava apresentando cultura de urina com *Klebsiella* com mais de 100.000 colonias/ml (tabela 1).

Os 5 casos de infecção urinária complicada foram dados como não curados, por persistirem os sintomas clínicos, bem como culturas positivas. Com reação colateral à medicação, tivemos somente um episódio de náuseas.

DISCUSSÃO

O trimetoprim é eficiente para o tratamento inicial das infecções urinárias não complicadas, causando mínimas reações colaterais. Em nossos casos de infecção urinária aguda não complicada, seu índice de cura foi de 93,3%.

TABELA 1
Dados gerais relativos aos 20 pacientes tratados com trimetoprim

Caso	Idade	Sexo	Uropatógeno	Complic.	Cura cl.	Cura lab.	Conclusão
01	21	F	E. coli	N	+	+	Curado
02	31	F	E. coli	N	+	+	Curado
03	71	M	Proteus	Calc. coral.	—	—	N.C.
04	48	M	E. coli	N	+	+	Curado
05	80	M	E. coli	RTU prost.	—	+	N.C.
06	83	M	Strep. fec.	RTU prost.	—	—	N.C.
07	36	F	Proteus	N	+	+	Curado
08	75	M	E. coli	RTU prost.	—	—	N.C.
09	65	M	Pseudom.	RTU prost.	—	—	N.C.
10	20	F	E. coli	N	+	+	Curado
11	20	F	E. coli	N	+	+	Curado
12	33	F	Proteus	N	+	+	Curado
13	40	M	Klebsiella	N	+	+	Curado
14	28	F	Proteus	N	+	+	Curado
15	27	M	E. coli	N	+	+	Curado
16	19	F	E. coli	N	+	+	Curado
17	32	F	E. coli	N	+	+	Curado
18	19	F	Proteus	N	+	+	Curado
19	40	F	Klesbsiella	N	+	—	N.C.
20	38	F	E. coli	N	+	+	Curado

N = sem complicações; Calc. coral. = cálculo coraliforme; RTU prost. = ressecção endoscópica de próstata; (+) curados; (—) não curados; NC = não curados.

Sua associação com sulfas, rifampicina e outros antibióticos ou quimioterápicos deve ser reservada para os casos complicados, nos quais haja alterações estruturais das vias urinárias. Lamentamos que não exista na praça brasileira este produto em sua forma pura para uso terapêutico e a preços acessíveis.

SUMMARY

The authors studied the effect of isolated trimethoprin, 100mg every 12 hours, for 10 days in 20 adult patients with acute urinary infection. The drug showed to be effective in 93.3% of the cases of uncomplicated infection caused by common uropathogens, excluding Pseudomonas aeruginosa. They conclude that this drug should be the first choice in uncomplicated infection of the urinary tract, considering its efficiency, easy administration, minimal side effects and mainly, due to the fact that it is not associated to any other drug.

BIBLIOGRAFIA

1. Kasanen, A.; Antiba, M.; Elfving, R.; Kahela, P.; Saarimaa, H.; Sandquist, H.; Tkkanen, R.; Toivanen, P.: Trimethoprin: pharmacology, antimicrobial activity and clinical use in urinary tract infection. Ann. Clin. Res., 10 (suppl.) 1, 1978.
2. Lacey, R.W.; Lord, V.L.; Gunasekera, H.K.W.; Leiberman, P.J.; Luxton, D.E.A.: Comparison of trimethoprin alone with trimethoprin sulfamethoxazole in the treatment of respiratory and urinary infections with particular reference to selection of trimethoprin resistance. Lancet, 1: 1.270, 1980.
3. Gleckman, R.A.: Trimethoprin. J. Infect. Dis. (suppl.), 128: 647, 1973.
4. Pancoast, S.J.; Hyams, D.M.; Neu, H.C.: Effect of trimethoprin and trimethoprin-sulfamethoxazole on development of drug resistant vaginal and fecal flora. Antimicrob. Agents Chemother., 17: 263, 1980.
5. Editorial: Trimethoprin. Lancet, 1: 519, 1980.
6. Maskell, R.: Trimethoprin alone. Lancet, 2: 144, 1980.
7. Editorial: Trimethoprin. Medical Letter, 17: 69, 1980.
8. Brumfitt, W.; Pursell, R.: Trimethoprin sulfamethoxazole in the treatment of bacteriuria in women. J. Infect. Dis. (suppl.), 128: 657, 1973.

Técnica de Nesbit modificada para a correção da curvatura peniana na doença de Peyronie*

Lauro Brandina[1], Antonio M. A. Fraga[2], Mauro R. R. Bergonse[3], Marco A. R. Freitas[4], Wlademir A. de Souza[4], Roberto Ortiz[4], José Ronaldo Zambon[4]

São analisadas modificações na técnica de Nesbit, utilizada para correção da curvatura peniana na doença de Peyronie: anestesia local, incisão de pele apenas no local a ser operado, utilização de pontos invaginantes na albugínea do corpo cavernoso sem a retirada da elipse da mesma, não dissecção do corpo esponjoso e dispensa do uso de sonda vesical.

Foram operados 11 pacientes, sem ocorrência de complicações cirúrgicas, com resultados satisfatórios.

Estas modificações simplificam a cirurgia, que se torna mais rápida, com área dissecada menos extensa e menores riscos de complicações. Aventa-se a possibilidade de realizá-la a nível ambulatorial.

INTRODUÇÃO

Em 1965, Nesbit [5] descreveu uma técnica para o tratamento da curvatura congênita do pênis, cujo princípio básico consistia na excisão de uma elipse da túnica albugínea no lado oposto ao da região encurtada, contrabalançando a curvatura e propiciando a retificação do pênis ereto.

Pryor e Fitzpatrik [6], em 1979, empregaram esse procedimento para a correção da deformidade causada pela moléstia de Peyronie, usada posteriormente por outros autores [1-4,7].

Esta apresentação refere-se à avaliação de modificações propostas para essa técnica.

CASUÍSTICA

No período de setembro de 1983 a setembro de 1985, foram operados 11 pacientes portadores da doença de Peyronie, com curvatura peniana severa que ocasionava dor e/ou incapacidade para a realização do ato sexual, embora com função erétil adequada. A idade média foi de 51 anos, entre 19 e 75 anos. Nove pacientes apresentavam curvatura dorsal, 1 ventral e 1 lateral.

O tempo decorrido entre a primeira consulta e a indicação da cirurgia nunca foi inferior a 6 meses, durante o qual o paciente era medicado com vitamina E, que não se mostrou eficaz em nenhum dos casos. O período do seguimento variou de um a 24 meses, com média de 18 meses.

TÉCNICA CIRÚRGICA

1) Anestesia geral ou peridural. No último caso, foi usada anestesia local, infiltrando-se o subcutâneo da base do pênis com bupivacaína a 0,5%.

2) Ereção artificial [2,7], para serem observados o grau e a extensão da lesão (fig. 1).

3) Incisão longitudinal da pele na região a ser operada.

4) Exposição dos corpos cavernosos. No caso de a placa ser dorsal, o corpo esponjoso não é dissecadado (fig. 2).

5) Duas ou mais séries de pontos longitudinais invaginantes com prolene 4-0 na túnica albugínea do corpo cavernoso de cada lado, com os nós embutidos, em localização oposta ao ponto máximo de concavidade (fig. 2). No caso de curvatura lateral, os pontos são dados em um só corpo cavernoso.

6) Ereção de controle (fig. 3) e colocação de pontos adicionais, até a retificação do pênis.

7) Fechamento por planos.

8) Curativo levemente compressivo, sem a utilização de sonda vesical (fig. 4).

* Clínica Urológica, Faculdade de Medicina da Universidade Estadual de Londrina. Hospital Evangélico de Londrina.

1. Professor Titular.
2. Professor Adjunto.
3. Professor Assistente.
4. Médico Residente.

Pedidos de separata: Lauro Brandina, Rua Souza Naves, 1.847, 86.100, Londrina, PR.

RESULTADOS

Em todos os casos, a curvatura foi corrigida de maneira satisfatória. Ligeiro encurtamento do pênis, verificado em todos os casos, não foi motivo de queixa pelos pacientes, que também se mostraram satisfeitos com a cirurgia.

Não foram observadas complicações cirúrgicas.

COMENTÁRIOS

A anestesia local com bupivacaína, apesar de ter sido usada em 1 só paciente, nos pareceu ser simples e a mais adequada para este tipo de procedimento. Não tivemos dificuldade na avaliação da curvatura peniana em virtude da infiltração do anestésico [4].

A incisão localizada e não a de circuncisão, com retração da pele até a base do pênis, já foi empregada e recomendada por outros autores [2].

Não se retira elipse de albugínea do corpo cavernoso, que, pelo fato de não ser aberto, propicia menor sangramento e sem possibilidade de fibrose no seu interior.

A não liberação do corpo esponjoso, quando a placa é dorsal (que constitui a situação mais freqüente), torna a cirurgia mais rápida e sem o risco da lesão da uretra [2,6]; quando a curvatura é ventral, a dissecção não compromete o feixe vasculonervoso dorsal.

Fig. 1 — Ereção artificial prévia. Curvatura dorsal.

Fig. 2 — Corpo cavernoso (c) e corpo esponjoso (e) expostos. Assinalado com linha pontilhada o local onde são dados os pontos invaginantes.

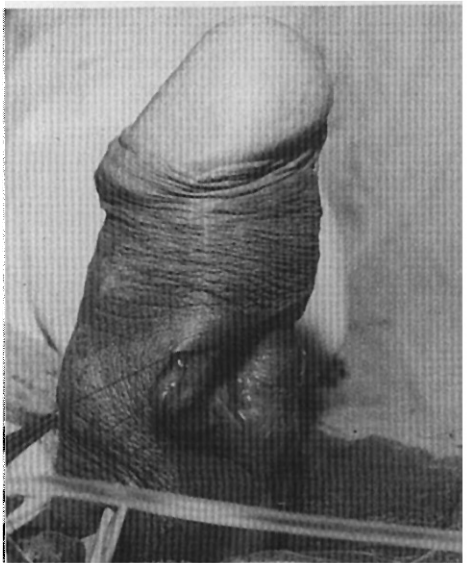

Fig. 3 — Ereção de controle. Pênis retificado.

Fig. 4 — Curativo levemente compressivo, sem o uso de sonda vesical

Com essas modificações, a área operada é menor, reduzindo-se as possibilidades de complicações como hematoma [7], parestesias [7], lesões de uretra [2,6] e edema local; o curativo não necessita ser compressivo, propiciando micção adequada, sem necessidade do uso de sonda vesical.

No caso de outro procedimento cirúrgico posterior, como a colocação de prótese peniana, pode-se desfazer os pontos e o pênis volta à condição anterior.

O tempo de internamento é em geral de 24 horas; pretende-se, num estudo prospectivo, realizar esta cirurgia a nível ambulatorial.

SUMMARY

The Nesbit technique for surgical treatment of Peyronie's disease was simplified by not excising the tunica albuginea of the corpora cavernosa. Upon local anesthesia, several invaginating stitches are placed in the tunica albuginea on the opposite side of the angulation, resulting in correction of the previous curvature. There is no corpus spongiosum dissection as well as no need for urethral catheterization.

Good results were obtained in eleven cases without surgical complications.

This technical change makes the proposed surgery simple and easy. It might even become an ambulatorial procedure.

BIBLIOGRAFIA

1. Benson Jr., R.C.; Patterson, D.E.: The Nesbit procedure for Peyronie's disease. J. Urol., 130: 692, 1983.
2. Borrelli, M.; Bruschini, H.; Prado, M.J.; Figueiredo, J.A.; Lucon, A.M.; Neves, P.A.; Góes, G.M.: Técnica de Nesbit para a correção da curvatura peniana na doença de Peyronie. J. Bras. Urol., 11: 11, 1985.
3. Couglin, P.W.F.; Carson III, C.C.; Paulson, D.F.: Surgical correction of Peyronie's disease: the Nesbit procedure. J. Urol., 131: 282, 1984.
4. Goldstein, M.; Laungani, E.; Abrahams, J.; Waterhouse, K.: Correction of adult penile curvature with a Nesbit operation. J. Urol., 131: 56, 1984.
5. Nesbit, R.H.: Congenital curvature of the phalus: report of three cases with description of corrective operation. J. Urol., 93: 230, 1965.
6. Pryor, J.P.; Fitzpatrick, J.M.: A new approach to the penile deformity in Peyronie's disease. J. Urol., 122: 622, 1979.
7. Viladoms, J.M.; Martines, E.; Garat, J.M.: Incurvación peneana. Ac. Fund. Puigvert, 4: 79, 1985.

Diagnóstico e estadiamento ultra-sonográfico dos tumores vesicais*

Sami Arap, Wladimir Alfer Jr., Francisco
Tibor Dénes, William Carlos Nahas

Os autores avaliam a ultra-sonografia como método de diagnóstico e estadiamento de tumores vesicais. Foram estudados 16 pacientes com suspeita clínica de tumor vesical ou em seguimento pós-operatório após tratamento cirúrgico de tumor vesical. Em 12 pacientes foram diagnosticados corretamente 20 tumores, de 5mm a 3cm de diâmetro, localizados em paredes laterais e posteriores de bexiga. Não foram detectados 3 tumores localizados em colo vesical e parede anterior de 2 pacientes. Em um, a imagem intravesical foi interpretada erroneamente como coágulo. Em outro, o exame ultra-sonográfico foi inconclusivo. O estadiamento (grau de infiltração da parede vesical) foi correto em 11 dos 12 pacientes nos quais o tumor foi diagnosticado corretamente. A ultra-sonografia é um método não invasivo bastante preciso para o diagnóstico e estadiamento de tumores vesicais localizados em paredes laterais e posterior, podendo fornecer mais informações que os exames radiológicos.

INTRODUÇÃO

A ultra-sonografia vem ganhando importância, nos últimos anos, como método propedêutico aplicado à Urologia, tendo sido demonstrada sua utilidade no diagnóstico e no estadiamento de pacientes com tumores vesicais.

A ultra-sonografia vesical é um exame não invasivo, podendo ser realizado através de abordagem externa transabdominal, com o transdutor em contato com o hipogástrio, ou através de abordagem interna, com o uso de transdutores transuretrais ou retais [5].

Procuramos avaliar a ultra-sonografia como método para diagnóstico e estadiamento dos tumores vesicais, através da avaliação transabdominal.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados retrospectivamente, nos últimos 2 anos, 16 pacientes com suspeita clínica de tumor vesical ou em seguimento pós-operatório de rotina após tratamento de tumor vesical. Também foram incluídos pacientes nos quais o tumor vesical foi achado acidental, durante avaliação urológica por outras doenças.

Todos os 16 pacientes** são do sexo masculino, sendo a idade média 64,5 anos.

Os exames ultra-sonográficos foram realizados por via transabdominal, sem preparo especial, sempre com a bexiga cheia, para melhor visualização de suas paredes. Foi utilizado em todos os pacientes o aparelho dinâmico, com transdutor de 3,5MHZ.

Após o exame ultra-sonográfico, os pacientes foram submetidos a cistoscopia, remoção cirúrgica e estudo anatomopatológico das lesões, sendo avaliados os resultados.

RESULTADOS

O exame ultra-sonográfico diagnosticou corretamente tumor vesical em 12 pacientes (75%), não demonstrando tumor existente em 3 casos (15%) e sendo inconclusivo em 1 caso. Não houve nenhum caso de diagnóstico falso-positivo.

Nos tumores detectados, a determinação do local e o tamanho destes foi definido corretamente, conforme verificado pela cistoscopia. O tamanho do tumor diagnosticado variou de 5mm a 3cm de diâmetro (sendo a média 1,65cm). A localização mais freqüente foi na parede lateral da bexiga (figura 1).

Em 2 casos em que o estudo ultra-sonográfico falhou em demonstrar o tumor, estes estavam localizados respectivamente na parede vesical anterior e junto ao colo vesical (figura 2). Em um terceiro paciente com tumor em parede lateral, o diagnóstico sugerido pelo ultra-som foi de coágulo intravesical, verificando-se tratar-se de tumor na cistoscopia (figura 2).

---

* Trabalho realizado no Serviço de Urologia do Hospital Sírio-Libanês.
** Clínica particular do autor S.A.
Pedidos de separata: Sami Arap, Av. República do Líbano, 1.100, 04502, São Paulo, SP.

Tumor vesical foi descoberto acidentalmente durante exploração propedêutica de 4 pacientes com queixa clínica de prostatismo. Em um destes, o estudo radiológico era normal, sendo o diagnóstico dado apenas pela ultra-sonografia.

No paciente em que o estudo ultra-sonográfico foi inconclusivo, a cistoscopia também foi inconclusiva, notando-se irregularidade incaracterística da mucosa vesical.

Todos os tumores foram removidos e, ao exame anatomopatológico, diagnosticados como carcinoma de células de transição. Dos 12 pacientes com diagnóstico ultra-sonográfico correto de tumor vesical, apenas 2 eram invasivos (um infiltrando muscular vesical, outro invadindo a gordura perivesical). Houve apenas um erro de estadiamento, com ultra-som sugerindo lesão superficial e o estudo anatomopatológico pós-operatório mostrando infiltração de muscular vesical.

Todos os 3 pacientes nos quais o estudo ultra-sonográfico não diagnosticou tumor vesical, devido à sua localização na parede vesical, apresentavam invasão profunda de muscular vesical.

DISCUSSÃO

Até hoje a urografia excretora e a uretrocistografia são consideradas os exames de escolha na avaliação de pacientes com hematúria ou com suspeita de lesões vesicais.

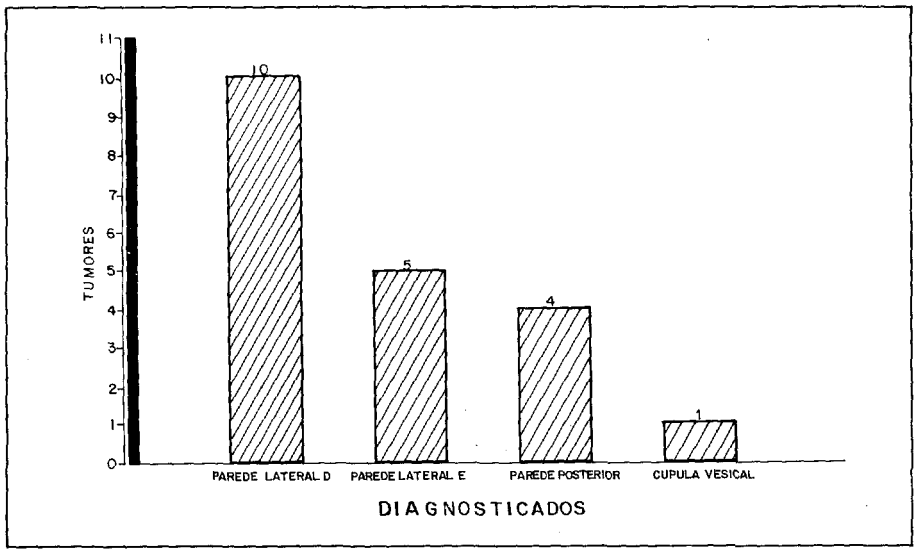

Fig. 1 — Em 12 pacientes foram detectados corretamente 20 tumores, de 5mm a 3cm de diâmetro. Vê-se no gráfico a localização destes tumores.

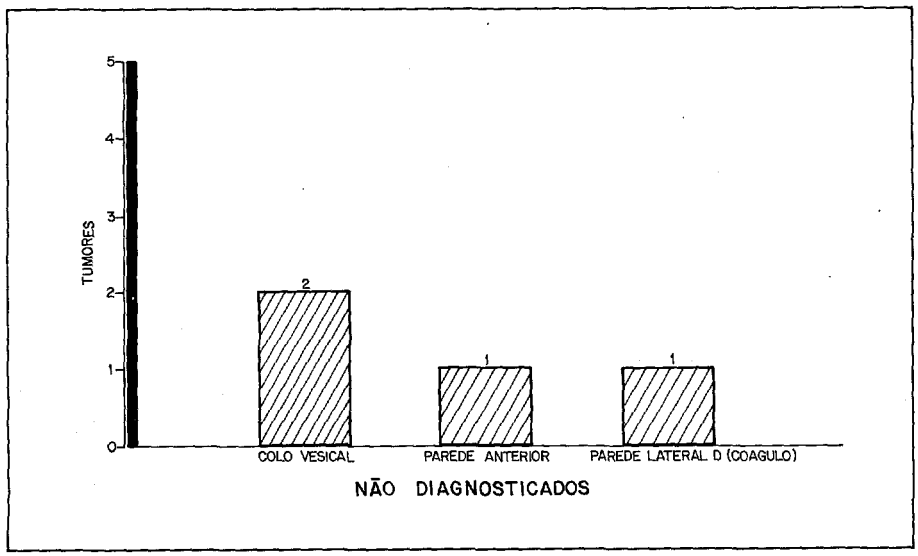

Fig. 2 — Localização dos tumores não diagnosticados pela ultra-sonografia. Em 3 pacientes, houve falha em demonstrar 4 tumores, de 1 a 3cm de diâmetro. Notar que em um caso com hematúria intensa a imagem foi interpretada erroneamente como coágulo.

A urografia excretora, contudo, demonstra apenas 50 a 60% dos tumores vesicais [3].

Enquanto a urografia excretora e a uretrocistografia permitem apenas a visualização bidimensional da bexiga, principalmente de seus contornos, o ultra-som apresenta a vantagem de permitir avaliação tridimensional, em tempo real, e de toda sua superfície interna, de acordo com a posição de transdutor e conseqüente incidência do feixe de ultra-som, proporcionando identificação espacial mais precisa do tumor vesical.

A ultra-sonografia permite a detecção de tumores de diâmetro a partir de 2mm, sendo porém considerado preciso para tumores com mais de 5mm de diâmetro [2,4]. A localização do tumor na parede vesical também é de importância, visto que os situados em colo vesical e parede vesical anterior são de diagnóstico ultra-sonográfico difícil, independente de seu tamanho [2,4]. Tumores com mais de 5mm de diâmetro e localizados em paredes laterais e posterior são detectados em mais de 96% dos casos [4].

É importante notar que os tumores vesicais ocorrem com maior freqüência nas paredes posterior e laterais da bexiga, portanto nos locais mais acessíveis ao ultra-som, sendo rara a localização anterior [4,7].

Todos os tumores demonstrados pela ultra-sonografia, e confirmados posteriormente por cistoscopia, estavam localizados nas paredes laterais e posteriores da bexiga, à exceção de um tumor, na cúpula vesical (figura 1). Todos tinham mais de 5mm de diâmetro.

Dos tumores vesicais não diagnosticados pela ultra-sonografia, 2 estavam localizados em colo vesical e parede posterior. Esses tumores não foram identificados, apesar de serem invasivos, infiltrando muscular em um e gordura perivesical no outro.

Em um caso que apresentava hematuria intensa com coágulos, a imagem intravesical foi interpretada como coágulo, quando se tratava na verdade de coágulo envolvendo tumor vesical. Os coágulos podem eventualmente se apresentar como massa ecogênica fixa em parede vesical, simulando processo tumoral [5]. Este fato deve ser levado em consideração no estudo ultra-sonográfico de pacientes com hematúria muito intensa ou com coágulos.

É importante o achado de tumor vesical em pacientes avaliados devido a quadro clínico de prostatismo, nos quais a sonografia mostra inclusive tumor não visível em estudos radiológicos, permitindo assim melhor planejamento cirúrgico.

A detecção precoce de lesões vesicais em pacientes assintomáticos através de exame ultra-sonográfico detalhado da bexiga, por outros motivos, não é infreqüente [1].

A ultra-sonografia é considerada também importante método propedêutico para o estadiamento dos tumores vesicais [5,6,9], visto que um tumor infiltrativo provoca alteração na homogeneidade ecogênica da parede vesical. Desse modo, é possível verificar a penetração do tumor na profundidade da camada muscular, assim como sua extensão superficial na mucosa vesical [9].

Não é possível, através do estudo ultra-sonográfico, a diferenciação entre os vários estádios de tumores superficiais, mas a infiltração profunda da muscular vesical e a extensão tumoral para tecido perivesical podem ser detectados com precisão [5,6,9], de acordo com o local do tumor. Esse fato é de grande importância, pois permite um estadiamento precoce e não invasivo, possibilitando a escolha da terapêutica mais adequada nestes casos.

Nos 12 pacientes onde o tumor vesical foi avaliado ultra-sonograficamente, 10 apresentavam tumor superficial, um infiltrava muscular superficial e um infiltrava gordura perivesical.

No caso com infiltração muscular superficial, o estadiamento ultra-sonográfico foi de tumor superficial (subestadiamento), enquanto o paciente com infiltração perivesical foi estadiado corretamente. Estes achados são esperados, uma vez que os tumores superficiais são de estadiamento mais difícil, devido à impossibilidade de se distinguir ultra-sonograficamente a mucosa da muscular [1,9]. Assim sendo, a precisão do estudo ultra-sonográfico no estadiamento dos tumores superficiais é de 55%, sendo o erro mais comum o superestadiamento [5,9].

Neste estudo, os tumores vesicais foram diagnosticados e localizados com exatidão pelo ultra-som em 75% dos pacientes (em 92% dos pacientes com tumores localizados em paredes posterior e laterais). Trata-se, portanto, de método preciso para tumores com mais de 5mm de diâmetro localizados em paredes laterais e posterior, locais onde esta patologia incide com maior freqüência.

Quanto ao estadiamento, a ultra-sonografia é mais precisa em tumores profundamente invasivos. Nesta casuística, foi observado apenas um paciente com tumor invadindo muscular vesical profunda até gordura perivesical, o qual foi corretamente estadiado pelo ultra-som.

A cistoscopia é o exame de escolha para diagnóstico definitivo de tumor vesical. A ultra-sonografia, no entanto, é um exame alternativo, não invasivo, que pode fornecer mais informações que os exames radiológicos, sem uso de radiação ou contrastes intravenosos. É um exame importante no seguimento de pacientes já tratados de tumor vesical, especialmente aqueles com tumores bem diferenciados, alternando-se controles cistoscópicos com exames ultra-sonográficos, com grandes benefícios clínicos e econômicos para o paciente.

Já para o estadiamento pré-operatório de tumores vesicais, a ultra-sonografia tem sido utilizada como método

de escolha [9], sendo mais precisa que métodos tradicionais, como urografia excretora, policistografia, exame bimanual [6]. Fornece portanto melhor avaliação do tumor, permitindo melhor escolha de tratamento adequado.

SUMMARY

The authors evaluated ultrasonography as a method for diagnosis and staging of bladder tumors. Sixteen patients were evaluated, all of them with clinical evidence of bladder tumor or under postoperative follow up after surgical treatment of bladder tumor. In twelve of these patients, correct diagnosis of twenty tumors was made, the size ranging from 5mm to 3cm in diameter, located in the lateral and posterior bladder walls. In two patients, three tumors located in the bladder neck and anterior bladder wall were not detected by ultrasonography. In one patient the tumor-like image was misinterpreted as blood clot. In another, the ultrasonographic examination was inconclusive. Ultrasonographic staging (depth of bladder wall infiltration) was correct in 11 of the 12 patients in whom a tumor was seen.

Ultrasound is a precise, non-invasive method for diagnosis and staging of bladder tumors located in the lateral and posterior bladder walls, which provides more information regarding bladder wall infiltration than radiological examination.

BIBLIOGRAFIA

1. Bernacerrat, B.R.; Kearney, G.P.; Gittes, R.F.: Ultrasound diagnosis of small asymptomatic bladder carcinoma in patients referred for gynecological scan. J. Urol., 132: 892, 1984.
2. Brun, B.; Gammelgaard, J.; Christoffersen, J.: Transabdominal dynamic ultrasonography in detection of bladder tumors. J. Urol., 132: 19, 1984.
3. Hillman, B.J.; Silvert, M.; Cook, E.; Stanisic, T.; Bjelland, J.; Claypool, H.R.; Haber, K.; Mellins, H.Z.: Recognition of bladder tumors by excretory urography. Radiology, 138: 319, 1981.
4. Itzchak, Y.; Singer, D.; Fischelovitch, Y.: Ultrasonographic assessment of bladder tumors. I — Tumor detection. J. Urol., 126: 31, 1981.
5. Prando, D.: Bexiga. In: Rocha, D.C.; Cerri, G.G.; Prando, A.: Ultrasonografia abdominal. São Paulo, Sarvier, 1985. p. 307.
6. Resnick, M.I.; Willard, J.W.; Boyce, W.H.: Recent progress in ultrasonography of the bladder and prostate. J. Urol., 117: 444, 1977.
7. Robbins, S.I.: Patologia, 2ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1969. p. 1.048.
8. Schuller, J.; Walther, V.; Schmiedt, E.; Staehler, G.; Bauer, H.W.; Schilling, A.: Intravesical ultrasound tomography in staging bladder carcinoma. J. Urol., 128: 264, 1982.
9. Singer, D.; Itzchak, Y.; Fischelovitch, Y.: Ultrasonographic assessment of bladder tumors. II — Clinical staging. J. Urol., 126: 34, 1981.

Experiência de 10 anos com a prótese peniana de Small-Carrion*

Geraldo Eduardo de Faria[1], Oswaldo Akamine[1], Argemiro Dolce[1], José Martiniano Grillo Neto[1], Celso Luiz Pimentel[2]

A implantação de um dispositivo protético no interior do pênis é um meio eficaz e benéfico de tratamento da impotência sexual. Na maioria dos pacientes, os fatores que motivam a busca de uma prótese são a auto-satisfação e a esperança de novamente serem capazes de gratificar sua parceira sexual. Os autores apresentam sua experiência com a prótese de Small-Carrion, que proporcionou resultados estéticos e funcionais superiores à maioria dos implantes de silicone habitualmente utilizados.

INTRODUÇÃO

Relatos da literatura nos dão conta de que os chineses, 1.000 anos aC, já utilizavam hastes de marfim para substituir a ereção dos corpos cavernosos. Bogoras, em 1939, utilizou cartilagem e osso com resultados desapontadores. Goodwin e Scott, em 1952, implantaram prótese de acrílico e Lash, em 1964, foi o primeiro a utilizar um bastão de silicone sob a túnica albugínea. Beheri, em 1966, utilizando próteses confeccionadas com polietileno, foi pioneiro na implantação intracavernosa. Kothari, em 1972, e Scott, em 1973 [9], apresentaram os primeiros modelos de próteses infláveis. Small e Carrion, em 1975, desenvolveram uma prótese de silicone semi-rígida, que alcançou popularidade e aceitação mundial [4,7,10,11,12,13]. Na última década, inúmeros modelos de prótese foram colocados no comércio, destacando-se os de Finney [2], de Jonas [5,6] e de Scott.

MATERIAL E MÉTODOS

No período de outubro de 1975 a maio de 1985, submetemos 78 pacientes a tratamento cirúrgico com colocação de prótese peniana de Small-Carrion. Este implante é constituído de dois bastões de silicone semi-rígido, tendo uma das extremidades curva para melhor adaptação na porção proximal do corpo cavernoso. É apresentado em três diâmetros (0,9, 1,1 e 1,3cm) e nove comprimentos (12,0, 13,3, 14,5, 15,8, 17,0, 18,0, 19,0, 20,0 e 21,0cm), permitindo que o cirurgião escolha durante o ato operatório o modelo mais adequado ao paciente (fig. 1). As próteses são esterilizadas em autoclave por 30 minutos, a 121°C e 1,5 atmosferas.

Preparo pré-operatório

A antibioticoterapia profilática é iniciada 48 horas antes da cirurgia, administrando-se 500mg de sulfato de amicacina IM a cada 12 horas. Esta terapêutica é mantida até o 5º dia de pós-operatório, perfazendo uma dosagem total de 7 gramas de aminoglicosídeo. Havendo contra-indicação formal, essa droga pode ser substituída por ampicilina em doses orais ou parenterais de 500mg a cada 6 horas, também por 7 dias. Seis horas antes do implante, iniciamos a administração de doxiciclina 100mg VO de 12 em 12 horas, que será continuada até o 10º dia de pós-operatório.

No dia da cirurgia, o paciente é banhado com sabonete de clorexidina, com especial atenção para a região perineal e genitais. A tricotomia é realizada 30 minutos antes da operação e todo o baixo ventre, períneo e coxas são umedecidos com solução degermante de povidine. No intercurso do ato cirúrgico, administramos 500mg de metronidazol por via endovenosa.

Técnica cirúrgica

O paciente é colocado em posição de litotomia com antissepsia ampla do períneo e genitais. É feita incisão vertical mediana no períneo, a partir da base do escroto, de 5cm de comprimento e conduzida em profundidade até o corpo esponjoso. Faz-se dissecção cuidadosa do cor-

---

* Trabalho realizado no Instituto de Urologia e Nefrologia de Rio Claro, SP.

1. Médico do Serviço.
2. Estagiário do Serviço de Urologia da Santa Casa de Rio Claro, SP.

Pedidos de separata: Instituto de Urologia e Nefrologia de Rio Claro, Rua 3, 840, 13500, Rio Claro, SP.

po esponjoso e dos corpos cavernosos, removendo a gordura adjacente. Afastando-se o corpo esponjoso lateralmente, procede-se a uma incisão longitudinal sobre o corpo cavernoso, de 2,5cm. Por esta incisão, o corpo cavernoso é gradualmente dilatado com velas de Hegar, inicialmente até sua extremidade distal, de modo a que o dilatador possa ser percebido sob a glande. A dilatação é então levada proximalmente à tuberosidade isquiática. O procedimento é iniciado com um dilatador nº 6 e o corpo cavernoso é dilatado até o nº 12 ou 13. A prótese peniana

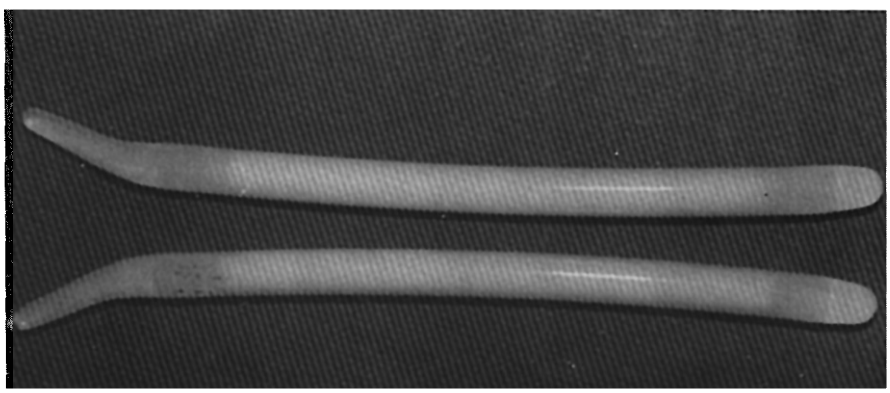

Fig. 1 — Prótese peniana de Small-Carrion apresentada em três diâmetros e nove comprimentos

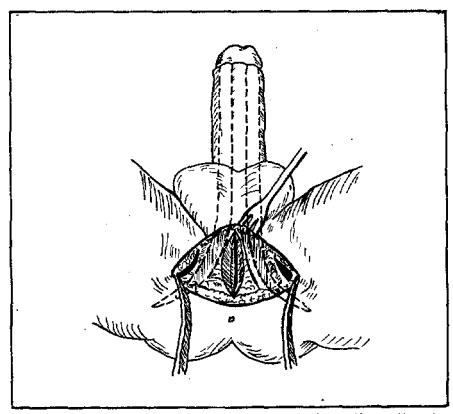

Fig. 2 — Esquema mostrando a localização da prótese após implantação por via perineal

Fig. 3
Excelente resultado estético com próteses de 19cm de comprimento por 1,3cm de diâmetro.

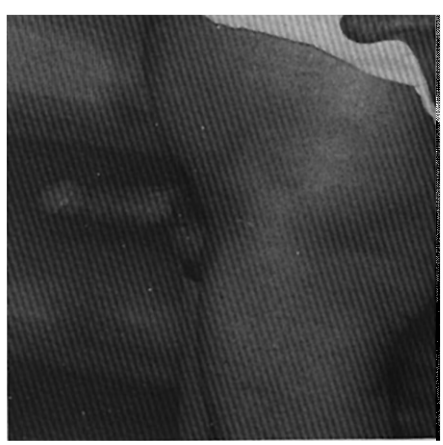

Fig. 4
Posição do pênis com o paciente em pé, 30 dias após a cirurgia.

Fig. 5
Acesso subcoronal para implantação das próteses de Small-Carrion em paciente portador de extensa fibrose perineal

Fig. 6
Prostatectomia retropúbica realizada uma semana após a colocação da prótese em paciente que apresentou retenção urinária no pós-operatório

de Small-Carrion é então colocada dentro do corpo cavernoso, ficando sua extremidade distal assentada sob a glande e a parte curva e rígida apoiada firmemente na tuberosidade isquiática. A consistência da prótese nesta área, bem como sua localização, dão-lhe excelente apoio (fig. 2). A incisão é então fechada com uma sutura contínua de ácido poliglicólico 3-0. A mesma técnica é realizada no lado contralateral. Procede-se ao fechamento por planos. Não é feito qualquer tipo de drenagem.

O tamanho apropriado da prótese depende do comprimento do corpo cavernoso e deve ser determinado por ocasião da cirurgia. O tamanho ideal é aquele que vai ajustar-se de modo confortável no interior do corpo cavernoso e sob a glande, sem deslizamento desta sobre o topo da prótese.

No pós-operatório, o pênis segue a curva normal da prótese e tende a deitar-se na direção do abdome. Após a cicatrização da ferida cirúrgica, o pênis pode ser colocado em sua posição normal e mantido ali com a ajuda de sungas. A atividade sexual pode ser iniciada quatro semanas após o implante.

Modificações na técnica cirúrgica podem ser realizadas, dependendo de condições pré ou intra-operatórias.

RESULTADOS

Em nossa casuística, o diabetes foi o principal agente gerador da impotência, sendo que em 16 casos a etiologia do problema era de ordem psicogênica. Estes pacientes foram selecionados por estarem em tratamento psiquiátrico há mais de 2 anos, sem melhora do quadro (tabela 1).

O grupo etário predominante situou-se entre 50 e 65 anos (60% dos casos), sendo que o mais jovem tinha 20 anos e o mais idoso 76 anos (tabela 2).

TABELA 1
Fatores etiológicos da impotência (78 pacientes)

Causas		Nº de pacientes
Orgânicas		62 (79%)
Diabetes melito	18	
Doenças vasculares	12	
Distúrbios neurológicos	11	
Prostatectomia	06	
Peyronie	05	
Fratura de pelve	04	
Priapismo	03	
Proctocolectomia	01	
Cistectomia	01	
Estrogenoterapia	01	
Psíquicas		16 (21%)

O acesso cirúrgico mais utilizado foi o perineal (72 pacientes), tendo sido necessária a abordagem subcoronal em 2 casos (fig. 5) e dorsal, na base do pênis, em 4 casos. Estes pacientes apresentavam algum tipo de comprometimento da região perineal que contra-indicava esta via. As próteses mais utilizadas foram as de 17 a 18cm de comprimento por 1,1 a 1,3cm de diâmetro (tabela 3).

Nossas complicações foram da ordem de 8%, sendo que em 3 pacientes tivemos que proceder à remoção bilateral dos implantes e em um caso à remoção unilateral (tabela 4). Uma retirada bilateral foi efetuada 40 dias após o

TABELA 2
Distribuição por idade (78 pacientes)

Idade (anos)	Nº de pacientes
20-29	6 (7%)
30-39	7 (9%)
40-49	16 (20%)
50-59	25 (32%)
60-69	22 (28%)
70-79	2 (3%)

TABELA 3
Próteses utilizadas (78 pacientes)

Comprimento (cm)	Diâmetro (cm)	Nº de pacientes
12,0	0,9	1
13,3	0,9	1
14,5	0,9	1
15,8	0,9	4
15,8	1,1	6
17,0	0,9	3
17,0	1,1	13
17,0	1,3	17
18,0	1,1	7
18,0	1,3	18
19,0	1,3	3
20,0	1,3	2
21,0	1,3	2

TABELA 4
Complicações (78 pacientes)

Complicação	Nº de pacientes	Conduta
Infecção	2	Remoção
Perf. c. cavernoso	1	Remoção unilateral
Hematoma escrotal	1	Drenagem
Retenção urinária	1	Prostatectomia
Dor prolongada	1	Remoção (40º P.O.)
Total	6 (8%)	

implante, por solicitação do paciente, que se queixava de dor no pênis e região perineal, cuja origem não conseguimos determinar. A etiologia da impotência era psicogênica e o cliente estivera sob tratamento analítico durante 6 anos. Uma avaliação posterior do caso nos sugeriu a possibilidade de uma "rejeição psíquica" da prótese.

Tivemos um caso de retenção urinária no pós-operatório imediato que necessitou a realização de prostatectomia retropúbica 7 dias após o implante (fig. 6).

Na casuística estão incluídos três pacientes que já possuiam próteses colocadas anteriormente em outros serviços. A razão da procura para o novo implante era o descontentamento com o resultado estético obtido com a primeira cirurgia. Dois dos pacientes tinham prótese de Finney e um de Pearman.

Não constam na casuística quatro reoperações realizadas em pacientes por nós operados anteriormente com bom resultado estético e que após alguns anos nos procuraram para a implantação de uma prótese maior. Isto é perfeitamente exequível, mostrando que com a retomada da atividade sexual há um certo grau de expansão peniana e a loja cavernosa aceita a colocação de próteses 0,5 a 1cm mais longas do que a original. Esta indicação cirúrgica fica restrita aos casos do pênis pequenos em que um discreto incremento de comprimento é de grande valor para o paciente.

CONCLUSÕES

No paciente que não consegue manter um pênis ereto, a intromissão sexual é impossível e, conseqüentemente, a ejaculação intravaginal não é realizada. Considerando que a maioria desses pacientes tem libido e orgasmo normais e a capacidade ejaculatória está presente em boa parte deles, a implantação de uma prótese peniana estaria justificada por três motivos: a) permitir ao homem a introdução intravaginal do pênis com finalidade de obter satisfação sexual; b) permitir uma ejaculação intravaginal com intuito reprodutivo; c) proporcionar satisfação à parceira sexual [1].

Acreditamos que a prótese peniana de Small-Carrion aqui descrita é superior aos implantes de silicone habitualmente utilizados. Sua semi-rigidez, estabilidade e mobilidade, devida à inserção intracavernosa e apoio na tuberosidade isquiática, proporcionam aspectos altamente proveitosos, tornando o implante extremamente satisfatório. A ocorrência de complicações é rara e as próteses são bem toleradas, em virtude de estarem adequadamente protegidas por um tecido circundante apoiativo. O êxito final do implante não pode ser medido somente pelos resultados técnicos. A opinião subjetiva do paciente e de sua parceira é o teste final [8].

SUMMARY

The penile prosthesis implant is an efficient and salutary way of treating sexual impotence. A ten year experience with the Small-Carrion prosthesis is presented. The results were very satisfactory and the complication rate was about 6%.

BIBLIOGRAFIA

1. Faria, G.E.; Akamine, O.; Dolce, A.: Tratamento cirúrgico da impotência sexual orgânica: prótese peniana de Small-Carrion. Rev. Paul. Med., 91: 20, 1978.
2. Finney, R.P.: New hinged silicone penile implant. J. Urol., 118: 585, 1977.
3. Gerstenberger, D.L.; Osborne, D.; Furlow, W.L.: Inflatable penile prosthesis: follow-up study of patient-partner satisfaction. Urology, 14: 583, 1979.
4. Gottesman, J.E.; Kosters, S.; Das, S.; Kaufman, J.J.: The Small-Carrion prosthesis for male impotency. J. Urol., 117: 289, 1977.
5. Jonas, U.; Jacobi, G.H.: Silicone-silver penile prosthesis: description, operative approach and results. J. Urol., 123: 865, 1980.
6. Krane, R.J.; Freedberg, P.S.; Siroky, M.B.: Jonas silicone-silver penile prosthesis: initial experience in America. J. Urol., 126: 475, 1981.
7. Malloy, T.R.; Wein, A.J.; Carpiniello, V.L.: Comparison of the inflatable penile and the Small-Carrion prosthesis in the surgical treatment of erectile impotence. J. Urol., 123: 678, 1980.
8. Pearman, R.O.: Insertion of a silastic penile prosthesis for the treatment of organic sexual impotence. J. Urol., 107: 802, 1972.
9. Scott, F.B.; Bradley, W.E.; Timm, G.W.: Management of erectile impotence. Use of implantable inflatable prosthesis. Urology, 2: 80, 1973.
10. Small, M.P.; Carrion, H.M.: A new penile prosthesis for treating impotence. Contemp. Surg., 7: 29, 1975.
11. Small, M.P.; Carrion, H.M.; Gordon, J.A.: Small-Carrion penile prosthesis: new implant for management of impotence. Urology, 5: 479, 1975.
12. Small, M.P.: Small-Carrion penile prosthesis: a report on 160 cases and review of the literature. J. Urol., 119: 353, 1978.
13. Smith, A.D.; Lange, P.H.; Fraley, E.E.: A comparison of the Small-Carrion and Scott-Bradley penile prosthesis. J. Urol., 121: 609, 1979.

Reconstrução microcirúrgica do canal deferente: experiência com 47 casos*

Miguel Srougi[1], Sami Arap[2]

Os índices de sucesso na reconstrução do trato seminal eram bastante modestos quando se empregavam as técnicas de cirurgia convencional e melhoraram de forma significativa com a introdução em clínica dos procedimentos microcirúrgicos. No presente estudo, foram analisados os aspectos clínicos e os resultados do tratamento de 47 casos de azoospermia obstrutiva submetidos à reconstrução microcirúrgica do trato seminal. Após período de seguimento que variou entre 1 e 79 meses, reaparecimento de espermatozóides no esperma ocorreu em 27 de 30 pacientes (90%) submetidos à vasovasoanastomose e em 2 de 7 pacientes (27%) submetidos à vasoepididimoanastomose ipsilateral. Nesse mesmo período, os índices de gravidez foram respectivamente de 63% e de 14%. A ausência de complicações cirúrgicas e os índices satisfatórios de repermeabilização da via seminal observados no presente trabalho justificam o emprego da microcirurgia como método preferencial de tratamento dos quadros de azoospermia obstrutiva.

INTRODUÇÃO

O estudo sistemático de pacientes inférteis demonstra que cerca de 15% destes casos apresentam lesões obstrutivas das vias seminais como causa do problema [35]. No passado, o prognóstico destes pacientes era reservado, uma vez que as técnicas de reconstrução do trato seminal acompanhavam-se de índices bastante modestos de sucesso. Assim, por exemplo, O'Conor, em 1960, ao avaliar a evolução de 117 pacientes tratados de obstrução das vias seminais, observou restauração da fertilidade em apenas 0% a 17% dos mesmos [14]. Mais recentemente, com o aperfeiçoamento dos recursos para a realização de intervenções locais, os índices de sucesso cirúrgico em tais casos elevaram-se de forma significativa, permitindo a reversão de quadros de infertilidade em número apreciável de pacientes. Silber, através de técnica microcirúrgica, pôde corrigir a lesão, respectivamente, em 86% a 90% dos casos de obstrução do epidídimo e do canal deferente [24,28], atestando os avanços ocorridos nesta área.

O tratamento cirúrgico das lesões obstrutivas das vias seminais só é factível quando o processo envolve segmentos proximais do trato seminal, até o nível do anel inguinal interno. Os segmentos mais distais, como o deferente pélvico e o duto ejaculador, são de difícil acesso cirúrgico, o que torna praticamente inexequível qualquer intervenção local. Na maioria dos casos, as obstruções situam-se em segmentos proximais e relacionam-se com quadros infecciosos (epididimites inespecíficas ou específicas), congênitos (atresias ou agenesias parciais do epidídimo ou canal deferente) e iatrogênicos (vasectomia, ligadura acidental do canal deferente) [35]. Como estas situações podem ser abordadas e corrigidas através da realização de vasoepididimoanastomose ou vasovasoanastomose, compreende-se o interesse na identificação destes pacientes e a importância da exploração de todos os casos de azoospermia.

A partir de 1978, após uma série de estudos experimentais relacionados com transplantes de testículo e vasovasoanastomose em ratos [29,30], passamos a realizar reconstrução microcirúrgica do trato seminal em pacientes com processos obstrutivos locais e, nesse período, tivemos oportunidade de tratar 47 casos. No presente trabalho, é feita a avaliação desse material, analisando-se as diversas formas de reconstrução e os resultados clínicos obtidos.

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 47 pacientes portadores de azoospermia obstrutiva e cujas idades variaram entre 24 e 48 anos de idade. Desse total, 40 pacientes tiveram seguimento pós-operatório clínico e laboratorial que variou de 1 a 79 meses e constituem o material de análise do presente

* Disciplina de Urologia, Hospital das Clínicas da FMUSP e Hospital Sírio-Libanês, São Paulo.

1. Professor Livre-Docente.
2. Professor Adjunto, Chefe de Disciplina.

Pedidos de separata: Dr. Miguel Srougi, Al. Casa Branca, 667, 10º andar, 01408, São Paulo, SP.

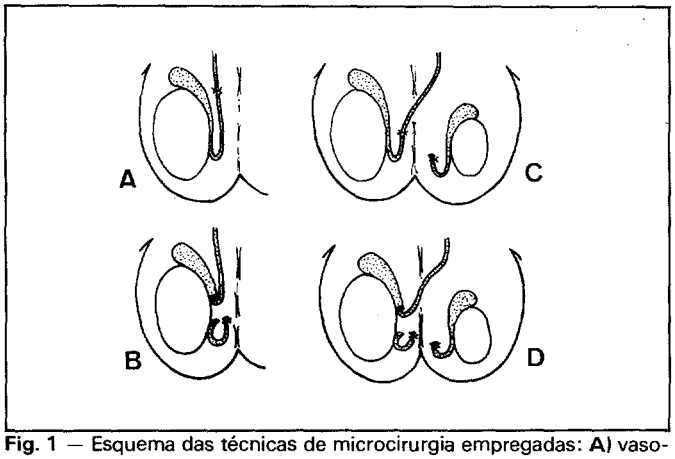

Fig. 1 — Esquema das técnicas de microcirurgia empregadas: **A)** vasovasoanastomose ipsilateral; **B)** vasoepididimoanastomose ipsilateral; **C)** vasovasoanastomose cruzada; **D)** vasovasoepididimoanastomose cruzada.

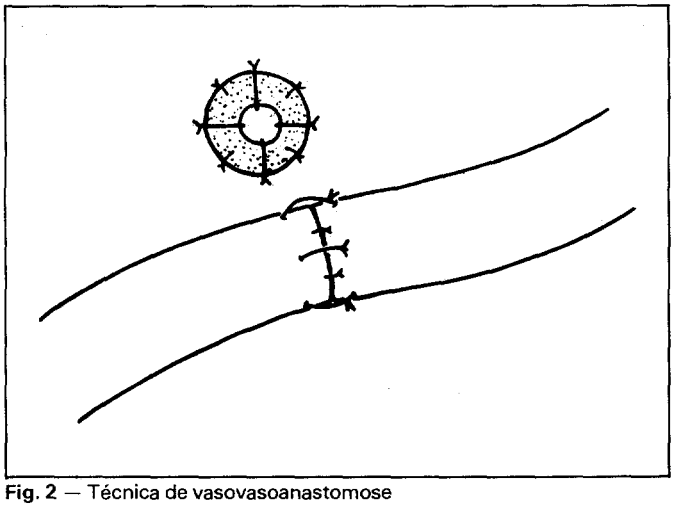

Fig. 2 — Técnica de vasovasoanastomose

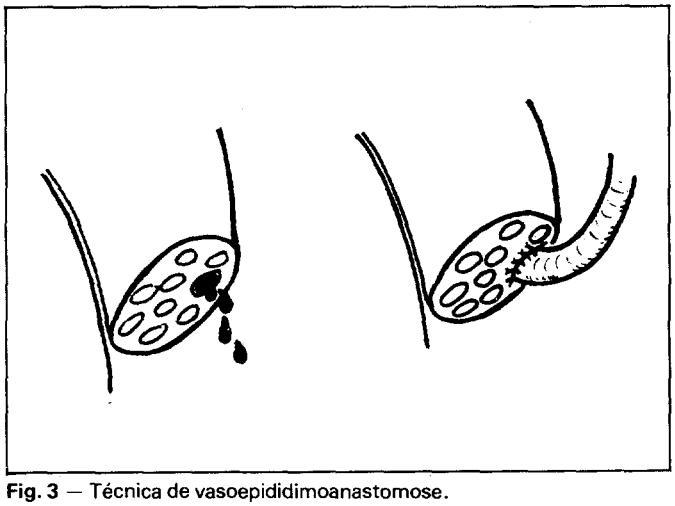

Fig. 3 — Técnica de vasoepididimoanastomose.

trabalho. Sete pacientes foram excluídos por falta de controle pós-operatório adequado, incluindo-se aqui 1 paciente que não desejava ter filhos, 4 pacientes que não puderam ser acompanhados e 2 pacientes em pós-operatório recente, um dos quais não desejava filhos no momento.

A técnica de reconstrução microcirúrgica empregada variou de acordo com o nível e a causa da obstrução, sendo utilizados basicamente 3 tipos de abordagem: vasovasoanastomose ipsilateral, vasoepididimoanastomose ipsilateral e vasovasoanastomose ou vasoepididimoanastomose cruzada (figura 1).

Trinta e seis pacientes foram submetidos à vasovasoanastomose ipsilateral por obstrução do segmento extra-abdominal do canal deferente (vasectomia voluntária prévia: 34 casos; obstrução unilateral idiopática e agenesia contralateral do canal deferente: 1 caso; obstrução unilateral pós-herniorrafia e atrofia testicular contralateral: 1 caso). Após a identificação visual ou radiológica do nível de obstrução, procedia-se à dissecção distal e proximal do canal deferente por cerca de 3cm. O segmento lesado era ressecado, procurando-se sempre seccionar o deferente em áreas normais, não envolvidas por fibrose ou reação inflamatória. A permeabilidade do coto distal era testada introduzindo-se no mesmo um fio de náilon ou categute 000 por cerca de 10cm. A permeabilidade do coto proximal era confirmada pela saída de fluido seminal. Na maioria dos pacientes, foi colhida amostra desse material e explorada a presença e as características dos espermatozóides no mesmo (número aproximado, viabilidade, motilidade e forma). Com o auxílio de microscópio cirúrgico, operado com aumento de 10 a 16 vezes e utilizando-se instrumentos delicados, procedia-se à anastomose término-terminal dos 2 cotos seccionados (figura 1-A). Esta anastomose era feita com pontos iniciais de mononáilon 9-0 aplicados nos 4 pontos cardinais e envolvendo todas as camadas do deferente (mucosa, muscular e adventícia), seguidos de pontos intermediários com o mesmo fio envolvendo apenas a adventícia e a muscular (figura 2).

Oito pacientes foram submetidos à vasoepididimoanastomose ipsilateral, uni ou bilateral, por obstrução ao nível do canal epididimário (antecedentes de epididimite: 5 casos; idiopático: 3 casos). O diagnóstico nestes pacientes foi feito durante a exploração cirúrgica local, que incluía biópsia do testículo e deferentografia com injeção distal e proximal de contraste radiológico diluído. Em quase todos estes casos existiam alterações cicatriciais grosseiras em algum ponto do epidídimo, indicando o local provável da obstrução. O canal deferente era seccionado junto da sua porção convoluta e o epidídimo era seccionado transversalmente em um nível proximal ao segmento lesado. Esta última manobra era realizada sob o

microscópio, a fim de favorecer a identificação do túbulo que dava vazão ao fluido seminal. O material desse local era colhido para análise, pesquisando-se a presença de espermatozóides. Quando não ocorria a saída de fluido seminal ou quando o mesmo não continha espermatozóides, realizavam-se novos cortes transversais mais proximais no epidídimo, até aparecerem estes elementos, indicando que havia sido transposto o segmento obstruído. Procedia-se, então, à anastomose término-terminal entre o deferente e o túbulo epididimário, com o auxílio de microscópio cirúrgico, operado em aumento de 16 a 25 vezes (figura 1-B). Para tanto, aplicavam-se 3 ou 4 pontos de mononáilon 10-0 entre a mucosa do deferente e o delicado túbulo epidimário e, a seguir, de 6 a 8 pontos circunferenciais de mononáilon 9-0, entre a adventícia e muscular do deferente e o tecido circunjacente ao túbulo, de modo a reforçar e impermeabilizar a anastomose (figura 3).

Três pacientes foram submetidos a vasovasoanastomose ou vasoepididimoanastomose cruzada, por apresentarem lesão testicular severa, com a via seminal homolateral permeável, e testículo contralateral normal com obstrução ou agenesia da via seminal desse lado (obstrução unilateral do duto ejaculador: 2 casos; agenesia unilateral do canal deferente: 1 caso). Nos pacientes com obstrução do duto ejaculador, o canal deferente do lado do testículo normal era seccionado próximo ao epidídimo e anastomosado com o canal deferente contralateral, que era mobilizado para este lado através de pequena perfuração no septo mediano interescrotal (figura 1-C). A técnica de anastomose foi a mesma utilizada nos casos de vasovasoanastomose ipsilateral (figura 2). No paciente com agenesia unilateral do canal deferente, o epidídimo do lado do testículo normal foi seccionado distalmente e anastomosado com o canal deferente contralateral, mobilizado através do septo interescrotal (figuras 1-D e 3).

Os pacientes eram mantidos hospitalizados por 24-48 horas, sendo liberados para atividade sexual 15 dias após a cirurgia. Espermogramas de controle eram solicitados a cada 1 ou 2 meses de início e depois a cada 3 ou 4 meses, até se confirmar a normalização dos diversos parâmetros analisados no fluído seminal ou até se obter a gravidez da esposa.

Os resultados da reconstrução microcirúrgica foram avaliados no presente estudo através de espermogramas realizados no pós-operatório e dos índices de gravidez. O reaparecimento de espermatozóides no esperma foi considerado como indício de repermeabilização da via seminal, enquanto que sucesso terapêutico foi definido como a ocorrência de gravidez na esposa.

TABELA 1
Etiologia da obstrução da via seminal nos 47 pacientes tratados

Tipo de cirurgia e etiologia	Nº casos
Vasovasoanastomose ipsilateral	36
Vasectomia	34
Iatrogênica (herniorrafia)	1
Idiopática	1
Vasoepididimoanastomose ipsilateral	8
Epididimite	5
Idiopática	3
Vasovaso ou Vasoepidídimo cruzada	3
Obstrução unilat. duto ejaculador	2
Agenesia unilat. deferente	1

RESULTADOS

Trinta dos 36 pacientes submetidos à vasovasoanastomose ipsilateral foram seguidos por período que oscilou entre 1 e 79 meses (mediana = 23 meses). Reaparecimento dos espermatozóides e gravidez foram observados respectivamente em 27 (90%) e 19 (63%) dos pacientes (tabela 2). Normalização do espermograma foi observada entre 1 e 14 meses após a cirurgia (mediana = 5 meses) e ocorreu em 23 dos 30 pacientes (77%). Quatro pacientes (13%) mantiveram-se com oligospermia e/ou astenospermia e 3 pacientes (10%) evoluíram com azoospermia (tabela 3). Dois dos 3 pacientes com azoospermia evidenciaram esta anormalidade desde os controles iniciais, enquanto que 1 paciente chegou a apresentar contagem normal de espermatozóides 4 meses após a cirurgia (40 milhões por ml), desenvolvendo posteriormente azoospermia, provavelmente em decorrência de estenose e obstrução das anastomoses. Gravidez foi observada respectivamente em 18/23 (78%), 1/4 (25%) e 0/3 dos pacientes com espermograma normal, alterado e com azoospermia (tabela 3).

Sete dos 8 pacientes submetidos à vasoepididimoanastomose ipsilateral foram acompanhados por período que oscilou entre 3 e 38 meses (mediana = 22 meses). Reaparecimento dos espermatozóides ocorreu em 1 paciente (12 milhões por ml, com 10% de formas ativas) e gravidez foi observada em outro paciente, 12 meses depois da cirurgia e após 2 controles iniciais de espermograma feitos no 2º e 4º meses, revelando azoospermia. A ocorrência de gravidez neste caso foi interpretada como decorrência de repermeabilização tardia das anastomoses (tabelas 2 e 3).

Os 3 pacientes submetidos à vasovasoanastomose ou à vasoepididimoanastomose cruzada foram acompanhados no pós-operatório (tempo de seguimento = 5-48 meses, mediana = 18 meses) e todos evoluíram com azoospermia e sem gravidez (tabelas 2 e 3).

Nenhuma complicação cirúrgica foi observada na presente série, incluindo-se aqui infecção local, hematomas, deiscências ou dor incapacitante.

DISCUSSÃO

A reconstrução da via seminal em pacientes com azoospermia obstrutiva evoluiu de forma apreciável com a incorporação em clínica de procedimentos microcirúrgicos. No passado, os índices de repermeabilização da via seminal em casos de vasovasoanastomose e de vasoepididimoanastomose situavam-se, respectivamente, entre 38% e 56% e entre 17% e 35% [5,14,16] e atualmente aproximam-se de 90%, quando se consideram os pacientes tratados com os recursos técnicos disponíveis [10,11,19,24,28,32,34]. No presente estudo, onde foi empregado método microcirúrgico, obtivemos repermeabilização do trato seminal em 27 de 30 pacientes (90%) submetidos à vasovasoanastomose e em 2 de 7 pacientes (29%) submetidos à vasoepididimoanastomose ipsilateral. Convém salientar que esta melhora de resultados decorreu também de uma maior experiência individual de alguns cirurgiões, que passaram a se envolver de forma mais constante com estes casos. Realmente, pelo menos 3 estudos recentes demonstraram que os índices de sucesso em reconstruções do canal deferente relacionaram-se de forma clara com a experiência do cirurgião [3,11,33].

Sob o ponto de vista técnico, resultados satisfatórios foram relatados por alguns autores que utilizaram méto-

TABELA 2
Resultados do tratamento avaliados pelo número de repermeabilizações de via seminal e número de gravidez

Tipo de Reconstrução	Nº de pacientes	Nº seguido	Permeabilidade*		Gravidez	
			Nº	(%)	Nº	(%)
Vasovaso ipsilateral	36	30	27	(90%)	19	(63%)
Vasoepididimo ipsilateral	8	7	2	(29%)	1	(14%)
Vasovaso ou vasoepididimo cruzada	3	3	0	(—)	0	(—)

* Definida pelo aparecimento de espermatozóides no esperma.

TABELA 3
Relação entre a análise do fluido seminal e a ocorrência de gravidez

Tipo de reconstrução	Pacientes seguidos	Espermograma					
		Normal		Alterado		Azoospermia	
		Nº	Gravidez	Nº	Gravidez	Nº	Gravidez
Vasovaso ipsilateral	30	23	18 (78%)	4	1 (25%)	3	0 (—)
Vasoepididimo ipsilateral	7	0	0 (—)	1	0 (—)	6	1 (17%)
Vasovaso ou vasoepididimo cruzada	3	0	0 (—)	0	0 (—)	0	0 (—)

* Gravidez 8 meses após último espermograma revelando azoospermia.

dos convencionais de cirurgia [6,8,13,17]. Contudo, é provável que com o uso de técnicas convencionais ocorra maior incidência de oligoastenospermia pós-operatória, em decorrência de maior propensão à estenose da anastomose [13,27]. Este fenômeno deve-se provavelmente a uma aposição mais precária dos cotos a serem reanastomosados, que favorece o extravasamento local de esperma e o desenvolvimento posterior de estenose da anastomose [30]. O aumento da pressão intraluminar ao nível do canal epididimário parece ser responsável por uma disfunção local e por uma inibição parcial da espermatogênese, com conseqüente deterioração quantitativa e qualitativa das características do fluido seminal, reduzindo a fertilidade do paciente [27,33]. O emprego de microscópio cirúrgico permitiria melhor coaptação dos cotos a serem reanastomosados, reduzindo as chances de estreitamento local e aumentando as probabilidades de fertilidade do paciente.

Analisando-se a tabela 3, observamos que 23 dos 30 pacientes (77%) submetidos à vasovasoanastomose apresentavam-se com espermograma normal após a cirurgia, mas fertilidade foi observada em apenas 19 destes 30 pacientes (63%). As razões desta discrepância não são inteiramente conhecidas, existindo algumas justificativas para explicar o quadro de infertilidade em alguns pacientes com parâmetros seminais normais após a cirurgia: 1) desenvolvimento de anticorpos espermatotóxicos após a vasectomia e que continuariam a exercer ação deletéria sobre os espermatozóides após a reversão cirúrgica da obstrução [4,9,12,19,31]; 2) disfunção epididimária instalada no período da vasectomia e devida à hipertensão intracanalicular [3,20,26]; esta disfunção prejudicaria a capacitação dos espermatozóides, que se faz ao longo do túbulo epididimário, comprometendo seu poder fertilizante; 3) fertilidade comprometida antes da vasectomia [3,7,33]; alguns pacientes já apresentam quadros de hipofertilidade antes da vasectomia e este fenômeno pode se tornar novamente aparente após a reversão cirúrgica da mesma; 4) fertilidade comprometida da parceira, que pode prejudicar a fertilidade do casal em casos de sucesso da reconstrução do trato seminal [34]. Qualquer que seja o mecanismo responsável pela discrepância entre os índices de fertilidade e de repermeabilização do trato seminal, este fenômeno parece ter relação nítida com o tempo de oclusão do canal deferente. Embora alguns autores não tenham confirmado esta relação [11,16], vários estudos bem controlados demonstraram que os índices de fertilidade são significativamente inferiores nos pacientes cujo período de obstrução ultrapassa 10 anos [21,25,32,33]. É provável que, nos casos de obstrução prolongada, a ação dos possíveis fatores deletérios anteriormente apontados se faça de forma mais intensa e definitiva.

Dos 30 pacientes submetidos à vasovasoanastomose, 4 (13%) evoluíram com graus diferentes de oligoastenospermia, o que, apesar de iniciar repermeabilização do trato seminal, não pode ser considerado como sucesso terapêutico, já que as chances de fertilidade nestes pacientes são reduzidas. Silber considera que alguns destes casos resultam de estenose da anastomose, que, como discutimos anteriormente, exerceria efeito deletério sobre a qualidade dos espermatozóides [38]. Outra causa possível para justificar o problema relacionar-se-ia com desnervação do canal deferente, em decorrência de sua transecção por ocasião da vasectomia [2,25]. Como conseqüência, ocorreriam contrações deficientes do epidídimo e dos segmentos proximais do canal deferente, prejudicando a propulsão e eliminação dos espermatozóides aí localizados. Convém lembrar que oligoastenospermia constitui achado comum imediatamente após a reversão da vasectomia e a maioria dos pacientes só atinge parâmetros normais no espermograma seis meses após a reversão da vasectomia [28]. Por outro lado, alguns pacientes evidenciam contagens e motilidade normais imediatamente após a reversão e isto ocorreu em 2 dos nossos casos, cujas esposas engravidaram 1 e 2 meses após a cirurgia. Este fenômeno, também observado em outros estudos [8], indica que a fertilização ocorreu com espermatozóides formados antes da reversão, ou seja, no período de vasectomia, já que o ciclo completo para a transformação de espermatogônias em espermatozóides maduros é de 74 dias no homem.

Azoospermia persistente após a reversão da vasectomia é encontrada em 4% a 25% dos pacientes [3,6,11,13,17,19,20,22,28,34] e ocorreu em 3 dos 30 casos (10%) por nós estudados. Ademais, em 6% a 12% dos pacientes com sucesso inicial da reconstrução, demonstrado pelo reaparecimento de espermatozóides no esperma, surge azoospermia tardia [14,32]. Os casos de azoospermia imediata resultam de obstrução ao nível da anastomose, traduzindo possível falha técnica, ou decorrem de lesão epididimária pré-operatória, com oclusão completa da via seminal a esse nível [6,22,26,27]. Esta última situação resulta da formação de granulomas espermáticos ao nível do interstício do epidídimo, em decorrência de extravasamento local de fluido seminal durante o período de obstrução. Nos pacientes com azoospermia pós-operatória a causa do problema pode ser esclarecida com base em dados intra-operatórios. Quando a análise do fluido seminal, recolhido do coto proximal do canal deferente no momento da cirurgia, revela a presença de espermatozóides, é provável que a azoospermia relacione-se com obstrução das anastomoses. Por outro lado, quando o fluido seminal intra-operatório evidencia ausência de espermatozóides, torna-se possível a existência de obstrução epididimária. Convém enfatizar

que este último fenômeno, observado em 12% a 36% dos pacientes submetidos à reversão de vasectomia, relaciona-se com o tempo total de vasectomia e corrige-se espontaneamente em 60% a 75% dos casos [2,10,19,22].

Nos pacientes com obstrução epididimária, torna-se necessária a realização de vasoepididimoanastomose, desprezando-se o segmento obstruído e anastomosando-se o canal deferente a porções mais proximais do epidídimo [24]. Esta decisão, contudo, é muito difícil de ser adotada no momento da cirurgia, uma vez que os resultados com a vasoepididimoanastomose são inferiores aos observados com a vasovasoanastomose e, principalmente, porque em cerca de 2/3 dos casos de azoospermia intra-operatória ocorre reaparecimento dos espermatozóides no pós-operatório, com normalização do espermograma [10,22]. Nossa orientação em pacientes com azoospermia intra-operatória é a de examinar o epidídimo e, na ausência de alterações locais grosseiras, proceder à vasovasoanastomose. Quando o epidídimo evidencia cicatrizes exageradas, parece-nos mais razoável realizar vasoepididimoanastomose em nível proximal ao segmento lesado. Uma situação diferente é representada pelos casos de azoospermia tardia, após sucesso inicial da reversão. Estes casos resultam de estenose e obstrução completa da anastomose, como demonstraram alguns estudos clínicos [6,25]. Nestes pacientes, reintervenção local, com realização de nova anastomose, acompanha-se de repermeabilização do trato seminal em 67% a 80% dos casos, o que justifica esta forma de abordagem terapêutica em tais pacientes [6,25].

Os índices de sucesso com a vasoepididimoanastomose são inferiores aos obtidos com a vasovasoanastomose e isto se deve certamente às características anatômicas do epidídimo. Esta estrutura é formada por um tubo enovelado, delgado e fino, de difícil identificação a olho nu, o que compromete qualquer tentativa de anastomosá-lo ao canal deferente. Isto explica os resultados modestos observados com a vasoepididimoanastomose feita com técnicas cirúrgicas convencionais, que se acompanham de índices de repermeabilização e gravidez respectivamente de 17% a 35% e de 0% a 11% [14,16]. Silber, por sua vez, utilizando-se de técnica microcirúrgica, demonstrou repermeabilização da anastomose em 12 de 14 pacientes operados (86%), sendo que em 11 pacientes houve normalização do espermograma, fenômeno raramente observado nos casos de repermeabilização obtida através de técnicas cirúrgicas convencionais [24]. No presente estudo, os índices de permeabilidade e de gravidez após vasoepididimoanastomose ipsilateral foram respectivamente de 29% e 14%, inferiores aos observados por Silber, apesar de termos empregado técnica microcirúrgica. É possível que esta discrepância tenha decorrido de diferenças no tipo de pacientes tratados, uma vez que no trabalho de Silber a etiologia da obstrução epididimária relacionava-se com a realização prévia de vasectomia, enquanto que no presente estudo estava implicada principalmente com antecedentes de epididimite infecciosa. Outra eventual causa para explicar esta discrepância seria a quantidade de epidídimo remanescente, após a remoção do segmento doente.

Os parâmetros qualitativos do espermograma são muito superiores quando o canal deferente é anastomosado à cauda do epidídimo ao invés do corpo [27], provavelmente porque nesta última situação o fenômeno da capacitação dos espermatozóides fica prejudicado. É possível que em nossos casos as anastomoses tenham sido realizadas em segmentos mais proximais do epidídimo, o que poderia ter também comprometido os resultados finais. De qualquer forma, através de técnicas microcirúrgicas, consegue-se obter melhor coaptação entre o canal deferente e o túbulo por onde drena o fluido seminal, ao passo que, com as técnicas de cirurgia convencional, o que se realiza é a simples criação de uma fístula, ao se aproximar o canal deferente dos múltiplos túbulos expostos com a transecção do epidídimo, dos quais apenas um realmente conduz o fluido seminal. Nesta última situação existe, obviamente, maior tendência a surgirem granulomas espermáticos locais, com conseqüente fibrose extensa e obstrução da anastomose.

A única gravidez que observamos entre os casos de vasoepididimoanastomose ocorreu 12 meses após a cirurgia, em paciente que havia evidenciado azoospermia nos controles feitos 2 e 4 meses depois da reconstrução. Este fenômeno é absolutamente compreensível, se considerarmos que o reaparecimento de espermatozóides no esperma pode ocorrer até 7 meses após a realização de vasoepididimoanastomose [18]. Obviamente, por este mesmo motivo, os resultados deste tipo específico de reconstrução só podem ser avaliados após vários meses de acompanhamento do paciente, independente da constatação de azoospermia nos exames iniciais.

O emprego de microcirurgia representou um avanço na área da reconstrução do trato seminal e, como procuramos demonstrar no presente estudo, restituiu à Urologia sua capacidade de restaurar com maior sucesso e de forma mais abrangente a integridade anatômica do trato genital.

SUMMARY

The success rate for surgical reconstruction of the seminal tract improved significantly with the increasing use of microsurgical techniques in the clinical practice. In the present study the outcome of 47 patients subjected to mi-

crosurgical vasovasostomy or vasoepididymostomy were critically evaluated, after a follow-up period of 1 to 79 months. Patency of anastomosis was proved in 90% of patients subjected to vasovasostomy and 29% of patients subjected to vasoepididymostomy. The pregnancy rate in both groups were respectively 63% and 14%. The high success rate of seminal tract repermeabilization and the absence of surgical complications seen in this study make the microsurgical technique the best available approach to correct seminal tract obstruction in man.

BIBLIOGRAFIA

1. Amelar, R.D.; Dubin, L.: Vasectomy reversal. J. Urol., 121: 547, 1979.
2. Belker, A.M.; Konnak, J.W.; Sharlip, I.D.; Thomas, A.J., Jr.: Intraoperative observations during vasovasostomy in 334 patients. J. Urol., 129: 524, 1983.
3. Cos, L.R.; Valvo, J.R.; Dans, R.S.; Cockett, A.T.K.: Vasovasostomy: current state of art. Urology, 22: 567, 1983.
4. Crissey, M.M.; Srougi, M.; Bigazzi, P.; McDonald, J.; Gittes, R. F.: Correlation of sperm granulomas and sperm autoantibodies in inbred rats. Fertil. Steril., 33: 328, 1980.
5. Derrick, F.C., Jr.; Yarbrough, W.; D'Agostino, J.: Vasovasostomy: results of questionaire of members of the American Urological Association. J. Urol., 110: 556, 1973.
6. Dorsey, J.W.: Surgical correction of post-vasectomy sterility. J. Urol., 110: 554, 1973.
7. Fallon, B.; Jacobo, E.; Bunge, R.G.: Restoration of fertility by vasovasostomy. J. Urol., 119: 85, 1978.
8. Fitzpatrick, T.J.: Vasovasostomy: the flap technique, J. Urol., 120: 78, 1978.
9. Fuchs, E.F.; Alexander, N.J.: Immunologic considerations before and after vasovasostomy. Fertil. Steril., 40: 497, 1983.
10. Kaye, K.W.; Gonzalez, R.; Fraley, E.E.: Microsurgical vasovasostomy: an out-patient procedure under local anesthesia. J. Urol., 129: 992, 1983.
11. Lee, L.; McL'Oughlin, M.G.: Vasovasostomy: a comparison of macroscopic and microscopic techniques at one institution. Fertil Steril., 33: 54, 1980.
12. Linnet, L.: Clinical immunology of vasectomy and vasovasostomy. Urology, 22: 101, 1983.
13. Middleton, R.G.; Urry, R.L.: Vasovasostomy and semen quality. J. Urol., 123: 518, 1980.
14. O'Conor, V.J.: Surgical correction of male sterility. Surg. Gynecol. Obstet., 110: 649, 1960.
15. Pabst, R.; Martin, O.; Lippert, H.: Is the low fertility rate after vasovasostomy caused by nerve resection during vasectomy? Fertil. Steril., 31: 316, 1979.
16. Pai, M.G.; Kumar, B.T.S.; Kaundinyd, C.; Bhat, H.S.: Vasovasostomy. A clinical study with 10 years' follow-up. Fertil. Steril., 24: 798, 1973.
17. Pardanani, D.S.; Kothari, M.L.; Pradhan, S.A.; Mahendrakar, M.N.: Surgical restoration of vas continuity after vasectomy: further clinical evaluation of a new operation technique. Fertil. Steril., 25: 319, 1974.
18. Pozza, D.; D'Ottavio, F.; Zappavigna, D.; Giovenco, P.: Testicular transposition with right-to-left epididymo-deferential anastomosis: a case report. J. Urol., 130: 1.194, 1983.
19. Requeda, E.; Charron, J.; Roberts, K.D.; Chapdelaine, A.; Gilles, B.: Fertilizing capacity and sperm antibodies in vasovasostomized men. Fertil. Steril., 39: 197, 1983.
20. Schmidt, S.S.: Vas anastomosis: a return to simplicity. Br. J. Urol., 47: 309, 1975.
21. Sharlip, I.D.: Microsurgical vasovasostomy: preliminary report of a new technique. Fertil. Steril., 30: 751, 1978.
22. Sharlip, I.D.: The significance of intravasal azoospermia during vasovasostomy: answer to a surgical dilemma. Fertil. Steril., 38: 496, 1982.
23. Silber, S.J.: Perfect anatomical reconstruction of vas deferens with a new microscopic surgical technique. Fertil. Steril., 28: 72, 1977.
24. Silber, S.J.: Microscopic vasoepididymostomy: specific microanastomosis to the epididymal tubule. Fertil. Steril., 30: 565, 1978.
25. Silber, S.J.: Vasectomy and its microsurgical reversal. Urol. Clin. North Am., 5: 573, 1979.
26. Silber, S.J.: Epididymal extravasation following vasectomy as a cause for failure of vasectomy reversal. Fertil. Steril., 31: 309, 1979.
27. Silber, S.J.: Reversal of vasectomy and treatment of male infertility. Urol. Clin. North Am., 8: 53, 1981.
28. Silber, S.J.; Galle, J.; Friend, D.: Microscopic vasovasostomy and spermatogenesis. J. Urol., 117: 229, 1977.
29. Srougi, M.; Gittes, R.F.: Microsurgical experimental testis transplantation. Int. J. Microsurg., 3: 205, 1981.
30. Srougi, M.; Izzo, V.M.; Gittes, R.F.; Góes, G.M.: Anastomose microcirúrgica do canal deferente. Aspectos técnicos. Rev. Assoc. Med. Brasil., 27: 8, 1981.
31. Sullivan, M.J.; Howe, G.E.: Correlation of circulating antisperm antibodies to functional success in vasovasostomy. J. Urol., 117: 189, 1977.
32. Weinerth, J.L.: Long-term management of vasovasostomy patients. Fertil. Steril., 41: 625, 1984.
33. Wicklund, R.; Alexander, N.J.: Vasovasostomy: evaluation of success. Urology, 13: 532, 1979.
34. Willischer, M.K.; Novicki, D.E.: Simplified technique for microscopic vasovasostomy. Urology, 15: 147, 1980.
35. Wong, T.; Straus, F.H.; Jones, T.M.; Warner, N.E.: Pathological aspects of infertile testis. Urol. Clin. North Am., 5: 503, 1978.

Malacoplasia vesical

Jorge Eduardo Nudel, Carlos Ribeiro

Apresenta-se um caso de malacoplasia vesical, tendo sido realizada cirurgia como conduta terapêutica, com bons resultados.

INTRODUÇÃO

A malacoplasia é uma afecção pouco freqüente, tendo sido publicados 150 casos na bibliografia mundial. Está relacionada com infecção urinária, preferencialmente no trato urinário inferior [1].

A primeira descrição desta cistopatia foi realizada por Michaelis Gutman em 1902 (citado por Abdon [1]) e o termo malacoplasia foi proposto por Hassemann em 1903 (citado por Abdon [1]).

Esta afecção pode atingir diferentes órgãos: próstata [13], rim e ureter [19], estômago [21], intestino [20], ânus [8], pele [25] e cérebro [6]. Dentro de sua raridade, a localização mais freqüente é a bexiga, que corresponde a 75% dos casos publicados, sendo seu prognóstico bom quando afeta este órgão [9].

Desde que o surgimento da malacoplasia se dá na meia-idade, tem-se considerado esta uma manifestação adquirida [7]. Em 1975, Thorning e Vrocko [26] estabeleceram não haver evidência de tratar-se de defeito genético [26] a causa desta patologia.

APRESENTAÇÃO DO CASO

R.A., bras., 45 anos, branco, acudiu à nossa clínica com quadro de disúria, urgência miccional e polaciúria há mais ou menos 5 meses, com piora da sintomatologia nas 2 últimas semanas.

Exame de urina normal; ao exame físico, de positivo constatamos massa suprapúbica, dura, indolor, imóvel, de contornos lisos; massa esta que se manteve inalterada após o esvaziamento completo da bexiga. A cistoscopia revelou presença de massa tumoral fazendo protrusão para o interior da bexiga e recoberta por tecido epitelial íntegro. A uretrocistografia (fig. 1) demonstra compressão vesical em sua porção superior.

O paciente foi submetido a ressecção transuretral da bexiga, com finalidade diagnóstica. O exame anatomopatológico revelou tratar-se de processo inflamatório crônico. A tomografia computadorizada (fig. 2) mostrou processo expansivo vesical.

O paciente foi submetido a laparotomia exploradora, tendo-se encontrado massa tumoral que, ao ser puncionada, deu vazão a 80cc de pus. A cultura revelou tratar-se de infecção causada por *Staphylococcus aureus*. Foi retirada. A parede da massa era constituída por tecido gorduroso com extensas áreas de fibrose, reação inflamatória crônica, com formação de abscessos e área de malacoplasia.

Os controles clínicos e laboratoriais foram realizados no 30º e 60º dias pós-operatório, todos considerados normais. No clínico realizado em junho de 1985 (seis meses após a cirurgia), o paciente encontrava-se assintomático, com exame de urina normal.

DISCUSSÃO

Doença de etiologia desconhecida, afeta mais freqüentemente o sexo feminino, com maior incidência na faixa etária dos 40 aos 60 anos [1]. No passado, esta entidade já foi considerada como sendo de origem neoplásica, inflamatória, tuberculosa, granulomatosa, infecção micótica e sarcoidose [1].

Muitos autores acreditam ser a pielonefrite xantogranulomatosa e a malacoplasia diferentes graus do mesmo processo patológico [5,16]; outros autores relacionam-na com a orquite granulosa [10] e sarcoidose [12]. Sua associação com imunossupressão tem sido reconhecida por vários autores [2,14]. Em 1943, Redewill [23] estabeleceu que se todos os pacientes com sarcoidose fossem submetidos a cistoscopia, grande número teria malacoplasia ou sarcoidose vesical [23]. Na atualidade, tem-se relacionado esta afecção com quadros infecciosos de diferentes etiologias: *E. coli* [9], *Staphylococcus aureus* [25].

Desde que a malacoplasia seja afecção de lenta evolução, as lesões vesicais são diferentes segundo o momento da realização da endoscopia. Citam-se 3 tipos de malacoplasia vesical: nodular [4], pseudotumoral [17] e ulcerada [17]. O aspecto endoscópico pode variar de nódulos

Pedidos de separata: Av. Angelica, 916, cj. 206, 01228, São Paulo, SP.

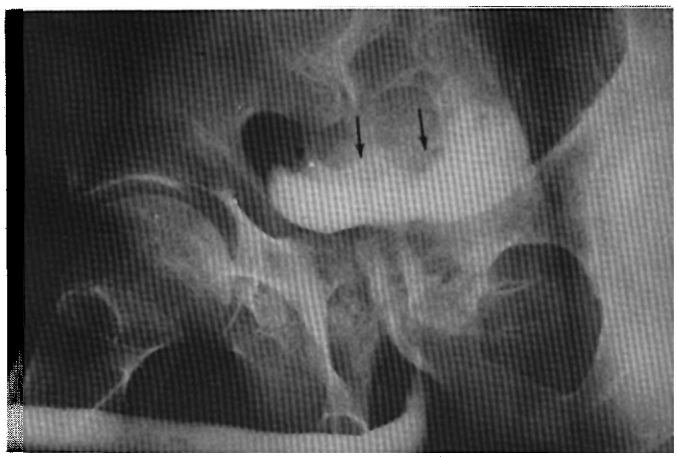

Fig. 1 — Uretrocistografia. As setas delimitam a compressão vesical, em sua porção superior.

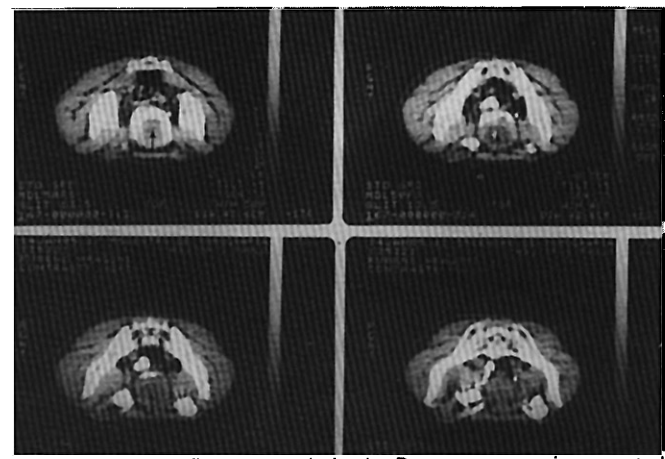

Fig. 2 — Tomografia computadorizada. Processo expansivo apontado pela seta.

planos róseo[18] ou amarelado, similares a depósitos de amiloidose[11], ou placas marrom-amareladas com umbilicação ou ulceração central[3], com o epitélio geralmente intacto[1].

O diagnóstico de certeza se faz com o estudo microscópico, ao se confirmar a presença de corpúsculos de Michaelis-Gutmann na citologia[1].

O tratamento pode ser medicamentoso (sintomático e antibióticos) ou cirúrgico, para retirada do foco séptico, ou cauterização vesical. Ho e colaboradores comentam que antibióticos podem esterilizar a urina mas não influenciam o curso da doença[15]. No trato urinário inferior, a fulguração[22], uso prolongado da ampicilina e sulfa[24] têm mostrado curas aparentes.

Nos últimos anos, alguns investigadores têm tido oportunidade de usar agentes colinérgicos e ácido ascórbico no tratamento da malacoplasia. Abdon e associados tiveram bons resultados e uma aparente cura com uso diário de 40mg de betanecol[1]. Zornow tratou 3 pacientes com betanecol, com bons resultados quanto à sintomatologia[26], mas com persistência da lesão.

Na situação atual de compreensão desta patologia, o uso de antibióticos, sulfas, em combinação com betanecol e ácido ascórbico, parece ser o primeiro passo para a erradicação da malacoplasia[27].

O tratamento cirúrgico pode ser necessário na doença progressiva, apesar do uso medicamentoso[27], como no caso por nós apresentado, com bons resultados obtidos até o presente momento.

SUMMARY

The authors report a rare case of malacoplakia of the bladder. The patient underwent surgery as a way of treatment, with good result.

BIBLIOGRAFIA

1. Abdon, N.I.; Pombejara, C.N.; Ragland, C.: Malacoplakia: evidence for monoyle lysosomal abnormality cometable by cholinergic agonilt in vitro. N. Engl. J. Med., 297: 1.413, 1977.
2. Arul, K.; Emmerson, R.W.: Malakoplakia of the skin. Clin. Exp. Derm., 2: 131, 1977.
3. Bleisch, V.R.; Konikov, N.F.: Malakoplakia of the urinary bladder: report of 4 cases and discussion of etiology. Arch. Pathol., 54: 388, 1952.
4. Buzelin, L.M.; Momballais, F.; Buzelin, F.: La malakoplasie des voies urinaires. J. Urol. Nephrol. (Paris), 79: 524, 1973.
5. Cadnapaphornchai, P.; Rosenberg, B.F.; Taher, S.: Renal parenchymal malakoplakia, an unusual cause of renal failure. N. Engl. J. Med., 229: 1.110, 1978.
6. Chandra, R.; Kapur, S.: Malacoplakia of the brain. Report of two cases occurring in childhood. Arch. Pathol. Lab. Med., 103: 688, 1979.
7. Chaudry, A.P.; Saigal, K.P.; Intergan, M.: Malacoplakia of the large intestine found incidentally at necropsy: light and electron microscopic features. Dis. Colon Rectum, 22: 73, 1979.

8. Colby, T.V.: Malacoplakia: two unusual cases which presented diagnostic problems. Am. J. Surg. Pathol., 2: 377, 1978.
9. Derrider, P.A.; Koff, S.A.; Gikas, P.W.: Renal malacoplakia. J. Urol., 117: 428, 1977.
10. Dionne, G.P.; Bovill, E.G.; Seemayer, T.A.: New fine structural observation in testicular malacoplakia: role of the Sertoli cell. Urology, 5: 828, 1975.
11. Elliot, G.B.; Moloney, P.J.; Clement, J.G.: Malacoplakia of the urinary tract. Am. J. Roentgenol., 116: 830, 1972.
12. French, J.A.; Mason, J.T.: Malacoplakia of the urinary bladder and sarcoidosis. J. Urol., 66: 229, 1951.
13. Goldman, R.: A case of malacoplakia with involvement of the prostate gland. J. Urol., 93: 407, 1965.
14. Hartman, D.S.; Davis, C.J.; Goldman, S.M.: Renal parenchymal malacoplakia. Radiology, 136: 33, 1980.
15. Ho, K.L.; Rassekh, Z.S.; Nam, S.H.: Bilateral renal malacoplakia. Urology, 13: 321, 1979.
16. Lambird, P.A.; Yardley, J.H.: Urinary tract malacoplakia: report of a fatal case with ultrastructural observation of Michaelis-Gutman bodies. Johns Hopkins Med. J., 126: 1, 1970.
17. L'Hermite, J.; Colombel, P.P.; Guillemin, P.: Malacoplassie renale et vésicale d'aspect tumorale. J. Urol. Nephrol. (Paris), 80: 213, 1974.
18. Melicow, M.M.: Malacoplakia: report of a case and review of literature. J. Urol., 78: 33, 1957.
19. Michelsen, L.P.; Ligare, P.: Renal malacoplakia. Acta Urol. Belg., 42: 336, 1974.
20. Miranda, D.; Valentin, J.C.; Kaufman, S.L.: Disseminated hystiocytosis and intestinal malacoplakia. Ocurrence due to mycobacterium intracelulary infection. Arch. Pathol. Lab. Med., 103: 302, 1979.
21. Nakabayashi, M.; Ito, T.; Izutsu, K.; Ishida, K.: Malacoplakia of the stomach. Report of a case and review of the literature. Arch. Pathol. Lab. Med., 102: 136, 1978.
22. O'Dea, M.J.; Malek, R.S.; Farrow, G.M.: Malacoplakia of the urinary tract: challenges and frustrations with 10 cases. J. Urol., 118: 739, 1977.
23. Redewill, F.H.: Malacoplakia of the urinary bladder and generalized sarcoidosis, striking similarity of their patology, etiology, gross appearance and methods of treatment. J. Urol., 49: 401, 1943.
24. Schneiderman, C.; Simon, M.A.: Malacoplakia of the urinary tract. J. Urol., 100: 694, 1968.
25. Sencer, O.; Sencer, H.: Malacoplakia of the skin, ultrastructure and quantitative X-ray micro of Michaelis-Gutman bodies. Arch. Pathol. Lab. Med., 103: 446, 1979.
26. Zornow, D.H.; Landes, R.R.; Morganstern, S.L.: Malacoplakia of the bladder efficacy of bethanecol chloride therapy. J. Urol., 122: 703, 1979.
27. Vicente, J.; Algabra, F.: Macro y microscopia de las cistospatias. Malacoplasia vesical. Ann. Fund. Puigvert, 10: 124, 1980.

Hipertensão arterial renovascular na estenose da junção pieloureteral

Valdemar Ortiz[1], Gilmar de Oliveira Garrone[1],
Anuar Mitri Maluli[2], Afiz Sadi[3]

Os autores mostram um caso de hipertensão arterial secundária a hidronefrose unilateral. Encontraram-se níveis de renina elevados em veia periférica e a relação entre renina na veia renal do lado afetado e do lado contralateral estava elevada. A nefrectomia curou a hipertensão arterial.

INTRODUÇÃO

A primeira observação sobre a relação entre hipertensão arterial e hidronefrose foi feita em 1835 por Friedrichs [5].

Braasch [3] e cols., em 1940, numa revisão de 73 casos de hidronefrose, encontraram 29 pacientes com hipertensão arterial pré-operatória, sendo que 10 tornaram-se normotensos após a cirurgia.

Fitz [4] em 1967 e Belman e cols. [1] em 1968 observaram pela primeira vez a relação entre hidronefrose unilateral e hipertensão arterial mediada pelo aumento da atividade do sistema renina-angiotensina. Entretanto, a hipertensão arterial associada com hidronefrose unilateral, com rim contralateral normal, nem sempre é de origem renovascular, sendo de fisiopatologia desconhecida [6].

O mecanismo pelo qual a obstrução ureteral é associada com a liberação de renina provavelmente se deva a isquemia funcional secundária à queda do fluxo sanguíneo renal, pela distorção do parênquima e da vascularização renal [2,5].

APRESENTAÇÃO DO CASO

M.B.S., masculino, 26 anos, branco, com antecedente de ter sido tratado de uma infecção urinária há 5 anos, com urografia excretora normal. Há 30 dias, durante episódio de cefaléia, constatou-se pressão arterial 140x110 mm/Hg. Em agosto de 1980, foi hospitalizado para diagnóstico, apresentando nessa ocasião pressão arterial 150x 110mm/Hg, com fundoscopia normal e propedêutica cardiovascular normal. Hemograma com 16,7g% de hemoglobina e 8.900 leucócitos; creatinina: 1,5mg%; uréia: 40mg%; cálcio: 9,6mg%; fósforo: 2,6mg%; cloro: 92 mg%; sódio: 144mg%; potássio: 3,9mg%; eletrocardiograma e RX de tórax normais. Urografia excretora: exclusão renal à direita (fig. 1). Pielografia ascendente direita: hidronefrose (fig. 2). Arteriografia seletiva da artéria renal direita: compressão de ramos segmentares pela bolsa hidronefrótica (fig. 3).

Procedeu-se, por cateterismo da veia femoral direita, à colheita de sangue venoso em nível de veia cava inferior e veias renais.

A atividade da renina plasmática medida por radioimunoensaio no sangue periférico, nas veias renais e na veia cava inferior abaixo das renais, é mostrada na tabela 1.

Submetido a lombotomia direita, que revelou presença de grande rim hidronefrótico por obstrução ao nível da junção pieloureteral, por faixa fibrosa periureteral. Devido à intensa atrofia hidronefrótica, procedeu-se à nefrectomia direita.

O pós-operatório decorreu sem complicações e, 48 horas após a cirurgia, a pressão arterial era de 120x80 mm/Hg.

O último controle clínico do paciente, 12 meses após a cirurgia, mostrou níveis tensionais normais, sendo que o mesmo recusou-se à dosagem da renina atual.

TABELA 1
Atividade da renina plasmática medida por radioimunoensaio em diferentes níveis

Local	Renina	Valor normal
Veia periférica	3,7ng/ml/h	0,5ng/ml/h
Veia renal direita	26,4ng/ml/h	
Veia renal esquerda	5,6ng/ml/h	
Veia cava inferior	12,7ng/ml/h	

* Trabalho realizado na Disciplina de Urologia, Escola Paulista de Medicina.

1. Mestre em Urologia.
2. Professor Adjunto.
3. Professor Titular.

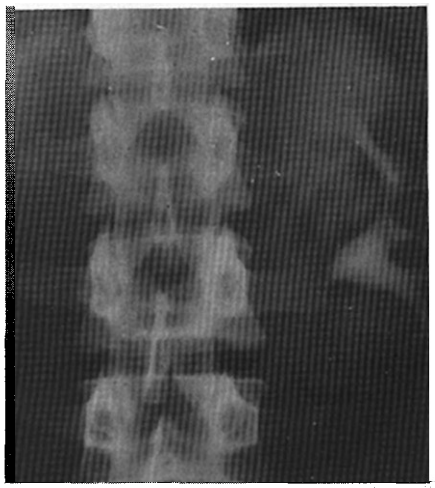

Fig. 1 — Rim esquerdo normal e exclusão renal direita

Fig. 2 — Hidronefrose do rim direito vista na pielografia ascendente

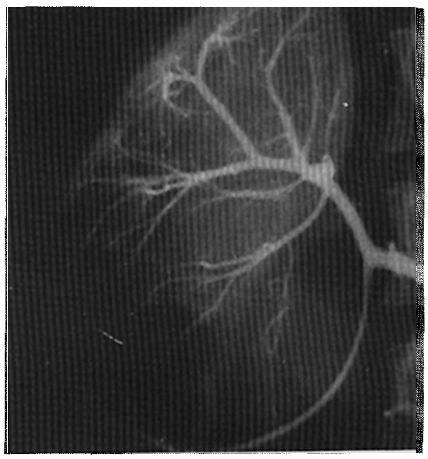

Fig. 3 — Arteriografia do rim hidronefrótico. Artéria renal normal e estiramento dos vasos menores.

DISCUSSÃO

A revisão de trabalhos clínicos e experimentais comprovam que a hipertensão arterial na hidronefrose pode ser causada pela ativação do sistema renina-angiotensina [1,4,7-10]. Em nosso caso, a elevação dos níveis de renina em sangue periférico e na veia renal direita, mostrando uma relação de 4,7:1 entre a atividade da renina na veia renal direita, em comparação à esquerda, e a cura da hipertensão arterial com a nefrectomia são dados que corroboram a etiologia renovascular do processo.

Acreditamos que, na hipertensão arterial associada à hidronefrose unilateral, é importante lembrar a possibilidade da origem renovascular do processo e pesquisar a atividade da renina, no sentido de confirmar a suspeita e prognosticar a cura da hipertensão arterial através da pieloplastia ou da nefrectomia.

O presente caso mostra particular curiosidade, que foi o desenvolvimento de hidronefrose secundária a processo de fibrose periureteral de provável origem inflamatória.

SUMMARY

A case of hypertension secondary to unilateral hydronephrosis is reported. Renin levels were elevated in peripheral veins and the ratio between the renal vein renin of the hydronephrotic and contralateral kidney was elevated. After nephrectomy blood pressure returned to normal.

BIBLIOGRAFIA

1. Belman, A.B.; Kropp, K.A.; Simon, N.M.: Renal-pressor hypertension secondary to unilateral hydronephrosis. N. Engl. J. Med., 278: 1.133-1.136, 1968.
2. Bobka, J.C.; Cohen, M.S.; Sude, J.: Solitary intrarenal cyst causing hypertension. N. Engl. J. Med., 291: 343-345, 1974.
3. Braasch, W.F.; Wallers, W.; Hommer, H.J.: Hypertension and surgical kidney. JAMA, 115: 1.837-1.839, 1940.
4. Fitz, A.: Renal venous renin determinations in the diagnosis of surgically correctable hypertension. Circulation, 36: 942-945, 1967.
5. Grossman, I.C.; Cromie, W.J.; Wein, A.J.; Duckett, J.W.: Renal hypertension secondary to ureteropelvic junction obstruction. Urology, 17: 69-72, 1981.
6. Pak, K.; Kawamura, J.; Yoshida, O.: Hypertension with elevated renal vein renin secondary to unilateral hydronephrosis. Urology, 16: 499-593, 1980.
7. Squitieri, A.P.; Ceccarelli, F.E.; Wurster, J.C.: Hypertension with elevated renal vein renin secondary to ureteropelvic junction obstruction. J. Urol., 111: 284-287, 1974.
8. Stockigt, J.R.: Renal vein renin in various forms of renal hypertension. Lancet, 1: 1.194-1.197, 1972.
9. Vander, A.J.; Miller, R.: Control of renin secretion in the anesthetized dog. Am. J. Physiol. 207: 537-540, 1964.
10. Weidmann, P.: Curable hypertension with unilateral hydronephrosis: studies on the role of circulating renin. Ann. Intern. Med., 87 437-440, 1977.

Hipertensão arterial e obstrução ureteral por metástase de carcinoma primário de mama*

Eric Roger Wroclawski[1], Andres Daniel Tercic[2], Sidney Glina[3], Antonio Marmo Lucon[4], Milton Borrelli[5], Sami Arap[6]

Os autores apresentam o que acreditam ser o primeiro caso publicado de metástase ureteral de carcinoma primário de mama manifestando-se com hipertensão arterial (renovascular) e hidronefrose. O tratamento instituído foi a nefrectomia, observando-se normalização dos níveis pressóricos sanguíneos. Revêem a literatura, destacando aspectos referentes à incidência, quadro clínico, diagnóstico e terapêutica.

INTRODUÇÃO

O carcinoma de mama é o primeiro tumor em freqüência na mulher [10]. Nos casos disseminados, podem ser encontradas metástases em várias partes do corpo. Mais freqüentemente, são comprometidos ossos, pulmões, fígados e pleura [16]. Metástases de carcinoma de mama para o trato urinário são raras [2,8,13] e geralmente são de diagnóstico *post-mortem*. Não encontramos descrito na literatura caso de metástase de tumor de mama no hilo renal associada à hipertensão arterial e hidronefrose.

CASO CLÍNICO

J.G.R., 42 anos, bc., solteira foi submetida a mastectomia radical esquerda em janeiro de 1983, por apresentar carcinoma de ductos mamários, forma infiltrativa. Havia 11 linfonodos comprometidos. Em abril, recebeu 4.500 rads regionais. Iniciou quimioterapia em junho do mesmo ano por 11 meses com metotrexato, fluoracil e enduxan. No primeiro mês de quimioterapia, apresentou episódios de dor pouco intensa em peso na fossa ilíaca direita, que melhorou com analgésicos comuns. A pressão arterial era de 120 x 80mmHg. Naquela ocasião, apresentou exames de urina, creatinina, eletrólitos, fosfatase alcalina dentro dos limites da normalidade e ácido úrico no limite superior. Ultra-sonografia abdominal realizada na ocasião foi normal.

Em dezembro de 1984, começou a referir dor no flanco direito, em peso de média intensidade. Até esta data, em todos os controles clínicos, apresentou-se normotensa. Ao exame físico nessa ocasião, observou-se pressão arterial de 190 x 110mmHg. O exame de abdome não revelou sopro nem massa palpável. Os controles laboratoriais estavam inalterados.

Feita nova pesquisa de metástases por meio de mapeamento hepático, ósseo e RX de tórax. Os dois primeiros foram normais e o RX de tórax mostrou-se inconclusivo, porém levantou suspeitas de possível metástase pulmonar direita. Ultra-sonografia abdominal realizada na ocasião mostrou hidronefrose à direita e rim esquerdo normal (fig. 1). Não havia evidências de massas renais ou perirrenais. Feita urografia excretora, constatou-se exclusão funcional do rim direito. O lado esquerdo era normal (fig. 2).

Tomografia computadorizada confirmou rim direito hidronefrótico com dilatação ureteral até o nível de L_4, não identificando a causa do processo obstrutivo, nem presença de massa retroperitoneal (fig. 3).

Pielografia ascendente realizada em janeiro de 1985 mostrou obstrução da via excretora direita ao nível da junção pieloureteral, com imagem arredondada aparentemente intraluminal compatível com cálculo radiotransparente (fig. 4).

Submetida a exploração cirúrgica naquela ocasião, encontrou-se massa tumoral de 3 x 1,5 x 1,2cm, dura, na região do hilo renal, obstruindo a junção ureteropiélica e envolvendo a artéria renal, que se apresentava estenosada por compressão extrínseca tumoral. Realizou-se nefrectomia com esvaziamento ganglionar. O estudo anatomopa-

* Trabalho da Clínica Urológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

1. Assistente-Doutor.
2. Residente.
3. Assistente Voluntário.
4. Professor Livre-Docente.
5. Professor Adjunto.
6. Chefe da Disciplina de Urologia e Professor Adjunto.

Pedidos de separata: Clínica Urológica, Hospital das Clínicas, FMUSP, Caixa Postal 8.091, 01000, São Paulo, SP.

tológico confirmou a natureza tumoral da massa sendo compatível com carcinoma metastático de mama.

A evolução pós-operatória foi satisfatória, recebendo alta hospitalar no 5º PO, normotensa. Controles tardios confirmaram a cura da hipertensão.

DISCUSSÃO

Metástases verdadeiras no ureter são consideradas bastante raras. Desde o 1º caso descrito por Stow em 1909[15] até 1948, Presman e Ehrlich[12] encontraram ape-

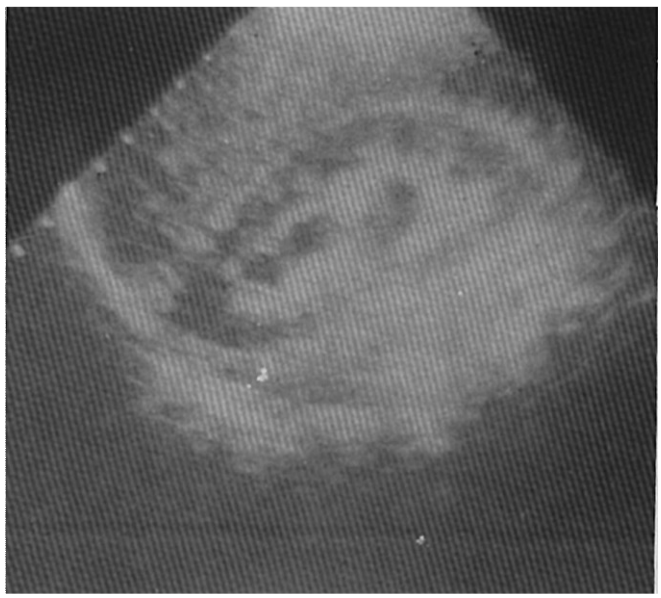

Fig. 1 — Ultra-sonografia abdominal mostrando hidronefrose à direita e rim esquerdo normal

Fig. 3 — Tomografia computadorizada: rim direito hidronefrótico com dilatação ureteral até o nível de L4.

Fig. 2
Urografia excretora: exclusão de rim direito.

Fig. 4
Pielografia ascendente: obstrução da via excretora ao nível da junção pieloureteral; imagem compatível com cálculo radiotransparente.

nas 35 casos descritos, aos quais acrescentaram 2 casos pessoais. Em 1926, Glas descreveu o que se acredita ser o 1º caso de tumor metastático no ureter a partir de carcinoma de mama [7].

Como em 85% dos casos, as metástases ureterais a partir de carcinoma de mama são assintomáticas, a maioria dos casos não é diagnosticada em vida mas sim durante a autópsia [3].

Abrams e cols. [1], em 167 autópsias de pacientes portadores de carcinoma de mama, encontraram comprometimento ureteral em 7,8%. Outros estudos, como os de Willis [17] e Saphir [14], analisando respectivamente 45 e 43 autópsias de casos de carcinoma de mama não descreveram envolvimento ureteral. Mais recentemente, em 1975, Geller e Lin [5] publicaram resultados semelhantes aos de Abrams, observando comprometimento ureteral em 8,3% entre 181 autópsias de pacientes com carcinoma primário de mama.

Por outro lado, analisando dados de autópsias de 62 pacientes com metástases ureterais, por diferentes tipos de câncer, Lucke [11], em 1957, encontrou 7 casos secundários a carcinoma de mama. Em 1975, Cohen [3] observou, em 31 casos de metástases ureterais, 7 tumores primários da mama, 6 do cólon, 5 secundários a linfomas, 3 do pulmão, 3 de estômago, 2 de pâncreas e 1 de testículo, bexiga, olho (melanoma) e reto, além de 1 caso de origem desconhecida.

Em geral, a metástase ureteral de carcinoma primitivo de mama é assintomática, porém pode manifestar-se por dor lombar ou distúrbios miccionais, como poliúria ou oligúria e anúria [7], além de hematúria [3].

Uma particularidade no nosso caso, nunca descrita anteriormente, foi o aparecimento de hipertensão arterial súbita, que curou com nefrectomia, sendo, provavelmente, renina-dependente decorrente de hipofluxo renal causado por estenose da artéria renal secundária à compressão extrínseca tumoral.

Nos poucos casos descobertos em vida, o diagnóstico foi feito por urografia excretora e/ou pielografia ascendente.

Grabstald e Sherman [9], analisando urografia excretora de 24 pacientes com metástase ureteral por carcinoma de mama, encontraram lesão bilateral em 22 casos. Caracteristicamente, não havia deslocamento ureteral, existindo área de estenose de 2 a 6cm distribuída igualmente nos diferentes terços do ureter, com conseqüente hidronefrose.

Torna-se difícil precisar a causa da obstrução ureteral, mesmo em uma paciente com câncer de mama, pois pode ocorrer em decorrência de outras doenças como calculose, fibrose retroperitoneal ou mesmo compressão extrínseca por outros tumores pélvicos. No nosso caso, tanto a urografia excretora quanto a ultra-sonografia abdominal e a tomografia computadorizada não esclareceram a natureza da obstrução e a pielografia ascendente sugeriu processo obstrutivo intraluminal.

Segundo Presman e Ehrlich [12], o ureter pode estar comprometido tanto por crescimento tumoral metastático em sua parede quanto por compressão devida a crescimento tumoral do tecido periureteral. No presente caso, a massa tumoral envolvia e infiltrava estruturas do hilo renal.

Vários procedimentos terapêuticos são possíveis diante de um caso de obstrução ureteral em geral, sendo a opção feita em função da etiologia, gravidade, lateralidade, extensão de comprometimento, estado geral e prognóstico do paciente.

Frente a um caso de obstrução ureteral sabidamente por metástase de carcinoma primitivo de mama, o tratamento deve ser sistêmico, pois nesta situação já existem metástases disseminadas em muitos casos [4,6]. Pacientes com obstrução ureteral bilateral e prejuízo da função renal são a nosso ver melhor tratadas com introdução de cateteres ureterais de demora; entretanto, ureterolise e derivações urinárias têm sido empregadas, com bons resultados [6].

Giuliano e cols. salientam que a nefrectomia tem sido feita em casos de "obstrução proximal intratável ou quando o rim está irremediavelmente danificado" [6]. No caso ora apresentado, optou-se por nefrectomia pela invasão tumoral das estruturas do hilo renal, inclusive do pedículo vascular.

A presença de queixas urinárias, mesmo vagas, ou a piora da função renal em pacientes com carcinoma primário de mama deve ser sempre valorizada, devido à possibilidade de comprometimento do trato urinário pelo tumor.

SUMMARY

The authors present what they believe to be the first case of ureteral metastasis of primary breast carcinoma published in the literature. The metastasis manifested itself through renovascular arterial hypertension and hydronephrosis. The treatment employed was nephrectomy, followed by normalization of the blood pressure levels.

A review of the literature is made, emphasizing aspects refering to incidence, clinical picture, diagnosis and therapy.

BIBLIOGRAFIA

1. Abrams, H.L.; Spiro, R.; Goldstein, N.: Metastasis in carcinoma: analysis of 1.000 autopsied cases. Cancer, 3: 74, 1950.
2. Carbone, P.; Cammarota, T.; Fiore, R.: Le ostruzioni ureterali da neoplasie secondarie. Minerva Urol., 35: 9, 1983.
3. Cohen, W.M.; Freed, S.Z.; Hasson, J.: Metastatic cancer to the ureter: a review of the literature and case presentation. J. Urol., 112: 188, 1974.
4. Feun, L.G.; Drelichman, A.; Singhakowinta, A.; Vaitkevicius, V. K.: Ureteral obstruction secondary to metastatic breast carcinoma. Cancer, 44: 1.164, 1979.
5. Geller, S.E.; Lin, L.S.: Ureteral obstruction from metastatic breast carcinoma. Arch. Pathol., 99: 476, 1975.
6. Giuliano, A.E.; Sparks, F.C.; Morton, D.L.: Breast cancer presenting as renal colic. Am. J. Surg., 135: 842, 1978.
7. Glas, R.: Ein beitrag zum primären und metastitischen ureterkarzinom. Wien. Klin. Wochenschr. 39: 1.145, 1926.
8. Grabstald, H.; Kaufman, R.: Hydronephrosis secondary to ureteral obstruction by metastatic breast cancer. J. Urol., 102: 569, 1969.
9. Grabstald, H.; Sherman, R.S.: Radiographic diagnosis of ureteral involvement by metastatic breast cancer. Radiology, 92: 1.184, 1969.
10. Leis Jr., H.P.: Fatores de risco e epidemiologia do carcinoma de mama. In: Montoro, A.F. (ed.): Mastologia. São Paulo, Sarvier, 1984. p. 79.
11. Lucké, B.; Schlunberger, H.G.: Tumors of the kidney, renal pelvis and ureter. In: Atlas of tumor pathology. Washington, Armed Forces Institute of Pathology, 1957. Sect. 8, fasc. 30.
12. Presman, D.; Ehrlich, L.: Metastatic tumors of the ureter. J. Urol., 59: 312, 1948.
13. Rathbun, N.P.: Scirrous carcinoma of the ureter: late metastasis from carcinoma of the breast. J. Urol., 21: 507, 1929.
14. Saphir, O.; Parker, M.L.: Metastasis of primary carcinoma of the breast. Arch. Surg., 42: 1.003, 1941.
15. Stow, B. (1909): Apud Presman, D.; Ehrlich, L. [12].
16. Viadana, E.; Cotter, R.; Pickren, J.W.; Bross, I.D.: An autopsy study of metastatic sites breast cancer. Cancer Res., 33: 179, 1973.
17. Willis, R.A.: The spread of tumours in the human body. 2ª ed., St. Louis, C.V. Mosby, 1952. p. 216.

Cirurgia de hipospadia: uma contribuição*

Salvador Vilar C. Lima, Luiz Alberto P. Araújo,
Antonio Carlos C. Cavalcanti

Depois de breve revisão da literatura, os autores apresentam sua abordagem do problema da cirurgia da hipospadia. Dão ênfase a procedimentos de um só estágio e propõem uma forma de diversão urinária continente, para reduzir a morbidade e o tempo de permanência no hospital dos pacientes portadores deste mal.

Das anomalias do sistema geniturinário, a hipospadia é sem dúvida a que recebeu maior número de propostas cirúrgicas para correção. De acordo com Backus e DeFelice [2], em 1960 já existiam cerca de 150 propostas para correção cirúrgica dessa anomalia, a maioria em múltiplos estágios. Em 1980, esse número era superior a 300, de acordo com Noonan e cols. [12].

A primeira tentativa de correção de hipospadia em um só estágio que se tem conhecimento na literatura ocidental coube a Russel [14], em 1900. Memmelaar [11], ao descrever a técnica de Graham Humby usando mucosa vesical como enxerto livre para construção da neouretra, já se referia ao uso de outros materiais para tal fim, tais como artéria, veia, mucosa bucal, prepúcio e enxertos diversos de pele. Propostas em 1911 e 1932, respectivamente, as técnicas de Ombredane [13] e Mathieu [10] ainda são largamente usadas e já suscitaram modificações as mais diversas, sendo a mais popular o MAGPI, proposto por Duckett [5].

Embora conhecidas desde o início do século, as cirurgias em um só tempo para correção de hipospadia só obtiveram maior popularidade a partir da década de 60, principalmente após os trabalhos de Devine e Horton [4]. Isso provavelmente se deveu ao uso de material e técnica cirúrgica mais adequados, bem como uso rotineiro de agentes antibacterianos.

Descritas quase que simultaneamente, as técnicas de Hodgson [7] e Asopa [1] são as precursoras da moderna cirurgia de hipospadia em um só estágio, utilizando um retalho pediculado na construção da neouretra.

O adequado manuseio dos tecidos, aliado ao uso de material cirúrgico e fios de sutura mais delicados, tem tornado as cirurgias em um só estágio cada vez mais atraentes a todos aqueles que se dedicam ao tratamento dessa anomalia, pelas múltiplas vantagens que apresentam sobre os procedimentos em diversos estágios.

NOSSO "ISLAND FLAP"

Em 1983, descrevemos uma alternativa técnica para correção de hipospadia em um só estágio, utilizando um retalho longitudinal de prepúcio dorsal totalmente pediculado para a construção da neouretra [9]. Até fevereiro de 1985, havíamos operado cerca de 200 pacientes com graus variados de hipospadia, com índice de complicações que requereram nova intervenção ao redor de 10%. Embora tenhamos tido resultados bastantes satisfatórios, o fato de deixarmos pele prepucial recobrindo a parte ventral da glande trouxe algumas queixas por parte de pacientes e colegas, no que concerne ao aspecto estético. Preocupados com isso, introduzimos modificação que passamos a utilizar a partir de março de 1985, que consiste na desnudação de aproximadamente 1cm da porção distal da neouretra, preservando-lhe a vascularização e permitindo sua total inclusão dentro da glande (fig. 1). Esta modificação permitiu melhora extraordinária no aspecto estético, preservando os resultados funcionais obtidos com a técnica original.

O PROBLEMA DA DERIVAÇÃO

Apesar dos progressos com relação às técnicas e material cirúrgico, o uso de cateteres, que é o maior responsável pelo desconforto pós-operatório e permanência hospitalar, persiste como rotina secular. A não ser certos graus mínimos de hipospadia, em que procedimentos mínimos são realizados dispensando derivação, a cistostomia clássica ou por punção, a uretrostomia perineal ou um simples cateter uretral têm sido largamente usados por todos.

* Serviço de Urologia, Hospital Barão de Lucena (INAMPS), e Hospital Infantil Manoel Almeida, Recife, PE.

Pedidos de separata: Salvador Vilar C. Lima, Rua Dr. João Asfora, 58, 50070, Recife, PE.

Na tentativa de minimizar o desconforto pós-operatório desses pacientes e abreviar seu período de internamento, idealizamos um tipo de derivação perineal continente a que chamamos de "dispositivo intra-uretral" (DIUr), que é feito de silicone ou borracha e pode ser preparado pelo cirurgião por ocasião do início da operação, utilizando um tubo de silicone ou sonda de nelaton 12 ou 14Fr, dependendo do calibre uretral.

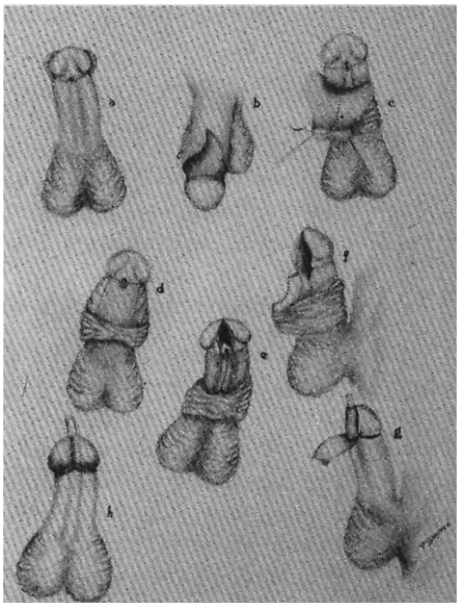

Fig. 1
(**A** a **H**) — Cirurgia de hipospadia em um estágio, modificada. Observe-se em **G** que a porção distal da neouretra foi desnudada a fim de se acomodar à glande.

Cerca de metade do diâmetro do cateter é seccionado numa extensão de aproximadamente 2cm na extremidade proximal, permitindo o funcionamento dos mecanismos esfincterianos, preservando a continência. O comprimento final do dispositivo é de aproximadamente 3 a 4cm; a sua extremidade distal é espatulada e fixada à pele do períneo com 4 ou 5 pontos de seda atraumática. Ao final da operação, um cateter de Foley nº 8Fr é introduzido através do neomeato, até alcançar o dispositivo, sendo o balão inflado com 0,6 a 0,8ml de solução fisiológica. Este cateter é amarrado a cerca de 1cm da extremidade de glande e a seguir seccionado. Ele tem a finalidade de impedir qualquer passagem de urina pela área operada, mas pode, na maioria das vezes, ser dispensado. A colocação deste dispositivo segue os mesmos princípios da uretrostomia perineal tradicional, devendo-se ter o cuidado de cortá-lo inicialmente maior, a fim de facilitar a introdução (figs. 2 e 3)**. Algumas vezes deixamos uma sonda de nelaton nº 4 ou 6Fr por 24 horas através do dispositivo. Já utilizamos essa forma de derivação em 118 pacientes, sem problemas significativos.

DISCUSSÃO

Numa região tão restrita, onde tantas técnicas cirúrgicas já foram propostas, dificilmente alguém poderá

** Os autores agradecem ao Dr. R. Glasner, pelas ilustrações.

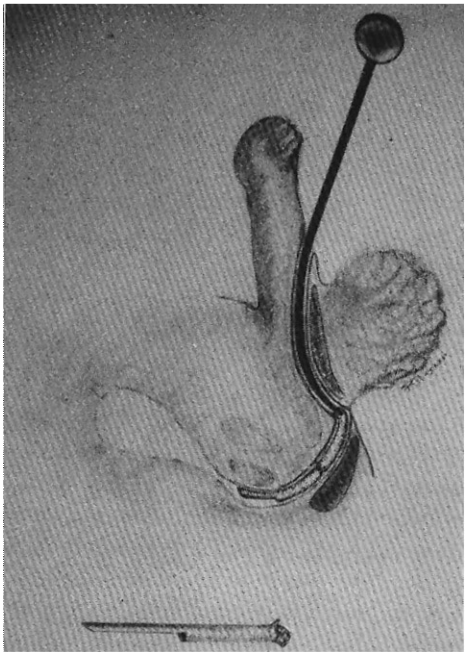

Fig. 2
Colocação do DIUr. Observe-se a marca que servirá de referência para fixação ao períneo.

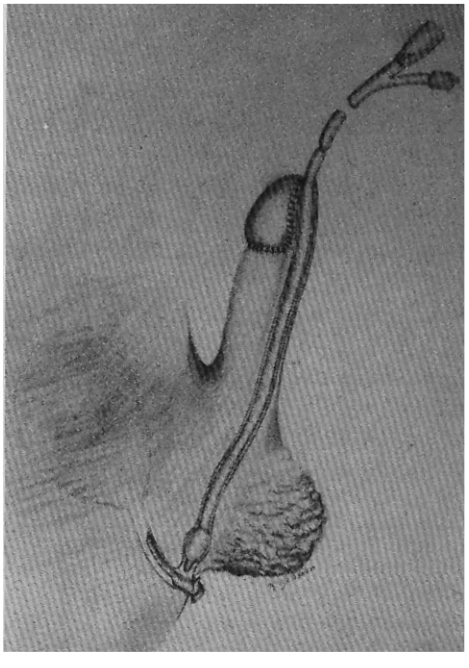

Fig. 3
Vista lateral após colocação do DIUr

idealizar algo absolutamente original sem penetrar no que outros já descreveram.

Da mesma maneira que o popular *island flap*, descrito por John Duckett [6], nada mais é que uma mistura atualizada do que descreveram Asopa [1] e Hodgson [7], que juntos com Broadbent [3] certamente inspiraram-se na técnica descrita por Hook [8] em 1896, nossa técnica estará localizada em algum lugar entre essas, com suas particularidades. O uso de uma derivação urinária continente, que permite ao paciente deambulação precoce e abolição de cateteres e bolsas coletoras, constitui-se, a nosso ver, fator importante na diminuição da morbidade que acompanha o tratamento dessa malformação. É importante salientar que o uso de um curativo adequado é outro fator importante no sucesso do tratamento. Vale também lembrar que aquele que se dedica à cirurgia de hipospadia deve estar familiarizado com número variado de técnicas, a fim de manusear casos diferentes em que uma mesma técnica não pode ser utilizada, bem como melhor resolver as complicações por acaso advindas.

SUMMARY

After a brief review of the literature, the authors present their approach to the problem of hypospadia surgery.

Emphasis is given to one-stage procedures and a form of continent urinary diversion is proposed to decrease morbidity and hospital stay related to this problem.

BIBLIOGRAFIA

1. Asopa, H.S.; Atria, S.P.; Bansal, N.K.: One-stage correction of penile hypospadias using a foreskin tube. A preliminary report. Int. Surg., 55: 435, 1971.
2. Backus, L.H.; DeFelice, C.A.: Hypospadias: then and now. Plast. Reconstr. Surg., 25: 146, 1960.
3. Broadbent, T.R.; Woolf, R.M.; Toksu, E.: Hypospadias. One-stage repair. Plast. Reconstr. Surg., 27: 154, 1961.
4. Devine Jr., C.J.; Horton, C.E.: A one-stage hypospadia repair. J. Urol., 85: 166, 1961.
5. Duckett, J.W.: MAGPI (meatoplasty and glanuloplasty). A procedure for subcoronal hypospadias. Urol. Clin. North. Am., 8: 513, 1981.
6. Duckett, J.W.: The island flap. Technique for hypospadias repair. Urol. Clin. North Am., 8: 503, 1981.
7. Hodgson, N.B.: One stage hypospadias repair. J. Urol., 104: 281, 1970.
8. Hook, W.V.: A new operation for hypospadias. Ann. Surg., 23: 378, 1896.
9. Lima, S.V.C.; Cavalcanti, A.C.; Araujo, L.A.P.: One-stage hypospadias repair: an alternative. Urology, 22: 414, 1983.
10. Mathieu, P.: Traitement en un temps de l'hypospadias balanique et juxta-balanique. J. Chir., 39: 481, 1932.
11. Memmelaar, J.: Use of bladder mucosa in a one-stage repair of hypospadias. J. Urol., 58: 68, 1947.
12. Noonan, J.D.; Horton, C.E.; Devine, C.J.; McCraw, J.B.: Single stage repair of hypospadias. Clin. Plast. Surg., 7: 161, 1980.
13. Ombredane, A.: Surgery — Technic for correction of hypospadias. Bull. Soc. Clin. Paris, 37: 1.076, 1911.
14. Russel, R.H.: Operation for severe hypospadias. Br. Med. J., 2: 1.432, 1900.

Avaliação clínica do paciente uroneurológico

Luiz Carlos de Almeida Rocha[1]

A avaliação clínica do paciente uroneurológico visa pesquisar as alterações das funções básicas da bexiga, ou seja, a contenção urinária e o ato da micção propriamente dito.

Recordando rapidamente, sabemos que a bexiga é portadora de rica inervação que provém do sistema simpático, parassimpático e um componente somático. Através da integridade desse complexo nervoso e por seu funcionamento harmônico e sinérgico, pode a bexiga conter em seu interior volumes crescentes de urina, sem que haja qualquer perda urinária. Ao atingir sua capacidade fisiológica, através de suas contrações, envia aos centros superiores mensagem alertando da necessidade de seu esvaziamento. Esta sua primeira função ocupa a maior parcela de tempo do seu funcionamento, sendo no entanto ato muito pouco dinâmico. Uma vez alertado da necessidade de esvaziar a bexiga, e de acordo com a vontade, inicia-se através do ato da micção o esvaziamento vesical, função eminentemente dinâmica que se desenrola em curto espaço de tempo, promovendo, através de ato autonômico, a evacuação completa da urina, sem deixar resíduo. Uma e outra, a continência e o ato da micção, representam as funções básicas da bexiga e necessitam, como dizíamos, uma inervação íntegra, funcionando de forma harmônica e sinérgica.

Os desvios dessas funções básicas, representados em seus graus máximos de expressão através da incontinência urinária total, ou da retenção urinária completa, são conseqüentes, em sua maior parte, a alterações neurológicas. Na investigação desses pacientes, já na história clínica, onde se mencionam as alterações de hábito miccional, se relacionadas com a evacuação ou com a contenção da urina, possibilitam supor que tipo de lesão neurológica é o paciente portador. As formas de apresentação, se agudas ou insidiosas, falam a favor de lesões congênitas ou adquiridas, bem como o grau de comprometimento vesical dá idéia sobre se lesões já existentes interferem pouco no funcionamento do trato urinário inferior, ou representam lesões graves ainda em fase de compensação.

Entre os antecedentes mórbidos que devemos inquirir do paciente, as anomalias congênitas devem sempre ser mencionadas, bem como as doenças hereditárias e familiares, entre elas as doenças metabólicas, como a diabete melito. Doenças neurológicas prévias ou ainda em atividade, bem como acidentes vasculares encefálicos, doenças degenerativas (arteriosclerose, esclerose múltipla), doenças infecciosas que tenham atingido o sistema nervoso (meningites, aracnoidites, mielites), devem ser valorizados. Não esquecer de investigar surtos prévios de infecção urinária, que quando repetidos fazem supor a presença de estase urinária, muito comum em alguns tipos de bexiga neurogênica, além do fato aceito por muitos autores de que certos tipos de bexiga neurogênica apresentam resistência diminuída à infecção urinária, ou maior suscetibilidade à mesma, como costuma ocorrer nos casos de bexiga neurogênica não inibida.

Os traumatismos prévios, muitos dos quais por vezes levam a defeitos físicos, principalmente os cranioencefálicos e raquimedulares, ou ainda as cirurgias anteriores sobre o sistema nervoso (crânio e medula espinhal), sobre coluna e as operações pélvicas radicais sobre útero e intestino grosso, devem ser esmiuçados.

Os vícios, como o tabaco e o álcool, e ainda o uso de algumas drogas e medicamentos de forma habitual podem vir a interferir no controle volitivo normal da micção.

Não podemos esquecer de valorizar, na observação desses pacientes, as alterações relacionadas com os hábitos intestinais e a atividade sexual. Sabemos que pela contiguidade destes órgãos e pela semelhança de sua inerva-

1. Professor Assistente da Disciplina de Urologia do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná e da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Católica do Paraná; Responsável pelo Departamento de Urodinâmica da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba.

Pedidos de separata: Rua Cândido Lopes, 205, 4º, 46, 80020, Curitiba, PR.

ção, provinda também de segmentos sacros da medula, se há alteração da função vesical, haverá também interferência no funcionamento intestinal e nas funções sexuais. A ordem de aparecimento destas lesões dá-se primeiramente na esfera genital, alterando-se posteriormente as funções vesicais; por último, surgem as alterações dos hábitos intestinais.

Devem compor nosso questionário perguntas diretamente relacionadas com a função anal. As sensações de plenitude retal, que despertam o desejo de defecar, carreadas aos segmentos sacros pelos nervos pélvicos, bem como a possibilidade de diferenciar a presença de gases ou fezes na ampola retal, como também a passagem destes gases e do bolo fecal pelo esfíncter anal, nos dá idéia da integridade nervosa deste segmento do intestino, transmitida via nervo pudendo.

Perguntas como: Inicia a evacuação de que maneira? Há necessidade de estímulos (supositórios, enemas, manipulação retal), para desencadear o ato da defecação? Em respostas positivas e na presença dessas alterações, devemos sempre pensar em lesão neurológica. Se a história por si só não nos possibilita diagnóstico de certeza, indicando o tipo, extensão e nível da lesão, podemos, através de simples exploração digital do ânus, distinguir lesões supranucleares das infranucleares.

Contém perfeitamente as fezes mesmo na presença de diarréia? Muitos pacientes neurológicos são perfeitamente continentes quando apresentam fezes sólidas, tornando-se incontinentes totais na vigência de diarréia. As lesões parciais, principalmente, são responsáveis por este tipo de alteração, uma vez que a ampola retal preenchida de matéria fecal endurecida envia estímulo precoce, avisando da necessidade de evacuar; as fezes líquidas e o trânsito intestinal rápido e freqüente não estimulam o suficiente os centros superiores, precipitando as evacuações, dificultando ao paciente a contenção das fezes.

Vale ressaltar aqui que muitas vezes nos deparamos primeiramente com queixas relacionadas a alterações da atividade sexual como primeiro sintoma de doença uroneurológica, isso devendo-se ao fato de que os distúrbios do funcionamento genital, influenciando diretamente o psiquismo do paciente, o leva mais precocemente a procurar recurso médico, embora muitas vezes já apresente alterações miccionais e, por vezes, até intestinais associadas, sem contudo ter se dado conta.

Entre as alterações da esfera sexual mais freqüentemente encontradas, temos os distúrbios da ereção e ejaculação no sexo masculino e a dispareunia na mulher.

As ereções dos pacientes uroneurológicos costumam ser reflexas ou psíquicas. As ereções reflexas são próprias dos portadores de lesões supranucleares completas; as psíquicas são encontradas em portadores de lesões completas infranucleares. Sempre que nos deparamos com pacientes que apresentam ereções tanto reflexas como psíquicas, em particular nas lesões supranucleares, podemos aceitar como sendo lesões parciais. Por outro lado, quando há queixas de não se registrarem ereções, nem reflexas nem psíquicas, em paciente que não refira traumatismos prévios, cirurgias, doenças neurológicas ou sistêmicas, aceitamos uma causa psicogênica como a responsável por esta alteração. A ereção se dá às expensas dos nervos erigentes, ramo dos nervos pélvicos, e segue rota similar às seguidas pelos estímulos da micção.

Têm grande importância, igualmente, a avaliação da presença ou não de orgasmo e a pesquisa de sensibilidade perineal, peniana e clitórica. Em muitos casos, a perda das sensações de orgasmo e a abolição ou diminuição da sensibilidade de órgãos genitais e do períneo precedem a apresentação dos distúrbios miccionais.

A história urológica ou miccional, ou, melhor dizendo, a investigação dos hábitos miccionais, deve compor a maior parte do nosso interrogatório. Em muitos serviços especializados, pela necessidade de observação minuciosa e sobretudo completa, especialmente orientada, são adotados questionários pré-concebidos, que contêm os dados a serem inquiridos do paciente, para que não seja esquecido nenhum quesito de importância.

Nessa história devemos procurar obter dados relacionados com os padrões miccionais desde a infância até a atualidade, tentando relacioná-los ao longo do tempo, de acordo com o aparecimento da sintomatologia, até a evolução atual da doença. Por vezes é difícil ao paciente, principalmente nos portadores de lesões congênitas, ou lesões de curso insidioso e de longa duração, referir o padrão miccional anterior, pois muitas vezes apresentou alguma alteração do hábito miccional, não tendo condições de tentar compará-lo com a normalidade.

Algumas perguntas devem compor o interrogatório, tais como: Sente desejo de urinar? O desejo miccional depende da integridade da inervação aferente do detrusor, transmitida ao longo dos nervos pélvicos. A sensação de bexiga cheia, responsável pelo desejo miccional, é conseqüente a contrações da bexiga sobre a massa líquida, podendo ser suprimida ou retardada. Se estas contrações ocorrem a pequenos volumes de urina, surge a freqüência, que quando imperativa constitui a urgência miccional.

Se a sensação de desejo miccional está abolida por lesão de nervos pélvicos, como ocorre nas lesões sobre a cauda equina e cone medular, constituindo as lesões baixas, permanece a sensação de plenitude suprapúbica, que se mantem íntegra até lesões ao nível do 10º segmento torácico. Já as lesões ocorridas entre este 10º segmento torácico e o 6º segmento, também torácico, fazem com que as sensações sejam substituídas por vaga sensação de distensão abdominal. Em lesões ocorridas acima do 6º segmento torácico, essa distensão é substituída pela disreflexia autonômica. A sensação de plenitude suprapúbica e distensão abdominal é carreada pelo nervo hipogástrico e outras fibras do simpático, estimuladas pela compressão de vísceras vizinhas e pelo deslocamento do peritônio e diafragma. A disreflexia autonômica, seguindo as mesmas vias nervosas, apresenta-se com quadro de *flushing* cutâneo, sudorese fria da face e do pescoço, elevação da pressão sistólica, arrepios (resposta pilomotora), náuseas ocasionais e bradicardia, encontrada somente em pacientes que apresentam integridade da medula espinhal por debaixo da lesão torácica, representando a grosso modo um estímulo vagal, como resposta à distensão da cavidade vesical; estes sinais enumerados costumam preceder a micção reflexa típica desses pacientes.

Há alívio após a micção? Há sensação de micção iminente? Estes estímulos são sentidos normalmente no períneo e uretra, principalmente uretra anterior, sendo conduzidos pelos nervos pélvicos e pudendos, representando a sua integridade. O mesmo ocorre quando o paciente refere a sensação de urina passando através do canal, estímulo também conduzido pelo nervo pudendo.

Como inicia o ato da micção? Precipitado? Reflexo? Com auxílio de esforço ou manobras externas tipo Credê?

O início precipitado da micção representa a presença de contrações não inibidas, sendo comumente encontrado nas lesões parciais supranucleares. O início reflexo, próprio das lesões completas ou totais, também supranucleares, habitualmente necessita de estímulo inicial (pressão suprapúbica, tração sobre os pelos pubianos, manipulação perineal ou retal), e, pela dificuldade em manter as contrações da bexiga, necessita sempre um esforço associado.

A micção que se realiza desde o início com pressão abdominal ou Credê é própria das lesões de segmentos sacros ou cauda equina (lesão infranuclear), podendo servir de exemplo a dificuldade miccional que apresentam os portadores de *tabes dorsalis* e os diabéticos que desenvolveram bexiga neurogênica.

Interrompe o jato da micção? De que forma o faz? A interrupção do jato miccional às expensas da contração da musculatura perineal mostra integridade motora dos segmentos sacros. A interrupção considerada paradoxal, ou seja, aquela que foge da vontade do paciente, se dá às expensas de inibição involuntária das contrações do detrusor, fazendo com que haja uma parada no jato miccional. Já a interrupção passiva, que ocorre nos portadores de lesão infranuclear, surge quando solicitamos ao paciente que suspenda o esforço abdominal (prensa abdominal), ou suspenda a manobra de Credê (expressão externa), fazendo com que dessa forma cesse o jato miccional.

A enurese diurna e noturna persistente após os dois anos e meio de idade, ou que se encontre na idade adulta, fala a favor da perda do controle inibitório dos centros superiores, devendo apresentar provável causa neurológica. Deve ser afastada aqui a enurese por distúrbios psíquicos, nas quais não conseguimos nenhum dado de exame físico ou mesmo através de investigação urodinâmica que demonstre a perda de controle inibitório.

O uso anterior de qualquer tipo de cateter ou coletor de urina implica em algum distúrbio das funções básicas da bexiga, devendo ser investigado detalhadamente.

Verificar a presença de incontinência urinária, desde a incontinência do tipo total, onde a bexiga passa a ser mero conduto coletor, não exercendo sua função de órgão onde se deposita a urina, até a incontinência psicogênica, passando por todas as formas de sua apresentação (reflexa, de *stress*, paradoxal, por urgência), constituindo dados que auxiliam na avaliação de sua integridade nervosa.

A incontinência urinaria de esforço, representada pela impossibilidade de conter a urina durante o aumento de pressão intra-abdominal (riso, tosse, espirro, mudança de decúbito, etc.), tem causas conhecidas, como perda da sustentação vesical, lesão esfincteriana pós-prostatectomia, ou por lesão nervosa, com paralisia da musculatura periuretral, sendo encontrada em pacientes portadores de bexiga neurogênica.

A incontinência paradoxal ou incontinência por superfluxo dá-se pelo aumento acentuado da pressão intracavitária, que, superando a pressão de contenção do esfíncter vesical, faz com que haja perdas urinárias. Ela é encontrada nas obstruções mecânicas infravesicais e é bastante comum nos portadores de bexiga neurogênica infranuclear.

A incontinência reflexa, representada pelas perdas urinárias não perceptíveis pelo paciente, que se fazem como o próprio nome indica de forma reflexa, é encontrada

nos portadores de lesões medulares supranucleares completas, que, por respeitar os segmentos sacros, fazem com que permaneça íntegro o reflexo miccional entre a bexiga e o centro medular da micção. Por não haver conexão com os centros superiores, há perda do controle sensitivo e motor, desenvolvendo a incontinência, que se mostra presente sempre que se estimula os segmentos abaixo do nível da lesão medular.

A polaciúria, ou seja, a freqüência aumentada, e a urgência miccional representada pelo desejo premente de urinar, difícil de ser suprimido, e conseqüente a contrações vesicais não inibidas, próprias das lesões supranucleares incompletas, quando em seu grau máximo, apresenta-se sob forma de urge-incontinência. Em muitos pacientes portadores de urgência miccional, ao se associar um quadro de infecção urinária por exemplo, havendo maior irritabilidade vesical, surgirá quase que com certeza a urge-incontinência. Este tipo de incontinência é também encontrado em pacientes com distúrbios mentais.

No exame físico, já na inspeção dos pacientes, alguns dados indicam a presença de lesão neurológica. Se nos depararmos com pacientes paraplégicos que se apresentam em cadeiras de rodas, ou pacientes com claudicação importante, em função de pé equino congênito ou por lesão neurológica adquirida, ou ainda paciente apresentando tremor fino de extremidades próprio dos parkinsonianos, ou nos idosos com esclerose senil avançada, que muitas vezes nos chegam com a roupa molhada em função da incontinência urinária, isto nos faz supor a presença de alteração neurogênica da bexiga, devendo ser investigada.

O exame clínico geral fornece os dados vitais e a avaliação clínica de todos os aparelhos e sistemas e visa diagnosticar doenças neurológicas em qualquer localização, alterações metabólicas ou outra doença qualquer que possa alterar o funcionamento harmônico da bexiga.

No exame urológico propriamente dito, realizamos investigação detalhada de todo trato urinário, buscando dados que possam confirmar a presença de disfunção neurogênica. Um globo vesical visível ou palpável, a presença de lesões balânicas que mostrem surtos agudos e repetidos de balanopostite fazem pensar em associação com diabetes, comprometendo a inervação vesical, desenvolvendo uma bexiga infranuclear. A presença de dermatite amoniacal deve ser ressaltada.

A presença de incontinência urinária, já referida na história clínica, pode aqui ser verificada; de preferência, deve-se tentar diferenciar o seu tipo.

Através da visualização do ato da micção, podemos observar a presença de disúria, dor ou dificuldade (estranguria), própria dos portadores de espasticidade de esfíncter externo. O mesmo ocorre ao presenciarmos uma micção com jato débil, calibre reduzido, muitas vezes mantido às expensas de prensa abdominal ou manobras externas, isto podendo ser a representação de obstáculo mecânico infravesical, ou de um detrusor falido ou atônico, como encontramos nas lesões infranucleares.

O aspecto da urina, se límpida, se turva, com depósito, nos dá idéia da presença ou não de infecção urinária ou associação com litíase vesical, por exemplo.

Quando possível, a medida do resíduo pós-miccional serve como parâmetro para avaliar o grau de compensação e descompensação vesical, indicando por vezes a efetividade do detrusor, ou a presença de obstáculo infravesical associado.

No exame uroneurológico, a sensibilidade perineal dá idéia da inervação sensitiva da bexiga, pois as duas seguem o mesmo caminho, através dos nervos pélvicos.

A tonicidade do esfíncter anal, se flácido, ou se espástico, corresponde, em função da similaridade de sua inervação, à presença de bexigas espásticas ou flácidas.

É de importância para se testar a integridade do segmento sacro da medula, e desta forma a integridade do reflexo miccional, que se pesquise o reflexo bulbocavernoso; ausência de reflexo bulbocavernoso corresponde a lesão intranuclear e, conseqüentemente, haverá também ausência de reflexo miccional. O mesmo pode ser dito com o reflexo chamado da tosse, ou seja, a contratilidade da musculatura do esfíncter anal durante a tosse, quando há aumento de pressão intra-abdominal. Este reflexo também provém de segmentos sacros, indicando sua ausência uma lesão ao nível de medula sacra, ou abaixo dela.

Os reflexos de membros inferiores, como o patelar, aquileu, Babinski, quando hiperativos, traduzem lesão supranuclear; se hipoativos, expressam a presença de lesão infranuclear, correspondendo à presença de paralisia de membros inferiores, que também pode ser espástica ou flácida, sendo sempre acompanhada por lesão vesical flácida ou espástica.

O teste da água a zero grau, realizado através de instilação de 60 a 90 mililitros de solução estéril no interior da cavidade vesical, havendo, quando positivo, a expulsão imediata do cateter e do volume líquido do interior da bexiga, de forma reflexa. Seu significado está relacionado com a integridade do segmento sacro da medula em pacientes portadores de lesões supranucleares, devendo ser

negativo quando não há lesão medular, na fase de choque medular, e nos portadores de lesões infranucleares.

Utilizando uma frase de Ernest Bors, terminamos esta explanação: — "Pensar na bexiga neurogênica do paciente portador de mielite transversa traumática ou na mielomeningocele congênita é fácil; mas não devemos entretanto esquecer que a bexiga neurogênica pode ser bem mais sutil em sua apresentação."

BIBLIOGRAFIA

1. Bissada, N.K.; Finkebeiner, A.E.: Lower urinary tract function and dysfunction. Diagnosis and management. New York, Appleton-Century-Crofts, 1978.
2. Bors, E.; Comarr, E.: Neurological urology. Physiology of micturition, its neurological disorders and sequelae. Basel, S. Karger, AG, Verlag, 1971.
3. Boyarski, S. et al.: Care of the patient with neurogenic bladder. Boston, Little, Brown, 1979.
4. Boyarski, S.: The neurogenic bladder. Baltimore, Williams & Wilkins, 1967.
5. Caldwell, K.P.S.: Urinary incontinence. London, Sector Publishing, 1975.
6. Corrado, F. et al.: I problemi urinari della spina bifida. Bologna, Licinio Cappelli, 1968.
7. Finkbeiner, A.E. et al.: Pharmacology of the urinary tract and the male reproductive system. New York, Appleton-Century-Crofts, 1981.
8. Kolvin, I. et al.: Bladder control and enuresis. London, Willian Heinemann, 1973.
9. Krane, R.J.; Siroky, M.B.: Clinical neuro-urology. Boston, Little Brown, 1979.
10. Lutzeyer, W.; Melchior, H.: Urodynamics — Upper and lower urinary tract. Berlin, Springer-Verlag, 1972.
11. Manter, J.T.: Neuroanatomia y neurofisiologia clínicas. Barcelona, Interamericana, 1960.
12. Michael, O.J.: La disfuncion vesical de origem neural. Valparaiso, Imprenta de La Armada, 1974.
13. Navarrete, R.V.; Raz, S.: Control farmacologico de los transtornos urodinamicos. Barcelona, Editorial Cientifico-Medico, 1979.
14. Oliveira, A.J.A.: Enuresis — Diagnostico etiologia y tratamiento. Barcelona, Ciencias de la educacion preescolar y especial, 1977.
15. Yalla, S.V.: Detrussor-sphincter dyssynergia — A.U.A. Courses in Urology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979. Vol. I.