

MANU

Manual de Urologia



SOCIEDADE
BRASILEIRA
DE UROLOGIA

SBU

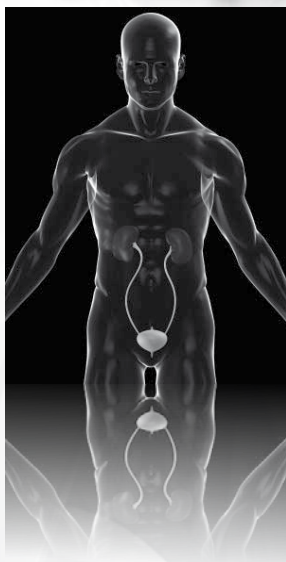
Seção

São Paulo



MANU

Manual de Urologia



**SOCIEDADE
BRASILEIRA
DE UROLOGIA**

**Socção
São Paulo**

MANU

Manual de Urologia

Editores

Archimedes Nardozza Júnior

Presidente da SBU - Seccional São Paulo

Rodolfo Borges dos Reis

Vice-presidente da SBU - Seccional São Paulo

Rodrigo Sousa Madeira Campos

Coordenador Científico

2010



© 2010 Planmark Editora Ltda.
MANU

Manual de Urologia
Archimedes Nardozza Júnior
Rodolfo Borges dos Reis
Rodrigo Sousa Madeira Campos

ISBN: 978-85-60566-15-0

Proibida a reprodução total ou parcial deste livro
sem a permissão escrita da Planmark Editora Ltda.

Diretora executiva: Marielza Ribeiro
Gerente administrativa: Lilian Romão
Gerente editorial: Karina Ribeiro
Coordenadora editorial: Sonnini Ruiz
Capa e Projeto gráfico: Carlos Alberto Martins
Diagramação: Yuri Fernandes

Dados Internacionais de Catalogação na publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

MANU: Manual de Urologia / editores Archimedes Nardozza Júnior, Rodolfo Borges dos Reis, Rodrigo Sousa Madeira Campos;
[coordenadora editorial Sonnini Ruiz]. --
São Paulo: PlanMark, 2010.

ISBN 978-85-60566-15-0

1. Urologia - Manuais, guias etc. 2. Doenças urológicas - Diagnóstico - Manuais, guias, etc. 3. Doenças urológicas - Terapia - Manuais, guias, etc. 4. Doenças genitais masculinas - Diagnóstico - Manuais, guias, etc. 5. Doenças genitais masculinas - Terapia - Manuais, guias, etc.
I. Nardozza Júnior, Archimedes. II. Campos, Rodrigues Sousa Madeira. III. Ruiz, Sonnini.

10-03830

CDD-616.61

Índice para catálogo sistemático

1. Urologia: Guias: Medicina 616.61



Rua Basílio da Cunha, 891 - V. Mariana - São Paulo - SP - CEP 01544-001
Tel.: (11) 2061-2797 - E-mail: atendimento@editoraplanmark.com.br
© 2010 Planmark Editora Ltda. Todos os direitos reservados.
www.editoraplanmark.com.br

Editores Associados

Fabiano André Simões
Hudson de Lima
Marcelo Langer Wroclawski
Rodrigo Ribeiro Cortez

Rogério Simonetti Alves
Roni de Carvalho Fernandes
Wagner Eduardo Matheus

Diretoria da SBU-SP - Gestão 2010-2011

Presidente

Archimedes Nardozza Júnior

Vice-presidente

Rodolfo Borges dos Reis

1º Secretário

Rogério Simonetti Alves

2º Secretário

Renato Falci Júnior

1º Tesoureiro

Fabiano André Simões

2º Tesoureiro

Rodrigo Sousa Madeira Campos

Delegados

Carlos Alberto Ricetto Sacomani
Hudson de Lima
José Carlos Souza Trindade Filho
Miguel Zerati Filho
Roni de Carvalho Fernandes
Walter Antônio Melarato Junior

Suplentes Delegados

André Pereira Vanni
Hamilton de Campos Zampolli
Leonardo Eiras Messina
Marcelo Langer Wroclawski
Riberto Luiz de Siqueira Liguori
Rodrigo Ribeiro Cortez

Colaboradores

Adriano Fregonesi

Doutor em Cirurgia pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Mestre em Cirurgia pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp).

Adriano Almeida Calado

Livre-docente em Urologia pela Universidade de São Paulo (USP). Chefe da Disciplina de Urologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco.

Aguinaldo César Nardi

TiSBU. Doutor em Urologia pela Unicamp. Diretor da Clínica Integra na cidade de Bauru (SP).

Alcides Mosconi Neto

Doutorando em Urologia pela Universidade de São Paulo (USP). Pesquisador do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP).

Amilcar Martins Giron

Professor Livre-docente em Urologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).

Antônio Antunes Rodrigues Júnior

Doutor em Urologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (USP). Médico Assistente da Divisão de Urologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (USP).

Antonio Carlos Lima Pompeo

Livre-docente pela Universidade de São Paulo (USP). Doutor em Urologia pela Universidade de São Paulo (USP). Mestre em Urologia pela Universidade de São Paulo. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina do ABC.

Archimedes Nardozza Júnior

Professor Doutor da Disciplina de Urologia da Unifesp. Chefe do Setor de Disfunções Sexuais da Unifesp.

Arcílio de Jesus Roque

Docente da Disciplina de Urologia da Unifesp.

Carlos Alberto Ricetto Sacomani

Doutor em Urologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Médico Assistente do Departamento de Cirurgia Pélvica, Responsável pelo Setor de Urodinâmica e do Ambulatório de Disfunções Miccionais do Hospital A.C. Camargo.

Carlos Márcio Nóbrega de Jesus

Professor Assistente Doutor do Departamento de Urologia da Faculdade de Medicina de Botucatu (Unesp).

David Jacques Cohen

Médico Urologista do Hospital Israelita Albert Einstein.

Fabiano André Simões

Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Assistente da Disciplina de Urologia do Hospital Celso Pierro da PUC-Campinas.

Filemon Anastácio Silva Casafus

TiSBU. Médico Urologista da Clínica Integra.

Flávio Eduardo Trigo Rocha

Professor Livre-docente da Divisão de Clínica Urológica do HC-FMUSP. Médico Urologista do Hospital Sírio Libanês.

Francisco Tibor Dénes

Professor Livre-docente de Urologia. Chefe da Unidade de Uropediatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).

Herval Penalva Gomes

Médico Residente do Serviço de Urologia do HSPE-FMO. Mestrando em Urologia pelo HSPE-FMO.

Homero Gustavo de Campos Guidi

Mestre em Cirurgia pela Universidade Estadual de Campinas. Médico da Fundação Faculdade de Medicina.

Hudson de Lima

Membro do grupo de Urogeriatria da Unifesp (NEGEP).

Joaquim Francisco de Almeida Claro

Livre-docente pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutor em Ciências Médicas pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp).

José Alaor de Figueiredo

Doutor em Medicina pela Universidade de São Paulo (USP).

José Carlos Souza Trindade Filho

Professor Assistente Doutor do Departamento de Urologia da Faculdade de Medicina de Botucatu (Unesp).

Juliano Chrystian Mello Offerni

Urologista Graduado pela Universidade Federal de São Paulo. Pós-graduando em urologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Júlio José Máximo de Carvalho

Doutor em Medicina Cirúrgica pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Mestre em Medicina Cirúrgica pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Especialista em Urologia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Leonardo Eiras Messina

Mestre em Urologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Médico Urologista do Instituto de Sexualidade e Urologia de Sorocaba.

Leonardo Oliveira Reis

Médico Assistente da Divisão de Urologia Oncologica da Unicamp.

Lísias Nogueira Castilho

Professor Livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Chefe do Serviço de Urologia do Hospital Celso Pierro da PUC-Campinas.

Luis Augusto Seabra Rios

TiSBU. Doutor em Urologia pela Unifesp-EPM. Responsável pelo setor de Urodinâmica do HSPE-FMO. Fellow em Urologia pela Columbia University (Nova York).

Marcelo Langer Wroclawski

Assistente da Disciplina de Urologia da Faculdade de Medicina do ABC.

Marcelo Vieira

TiSBU. Mestre em Cirurgia pela Santa Casa de São Paulo. Andrologista dos projetos Alfa e Beta. Andrologista do Hospital Pérola Byington.

Marcos Francisco Dall'Oglio

Professor Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Chefe do Setor de Uro-oncologia do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo.

Marcus Vinícius Sadi

Professor Adjunto e Livre-docente da disciplina de Urologia da EPM-Unifesp.

Miguel Zerati Filho

Doutor em Cirurgia pela Universidade Estadual Paulista (Unesp). Chefe do Serviço de Urologia do Instituto de Urologia e Nefrologia de São José do Rio Preto, São Paulo.

Moacyr Fucs

Chefe Adjunto da Clínica Urológica da Santa Casa de São Paulo.

Óren Smaletz

Oncologista do Hospital Israelita Albert Einstein. Ex-fellow de Oncologia do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, Nova York.

Renato Katipian Giron

Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de Jundiaí.

Riberto Luiz de Siqueira Liguori

Urologista do Departamento de Urologia Pediátrica da Unifesp e do Hospital Pérola Byington.

Rodolfo Borges dos Reis

Professor Doutor da Divisão de Urologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (USP). Responsável pelo Ambulatório de Uro-oncologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Fellow in Urology pela Columbia University (EUA).

Rodrigo Contrera do Rio

Médico Assistente Infectologista da Santa Casa de São Paulo. Especialista em Infectologia pela Sociedade Brasileira de Infectologia.

Rogério Simonetti Alves

Assistente Doutor da Disciplina de Urologia da Universidade Federal de São Paulo.

Roni de Carvalho Fernandes

Professor Assistente de Urologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Membro Titular da SBU.

Sidney Glina

Chefe da Clínica Urológica do Hospital Ipiranga. Responsável pelo Setor de Andrologia do Projeto Alfa.

Ubirajara Ferreira

Professor Titular de Urologia Oncológica da Unicamp.

Valdemar Ortiz

Professor Titular de Urologia da Escola Paulista de Medicina (Unifesp).

Valéria Maria de Souza Framil

Professora Doutora em Ciências da Saúde pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Professora Assistente da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Wagner Eduardo Matheus

Assistente da Disciplina de Urologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Mestre e Doutor em Cirurgia pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp).

Prefácio

É com grande satisfação que apresentamos esse novo projeto da Sociedade Brasileira de Urologia Seccional São Paulo. Trata-se do **MANU – Manual de Urologia**. Este novo livro didático foi elaborado com o objetivo de dar suporte teórico à atividade diária do consultório.

Selecionamos os temas mais comuns com os quais nos deparamos na nossa rotina de atendimento e convidamos colegas com reconhecida experiência em cada tópico a dividir conosco seus conhecimentos. Os capítulos foram elaborados de modo que a consulta possa ser feita de forma rápida e objetiva. As controvérsias deram lugar aos consensos sempre que possível. As patologias mais raras ou de maior complexidade não foram abordadas, pois já tem espaço nos outros programas de educação continuada da nossa Sociedade.

Este livro surge de mãos dadas com outro projeto inédito dessa gestão, o ECOLI. Esse é um curso teórico criado com o mesmo objetivo do MANU: manter atualizado o conhecimento teórico necessário à nossa atividade cotidiana. Todo esse conteúdo é revisado em um único dia, com aulas rápidas e objetivas.

Gostaríamos de agradecer imensamente a todos os professores que se dispuseram a compartilhar conosco um pouco da experiência acumulada ao longo dos muitos anos de atividade profissional. Agradecemos ainda a todos os que colaboraram direta ou indiretamente com a elaboração deste trabalho.

Boa leitura!

Archimedes Nardozza Júnior
Rodolfo Borges dos Reis
Rodrigo Sousa Madeira Campos

Sumário

CAPÍTULO 1	
Hemospermia	21
CAPÍTULO 2	
Aspectos básicos do espermograma	29
CAPÍTULO 3	
Fluxograma de avaliação das hematúrias	33
CAPÍTULO 4	
Conduta nas massas renais sólidas menores que quatro centímetros.....	39
CAPÍTULO 5	
Carcinoma renal	47
CAPÍTULO 6	
Câncer de bexiga: PTa, PTis e PT1	55
CAPÍTULO 7	
PSA: o que realmente importa	63
CAPÍTULO 8	
Hiperplasia benigna da próstata	69
CAPÍTULO 9	
Câncer localizado da próstata	75
CAPÍTULO 10	
Câncer de próstata metastático	81

CAPÍTULO 11	
Incontinência urinária pós-prostatectomia	87
CAPÍTULO 12	
Diagnóstico diferencial das massas testiculares.....	95
CAPÍTULO 13	
Orquialgia: diagnóstico e tratamento.....	103
CAPÍTULO 14	
Varicocele	111
CAPÍTULO 15	
Escroto agudo	117
CAPÍTULO 16	
Fimose e criptorquidia	123
CAPÍTULO 17	
Antibióticos em Urologia	129
CAPÍTULO 18	
Infecção urinária	135
CAPÍTULO 19	
Prostatite	141
CAPÍTULO 20	
Cistite de repetição	151
CAPÍTULO 21	
Infecção urinária na infância.....	157
CAPÍTULO 22	
Doenças sexualmente transmissíveis e HPV no homem	165

CAPÍTULO 23	
Diagnóstico diferencial das lesões cutâneas da região genital masculina	171
CAPÍTULO 24	
Refluxo vésico-ureteral	181
CAPÍTULO 25	
Incontinência urinária feminina	185
CAPÍTULO 26	
Bexiga hiperativa	191
CAPÍTULO 27	
Litíase urinária	197
CAPÍTULO 28	
Tratamento clínico da litíase urinária.....	201
CAPÍTULO 29	
Distúrbio androgênico do envelhecimento masculino.....	205
CAPÍTULO 30	
Disfunção erétil	213
CAPÍTULO 31	
Priapismo.....	219
CAPÍTULO 32	
Ejaculação rápida.....	225
CAPÍTULO 33	
Doença de Peyronie: mitos e realidade.....	233

CAPÍTULO 1

HEMOSPERMIA

Marcelo Langer Wroclawski

Introdução

Hemospermia ou hematospermia é definida pela presença de sangue, fresco ou não, no ejaculado, e ocorre devido a condições patológicas nos testículos, epidídimos, ductos deferentes, vesículas seminais, glândulas bulbo-uretrais, próstata, bexiga ou uretra. Sua incidência não é bem estabelecida e se estima que represente 1% das queixas urológicas.

Apesar de mais de 75% dos casos apresentarem curso autolimitado e etiologia idiopática (30-70%), costuma ser fonte de ansiedade para pacientes e médicos, pois frequentemente não há explicação satisfatória que a justifique, uma vez que história clínica e exame físico podem não trazer informações significativas.

Etiologia

Diversas condições estão associadas à hemospermia (Tabela 1). As mais frequentes são:

Inflamação/Infecção: em homens com menos de 40 anos, são historicamente as causas mais frequentes, correspondendo a 39% dos casos. Processos inflamatórios geram irritação da mucosa, hiperemia e edema dos ductos e glândulas, ocasionando sangramento. Os principais agentes infecciosos são *herpes simplex* (42% dos casos), *chlamydia trachomatis* (33%), *enterococcus faecalis* (17%) e *ureaplasma urealyticum* (8%). Em áreas endêmicas, tuberculose geniturinária também é relatada.

Trauma/Lesão iatrogênica: a biópsia prostática (BxP) guiada por ultrassonografia transretal é atualmente a principal causa. Há relatos de que até 85% dos homens submetidos à BxP apresentam tal condição por um período que pode chegar a 3,5 semanas. Dos pacientes submetidos à braquiterapia por câncer de próstata, 17% evoluem com hemospermia. O sangramento também pode ter origem após instrumentação, presença de corpo estranho ou migração de stents uretrais. Outras causas são trauma perineal, genital e fratura de bacia.

Obstrução: cistos obstrutivos na linha média, às vezes associados à redução do volume ejaculado e infertilidade, podem fazer pressão na microcirculação e proporcionar pontos focais de necrose. Durante a ejaculação esta pressão é aliviada, ocasionando dilatação e distensão dos vasos da mucosa, e consequentemente sangramento.

Tumores: diversas neoplasias benignas podem ser responsáveis por hemospermia, como tecido prostático ectópico ou pólipos na próstata. Tumores malignos de próstata, vesícula seminal e testículo são causas raras. Vasos neoformados por angiogênese tumoral são os responsáveis pelo sangramento. Nos pacientes com mais de 40 anos, houve associação com neoplasias malignas em 3,5% dos casos. Em todos, era contínua ou recorrente e/ou havia sintomas associados.

Anormalidades vasculares: varicosidades em vesículas seminais, uretra prostática e colo vesical podem ser fonte de sangramento. Mal-formações arteriovenosas, hemangiomas prostáticos, de vesícula seminal ou raramente de cordão espermático também podem ser fatores desencadeantes.

Fatores sistêmicos: linfoma e outras condições hematológicas, como doença de Von Willebrand e hemofilia, bem como estados de anticoagulação adquirida, como hepatopatia ou uso de medicações, podem estar associados à hemospermia. Hipertensão arterial sistêmica também pode causar esta afecção.

Tabela 1. *Causas de hemospermia*

Congênitas	Cisto de vesícula seminal
	Cisto de ducto ejaculatório
Inflamatórias/ Infecciosas	Uretrite, prostatite, epididimite
	Tuberculose geniturinária
	Citomegalovírus, HIV
	Esquistossomose
	Condiloma em uretra e meato
	Infecção urinária
Obstrutivas	Cálculo em ducto ejaculatório ou vesículas seminais
	Cistos de vesículas seminais pós-inflamatórios
	Divertículo de vesículas seminais
	Cisto de utrículo
	HPB
Tumorais	Próstata
	Bexiga
	Vesícula seminal
	Uretra
	Testículo e epidídimo
	Melanoma

continua

Tabela 1. Causas de hemospermia*continuação*

Vasculares	Varizes prostáticas
	Telangectasias prostáticas
	Hemangiomas
	Veias na uretra posterior
	Masturbação/Atividade sexual exagerada
Traumáticas/ Iatrogênicas	Biópsia prostática guiada por ultrassonografia
	Lesão perineal
	Lesão testicular
	Corpo estranho na uretra
Sistêmicas	Hipertensão arterial sistêmica
	Hemofilia
	Púrpura
	Distúrbios de coagulação
	Hepatopatia
	Amiloidose
	Linfoma/Leucemia
Idiopática	

Investigação diagnóstica

História clínica

Deve-se elucidar a quantidade, coloração, duração, frequência e se há sintomas associados à hemospermia.

Histórico de procedimentos cirúrgicos (biópsia, instrumentação uretral) e de uso de drogas (anticoagulantes, antiagregantes plaquetários) deve ser interrogado.

Exame físico

Aferição da pressão arterial, avaliação abdominal, genital e perineal e toque retal são obrigatórios. Após o exame, reavalia-se o meato uretral para descartar descarga hemorrágica.

Investigação e tratamento

Em jovens, a hemospermia raramente está associada a condições significativas e, geralmente, apresenta curso autolimitado, com resolução espontânea em cerca de 60% dos homens abaixo de 40 anos, em até 1 mês.

Fatores que determinam investigação minuciosa são idade, persistência do sangramento e associação com outros sintomas.

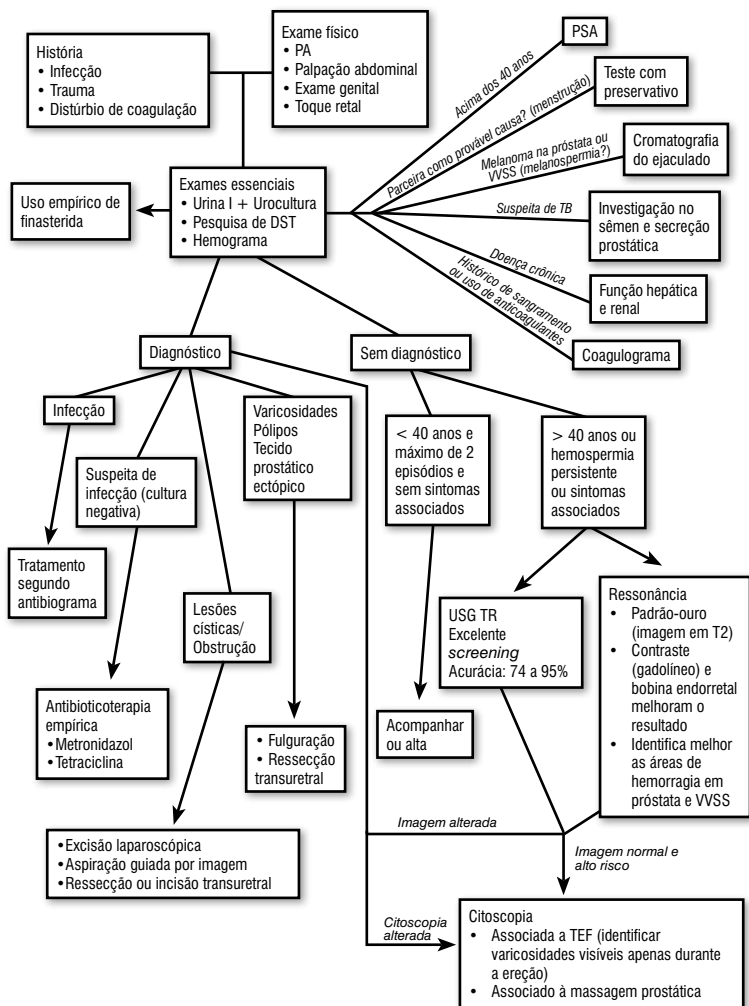
Investigação inicial deve conter, sempre, pesquisa de doenças sexualmente transmissíveis, urina tipo I com cultura e hemograma.

A Figura 1 orienta como devem ser conduzidos os casos de pacientes que se apresentam com hemospermia.

Conclusão

Hemospermia é um sinal que, apesar de provocar ansiedade, geralmente, é causado por condições inflamatórias, infecciosas ou iatrogênicas. Sua evolução, na maioria das vezes, é benigna e autolimitada. Recorrência ou associação a sintomas, principalmente em homens mais velhos, pode representar fator causal grave, determinando investigação mais minuciosa.

Figura 1. Fluxograma da investigação e tratamento da hemoespermia



Referências

Kumar P, Kapoor S, Nargund V. Hematospermia – a systematic review. *Ann R Coll Surg Engl.* 2006;88(4):339-42.

Leocádio DE, Stein BS. Hematospermia: etiological and management considerations. *Int Urol Nephrol.* 2009;41(1):77-83.

Szlauer R, Jungwirth A. Haematospermia: diagnosis and treatment. *Andrologia.* 2008;40(2):120-4.

CAPÍTULO 2

ASPECTOS BÁSICOS DO ESPERMOGRAMA

Sidney Glina
Marcelo Vieira

Introdução

O espermograma ou análise seminal é o exame complementar inicial na avaliação do homem infértil.

O sêmen deve ser coletado por masturbação, analisado por laboratório com experiência na manipulação de gametas e obedecendo aos parâmetros propostos pela Organização Mundial da Saúde (Tabela 1).

Recomenda-se um período de abstinência sexual entre 48 e 72 horas, pois as ejaculações frequentes causam alterações de volume ejaculado e abstinência prolongada causa alteração de motilidade e vitalidade dos espermatozoides, induzindo a erro na interpretação final do exame. A amostra deve ser coletada em frasco com abertura ampla para evitar perda de material durante a ejaculação. O

Tabela 1. Valores de normalidade dos parâmetros seminais segundo o Consenso Brasileiro sobre Infertilidade Masculina da Sociedade Brasileira de Urologia (SBU) e da Organização Mundial da Saúde (OMS)

Parâmetros seminais	Unidade	SBU (1999)	OMS (1999)
Volume	Mililitro (ml)	1,5-5,0	≥ 2,0
pH		7,2-8,0	≥ 7,2
Concentração espermática	10 ⁶ /ml	≥ 20	≥ 20
Número total de espermatozoides	X 10 ⁶	–	≥ 40
Motilidade	% grau A % grau A + B	– ≥ 50	≥ 25 ≥ 50
Morfologia oval: convencional/estrita	%	≥ 30/ ≥ 14	≥ 30/ –
Leucócitos	10 ⁶ /ml	< 1,0	< 1,0

Legenda: –: não definida.

frasco deve ser feito de material não tóxico aos espermatozoides para não alterar motilidade e vitalidade. A perda de volume ejaculado inicial, mesmo que pequena, pode acarretar em diminuição importante no número de espermatozoides contados, uma vez que a maior parte dos espermatozoides está nas primeiras porções do volume ejaculado.

A avaliação deve ser feita com no mínimo duas amostras de sêmen, uma vez que a qualidade do sêmen, incluindo o volume ejaculado, depende da excitação sexual e muitas vezes a coleta em ambiente desfavorável influi negativamente no espermograma. Idealmente, o intervalo de tempo entre as amostras deveria

respeitar o período de duração do ciclo germinativo que é aproximadamente três meses. Mas para efeitos práticos admite-se um intervalo de 15 dias para a coleta de uma nova amostra.

O processamento e avaliação do material devem ser manuais, realizado por pessoal treinado e especializado na análise de sêmen. A utilização de análise computadorizada ainda é reservada a pesquisa, uma vez que ainda encontra dificuldades para sua utilização clínica devido à interferência nos resultados dependendo da concentração de espermatozoides na amostra, ao custo do equipamento e as diferenças entre os softwares utilizados.

O pH do espermatozoide deve ser maior que 7,2. Prostatite e vesiculite podem aumentar o pH. Disfunções de vesículas seminais (agenesia ou obstrução dos ductos ejaculadores) tornam o sêmen ácido.

A diminuição do volume ejaculado (*hipospermia*) pode significar perda de material durante a coleta, ejaculação retrógrada, obstrução dos ductos ejaculadores ou agenesia das vesículas seminais. O aumento do volume (*hiperespermia*) pode decorrer por infecção ou inflamação das glândulas acessórias.

As alterações na concentração espermática são chamadas de *azoospermia* quando não se encontra no líquido seminal nenhum espermatozoide, mesmo após centrifugação, e *oligospermia* quando o número de espermatozoides é menor que 20 milhões/ml. Nos casos de *azoospermia* a amostra deve ser centrifugada e o encontro de espermatozoides na amostra configura uma *criptozoospermia*, que ajuda a diferenciar entre *azoospermia* obstrutiva ou não obstrutiva e indica que os testículos produzem gametas masculinos, que é de importância nos casos de fertilização *in vitro*.

Astenozoospermia é a denominação quando se encontram menos de 50% dos espermatozoides móveis.

As alterações de concentração e motilidade espermática podem acompanhar todas as causas de infertilidade masculina.

Concentrações abaixo de 5 milhões/ml podem ser sinal de alterações endócrinas ou genéticas.

Outro parâmetro importante é a classificação morfológica dos espermatozoides. São utilizadas duas padronizações com critérios diferentes, a proposta pela OMS e a estrita de Kruger. A morfologia estrita de Kruger é uma análise morfométrica dos espermatozoides, que tem valor prognóstico em fertilização *in vitro*. Entretanto, este método tem sido desacreditado, pois os padrões morfológicos têm variado entre os laboratórios, encontrando-se inúmeros trabalhos que mostram populações de homens férteis com presença de menos de 14% de células ovais.

A contagem de células redondas deve ser seguida de coloração específica e contagem de leucócitos sempre que houver uma concentração superior a um milhão de células redondas.

É importante lembrar que este exame por si só não é um teste de fertilidade, mas fornece dados importantes sobre a função reprodutiva do paciente. A fertilidade depende da função do casal.

Referências

Cedenho AP, Bortoluzzo C, Vieira M. O que é importante na propedêutica do homem infértil. In: Glina S, Damião R. (eds.). I Consenso Brasileiro Sobre Infertilidade Masculina. 1. ed. São Paulo: BG Cultural; 1999. p. 17-26.

Esteves S, Nakazato LT. Espermograma e correlações clínicas. In: Neves PA, Netto Jr NR. (eds.). Infertilidade masculina. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 59-70.

World Health Organization. WHO laboratory manual for the examination of human semen and sper-cervical mucus interaction. 4. ed. Cambridge: Press Syndicate of the University of Cambridge; 1999.

Glina S. Morfologia estrita do espermatozoide: qual o real valor? AHE. 2007;4(2):14-5.

CAPÍTULO 3

FLUXOGRAMA DE AVALIAÇÃO DAS HEMATÚRIAS

José Carlos Souza Trindade Filho
Carlos Márcio Nóbrega de Jesus

Introdução

Hematúria é a presença de três ou mais eritrócitos/campo, em centrifugado de urina em duas amostras (intervalo superior a 2 dias), sendo a infecção urinária a causa mais frequente. Também ocorre em tumor de via urinária, tuberculose, glomerulopatia, anemia falciforme, coagulopatia, esforço físico, atividade sexual etc. Geralmente desaparece em 4 semanas. O grau não indica a gravidade da doença.

É classificada em micro-hematúria ou macro-hematúria, assintomática ou sintomática; episódica, contínua, intermitente ou cíclica (endometriose). A macro-hematúria pode ser inicial (origem uretral), total (origem na bexiga ou trato urinário superior)

ou terminal (origem na próstata ou colo vesical). Também se pode classificá-la em pré-renal, renal ou pós-renal.

Na *história clínica* investiga-se infecções recentes do trato aéreo, uso de medicamentos, tabagismo, sangramentos e antecedentes de doenças urológicas, renais ou sistêmicas. No *exame físico*, avalia-se a pressão arterial; a genitália e a uretra; manchas, equimoses, edemas e sopros cardíacos. A cor castanho-escuro sugere causa glomerular e a vermelho-vivo causa urológica. A *falsa hematúria* é a presença de mioglobina ou porfirina na urina.

O objetivo da *investigação diagnóstica* é identificar doenças com alta morbidade, principalmente tumores. Doença significativa é observada em 4% das micro-hematúrias e 21% da macro-hematúrias.

Testes laboratoriais

O exame *urina tipo I* identifica o grau de hematúria; o aspecto morfológico do eritrócito, a presença de cristais urinários, cilindros hemáticos (glomerular), coágulos ou agregados eritrocitários (lesão do trato urinário). Também identifica hemoglobina, proteína, nitrito e glicose. Considera-se proteinúria valores acima de 40 mg/dL.

O comprometimento renal tem relação direta ao grau de proteinúria e sua ausência não exclui glomerulopatias. Na presença de leucócitos (> 5/campo) e esterase leucocitária indica-se *urinocultura* com antibiograma para descartar infecção urinária. Com piúria e cultura negativa, suspeita-se de tuberculose urinária ou nefrite intersticial.

Dismorfismo eritrocitário (alteração na superfície do eritrócito) confirma hematúria glomerular, quando 80% ou mais dos eritrócitos são dismórficos. Quando há 80% ou mais de eritrócitos iso-

mórficos a lesão é do trato urinário. Abaixo destes valores, o teste é indeterminado.

Inicialmente solicita-se hemograma completo e avaliação da função renal (ureia e creatinina). Outros estudos urinários, séricos, sorológicos e de coagulação são indicados em função da suspeita diagnóstica.

Avaliação urológica completa (tomografia e uretrocistoscopia) está indicada na macro-hematúria não glomerular. Não há necessidade de estudo completo em crianças com micro-hematúria assintomática persistente, sem proteinúria, em que a causa provável é nefropatia de membrana basal ou hipercalcúria idiopática, ambas de evolução favorável.

Realizar a avaliação *completa* quando há maior risco para tumor (Quadro 1). A tomografia computadorizada (TC) é o melhor método para diagnosticar lesões renais e ureterais, bem como cálculos urinários e lesões infecciosas. A ressonância magnética (RM) apresenta acurácia semelhante a TC na identificação de tumores e pode ser indicada para pacientes com insuficiência renal. A pielografia ascendente e a ureterorrenoscopia tem indicação no diagnóstico de tumor de pelve e ureter.

Quadro 1. Fatores indicativos de avaliação urológica completa

Tabagismo
Idade acima de 40 anos (principalmente sexo masculino)
História anterior de hematúria macroscópica
Antecedentes de patologias urológicas (cálculos, tumores)
Exposição ocupacional a químicos ou corante
Uso abusivo de anti-inflamatório não hormonal
Sintomas irritativos vesicais
Antecedentes de irradiação pélvica
Antecedentes de infecção do trato urinário
Antecedentes de uso de ciclofosfamida

A *uretrocistoscopia* está indicada em todos os indivíduos com risco de câncer de bexiga (Quadro 1). Nas macro-hematúrias, permite diferenciar a unidade superior acometida. A *análise citológica* do lavado vesical permite a suspeição de tumores. Baixa sensibilidade para tumores diferenciados e do trato urinário superior. A *biópsia renal* não é utilizada de rotina em casos de hematúria. Apresenta indicação precisa em glomerulopatias.

No *acompanhamento* da hematúria persistente de causa desconhecida, recomenda-se avaliação da pressão arterial, exames de urina e citologia (se risco aumentado para tumor) a cada 6 meses ou anuais até a resolução da hematúria.

Repetir exame de imagem e cistoscopia, se (1) aumento da hematúria ou (2) episódio de macro-hematúria ou (3) sintomas irritativos na ausência de infecção. Acompanha-se o indivíduo por até 3 anos.

Nos casos com hematúria e infecção urinária, realiza-se novo exame de urina 6 semanas após o tratamento, se estiverem no grupo de risco para tumor.

Pacientes com micro-hematúria, avaliação urológica inicial negativa e sem evidência de lesão glomerular é considerado com hematúria isolada e embora provavelmente possuam algum grau de lesão glomerular na maioria das vezes apresentam evolução favorável e não há indicação para biópsia renal.

Referências

Mazhari R, Kimmel PL. Hematuria: an algorithmic approach to finding the cause. *Cleve Clin J Med*. 2002;69:870-84.

Sutton JM. Evaluation of hematuria in adults. *JAMA*. 1990;263:2475-80.

Rodgers MA, Hempel S, Aho T, Kelly JD, Kleijnent J, Weswood M. diagnostic tests used in the investigation of adult haematuria: a systematic review. *BJU Int*. 2006;98:1154-6.

Bergstein J, Leiser J, Andreoli S. The clinical significance of asymptomatic gross and microscopic hematuria in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159:353-5.

Grossfeld GD, Litwin MS, Wolf JS, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC, et al. Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: the American Urological Association best practice policy recommendations. Part II: patient evaluation, cytology, voided markers, imaging, cystoscopy, nephrology evaluation, and follow-up. *Urology*. 2001;57:604-10.

CAPÍTULO 4

CONDUTA NAS MASSAS RENAIIS SÓLIDAS MENORES QUE QUATRO CENTÍMETROS

Marcus Vinícius Sadi
David Jacques Cohen

Introdução

O carcinoma de células renais (CCR) constitui 85% de todos os tumores renais no adulto. São duas a três vezes mais frequentes nos homens do que nas mulheres e predominam após os 50 anos de idade. A chance de um indivíduo de 40 anos desenvolver CCR durante o seu período de vida é de 1,3% e o seu risco de morte pelo tumor é de 0,5%.

Evidências epidemiológicas sugerem que o cigarro duplica a chance de desenvolvimento desse tumor e contribui com pelo

menos um terço de todos os casos. Cádmio, derivados da gasolina e chumbo, irradiações, terapêutica com estrógenos e hipertensão arterial são outros fatores relacionados com esses tumores. Obesidade tem sido relatada como fator frequente em mulheres. O CCR também tem incidência aumentada em pacientes com insuficiência renal crônica, pacientes em diálise com doença renal cística adquirida, portadores de esclerose tuberosa e síndrome de von Hippel-Lindau.

O CCR apresenta uma forma hereditária e outra esporádica. Estima-se que 4% sejam hereditários. Os CCR hereditários costumam ser multifocais, bilaterais e ocorrem em pacientes mais jovens. Quatro subtipos de CCR foram descritos baseados nos aspectos morfológicos, histopatológicos, citogenéticos e moleculares: células claras convencional, papilífero (células cromófilas), células cromófobas, tumores do ducto coletor (ducto de Bellini) (Tabela 1). Qualquer um destes subtipos pode ter componente sarcomatoso. Quando isto ocorre, o prognóstico é reservado, sendo que mais de 80% dos pacientes não sobrevivem cinco anos.

Tabela 1. Subtipos de carcinoma de células renais: incidência e lesões genéticas

Subtipos de CCR	Incidência	Lesão genética
Células claras convencional	75%	VHL (3p)
Papilífero Tipo 1 Tipo 2	5% 10%	c-met (7q31) FH (1q)
Cromóforo	5%	BHD (17p11)
Ducto coletor	< 1%	-

Legenda: BHD: Birt-Hogg-Dubé; FH: fumarate hidratase; VHL: von Hippel-Lindau

Não existem marcadores específicos para o CCR. Entre os potenciais encontram-se moléculas de proliferação celular (PCNA, Ki67) e de adesão, fatores de crescimento, atividade de telomerase, fator indutor de hipóxia (HIF), p53, anidrase carbônica 9 e proteína C-reativa (PCR).

A incidência de CCR aumentou 38% nas últimas duas décadas, provavelmente devido ao uso generalizado do ultrassom e da tomografia computadorizada (TC) para rastreamento e diagnóstico precoce de patologias abdominais. Segundo dados do SEER, nos EUA, nos últimos 15 anos houve uma diminuição do tamanho médio das massas renais de 6,6 para 5,8 cm sendo que a maioria destes tumores incidentais possui diâmetro < 4 cm. Nestes casos, existe hoje um grande desafio terapêutico, pois estas lesões são benignas em 25% das vezes, percentual que aumenta ainda mais com a diminuição do tamanho tumoral.

Papel da biópsia renal

A biópsia renal voltou a ter seu papel reavaliado devido ao grande aumento de tumores benignos encontrados nos pacientes operados com massas renais sólidas < 4 cm. A sua eficácia está ao redor de 80%. O risco de implante tumoral no trajeto da agulha é de 0,01%. A complicação mais comum é o sangramento, que ocorre em 8% dos casos. Outras complicações infrequentes são pneumotórax, infecção e fístula arteriovenosa. Em um estudo com 16.000 biópsias a mortalidade foi de 0,031%. No entanto, são relatadas taxas de resultados falso-negativos de até 24%, principalmente em tumores < 3 cm.

Está indicada predominantemente quando existir suspeita de tumor metastático ou linfoma, exames de imagem incompletos e para pacientes em que se pretende indicar terapia não cirúrgica.

Nefrectomia radical ou nefrectomia parcial

A cirurgia tradicional indicada para o tratamento do CCR localizado é a nefrectomia radical (NR) cujos princípios clássicos são: ligadura precoce do pedículo vascular renal; retirada do rim envolto pela fáscia da Gerota, incluindo a adrenal ipsolateral e linfadenectomia retroperitoneal estendida. Pode ser realizada por diversas vias de acesso sem diferença entre elas. Estudos randomizados que compararam a NR realizada pela via aberta com a laparoscópica mostraram resultados oncológicos similares, mas com menor morbidade nos casos operados por laparoscopia.

Hoje, a NR não deve ser mais considerada o tratamento padrão para todos os casos de CCR, como foi no passado. Paciente com tumor < 4 cm de localização anatômica favorável é melhor tratado com nefrectomia parcial (NP) pois tem sobrevida específica de 5 anos ao redor de 90%, semelhante àquela obtida com a NR e há uma menor chance de desenvolvimento de insuficiência renal após 10 anos de seguimento, o que promove uma maior sobrevida global (Quadro 1).

Quadro 1. *Indicações de nefrectomia parcial nas massas sólidas renais*

Absolutas: <ul style="list-style-type: none">• Tumor em rim solitário• Tumor bilateral
Relativas: <ul style="list-style-type: none">• Tumor renal unilateral na presença de condições clínicas que comprometem a função renal (litíase, pielonefrite crônica, refluxo vésico-ureteral, estenose de artéria renal, hipertensão arterial, diabetes)• Portadores de síndrome de von Hippel-Lindau (alta probabilidade de novos tumores)
Eletivas: <ul style="list-style-type: none">• Tumor renal < 4 cm com rim contralateral normal (T1a)• Tumor renal com 4-7 cm com rim contralateral normal (T1b)

Nefrectomia parcial aberta ou laparoscópica

A NP pode ser feita pela via aberta (NPA) ou laparoscópica (NPL). O tratamento padrão é a NPA. Embora a NPL seja um procedimento oncológicamente similar a NPA, a maioria dos estudos demonstra um maior índice de complicações perioperatórias com a NPL por se tratar de uma tecnologia em evolução e ainda restrita a centros especializados. Com a melhora dos instrumentos e disseminação do seu aprendizado técnico deverá tornar-se rotineira.

Papel da terapia minimamente invasiva

Pacientes com tumores pequenos que não apresentam condição clínica para suportar um procedimento cirúrgico, podem realizar ablação tumoral por radiofrequência ou crioterapia. Estes procedimentos também podem ser uma alternativa à observação clínica e são realizados por via percutânea com controle de imagem. As taxas de recidiva local são diretamente proporcionais ao tamanho tumoral, sendo mais comum nos tumores maiores que 3 cm. Entretanto, por serem tecnologias recentes, a efetividade oncológica ainda precisa ser melhor avaliada.

Papel da vigilância ativa

Estudos iniciais que monitoraram somente com exames de imagem periódicos pacientes com idade avançada e/ou com más condições clínicas portadores de tumores pequenos não demonstraram interferência na sobrevida após seguimento mediano de

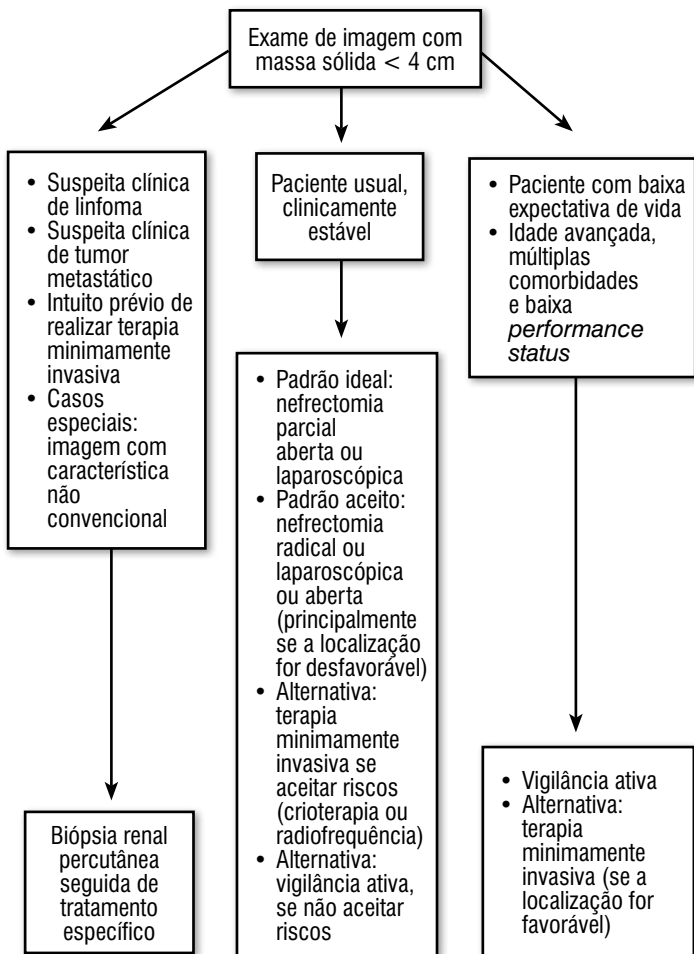
40 meses. Por causa destas informações questiona-se se existe papel para a monitoração controlada de tumores renais pequenos de achado incidental, sabendo-se ainda que cerca de 20-25% destas massas podem ser benignas e que a biópsia percutânea não tem boa acurácia para diferenciá-las dos CCR.

Não existem parâmetros prognósticos adequados para se avaliar a agressividade biológica dos tumores renais. Uma metanálise de 9 estudos contendo 234 lesões sólidas renais com diâmetro mediano de 2,5 cm, tratadas de forma expectante, documentou que, após 3 anos de seguimento, o crescimento destas neoplasias variou entre 0 a 0,86 cm/ano, com uma média de 0,28 cm/ano, sugerindo que a maior parte destes casos tem uma evolução muito lenta. Não houve diferença de crescimento entre os oncocitomas e os CCR. No entanto, cerca de um terço dos casos que eventualmente foram operados eram CCR de alto grau histológico, demonstrando que alguns destes tumores são muito agressivos mesmo quando pequenos.

Conclusão

Massas renais < 4 cm representam um desafio complexo ao urologista moderno e a decisão terapêutica deve estar baseada nas características do tumor, na condição clínica e no desejo do paciente (Figura 1).

Figura 1. Conduta para massas renais sólidas incidentais < 4 cm



Referências

Chawla SN, Crispen PL, Hanlon AL, Greenberg RE, Chen DY, Uzzo RG. The natural history of observed enhancing renal masses: meta-analysis and review of the world literature. *J Urol*. 2006;175(2):425-31.

Kunkle DA, Egleston BL, Uzzo RG. Excise, ablate or observe: the small renal mass dilemma--a meta-analysis and review. *J Urol*. 2008;179(4): 1227-33.

Gill IS, Kavoussi LR, Lane BR, Blute ML, Babineau D, Colombo JR, et al. Comparison of 1,800 laparoscopic and open partial nephrectomies for single renal tumors. *J Urol*. 2007;178(1):41-6.

Kunkle DA, Egleston BL, Uzzo RG: Cryoablation versus radiofrequency ablation of the small renal mass: a meta-analysis of published literature. *J Urol*. 2008;179(4):328-9.

Novick AC, Campbell SC. (eds.). Guideline for Management of the Clinical Stage 1 Renal Mass. [internet]. Available from: <http://www.auanet.org/content/guidelines-and-quality-care/clinical-guidelines/main-reports/renalmass09.pdf>. Acesso em: 25 mar. 2010.

CAPÍTULO 5

CARCINOMA RENAL

Antonio Carlos Lima Pompeo

Introdução

O carcinoma renal (CR) corresponde a 2-3% das neoplasias malignas, sendo duas vezes mais frequente em homens e mais prevalente entre os 50 e 70 anos de idade. A etiologia é objeto de controvérsias e inclui hereditariedade, tabagismo e obesidade.

Existem diferentes tipos histológicos de CR e o mais comum é o carcinoma de células claras (70-80%), seguido pelos tumores papilares (cromofílicos, 10-15%), os cromófbos (4-5%), os tumores de ductos coletores (Bellini, 1%) e os sarcomatoides (1%).

A apresentação clínica é variável. Os sinais e sintomas mais comuns são hematúria (40% dos casos), dor lombar ou de flanco (35%) e massa palpável (20%) associados ou não a outros menos específicos como emagrecimento, febre, anemia e varicocele. Síndrome paraneoplásica está presente em 20% dos casos e tem como principais manifestações: hipertensão arterial, disfunção hepática, eritrocitose, hipercalcemia, ginecomastia e síndrome de Cushing.

A caracterização do CR (40% acidental) é feita por exames de imagem entre os quais se destacam a ultrassonografia (US) e a to-

mografia computadorizada (TC) de abdome. A US é o exame inicial mais empregado pelo baixo custo, simplicidade e por possibilitar o diagnóstico diferencial com massas císticas. A TC é o exame de escolha pois detecta tumores < 2 cm, infarctamentos linfonodais e comprometimento de estruturas vizinhas. A ressonância magnética (RM) raramente fornece informações adicionais em tumores localizados, porém tem indicação na suspeita de invasão vascular. É controversa a realização de biópsia percutânea pelo risco, ainda que raro, de implantes no trajeto da punção e pelos resultados falso-negativos. O diagnóstico diferencial deve ser estabelecido com lesões benignas: cistos renais, adenomas, oncocitomas, angiomiolipomas ou, ainda, com lesões malignas de outras linhagens histológicas.

O estadiamento do tumor tem importância fundamental no planejamento terapêutico e na avaliação prognóstica. A classificação mais aceita na atualidade é a TNM-2002 (Quadro 1).

Quadro 1. Sistema de estadiamento TNM-2002 do carcinoma de células renais

T	Tumor primário
TX	Tumor primário não avaliado
T0	Sem evidências de tumor primário
T1	Tumor ≤ 7 cm, limitado ao rim
T1a	Tumor ≤ 4 cm, limitado ao rim
T1b	Tumor > 4 cm e ≤ 7 cm, limitado ao rim
T2	Tumor > 7 cm, limitado ao rim
T3	Tumor estende-se aos vasos renais principais ou invade a glândula adrenal ou tecido perirrenal, mas não além da fascia de Gerota
T3a	Tumor invade a adrenal ou o tecido perirrenal, mas não além da fascia de Gerota
T3b	Tumor se estende pela veia renal ou veia cava, abaixo do diafragma
T3c	Tumor se estende pela veia renal ou veia cava, acima do diafragma ou invade sua parede
T4	Tumor invade além da fascia de Gerota
N	Linfonodos regionais (hilar, paraórtico e paracaval)
NX	Linfonodos regionais não avaliados
NO	Sem metástases em linfonodos regionais

continua

Quadro 1. Sistema de estadiamento TNM-2002 do carcinoma de células renais
continuação

N	Linfonodos regionais (hilar, paraórtico e paracaval)
N1	Metástases em um linfonodo regional
N2	Metástases em mais de um linfonodo regional
M	Metástase a distância
MX	Metástases a distância não avaliadas
MO	Sem metástases a distância
M1	Com metástases a distância
Classificação de Robson para estadiamento do carcinoma de células renais	
Estádio I	Tumor confinado ao rim, sem invasão da cápsula renal
Estádio II	Invasão da gordura perirrenal
Estádio III	Invasão da veia renal (IIIa) ou dos linfonodos regionais (IIIb) ou ambos (IIIc)
Estádio IV	Invasão dos órgãos adjacentes (IVa) ou órgãos a distância (IVb)

Tratamento

Baseia-se no estadiamento do tumor e nas condições clínicas do paciente (Figura 1). A principal modalidade terapêutica é a cirurgia, que tem por objetivo remover completamente a neoplasia. A maioria, por ocasião do diagnóstico, encontra-se restrita ao rim (T1-T2) ou localmente avançada (T3-T4), fases em que podem ser curados ou controlados a médio ou longo prazo. Os 10-20% restantes são metastáticos e a cura é improvável.

Tumores localizados

Nefrectomia radical: tratamento mais eficaz para os tumores localizados maiores que 4 cm ou múltiplos, assim como aqueles com doença localmente avançada, pois estes tumores apresentam resistência em grau variável a radioterapia, quimioterapia, imunoterapia e hormonioterapia.

A realização de linfadenectomia, assim como sua extensão por ocasião da nefrectomia radical, é controversa. Vários tipos de acesso e incisões são possíveis e devem ser adaptados ao tamanho e a localização do tumor, o biotipo do paciente e a experiência da equipe

cirúrgica. A via laparoscópica ganha, na atualidade, um número crescente de adeptos.

Nefrectomia parcial: com margem de segurança ainda que milimétrica, tem indicação nos casos de CCR em rim único, tumores bilaterais, com função renal diminuída ou, ainda, para pacientes com potencial de desenvolver insuficiência renal (diabetes, rins policísticos, urolitíase e estenose da artéria renal etc.).

Na impossibilidade desse procedimento, a enucleação tumoral deve ser cogitada; porém deve ser evitada como rotina em virtude dos riscos de recidiva local. Outras opções como ablação tumoral por radiofrequência, crioterapia ou ainda embolização arterial seletiva, podem ser utilizadas, porém não existe consenso sobre a eficiência e segurança a longo prazo. Outra alternativa, menos indicada em rim único ou doença bilateral, é a nefrectomia radical seguida de diálise. O transplante renal deverá ser adiado por um a dois anos após a nefrectomia, período necessário para observação da ocorrência de recidivas.

Preconiza-se, também, a nefrectomia parcial para tumores únicos < 4 cm, em pacientes com rim contralateral normal, pois a chance de progressão da doença é semelhante à dos pacientes submetidos à nefrectomia radical, com a vantagem da preservação de parênquima e, conseqüentemente, da função renal.

Tumor com extensão vascular: os portadores devem ser tratados cirurgicamente. Em caso de extensão à veia cava inferior abaixo do nível das veias supra-hepáticas, faz-se a retirada do trombo concomitante à nefrectomia radical. Localização em níveis superiores ou no átrio requer equipe multidisciplinar e *bypass* cardiopulmonar com hipotermia.

Tumor bilateral: o tratamento deve ser individualizado e, sempre que possível, conservador, por meio de procedimentos parciais bilaterais, ou radical do lado mais comprometido.

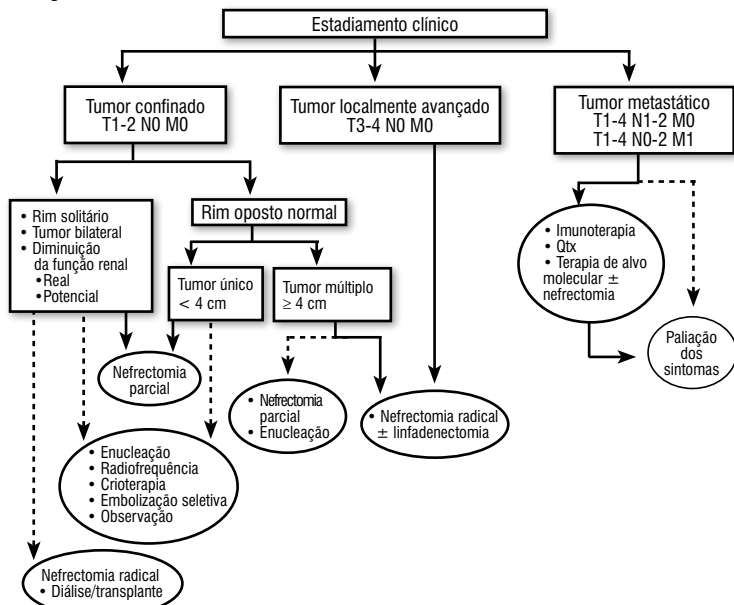
Tumores metastáticos

Nos casos de doença metastática, em função da extensão tumoral, do estado geral do paciente e dos recursos disponíveis existem algumas opções terapêuticas que podem associar-se ou não à eventual exérese do rim tumoral (Quadro 2; Figura 1).

Quadro 2. Indicação de nefrectomia em CCR metastático

- Visando à cura, realizada conjuntamente com a ressecção das metástases
- Na expectativa da regressão espontânea de metástases, fenômeno raro
- Como procedimento citorredutor, seguido de tratamento complementar
- Objetivando palição de sintomas locais ou sistêmicos

Figura 1. Tratamento do carcinoma renal



Linha contínua = conduta preferencial; linha tracejada = conduta optativa

Até recentemente, a imunoterapia com interferon ou interleucina-2, empregados isoladamente ou em associação com quimioterápicos, constituía-se no tratamento de eleição. O prognóstico a longo prazo com estas drogas é reservado, com sobrevida de 5 anos menor que 20%. O uso de poliquimioterapia não mostrou eficácia terapêutica no CCR, que é considerado um tumor quimiorresistente.

A tendência atual em pacientes com metástase única e condições clínicas satisfatórias é a retirada do rim tumoral seguida pela exérese cirúrgica ou destruição física da mesma com emprego de radioterapia ou radiofrequência.

Para metástases múltiplas, após a nefrectomia do rim tumoral, introduz-se tratamento sistêmico complementar. Recentemente surgiram evidências científicas que destacam a eficiência de drogas antiangiogênicas como o sunitinibe, o sorafenibe, o tensirolimus etc. no controle do CCR metastático.

A associação de nefrectomia do rim tumoral com terapia de alvo molecular passou a ser a terapêutica de escolha no CCR metastático. O emprego de vacinas antitumorais é ainda considerado experimental.

Prognóstico

A evolução dessas neoplasias está relacionada a fatores tumorais e também às condições clínicas do paciente.

O estágio patológico constitui o fator isolado mais importante e a sobrevida média em doença confinada aos rins (T1-T2) é de 70-90% em cinco anos, com redução de 15-20% quando existe invasão da gordura perirrenal. E de 5-10% quando existe comprometimento linfonodal.

Pacientes com doença metastática e em condições clínicas satisfatórias têm sobrevida média de 10 a 15 meses, enquanto aqueles em mau estado geral sobrevivem menos que seis meses.

Seguimento

O CCR pode, em qualquer estágio e tempo de evolução, apresentar recidiva local ou a distância. Por esta razão, o seguimento clínico tem importância fundamental.

Referências

Pompeo ACL, Wroclawski ER, Sadi MV. Tumores do rim. In: Pompeo ACL, Wroclawski ER, Sadi MV. Algoritmos em Uro-oncologia. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. p. 23-47.

NCCN practice guidelines for kidney cancer. J Nati Compr Canc Netw. Oncology (Willinston Park). 1998;12(11A):396-412.

Mickisch G, Carballido J, Hellsten S, Schulze H, Mensink H. European Association of Urology. Guidelines on renal cell cancer. Eur Urol. 2001;40(3):252-5.

Gilbert SM, Murphy AM, Katz AE, Goluboff ET, Sawczuk IS, Olsson CA, et al. Reevaluation of TNM staging of renal cortical tumors: recurrence and survival for T1N0M0 and T3aN0M0 tumors are equivalent. Urology. 2006;68(2):287-91.

Motzer RJ, Bukowski RM. Targeted therapy for metastatic renal cell carcinoma. J Clin Oncol. 2006;24(35):5601-8.

CAPÍTULO 6

CÂNCER DE BEXIGA: PTa, PTis e PT1

Wagner Eduardo Matheus

Patologia

No nosso meio, mais de 90% dos tumores de bexiga são carcinomas uroteliais. São menos frequentes os carcinomas de células escamosas, adenocarcinoma, carcinoma de uraco e tumores não uroteliais, tais como carcinosarcoma, melanoma, sarcoma, leiomiomasarcoma, rabdomiosarcoma, neurofibroma, feocromocitoma, linfoma e metástases.

Epidemiologia

O câncer de bexiga é a segunda neoplasia maligna mais frequente do trato geniturinário, sendo mais prevalente na raça branca, mais comum em homens que mulheres (proporção 3:1) e apresentando maior taxa de incidência na sexta década de vida.

Etiologia

O tabagismo é o fator etiológico mais importante, responsável por quase 50% dos casos.

Também são fatores de risco: trabalho em indústrias de corantes, borracha, tecidos, tintas, solventes, couros, papéis, carvão, produtos de combustão do diesel, alguns metais etc. Além disso, analgésicos contendo fenacetina, acetaminofen, citostáticos, ciclofosfamida e radioterapia pélvica, bem como alterações genéticas no P53, assim como de outros genes supressores.

Carcinoma de células escamosas (CCE)

Associado à infecção crônica pelo *Schistosoma haematobium*. Outras causas são irritação crônica da parede vesical por cálculos, infecção urinária e cateter vesical de demora.

Adenocarcinoma

Podem ser classificados em primário (de úraco ou não úraco) e secundário (ou metastático) com origem em reto, estômago, endométrio, mama, próstata e ovário.

Os carcinomas de úraco são extremamente raros, e podem ocasionar descarga mucoide ou sanguinolenta no umbigo e, eventualmente, massa abdominal palpável.

Fatores prognósticos

Os principais fatores relacionados com o prognóstico do tumor de bexiga são:

- grau histológico;
- estadiamento;
- carcinoma *in situ* (cis);
- multifocalidade (+ 3 lesões);
- tamanho de lesões (> 3 cm);
- aspecto endoscópico da lesão tumoral (sésil ou sólido são piores);
- tempo de recidiva após tratamento (menos que 1 ano, pior prognóstico).

Tabela 1. Classificação histológica

Antiga	Atual
Grau 1: bem diferenciado	Carcinoma urotelial papilífero de baixo grau
Grau 2: moderadamente diferenciado	Carcinoma urotelial papilífero de alto grau
Grau 3: pouco diferenciado	

Estadiamento

O estadiamento histopatológico é determinado pela profundidade de invasão tumoral da parede vesical e dependerá do anatomo-patológico da ressecção transuretral (RTU) do tumor.

Tumor primário T

Ta: Carcinoma papilar não invasivo (restrito a mucosa).

Tis: Carcinoma *in situ*.

T1: Tumor com invasão subepitelial (invasão da lâmina própria).

T2: Tumor com invasão da muscular:

pT2a: superficial (metade interna);

pT2b: profunda (metade externa).

T3: Tumor invade tecido perivesical:

pT3a: microscopicamente;

pT3b: macroscopicamente (massa extravesical).

T4: Tumor invade qualquer dos órgãos adjacentes:

pT4a: tumor invade a próstata, útero ou vagina;

pT4b: tumor invade a parede pélvica – abdominal.

Exames para estadiamento

Radiografia de tórax (RX). Em caso de lesões suspeitas, solicitar tomografia computadorizada (TC) de tórax.

Avaliação do trato urinário superior através do exame de urografia excretora ou TC de abdome. Atualmente, essa investigação tem sido restrita aos tumores de alto grau.

No caso de tumores invasivos, sempre deverá ser realizada TC abdominal.

Tratamento

RTU de bexiga

A ressecção transuretral (RTU) é o procedimento inicial de escolha. A re-RTU está indicada em casos de estágio pT1 e na ausência de camada muscular própria nos fragmentos de ressecção.

Tabela 2. Tratamento complementar intravesical, após ressecção completa da lesão

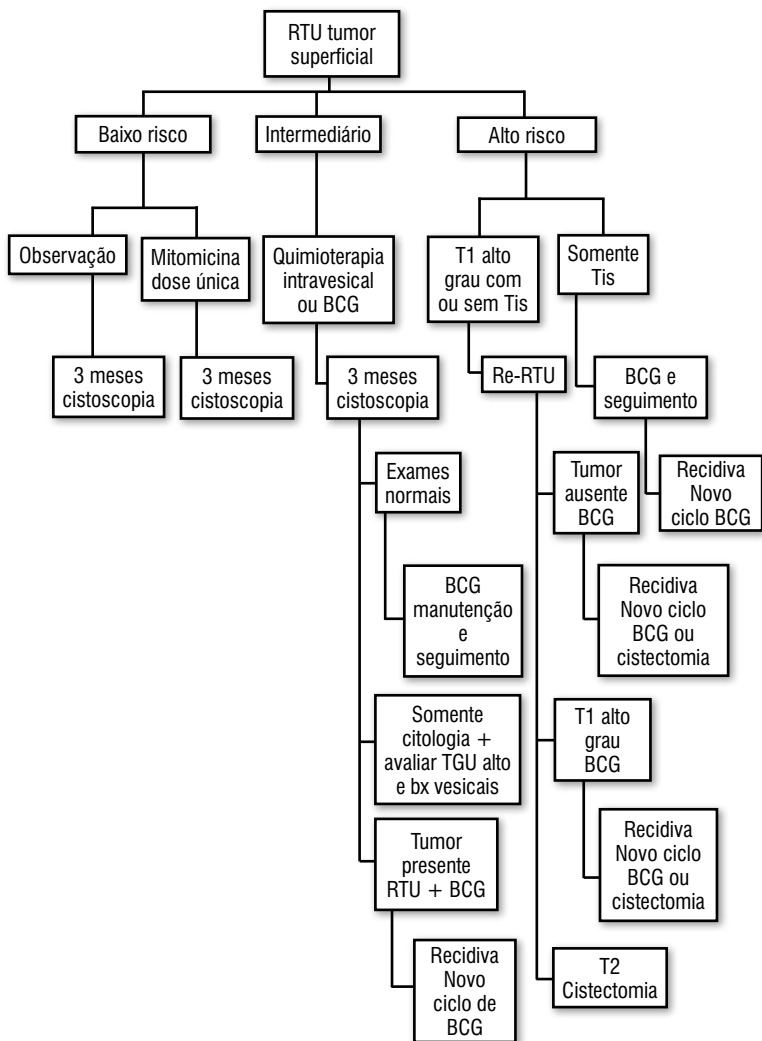
Risco	Definição
Baixo	PTA baixo grau < 3 cm
Intermediário	PTA alto grau, ou > 3 cm PT1 baixo grau Risco baixo multifocais ou recidivados
Alto	PT1 alto grau Presença de Cis Risco intermediário multifocais ou recidivados

Tratamento complementar

Os tumores de baixo risco não necessitam de tratamento complementar, somente acompanhamento com cistoscopia. Já nos intermediários podem ser utilizados quimioterápicos ou BCG; os de alto risco devem ser submetidos ao tratamento de BCG.

O esquema de ataque mais utilizado é indução semanal: 6 a 8 semanas, e manutenção; mensal ou série de miniciclos de três semanas, repetidos aos 3, 6, 12, 18, 24, 30 e 36 meses após o término do ciclo de indução (Esquema SWOG).

Figura 1. Algoritmo de conduta



Referências

Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC. (eds.). Campbell-Walsh Urology. 9. ed. Philadelphia: Saunders; 2007.

Urologia Oncológica (COBEU). Melhores evidências para a decisão clínica. 1. ed. São Paulo: Planmark; 2007.

Sociedade Brasileira de Urologia. I Consenso brasileiro de tumores de bexiga. São Paulo: SBU; 1999.

Young MJ, Soloway MS. Office evaluation and management of bladder neoplasms. Urol Clin North Am. 1998;25(4):603-11.

Soloway M, Carmack A, Khoury S. (rds.) Bladder tumors. First International Consultation on Bladder Tumors. Co-sponsored by UICC, ICUD, SIU and EORTC-GU. Paris: Editions 21; 2006.

CAPÍTULO 7

PSA: O QUE REALMENTE IMPORTA

Rodolfo Borges dos Reis
Antônio Antunes Rodrigues Júnior

Introdução

O antígeno prostático específico é uma glicoproteína sintetizada nas células epiteliais do tecido prostático.

O aumento do nível sérico do PSA ocorre devido à perda da arquitetura celular e liberação das moléculas de PSA na corrente sanguínea. Logo, situações que levam à ruptura celular como trauma, infecções, ejaculação, hiperplasia prostática benigna (HPB), retenção urinária etc. podem ser responsáveis pelo aumento do PSA.

PSA e diagnóstico precoce de câncer da próstata

A Associação Americana de Urologia (AUA) recomenda somente a utilização do PSA para o rastreamento de homens bem

informados e com expectativa de vida superior a dez anos. Todos os homens devem ser obrigatoriamente informados quanto ao risco de diagnóstico desnecessário que potencialmente pode resultar em tratamento desnecessário.

Epstein et al. definiram tumores potencialmente de baixo risco baseados nos critérios abaixo:

- $\text{PSA} < 10 \text{ ng/ml}$;
- volume tumoral $< 0,5 \text{ cm}^3$;
- ausência dos achados correspondentes aos padrões histológicos 4 e 5 de Gleason na biópsia;
- menos de 3 mm do fragmento da biópsia envolvido;
- apenas 1 fragmento acometido.

Até hoje não existem critérios seguros pré-tratamento para identificarmos tumores indolentes.

PSA e biópsia prostática

O nível detectado do PSA e o toque retal ainda são os principais parâmetros adotados para indicação da biópsia. Entretanto, não devemos adotar um valor de *cut off* do PSA para indicarmos a biópsia. Temos que considerar o PSA como uma variável contínua e analisarmos outros fatores como: cinética do PSA, etnia, biópsia pregressa, história familiar, relação entre PSA total e livre (PSAT/PSAL), idade do paciente e comorbidades.

Os principais critérios adotados para a realização da biópsia são:

- toque retal alterado;
- $\text{PSA} > 10 \text{ ng/ml}$, independentemente do achado ao toque retal;
- pacientes com menos de 60 anos e $\text{PSA} < 4 \text{ ng/ml}$ que apresentem velocidade de aumento do $\text{PSA} > 0,4 \text{ ng/ml/ano}$;

- pacientes com mais de 60 anos e PSA > 4 ng/ml que apresentam velocidade de aumento do PSA > 0,75 ng/ml/ano;
- pacientes com mais de 60 anos e PSA entre 4 e 10 ng/ml nos quais a relação PSAT/PSAL seja < 20%;
- pacientes com menos de 60 anos e PSA entre 2,5 e 4 ng/ml nos quais a relação PSAT/PSAL seja < 20%.

PSA e estadiamento clínico

Considera-se que a probabilidade de apresentar doença confinada à próstata baseada nos valores de PSA pré-tratamento seja de:

- 80% para valores de PSA < 4 ng/ml;
- 70% para valores de PSA entre 4 e 10 ng/ml;
- 50% para valores de PSA > 10 ng/ml.

A probabilidade de metástase ganglionar, baseada nos valores de PSA pré-tratamento é de:

- 5% para valores de PSA < 10 ng/ml;
- 18% para valores de PSA entre 10 e 20 ng/ml;
- 36% para valores de PSA > 20 ng/ml.

PSA e estadiamento radiológico

A realização de cintilografia óssea é dispensada nos pacientes que apresentam valores de PSA < 20 ng/ml. Entretanto, existem algumas situações, listadas a seguir, nas quais devemos realizar cintilografia mesmo com valores de PSA < 10 ng/ml:

- presença de doença localmente avançada;
- presença de escore de Gleason 8 ou maior;
- dor óssea sugerida pela história.

PSA e estratificação de risco

O PSA é utilizado com outros parâmetros para tentar prever o comportamento biológico do tumor pré-tratamento. A classificação mais utilizada é a de D'Amico:

- *baixo risco*: PSA < 10 ng/ml, escore de Gleason < 7, T1c e T2a;
- *risco intermediário*: PSA entre 10 e 20 ng/ml ou escore de Gleason = 7 ou T2b;
- *alto risco*: PSA > 20 ng/ml ou escore de Gleason > 7 ou T2c / T3.

PSA e linfadenectomia

A realização da linfadenectomia não é necessária em casos de tumores classificados como de baixo risco (PSA < 10 ng/ml e escore de Gleason < 7).

Pacientes que apresentam valores de PSA acima de 10 ou com escore de Gleason > 6 necessitam de linfadenectomia obturadora ou estendida para tumores de alto risco.

PSA e risco de recorrência após tratamento definitivo

A probabilidade de recorrência bioquímica em 10 anos baseado nos valores do PSA pré-tratamento é de:

- 10% quando valores de PSA < 2,6 ng/ml;
- 20% quando valores de PSA entre 2,6 e 10 ng/ml;
- 50% quando valores de PSA > 10 ng/ml.

A probabilidade de recorrência bioquímica após o tratamento cirúrgico aumenta duas vezes para cada 2 ng/ml de PSA acima do valor considerado normal pré-tratamento.

A velocidade do aumento do PSA pré-tratamento está relacionada ao prognóstico: pacientes que apresentam aumento maior que 2 ng/ml no ano que antecedeu o diagnóstico apresentam mortalidade câncer específica 10 vezes maior nos dez anos subsequentes à prostatectomia radical ou tratamento radioterápico.

PSA e recorrência bioquímica pós-tratamento definitivo

O PSA deve atingir níveis praticamente indetectáveis após a prostatectomia radical. Após o tratamento cirúrgico, considera-se recorrência bioquímica quando o PSA atinge o valor de 0,2 ng/ml, confirmado por elevação subsequente.

Não existem valores alvo de PSA a serem atingidos após tratamento com radioterapia externa. Entretanto, para braquiterapia, valores de PSA inferiores a 0,7 ng/ml após 5 anos são desejáveis.

O critério que define recorrência bioquímica pós-radioterapia externa e braquiterapia é a elevação do PSA em 2 ng/ml em relação ao *nadir* (mínimo PSA atingido) pós-tratamento, independente da utilização de andrógenos.

PSA e tratamento da recorrência bioquímica

Os pacientes que apresentam recorrência bioquímica após cirurgia, nos quais acredita-se tratar de recorrência local, devem ser encaminhados para radioterapia de resgate antes de atingirem valores de PSA > 0,5 ng/ml.

Pacientes com tempo de duplicação do PSA ($PSA - DT$) > 15 meses apresentam baixa mortalidade câncer específica em 10 anos

e, conseqüentemente, não precisam de tratamento imediato. Já pacientes com PSA-DT < 3 meses apresentam alto risco de morte em 2 anos e necessitam de abordagem mais agressiva.

PSA e bloqueio androgênico

Os pacientes com recorrência bioquímica pós-tratamento cirúrgico ou radioterápico que não apresentam evidência radiológica de metástases e utilizam análogos de LH-RH há 8 meses devem apresentar valores de PSA inferiores a 0,2 ng/ml. Caso contrário, a probabilidade de morte câncer específica aumenta 20 vezes.

Pacientes com doença metastática que apresentam valores de PSA < 4 ng/ml após 7 meses em uso de análogos de LH-RH, apresentam sobrevida média de 1 ano. Já pacientes com valores de PSA < 0,2 ng/ml apresentam sobrevida média de 6 anos.

Referências

- Reis RB, Cologna A, Rodrigues Jr. AA. Antígeno prostático específico (PSA). proteus: palestras e reuniões organizadas para preparação ao título de especialista em urologia. v. 1. São Paulo: Margraf; 2008. p. 67-71.
- Greene KL, Albertesen PC, Babaian RJ, Carter HB, Gann PH, Han M, et al. Prostate Specific Antigen Best Practice Statement 2009 Update. J Urol. 2009;182(5):2232-41.
- Moul JW, Sun L, Hotaling JM, Flitzsimons NJ, Polascik TJ, Robertson CN, et al. Age adjusted prostate specific antigen and prostate specific antigen velocity cut points in prostate cancer screening. J Urol. 2007;177(2):499-503.

CAPÍTULO 8

HIPERPLASIA BENIGNA DA PRÓSTATA

Hudson de Lima

A hiperplasia benigna da próstata (HBP) é uma condição clínica frequente, acometendo mais de 50% dos homens a partir dos 60 anos de idade. Suas manifestações clínicas ocasionam sintomas urinários, piorando a qualidade de vida. Cerca de 30% dos homens irão tratar os sintomas decorrentes da HBP e 10% submeterão-se à cirurgia.

Uma combinação de envelhecimento e de androgênios testiculares é necessária para ocorrer HBP. Inicia-se por volta dos 30 anos e aumenta com a idade, atingindo 90% dos homens na nona década de vida. Idade, I-PSS, volume prostático, PSA, fluxo urinário e volume residual são fatores preditivos usados para risco de progressão.

Inicia-se como uma proliferação do estroma, músculo e epitélio da região periuretral (zona de transição), que leva a obstrução

do fluxo urinário, elevação da pressão vesical e hipertrofia do detrusor. Em fases tardias, o detrusor pode falir, levando a complicações como retenção urinária aguda (RUA: 2 a 20%), insuficiência renal aguda (IRA: 1 a 2%) e litíase vesical (2 a 4%).

Os sintomas podem ser divididos em: armazenamento e esvaziamento, conforme a Tabela 1. Essa classificação tem implicações práticas. Primeiro, as intervenções cirúrgicas tendem a se acompanhar de melhores resultados quando as queixas de esvaziamento predominam. Em segundo lugar, quando o quadro de armazenamento prepondera, devemos afastar doenças como bexiga hiperativa, infecção urinária, litíase vesical e carcinoma *in situ* vesical.

Outro aspecto clínico importante é que a intensidade e o grau de desconforto gerado pelos sintomas não são proporcionais ao volume prostático ou ao fluxo urinário diminuído.

Tabela 1. Sintomas do trato urinário inferior (STUI)

Esvaziamento ou Obstrutivos	Armazenamento ou Irritativos
Força para iniciar micção Jato fraco Jato intermitente Micção prolongada Sensação de esvaziamento vesical incompleto Gotejamento terminal	Frequência urinária Urgência Urgincontinência Nictúria

O diagnóstico é clínico, mas é recomendado realizar, além da anamnese, I-PSS e toque retal, uma análise do sedimento urinário e dosagem do PSA.

Ultrassom, urofluxometria e estudo urodinâmico, devem ser solicitados em casos duvidosos ou durante uma evolução não usual do tratamento instituído.

O tratamento da HBP visa aliviar os sintomas e melhorar a qualidade de vida. Pacientes com sintomas leves (I-PSS ≤ 7) devem

ser observados e seguidos anualmente, e os que apresentam sintomas moderados (I-PSS > 7) ou severos (I-PSS > 19) devem ser tratados.

Tratamento medicamentoso

Alfabloqueadores

Atuam bloqueando os receptores alfa-1 adrenérgicos do músculo liso do estroma prostático e colo vesical. O efeito clínico é sentido nos primeiros dias de tratamento, não alterando o volume prostático nem o valor do PSA. Diminuem em 40% o I-PSS e melhoram em 25% o fluxo urinário máximo. Doxazosina, tamsulosina e a alfuzosina são os principais alfabloqueadores, e diferem entre si na urosseletividade e na farmacocinética. Seus efeitos adversos são: hipotensão postural, astenia, tontura, cefaleia e ejaculação retrógrada.

Inibidores da 5-alfa-redutase

A finasterida e a dutasterida são os inibidores da 5-AR. A primeira inibe a enzima tipo 2, enquanto a dutasterida inibe ambos subtipos da 5-AR. Dessa forma, diminuem em 70% os níveis intraprostáticos de DHT, reduzindo o tamanho prostático em cerca de 20%, após 6 a 9 meses de uso. Os principais efeitos adversos são: diminuição da libido, alteração ejaculatória e ginecomastia.

Como o seu efeito é dependente do volume prostático, deve ser usado em próstatas com volume > 40 g.

Terapia combinada

Dois estudos multicêntricos mostram benefícios do uso da terapia combinada sobre o uso da monoterapia. O estudo CombAT,

associou a dutasterida com a tamsulosina (terapia combinada foi melhor que a monoterapia) e o estudo MTOPS que avaliou a associação de finasterida com a doxazosina (terapia combinada foi melhor do que a monoterapia com finasterida, mas não foi melhor do que a monoterapia com doxazosina). Avaliando-se pacientes com próstata volumosa (> 40 g) e STUI moderados a severos, há benefícios da terapia combinada.

Tratamento cirúrgico

Incisão transuretral da próstata (ITUP)

Principal indicação: pacientes jovens com I-PSS severo e próstatas < 30 g. Apresenta baixa morbidade e taxa de retratamento de 15% em 5 anos.

Ressecção transuretral da próstata (RTUP)

É o padrão-ouro no tratamento para a HBP. Aplicada a próstatas < 60 g, apresenta melhora em todos os parâmetros analisados: sintomas (85 a 90%), fluxo urinário (150%). Complicações, ao redor de 5%, podem ocorrer como hemorragia, síndrome da intoxicação hídrica, disfunção erétil (3%), ejaculação retrógrada (75%) e incontinência urinária (1%). A taxa de reintervenção cirúrgica em 10 anos é de 25%.

Prostatectomia aberta

É a terapia com melhores resultados a longo prazo: sintomas (95%), fluxo urinário (200%) e menor taxa de reoperação (2%). No entanto, por ser a mais invasiva, acompanha-se de hemorragia frequente, com necessidade de transfusão (3 a 5%). Usada para próstata > 80 g.

Referências

Roehrborn CG, McConnell JD. Etiology, Pathophysiology, Epidemiology and Natural History of BPH. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. (eds.). Campbell-Walsh Urology. 9. ed. Philadelphia: Saunders; 2007.

Committee APG. AUA Guideline on Management of Benign Prostatic Hyperplasia. Chapter 1: Diagnosis and Treatment Recommendations. J Urol. 2003;170:530-47.

Ellsworth P, Caldamone A. Hiperplasia Prostática Benigna. In: The Little Black Book Series: Urologia, São Paulo: Tecmedd; 2008. p. 153-8.

Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, Damião R, Major-Walker K, Morrill B. The effects of dutasteride, tamsulosin and combination therapy on lower urinary tract symptoms in men with benign prostatic hyperplasia and prostatic enlargement: 2-year results from the CombAT study. J Urol. 2008;179(2):616-21.

Sociedade Brasileira de Urologia, Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade. Projeto Diretrizes. Hiperplasia prostática benigna. Brasília: Associação Médica Brasileira/Conselho Federal de Medicina; 2006.

CAPÍTULO 9

CÂNCER LOCALIZADO DA PRÓSTATA

Ubirajara Ferreira

A seleção dos pacientes para tratamentos específicos é geralmente feita por meio da subdivisão em riscos de recidiva, descrita por D'Amico:

- *Risco baixo*: pacientes com T1-T2a, Gleason 2 a 6, PSA menor que 10.
- *Risco intermediário*: pacientes com T2b-T3a ou Gleason 7 ou PSA 10 a 20.
- *Risco alto*: pacientes com mais que T3a ou Gleason maior que 7 ou PSA maior que 20.

Detecção precoce

Recomenda-se a detecção precoce de neoplasia da próstata com exame de PSA e toque retal anuais nos homens que procuram aten-

dimento entre 45 e 80 anos. Nos casos em que houver parentes de primeiro grau com diagnóstico de câncer de próstata a avaliação deve ser iniciada aos 40 anos.

Diagnóstico

A biópsia deve ser considerada nos pacientes com as seguintes características:

- Toque retal prostático suspeito.
- $\text{PSA} \geq 2,5 \text{ ng/ml}$ e relação $\text{PSA L/T} < 18\%$, nos pacientes até 50 anos.
- $\text{PSA} > 4 \text{ ng/ml}$, nos pacientes com mais de 50 anos.
- Velocidade de $\text{PSA} > 0,75 \text{ ng/ml/ano}$.
- Densidade de $\text{PSA} > 0,15 \text{ ng/ml}$.

Recomenda-se rebiópsia nos pacientes com as seguintes características:

- PSA em elevação com velocidade $> 0,75 \text{ ng/ml/ano}$.
- Suspeito mas não diagnosticado (proliferação atípica de pequenos ácinos – ASAP). Realizar biópsia da área suspeita e sistemática.
- Salvo situações especiais, limitar ao máximo de quatro biópsias consecutivas.

Exames de imagem

Cintilografia óssea

Recomenda-se que pacientes com $\text{PSA} \geq 20 \text{ ng/ml}$ (qualquer T ou Gleason) e/ou doença localmente avançada (T3 ou T4) e/ou Gleason ≥ 7 e/ou dor óssea realizem cintilografia óssea.

Ressonância Magnética com coil endorectal (RMce)

A RMce pode ser considerada opcional nos pacientes com T1-2 e Gleason ≤ 7 e PSA > 20 ou T1-2 e Gleason = 8-10 e PSA < 20 , e risco intermediário que tiverem níveis mais altos de PSA e maior volume de doença determinado pela biópsia. RMce pode ajudar no planejamento cirúrgico em pacientes T1-2 e Gleason > 7 e PSA ≥ 20 e T3 clínico com invasão de vesícula seminal e bexiga.

Tratamento da doença localizada

Observação/Seguimento vigiado

Pacientes com câncer de próstata de baixo risco e doença com volume mínimo constatada por meio de biópsia adequada podem ser acompanhados com PSA total trimestral e biópsia anual.

Recomenda-se a seleção dos pacientes segundo os seguintes critérios:

- idade superior a 65 anos;
- até 0,5 ml de volume;
- ausência de Gleason 4 ou 5 na biópsia;
- densidade do PSA $< 0,1$;
- neoplasia no máximo em dois fragmentos estudados;
- neoplasia em até 50% da extensão dos fragmentos avaliados.

Elevação no PSA total > 2 ng/ml/ano, tempo de duplicação do PSA menor que três anos, ou piora dos parâmetros da biópsia definem falência do seguimento vigiado.

Cirurgia

A prostatectomia radical é indicada para casos de tumores localizados (até T2c), com prognóstico de vida superior a 10 anos,

sendo raramente indicada para homens acima dos 75 anos. Nos pacientes jovens, com tumores mais avançados (T3), a cirurgia pode ser indicada. Pacientes com PSA < 10 ng/ml e Gleason < 7 não necessitam de linfadenectomia de rotina.

Radioterapia

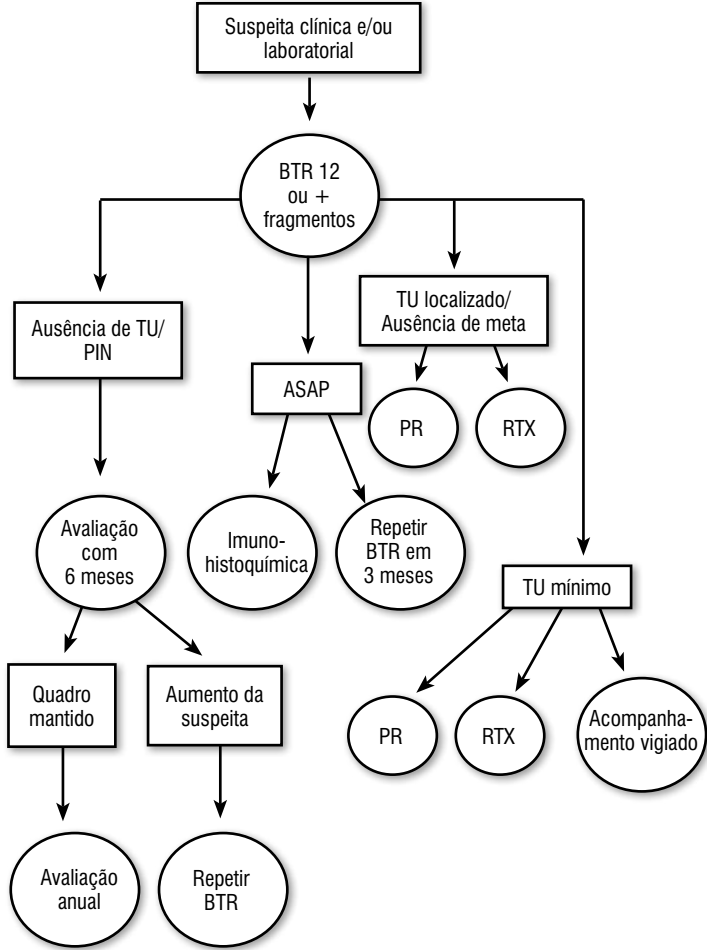
A radioterapia externa conformacional, na dose de 76 a 80 Gy, pode ser uma alternativa terapêutica, principalmente nos pacientes mais idosos com doença de maior risco. Outra opção, nos pacientes mais idosos com doença de menor risco é a braquiterapia com alta taxa de dose como monoterapia.

Nos pacientes com margens positivas, invasão extracapsular e invasão de vesícula seminal, pode ser indicada radioterapia externa conformacional com planejamento computadorizado na loja prostática com dose final de 66 Gy.

Hormonioterapia

Não se recomenda a terapia hormonal neoadjuvante ou adjuvante à prostatectomia pela ausência de evidências de benefícios clínicos. Recomenda-se a terapia hormonal adjuvante à radioterapia nos pacientes com doença localizada com risco moderado a alto, por um período de dois a três anos.

Figura 1. Câncer de próstata localizado



Referências

Wilt TJ, Thompson IA. Clinically localized prostate cancer. BMJ. 2006;133:1102-6.

Reis LO, Sasse AD, Matheus WE, Denardi F, Stopiglia RM, da Silva MM, et al. Prostate cancer: evidence based clinical practice. Actas Urol Esp. 2009;33(4):344-50.

Bill-Axelsson A, Holmberg L, Filén F, Ruutu M, Garmo H, Busch C, et al. Radical prostatectomy versus watchful waiting in localized prostate cancer: the Scandinavian Prostate Cancer Group-4 Randomized Trial. J Natl Cancer Inst. 2008;100(16):1144-54.

CAPÍTULO 10

CÂNCER DE PRÓSTATA METASTÁTICO

Óren Smaletz

Introdução

Graças ao uso de PSA (antígeno específico da próstata) como forma de rastreamento, houve uma mudança significativa no estadiamento dos pacientes com câncer de próstata.

Atualmente, poucos são os pacientes que se apresentam ao diagnóstico com doença metastática. Contudo, o câncer de próstata ainda é a segunda causa de mortalidade por câncer nos homens.

Assim, morte por câncer de próstata começa a se tornar uma possibilidade para aquele paciente que desenvolve metástases e o correto tratamento do paciente pode trazer melhora na sobrevida e melhora da qualidade de vida.

Hormônio-sensível

Uma vez que o paciente tem doença metastática, é preciso saber qual o *status* de castração do paciente: para o paciente que não esteja

castrado (ou por orquiectomia ou pelo uso de análogos de GnRH) a primeira medida é a deprivação androgênica. Esta pode ser realizada por via cirúrgica (orquiectomia bilateral) ou medicamentosa (análogos do GnRH ou estrogênio). A eficácia da supressão dos níveis de testosterona, em termos de resposta e tempo livre de progressão, é similar entre os análogos GnRH, a orquiectomia e o estrogênio, assim como a sobrevida a longo prazo e a via de deprivação androgênica deve ser individualizada considerando o histórico do paciente, as expectativas deste e a disponibilidade dos tratamentos em questão. A orquiectomia pode ser a melhor opção para pacientes cujo acesso aos análogos GnRH não é possível ou para pacientes com pouca aderência ao tratamento. É também uma boa opção quando há necessidade de supressão imediata dos níveis séricos de testosterona, como na presença de dor óssea severa, síndrome de compressão medular ou obstrução urinária.

Os análogos GnRH são a primeira opção para pacientes que recusem a cirurgia definitiva. Não existe aparente superioridade em termos de eficácia e toxicidade entre os análogos GnRH disponíveis (preparações mensais: leuprolida 7,5 mg, goserelina 3,6 mg; ou preparações bimestrais: busserrelina 6,6 mg; ou trimestrais: goserelina 10,8 mg e leuprolida 22,5 mg). Em pacientes com doença metastática extensa, ou em pacientes com doença localmente avançada, com risco de desenvolver sintomas associados à elevação aguda da testosterona após introdução dos análogos GnRH (devido ao fenômeno de *flare*), a terapia anti-androgênica periférica deve ser iniciada 2 a 3 semanas antes e continuada por 2 a 4 semanas adicionais após o início da administração do análogo GnRH. A fim de evitar o *flare*, pode-se usar a bicalutamida, flutamida, nilutamida e a ciproterona. Além disso, recomendamos que os pacientes com castração medicamentosa devam ter os seus níveis de testosterona checados em caso de progressão para haver a certificação da castração.

Uma metátese de estudos clínicos randomizados que compararam bloqueio androgênico máximo *versus* deprivação androgênica mostrou que o benefício em sobrevida global do bloqueio androgênico máximo é de menos de 3%, e se for oferecida ao paciente, não deve ser feito com o uso de ciproterona, pois esta combinação teve um aumento na mortalidade.

Em geral, a primeira manipulação hormonal com deprivação androgênica costuma ter uma taxa de resposta de cerca de 90%, com quedas de PSA, melhoras nos sintomas e nos exames de imagem. Contudo, a duração de resposta é por cerca de 12 a 18 meses, e depois deste período, o paciente apresenta progressão de doença apesar da castração. Os pacientes nesta fase eram chamados de *androgênio-independente* ou *hormônio-refratário*, mas tais termos estão sendo substituídos na literatura atual por *resistente à castração*.

Resistente à castração

Quando o paciente com câncer de próstata metastático apresenta resistência à castração, é preciso diferenciar aquele paciente que evoluirá rapidamente na sua doença daquele paciente que poderá ter uma evolução mais indolente. Com isto em mente, podemos oferecer ao paciente manipulações hormonais como o bloqueio androgênico máximo (se este não foi feito na fase de hormônio-sensível) ou a retirada do antiandrogênio, uma vez que alguns pacientes podem se beneficiar de maneira temporária destas manipulações.

Apesar de termos disponíveis algumas formas de manipulação hormonal destes pacientes, como DES (diethylstilbestrol), cetocozanol, nilutamida, corticoides, é importante salientar que somente a quimioterapia com docetaxel a cada três semanas comprovou em dois estudos randomizados que há ganho de sobrevida global nestes pacientes com melhora da qualidade de vida. A taxa de náusea e

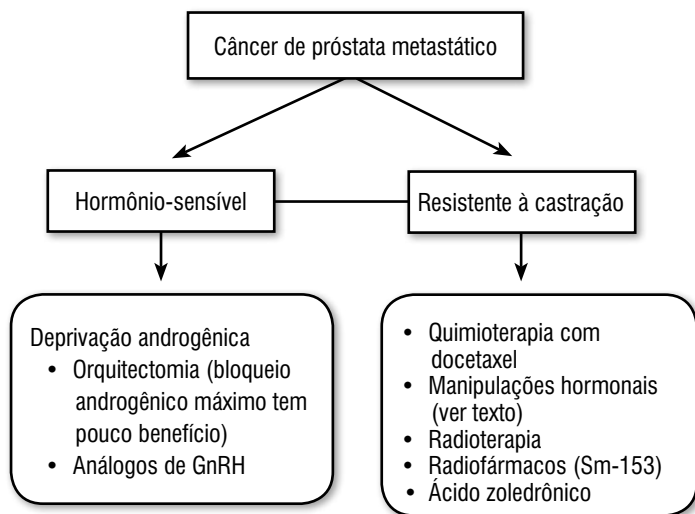
vômito é muito baixa e a mortalidade por toxicidades de quimioterapia é menor que 0,5%.

Para estes pacientes, há outros tratamentos que podem ser utilizados, como a radioterapia paliativa, o uso de radiofármacos (como o Samarium-153) e o uso de ácido zoledrônico, um bisfosfonato que diminui eventos relacionados ao esqueleto.

Novas medicações

Em breve, provavelmente, teremos a aprovação de novas drogas para o uso em pacientes com câncer de próstata metastático. Especial atenção merecem novos hormônios como a abiraterona e o MDV3100 e novos quimioterápicos como o cabazitaxel e epotilonas.

Figura 1. Fluxograma



Referências

Loblaw DA, Virgo KS, Nam R, Somerfield MR, Ben-Josef E, Mendelson DS, et al. Initial hormonal management of androgen-sensitive metastatic, recurrent, or progressive prostate cancer: 2007 update of an American Society of Clinical Oncology practice guideline. *J Clin Oncol*. 2007;25(12):1596-605.

[No authors listed]. Maximum androgen blockade in advanced prostate cancer: An overview of the randomised trials. Prostate Cancer Trialists' Collaborative Group. *Lancet*. 2000;355(9214):1491-8.

Tannock IF, de Wit R, Berry WR, Horti J, Pluzanska A, Chi KN, et al. Docetaxel plus prednisone or mitoxantrone plus prednisone for advanced prostate cancer. *N Engl J Med*. 2004;351(15):1502-12.

Petrylak DP, Tangen CM, Hussain MHA, Lara PN, Jones JA, Taplin ME, et al. Docetaxel and estramustine compared with mitoxantrone and prednisone for advanced refractory prostate cancer. *N Engl J Med*. 2004;351(15):1513-20.

Saad F, Gleason DM, Murray R, Tchekmedyian S, Venner P, Lacombe L, et al. A randomized, placebo-controlled trial of zoledronic acid in patients with hormone-refractory metastatic prostate carcinoma. *J Natl Cancer Inst*. 2002;94(19):1458-68.

CAPÍTULO 11

INCONTINÊNCIA URINÁRIA PÓS- PROSTATECTOMIA

Luis Augusto Seabra Rios
Herval Penalva Gomes

A incontinência urinária é complicação infrequente das cirurgias prostáticas para tratamento da hiperplasia prostática (HPB). Com o advento do PSA, houve aumento no diagnóstico do câncer de próstata localizado. Como consequência do tratamento curativo desses tumores (prostatectomia radical), observou-se elevação na incontinência urinária pós-prostatectomia (IUPP), variando de 2 a 87% nas diferentes séries.

Na avaliação pré-operatória, além de história clínica, exame físico e exames laboratoriais, é fundamental a avaliação da anatomia uretral e urodinâmica, esta com o objetivo de avaliar a fisiopatologia da perda urinária e identificar condições disfuncionais associadas, como hiper ou hipoatividade detrusora e obstrução uretral.

Diversos procedimentos foram propostos com o intuito de se restituir a função esfinteriana na IUPP. Dentre os mais utilizados estão injeção periuretral de substâncias de preenchimento, faixas suburetrais (ou *slings*) e esfíncter artificial.

Slings perineais

Diversas opções não invasivas de tratamento para IUPP têm sido investigadas, com diferentes taxas de sucesso. Baseado no sucesso em mulheres, terapêutica com *slings* foi proposta para homens com IUPP. Desde a introdução de uma prótese de acrílico por Berry et al. com 45% de sucesso em acompanhamento de 22 meses, várias técnicas de *slings* masculinos vêm sendo desenvolvidas. Diferentes materiais e técnicas já foram propostos. As vantagens desta modalidade são: baixo custo, simplicidade do procedimento, possibilidade de tratamento em pacientes com limitações motoras e/ou cognitivas e manutenção de micção de maneira fisiológica.

Atualmente, apenas resultados a curto prazo estão disponíveis (Tabela 1) e os *slings* perineais têm sido utilizados para casos leves e moderados e para pacientes que preferem procedimentos menos invasivos.

Tabela 1. Resultados de *slings* perineais em homens com IUPP

Autor	N	Seguimento (meses)	Tipo do <i>sling</i>	Cura (%)	Melhora (%)	Falha (%)
Thuroff et al.	22	10,3	Orgânico	63,6	9	27,3
Madjar et al.	16	12	Sintético/ orgânico	86	14	0
Dikranian et al.	36	12	Orgânico	56	31	13
	20	12	Sintético	87	13	0
Ullrich e Comiter	36	25	Sintético	67	25	8

continua

Tabela 1. Resultados de slings perineais em homens com IUPP *continuação*

Autor	N	Seguimento (meses)	Tipo do <i>sling</i>	Cura (%)	Melhora (%)	Falha (%)
Onur et al.	46	18	Sintético/ orgânico	41	35	24
Rajpurkar et al.	46	24	Sintético/ orgânico	37	37	26
Comiter (2005)	48	48	Sintético	65	20	15
Castle et al.	42	18	Sintético	16	24	60
Migliari et al.	9	14	Sintético	55,6	22,2	22,2
Cespedes e Jacoby	9	13	Sintético	66,7	11,1	22,2
Gallagher et al.	24	15	Sintético	38	37	25
Sousa-Escandon et al.	6	18	Sintético	83,3	16,7	-
Moreno Sierra et al.	48	7,5	Sintético	73	10	17
Romano et al.	51	32	Sintético	64,7	19,6	15,7
Fischer et al.	62	15	Sintético	34	24	42
Giberti et al.	36	41	Sintético/ orgânico	62	8	30

Injeções periuretrais

Várias substâncias têm sido utilizadas como agentes de preenchimento (teflon, colágeno, silicone, gordura autóloga, copolímero de dextranômero/ácido hialurônico). Devido ao risco de migração, comprometimento de outros órgãos e reação anafilática, as substâncias utilizadas, atualmente, são copolíme-

ros de dextranômero/ácido hialurônico (Deflux®), partículas de carbono pirolítico revestido (Durasphere®) e polidimetilsiloxano (Macroplastique®).

Trata-se de procedimento de baixo risco, bem tolerado e geralmente realizado sob anestesia local, utilizando-se agulha apropriada através do canal de trabalho de um cistoscópio. Efeitos a longo prazo são modestos e a manutenção de resultados satisfatórios em geral requer múltiplas injeções.

Esfíncter artificial

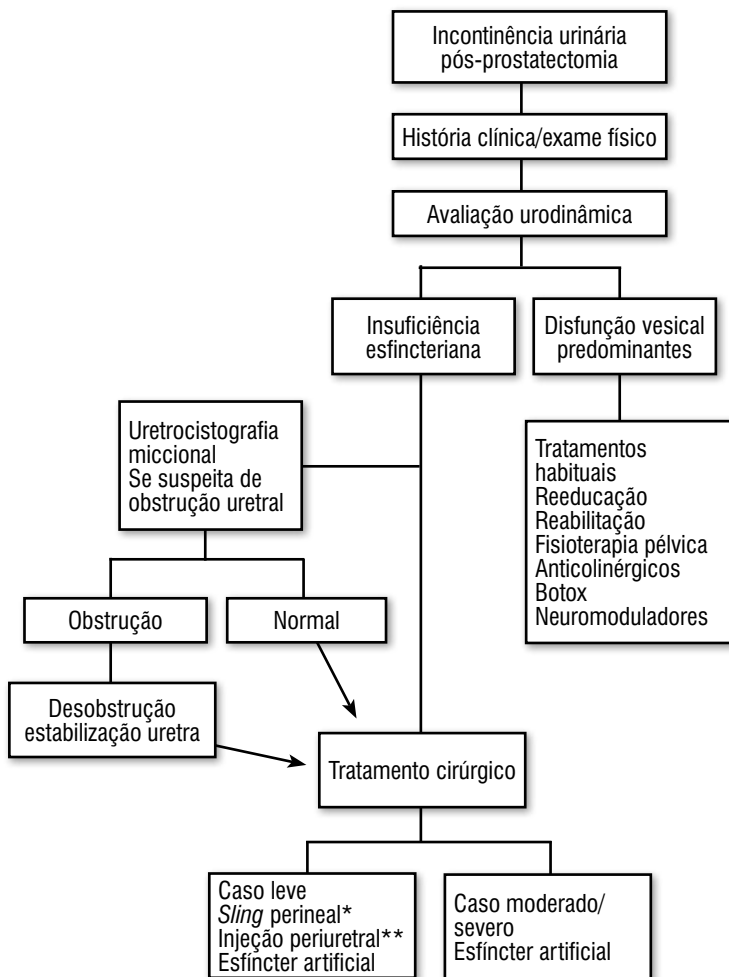
O conceito moderno de esfíncter artificial (EA) foi introduzido, em 1973, por Scott et al. (1973) com sucesso inicial em 60 a 70% dos pacientes. Em 1983, após mudanças técnicas, foi lançado o modelo AMS 800 que tem sido largamente utilizado ao redor do mundo desde então.

O EA é considerado hoje o melhor tratamento para a IUPP. Diversos estudos demonstram que promove resultados positivos em 60 a 80% dos pacientes (Tabela 2).

Tabela 2. Índices de cura da incontinência após implante do esfíncter artificial

Autor	N	Seguimento	0-1 pad dia
Montague	66	3,2	75%
Perez e Webster	49	3,7	85%
Martins e Boyd	28	2	85%
Fleshner e Herschorn	30	3	87%
Mottet	96	1	86%
Madjar	71	7,7	59%
Klijn	27	3	81%
Haab	36	7,2	80%
Goldwasser	42	1,2	82%

Figura 1. Fluxograma de conduta



* Os resultados disponíveis são a curto prazo

** Os resultados a longo prazo são pobres. Necessita múltiplas injeções

Riscos e complicações

Alterações da complacência vesical devem ser avaliados com cautela, pois além de pior resultado no controle da incontinência, tem ainda o risco de deterioração do trato urinário superior pelo aumento da resistência uretral.

A radioterapia dos tecidos pélvicos representa fator de preocupação quanto aos resultados e também quanto à maior possibilidade de complicações, especialmente erosões uretrais. Embora haja dados discrepantes, não se pode considerar a radioterapia como um fator impeditivo para o implante do EA.

As infecções ocorrem por falha na assepsia ou por colonização posterior devido à bacteremia. Pacientes com sinais de infecção devem ser tratados com antibióticos de largo espectro por longo período, e caso não haja controle o esfíncter deve ser retirado. A recolocação é possível, após remissão completa da infecção (aproximadamente três meses). Erosões uretrais podem ocorrer a qualquer momento, e são acompanhadas de infecção do esfíncter e recorrência da incontinência urinária. As precoces em geral se devem a problemas na dissecação uretral enquanto que as tardias são secundárias a trauma por sondagem uretral ou por isquemia gerada pelo *cuff*. A incidência de erosão pelo *cuff* diminuiu com a introdução da ativação tardia do esfíncter. Dentre os problemas mecânicos, o mais comum é o vazamento do líquido das conexões do sistema. Outra situação relativamente comum é a atrofia bulbar uretral com afrouxamento do *cuff* e piora da continência urinária.

Os índices de falhas mecânicas variam de 0 a 52,5%, com valores médios de 14%. Em relação à atrofia bulbar, há valores entre 3 e 9,3% e o risco de infecção e erosão uretral varia de 0 a 24,6%. Não há dúvida, entretanto, que o esfíncter artificial oferece as melhores chances de controle da IUPP e promove altos índices de satisfação nesses pacientes.

Referências

Scott FB, Bradley WE, Timm GW. Treatment of urinary incontinence by implantable prosthetic sphincter. *Urology*. 1973;1:252-5

Gomha MA, Boone T. Artificial urinary sphincter for post-prostatectomy incontinence in men who had prior radiotherapy: a risk and outcome analysis. *J Urol*. 2002;167(2 Pt 1):591-6.

Bauer RM, Bastian PJ, Gozzi C, Stief CG. Postprostatectomy incontinence: all about diagnosis and management. *Eur Urol*. 2009;55(2):322-33.

Comiter C. The male perineal sling: intermediate-term results. *Neurourol Urodyn*. 2005;24:648-51.

Herschorn S, Bruschini H, Comiter C, Grise P, Hanus T, Kirschner-Hermanns R, et al. Surgical treatment of stress incontinence in men. *Neurourol Urodyn*. 2010;29(1):179-90.

CAPÍTULO 12

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS MASSAS TESTICULARES

Marcos Francisco Dall'Oglio

Introdução

O diagnóstico presuntivo das massas testiculares é inicialmente realizado através do exame físico e história clínica. É confirmado por exame de imagem, habitualmente através da ultrassonografia escrotal. As alterações testiculares podem ser de etiologia benigna ou maligna conforme descrição a seguir.

Traumatismo escrotal

Traumatismos fechados leves são os mais comuns em crianças, provocam dor de pouca ou moderada intensidade com aumento

de volume escrotal e que repouso e analgésicos-anti-inflamatórios conseguem resolver. A ultrassonografia define a extensão do trauma e apenas nos casos de grandes hematomas subvaginais (hematoceles) a exploração cirúrgica é necessária.

Hérnias inguinais

As hérnias inguinais não complicadas têm habitualmente a característica da redutibilidade, o que facilita a definição diagnóstica. São indolores e apresentam imagem complexa ao ultrassom. Em crianças, devem ser corrigidas precocemente. Quando o diagnóstico da hérnia se fizer na vigência de um encarceramento, deve-se tentar manobras clínicas para a sua redução, caso a hérnia não possa ser reduzida, ou haja suspeita de sofrimento importante de tecidos encarcerados, a cirurgia deve ser feita de imediato.

Hidrocele

Com crescimento lento, causa preocupação quando surge abruptamente. O diagnóstico se faz com relativa facilidade por ser indolor, sensação cística à palpação e da transiluminação escrotal. A ultrassonografia confirma o diagnóstico. Em crianças, se estiverem associadas a conduto peritônio-vaginal, provavelmente precisarão de correção cirúrgica (nestes casos, através de incisão inguinal). Em adultos a abordagem poderá ser escrotal.

Varicocele

Consiste na dilatação das veias do plexo pampiniforme, sendo mais frequente do lado esquerdo. O aspecto ultrassonográfico apresenta numerosas formações císticas tubulares e o Doppler torna o diagnóstico inequívoco.

Epididimite aguda

As epididimites constituem a forma mais frequente de infecção intraescrotal e constituem doença de indivíduos adultos e raramente ocorrem antes da primeira década de vida. Micro-organismos patogênicos são identificados em apenas 32 a 50% das epididimites agudas.

Diversos agentes estão relacionados com as epididimites, merecendo destaque, pela maior frequência, as infecções por clamídia, coliformes (*E. coli*, *Klesbsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*) e gonococos.

Aumento de volume do epidídimo com dor local intensa, febre baixa (em geral menos de 38,5 °C) e sinais inflamatórios na parede escrotal constitui a manifestação mais frequente dessa afecção. Essa forma clínica costuma surgir em pacientes com uretrites, manipulação uretral ou cirurgia prostática. As epididimites agudas devem ser distinguidas clinicamente dos casos de torção de testículo ou torção de apêndices e dos casos de tumores do testículo. Esse cuidado deve ser sempre tomado em crianças, nas quais a torção de testículo constitui mais de 90% das causas de escroto agudo, e a epididimite aguda representa apenas 6% desses casos.

Convém lembrar, contudo, que a tuberculose genital, infecções urinárias associadas e aparecimento de abscessos locais podem ser responsáveis pela persistência das manifestações em casos de epididimite.

Epididimite congestiva

Ocorrem após traumatismos do epidídimo e após manipulações do cordão espermático ou canal deferente (herniorrafia, vasectomia, varioclectomia, orquipexia etc.).

Abscesso testicular

Constitui uma complicação indesejada das orquiepididimites bacterianas e deve ser cogitada em todos os pacientes com infecção local que não cede após duas ou três semanas de tratamento adequado com antibióticos.

Os abscessos testiculares aparecem mais frequentemente em adultos idosos, acompanhando a incidência etária das epididimites bacterianas por bacilos gram-negativos. As manifestações locais são sempre exuberantes, com aumento de volume e dor testicular intensa, perda dos limites entre testículo e epidídimo, hidrocele aguda, febre e sinais inflamatórios locais. Os casos não tratados tendem a desenvolver fístula purulenta escrotal. Os abscessos testiculares devem ser tratados por meio de orquiectomia.

Torção do cordão espermático

Trata-se de quadro testicular de início agudo e doloroso cujo diagnóstico de certeza é fundamental, pois o tratamento cirúrgico deve ser imediato. O exame físico mostra o testículo mais cranial ao canal inguinal e disposto horizontalmente. O diagnóstico definitivo deve ser realizado pelo ultrassom Doppler.

Tumores

Os tumores malignos do testículo adquirem grande relevância clínica por acometerem indivíduos jovens. Ademais, constituem doença consistentemente curável e representam o câncer mais frequente em indivíduos com idade entre 15 e 35 anos.

Os tumores germinativos do testículo são divididos em dois grupos, de acordo com o comportamento biológico da lesão: seminomas e não seminomas. Os seminomas, responsáveis por aproxi-

madamente 45% dos casos, apresentam-se como lesões sólidas de contornos regulares e bem definidos ao exame ultrassonográfico. Os tumores não seminomatosos, que incluem o carcinoma embrionário, os teratocarcinomas, os teratomas e os coriocarcinomas apresentam-se ao ultrassom de forma menos homogênea que os seminomas, com áreas císticas, necrose, com calcificações numerosas e irregulares associados à textura bastante heterogênea à ultrasonografia. Os tumores do estroma gonadal são habitualmente benignos e correspondem aos tumores de células de Leydig e Sertoli.

Os tumores testiculares costumam ter evolução insidiosa e raramente são dolorosos. No entanto, em um terço dos casos são tratados inicialmente como orquiepididimite, retardando o tratamento adequado. Em crianças, muitas vezes estão associados às torções testiculares. Cerca de 25 a 30% dos tumores nas crianças são benignos. Dentre os malignos, o tumor do saco vitelino é o mais comum.

Doenças linfoproliferativas

O linfoma testicular afeta frequentemente indivíduos com mais de 50 anos. Uma característica comum é a bilateralidade, que ocorre em metade dos casos.

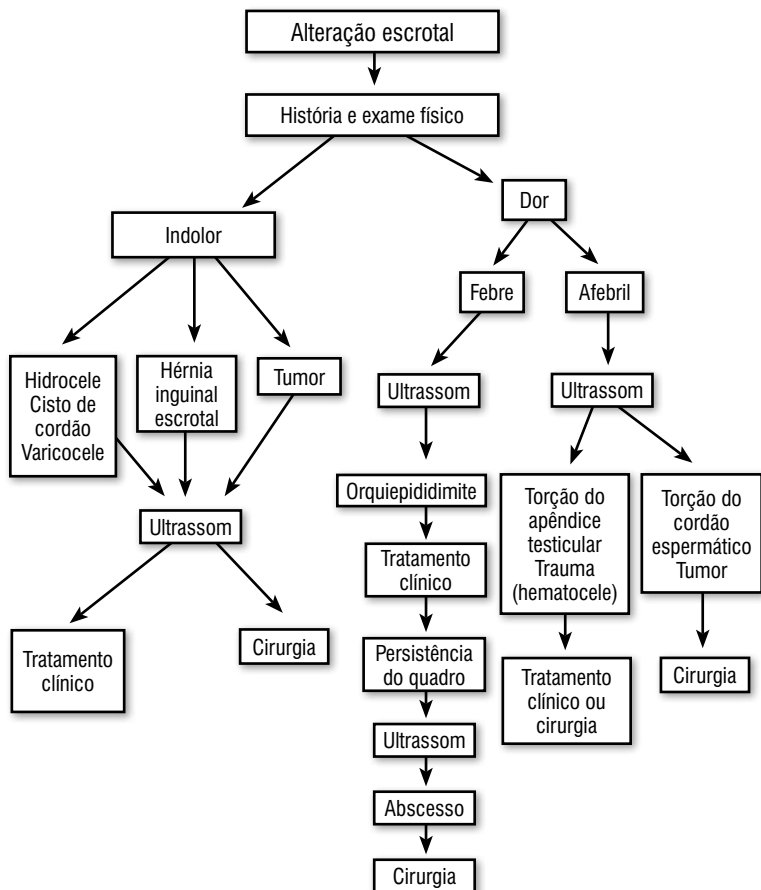
Quadros de leucemia também podem apresentar manifestação testicular uni ou bilateral, determinando aumento global dos testículos com hipoeogenicidade difusa ao ultrassom. A forma infiltrativa focal, isolada ou multicêntrica é indistinguível do linfoma não-Hodgkin.

Tumores paratesticulares

A identificação de lesões sólidas no cordão espermático reveste-se de importância clínica porque na maioria das vezes trata-se de

um sarcoma, cujo prognóstico está nitidamente relacionado ao planejamento cirúrgico, fundamentalmente já que somente a ressecção completa poderá ser curativa.

Figura 1. Fluxograma de diagnóstico diferencial das massas testiculares



Referências

Carkaci S, Ozkan E, Lane D, Yang WT. Scrotal sonography revisited. J Clin Ultrasound. 2010;38(1):21-37.

Hawtrey CE. Assessment of acute scrotal symptoms and findings: a clinician's dilemma. Urol Clin North Am. 1998;25:715-23.

Skoog SJ, Conlin MJ. Pediatric hernias and hydroceles. The urologist's perspective. Urol Clin North Am. 1995;22(1):119-30.

CAPÍTULO 13

ORQUIALGIA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Moacyr Fucs

As dores testiculares podem ser classificadas, do ponto de vista didático, como originadas de patologias testiculares ou extratesticulares (Quadros 1 e 2).

Quadro 1. *Origem testicular*

Orquite Epididimite Varicocele Hidrocele Tumor Torção aguda de cordão espermático Trauma testicular

Quadro 2. *Origem extratesticular*

Hérnia inguinal Calculose urinária Hérnia de disco intervertebral

O diagnóstico deve ser baseado na história clínica apurada e no exame físico. Exames complementares, quando solicitados, apenas confirmam o diagnóstico clínico.

Orquite

A orquite aguda apresenta um início súbito, caracterizado por dor de forte intensidade e aumento de volume. Pode ser secundária à infecção urinária ou à uretrite.

O termo orquite crônica é utilizado para descrever um quadro doloroso, com duração superior a 6 meses, sem aumento de volume. Frequentemente é rotulada como idiopática ou orquialgia crônica.

A orquite bacteriana aguda pode apresentar como agentes etiológicos a *E. coli* e *Pseudomonas SP*. Também a *N. gonorrhoeae* e a *C. trachomatis* são agentes etiológicos frequentes. Podem apresentar também origem viral (parotidite epidêmica).

O diagnóstico é realizado pelo exame clínico, que mostra um testículo edemaciado, aderido ao escroto e muito dolorido.

Os exames laboratoriais incluem urina I, urocultura e eventualmente exame bacterioscópico do esfregaço uretral.

O tratamento da orquite aguda, quando bacteriana, é baseado na antibioticoterapia específica e analgésico. A orquite de etiologia viral é tratada com repouso e analgésicos. Eventualmente, quando a dor é muito intensa, pode-se infiltrar o cordão com analgésico local.

Epididimite

Da mesma forma que a orquite, também pode ser aguda ou crônica. O processo inflamatório inicia-se na cauda do epidídimo e progride por todo o órgão.

Em crianças, está associada à infecção urinária e até a balanopostite secundária à fimose. Em adultos jovens é, geralmente, simultâneo a doenças sexualmente transmissíveis, e no idoso pode estar associada à HPB e manipulação urológica.

A epididimite crônica pode ser secundária a surtos da aguda. A epididimoalgia, da mesma forma que a orquialgia crônica, é geralmente idiopática.

O diagnóstico, além das análises laboratoriais, inclui uma ultrassonografia escrotal com Doppler para afastar uma torção aguda.

O tratamento é baseado em medidas específicas (antibioticoterapia). Eventualmente, em caso de dores persistentes, pode ser realizada a epididimectomia.

Varicocele

É a dilatação do plexo pampiniforme do testículo, que pode em casos mais acentuados provocar dor localizada, que melhora com o repouso.

O diagnóstico é realizado com o paciente em pé e executando a manobra de Valsalva. A palpação do plexo varicoso é característica.

A ultrassonografia Doppler demonstra veias com diâmetro superior a 3,5 mm, com fluxo venoso retrógrado, durante a manobra de Valsalva.

O tratamento cirúrgico da varicocele está indicado em situações excepcionais quando o paciente apresenta dor persistente. Contudo, a principal indicação da cirurgia é o tratamento da oligoastenospermia secundária, presente em 25,4% dos homens com varicocele.

Hidrocele

Hidrocele é o acúmulo de líquido no interior da túnica vaginal.

A dor, geralmente, é secundária ao aumento do testículo e de forma característica ocorre durante a deambulação.

O diagnóstico é realizado pelo exame físico e confirmado pela transiluminação, que consiste em direcionar fonte de luz (pode-se utilizar um cabo de fibra ótica) em direção ao testículo suspeito.

Ocasionalmente pode ocorrer hidrocele comunicante. Nesses pacientes, quando em decúbito dorsal, ocorrerá diminuição do volume da hidrocele.

Eventualmente, solicita-se ultrassonografia para confirmar o diagnóstico e estabelecer o diagnóstico diferencial, principalmente com hérnia inguinoescrotal.

O tratamento é cirúrgico e o acesso é preferencialmente escrotal, desde que a ultrassonografia tenha excluído nódulo testicular. A cirurgia consiste na ressecção da túnica vaginal.

Tumor

Geralmente assintomático. Pode manifestar-se com dor constante em aproximadamente 10% dos pacientes.

O exame físico é conclusivo. Qualquer nódulo duro ou área fixa ao epidídimo deverá ser considerada suspeita. Pode ocorrer uma hidrocele secundária e dificultar o diagnóstico.

A ultrassonografia do escroto é o método mais rápido e preciso para excluir hidrocele ou epididimite.

O tratamento é sempre cirúrgico (orquiepididimectomia por via inguinal).

Torção aguda do cordão espermático

A manifestação mais frequente é de dor aguda unilateral. Em certos pacientes a dor instala-se gradualmente. Pode existir também

referência de episódios anteriores, que representariam episódios prévios de torção intermitente.

O exame físico mostra um encurtamento do cordão e à palpação, dor de forte intensidade. Quando o diagnóstico é estabelecido após muitas horas da instalação da dor, pode surgir hidrocele aguda ou edema escrotal acentuado.

A ultrassonografia com Doppler colorido é o exame atualmente utilizado no diagnóstico diferencial. Este exame poderá inclusive confirmar o diagnóstico de torção do apêndice testicular ou epididimário.

O tratamento é sempre cirúrgico e consiste na distorção do cordão, desde que o testículo seja viável. Decidindo-se pela conservação do órgão, deverá ser criada uma bolsa no dartos, onde o órgão será fixado. No caso de inviabilidade do testículo, o mesmo deverá ser extraído.

Constatando-se a torção do cordão espermático, o testículo contralateral deverá ser fixado para prevenir futura torção no lado saudável.

Trauma testicular

A avaliação é realizada pela ultrassonografia, executada principalmente para avaliar trauma não penetrante. O exame pode revelar ruptura da túnica vaginal, o que indica cirurgia imediata.

Em muitas ocasiões a ultrassonografia é inconclusiva pelo grande hematoma presente. Nestes casos a exploração cirúrgica também está indicada.

A conduta preferencial é a conservadora, porém muitas vezes pode ocorrer verdadeira explosão testicular, que indicará a orquiectomia.

Quando não ocorrer solução de continuidade, o tratamento deverá ser clínico (gelo local, elevação testicular com suspensório escrotal e analgésico).

Hérnia inguinal

A queixa é de dor na região escrotal, principalmente aos esforços, que desaparece com o decúbito dorsal.

O exame clínico deve ser realizado com o paciente em pé e executando a manobra de Valsalva. O dedo indicador, palpando o anel inguinal externo, pode estabelecer o diagnóstico. Eventualmente, em pacientes obesos, esta manobra é impossível de ser realizada.

Em situações excepcionais, a ultrassonografia com paciente em pé poderá ajudar na conclusão do diagnóstico. O tratamento é a herniorrafia.

Calculose urinária

Usualmente um cálculo localizado no ureter distal pode apresentar como manifestação clínica mais importante a dor testicular. O exame que poderá facilmente estabelecer o diagnóstico é a ultrassonografia.

Hérnia de disco intervertebral

É diagnóstico de exclusão e deve ser confirmado quando todas as outras possibilidades foram afastadas. Geralmente ocorre hérnia discal entre L4 e L5. Outras discopatias também podem ocorrer, ocasionando dor lombar com irradiação testicular.

O diagnóstico é estabelecido preferencialmente por ressonância magnética de coluna lombossacra.

Conclusão

Em resumo, na maioria dos quadros dolorosos pode se estabelecer um diagnóstico etiológico.

No entanto, existem pacientes que mesmo submetidos a todos os exames não apresentam causa específica e são consideradas como orquialgia crônica ou idiopática.

Estes podem ser tratados com medicação antidepressiva ou ansiolíticos (imipramina ou eventualmente paroxetina), com resultados pouco satisfatórios.

Referências

Kumar P, Mehta V, Nargund VH. Clinical management of chronic testicular pain. Urol Int. 2010;84(2):125-31.

Granitsiotis P, Kirk D. Chronic testicular pain: an overview. Eur Urol. 2004;45(4):430-6.

Hirst G, Taube M. The aetiology, pathophysiology and management of chronic orchialgia. BJU Int. 2003;92(4):491.

Shafik A. Re: Microsurgical denervation of the spermatic cord as primary surgical treatment of chronic orchialgia. J Urol. 2002;167(3):1408.

CAPÍTULO 14

VARICOCELE

Roni de Carvalho Fernandes

Introdução

Existe uma associação entre varicocele e infertilidade masculina, muito embora 70% dos portadores de varicocele sejam férteis. A varicocele é a causa tratável mais comum de infertilidade masculina.

A varicocele é a dilatação, alongamento e tortuosidade da veia espermática interna (plexo pampiniforme), mais comum à esquerda. Ela incide em cerca de 10 a 20 % dos homens, podendo ser diagnosticada em qualquer fase da vida. Seu surgimento na puberdade está, provavelmente, relacionado com as mudanças fisiológicas que ocorrem, sendo raro observar em meninos com menos de nove anos de idade.

A provável causa da varicocele é a estase e ou refluxo de sangue para as veias gonadais transmitindo-se para os testículos. As teorias mais aceitas são a incompetência ou ausência das válvulas da veia testicular e o diferencial de pressão durante a drenagem das veias gonadais para a cava e a veia renal.

As evidências indicam que a varicocele pode alterar a produção de espermatozoides, muitas vezes resultando em infertilidade. A fi-

siopatologia da infertilidade causada pela varicocele é controversa e não existe um consenso. Das várias hipóteses descritas as mais aceitas são a elevação da temperatura testicular causada pela estase do sangue no plexo pampiniforme que alteraria a função das células germinativas; esta mesma estase levaria a um edema intersticial que provocaria uma hipoxia testicular com subsequente dano ao tecido testicular; o refluxo de sangue da veia renal para a gonadal traria metabólicos renais e adrenais (esteroides e catecolaminas) para dentro do testículo causando efeitos deletérios para a espermatogênese e as outras teorias com ênfase imunológica, hormonal e mesmo de aumento de fatores oxidativos podem ser citadas.

Sinais e sintomas

A maioria dos indivíduos portadores de varicocele é assintomática. Alguns deles ocasionalmente apresentam sensação de peso, dor intermitente que pioram com abstinência sexual e outros com queixas de aumento do volume escrotal ou alteração da posição de um dos testículos. Cada vez mais aumenta a procura de homens ou casais com história de infertilidade conjugal.

Diagnóstico

O exame físico é fundamental para o diagnóstico e deve ser realizado primeiro com o paciente em pé e depois deitado, em ambiente tranquilo e temperatura não refrigerada, o que favorece o relaxamento da musculatura escrotal. A manobra de Valsalva durante a realização da inspeção e a palpação facilita a identificação das veias dilatadas. A assimetria dos testículos deve ser observada e o canal inguinal tocado para avaliar e diferenciar de outras condições que podem ser tratadas em conjunto com a varicocele (hérnias).

A dilatação venosa é clinicamente classificada em 3 graus:

- *grau I (pequena)*: palpáveis apenas com a manobra de Valsalva;
- *grau II (moderada)*: palpáveis facilmente sem essa manobra de Valsalva;
- *grau III (grandes)*: detectadas visualmente e palpadas com facilidade.

Varicocele subclínica

É aquela que não pode ser detectada pelo exame físico, mas apenas por exames subsidiários. Não há, até o momento, argumentos consistentes para a indicação de tratamento invasivo nos casos de varicoceles subclínicas.

Exames complementares como Doppler estetoscópio; termografia escrotal; cintilografia testicular e venografia espermática apresentam índices elevados de falso-positivo, elevam os custos do diagnóstico e não tem uma aplicabilidade clínica, portanto não devem ser utilizados. O exame empregado para a confirmação diagnóstica de varicocele clínica e subclínica é o ultrassom Doppler, com importância no planejamento cirúrgico, pois existem evidências que o tratamento bilateral deve ser indicado. A análise seminal não deve ser considerada como método de diagnóstico da varicocele, porém é muito útil para indicação terapêutica e posterior acompanhamento dos resultados. A constatação de um espermograma alterado não indica infertilidade masculina, é preciso no mínimo dois ou três exames para estabelecer o perfil do indivíduo.

Tratamento

Em homens adultos casados com infertilidade e alterações seminais ou solteiros com alterações seminais. A varicocele sem alterações seminais não é suficiente para indicação de correção cirúrgica em casos de infertilidade conjugal.

Adolescentes com assimetria ou hipotrofia testicular, varicocele GIII, alterações seminais (quando avaliável).

Existe uma tendência em se corrigir a varicocele de pacientes azoospermicos não obstrutivos, afastadas as causas genéticas de infertilidade masculina. Estudos recentes mostram a possibilidade de aparecimento de espermatozoides móveis no sêmen ejaculado. A utilização de espermatozoide do ejaculado tem taxas superiores de sucesso nas técnicas de reprodução assistida ao emprego de gametas obtidos diretamente dos testículos.

Como a varicocele tem um caráter progressivo, recomenda-se a correção cirúrgica em homens solteiros com espermogramas alterados.

Técnica: os princípios básicos são de interromper o fluxo pelas veias dilatadas, evitando lesões dos vasos linfáticos e artérias. Com rápida recuperação e baixo custo.

Escrotal: por envolver múltiplas ligaduras e muita manipulação aumentam os índices de complicações como hidrocele, atrofia testicular e alta recidiva.

Inguinal (Ivanissevitch): permite a ligadura venosa ao nível do anel inguinal interno e de vasos cremastéricos (responsáveis pela recidiva), porém necessita da abertura de fáscias, músculo e aponeurose.

Retroperitoneal (Palomo): a técnica original descreve a ligadura em bloco (venosa, linfática e arterial), porém os estudos recentes mostram melhores resultados com menores complicações com a dissecação e ligadura somente da veia. Também secciona músculo e aponeurose aumentando o período de recuperação e de dores.

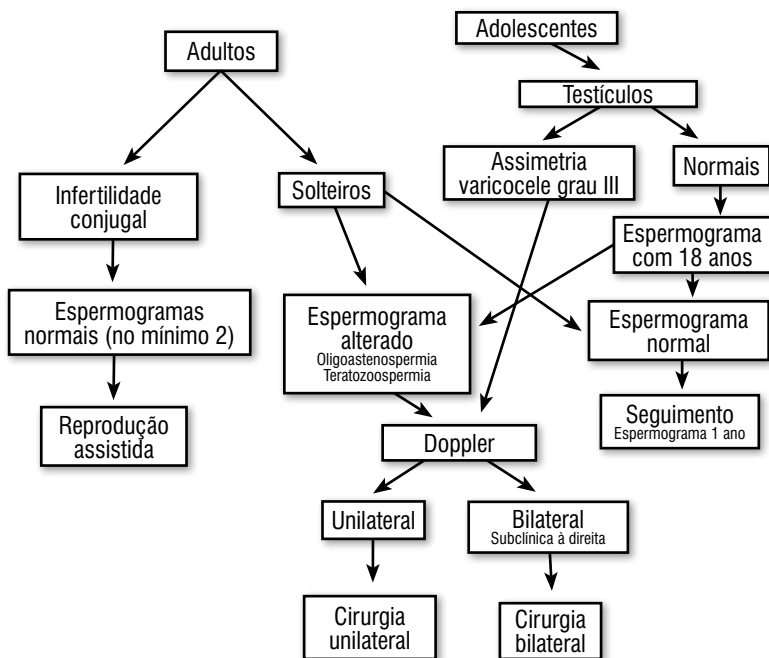
Subinguinal: é realizada com uma pequena incisão logo abaixo no anel inguinal externo. A musculatura e a fáscia local não são incisadas. Permite a identificação e ligadura de vasos cremastéricos responsáveis pela drenagem venosa do plexo pampiniforme superficial. O uso de magnificação ótica (lupa ou microscópio), preconizada por vários autores, permite uma boa visão das veias, artérias

e linfáticos. Como é um procedimento superficial a recuperação é mais rápida com menos dor no pós-operatório, pode ser feita com anestesia local, além de deter os melhores resultados com menos recidivas e complicações.

Laparoscópica: transforma um ato operatório de pequeno porte extraperitoneal em intraperitoneal, necessitando de anestesia geral e, portanto, com maior potencial de morbidade. Destacam-se ainda os seus altos custos operacionais.

Embolização percutânea da veia espermática: seu emprego deve ser reservado para recidivas das cirurgias convencionais, também tem elevados custos.

Figura 1. Fluxograma



Referências

Pompeo ACL, Giacomo E, Martello R. Varicocele. II Consenso Brasileiro de Infertilidade Masculina da Sociedade Brasileira de Urologia. *Int Braz J Urol.* 2003;80(3 Suppl):45-53.

Cayan S, Woodhouse CRJ. The treatment of adolescents presenting with a varicocele. *BJU Int.* 2007;100(4):744-7.

Lebed B, Packer M, Husmann D, Zaontz M. Results and complications of adolescent varicocele repair with intraoperative sodium morrhuate sclerotherapy. *J Urol.* 2008;180(4 Suppl):1837-41.

Barroso U Jr, Andrade DM, Novaes H, Nelton JM, Andrade J. Surgical treatment of varicocele in children with open and laparoscopic Palomo technique: a systematic review of the literature. *J Urol.* 2009;181(6):2724-8.

Brito LB, Tavares LHM, Chacon Neto OH, Carvalho AMJ, Cavalcante HC, Rodrigues LC. Varicocele na adolescência. *Urologia Contemporânea.* 2009;15:240-4.

CAPÍTULO 15

ESCROTO AGUDO

Riberto Luiz de Siqueira Liguori

Introdução

O aumento do volume escrotal, endurecimento, edema e dor em criança ou adolescente necessitam investigação rápida e precisa. O objetivo é descartar torção do cordão espermático, que necessita intervenção urgente, evitando complicações futuras. O retardo no tratamento pode levar a perda da função do testículo após algumas horas de torção.

Torção do cordão espermático

O diagnóstico é suspeitado após anamnese e exame físico, em que podemos encontrar ausência de reflexo cremastérico ou posicionamento não habitual, como elevação testicular. Apesar de poder ser desencadeada por trauma e atividade física, ocorre com frequência em repouso, iniciando com dor escrotal aguda de forte intensidade. Alguns destes pacientes já apresentaram, no passado, quadro semelhante e autolimitado, caracterizando torção com resolução espontânea. Adolescentes e adultos jovens, grupos em que a torção

usualmente ocorre, têm uma tendência a desvalorizar os sintomas, o que leva a procura tardia pelos serviços de urgência. Exploração em até 8 horas permite manutenção do testículo; sob o ponto de vista da espermatogênese, no entanto, após 4 horas de torção apenas 50% dos pacientes apresentam contagem normal de espermatozoides. O ultrassom com Doppler colorido pode ser utilizado, porém é operador-dependente, apresentando falhas.

A abordagem cirúrgica deve ser realizada prontamente, por via testicular, para explorar os dois lados. Testículos viáveis devem ser preservados; os marginalmente viáveis podem ser preservados. Testículos necróticos, que não apresentam fluxo após a destorção, devem ser retirados. Deve-se fixar o testículo contralateral.

Torção intermitente do cordão espermático

Em adolescentes com episódios de dor testicular aguda de forte intensidade com melhora espontânea, deve ser considerada a possibilidade de torção intermitente do cordão espermático, devido à má fixação do testículo e estruturas adjacentes. Com esta suspeita clínica, indica-se a fixação de forma eletiva, com objetivo de prevenir a torção testicular.

Torção de apêndice testicular e epididimário

Apêndices testiculares e epididimários, que são remanescentes embriológicos, são sensíveis à torção em adolescentes em função do aumento de massa por estímulo hormonal, girando sobre seu pedículo e levando a dor variável, de leve até similar a torção testicular.

O reflexo cremastérico está presente, e o testículo é móvel. Quando diagnosticada, pode ser conduzida de forma clínica, por meio do uso de analgésicos e anti-inflamatórios.

Se na exploração cirúrgica devido a suspeita de torção de testículo for identificada torção do apêndice, sua extração é suficiente para tratamento.

Epididimite

Apesar da inflamação ou infecção do epidídimo ser um importante diagnóstico diferencial do escroto agudo, ela é pouco frequente na prática clínica em crianças e adolescentes. Geralmente se instala de modo mais lento em relação à torção de funículo, e se apresenta com disúria, piúria, febre, antecedente de atividade sexual, instrumentação uretral, cirurgia, disfunção miccional ou secreção uretral.

A bacteriúria é importante evidência de epididimite, porém pode não estar presente em 40 a 90% dos pacientes. Exames de imagem, como ultrassom com doppler e radioisótopos, demonstram aumento da atividade inflamatória com aumento do fluxo de sangue, diferenciando da torção.

Quando há quadro bacteriano, com culturas positivas, em crianças menores é recomendável estudo do trato urinário superior e, eventualmente, uretrocistografia para descartar anormalidades. O tratamento é baseado na tríade repouso, uso de suspensório escrotal e anti-inflamatórios, além de antibióticos quando infecção urinária presente.

Outras causas de edema escrotal agudo

Edema escrotal agudo de origem idiopática é processo que pode estar associado a prurido, sem febre e endurecimento escrotal. Reações alérgicas a produtos químicos ou picadas de insetos, e trauma,

podem ser a origem do edema. O exame deve avaliar toda a região perineal, com objetivo de descartar acometimento de órgãos contíguos (p. ex.: abscesso perirretal).

Púrpura de Henoch-Schönlein é uma vasculite sistêmica que pode levar a edema escrotal e epididimário. Responde bem ao uso de corticosteroides.

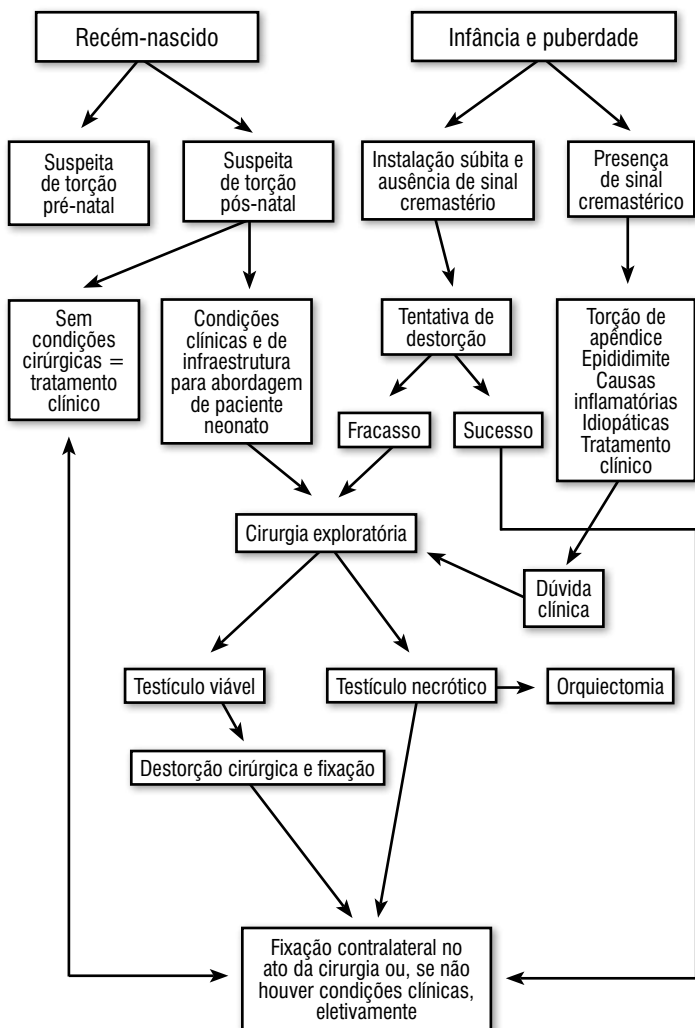
Torção de cordão espermático perinatal

Nesta situação, temos que diferenciar duas patologias distintas: a torção pré-natal, em que o neonato nasce com o testículo fixo ao escroto e com pouco prognóstico de viabilidade, não sendo necessária fixação contralateral; e a torção testicular pós-natal, que se observa edema e endurecimento escrotal imediatamente após o trabalho de parto. Neste caso, está indicada a exploração cirúrgica (se houver condições anestésicas).

Quadro 1. *Diagnóstico diferencial de escroto agudo/subagudo*

Torção do cordão espermático-testiular
Torção do apêndice testis
Torção do apêndice epididimário
Epididimite
Epidídimo-orquite
Hérnia inguinal
Hidrocele não comunicante
Hidrocele comunicante
Hidrocele de cordão
Trauma e picada de inseto
Lesões dermatológicas
Vasculites
Edema escrotal idiopático
Tumor
Espermatocele
Varicocele
Patologia não urologia (p. ex.: tendinite do adutor da coxa)

Figura 1. Dor escrotal, edema e endurecimento



Referências

Schneck FX, Bellinger MF. Abnormalities of the Testes and Scrotum and their Surgical Management. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC. (eds.). Campbell-Walsh Urology. 9. ed. Philadelphia: Saunders; 2007.

Bartsch G, Frank S, Marberger H, Mikuz G. Testicular torsion: late results with special regard to fertility and endocrine function. J Urol. 1980;124:375-8.

Rabinowitz R. The importance of the cremasteric reflex in acute scrotal swelling in children. J Urol. 1984;132:89-90.

CAPÍTULO 16

FIMOSE E CRIPTORQUIDIA

Miguel Zerati Filho

Adriano Almeida Calado

Fimose

Fimose é a incapacidade de retração do prepúcio impedindo a exposição da glândula. Ao nascimento a maioria das crianças apresenta fimose devido às aderências existentes entre o prepúcio e a glândula. Nos primeiros três anos de vida, com o crescimento peniano e a crescente produção de esmegma que se acumula abaixo do prepúcio, ocorre a separação gradual da glândula e do prepúcio, de modo que com 6 meses de vida o prepúcio é completamente retrátil em 20% dos pacientes e após os 3 anos, somente 10% dos meninos ainda terão prepúcio não retrátil.

Há controvérsias relacionando fimose com inúmeras doenças, entre as quais estão as doenças sexualmente transmissíveis, o câncer de pênis e a infecção do trato urinário.

Diagnóstico e tratamento

A circuncisão rotineira ainda permanece controversa apesar de ser realizada em alguns países por questões culturais e/ou religiosas. É o procedimento cirúrgico mais realizado nos Estados Unidos e apresenta uma taxa de complicação entre 0,2 e 3%.

Vários estudos recentes têm demonstrado a eficácia do tratamento da fimose com o uso de esteroides tópicos. A duração do tratamento varia de 4 a 8 semanas, com sucesso entre 85 e 90%, e um custo 75% menor que a cirurgia convencional. Portanto sua utilização tem se tornado uma opção bastante atraente.

Criptorquidia

A criptorquidia é uma das anomalias genitais mais comuns no sexo masculino. É a ausência do testículo no escroto, como consequência da falha da migração normal a partir da sua posição intra-abdominal.

Apresenta incidência de aproximadamente 3% em recém-nascidos a termo, em prematuros pode chegar a 30%. É bilateral em 10% dos meninos e em 3,5% dos casos os testículos estão ausentes.

Após o nascimento, ainda pode ocorrer a descida testicular, entretanto os estudos têm demonstrado que a incidência de criptorquidia nas crianças com 1 ano é a mesma dos adultos, portanto, não há motivos para esperar a descida espontânea do testículo após esta idade.

Diagnóstico

O exame físico ainda é o melhor método diagnóstico, e os exames de imagem apresentam pouca utilidade. A tomografia computadorizada, mais tradicionalmente, e a ressonância nuclear, que é um exame recentemente incorporado a esta investigação, são méto-

dos confiáveis na localização de testículos intra-abdominais, porém necessitam sedação e nos casos negativos, não excluem a exploração cirúrgica.

Para os casos unilaterais ou bilaterais com hipospádia proximal associada, existe a necessidade de investigar intersexo. Outra situação que precisa avaliação é o diagnóstico diferencial entre a criptorquidia bilateral e a anorquia. Nestes casos está preconizada a realização de dosagem de LH, FSH e testosterona antes e após a realização de estímulo hormonal com gonadotrofina coriônica humana (hCG). Quando o LH e FSH basais apresentam-se elevados e não ocorre alteração da testosterona após o teste de estímulo, a possibilidade de anorquia bilateral é elevada.

Tratamento

A melhora da fertilidade, prevenção da malignização, correção da hérnia, prevenção da torção, do trauma e dos efeitos psicológicos resultantes fizeram com que se procurasse corrigir a criptorquidia antes dos dois anos de idade.

Tratamento clínico

A época apropriada para o tratamento clínico é aos seis meses de idade, pois a descida testicular espontânea raramente ocorre após esta idade. Está baseado na estimulação hormonal através da utilização da hCG ou do hormônio liberador da gonadotrofina (GnRH).

A hCG deve ser utilizada em injeções intramusculares na dose de 50 UI/kg/dose por seis semanas consecutivas, não ultrapassando 10.000 UI. Há outros esquemas propostos, sendo diferenciados principalmente pela duração do tratamento e pela dosagem administrada.

Os casos que parecem responder melhor ao tratamento são os bilaterais, entretanto, os resultados obtidos não são muito animado-

res. As taxas de sucesso variam de 25 a 55% em estudos não controlados e de 6 a 21% em estudos cegos. Alguns estudos o contraindicam em qualquer situação.

Outra possibilidade é o uso intranasal de GnRH que estimula a secreção endógena do LH e FSH.

Tratamento cirúrgico

Quando não houver resposta clínica, recorreremos ao tratamento cirúrgico. A cirurgia deve ser feita antes do segundo ano de vida, já que após esta data são descritas alterações irreversíveis da espermatogênese em testículos criptorquídicos.

Testículo palpável

Realiza-se a incisão sobre o anel inguinal e procede-se a mobilização do testículo, a correção da hérnia e a fixação testicular à bolsa escrotal.

Quando o cordão é curto e a orquidopexia é impossível, como nos testículos muito altos ou intra-abdominais, pode-se recorrer à técnica da secção do cordão espermático (ficando o testículo irrigado apenas pela artéria deferencial, conhecida como técnica de Fowler-Stephens), ao autotransplante com microcirurgia ou a uma cirurgia em dois tempos.

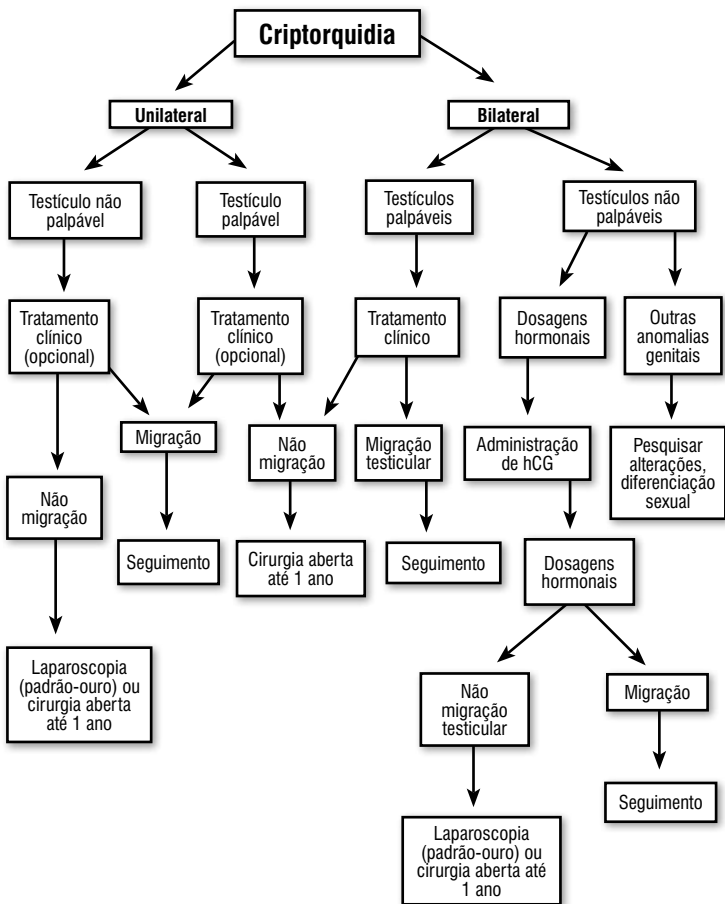
Testículo não palpável

A exploração cirúrgica do testículo não palpável pode ser realizada através de uma incisão inguinal estendida, de uma incisão abdominal ou através da laparoscopia.

A laparoscopia é o método de escolha para o diagnóstico e tratamento dos testículos impalpáveis; pois permite avaliar o aspecto macroscópico do testículo, planejando uma orquidopexia imediata ou em dois estágios.

Outras possibilidades incluem a orquidopexia abdominal aberta através de incisão estendida, a orquidopexia em dois tempos distintos e o transplante microvascular.

Figura 1. Fluxograma



Referências

Hutcheson JC. Male neonatal circumcision: indications, controversies and complications. *Urol Clin North Am.* 2004;31(3):461-7

Sijstermans K, Hack WW, Meijer RW, van der Voort-Doedens LM. The frequency of undescended testis from birth to adulthood: a review. *Int J Androl.* 2008;31(1):1-11.

Rajfer J, Handelsman DJ, Swerdloff RS, Hurwit, Kaplan H, Vandergast T, et al. Hormonal therapy of cryptorchidism. A randomized, double-blind study comparing human chorionic gonadotropin and gonadotropin-releasing hormone. *N Engl J Med.* 1986;314(8):466-70

Docimo SG. The results of surgical therapy for cryptorchidism: a literature review and analysis. *J Urol.* 1995;154(3):1148-52

Esposito C, Caldamone AA, Settimi A, El-Ghoneimi A. Management of boys with nonpalpable undescended testis. *Nat Clin Pract Urol.* 2008;5(5):252-60.

CAPÍTULO 17

ANTIBIÓTICOS EM UROLOGIA

Rodrigo Contrera do Rio

Introdução

A escolha de um antimicrobiano para o tratamento das infecções urológicas, nos últimos anos, deu aos médicos a falsa impressão da existência de um único padrão: infecção urinária é igual a tratamento com quinolonas, salvo contraindicações.

Embora as quinolonas façam parte da primeira escolha em muitos tratamentos das principais infecções que acometem o trato urinário, o entendimento de que tais infecções possam exigir terapêuticas e investigações mais abrangentes é fundamental, assim como a compreensão de que os princípios de farmacocinética e farmacodinâmica dos antibióticos são tão ou mais importantes do que acertar a droga baseada no espectro de ação ou perfil de sensibilidade dos agentes microbianos.

Principais patologias infecciosas do trato urinário

Não há dúvida que as infecções urinárias (baixa e alta), as prostatites e as infecções relacionadas a procedimentos cirúrgicos constituem juntas mais de 90% das indicações de antibioticoterapia.

Quando comunitárias, as infecções do trato urinário baixo (cistites), em sua maioria, são causadas por enterobactérias, sobretudo *Escherichia coli*. Embora em sua maioria sensível às quinolonas, o contexto do uso prévio de antimicrobianos, presença ou não de sonda vesical de demora, comorbidades como *diabetes mellitus* e histórico de infecções urinárias de repetição recentes devem suscitar o aprofundamento da investigação microbiológica, com urocultura e antibiograma, e atentar para o risco de bactérias multirresistentes e candidúria (Quadro 1).

Quadro 1. Indicações para o tratamento de candidúria

Pacientes sintomáticos
Neutropênicos
Recém-nascidos de baixo peso
Transplantados renais
Manipulação urológica

As infecções urinárias altas (pielonefrites) e complicadas exigem internação prolongada e antibioticoterapia intravenosa, além de intervenção cirúrgica em muitos casos, dada a dificuldade de penetração dos antibióticos em coleções fechadas. O mesmo raciocínio é válido para as prostatites, devido a dificuldade dos antibióticos atingirem concentração tecidual efetiva na próstata, embora

nestes casos a indicação de uma intervenção cirúrgica seja mais restrita.

Quanto às infecções relacionadas a procedimentos cirúrgicos, é fundamental o conhecimento do perfil dos agentes nosocomiais de cada serviço, reiterando a importância de infecções por germes multirresistentes, como os MRSA (*Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina) e os bacilos gram-negativos não fermentadores (*Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, entre outros).

Farmacocinética, farmacodinâmica e indicações dos antimicrobianos

Devido às elevadas concentrações que atingem no trato urinário, as quinolonas constituem a principal classe de drogas utilizadas no tratamento destas infecções. O norfloxacin tem boa ação nas cistites, ao passo que o uso do ciprofloxacino tem boa ação nas pielonefrites. São drogas que funcionam por concentração, ou seja, mantém um efeito pós-antibiótico, que é a capacidade que a droga tem de manter ação ainda que bacteriostática em concentrações inferiores à sua concentração inibitória mínima.

As sulfonamidas, das quais o sulfametoxazol em associação com o trimetoprim é a mais utilizada, também são conhecidas pela boa concentração tecidual no trato urinário incluindo a próstata. São drogas clássicas, que ainda tem grande utilidade no tratamento das infecções urinárias não complicadas, sobretudo causadas por *E.coli* multissensíveis.

A macrodantina é um antimicrobiano há muito utilizado para o tratamento de infecções urinárias. Atualmente, tem seu uso indicado principalmente como profilaxia em pacientes com infecções urinárias crônicas ou de repetição.

As espécies de *Candida*, sobretudo *Candida albicans* também são responsáveis por um terço a um quarto das infecções de urina. Em geral, são fungos sensíveis ao fluconazol, mas é cada vez maior a prevalência de espécies não albicans resistentes.

Drogas mais recentes, como a tigeciclina e a linezulida, bem como os carbapenêmicos, embora apresentem boas concentrações teciduais no trato urinário, ficam com seu uso mais restrito quando há infecções por germes multirresistentes, baseado em urocultura, ou nas infecções de sítio cirúrgico.

Resistência microbiana e terapias alternativas

Discute-se muito a questão da resistência bacteriana, sobretudo o aumento de cepas de *E. coli* resistentes às quinolonas e às sulfas. Muito disto se deve ao uso indiscriminado e por tempo excessivo destas drogas. Nem todo sintoma de disúria equivale a uma cistite ou pielonefrite, o que já limitaria bastante as indicações, também não há sentido utilizarmos tais drogas por 10-14 dias em infecções baixas e não complicadas quando cinco dias de antimicrobianos bastariam.

Terapias alternativas como o uso de lactobacillus via oral, vitamina C via oral, vacinas orais contra *E. coli* e o uso de sucos de *cranberry* têm sido preconizados objetivando a acidificação da urina, a melhora da imunidade e a introdução de microbiota benigna competitiva, com o objetivo da redução dos agentes patogênicos. Seus resultados ainda são objetivos de muita discussão, mas parecem promissores, sobretudo em infecções recorrentes por germes multirresistentes.

Referências

Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, Johnson JR, Schaeffer AJ, Stamm WE. Guidelines for antimicrobial treatment for uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. *Clin Infect Dis*. 1999;29(4):745-58.

Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections. In Mandell GL. *Principles and practice of infectious diseases*. 5. ed. London: Churchill-Livingstone; 2000. p. 773-805.

Alspaugh J. Principles in the evaluation and treatment of candiduria in adults. *Clinical Updates in fungal infections*. 2001;3(2):1-6. Available from: http://www.nfid.org/pdf/fungal_archive/candiduria.pdf. Acesso em: 26 mar 2010.

Tavares W. *Antibióticos e quimioterápicos para o clínico*. Rio de Janeiro: Atheneu; 2006. p. 343-64.

CAPÍTULO 18

INFECÇÃO URINÁRIA

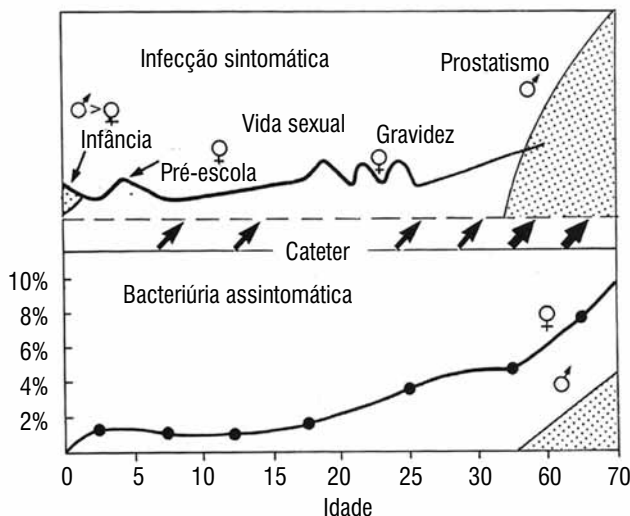
José Alaor de Figueiredo

A infecção urinária é uma patologia com grande prevalência na população, atingindo ambos os sexos, em todas faixas etárias, sendo sempre consequente à contaminação de agentes agressores, exteriorizando-se com quadros clínicos simples e isolados, com pequena ou nenhuma repercussão clínica até quadros complexos, de extrema gravidade, associados a outras patologias, principalmente aquelas ligadas ao sistema urinário.

O seu conhecimento começa pela epidemiologia, o que é resumido na Figura 1.

Este nos orientará na condução de cada caso em particular, no sentido diagnóstico, terapêutico e acompanhamento a médio e longo prazo. Ao lado da epidemiologia, torna-se importante o conhecimento das eventuais patologias associadas, desde as simples afecções vaginais na mulher, passando por alterações metabólicas como o diabetes, até a presença de alterações anatômicas e funcionais do sistema urinário, quando as infecções urinárias podem adquirir gravidade.

Figura 1. Epidemiologia da infecção urinária



(Modificado do conceito original de Jewetz)

Em relação a bacteriologia, verificamos predominância da *Escherichia Coli* em 80%, e algumas bactérias podem significar a presença de patologia específica, como o *Proteus Mirabilis*, ligado à presença de cálculo.

As infecções urinárias simples, denominadas cistites, atingem o trato urinário inferior (uretra e bexiga) com pouca repercussão clínica. Porém quando acompanhadas de febre e ou dor lombar, indicam comprometimento do trato urinário superior, com queda do estado geral, sinalizando maior gravidade da infecção, em alguns pacientes com quadro séptico de difícil tratamento.

A contaminação ocorre na sua quase totalidade, por via ascendente (do meio externo para o interior do sistema urinário),

complementada ou não por patologias próprias do sistema urinário como estase urinária, presença de cálculos e alterações anatômicas e funcionais. Não devemos esquecer a possibilidade de instalação da infecção após manipulação instrumental do sistema urinário como sondagens, exames específicos e procedimentos cirúrgicos, principalmente quando realizados em pacientes já portadores de patologias urológicas.

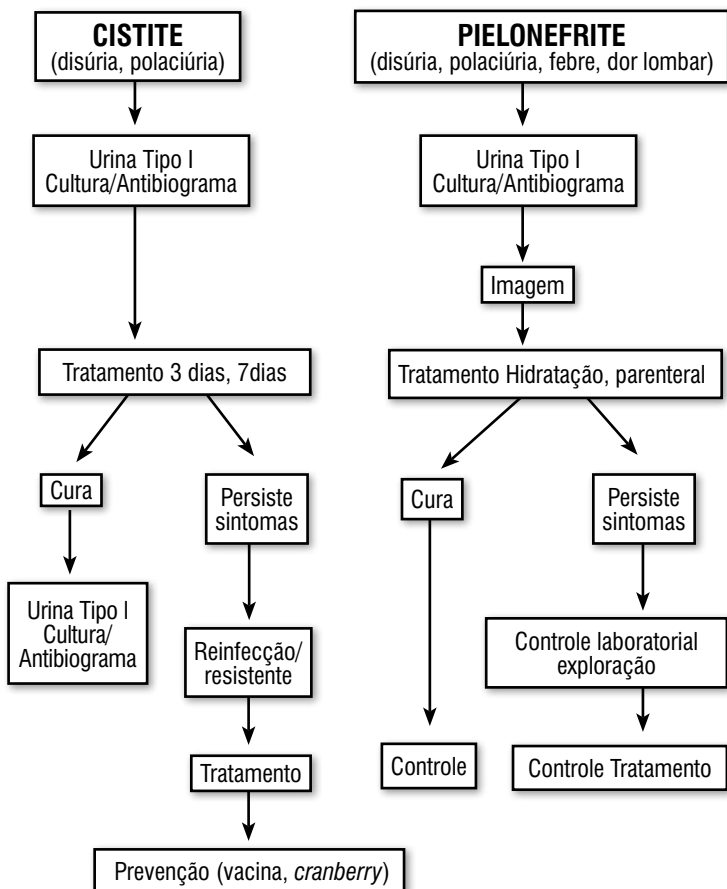
O tratamento da infecção urinária objetiva a erradicação das bactérias presentes na urina, o que é feito com a utilização de agentes bactericidas, associada à correção dos possíveis fatores predisponentes da invasão bacteriana, desde o simples tratamento dos processos vaginais na mulher, normalização de quadros metabólicos alterados até a realização de cirurgias complexas para a correção de anomalias do sistema urinário. A escolha do agente bactericida varia principalmente com a gravidade do processo infeccioso, preferências individuais da classe médica e características necessárias a cada paciente, como o tempo e intensidade do tratamento. Atualmente, as drogas mais utilizadas são as quinolonas e recentemente passou-se a novamente valorizar o emprego da macrodantina, pela sua alta sensibilidade contra agentes bacterianos associada a grande facilidade de tratamento.

Pela sua alta frequência, a infecção urinária apresenta alta incidência de repetição, sendo recomendado em pacientes selecionados o emprego de substâncias com características protetoras. Dentre estas destacam-se as vacinas e sucos de frutas vermelhas, sendo o mais conhecido o *cranberry* que já apresenta respaldo científico mostrando alguma efetividade e a dificuldade de seu uso reside na tolerância a médio e longo prazo.

Por último, existem determinadas situações específicas que apesar de encontrarmos a presença de bactérias na urina, não há necessidade de medicação específica. A este quadro clínico damos o nome de bacteriúria assintomática.

A Figura 2 mostra as alternativas diagnósticas e terapêuticas das infecções urinárias.

Figura 2. Diagnóstico e tratamento



Referências

Kunin CM. Detection, prevention and management of urinary tract infections. 4. ed. Philadelphia: Lea & Febiger Publishers; 1987.

Stamm WE, Hooton TM, Johnson C, Stapleton A, Roberts PL, Moseley SL, et al. Urinary tract infections: From pathogenesis to treatment. J Infect. Dis. 1989;159,400-6. Figueiredo JA. Como diagnosticar e tratar a infecção urinária. Rev Bras Med. 1989;46:12.

Andriole VT, Patterson TF. Epidemiology. Med Clin North Am. 1997;75:359-73.

Johnson JR, Stamm WE. Urinary tract infections in women: diagnosis and treatment. Ann Int. Med. 1989;111(11):906-7.

CAPÍTULO 19

PROSTATITE

Arcílio de Jesus Roque

Juliano Chrystian Mello Offerri

Introdução

A prostatite é a terceira doença urológica em homens com mais de 50 anos, porém tem sua maior incidência em pessoas mais jovens, sendo prevalente, debilitante e complexa, tanto pela etiopatogenia como pelo diagnóstico e tratamento.

Classificação

Assentada no quadro clínico e exames laboratoriais.

O melhor método laboratorial é o clássico de Meares-Stamey, sendo algumas vezes substituído pelo método dos dois frascos (colheita de urina pré e pós-massagem prostática).

A seguir, na Tabela 1 a classificação:

Tabela 1. *Tipos e critérios para as síndromes prostáticas*

Classificação	Critério
Tipo I: prostatite bacteriana aguda	Quadro clínico agudo e urocultura positiva

continua

Tabela 1. Tipos e critérios para as síndromes prostáticas

continuação

Classificação	Critério
Tipo II: prostatite bacteriana crônica	Infecção prostática recorrente
Tipo III: síndrome da dor pélvica crônica	
III A: inflamatório	Leucócitos no fluido prostático (> 10/ campo)
III B: não inflamatório	Leucócitos no fluido prostático (< 10/ campo)
Tipo IV: inflamatória assintomática	Ausência de sintomas; detectada na biópsia ou no exame do sêmen de modo incidental.

Fonte: National Institutes of Health

Prostatite bacteriana aguda (PBA)

Causada pelos mesmos patógenos da infecção urinária, gram-negativos aeróbios (*Escherichia coli*, 80% casos).

Sintomatologia: início súbito de febre, calafrios, mal-estar geral acompanhado de mialgia, artralgia, dor lombossacral e perineal, polaciúria e urgência miccional, nictúria, disúria e dificuldade miccional.

O toque retal pode ser realizado, porém com cautela e delicadamente. A massagem prostática deve ser evitada, pois há a possibilidade de bacteremia. A próstata poderá estar edemaciada, de consistência amolecida ou endurecida e irregular, dolorosa e quente.

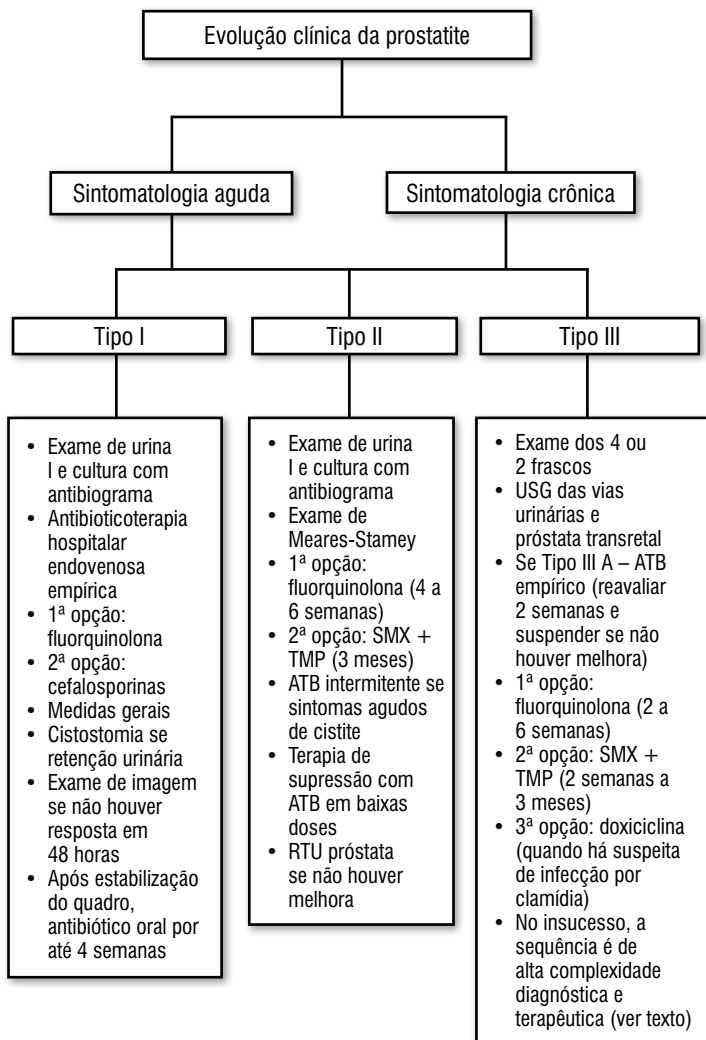
A urocultura poderá mostrar o patógeno infectante e sua sensibilidade ao antibiótico, o que guiará o tratamento. O PSA em geral poderá estar elevado.

Exames de imagem como ultrassom (US) e ressonância magnética (RNM) deverão ser solicitados quando houver suspeita de complicação local, como abscesso, e na falta de resposta ao tratamento. O tratamento deverá ser feito conforme a Figura 1, contendo medidas gerais, como repouso, hidratação, medicação analgésica e anti-inflamatória e medidas específicas por meio de antibioticoterapia, se possível, conforme antibiograma. Os antibióticos a serem utilizados estão na Tabela 2.

Tabela 2. *Guia de antimicrobianos*

Antibiótico	Via de administração	Vantagens	Desvantagens	Tipo de prostatite	Tempo de tratamento
Fluorquinolona (ciprofloxacino/levofloxacino/Ofloxacino)	Endovenoso (EV) e oral	farmacocinética favorável excelente penetração na próstata boa biodisponibilidade e equivalência da oral e parenteral ampla atividade contra patógenos típicos e atípicos	interação com outras drogas adequação da dose para IRC fototoxicidade atividade no SNCentral	Todos os tipos	2 a 8 semanas
Sulfametoxazol + Trimetoprim (SMX + TMP)	EV e oral	boa penetração na próstata disponível oral e EV cobertura contra maioria dos patógenos	aumento da resistência bacteriana não tem ação em <i>Pseudomonas</i> e alguns enterococos	Tipos I, II e III (não deve ser a primeira escolha em casos agudos de moderada e severa gravidade)	2 semanas a 3 meses
Cefalosporinas 2 ^a ou 3 ^a geração	EV e oral	boa concentração nos tecidos prostáticos ampla atividade contra a maioria das bactérias boa opção na impossibilidade dos dois anteriores	interação com outras drogas baixa penetração túbulo-acinar	Tipo I	3 a 7 dias endovenoso e depois oral 2 a 4 semanas
Macrolídeos	EV e oral	ação contra gram-positivos ação contra clamídia boa penetração na próstata	não age contra gram-negativos	Tipo II e III A (Condições onde possa haver infecção por clamídia)	2 a 8 semanas
Tetraciclina	EV e oral	boa ação contra clamídia e micoplasma	não age contra a maioria dos patógenos contraindicado em pacientes com IRC	Tipo II e III A (Condições onde possa haver infecção por clamídia e micoplasma)	2 a 8 semanas

Figura 1. Fluxograma



Importante lembrar que estes pacientes poderão apresentar sinais de sepse e, portanto, deverão ser submetidos à internação hospitalar com antibioticoterapia endovenosa empírica, citada na Tabela 2.

Nos casos de retenção urinária aguda, a melhor opção é a drenagem suprapúbica evitando a manipulação uretral. Outra complicação possível é a formação de abscesso prostático que necessita ser drenado.

Prostatite bacteriana crônica (PBC)

Em geral a PBC é causada pelos mesmos patógenos causadores da PBA, sendo, portanto, muito frequente o quadro de infecção urinária de repetição com sintomas clássicos de cistite.

Estudos demonstram que, devido o quadro de infecção crônica, ocorreria a formação de um biofilme nos ácinos prostáticos, levando a um nicho que proporcionaria a permanência bacteriana e a menor penetração antimicrobiana. Há também outras teorias como a presença de cálculos prostáticos com colonização bacteriana levando ao quadro de PBC ou a mais aceita que seria a de refluxo urinário para os ácinos, causando prostatite química. A real causa das prostatites crônicas ainda é desconhecida e acredita-se que seja de origem multifatorial.

Os sintomas são variáveis e perduram por período superior a 3 meses: disúria, polaciúria, urgência miccional, nictúria, ardor ou desconforto hipogástrico ou perineal. Outros sinais ocasionais: hematúria, hemospermia e secreção uretral.

Avaliação laboratorial: exame dos 4 frascos de Meares-Stamey, porém se aceita, com boa especificidade e sensibilidade, o exame dos 2 frascos apenas, sendo realizada a cultura da secreção prostá-

tica e da urina após a massagem prostática. A utilização da espermiocultura é controversa.

Exames radiológicos podem ser solicitados, quando houver a suspeita clínica de algum fator complicador na PBC, tais como cálculos, divertículos urinários e estenose de uretra entre outros.

O tratamento é longo, difícil e frequentemente frustrante, pois a cura definitiva varia de 30 a 80% na literatura. Deve-se seguir a Figura 1. Os antibióticos estão descritos na Tabela 2.

Casos que, apesar do tratamento prolongado com antibiótico, apresentem insucesso e/ou complicações persistentes, poderão necessitar de um tratamento cirúrgico, como a ressecção endoscópica transuretral associada à antibioticoterapia por 6-8 semanas.

Síndrome da dor pélvica crônica (SDPC)

A SDPC pode representar o tipo III das prostatites e engloba as conhecidas prostatite crônica não bacteriana e prostatodinia. Esses termos estão em desuso devido à nova classificação que respectivamente subdivide-se em categoria III A, que são as inflamatórias, e III B as não inflamatórias. Elas correspondem a cerca de 90-95% dos casos de prostatite, são as formas com tratamento difícil e representam um desafio para o urologista.

A etiopatogenia é ainda desconhecida. Acredita-se que seja multifatorial e que existam também fatores psicossomáticos associados.

As pesquisas realizadas em busca de possíveis causas tentam identificar DNA, RNA, anticorpos contra alguns micro-organismos, fatores imunológicos, alérgicos e até neurológicos, mas ainda não se conseguiu determinar uma causa para estes casos. O refluxo vésico-ureteral poderia ser a origem dessas prostatites ou talvez, uma infecção crônica por bactérias de difícil detecção.

Os sintomas estão presentes por pelo menos três meses e podem ser confirmados pelo questionário padrão-Chronic Prostatitis Symptom Index (NIH-CPSI), ainda pouco usado.

A presença da dor pode ser no períneo, área suprapúbica, pênis, reto e, em alguns casos, nos testículos e na região lombar. Pode haver ainda dor durante ou após a ejaculação.

Esses pacientes podem evoluir com disfunção erétil, seja por fator direto ou pela qualidade de vida frequentemente prejudicada.

O diagnóstico não é possível apenas pelo quadro clínico, pois a diferença entre os tipos III A e III B é a quantidade de leucócitos no sêmen ou fluido prostático ou na urina pós-massagem. Até 5% dos casos tidos como SDPC apresentam cultura positiva no fluido prostático ou na urina pós-massagem, mostrando mais um benefício do teste de Meares-Stamey. Este fato caracteriza reinfecção a ser tratada com antibiótico.

Exames subsidiários como estudo urodinâmico, US, TC ou RM podem ser solicitados quando se suspeita de um fator causal, como doenças que afetam a micção, ou quando se deseja excluir patologias associadas.

Quanto ao tratamento recomenda-se a utilização da Figura 1. Mesmo na ausência de bactérias, o consenso europeu sugeriu que a antibioticoterapia empírica poderia ser útil pelo período de duas semanas e, caso não haja benefícios identificados, o antibiótico deverá ser suspenso. A utilização de anti-inflamatórios, fitoterápicos e relaxantes musculares pode aliviar a sintomatologia. Recomenda-se o uso de alfabloqueador pelo período de seis semanas para obtenção de melhora clínica, em casos que o diagnóstico tenha sido precoce.

Quanto à massagem prostática, não há um consenso sobre os reais benefícios e há questionamento se a ejaculação poderia substituí-la.

A utilização de exercícios de relaxamento pélvico, técnicas de biofeedback e banhos quentes poderiam proporcionar equilíbrio tensional do assoalho pélvico e redução dos sintomas. A acupuntura vem demonstrando resultados promissores, porém também necessita de comprovação mais evidente, assim como a utilização de tratamento cirúrgico minimamente invasivo tal como a ablação transuretral por agulha (TUNA) e hipertermia por micro-ondas (TUMT).

Pode-se lançar mão de antidepressivos de forma isolada ou associada à tranquilizantes, principalmente nos casos de maior ansiedade e depressão, assim como indicar a psicoterapia.

Como complicação, a SDPC pode levar a uma importante alteração na qualidade de vida dos pacientes.

Prostatite inflamatória assintomática (PIA)

Na prostatite assintomática, a inflamação da próstata é detectável, porém o paciente não apresenta sinais nem sintomas. Os níveis séricos de PSA estão elevados durante a inflamação.

A PIA costuma ser diagnosticada incidentalmente durante a investigação de infertilidade ou carcinoma da próstata. O diagnóstico histológico é identificado em material de biópsia ou ressecção da próstata e atualmente entende-se que não há necessidade de terapia.

Há duas situações clínicas em que se pode realizar o tratamento:

- PIA com aumento do PSA; a terapia com antibióticos pode ser utilizada. Solicitar biópsia para excluir adenocarcinoma de próstata, caso o PSA persista elevado após quatro semanas.
- PIA nos pacientes inférteis; a antibioticoterapia poderia melhorar a qualidade do ejaculado.

Referências

Meares EM, Stamey TA. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol*. 1968;5(5):492-518.

Schaeffer AJ, Anderson RU, Krieger JN, Lobel B, Naber K, Nakagawa M, et al. The assessment and management of male pelvic pain syndrome, including prostatitis. In: McConnell J, Abrams P, Denis L, Khoury S, Roehrborn C. (eds.). *Male Lower Urinary Tract Dysfunction, Evaluation and Management: 6th International Consultation on New Developments in Prostate Cancer and Prostate Disease*; Paris: Health Publications; 2006. p. 341-85.

Nickel JC, Nyberg LM, Hennenfent M. Research guidelines for chronic prostatitis: consensus report from the First National Institutes of Health International Prostatitis Collaborative Network. *Urology*. 1999;54(2):229-33.

Wagenlehner FME, Naber KG, Bschiepfer T, Brähler E, Weidner W. Prostatitis and Male Pelvic Pain Syndrome. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106(11):175-83.

Nickel JC. Inflammatory Conditions of the Male Genitourinary Tract: Prostatitis and Related Conditions, Orchitis, and Epididymitis. In: *Campbell-Walsh Urology*. 9. ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 304-29.

CAPÍTULO 20

CISTITE DE REPETIÇÃO

Carlos Alberto Ricetto Sacomani

Introdução

Infecções do trato urinário (ITU) são comuns em indivíduos do sexo feminino com trato urinário normal. Considera-se que 50 a 80% das mulheres apresentarão, no mínimo, um episódio de ITU em sua vida e 15% terão uma por ano. Estima-se, ainda, que ITU recorrente ocorra em 20 a 50%. Caracteriza-se por recorrência quando a paciente relata três episódios de ITU em um ano ou dois em seis meses. O novo quadro de ITU poderá ser uma reinfeção (quando causada por nova bactéria) ou recidiva (quando for o mesmo micro-organismo).

Etiopatogenia e fatores de risco

Geralmente, a ITU de repetição não se deve a alterações funcionais e anatômicas do trato urinário e resulta da interação entre

germe e hospedeiro. Os uropatógenos mais frequentes são habituais do trato gastrointestinal e acabam por colonizar a região perineal, vaginal e uretral.

Fatores relacionados ao hospedeiro

Após o primeiro episódio de ITU, a paciente se torna mais suscetível a novos eventos. A maioria das mulheres descreve o primeiro diagnóstico de ITU quando jovens e no período de atividade sexual (AS). É também comum, o relato de histórico familiar de cistite de repetição. Fatores genéticos e ambientais estão envolvidos. Sheinfeld et al. descreveram, assim como outros autores, que antígenos relacionados aos grupos sanguíneos poderiam determinar maior ou menor adesão bacteriana na superfície do urotélio. Nesse clássico estudo, demonstrou-se que mulheres não secretoras do antígeno Lewis cursavam com maior risco de apresentar ITU recorrente por *Escherichia coli*. Outros fatores genéticos continuam em investigação.

AS está fortemente relacionada ao surgimento de ITU. Mulheres que informaram AS no último mês possuem seis vezes mais chance de desenvolver ITU. O intercurso sexual facilita a ascensão de bactérias existentes na região periuretral para a bexiga. Em uma avaliação com 913 mulheres após a menopausa, evidenciou-se uma elevação no risco de ITU nos primeiros dois dias após AS. Outro estudo também revelou que AS é o maior fator de risco para ITU na análise multivariada. O uso de espermicidas durante AS aumenta o risco de ITU. O pH vaginal normalmente é baixo. A elevação do pH favorece a aderência bacteriana. Mulheres jovens que utilizam espermicidas apresentam cinco vezes mais chance de ITU.

Especial atenção deve se dar às pacientes no período pós-menopausa. Além dos fatores acima descritos, a redução dos níveis

de estrógenos parece contribuir para aumentar a possibilidade de ITU. Estudo conduzido avaliando mulheres que receberam estrógeno intravaginal demonstrou normalização da flora bacteriana habitual da vagina e redução da prevalência e do número de episódios de ITU relatados.

Outros itens de risco são diabetes, presença de cistocele, resíduo pós-miccional elevado e incontinência. Esses, contudo, são considerados casos de ITU complicada.

Fatores relacionados ao micro-organismo

Cerca de 80 a 85% das ITU são causadas pela *Escherichia coli*. A presença de determinadas adesinas (fimH), que facilitam a fixação dessa bactéria na superfície tecidual, leva a maior virulência desse agente. As *E. coli* com fimbrias P tem maior capacidade de produzir pielonefrite. O desenvolvimento de resistência bacteriana a certos antimicrobianos também corrobora para a ocorrência de cistite de repetição. Atualmente, 30 a 50% das cepas de *E. coli* são resistentes à ampicilina, 20 a 30%, a cefalosporinas e 10 a 20%, a sulfametoxazol-trimetoprim (SMZ-TRM). Há uma menor, porém crescente, resistência às quinolonas.

Tratamento

O principal ponto no tratamento e na prevenção das ITU de repetição é administrar o antibiótico necessário pronta e adequadamente. Embora a coleta de cultura de urina possa melhor orientar a escolha do antimicrobiano, frequentemente, é preciso introduzi-lo de maneira empírica. SMZ-TRM, nitrofurantoína e as quinolonas são os mais recomendados, considerando-se a prevalência de ITU por *E. coli* e outros germes gram-negativos.

Antibioticoterapia profilática

A eficácia da antibioticoterapia profilática é reconhecida de longa data, conseguindo-se reduzir os episódios de ITU em 95% dos casos. Deve-se, contudo, ressaltar que a maioria dos estudos nessa área preconiza o emprego de antimicrobianos por um período mínimo de seis meses (podendo permanecer por dois a cinco anos). Quando há forte correlação entre o episódio de ITU e o ato sexual, pode-se optar por administrar apenas pós-coital. As substâncias e dosagens utilizadas estão descritas na Tabela 1.

Tabela 1. Antibioticoterapia profilática

Antibiótico	Dosagem profilaxia	Pós-coital
SMZ + TRM	200/40 mg diariamente ou dias alternados	200/40 mg
nitrofurantoína	50-100 mg diariamente	50 mg
norfloxacino	200 mg dias alternados	200 mg
ciprofloxacino	125 mg diariamente	125 mg
cefalexina*	500 mg diariamente	250 mg

* mulheres grávidas

Suco de cranberry

Durante anos, o suco de *cranberry* tem sido considerado na profilaxia da ITU recorrente. A eliminação na urina de determinados metabólitos (antocianidinas ou pro-antocianidinas) reduziram a aderência bacteriana. A dose habitual é de 200 ml, duas vezes por dia. Em uma comparação com placebo, houve redução em 42% na presença de bactérias na urina e leucocitúria. Em outras análises, evidenciou-se diminuição em 30% nos casos de cistite repetida. Estudo prospectivo mais recente, no entanto, não revelou benefícios com o uso do suco de *cranberry*. Revisão da Cochrane

realizada em 2004 sugere algum efeito na prevenção da ITU recorrente, porém a dose e a forma de administração ainda não estão estabelecidas. Alguns pacientes, ainda, descontinuam seu uso devido a problemas gastrintestinais e interação com a varfarina (apenas com a administração de cápsulas de *cranberry*).

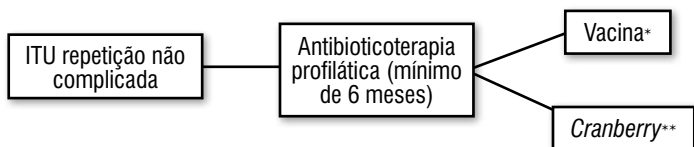
Probióticos

O emprego de probióticos com lactobacilos tem como base a reconstituição da flora habitual da vagina e manutenção do pH ácido do meio. Contudo, ensaios clínicos falharam em demonstrar eficácia com esse método.

Extrato de *E.coli* (vacina)

Composto com frações de 18 cepas de *E. coli*. tem sido analisado no tratamento da cistite de repetição. O produto é administrado sob a forma de cápsulas ingeridas diariamente, em jejum, por um período de 3 meses. Estudos na fase 2 reduziram em 50% os casos de ITU recorrente *versus* 25% no grupo que utilizou placebo. Outras avaliações subsequentes demonstraram diminuição no consumo de antibióticos, de bacteriúria e leucocitúria e de episódios de ITU em indivíduos tratados com extrato de *E. coli*. Sua ação, contudo, parece perdurar por 6 meses. Quando doses de reforço por 10 dias foram administradas no 7º e 9º mês, tal efeito permaneceu por 12 meses.

Figura 1. Fluxograma de tratamento



*recomendável

**opcional (sem evidências clínicas consistentes)

Referências

- Ha US, Cho YH. Immunostimulation with *Escherichia coli* extract: prevention of recurrent urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents*. 2008;31(Suppl 1):S63-7.
- Nicolle LE. Managing recurrent urinary tract infections in women. *Womens Health (Lond Engl)*. 2005;1(1):39-50.
- Hooton TM. Recurrent urinary tract infections in women. *Int J Antimicrob Agents*. 2001;17(4):259-68.
- Moore EE, Hawes SE, Scholes D, Boyko EJ, Hughes JP, Fihn SD. Sexual intercourse and risk of symptomatic urinary tract infection in post-menopausal women. *J Gen Intern Med*. 2008;23(5):595-9.
- Dwyer PL, O'Reilly M. Recurrent urinary tract infection in the female. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2002;14(5):537-43.

CAPÍTULO 21

INFECÇÃO URINÁRIA NA INFÂNCIA

Amilcar Martins Giron

Renato Katipian Giron

Introdução

A infecção urinária é evento muito comum na população pediátrica sendo suplantada apenas pela infecção das vias respiratórias; em lactentes (até dois anos de idade) tem sido associada com sequelas futuras como hipertensão arterial, lesão e perda da função renal. Na infância, a infecção urinária deve ser sempre considerada complicada e prontamente avaliada no sentido de identificar anomalias orgânicas e/ou funcionais do trato urinário.

A idade e o sexo têm influência em sua incidência: nos primeiros meses e até um ano de vida, a prevalência é maior no sexo masculino, predominantemente por *Escherichia coli*, *Enterococcus* e *Stafilococcus*, com incidência de 2,7% da população; meninos não circuncidados aumentam 10 vezes a probabilidade de adquirir infecção. Nas meninas, a incidência é de 3% no período escolar.

Nos primeiros 7 anos de idade, 1,7% dos meninos e 7,8% das meninas tem uma infecção urinária.

Os fatores de risco mais frequentes e predisponentes na infecção: sexo, idade, colonização vaginal e prepucial, fatores imunológicos intrínsecos e anomalias congênitas do trato urinário. O refluxo vesicoureteral, estimado em 1 a 2% das crianças, é considerado um dos mais importantes fatores de risco; no rastreamento da primeira infecção, um terço das crianças tem refluxo.

Patogênese

As bactérias que acometem o trato urinário na infância são as enterobactérias gram-negativas, e a mais comum é a *E. coli*, em 85% dos casos. A bactéria possui estruturas na parede celular denominada *pilli* ou fímbrias que facilitam a adesão no urotélio; além desse fator podem promover aglutinização de hemácias (bloqueadas por determinados açúcares). Certas cepas de bactérias impedem essa hemaglutinização sendo denominadas MRHA (manose resistentes); determinado glicolípide do grupo sanguíneo P constitui receptor para a *E.coli* fimbriada (bactéria P-fímbria).

Dessa forma, esses dois marcadores de virulência caracterizam bactérias distintas que causam infecções com padrão clínico de pielonefrite ou cistite na infância; dosagens desses marcadores são maiores na pielonefrite, diminuindo progressivamente na cistite, em bacteriúria assintomática e nas fezes. Clinicamente, as bactérias P-fímbria estão associadas com infecções febris cujos receptores são as células uroepiteliais e túbulos renais.

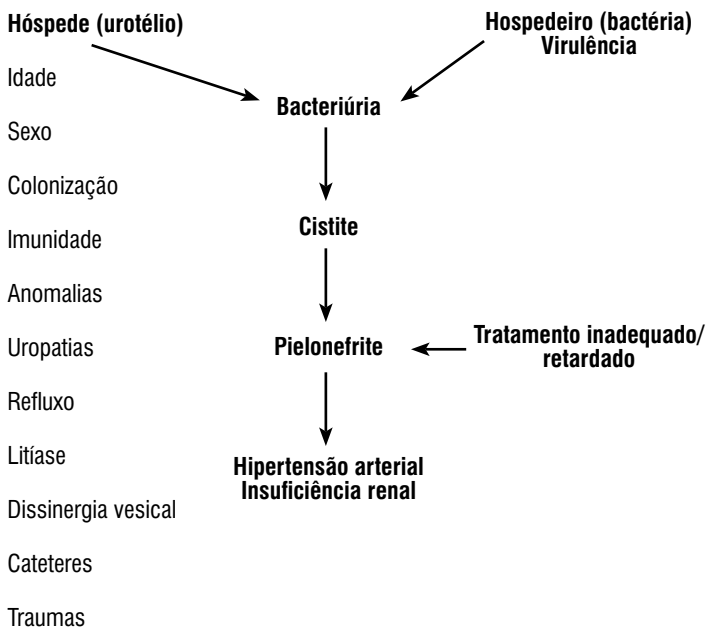
A Tabela 1 mostra as principais bactérias relacionadas com a idade.

Tabela 1. Principais bactérias identificadas na 1ª infecção (%)

	RN	1 mês-1 ano		10-16 anos	
		Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
<i>E. coli</i>	75	85	83	33	60
<i>Klebsiella</i>	11	2	< 1	2	0
<i>Proteus</i>	0	5	3	33	0
Enterococo	3	0	2	2	0
Estafilococo	1	0	< 1	12	30

São descritos eventos facilitadores da ascensão bacteriana pela via uretral até mesmo instalação de lesão renal irreversível (Figura 1).

Figura 1. Possíveis eventos na evolução da infecção do trato urinário



Classificação

É importante distinguir a 1ª infecção, infecção recidivante (mesma bactéria) ou reinfecção (nova bactéria); clinicamente pode ser sintomática (disúria, dor lombar, febre) ou assintomática (identificadas por acaso).

Avaliação clínica/diagnóstico

O ideal seria diagnosticar precocemente a infecção, instituindo tratamento imediato (nas primeiras 24 a 48 horas) antes de ocorrer a lesão renal; evidências mostram que o parênquima renal do lactente (0 a 2 anos) é muito sensível à toxina bacteriana.

Recém-nascidos (RN): até 10 semanas com febre, deve-se incluir ITU no diagnóstico, mesmo sem testes de laboratório.

Lactentes até 2 anos: febre alta (38-39 °C), não aceitação oral, irritabilidade, perda de peso, vômitos, toxemia, desidratação, diarreia ou constipação intestinal.

Crianças maiores: já com controle esfinteriano, têm queixas localizadas como dor suprapúbica ou no flanco, disúria, perdas e/ou incontinência urinária, além de febre.

Adolescentes: frequentemente têm disúria e vale lembrar doenças sexualmente transmissíveis (pesquisar *Chlamydia*).

O diagnóstico é feito por meio da cultura de urina colhida de diferentes maneiras de acordo com idade, sexo e controle esfinteriano da criança: saco coletor, jato médio, punção suprapúbica e cateter vesical. A análise laboratorial deve ser cotejada com o quadro clínico. Diante de infecção aguda febril (pielonefrite) as lesões do parênquima renal são detectadas por meio de *ultrassom* (aumento do rim por edema e inflamação, áreas com hipocaptação do radioisótopo, dilatação de sistema coletor e excreção urinária retardada); o uso associado de Doppler colorido pode ajudar na definição de áreas com perfusão diminuída.

A *cistouretrografia* (CUM) deve ser realizada após esterilização da urina; trata-se do mais importante exame diante da grande associação de ITU e refluxo vesicoureteral. A cistografia com radioisótopo é sensível para detectar refluxo, mas não serve para graduar refluxo e/ou demais alterações do sistema coletor. *Cintilografia renal com DMSA* é mais específica para avaliar as alterações renais observadas no ultrassom e tardiamente essas imagens renais alteradas podem se transformar em cicatrizes/retrações da cortical renal.

Tratamento

A abordagem da infecção urinária depende da idade e gravidade da doença:

0 a 2 meses: deve ser usado antimicrobiano inclusive com cobertura para gram-positivos. *Ampicilina* e *gentamicina* estão recomendada nesse grupo.

Lactentes: com infecção febril, toxemia e dificuldade de ingestão de líquidos devem ser hospitalizados e receber antibióticos por via parenteral, de preferência cefalosporinas de 3ª geração. Após 3 dias, se a cultura negativar, o tratamento pode ser feito em domicílio com medicação parenteral (IM) 1 vez por dia ou por via oral.

Crianças em idade escolar: geralmente são infecções não complicadas: antibióticos de largo espectro são suficientes: amoxicilina/clavulanato, quinolonas, cefalosporinas 3ª geração e trimetoprim-sulfametoxazol (SXZ+TM), via oral. Tratamento durante 7 a 10 dias mostrou ser mais eficaz que tratamentos mais curtos.

Determinadas bactérias como *Enterococcus*, *Enterobacter* e *Pseudomonas* tornam-se resistentes e podem ser tratadas com cefalosporinas de 3ª e 4ª geração (Ceftazidime, Cefepima).

Considerações sobre o tratamento

Se criança com suspeita de ITU apresentar sinais de toxemia, desidratação ou se mostrar incapaz de manter ingestão por via oral, antibioticoterapia deve ser administrada por via parenteral e hospitalização deve ser considerada.

Se o estado geral da criança for bom, mas a urocultura confirmar ITU, antibioticoterapia deve ser iniciada, por via oral ou parenteral.

O tempo total de tratamento deve ser de 7-14 dias, dependendo da gravidade da apresentação; crianças com tratamento inicial parenteral podem finalizá-lo por via oral.

Após o término do tratamento e a esterilização da urina, deve ser iniciado antimicrobiano profilático até finalização dos estudos de imagem (Qt).

Figura 2. ITU – Fluxograma de conduta

0-2 anos Lactentes	Cultura	Amicacina (7,5 mg/kg/dia a cada 12 horas)
	Ultrassom	Ampicilina (50-100 mg/kg/dia a cada 8 horas)
	CUM	Cefalosporina 3 ^a (Ceftriaxone 50-75 mg/kg/dia)
	(DMSA)	(Qt até diagnóstico final)
Idade escolar (7 a 10 dias)		Amoxilina/Clavulinato (20-40 mg/kg a cada 12 horas)
		Quinolonas (ciprofloxacino 10-15 mg/kg a cada 12 horas)
		Cefalosporina de 3 ^a
		SXZ + TM (4-5 mg/kg/dia a cada 12 horas)
Recidivas	Reinvestigar	

<i>Pseudomonas a.</i> ; MR	Cefuroxima (20-30 mg/kg/dia a cada 12 horas)
<i>Enterococcus</i>	Ceftazidima (20-100 mg/kg/dose Ev 2x)
Enterobactérias	Cefepima (50 mg/kg EV ou IM 8 a 12 horas)
Profilaxia (Qt)	Nitrofurantoína (1-2 mg/kg/dia)
	SXZ + TM (1-2 mg/kg/dia)
	Cefalexina (2-3 mg/kg/dia)

Referências

Shupp Byrne DE, Sedor JF, Soroush M, McCue PA, Mulholland SG. Interaction of bladder glycoprotein GP51 with uropathogenic bacteria. J Urol. 2001;165(4):1342-6.

Shortliffe LMD, Infection and Inflammation of the Pediatric Genitourinary Tract. In: Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. (eds.). Campbell' Urology, 9. ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 3232-68.

Riccabona M. Urinary tract infections in children. Curr Opin Urol. 2003;13(1):59-62.

Shah G, Upadhyay J. Controversies in the diagnosis and management of urinary tract infections in children. Paediatr Drugs. 2005;7(6):339-46.

Mingin GC, Hinds A, Nguyen HT, Baskin LS. Children with a febrile urinary tract infection and a negative radiologic workup: factors predictive of recurrence. Urology. 2004;63(3):562-5.

CAPÍTULO 22

DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS E HPV NO HOMEM

Júlio José Máximo de Carvalho
Homero Gustavo de Campos Guidi

Abordagem etiológica

Consiste no diagnóstico etiológico preciso da infecção e tratamento.

Tabela 1. Exames específicos e tratamento

Doença	Exame	Tratamento
HPV	genitoscopia e biópsia (histologia e/ou PCR/Captura híbrida)	ver fluxograma
Molusco contagioso	biópsia e histologia	ver fluxograma

continua

Tabela 1. Exames específicos e tratamento

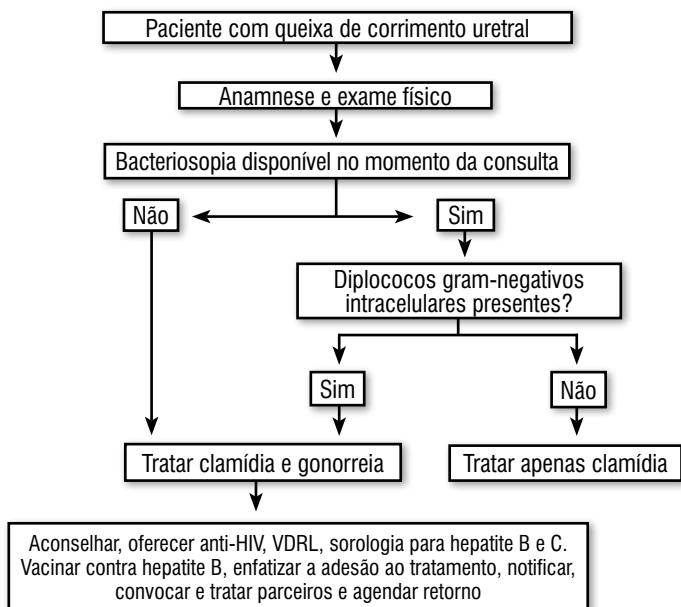
continuação

Doença	Exame	Tratamento
Sífilis	(1) pesquisa do treponema – exsudato de lesão (campo escuro); (2) sorologia: anticorpos indiretos – fosfolípidos (reagina) VDRL e Rapid Plasma Reagin (RPR) – positivo > 1/16; uso após 15 dias; útil no seguimento terapêutico. Anticorpos diretos – Treponema: FTA-ABS, Micro-hemaglutinação (MHA-TP) e ELISA. Confirmam os testes indiretos e não servem ao seguimento terapêutico (cicatriz imunológica)	penicilina benzatínica (IM). Primária 2.400.000 UI; Secundária 4.800.000 UI; Terciária 7.200.000 UI
Herpes	sorologia IgM e IgG, pesquisa direta/lesão recente (swab e citologia)	aciclovir, valaciclovir e fanciclovir (VO: 7 a 10 dias)
Cancro mole	pesquisa no exsudato (gram) do <i>Haemophilus ducreyi</i>	azitromicina 1 g VO única
Donovanose	biópsia/pesquisa dos corpúsculos de Donovan (colorações específicas)	doxiciclina, sulfametoxazol/trimetropim (VO: até desaparecer a lesão, no mínimo 3 semanas)
Linfogranuloma	isolamento da <i>Chlamydia trachomatis</i> (grupo III) de material aspirado dos linfonodos/bubão*	oxitetraciclina e eritromicina (VO: 21 dias)
Gonococo	cultura de secreção uretral. Antibiógrama se necessário	ciprofloxacino 1 g VO única
Clamídia	pesquisa por PCR no 1º jato urinário**	azitromicina 1 g VO única
Micoplasma e Ureaplasma	cultura e antibiógrama do 1º jato urinário ou pesquisa por biologia molecular	azitromicina 1 g VO única
Tricomonas	pesquisa direta no 1º jato urinário; cultura (ideal, mas disponibilidade é rara)	metronidazol, tinidazol ou secnidazol, 2 g VO única
Hepatites	sorologias hepatite A, B e C (ver textos específicos)	sintomáticos para A e B e interferon para C. <i>Profilaxia</i> : vacina para hepatite B
HIV	sorologia (normatização do MS). Considerar a janela sorológica***	coquetel

* *Chlamydia trachomatis* – grupo I – tracoma; grupo II – vulvovaginites, uretrites e proctites; grupo III – linfogranuloma venéreo. Grupos I/II – PCR é padronizado; no III só isolamento em cultura células;

** Ou pesquisa direta no raspado uretral; *** 90 ou 30 dias se testes de 4ª geração

Figura 1. Fluxograma das Uretrites



Fonte: Adaptado do Manual de Controle das DST. Brasília: Ministério da Saúde; 2006

Abordagem sindrômica

Método racional para o diagnóstico e tratamento das DSTs, prescindindo de exames específicos, que são utilizados nos casos raros de falha do esquema, pacientes com imunossupressão, portadores assintomáticos e quadros inconclusivos. Taxa de efetividade superior a 90%.

Síndrome uretral

Sintomas: corrimento uretral, prurido, polaciúria, disúria, odor fétido.

Sinais: edema glândula, corrimento uretral purulento abundante ou escasso e claro.

Etiologia: gonococo, clamídia, tricomonas, micoplasma, ureaplasma, bactérias.

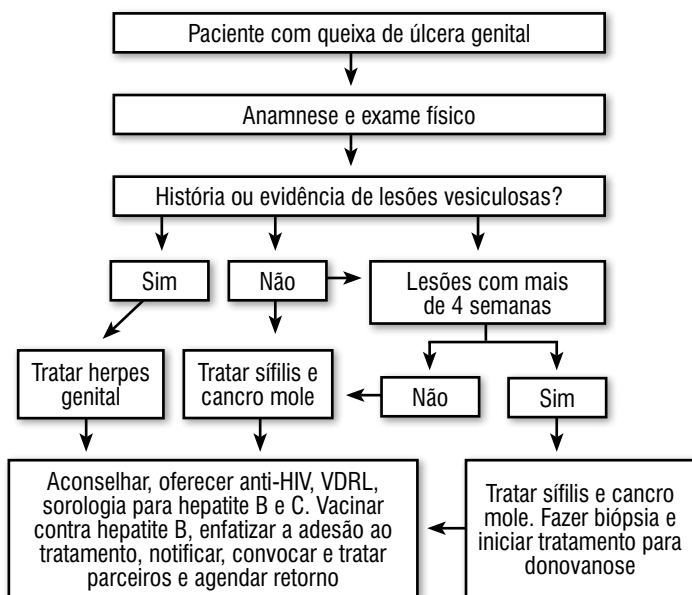
Síndrome ulcerosa

Sintomas: ulceração genital única ou múltipla.

Sinais: úlcera, edema, secreção, odor fétido, adenomegalia inguinal.

Etiologia: sífilis, cancro mole, herpes genital, donovanose.

Figura 2. Fluxograma das úlceras genitais



Fonte: Adaptado do Manual de Controle das DST. Brasília: Ministério da Saúde; 2006

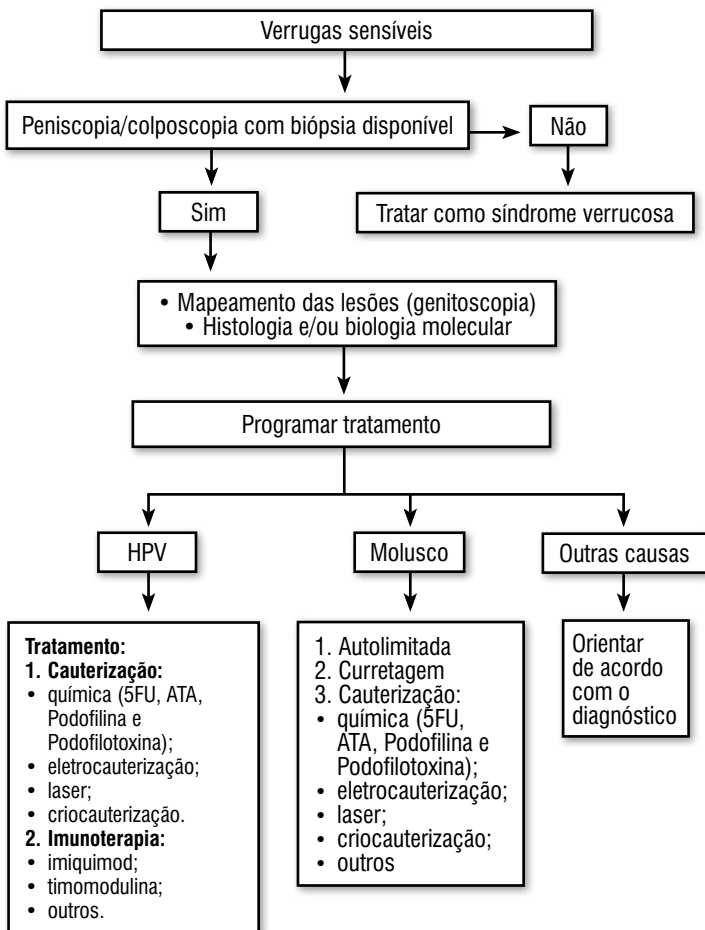
Síndrome verrucosa

Sintomas: ausente ou prurido, sangramento uretral, sangramento e dor ao toque.

Sinais: pápulas/verrugas.

Etiologia: molusco contagioso e HPV.

Figura 3. Fluxograma da síndrome verrucosa



Ação do urologista

Postectomia é altamente recomendada em todos os pacientes que apresentaram DST. Profilaxia comprovada na transmissão do HIV e HPV.

Vacina contra a hepatite B deve ser incentivada.

Vacina contra HPV no homem deverá ser rotineira no futuro de acordo com estudos de longa duração e larga base de pacientes (término 2010/13).

Referências

Workowski KA, Berman SM. Centers for Disease Control and Prevention sexually transmitted diseases treatment guidelines. Clin Infect Dis. 2007;44(Suppl 3):S73-6.

Brasil. Ministério da Saúde. Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.

CAPÍTULO 23

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LESÕES CUTÂNEAS DA REGIÃO GENITAL MASCULINA

Valéria Maria de Souza Framil

Introdução

Uma variedade de lesões cutâneas pode acometer o genital masculino, entre estas lesões estão as lesões inflamatórias, infecciosas e neoplásicas. O diagnóstico diferencial é necessário para estabelecer a terapêutica correta. A anamnese e o aspecto clínico das lesões cutâneas devem ser considerados para o diagnóstico. A histopatologia deve ser realizada nas lesões cutâneas com mais de quatro semanas de evolução. Nas lesões cutâneas infecciosas o agente etiológico deve ser investigado.

INFLAMATÓRIAS

Balanite de Zoon ou *Balanitis circumscripta plasmacellularis*: dermatose caracterizada pela presença de eritema úmido, brilhante na região da glândula e sulco balanoprepucial (Figura 1). Diagnóstico diferencial: eritroplasia de Queyrat, líquen plano erosivo e eritema fixo por droga.

Figura 1. *Balanite de Zoon*



Dermatite de contato: dermatose inflamatória aguda ou crônica. Caracteriza-se na fase aguda por eritema, descamação, edema e vesículas (Figura 2). Diagnóstico diferencial: dermatite seborreica e psoríase.

Dermatite seborreica: dermatose caracterizada pela presença de eritema e descamação. Acomete a região de glândula, corpo do pênis, região escrotal e inguinal. Diagnóstico diferencial: psoríase, candidíase.

Figura 2. *Dermatite de contato*



Figura 3. *Erupção fixa a medicamento*



Eritema fixo por droga: dermatose inflamatória que pode acometer glândula ou corpo do pênis (Figura 3). Caracteriza-se por placa eritematosa arredondada, presença de vesícula ou bolha. A recidiva da lesão cutânea ocorre com a reexposição à medicação utilizada e a lesão cutânea reaparece no mesmo local. Diagnóstico diferencial: dermatite de contato.

Líquen escleroso atrófico ou Balanite xerótica obliterans: dermatose inflamatória fibrosante de etiologia desconhecida (Figura 4). Caracteriza-se pela presença de placas esbranquiçadas atróficas, com presença de fissuras. Diagnóstico diferencial: vitiligo, dermatite de contato hipocrômica.

Figura 4. *Líquen escleroso e atrófico*



Líquen plano: dermatose inflamatória de etiologia desconhecida. Caracteriza-se por pápulas eritemato-violáceas pruriginosas. Acomete glândula, corpo do pênis e outros locais do corpo (Figura 5). Diagnóstico diferencial: dermatite de contato, líquen simples crônico, sarcoma de Kaposi.

Figura 5. *Líquen plano*



Psoríase: dermatose inflamatória que pode acometer glande, corpo do pênis e/ou região inguinal. Caracteriza-se pela presença de eritema e discreta descamação. Diagnóstico diferencial: dermatite seborreica, dermatite de contato, líquen plano e eritroplasia de Queyrat.

Infecciosas

Balanite e balanopostite: dermatose caracterizada por reação inflamatória que pode acometer apenas glande e/ou prepúcio. Caracteriza-se por eritema e maceração. Diagnóstico diferencial: candidíase, dermatite seborreica, psoríase e eritroplasia de Queyrat.

Candidíase: dermatose infecciosa causada, geralmente, pela *Candida albicans*. Caracteriza-se por eritema úmido e lesões papulosas satélites. Diagnóstico diferencial: dermatite seborreica.

Cancro mole ou cancroide: dermatose infecciosa causada pelo *Haemophilus ducrey*. Caracteriza-se pela presença com mais de uma lesão ulcerada de aspecto úmido, fundo purulento e dolorosa (Figura 6). Diagnóstico diferencial: sífilis primária (cancro duro) e herpes simples.

Figura 6. *Cancro mole*



Figura 7. *Condiloma acuminado*



Condiloma acuminado: dermatose infecciosa causada pelo HPV (*Human Papiloma virus*) com vários tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56. Caracteriza-se por pápulas vegetantes róseas e corneificadas (Figura 7). Diagnóstico diferencial: molusco contagioso, condiloma plano, papulose perolada do pênis.

Escabiose: dermatose infecciosa causada pelo *Sarcoptes scabiei* var *hominis*. Apresenta pápulas, escoriações e presença da formação de túnel. Acomete corpo do pênis, região pubiana e outros locais do corpo. Diagnóstico diferencial: dermatite atópica, eczema asteatótico.

Herpes simples: dermatose infecciosa causada pelo Herpes simples vírus tipo 2 (HSV-2). Caracteriza-se pela presença de vesículas em arranjo de buquê de flores com conteúdo translúcido, exulceração e crostas, mais comumente, no corpo do pênis. Diagnóstico diferencial: doença de Behçet, pênfigo vulgar.

Molusco contagioso: dermatose infecciosa causada pelo poxvírus, DNA vírus. Caracteriza-se por pápula umbilicada com conteúdo esbranquiçado na região pubiana e corpo do pênis (Figura 8). Diagnóstico diferencial: condiloma acuminado.

Figura 8. *Molusco contagioso*



Sífilis primária: dermatose infecciosa provocada pelo *Treponema pallidum*. Caracteriza-se pela presença de úlcera, bordas elevadas, fundo limpo e indolor. Na região da glândula, prepúcio e corpo do pênis. Diagnóstico diferencial: cancro mole.

Sífilis secundária: dermatose infecciosa provocada pelo *Treponema pallidum*. Caracteriza-se por pápulas eritematosas e/ou pápulas vegetantes (condiloma plano). Acomete glândula, prepúcio e corpo do pênis. Diagnóstico diferencial: condiloma acuminado.

Vitiligo: caracteriza-se pela presença de lesões acrómicas na região da glândula e corpo do pênis. Diagnóstico diferencial: líquen escleroso atrófico.

Neoplasias

Eritroplasia de Queyrat - carcinoma espinocelular *in situ* da mucosa do pênis: dermatose neoplásica que acomete glândula e/ou prepúcio. Caracteriza-se por uma placa eritematosa, geralmente, única (Figura 9). Diagnóstico diferencial: balanite de Zoon, balanopostite, psoríase e líquen plano.

Figura 9. Eritroplasia de Queyrat

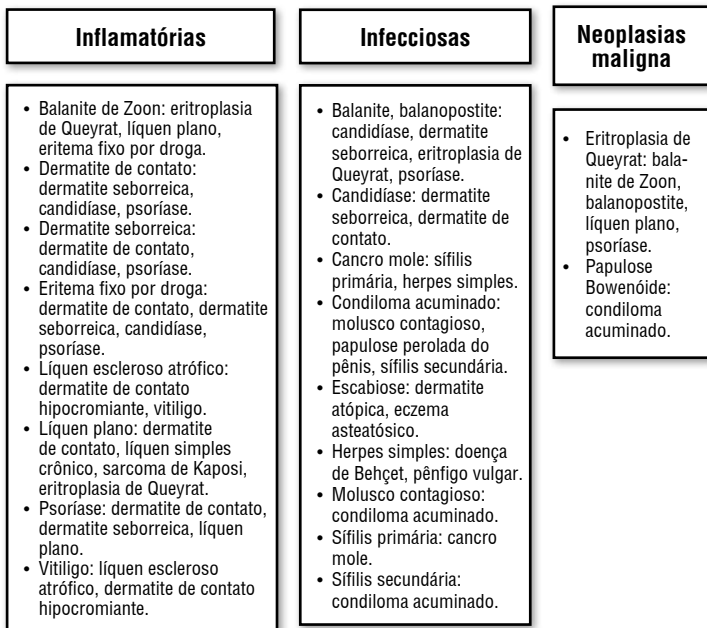


Papulose Bowenóide: dermatose neoplásica caracterizada por lesões papulosas, planas de coloração que varia do vermelho ao castanho-escuro (Figura 10). Localiza-se na glândula, prepúcio e corpo do pênis. Diagnóstico diferencial: condiloma acuminado.

Figura 10. *Papulose Bowenóide*



Figura 11. *Fluxograma do diagnóstico diferencial das principais doenças dermatológicas da região genital masculina*



Referências

Alsterholm M, Flytstrom I, Leifsdottir R, Faergemann J, Bergbrant IM. Frequency of bacteria, candida and malassezia species in balanoposthitis. *Acta Derm Venereol*. 2008;88(4):331-6.

Divakaruni AK, Rao AV, Mahabir B. Erythroplasia of Queyrat with Zoon's balanitis: a diagnostic dilemma. *Int J STD AIDS*. 2008;19(12):861-3.

Palamaras I, Hamill M, Sethi G, Wilkinson D, Lamba H. The usefulness of a diagnostic biopsy clinic in a genitourinary medicine setting: recent experience and a review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20(8):905-10.

CAPÍTULO 24

REFLUXO VÉSICO-URETERAL

Francisco Tibor Dénes

O fluxo retrógrado de urina da bexiga para o trato urinário superior (TUS) é um evento anormal, conhecido como refluxo vésico-ureteral (RVU). Ocorre em 10-37% dos neonatos com hidronefrose antenatal e em 29-50% das crianças com infecção urinária (ITU). É mais frequente em irmãos e filhos de pacientes com RVU. Cerca de 80% dos recém-nascidos com RVU são meninos, porém em crianças maiores a incidência é quatro vezes maior nas meninas. O pico de detecção situa-se entre os 3 e 6 anos de idade. O RVU primário existe por deficiência intrínseca da junção uretero-vesical (JUV), com redução do segmento ureteral intramural, associada à lateralização e aumento do meato. O RVU secundário decorre de elevação da pressão intravesical por obstrução infravesical mecânica ou funcional.

Na presença de ITU, o RVU contamina o rim, causando pielonefrite (PN). Esta pode ser difusa ou focal, ocorrendo principalmente nos polos renais, propensos ao refluxo intrarrenal (RIR).

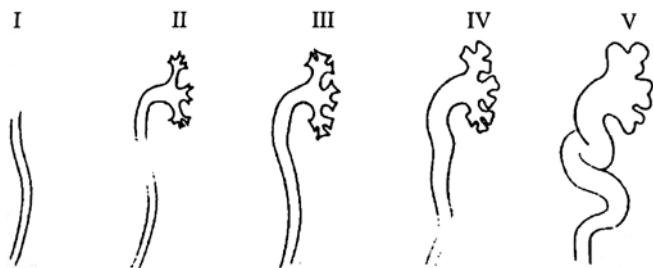
Se não tratados, os focos de PN evoluem para cicatrizes, com retração e afilamento cortical, associadas à distorção calicial. Macroscopicamente, os rins adquirem superfície irregular e diminuem de tamanho. Entre 30 e 70% das crianças com RVU têm cicatrizes, cuja ocorrência é proporcional ao grau de RVU e frequência das ITU, particularmente quando a PN ocorre no primeiro ano de vida. Se forem tratadas imediatamente, as alterações inflamatórias da PN reverterem sem sequelas. Neonatos com RVU maciço também têm cicatrizes causadas pelo RIR intrauterino que altera a perfusão cortical causando isquemia cortical. A *nefropatia de refluxo*, como são conhecidas essas anormalidades, é a principal causadora da hipertensão arterial e de insuficiência renal em crianças, além de provocar proteinúria e alteração no crescimento somático.

O RVU é suspeitado quando há dilatação do TUS fetal. Lactentes e crianças pequenas têm sintomas inespecíficos (febre, letargia, anorexia, náusea, vômito e retardo do crescimento), enquanto as mais velhas referem sintomas miccionais, dor abdominal ou lombar e febre. No RVU secundário, esses sintomas estão associados àqueles da obstrução infravesical.

O diagnóstico é feito pela cistouretrografia miccional (CUM), que caracteriza o lado e a intensidade do RVU, além de evidenciar anormalidades vésico-uretrais associadas. O RVU é classificado conforme a intensidade e grau de dilatação ureteral (Figura 1). É denominado *ativo* quando ocorre durante a fase miccional e *passivo* quando detectado durante o enchimento vesical, com pressões vesicais menores. A cistografia radioisotópica tem maior sensibilidade, embora com menos detalhes anatômicos que a CUM, sendo indicada para controle do tratamento. A cintilografia renal identifica áreas hipocaptantes de PN na fase aguda, bem como de cicatrizes nos controles tardios. A urografia excretora, de rara indicação, caracteriza mal-formações associadas do TUS. Na suspeita de micção

disfuncional ou bexiga neurogênica, deve-se realizar o exame urodinâmico.

Figura 1. Classificação internacional do refluxo vésico-ureteral



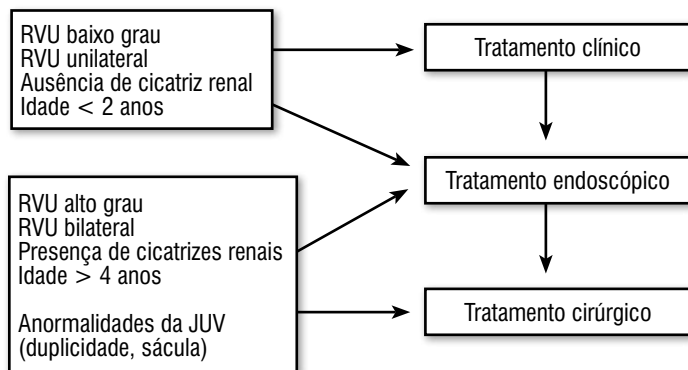
O RVU primário regride com o crescimento da criança, devido ao alongamento do ureter intramural e à melhora funcional da bexiga, que diminui as pressões intravesicais. A resolução é mais frequente nos primeiros anos de vida, nos RVU de baixo grau e unilaterais, não se observando diferenças entre meninos e meninas.

O tratamento deve ser individualizado, objetivando a prevenção do dano renal. O *tratamento clínico* baseia-se nos fatos de que o RVU estéril não causa PN e que a prevenção da ITU diminui o risco de PN e de cicatriz, permitindo que se aguarde a resolução do RVU com o crescimento. O tratamento consiste na eventual profilaxia antibacteriana, associada ao controle da disfunção vesical e a medidas higiênico-dietéticas que estabilizam a flora bacteriana intestinal, prepucial ou introital. Em crianças maiores, nas quais a ITU não é controlada ou não há aderência ao tratamento clínico, ou se o RVU é de alto grau, com cicatrizes renais, recomenda-se o *tratamento cirúrgico*. Também é indicado nos casos associados a anormalidades da JUV, como sáculo paraureteral ou duplicidade pieloureteral. A cirurgia é feita pela reconstrução da JUV, através de técnicas abertas

ou laparoscópicas, extra (Gregoir) ou intravesicais (Cohen). O *tratamento endoscópico* com injeção subureteral de substâncias formadoras de volume que reforçam a JUV, é a opção minimamente invasiva que substitui com vantagens o tratamento clínico e a cirurgia, com bons resultados na maioria dos casos.

No RVU secundário é importante identificar e eliminar os fatores anatômicos ou funcionais que causam o aumento da pressão intravesical, com o que ocorre a regressão do RVU.

Figura 2. Fluxograma simplificado para tratamento do RVU



Referências

- Cendron M. Reflux nephropathy. *J Pediatr Urol.* 2008;4(6):414-21.
- Faust WC, Pohl HG. Role of prophylaxis in vesicoureteral reflux. *Curr Opin Urol.* 2007;17(4):252-6.
- Elder JS. Therapy for vesicoureteral reflux: antibiotic prophylaxis, urotherapy, open surgery, endoscopic injection, or observation? *Curr Urol Rep.* 2008;9(2):143-50.
- Wheeler DM, Vimalchandra D, Hodson EM, Smith GH, Craig JC. Interventions for primary vesicoureteric reflux. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD001532.

CAPÍTULO 25

INCONTINÊNCIA URINÁRIA FEMININA

Flávio Eduardo Trigo Rocha

Incontinência urinária é definida como qualquer perda de urina. A incontinência urinária é mais frequente no sexo feminino e também aumenta com o decorrer da idade. Embora não leve a uma diminuição da sobrevida, a incontinência urinária compromete de forma significativa a qualidade de vida resultando em isolamento social, restrição ao trabalho e alteração do humor.

Mulheres geralmente apresentam perdas urinárias decorrentes de esforço (IUE), de urgência (IUU) ou por uma associação destas duas condições denominada incontinência urinária mista (IUM).

A incontinência urinária de esforço (IUE) consiste na perda involuntária de urina durante situações em que ocorram aumentos da pressão abdominal (tosse, espirro, mudanças abruptas de posição, esforços físicos) na ausência de desejo miccional prévio. A incontinência urinária de urgência (IUU) consiste num súbito desejo de urinar sem que a paciente possa chegar ao toalete resultando em per-

das urinárias. Em cerca de 30% dos pacientes ocorre uma associação dos sintomas de IUE com IUU caracterizando a incontinência urinária mista (IUM). Os sintomas desta condição incluem urgência, frequência, incontinência de urgência e de esforço.

Abordagem da mulher incontinente

Deve-se caracterizar o tipo de perda (por esforço, urgência ou ambas), doenças concomitantes, hábito intestinal e mobilidade. No exame físico devem-se pesquisar sinais de vaginite atrófica, a presença de cistocele ou retocele e hipermotilidade do colo vesical. Podem-se realizar testes de esforço visando comprovar a presença de IUE. A elaboração de um diário miccional permite caracterizar as queixas da paciente e o volume urinário diário. Exames laboratoriais simples como urina tipo I permitem suspeitar da presença de condições associadas. Nos casos em que permanecerem dúvidas quanto ao tipo de incontinência ou quando falha o tratamento inicial, o estudo urodinâmico permitirá a correta caracterização da queixa do paciente. Exames de imagem ou endoscopia ficam reservados aos casos em que se suspeita de patologia anatômica ou tumoral concomitante.

Tratamento da mulher incontinente

Tratamento da IUM: deve-se abordar inicialmente a queixa que mais incomoda a paciente, isto é, perdas por esforço, urgência ou ambos.

Tratamento da IUE: em casos leves, o tratamento da IUE pode ser medicamentoso e se baseia no uso de medicamentos que aumentam a atividade do esfíncter estriado externo (Duloxetina). Em outros casos, especialmente em pacientes idosas, o tratamento da IUE pode ser realizado por meio de diversas técnicas de reabilitação do assoa-

lho pélvico visando fortalecer a musculatura perineal e melhorando suporte vesical. Contudo, a principal forma de tratamento da IUE é o tratamento cirúrgico. Ele se baseia na melhora do suporte uretrovesical restringindo sua hipermotilidade, melhorando sua coaptação durante os esforços e evitando as perdas urinárias. Diversas técnicas foram desenvolvidas neste sentido tanto via abdominal (*Burch*) como via vaginal (*Slings*). Estudos recentes controlados demonstraram uma eficácia superior dos *slings* aponeuróticos quando comparados à cirurgia de *Burch* (66% *vs* 49%). Contudo, os *slings* apresentaram maiores índices de complicações. Outros estudos sugeriram uma equivalência entre os *slings* aponeuróticos e os *slings* sintéticos e uma equivalência entre a via suprapúbica e a via transobturatória.

Tratamento da IUU: é medicamentoso na maioria dos casos. Os anticolinérgicos constituem o grupo de drogas de primeira escolha segundo a Agência Americana de Política de Saúde e Pesquisa (AHCPR). Seu mecanismo de ação se baseia no bloqueio dos receptores muscarínicos envolvidos na contração vesical.

O cloridrato de oxibutinina apresenta eficácia de 67-86%. Contudo, a presença de efeitos colaterais comuns aos anticolinérgicos, principalmente a inibição da secreção parotídea, levam muitos pacientes a abandonar o tratamento. Estes efeitos colaterais foram minimizados com as formas de liberação lenta da oxibutinina ou pelo uso de novos anticolinérgicos com afinidade maior pelos receptores vesicais em relação aos protídeos. Drogas como a tolterodina, a darifenacina, um antagonista M3 específico, a solifenacina e o trospium também já tiveram sua eficácia e tolerabilidade comprovada no tratamento da IUU em estudos controlados de boa qualidade.

A reabilitação pélvica também está indicada no tratamento da IUU. O mecanismo de ação baseia-se na capacidade da contração do assoalho pélvico de inibir a contratilidade vesical. Vários estudos

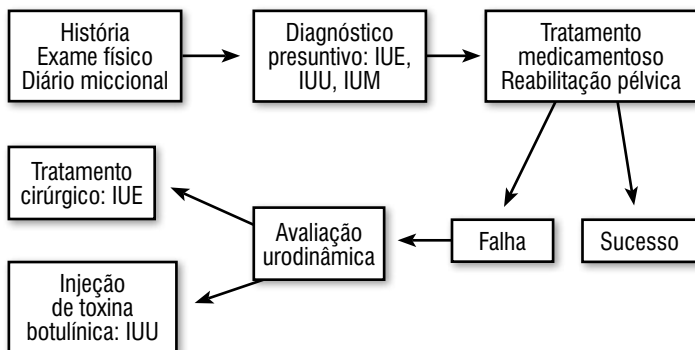
já demonstraram a eficácia desta forma de tratamento especialmente em idosos.

Nos casos onde ocorre falha do tratamento medicamentoso e/ou da reabilitação pélvica, o uso de toxina botulínica tipo A tem se revelado encorajador. A dose habitual em portadores de bexiga hiperativa idiopática é de 150 UI aplicados em toda a musculatura detrusora. Apresenta eficácia superior a 80% e o principal efeito adverso é a retenção urinária que ocorre em 10 a 15% dos pacientes.

Conclusões

Atualmente, o tratamento da IUU feminina se baseia no uso de reabilitação pélvica tanto para a IUE como para a IUU e IUM. O tratamento farmacológico está indicado principalmente nos casos de IUU. Quando ocorre falha do tratamento oral, o uso de toxina botulínica intravesical pode ser uma boa alternativa. Nos casos de IUE, predomina o tratamento cirúrgico. Dentre as técnicas mais eficazes destacam-se os *slings* aponeuróticos ou sintéticos tanto pela via suprapúbica como pela via transobturatória.

Figura 1. Fluxograma da incontinência urinária feminina (IUF)



Referências

De Lancey J. The pathophysiology of stress urinary incontinence in women and its implications for surgical treatment. *World J Urol.* 1997;15:268-74.

Wein AJ. Pharmacology of incontinence. *Urol Clin N Am.* 1995;22:557-77.

Levin RM. Discussion: potential future pharmacologic approaches. *Urology.* 1997;50(Suppl 6A):87-8.

Albo ME, Richter HE, Brubaker L, Norton P, Kraus SR, Zimmern PE, et al. Urinary Incontinence Treatment Network. Burch colposuspension versus fascial sling to reduce urinary stress incontinence. *N Engl J Med.* 2007;356(21):2143-55.

Chapple C, De Ridder D. The second-line management of idiopathic overactive bladder: what is the place of sacral neuromodulation and botulinum toxin-A in contemporary practice? *BJU Int.* 2009;104(9):1188-90.

CAPÍTULO 26

BEXIGA HIPERATIVA

Rogério Simonetti Alves

Definição

A bexiga hiperativa (BH) é definida pela Sociedade Internacional de Continência como a presença de urgência miccional, geralmente acompanhada de polaciúria e nictúria. Pode estar acompanhada ou não de incontinência urinária de urgência. O diagnóstico é clínico e se assenta na presença desses sintomas sem a identificação de uma causa evidente.

Epidemiologia

A BH pode afetar ambos os sexos e qualquer faixa etária. A incidência cresce com o aumento da idade. Estima-se que a prevalência atinja mais de 30% dos indivíduos com mais de 75 anos. Em adultos com mais de 40 anos a prevalência é em torno de 16% em ambos os sexos. A presença de incontinência urinária de urgência é observada em mais de um terço dos casos, predominando nas mulheres. No Brasil, um levantamento na cidade de

Porto Alegre mostrou prevalência de 14% nos homens e 23,2% nas mulheres.

Diagnóstico

Os sintomas típicos são urgência, frequência aumentada de micções e nictúria. A incontinência de urgência pode acompanhar o quadro.

O registro de um diário miccional de três dias auxilia o diagnóstico e serve de comparação no sentido de avaliar o resultado do tratamento.

O exame físico deve dar ênfase à palpação do abdome, exame ginecológico, toque digital da próstata, exame neurológico simplificado com observação da marcha, sensibilidade e força dos membros inferiores, tônus anal e reflexo bulbo cavernoso. Essas medidas ajudam a avaliar o assoalho pélvico, a identificar prolapso genitais, bexiga distendida, aumento da próstata e alterações do sistema nervoso.

Exames subsidiários

Análise do sedimento urinário e urocultura devem ser solicitadas para todos os pacientes.

A ultrassonografia deve ser realizada nos pacientes em que existir dúvida no diagnóstico. Pode mostrar litíase urinária, tumores, volume prostático, resíduo pós-miccional e alterações na espessura da parede vesical.

O estudo urodinâmico não é obrigatório, mas é recomendável em situações como doença neurológica, suspeita de obstrução infravesical, incontinência urinária e falha no tratamento instituído. Os principais achados são hiperatividade do detrusor em até 50% dos casos, aumento da sensibilidade e urgência sensitiva. Pacien-

tes com sintomas de BH podem apresentar estudo urodinâmico normal.

Etiologia

Há várias teorias para explicar a BH e em muitos casos podem coexistir vários fatores:

Alterações do epitélio: aumento da resposta das fibras sensitivas na submucosa provocaria estímulos aferentes exacerbados.

Alterações da musculatura vesical: hipertrofia e hipoxia causariam hipersensibilidade à acetilcolina e resposta contrátil exagerada.

Alterações no sistema inibitório: os centros neurológicos superiores corticais são inibidores do arco reflexo da micção. Doenças que alterem a função desses centros podem diminuir a inibição do arco reflexo.

Ativação das fibras C: após lesão medular ocorre ativação de novas fibras neurológicas (fibras C desmielinizadas) formando arco reflexo “aberrante”.

Tratamento

O tratamento conservador é a primeira linha de conduta na BH e se divide em medicação oral, reabilitação do assoalho pélvico e terapia comportamental. A associação desses tratamentos parece ser mais efetiva que cada um isoladamente, principalmente em mulheres.

Terapia comportamental

Conjunto de ações que incluem mudança de hábitos da dieta e de comportamento frente aos sintomas de BH. As evidências da influência da dieta na BH são fracas, mas muitos especialistas orientam evitar bebidas alcoólicas, gaseificadas ou com cafeína. Diminuir

a quantidade de líquidos à noite pode ajudar no controle da nictúria. Evitar a obesidade, o sedentarismo e o tabagismo.

O chamado “treinamento vesical” é uma técnica de micção programada, ou seja, tentar urinar antes de atingir o volume vesical que desencadeia a urgência. Também é útil tentar inibir a urgência com mudanças de posição antes de procurar o banheiro. O objetivo é aumentar progressivamente o intervalo entre as micções.

Reabilitação do assoalho pélvico

A contração do assoalho pélvico inibe de modo reflexo a contração do detrusor. As técnicas mais usadas são exercícios pélvicos, eletroestimulação, biofeedback e cones vaginais.

Tratamento medicamentoso

O estímulo dos receptores muscarínicos pós-ganglionares do detrusor pela acetilcolina é, em última análise, o responsável pela contração vesical. Os agentes anticolinérgicos atuam nos receptores muscarínicos inibindo a contratilidade do detrusor e são os medicamentos mais usados na BH. Cinco tipos de receptores muscarínicos são bem conhecidos (M1 a M5), e na bexiga encontramos os tipos M2 e M3, sendo o último o mais importante na contração do detrusor. Outros sítios ricos em receptores muscarínicos são glândulas salivares, lacrimais, sudoríparas, sistema digestivo, cardiovascular e sistema nervoso central.

Os efeitos adversos de medicação anticolinérgica derivam de sua ação pouco específica sobre os receptores muscarínicos e destacam-se boca-seca, obstipação intestinal e confusão mental.

Os principais medicamentos anticolinérgicos são:

Oxibutinina: a primeira medicação a ser usada em grande escala, tornou-se referência para a comparação de outros medicamentos. Age nos receptores M1, M3 e M4, e também tem propriedades anestésicas

e antiespasmódicas. O principal efeito adverso é a xerostomia e pode provocar alterações cognitivas devido à passagem pela barreira hematoencefálica, o que restringe sua utilização em idosos. A dose deve ser titulada e aumentada progressivamente. A apresentação de liberação lenta reduz os picos plasmáticos e diminui os efeitos adversos.

Tolterodina: ação mais intensa no detrusor do que nas glândulas salivares. Ainda assim o efeito adverso mais comum é a boca seca. Existe na forma de liberação imediata ou lenta e os resultados na BH são comparáveis à oxibutinina.

Darifenacina: medicação de uso recente em nosso meio que atua nos receptores M3. Penetra pouco a barreira hematoencefálica, aspecto útil especialmente nos idosos.

Solifenacina: medicação que mostrou boa eficácia em estudos clínicos e que deverá em breve estar disponível no Brasil.

Trospium: medicação que não atravessa a barreira hematoencefálica. Não está disponível em nosso meio.

Fesoterodina: alguns estudos mostraram efeito superior a tolterodina. Não disponível no Brasil.

Qual medicamento escolher?

Os estudos comparativos não mostraram grande diferença de efeito na BH entre todos os anticolinérgicos. As formas de liberação lenta apresentaram menor índice de efeitos adversos.

Ao escolher a medicação, deve-se analisar as características do paciente. Em idosos, as melhores opções são drogas que não atravessem a barreira hematoencefálica.

Toxina botulínica do tipo A: medicação recentemente aprovada para uso intravesical, é considerada a segunda linha de conduta no tratamento da BH e deve ser indicada na falha do tratamento de primeira linha. São aplicados de 100 a 300 unidades de TBA atra-

vés de cistoscopia e injeções em 30 pontos, evitando-se o trígono. A resposta costuma ser satisfatória, porém os efeitos são reversíveis em torno de seis meses. A reaplicação pode ser feita com segurança. A complicação mais comum é a hipotonia do detrusor e retenção urinária. Todos os pacientes devem ser alertados da eventual necessidade de cateterismo intermitente.

Neuromodulação: método que consiste da estimulação de raízes nervosas com eletrodos colocados por punção percutânea no forame de S3 e ligados a gerador instalado no subcutâneo. O resultado é pouco previsível e a princípio se instala um gerador externo como fase de teste. O custo elevado limita o uso em nosso meio.

Cirurgia: tratamento de última escolha na BH refratária. As técnicas procuram ampliar a capacidade vesical. A mais utilizada é a cistoplastia com segmento intestinal de íleo detubulizado. Os resultados são razoáveis, mas podem surgir complicações como excesso de muco na urina, formação de cálculos no reservatório e retenção urinária.

Referências

- Teloken C, Caraver F, Weber FA, Teloken PE, Moraes JF, Sogari PR, et al. Overactive bladder: prevalence and implications in Brazil. *Eur Urol.* 2006;49(6):1087-92.
- Burgio KL, Locher JL, Goode PS. Combined behavioral and drug therapy for urge incontinence in older women. *J Am Geriatric Soc.* 2000;48(4):370-4
- Chapple CR, Khullar V, Gabriel Z, Muston D, Bitoun CE, Weinstein D. The effects of antimuscarinic treatments in overactive bladder: an update of a systematic and meta-analysis. *Eur Urol.* 2008;54(3):543-62.
- Andersson KE, Chapple CR, Cardozo L, Cruz F, Hashim H, Michel MC, et al. Pharmacological treatment of overactive bladder: report from the international Consultation on Incontinence. *Curr Opin Urol.* 2009;19(4):380-94.

CAPÍTULO 27

LITÍASE URINÁRIA

Fabiano André Simões

Lísias Nogueira Castilho

A incidência de urolitíase na população é de 1 a 15% em áreas tropicais. O pico de incidência se dá entre a 3ª e 5ª décadas de vida, sendo os homens afetados duas a três vezes mais que as mulheres. A obesidade é fator de risco isolado para a litíase urinária.

A supersaturação da urina é fundamental para o aparecimento de cálculos. Há formação de cristais, com posterior nucleação e agregação de novas partículas. As principais causas incluem:

- desidratação;
- infecção por bactérias desdobradoras de ureia (*Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* e *Staphylococcus*);
- excesso de purinas ou oxalato na dieta;
- sedentarismo ou imobilização prolongada;
- doenças hereditárias (acidose tubular renal, cistinúria, oxalúria);
- hipercalcemia (hiperparatireoidismo, uso de corticoides);
- uso de medicações (tiazídicos, indinavir).

Há fatores que protegem contra a formação de cálculos, como a concentração adequada de citrato urinário (> 320 mg/dia), já hi-

peruricosúria (> 600 mg/dia), hiperoxalúria (> 40 mg/dia) e hiper-calcúria (> 200 mg/dia) são fatores causadores para a formação de cálculos, bem como de anormalidades anatômicas (p. ex.: rim em ferradura e estenose de transição pieloureteral).

Os cálculos mais comuns são os de oxalato de cálcio (80-85%), ácido úrico (7-10%), estruvita (ou fosfato amônio-magnésiano) e fosfato de cálcio (5-10% cada) e cistina (1-3%).

A chance de se formar outro cálculo, após um primeiro episódio de litíase urinária, é de 26-50%. Os pacientes com maior chance de recorrência podem ser identificados pela avaliação metabólica.

Quem deve fazê-la? Crianças, pacientes com recorrência frequente, forte história familiar, gota, osteoporose, doenças intestinais ou infecções urinárias, portadores de rim único e pacientes com algum grau de insuficiência renal.

A avaliação metabólica completa inclui: dosagens séricas de PTH, cálcio e ácido úrico, e dosagens urinárias de sódio, oxalato e citrato, bem como avaliação do pH urinário e do volume urinado.

Medidas clínicas para diminuir a recorrência

Algumas orientações independem do tipo de cálculo e diminuem em até 90% a chance de recorrência:

- aumentar a ingesta de líquidos, visando volume urinário de 2 l/dia;
- sucos cítricos (especialmente limonada);
- diminuir a ingesta de sódio;
- diminuir a ingesta de proteínas animais.

Intervenção medicamentosa

Os critérios para intervenção em cálculos são: dor clinicamente

intratável, infecção concomitante, baixa probabilidade de eliminação espontânea e obstrução significativa. Quando intervir?

Cálculos caliciais: 40 a 70% deles, durante o seguimento, apresentarão aumento de tamanho, dor ou necessidade de algum procedimento invasivo. Pacientes com cálculos assintomáticos, não obstrutivos e menores que 5-6 mm podem ser acompanhados, sabendo que há possibilidade de intervenção caso necessário.

Cálculos coraliformes: evoluem com perda da função renal ou infecção com risco de vida. Devem ser tratados cirurgicamente e apenas sua remoção completa poderá diminuir a recorrência.

Cálculos de cálice inferior: têm baixa chance de eliminação espontânea. Quando necessitarem de tratamento, podem ser abordados por litotripsia extracorpórea (LEOC) quando menor que 1 cm ou por meio de nefrolitotripsia percutânea (NPC) quando maior que 2 cm. Entre 1 e 2 cm, são válidas estas duas opções e a ureterosopia flexível com laser.

Cálculos ureterais: os principais fatores preditivos para a eliminação espontânea são dois: o tamanho do cálculo (< 4 mm = 80%, entre 4 e 6 mm = 59%, e maior que 6 mm = 21%) e sua posição (ureter superior = 22%, médio = 46%, inferior = 71%). A administração de nifedipina (10 mg/dia) ou tamsulosina (0,4 mg/dia) associada a corticoide (deflazacort 30 mg/dia ou metilprednisolona 500 mg/dia) aumenta a chance de eliminação, com baixa incidência de efeitos colaterais (4 a 15%).

Tratamento cirúrgico

Quando a observação e o tratamento medicamentoso falharam, a ureterosopia é o padrão-ouro na abordagem dos cálculos ureterais. Alternativamente, pode ser utilizada a LEOC, que apesar de ser menos invasiva tem menor índice de sucesso para cálculos ureterais

em qualquer nível. Também pode ser utilizada a ureterolitotomia, laparoscópica ou convencional, por cirurgia “aberta”.

Para cálculos renais, o tamanho é o fator mais importante na decisão terapêutica. Para cálculos coraliformes, o tratamento de escolha é a NPC. Esta também é a melhor opção nos pacientes com cálculos menores que 2 cm e cujo tratamento inicial de eleição, a LEOC, se mostrou ineficaz. Cirurgia aberta e laparoscópica são empregadas em situações especiais.

Referências

- Pietrow PK, Preminger GM. Evaluation and Medical Management of Urinary Lithiasis. In: Wein AJ. Campbell-Walsh Urology. 9. ed. Philadelphia: Saunders; 2007.
- Singh A, Alter HJ, Littlepage A. A systematic review of medical therapy to facilitate passage of ureteral calculi. *Ann Emerg Med.* 2007;50(5):552-63.
- Seitz C, Liatsikos E, Porpiglia F, Tiselius HG, Zwergel U. Medical therapy to facilitate the passage of stones: what is the evidence? *Eur Urol.* 2009;56(3):455-71.

CAPÍTULO 28

TRATAMENTO CLÍNICO DA LITÍASE URINÁRIA

Valdemar Ortiz

A litíase urinária é uma doença altamente prevalente, atingindo 5 a 10% da população, ocorrendo igualmente em ambos os sexos e atingindo qualquer idade. É mais frequente em adultos jovens, e bastante recorrente.

O risco de uma nova recorrência em 10 anos é de 50% e, entre aqueles que apresentam a doença recorrente, 85% deles terão no máximo três episódios ao longo da vida.

Há vários fatores de risco associados à litíase: clima, dieta, ocupação, obesidade, sedentarismo, hereditariedade, gota e alguns medicamentos.

A fisiopatologia da litíase é complexa envolvendo genética e meio ambiente, alterações anatômicas e funcionais do trato urinário, alterações celulares e moleculares, alterações físicoquímicas na urina e alterações metabólicas sistêmicas.

É importante ressaltar que 85% dos pacientes portadores de litíase apresentam uma ou mais alterações metabólicas sistêmicas

que podem ser responsáveis pela recorrência da doença. As mais frequentes são hipercalcúria, hiperuricosúria, hipocitraturia e hiperoxalúria que isoladas ou juntas representam mais de 90% dos casos.

Nem todo paciente portador de litíase urinária necessita ser avaliado metabolicamente, mas apenas aqueles com risco maior de recorrência e aqueles em que a doença represente risco de perda da função renal. Recomenda-se fazer avaliação metabólica nos pacientes que tiveram mais de três episódios de litíase, naqueles com litíase múltipla e bilateral, em portadores de rim único com litíase, em crianças, nos portadores de cálculo coraliforme e na presença de anomalias renais.

A avaliação metabólica mínima recomendada consta de cálcio, ácido úrico e creatinina plasmáticos e, em duas amostras de urina de 24 horas, avaliar volume urinário, oxalato, cálcio, ácido úrico, citrato e pH. Outras avaliações poderão ser feitas baseadas nos achados iniciais, por exemplo, dosagem do PTH se houver hipercalcemia e hipercalcúria.

O tratamento clínico da litíase urinária visa reduzir o risco de recorrência da doença, para tanto existem duas condutas: para pacientes com risco menor de recorrência e para pacientes com risco maior de recorrência.

Aqueles que não necessitam de avaliação metabólica e que apresentam risco menor de recorrência deve-se recomendar apenas *Medidas Gerais* como aumentar a ingestão hídrica e reduzir a ingestão de proteína animal e de cloreto de sódio na alimentação, além do controle de peso e a realização de atividade física com regularidade.

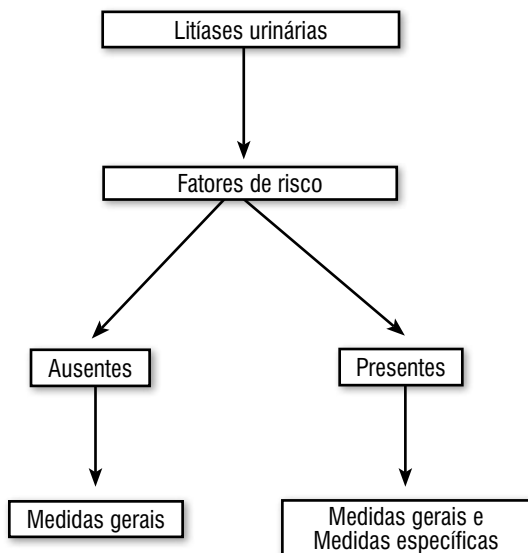
O aumento da ingestão hídrica é capaz de reduzir em 60% o risco de recorrência e deverá ser feita à custa de água e, se possível, sucos cítricos, sobretudo com laranja. O suco de laranja é superior ao de limão para elevação do citrato urinário.

Aqueles que necessitam de avaliação metabólica, por apresentarem risco maior de recorrência, além das *Medidas gerais*, poderão

se beneficiar de medicamentos específicos (*Medidas específicas*). Para correção da hipercalcúria utiliza-se diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida 12,5 mg/dia). A hiperuricosúria pode ser corrigida com alopurinol (100 a 300 mg/dia). A hipocitratúria é tratada com citrato de potássio (40 a 60 mEq/dia) e a hiperoxalúria com a redução da ingestão de alimentos ricos em oxalato.

Pacientes em uso crônico de tiazícos necessitam de monitoramento do sódio, potássio, ácido úrico, glicemia e lipídios.

Figura 1. Fluxograma do tratamento clínico da litíase urinária



Referências

Goldfarb DS. In the Clinic. Nephrolithiasis. Ann Intern Med. 2009;151(3):ITC2.

Khan SR, Canales BK. Genetic basis of renal cellular dysfunction and the formation of kidney stones. Urol Res. 2009;37(4):169-80.

CAPÍTULO 29

DISTÚRBIO ANDROGÊNICO DO ENVELHECIMENTO MASCULINO

Aguinaldo César Nardi

Filemon Anastácio Silva Casafus

Introdução

O envelhecimento populacional é um fenômeno universal. Segundo o IBGE, em 2020, os idosos no Brasil chegarão a 25 milhões de pessoa numa população de aproximadamente 219 milhões. Eles representarão 11,4% da população, ratificando a irreversibilidade do envelhecimento da população brasileira.

Por outro lado, o envelhecimento é concomitante à diminuição da capacidade funcional que limita a autonomia e afeta profundamente a qualidade de vida do indivíduo idoso.

Durante o envelhecimento, a força muscular, a densidade óssea e as funções fisiológicas declinam gradualmente sendo que uma parte desse processo está relacionada a modificações hormonais, incluindo a diminuição progressiva da testosterona plasmática. Portanto, para um envelhecimento saudável e manutenção da capacidade funcional, é necessário níveis adequados de testosterona plasmática.

Epidemiologia

A testosterona sérica apresenta um declínio gradual e progressivo com o envelhecimento. Aproximadamente 8% dos homens entre 40 e 49 anos têm níveis de testosterona abaixo do normal, aumentando para 12% entre 50 e 59 anos, 19% entre 60 e 69 anos, 26% entre 70 e 79 anos e 49% dos homens acima de 80 anos.

Quadro clínico

O distúrbio androgênico do envelhecimento masculino (DAEM) tem início insidioso e progressão lenta e, muitas vezes, as manifestações clínicas são atribuídas ao processo natural de envelhecimento. Os sinais e sintomas decorrentes do hipogonadismo são considerados inespecíficos e podem estar presente em outras condições clínicas como as síndromes depressivas e algumas doenças neurológicas.

O hipogonadismo está associado a um conjunto de sinais e sintomas como diminuição da libido, disfunção erétil, diminuição da densidade mineral óssea, aumento da gordura visceral, diminuição da vitalidade e alterações humorais e cognitivas. O exame físico frequentemente é normal; raramente são encontrados diminuição do volume testicular, anemia, diminuição de massa muscular e alterações de textura da pele e diminuição da pilificação.

Diagnóstico

O diagnóstico de DAEM deve basear-se na presença de sintomas e/ou sinais acompanhado por níveis diminuídos de testosterona sérica. Os questionários desenvolvidos para classificar e/ou diagnosticar o DAEM têm baixa especificidade e pouca aplicabilidade clínica e são mais úteis como instrumento de triagem e não são recomendados como método diagnóstico.

Apenas 1 a 2% da testosterona sérica encontra-se na forma livre. Sessenta por cento está ligada fortemente à globulina transportadora de hormônio sexual (SHBG, na sigla em inglês), responsável pela ligação de 60% da testosterona sérica, e a albumina, que se liga a aproximadamente 38% da testosterona circulante. As frações consideradas biodisponíveis são as testosteronas livre e a ligada à albumina, pois a forte ligação da testosterona à SHBG não permite dissociação e portanto inativos.

Não há um consenso universal sobre o valor de corte para diagnóstico laboratorial de DAEM. Consideram-se normais os valores de testosterona total maior que 320 ng/dL (11,1 nmol/l) e diminuídos quando a dosagem é inferior a 200 ng/dL (6,9 nmol/l).

Na presença de valores limítrofes e presença de sintomas e/ou sinais sugestivos de hipogonadismo, o resultado deve ser confirmado através de uma segunda dosagem de testosterona total e utilizado os valores de testosterona livre e a biodisponível calculadas através da fórmula de Vermeulen disponível no site www.issam.ch/freetesto.htm.

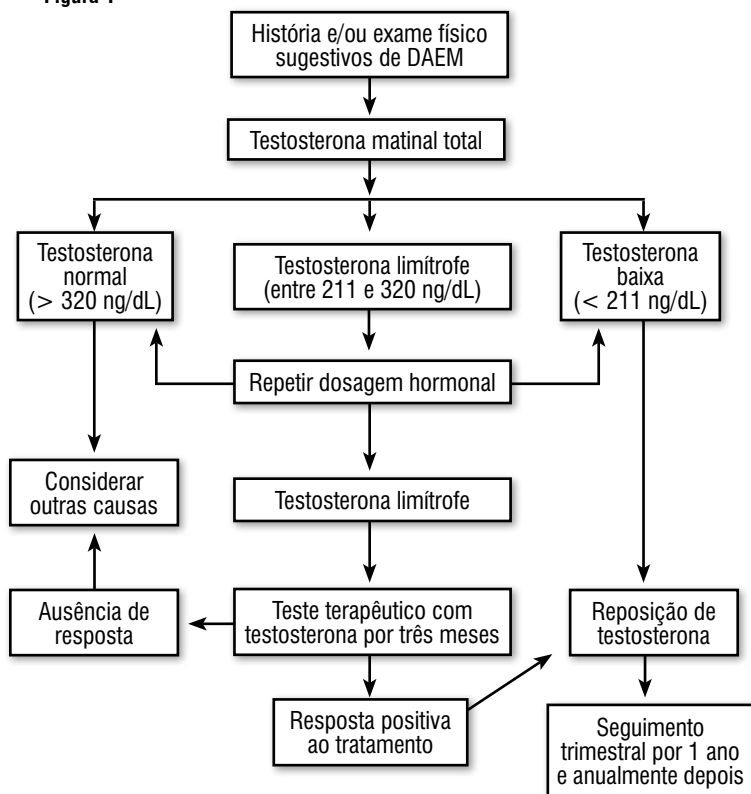
Essa fórmula usa a testosterona total e a SHBG pelo método de radioimunoensaio e os resultados correlacionam-se significativamente com os valores obtidos pelo método dialítico, considerados padrão-ouro para a dosagem de testosterona livre.

Assim, o diagnóstico laboratorial do DAEM exige medida de testosterona total e SHBG para calcular o índice de testosterona livre.

Atualmente, recomenda-se dosar a testosterona total em indivíduos com manifestações clínicas de DAEM e usar os valores calculados de testosterona livre e biodisponível em casos duvidosos.

Na prática, em alguns casos, não é possível fechar o diagnóstico laboratorial de hipogonadismo. Assim sugere-se que na presença de sintomas e/ou sinais sugestivos de DAEM e valores de testosteronas limítrofes sejam realizados testes terapêuticos.

Figura 1



Tratamento

A reposição de testosterona está indicada em pacientes que apresentem quadro clínico e laboratorial sugestivos de DAEM e que não tenham contraindicação absoluta (câncer de próstata e de mama).

A reposição androgênica deve prover uma quantidade fisiológica de testosterona, mantendo os níveis séricos de testosterona dentro dos limites da normalidade, com um padrão circadiano semelhante a indivíduos jovens saudáveis. Deve ter um perfil seguro, sem efeitos adversos, e ser de fácil administração e com posologia prática.

A testosterona e seus derivados estão disponíveis comercialmente em preparações orais, transmucosas, transdérmicas e injetáveis.

Formas orais

As formas alquiladas de testosterona apresentaram índices inaceitáveis de hepatotoxicidade e foram excluídas das alternativas terapêuticas.

A fórmula oral esterificada, o undecilato de testosterona, absorvido principalmente pelo sistema linfático e metabolizado em testosterona, mostrou-se uma opção viável na reposição androgênica. No entanto, tem absorção variável, necessita de várias tomadas diárias e tem alto custo.

Formas transmucosas

A forma bucal de reposição androgênica utiliza um comprimido mucoadesivo que contém 30 mg de testosterona biodegradável e alta solubilidade que deve ser aplicado na gengiva duas vezes por dia, acima dos dentes incisivos, alternando-se o lado. A testosterona plasmática deve ser avaliada 4 a 12 semanas após o início do tratamento.

Formas injetáveis

Incluem as formas injetáveis e os implantes.

As injeções intramusculares de testosterona de curta ação (ciproionato, enantato e propionato) apresentam flutuação dos níveis hormonais chegando a valores suprafsiológicos de 1400 ng/dL no quarto dia após aplicação, o que pode favorecer a presença de efeitos colaterais. As formas de curta ação devem ser aplicadas a cada 2 a 4 semanas, dependendo do nível de testosterona plasmática atingida e, principalmente, do resultado terapêutico.

A testosterona de longa duração (undecilato de testosterona) tem a vantagem de não atingir picos plasmáticos suprafsiológicos e, consequentemente, os efeitos colaterais da reposição hormonal como policitemia, apoptose de células neuronais e ginecomastia são menos frequentes. A primeira e a segunda injeção de testosterona de longa ação devem ser realizadas num intervalo de seis semanas e, após, a cada quatro meses.

Contraindicações para a reposição com testosterona

As contraindicações absolutas à reposição hormonal são os cânceres de próstata e de mama ativos. As contraindicações relativas incluem a policitemia, apneia do sono não tratada, insuficiência cardíaca grave e sintomas obstrutivos severos do trato urinário inferior.

Seguimento

A avaliação de sintomas do trato inferior, presença de apneia do sono, exame digital da próstata, dosagem de PSA, testosterona, hemoglobina e hematócrito são mandatórios antes de iniciar a reposição androgênica e devem ser repetidos trimestralmente até 12 me-

ses de tratamento, e depois anualmente. Se houver elevação de PSA maior que 1,0 ng/dL nos primeiros seis meses de reposição ou 0,4 ng/dL por ano após o primeiro semestre de tratamento, a biópsia prostática deve ser considerada. Caso haja aumento do hematócrito ou hemoglobina, deve-se reduzir a dose hormonal ou suspender a reposição temporariamente.

Referências

Kleinberg DL, Melamed S. The adult growth hormone deficiency: signs, symptoms and diagnosis. *Endocrinologist*. 1998;8:8S-14S.

Harman SM, Metter EJ, Tobin JD, Pearson J, Blackman MR. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(2): 724-31

Betocchi C. Late-Onset Hypogonadism (LOH): incidence, diagnosis, and short-term effects. *European Urology Supplements*. 2005;4(6):4-9.

Morales A, Lunenfeld B. Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males. Official recommendations of ISSAM. International Society for the Study of the Aging Male. *Aging Male*. 2002;5(2):74-86

Sociedade Brasileira de Urologia. Diretrizes em DAEM. 2002. p.15-16.

CAPÍTULO 30

DISFUNÇÃO ERÉTIL

Adriano Fregonesi

Leonardo Oliveira Reis

Disfunção erétil é a incapacidade de ter e ou manter ereção suficiente para uma relação sexual satisfatória.

Outras disfunções sexuais podem estar correlacionadas à disfunção erétil, tais como:

- ejaculação precoce;
- diminuição da libido;
- até mesmo a doença de Peyronie.

O paciente, de maneira geral, desconhece sua própria sexualidade e confunde as disfunções sexuais, rotulando todas elas como “impotência”.

Cerca de 50% dos homens acima dos 40 anos apresentam disfunção erétil de intensidade leve a severa. Quanto mais idoso o homem, maior a probabilidade de apresentar o problema, seja pela idade avançada ou pela maior prevalência de determinadas doenças nesta faixa etária que são fatores predisponentes ou que perpetuam o distúrbio de ereção.

A ereção está diretamente relacionada à dinâmica da musculatura lisa dos corpos cavernosos; havendo relaxamento desta musculatura tem-se a ereção e a contração da mesma leva à detumescência.

Doenças ou quaisquer fatores que desequilibrem esta homeostase de relaxamento da musculatura e consequente diminuição do fluxo sanguíneo para os corpos cavernosos podem causar distúrbio erétil.

O sistema cardiovascular desempenha papel fundamental para a ereção. Pacientes que apresentam disfunção erétil tem mais probabilidade de apresentar insuficiência coronariana assim como pacientes que tem insuficiência coronariana apresentam maior prevalência de disfunção erétil.

Diversas doenças metabólicas estão correlacionadas com a disfunção erétil, principalmente por interferir nos mecanismos de relaxamento da musculatura lisa e aumentar a incidência de aterosclerose.

Diabetes mellitus tipo 1 e 2, hiperlipidemias, obesidade, hipertensão arterial, sedentarismo, tabagismo, ou seja, doenças e condições que são fatores de risco para a doença coronariana, também são fatores para a disfunção erétil.

Outras causas de disfunção erétil são:

Doenças neurológicas:

- acidente vascular encefálico (AVE);
- doença de Parkinson;
- trauma raquimedular;
- neuropatias periféricas;
- esclerose múltipla.

Doenças endócrinas:

- hipogonadismo;
- hiperprolactinemia;
- hipo e hipertireoidismo.

Iatrogênica:

- induzido por medicamentos;

- pós-cirúrgico (p. ex.: prostatectomia radical);
- pós-radioterapia de próstata.

Outras doenças:

- sintomas do trato urinário inferior;
- insuficiência hepática;
- doenças respiratórias e apneia do sono;
- insuficiência renal;
- insuficiência cardíaca.

Psicogênica:

- estresse emocional;
- coerção sexual;
- problemas de relacionamento (p. ex.: conflitos conjugais, separação);
- problemas com o emprego (p. ex.: desemprego, diminuição de renda);
- depressão;
- insatisfação com a vida;
- atitude pessimista.

Diagnóstico e exames complementares

O diagnóstico da disfunção erétil é realizado de acordo com dados da história pregressa da moléstia atual e do exame físico.

É muito importante avaliar todos os fatores de risco listados anteriormente no interrogatório complementar e antecedentes pessoais. A história psicossocial e sexual é de suma importância.

A avaliação laboratorial básica do paciente, segundo o consenso brasileiro de disfunção sexual, são medidas séricas de:

- testosterona;
- glicemia de jejum;
- perfil lipídico.

O índice de testosterona livre calculado segundo Vermeullen é a forma mais adequada para avaliar o perfil hormonal. Não havendo possibilidade de realizar este exame, a testosterona total deve ser utilizada.

Encontrando-se níveis abaixo do normal no perfil hormonal, deve se repetir o exame para confirmar o achado e solicitar também a prolactina e o LH. Havendo prolactinemia significativa, investigar a hipófise com ressonância magnética da sela túrcica.

Confirmando-se distúrbio androgênico do envelhecimento masculino, deve-se instituir a reposição hormonal quando não houver contraindicações.

Tratamento

O tratamento visa restaurar não apenas a ereção, mas também cuidar do paciente e sua parceira como um todo, inclusive dos aspectos psicossociais. Se o urologista não se sente confortável para tal função, o terapeuta sexual deve fazer parte dos profissionais que cuidam do casal.

Não havendo melhora com a orientação sexual e psicoterapia do casal, medicamentos por via oral devem ser prescritos.

Os inibidores da fosfodiesterase já foram consagrados pela eficácia, baixo índice de efeitos colaterais importantes e segurança, quando bem indicados.

Atualmente, existem quatro fármacos no mercado:

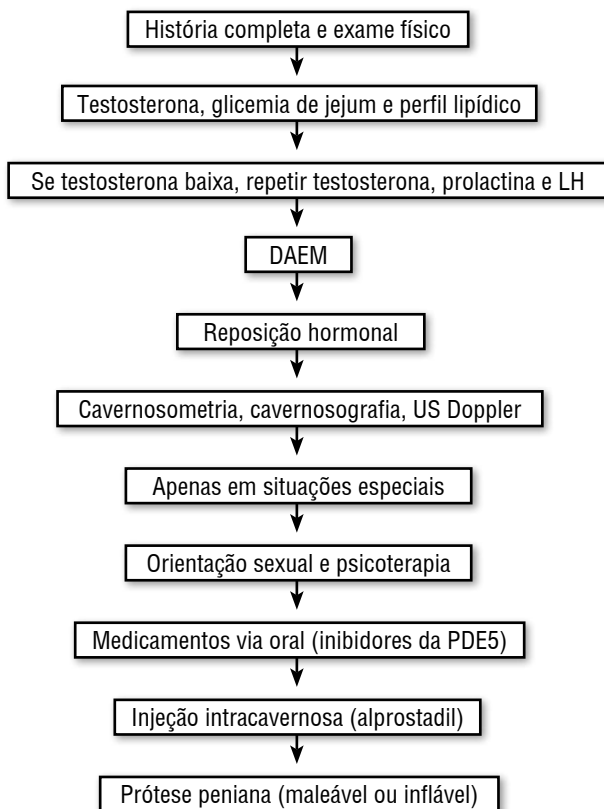
- sildenafil;
- tadalafil;
- vardenafil;
- lodenafila.

O uso de nitratos, sob qualquer via, contraindica o uso dos inibidores de fosfodiesterase. Não havendo ereção com o uso destes medicamentos ou houver contraindicação, as injeções intracavernosas devem ser utilizadas. O alprostadil é a droga utilizada para estes fins, em doses que variam de 5 a 20 microgramas.

Quando o paciente não tolera as injeções intracavernosas ou não houve ereção com este método, indica-se a colocação de próteses penianas. São dois tipos de próteses: maleáveis e infláveis.

As maleáveis são mais simples e mais baratas. As infláveis mais complexas e mais caras, no entanto, muito eficazes. A grande maioria das próteses colocadas no Brasil é maleável.

Figura 1. Fluxograma



Referências

Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol.* 1994;151(1):54-61.

II Consenso Brasileiro de Disfunção Erétil e Sexualidade da Sociedade Brasileira de Urologia. Fatores de risco na disfunção erétil e sua prevenção. São Paulo: BG Cultural: Sociedade Brasileira de Urologia; 2002. p. 17-24.

Seftel AD. Diagnosis of Erectile Dysfunction. In.: Porst H, Buvat J. (ed.). *Standard Practice in Sexual Medicine*. 1. ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006. p. 59-75.

Abdo CN, Bertero EB, Faria GE, Torres LO, Glina S. Disfunção erétil: tratamento com drogas inibidoras da fosfodiesterase tipo 5. In: *Projeto Diretrizes Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina*; 2006.

CAPÍTULO 31

PRIAPISMO

Archimedes Nardozza Júnior

Introdução

Priapismo é uma patologia definida como uma ereção persistente, frequentemente dolorosa e não associada a estímulo sexual.

A incidência global é 1,5 por 100.000 pessoas/ano, no entanto, estudos com população portadora de anemia falciforme demonstram incidência entre 29 e 42%.

Classificação

Priapismo de baixo fluxo ou isquêmico

É o tipo mais frequente, usualmente doloroso devido à isquemia tecidual. O sangue quando aspirado dos corpos cavernosos tem coloração escura. O priapismo de baixo fluxo é causado, com mais frequência, por vasodilatadores intracavernosos, anemia falciforme, leucemia, psicofármacos, agentes anestésicos, abscesso de corpo cavernoso, tumores infiltrativos do pênis, uso de nutrição parenteral, drogas ilícitas e de causa idiopática.

Priapismo de alto fluxo

É menos frequente e caracteriza-se pelo aumento do fluxo arterial, na presença de retorno venoso normal, com elevação da pressão parcial de O₂. É indolor. O sangue quando aspirado é de coloração vermelho-vivo. O priapismo de alto fluxo é causado por trauma perineal ou peniano, embora em raras ocasiões possa ser idiopático.

Priapismo recorrente

É uma situação rara, frequentemente são de baixo fluxo principalmente devido à anemia falciforme. Esta ereção, de início indolor, torna-se dolorosa em aproximadamente uma hora, se iniciam durante a noite e a detumescência não ocorre imediatamente após o paciente levantar. Exercícios leves como a caminhada até exercícios aeróbicos mais intensos, são indicados para ajudar na regressão destes quadros.

Diagnóstico

Os dados de história clínica, exame físico, avaliação metabólica e estudo hemodinâmico do pênis possibilitam a diferenciação entre o priapismo de baixo e alto fluxo. A gasometria cavernosa com pressão parcial de O₂ abaixo de 40 mmHg é indicativa de priapismo de baixo fluxo, enquanto valores acima de 80 mmHg sugerem priapismo de alto fluxo.

Na suspeita de priapismo de baixo fluxo, devem ser realizados hemograma, teste de falcização e eletroforese de hemoglobina. Nos casos de priapismo de baixo fluxo, quando houver suspeita de drogas ilícitas, recomenda-se a dosagem de metabólitos na urina.

Na avaliação hemodinâmica, quando se pensa em priapismo de alto fluxo, pode-se utilizar a ultrassonografia com Doppler do pênis e a arteriografia seletiva.

Tratamento

O tratamento medicamentoso deve sempre preceder aos procedimentos cirúrgicos. O paciente deve ser esclarecido sobre os riscos de evoluir para disfunção erétil.

Priapismo de baixo fluxo

A primeira conduta de tratamento é a punção e aspiração do sangue do corpo cavernoso. Esta medida alivia a dor, confirma o diagnóstico do tipo de priapismo e reduz a pressão intracavernosa permitindo a reoxigenação do músculo cavernoso. Se o pênis não permanecer por mais de 10 minutos em detumescência, partimos para a injeção de um agonista alfa-adrenérgico. A nossa preferência tem sido a utilização de solução de efedrina diluída na dose de 1:100.000. Realiza-se lentamente a aspiração do sangue do corpo cavernoso e injeta-se 1 ml desta solução. Este procedimento é repetido por até 3 vezes até a regressão do quadro. Se após 1 hora não houver resolução deve-se considerar o tratamento cirúrgico. Caso a gasometria mostre acidose, não se deve injetar agonistas alfa-adrenérgicos. Em casos de anemia falciforme, além dos procedimentos assinalados, deve-se instituir tratamento específico (hiper-hidratação, oxigenação, alcalinização metabólica e transfusão de sangue).

Tratamento cirúrgico

O objetivo básico do tratamento cirúrgico é estabelecer fistulas entre o corpo cavernoso e o corpo esponjoso. As técnicas podem ser distais (Chester Winter e El Ghorab) e proximais (fístula esponjo-cavernosa perineal e fistula safeno-cavernosa). Preferencialmente devem ser utilizadas as fistulas de localização distal. A nossa preferência é pela técnica de Winter. No pós-operatório, orientamos a compressão do pênis, com auxílio de um manguito pediátrico, a cada 2 horas a fim de mantermos a fistula funcionante. Se houver recidiva do quadro nas

próximas 12 horas o procedimento pode ser repetido. Caso haja nova recidiva devemos optar pela fístula esponjo-cavernosa perineal e fístula safeno-cavernosa. Alguns autores em casos de priapismos de longa duração preconizam biópsia do corpo cavernoso seguida de implante de prótese peniana como opção de tratamento.

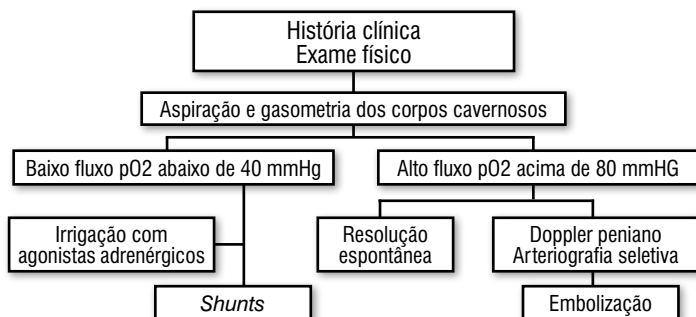
Priapismo de alto fluxo

Este tipo de priapismo não requer tratamento imediato, pois pode ocorrer resolução espontânea. Em estágios precoces, o tratamento com bolsa de gelo pode contribuir para equacionar o problema, uma vez que provoca vasoespasmo e trombose da artéria lesada. O tratamento de escolha é a embolização seletiva temporária da artéria lacerada.

Priapismo recorrente

É de difícil tratamento, pois podem ocorrer episódios de alto fluxo e baixo fluxo em um mesmo paciente. Se o diagnóstico de anemia falciforme for confirmado é necessário se tomar medidas hematológicas específicas. Algumas medidas terapêuticas podem ser utilizadas para controlar os episódios de priapismo recorrente como a utilização de prociclidina, clonazepam, terbutalina, etilefrina, estilbestrol, análogos do LHRH, baclofen e implante de fenilefrina. Alguns pacientes podem ser treinados para a autoinjeção intracavernosa de agonistas alfa-adrenérgicos (fenilefrina). Estudos recentes têm demonstrado que o uso contínuo e a longo prazo do sildenafil 5 mg/dia têm papel terapêutico e preventivo em casos de priapismo recorrente.

Figura 1. Tratamento do priapismo



Referências

- Burnett AL. Priapism. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, editores. Campbell-Walsh Urology. 9. ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 839-49.
- Broderick GA, Kadioglu A, Bivalacqua TJ, Ghanem H, Nehra A, Shamloul R. Priapism: pathogenesis, epidemiology, and management. J Sex Med. 2010;7(1 Pt 2):476-500.
- Montague DK, Jarow J, Broderick GA, Dmochowski RR, Heaton JPW, Lue TF, et al. American Urological Association Guideline on the Management of Priapism. J Urol, 2003; 170(4 Pt 1):1318-24.
- II Consenso Brasileiro de Disfunção Erétil. Sociedade Brasileira de Urologia (SBU). São Paulo: BG Cultural; 2002.
- Nardoza A, Coelho MA, Oliveira FV, Kobaz AK, Alarcon G, Cabrini MR, et al. Long-term phosphodiesterase-5 inhibitor therapy preventing priapism recurrences. Proceedings of the AUA 2009 Annual Meeting; 2009 Apr 25-30; Chicago, USA; 2009.

CAPÍTULO 32

EJACULAÇÃO RÁPIDA

Leonardo Eiras Messina

Definição

A ejaculação rápida (ER) é aquela que ocorre após a mínima estimulação sexual, antes, durante ou logo após a penetração, devido à incapacidade de controle do reflexo ejaculatório.

Devido às várias classificações encontradas na literatura, a Sociedade Internacional de Medicina Sexual (ISSM) decidiu, em 2008, padronizar a definição, levando em conta o tempo entre o início da penetração vaginal e a ejaculação, chamado de intervalo de latência ejaculatório intravaginal (ILEI-IELT).

Assim, a ER foi definida como uma disfunção sexual masculina caracterizada pela ejaculação que ocorre sempre ou quase sempre antes de um minuto da penetração vaginal; incapacidade de retardar a ejaculação em todas ou quase todas as penetrações vaginais; consequências negativas na vida pessoal, como angústia, incômodo, frustração ou perda da intimidade sexual.

A ER é a mais frequente das disfunções sexuais, acometendo entre 25 a 40% dos homens em algum período da vida, segundo vários autores.

Diagnóstico

O diagnóstico da ER é baseado na história sexual do paciente que deve ser detalhada. Devem ser obtidas informações quanto ao início, frequência e duração do quadro. Também é importante saber se a ER teve origem desde o início da vida sexual do paciente ou se começou recentemente, após alguma situação relevante. A presença da ER em todas as relações sexuais ou apenas com determinada parceira pode ajudar a conhecer a origem do distúrbio. Perguntas sobre a qualidade de vida do paciente e parceira frente ao descontrole ejaculatório são necessárias na abordagem global da ER. A presença da parceira na consulta pode ajudar a esclarecer aspectos do relacionamento do casal e do impacto negativo sobre o relacionamento.

Como, na maioria dos casos, determinar o tempo ejaculatório é muito subjetivo, várias abordagens devem ser feitas para confirmar a ER, pois muitas vezes a percepção do paciente pode estar equivocada.

O exame físico é importante para afastar uma doença aguda ou crônica e identificar lesões ou cirurgias que podem interferir no desempenho sexual satisfatório. O exame deve descartar quaisquer sinais físicos de disfunção neurológica, endócrina ou doença sistêmica crônica. Infecções na uretra, próstata ou epidídimo devem ser afastados. O uso de medicações que podem influenciar o funcionamento sexual deve ser pesquisado. Exames laboratoriais são de pouco proveito, podendo ajudar apenas para identificar uso de álcool ou drogas ilícitas, como os opiáceos.

O diagnóstico diferencial com a disfunção erétil (DE) deve ser estabelecido para facilitar o tratamento. A ER pode preceder ou ser secundária a DE. O nível de comorbidade entre esses distúrbios sexuais pode atingir de 25 a 30% dos

homens. Em contraste com a ER, que acomete homens de todas as idades, a DE aumenta com a idade. Além disso, a maioria dos homens com DE perdem a ereção antes de ejacular, mas uma parcela ejacula rapidamente antes de perder a ereção. Nesses casos, a ER é secundária a DE, que deve ser tratada antes.

Podemos classificar a ER em primária ou secundária. No caso da primária, o paciente apresenta ER desde o início de sua vida sexual. Já na secundária, o problema ocorre em alguma fase da vida, por motivos circunstanciais.

Tratamento

Terapia psicológica

A terapia sexual é considerada o tratamento mais apropriado e tem como objetivo dar informações básicas sobre a sexualidade para o paciente e parceira; diminuir os focos de ansiedade e propor mudanças no comportamento sexual do indivíduo ou do casal.

É uma terapia breve focada na ejaculação, com duração de até três meses.

O terapeuta sugere técnicas para o paciente melhorar o autoconhecimento, para reconhecer os sinais iniciais da emissão espermática e do orgasmo, sendo capaz de retardá-los

Entre as técnicas, temos:

- ***Stop-start:*** desenvolvida a mais de 50 anos pelo Dr. Semans, que consiste em prolongar o reflexo neuromuscular, responsável pela ejaculação. O homem permanece com o pênis no interior da vagina e pede para a companheira pa-

rar a estimulação genital até que a sensação subjetiva de alta excitação desapareça. A estimulação é restabelecida e o ciclo se repete, desde que necessário.

- ***Squeeze***: consiste em uma compressão digital da glândula ou da base do pênis por cerca de 5 segundos, desviando o foco do indivíduo na ejaculação.
- **Reabilitação do soalho pélvico**: com a realização de exercícios semelhantes aos usados para tratamento da incontinência urinária e fecal.

Terapia medicamentosa oral

A medicação padrão para o tratamento oral da ER são os antidepressivos. Inicialmente foi utilizado a clomipramina, em doses de 10 a 50 mg, mas que apresentava efeitos colaterais importantes.

Com o advento dos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS), houve um grande desenvolvimento no tratamento da ER, tanto pela melhora observada nos sintomas como pela diminuição dos efeitos colaterais. Os mais utilizados, segundo a ordem de efetividade são: paroxetina (20 a 40 mg), fluoxetina (20 a 40 mg), sertralina (50 a 100 mg) e citalopram (20 a 40 mg). Essas doses podem ser individualizadas e devemos usar a menor quantidade possível para atingir o efeito desejado.

O início de ação dos ISRS varia entre 5 e 10 dias após o início da terapia e os efeitos colaterais (fadiga, náuseas, diarreia, sonolência, boca seca, diminuição da libido e moderada diminuição da rigidez peniana – que é reversível) são mais intensos na primeira semana de tratamento, diminuindo após 2 a 3 semanas de uso.

A suspensão abrupta dos ISRS pode causar náuseas, vômitos, vertigem, dor de cabeça, letargia, agitação, ansiedade e insônia.

Esses sintomas começam a partir de 1 a 3 dias após a interrupção da medicação e podem durar mais de 1 semana. Os efeitos secundários geralmente são revertidos com a reintrodução dos ISRS. Quando for indicada a descontinuação desses medicamentos, a retirada deve ser gradual durante 3 a 4 semanas.

Uma nova medicação, a dapoxetina, está sendo desenvolvida para ser usada em demanda. Trata-se de um ISRS estruturalmente relacionado com a fluoxetina, mas com rápido início de ação (uma hora) e eliminação em 24 horas. É a primeira medicação desenvolvida exclusivamente para a ER. Até o momento não está disponível no mercado.

A terapia combinada oral/psicoterapia apresenta bons resultados e pode garantir que após a retirada da medicação os sintomas não regressem.

Terapia medicamentosa tópica

A utilização de medicação tópica a base de lidocaína, na formulação de creme, gel ou aerossol já foi muito estudada e a sua eficácia não foi comprovada. Além disso, pode causar efeitos colaterais como redução da sensibilidade da glândula, anestesia genital feminina e reações cutâneas.

A ejaculação é um reflexo que compreende áreas e receptores sensoriais, vias aferentes, áreas sensoriais cerebrais, centro motor cerebral, centro motor espinhal e via aferente.

Figura 1. Fluxograma

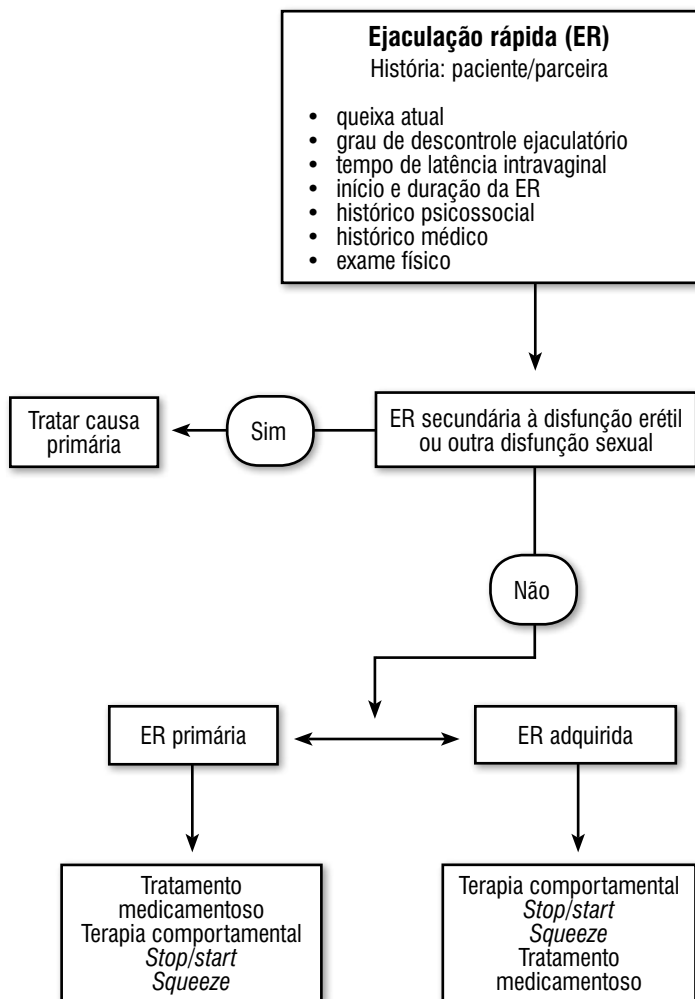
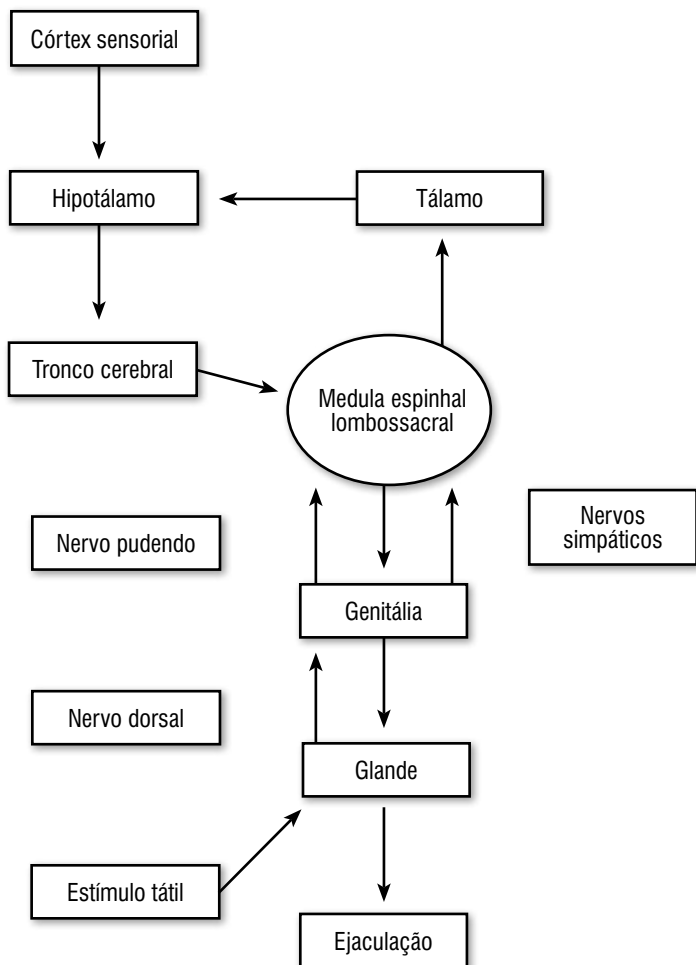


Figura 2. Ejaculação



Referências

- Carson C, Gunn K. Premature ejaculation: Definition and prevalence. *Int J Impot Res.* 2006;18(suppl 1):S5-13.
- McMahon CG, Althof SE, Waldinger MD, Porst H, Dean J, Sharlip ID, et al. An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: Report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation. *J Sex Med* 2008;5(7):1590-606.
- Rosen RC, Althof S. Impact of premature ejaculation: the psychological, quality of life, and sexual relationship consequences. *J Sex Med.* 2008;5(6):1296-307.
- Shabsigh R. Diagnosing premature ejaculation: a review. *J Sex Med.* 2006;3(Suppl 4):318-23.
- Sadeghi-Nejad H, Watson R. Premature ejaculation: current medical treatment and new directions. *J Sex Med.* 2008;5(5):1037-50.

CAPÍTULO 33

DOENÇA DE PEYRONIE: MITOS E REALIDADE

Joaquim Francisco de Almeida Claro
Alcides Mosconi Neto

Introdução

A doença de Peyronie se caracteriza pela formação lenta e frequentemente dolorosa de uma placa fibrosa, que envolve o tecido cavernoso levando a uma deformidade peniana e algum grau de disfunção erétil. Esse diagnóstico tem se tornado muito mais frequente recentemente. Sua incidência aumenta de acordo com a idade, de 4,3 por 100.000 homens entre 20 e 29 anos até o pico de incidência de 66 por 100.00 homens entre 50 e 59 anos. Cerca de dois terços dos pacientes se encontram entre os 40 e 60 anos de idade.

Os sintomas da doença de Peyronie são presença de placa ou fibrose, curvatura peniana durante a ereção, dor peniana e disfunção erétil.

Etiologia

Embora a exata etiologia da doença de Peyronie ainda seja desconhecida, microtraumas repetidos durante a relação sexual são aceitos como a causa mais provável. Contudo, há fortes evidências de uma predisposição genética para a doença de Peyronie. Em cerca de 2% dos pacientes existe história familiar da doença, associação com síndrome de Dupuytren (fibromatose palmar) em até 20% ou associação com doenças autoimunes.

Diagnóstico

Na maioria dos pacientes o diagnóstico é clínico, com uma curvatura que pode ser tão grave que impede ou dificulta muito a penetração. Muitas vezes, a dor peniana também é importante e interfere na ereção.

Tratamento cirúrgico

Técnicas de encurtamento do pênis

Cirurgia de Nesbit: consiste na correção da curvatura peniana com o encurtamento do lado oposto à curvatura do pênis. Esse encurtamento é obtido através da excisão de elipses ou da plicatura da túnica albugínea do pênis. A cirurgia deve ser realizada somente após a estabilização da curvatura, e tem apresentado cerca de 80% de sucesso.

Múltiplas plicaturas paralelas: recentemente, temos realizado uma variação técnica da cirurgia de Nesbit, conhecida como múltiplas plicaturas paralelas. Esse procedimento consiste na realização de uma série de três a cinco plicaturas paralelas na túnica albugínea contralateral ao ponto de maior curvatura do pênis, sem a excisão de

uma elipse da túnica albugínea. Como não existe remoção de elipses da túnica albugínea, nessa técnica também é obrigatória a utilização de fio inabsorvível, preferencialmente prolene 2-0. Para permitir maior conforto para o paciente e melhorar o resultado cosmético da cirurgia, a aplicação dos pontos de cada sutura deve ser invertida, sepultando-se os nós sob a túnica albugínea plicada.

Essa técnica tem permitido um encurtamento menor do pênis, com índice de sucesso em torno de 95%.

Técnicas de manutenção do comprimento do pênis

A grande vantagem dessas técnicas é que teoricamente não levariam a um encurtamento do pênis.

Excisão e substituição da placa de Peyronie: esse procedimento consiste na remoção completa da placa de Peyronie e sua substituição por enxertos autólogos ou sintéticos. Embora o principal objetivo dessa técnica seja a manutenção do comprimento do pênis, a remoção completa da placa de Peyronie apresenta o risco potencial de levar a retração cicatricial e os resultados obtidos ainda são bastante controversos.

Incisão da placa e enxerto de veia safena: para tornar a cirurgia menos agressiva, criando uma área cruenta menor que aquela criada com a excisão completa da placa foram desenvolvidas várias técnicas de preservação da placa de Peyronie.

Nossos melhores resultados têm sido obtidos com a incisão da placa de Peyronie em forma da letra “H”. Essa técnica proporciona um alongamento do pênis na região da placa, levando ao restabelecimento do comprimento original do pênis em todos os casos.

O resultado cosmético imediato dessa cirurgia é ótimo, o comprimento original e a completa retificação do pênis são obtidos, porém os seguimentos a médio e longo prazo não têm sido encorajadores.

Implante de prótese peniana: atualmente, as próteses flexíveis apresentam um desenho e composição que as mantêm fixas, em flexão ou ereção, modelando adequadamente o pênis na posição desejada. Dessa forma, o paciente reassume sua vida sexual normal, sem perda da espontaneidade e de suas atividades cotidianas. Por outro lado, dispomos de dois tipos de próteses infláveis, de dois ou três volumes. As próteses de dois volumes são compostas pelos cilindros e um reservatório que também funciona como bomba para encher os cilindros; nas próteses de três volumes o reservatório e a bomba se constituem em compartimentos distintos.

A decisão do tipo de prótese a ser utilizado em cada paciente deve ser baseada, ao lado do aspecto econômico, nos seguintes fatores:

- condição clínica do paciente;
- anatomia peniana;
- hábitos do paciente;
- expectativas do paciente e de sua companheira em relação à cirurgia;
- experiência do urologista.

Tratamentos alternativos

Muitas vezes, apesar dos ótimos resultados das cirurgias para o tratamento da doença de Peyronie, o paciente se recusa a se submeter a qualquer tipo de cirurgia. Até recentemente, não havia nenhum tipo de tratamento alternativo com resultados comprovados e aceitáveis. Contudo, há cerca de dez anos a terapia extracorpórea por ondas de choque tem sido utilizada com sucesso.

Terapia extracorpórea por ondas de choque

Semelhante a litotripsia extracorpórea por ondas de choque utilizada no tratamento dos cálculos renais, essa técnica tem de-

monstrado alto índice de sucesso no tratamento da doença de Peyronie.

O método é ambulatorial, não invasivo, realizado sem qualquer tipo de anestesia ou analgesia, porém exige um litotripdor que permite a localização da placa de Peyronie por ultrassom.

Na nossa experiência, a maioria dos pacientes relata uma melhora importante, com regressão média de 50% da curvatura peniana, na primeira sessão da terapia de ondas de choque. Contudo, a terapia até o momento deve incluir três sessões. Cada sessão dura cerca de 40 minutos, é indolor e o paciente recebe em média 3.000 ondas de choque na placa.

Embora o método seja recente e o seguimento ainda curto, os resultados subjetivos são muito bons, com todos os pacientes referindo resolução completa ou melhora importante da curvatura peniana e restabelecimento da vida sexual normal. Da mesma forma, os resultados objetivos, avaliados pela medida do ângulo da curvatura peniana e pelo ultrassom dos corpos cavernosos são muito bons. Assim, apesar da pequena experiência com a terapia extracorpórea por ondas de choque na doença de Peyronie, devido às suas características não invasivas, à inexistência de complicações importantes e aos ótimos resultados precoces, o método merece atenção especial, devendo ser lembrado no tratamento de pacientes que não desejam realizar cirurgia.

Referências

Claro JFA. Disfunção Sexual Masculina. In: Ramos OL, Rothschild HA. Atualização Terapêutica. 19. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1999.

Claro JFA. Disfunção Sexual Masculina. In: Schor N, Srougi M. Nefrologia e urologia clínica. 1. ed. São Paulo: Sarvier; 1998.

Claro JFA. Dysfunction erectil vascular. In: Controversias vasculares en el Aricano. Buenos Aires: Neuhaus; 2000.

Claro JFA, Nardoza A, Srougi M. Tratamento da impotência e qualidade de vida. Rev Bras Med. 2000;57(3):152-5.

Claro JFA. Disfunção erétil de causa vascular (Editorial). Rev Bras Med. 2000;57(4):278-92.

Claro JFA. A constante evolução do tratamento da disfunção erétil (Editorial) Rev Bras Med. 2001;58(3):144-8.

Claro JFA. O envelhecimento e as alterações da ereção (Editorial) Geriatria. 1999;24:12-4.

Anotações

Anotações

Anotações

Anotações
