

JORNAL BRASILEIRO
DE
UROLOGIA

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

Fundador e Redator-Chefe – Alberto Gentile

Editor – Bernardo M.de Almeida

Conselho Editorial: Haward Kano, Lino Lima Lenz, Marcelo Costa Lima, Marcelo Neffá.

SUMÁRIO

EDITORIAL

FLAGRANTES HISTÓRICOS DA SBU

TUMORES DE SUPRA - RENAL

RECURSOS RADIOLÓGICOS DURANTE A CIRURGIA DA LITÍASE RENAL

ANGIOMA RENAL: DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA

FEOCROMOCITOMA DO ÓRGÃO DE ZUCKERKANDL

NEURILEMOMA RETROPERITONEAL

ATUALIZAÇÃO E REVISÃO DA PATOGÊNIA DAS INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO

TERATOMA DO RETROPERITÔNIO DA INFÂNCIA

OBSTRUÇÃO URETERAL POR ANEURISMA DA ARTÉRIA HIPOGÁSTRICA

ECTOPIA URETERAL EXTRAVESICAL

URETERRETROCAVA

PAPILOMA DE URETER NA INFÂNCIA

O POLICISTOGRAMA COMO AUXILIAR NO DIAGNÓSTICO DOS TUMORES VESICAIS

CARCINOMA DE BEXIGA EM PACIENTES DE BAIXA FAIXA ETÁRIA

URETROTOMIA INTERNA EM PACIENTES DO SEXO MASCULINO

OBSTRUÇÃO URINÁRIA: CAUSA INCOMUM DE OBSTRUÇÃO URETRAL POR ABSCESSO DE SKENE

PATOLOGIA PROSTÁTICA (REVISÃO DE 1.277 ESPÉCIMES CIRÚRGICOS)

DOENÇA DE PEYRONIE: TRATAMENTO CIRÚRGICO

CORNO CUTÂNEO PENIANO

JORNAL BRASILEIRO DE UROLOGIA
ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

DIRETORIA

Presidente:	Sérgio D'Avila Aguinaga	2º Secretário:	Aparecido Nazar
Presidente eleito:	João Atila Rocha	3º Secretário:	Roger Guimarães Levinsh
1º Vice-Presidente:	José Oswaldo Soares	1º Tesoureiro:	Mário dos Santos D'Annuniação
2º Vice-Presidente:	Adroaldo Rodrigues Neiva	2º Tesoureiro:	José Cláudio Machado Ramalho de Azevedo
Secretário Geral:	Aday Coutinho	3º Tesoureiro:	Irineu Rubinstein
1º Secretário:	Rubem de Andrade Arruda	Bibliotecário:	Washington Quirino
		Redator-Chefe do "Jornal Brasileiro de Urologia":	Alberto Gentile

Editor do JBU:
Bernardo M. de Almeida

Conselho Editorial:
Howard Kano, Lino Lima Lenz, Marcelo Costa Lima, Marcelo Neffá.

Comissão de Seleção e Título de Especialista:
Presidente: José dos Santos Perfeito.
Alfredo Duarte Cabral, Aparício Silva Assis, Fernando Vieira,
Mário Roberto Garcia Marques.

Comissão de Credenciamento de Serviços e Residência:
Presidente: Oscar R. Perringotti.
Antonio Carlos da Costa Cavalcanti, José Caetano Neves, Waldir Prudente
de Toledo, Wilton Adriano da Silva.

Comissão de Ética e Defesa Profissional:
Presidente: João Cabral Neto.
Amaury de Siqueira Medeiros, Jacintho Londres Gonçalves de Medeiros,
Lourival de Barros Barbalho, Romulo Maroclo.

Conselho de Economia:
Presidente: Thirso dos Santos Monteiro.
Alberto Gentile, Carlos Cardoso Rudge, Darcy Villela Itiberê, Roberto Rocha
Brito.

Secretária da SBU
Theresa da S. Collaço.

REDAÇÃO E ADMINISTRAÇÃO

Rua Visconde de Silva, 52 — salas 1103 — 1104 — Tel. 226-8373
CEP 22.281 — RIO DE JANEIRO (RJ).

AOS COLABORADORES

O "Jornal Brasileiro de Urologia" propõe-se a publicar artigos originais, notas prévias, atualizações e outras notas que representem significativa contribuição ao avanço do conhecimento em todos os campos da Urologia e todas as especialidades relacionadas, de autoria de especialistas ou outras profissões técnicas.

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

Os artigos deverão ser datilografados em espaço duplo, com ampla margem e apresentação facilmente compreensível e metódica. As ilustrações deverão ter no verso, escrito a lápis, o nome do autor e o título do trabalho e virem acompanhadas das respectivas legendas. As cópias fotográficas devem ser tiradas em papel brilhante e os desenhos devem ser feitos a tinta preta (nanquim) sobre papel branco.

É obrigatório o envio dum resumo do artigo, vertido para o inglês.

As referências deverão obedecer às normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas, Normalização da documentação no Brasil, 2. Ed., Rio de Janeiro, Inst. de Bibliografia e Documentação, 1964.

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

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

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

Mudança de endereços deve ser comunicada com a possível brevidade.

Para as citações de artigos de periódicos, a referência deve ser assim estabelecida: autor do artigo, sobrenome em letras maiúsculas, seguido do(s) prenome(s) separado(s) do sobrenome por vírgula, ponto; título do periódico em grifo ou negrita, vírgula; local de publicação, vírgula, número do volume em destaque; número do fascículo, entre parênteses; páginas, inicial e final do artigo, precedidas por dois pontos, vírgula; data do volume ou fascículo, ponto. Ex.: KIM, H.C. & D'IORIO, A. Possible enzymes of monoamine oxidase in rate tissues. *Canad. J. of Biochem.*, Ottawa, 46(4):295-297, abril 1968.

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

Para as citações de trabalhos publicados em livros, a referência deve ser assim estabelecida: autor da colaboração, sobrenome em letras maiúsculas, seguido do(s) prenome(s) separado(s) do sobrenome por vírgula, ponto; título da colaboração, ponto; editor-autor (diretor, organizador, compilador, etc.), precedido de *In*, título da publicação, em grifo ou negrita, ponto; número de edição, ponto; local de publicação, vírgula; editor, vírgula; data, vírgula; páginas, inicial e final, ou página determinada da colaboração. Ex.: BLATNER, R.J. Measles. *In*: NELSON, E.W. *Textbook of pediatrics*. 2 ed. London, W.B. Saunders, 1964, p. 352.

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

NÃO SERÃO PUBLICADAS AS BIBLIOGRAFIAS QUE NÃO OBEDECEREM ÀS DISPOSIÇÕES ACIMA

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

editorial

Em que pesem os méritos das direções da Sociedade Brasileira de Urologia, de sua fundação até a nova fase de ampliação de seu quadro associativo, é inegável, pelos esforços de novas gestões e de fatores circunstanciais, que ela vem cada vez mais se firmando, como órgão tutelar da especialidade, na atividade médica em nosso meio.

O esforço de aglutinação dos especialistas foi compensado, as diretrizes básicas da caracterização dos serviços capazes de oferecerem residência, na especialidade, estão assentadas, as provas para obtenção do título de especialista, instituídas. Está assim a Sociedade cumprindo a meta de valorização dos urologistas, para que não se os confunda com outros, inadequadamente preparados e que comprometem o conceito do conjunto.

Entramos agora na nova fase da caminhada, a valorização material do trabalho do urologista.

É realmente a mais difícil, primeiro pelo pudor quinhentista injustificável em reivindicar melhor remuneração, segundo por contrariar normativas estabelecidas por fontes pagadoras, as quais houveram por bem não atentar para as peculiaridades da atividade profissional do urologista.

O urologista, no exercício de sua atividade, necessita de instrumental altamente especializado, não industrializado em nosso meio, portanto de importação, de custo elevado e, ainda, de preço sujeito a oscilações cambiais.

Tais características, é evidente, não são computadas nas chamadas tabelas de remuneração do trabalho profissional. A necessidade de a Sociedade Brasileira de Urologia, a exemplo do que fez a Sociedade Brasileira de Anestesia, interferir na confecção dessas tabelas e atualizar a remuneração do trabalho do urologista é, a nosso ver, premente.

CARLOS RENATO GREY

flagrantes históricos da sbu

ALBERTO GENTILE

Na reunião de 25.6.36, Estelita Lins solicitou fosse submetida a votação uma moção de louvor ao Dr. Conceição e Silva Jr., sócio correspondente da SBU, pela *magnífica monografia* apresentada pelo mesmo sobre os Congressos Brasileiro e Americano de Urologia, realizados em data recente.

X X X

Comunica, ainda, o Prof. Estelita Lins a sua próxima partida para o norte do país, em excursão científica, dizendo que nessa peregrinação deter-se-ia em coligir dados para a confecção de trabalho sobre os progressos da Urologia no Brasil e realizar estudos sobre a frequência da litíase renal naquela região.

X X X

Na ordem do dia (25.6.36), o Presidente, Pinheiro Machado Filho, relata um caso de "*pseudo-adenoma e prostatismo*", tecendo a respeito longos comentários. Falaram sobre o mesmo assunto, elogiando o trabalho do autor, os Professores Ugo Pinheiro Guimarães, Guerreiro de Faria, Estelita Lins e Álvaro Cumplido de Sant'Ana.

X X X

Na sessão de 27.7.36, são lidas em plenário mensagens gratulatórias da Sociedade Brasileira de Pediatria e do Colégio Brasileiro de Cirurgiões pelo transcurso do 1º decênio da SBU.

X X X

Nessa mesma reunião, consta de ata que o Dr. Dirceu Corrêa de Menezes, 1º Secretário, entregou ao 1º Tesoureiro a lista completa dos sócios da SBU, com suas diferentes categorias especificadas, a fim de ser reiniciada a cobrança de anuidades, ficando no entanto suspensa, *por tempo indeterminado*, o pagamento de jóia.

X X X

Na 2ª parte dessa reunião, o Prof. Guerreiro de Faria apresentou a documentação (constante de peça cirúrgica, corte histopatológico e radiologia) de "*um caso clínico de grande uronefrose do rim esquerdo*", devido a compressão da j.p.u. por um ramo da artéria renal, ocorrido em paciente de 14 anos e que sofreu nefrectomia (por completa *atrofia do parênquima*) com a melhor seqüência operatória. Esta apresentação foi comentada pelos consócios Ângelo Pinheiro Machado Filho (Presidente), Dirceu Corrêa de Menezes, Sílvio Pinheiro Guimarães e Cumplido de Sant'Anna, aos quais o Prof. Guerreiro de Faria apresentou esclarecimentos adicionais.

No expediente da sessão de 14.9.36, foi lido ofício do Dr. Raul Leite (Presidente do Laboratório do mesmo nome), enviando cópia do memorial por ele apresentado ao Conselho Deliberativo do Sindicato Médico Brasileiro sobre a crise médico-farmacêutica no Brasil e solicitando a colaboração da SBU. Foi designado o consócio Álvaro Cumplido de Sant'Anna para relatar o assunto.

X X X

O Presidente designou comissão, constituída dos consócios Guerreiro de Faria, Rolando Monteiro e Rosa Martins, para comparecer ao desembarque do urologista francês Georges Luys e convidá-lo a realizar uma conferência na SBU.

X X X

Ainda nessa sessão (14.9.36), e por proposta dos Drs. Rolando Monteiro e Dirceu Menezes, a SBU concedeu o título de sócio honorário ao Dr. Georges Luys, de Paris.

X X X

Na ordem do dia, o Presidente Pinheiro Machado Filho apresentou seis (6) observações de sua clínica privada sobre "*Síndrome de cistite aguda nas lesões uretrais na mulher*" e Guerreiro de Faria apresentou documentação de "*Caso clínico de cálculo coraliforme*", que enchia completamente a pelve renal, determinando a incapacidade funcional do órgão.

X X X

Na sessão de 21.9.36, compareceu à sede da SBU o Prof. Georges Luys, de Paris, que foi introduzido no recinto sob prolongada salva de palmas. O Prof. Luys é saudado em francês pelo orador oficial da Sociedade, Prof. Ugo Pinheiro Guimarães, após o que o Presidente, Ângelo Pinheiro Machado Filho, lhe fez a entrega do Diploma de Sócio Honorário.

X X X

O Prof. Georges Luys agradeceu as homenagens que lhe estavam sendo prestadas e, a seguir, profere uma conferência sobre "*Lavagem das vesículas seminais*", ilustrando-a com projeção de diapositivos coloridos e de um filme elucidativo de sua técnica. Fala, em continuação, o Dr. Mateus Santamaria, de São Paulo, que, ao dizer-se inspirado nos estudos de Luys, criou orientação pessoal, *desenhando novos cateteres com oliva* e realizando o cateterismo bilateral dos ejaculadores, com o controle radiológico com a injeção de neo-iodipina iodoformada.

FLAGRANTES HISTÓRICOS

Na assembléia geral, realizada em 28.12.36, foi eleita a nova Diretoria da SBU, que ficou assim constituída: Presidente, Prof. Ângelo Pinheiro Machado Filho; 1º e 2º Vice-Presidentes, Drs. Guerreiro de Faria e Cândido Botafogo; Secretário Geral, Dr. Dirceu Corrêa de Menezes; 1º e 2º Secretários, Drs. Murilo Fontes e Arandy Miranda; 1º e 2º Tesoureiros, Drs. Clóvis de Almeida e Oscar Ferreira Jr; Orador, Prof. Ugo Pinheiro Guimarães; Bibliotecário, Nestor da Rosa Martins; Redator dos Anais,

Dr. Cândido de Andrade; Diretor do Museu, Dr. Heitor Calmon; Comissão de Polícia, Profs. Álvaro Cumplido de Sant'Anna, Rolando Monteiro e Augusto Paulino; Comissão de Cirurgia, Profs. Figueiredo Baena e Estelita Lins e Dr. Crissiuma Filho e Comissão de Medicina, Drs. Rodolpho Josetti, Sílvio Pinheiro Guimarães e Jesuíno de Albuquerque. A Diretoria foi eleita por aclamação, por proposta do Prof. Abdon Lins.

tumores de supra-renal

AFIZ SADI — ANUAR MALULI — HÉLIO EGYDIO NOGUEIRA

Da Escola Paulista de Medicina — S. Paulo (SP).

Apresentamos neste trabalho uma atualização do número de casos de supra-renalectomias efetuadas no Serviço de Urologia do Prof. Afiz Sadi.

Após o estudo completo do paciente portador de patologia cirúrgica de supra-renal, continuamos a empregar a via lombar extraperitoneal quando a

afecção é unilateral e, quando bilateral, realizamos a cirurgia por via abdominal transperitoneal, com bons resultados.

Considerando a afecção cirúrgica, o número de casos e a localização, temos a tabela número 1.

Tab. n° 1

Relação entre afecção da supra-renal, número de pacientes e localização.

Afecção	N° casos	Direito	Esquerdo	Bilateral
Hirsutismo	53	9	30	14
Cushing	47	20	22	5
Feocromocitoma	13	3	7	3
Hiperaldosteronismo	2	1	1*	
Total	115	33	60	22

— Nódulo atrás do pâncreas.

Relacionando a patologia da supra-renal, número de casos e resultado anatomopatológico, temos a tabela número 2.

Tab. n° 2

Distribuição de 115 pacientes portadores de patologia de supra-renal, considerando o número de casos e resultado anatomopatológico,

Afecção	N° casos	Câncer	Adenoma	Hiperplasia
Hirsutismo	53	1	7	45
Cushing	47	25	8	14
Feocromocitoma	13	(benignos)		
Hiperaldosteronismo	2		2	

Comparando agora o quadro clínico, número de casos e resultados temos a tabela número 3.

TUMORES DE SUPRA-RENAL

Tab. n° 3

Resultados obtidos no tratamento cirúrgico de 115 pacientes portadores de afecções de supra-renal.

Afecção	Nº casos	Resultados	Óbito
Hirsutismo	53	Bilateral (bom) Unilateral (inalterado)	1 — Indeterm. 1 — Alt. metab.
Cushing	47	Adenoma (bom) Carcinoma (mau)	1 — Trombose da cava 5 — Metástases
Feocromocitoma	13	Bom	
Hiperaldosteronismo	2	Bom	

RESUMO

Os autores apresentam uma atualização da casuística dos tumores da supra-renal, no Serviço do Prof. Dr. Afiz Sadi, da Escola Paulista de Medicina.

SUMMARY

The AA. present statistical data about adrenal tumors at Prof. Afiz Sadi's Service in the "Escola Paulista de Medicina".

recursos radiológicos durante a cirurgia da litíase renal

Nota prévia

MILTON BORRELLI — FREDERICO A. DE QUEIROZ E SILVA — ANTÔNIO MARMO LUCON — JAMIL CHADE — GILBERTO MENEZES DE GÓES
Do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (SP).

Supérfluo lembrar o importante papel desempenhado pela radiografia na propedêutica do trato urinário. Assume importância crescente como elemento auxiliar no tratamento da doença, particularmente na cirurgia da litíase múltipla ou coraliforme, onde a retirada de todos os cálculos, ou resíduos dos mesmos, é desejável, mas nem sempre conseguida.

Uma parcela de culpa pela não retirada de todos os cálculos se deve à dificuldade com que o cirurgião se defronta, que é a confirmação intra-operatória da permanência dos citados cálculos residuais.

Desde há muito tempo, vimos enfrentando o problema de se conseguir radiografias pré-operatórias confiáveis, seja pela dificuldade de se conseguir aparelho radiológico, de filme adaptável, ou seja de técnico familiarizado com o aparelho e com a técnica a ser empregada. Os aparelhos convencionais não nos parecem adequados às condições de lombotomia.

Essas dificuldades nos estimularam a criar uma tecnologia própria, onde as limitações e dependências de qualquer ordem fossem reduzidas ao mínimo, e obtidas radiografias confiáveis para detecção dos referidos resíduos calculosos.

Reconhecemos que a detecção dos resíduos é apenas uma condição necessária para uma cirurgia de litíase coraliforme ou múltipla ser levada a bom termo; sabemos não ser condição suficiente, mas também sabemos que é condição absolutamente necessária.

Se o cirurgião não dispuser de apoio radiológico confiável neste tipo de cirurgia, os fracassos cirúrgicos tendem a ser grandes. Pode-se discutir até se é defensável a proposição cirúrgica *sem Raios X na sala*.

A dificuldade com relação ao aparelho foi superada, comprando-se um aparelho de pequeno porte "tipo odontológico" (Raios X — MP — 788 — 110 volts, fig. I), que, ao lado de fácil operabilidade, é extremamente versátil, permitindo grande aproximação ampola-rim sem maiores inconvenientes, pois que a mesma pode ser facilmente protegida com campos estéreis.

Para operar o aparelho, prescindimos da presença do técnico de Raios X, uma vez que a técnica foi

padronizada e o funcionamento do mesmo se resume em posicionar a ampola para o campo desejado, mantendo-a a uma distância padrão, e acionar o controle.

Com referência à técnica, padronizamos 120 ampères e um tempo de dois segundos.

A distância ampola-rim foi fixada em 8-10 cm.

Após a familiarização com as condições de operabilidade do aparelho, tivemos o problema da obtenção do filme. Também aqui lançamos mão da improvisação e passamos a utilizar filmes comuns, que eram cortados em forma retangular (15 x 20cm) e embalados em envelopes escuros, feitos com o papel que habitualmente envolve estes filmes. O envelope é colocado para esterilização para que o cirurgião pudesse manuseá-lo e adaptá-lo ao campo.

Com os procedimentos retro-referidos, temos conseguido boas radiografias pré-operatórias, aumentando assim a possibilidade de sucesso no tratamento cirúrgico de litíase complicada.

Não fossem as vantagens supra, há um argumento de ordem econômica, que é o baixo custo (relativo) do referido aparelho, quando comparado ao preço dos aparelhos convencionais. Dizemos baixo custo relativo, porque reconhecemos que é um aparelho de utilidade muito limitada (em odontologia e em cirurgia de litíase complicada), o que não acontece com o maior campo de ação dos aparelhos clássicos.

O motivo desta apresentação é que acreditamos ter desenvolvido uma tecnologia, que pode ser útil nos centros urológicos de grande rotatividade e que com freqüência têm problemas de limitação de recursos e se defrontam com muitos casos de cirurgia de litíase renal múltipla.

Foi estudada uma série de casos em que o método se mostrou eficiente, motivando esta notificação.

RESUMO

A importância da realização de radiografias confiáveis do rim durante a cirurgia da litíase renal é bem conhecida. Os AA. criaram novo método com essa finalidade, por meio de aparelhos de Raios X de pequeno porte, que permitem grandes vantagens de versatilidade, simplicidade e confiança no resultado final.



Fig. 1 - Y.V., 55 anos, bca., Reg. HC 2.022.1392. Diag. - Cálculo piélico e múltiplos renais.



Fig. 3 - Raios X (Per-operatório).

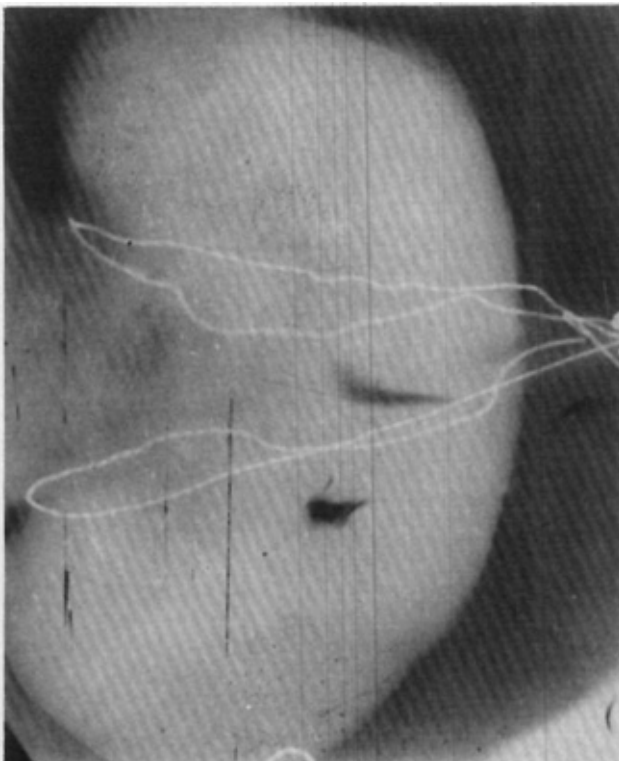


Fig. 2 - Cálculo piélico direito e múltiplos cálculos caliciais direitos.

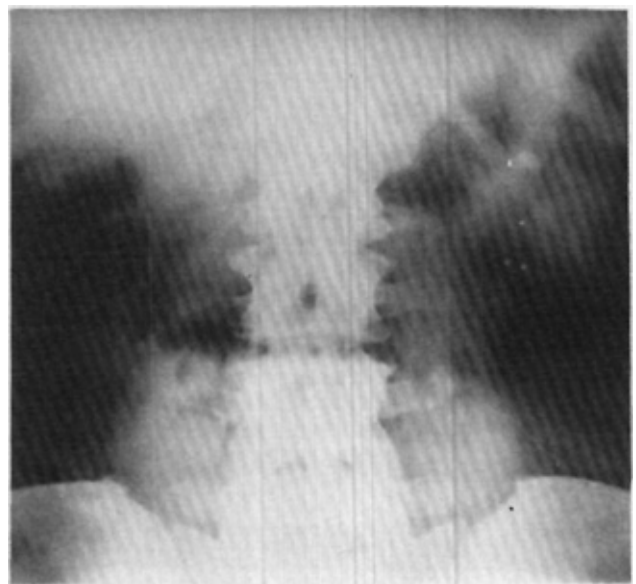


Fig. 4 - Raios X (Pós-operatório).

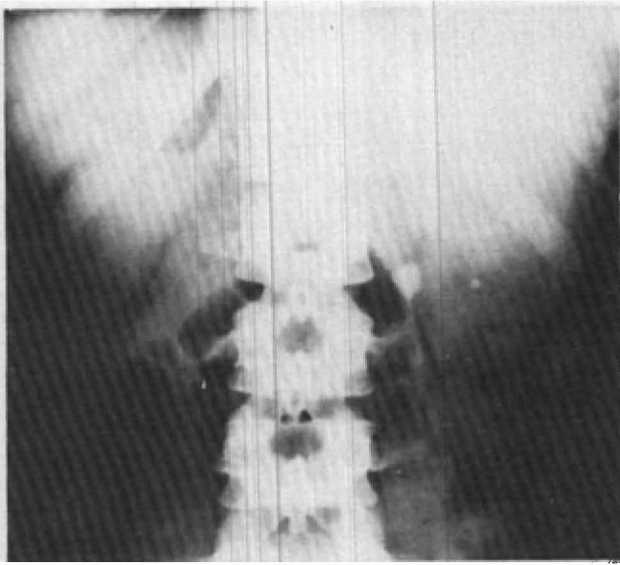


Fig. 5 — A.M.V., 25 anos, Reg. HC. 2.045.955. Diag. — Cálculo renal esquerdo + calicial inferior esquerdo.

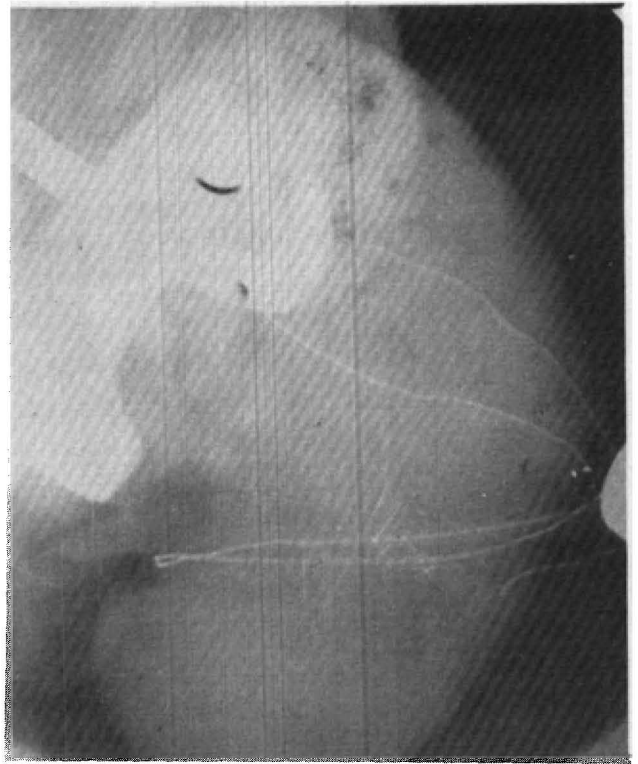


Fig. 7 — Raios X (Per-operatório), após retirada do cálculo.

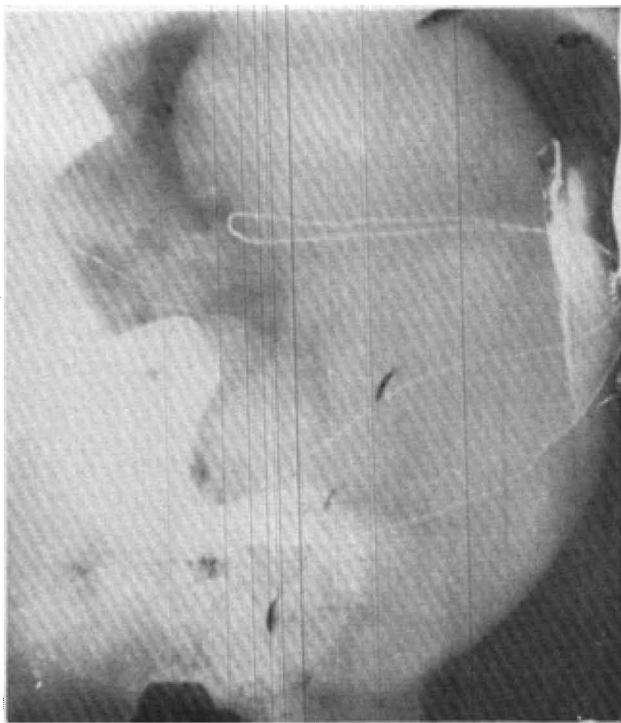


Fig. 6 — Raios X (Per-operatório), mostrando pequeno cálculo calicial inferior esquerdo.

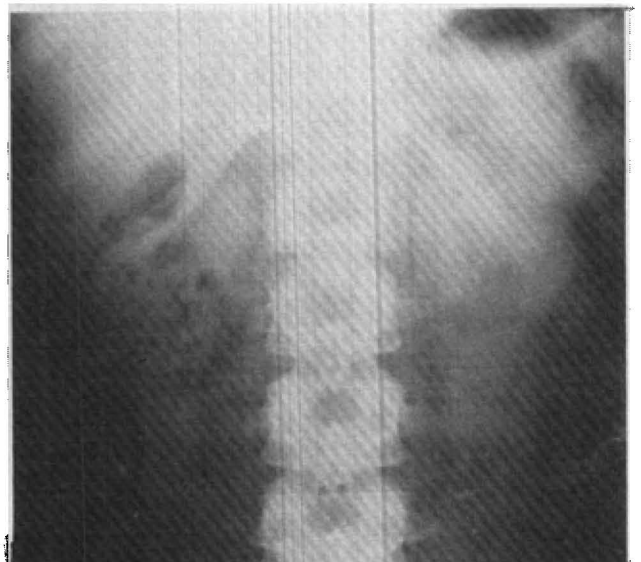


Fig. 8 — Raios X (Pós-operatório).



Fig. 9 — M.A.G., Reg. HC. 20061. Diag. — Cálculo coraliforme. Raios X (cálculo coraliforme).



Fig. 10 — Raios X (Pós-operatório).

SUMMARY

The importance of realization of reliable X Rays of the kidney during the surgery of staghorn calculi or

multiple lithiasis is well known. The authors have created a new technology for that purpose. Their opinion is that the new method has the main advantages of versatility, simplicity and reliability.

angioma renal

diagnóstico e terapêutica

E. ZUNGRI — M. MIRANDA

Da Fundação Puigvert (Barcelona).

MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos seis pacientes (4 femininos e 2 masculinos), com idades compreendidas entre 14 e 40 anos, que compareceram ao nosso Centro, por apresentarem hipertensão arterial, hematuria e um por anúria (rim mudo).

Seguindo a sistemática exploratória, pratica-se U.I.V. e, em continuação, angiografia renal, sendo que, com esta última, se estabeleceu, em todos os casos, o diagnóstico de angioma renal.

Estes estudos angiográficos correspondem à série de 3.740 arteriografias renais realizadas no Instituto de Urologia de Barcelona — Fundação Puigvert — num período de 10 anos por diversas patologias renais. O número de angiomas correspondeu a 1,6 por mil de incidências.

Em todos os casos, realizaram-se arteriografias renais seletivas, com injeção de 10 ml./seg. de contraste triiodado, e realização de "clichés" radiográficos aos 1/2, 1 1/2, 3 e 10 segundos, com o fim de evidenciar as fases arterial, arteriolocapilar, nefrográfica e o retorno venoso.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

J.P.C., 27 anos, sexo masculino. H.C. 52.258. Consulta: 10-I-63.

Aos 11 anos de idade, discreta hematuria total, indolor, de 4 dias de duração. Consulta por cefaléias, apreciando-se T.A. 180/130 mmHg; Uréia: 50mg%; Creatinina; 2,1 mg%; E.C.G.: hipertrofia ventricular esquerda; Fundo de olho: normal; U.I.V.: normal. Angiografia: Rim direito: imagem de neovascularização no terço médio do pólo superior, dependente de 3 artérias interlobulares e com região cortical subjacente isquêmica. Rim esquerdo: normal.

Tratamento: Nefrectomia direita (28-II-63).

Anatomia patológica: angioma renal.

Último controle (1-VII-63): análises "standard" normais e T. arterial de 140/90 mmHg.

Caso 2

P.L.S., 36 anos, sexo feminino, H. C. 116.539. Consulta: 13-VII-73.

Comparece à consulta por apresentar hematuria total, indolor, com coágulos. T.A.: 130/90 mmHg. Análises "standard" normais. U.I.V. (17-VII-73): Rim direito com exclusão funcional. Angiografia (24-

VII-73): Rim direito — na fase arterial troncular, vemos vasos anômalos dependentes de uma arteriolar interlobar, localizados ao nível do terço médio, mais manifestos na fase arteriolocapilar; retorno venoso precoce e nefrograma evidentemente mais pobre que o do rim contralateral. Rim esquerdo: normal.

Tratamento: Nefrectomia direita (7-VIII-73).

Anatomia patológica: angioma renal.

Último controle (4-VII-74): Função renal normal. T. arterial de 130/90 mmHg.

Caso 3

M.R.A., 14 anos, sexo feminino, H. C. 118.201. Consulta: 9-XII-73.

Consulta por hematuria total, indolor, de 7 dias de evolução, e anúria desde 48 hs. antes. Palpa-se, à exploração física, uma massa discretamente dolorosa, que ocupa a região lombar direita. Uréia: 300 mg%; Creatinina: 9,84 mg%; T. arterial de 110/60 mmHg. Cistoscopia: meato ureteral único direito, que se cateteriza, saindo pequenos coágulos e material sangüinolento.

Pielografia ascendente: rim direito grande, com cálices e pêlvís ocupados por molde hemático e refluxo canalicular.

Aortografia: aorta lombar normal, com uma única artéria renal direita.

Arteriografia renal seletiva: manifestam-se, na fase troncular, vasos anômalos de tipo angiomatoso, com retorno venoso precoce e débil nefrograma.

Tratamento: Nefrectomia polar superior direita.

Anatomia patológica: Pólo superior com angioma renal.

Último controle (5-IX-74): Total normalidade.

Caso 4

J.C.F., 26 anos, sexo masculino, H.C. 52.598. Consulta: 7-VI-63.

Hipertensão arterial desde os 12 anos de idade (até 220/140 mmHg). Um mês antes da consulta, um episódio de hemiparesia esquerda transitória e sem seqüelas. E.C.G.: normal. Fundo de olho: normal. Uréia: 40 mg%.

U.I.V. (janeiro/63): Rim direito com discreto retardo funcional.

Arteriografia: vasos do tipo angiomatoso, ao nível do pólo superior e terço médio do rim direito. Rim esquerdo: normal.

Tratamento: Nefrectomia direita (13-XI-65).

Anatomia patológica: Angioma renal.

Último controle (22-XI-65): Normalidade humoral e pielográfica.

Caso 5

A. M. L., 40 anos, sexo feminino, H. C. 102.685. Consulta: 6-VI-69.

Comparece à consulta por hipertensão arterial desde os 26 anos de idade (T. A.: 200/110 mmHg). Uréia: 38 mg%; E.C.C.: normal.

Fundo de olho: K. W. B. tipo II.

U. I. V. (7-VI-69): Normal.

Arteriografia (1-VII-69): Rim esquerdo com vasos do tipo angiomaso, ao nível do pólo superior e terço médio. Rim direito: normal.

Tratamento: Nefrectomia esquerda (22-VII-69).

Anatomia patológica: angioma renal.

Último controle (21-1-75): Uréia: 38 mg%; T. A.: 170/100 mmHg; dieta hipossódica, sem tratamento hipotensor.

Caso 6

J. L. S., 17 anos, sexo feminino, H. C. 34.996. Consulta: 7-XI-62.

Enviada a estudo ao nosso Centro, por hipertensão arterial (T. A. 240/160 mmHg — Pulso: 100 bpm). A ausculta cardíaca: sopro sistólico mitral. Fundo de olho: edema de papila (K. W. B. tipo IV).

U. I. V.: normal.

Arteriografia: Rim direito com estenose de artéria retropiélica e vasos de tipos angiomasos nos dois terços superiores. Rim esquerdo normal (13-XI-62).

Tratamento: Nefrectomia direita (20-XI-62).

Anatomia patológica: angioma renal.

Controles: no pós-operatório imediato, regressão do edema de papila.

Aos 6 meses: T. arterial normal. Aos 26 anos (1971), gravidez e parto normal.

Último controle (18-X-73); T. A.: 150/90 mmHg, com função renal normal.

DISCUSSÃO

Por se tratar de uma patologia vâsculo-renal, o único diagnóstico objetivo se estabelece com a angiografia seletiva do rim, que permite visualizar a lesão e sua topografia. ^{1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 14, 15}

No Instituto de Urologia de Barcelona, os 6 casos de angioma renal foram recorridos entre 3.740 pacientes estudados com angiografia renal. A incidência, de 1,6 por mil, nos faz pensar nesta possibilidade diagnóstica somente quando já foram descartadas as causas mais freqüentes de hematuria ou hipertensão arterial.

Os casos típicos dão pouco lugar a dúvidas; em outros, devem-se realizar cuidadosas valorizações para evitar sua confusão com outras patologias, prin-

cipalmente com hamartomas e cânceres de rim. ^{3, 7, 12}

Cremos que, neste tipo de patologia, devemos ser conservadores sempre que a topografia lesional o permita, devido a que, por ser de tipo congênito, sua exérese significa cura. ^{9, 13}

Não vimos insuficiência cardíaca franca em nossos casos, talvez devido à juventude dos pacientes e ao moderado volume da lesão; porém, por outro lado, em um existia uma hipertrofia ventricular esquerda e, em dois, alteração cardíaca de tipo hipertensivo. ^{10, 11, 15}

Em dois pacientes, encontramos alterações retinianas devidas à hipertensão mantida. Em ambos, a normalização pós-operatória da tensão arterial se acompanhou da normalização do fundo de olho.

A tumoração vascular renal foi direita, em 5 casos dos 6 pacientes, e em todos na metade superior.

Em nenhum paciente, observamos a repercussão da tumoração sobre cálices ou pêlviz; outros autores citam, por outro lado, deformidades suspeitosas, que distorcem ditas estruturas e são visíveis à U. I. V. ⁴

A angiografia permitiu chegar sempre ao diagnóstico, mostrando os vasos mosqueados, que velozmente se esvaziam em veias, a isquemia do parênquima subjacente e a falta de "contraste pendente" em lagos vasculares.

No caso nº 3, único em que se realizou uma pielografia ascendente, encontramos um refluxo pielotubular, que alguns autores dão como patognomônico nestes casos e que explicamos como um produto da hipertensão intrapiélica, devida à obstrução pieloureteral por coágulos, o que provocou a exclusão renal.

Em 4 pacientes, encontramos hipertensão arterial. O mecanismo se explica pela esquemia de uma região do parênquima renal e, por conseguinte, aumento da renina circulante, o que desencadeia o quadro de hipertensão vâsculo-renal. Esta hipótese se confirma clinicamente pela melhoria obtida ao realizar-se a ectomia da lesão; porém, não nos podíamos certificar, pois, quando se estudaram estes pacientes, não tínhamos a possibilidade de medir os hormônios vasopressores.

As hematurias, muito freqüentes, se apresentaram em 3 de nossos casos, compreensíveis pela rotura vascular em vias. A apresentação anúrica, aparentemente rara, não o foi em nossos pacientes, pois dos 3, em 2, a hematuria provocou bloqueio renal, logicamente com anúria, no caso da monorrenia.

O tratamento seguido foi a remoção do parênquima afetado. Devido à localização topográfica da lesão em 5 dos casos, foi necessário praticar nefrectomia.

O estudo anatomopatológico das peças mostrou que, nos 5 casos de nefrectomia, seguindo a classificação de Wiston Evans, tratava-se de hamartomas vasculares e que os 5 pertenciam ao subgrupo dos aneurismas racimosos ou cirróideos. Quanto ao caso da nefrectomia polar, os vasos angiomasos ficaram compreendidos no trajeto de secção, em que a tipificação da tumoração é menos clara.

Esta afecção é uma anomalia do desenvolvimento, que consiste no crescimento de canais vasculares anastomosados, com paredes grossas de aspecto arterial ou venoso e mais freqüente de tipo misto na mesma lesão. Estes vasos apresentam, freqüentemente, "shunts", que explicam o retorno venoso precoce, tão evidente nos estudos angiográficos.

CONCLUSÕES

A angiografia renal é o único meio de exploração capaz de pôr em manifesto a existência de um angioma renal. Os dados que proporcionam o estudo angiográfico são:

1 — Imagens de mosqueamento vascular, confundíveis com tumorações hipervascularizadas, fundamentalmente carcinomas de rim e angiomiolipomas, porém que, no seguimento das fases angiográficas, se mostram com bastante clareza dependen-

tes de um ou dois ramos interlobares (salvo alguns aneurismas cirróideos generalizados). A corrente, nesta afecção, está acelerada, não mostrando imagens de lagos vasculares.

2 — Retorno venoso precoce, comportamento semelhante ao de outras fístulas arteriovenosas.

3 — "Roubo de contraste", conseqüência da fistula, se injetamos, em ambos rins, igual pressão e volume de contraste; o afetado por angioma mostra uma significativa pobreza nefrográfica com respeito ao contralateral.

O tratamento será sempre cirúrgico e o mais conservador possível. A tendência será geralmente a prática de nefrectomias polares, sempre que a topografia da lesão o permita.

RESUMO

Apresentamos a revisão de seis casos de angiomas renais obtidos de um total de 3.740 arteriografias, praticadas no Instituto de Urologia de Barcelona, Fundação Puigvert (1960-1975).

O comentário destes casos tem como finalidade recordar, diante de um síndrome de hipertensão arterial e/ ou hematúria, este quadro etiológico, pouco freqüente, cujo estudo ordenado permite estabelecer o diagnóstico em elevada porcentagem de casos.

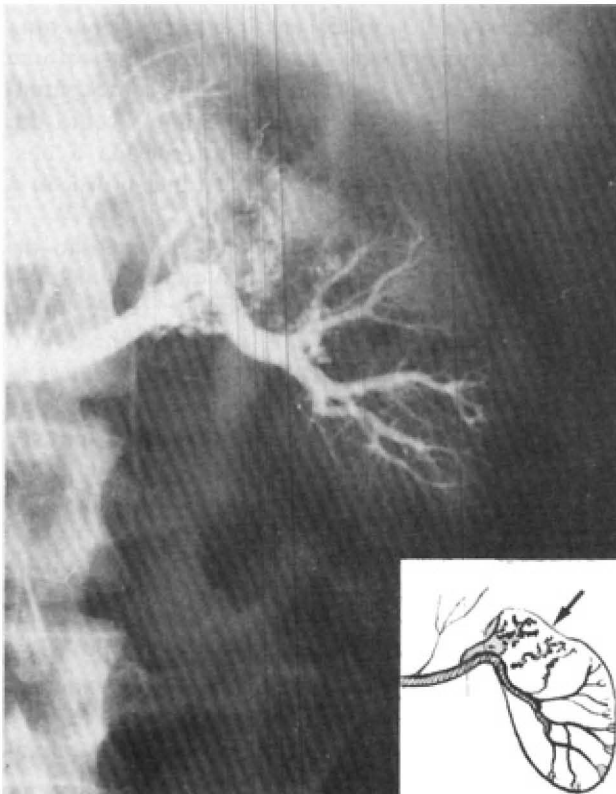


Fig. 1 Caso 1: H.C. 52.258. Vasos angiomasos em pólo superior dependentes de 3 artérias interlobares.



Fig. 2 Caso 1: H. C. 52.258 Anatomia patológica (corte sagital): 1 — Cálíce. 2 — Vasos angiomasos pericalicilares.

ANGIOMA RENAL

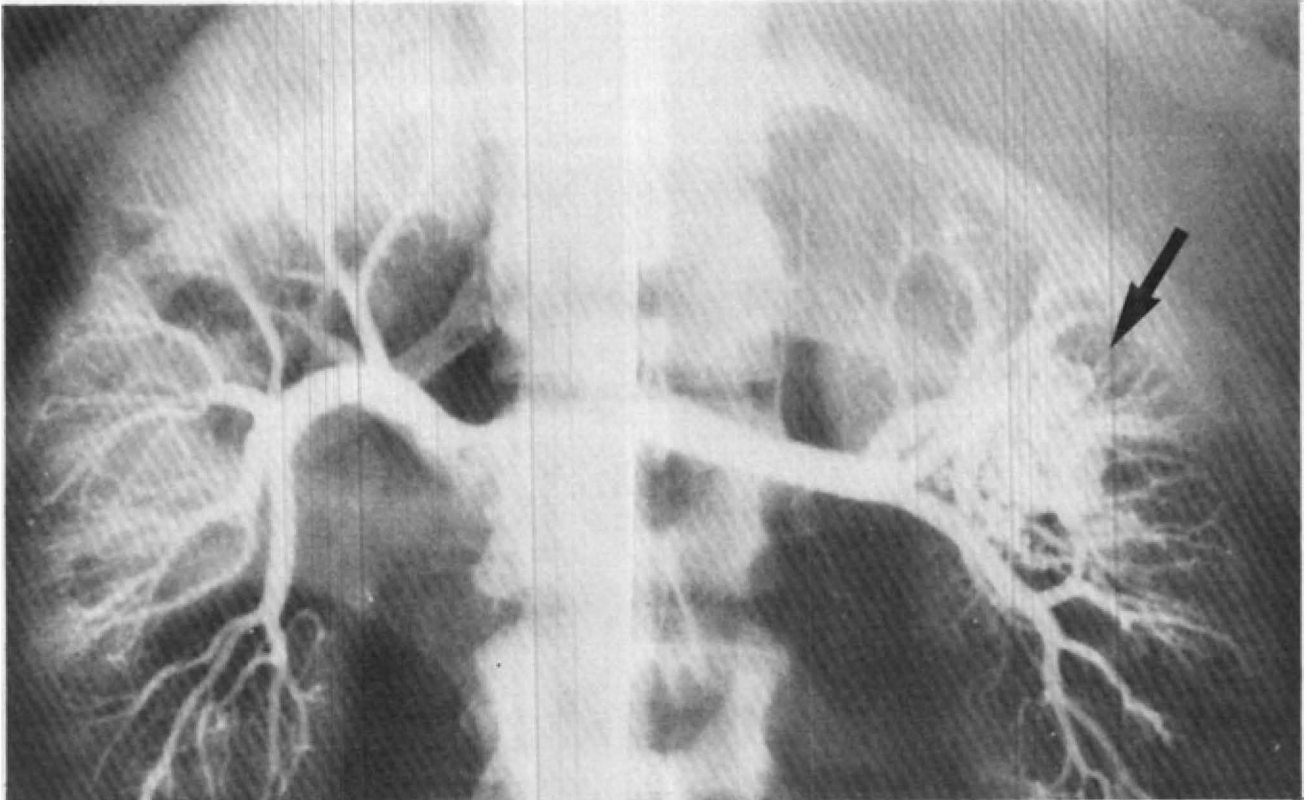


Fig. 3 Caso 2: H. C. 116.539 Montagem comparativa. Fase arteriocapilar (1,5 seg.): Rim direito (flecha) mostrando vasos angiomatosos, ao nível do terço médio. Rim esquerdo, normal.



Fig. 4 — Caso 2: H. C. 116.539 Montagem comparativa. Rim direito (10 seg.) mostrando pobre coloração cortical pela perda de contraste através da fistula. Rim esquerdo, normal.

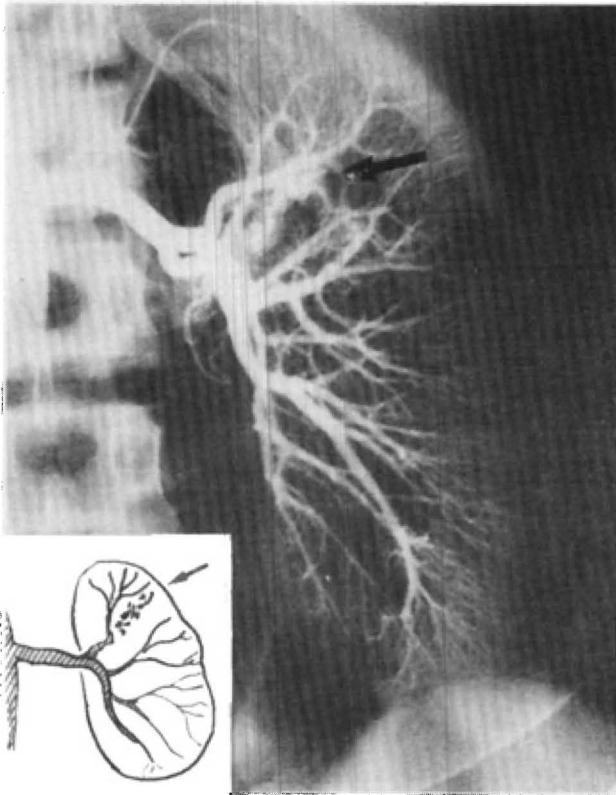


Fig. 5 — Caso 3: H. C. 118.201. Vasos angiomatosos no pólo superior de rim direito (único).

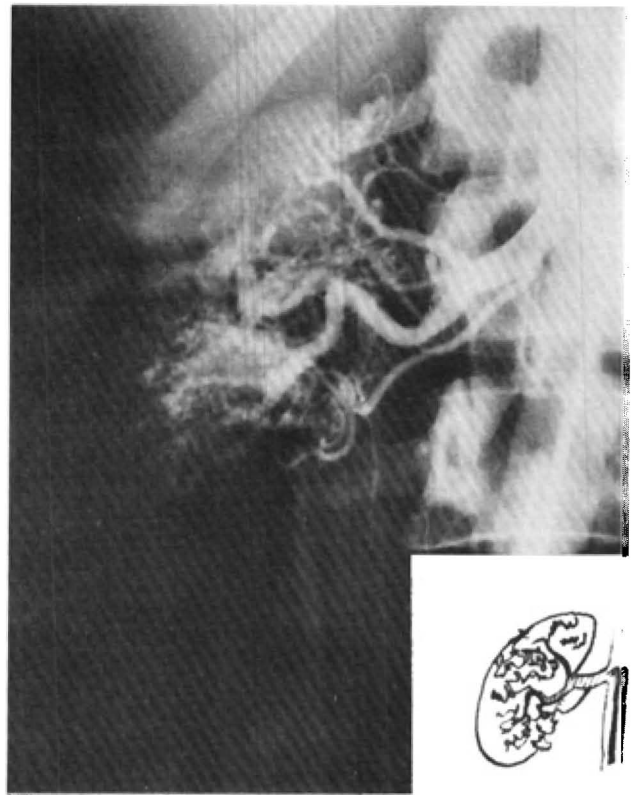


Fig. 7 — Caso 4: H. C. 52.598. Vasos irregulares de trajeto anfractuoso, dependentes de todas as artérias interlobares.

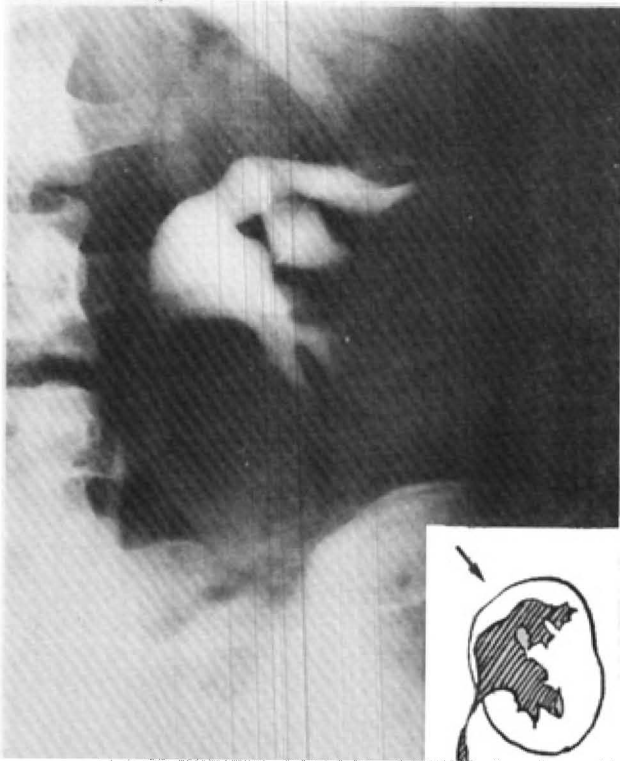


Fig. 6 — Caso 3: H. C. 118.201 U. I. V.: mostrando excelente função de grupos médio e inferior, com falta de cálices superiores (pós-operatório).

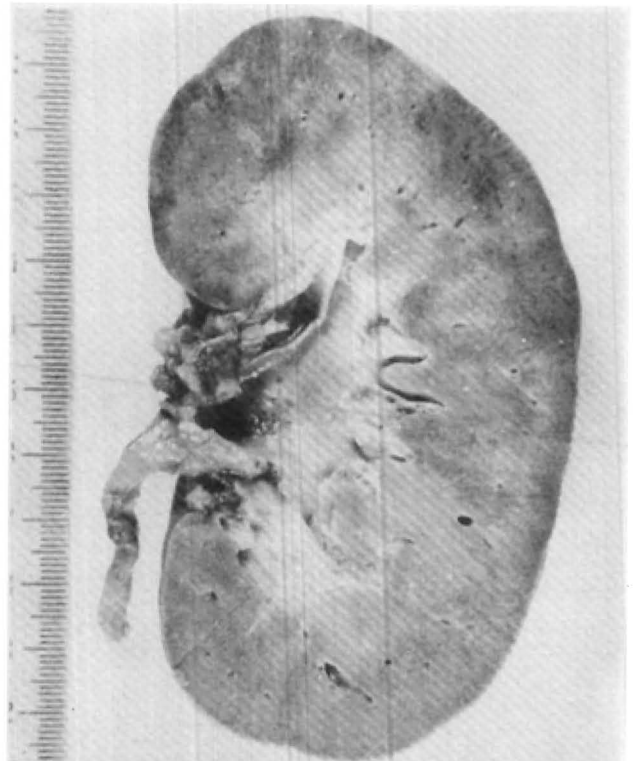


Fig. 8 — Caso 4: H. C. 52.598. Anatomia patológica (peça). Ao corte macroscópico, não se observa nenhuma anormalidade, como era possível supor pela imagem angiográfica.

ANGIOMA RENAL

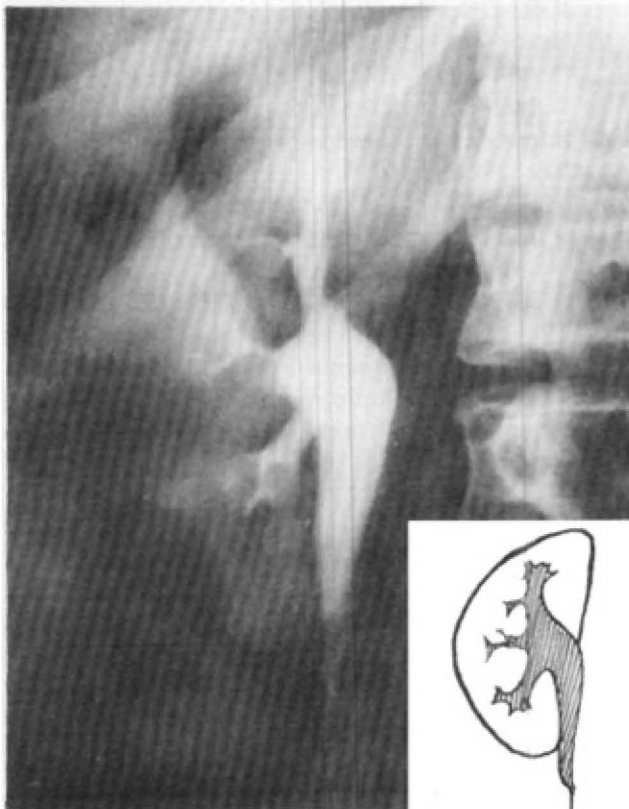


Fig. 9 — Caso 5: H. C. 102.685. U. I. V. normal.

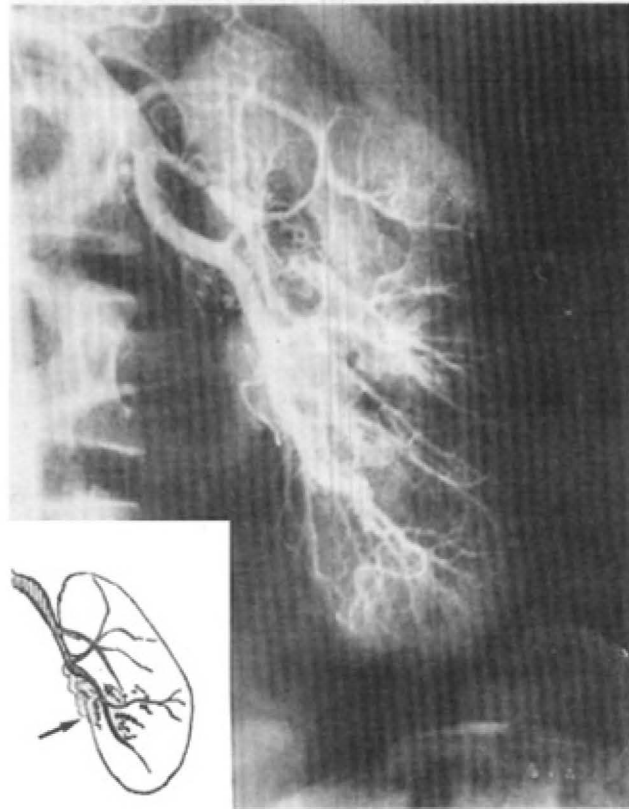


Fig. 11: H.C. 34.996 — Vasos angiomatosos de predomínio no terço médio e pólo inferior do rim direito.

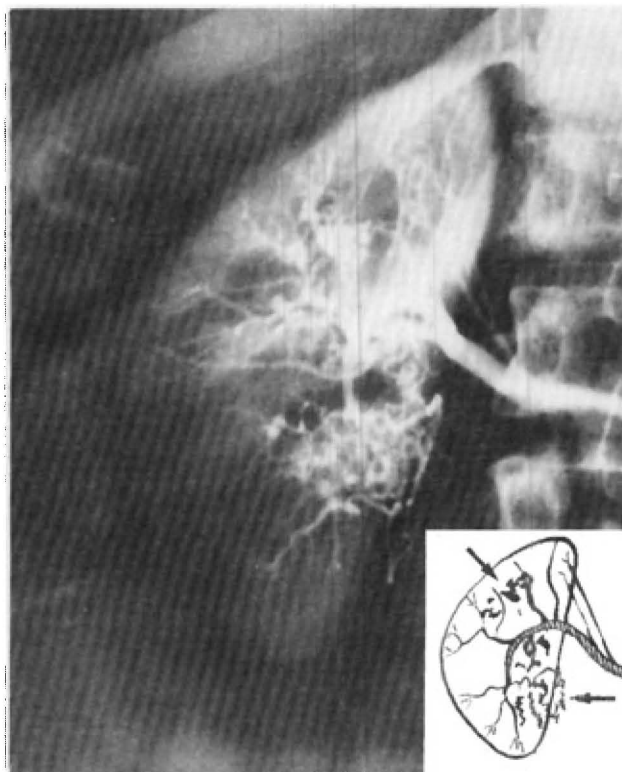


Fig. 10 — Caso 5: H. C. 102.685. Arteriografia: note-se os vasos angiomatosos dependendo de vários ramos interlobares.

SUMMARY

The AA. review six cases of renal angioma, among 3.740 arteriographies at Puigvert Foundation, in Barcelona (1960-1975).

It must be reminded, with regard to a syndrome of arterial hypertension or/and hematuria, this uncommon etiology, that allows a corret diagnosis in an high percentual of cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ABRAMS, H. L. *Angiography*. Little, Brown and Co. Boston (1971).
- 2) DESAI, S. G. & DESANTELS, R. E. Congenital arteriovenous malformations of the kidney. *J. of Urol.*, 110:17-19 (1973).
- 3) ECOIFFIER, J. *L'artériographie rénale*. Ed. Expansion Scientifique. Paris (1972).
- 4) EMMETT, J. L. & WITTE, D. M. *Clinical Urography*. W. B. Saunders Company. London — Toronto (1971).
- 5) JURADO, J. Indicaciones y complicaciones de la artériografia renal. *An. Fund. Puigvert*, 1:85-98 (1971).

- 6) JURADO, J. La angiografía renal. Edif. Daimon. Madrid-Barcelona (1965).
- 7) KINKAID, O. W. Renal Angiography. *Year Book Medical Pub.* Chicago (1966).
- 8) LEMAITRE, G; MIGÜEL, J. R. & TAVERNIER, J. *Traité de Radiodiagnostic — Appareils urinaire et génital masculin.* Masson & Cie. Paris (1970).
- 9) MALIN, E. Vascular malformation. Carlo Erba Foundation. Milan (1974).
- 10) MOREL-MAROGER, L.; MEYEROVITCH, A. & AMIEL, C. Aneurysme cirsoïde du rein révélé par une toxémie gravidique. *J. d'Urol. Néphrol.*, 71:332-337 (1965).
- 11) ROMERO, F.; DEL RIO, G.; YARZA, F. & JURADO, J. *Hipertensión Nefrógica.* Edit. Gassi — Madrid (1966).
- 12) THOMASON, W. M. B.; GROSS, M; RADWIN, M. H.; HULSE, C. M. & DOBLOS, M. R. Intrarenal arteriovenous fistulas. *J. of Urol.*, 108:526-529 (1972).
- 13) WISTON EVANS, R. *Histological appearances of tumours.* Williams and Wilkins Comp. — Baltimore (1966).
- 14) ZUNGRI, E.; JURADO, J.; IZQUIERDO, F. & VIVES, S. XII Congresso Soc. Espanhola de Radiologia, "Angioma Renal". Tenerife (1974).
- 15) ZUNGRI, E. Estudo vascular da hipertensão de origem renal. *1º Curso sobre Angiografia Renal.* Soc. Brasileira de Urologia — Belém (Pará) (1976).

feocromocitoma do órgão de Zuckerkandl

AUGUSTO AFFONSO FERREIRA — NELSON ISSAMU NAKAMURA.
Do Hospital das Clínicas da UNICAMP (Campinas, SP).

A coleção de células paragangliônicas para-aórticas, nas vizinhanças da origem da artéria mesentérica inferior, foi descrita por Zuckerkandl em 1901; em nossos dias, tem sido referida como órgão de Zuckerkandl. Os tumores funcionais do órgão de Zuckerkandl, segundo Glenn², estão divididos em três grupos: os descobertos em necrópsias, os excisados cirurgicamente e aqueles encontrados em cirurgia, e não removidos. Apenas cinquenta casos estão descritos na literatura.

Trata-se de um feocromocitoma extra-adrenal, também chamado de paraganglioma não cromafínico, que pode produzir sintomas sistêmicos pela secreção de catecolaminas.

O diagnóstico e a conduta nestes tumores diferem sobremaneira dos feocromocitomas encontrados na adrenal.

O objetivo deste trabalho é relatar um caso de paciente com feocromocitoma do órgão de Zuckerkandl, com diagnóstico pré-cirúrgico e a conduta adotada.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 36 anos, branca, internada no Hospital das Clínicas em 08.02.77, com história de crises de hipertensão arterial paroxística, cefaléia, sudorese, palpitação, dispnéia, náuseas e vômitos há cinco anos. Estava sendo tratada com hipotensores arteriais, sem resultado satisfatório. Há um ano, foi descoberta hiperglicemia, que se normalizou com Diabinese oral. Três meses antes desta internação, as crises hipertensivas tornaram-se mais freqüentes e intensas, atingindo a valores de 280/150 mmHg. Com repouso, a pressão arterial registrava cifras de 150/110 mmHg. Ao exame físico, revelou boas condições gerais e nada de anormal, incluindo-se o fundo de olho. Exames complementares: Urina normal, glicemia de 98 mg%, ácido vanilmandélico na urina de 24 horas era de 24,6 mg (normal 1,8-9 mg), uréia e creatinina normais. O eletrocardiograma acusava sobrecarga ventricular esquerda, com eixo de -30°, e o R-X de tórax, discreto aumento global da área cardíaca.

Urografia excretora e flebografia de ambas as adrenais normais. A aortografia transfemural (fig. 1) revelou discreto desvio da aorta abdominal para a esquerda, presença de uma massa de 4 cm de diâmetro, ricamente vascularizada, de contornos bem deli-

mitados sobre o corpo de L3, nas vizinhanças da emergência da artéria mesentérica inferior.

O diagnóstico de feocromocitoma foi feito e, em 24.3.77, na cirurgia exploradora através do flanco direito, em área retroperitoneal, encontra-se massa tumoral ovalada de 6x3 cm, que foi cuidadosamente excisada, com ligadura de inúmeros pequenos vasos que vinham da aorta e iam para a veia cava. A massa repousava entre a aorta e a cava inferior, tinha uma superfície lisa e acinzentada. Durante a manipulação do tumor, a pressão arterial média atingiu 280 mmHg e o pulso 150 batimentos por minuto, que foram controlados com o uso de nitroprussiato de sódio e practolol. O tumor retirado integralmente e a adrenal direita estava normal à palpação.

Durante a cirurgia, não foram observadas arritmias cardíacas, exceto a taquicardia, de acordo com os monitores. No seu final a pressão arterial era de 120x80 mmHg e o pulso 100 batimentos por minuto. A paciente teve boa recuperação anestésica e cirúrgica e está passando bem há 8 meses.

O exame microscópico do tumor mostrou células poligonais abundantes, discretamente granulares, com disposição bastante uniforme, com núcleos ovais ou redondos e de citoplasma eosinófilo. Não foram evidenciadas figuras de mitose (fig. 2).

CONCEIÇÃO

O diagnóstico é feito pelo aumento de catecolaminas e de seus metabólitos no sangue e na urina dos pacientes. A aortografia panorâmica pode confirmar e localizar o feocromocitoma do órgão de Zuckerkandl.

O padrão histológico do órgão de Zuckerkandl pode ser de três tipos: 1) cromafínico, tipo paraganglioma, como o corpo carotídeo; 2) tipo feocromocitoma cromafínico e 3) uma mistura dos dois elementos.

Cerca de 12 a 15% dos casos podem dar metástases, caracterizando o feocromocitoma maligno.

O caso presente era histologicamente benigno e se enquadra no grupo 2 de Glenn².

CONCLUSÃO

O progresso contínuo da técnica semiológica instrumental, bioquímica e radiológica permitiu individualizar um número sempre maior de patologias de síndromes hipertensivas.

O caso apresentado de feocromocitoma do órgão de Zuckerkandl foi demonstrado na aortografia, com diagnóstico sugerido por achados laboratoriais e história clínica, tendo sido comprovado pelo exame histológico.

É importante o conhecimento da localização exata do tumor antes da cirurgia, única maneira que permite planejar acesso direto à massa tumoral.

DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

A incidência de feocromocitoma entre todos os hipertensos é estimada em 0,4 a 2%. Ele se localiza em área extra-adrenal em 10% dos casos. Em 146 casos de feocromocitomas apresentados pela Clínica Mayo, 14 eram extra-adrenais. Já foram relatados feocromocitomas no órgão de Zuckerkandl, nos gânglios e nos plexos simpáticos e pré-vertebrais, cefálicos e renais, nos testículos, ovários, área uterina, bexiga, pescoço, tórax, vesícula biliar, duodeno e no estômago.

Segundo Farhi¹, durante a vida fetal, a maior quantidade de paragânglios é extra-adrenal, principalmente em associação com o plexo simpático-abdominal pré-vertebral. A maior coleção de tecido paraganglionar é o órgão de Zuckerkandl. Após o nascimento, a paragânglia adrenal aumenta e a extra-adrenal involui. Se esta persiste em pequenos ninhos, pode desenvolver o feocromocitoma.

As alterações sistêmicas dos tumores, que se originam no órgão de Zuckerkandl, podem ser resultantes da excessiva secreção de catecolaminas, como foi no caso acima relatado, ou podem ser referentes ao

crescimento desproporcional de uma massa retroperitoneal não funcionante.

A adrenalina e a noradrenalina estão presentes nos tumores medulares da adrenal e a noradrenalina em muito maior proporção é a secretada por tumores extra-adrenais. A noradrenalina é um potente estimulante alfa-adrenérgico, enquanto a adrenalina estimula tanto os receptores alfa como os beta-adrenérgicos; por isso, as manifestações clínicas dos tumores funcionantes variam de acordo com os neuro-hormônios secretados, podendo variar de uma simples hipertensão arterial a várias combinações de taquiarritmias e síndromes hipermetabólicas, associadas com hipertensão artificial.

RESUMO

Um paciente portador de feocromocitoma do órgão de Zuckerkandl é apresentado. O diagnóstico pré-operatório foi feito através da aortografia panorâmica e o tumor foi totalmente ressecado. Não apresentou recorrência até oito meses de seguimento.

SUMMARY

A case of pheochromocytoma of the organ of Zuckerkandl is reported. The diagnosis was made by the aorthography and the tumor was totally resected through a lumbar approach.

No recurrence was observed after eight months of follow-up and the patient remained normotensive.



Fig. 1 — Aortografia panorâmica, mostrando massa vascularizada sobre o corpo de L3

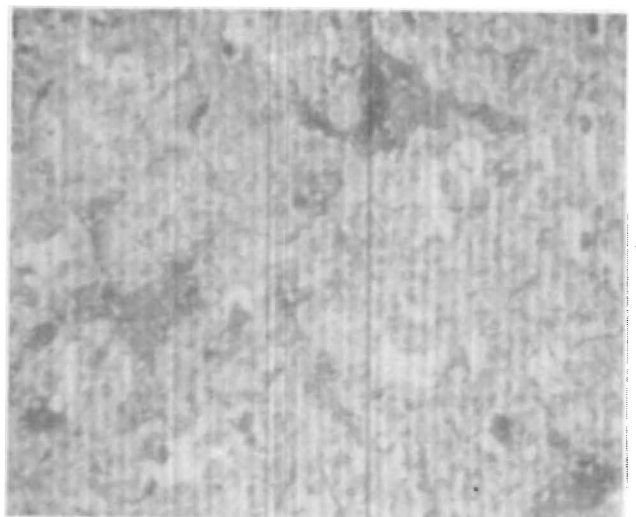


Fig. 2 — Exame histopatológico, mostrando grande quantidade de células poligonais de núcleos redondos ou ovais, basófilos e uniformes e de citoplasma eosinófilo, circundadas de tecido conjuntivo ricamente vascularizado.

FEOCROMOCITOMA

BIBLIOGRAFIA

- 1) FARHI, F.; DICKAMN, S.H.; LAWSON, W.; COBIN, R.H. & ZAK, F.G. Paragangliomatosis associated with multiple endocrine adenomas. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 100: 495-498, 1976.
- 2) GLENN, F. & GRAY, G.F. Functional tumors of the organ of Zuckerkandl. *Ann. Surg.*, 181:578-585, may 1976.
- 3) HAHN, L.C. & NADEL, N.S. Angiograph localization of a pheochromocytoma of the organ of Zuckerkandl. *J. Urol.*, 111:553-555, 1974.
- 4) REMINE, W.H. & CHONG, G.C. & VAN NEERDEN, J.A. Current management of pheochromocytoma. *Ann. Surg.*, 179:740-745, 1974.
- 5) SCOTT, H.W.Jr.; OATES, J.A.; NIES, A.S.; BURKO, H.; PAGE, D.L. & THAMY, R.K. Pheochromocytoma. Present diagnoses and management. *Ann. Surg.*, 181:587-593, may 1976.
- 6) VACCARO, E. & SOLITRO, A. Sindromi ipertensive endocrine a patogenesi surrenalica. *Min. Med.*, 65:2329-2374.

neurilemoma retroperitoneal

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

O retroperitônio é uma área indefinida da região lombar e ilíaca. Está entre o peritônio e a parede posterior da cavidade abdominal. Vai desde a 12ª costela e vértebra à base do sacro e crista ilíaca. Tem seu limite lateral pelo músculo quadrado lombar e em seu interior temos: tecido areolar, onde passam a veia cava, aorta, rim, ureter, vasos renais e gonadais, supra-renal, vários linfonodos e está muito relacionado com o duodeno, pâncreas, fígado e baço.

O que pretendemos comunicar, com este trabalho, é recordar que o retroperitônio também é lugar de processos inflamatórios e tumorais primários e secundários, apresentando este nosso raro caso.

CASO CLÍNICO

H.C., 122.736 da Fundação Puigvert (Barcelona). Sexo masculino, de 45 anos. Sem antecedentes de importância. Aos 44 anos, apresentou, de caráter progressivo, edema de membros inferiores, disúria e tenesmo retal.

O informe do exame físico, praticado então, indicava a presença de uma massa dura que ocupava a pélvis. Em laparotomia exploradora, encontrou-se massa fibrosa; dura, do tamanho da cabeça de um feto, comprometendo reto, bexiga e vasos ilíacos. O tumor não pôde ser extirpado, praticando-se biópsia e colostomia esquerda.

A biópsia foi interpretada como lesões de fibrose em túnica própria de parede vesical.

Aos 45 anos de idade, é remetido ao nosso Centro, com sonda de permanência e colostomia esquerda, com edema de membros inferiores, que melhorou com o repouso no leito, e dor em ambas as regiões lombares, sem irradiação.

Ao exame físico: edema de membros inferiores (*godei* positivo). Ao tato retal: a introdução do dedo é dificultada por uma grande massa dura, que ocupa a pélvis e cujos limites não se alcançam e que reduz, consideravelmente, a luz retal, em sentido ântero-posterior. À palpação abdominal, grande tumoração abdominal pelviana, que alcança nível umbilical, lisa em sua superfície, de consistência dura, indolor, fixa a tecidos vizinhos.

Analicamente, o paciente se encontrava com exame de sangue normal e com uma pequena infecção urinária por *E. Coli*.

Com isto tudo, decide-se fazer uma biópsia transperineal do tumor, com agulha de Vinn-Silvermann:

como resultado, tivemos uma fibromatose retroperitoneal.

Praticamos, anteriormente a esta biópsia, uma exaustiva exploração radiológica (figs. 1 e 2 A-B).

Com o diagnóstico de tumor abdômino-pelviano, decidimos fazer uma laparotomia exploradora: incisão para-mediana esquerda e, ao entrarmos na cavidade abdominal, apreciamos um grande tumor retroperitoneal, estendendo-se por cima do umbigo, comprimindo alças intestinais, coberto por peritônio, encapsulado, móvel (ao mover o tumor, mobiliza-se o enfermo), encaixado na pélvis. Por biópsia por congelção, tivemos como resultado um lipossarcoma mixóide, tumor este de bom prognóstico, com total extirpação.

Praticamos então, com grande dificuldade, a extirpação do tumor, com anastomose cólica término-terminal, cistorráfia e apendicectomia. Pós-operatório muito bom e U.I.V., aos 12 dias da intervenção (fig. 3), mostrando um bom resultado. Ao cabo de 20 dias, praticamos outra cavografia, que foi normal. Enema opaco aos 50 dias da operação, também, normal. Aos 18 meses, U.I.V. (fig. 4), normal.

Anatomia patológica: Macro: Peso: 3.320 g. Tamanho 30x15x20 (fig. 5 A-B). Micro: Neurilemoma retroperitoneal.

COMENTÁRIOS

Os tumores retroperitoneais são raros, principalmente os primários. Em uma revisão feita pelo grupo do Memorial Hospital, estes tumores ocupam 0,2%.

Para os urologistas constituem sempre um grande problema o diagnóstico e a terapêutica das massas retroperitoneais, e temos uma grande experiência com esta região, pela imensa proximidade com órgãos urológicos. Devido a estar relacionado com duodeno, fígado, baço, pâncreas, sede, também, de tumores metastáticos uroginecológicos, ao mesmo tempo que parece ser região mais conhecida, é, também, "terra de ninguém". E aí está a causa das grandes dificuldades diagnósticas.

Foi em 1761 que Morgagni, pela 1ª vez, descreveu um tumor retroperitoneal, um lipoma, em uma autópsia. Em 1829, Slagerman foi quem primeiro aplicou o nome de tumor retroperitoneal e, em 1902, Roberts fez a 1ª linfadenectomia retroperitoneal por tumor de testículo, usando a via transabdominal. Chevassu, em 1910, relata dois casos de operações por via extraperitoneal.⁸

Ackerman-Pack, em uma grande revisão, nos mostram a incidência de tumores do retroperitônio, malignos e benignos e temos relacionado o neurilemoma (nosso caso) na menor incidência dos citados autores — 3% de todos os tumores retroperitoneais.

A sintomatologia dos tumores retroperitoneais é muito silenciosa, causa maior da grande dificuldade diagnóstica. Seus sintomas mais alarmantes estão relacionados com órgãos vizinhos, por compressão, deslocamento e obstrução.

As massas do retroperitônio são diagnosticadas, ou melhor, fazemos a tentativa de aclará-las, com as seguintes explorações: radiologia simples abdominal, U.I.V., pielografia ascendente, angiografia, linfografia, RX contrastado gastrintestinal, retroperitoneo, estudos isotópicos, ecografia, porém, somente com a laparoscopia ou laparotomia exploradora, chegamos a conclusão diagnóstica, quase sempre.

Na tentativa de simplificar a gama de tumores retroperitoneais, buscamos várias bibliografias, entretanto, todas muito complicadas, porém, baseando-nos na classificação de Ackerman, com uma discreta modificação, apresentamos este resumo (Tabela I).

Em poucas palavras, comentaremos alguns destes tumores do retroperitônio.

Como processo inflamatório retroperitoneal, temos as perfurações das vias biliares, com a formação de um abscesso frio ou infectado.

A tuberculose de vértebras, rara, nos dará a formação de um abscesso frio de difícil diagnóstico.

A hemorragia espontânea ou traumática de um aneurisma de aorta ou de rim, formará grande massa no retroperitônio, porém, o diagnóstico é relativamente fácil, pelo quadro clínico que apresentará. Porém, se a hemorragia é proveniente de um feocromocitoma de supra-renal, o diagnóstico será muito difícil.

A fibrose retroperitoneal, ou enfermidade de Ormond, é rara, porém, não tanto. Etiologia desconhecida, que resulta de progressiva falha renal, por compressão e obliteração final dos ureteres. O diagnóstico é sempre anatomopatológico

Os tumores retroperitoneais são raros.

Lipossarcoma: é o mais freqüente dos sarcomas retroperitoneais. Normalmente, sua origem é perineal, seu tempo de evolução, nos casos de extirpados, é grande.

Lipoma: 1º tumor retroperitoneal descrito. Longo tempo de evolução e de diagnóstico. Poderá ser múltiplo. Os vários casos relatados na literatura, atualmente revisados, são lipossarcomas, principalmente pela malignização que podem sofrer.

Leiomiossarcoma: é o 2º sarcoma mais freqüente desta área. De 30 casos revisados por Kay e McNeill, somente 3 tiveram largo tempo de vida.

Leiomioma: excepcionalmente raro. Normalmente é uma extensão de tumor uterino.

Rabdomiossarcoma: prognóstico grave. Reservado à infância.

Fibrossarcoma: o mais raro dos tumores do retroperitônio. Na literatura, são atualmente designados como lipossarcoma, leiomiossarcoma.

Histiocitoma fibroso: bastante freqüente. Como variante benigna temos o xantogranuloma e maligna, o fibroxantossarcoma.

Os tumores vasculares são raros e relativamente não freqüentes nesta região.

Os tumores do tecido simpático constituem lesões hemorrágicas e nodulares, sendo o mais comum o cisto de supra-renal.

Paraganglioma: localiza-se na linha média do retroperitônio, sendo mais comum nos corpos de Zukerkandl.

Teratoma benigno: tumor de infância, que, freqüentemente, envolve a área sacrococcígea. Considerado, cirurgicamente, como maligno, pelas múltiplas e graves aderências.

Teratoma maligno: compreende 1/4 dos teratocarcinomas ou carcinomas embrionários.

Seminoma: também ocorre nesta região, como primário ou secundário.

Tumores metastáticos: são possíveis pela propagação linfática. Os mais representativos são os de pâncreas, o cordoma sacrococcígeo, de testículo, de útero e anexos, rim.

Neurilemoma ou schwannoma benigno^{3,4,10}

É um tumor benigno, facilmente confundido com o fibrossarcoma. Ocorre comumente em tecido subcutâneo das extremidades; menos comum no retroperitônio e muito menos freqüente na língua e estômago.

Normalmente, é uma moderada ou pequena massa fusiforme associada a um nervo periférico. Sempre ou quase sempre, encapsulados.

É uma variante dos neurofibromas com predomínio de células de Schwann e com formação de colágeno.^{3,5,8}

Em nosso caso, e aí está a razão deste trabalho, é que o tumor é retroperitoneal, raro, muito grande, de difícil e confuso diagnóstico, com dificuldades excessivas para sua exérese, mas com um resultado muito bom, em sua evolução de quase 3 anos.

TABELA

CLASSIFICAÇÃO DOS TUMORES RETROPERITONEAIS

Não neoplásicos:

Inflamatórios: Rim — Pâncreas — Fígado.
 Infecioso: Tuberculose.
 Hemorrágicos: espontâneo — traumático.
 Idiopático.

Tumoral: malignos e benignos

Altamente diferenciados:

Lipossarcoma — Lipomas — Leiomioma —
 Leiomiossarcoma — Fibrossarcoma — Rabdomyossarcoma.

Pouco diferenciados:

Tumor de tecido misto-Mesenquimoma —
 Mixoma — Sarcoma de células fusiformes.

Origem vascular:

Hemangioma — Hemangiopericitoma — Linfangioma — Angiossarcoma.

Origem linfática:

Linfonodos: Hodgkin — Sarcoma de célula reticular — Linfossarcoma — Linfoma de folículo gigante.

Vasos linfáticos: Linfangioma.

Origem neural:

SN Linfático: Neuroblastoma — Ganglioneuroblastoma — Ganglioneuroma — Paraganglioma — Feocromocitoma extra-supra-renal.

Bainha neural: Neurofibroma — Neurilemoma.
Origem de células germinativas ou restos embrionários: Teratoma (maligno e benigno) — Cisto Wolffiano.

Teratoma (maligno e benigno) — Cisto Wolffiano.
Origem metastática:

Testículos — Ovário — Útero — Pâncreas —
 Ósseo — Endométrio — Gástrico — Renal.

RESUMO

Apresentamos um caso de tumor retroperitoneal raro e muito grande, um neurilemoma ou Schwannoma benigno.

Comentamos as técnicas que nos levaram ao diagnóstico desta massa retroperitoneal. Analisamos a fundo os estudos humorais e radiológicos que aclararam o caso.

Em breves palavras, mostramos uma classificação das massas retroperitoneais e fazemos uma revisão da porcentagem dos tumores desta região, baseando-nos em literatura moderna.

Concluimos com comentários curtos sobre os tumores malignos e benignos do retroperitônio.

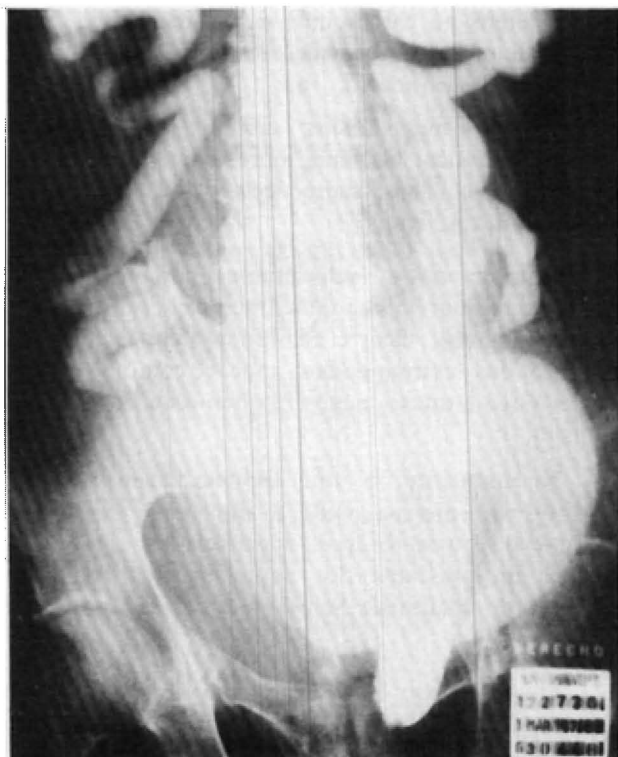


Fig. 1 — U.I.V.: Uretero-hidronefrose bilateral. Bexiga aplanada e desviada à direita. Restos de contraste em sigmóide e reto comprimidos pelo tumor abdômino-pelviano.



Fig. 2 A — Cavografia: aumento de calibre e aplanamento de ambos os vasos ilíacos. Compressão de v. ilíaco esquerdo, ao nível da bifurcação. Circulação vicariante por v. ázigos.

NEURILEMOMA

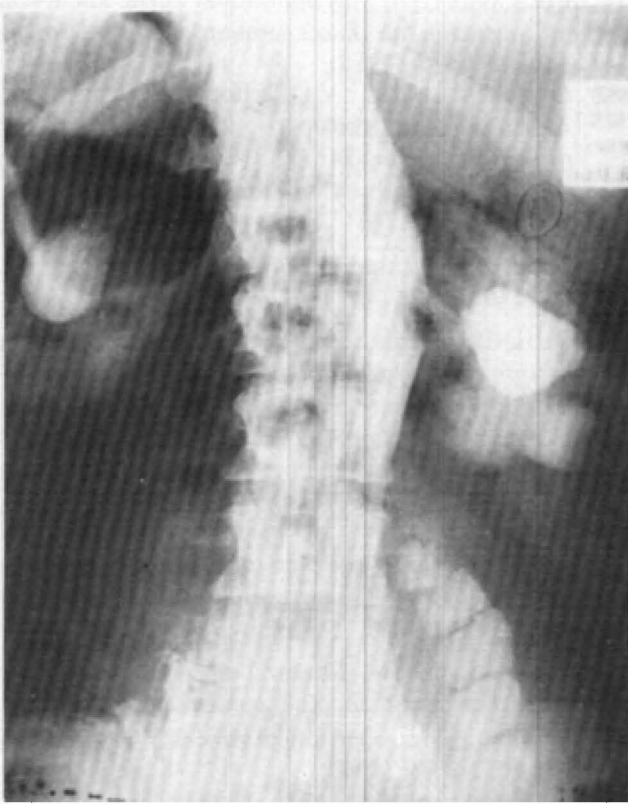


Fig. 2 B — Cavografia: Aplanamento por compressão extrínseca da veia cava abdominal.



Fig. 4 — U.I.V. aos 18 meses da intervenção: perfeita recuperação morfofuncional bilateral.

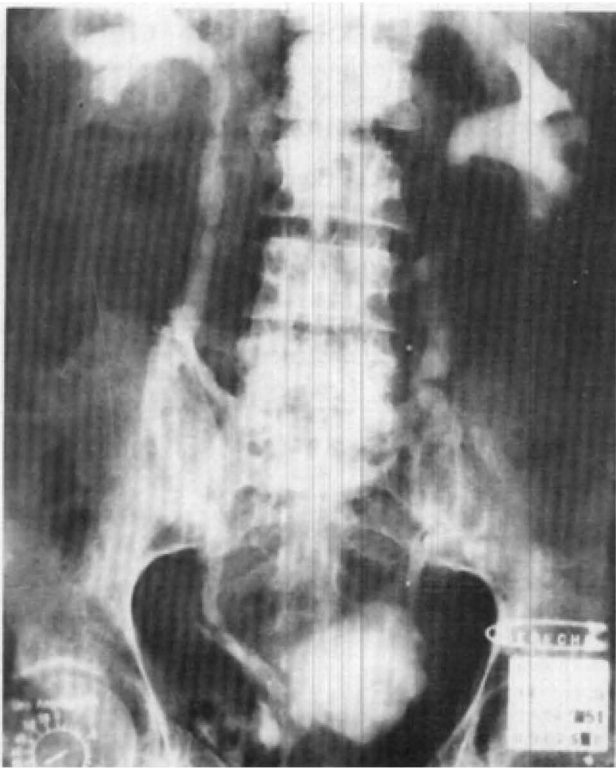


Fig. 3 — U.I.V. aos 12 dias de pós-operatório: Boa recuperação morfofuncional bilateral; bexiga de contornos irregulares.

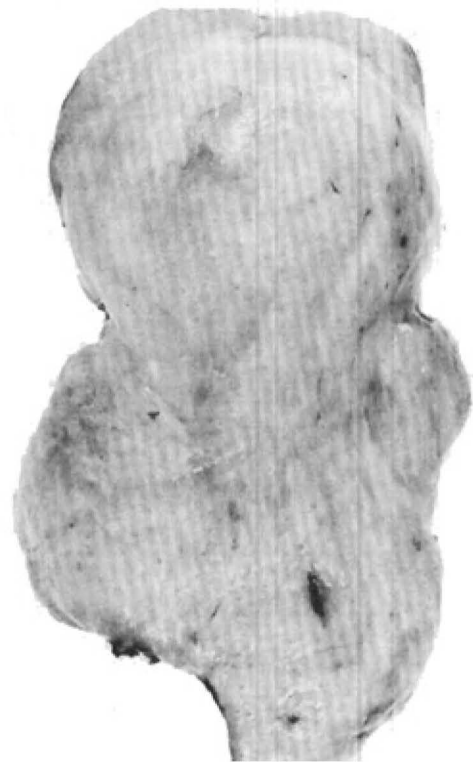


Fig. 5 A — Anatomia patológica (peça). Macroscopia (superfície anterior). Peso: 3.320 g.

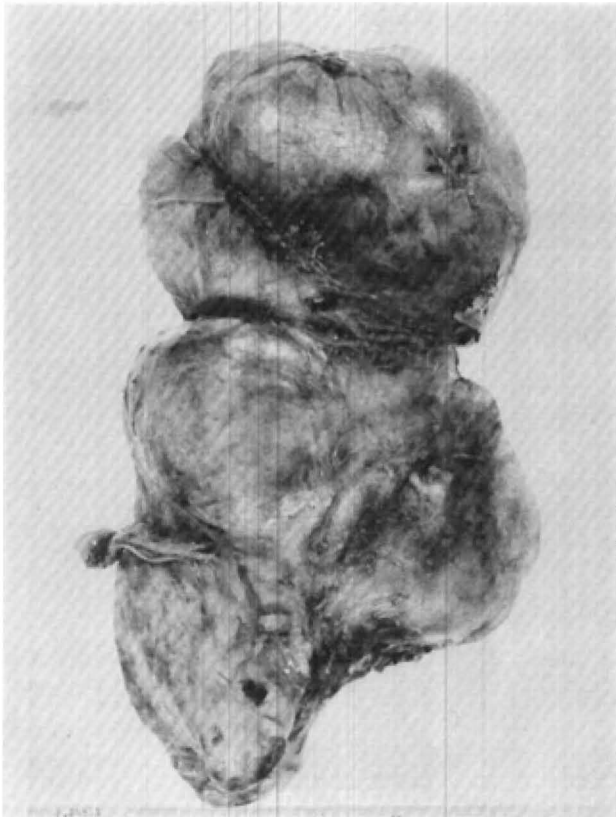


Fig. 5 B — Anatomia patológica (peça). Macroscopia (superfície posterior). Tamanho: 30x15x20 cm.

SUMMARY

The AA. present a rare case of great retroperitoneal tumor, classified as neurilemona or benign Schwannoma.

They review the modern literature on the matter, setting up a percentual of these regional tumors.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ABBOT, D. L.; SKINNER, D. G.; YALOWITZ, P. A & MULDER, D. G. Retroperitoneal fi-

brosis associated with abdominal aortic aneurysm: an approach to management. *J. of Urology*, 109: 987-989 (1973).

- 2) ACKERMAN, L. V. Peritoneum, comentum, mesentery and retroperitoneum. *Surgical Pathology*, chapter 24: 1170-1186. 50th edition. The C. V. Mosby Company, St. Louis (1974).
- 3) BRAASCH, J. W. & MON, A. B. Primary retroperitoneal tumors. *Surg. Clin. N. Amer.*, 47: 663 (1967).
- 4) DEHNER, L. P. Somatic soft tissues. *Pathology of Infancy and Childhood* — (J. M. Kissane) — 2^a edition, pgs.: 1139-1171. The C. V. Mosby Company, St. Louis (1975).
- 5) CAMPBELL, M. F. & HARRISON, J. H. *Urology*. W. B. Saunders, Philadelphia (1970).
- 6) MUICKLEN, J. The Nervous System. *Pathology* (W. A. D. Anderson), chapter 44:1273-1350. The C. V. Mosby Company, St. Louis (1957).
- 7) ORMOND, J. K. Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J. of Urology*, 59: 1072-1079 (1948).
- 8) RHAMY, R. K. Petroperitoneal Tumours. *Urology Surgery* (2^a edition). Edited/J.F. Glenn, chapter 64. Harper-Row Publishers (1975).
- 9) SAYEGH, E.; BROOCKS, T. SACHER, E. & BUSH, F. Lymphangiography of the retroperitoneal lymphonodes through the inguinal route. *J. of Urology*, 95: 102 (1966).
- 10) SKINNER, D. G. Considerations for management of large retroperitoneal tumors: use of modified thoracoabdominal approach. *J. of Urology*, 117: 605-609 (1977).
- 11) WAGENKNECHT, L. V. & MADSEN, P. O. Bilateral ureteral obstruction secondary to aortic aneurysm. *J. of Urology*, 103: 732-736 (1970).

atualização e revisão da patogenia das infecções do trato urinário

ANTÔNIO CESAR LINS DE LIMA — SÉRGIO PASIAN — ANTÔNIO CARLOS LEITÃO DE CAMPOS CASTRO
WANDERLEY RIBEIRO PIRES — FLÁVIO AUGUSTO SOUZA FRIAS — SIDNEY PORTILHO DO NASCIMENTO
RUI CELSO RIBEIRO MARTIN — ANDERSON ROBERTO DOS SANTOS CIAMPI.

Da Real Sociedade Portuguesa de Beneficência. Da Pontifícia Universidade Católica
Da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP (Campinas — SP).

INTRODUÇÃO

A infecção do trato urinário é superada, em frequência, apenas pelas infecções respiratórias. Kass, em revisão realizada em 1958, demonstrou a presença de pielonefrite ativa em 15 a 20% de necrópsias realizadas em Boston. Rhodes refere uma incidência de 20% e Jackson³⁷, 400 casos em 4 425 necrópsias. A pielonefrite, freqüentemente, é vista associada à bacteriúria. Stamey descreve uma incidência de bacteriúria em 4 a 6% de mulheres na idade de procriação⁵⁷. A bacteriúria "significante" tem sido descrita em 2% das mulheres no grupo etário de 15 a 24 anos, aumentando de 1 a 2% para cada década, atingindo 10% no grupo etário entre 55 e 64 anos³⁸. É interessante notar que somente 1/5 dos casos de pielonefrite, encontrados em necrópsia, foram diagnosticados em vida.

Uma melhor compreensão da patogenia desta doença, muitas vezes fatal, torna-se importante, a fim de que melhor possa ser orientada. Os mecanismos, pelos quais os organismos microbianos ganham acesso, colonizam-se e se disseminam pelo trato urinário, serão discutidos.

I. VIAS DE INVASÃO MICROBIANA

Três vias de invasão da bactéria têm sido postuladas e estudadas: 1) *ascendente*; 2) *hematogênica* e 3) *linfática*.

1) *Ascendente*

A via mais comum de entrada e disseminação de microorganismos no trato urinário é através da disseminação retrógrada.

a) Bactérias do cólon para a bexiga: Desde o início do século, tem sido postulado que as bactérias atingem a bexiga através da uretra. A maior frequência das infecções do trato urinário vista em mulheres, em relação aos homens, é explicada baseada neste fato. Kunin⁴², em 1962, em estudo realizado em 7731 homens no grupo etário de 15 a 29 anos, verificou que somente 2 tinham bacteriúria, comparando-se com uma incidência de 4 a 6% nas mulheres. A uretra feminina, mais curta, sua proximidade anatômica

com a flora colônica, o tecido úmido entre o ânus e o meato uretral têm sido sugeridos como fatores etiológicos. O efeito protetor da uretra masculina mais longa é referido por Helmholtz, em 1950³³. Descreve o autor a presença de bactérias alojadas somente na parte distal da uretra.

A presença de corpo estranho no trato urinário tem sido associada com o aumento na frequência de infecção. Também a passagem de um cateter ao longo da uretra tem demonstrado a penetração de bactérias na bexiga²⁸, e, após uma única cateterização, aparece infecção do trato urinário em 2% dos casos. A presença de cateteres Foley de demora provoca bacteriúria após 3 a 4 dias, na maioria dos pacientes. Considera-se que a flora colônica seja a responsável pela maioria das infecções do trato urinário. Stanley demonstrou que mulheres sem infecção do trato urinário raramente apresentam patógenos colonizando quer o vestíbulo vaginal, quer a mucosa uretral e, caso os apresentem, o fato é transitório.

Por outro lado, mulheres com história de infecções recorrentes apresentam bactérias colonizando o intróito, e tal colonização, geralmente, ocorre antecedendo um episódio de cistite aguda. Trabalhos experimentais, realizados por Cox¹³, sugerem que, uma vez infectado o intróito, as bactérias ascendem pela uretra em direção à bexiga. Estudou 43 mulheres com infecções do trato urinário recorrentes e encontrou 77% delas com bactérias próximas ao colo da bexiga e 55% destas bactérias eram patogênicas¹⁴. Esta flora uretral parece ser a fonte de patógenos para o estabelecimento da cistite, conforme estabeleceu Hinman^{34,35}. Este fato é também corroborado por Corriere¹⁰.

b) Bactérias da bexiga para o rim:

b.1. *Evidência clínica*: uma vez estabelecida a cistite, a contaminação do rim ocorre quando as bactérias ultrapassam a válvula vésico-ureteral e caminham ao longo do ureter. Este fluxo retrógrado das bactérias da bexiga está associado com o reflexo vésico-ureteral, condição freqüente em pessoas que apresentam repetidos surtos de pielonefrite.

Hutch afirma que 50% das crianças com infecção do trato urinário apresentam refluxo, bem como demonstra a existência de refluxo em 70% de 79 pacientes com evidências radiológicas de pielonefrite³⁶.

Em estudo semelhante, Weber e Weylman demonstram o fato em 85% dos casos⁶⁵. Nas crianças, a incidência do refluxo é ainda maior naquelas que apresentam lesões da pielonefrite à urografia excretora. Isto é o que também afirmam Murmaghan⁴⁵ e Scott e Stanfeld⁵⁴, que encontraram o refluxo numa incidência de 100% e 85%, respectivamente. Os efeitos paralíticos produzidos ao nível da porção distal dos ureteres pela endotoxina bacteriana são a provável explicação do maior índice de refluxo, conseqüência não tão freqüente no adulto, possivelmente pela maior espessura da musculatura ureteral. O refluxo pode ser primário ou secundário, por obstrução, disfunção neural, inflamação, causa iatrogênica ou anomalias ureterais.

b.2. *Evidência experimental*: Várias são as experimentações realizadas com a finalidade de demonstrar a evidência da ascensão microbiana em direção aos rins. Vivaldi demonstrou que, quando se injetava *Proteus vulgaris* na bexiga de ratos, produzia-se pielonefrite bilateral; porém, quando um ureter era ligado antes da inoculação da bexiga, o rim homolateral era protegido da invasão⁶⁴.

É sabido que o trato urinário de animais com válvulas vesíco-ureterais competentes não apresentam refluxo (Corriere⁹).

2) Hematogênica

A pielonefrite também pode ser provocada através da via hematogênica, principal forma de acesso ao rim dos organismos gram-positivos (aqueles incapazes de se reproduzirem na urina). Os abscessos estafilocócicos do rim ocorrem em pacientes com bacteriemia estafilocócica, septicemia ou endocardite, e estão, geralmente, associados com outros focos metastáticos. A virulência do estafilococo associa-se à produção de coagulase⁵⁵, uma vez que os estafilococos coagulase-negativos comumente não produzem pielonefrite. Não se sabe de que forma a produção de coagulase estimula a sua virulência, mas a patogenicidade renal está diretamente ligada à presença de uma proteína da parede celular susceptível à digestão pela tripsina²⁴. Experimentalmente, é difícil produzir-se infecção renal pela inoculação intravenosa de bactérias, principalmente porque tais bactérias são, em sua grande maioria, depuradas pelo fígado⁴¹. A pielonefrite pode ser produzida em animais, contudo, utilizando-se grandes inóculos de estafilococos coagulase positiva²¹ e *streptococcus faecalis*²⁹. A susceptibilidade à infecção hematogênica pode ser aumentada pela obstrução intra ou extra-renal, como demonstrou Beeson, mas, mesmo assim, grandes inóculos bacterianos são exigidos^{30,50}. Em resumo, os

abscessos estafilocócicos constituem o resultado do envolvimento renal agudo, secundário à bacteriemia.

A instrumentação uretral pode causar bacteriemia. Scott relata 20 casos em 26 pacientes com hemoculturas positivas na fase de calafrios após instrumentação uretral. Esta bacteriemia pode iniciar uma infecção renal, mas, caso não haja obstrução do trato urinário concomitante^{30,50}, dificilmente isto ocorrerá. Não é possível quantificar-se qual o papel desempenhado pela via hematogênica no estabelecimento da pielonefrite, mas, de acordo com evidências experimentais, que demonstram uma grande resistência do rim não obstruído às bactérias presentes no sangue, parece provável que a sua freqüência seja mínima quando a comparamos com a via ascendente.

3) Linfática

A disseminação linfática como causa de infecção do trato urinário, caso realmente exista, é, provavelmente, a forma mais rara pela qual uma bactéria ganha acesso ao trato urinário. Este conceito foi estabelecido por Francke¹⁹. Este autor demonstrou linfáticos entre o ceco e o apêndice e o rim direito e esta foi uma razão pela qual se explicava o fato de o rim direito se infectar mais freqüentemente que o esquerdo. Francke também assinalou canais similares entre o rim esquerdo e o cólon, mas tal fato foi criticado, pela razão de o autor haver utilizado corante sob pressão para demonstrar tais canais, e isto pode não representar um fluxo verdadeiro de linfa. A disseminação das bactérias do trato urinário inferior ao superior foi explicada a partir de uma cistite e posterior disseminação à rede linfática em torno da bexiga, para os vasos linfáticos periureterais, atingindo finalmente o rim. Sweet e Stewart⁵⁹, Eisendrath e Kahn¹⁸ demonstraram infiltração linfocítica na camada externa dos ureteres após injetarem culturas de bactérias na bexiga, mas as críticas referem-se ao fato de isto representar simplesmente uma ureterite. Murphy⁴⁶ demonstrou que partículas de carvão podem migrar pelos linfáticos de cachorros a partir da bexiga e em direção aos rins, principalmente na presença de pressão intravesical aumentada. Murphy⁴⁶ relata ainda um aumento da susceptibilidade dos rins à infecção hematogênica em presença de obstrução linfática. A migração de bactérias da vagina diretamente à bexiga, através de linfáticos, tem sido postulada. Dierauf e Mulholland¹⁷, colocando partículas coloidais na vagina de ratas, encontraram-nas posteriormente na urina.

Se os linfáticos exercem um papel como causa ou como forma de disseminação de infecção no trato

urinário, isto ainda é especulação, mas, parece real que a freqüência com que exercem tal responsabilidade é baixa, em comparação com a ascensão anatômica direta dos micróbios.

II. COLONIZAÇÃO DO TECIDO

A entrada das bactérias no trato urinário é somente o primeiro degrau na formação da infecção. Outros fatores determinarão se os micróbios permanecerão e se multiplicarão no trato. O tamanho do inóculo bacteriano, sua virulência e os mecanismos de defesa do hospedeiro determinarão também o estabelecimento da infecção.

1) Virulência bacteriana e inóculo

O tamanho do inóculo, tem sido demonstrado, é importante para o estabelecimento da pielonefrite. Deve ser bastante grande para superar os mecanismos de defesa renal. Gorill sugere que há uma relação linear entre o número de microorganismos injetados e a incidência de infecção. Após administração intravenosa de 10^8 ou 10^9 colônias de *E. coli* em animais, elas desaparecem rapidamente da corrente sanguínea, e somente 0,01% ou 0,001% podem ser encontradas no rim⁴¹, e estas poucas bactérias são comumente destruídas por mecanismos de defesa local. Guse⁵⁰, observou que são necessárias 10.000 unidades viáveis de enterococos no rim, para produzir infecção. Mesmo ratos com ligadura ureteral necessitam de 150 a 200 milhões de organismos para o estabelecimento da pielonefrite (Guse e Beeson³⁰).

Não somente o número de bactérias que alcançam o rim é importante, mas também a sua localização. A inoculação da medula e da córtex renal por vários títulos de bactérias, realizada por Freedman e Beeson²¹, demonstrou que são necessários 100.000 ou mais organismos para infectar a cortical, mas somente 10 bactérias são necessárias para infectar a medula.

A virulência microbiana também é importante para o estabelecimento da infecção. Muitas espécies bacterianas têm condições de se localizar e multiplicar no rim, principalmente, *S. aureus*, enterococos, *Pseudomonas*, *E. coli* e alguns fungos.

Enterococos injetados por via intravenosa em ratos são depurados pelo fígado e pelo baço num período de semanas, mas os organismos localizados no rim persistem, em grande número, por um período mínimo de um ano⁴¹, por mecanismo ainda não muito bem explicado. A virulência das *Pseudomonas* relaciona-se principalmente com a sua taxa de crescimento²⁵. As cadeias de *Proteus* urease-positivas apresentam uma alta incidência de formação de abs-

cessos no rim. A urease contribui na patogenia da pielonefrite de duas maneiras: primeiro, favorecendo a infecção do epitélio tubular, segundo, aumentando o pH no rim, o que provoca a necrose do epitélio tubular e promove a formação de cálculos, por precipitação de fosfato de amônio e magnésio. A formação de cálculo dificulta os mecanismos de defesa humoral e celular do hospedeiro. Torna-se, então, impossível a remoção da bactéria enquanto o cálculo permaneça no tecido renal^{5,53,66}.

Como ocorre com os enterococos, os fungos produzem abscessos renais em animais de experimentação⁴¹.

2) Mecanismos de defesa do hospedeiro

É muito importante o estado dos mecanismos de defesa do hospedeiro com relação ao estabelecimento da infecção.

a) Vagina e uretra: Nada se sabe, em verdade, dos mecanismos de defesa antibacterianos da vagina e da uretra. Sabe-se que traumatismos destes tecidos predispoem a mulher à infecção e que, antes de um episódio agudo de cistite, a mucosa vaginal e a uretral são colonizadas por patógenos⁵⁸.

b) Urina: A urina é considerada um excelente meio de cultura^{14,39,49}, não somente por apresentar uma concentração adequada de estimulantes do crescimento, como também pela ausência de mecanismos de defesa, quer humoral, quer celular. Além do mais, a urina é, normalmente, hiperosmolar em relação ao plasma e isto inibe tanto a fagocitose, quanto o efeito bactericida da urina⁴¹. Em certas condições, a urina humana é tanto bacteriostática como bactericida. Asscher demonstrou que o pH ótimo para o crescimento bacteriano varia entre 6 e 7. As concentrações de uréia e amônia, o pH e a osmolalidade inibem o crescimento bacteriano, conforme demonstrou Kaye⁴⁰. A ação antibacteriana mais importante da urina é ainda o efeito exercido pela lavagem que estabelece no trato urinário.

e) Imunoglobulinas: Sabe-se que as imunoglobulinas estão presentes na urina, assim como são produzidas localmente. Tanto na IgG como a IgA têm sido estudadas quando ao seu possível papel na defesa contra os microorganismos. A IgA é produzida localmente na bexiga^{5,60}. Seus mecanismos de ação são desconhecidos. Em virtude da produção aumentada de imunoglobulinas vista nas infecções, principalmente IgG e IgA^{32,61}, acredita-se que elas desempenhem uma participação na prevenção ou erradicação da infecção. Este conceito tem sido posto em dúvida pelo fato de que a imunização terapêutica não erradica uma bacteriúria estabelecida¹⁶. A pré-i-

munização de ratos aumenta, contudo, sua habilidade de depurar uma cistite induzida⁶².

3) Anormalidades do trato urinário

a) Obstrução: A obstrução é a principal forma pela qual a pielonefrite pode ser induzida pela via hematogênica. O aumento na susceptibilidade, em casos de obstrução, não parece ser secundário somente à estase da urina com conseqüente crescimento das bactérias, uma vez que elas se multiplicam principalmente no interstício. O aumento da pressão tissular, que ocorre durante a hidronefrose, pode ter seu papel, pois pode interferir com o fluxo sanguíneo⁴¹. A obstrução intra-renal secundária e cicatrizes pielonefríticas produzem áreas localizadas de hidronefrose. Se bactérias gram-negativas são injetadas por via intravenosa, a pielonefrite ocorre com os focos bacterianos distribuídos ao redor das cicatrizes¹⁶. Rocha⁵⁰, empregando sulfonamidas com a finalidade de produzir cristalúria, provocou obstruções dos ductos coletores e túbulos, favorecendo o estabelecimento da pielonefrite.

Em crianças, as lesões mais comuns que produzem obstrução do trato urinário são as válvulas uretrais, as anomalias congênitas do ureter e a obstrução do colo vesical. Mulheres adultas grávidas apresentam também um risco aumentado de infecção do trato urinário, assim como homens com hipertrofia prostática. Tumores, cálculos, compressão dos ureteres, como nos casos de tumores ou fibrose retroperitoneal apresentam, também, aumento de incidência de pielonefrite. As condições de obstrução intra-renal associadas à pielonefrite incluem nefrocalcinose, nefropatia por ácido úrico, depleção de potássio, doença policística renal e nefropatia intersticial.

c) Bexiga: A bexiga apresenta uma resistência à infecção, cuja explicação não é bem conhecida. Apresenta um poder de clareamento bacteriano eficiente, a menos que seja traumatizada por agentes químicos (Gregory, Murphy²⁷) ou apresente aumento da pressão intraluminal (Lapides⁴³). Vários autores têm demonstrado um rápido clareamento de bactérias intrínsecas da mucosa vesical, que tem sido postulada^{8,44,47,63}. O possível papel das imunoglobulinas no mecanismo de defesa da bexiga será discutido posteriormente.

d) Rim: Conforme já exposto, a administração intravenosa de bactérias resulta em uma rápida depuração pelo fígado e baço, e assim, somente uma pequena fração alcançará o rim. Ao passo que estes órgãos eliminarão as bactérias de 3 a 5 dias, a pequena quantidade de bactérias, que atingiram o rim,

será eliminada após 9 a 10 dias⁴¹. Este mecanismo menos eficiente exercido pelo rim pode ser explicado de várias maneiras. Em 1959, Freedman e Beeson demonstraram que a medula renal era muito mais susceptível que a cortical renal²⁶. Esta susceptibilidade medular pode ser devida a vários fatores:

d.1. Inativação do quarto fator do complemento pela amônia: a concentração de amônia é muito maior na medula do que na córtex.

d.2. A hipertonicidade da medula favorece o crescimento bacteriano (Andrioli¹).

d.3. Lesão térmica produzindo reação inflamatória favorece o aparecimento da infecção na medula (Rocha e Feckety⁵¹).

Fried e Wong⁹ propõem um mecanismo possível pelo qual o rim pode desenvolver uma obstrução relativa por cristalização nos ductos coletores, provocando, assim, uma estagnação na urina, com isto favorecendo o estabelecimento de condições para a infecção da urina.

b) Refluxo vésico-ureteral: A associação com pielonefrite foi previamente discutida.

c) Esvaziamento incompleto da bexiga: Para a bexiga manter uma luz asséptica não é necessário somente que seus mecanismos de defesa estejam intactos, mas também necessita um fluxo livre de urina para carregar a bactéria para o exterior. A incidência de infecções do trato urinário é alta entre aqueles que apresentam volumes residuais de urina na bexiga. Duas são as causas que provocam mais frequentemente esta alteração: 1) mecânica, como na obstrução do colo da bexiga, válvulas uretrais ou estenose, 2) neurogênica, causada por poliomielite, lesão medular ou acidentes vasculares, que provocam uma diminuição na função da musculatura vesical, com esvaziamento incompleto.

d) Distúrbios metabólicos: Certos distúrbios metabólicos predispõem o trato urinário à infecção, como no *diabetes mellitus*. Nesta patologia, vários fatores favorecem o quadro infeccioso, como a presença da glicose na urina, as lesões neurológicas que produzem e as lesões vasculares renais.

Na deficiência crônica do potássio, estabelece-se lesão tubular, com conseqüente edema do epitélio tubular. Isto provoca uma hidronefrose intra-renal. Ela também pode ser devida a depósitos de urato, na gota úrica, ou de cálcio, na nefrocalcinose, explicando o porquê do aumento na incidência de infecção renal nestas entidades.

RESUMO

Os autores apresentam uma revisão sobre a patogenia das infecções do trato urinário, tecendo

considerações a respeito das vias de invasão microbiana, dos mecanismos de defesa do hospedeiro e dos demais fatores que influenciam, favorecendo ou dificultando, a colonização e a disseminação das bactérias no aparelho urinário.

SUMMARY

The authors present a revision on the Urinary Tract Infection pathogenesis, discussing the routes of bacterial invasion, the host defense mechanism, and several other factors that may contribute, favouring or impairing the colonization and multiplication in the urinary tract.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ANDRIOLE, V. T. Prevention of pyelonephritis by water diuresis: Evidence for the role of medullary hypertonicity in promoting renal infection. *J. Clinic. Invest.* 44:73, 1976.
- 2) ASSCHER, A. W., SUSSMAN, M. & WEISER, R. Bacterial growth in human urine. In O'Grady F. & Brumfit, W. Editors. *Urinary Tract Infection*. London, 1968, Oxford Univ. Press. pp. 3-13.
- 3) ASSCHER, A. E., SUSSMAN, M., WATERS, W. E., DAVIS, R. H., & CHICK, S. Urine as a medium for bacterial growth. *Lancet*, 2:1037, 1966.
- 4) BEESON & ROWLEY, D. The anticomplimentary effect of kidney tissue. Its association with ammonia production *J. Exp. Med.*, 110:685-697, 1957.
- 5) BIENENSTOCK, J., TOURVILLE, D. R., & TOMESI, T. B., JR. Urinary immunoglobulins. In *Urinary Infections in the Male*. National Research Council, Washington, D.C., 1969, p. 161.
- 6) BOEN, T. R. & SYLWESTER, D. L. The mathematical relationship among urinary frequency, residual urine, and bacterial growth in bladder infection. *Invest. Urol.*, 2:468, 1964.
- 7) BRAUDE, A. I. & SIEMIENSKI, J. The role of bacterial urease in experimental pyelonephritis. *J. Bact.*, 80:171-179, 1960.
- 8) COBBS, C. G. & KAYE, D. Antibacterial mechanism in the urinary bladder. *Yale J. Biol. Med.*, 40:93, 1967.
- 9) CORRIERE, J. M., KUHL, D. E. & MURPHY, J. J. The use of 99mTc labeled sulfur colloid to study particle dynamics in the urinary tract. *Invest. Urol.*, 4:570-575, 1967.
- 10) CORRIERE, J. N., MCCLURE, J. M. III & LIPSHULTZ, L. Contamination of bladder urine by urethral particles during voiding: Urethrovesical reflux. *J. Urol.*, 107:399-401, 1972.
- 11) CORRIERE, J. N., MCCLURE, J. M. III, HARRIS, G. J. & LIPSHULTZ, L. I. The effects of bacterial motility and increased intravesical pressure on particle dynamics in the lower urinary tract. *Invest. Urol.*, 6:73-77, 1968.
- 12) COTRAN, R. S., VIVALDI, E., ZANGWILL, D. P. & KASS, E. H. Retrograde proteus pyelonephritis in rats. *Amer. J. Path.*, 59:621-626, 1963.
- 13) COX, C. E. The urethra and its relationship to urinary tract infections: The flora of the normal female with recurrent urinary infection. *J. Urol.*, 1966.
- 14) COX, C. E. The urethra and its relationship to urinary tract infections: The urethral flora of the female with recurrent urinary infection. *J. Urol.*, 99:632, 1968.
- 15) COX, C. E. & HINAMN, F. Experiments with induced bacteriuria, vesicle emptying and bacterial growth on the mechanism of bladder defense to infection. *J. Urol.*, 86:739, 1961.
- 16) DE NAVASQUEZ, S. J. Further studies in experimental pyelonephritis produced by various bacteria with special reference to renal scanning as a factor in pathogenesis. *J. Path. Bact.*, 71:27-32, 1956.
- 17) DIERAUF, L. A., GOWDEY, A. C. & MULHOLAND, S. G. Bacterial invasion of the urinary tract by way of the vaginal route in the rat. *Surg. Gynec. & Obstet.*, 138:62-64, 1974.
- 18) EISENDROTH, D. W. & KAHN, J. U. Role of the lymphatics in ascending renal infection. *J. Amer. Med. Assoc.*, 66:561, 1916.
- 19) FRANKE, K. Uber die lymphgefasse des dickdarmes, *Arch. Anat. Physic. (Lpz) Anatom. Obst.*, 1:10, 191.
- 20) FREEDMAN, L. R. Experimental pyelonephritis. VI. Observation on susceptibility of the rabbit kidney to infection by a virulent strain of *Staphylococcus aureus*. *Yale J. Biol. Med.*, 32:272-279, 1960.

- 21) FREEDMAN, L. R. & BEESON, P. B. Experimental pyelonephritis. IV. Observations on infections resulting from direct inoculations of bacteria in different zones of the kidney. *Yale J. of Biol. & Med.*, 30:406-414, 1958.
- 22) FRIED, F. A. & WONG, R. J. Etiology of pyelonephritis. Intraductal crystalization as a cofactor. *J. Urol.*, 101:786-790, 1969.
- 23) GORRILL, R. H. The establishment of *Staphylococcal* abscesses in the mouse kidney. *Birt. J. Exp. Path.*, 39:203-212, 1958.
- 24) GORRIL, R. H. Bacterial localization in the kidney with particular reference to *Pseudomonas pyocynnes*. *J. Path. Bact.*, 64:857-864, 1952.
- 25) GORRIL, R. H. Susceptibility of the kidney to experimental infection. In O'Grady, F. & Urumfit, W. editors: *Urinary Tract Infections*, London, 1968, Oxford University Press, pp. 24-36.
- 26) GORRIL, R. H. & DE NAVASQUEZ, S. J. Experimental pyelonephritis in the mouse produced by *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Proteus mirabilis*. *J. Path. Bact.*, 87:79-87, 1964.
- 27) GREGORY, J. G., SANSON, T. & MURPHY, J. J. Bladder resistance to infection. *J. Urol.*, 105:220-222, 1971.
- 28) GUZE, L. B. & BEESON, P. B. Observation on the reliability and safety of bladder catheterization for bacteriologic study of the urine. *New England J. of Med.*, 255:474-475, 1956.
- 29) GUZE, L. B. & GOLDNER, B. H. & KALMANSON, G. M. Pyelonephritis. I. Observations on the course of chronic non-obstructed enterococcal infection in the kidney of the rat. *Yale J. Biol. Med.*, 33:372-385, 1961.
- 30) GUZE, L. B. & BEESON, P. B. Experimental pyelonephritis. I. Effect of ureteral ligation on the course of bacterial infection in the kidney of the rat. *J. Exp. Med.*, 104:803-815, 1956.
- 31) HALVERSTADT, D. B. Vesicoureteral reflux and urinary tract infection. *J. Okla. State Med. Assoc.*, 64:407-412, Oct. 1971.
- 32) HAND, W. L., SMITH, J. W., MULLER, T. E., BARNETT, J. A. & SANFORD, J. P. Immunoglobulinsynthesis in lower urinary tract infection. *J. Lab. Clin. Med.*, 75:19, 1970.
- 33) HELMHOLZ, H. F., SR. Determination of the bacterial content of the urethra: A new method with results of a study of 82 men. *J. Urol.*, 64:158, 1950.
- 34) HINMAN, F., JR. Dysfunction of the lower segment of the urinary bladder in female children with recurrent infection. *Brit. J. Urol.*, 37:39-44, 1965.
- 35) HINMAN, F., JR. Mechanisms for the entry of bacteria and the establishment of urinary infection in the female children. *J. Urol.*, 96:546-550, 1966.
- 36) HUTCH, J. D. et al. Summary of pathogenesis of and classification for urinary tract infection (and a report of 381 cases to which this classification has been applied). *J. Urol.*, 102:785-761, Dec., 1969.
- 37) JACKSON, G. The pathogenesis and treatment of pyelonephritis. *Internationale Zeitschrift fur Klinische Pharmakologic, Therapie und Tokologie* (Munchen), 1:408-412, July, 1968.
- 38) KASS, E. H., SAVAGE, W. P. & SANTAMARINI, B. The significance of bacteriuria in preventive medicine. In E. H. Kass (ed.), *Progress in Pyelonephritis*, Phila., F. A. Davis & Co., 1964, p. 3.
- 39) KASS, E. H. Asymptomatic infections in the urinary tract. *Trans. Assoc. Am. Physicians*, 69:56, 1956.
- 40) KAYE, D. Antibacterial activity of human urine. *J. Clin. Invest.*, 47:2374-2389, 1968.
- 41) KAYE, D. *Urinary tract infections and its management*. C. V. Mosley Co., St. Louis, 1972, p. 8.
- 42) KUNIN, C. M., ZACHA, E. & PAQUIN, A. J. Urinary tract infections in school children. I. Prevalence of bacteriuria and associated urologic findings. *New Eng. J. Med.* 266:1287, 1962.
- 43) LAPIDES, J. Role of hydrostatic pressure and distention in urinary tract infection. In: *Progress in Pyelonephritis*. Edited by E. H. Kass, Phila.: F. A. Davis Co., p. 578, 1965.
- 44) MULHOLAND, S. G., FOSTER, E. A., PAQUIN, A. J., JR. & GILLENWATER, J. Y. The effect of rabbit vesical mucosa on bacterial growth. *Invest. Urol.* 6:593-604, 1969.

- 45) MURNAGHAN, G. F. Reflux and pyelonephritis. *Urol. Soundings*, 5: (Nº 4), 5, 1967.
- 46) MURPHY, J. J., SCHOENBERG, H. W., RATTNER, W. H. & SCOTT, R. H. The role of the lymphatic system in pyelonephritis. *Surg. Forum*, 10:880-883, 1959.
- 47) NORDEN, C. W., GREEN, F. M. & KASS, E. H. Antibacterial mechanisms of the urinary bladder. *J. Clin. Invest.*, 47:2689, 1968.
- 48) O'GRADY, F. & CATTELL, W. R. Kinetics of urinary tract infections. I. Upper urinary tract. *Brit. J. Urol.*, 38:149, 1966.
- 49) O'GRADY, F. & CATTELL, W. R. Kinetics of urinary tract infections. II. The bladder. *Brit. J. Urol.*, 38:156, 1966.
- 50) ROCHA, H. GUZE, L. B. & BEESON, P. B. Experimental pyelonephritis. V. Susceptibility of rats to hematogenous pyelonephritis following chemical injury of the kidneys. *Yale J. Biol. Med.*, 32:120-125, 1959.
- 51) ROCHA, H. & FEKETY, F. R. Acute inflammation in the renal cortex and medulla following thermal injury. *J. Exp. Med.*, 119:131-138, 1964.
- 52) ROCHA, H., GUZE, L. B., FREEDMAN, C. R. & BEESON, P. B. Experimental pyelonephritis. III. The influence of localized injury in different parts of the kidney on susceptibility of bacillary infection. *Yale J. Biol. and Med.*, 30:341-354, 1958.
- 53) ROCHA, H. & SANTOS, L. C. S. Relapse of urinary infection in the presence of urinary tract calculi: the role of bacteria within the calculi. *J. Med. Microbiol.*, 2:372-376, 1969.
- 54) SCOTT, S. E. & STANSFELD, J. M. Ureteric reflux and kidney scanning in children. *Arch. Dis. Child.*, 468, 1968.
- 55) SMITH, J. M. & DUBOS, R. J. The behavior of virulent and avirulent staphylococci in the tissues of normal mice. *J. Exp. Med.*, 103:87-108, 1956.
- 56) STAMEY, T. A. *Urinary Infection*, William and Wilkin Co. Balt., 1972.
- 57) STAMEY, T. A. Workshop summary and comment, in *Urinary Infections in the male: Proceedings of a Workshop*, Stamey, T. A., Hinman, F. & Sanford, J. P. (Eds.). Washington, D.C. National Research Council, National Academy of Sciences, 1967.
- 58) STAMEY T. A., TIMOTHY, M., MILLAR, M. & MIHARA, G. Recurrent urinary infections in adult women: the role of introital enterobacter. *Calif Med.*, 115:1-19, 1971.
- 59) SWETT, J. E. & STEWART, L. F. The ascending infection of the kidneys. *Surg. Gynec. and Obstet.*, 18:460, 1914.
- 60) TOMASI, T. B. On the mechanisms of transport and biological significance of antibodies in external secretions. *Arth. Rheumat.*, 12:45, 1969.
- 61) UEHLING, D. T. & STEIHM, R. E. Elevated urinary secretory IgA in children with urinary tract infection. *Ped.*, 47:40, 1971.
- 62) UEHLING, D. T. & WOLF, L. Enhancement of the bladder defense mechanism by immunization. *Invest. Urol.*, 6:520, 1969.
- 63) VIVALDI, E., MUNOZ, J., COTRAN, K. & KASS E. H. Factors affecting the clearance of bacteria within the urinary tract. In Kass, E. H. editor. *Progress in pyelonephritis*, Phila. F. A. Davis Co., pp. 531-535, 1965.
- 64) VIVALDI, E., COTRAN, R., ZUNGWILL, D. P. & KASS, E. H. Ascending infections as a mechanism in pathogenesis of experimental non-obstructive pyelonephritis. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 102:242-244, 1959.
- 65) WEBER, A. L. & WEYLMAN, W. T. Evaluation of vesicoureteral reflux by intravenous pyelography. *Radiology*, 87:489, 1966.

teratoma do retroperitônio na infância

CLÁUDIO JOSÉ PAGOTTO — VASCO ANTÔNIO CRIVELARO — HÉLIO BEGLIOMINI — SAMI ARAP.

Da Faculdade de Medicina de Jundiaí (SP).

INTRODUÇÃO

A finalidade deste trabalho é apresentar um caso de teratoma benigno de retroperitônio em criança, dada a escassez de casos descritos na literatura médica.

Apesar de se acreditar que essa patologia foi descrita pela primeira vez no século XVIII, nas últimas décadas o número de casos publicados na literatura é bastante escasso, quando se considera a localização retroperitoneal.

Devido à sua evolução, geralmente assintomática e normalmente não acarretando prejuízo às funções dos órgãos retroperitoneais, acreditamos que a sua incidência na população, em geral, seja maior do que a encontrada nas estatísticas apresentadas até o momento.

A sintomatologia apresentada está relacionada somente ao volume que esse tumor pode alcançar, sendo que os tumores de pequeno tamanho e que não apresentam crescimento contínuo com o passar do tempo ficam sem diagnóstico, sendo às vezes descritos em necrópsias.

RELATO DO CASO

S. M. C., 12 anos, feminina, branca, procedência: Salto de Itu, São Paulo, Brasil.

Nasceu com mielomeningocele, corrigida cirurgicamente em tenra idade. Não apresentou nenhuma seqüela do problema neurológico.

Atualmente, vinha apresentando dores lombares incomparáveis, tendo por isso procurado um neurologista, que solicitou um RX da coluna lombosacra. Este revelou uma tumoração encapsulada, calcificada, do hipocôndrio esquerdo (fig. 10. Obs.: por motivos técnicos, as fotos ficaram invertidas).

A nós encaminhada, solicitamos uma urologia excretora e exames laboratoriais.

Embora a paciente não apresentasse nenhum sintoma urológico, a urografia apresentou tumoração retroperitoneal à esquerda, encapsulada, que deslocava o rim inferiormente e deformava os grupos caliciais médios e superiores do rim esquerdo (fig. 2). Urina I — normal.

Urocultura — negativa.

Hematológico — discreta anemia hipocrômica.

Uréia — normal (22 mg l).

Creatinina — normal (0,8 mg l).

Glicemia — normal (87 mg l).

Levada a cirurgia, em 21/12/76, foi submetida a lombotomia esquerda, quando deparamos com uma

tumoração de aproximadamente 7 cm de diâmetro, localizada no hilo renal, deslocando artéria e veia renais, porém extraparenquimatosa.

O exame dissecção cuidadosa do tumor, que também adería à aorta abdominal, foi ele totalmente extraído, conservando-se vasos do hilo e parênquima renal.

O exame macroscópico da peça constava de um fragmento de tecido de forma nodular, pesando cerca de 150 g, medindo 180x60 mm. A superfície externa era irregular, acastanhada, e a consistência cística. Ao corte, tratava-se de cavidade cística, cujo conteúdo era um material sebáceo, amarelado, com pelos. A parede do cisto tinha espessura variável, notando-se presa a ele uma formação, que fazia saliência na luz e era constituída por elementos diversos: tecido gorduroso, fragmento ósseo, um dente, notando-se ainda área de consistência cartilaginosa.

Conclusão do anatomopatológico: Teratoma benigno.

A urografia-controle, datada de 20/4/77, revela rim E em boa função e morfologia pielocalicial normal (fig. 3 e 4).

COMENTARIO

Acredita-se que Morgani (1761) tenha sido o primeiro a relatar um caso de teratoma de retroperitônio, embora Dickinson, em 1871, fosse quem o publicou pela primeira vez.

Slagerman⁶ atribuiu a Lobstein (1829) haver sido o primeiro a aplicar o termo "tumor de retroperitônio".

Palumbo¹³ revisou 57 casos descritos na literatura de teratoma de retroperitônio, e acrescentou um caso de sua autoria.

Arnheim^{1,15}, em revisão bibliográfica, estimou em 200 o número de teratomas retroperitoneais descritos até essa data.

No Hospital Infantil do México, Carlos Sarinãna e cols.¹⁴ acumularam em três décadas (1943-1973) e publicaram 25 casos de teratoma de retroperitônio em crianças, sendo destas 14 casos de pacientes do sexo feminino e em 11 meninos. Nessas três décadas, o mesmo hospital teve um número de 235.788 admissões.

Polsky, Shackelford, Webewe e Ball¹¹ relataram 2 casos de teratoma de retroperitônio e em uma revisão de literatura, desde 1967, constataram 16 casos de teratomas retroperitoneais, sendo destes 4 em adultos e 12 crianças e somente um maligno.

TERATOMA NA INFÂNCIA

O teratoma é um tumor que pode apresentar caráter benigno ou maligno; pode ser cístico ou sólido; e ser classificado em mono, bi ou tridérmico, em relação ao número de tecidos embionários que o originam. Em geral, o teratoma não é um tumor incomum, mas sua localização no retroperitônio tem sido de ocorrência rara.

Em ordem de freqüência, incide no ovário, testículo, mediastino anterior e por último no retroperitônio.

Nesta última localização, é o teratoma o terceiro tumor em incidência, sendo superado pelo nefroblastoma e pelo neuroblastoma. Em geral, é diagnosticado no primeiro mês de vida, sendo que dois terços aparecem nos primeiros dois anos de vida. Sua incidência no sexo feminino é mais freqüente.

Tem crescimento lento e freqüentemente localiza-se entre o reto e o sacro.

Quanto à conduta, existe uniformidade entre os autores no sentido de que o tratamento cirúrgico, com extirpação simples do tumor, leva à cura definitiva.

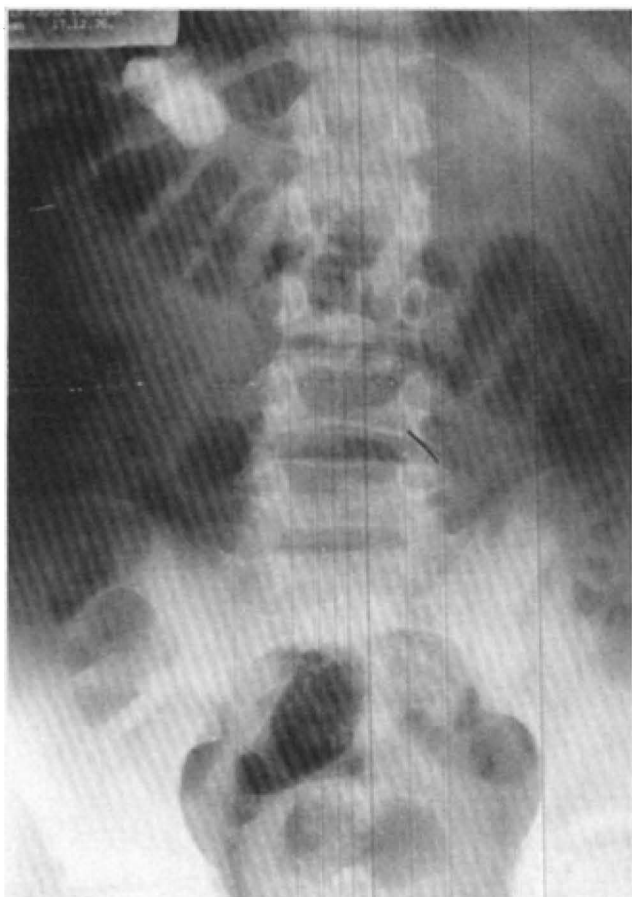


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

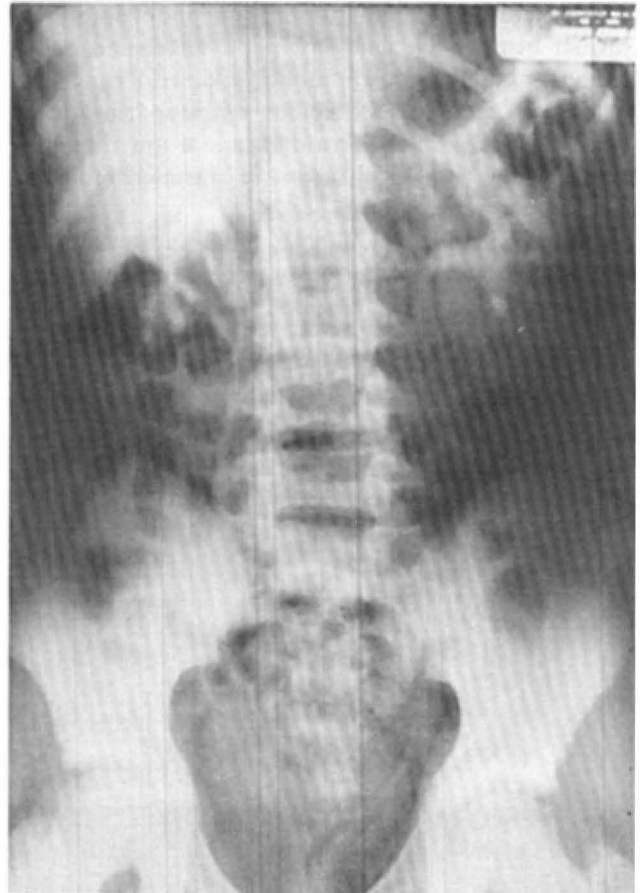


Fig. 4

RESUMO

Os autores relatam um caso de teratoma de retroperitônio, benigno, em uma menina de 12 anos, tendo como sintoma exclusivo uma lombalgia in-característica.

Contribuíram para o diagnóstico RX simples do abdômen e a urografia excretora.

O tratamento foi cirúrgico, constituído pela lombotomia esquerda e exérese do tumor, conservando-se vasos hilares mais uterer do rim esquerdo.

Fazendo-se uma revisão bibliográfica mais re-

cente, destacou-se o trabalho de Polsky e cols., os quais encontraram, nos últimos dez anos, doze casos de teratoma benigno de retroperitônio em criança, aos quais somaram mais dois de sua casuística.

SUMMARY

The AA. present a case of benign retroperitoneal teratoma in a 12-years girl with just uncharacteristic lumbalgia.

A correct diagnosis has been established through abdominal radiography and excretory urography. The tumor has been removed by lumbotomy.

obstrução ureteral por aneurisma da artéria hipogástrica

OSAMU IKARI — AUGUSTO AFFONSO FERREIRA — JOÃO POTÉRIO FILHO.
Do Hospital das Clínicas da UNICAMP (Campinas, SP).

O aneurisma da artéria hipogástrica é uma causa rara de obstrução ureteral. Existe muita dificuldade no seu diagnóstico devido a sua localização anatômica e por provocar sinais e sintomas muito vagos.

Na literatura, encontramos 19 casos relatados de aneurisma da artéria hipogástrica, dos quais apenas sete apresentavam obstrução do trato urinário inferior.

Apresentamos um caso de aneurisma isolado da artéria hipogástrica com obstrução do ureter esquerdo e que foi tratado cirurgicamente com inteiro sucesso.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 55 anos, de cor preta, foi internado em 01.6.76 por queixa de dores na região suprapúbica, em cólica, com irradiação para a região lombar esquerda e de 15 dias de duração. Não havia sintomas gastrintestinais ou geniturinários associados nem o relato de episódios semelhantes no passado. O paciente se apresentava em bom estado geral, temperatura de 36°C, pulso de 80 bpm e pressão arterial de 140 x 95 mmHg.

No exame físico geral, referiu dor à palpação profunda do hipogástrio; ausência de tumorações abdominais. A punho-percussão da área renal esquerda era bastante dolorosa.

Os exames laboratoriais mostram: hemoglobina, 11,8g%; hematócrito, 40%; glicemia, 106 mg%; uréia, 25 mg% e creatinina, 1,1 mg%. O exame de urina e a bacterioscopia do sedimento urinário eram inteiramente normais. Cistoscopia e retrósigmoidoscopia nada mostraram de anormal. A urografia excretora (fig. 1) revelou ausência de função renal à esquerda, mas nefrograma nos filmes renais mais retardados. O rim direito com seu sistema coletor era essencialmente normal. A bexiga apresentava configuração normal. A caracterização do ureter esquerdo foi realizada por um cateter ureteral nº 5, que, ao passar os 5 cm iniciais, mostrou um gotejamento de urina bastante rápido, como se uma obstrução houvesse sido ultrapassada. A pielografia retrógrada (fig. 2) mostrou uma hidronefrose e um hidroureter cuja extremidade distal se apresentava em "bico de lápis".

Com a impressão diagnóstica de que se tratava de um tumor retroperitoneal ou cálculo ureteral não opaco, o paciente foi submetido a exploração cirúrgica. Através de uma incisão abdominal esquerda

baixa, o retroperitônio foi exposto e notou-se que o ureter esquerdo estava deslocado por um aneurisma sacular (com dimensões de 5 x 8 cm) da artéria hipogástrica desse lado. O ureter estava dilatado em três vezes o seu diâmetro normal, achava-se anterior e lateralmente ao aneurisma e firmemente aderido ao mesmo. Foi realizada a ureterólise e a ligadura proximal da artéria hipogástrica.

O paciente suportou bem a anestesia e a cirurgia e teve uma convalescença sem incidentes. Uma nova urografia excretora foi feita em janeiro de 1977, um ano após a cirurgia, e demonstrou a volta total da função excretora à esquerda (fig. 3), com discretíssima ectasia do ureter em seu terço inferior. O paciente atualmente está assintomático e tem uma vida normal.

DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

Segundo Culp e Bernatz¹⁰, os aneurismas da aorta abdominal ou da íliaca podem produzir sinais e sintomas urológicos de obstrução.

A incidência dos aneurismas da artéria hipogástrica é de difícil determinação, principalmente por sua localização e pela raridade em produzir sintomas. Os aneurismas são quase que exclusivamente de natureza aterosclerótica, porém têm sido relatados casos que sugerem como fator contribuinte a gravidade e o processo micótico.

Somente 0,4% do total de casos descritos tem aneurisma isolado da artéria hipogástrica⁵. Lucke e Rea¹¹ encontraram somente um caso de aneurisma da artéria hipogástrica, em 321 aneurismas observados em 12.000 autópsias. Usualmente, ele está associado com outros aneurismas da artéria íliaca comum e aorta abdominal.

Os sintomas urológicos, devidos a aneurisma da artéria hipogástrica, se manifestam quando há envolvimento ureteral por reação desmoplástica entre o ureter e o aneurisma, determinando uma obstrução ureteral parcial ou total e, às vezes, bilateral^{7, 8, 9}. Por vezes, a compressão e conseqüente obstrução se fazem sobre a bexiga, podendo levar a sintomas de prostatismo ou mesmo retenção urinária aguda. É difícil detectar os aneurismas na propedêutica abdominal. Somente em alguns casos tem sido encontrada massa palpável através do toque retal, vaginal ou por exames endoscópicos. A presença de sopro audível ou por exames também é rara.

O exame radiológico, sugestivo de aneurisma da artéria hipogástrica, inclui a calcificação circular perivascular na região pélvica verdadeira ou na região lombar. Os exames contrastados podem demonstrar obstrução ureteral uni ou bilateral. O estudo angiológico é muito importante na confirmação diagnóstica e orientação da tática cirúrgica a ser adotada.

A ligadura do aneurisma constitui o tratamento da eleição com bons resultados segundo a literatura. A liberação do ureter, ureterólise, é sempre necessária, quando há comprometimento do ureter com obstrução, como ocorreu neste caso.

RESUMO

O aneurisma da artéria hipogástrica, isoladamente, é raro. Quando presente, comumente, é assin-

tomático, até se tornar suficientemente volumoso, apresentando-se como uma massa pulsátil no abdômen, ou causar sintomas obstrutivos do trato geniturinário ou gastrointestinal, ou romper-se.

O tratamento destes aneurismas consiste, apenas, em interromper a artéria de fluxo maior, pela ligadura proximal da hipogástrica e liberação do ureter comprometido pela ureterólise.

SUMMARY

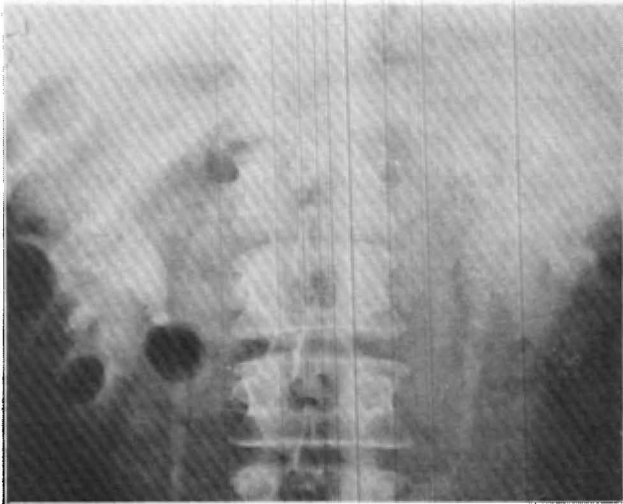
The A.A. report a case of isolated hypogastric aneurism that was causing obstructive symptoms of the left ureter of a non-functional kidney. Ureterolysis and proximal ligation of the hypogastric artery was the treatment, with excellent results after 16 months of follow-up.



1 — Ausência de excreção renal à esquerda, na urografia excretora.



2 — Pielografia retrógrada esquerda em perfil, mostrando dilatação do sistema coletor superior e ureterectasia, que termina em "ponta de lápis" na sua porção inferior.



3 — Urografia excretora, realizada 12 meses após a ureterólise e ligadura proximal da artéria nutridora do aneurisma, agora com ambos os rins normais.



4 — Aortografia pós-operatória, mostrando o coto arterial da hipogástrica esquerda.

BIBLIOGRAFIA

- 1) MAC LAREN, A. Aneurism of the internal iliac. *Ann. Surg.*, 58:269-271, 1913
- 2) BROWN, T.K. & SOULE, S.D. Aneurism of the iliac artery complicating pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 27:766-767, 1934.
- 3) GOODWIN, W.E. & SHUMACKER, H.B. Aneurism of the hypogastric artery producing urinary tract obstruction: report of a case. *J. Urol.*, 57:839-844, 1947.
- 4) FRANK, I.N., THOMPSON, H.T.; ROB, C. & SCHWARTZ, S.I. Aneurism of the internal iliac artery. *Ann. Surg.*, 83:956-958, 1961.
- 5) JACKMAN, R.J.; MC QUARRIE, H.B. & EDWARDS, J.E. Fatal rectae hemorrhage caused by aneurism of the internal iliac artery: Report of a case. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 23:305-308, 1948.
- 6) KURLAND, K. & STARR, K.W. Aneurism of the right internal iliac artery: Five years cure. *Med. J. Anest.*, 2:299-300, 1953.
- 7) SHORT, D.W. Aneurism of the internal iliac artery. *Brit. J. Surg.*, 53:17-20, 1966.
- 8) SILVER, D.; ANDERSON, E.E. & PORTER, J. M. Isolated hypogastric artery aneurism. *Arch. Surg.*, 95:308-312, 1967.
- 9) SMITH JR., H.W.; CAMPBELL JR.; E.W. & DAGHER, F.J. Bilateral ureteral obstruction secondary to hypogastric artery aneurism: A case report. *J. Urol.*, 117:796-797, 1977
- 10) CULP, O.S. & BERNATZ, P.E. Urologic aspects of lesions in the abdominal aorta. *J. Urol.*, 86:189-194, 1961.
- 11) LUCKE, B. & REA, M.H. Studies on Aneurism. I. General Statistical Data on Aneurism. *JAMA*, 77:935-940, 1921.

ectopia ureteral extravascular

VALDEMAR ORTIZ — AFIZ SADI — ANUAR M. MALULI — CLÁUDIO ALMEIDA

Da Escola Paulista de Medicina — São Paulo (SP)

A desembocadura do ureter, fora do ângulo do triângulo vesical, é conhecida como ectopia ureteral. Frequentemente, a ectopia ureteral é intravesical e o meato ureteral localiza-se próximo ao colo vesical, podendo ocorrer, às vezes, a ectopia extravascular, onde as características anatômicas, embriológicas e clínicas são diferentes, de acordo com o sexo. A ectopia ureteral extravascular ocorre com maior frequência no sexo feminino, numa proporção de 3 a 4:1, podendo ser uni ou bilateral e estar associada ou não com a duplicidade ureteral completa. Em 1674, Scradler observou o primeiro caso, em uma necropsia. Com a melhoria dos meios diagnósticos, novas publicações sobre o assunto foram surgindo e, em 1958, Ellerker já compilava cerca de 500 casos na literatura mundial.

EMBRIOLOGIA

Na terceira semana de vida embrionária, aparece o ducto de Wolff na cloaca primitiva. O primórdio do ureter aparece no feto de 5 a 6mm, como um broto derivado do ducto de Wolff. Quando o feto atinge 9 a 15mm, o ureter e o ducto de Wolff já se apresentam com aberturas independentes na cloaca. Com o progressivo desenvolvimento, o orifício ureteral desloca-se cranial e lateralmente em relação ao ducto de Wolff, que, concomitantemente, se move no sentido caudal e medial. O tecido entre as aberturas do ureter e do ducto de Wolff forma o triângulo vesical.

A porção superior do seio urogenital vai formar a bexiga, que ficará com o ureter, enquanto que a porção inferior vai formar a uretra, ficando com o canal de Wolff, que dará origem aos ductos ejaculadores, deferentes e epidídimos. No homem, o canal de Muller se atrofia, ficando apenas o utrículo prostático como resquício; na mulher, ao contrário, o canal de Wolff se atrofia, deixando como vestígio o órgão de Rosenmuller (canal de Gartner), e o canal de Muller vai dar formação às vias genitais.

A posição ectópica do ureter de acordo com Jean Cibert, poderia ocorrer devido a:

a) Não-absorção ou absorção insuficiente do canal de Wolff, de maneira que o ureter se abriria no deferente, no ducto ejaculador ou na vesícula seminal.

b) Migração incompleta ou tardia do ureter, de maneira que o broto ureteral partiria da porção inferior de seio urogenital, levando à ectopia na uretra posterior do homem e nos órgãos genitais da mulher.

c) Migração aberrante, quando o broto ureteral parte do canal de Muller (vagina, útero, e utrículo prostático).

Nos casos de duplicidade pieloureteral completa, segundo a lei de Weigert e Meyer, o ureter que drena a unidade renal superior localiza-se inferior e medialmente, em relação ao ureter que drena a unidade renal inferior; portanto, verifica-se que, nesses casos, o ureter ectópico é sempre aquele que drena a unidade renal superior. Na mulher, a ectopia ureteral está em 70% dos casos associada a duplicidade pieloureteral completa, enquanto em 30% deles o ureter é único e, frequentemente, drena um rim hipoplásico.

CASUÍSTICA

Nossa casuística baseia-se em 4 casos por nós operados. Todos os pacientes eram do sexo feminino, cujas idades variavam de 9 meses a 47 anos. Apenas as duas pacientes mais jovens apresentavam incontinência urinária, enquanto que a infecção urinária estava presente em todas.

Encontramos duplicidade ureteral em 4 casos e o ureter ectópico desembocava na uretra posterior em todos os 4 casos.

Durante a sondagem vesical para a execução da ureterocistografia, cateterizou-se acidentalmente, em duas pacientes, o ureter ectópico. Nos dois casos restantes, o diagnóstico se fez através da fase miccional da ureterocistografia.

QUADRO CLÍNICO

Os sintomas reveladores da ectopia ureteral extravascular são mais evidentes na mulher, onde a incontinência urinária permanente, intercalada com micções normais, desde o nascimento, é patognomônica. É preciso ressaltar que, nem sempre, a incontinência está presente desde o nascimento, dificultando o diagnóstico. A presença de um rim displásico e pielonefrítico, com função renal bastante comprometida, faz com que as perdas de urina sejam confundidas com corrimentos vaginais, ou somente ocorra ao esforço físico. A infecção urinária é uma constante. No homem, o diagnóstico torna-se difícil devido à sintomatologia incomparável (infecção urinária, prostatite e uretrite).

Radiologicamente, a urografia excretora pode orientar no diagnóstico de presunção quando encon-

ECTOPIA URETERAL

tramos duplicidade pielureteral completa, ureterohidronefrose, hipoplasia renal, pionefrose.

A uretrocistografia retrógrada, às vezes, mostra um refluxo uretero-piéllico nas ectopias situadas na uretra posterior. É preciso salientar que, às vezes, acidentalmente, cateteriza-se o ureter ectópico durante a sondagem vesical para a realização da cisturotrografia, como nos ocorreu em 2 casos.

Persky e Noseworthy chamam a atenção para a importância da panendoscopia que, às vezes, é o único método diagnóstico efetivo. A inspeção dos genitais externos na mulher pode levar à localização do meato ectópico no vestíbulo da vagina; esse exame deverá ser cuidadoso e paciente.

No homem, a ectopia ao nível da uretra posterior não provoca incontinência urinária e, nos casos de ectopia em vesícula seminal, o diagnóstico pode ser confirmado através do toque retal.

TRATAMENTO

O tratamento é sempre cirúrgico e raras vezes conserva-se a unidade renal ou o rim correspondente. A nefrurerectomia deve ser completa, pois o coto ureteral remanescente pode provocar disúria e funcionar como foco de infecção. O ureter ectópico

apresenta-se freqüentemente dilatado, devido à infecção ascendente e ao seu desenvolvimento neuromuscular anormal. O processo inflamatório e a esclerose da parede ureteral levam, com freqüência, ao insucesso o reimplante ureteral. As alterações pielonefríticas e as displasias renais, que sempre acompanham esses casos, acabam por ditar a conduta radical.

RESUMO

Os autores apresentam 4 casos de ectopia ureteral extravesical e analisam os aspectos anatômicos, embriológicos, diagnósticos e terapêuticos da malformação.

SUMMARY

The AA. report on four cases of ureteral ectopy, emphasizing the anatomical and embryological aspects of the malformation, as well as its diagnosis and therapeutics.

N. da R. — Acompanha o artigo uma bibliografia contendo 10 (dez) citações, não publicada por não se enquadrar nas normas do JBU. Os eventuais interessados deverão dirigir-se aos autores.

ureter retrocava

JOSUÉ SÉRGIO GUIMARÃES OLIVEIRA — CLÁUDIO JOSÉ RAMOS DE ALMEIDA — HÉLIO EGYDIO NOGUEIRA.
Da Escola Paulista de Medicina — São Paulo (SP).

CONSIDERAÇÕES

Descrito pela primeira vez por Hochstetter, em 1892, ele desce, passando por trás da veia cava, dirige-se para a frente, ao longo e à esquerda da parede desse vaso, em seguida lateralmente, na sua face anterior, entrando na bexiga normalmente. A patologia repercute pela compressão ureteral, levando por contigüidade a um sofrimento renal, causando a hidronefrose. Em 80% dos casos, segundo alguns autores, o início dos sintomas após a obstrução se faz pela dor lombar intermitente, seguida de crises de hematuria, proteinúria, albuminúria e infecção. Convém salientar que, concomitantemente a este quadro, 10% dos pacientes apresentaram a formação de cálculos. Porém, foram constatados portadores de tal anomalia, assintomáticos, cujo achado foi casual, pela urografia excretora. Tais pacientes embora assintomáticos ao exame radiológico, já apresentavam importante grau de hidronefrose em atividade. Contudo, a simples presença de tal patologia não é indicação precípua de correção cirúrgica (Navinshah M. D.⁶).

Após semiologia apurada, os exames radiológicos são fidedignos para um seguro diagnóstico. Randall-Campbell descreveram na pielografia retrógrada uma imagem que rotularam como "sinal do S" ou sinal do "peixe fisgado" (Crosse — Clark³), que mostra o grau hidronefrótico ou ectásico, com acotovelamento uretral justacava. O cateterismo femoral bilateral, na cavografia concomitante à pielografia ascendente, confirma e objetiva a anomalia e fornece perfeita avaliação do grau de comprometimento na patologia entre a cava e o ureter. A partir desta observação, os autores classificaram em dois tipos a patologia, através dos achados de RX.

Tipo I — Há uma moderada ou grave hidronefrose. O RX mostra fielmente o ureter em "S" e o ponto de obstrução do mesmo.

Tipo II — A hidronefrose é menos marcante e o ureter é menos gravemente desviado, sendo o ponto de obstrução lateralmente ou inferior à veia cava.

Apenas, como nota, convém lembrar que a rara patologia se dá mais precisamente pela falência do sistema venoso cardinal posterior, no tocante à formação da veia cava inferior no adulto.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 28 anos de idade, com história de dor lombar intermitente há 60 dias. Relata um episódio de hematuria macroscópica discreta. Atendido por um clínico, que, após ter pedido uma urografia excretora, nos enviou o caso. Na ocasião, o paciente apresentava um hematológico normal. Urina tipo I, com hematuria de 80.000 células e infecção, 40.000 leucócitos. A dosagem de uréia era de 25mg% e a de creatinina de 1,2mg%.

A urografia mostrou pequeno grau de ectasia calicial D. rotulada com ureter retrocava grau II e a venografia, concomitante à pielografia ascendente, nos dá melhor visão da patologia.

Havia ausência de processo calculoso. Bexiga normal. Após tratamento clínico para debelar a infecção, e como não foi possível fazer cessar a dor lombar do paciente, foi então indicada a cirurgia.

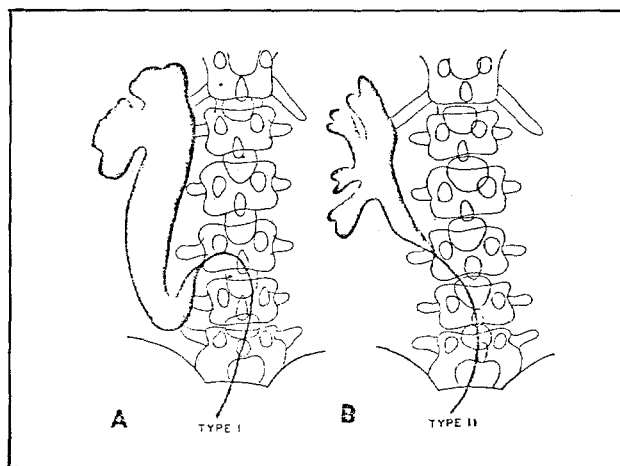
A correção foi feita através de uma pieloplastia, pela técnica de Handerson-Heynes, com resultados satisfatórios.

RESUMO

Após tecerem considerações gerais sobre o assunto, os autores relatam um caso de ureter retrocava, sua sintomatologia e métodos de exame urológico, bem como o respectivo tratamento.

SUMMARY

After general considerations, the authors show a case of retrocaval ureter, reporting the symptoms and the urological examination methods. They also report about the treatment.



URETER RETROCAVA

BIBLIOGRAFIA

- 1) BRITO, R.R.; ZULIAN, R. ALBUQUERQUE, J. Retrocaval ureter. *Brit. J. Urol.*, 45: 144-52, 1973.
- 2) DONALD, S. Retrocaval ureter. *Urology general*.
- 3) JAMES CROSS & ROBERT CLARK. Nonobstructive circumcaval (retrocaval). *Radiology*, 116, 69-70, 1975.
- 4) K. SAGAMI & K. TANAKA. Retrocaval ureter with carcinoma of renal pelvis. Report of a case. *International Urology and Nephrology*, 7 (1), p. 49-53, 1975.
- 5) M. RAMPAL & M. CIMER. Uretère rétro-cave sur rein unique. Société Française d'Urologie du Sud-Est.
- 6) NAVIN SHAH M. D. & IAN SPENCE: Retrocaval ureter. *International Surgery*, Vol. 60, n° 6 e 7, jun.-jul., 1975.

papiloma de ureter na infância

CLÁUDIO JOSÉ PAGOTTO — HÉLIO BEGLIOMINI — VASCO ANTÔNIO CRIVELARO — SAMI ARAP.

Da Faculdade de Medicina de Jundiaí — S. Paulo (SP).

INTRODUÇÃO

Há dois tipos principais de tumores ureterais: primários (benignos ou malignos) e secundários (metastáticos). Os tumores primários de ureter são relativamente raros. De maneira geral, ocorrem em cerca de 1:3690 casos urológicos, e 1.000 necropsias (Abeshouse).

Histologicamente, esses tumores têm sido classificados em epitelial ou ureteral e os do estroma do ureter. Tem o presente trabalho a finalidade de apresentar um caso de tumor epitelial benigno de ureter, a saber: papiloma de ureter, uma vez que tumores benignos de ureter são de ocorrência rara, tornando-se ainda mais por se apresentarem em crianças.

DESCRIÇÃO DO CASO

B. N. D., 8 anos, masculino, branco.

Procedência: Jundiaí, São Paulo, Brasil.

À consulta, relatava a mãe que a criança apresentava hematúria macroscópica há 24 horas, sem outros sintomas. Nega qualquer antecedente urológico no passado e qualquer possibilidade de traumatismo da região lombar, recentemente.

Exame físico

Não encontramos nenhuma alteração digna de nota.

Foram pedidos os seguintes exames laboratoriais:

Urina I — apresentava hematúria (maior que 1 milhão de hemácias por ml). Leucócitos: 2.800 por ml. Ausência de cilindros.

Urocultura: negativo.

Uréia: 25 mg por 100 ml.

Glicemia: 86 mg por 100 ml.

Hemograma: dentro dos limites da normalidade.

Exames radiológicos

Urografia excretora: Boa função renal, bilateralmente. O rim direito era normal. O rim esquerdo apresentava o sistema pielocalicial discretamente dilatado e grande falha de enchimento no 1/3 superior do ureter esquerdo (figs. 1 e 2. Obs. Por motivos técnicos, a figura 1 ficou invertida).

Uretrocistografia miccional:

Ausência de refluxo vésico-ureteral; bexiga de contornos lisos e normais. Presença de valvulas de uretra posterior sem repercussão obstrutiva. Uretra anterior normal (figs. 3 e 4).

A criança foi levada a cirurgia, sendo efetuada lombotomia esquerda, com dissecação cuidadosa do ureter superior. Realizamos ureterotomia sobre a região dilatada do ureter, onde deparamos tumoração papilomatosa numa extensão de aproximadamente 5 cm do ureter. Optamos pela nefrurerectomia total. A criança teve boa evolução, recebendo alta no 4º dia pós-operatório, sem complicações.

O exame macroscópico da peça cirúrgica mostrou que era constituída por fragmento de ureter mais rim, sendo este de forma característica, pesando aproximadamente 60 g, medindo 80x40x20 mm, encontrando-se aberto no sentido longitudinal. A superfície externa era recoberta por cápsula que, ao se destacar, não apresentava aderência, mostrando superfície lisa, acinzentada. Ao corte, a região cortical media cerca de 10mm, não se observando alterações ao nível dos cálices. Pelve normal.

O fragmento de ureter media aproximadamente 55mm de comprimento, encontrando-se aberto no sentido longitudinal, observando-se na porção média uma região avermelhada, na mucosa, com projeções filiformes.

Microscopicamente, encontrava-se processo inflamatório crônico e presença de neoformação papilomatosa do urotélio.

CONCLUSÃO

Rim bem formado.

Ureterite crônica com nódulo fibromatoso submucoso.

Papiloma da mucosa ureteral.

COMENTÁRIO

Em 1952, Pierce e Misser⁵ relataram um caso de papiloma de célula transicional de ureter em um jovem de 16 anos.

Até 1954, tinham sido descritos na literatura cerca de 454 casos de tumores ureterais primários malignos, cerca de 138 tumores primários benignos.

Wood e Howe², em 1958, relataram 3 casos de tumor ureteral benigno. Em 1965, Rocha Brito,

PAPILOMA DE URETER

Ferreira e Albuquerque³ descreveram 7 casos de tumores ureterais benignos, em adultos, sendo que 6 eram epiteliais. Em 1970, MacDonald e Scott⁴ descreveram um outro caso de tumor ureteral benigno em criança de 4 anos.

Miranda e Assis⁶ descreveram, em 1975, um caso de papiloma de células transicionais de ureter em menino de 7 anos.

Deste modo, constatamos, nestes últimos anos, apenas 2 casos de tumor epitelial benigno de ureter em criança.

O papiloma de ureter é uma entidade relativamente rara, comparada com sua incidência na bexiga. Tem sintomatologia pobre, uma vez que sua principal manifestação é a hematúria. Seu diagnóstico normalmente é feito pela urografia excretora, ficando a pielografia ascendente para casos duvidosos. Parece ser quase unânime, como conduta, a nefrurerectomia total, a não ser em casos com rim único, ou com rim patológico contralateral. Nestes casos, a conduta deverá prever abertura do ureter e exérese do papiloma. No caso de comprometimento

extenso de parede ureteral, a opção seria a uretero-ileo-cistoplastia com ureterectomia total.

Normalmente, tem-se bom prognóstico, sendo raras as recidivas.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de papiloma ureteral em criança de 8 anos. Diagnosticaram o tumor pela urografia excretora e realizaram a nefrurerectomia total. Fazem também uma revisão bibliográfica e concluem ser entidade muito rara, pois encontraram descritos, nos últimos 5 anos, somente 2 casos de tumor epitelial benigno em crianças.

SUMMARY

A case of ureteral papiloma in a 8-year child is reported. Diagnosis has been done through excretory urography and a total nephroureterectomy has been performed. In the last 5 years, only 2 cases of benign epithelial tumour in children have been reported.



Fig. 1



Fig. 2

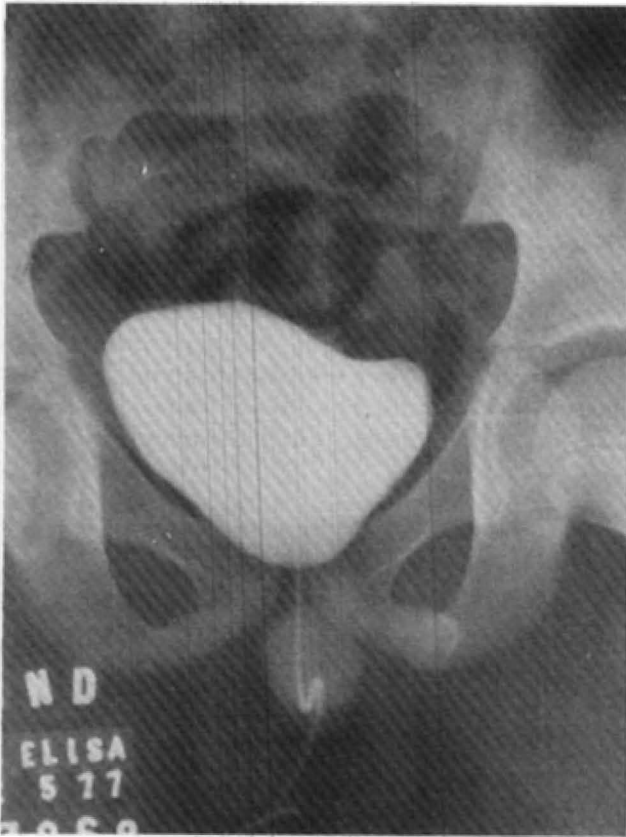


Fig. 3

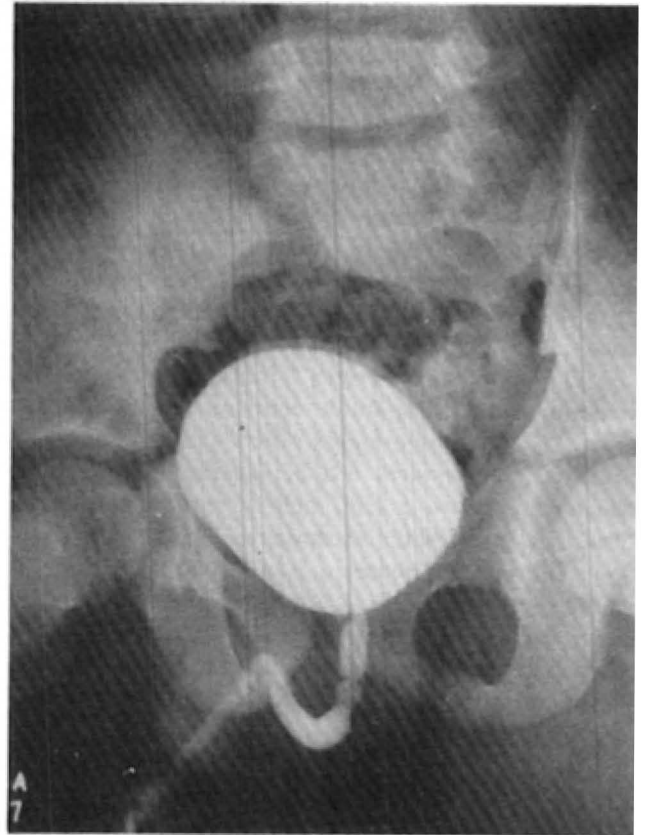


Fig. 4

BIBLIOGRAFIA

- 1) ABESHUSE, S. Primary benign and malignant tumours of the ureter. A review of the literature and report of one benign and 12 malignant tumours. *Am. J. Surg.*, 91: 418, 1956.
- 2) WOOD, B.C. & HOWE, G.E. Primary Tumour of the Ureter; case reports. *J. Urol.*, 79; 418, 1958.
- 3) ROCHA BRITO, R.; FERREIRA, A. A. & ALBUQUERQUE, J. Tumores primitivos de ureter. *Rev. Paul. Med.*, 66: 183, 1.965.
- 4) SCOTT, W. W., & MACDONALD, D. F. Tumours of the ureter, in Campbell, M. F. & Harrison, J. H. Eds. *Urology* 3rd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 989, 1.970.
- 5) PIERCE, W. V. & MISSER, W. R. Benign Tumours of the Ureter. *South Med. J.*, 45: 485, 1.952.
- 6) MIRANDA, D. & ASSIS, A. G. Transitional Cell Papiloma of the Ureter in young boy. *Urology*, 5(4): 559-561, 1975.

o policistograma como auxiliar no diagnóstico dos tumores vesicais

ANTÔNIO GUGLIOTTA
Do Hospital Municipal de Campinas (SP).

I) INTRODUÇÃO

Os métodos diagnósticos e terapêuticos empregados nos tumores vesicais têm sido complementados, nos últimos anos, pela entrada na prática urológica de procedimentos especiais de investigação e novas técnicas cirúrgicas. O julgamento mais preciso de cada caso individual permite melhorar o tratamento operatório.

Para tratarmos corretamente os pacientes portadores de tumores vesicais, é essencial conhecermos a localização, tamanho, forma e grau de penetração do tumor na parede da bexiga. Baseando-se na classificação TNM¹, os requerimentos básicos para obtenção das informações são: exame clínico, urografia excretora, cistoscopia, exame bimanual e a biópsia transuretral. Os procedimentos coadjuvantes compreendem a cistografia, a arteriografia pélvica, a linfangiografia e a policistografia². Todos os urologistas conhecem os méritos individuais de cada um desses estudos. Entretanto, desejamos ressaltar neste trabalho o valor do policistograma ou policistografia³, como meio radiológico auxiliar no diagnóstico dos tumores de bexiga, o qual, nestes últimos anos, tem sido abandonado tanto pelos urologistas como pelos radiologistas².

O policistograma nos oferece dados para julgar a elasticidade da parede vesical, que, em determinado local, permanece rígida quando um processo infiltrante a invade ou ocupa. A capacidade diagnóstica do cistograma se ampliou muito com o aparecimento da policistografia ou cistografia fraccionada³. Comprovou-se que a expansão vesical pode ser avaliada mediante instilações seriadas de substância de contraste. Se não for ultrapassada a capacidade da bexiga, cada instilação produz uma expansão simétrica da bexiga normal. Quando a parede vesical estiver infiltrada pelo tumor, sua aptidão para expandir-se desaparece no local invadido. Portanto, consideramos o policistograma um recurso sensível para julgar a invasão da musculatura vesical pelo tumor, o que irá auxiliar no estadiamento, prognóstico e terapêutica a ser seguida.

II) TÉCNICA

Consiste em se fazer três exposições sobre um único filme em projeção ântero-posterior e cada ex-

posição toma 1/3 do tempo normal. O paciente é preparado na véspera do exame da mesma maneira que para uma uretrocistografia ou uma cistografia convencional. Na posição deitada, em decúbito dorsal, enchemos a bexiga através de uma sonda uretral e, com todos os requisitos de esterilização, com uma solução de iodeto de sódio 12% até 200 cm³ (máximo até 300 cm³, dependendo da capacidade vesical). Após isto, já fazemos a primeira radiografia, com o tempo normal de exposição. Em seguida, retiramos cerca de 120 cm³ do contraste da bexiga e fazemos a segunda exposição, com 1/3 do tempo, sem retirar o filme. A terceira exposição é realizada também com 1/3 do tempo normal, após a retirada de outros 50 cm³ do meio de contraste do interior vesical. Desta maneira, o filme é exposto três vezes ao mesmo tempo e vai nos mostrar os limites de todo o contorno vesical três vezes, com diferentes graus de enchimento, traduzindo a elasticidade da parede vesical em todos os seus pontos. Se a parede da bexiga estiver rígida e fixa nos locais de infiltração do tumor, não existe expansibilidade nesses pontos e os três respectivos contornos, nas três exposições, ficam convergidos para a área de fixação⁴.

Normalmente, não existem complicações, tais como disúria, hematúria ou retenção urinária. Trata-se, pois, de um exame simples, inócuo, não necessitando de cuidados especiais.

III) RESULTADOS

Neste trabalho, estudamos alguns pacientes portadores de tumores da bexiga em diferentes graus de estadiamento, de acordo com as classificações de Jewet e TNM.

Com base nos dados proporcionados pela cistoscopia, pela apalpação bimanual e pelo histopatológico, verificamos o valor da técnica utilizada para demonstrar o grau de infiltração e fixação do tumor na parede vesical.

A figura 1-A mostra na urografia a falha de enchimento na parede lateral esquerda da bexiga; e, em 1-B, o policistograma, desse mesmo caso, confirma o achado pelo toque bimanual e pela biópsia, isto é, um tumor não infiltrativo na camada muscular (T1 ou A).

Nota-se no policistograma que existe livre mobilidade das paredes da bexiga, não existindo infiltração ou fixação do tumor na parede muscular. O mesmo acontecendo com o caso da figura 2 (A e B), isto é, uma tumoração mole, livre na cavidade vesical (T1 ou A) e sem infiltração na camada muscular da bexiga revelada pelo policistograma. Em ambos os casos, o histopatológico confirmou estágio A ou T1 NO MO e o tratamento foi ressecção transuretral + cobalto.

A fig. 3-A nos mostra grande falha de enchimento na parede lateral E e, em B, o policistograma revela mobilidade livre da cúpula vesical e paredes laterais. Este caso foi confirmado tanto pelo toque bimanual (T2) como pelo histopatológico, isto é, tumor grau II (T2 ou B1). O tratamento foi ressecção transuretral + cobalto.

A fig. 4-A mostra, na urografia, grande falha de enchimento de toda a parede lateral direita da bexiga. Em 4-B, no policistograma, observa-se a falta de elasticidade ou mobilidade da parede lateral direita, por fixação do tumor que invade a musculatura da bexiga. Pelo toque bimanual e pelo histopatológico, confirmou-se um tumor T3 NO MO ou B2. O tratamento foi cistectomia parcial com reimplantação do ureter D + cobalto.

A fig. 5-A mostra, no cistograma da urografia, grande falha de enchimento na parede lateral esquerda da bexiga, com rim D único cirúrgico. Em 5-B, o policistograma revela grande mobilidade da parede lateral direita da bexiga e da cúpula vesical, porém, menor elasticidade da parede lateral esquerda, devido à infiltração do tumor, tomando a camada muscular profunda desse local. O toque bimanual confirmou tumoração dura e fixa na parede vesical (T3). O histopatológico também confirmou estágio B2. O paciente foi submetido à cistectomia parcial + cobalto.

Um outro caso, agora com infiltração extravesical: ao toque bimanual, massa tumoral fixa à parede pélvica TA.

A fig. 6-A revela, no cistograma de excreção, grande falha de enchimento em ambas as paredes laterais da bexiga. Em 6B, o policistograma nos mostra mobilidade satisfatória da cúpula vesical, porém, perda total da elasticidade da bexiga em ambas as paredes laterais, por grande infiltração do tumor em toda a camada muscular, perivesical e parede pélvica (C ou T4 N1 MO). Neste caso, o paciente foi submetido à cistectomia + bexiga ileal.

Finalmente, um outro caso de tumor vesical em estágio bem adiantado (T4 ou C). A fig. 7-A nos mostra grande massa tumoral ocupando toda a hemibexiga E, comprometendo o ureter homolateral e com

exclusão funcional do rim E. Em 7B, o policistograma revela a grande fixação do tumor em toda a parede lateral E da bexiga, não havendo expansibilidade desse lado da parede vesical. Tumor bastante infiltrativo (C ou T4 N1 M1), com metástases ganglionares. O paciente, em péssimo estado geral, veio a falecer, dois meses após o diagnóstico.

IV) DISCUSSÃO

A exata localização do tumor e uma estimação perfeita do tamanho, forma e grau de infiltração, na parede vesical e tecido perivesical, são importantes na decisão do tipo de tratamento a ser seguido pelo urologista.

Apesar de existir discrepância considerável entre as etapas clínicas e cirúrgicas, no caso dos tumores da bexiga, essa diferença diminui à medida que a minuciosidade da avaliação clínica aumenta.

Já comentamos que localização, tamanho e forma do tumor podem ser avaliados por vários métodos. A urografia excretora ocupa um posto importante no diagnóstico e determinação clínica dos tumores vesicais. Do mesmo modo, a cistoscopia nunca perdeu o seu valor como método de diagnóstico para avaliar, já em consultório, a queixa de hematúria por parte do paciente. A cistoscopia nos permite decidir, desde o primeiro momento, se a tumoração visível na mucosa vesical é de natureza benigna ou maligna. Entretanto não devemos esquecer que o exame endoscópico muitas vezes é difícil nos casos de bexiga de pequena capacidade e, também, naqueles casos nos quais os tumores, sangrando muito, dificultam o exame. A cistografia, realizada como último tempo da urografia excretora ou da cistografia retrógrada convencional, nos fornece a falha de enchimento sugerindo presença de tumor. Entretanto, nos pequenos papilomas, pode não mostrar o defeito de enchimento, como também não sugere lesão infiltrativa em boa parte dos tumores de bexiga. Lang⁵ chegou à conclusão de que em nenhum paciente de sua série conseguiu estabelecer o grau de infiltração do tumor vesical com a urografia excretora e a cistografia convencional. Barthey e Helander⁶ usaram a técnica da cistografia com duplo contraste, utilizando o hipaque + dióxido de carbono. Este exame é de utilidade nos casos de tumores no interior de divertículos; porém, a técnica não é infalível, porque os cálculos ou coágulos intradiverticulares podem ocasionar confusões radiográficas com um tumor. O bário também foi usado na cistografia com duplo contraste, mas isto envolve alguns riscos.⁷ Man Lingh e Raghavaich⁸ apresentam, em seu trabalho, excelentes resultados combinando a policistografia com duplo contraste, usando solução de

POLICISTOGRAMA

iodeto de sódio e ar. Estes autores não obtiveram complicações com o duplo contraste e conseguiram demonstrar o grau de infiltração dos diferentes tumores.

Os achados do exame cistoscópico e a biópsia se correlacionam com o toque bimanual. A biópsia transuretral e o toque bimanual sob anestesia foram os principais pilares da determinação clínica das etapas dos tumores vesicais, há muitos anos². Quando se correlacionam os resultados destas técnicas, o urologista pode estar em condições de distinguir entre os tumores superficiais e os profundos. Entretanto, a biópsia transuretral requer anestesia geral para se ressecar a base do tumor vesical, incluindo parede vesical, para detectar com exatidão o grau de infiltração do tumor. Então, já é praticamente uma cirurgia, uma ressecção endoscópica do tumor e muitas vezes é imperfeita para determinar o grau de disseminação perivesical. Quanto ao toque bimanual sob anestesia geral, podemos ter grandes informações sobre a fixação do tumor na parede vesical e a sua propagação extravesical com fixação pélvica. Entretanto, se a segurança é 90% satisfatória nos pacientes magros, é bem difícil nos obesos, nos quais, mesmo sob anestesia geral ou regional, é grande a dificuldade de se palpar os tumores localizados no

fundo da bexiga. Podemos ter uma falsa impressão, principalmente se o tumor for bem volumoso e, na realidade, ele ainda não for infiltrante.

O valor da policistografia, como meio auxiliar no diagnóstico dos tumores da bexiga, está na sua simplicidade e inocuidade, fornecendo-nos uma idéia fiel da infiltração do tumor na parede vesical e da sua infiltração perivesical. Sabbar e cols.⁹, em um estudo com 40 pacientes portadores de carcinoma de bexiga, encontraram uma íntima relação entre a etapa clínica determinada com cistoscopia, toque bimanual e biópsia, com a etapa clínica determinada com a policistografia.

Como todos os outros exames radiológicos, a policistografia também tem suas falhas, tais como: os pacientes com intensa irritação ou inflamação vesical podem apresentar alterações na distensibilidade das paredes da bexiga. Os tumores extravesicais podem também comprometer a elasticidade vesical. A bexiga, que foi submetida a uma cirurgia anterior, muitas vezes se deforma e não se expande bem. Então, teremos que afastar essas possibilidades para não incorrerem em erro diagnóstico. Afora isso, a policistografia pode desempenhar papel importante na avaliação dos tumores da bexiga, facilitando o urologista nas decisões acerca do tratamento.

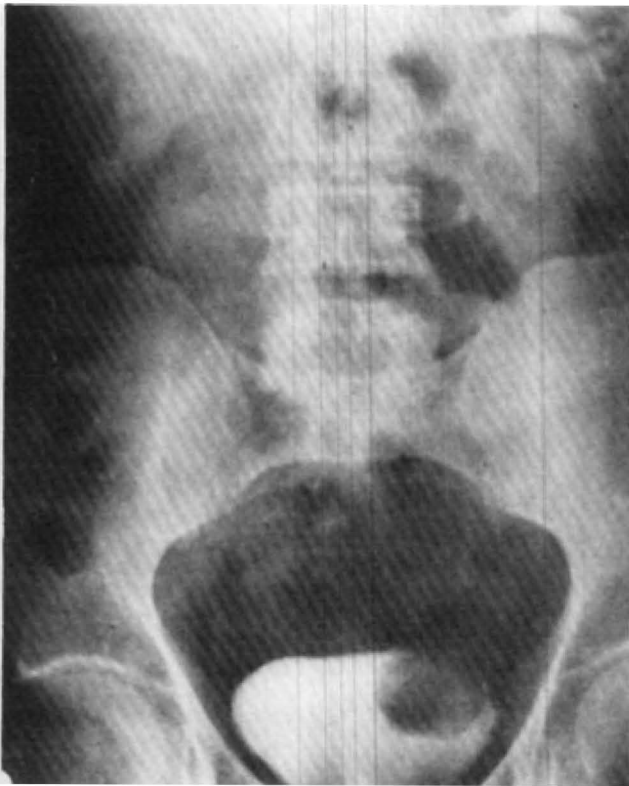


Figura I-A Mostra na urografia a falha de enchimento na parede lateral esquerda da bexiga; e em I-B o policistograma que revela existir livre mobilidade das paredes da bexiga, não existindo infiltração ou fixação do tumor na parede muscular.

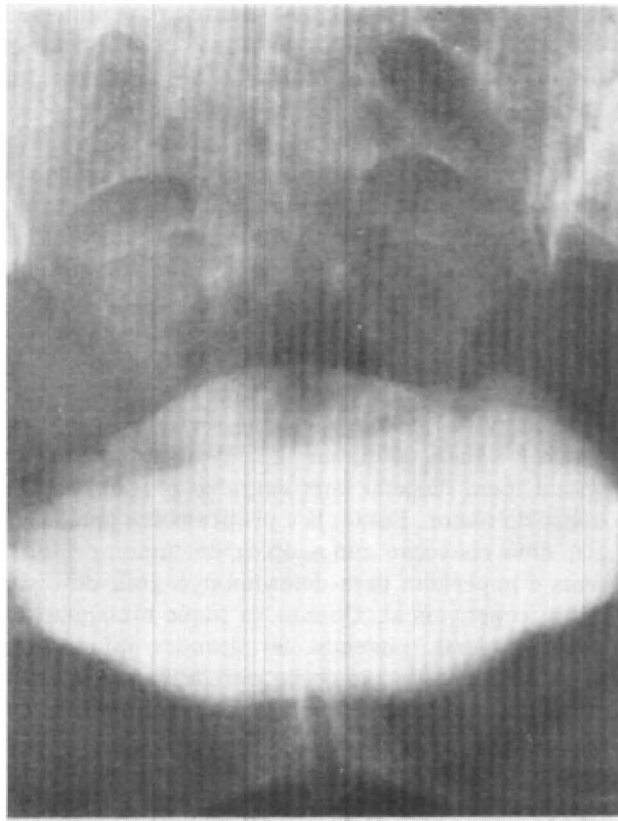


Figura 2-A mostra na urografia a falha de enchimento na parede lateral direita da bexiga. Na fig. 2-B o policistograma nos mostra a normal mobilidade das paredes da bexiga, não havendo infiltração ou fixação do tumor nas camadas musculares.



Figura 3-A

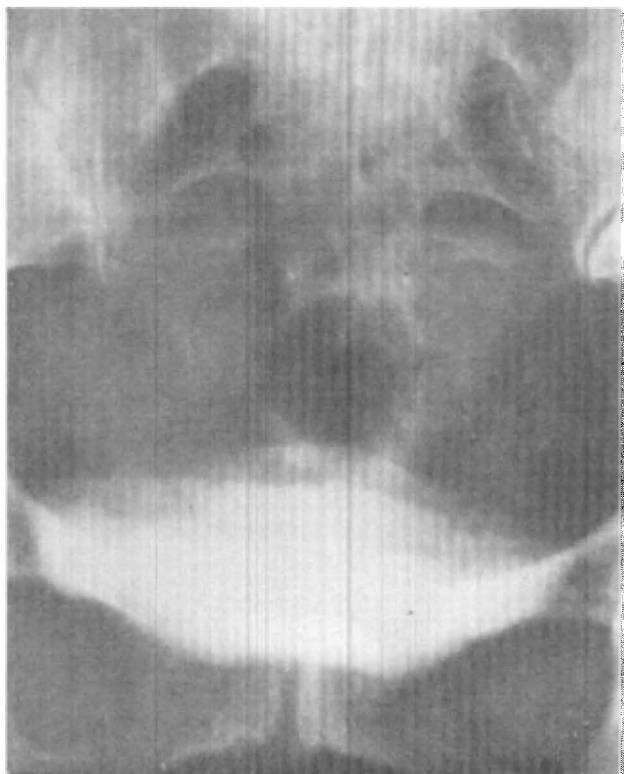


Figura 3-B (policistograma)

POLICISTOGRAMA



Figura 4-A



Figura 4.B (Policistograma)

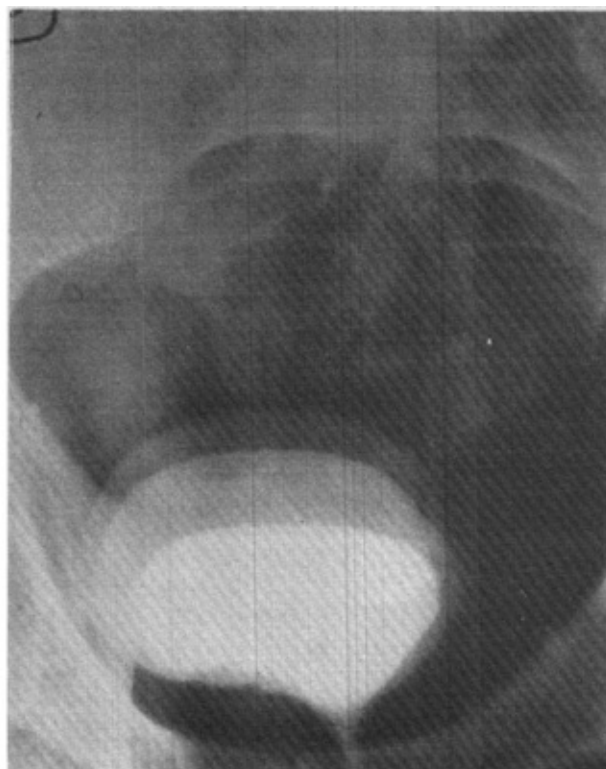
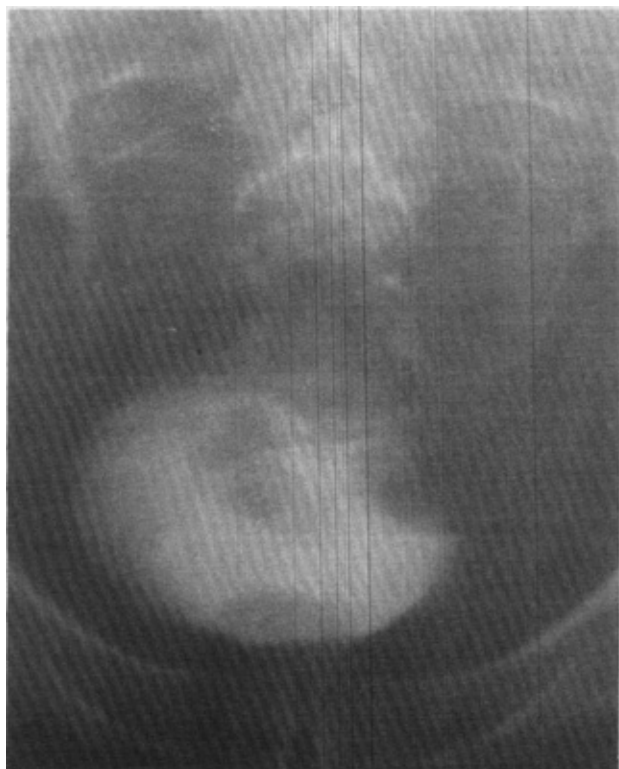


Figura 5-B (Policistograma)

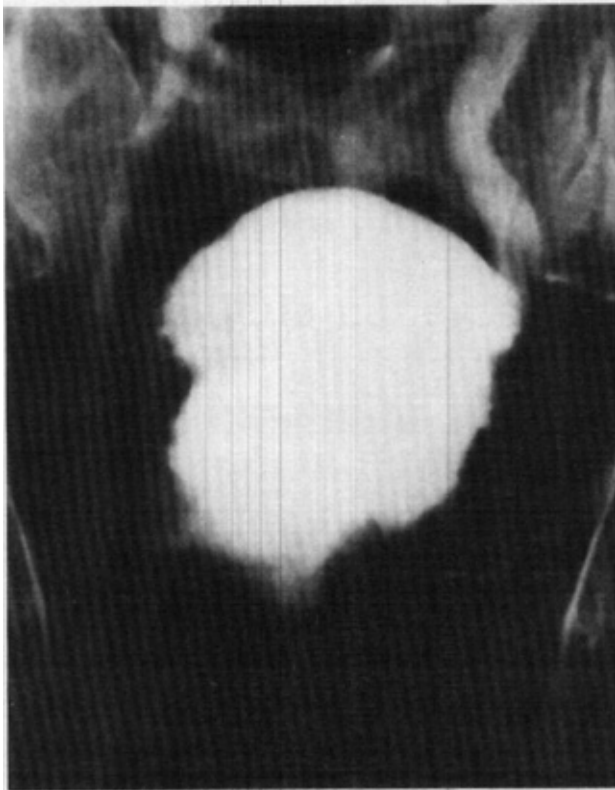


Figura 6-A

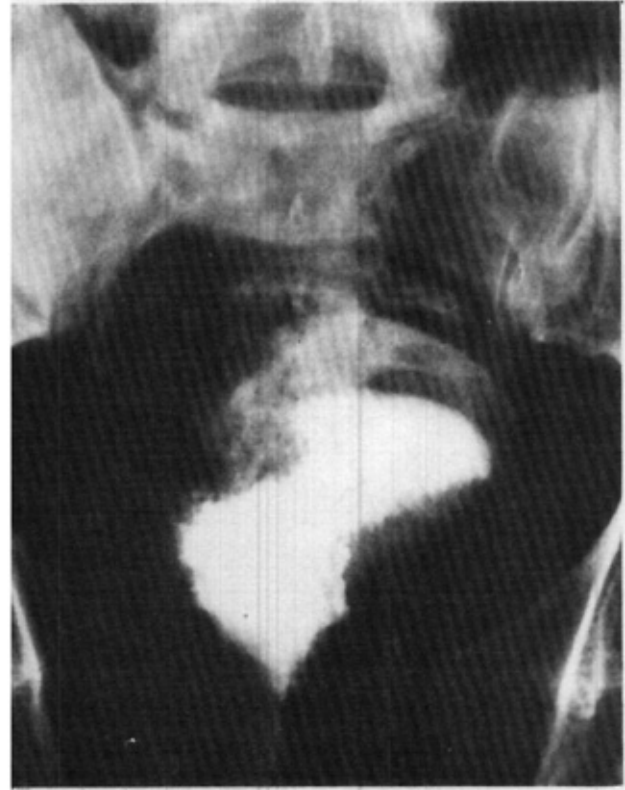


Figura 6-B



Figura 7-A



Figura 7-B (Policistograma)

V) RESUMO E CONCLUSÃO

Foram estudados 12 casos de tumores vesicais, os quais tiveram, além de um estudo urográfico, cistoscópico e palpação bimanual, uma complementação radiológica com o policistograma e chegamos à conclusão de que é um exame radiológico inócuo, simples, rápido e barato, fornecendo-nos o grau de fixação da parede vesical, no lado afetado pelo tumor, e auxiliando-nos no estadiamento, prognóstico e terapêutica a ser seguida. É também um guia seguro para a avaliação do grau de infiltração perivesical.

BIBLIOGRAFIA

- 1) U.I.C.C. Malignant Tumors of the urinary bladder. *Research Committee on clinical stage classification and applied statistics*, 1962.
- 2) SCHMIDT J.D. & WEINSTEIN H.S. Trampas en la determinación clínica de las etapas de los tumores vesicales. *Clin. Urol. de Norte América*, 117-137, 1976.
- 3) CONNOLLY J. G.; CHARLES T. W. & WALLACE D. M. An evaluation of the fractioned cystogram in the assessment of infiltrating tumors of the bladder. *Jour. Urol.*, 98 — 356, 1967.
- 4) EMMETT J. L. *Clinical Urography*, 3rd.ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., vol. 1, pg. 60, 1970.
- 5) LANG E. K. The roentgenographic assessment of bladder tumors. A comparison of the diagnostic accuracy of roentgenographic technics. *Cancer*, 23-717, 1969.
- 6) BARTLEY O. & HELANDER C.G. Double contrast cystography in tumors of the bladder. *Acta Radiol.*, 54-161, 1960.
- 7) BRODEUR A.E.; GOIER R.A. & MELICK W. A potencial hazard of baryum cystography. *Radiology*, 85—1080, 1965.
- 8) MAN LINGH S. & RAGHAVAIACH N.V. Combined double contrast cystography and polycystography in the evaluation of bladder carcinoma. *Jour. Urol.*, 70-72 vol. 110, July 1973.
- 9) SAKKAS J.L.; ANDROULAKIS J.A. & GRAY S.W. Fractioned cystogram in the diagnosis of tumors of the bladder. *Southern Med. Jour.*, 67-10, 1974.

carcinoma de bexiga em pacientes de baixa faixa etária

GERALDO MAGELA DA COSTA VAZ — IRINEU RUBINSTEIN — SÉRGIO D'ÁVILA AGUINAGA
Do Hospital de Clínicas da UERJ — Rio de Janeiro (RJ).

Os tumores de bexiga são predominantemente carcinomas⁷, ocorrem principalmente após a 4ª década e são duas vezes mais frequentes no sexo masculino¹¹. São raros na infância^{1,2} sendo que, antes dos 25 anos de idade, os sarcomas⁸ são 22 vezes mais frequentes que os carcinomas⁶.

Coube a Demming, citado por Ash¹, Waller¹⁰, Koller⁴, Firstater³, Siegel⁹ e Li⁵, o primeiro levantamento a respeito do assunto, cabendo também a ele o registro do primeiro caso de tumor de bexiga de origem epitelial³.

1º CASO

Paciente de 12 anos de idade foi encaminhado ao Serviço de Urologia, em 03/3/77, com história de dois episódios de hematúria. Não tinha outras queixas e estava aparentemente bem. Referia ter levado uma bolada na região hipogástrica, no dia anterior ao início da sintomatologia. O exame físico do paciente foi normal e, no momento do exame, não apresentava mais hematúria macroscópica. A análise da urina mostrou hematúria microscópica. A urografia excretora evidenciou falha de enchimento de bexiga na sua parede posterior à direita, compatível com lesão papilífera. A cistoscopia confirmou a presença de tumor pedicular e, em 14/3/77, foi submetido a ressecção endoscópica de lesão tumoral, cujo laudo histopatológico foi carcinoma papilífero de células transicionais (grau II).

O paciente foi examinado pela segunda vez, 6 meses após a cirurgia: não apresentava queixas urinárias e a cistoscopia foi normal.

2º CASO

Em 1957, um paciente de 14 anos de idade, com quadro de hematúria, sem dor e sem febre. A hematúria era persistente e o paciente foi internado para exploração urológica. A urografia excretora mostrou falha de enchimento, ao nível da parede lateral esquerda. A cistoscopia mostrou tratar-se de tumor sésil de parede lateral esquerda, de cerca de 4 cm de diâmetro e que se estende até as proximidades do óstio esquerdo.

Em outubro de 1957, foi feita ressecção a céu aberto do tumor de bexiga e o laudo histopatológico foi de carcinoma de células transicionais (grau I)

Atualmente, 20 anos após, o paciente apresenta-se assintomático, sem queixas urinárias.

DISCUSSÃO

O sintoma apresentado pelos nossos pacientes foi basicamente hematúria. Outros sintomas podem ocorrer, como dor e distúrbios da micção, principalmente disúria do tipo terminal e polaciúria. O diagnóstico é feito tendo por base as manifestações clínicas e o exame endoscópico.

Alguns autores usam indistintamente o termo papiloma e carcinoma papilar, mas parece-nos preferível eliminar o termo papiloma, porque o comportamento clínico desses tumores não pode ser precisado histologicamente.

RESUMO

São apresentados dois casos de carcinoma de bexiga em pacientes de 12 e 14 anos, sendo que um com "follow-up" de 20 anos. Foi feita revisão da literatura e observada a denominação múltipla para a mesma lesão.

SUMMARY

Two cases of bladder carcinoma in patients of 12 and 14 years of age are described, one with a follow-up of 20 years. The literature is reviewed and it was observed that multiple names to the same lesion were given.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ASH, J. E.; Epithelial Tumors of the Bladder. *J. Urol.* 44: 135, 1940.
- 2) CAMPBELL, M. F. Clinical Pediatric Urology. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1951, p. 720.
- 3) FIRSTATER, M. HEYMAN, I. & LOEWENTHAL, M. M. Bladder papillomas in a child. *J. Urolog.* (Baltimore) 101, 57 (1969).
- 4) KOLLER, F. P. Carcinoma of the Bladder in the second decada. *J. Urol.*: 85: 284, 1961.
- 5) LI, R. KIN, K. e BRENDLER, H. Multiple and Recurrent Epithelial Tumors of the Bladder in a Child. *J. Urol.* 108, 644, 1972.
- 6) LOWRY EARL, C., SCANES, W. A. & FOR-

CARCINOMA DE BEXIGA

- BES, K. A. Carcinoma of the Bladder in Children: Case Reporte. *J. of Urol.* 73: 307, 1955.
- 7) MELLICOW, M. M. Tumors of the urinary Bladder. A Clinico-Pathological Analysis of over 2.500 specimens and biopsies. *J. Urol.* 74: 498, 1955.
- 8) RATBUM, N. P. Primary Bladder Tumor in Infants and young children. *Surg. Gynec. & Obst.*, 64: 914, 1937.
- 9) SIEGEL, W. H., PINCUS, M. B. Epithelial Bladder Tumors in children. *J. Urol.* (Baltimore) 101: 55, 1969.
- 10) WALLER, J. I. & Roll, W. A. Bladder Carcinoma in a teen-aged girl. *J. Urol.* 78: 764, 1957.
- 11) WHITMORE, W. F. & MARSCHALL, V. F. Carcinoma of the Bladder. *Surg. Clinics North Amer.* 33: 501, 1953.

uretrotomia interna em pacientes do sexo masculino

GERALDO EDUARDO DE FARIA — ARGEMIRO DOLCE — OSWALDO AKAMINE
Do Instituto de Urologia e Nefrologia de Rio Claro (SP).

INTRODUÇÃO

O estreitamento uretral é uma entidade patológica bastante freqüente em urologia, geralmente de difícil tratamento e de resultados cirúrgicos pouco convincentes. Diversas técnicas cirúrgicas e endoscópicas têm sido preconizadas para a abordagem do problema. A uretrotomia interna, realizada com os uretrótomos de Otis e Maisonneuve, é um procedimento simples e pouco agressivo, que proporciona bons resultados, facilitando as dilatações e aumentando o intervalo entre as mesmas.

MATERIAL E MÉTODO

Foram operados 65 pacientes com estreitamento uretral de diferentes etiologias. O uretrótomo de Maisonneuve foi utilizado em 42 casos e o de Otis em 16 casos. Ambos foram utilizados em uma mesma sessão em 7 casos.

TÉCNICA CIRÚRGICA

O paciente é colocado em posição de litotomia, sob bloqueio anestésico, com antisepsia ampla do períneo e genitais. Procedemos a injeção intra-uretral de 10 cm³ de xilocaína geléia a 2%. A seguir, cate-terizamos a uretra estenosada com sonda filiforme (cateterismo com sonda única ou "em feixe" ou cateterismo endoscópico).

URETROTOMIA COM MAISONNEUVE

Rosqueia-se o condutor do uretrótomo na sonda filiforme e introduz-se até a bexiga. O pênis é ligei-

ramente tracionado e o condutor é mantido em um ângulo de 45° com o plano horizontal. A seguir, introduzimos a lâmina cortante pela canaleta do condutor até a zona estenosada. Imprimimos, então, movimentos firmes para a frente e para trás, em toda a extensão do estreitamento. Repetimos a manobra com lâminas de outros tamanhos. Desta forma, incisamos somente a zona estreitada, pois a parte romba da lâmina afasta o segmento uretral, que mantém sua elasticidade conservada e, portanto, não oferece resistência à superfície de corte.

URETROTOMIA COM OTIS

Rosqueia-se o uretrótomo à sonda filiforme e o introduzimos fechado, com a canaleta da lâmina voltada para cima até ultrapassar a zona de estenose. Abrimos o aparelho a 35 F. Com leve tração do pênis, fazemos a retirada da lâmina com um movimento rápido, incisando a uretra ao nível das 12 hs. Após a uretrotomia, o paciente é mantido com sonda uretral de Foley n° 20 por um período de 15 dias. O controle é feito após 30 dias da retirada da sonda, consistindo de uretrocistografia e uretrocopia.

RESULTADOS

Nossos resultados foram classificados em ótimos, bons e maus (Quadro 1).

Ótimo — Resolução completa da estenose, com pacientes assintomáticos e radiologia uretral normal. Bom — Pacientes assintomáticos, porém com estenose residual uretral, radiologicamente comprovada. Mau — Pacientes com queixas urinárias e comprovação radiológica de estenose residual.

QUADRO I		
URETROTOMIA INTERNA — RESULTADOS		
RESULTADOS	Nº CASOS	PORCENTAGEM
ÓTIMO	14	21%
BOM	22	34%
MAU	29	45%

QUADRO II		
URETROTOMIA INTERNA — COMPLICAÇÕES		
COMPLICAÇÕES	Nº	PORCENTAGEM
URETRORRAGIA	6	9,2%
BACTEREMIA	1	1,5%
INCONTINÊNCIA	1	1,5%

URETROTOMIA INTERNA

A complicação mais freqüente é a uretrorragia pós-operatória, que pode ser facilmente controlada com sonda de permanência e curativo compressivo. A incontinência urinária é a complicação mais desagradável do método. Em nossa casuística, tivemos um caso, em paciente que havia sido prostatectomizado anteriormente.

RESUMO

O método a que os autores submeteram 65 pacientes, portadores de estreitamento uretral (uretrotomia interna com uretrótomos de Maisonneuve ou Otis), oferece resultados bastante satisfatórios, resolvendo definitivamente uma grande por-

centagem de casos e facilitando a dilatação uretral em outros. Deve ser indicado prioritariamente no tratamento das estenoses da uretra masculina.

SUMMARY

Sixty five patients, with urethral stricture, have been submitted to internal urethrotomy, through the Maisonneuve's or Otis apparatus, with excellent results in many cases and facilitating urethral dilatation in many others. The AA. preconize this method as a priority indication in male urethral strictures.

N. da R. — Acompanha o artigo uma bibliografia, constando de 6 (seis) citações, não publicada por não se enquadrar nas normas do JBU. Os eventuais interessados deverão dirigir-se aos autores.

obstrução urinária: causa incomum de obstrução uretral por abscesso de Skene

OSNIR C. SILVEIRA — NEILTON G. PRADO — PAULO R. DE ALCANTARA

INTRODUÇÃO

Os autores apresentam um caso incomum de obstrução urinária na mulher — Tu para-uretral. Discutem sua origem embriológica e fazem diagnósticos diferenciais com sua indicação cirúrgica. Os cistos vaginais e para-uretrais são raros; e geralmente desenvolvem-se da oclusão do ducto mesonéfrico, da não-fusão do ducto paramesonéfrico ou da obstrução de glândulas para-uretrais por processo inflamatório.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 23 anos, preta, internada para exploração de infecção urinária recorrente e esforço miccional.

Os sintomas se iniciaram há mais ou menos 3 anos (principalmente, o esforço miccional) e foram se exacerbando, até que, há mais ou menos 1 ano, surgiram sintomas de infecção urinária, que não respondia ao tratamento clínico, tendo a paciente sempre algúria, disúria e esforço miccional, adotando às vezes posições antálgicas (genupeitoral). Ao exame especular da genitália notamos alteração anatômica do intróito vaginal: era uma nodulação de 3x3 cm de diâmetro, lateralizando o meato uretral para a esquerda, superfície lisa, limites precisos, coloração rósea e que, à palpação, nos revelou consistência pouco amolecida, tipo cística, que não diminuía de tamanho, sem saída de nenhuma secreção pela uretra (fig. 1).

Foram solicitados vários exames laboratoriais de rotina (hemograma completo, glicemia, uréia, creatinina, proteínas tatis e frações), estando todos dentro da normalidade. No exame de urina, colhida com sonda uretral, foi isolado *Proteus* acima de 100.000 colônias por ml e o sedimento urinário revelou 16.800 leucócitos por ml, com 3.600 hemátias.

O exame radiológico, com urografia excretora, estava nos limites normais; a uretrocistografia apresentou bexiga com aspecto da uretra para a esquerda, idêntico ao exame especular, não tendo nenhuma comunicação com a massa para-uretral (fig. 2). Realizadas cistoscopia e uretroscopia, não revelando outra alteração. Teve, após, micção voluntária, resíduo urinário de 95 ml.

Foi realizada retirada completa do Tu para-uretral sem lesão da uretra, e drenado material branco

— amarelado, mais ou menos 5 ml. O anatomopatológico foi de epitélio de células transitórias, compatível com glândulas de Skene (fig. 3).

Os cistos vaginais, tanto nos adultos como, principalmente, nas crianças, estão quase sempre relacionados com sua origem embriológica. Embora não completamente entendida sua origem, sabe-se que decorre do ducto de Müller (paramesonéfrico), dos ductos de Wolff (mesonéfrico) e do seio urogenital.

Os cistos vaginais de Wolff são recobertos por epitélio escamoso estratificado. Poderiam ser sintomáticos somente nos pacientes idosos, onde secretariam muco.

Os cistos de Gartner⁶, derivados do ducto mesonéfrico, são recobertos com epitélio cuboidal ou epitélio colunar baixo, mas não secretam muco. Ocupam, geralmente, a posição anterolateral da vagina e são assintomáticos. Às vezes, aumentam de tamanho e fazem protrusão no intróito vaginal, tendo muitas vezes que se fazer diagnósticos diferenciais.

Sabe-se que os cistos e glândulas para-uretrais, são homólogos, rudimentares da próstata no homem. Estes são de seis a trinta ductos para-uretral, demonstrados por Huffman³. Destes, normalmente, existem dois ductos maiores, que são os ductos de Skene⁴. São bem desenvolvidos no recém-nato e secretam pequena quantidade de material mucóide, com a estimulação sexual no adulto, servindo para lubrificar o meato uretral durante o coito. Os cistos de origem urotelial são raros em qualquer faixa etária, fazendo-se o diagnóstico somente pelo epitélio de células transitórias que reveste sua parede.

Isto pode acontecer, desde que saibamos que a parede distal da vagina, ducto de Skene, glândulas para-uretrais e uretra são originados do seio urogenital; o deslocamento do urotélio pode acontecer na frente da área adjacente e dar origem aos raros cistos para-uretrais. Outra explicação cabível seria o processo inflamatório da glândula para-uretral, causando obstrução do seu ducto correspondente. Esta seria a hipótese mais cabível na paciente adulta, como em nosso caso. Nesta faixa etária, a incidência de patologia no intróito vaginal é bem alta, principalmente de vulvo-vaginites.

DISCUSSÃO

Existem na literatura 2 casos de cisto de origem urotelial descritos por Despisch, em que estes não

OBSTRUÇÃO URINÁRIA

tenham comunicação uretral. Seria agenesia do ducto? Poderia explicar-se este caso pelo fato de que, com a estimulação sexual, a secreção, produzida pela glândula, não sairia, devido à deficiência ductal, levando com isso ao acúmulo de secreção dentro da glândula?

Outros autores como Cohen, Blaiivas,^{1,2} descrevem cistos de origem urotelial, principalmente em recém-nascidos, assintomáticos e com rotura espontânea.

Os diagnósticos diferenciais devem sempre ser feitos e há várias hipóteses, além dos cistos, que são: uretrocele, ureterocel ectópica, divertículo uretral, tumores malignos ou benignos (fibroma, leiomioma, neurofibroma, lipoma, hemangioblastoma, linfangioma e outros).

A indicação cirúrgica é feita se esta patologia produz obstrução uretral ou quaisquer outros sin-

tomas. O nosso caso apresentava infecção urinária recorrente. São descritos casos em que existia obstrução himenal.

RESUMO

Os autores apresentam um caso incomum de obstrução urinária na mulher — tumor para-uretral. Foram feitos vários diagnósticos diferenciais com exploração urológica completa, não se constatando comunicação com a uretra. Foi indicada cirurgia para a ressecção do tumor (infecção urinária recorrente), tendo sido demonstrado cisto revestido por epitélio de células transitórias (glândulas de Skene).

SUMMARY

The AA. present an uncommon cause of urinary obstruction in female urethra: a paraurethral tumor. There was no communication with the urethra. Tumoral resection has been done and a transitional cells cyst (Skene glands) has been discovered.

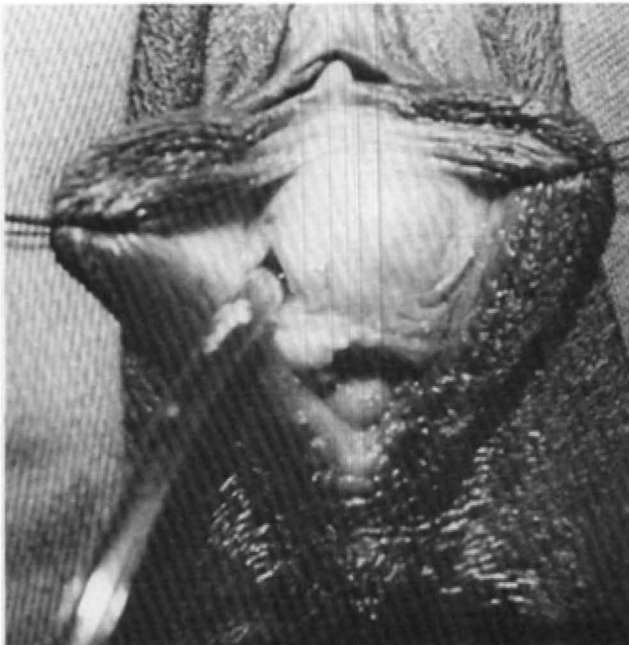


Fig. 1



Fig. 2

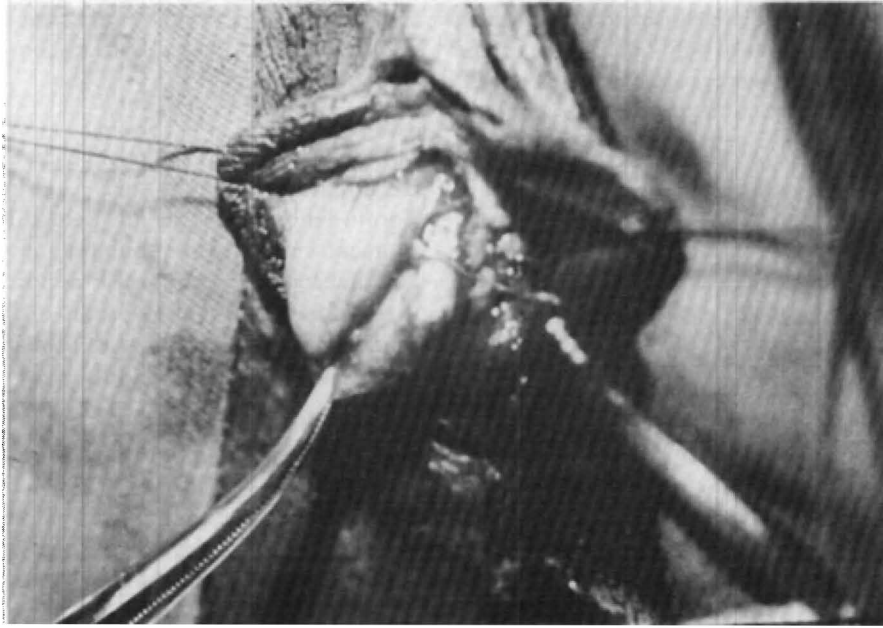


Fig. 3

BIBLIOGRAFIA

- 1) COHEN, H. J.; KLEIN, M. D. & LAVER, M. B. Cysts of the vagina in the newborn infant. *Amer. J. Dis. Child.*, 94:322, 1957.
- 2) BLAIVAS, J. G.; PAIS, V. M. & RETIK, A. B. Paraurethral cysts in female neonate. *Urology*, 7:504, 1976.
- 3) HUFFMAN, J. W. The details anatomy of the paraurethral ducts in the adult female. *Amer. J. Obst. Gynec.*, 55:86, 1948.
- 4) SKENE, A. J. C. The anatomy and pathology of two important glands of the female urethra. *Amer. J. Obst.*, 13:265, 1880.
- 5) DEPPISCH, R. M. Cysts of the vagina: classification and clinical correlations. *Obst. Gynec.*, 45:632, 1975.
- 6) GARDNER, H. L. & KAUFMAN, R. H. Benign disease of the vulva and vagina. St. Louis, The C. V. Mosby Co., pp. 70-75, 1969.

patologia prostática

(revisão de 1.277 espécimes cirúrgicos)

ROBERTO CARLOS RIBEIRO — LUIZ ANTÔNIO NUNES RIBEIRO
RIBEIRO — LUIZ CARLOS DE ALMEIDA ROCHA
Da Santa Casa da Misericórdia de Curitiba (PR).

Em levantamento por nós realizado em material disponível no Serviço de Anatomia patológica da Santa Casa da Misericórdia de Curitiba, no período compreendido entre janeiro de 1965 e dezembro de 1976, coletamos 1.277 espécimes cirúrgicos de tumores prostáticos, todos retirados por cirurgia aberta e originários de serviços heterogêneos, em grande parte não especializados.

Parece lícito supor que todos esses tumores tenham recebido o diagnóstico clínico de hiperplasia prostática benigna; por se tratar de material provindo de serviços diversos, nem sempre especializados, como dissemos, em cerca de 90% dos casos não nos foi possível obter informes precisos sobre os pacientes, no que concerne a idade, sintomatologia, exame físico, estado geral, nem tampouco os dados do exame urológico, principalmente do toque retal, e de diagnóstico clínico, razão pela qual admitimos que o diagnóstico clínico inicial tenha sido o de hiperplasia prostática benigna.

Neste levantamento não foram computados os tumores retirados por via transuretral, nem tampouco foram incluídos os espécimes de biópsias prostáticas.

O primeiro objetivo visado foi apurar a incidência com que entre nós aparecem processos malignos em espécimes prostáticos, embora um diagnóstico prévio de doença benigna tenha sido feito. Secundariamente, foi também analisado o tipo histológico das neoplasias encontradas.

Detivemo-nos mais demoradamente no primeiro propósito como finalidade principal; tentando estabelecer comparação da incidência aqui verificada, com a apresentada por outros autores consultados, dos, ^{4,6,7,8,9,10,14}, confrontando os diversos tipos histológicos encontrados e discutindo os vários termos propostos na literatura para designar o câncer prostático assim diagnosticado. ^{4,5,6,7,13,18,19}

Além deste primeiro objetivo, analisando igualmente outras condições patológicas encontradas em associação com a hiperplasia prostática benigna.

Entre os 1.277 espécimes examinados, deparamos com 116 casos de neoplasia maligna, o que representa 9,08% do total. Esta cifra corresponde a pouco mais do dobro da incidência apontada por diversos autores consultados na literatura mais atual, onde são apresentadas taxas que variam em torno de 3 a 4,5%. ^{1,3,4,5,6,7,8,9,10,14,18,19}

Nossos 116 casos de câncer prostático estavam assim distribuídos:

Adenocarcinoma prostático	111
Carcinoma indiferenciado	4
Carcinoma epidermóide	1
Total	116
.....	(9,08%)

Assim reconhecidos esses dados, parece-nos importante analisarmos dois aspectos que diferem fundamentalmente dos apresentados em outros serviços.

O primeiro deles é a alta incidência de 9,08% por nós encontrada, e que pode ser explicada pelo fato de que estamos lidando com material nem sempre obtido de serviços especializados, em que, em cerca de 90% dos casos, não se pôde compulsar dados relacionados com o doente e com o diagnóstico clínico, pois o material era recebido no laboratório identificado por uma requisição sumária, onde, na maioria das vezes, só constavam o nome e a idade do paciente. Isto, a nosso ver, explica a elevada incidência e as cifras encontradas.

Pareceu-nos de interesse que fosse apontada a incidência do câncer em espécimes provindos do Serviço de Urologia a que pertencemos; ali, a proporção de malignidade encontrada se refere a peças cirúrgicas retiradas por cirurgia aberta, e gira em torno de 3,5%.

Devemos aqui também ressaltar que este levantamento se refere a peças cirúrgicas retiradas por cirurgia aberta, sem incluir os espécimes de cirurgia endoscópica ou o material de necrópsia.

Um segundo aspecto, que deve ser destacado, é a variedade do tipo histológico do tumor encontrada. Em revisão bibliográfica, consultando trabalhos com casuísticas bem maiores, notamos que apenas o adenocarcinoma prostático foi encontrado, não havendo qualquer referência sobre outros tipos de carcinoma, como o carcinoma indiferenciado e o carcinoma epidermóide da próstata. ^{1,2,3,5,11,12,13,15,17,19}

Dos demais espécimes examinados, 840 (65,78%), tiveram como diagnóstico final, unicamente a hiperplasia prostática benigna. Essa percentagem também difere substancialmente das estatísticas consultadas ^{1,4,7,14,18,20}, em que o diagnóstico de hiperplasia prostática benigna girou em torno de 80 a 85%. Pensamos poder atribuir este fato à diversidade de

condições patológicas que foram encontradas, acompanhando ou não a hiperplasia prostática benigna, e que, também, diferem dos relatos feitos por outros autores^{1,4}. Para exemplificar, em nenhuma das casuísticas consultadas, muitas delas perfazendo um total superior a 3 000 espécimes, foi relatado o diagnóstico de tuberculose prostática, que entre nós apareceu em três casos.

Os 321 espécimes restantes (25,14%), receberam o diagnóstico de hiperplasia prostática benigna acompanhada de:

Prostatite crônica	241
Prostatite aguda	58
Tuberculose prostática	3
Periuretrite	16
Uretrite	3

RESUMO

Foram coletados 1.277 tumores prostáticos, retirados por cirurgia aberta, e provindos de serviços heterogêneos, nem sempre especializados. Em todos, o diagnóstico clínico fora de hiperplasia prostática benigna. Revendo em conjunto este material, sob o ângulo anatomopatológico, os autores apontam em suas verificações a incidência encontrada de neoplasia prostática maligna, como motivo de principal interesse, referindo igualmente outras condições patológicas registradas: foram encontrados 116 espécimes com neoplasia maligna (9,08% do material examinado), além de prostatites aguda e crônica, tuberculose prostática, uretrites e periuretrites; em 65,78%, o diagnóstico de hiperplasia prostática benigna foi o único estabelecido.

BIBLIOGRAFIA

- 1) AKAZAKI, K. & STEMMERMANN, G., N. Comparative Study of latent carcinoma of the prostate among Japanese in Japan and Hawaii. *J. Nat. Cancer Inst.*, 50:1187, 1973.
- 2) BERGET, T. & LUNDBERG, S. Prostatic carcinoma: an autopsy study. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 4:93, 1970.
- 3) BLALIK, V. V. Diagnosis of cancer in hyperplastic nodes of the prostate. *Arkh. Pathol.*, 36:69, 1974.
- 4) BYAR, D. P., ET AL. Survival of patients with incidental found microscopic cancer of the prostate. Results of a clinical trial of conservative treatment. *J. Urol.*, 108:908, 1973.
- 5) DHOME, G. Problems regarding differential diagnosis of prostatic carcinoma (Experiences with the prostatic cancer register). *Beitr. Pathol.*, 153:203, 1974.

- 6) ESCH, VONW. & LATAL, D. Prostatic carcinoma as a casual finding in prostatectomy. *J. Urol. Nephrol.*, 5:389, 1972.
- 7) FAURE, G., REVOL, M. & DELANNOY, P. À propos des cancers de prostate découverts sur pièce d'adenoméctomie. *Rev. Soc. Franc. Urol. Sud-Est*, Nov-73:939, 1973.
- 8) GELFER, P. I. Adenoma and cancer of the prostate. *Urol. Nephrol. Mosk.*, 1:30, 1974.
- 9) GREENWALD, P., KIRMSS, V., POLAN, A., K. & DICK, S. V. Cancer of the prostate among men with benign prostatic hyperplasia. *J. Nat. Cancer Inst.*, 53:335, 1974.
- 10) GREENWALD, P., ET AL. Benign hyperplasia and cancer of the prostate. *Brit., Med. J.*, 4:2, 1975.
- 11) HARBITZ, T. B., HAUGEN, O. A. Histology of the prostate in elderly men: a study in an autopsy serie. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 80:765, 1972.
- 12) KOBELEV, A. Chronic granulomatous prostatitis and cancer of the prostate. *Urol. Nefrol. Mosk.*, 39:54, 1975.
- 13) MASON, J. T., ET AL. Latent carcinoma of the prostate — Why the controversy? *J. Urol.*, 111:644, 1974.
- 14) PAPA HARALAMPOUS, N. X., DELIDES, G. S. & BALTOPOULOS, G. Latent carcinoma of the prostate: The probability of identifying small lesions in routine histology. *Brit. J. Urol.*, 48:207, 1976.
- 15) PLOCH, R., ET AL. Surgical treatment of prostatic carcinoma and prostatic adenoma containing carcinomatous foci. *Pol. Przegl. Chir.*, 44:405, 1972.
- 16) RATANCHANDANI, G. I., CHAPHEKAR, P. M. Study of latent carcinoma of the prostate by step section technique. *Indian J. Cancer*, 9:112, 1972.
- 17) SHOICHIRO, F., ET AL. Prostatic carcinoma at autopsy in Hiroshima and Nagasaki Japanese. *Cancer*, 32:498, 1973.
- 18) SZENDROI, Z., CSUNTAI, A. & KORÁNYI, E. Diagnostic therapeutic problems concerning the simultaneous occurrence of so-called prostatic hyperplasia and cancer. *Acta Chir. Sci. Hung.*, 13:211, 1972.
- 19) TANNENBAUM, M. Differential diagnosis in uropathology: carcinoma in situ of prostate gland. *Urol.*, 1:143, 1975.
- 20) TERMANSEN, N. B., ET AL. Prognosis in occult cancer of the prostate, *Ugeskr. Laeger.*, 132:2127, 1970.

doença de Peyronie: tratamento cirúrgico

ANTÔNIO CÉSAR LINS DE LIMA — JOSÉ CLÁUDIO ABDEL MASSIH —
ANTÔNIO CARLOS LEITÃO DE CAMPOS CASTRO
Da Faculdade de Ciências Médicas da Univ. Est. de Campinas (SP).

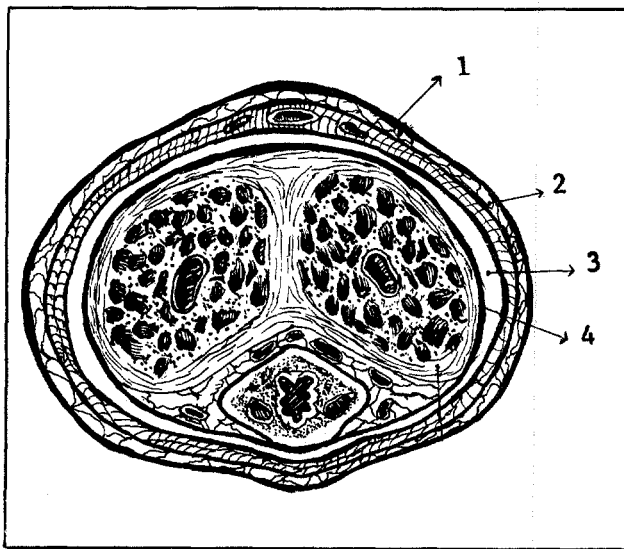
O achado em nossa clínica de cinco casos da doença de Peyronie, que necessitaram tratamento cirúrgico nos últimos três anos, nos prontifica a rever os resultados das várias modalidades terapêuticas empregadas atualmente, e relatar o emprego da técnica descrita por Horton e Devine^{6,7}. O método consta na retirada da placa e colocação de um enxerto livre de derma, para substituir o tecido retirado.

CONSIDERAÇÕES

a) *Históricas*: A primeira descrição deste quadro patológico peniano foi feita em 1943, por François de La Peyronie¹², que o descreveu como um endurecimento fibrótico do pênis, que causava uma curvatura dolorosa e uma ejaculação tardia. Na verdade, vários relatos surgiram na literatura, principalmente a respeito dos aspectos clínicos da doença, mas apenas recentemente é que vêm aparecendo trabalhos a respeito da patologia e das diversas modalidades de tratamento.

b) *Anatômicas*: Para que possamos entender algo sobre a patologia da doença de Peyronie e, também, da técnica cirúrgica, a ser descrita posteriormente, necessário se torna que citemos, de maneira simplificada que seja, a anatomia peniana no local mais atingido habitualmente pela doença.

Imaginando-se um corte transversal, na altura média do corpo peniano, encontraríamos, de fora para dentro (v. esquema):



Corte transversal (esquemático) do corpo peniano.

- 1 — Pele.
- 2 — Fáscia de Dartos, superficialmente e logo abaixo da pele.
- 3 — Fáscia de Buck, uma camada mais forte e que envolve os corpos cavernosos e esponjoso.
- 4 — Túnica albugínea, que rodeia ambos os corpos cavernosos, entre os quais forma um "septum" e cobre separadamente o corpo esponjoso: trata-se de uma camada elástica, que está em contato com os tecidos erécteis, através de um tecido conjuntivo frouxo, que podemos chamar de camada de tecido conjuntivo areolar.

Os principais vasos e nervos do pênis correm logo abaixo da fáscia de Buck no aspecto dorsal, o que é de grande importância cirúrgica.

c) *Patológicas*: A lesão consta de uma placa endurecida, de consistência firme, mais frequentemente encontrada na região mediana do pênis, entre os corpos cavernosos na região dorsal. É geralmente única, podendo, no entanto, ser múltipla e encontrar-se em diversos locais do pênis. Também o comprimento e a largura da ou das placas são variáveis. Porém, de uma maneira geral, a placa apresenta 2 cm de comprimento por 0,5 a 1,5 cm de largura, e pode insinuar-se profundamente no tecido erétil.

Após os estudos cuidadosos de Smith^{14, 15} a respeito da patologia da doença de Peyronie, admite-se hoje, quase que universalmente, que o processo patológico inicia-se naquele tecido conjuntivo areolar, distribuindo-se entre a túnica albugínea e tecido erétil. Através de estudo comparativo de necropsia em indivíduos de pênis normal (30 cadáveres) e 26 portadores da doença de Peyronie, demonstrou-se, numa fase inicial e nos casos de curta duração, a presença de um infiltrado celular, composto principalmente de linfócitos e plasmócitos em torno dos vasos. Nos casos mais avançados, encontra-se uma placa de tecido conjuntivo espessado, separando a túnica albugínea do corpo cavernoso. Num estágio posterior, tal processo inflamatório crônico estendia-se na túnica albugínea e no tecido erétil, destruindo fibras musculares lisas existentes entre o septo intercavernoso. Nos casos relatados por Smith, existiam três com ossificações entre a túnica albugínea e os corpos cavernosos. Conclui aquele autor que o processo todo iniciava-se como uma vasculite no tecido areolar existente entre túnica albugínea e tecido erétil, posteriormente estendendo-se para o tecido vizinho, se-

guido finalmente por fibrose e, conseqüentemente, com a sintomatologia apresentada pelo paciente.

d) *Etiopatogenia*: Assim como a diversidade de nomenclatura da doença de Peyronie (esclerose fibrosa do pênis, cavernosite crônica, cavernosite primária, "induratio penis" plástica), diversas são também as explicações etiopatogênicas. Não iremos entrar em detalhes, porém citaríamos, entre as possíveis origens da doença (e muitas delas, apenas, de importância histórica): luética, gonocócica, gotosa, linfogranulose venérea, arteriosclerótica, fatores familiares e associados a traumas, doença auto-imune (Gallizia e Gallizia). Estes últimos autores citam a possibilidade de uma difusão hipofisária. Smith¹⁵ cita a possibilidade de um agente virótico.

Porém, nada de definitivo pode dizer-se a respeito da etiopatogenia da doença de Peyronie.

e) *Manifestações clínicas*: as queixas e os achados físicos apresentados por um paciente portador da doença de Peyronie são variáveis, não só na maneira, como também na intensidade de se apresentarem^{2, 16}. Poderão os sintomas também imbricar-se num mesmo paciente. Escariz e Villar⁸ dividem a doença em três fases distintas: tumoração dolorosa, "estrabismo" peniano e fase fibrótica. Mas, de uma maneira geral, inicia-se com um desvio peniano para um lado e uma ereção dolorosa. O paciente poderá notar um nódulo endurecido no pênis. A ereção dolorosa poderá continuar por alguns meses, e depois desaparecer a dor, permanecendo a curvatura que, sendo severa, poderá proibir uma relação sexual adequada. Porcentualmente, a curvatura é em direção ao abdômen, mas poderá ser lateralizada, dependendo da posição da ou das placas.

TRATAMENTO

A diversidade de possibilidade etiológica e a incerteza de todas elas levaram, também, a uma multiplicidade de manobras terapêuticas, quando alguém se defronta com a doença de Peyronie¹⁶. Tudo indica que os vários métodos usados: vitamina E, irradiação, aplicação de radium, injeção local de corticoesteróides, uso de para-amino benzoato de potássio (Potaba), em nada modificam a história natural da doença.³

Na verdade, uma vez estabelecido o quadro final da doença com uma placa fibrosada, muitas vezes calcificada, nenhum dos métodos citados irá beneficiar o paciente. São usados mais como um derivativo para a pessoa afetada, no sentido de se afirmar que algumas coisa está sendo feita.

Trabalhos mais recentes tem surgido sobre o uso de procarbazina^{1, 3, 5}, sendo a conclusão de Bystrom⁵ que tal tratamento com droga citostática deverá ser reservado para os casos em que exista uma fibrose difusa e quando a cavernosografia demonstrar uma infiltração profunda. Considera este autor um caso como sendo cirúrgico, quando as maneiras mais conservadoras falharem e o paciente apresentar uma placa bem circunscrita e com boa disfunção sexual.

Todos os nossos casos, em número de cinco, submetidos a terapia cirúrgica, eram portadores da doença por mais de três anos, disfunção sexual importante e já haviam sido tratados, pelo menos, por três métodos mais conservadores: vitamina E, Potaba, irradiação e aplicação local com corticoesteróides. Não temos experiência com a procarbazina. Não tivemos oportunidade de utilizar a técnica cirúrgica descrita por Poutasse¹³, por julgar a de Horton e Devine mais adequada. Da mesma maneira, não temos empregado a técnica de Lowsley e Boyce¹¹, que consta da retirada total da placa e colocação de enxerto de tecido gorduroso. Esta mesma técnica fora utilizada por outros autores⁹, com resultados não tão convincentes como os obtidos pelos seus idealizadores. A técnica usada, em todos os casos, foi discutida por Horton e Devine (1973-1974)^{6, 7}. Fora também descrita, em 1973, por Bystrom⁴ e colaboradores, com algumas modificações.

Usamos de rotina a ereção provocada pela injeção em um dos corpos cavernosos com uma solução de soro fisiológico, após garroteamento do pênis na altura da sua base. Utilizamos, em média, de 15 ml a 20 ml desta solução. Tal manobra é repetida após a colocação do enxerto, para o controle do resultado de uma maneira imediata. As figuras de 1 a 9 nos dão uma idéia completa da técnica empregada.

De preferência, utilizamos a anestesia peridural contínua. Após a antisepsia, realizamos a manobra da ereção (fig. 1); a seguir, uma incisão circunferencial a aproximadamente 1 cm abaixo do sulco bálanoprepucial (fig. 2), retraindo a pele e a fáscia de Dartos até a base do corpo peniano, na altura da junção peno-escrotal. Duas incisões laterais são feitas até o nível da túnica albugínea, formando, desta maneira, uma espécie de túnel sob o qual iremos trabalhar na retirada da placa e colocação do enxerto (fig.3). Com isto, há a preservação de vasos e nervos que correm logo abaixo da fáscia de Buck e acima da túnica albugínea. A placa fibrótica, muitas vezes calcificada, é retirada até a visualização do tecido erétil (figs. 4, 5 e 6). O sangramento é controlado através de uma compressão contralateral. Nunca nos foi necessária a utilização de vasoconstritores locais. Escolhemos, a seguir, uma área do abdômen para a retirada do en-

DOENÇA DE PEYRONIE

xerto de derma numa região glabra (fig. 7). A epiderme é retirada e o enxerto livre colocado sobre o defeito peniano, através de várias suturas separadas de fio inabsorvível (nylon 6-0), numa distância de aproximadamente 2mm cada ponto. A superfície gordurosa do enxerto fica em contato com o tecido esponjoso dos corpos cavernosos (figs. 8 e 9). O fechamento é realizado com aproximação das incisões longitudinais com fio absorvível (catégute 5-0), e a aproximação da pele e mucosa subcoronal é refeita com suturas separadas, também de catégute 5-0 cromado. O espaço próximo ao enxerto é drenado durante 24 horas com um dreno tipo Penrose. O defeito na parede abdominal é reconstituído em dois planos. Curativo compressivo com Tensoplast é aplicado e permanece no local durante cinco dias. Não temos tido necessidade de utilizar drenagem vesical. Os pacientes urinam sem dificuldade. A hospitalização média é de sete dias. Não tivemos complicação intra-operatória; nunca necessitamos reoperar em virtude de hemorragia. A antibioticoterapia profilática não tem sido utilizada.

RESULTADOS

Uma disfunção do ato sexual é esperada nos três primeiros meses, período durante o qual não encorajamos os pacientes a terem relação sexual. Todos os pacientes ficaram livres de, pelo menos, 80% do desvio peniano e a dor desapareceu em dois dos pacientes, que ainda a apresentavam antes do ato opera-

tório. Todos indicam melhora acentuada no relacionamento sexual. O seguimento menor que temos é de 10 meses.

COMENTÁRIO

Acreditamos que um número selecionado de pacientes com a doença de Peyronie poderão ser enormemente beneficiados com o uso da técnica descrita. Não se trata de uma cirurgia difícil, porém a minúcia e o cuidado na sua realização indicarão, quase sempre, uma satisfação dupla: do paciente tratado e do cirurgião que realizou o ato operatório.

RESUMO

Os autores mostram sua experiência no tratamento cirúrgico da doença de Peyronie com o emprego do enxerto livre de derma. Descrevem a técnica utilizada através de um caso ilustrativo. Concluem que se trata de uma arma muito importante na terapia de casos selecionados nos portadores de tal patologia. Os resultados obtidos foram encorajadores.

SUMMARY

The authors show their experience with the surgical treatment of Peyronie's disease using the free dermal graft technique. They describe the method by illustrative case. They conclude that it is a useful therapeutic approach for selective cases. The results have been gratifying.

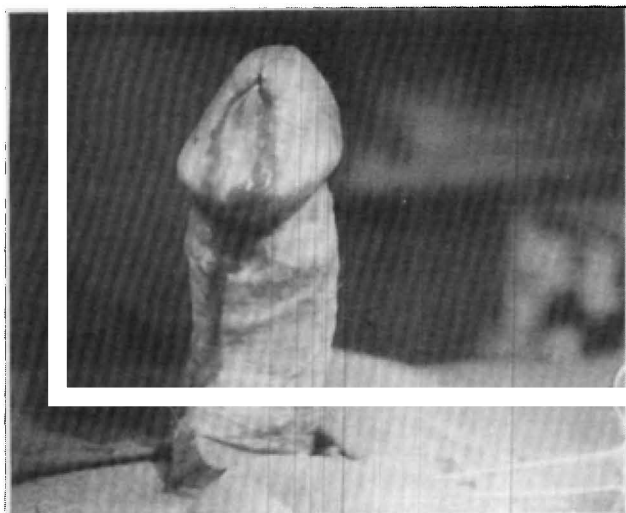


Fig. 1 — Ereção "provocada", demonstrando o desvio peniano.

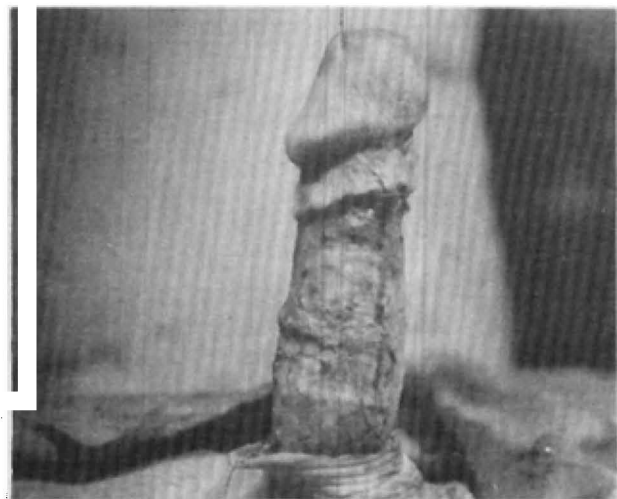


Fig. 2 — Incisão subcoronal e retração da pele e fascia de Dartos até a junção peno-escrotal.



Fig. 3 — Formação do "túnel" rasante à túnica albugínea.

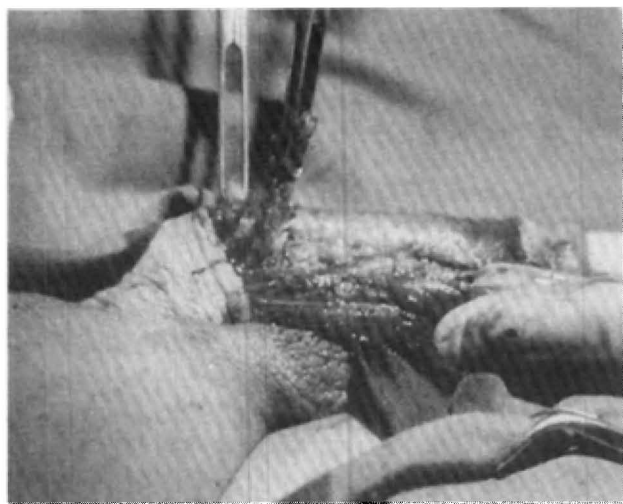
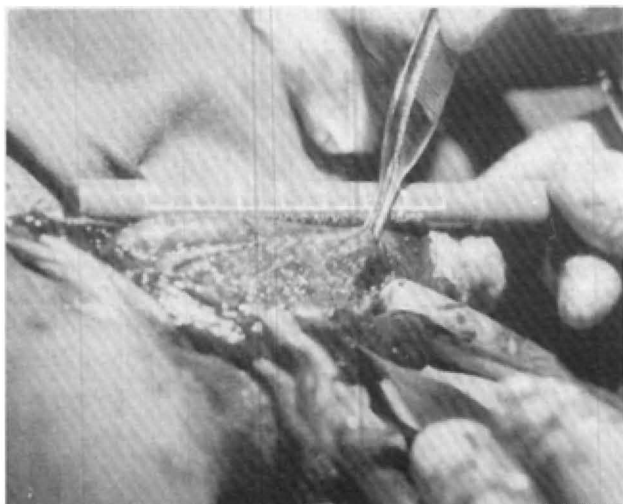


Fig. 4 — Exérese da placa fibrosada.



Figs. 5 e 6 — Corpo cavernoso exposto, após a retirada da placa.

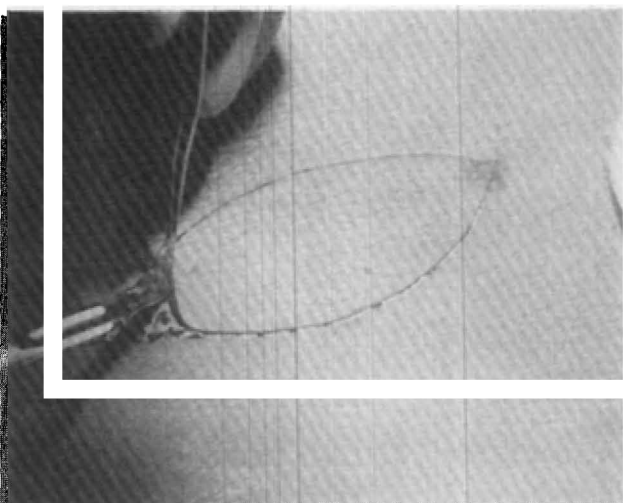
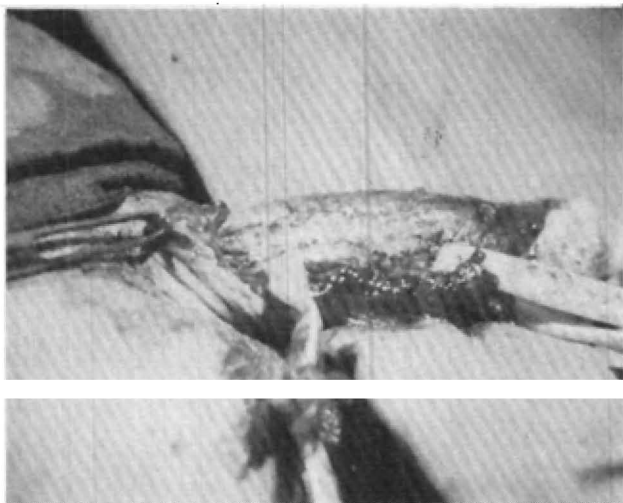
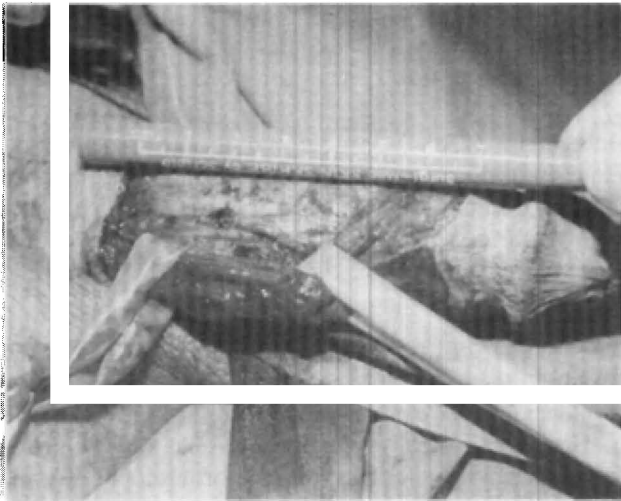


Fig. 7 — Enxerto sendo retirado.



Figs. 8 e 9 — Enxerto de derme após preparado e colocado sobre o defeito criado pela exérese da placa.



BIBLIOGRAFIA

- 1) ABOULKER, P. & BERNASSAYAG, E. Traitement de l'induration Plastique des Corps Caverneux par la Procarbazine. *J. Urol. Néphrol.*, 76:499-503, 1970.
- 2) ASHWORTH, A. Peyronie's Disease. *Am. J. Clin. Path.*, 62:385, 1969.
- 3) BERNASSAYAG, E. Induration Plastique des Corps Caverneux. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 18355, A10, 6-1975.
- 4) BYSTROM, J.; ALFTHAN, O.; JOHANSSON, B. & KORLOF, B. Induratio Penis Plastica (Peyronie's Disease). *Scand. J. Plast. Surg.*, 7:137, 1973.
- 5) BYSTROM, J. Induratio Penis Plastica: Experience of Treatment with Procarbazine (Natalan). *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 10:21-25, 1976.
- DEVINE, C. J. & HORTON, C. E. Peyronie's Disease. *Plastic and Reconstructive Surg.*, 52:503-510, 1973.
- DEVINE, C. J. & HORTON, C. E. Surgical Treatment of Peyronie's Disease with a Dermal Graft. *J. of Urology*, 111, 44, 1974.
- ESCARIZ, P. P. & VILLAR, F. M. Enfermedad de Peyronie: Criterio Terapéutico Actual. *Cirugía Plástica Ibero-Latino-Americana*, vol. II, nº3, 1976.
- FOGH-ANDERSON, P. Surgical Correction of Plastic Induration of the Penis (Peyronie's Disease). *Acta Chir. Scand.*, 113-45, 1957.
- 10) GALLIZIA, F. & GALLIZIA, G. La Maladie de la Peyronie et la Disposition Symétrique Bilatérale des Lésions Collagènes Concomittantes. *Journal d'Urologie et Néphrologie*, 78:116, 1972
- 11) LOWSLEY, O. S. & BOYCE, W. H. Further Experiences with an Operation for Cure of Peyronie's Disease. *J. of Urology*, 63-888, 1950.
- 12) PEYRONIE, F. DE LA. Sur quelques obstacles qui s'opposent à l'éjaculation naturelle de la sémence. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1, 318, 743.
- 13) POUTASSE, E. F. Peyronie's Disease. *J. of Urology*, 107:419, 1972.
- 14) SMITH, B. H. Peyronie's Disease. *Am. J. Clin. Pathology*, 45:670, 1966.
- 15) SMITH, B. H. Sub-Clinical Peyronie's Disease. *Am. J. Clin. Pathology*, 62:385, 1969.
- 16) WILLIAMS, J. L. & THOMAS, G. G. The Natural History of Peyronie's Disease. *J. of Urology*, 103:75, 1970.

cornu cutâneo peniano

DIRAN RODRIGUES DE SOUZA — JOSÉ DE BRITO MATA — JOSÉ SEVERO A.B. UIMBERÊ DE O. PAIVA
Da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro (RJ).

CORNO CUTÂNEO PENIANO

O cornu cutâneo peniano, um tipo peculiar de neoplasia benigna, apresenta-se como uma projeção na pele, semelhante a um chifre.

Atinge principalmente as pessoas idosas, ocorrendo em qualquer localização da pele do corpo humano. Embora o cornu cutâneo possa desenvolver-se na pele sadia, é mais freqüente seu desenvolvimento em condições patológicas pré-existente, tais como: verrugas, cistos sebáceos, "nevus", queratoses, traumatismos, queimaduras, cicatrizes, "lupus vulgaris", fimose, epitelomas ou outros processos irritativos da pele (Martini, 1908).

A localização peniana é extremamente rara, ocorrendo aproximadamente em 6% dos casos de todos os cornos cutâneos. Lebert relacionou 109 casos, dos quais 6 eram de localização peniana, e Pick, em 1975, relata 10 casos de localização no pênis.

No processo normal de queratinização da pele, a morte queratínica se faz por descamação. Se a queratina persistir aderida à pele, teremos como consequência a formação do cornu cutâneo, representado por uma aderência fixa da queratina à pele. Tem grande tendência à malignização e, segundo Lebert, 12% dos casos desenvolvem carcinoma.

O tratamento consiste na ressecção cirúrgica do cornu, com biópsia de congelação e, caso existam sinais de malignização, a amputação parcial do pênis é indicada.

No Serviço de Urologia da 14a. Enfermaria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro, em cerca de 40.000 consultas urológicas, evidenciaram-se apenas 2 casos desta patologia.

Caso 1 — E. D. A., 70 anos, branco, referindo que, há aproximadamente 3 anos, apresentou lesão vegetante no pênis, tendo se submetido a várias

aplicações de solução de podofilina, sem melhora aparente, e cauterizações, com recidivas após 2

meses. Em 21.10.76, procurou o Serviço Urológico da 14a. Enfermaria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro e, ao exame clínico, verificou-se a presença de cornu cutâneo, localizado no sulco balanoprepucial e glande, correspondendo às 6 horas do mostrador do relógio.

A lesão foi removida cirurgicamente, e o laudo histopatológico de biópsia, feita na base do cornu, evidenciou: Carcinoma epidermóide (grau II). O paciente recusou a amputação parcial do pênis, recebeu alta hospitalar, não mais retornando ao serviço.

Caso 2 — R. P. F., 36 anos, parda, referindo que, há aproximadamente 4 anos, foi submetido a postectomia. Após dois anos, desenvolveu balanopostite e formação de cornu cutâneo no sulco balanoprepucial e glande, correspondendo às 5 horas do mostrador do relógio. Em 03.9.77, a lesão foi removida cirurgicamente e o laudo histopatológico de biópsia, feita na base do cornu, evidenciou carcinoma epidermóide (grau II). Devido à idade do paciente, optou-se por conduta conservadora, com radioterapia, apresentando bom "follow-up" até a data atual.

RESUMO

Os autores apresentam dois casos de cornu cutâneo peniano, tecendo considerações sobre esta rara patologia, e mostrando a conduta seguida e "follow-up" até a presente data.

SUMMARY

The AA. present two cases of cutaneous horn ("cornus cutaneum"), surgically removed, and their follow-up.

N. da R.— Acompanha o artigo uma bibliografia, constando de 5 (cinco) citações, não publicada por não se enquadrar nas normas do JBU. Os eventuais interessados deverão dirigir-se aos autores.