

UROLOGIA PARA ACADÊMICOS DE MEDICINA

vol. 1



SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

EDITORES:

ALFREDO F. CANALINI
AGUINALDO NARDI
UBIRAJARA BARROSO JR.
CAIO VINÍCIUS SUARTZ

CO-EDITORES:

ADRIANO CALADO
RONI FERNANDES
FERNANDO MEYER

UROLOGIA PARA ACADÊMICOS DE MEDICINA

EDITORES:

ALFREDO F. CANALINI

AGUINALDO NARDI

UBIRAJARA BARROSO JR.

CAIO VINÍCIUS SUARTZ

CO-EDITORES:

ADRIANO CALADO

RONI FERNANDES

FERNANDO MEYER



SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA

Rio de Janeiro, RJ
2023

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

Urologia para acadêmicos de medicina [livro eletrônico] / organização Ricardo de Moraes ; coordenação Caio Suartz. -- 1. ed. --Rio de Janeiro : Sociedade Brasileira de Urologia, 2023.

PDF

Vários autores.

Bibliografia.

ISBN 978-65-86226-03-4

1. Urologia - Estudo e ensino 2. Urologia - Manuais, guias etc. I. Moraes, Ricardo de. II. Suartz, Caio.

CDD-616.6

NLM-WJ-100

23-180278

Índices para catálogo sistemático:

1. Urologia : Medicina 616.6

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

EDITORES:

Alfredo F. Canalini; Aguinaldo Nardi;
Ubirajara barroso Jr.; Caio Vinícius Suartz

COEDITORES:

Adriano Calado; Roni Fernandes;
Fernando Meyer

AUTORES:

Aderivaldo Cabral Dias Filho	Clóvis Fraga Tenório Pereira
Adriano Almeida Calado	Cristiano Mendes Gomes
Aguinaldo César Nardi	Daher Chade
Ailton Fernandes	Daniel Zylbersztein
Alexandre Danilovic	Diego Estevam Gomes Oliveira
André Cavalcante	Eduardo Bertero
André Costa Matos	Eduardo Miranda
André Luiz Machado da Silva	Ernesto Reggio
Antonio Carlos Pompeu	Fabrizio Messetti
Archimedes Nardoza	Felipe Lott
Atila Victal Rondon	Fernando Cruvinel de Freitas
Bianca Santos de Macedo	Fernando Gonçalves de Almeida
Brunno Framil Sanches	Fernando Meyer
Bruno Nascimento	Fernando Nestor Facio Junior
Caio Vinícius Suartz	Flávio Lobo Heldwein
Carlos Alberto Sacomani	Francisco José Barcellos Sampaio
Carlos Alfredo Batagello	Francine Gerson Carvalho
Carlos Eduardo Almeida Bouret	Gustavo Franco Carvalhal
Caroline Santos Silva	Gustavo Schröder
Cássio Luís Zanettini Ricetto	Gustavo Wanderlei

John Edney Santos
José Carlos Truzzi
José de Bessa Junior
José de Ribamar R. Calixto
José Hipólito Dantas Júnior
Júlia Duarte de Souza
Karin Marise Jaeger Anzolch
Lucas Batista
Lucas Nogueira
Luciano Alves Favorito
Luis Augusto Seabra Rios
Luiz Augusto Westin
Luiz Sergio Santos
Marcelo Esteves C. Campos
Marcelo Gava
Márcio Averbeck
Mario Henrique Tavares Martins
Matheus Fagundes de Azevedo
Mauro Muniz
Miguel Angelo Perez Lopez
Pablo Aloisio Lima Mattos

Patric Tavares
Paulo Sampaio Furtado
Pedro Gabrich
Profa. Kátia Leite
Renato Corradi
Ricardo Luís Vita Nunes
Roberto Iglesias Lopes
Rommel Prata Regadas
Ronaldo Hueb Baroni
Roni de Carvalho Fernandes
Sidney Glina
Silvio Maia de Almeida
Stênio de Cássio Zequi
Tamara Cunha
Thiago Souto Hemerly
Tiago Mierzwa
Tiago Rosito
Ubirajara Ferreira
Victor Srougi
Wagner Aparecido França
William Carlos Nahas

PREFÁCIO

Ao aceitar este convite dos Professores Alfredo Felix Canalini e Ubirajara Barroso para escrever este prefácio me senti honrado e preocupado, pois aumentou minha responsabilidade. Este livro idealizado pelo Prof Ubirajara, preenche uma lacuna na literatura urológica, pois volta-se, totalmente, para os futuros responsáveis pela medicina do Brasil, os acadêmicos.

A história da Sociedade Brasileira de Urologia com a graduação médica inicia-se no ano de 2007 na gestão do Professor Sidney Glina e foi brilhantemente implantada pelo nosso querido e entusiasmado Prof Mário Ronalsa. Desde então, a SBU vem se aproximando cada vez mais dos acadêmicos de medicina, com projetos de ensino e extensão, com o objetivo de melhorar a formação do médico no Brasil.

A importância da Urologia no conhecimento médico é percebida já no estudo da embriologia, visto que o trato geniturinário vai da quarta à trigésima-nona semana de vida embrionária até a 39, sendo o mais longo entre todos os sistemas e interagindo com eles. Desta maneira, fica evidente a importância da especialidade não somente para os futuros urologistas, como também para qualquer médico.

PREFÁCIO

Temos também em nosso corpo editorial o jovem e brilhante urologista Dr Caio Suartz, que trabalhou com todo vigor para a construção deste livro. Obrigado Caio.

Contamos com a colaboração de renomados urologistas de todo o Brasil que se esmeraram em seus artigos, a quem também agradecemos.

Finalizando volto-me para os verdadeiros objetivos de nosso trabalho, os acadêmicos, com a certeza que esta obra complementar a sua formação e esperança na construção de um país mais justo e com melhor saúde.

Aguinaldo César Nardi

*Urologista,
Diretor da Clínica Integra e da Fertility,
Professor de Medicina na FOB-USP
Presidente da SBU, Gestão 2012/ 2013*

SUMÁRIO

1 CAPÍTULO 1 - A UROLOGIA;NA FORMAÇÃO;DO MÉDICO

Aguinaldo Nardi

6 CAPÍTULO 2 - O MERCADO DE TRABALHO PARA O JOVEM UROLOGISTA NO BRASIL

Larissa Risério Fernandes, Roni de Carvalho Fernandes, Luiza Bugelli Valença e Laise Marine Moura de Sousa

20 CAPÍTULO 3 - O PAPEL E A IMPORTÂNCIA DA PESQUISA NA EDUCAÇÃO DE GRADUAÇÃO

José de Bessa Junior, Flávio Lobo Heldwein

32 CAPÍTULO 4 - EMBRIOLOGIA DO TRATO GENITURINÁRIO

Luciano Alves Favorito, Francisco J. B. Sampaio

65 CAPÍTULO 5 - ANATOMIA TOPOGRÁFICA DOS RINS

Ary Barbosa Colares, Lucas Roos Vale, Rommel P. Regadas

76 CAPÍTULO 6 - FUNÇÃO DO TRATO URINÁRIO INFERIOR APLICADA E FISIOLOGIA DA MICÇÃO

Luis Augusto Seabra Rios, Daniel Charret Diegues, Cássio Luis Zanettini Riccetto

88 CAPÍTULO 7 - ANATOMIA TOPOGRÁFICA GENITAL

Leonardo Seligra Lopes, Fernando Cruvinel de Freitas, Yukie Correia Konishi

113 CAPÍTULO 8 - FUNÇÃO DOS ÓRGÃOS GENITAIS APLICADA

Fernando Nestor Facio Jr., Franscine Gerson Carvalho

SUMÁRIO

124 CAPÍTULO 9 - ITU E REFLUXO VESICoureTERAL

Atila Victal Rondon, Miguel Zerati Filho

144 CAPÍTULO 10 - SEMIOLOGIA UROLÓGICA

Bruno C. G. Nascimento, Igor Valente Coimbra, Mario Henrique T. Martins

165 CAPÍTULO 11 - EXAMES DE IMAGEM EM UROLOGIA

Leonardo Kenji Nesi Mitsutake, Marcelo Esteves Chaves Campos, Ronaldo Hueb Baroni

201 CAPÍTULO 12 - HEMATÚRIA

Francisco Paulo da Fonseca; Daher Cezar Chade

214 CAPÍTULO 13 - DOR LOMBAR

Alexandre Danilovic

224 CAPÍTULO 14 - LUTS E RETENÇÃO URINÁRIA AGUDA

Márcio Augusto Averbeck, Ricardo Vita

243 CAPÍTULO 15 - URETEROLITÍASE

Natália Doratioto Serrano Faria Braz, Thalita Bento Talizin, Alexandre Danilovic

266 CAPÍTULO 16 - ABSCESSO RENAL E PERIRRENAL

Gustavo Ruschi Bechara, Miguel Angelo Perez Lopez

276 CAPÍTULO 17 - FASCIÍTE NECROTIZANTE DE PERÍNEO

Aderivaldo Cabral Dias Filho

291 CAPÍTULO 18 - PRIAPISMO

Januário H. de Souza; Archimedes Nardoza Junior

303 CAPÍTULO 19 - ESCROTO AGUDO

Adriano Almeida Calado; Roberto Iglesias Lopes

324 **CAPÍTULO 20 - DISFUNÇÕES NÃO NEUROGÊNICAS DO TRATO URINÁRIO INFERIOR / IUE**

José Ailton Fernandes Silva, Júlia Duarte de Souza

351 **CAPÍTULO 21 - BEXIGA NEUROGÊNICA**

Matheus Fagundes de Azevedo, Luccas Soares Laferreira, Cristiano Mendes Gomes

371 **CAPÍTULO 22 - ANOMALIAS CONGÊNITAS**

Ubirajara Barroso Jr., Emanuel Nascimento, Katharinne Vaz

● CAPÍTULO 1

A UROLOGIA NA FORMAÇÃO DO MÉDICO

Aguinaldo Nardi

A UROLOGIA NA FORMAÇÃO DO MÉDICO

A história da educação urológica para estudantes de medicina no Brasil remonta ao início do século XX, quando a Urologia começou a emergir como uma especialidade. Antes, as condições urológicas eram abordadas por cirurgiões gerais ou médicos que desenvolviam interesse particular pelo sistema geniturinário. Nesse sentido, o início do reconhecimento da Urologia como especialidade acompanhou os progressos nas técnicas cirúrgicas e na compreensão das doenças do trato urinário. No Brasil, esse também foi um momento de desenvolvimento da educação médica, com o aumento exponente de escolas médicas e sociedades profissionais dedicadas ao avanço de áreas mais específicas da medicina.

Por conseguinte, já nos meados do mesmo século, o ensino da Urologia no país tornou-se formalizado no currículo médico, com a inclusão da área como parte obrigatória da formação, inicialmente dentro dos departamentos cirúrgicos. Dessa forma, em 1926, foi fundada a Sociedade Brasileira de Urologia (SBU), que passou a desempenhar papel fundamental na educação médica a partir da formação de urologistas e padronização da prática e treinamento. Desde então, a SBU e as instituições acadêmicas trabalham em conjunto em prol da manutenção da qualidade do ensino médico e dos programas de residência, garantindo formação clínica e cirúrgica.

Já a partir da segunda metade do século XX, a ênfase crescente na subspecialização refletiu nas necessidades em investimento na edu-

cação e prática urológica. Assim, houve grande progresso na área, com avanços em tratamento e cirurgias, evidenciando a importância da urologia tanto na rotina do médico generalista como através da emergência de técnicas minimamente invasivas, parte fundamental, hoje, na especialidade. Sob esse espectro, a urologia abrange uma gama de procedimentos e tecnologias, desde cirurgias laparoscópicas até tratamentos oncológicos complexos, que requerem conhecimento de técnicas avançadas de imagem, robótica e terapias a laser. No ensino, ao se envolverem com essas tecnologias precocemente, os jovens médicos podem apreciar os avanços nos procedimentos e a importância na integração de novas competências à prática cotidiana.

A notoriedade da Urologia na formação do médico vai além: trata-se de uma especialidade multidisciplinar e abrangente devido ao seu amplo escopo de sistemas, faixas etárias e prevalência. São abordadas doenças e condições muito comuns na população, como câncer de próstata, hiperplasia prostática benigna (HPB), infecções genitais e urinárias, cálculos urinários, disfunção erétil, incontinência urinária, dentre outras. A exemplo, um paciente com câncer de próstata pode necessitar de cuidados oncológicos, radiológicos, urológicos e, potencialmente, paliativos. Nesse viés, o ensino e compreensão da interdisciplinaridade é essencial para os novos médicos, pois modela um atendimento abrangente e centrado no paciente.

Em outra perspectiva, a urologia também lida com temas delicados, como saúde e função sexual, fertilidade e continência, áreas extremamente pessoais e que impactam significativamente a qualidade de vida da população. Portanto, o estímulo e a educação na área tornam-se

INTRODUÇÃO

fundamentais não apenas para aprimoração de habilidades técnicas, como também comunicativas, visando uma abordagem profissional e empática, além de objetivar a redução do estigma associado a doenças urológicas.

Do ponto de vista pedagógico, a natureza multidisciplinar da urologia oferece um ambiente de aprendizagem rico e dinâmico. Os estudantes convivem com desafios que exigem habilidades clínicas e cirúrgicas e são estimulados a se adaptarem à natureza evolutiva dos cuidados em saúde. Esta abordagem multifacetada promove educação abrangente, preparando jovens médicos para se tornarem profissionais qualificados e capazes de acompanhar e participar das mudanças cada vez mais precoces da medicina moderna.

Por isso, a exposição precoce aos conceitos urológicos na educação médica é crucial, ajuda a estabelecer as bases para uma compreensão global da saúde. Apesar de ser uma especialidade, o estudo do sistema urinário abrange também aspectos relacionados ao equilíbrio de fluidos e eletrólitos, eliminação de resíduos e regulação da pressão arterial, dentre outras funções vitais que podem ter implicações generalizadas para a saúde. Assim, a compreensão sólida dos princípios urológicos permite que os estudantes de medicina entendam como os distúrbios do sistema urinário impactam no estado geral do paciente. Dessa forma, o contato com a disciplina garante que os futuros médicos, independente da especialidade, estejam preparados para reconhecer e gerir condições prevalentes a nível da atenção primária.

Ademais, a educação urológica pode estimular o interesse pela es-

pecialidade, orientando alunos no seguimento da carreira, aspecto particularmente importante dado a prevalência das doenças urológicas e a necessidade de especialistas qualificados. Além de cultivar futuros urologistas, a exposição precoce beneficia todos os futuros médicos ao promover conhecimento para manejo geral do quadro, necessidade de encaminhamento ou envolvimento de cuidados multidisciplinares.

À vista de sua importância, avaliamos a matriz curricular de 51 das principais faculdades de medicina brasileiras com o intuito de analisar a presença do ensino da Urologia. Observou-se que somente 20 delas possuem em sua grade programas específicos e bem delineados dedicados ao ensino da especialidade, com carga horária variando entre 19 a 330 horas (em conjunto com outras especialidades). Dessas, apenas 14 (27% do total de escolas) possuem aulas destinadas ao ensino da Urologia antes do início internato. Também foi avaliada a presença de programas eletivos durante a graduação para os interessados em seguir com a carreira Urológica, e, das 51 faculdades avaliadas, apenas 4 oferecem um estágio eletivo em Urologia.

Percebe-se, então, que, apesar de sua relevância, mesmo após quase um século, a Urologia ainda não está bem inserida na vida acadêmica do estudante de medicina. Mesmo com inúmeros avanços, ainda há um longo caminho a ser percorrido e isso se faz, primordialmente, através do estímulo cotidiano com a especialidade, seja na teoria, seja na prática. É apenas com a interligação de conteúdos que se nota a importância do estudo de uma parte pelo todo, e assim, distingue-se a Urologia como parte fundamental da medicina.

● CAPÍTULO 2

O MERCADO DE TRABALHO PARA O JOVEM UROLOGISTA NO BRASIL

*Larissa Risério Fernandes, Roni de Carvalho
Fernandes, Luiza Bugelli Valença e Laise Marine
Moura de Sousa*

INTRODUÇÃO

A urologia é a especialidade médica que estuda e trata doenças e distúrbios do trato urinário feminino e masculino e do sistema reprodutor dos homens. Sua abrangência se justifica tanto pelo fato de a área cuidar de vários órgãos quanto por atender pacientes de diversas idades, entre crianças, adolescentes, adultos e idosos. A formação nessa especialidade é finalizada em três anos e tem como pré-requisito a residência de Cirurgia Geral, que também dura três anos. A Urologia não possui área de atuação como algumas outras especialidades. Muitos escolhem subespecialidades dentro da urologia por questões de afinidade, oportunidade ou até mesmo por demanda. Algumas dessas subespecialidades são: disfunções miccionais, infecções, sexualidade e reprodução, terapia minimamente invasiva, transplante, trauma e cirurgia reconstrutiva, uro-oncologia, uropediatria e urologia geral.

A prática profissional pode ser desempenhada em âmbito hospitalar, ambulatorial, em consultório e emergencial. A atuação em hospitais é caracterizada pelas visitas a pacientes internados por causas urológicas, atendimento presencial no pronto-socorro, durante plantão, cirurgias no centro cirúrgico, realização de exames, avaliação de pacientes de outras especialidades e até um cargo administrativo. Já atendimento ambulatorial consta de consultas aos pacientes dos hospitais. No consultório, atende-se de maneira particular ou por meio de convênio, sendo possível a realização de pequenos procedimentos cirúrgicos. Também é comum que o especialista trabalhe sob regime de plantão de sobreaviso. Existe a possibilidade

de conciliar a atuação na rede pública e privada ou escolher apenas uma delas para trabalhar.

A urologia é uma área com boa remuneração, que conta com vários locais e estilos de trabalho. O médico tem certa autonomia pois consegue realizar os exames que ele próprio ou um colega urologista solicitou, como endoscopia de uretra, bexiga e rim, biópsias de próstata e rim, além de ultrassom de vias urinárias. Um ponto adicional a ser mencionado é o fato de a urologia possuir interfaces com outras especialidades, tais como: oncologia, infectologia, ginecologia, pediatria e cirurgia pediátrica, genética, neurologia, entre outras.

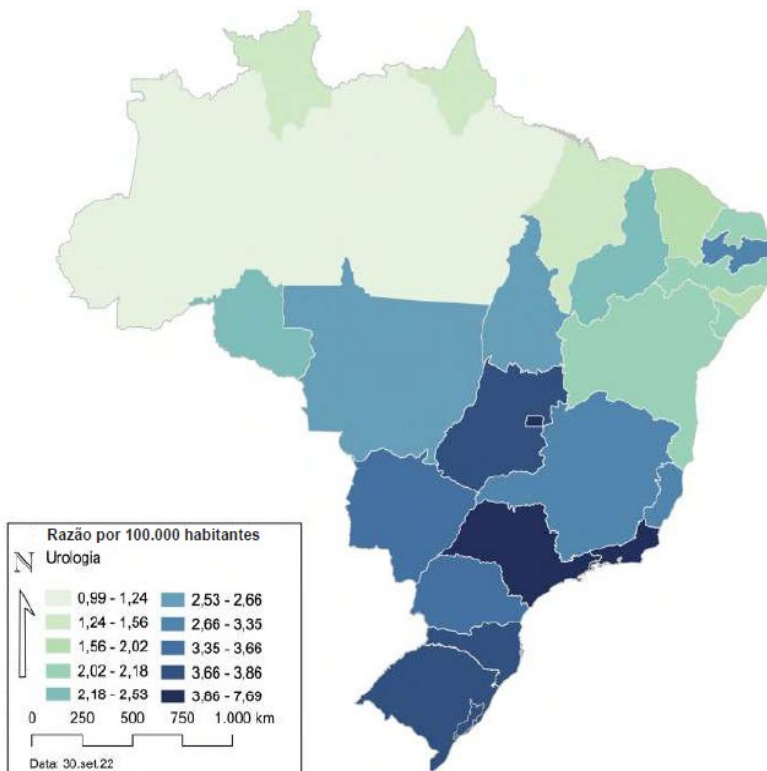
Além disso, a urologia está em constante avanço tecnológico, sendo pioneira em muitos aspectos. Os urologistas possuem uma série de arsenais terapêuticos e diagnósticos que os auxiliam na prática clínica cirúrgica, como procedimentos urológicos minimamente invasivos, imagens urológicas com biomarcadores inovadores, aparelhos de sequenciamento de DNA para infertilidade, estudo urodinâmico etc.

A *Demografia médica no Brasil 2023*, publicada pela Associação Médica Brasileira (AMB), em parceria com o Departamento de Medicina Preventiva da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) (1) traz dados demográficos de extrema relevância para todos os médicos brasileiros, inclusive urologistas. Segundo a publicação, atualmente, existem 6.690 urologistas, com média de idade de 49,9 anos, sendo um percentual de 2,9% (194) composto por mulheres. Um total de 5.820 médicos possuem o título de especialista outorgado pela AMB em conjunto com a Sociedade Brasileira de Urologia (SBU). O certificado é conferido aos candidatos aprovados nas provas de conheci-

mento e prática, idealizadas pela referida sociedade. O levantamento demográfico ilustra que a região com a maior quantidade de especialistas é o Sudeste, com 51,9% de todos os urologistas do país, seguido por Nordeste, Sul, Centro-Oeste e Norte, respectivamente com 17,2%, 16,5%, 10,4% e 4,0%. Mais da metade dos urologistas trabalha em capitais, 55,1%; no interior, estão 39,4% dos especialistas e o restante, 5,5%, têm a região metropolitana das principais capitais do país como área de trabalho (Figura 1). Já sobre a residência, existem 41.863 médicos em todos os programas médicos/ brasileiros; desses, 629 (1,5%) estão cursando Urologia, distribuídos pelos três anos de formação. Os números indicam que 215 médicos estão cursando o primeiro ano de residência da especialidade (Figura 2, 3).

Após um panorama sobre a urologia como especialidade, os locais de trabalho e a demografia da população médica no Brasil, pode-se apresentar o conceito de mercado de trabalho e as regras aplicáveis a ele. Trata-se da relação entre empresas que disponibilizam vagas de emprego e indivíduos que buscam por essas oportunidades.

O profissional contratado nos termos da Consolidação das Leis Trabalhistas (CLT) é conhecido como *celetista*. As características principais desse tipo de contrato são: contratação como pessoa física, trabalho assalariado, registro na carteira de trabalho e previdência social (CTPS) e horas delimitadas para o exercício da função laboral. A empresa contratante deve cumprir algumas obrigações trabalhistas, a saber: férias remuneradas, licença-maternidade, licença-paternidade, 13º salário, FGTS (Fundo de Garantia por Tempo de Serviço), INSS (Previdência Social), pagamento de horas extras,



Fonte: SCHEFFER M, et al. *Demografia médica no Brasil 2023*. São Paulo: FMUSP, AMB; 2023. p. 342.

Figura 1

acréscimo de 20% do valor do salário em situações de trabalho noturno, entre outras. O médico sob modelo de contrato recebe sua remuneração já líquida de tributos, incluídos o Imposto de Renda na Fonte e o INSS. Não há impedimento previsto por lei para que o celetista tenha registro em mais de um local de trabalho. Contudo, ao

RESIDÊNCIA MÉDICA

629

Médicos residentes em 2021

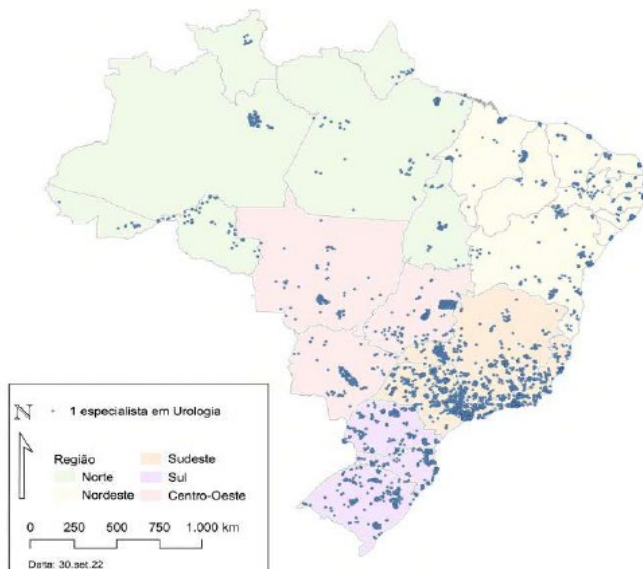
0,29

Médicos residentes por 100.000 habitantes

1,5%

Percentual de residentes³

(3) Percentual de médicos residentes em relação ao total de residentes

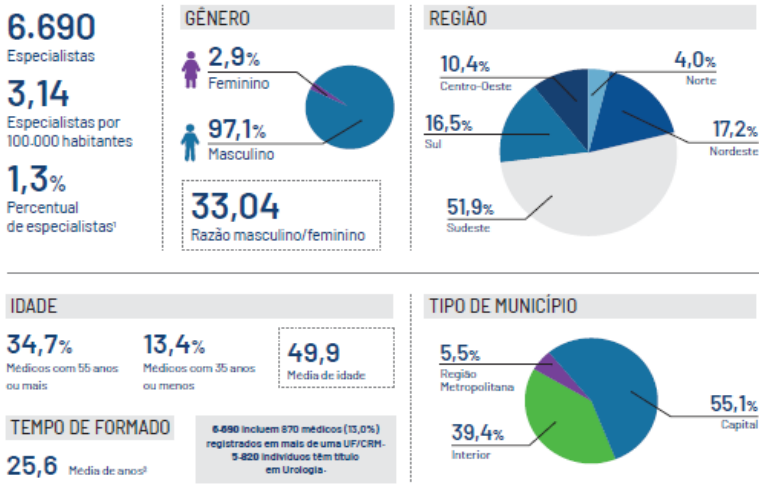


Fonte: SCHEFFER M, et al. *Demografia médica no Brasil 2023*. São Paulo: FMUSP, AMB; 2023. p. 343.

Figura 2

assinar seu contrato, o empregado deve se atentar à existência de uma cláusula de exclusividade ou de vedação de trabalho em outra empresa. Também, o indivíduo contratado como pessoa física não pode trabalhar em dois empregos cujas jornadas de trabalho aconteçam no mesmo horário ou que sejam conflitantes. Dessa maneira,

UROLOGIA



Fonte: SCHEFFER M, et al. *Demografia médica no Brasil 2023*. São Paulo: FMUSP, AMB; 2023. p. 342.

Figura 3

observa-se que tal regime garante mais direitos para o trabalhador, embora apresente uma rigidez que não permite a flexibilidade por vezes exigida pela rotina de um médico.

Muitos locais de trabalho contratam serviços de profissionais como pessoa jurídica. Nesse caso, o médico deve abrir a própria empresa e inscrevê-la no Cadastro Nacional de Pessoas Jurídicas (CNPJ). A empresa contratante não tem a obrigação de oferecer os benefícios da relação empregatícia citados anteriormente, visto que o médico não está amparado pelas regras da CLT. Em compensação, o profissional consegue trabalhar para mais de uma empresa, tendo horários mais flexíveis

e aumentando seus ganhos financeiros. Sendo assim, compreende-se que, ao ser contratado como uma empresa, o médico não possui um vínculo empregatício, mas é um prestador de serviços entre empresas.

Outra modalidade de contratação é a do médico autônomo, ou seja, aquele que não possui vínculo empregatício e exerce suas atividades de forma independente, sem dias nem horários certos para trabalhar. Sendo assim, ele não tem salário nem certeza do valor a ser recebido ou das horas previamente contratadas. Seus ganhos, afinal, variam de acordo com o tempo efetivamente trabalhado e com o valor que ele atribui às suas atividades, ou seja, consultas, realização de exames e procedimentos cirúrgicos.

O não seguimento de um dos modelos descritos anteriormente configura irregularidade e impacta tanto o médico quanto a empresa pagadora, já que não há um contrato que garanta os direitos de ambas as partes. O sistema de caixa dois é utilizado a fim de evitar a incidência de impostos e, assim, permitir que o profissional não arque com o valor tributário. Essa prática é ilegal, pois o dinheiro não é declarado às autoridades e deixa de ser reconhecido pelo poder público.

Os médicos costumam manter vínculos diferentes em relação às demais profissões e, para a maior parte das especialidades profissionais médicas, predominam as formas de vínculo não empregatício, seja via pessoa jurídica, seja como autônomo, especialmente nas organizações privadas. Por outro lado, nas organizações públicas, a relação de emprego via CLT constitui-se como a forma mais comum de contratação (2).

Após elucidadas as formas de contratação do profissional médico, parte-se para uma explicação sobre os tipos de remuneração. O siste-

ma de proventos, por definição, é um conjunto articulado de princípios, critérios e procedimentos utilizados pela gestão organizacional para o pagamento pelo trabalho desempenhado por alguém. Existem diversas formas de remuneração, cada uma com vantagens e desvantagens.

Para classificar os diferentes sistemas de remuneração, utiliza-se uma divisão baseada no tempo contratado (com pagamento fixo ou variável em função de volume de trabalho e da qualidade de procedimentos e visitas), nos resultados/ produtos entregues ou em caráter misto. No caso de remuneração por produtividade, são consideradas inúmeras modalidades, tais como: pagamento por honorários ou unidades de serviço/ procedimento (*fee-for-service*), por honorários com base em uma tabela de valores (*fee-schedule*), por diagnóstico/ caso ou episódio de doença e, ainda, por captação.

O pagamento de honorário por serviços prestados, livremente pactuados entre o profissional e o paciente, sem a intervenção do terceiro pagador, faz com que os ganhos monetários aumentem proporcionalmente ao volume de atos médicos realizados. Cada procedimento ou ato tem um valor separado. Em contrapartida, no sistema de captação, os médicos são remunerados por pacientes captados e o valor recebido não varia por consultas ou procedimentos realizados. Esse sistema remunera o profissional a partir de um valor fixo a cada ato, independentemente da quantidade de tratamentos oferecidos.

A modalidade de pagamento por diagnóstico/ caso ou episódio de doença faz com que os médicos recebam um valor pré-determinado, que cobre todos os serviços por caso ou episódio de doença.

O valor pago é calculado à base dos procedimentos esperados, que seguem protocolos de tratamento previamente estabelecidos. O ganho independe do número e tipo de procedimentos, visitas ou atendimentos realizados.

O pagamento de honorários na base de uma tabela de valores de atos, serviços e procedimentos é outra forma de remuneração. Nessa configuração, os valores são pré-estabelecidos, sendo frequente a interveniência do terceiro pagador. As tabelas podem ser definidas dentro da corporação profissional ou negociadas com as organizações de terceiros pagadores e provedores, por exemplo, o governo.

Após a questão da remuneração ter sido abordada, outro ponto interessante e de grande importância, sobre o qual este capítulo se debruçará, é a forma como as escolhas de especialidades médicas são feitas após a graduação e quais são os motivos que levam um indivíduo a escolher uma especialidade em detrimento de outra. Baseando-se em publicações, o objetivo é traçar os fatores determinantes que levam um cirurgião em formação a escolher a urologia como especialidade.

Um estudo britânico procurou determinar quais fatores influenciaram a decisão de médicos sobre escolher seguir a carreira na urologia e não em outras especialidades. Nesse estudo, foi aplicado um questionário que visava identificar os três principais fatores de escolha da especialidade e comprovar se a exposição à urologia na graduação era uma dessas razões. Modelos inspiradores de urologistas, exposição à urologia no internato, variedade de procedimentos abertos e endoscópicos, plantões tranquilos, que permitiam

um estilo de vida agradável, e urologistas simpáticos, com quem foi agradável trabalhar, foram os motivos mais citados. Outros fatores relevantes para essa tomada de decisão, mas que não estavam entre os mais apontados pelos médicos, nesse estudo, são: diversidade e variedade de patologias tratadas, oportunidades na carreira e disponibilidade de emprego, abordagem lógica para diagnóstico, investigação e precisão diagnóstica, especialidade bem definida e circunscrita, além do fato de a urologia estar crescendo separadamente à cirurgia geral (3).

Um estudo americano, por sua vez, teve como objetivo descrever o conhecimento e o interesse de alunos de Medicina sobre a urologia. Entre os demais assuntos abordados nesse artigo, entender os fatores que têm maior influência, tanto positiva quanto negativamente, na consideração da urologia como especialidade são aspectos de suma importância neste capítulo. A combinação de clínica e cirurgia, o potencial de ganho e o uso de tecnologia inovadora foram, em ordem decrescente, os fatores de maior influência positiva. Já a competitividade, a pontuação elevada no Exame de Licenciamento Médico dos EUA (USMLE) e a distribuição de gênero foram apontados como os fatores, em ordem decrescente, de influência negativa (4).

Por mais que não se possa traçar um paralelo totalmente verdadeiro com a realidade brasileira, ambos os estudos referenciados trazem informações de grande valia sobre os fatores que influenciam a escolha da urologia como especialidade. Ademais, eles possibilitam que entendamos a visão do estudante de Medicina, do jovem médico e do urologista sobre o mercado de trabalho.

Diante desta exposição sobre o mercado de trabalho para o jovem urologista, entende-se que o conhecimento sobre as maneiras de contratação e de remuneração são essenciais para a decisão de como levar a carreira adiante. Conhecer as diferentes possibilidades de contratação, os benefícios e pontos negativos de cada uma delas torna o médico especialista mais consciente e capaz de escolher o ideal para si. A abordagem demográfica mostra ao profissional qual é o padrão de distribuição geográfica e as características dos urologistas, atualmente. Essas informações contribuem para a ciência do perfil de colegas de especialidade e sobre onde eles estão situados no país. Além do mais, ter noção do que estimula e influencia médicos a cursarem a residência em Urologia possibilita que os atuais profissionais conheçam o perfil do médico que se formará como urologista e quais são suas ambições na área de Saúde.

Por fim, conclui-se este capítulo com o que um urologista deve saber sobre sua especialidade e, especialmente, sobre o mercado de trabalho que o espera. Seguem, portanto, algumas perguntas para consolidar o conhecimento:

QUESTIONÁRIO

1. Quais são os pré-requisitos para se tornar urologista e em quanto tempo a formação é concluída?

Cursar Medicina, concluir a residência em Cirurgia Geral e ingressar na residência em Urologia, cada uma, respectivamente, com duração de três anos, o que totaliza seis anos de especialização.

2. Em quais âmbitos pode ocorrer a prática profissional?

Hospitalar, ambulatorial, em consultório e emergencial.

3. Quais são as principais formas de contratação/ vínculo do médico urologista?

Nos termos da CLT, pessoa jurídica/ CNPJ, autônomo e caixa dois (que é uma prática ilegal).

4. Quais são os principais sistemas de remuneração?

São as baseadas nas práticas de fee-for-service e fee-schedule, o pagamento por diagnóstico/ caso ou episódio de doença, por captação, por salário e misto.

REFERÊNCIAS

1. SCHEFFER M, et al. Demografia médica no Brasil 2023. São Paulo: FMUSP, AMB; 2023. 344 p.
2. FARIA ER, MACHADO MH, TRINDADE JC, PINTO LF. Os urologistas no Brasil: uma análise do perfil socioprofissional, da distribuição populacional e da necessidade de formação de novos especialistas. Rev Bras de Ed Médica. Rio de Janeiro 2022;26(3). Available from: <https://www.scielo.br/j/rbem/a/mDLV5FLhmwM3zNSvRLLP9kH/?format=pdf&lang=pt>, doi: 10.1590/1981-5271v26.3-006.
3. SHAH J, MANSON J, BOYD J. Recruitment in urology: a national survey in the UK, The Royal College of Surgeons of England, Imperial College School of Medicine, St Mary's Hospital, London, UK, 2004:186-189. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1964187/pdf/15140304.pdf>.
4. WHILES BB, THOMPSON JA, GRIEBLING TL, THURMON KL. Perception, knowledge, and interest of urologic surgery: a medical student survey, BMC Medical Education, Kansas City, Department of Urology, University of Kansas School of Medicine, 2019 September 13, Available from: <https://bmcmmededuc.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s12909-019-1794-5.pdf> doi: 10.1186/s12909-019-1794-5.

● CAPÍTULO 3

O PAPEL E A IMPORTÂNCIA DA PESQUISA NA EDUCAÇÃO DE GRADUAÇÃO

José de Bessa Junior

Flávio Lobo Heldwein

Caroline Santos Silva

INTRODUÇÃO

A pesquisa na graduação é uma ferramenta pedagógica com importância estabelecida e emergente e com enorme potencial de aprimorar a jornada educacional do estudante. Além de aprofundar a compreensão de um campo de estudo específico, ela proporciona uma plataforma para o desenvolvimento de habilidades transferíveis essenciais para a vida profissional e pessoal (1, 2). Neste capítulo discutiremos alguns aspectos do papel multifacetado da pesquisa no currículo de graduação. A Pesquisa impacta a vida acadêmica, amplia a aquisição de conhecimento, o desenvolvimento de habilidades, muitas vezes com aplicabilidade imediata no mundo real, somadas a preparação profissional, crescimento pessoal e oportunidades de networking. Abordaremos alguns aspectos práticos de como integrar grupos de pesquisa e da escolha dos orientadores.

O INGRESSO NO GRUPOS DE PESQUISA

O processo de ingressar em um grupo de pesquisa pode variar consideravelmente de acordo com as práticas institucionais, a área de estudo e o projeto de pesquisa específico. No entanto, alguns aspectos e estratégias são relativamente comuns

Em algumas instituições disciplinas relacionadas são oferecidas no componente curricular de maneira obrigatória, fornecendo aos estudantes uma primeira exposição à pesquisa. Essa imersão e a aproxi-

mação da temática servem como primeira aproximação para integrar uma equipe de pesquisa no Departamento. Nas faculdades com tradição de pesquisa na área básica muitos acadêmicos já são inseridos nos semestres iniciais

Os estudantes também podem manifestar interesse em participar de pesquisas junto a seus professores, envolvidos em projetos já em andamento. Essa aproximação pode resultar em um papel de assistente de pesquisa já neste momento além de propiciar orientações mais específicas e na impossibilidade de incorporação neste momento orientações sobre oportunidades relevantes em momento futuro.

Muitas universidades oferecem programas estruturados de pesquisa para graduandos, frequentemente durante as férias de verão. Esses programas oferecem aos estudantes a oportunidade de trabalhar em projetos de pesquisa sob a orientação de docentes ou estudantes de pós-graduação. Essas iniciativas servem também como modelo imersivo e identificador de eventuais aptidões quiescentes (3, 4).

Outras instituições permitem e até incentivam os estudantes a realizar projetos de pesquisa independentes, que podem ser desenvolvidos sob a supervisão de um professor. Essa abordagem oferece considerável autonomia e permite experiências de pesquisa altamente personalizadas (5-7). A inexperiência metodológica e limitações associados ao financiamento podem ser limitadores importantes.

ESCOLHENDO UM ORIENTADORE

A escolha de um mentor de pesquisa é uma decisão crucial que pode impactar significativamente a jornada de pesquisa de um estudante (3, 8, 9). Os principais fatores a serem considerados ao fazer essa escolha serão elencados na sequência:

A área de atuação e o “expertise” do orientador e os interesses do estudante devem ser convergentes: Idealmente, o mentor deve ter experiência na área de interesse do estudante (10). Eles devem ser capazes de fornecer orientação e apoio necessários para ajudar o estudante a navegar pelas complexidades do tema de pesquisa (11).

Outro aspecto que deve ser considerado é o perfil de orientação realizado e o conforto que isso gera no binômio orientador-aluno: Diferentes mentores possuem estilos diversos, variando de uma abordagem mais próxima (hands-on) a uma abordagem mais autônoma. Os estudantes devem considerar sob qual estilo prosperariam melhor. Estas percepções podem ser afloradas a partir por meio de conversas com o possível mentor e com outros estudantes previamente orientados. Muito do sucesso do trajeto dependerá dessa adequação de expectativas (9).

Para além destes aspectos é importante que o mentor esteja acessível e disposto a se reunir regularmente. A interação frequente permite feedback contínuo do processo, ajustes de cursos do projeto e validação das etapas. Estes momentos de mentoria e supervisão propiciam

dentre outras, possibilidade personalizada de aprendizagem, potencializam a chance de sucesso no projeto (12, 13).

Outro aspecto importante e que deve ser valorizado é o histórico do mentor. Os aspectos a serem avaliados transcendem o desempenho acadêmico e qualidade da produção científico. Devem ser valorizados além dos produtos e realizações de orientações anteriores, e reputação profissional aspectos do relacionamento interpessoal (11).

APROVEITANDO OPORTUNIDADES DE PESQUISA

Para maximizar os benefícios das experiências de pesquisa de graduação, os estudantes devem encarar essas oportunidades com uma mentalidade de aprendizado ativo. Ser proativo, mostrar iniciativa, fazer perguntas e buscar feedback podem aprimorar o processo de aprendizado. Reuniões regulares com mentores, comunicação consistente e registro diligente podem facilitar uma supervisão eficaz e o progresso. Além disso, os estudantes devem dedicar tempo para refletir e consolidar regularmente seus aprendizados, tornando explícitas as habilidades e conhecimentos adquiridos.

A pesquisa de graduação serve primariamente para aprimorar o conhecimento, permitindo que os estudantes explorem seus respectivos campos além dos limites da aprendizagem tradicional em sala de aula. Ao se envolverem nas complexidades de um assunto específico, eles têm a oportunidade de explorar cenários desconhecidos e por vezes inacessíveis neste momento, contribuir para a base de conhecimentos

existente e desenvolver uma compreensão apurada de sua disciplina. Essa abordagem de aprendizado baseada em pesquisa aumenta a profundidade e a abrangência do capital intelectual dos estudantes, promovendo uma experiência educacional holística com repercussões permanentes.

DESENVOLVIMENTO DE HABILIDADES DE PENSAMENTO CRÍTICO E SOLUÇÃO DE PROBLEMAS

Um aspecto fundamental da pesquisa de graduação é o cultivo de habilidades de pensamento crítico e fundamentais na solução de problemas. Os pesquisadores geralmente precisam lidar com conjuntos complexos de dados, identificar padrões e gerar hipóteses, seguido de interpretação e validação de resultados. O rigor metodológico necessário para um bom trabalho exige uma mentalidade analítica apurada. A ambiência da pesquisa incrementa a capacidade de discriminar informações relevantes, questionar pressupostos vigentes e que mesmo frágeis num cenário menos crítico interpretado como definitivos, sintetizar perspectivas gerando assim conclusões fundamentadas em evidências.

Tais vivências e o exercício continuado do método científico gera uma independência intelectual, amplia as habilidades e torna os sujeitos mais preparados para o desenvolvimento de ferramentas e habilidades cada vez mais rápidas e adequadas para a solução de problemas, capazes de enfrentar desafios cada vez mais multifatoriais com uma abordagem sofisticada, lógica e estratégica.

APLICAÇÃO NO MUNDO REAL

A capacidade de aplicar conhecimentos teóricos a cenários práticos representa um aspecto crucial da pesquisa de graduação. Ao explorarem problemas de pesquisa, os estudantes frequentemente se deparam com questões que espelham fenômenos do mundo real, exigindo a aplicação das teorias, conceitos e modelos ensinados em sala de aula. Essa orientação prática ajuda os estudantes a compreenderem as implicações pragmáticas de seu conhecimento acadêmico, promovendo uma compreensão abrangente de seu campo de estudo. A translação dos dados obtidos nas bancadas dos laboratórios a correta interpretação dos achados epidemiológicos e dos dados da pesquisa clínica por vezes impactam o cenário de atuação quase em tempo real da pesquisa e possibilitando mudanças na prática médica e na assistência quase concomitantemente a realização dos estudos.

DESENVOLVIMENTO PROFISSIONAL

Do ponto de vista da carreira, as experiências de pesquisa de graduação desempenham um papel crucial ao equipar os estudantes com competências altamente valorizadas no mercado de trabalho. A capacidade de gerar, gerenciar, analisar e interpretar dados, juntamente com habilidades de solução de problemas, gerenciamento de projetos e comunicação, são habilidades inestimáveis.

A pesquisa de graduação oferece aos estudantes a oportunidade de trabalhar em projetos complexos, onde eles adquirem habilidades de co-

leta, análise e interpretação de dados, fundamentais em diversas carreiras como ciências, engenharia, saúde, economia, entre outras (14).

Os resultados tangíveis da pesquisa de graduação, como publicações ou apresentações em conferências, podem oferecer uma vantagem competitiva nas inscrições para a pós-graduação ou busca de emprego, demonstrando não apenas experiência em determinado assunto, mas também dedicação, iniciativa e capacidade de contribuir para um empreendimento maior. Além disso, a pesquisa pode abrir portas para oportunidades de estágios, bolsas de estudo ou colaborações com empresas ou instituições de pesquisa, o que pode ser um trampolim para o desenvolvimento de uma carreira promissora (15, 16).

CRESCIMENTO PESSOAL

Além das esferas acadêmicas e profissionais, a pesquisa de graduação contribui significativamente para o crescimento pessoal dos estudantes. O processo de pesquisa, repleto de obstáculos, incertezas e necessidade de aprendizado contínuo, fomenta a resiliência, a iniciativa, a paciência e um senso de responsabilidade. Ele nutre uma mentalidade de crescimento, encorajando os estudantes a perseverarem diante de desafios, buscar soluções criativas e encarar o fracasso como uma oportunidade de aprendizado e aprimoramento. Essa experiência fortalece a autoconfiança e a capacidade de enfrentar desafios futuros, seja no âmbito acadêmico ou profissional.

A pesquisa de graduação também proporciona aos estudantes a chance de trabalhar em equipes multidisciplinares, onde eles aprendem a colaborar com colegas de diferentes formações acadêmicas e

culturais. Essa interação enriquecedora expande os horizontes dos estudantes e os prepara para enfrentar os desafios da diversidade e da colaboração em ambientes profissionais diversos. Essas habilidades são extremamente valorizadas no mercado de trabalho, pois as empresas e instituições reconhecem a importância do trabalho em equipe para o sucesso de projetos complexos e inovadores.

O desenvolvimento de habilidades de comunicação também é um aspecto crucial da pesquisa de graduação, já que os estudantes são frequentemente incentivados a apresentar seus resultados em conferências acadêmicas ou simpósios. Essas oportunidades de compartilhamento de conhecimento permitem que os alunos aprimorem suas habilidades de apresentação, além de receber feedback valioso de pesquisadores de outros centros acadêmicos. Essa troca de conhecimentos também estimula a criatividade, inspirando os alunos a pensar de forma inovadora e a explorar novas abordagens para resolver problemas complexos.

Outro aspecto não menos importante é a possibilidade de obtenção de bolsas de apoio financeiro fundamentais para uma maior inserção universitária. Muitos estudantes têm essas bolsas como alternativas financeiras para sua manutenção no período formativo.

OPORTUNIDADES DE NETWORKING

Por fim, a pesquisa de graduação pode oferecer consideráveis oportunidades de networking. Iniciativas de pesquisa colaborativa fornecem plataformas para que os alunos interajam com professores, colegas e até mesmo pesquisadores estabelecidos em sua área, abrindo

caminho para orientação profissional e colaborações futuras. Essas redes podem desempenhar um papel fundamental na trajetória profissional dos estudantes, fornecendo acesso a oportunidades de emprego, colaborações e avanço acadêmico ou profissional (15).

Além disso, a participação em conferências e eventos acadêmicos pode ampliar ainda mais o círculo de contatos dos estudantes. Essas ocasiões são propícias para conhecer pesquisadores de outras instituições e até mesmo de outros países, o que pode levar a parcerias internacionais, intercâmbios acadêmicos e oportunidades de pesquisa em nível global. Essas conexões também podem desempenhar um papel vital no avanço da carreira dos alunos, pois muitas vezes são os contatos e relacionamentos estabelecidos durante a graduação que moldam futuras oportunidades profissionais.

CONCLUSÃO

A pesquisa na graduação possibilita ganhos que transcendem o conhecimento acadêmico específico relacionado ao objeto do estudo. A aproximação dos grupos de pesquisa e a escolha do orientador mais apropriado são passos essenciais para uma jornada de pesquisa de graduação bem-sucedida.

Além de aprimorar o pensamento crítico e habilidades de solução de problemas, a pesquisa oferece uma aplicação prática do conhecimento teórico, tornando os estudantes mais aptos a enfrentar desafios reais. Do ponto de vista profissional, as competências adquiridas são altamente valorizadas no mercado, e a produção científica pode ser

um diferencial em processos seletivos. No âmbito pessoal, a pesquisa fomenta resiliência, colaboração e comunicação. Adicionalmente, as oportunidades de networking são inestimáveis, abrindo portas para futuras colaborações e avanços na carreira. Em suma, a pesquisa de graduação é uma experiência enriquecedora que prepara os estudantes para um futuro promissor em diversas esferas da vida

REFERÊNCIAS:

1. Laidlaw, A., Aiton, J., Struthers, J., & Guild, S. Developing research skills in medical students: AMEE Guide No. 69. *Medical Teacher*, 2012;34:754-771.
2. World Federation For Medical Education. *Global Standards for Quality Improvement*. WFME. 2015; The 2015 revision, vol. 1.
3. Frei, E., Stamm, M., & Buddeberg-Fischer, B. Mentoring programs for medical students - A review of the PubMed literature. 2000-2008. *BMC Medical Education*. 2010; 10: 1-14.
4. Havnaer, A. G., Chen, A. J., & Greenberg, P. B. Scholarly concentration programs and medical student research productivity: a systematic review. *Perspectives on Medical Education*. 2017;6(4): 216-226.
5. Nikkar-Esfahani, A., Jamjoom, A. A. B., & Fitzgerald, J. E. F. Extracurricular participation in research and audit by medical students: Opportunities, obstacles, motivation and outcomes. *Medical Teacher*. 2012; 34(5): e317-e324.
6. Smith, F. G., Harasym, P. H., Mandin, H., & Lorscheider, F. L. Development and Evaluation of a Research Project Program for Medical Students at the University of Calgary Faculty of Medicine. *Academic Medicine*. 2001;76(2): 189-194.
7. Zier, K., Friedman, E., & Smith, L. Supportive Programs Increase Medical Students' Research Interest and Productivity. *Journal of Investigative Medicine*. 2006;54(4): 201-207.
8. Jacobi, M. (). Mentoring and Undergraduate Academic Success: A Literature Review. *Review of Educational Research*. 1991;61(4): 505.
9. Nimmons, D., Giny, S., & Rosenthal, J. (). Medical student mentoring programs: current insights. *Advances in Medical Education and Practice*, 2019;10: 113-123.
10. Kman, N. E., Bernard, A. W., Khandelwal, S., Nagel, R. W., & Martin, D. R. A Tiered Mentorship Program Improves Number of Students With an Identified Mentor. *Teaching and Learning in Medicine*, 2013; 25(4): 319-325.

11. Daniels, H., Grineski, S. E., Collins, T. W., Morales, D. X., Morera, O., & Echegoyen, L. Factors influencing student gains from undergraduate research experiences at a Hispanic-serving institution. *CBE Life Sciences Education*. 2016;15(3).
12. Hardavella, G., Aamli-Gagnat, A., Saad, N., Rousalova, I., & Sreter, K. B. How to give and receive feedback effectively. *Breathe*, 2017;13;327.
13. Levine, W. N., Braman, J. P., Gelberman, R. H., & Black, K. P. (). Mentorship in orthopaedic surgery-road map to success for the mentor and the mentee : AOA critical issues. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 2013;95(9).
14. Lopatto, D. . Article Undergraduate Research Experiences Support Science Career Decisions and Active Learning. 2007. Available at. <<https://doi.org/10.1187/cbe.07-06>>
15. Little, C. (). Undergraduate research as a student engagement springboard: Exploring the longer-term reported benefits of participation in a research conference. *Educational Research*. 2020;62(2): 229–245.
16. Turner, A. N., Challa, A. K., & Cooper, K. M. Student perceptions of authoring a publication stemming from a course-based undergraduate research experience (Cure). *CBE Life Sciences Education*, 2021;20(3). Available at. <https://doi.org/10.1187/CBE.21-02-0051/SUPPL_FILE/COMBINEDSUPMATS.PDF>

● CAPÍTULO 4

EMBRIOLOGIA DO TRATO GENITURINÁRIO

Luciano Alves Favorito, Francisco J. B. Sampaio

EMBRIOLOGIA BÁSICA DO SISTEMA UROGENITAL

O conhecimento da embriologia básica dos sistemas urinário e genital é de grande importância para o entendimento das anomalias congênitas que os acometem. Abordaremos os principais aspectos do desenvolvimento de rim, ureter, bexiga, pênis, uretra, testículo, próstata, bem como da genitália interna e externa feminina, sempre que possível fazendo uma associação com as principais anomalias congênitas que acometem cada um desses órgãos do sistema urogenital. Dessa forma, o presente capítulo tem como objetivo mostrar o desenvolvimento embriológico urinário e genital e sua associação com as principais anomalias congênitas.

DESENVOLVIMENTO DO SISTEMA URINÁRIO

RIM

O sistema urinário se desenvolve a partir do mesoderma intermediário, que se estende ao longo de todo o comprimento da parede dorsal do embrião (1-3). Durante a vida intrauterina, o homem desenvolve três rins, que, em ordem de surgimento, são: pronefro, mesonefro e metanefro (rim definitivo).

O pronefro desenvolve-se em torno da terceira semana de gestação, quando sofre degeneração apoptótica e desaparece até a quinta semana gestacional (4). O mesonefro surge na região média do embrião, em torno da quarta semana gestacional, originando estruturas tubulares.

Até o quarto mês, ele desaparece completamente, exceto por poucos elementos que persistem na maturidade. No mesênquima situado na região lateral do mesonefro em desenvolvimento, surgem os ductos mesonéfricos, que avançam caudalmente e se fundem com a porção terminal da cloaca primitiva (5). A canalização dos ductos mesonéfricos forma uma unidade excretora que apresenta função transitória (Figura 1). As vesículas mesonéfricas e os túbulos se formam em uma direção cranio-caudal em toda a região toracolombar. Os pares craniais se degeneram à medida que os pares caudais se desenvolvem e os mesonefros definitivos contêm, nesse momento, cerca de 20 pares confinados aos três primeiros segmentos lombares.

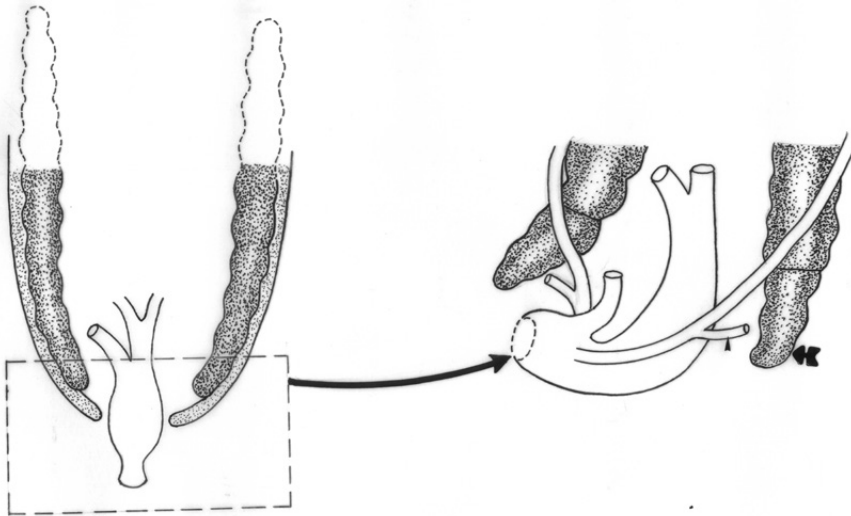


Figura 1: Desenho esquemático evidenciando o desenvolvimento do pronefro (pontilhado), mesonefro (área escura) – figura da direita –, do blastema metanefrogênico (seta maior) e do broto ureteral (seta menor) – figura da esquerda.

O rim definitivo ou metanefro forma-se na região sacral do embrião a partir de um par de novas estruturas denominadas, cada uma, de broto uretérico ou divertículo metanéfrico, que surgem da porção distal do ducto mesonéfrico. Portanto, o broto uretérico começa como uma projeção do ducto mesonéfrico próximo à sua entrada na cloaca. No início da quinta semana de desenvolvimento, os brotos ureterais originam-se na porção distal dos ductos mesonéfricos e avançam para a porção mais caudal dos blocos do mesoderma intraembrionário, o metanefro (5, 6). A fusão do broto uretérico com o blastema metanefrogênico, em torno do 32º dia de desenvolvimento, inicia o processo de nefrogênese (6) (Figura 1).

O broto ureteral estimula uma transformação mesênquimo-epitelial que irá originar o rim metanéfrico. Essa transformação não ocorre na ausência do broto ureteral. Especula-se que moléculas produzidas no broto ureteral induziriam as modificações que ocorrem no blastema metanefrogênico (6). A bifurcação do broto ureteral determina o padrão do sistema pielocaliceal e os lóbulos renais correspondentes (3). Os néfrons iniciam seu desenvolvimento por volta da oitava semana de gestação; entre a 32ª e 36ª semanas, as ramificações do broto ureteral já ocorreram e se encontraram com as unidades renais, que, embora macroscopicamente formadas, continuarão sua maturação após o nascimento (7).

Entre a sexta e a décima semanas, os rins embrionários ascendem pela parede abdominal posterior, até atingirem sua posição definitiva na região lombar (Figura 2). O mecanismo exato dessa mi-

gração é desconhecido, mas postula-se que ocorra em virtude do crescimento diferencial entre a região sacral e a lombar do embrião (3). Durante a sua ascensão, os rins modificam o sítio de origem da sua vascularização, até que as artérias definitivas sejam formadas, na região lombar do embrião.

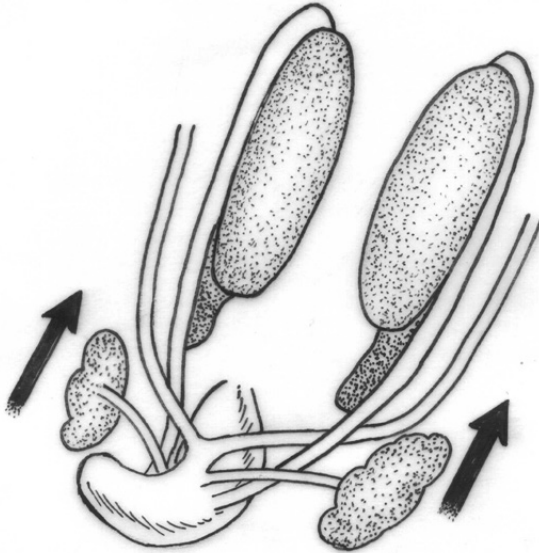
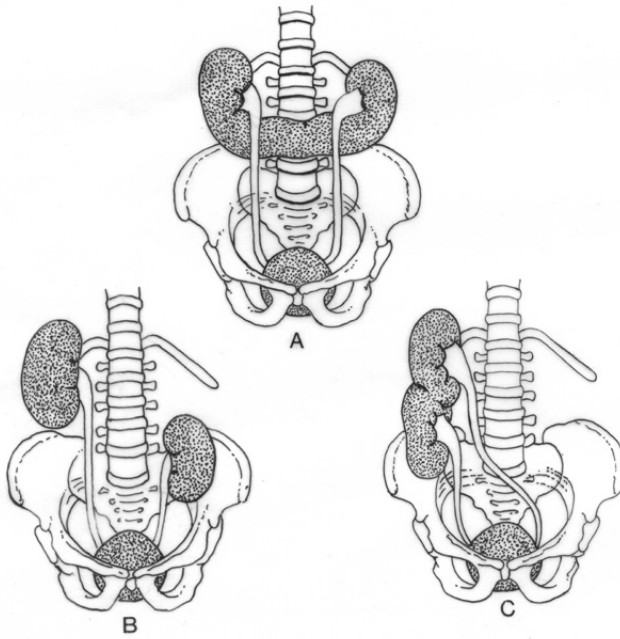


Figura 2: Desenho esquemático evidenciando a ascensão renal (setas) que ocorre entre a sexta e a décima semanas de desenvolvimento.

Diversas anomalias podem ocorrer durante o processo de embriogênese renal: agenesia, displasia, além de anomalias císticas, de rotação, vasculares, de ascensão e de fusão. As anomalias de ascensão e fusão estão entre as mais frequentes (1-3) e estão evidenciadas na Figura 3.

A



B



C



D

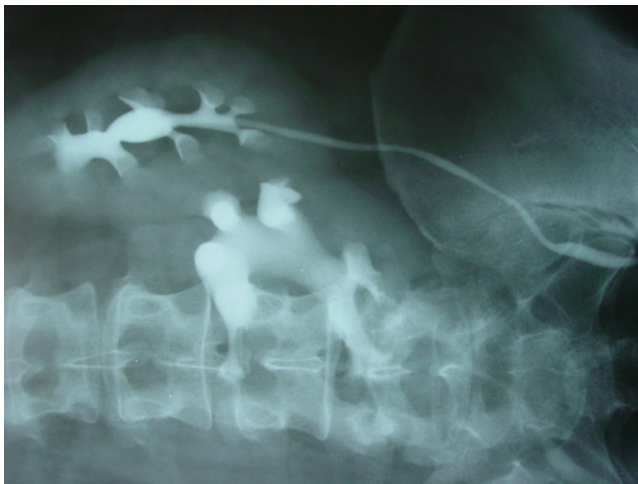


Figura 3: A) Esquema evidenciando as principais anomalias de ascensão e fusão do rim: a) rim em ferradura; b) rim pélvico e c) ectopia renal cruzada com fusão. B) Feto do terceiro trimestre gestacional portador de rim em ferradura. C) Feto do segundo trimestre gestacional com anomalia renal de ascensão – rim pélvico. D) Urografia excretora de paciente do sexo feminino com 12 anos de idade apresentando ectopia renal cruzada com fusão.

URETER

O sistema coletor do rim e o ureter originam-se a partir do broto uretérico, uma evaginação dorsal do ducto mesonéfrico, em torno do 28º dia pós-concepção (1-3). O broto uretérico apresenta uma porção superior dilatada e uma porção inferior afilada. A porção dilatada do broto uretérico origina a pelve renal e a sua porção inferior origina o ureter (2).

Desde o início do seu desenvolvimento até 35º dia pós-concepção, o ureter fica patente em toda a sua extensão (3). No entanto, entre o 37º e o 40º dia pós concepção, a luz do ureter se oblitera, ficando patente em sua porção média (3) (Figura 4). Após o 40º dia, a luz do ureter se estende rapidamente na direção cranial e caudal e, novamente, o ureter fica patente (Figura 4).

As anomalias de desenvolvimento do ureter ocorrem em cerca de 10% dos pacientes urológicos (8). As mais comuns são as duplicações parcial e total, os orifícios ectópicos, as ureteroceles, a incompetência da junção ureterovesical, causando o refluxo vesicoureteral e as obstruções intrínsecas do ureter. A Figura 5 evidencia um feto do segundo trimestre gestacional com duplicação completa do ureter.

As obstruções ureterais congênitas são mais frequentes na junção pieloureteral e na junção ureterovesical. Segundo Alcaraz, as obstruções ureterais congênitas podem ser divididas em dois grandes grupos: obstruções ureterais intrínsecas e obstruções da junção ureterovesical (9). Estas ocorreriam devido à persistência da membrana ureterovesical (membrana de Chwalla), que oclui essa região temporariamente entre o 37º e o 43º dias pós-concepção (10).

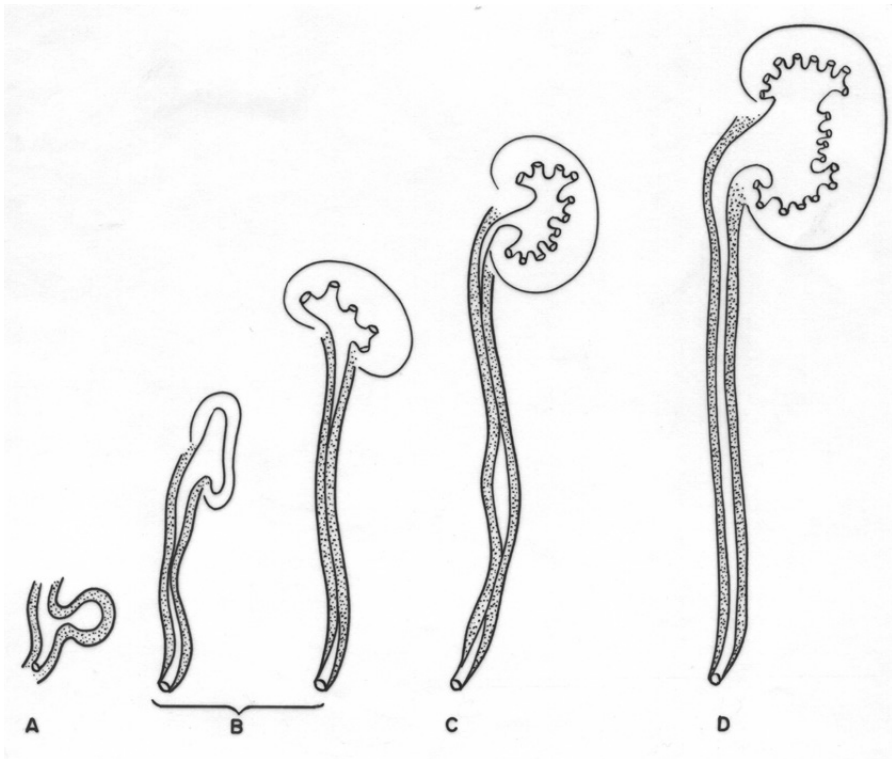


Figura 4: Esquema evidenciando a obliteração e a recanalização do ureter durante o desenvolvimento embrionário. A) Broto uretérico originando-se do ducto mesonéfrico, com 28 dias pós-concepção. B) Entre os dias 37 e 40 pós-concepção, a luz do ureter é progressivamente obliterada. C) A luz do ureter começa a ficar patente novamente, iniciando-se por sua porção média. D) Após o 40º dia pós-concepção, a luz do ureter está novamente patente em toda a sua extensão.



Figura 5: Feto do segundo trimestre gestacional com duplicação completa do ureter esquerdo.

Com oito semanas pós-concepção, o ureter é um tubo patente, no entanto, sem musculatura lisa (3). O desenvolvimento da camada muscular do ureter se inicia após a passagem de urina por essa estrutura, fato que estimularia a miogênese, que ocorre em torno da 12^a semana pós-concepção (3).

BEXIGA

A cloaca primitiva é dividida pelo septo urorretal, processo que se estende da quarta até a sétima semana pós-concepção (1-3). A cloaca é dividida no canal anorretal, posteriormente, e no seio urogenital, localizado em posição anterior (Figura 6). A membrana cloacal

também é dividida em duas porções, a membrana urogenital, anteriormente, e a membrana anal, posteriormente. O seio urogenital, originado da cloaca primitiva, é dividido em três porções: vesical, pélvica e fálica.

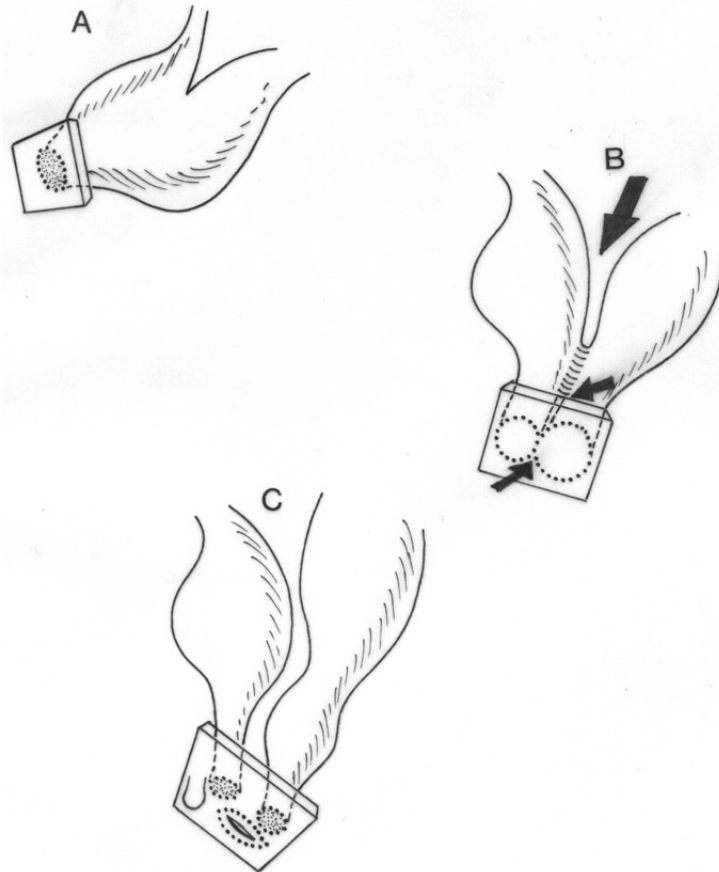


Figura 6: Esquema evidenciando a divisão da cloaca que irá originar o seio urogenital entre a quarta e a sexta semanas de gestação. A) Cloaca primitiva. B) Divisão da cloaca pelo septo urorretal (setas). C) Término da divisão da cloaca terminada com a formação do seio urogenital anterior e o canal anorretal posterior.

A porção vesical é a mais superior e a mais larga do seio urogenital. Inicialmente, ela é contínua ao alantoide, cujo lúmen posteriormente se oblitera, originando o úraco (1-3). A segunda porção do seio urogenital, situada abaixo da porção vesical, é pélvica, que originará a próstata e a porção membranosa da uretra. Já sua porção distal é a porção fálica, que é fechada externamente pela membrana urogenital (Figura 6).

Em torno da quinta semana de desenvolvimento, a porção do ducto mesonéfrico situada distalmente à origem dos brotos uretéricos se dilata e é absorvida pela região do seio urogenital (3). Os ductos mesonéfricos se fundem na linha média, originando uma região triangular, o futuro trígono vesical (11).

A bexiga é, então, dividida, sob o ponto de vista embriológico, em duas porções: corpo vesical e trígono. O corpo vesical é derivado do endoderma da região vesical do seio urogenital. O epitélio dessa região é derivado do endoderma do seio urogenital e a lâmina própria, as camadas musculares e a adventícia derivam do mesênquima esplâncnico adjacente (1-3).

O trígono, por sua vez, se origina da incorporação dos ductos mesonéfricos na base da bexiga em desenvolvimento (11). Inicialmente, esses ductos contribuem para a formação da mucosa do trígono vesical; no entanto, esse epitélio é substituído pelo epitélio endodérmico do seio urogenital (1-3).

Diversas anomalias congênicas podem acometer a bexiga, sendo as principais: as anomalias do úraco (originadas por falhas no fechamento do alantoide); as anomalias de septação; os divertículos congênicos de bexiga e a extrofia vesical.

DESENVOLVIMENTO DO SISTEMA GENITAL MASCULINO

TESTÍCULO

O testículo humano se origina a partir de um espessamento do epitélio celomático na região medial do ducto mesonéfrico. Durante o desenvolvimento embrionário, no segundo trimestre gestacional, o testículo atravessa a parede abdominal, passando pelo canal inguinal e, finalmente, chega ao escroto (Figura 7). Essa migração se inicia em torno da 24ª semana pós-concepção e se completa por volta da 32ª semana pós-concepção (12, 13). Estudos prévios evidenciaram que todos os fetos com mais de 30 semanas pós-concepção já tinham os testículos no escroto (Figura 7) (14).

A primeira indicação de desenvolvimento gonadal ocorre na quinta semana de gestação, quando surge um espessamento do epitélio celomático na região medial do mesonefro, a crista genital. Nesse local, cordões epiteliais (cordões sexuais primários) crescem para o interior do mesênquima subjacente, iniciando a formação da gônada indiferenciada (2).

Na sexta semana de gestação, a gônada primitiva é constituída por um epitélio germinativo superficial e por um blastema interno. Na sétima semana, o fator de diferenciação testicular ou gene SRY, localizado no braço curto do cromossomo Y, determina o desenvolvimento da camada medular da gônada indiferenciada e sua transformação no testículo (15).

Os cordões primários se condensam, ramificam e se anastomosam, dispostos de uma maneira radial e convergente em direção ao mesórquio, formando os túbulos seminíferos, os túbulos retos e,

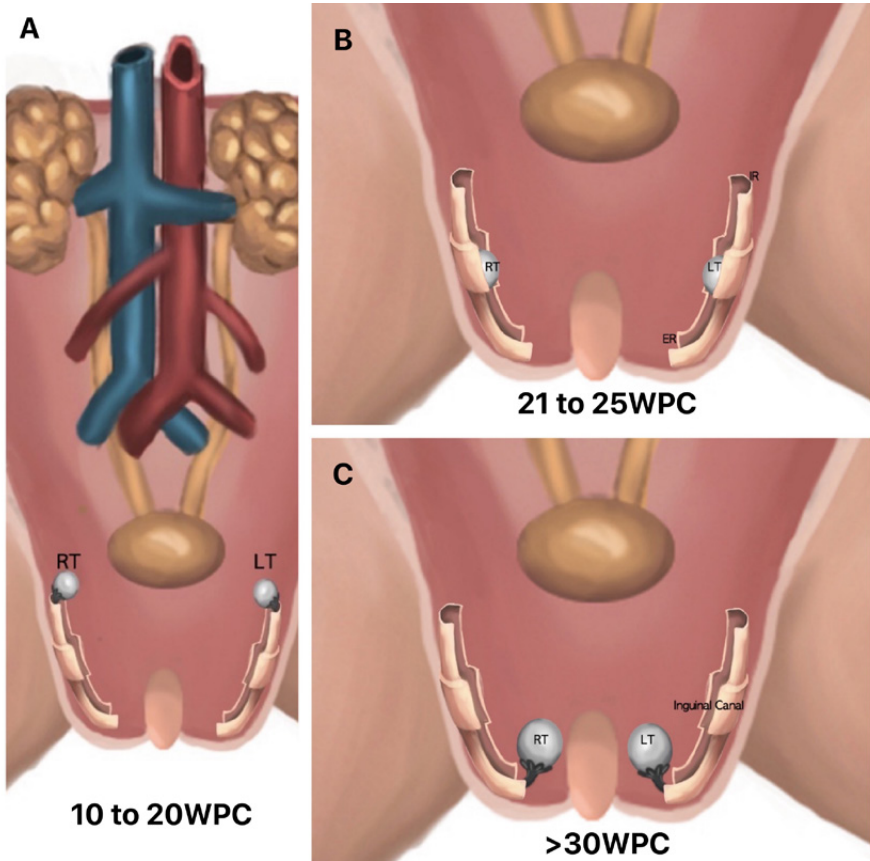


Figura 7: Esquema mostrando a cronologia da migração testicular. Os fetos com idade gestacional entre 10 e 20 semanas pós-concepção tinham a maioria dos testículos situados no abdômen; aqueles com idade entre 21 e 25 semanas pós-concepção tinham a maioria dos testículos situados no canal inguinal e todos os fetos com mais de 30 semanas tinham os testículos situados na bolsa escrotal.

posteriormente, a rede testicular. Logo, perdem suas conexões com o epitélio superficial, devido ao desenvolvimento de uma cápsula fibrosa e espessa denominada túnica albugínea (2).

As células germinativas primordiais migram, por meio de movimentos ameboides, da porção caudal do saco vitelino para a crista genital. Essa migração está completa ao final da sexta semana gestacional (16). Posteriormente, elas se diferenciam em gonócitos, penetrando nos cordões sexuais que formarão os túbulos seminíferos. Alguns gonócitos se aderem à membrana basal dos túbulos e se diferenciam em espermatogônias fetais (17).

As células de Sertoli se desenvolvem na sexta e na sétima semanas gestacionais, a partir do epitélio de revestimento. Produzem o fator inibidor de Müller, que provoca a regressão do ducto paramesonéfrico (ducto de Müller) (15). No embrião masculino, as extremidades superiores dos ductos paramesonéfricos seriam responsáveis pela formação das hidátides sésseis de Morgagni, identificadas nos polos superiores do testículo e atualmente denominadas apêndices testiculares (18).

Por volta da nona semana de gestação, as células de Leydig, derivadas do mesênquima, produzem testosterona, que estimula a transformação do ducto mesonéfrico (ducto de Wolff) no trato genital masculino (12, 15).

Quando o mesonefro se degenera, cerca de cinco a 12 túbulos mesonéfricos próximos ao testículo em diferenciação (túbulos epigenitais) persistem, perdem seus glomérulos primitivos e se fundem à rede testicular, constituindo os túbulos eferentes (1, 18). Essa fusão ocorre por volta da 12ª semana de gestação, quando se inicia a canalização da rede testicular e dos túbulos mesonéfricos, que só se completará próximo à puberdade (1, 2, 15).

No terceiro mês de vida fetal, o testículo está em posição retroperitoneal na cavidade da futura pelve. Ele se desenvolve na porção medial do mesonefro e está unido à área do futuro canal inguinal por uma coluna de mesênquima conhecida como gubernáculo testicular (2) (Figura 8). No segundo trimestre gestacional, o testículo e o epidídimo começam a migrar do abdômen até o escroto, completando esse percurso por volta da 30ª semana pós-concepção (14).

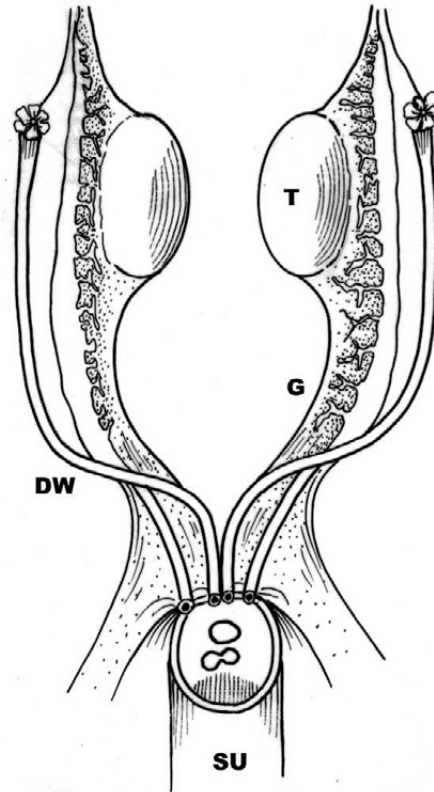


Figura 8: Esquema mostrando o desenvolvimento do testículo e a formação do epidídimo. T = testículo, G =gubernáculo, DW = ducto de Wolff, SU = seio urogenital e seta = túbulos mesonéfricos.

EPIDÍDIMO E DUCTO DEFERENTE

O epidídimo e o ducto deferente originam-se a partir do ducto mesonéfrico. Os túbulos mesonéfricos (ductos epigenitais), devido à proximidade com as gônadas, em fase de diferenciação, se fundem com os túbulos do testículo (Figura 8). Geralmente, de cinco a 12 túbulos mesonéfricos se unem com a rede testicular, constituindo os túbulos eferentes (19).

A porção dos ductos mesonéfricos adjacentes ao testículo torna-se alongada e convoluta, formando o epidídimo. A porção remanescente do ducto mesonéfrico forma o ducto deferente. Essa fusão urogenital ocorre em torno da 12ª semana pós-concepção.

Durante o quarto mês de desenvolvimento embrionário, os túbulos eferentes adjacentes ao testículo permanecem retos, enquanto os túbulos adjacentes ao ducto deferente se enovelam (3). O epidídimo apresenta, portanto, dupla origem embrionária: a cabeça originando-se da margem genital e o corpo e a cauda originando-se a partir da porção superior do ducto deferente que se enovela.

Podem ocorrer malformações congênitas na região dos túbulos eferentes, levando a uma disjunção entre o testículo e o epidídimo (20). Existem anomalias anatômicas nas quais ocorre agenesia do corpo e da cauda do epidídimo, ao passo que a cabeça fica em sua posição habitual (21).

As anomalias de disjunção (Figura 9) ou atresia podem ser explicadas pela dupla origem embriológica do epidídimo ou pelo acontecimento de alterações na vascularização do ducto mesonéfrico que ocorrem nesse período (20). Essas anomalias estão frequentemente

associadas à criptorquidia (20) e são visualizadas também em pacientes com infertilidade.

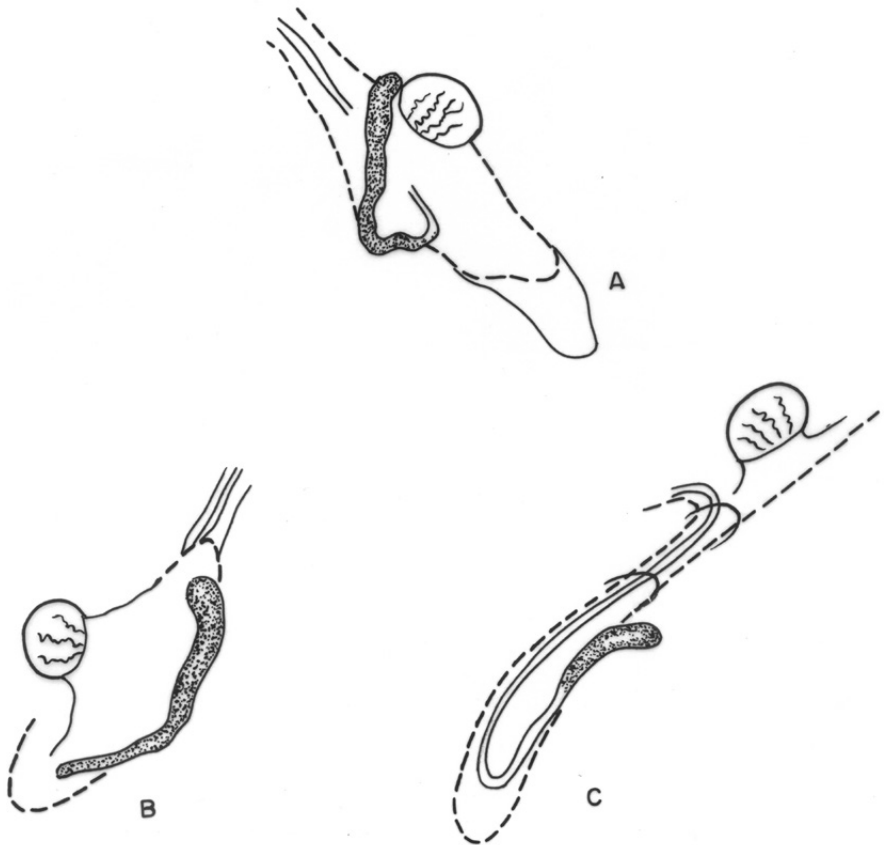


Figura 9: Anomalias de disjunção do epidídimo. A) Disjunção de cauda epididimária. B) Disjunção total entre o epidídimo e o testículo. C) Disjunção total entre o epidídimo e o testículo, com o epidídimo situado mais caudalmente que o testículo.

Em indivíduos sem criptorquidia e em fetos humanos sem anomalias congênitas (19), a incidência de anomalias epididimárias é pouco frequente (menos de 5% dos casos).

PRÓSTATA E VESÍCULAS SEMINAIS

O epitélio da uretra prostática próximo aos orifícios dos ductos ejaculatórios é derivado do endoderma da parte vesical do seio urogenital. O epitélio do restante da uretra prostática é derivado do endoderma da parte pélvica do seio urogenital. Os ductos prostáticos primitivos desenvolvem-se na uretra prostática sob influência do mesênquima do ducto mesonéfrico (Wolff) (Figura 10). Os androgênios fetais começam a ser produzidos no testículo na oitava semana e são pré-requisito para a atividade indutora do mesênquima. Entre a 11^a e a 12^a semanas pós-concepção, o mesênquima ao redor da uretra prostática é estimulado pelos androgênios, para induzir a proliferação do epitélio. Inicialmente, os ductos são sólidos e, após a 30^a semana, eles adquirem lúmen. No início, desenvolvem-se pequenas coleções de brotos celulares e, depois, surgem estruturas acinares (Figura 11). Finalmente, à medida que os ductos invadem o mesênquima ao seu redor, desenvolvem-se grupos lobulares de estruturas acinotubulares. Os ductos prostáticos surgem de três áreas no epitélio e no mesênquima contíguo, na porção do seio urogenital, destinada a ser o assoalho da uretra prostática (1-3).

Cada um dos três grupos de ductos irá drenar as três zonas da próstata. O primeiro grupo de ductos brota distalmente ao colículo seminal e torna-se zona periférica da próstata. O segundo, brota da

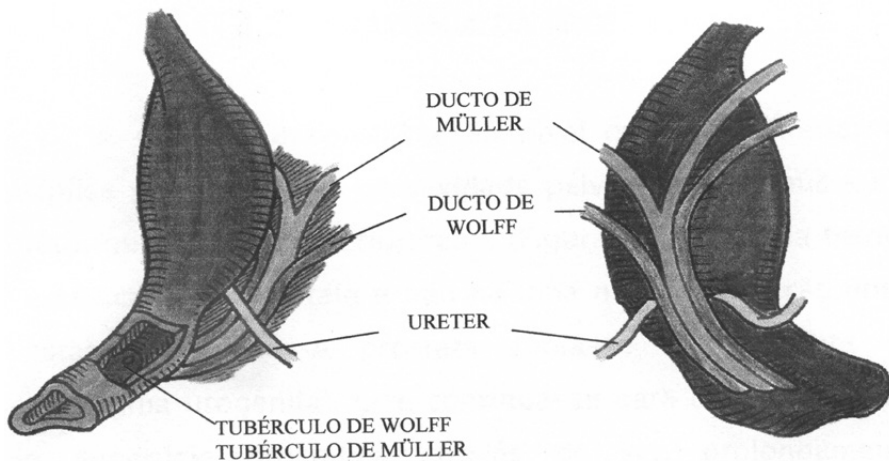


Figura 10: Desenho esquemático do desenvolvimento dos ductos prostáticos a partir da influência do mesênquima do ducto de Wolff.

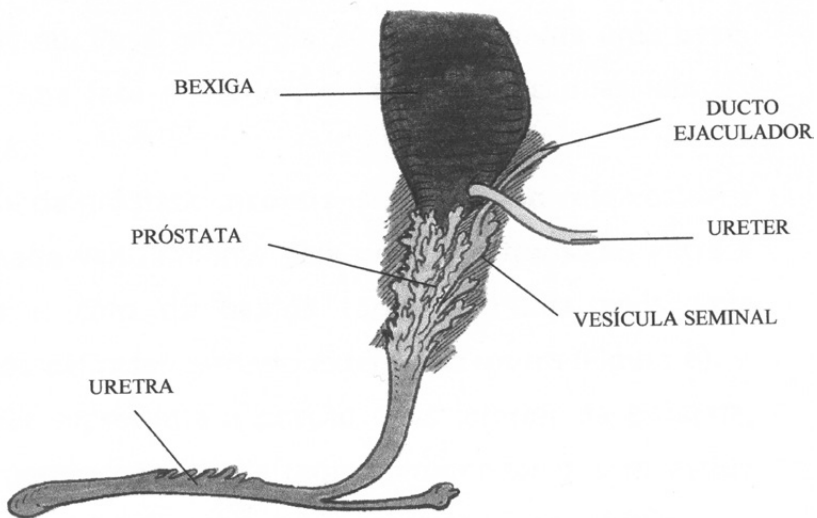


Figura 11: Desenho esquemático do desenvolvimento prostático, em uma fase mais adiantada, em que começam a se desenvolver as estruturas acinares.

uretra em duas fileiras, ao lado e acima do local de saída dos ductos ejaculatórios, e se torna a zona central. O terceiro grupo, situado na região vesicouretral, se prolifera no interior da submucosa profunda para formar os ductos e glândulas da zona de transição (22).

PÊNIS

O conhecimento da embriologia do pênis facilita o entendimento de diversas anomalias congênitas, como as hipospádias, as epispádias e a fimose.

Perto do final do primeiro mês de gestação, o intestino posterior e o futuro sistema urogenital alcançam a superfície do embrião na região da membrana cloacal, em sua face ventral. A membrana cloacal é dividida por um septo, em uma metade posterior ou anal, e em uma metade anterior ou membrana urogenital.

Três protuberâncias aparecem em torno da membrana urogenital. A mais cefálica é o tubérculo urogenital. As outras duas, chamadas de protuberâncias genitais, margeiam a membrana urogenital a cada lado (Figura 12). Até esse ponto, tanto a genitália masculina quanto a feminina são basicamente semelhantes (fase indiferenciada) (22, 23). Sob a influência da testosterona, em resposta à liberação do hormônio luteinizante, pela hipófise, acontece a masculinização da genitália externa. Um dos primeiros sinais de masculinização é o aumento da distância entre o ânus e as estruturas genitais, seguido pelo alongamento do pênis, formação da uretra peniana, a partir do sulco uretral, e desenvolvimento do prepúcio (Figura 13). O desenvolvimento do prepúcio se inicia a partir da 13ª semana de gestação, a

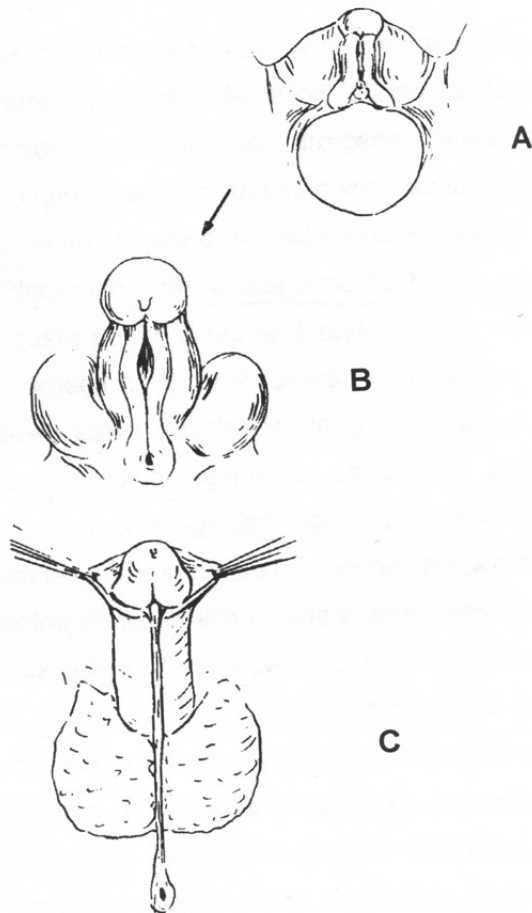


Figura 12: Origem da genitália masculina. A) Estágio indiferenciado. B) Alongamento do tubérculo genital, para a formação do pênis. C) Genitália masculina totalmente desenvolvida.

partir de uma invaginação circular do ectoderma que encobre toda a glândula, em torno da 20ª semana de gestação (Figura 14).

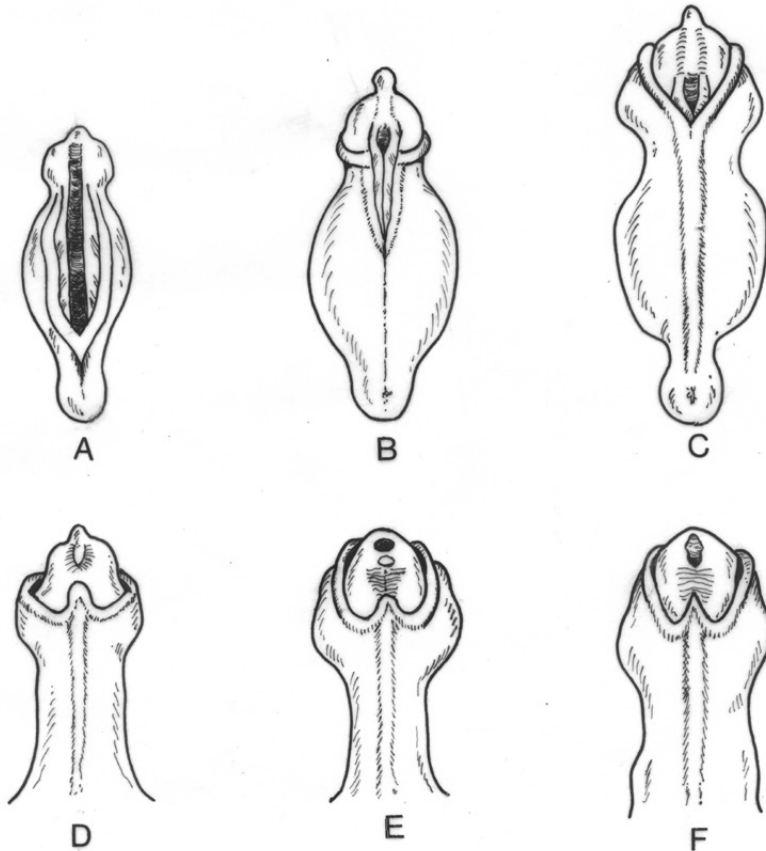


Figura 13: Formação da uretra peniana, glande e prepúcio, vista em aspecto ventral. A) Placa uretral aberta. B) Fusão progressiva das dobras da placa uretral. C) Orifício uretral situado na região próxima do sulco coronal. D e E) Fusão das dobras prepuciais com a região da glande. F) Estágio final da formação do prepúcio e da uretra. Baseado em: Stephens, 2002

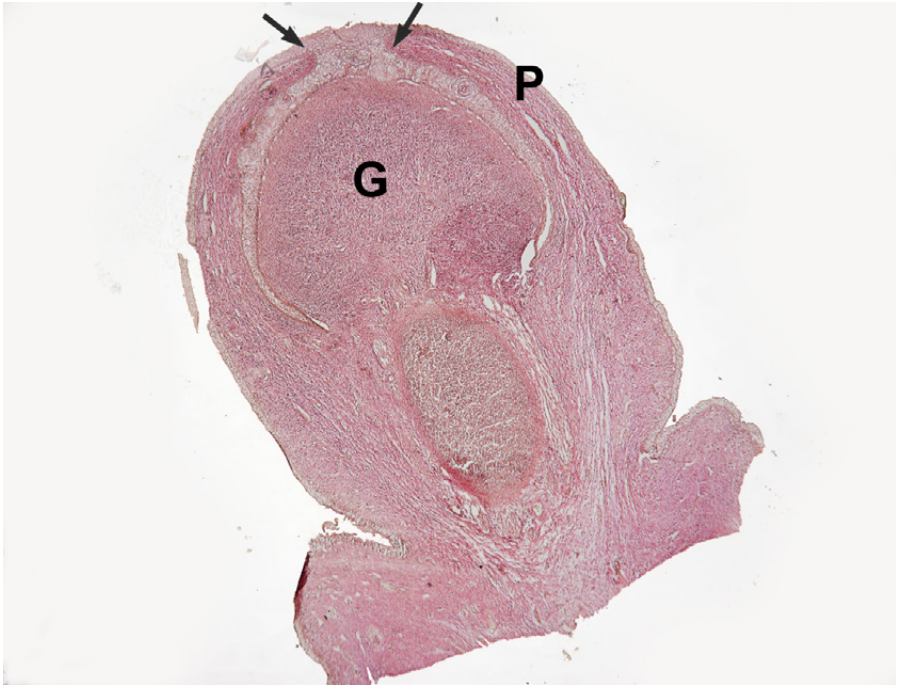


Figura 14: Fotomicrografia em corte sagital da porção distal do pênis de um feto com 16 SPC, em que observamos que o prepúcio (P) cobre quase a totalidade da glândula (G), à exceção da porção distal (setas).

Existem três porções separadas da uretra masculina. A porção acima da abertura do ducto de Wolff (mesonéfrico) forma a uretra até o verumontanum inclusive, utrículo e seio urogenital. A segunda porção forma o segmento que se estende desde o verumontanum até a base da glândula. O segmento glandar é formado separadamente. Existe um revestimento endodérmico até o alargamento bulbar do seio urogenital. A partir desse ponto, a uretra é revestida por ectoderma (2, 3).

O seio urogenital começa no local de abertura dos ductos de Wolff e Müller (paramesonéfrico) e se estende até a membrana uro-

genital, que o separa da fossa cloacal, acima. O alongamento desse seio acompanha o crescimento do tubérculo urogenital. Sob sua face ventral, aparece um sulco longitudinal, que é o indício da segunda porção da uretra (22, 23).

A placa uretral endodérmica invade a substância mesodérmica do pênis primitivo, que é coberta pelo epitélio ectodérmico exterior. O sulco uretral impressiona a placa uretral e o ectoderma de revestimento no sulco regride para expor o endoderma da placa uretral. As extremidades da placa uretral ficam unidas às margens ectodérmicas do sulco, que se aprofunda, formando o sulco uretral secundário (definitivo), que, por sua vez, é revestido por endoderma e flanqueado pelas dobras uretrais. A uretra endodérmica situa-se dentro do mesoderma, que é envolvido pelo ectoderma. Após a fusão das dobras uretrais, o mesênquima no seu interior forma o corpo esponjoso (11, 22).

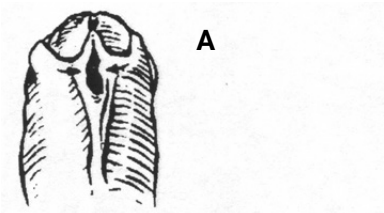
Iniciando próximo ao ânus, as dobras uretrais ectodérmicas fusionam-se sobre a placa uretral para formar a uretra peniana. A uretra distal (no sulco coronal) é a última a se fechar. O local de fusão das dobras uretrais forma a rafe perineal (Figura 12). A goteira uretral fecha-se por envolvimento de suas margens, enquanto a membrana urogenital da fossa cloacal fecha por trás, formando um tubo uretral que é aberto na bexiga e na goteira uretral exposta. A invaginação epitelial da uretra proximal forma, subsequentemente, os lobos da glândula prostática (22, 23).

Aproximadamente ao mesmo tempo, a parede abdominal é fechada em sua porção anterior e o processo de fusão ventral total é

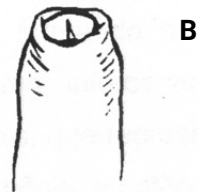
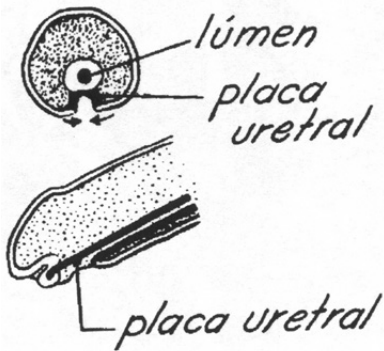
completado em torno da 12ª semana (primeiro trimestre). Nesse momento, as pregas labioescrotais são evidentes e sua fusão na linha média forma a rafe mediana perineal, que se estende desde a região do ânus, através da linha média do escroto, até o nível da glândula (11, 22).

O segmento glandular da uretra que será parte da fossa navicular é formado mais tarde do que a uretra peniana e se dá por um mecanismo diferente. É formado um sulco na superfície inferior da glândula, mas somente sua porção proximal é alcançada pela placa uretral endodérmica.

Um tampão de ectoderma da extremidade da glândula invade o mesênquima como uma intrusão ectodérmica (Figura 15). À medida que o ectoderma penetra na glândula, desenvolve-se um lúmen (Figura 15). Concomitantemente, as dobras uretrais envolvem mais a placa uretral. O segmento ventral da intrusão ectodérmica fica situado dorsalmente à extremidade distal da placa uretral que avança (Figura 15). As dobras uretrais primárias proliferam e fecham-se sobre o sulco. A intrusão ectodérmica faz contato com a porção final da placa uretral, que forma o teto da uretra (Figura 15). O novo lúmen ectodérmico fica em continuidade com a porção proximal endodérmica da uretra. Assim, a parede dorsal da fossa navicular é formada de ectoderma e a parede ventral é formada de endoderma. Isso explica a existência de epitélio escamoso estratificado (do ectoderma) na porção mais distal da uretra (11, 22).



A) Estágio intermediário da formação da uretra glandar.



B) Estágio final da formação da uretra glandar.

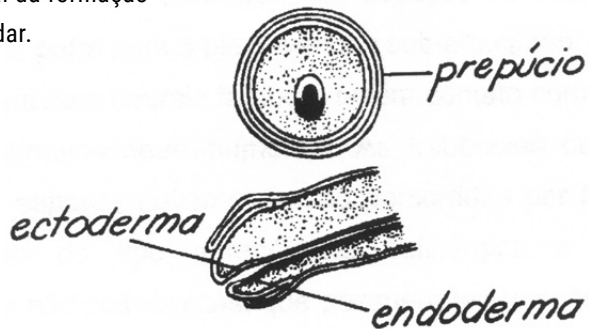


Figura 15: Formação da uretra glandar.

DESENVOLVIMENTO DO SISTEMA GENITAL FEMININO

OVÁRIO

O ovário se desenvolve na cavidade abdominal, na região medial do ducto mesonéfrico, a partir de um espessamento do epitélio celomático, localizado nessa região, em torno da sétima semana de desenvolvimento (1-3). O ovário também apresenta uma migração, no entanto, a presença do útero impede que ele se desloque para fora da cavidade abdominal, fazendo com que se localize na região pélvica (11).

Assim como no sexo masculino, existe uma estrutura mesenquimatosa ligada ao polo inferior do ovário. Essa estrutura une a extremidade inferior do ovário à região dos grandes lábios e é denominada de gubernáculo feminino ou ligamento redondo, que fará parte do canal inguinal da mulher (11).

ÚTERO, TUBA UTERINA E VAGINA

O útero e as tubas uterinas são originados a partir dos ductos paramesonéfricos, entre a 10^a e a 20^a semanas de gestação (5). Esses ductos apresentam três porções: a) porção cranial, que se abre na cavidade celomática; b) porção horizontal, que cruza o ducto mesonéfrico, e c) porção caudal, que se fundiona com a sua homóloga contralateral (1, 5) (Figura 16). Com a migração do ovário, as duas primeiras porções originam a tuba uterina e a porção distal fundiona a forma o canal uterino (1) (Figura 16).

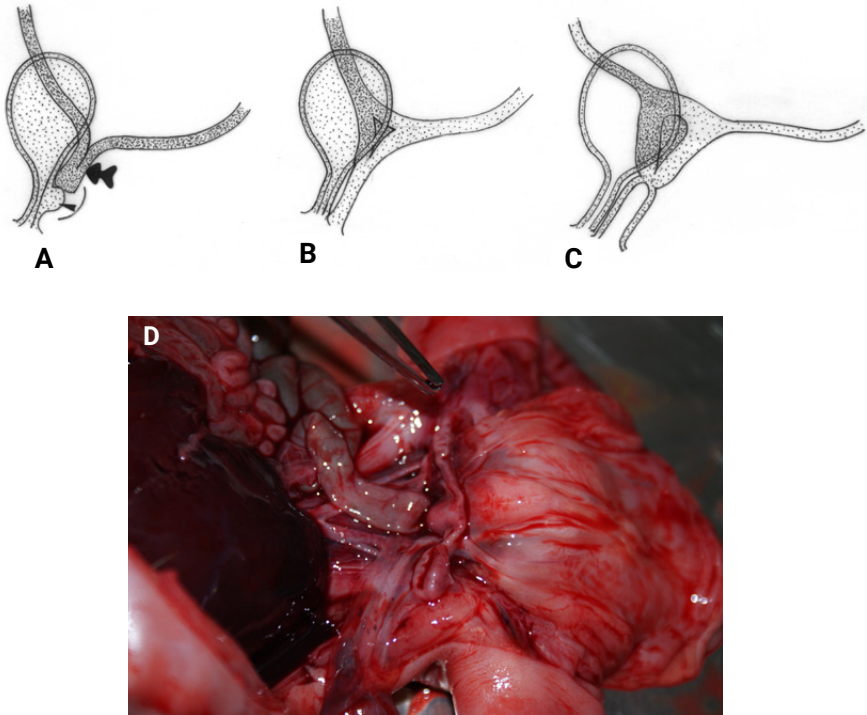


Figura 16: A) Desenvolvimento do trato genital feminino. B) Fusão dos ductos paramesonéfricos (seta maior) com o bulbo sinovaginal (seta menor). C) Formação da vagina. D) Aspecto final da genitália feminina após o término da canalização do útero e da vagina. E) Fotografia de feto feminino com 22 semanas pós-concepção evidenciando o útero e anexos já formados.

Na ausência de testosterona, os ductos mesonéfricos se degeneram, apresentando poucos resquícios, que são o epoóforo o paraoóforo, localizados perto da tuba uterina, e os cistos de Gartner, próximos à porção superior da vagina (1).

Na região da união dos ductos paramesonéfricos com o seio urogenital, se desenvolve uma condensação tecidual chamada de bulbo

sinovaginal (Figura 16). Entre a 10^a e a 20^a semanas, o bulbo sinovaginal se desenvolve em direção ao períneo fetal, separando a vagina em desenvolvimento da uretra. Nesse período ocorre a canalização da vagina. O lúmen da vagina se mantém separado do seio urogenital por um fino tecido chamado de hímen, que apresenta um revestimento epitelial derivado do seio urogenital e uma fina camada de células vaginais. Os dois terços proximais da vagina são derivados dos ductos paramesonéfricos, enquanto o terço distal tem origem no seio urogenital (Figura 16). A entrada da vagina e a genitália externa são derivadas do ectoderma (1, 5).

GENITÁLIA EXTERNA

No início do desenvolvimento, a genitália externa é indiferenciada. A genitália externa feminina se desenvolve em virtude de estímulos hormonais, entre o terceiro e o quinto meses de gestação (1). O tubérculo genital se alonga, originando o clitóris, e as pregas uretrais não se fusionam e dão origem aos lábios menores; as dobras genitais se alongam, formando os lábios maiores, e o sulco urogenital se mantém aberto e gera o vestíbulo vaginal. A Figura 17 mostra a origem da genitália externa indiferenciada em ambos os sexos.

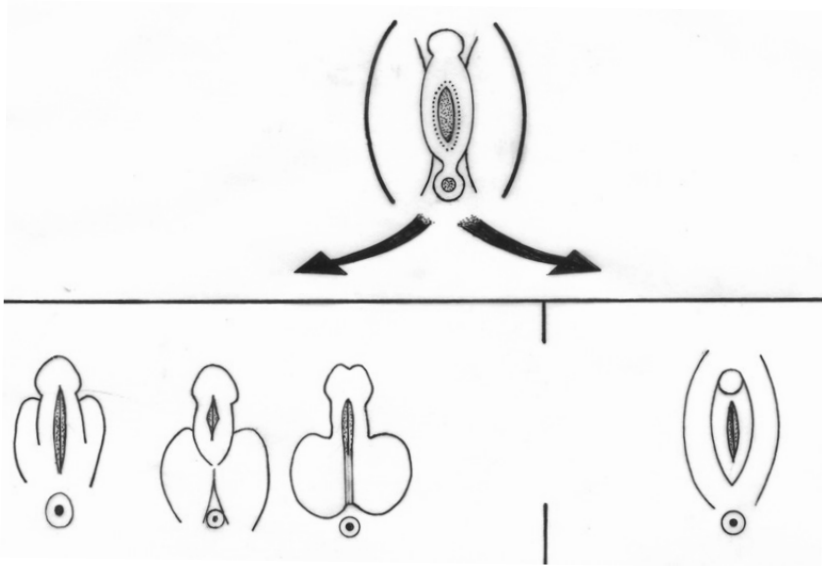


Figura 17: A genitália indiferenciada origina a genitália externa no sexo masculino (esquerda) e no sexo feminino (direita).

REFERÊNCIAS

1. Sadler TW. Langman's Medical Embryology. 7th Ed., Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland, 1995.
2. Moore KL. The Developing human. Clinically Oriented Embryology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1977.
3. Maizels M. Normal development of the urinary tract. In: Campbell's Urology, 6th. ed., New York, Saunders, p. 1301, 1992.
4. Pole RJ, Qi BQ, Beasley SW. Patterns of apoptosis during degeneration of the pronephros and mesonephros. J Urol, 167: 269-271, 2002.
5. Thomas FMD, Rickwood AMK, Duffy PG. Essentials of paediatric urology. Martin Dunitz Ltda, 2002.
6. Glassberg KI. Normal and abnormal development of the kidney: A clinician's interpretation of current knowledge. J Urol, 167: 2339-2351, 2002.
7. Short KM, Smyth IM. The contribution of branching morphogenesis to kidney development and disease. 2016
8. Motola JA, Shalon RS, Smith AD. Anatomy of the ureter. Urol Clin N Amer, 15: 295-298, 1988.
9. Alcaraz A, Vinaixa F, Tejedo-Mateu A, Forés MM, Gotzens V, Mestres CA, et al. Obstruction and recanalization of the ureter during embryonic development. J Urol, 145:410-416, 1991.
10. Domenech G, Tejedo A, Vilanova J. Contribuición al estudio de la membrana ureteral de Chwalla. Su importancia clinica. Arch Esp Urol, 26: 355-359, 1973.
11. Park JM. Normal and anomalous development of the urogenital system. In: Campbell's Urology, 8th ed., New York, Saunders, p.1737, 2002.
12. Backhouse KM. Embryology of testicular descent and maldescent. Urol Clin N Amer, 9: 315-25, 1982.
13. Heyns CF, Hutson JM. Historical review of theories on testicular descent. J. Urol.; 153: 754-767, 1995.
14. Sampaio FJB, Favorito LA. Analysis of testicular migration during the fetal period in humans. J. Urol; 159: 540-542, 1998.
15. Rosansky TA, Bloom DA. The undescended testis: theory and management. Urol Clin N Amer, 22: 107-118, 1996.
16. Lamb DJ. Growth factors and testicular development. J Urol, 150:583-585, 1993.
17. Kogan S, Hadziselimovic F, Howards SS, Snyder III HM, Huff D. Pediatric andrology. In: Adult and pediatric urology, 3rd ed. St Louis: Mosby Year Book, 1996.
18. Noske HD, Kraus SW, Altinkilic BM, Weidner W. Historical milestones regarding torsion of the scrotal organs. J Urol, 159:13-16, 1998.

19. Scorer CG, Farrington GH. Development and descent of the testis. In: Congenital Deformities of the testis and epididymis, New-York: Appleton-Century-Crofts, p. 1-27, 1971.
20. Barthold JS, Redman JR. Association of epididymal anomalies with patent processus vaginalis in hernia, hydrocele, and cryptorchidism. J. Urol., 156: 2054-2056, 1996.
21. Hinman JR F. Penis and Male Urethra. In: Atlas of Urological Anatomy. W.B. Saunders Co., Philadelphia, p.418, 1993.
22. Baskin LS. Hipospadias. Anatomy Embriology and Reconstructive techniques., Braz J Urol,26: 621-629, 2000.
23. Duckett JW, Baskin LS. Hypospadias. In: Adults and Pediatric Urology. Mosby, St. Louis, p.2549, 1996.

● CAPÍTULO 5

ANATOMIA TOPOGRÁFICA DOS RINS

*Ary Barbosa Colares, Lucas Roos Vale, Rommel P.
Regadas*

INTRODUÇÃO

Os rins são órgãos complexos e vitais para a manutenção da homeostase do organismo. Apresentam diversas funções importantes, como a excreção de produtos indesejáveis do nosso metabolismo e o controle da pressão arterial e dos fluidos corpóreos, balanceando a quantidade de água e soluto no corpo. Além disso, controlam a excreção e reabsorção de eletrólitos e o equilíbrio ácido básico (1).

Os rins têm, ainda, uma função importante na hematopoiese, a partir da produção da eritropoetina, que é um fator facilitador na produção de células sanguíneas (2).

A disfunção renal é uma patologia crônica muito prevalente, ocasionada por diversas etiologias, sendo geralmente progressiva e uma importante causa de óbito no mundo inteiro. Além disso, ela tem grandes custos à qualidade de vida dos pacientes e ao sistema de saúde (1, 2).

ANATOMIA RENAL BÁSICA

Os rins são órgãos retroperitoneais em formato de um grão de feijão. Durante a vida, eles são castanho-avermelhados e medem, aproximadamente, 10 cm de comprimento por 5 cm de largura e 2,5 cm de espessura. São recobertos externamente por tecido adiposo e por uma cápsula fibrosa denominada fáschia de Gerota ou fáschia renal (1, 2) (Figura 1).

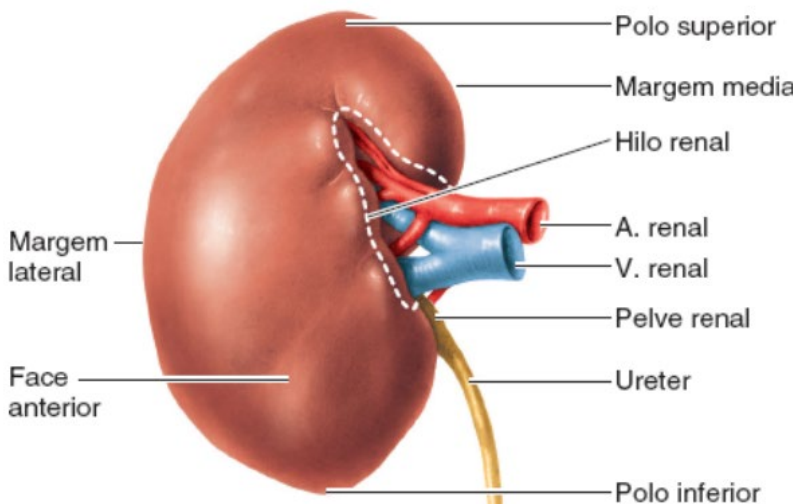


Figura 1: Rim.

Os rins produzem a urina a partir dos produtos residuais provenientes do sangue. A urina segue pelos ureteres até a bexiga urinária. Os ureteres saem inferiormente, a partir dos rins, passando perto da abertura das artérias ilíacas comuns, ficando ao longo da parede lateral da pelve e entrando na bexiga (3).

O parênquima renal compõe-se de tecido cortical e medular. O córtex é a camada mais externa do parênquima; ele contém glomérulos e túbulos contorcidos proximais e distais. A medula, por sua vez, é a camada mais interna e contém as pirâmides renais, que compreendem as alças de Henle e os ductos coletores, que convergem, no topo da pirâmide, em ductos papilares. Estes se abrem na superfície das papilas renais, chegando ao sistema coletor (1, 2).

O sistema coletor é composto por: pelve renal, infundíbulo, cálices maiores e cálices menores (1, 2).

A pelve renal é uma expansão achatada da extremidade superior do ureter e fica na margem medial côncava de cada rim, onde forma, em conjunto com a artéria e com as veias renais, o hilo renal. Ela recebe dois ou três cálices maiores, que se ligam a dois ou três cálices menores e, por fim, cada cálice menor tem uma papila renal (1, 2) (Figura 2).

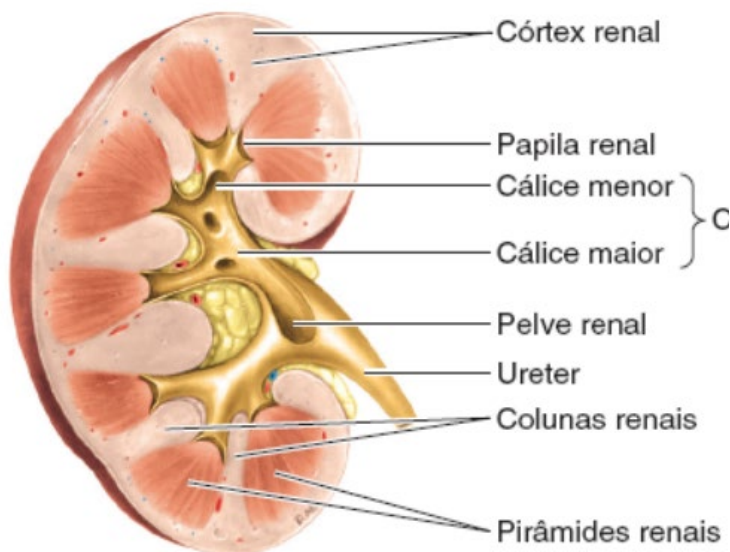


Figura 2: Rim, corte coronal.

TOPOGRAFIA RENAL

Os rins são órgãos retroperitoneais localizados na parte posterior do abdômen, em ambos os lados da coluna vertebral; são recobertos por tecido adiposo e possuem uma mobilidade restrita, devido aos

seus vasos hilares. Eles estão posicionados lateralmente às vértebras torácicas superiores e lombares inferiores, especificamente entre a 11^a vértebra torácica e a terceira vértebra lombar. O rim direito está alguns centímetros abaixo do rim esquerdo (1, 2).

A região posterior renal está em contato com o diafragma em sua porção superior e com os músculos quadrado lombar e psoas. A relação com os órgãos adjacentes, nas outras regiões, varia quanto à lateralidade renal (1, 2).

O rim direito se relaciona superiormente com a glândula adrenal ipsilateral e com o fígado – órgão que faz contato com as regiões anteriores e laterais do rim direito. A região inferior está em contato com o cólon ascendente, que também pode se estender à região lateral e medial do rim direito, onde estão presentes as estruturas do hilo renal que se relacionam com o duodeno e com outras estruturas próximas, como a vesícula biliar e a cabeça do pâncreas (1, 2).

O rim esquerdo, em sua região superior, possui contato com a adrenal ipsilateral e com uma porção do baço – órgão que também se estende à região lateral e a parte da região anterior do rim, que está próxima à cauda do pâncreas. A região inferior está em contato principalmente com o cólon descendente, enquanto a região medial possui relação com as estruturas do hilo renal correspondente e com o fundo gástrico (1, 2) (Figuras 3, 4, 5).

VASCULARIZAÇÃO RENAL

A vascularização dos rins envolve as artérias e veias renais. As artérias renais, apesar de frequentemente apresentarem variações

ANATOMIA TOPOGRÁFICA DOS RINS

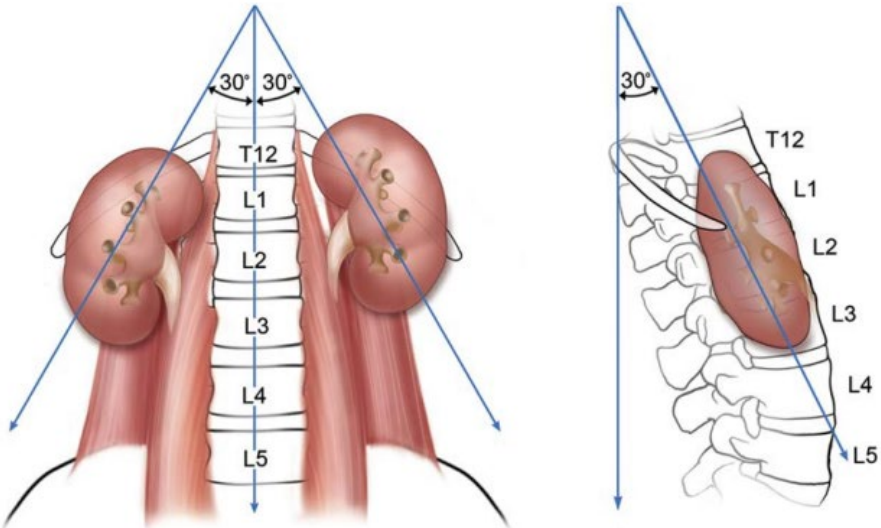


Figura 3: Localização renal.

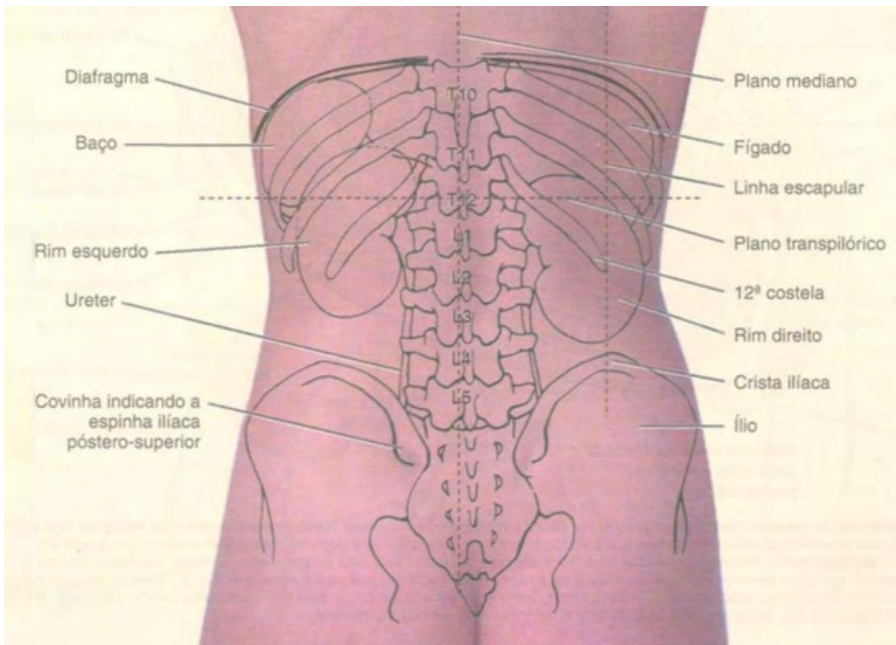


Figura 4: Vista posterior do rim.

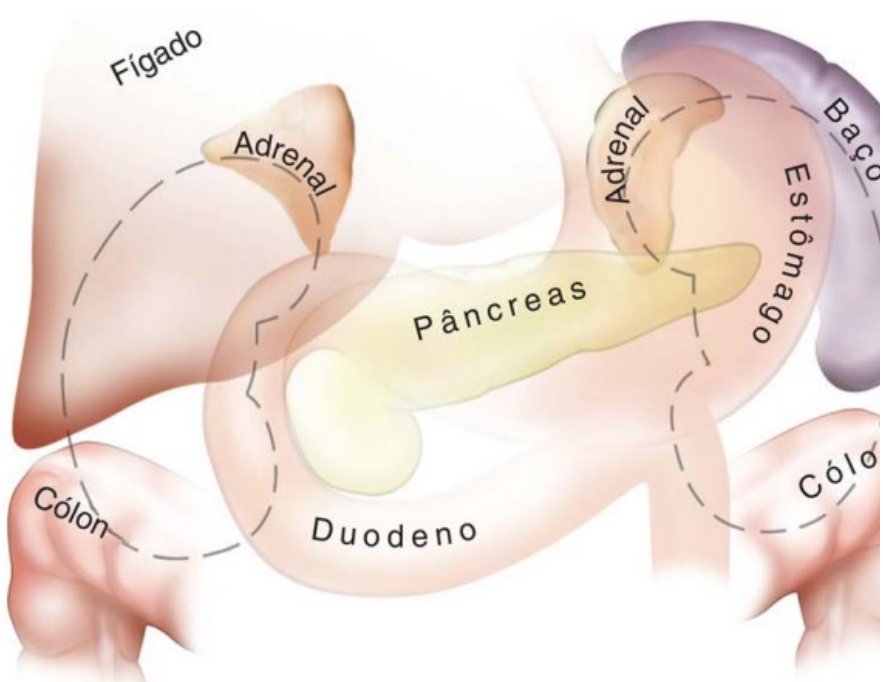


Figura 5: Estruturas relacionadas aos rins.

anatômicas, são ramos diretos da aorta abdominal. Elas se dividem em artérias segmentares, que, após entrarem no parênquima renal, se ramificam em artérias interlobares, também chamadas de infundibulares. Estas se dividem em artérias arqueadas, que percorrem a base das pirâmides renais. A partir das artérias arqueadas surgem as arteríolas aferentes, que entram nos glomérulos renais e participam da filtração sanguínea (1, 2) (Figuras 6, 7, 8).

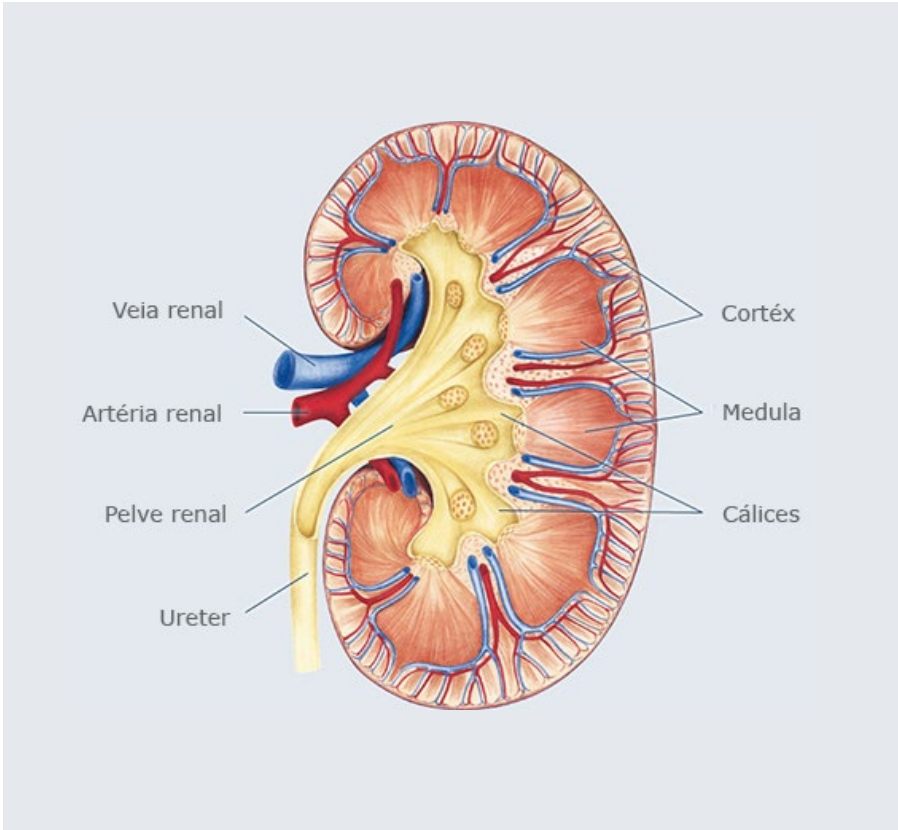


Figura 6: Disposição vascular intrarrenal.

ANATOMIA TOPOGRÁFICA DOS RINS

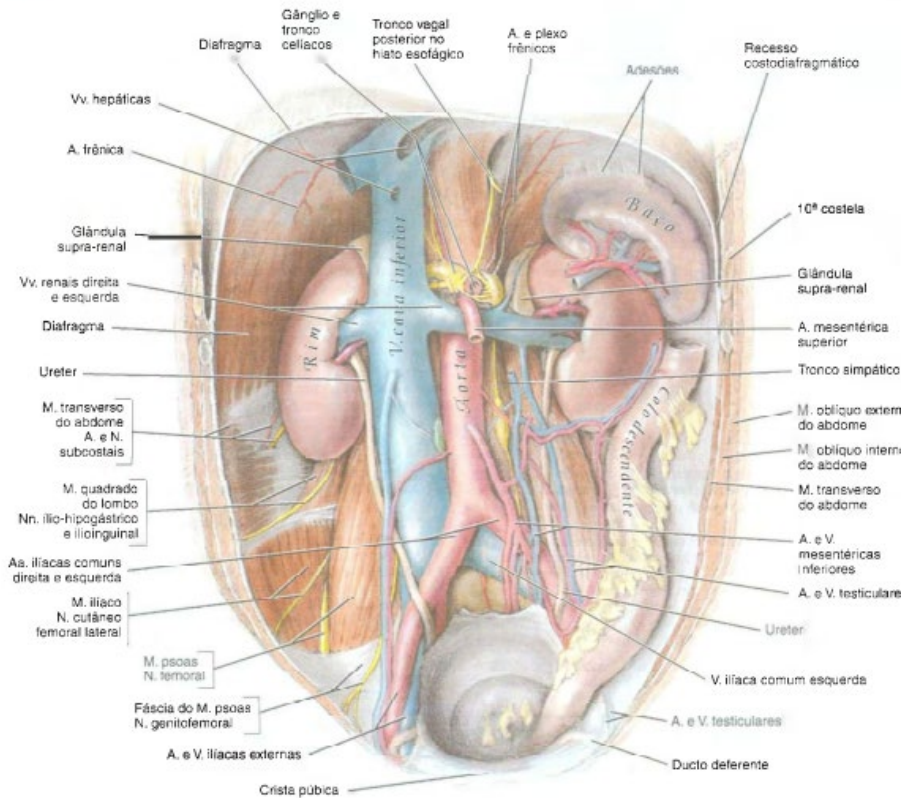


Figura 7: Vascularização renal.

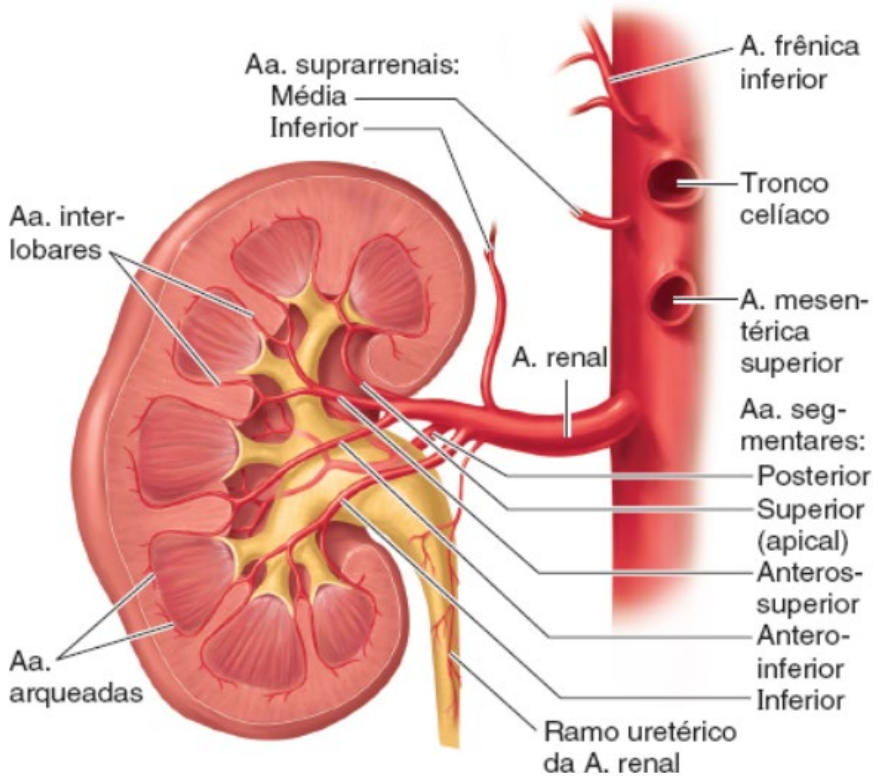


Figura 8: Artéria renal e suas divisões.

O sangue filtrado é coletado pelas arteríolas eferentes. A partir disso, o sistema venoso não segue uma estrutura tão bem definida, pois há anastomoses livres entre os capilares e as vênulas, que se unem em veias cada vez mais calibrosas, até termos troncos venosos. Estes convergem para formar a veia renal, que sai do rim e desemboca na veia cava inferior (3, 4).

A drenagem linfática renal é abundante e segue os vasos sanguíneos no trajeto intraparenquimatoso, formando troncos linfáticos no hilo renal. Pode haver linfonodos hilares onde desemboca a drenagem, chegando, posteriormente, a linfonodos retroperitoneais próximos aos grandes vasos (artéria aorta e veia cava) (3, 4).

REFERÊNCIAS

1. Wein AJ, et al. Campbell-Walsh Urologia. Tradução da 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
2. Nardozza Jr A, Zeratti Filho A, Reis BR. Urologia fundamental. São Paulo: Planmark, 2010.
3. Wallace MA. Anatomy and physiology of the kidney. AORN journal. 1998;68(5):799-820.
4. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomia orientada para a clínica. Tradução da 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

● CAPÍTULO 6

FUNÇÃO DO TRATO URINÁRIO INFERIOR APLICADA E FISIOLOGIA DA MICÇÃO

*Luis Augusto Seabra Rios, Daniel Charret
Diegues, Cássio Luis Zanettini Riccetto*

INTRODUÇÃO

Entender a estrutura e o adequado funcionamento do trato urinário inferior é a base para toda sorte de tratamentos das condições que acometem essa porção do sistema geniturinário. Após a complexa etapa de produção da urina, ela é transportada até a bexiga, onde permanece armazenada até o momento ideal para sua eliminação (1).

Embora esse processo pareça simples, quando comparado às funções do trato urinário superior, percebe-se que sua regulação depende de um complexo relacionamento entre órgãos urológicos, musculatura esquelética e todos os segmentos do sistema nervoso. Somente com perfeita harmonia entre esses componentes é que os ciclos de armazenamento e esvaziamento vesicais ocorrerão de forma normal, garantindo o desempenho ideal do trato inferior e protegendo o trato urinário superior (1).

ANATOMIA

O trato urinário inferior é composto pela bexiga e pela uretra, em ambos os sexos, e pela próstata, no sexo masculino. Sua função é armazenar a urina sob baixa pressão, sem que haja perda urinária, e eliminá-la para o meio externo quando o indivíduo desejar, sem que haja resíduo pós-miccional significativo. A fim de entender essas funções, deve-se compreender aspectos da anatomia desses órgãos sob o ponto de vista funcional, como um sistema próprio (1).

A bexiga é um órgão cavitário, composto, histologicamente, por quatro camadas: mucosa, lâmina própria, músculo detrusor e adven-

tícia. Funcionalmente, é possível, no entanto, dividi-la em duas partes: corpo e base.

O corpo vesical é a porção responsável pelo armazenamento da urina e toda a fase de enchimento depende de sua correta homeostasia. Sua mucosa é composta por tecido epitelial de transição, o urotélio (1), que tem funções sensoriais – através de suas terminações nervosas aferentes –, moduladoras da contração detrusora e de defesa contra uropatógenos, sendo, portanto, muito mais que uma mera interface com o meio externo (1).

Histologicamente, o urotélio é composto por células apicais (ou “guarda-chuva”), intermediárias e basais. As células apicais secretam proteínas denominadas uroplaquinas, que se fundem e formam as unidades de placas assimétricas. Essas têm por função impermeabilizar a superfície da bexiga, evitando que substâncias nocivas alcancem camadas profundas. Além disso, há um revestimento de glicosaminoglicanos que desempenha uma função antiaderência de uropatógenos, prevenindo infecções. O urotélio ainda conta com uma função homeostática, que se dá pela permeabilidade da água, ureia, sódio, potássio e cloro.

Abaixo do urotélio há um rico estroma suburotelial, composto por tecido conjuntivo rico em colágeno – tipos I e III – e elastina, que é responsável pelas propriedades viscoelásticas da bexiga. Nesse estroma, também há terminações nervosas de fibras A-delta (pouco mielinizadas, mecanossensíveis) e C (amielinizadas, nociceptivas), que se comunicam diretamente com o sistema nervoso central. Esse plexo, denominado miovesical, responde a estímulos químicos,

como ATP e óxido nítrico, com efeito neuromodulador sobre a contração detrusora.

Profundamente ao urotélio, há a musculatura detrusora, responsável pela contração da bexiga. Ela é disposta de forma desordenada, em feixes, sem compor uma cobertura homogênea ao urotélio. Essa característica favorece a formação dos pseudodivertículos vesicais quando há obstrução infravesical crônica.

A musculatura detrusora é ativada por meio de estímulo colinérgico sobre receptores muscarínicos M3 e M2 e, após liberação do cálcio intracelular, difunde seu potencial de ação. Isso permite um comportamento de sincício, gerando uma contração contínua e ordenada ao redor de toda a bexiga, independentemente de onde surja o estímulo. Essa musculatura ainda recebe inervação adrenérgica, através de receptores beta-3, que garantem o relaxamento e inibem contrações durante o enchimento vesical (1).

A base da bexiga, compreendida da barra intertrigonal até o colo vesical, apresenta histologia semelhante à do corpo vesical. Sua função, no entanto, é responder aos estímulos adrenérgicos, contraindo-se e auxiliando na continência urinária. No nível do colo vesical, existe uma grande densidade de receptores alfa-1 adrenérgicos, responsáveis por contrair o colo, formando um esfíncter interno comum aos dois gêneros (Figura 1) (2).

A uretra começa no nível do colo vesical, onde está localizado o meato uretral interno. No homem, ela é dividida em anterior e posterior, ao nível da membrana perineal. A uretra posterior é composta pelas porções prostática e membranosa, sendo esta a mais delicada.

É no segmento membranoso, também, que se observa a organização em formato de ferradura do esfíncter urinário externo (rabdoesfínter). A uretra anterior, por sua vez, se inicia no nível do bulbo uretral, estendendo-se até a glândula, na fossa navicular. Ela é dividida entre fossa navicular, uretra peniana e bulbar (1).

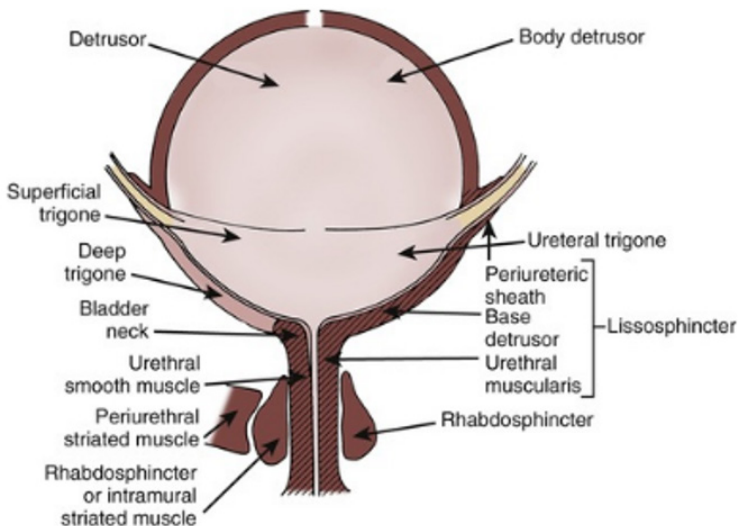


Figura 1: Anatomia esquemática da bexiga, dividida em corpo e base. Adaptada de: de Groat, Yoshimura, 2015.

Na mulher, é acompanhada de fibras musculares longitudinais lisas até seu terço distal, que, junto com a musculatura esquelética do assoalho pélvico, forma um complexo esfíncteriano análogo ao esfíncter externo masculino. Além disso, o plexo vascular submucoso também contribui para a continência e, sendo hormônio-responder, a insuficiência

desse selo mucoso é uma causa adjuvante proposta para a incontinência e infecção urinária após a menopausa (1).

INERVAÇÃO VESICAL

A inervação da bexiga é composta por três grupos de nervos: o nervo hipogástrico (T11-L2), o nervo pélvico (S2- S4) e o nervo pudendo (porção anterior de S2- S4, no núcleo de Onuf). Os três nervos são mistos, ou seja, carregam informações de aferência para o sistema nervoso central, bem como de eferência, levando a resposta dos estímulos para a bexiga.

A inervação parassimpática (colinérgica) é realizada através do nervo pélvico, que é o responsável pela contração detrusora. Por meio de receptores muscarínicos, principalmente M2 e M3, há ativação do detrusor e contração vesical após liberação de acetilcolina na placa motora (1).

A inervação simpática (adrenérgica) ocorre pelo nervo hipogástrico. Ela é responsável pelo relaxamento da musculatura vesical, que acontece por meio de ativação dos receptores beta-3 e da contração do colo vesical (esfíncter interno), via receptor alfa-1, atuando, portanto, na continência urinária e se opondo ao nervo pélvico.

O nervo pudendo, ao contrário dos dois nervos citados anteriormente, é um nervo somático. Ele atua na musculatura esquelética do assoalho pélvico e no esfíncter externo, também por ativação colinérgica, porém de receptores nicotínicos. Sua ação permite tanto a contração voluntária da musculatura envolvida na continência urinária quanto o recrutamento inconsciente e adaptativo de unidades motoras durante o enchimento vesical (reflexo de guarda) (1).

Todos os nervos levam informações referentes ao estado do enchimento vesical para a medula, que, por sua vez, transmite a informação para os centros superiores. A inervação de todo o trato urinário inferior carrega as informações fisiológicas sobre distensão vesical pelo trajeto do corno dorsal, ascendendo via fascículo grácil. Já os estímulos patológicos alcançam os centros suprapontinos por meio do trato espinotalâmico lateral. Ao alcançar o mesencéfalo, no nível do tegumento, todas as informações são recebidas e distribuídas pela grisea periaquedutal (PAG), atingindo as áreas corticais responsáveis pela consciência da micção.

No encéfalo, a aferência vesical é processada tanto por níveis corticais (aspecto consciente) quanto por subcorticais (cerebelo, núcleos da base, hipotálamo). Uma vez que o processamento se conclui, a informação é enviada ao córtex pré-frontal, que, quando volitivamente adequado, emite a ordem de urinar (Figura 2) (3). Após esse processamento, as ordens descem novamente para a PAG, de onde são encaminhadas para os centros pontinos de continência e/ou micção (CPC e CPM, respectivamente), a depender do momento do ciclo vesical (1, 4).

CONTROLE NEURAL DA MICÇÃO

A resposta básica da bexiga ao enchimento é o esvaziamento subsequente, uma vez alcançada a capacidade percebida como gatilho. Isso se chama micção reflexa, que é como um sistema nervoso imaturo maneja a micção. Fisiologicamente, após o amadurecimento dos centros encefálicos superiores, passa-se a ter o controle da

micção por meio da percepção da repleção vesical e da capacidade de gerenciar os estímulos do corpo (1).

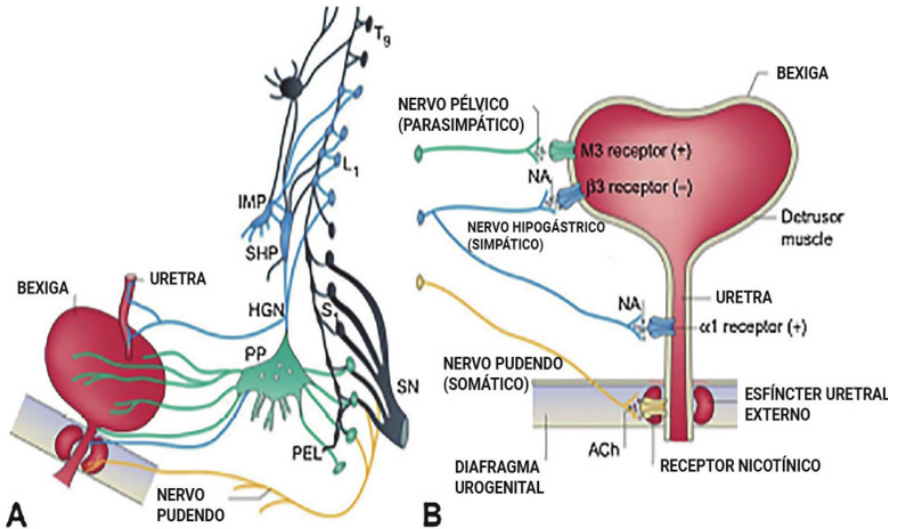


Figura 2: Representação esquemática da estrutura neural para o trato urinário inferior. Adaptada de: Fowler, et al., 2008.

Durante a maior parte do tempo, o corpo vesical permanece na fase de armazenamento vesical. Essa etapa do ciclo vesical é inconsciente e ocorre com a inibição do nervo pélvico e a ativação dos nervos hipogástrico e pudendo. Nela, a ativação adrenérgica mantém a bexiga relaxada, com baixa pressão luminal e o enchimento gradativo leva à deflagração de inúmeros reflexos (1). Entre eles, os dois principais são: o reflexo de guarda, que recruta unidades motoras do assoalho pélvico, aumentando o tônus muscular de forma adaptativa

ao enchimento da bexiga, e o reflexo simpático, que mantém o nervo pélvico inibido e garante um enchimento sem contrações detrusoras.

Uma vez atingido o limiar mecânico de distensão da bexiga, há um circuito de tipo liga desliga, que muda o padrão dos disparos, passando a inibir a atividade adrenérgica e a estimular a atividade noradrenérgica (Figura 3) (1).

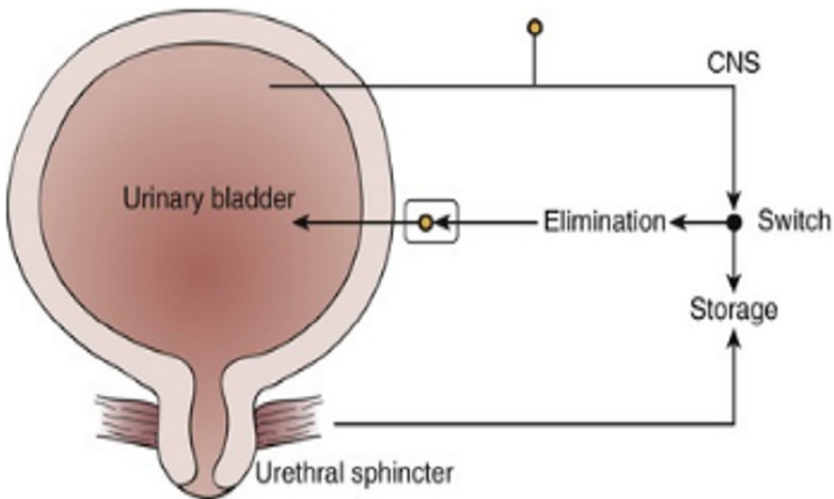


Figura 3: Representação do “interruptor” alternando os reflexos entre armazenamento e esvaziamento, após enchimento adequado. SNC = sistema nervoso central. Adaptada de: de Groat, Yoshimura, 2015.

Quando a capacidade vesical é atingida, as aferências vesicais sinalizam para o encéfalo, gerando a percepção da necessidade miccional. Após o processamento e o julgamento, a informação é enviada à bexiga e ao assoalho pélvico. O início da micção ocorre com o relaxamento do assoalho e a abertura do esfíncter urinário. Após

essa etapa, inicia-se a contração detrusora e, finalmente, o fluxo urinário. Esse mecanismo mantém-se ativo até o esvaziamento completo da bexiga, retornando ao estado de inibição parassimpática quando concluída a micção (1). O momento de esvaziá-la depende da saúde do córtex pré frontal, que libera as inibições na PAG e CPM (núcleo de Barrington). Assim, através da inibição da cadeia simpática (T10- L2), ocorre o relaxamento do esfíncter liso pela inibição do nervo hipogástrico (por bloqueio dos receptores alfa-1 adrenérgicos). Ao mesmo tempo, o esfíncter estriado recebe ordens de relaxamento pelas fibras somáticas oriundas do núcleo de Onuf (medula sacral). Simultaneamente, ocorrem estímulos excitatórios, em neurônios pré-ganglionares da medula sacral (nervo pélvico) e gânglios do plexo pélvico, para os neurônios pós-ganglionares, por fim ocorrendo a contração detrusora e a micção (1, 4, 5).

REFERÊNCIAS

1. Chai TC, Birder LA. Physiology and pharmacology of the bladder and urethra. In: Campbell-Walsh-Wein Urology, 12a ed.
2. de Groat WC, Yoshimura N. Anatomy and physiology of the lower urinary tract. In: Handbook of Clinical Neurology. 3. ed. v. 130. Neurology of Sexual and Bladder Disorders. Vodusek DB and Boller F. (eds). Elsevier. 2015:61-108.
3. Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC. The neural control of micturition. Nat Rev Neurosci. 2008;9(6):453-66.
4. Anderson KEW. Wein AJ. Pharmacology of the lower urinary tract basis for current and future treatments of urinary incontinence. Pharmacol Rev, 2004; 56:82-87.
5. Anderson KE, Chapple C, Cardozo L, et al. Pharmacological treatment of urinary incontinence. Incontinence 5th edition. ICUD – EAU 2013. p 623-728.

QUESTIONÁRIO

1. Sobre as camadas da bexiga, é correto afirmar que:

- a) *são duas: mucosa e músculo detrusor.*
- b) *são três: mucosa, músculo detrusor e adventícia.*
- c) *são quatro: mucosa, músculo detrusor, adventícia e peritônio parietal.*
- d) *são quatro: mucosa, lâmina própria, músculo detrusor e adventícia.*

Resposta correta: (d).

2. A mucosa vesical é composta por:

- a) *epitélio colunar não estratificado.*
- b) *epitélio plano estratificado não queratinizado.*
- c) *epitélio de transição.*
- d) *epitélio fusiforme.*

Resposta correta: (c).

2. Quais são os receptores autonômicos vesicais mais relevantes para a função de armazenamento e de esvaziamento da bexiga?

- a) *Receptores colinérgicos M1 e M2 e adrenérgicos beta-1 e beta-2.*
- b) *Receptores colinérgicos M2 e M3 e adrenérgicos alfa-1 e beta-3.*

- c) *Receptores colinérgicos M2 e M3 e adrenérgicos alfa-2 e beta-1.*
- d) *Receptores colinérgicos M1 e M2 e adrenérgicos alfa-2 e beta-3.*

Resposta correta: (b).

3. Sobre a inervação vesical, é correto afirmar que:

- a) *a inervação parassimpática é realizada pelo nervo hipogástrico e a inervação somática é realizada pelo nervo pudendo.*
- b) *a inervação parassimpática é realizada pelo nervo hipogástrico e a inervação simpática é realizada pelo nervo pélvico.*
- c) *a inervação parassimpática é realizada pelo nervo pélvico e a inervação simpática é realizada pelo nervo hipogástrico.*
- d) *a inervação parassimpática é realizada pelo nervo hipogástrico e a inervação somática é realizada pelo nervo pélvico.*

Resposta correta: (c).

4. A consciência de plenitude vesical e do desejo miccional é integrada no:

- a) *córtex pré-frontal.*
- b) *hipotálamo.*
- c) *núcleos da base encefálica.*
- d) *córtex temporal.*

Resposta correta: (a).

● CAPÍTULO 7

ANATOMIA TOPOGRÁFICA GENITAL

*Leonardo Seligra Lopes, Fernando Cruvinel de
Freitas, Yukie Correia Konishi*

INTRODUÇÃO

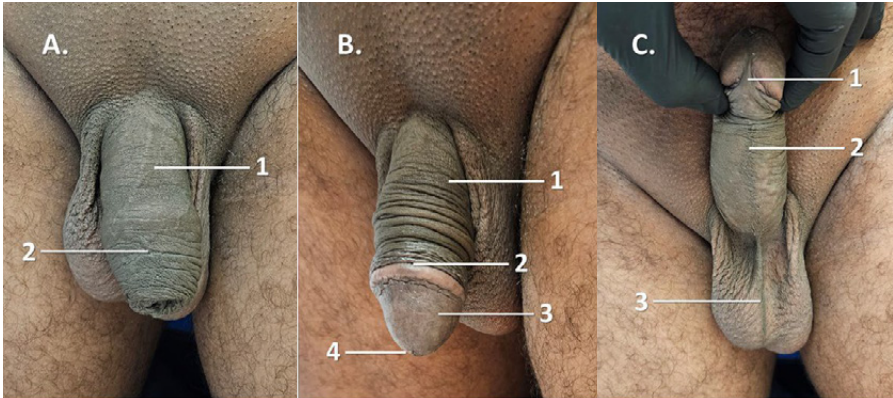
O conhecimento da anatomia topográfica genital é importante para a compreensão dos mecanismos fisiológicos relacionados à micção e à sexualidade, tanto em homens quanto em mulheres cisgênero, e é fundamental para a que se reconheçam as alterações patológicas que podem desencadear disfunções físicas e psicológicas nos(as) pacientes. Este capítulo não abordará indivíduos transgênero e suas particularidades.

ANATOMIA GENITAL MASCULINA

PÊNIS

O pênis é uma estrutura singular pois exerce múltiplas funções: reprodutora, urinária e sociocultural, pelo vasto significado que representa em relação a essas áreas. O órgão divide-se em duas porções: a raiz, inserida no períneo e responsável pela fixação e estabilidade, e a porção pendular, também chamada de haste peniana, que é externa ao corpo. Sua face dorsal consiste na superfície superior do órgão em estado ereto, enquanto a face ventral é a inferior, que fica em contato com o escroto, em estado flácido, e na qual se situa a uretra (Figura 1).

O tamanho do pênis pode ser medido de diversas formas. A média de comprimento do pênis flácido, esticado desde a junção penopúbica até o meato, em um recém nascido do sexo masculino a termo, é de $3,5 \pm 0,7$ cm. Com o ganho de calibre e tamanho após a puberdade, o órgão atinge a média de $13,3 \pm 1,6$ cm na idade adulta (1).

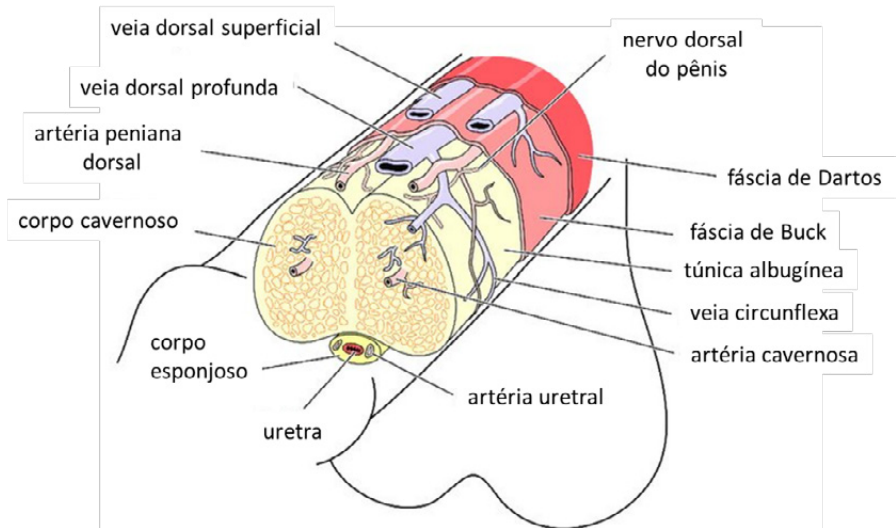


Fonte: Arquivo pessoal dos autores

Figura 1: Anatomia topográfica genital masculina externa. A) 1- Face dorsal da haste peniana; 2- prepúcio recobrando a glande. B) 1- Haste peniana; 2- sulco coronal; 3- glande; 4- meato uretral. C) 1- Frênulo do pênis; 2- face ventral – uretra peniana; 3- rafe mediana do escroto.

ESTRUTURAS PENIANAS SUPERFICIAIS

- Pele (ver Figura 2): é particularmente móvel e expansível para acomodar a ereção no pênis. O prepúcio, fixado no sulco coronal, é o segmento de pele que cobre a glande. Na sua face ventral, o prepúcio avança sobre a glande até a proximidade do meato uretral, formando o frênulo prepucial. As glândulas de Tyson estão presentes no sulco coronal da glande e na superfície interna do prepúcio. Elas secretam material sebáceo que, somado aos debris epiteliais, constitui o esmegma. A incapacidade parcial ou total de retrair o prepúcio e expor a glande é definida como fimose. Tal condição é fisiológica ao nascimento.



Fonte: Adaptado de: Lamb P. Título do artigo . *Journal of Restorative Medicine* 2019; e20190104. Licença de uso CC BY-NC-ND 4.0

Figura 2: Desenho esquemático de anatomia do pênis humano – corte transversal.

- **Fáscia superficial do pênis (fáscia de Dartos):** é uma extensão da fáscia superficial da virilha e do períneo. Ela abriga as artérias penianas e a veia dorsal superficial, vasos que irrigam a pele.
- **Fáscia profunda (fáscia de Buck):** é uma espessa camada elástica que envolve os dois corpos cavernosos e o corpo esponjoso. É composta por fibras contínuas longitudinais e está firmemente ligada à túnica subjacente, a túnica albugínea. Na base da haste peniana (face dorsal), ela forma o ligamento suspensor do pênis, estrutura que sustenta o pênis na ereção.

- única albugínea: composta por uma densa lâmina fibrosa, a túnica albugínea envolve ambos os corpos cavernosos e o corpo esponjoso. Ela desempenha um papel central na ereção, por delimitar a dilatação sanguínea ao aspecto ereto do órgão, e assegura estabilidade axial, além de dificultar o retorno venoso, favorecendo a rigidez (2).

ESTRUTURAS PENIANAS PROFUNDAS

- Corpos cavernosos: os dois corpos cavernosos têm formato cilíndrico, dispõem-se paralelamente, ocupando os segmentos dorsolaterais do pênis, e são revestidos pela túnica albugínea. Entre eles há uma livre intercomunicação vascular. No segmento proximal, os corpos cavernosos se separam e formam, nas extremidades, a crura, que fica aderida ao arco púbico (3). Eles são as estruturas responsáveis pela ereção.
- Corpo esponjoso: estrutura que envolve a uretra. Origina-se na membrana perineal e se alarga na ponta peniana, formando a glândula. Ele tem sua própria bainha fascial, que o separa dos corpos cavernosos, sendo que poucos vasos comunicantes cruzam essa bainha (4).
- Glândula: é a porção dilatada do corpo esponjoso. Mais calibrosa do que a haste peniana, inicia-se na coroa da glândula, onde se situam, em maior quantidade, as glândulas de Tyson, e é separada da pele do prepúcio pelo sulco balanoprepucial. Ventralmente, uma porção de pele prepucial avança sobre a

mucosa da glânde, formando o frênulo, ou freio do prepúcio. O meato uretral emerge no ápice da glânde.

- Uretra (ver Figura 3): De maneira simplificada, pode ser dividida entre uretra posterior (do colo vesical à membrana perineal) e uretra anterior (da membrana perineal ao meato glandar). A uretra prostática inicia-se no colo vesical e vai até o ápice prostático. O verumontanum é a estrutura elevada na uretra prostática na qual os ductos ejaculatórios desembocam, tendo, assim, papel reprodutivo. A uretra membranosa compreende cerca de 2 cm da uretra sob o diafragma urogenital e circundada pelo esfíncter uretral estriado, responsável pela continência urinária. A uretra bulbar é a porção que se curva abaixo do púbis, na transição entre a pele e o períneo. O segmento mais longo é a uretra peniana, que vai do bulbo até a fossa navicular e encontra-se em posição inferior (ventral) aos corpos cavernosos. Finalmente, a uretra glandar, ou navicular, é a porção mais distal que termina no meato, na ponta da glânde (5).

O suprimento arterial peniano é feito, basicamente, por dois sistemas: um superficial, que irriga a pele do pênis e prepúcio, formado pelas artérias penianas superficiais – que se originam de cada lado das artérias pudendas externas inferiores direita e esquerda – e os ramos da artéria femoral; e outro profundo, composto pelo ramo da artéria íliaca interna, ou artéria hipogástrica e pela artéria pudenda interna, que percorre o períneo como artéria peniana e divide-se em

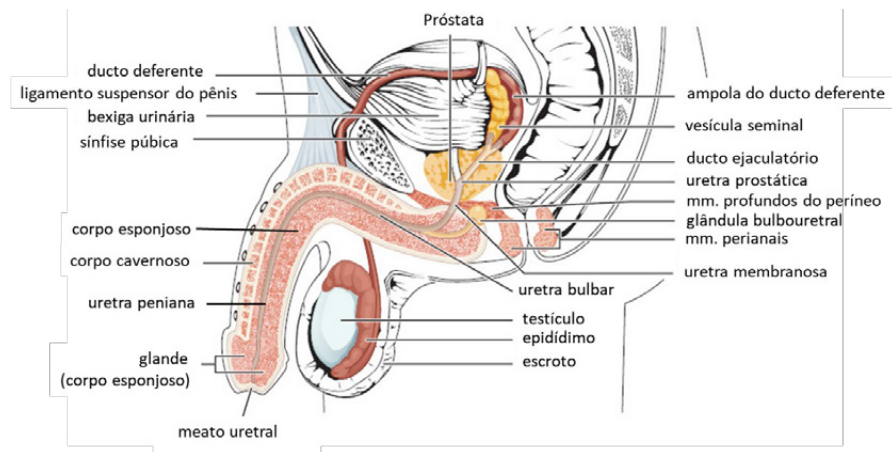
três ramos, a saber, a artéria bulbouretral, a artéria dorsal e a artéria cavernosa ou a artéria profunda do pênis.

A artéria bulbouretral irriga a uretra bulbar, o corpo esponjoso e a glândula. Já a artéria cavernosa percorre os corpos cavernosos e é a principal responsável pela ereção. Essa artéria possui como característica singular uma bainha fibrosa que impede o colapso arterial durante a ereção. A artéria dorsal está entre a túnica albugínea e a fáscia profunda de Buck. Ela percorre a superfície dorsolateral do pênis até a glândula e, embora forneça alguns ramos que penetram na túnica albugínea, seu principal destino é a glândula (6).

O sistema de drenagem superficial é responsável pelo prepúcio, tecido subcutâneo e pele. São múltiplas veias superficiais que correm na superfície dorsolateral do pênis, sob a fáscia superficial, e que se unem na veia dorsal superficial, drenando a veia safena. O sistema venoso intermediário drena a glândula do pênis, o corpo esponjoso e os dois terços distais dos corpos cavernosos. Por fim, o sistema profundo, que é composto pelas veias cavernosas, bulbares e crurais, forma o principal sistema de drenagem dos corpos cavernosos (7).

A inervação somática (sensitiva e motora) vem dos segmentos medulares de S2 a S4 por meio do nervo pudendo. Dele, sai o nervo dorsal do pênis, que percorre a superfície dorsolateral do órgão, acompanhando a artéria peniana, e termina na glândula. Dessa forma, inerva toda a pele e a glândula. A inervação autonômica é composta pelos nervos simpáticos, que surgem dos nervos lombares L1 e L2, e parassimpáticos, dos nervos sacrais de S2 a S4. Do plexo hip-

gástrico inferior emergem os nervos cavernosos do pênis, que são fundamentais no processo de ereção.



Fonte: Adaptado de: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Penis_lateral_cross_section.jpg. Acesso em: 25 out. 2023.

Figura 3: Desenho esquemático da anatomia genital masculina.

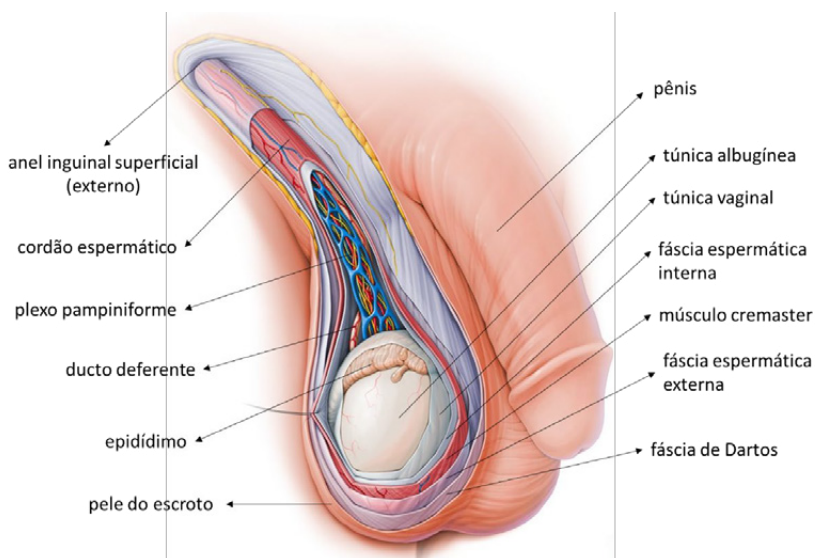
BOLSA TESTICULAR

A bolsa testicular ou escroto é uma protrusão de pele do períneo que abriga os testículos e suas estruturas. A rafe mediana divide-se em dois compartimentos independentes: os hemiescrotos direito e esquerdo. Subjacente à pele escrotal está a fáscia ou túnica de Dartos, em continuidade com o Dartos peniano e as fâscias de Colles e Scarpa.

Mais profundamente, túnicas derivadas da parede abdominal e que acompanham o desenvolvimento e a descida testicular na formação gestacional formam camadas musculares e de proteção tes-

ticular no escroto. São elas: túnica espermática externa, túnica cremastérica, túnica espermática interna e, finalmente, túnica vaginal. Após a descida testicular completa, a túnica vaginal se fecha (8).

Tanto a inervação como a vascularização escrotal percorrem o trajeto das rugas, não cruzando a rafe mediana, e reforçam a independência anatômica do escroto, protegendo-o de processos patológicos contralaterais, por exemplo, infecções (Figura 4).



Fonte: Adaptado de: <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/male-reproductive-organs>. Acesso em: 25 out. 2023.

Figura 4: Desenho esquemático das camadas do escroto.

TESTÍCULOS

Responsáveis pela produção espermática (células de Sertoli) e por quase a totalidade da produção de testosterona no homem

(células endócrinas de Leydig), os testículos têm, na idade adulta, um volume médio de 15-25 ml cada. Intra-abdominais durante o desenvolvimento gestacional, eles migram para a bolsa testicular no terceiro trimestre da gravidez, o que também pode ocorrer após o nascimento. Têm seu parênquima envolto pela túnica albugínea, que emite septos e divide o interior do órgão em lobos.

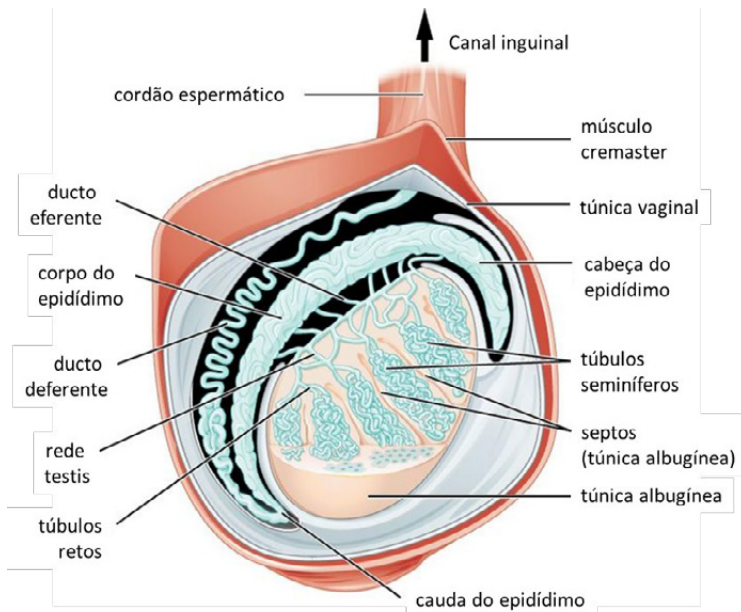
Três artérias nutrem os testículos: a artéria testicular, que é um ramo da aorta, e as artérias deferencial e cremastérica, ambos ramos da artéria ilíaca interna. A drenagem venosa acontece pelo plexo pampiniforme, que, no anel inguinal profundo, converge na veia testicular. No lado esquerdo, a veia testicular desemboca na veia renal esquerda. Já no direito, ela vai de maneira direta à veia cava inferior (9).

EPIDÍDIMO

Estrutura situada na face posterolateral dos testículos, é responsável pela maturação e pelo transporte dos espermatozoides. Divide-se entre uma porção superior alargada (a cabeça), um segmento central (o corpo) e a extremidade inferior (a cauda). Os dutos eferentes do testículo entram na cabeça do epidídimo, formando canais tortuosos e enovelados, até convergirem na cauda epididimal, formando o ducto deferente. A artéria epididimária deferencial nutre o epidídimo e sua drenagem venosa se junta com o plexo pampiniforme.

DUCTO DEFERENTE

Tem a função de transportar os espermatozoides até o ducto ejaculatório. Com cerca de 30 cm de extensão em um homem de idade adulta, ele ascende medialmente ao epidídimo e compõe o funículo espermático em sua porção posterior, até entrar no anel inguinal externo. Antes disso, é palpável nas laterais do escroto, local onde é realizada a vasectomia. É uma estrutura presente bilateralmente. Um ramo da artéria íliaca interna, a artéria deferencial, nutre o órgão. Sua drenagem venosa é formada por um plexo ao redor do deferente (Figura 5).



Fonte: Adaptado de: <https://cnx.org/contents/FPtK1z mh@8.25:fEI3C80t@10/Preface>. Acesso em: 25 out. 2023.

Figura 5: Desenho esquemático da anatomia do testículo humano.

Vesículas seminais e ductos ejaculatórios

As vesículas seminais são estruturas pareadas, posicionadas posteriormente à bexiga e à próstata. Constituem-se como um tubo único, altamente enovelado, que mede cerca de 15 cm de comprimento quando esticado, com volume de 4 ml. Os ductos ejaculatórios estão posicionados na junção do ducto deferente e da vesícula seminal. Também são estruturas pareadas e vão até o verumontanum, na uretra prostática, onde finalmente eliminam o sêmen na uretra (10).

ANATOMIA TOPOGRÁFICA GENITAL FEMININA

O sistema reprodutor feminino é dividido em genitália interna – que inclui vagina, útero, tubas uterinas e ovários – e externa, composta pela vulva (10-12). Diferentemente do homem, o sistema reprodutor feminino é independente do urinário.

VULVA

A vulva ou pudendo inclui toda a genitália feminina externa (Figura 6).

O monte de púbis refere-se à eminência adiposa anterior à sínfise púbica; na puberdade, ele passa a ser coberto por pelos. Os lábios maiores são pregas cutâneas homólogas ao escroto (10, 12), que se unem anteriormente na comissura anterior, são preenchidos por um panículo adiposo contendo músculo liso e a extremidade do ligamento redondo do útero. A comissura posterior geralmente desaparece após o primeiro parto vaginal. A face interna dos lábios maiores não tem pelos.

Os lábios menores circundam o vestíbulo onde se abrem os óstios da uretra e da vagina. Possuem um núcleo de tecido erétil rico em vasos sanguíneos e, embriologicamente, têm a mesma origem da uretra peniana (11). Anteriormente, os lábios menores fazem uma dobra formadora do prepúcio que recobre a glânde do clitóris; eles se unem e estruturam o frênulo clitoriano. (10, 12)

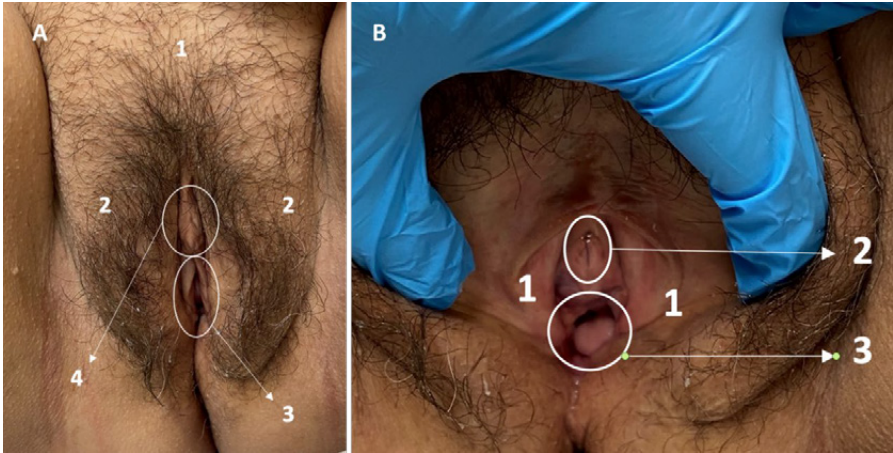
O clitóris é um órgão de excitação sexual e erétil, formado por dois corpos cavernosos com raiz e corpo, que mede cerca de 2 cm de comprimento (10,12), sem relação com a micção.

O óstio da vagina varia sua aparência em relação à integridade do hímen, uma fina película que circunda a sua luz. Após a coitarca, os remanescentes do hímen são chamados de carúnculas himenais. As glândulas vestibulares maiores estão localizadas posterolateralmente e sua infecção é uma condição extremamente dolorosa conhecida como bartolinite.

O suprimento arterial vem, majoritariamente, das artérias pudendas internas e, em menor grau, das externas. A drenagem venosa é feita pelas veias pudendas externas. Durante a excitação sexual, ocorre o ingurgitamento do clitóris e dos bulbos do vestíbulo. A drenagem linfática é feita pelos linfonodos inguinais superficiais, sendo que o clitóris e a parte anterior dos lábios menores podem drenar para os linfonodos inguinais profundos ou ilíacos internos.

A inervação ocorre, principalmente, pelo nervo pudendo; anteriormente, ela se dá pelos nervos ilioinguinal e genitofemoral e, lateralmente, pelo nervo femoral posterior. Os tecidos eréteis têm

estímulos parassimpáticos independentes, por meio dos nervos cavernosos (10,12).

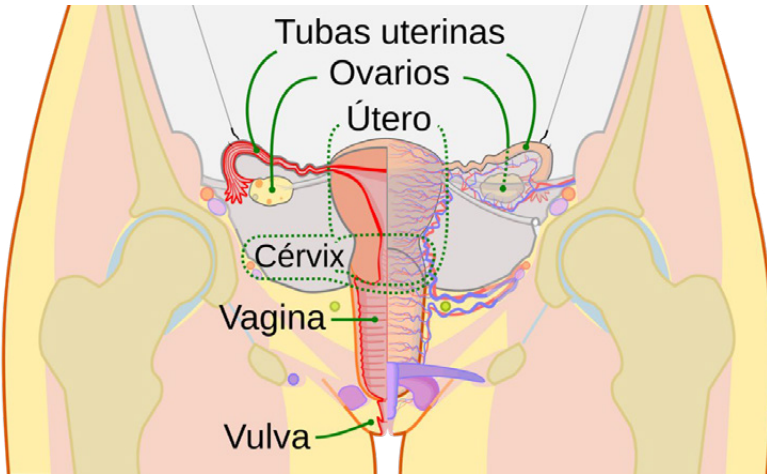


Fonte: Arquivo pessoal dos autores

Figura 6: Genitália externa sem alterações. A) 1- Monte do púbis; 2- grandes lábios; 3- pequenos lábios; 4- prepúcio e clitóris. B): 1- Lábios menores; 2- óstio uretral; 3- óstio vaginal com carúnculas himenais.

URETRA

A uretra feminina mede cerca de 4 cm. Situa-se anteriormente à vagina, com seu meato insinuando-se no vestíbulo vaginal (Figura 7). É revestida por tecido esponjoso e por uma rede vascular semelhantemente à do homem. A mucosa e a submucosa da uretra são dependentes de estrogênio e contribuem para a continência urinária. As glândulas periuretrais (Skeene), quando obstruídas, podem causar cistos ou divertículos patológicos. Nos dois terços distais está presente o esfíncter estriado voluntário – innervado por fibras de S2-S3 – e, nas laterais da



Fonte: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=75961186>. Acesso em: 25 out. 2023.

Figura 7: Desenho esquemático do sistema reprodutor feminino.

uretra, as fibras musculares são contínuas com as das paredes laterais e anterior da vagina (músculo compressor da uretra) (12).

VAGINA

É um órgão tubular que se estende do colo uterino ao óstio vaginal. É a saída para o feto durante o trabalho de parto e acomoda o pênis para a relação sexual. Situa-se entre as margens mediais dos músculos levantadores do ânus e as fáscias viscerais da pelve e dos ureteres. Ventralmente, limita-se com a bexiga e a uretra e, dorsalmente, com o reto – estruturas com as quais pode formar fístulas em condições anormais, como neoplasia, doença intestinal inflamatória, radioterapia, cirurgias pélvicas ou após trabalho de parto prolongado.

O recesso ao redor do colo do útero é chamado de fórnice da vagina e possui três partes: anterior, posterior e lateral. O fórnice

posterior é a parte mais funda, que se relaciona com a escavação retouterina. Por meio do exame digital, é possível realizar a palpação bimanual dos órgãos internos e fazer a avaliação obstétrica.

Quatro músculos comprimem a vagina, funcionando com os esfíncteres: pubovaginal, esfíncter externo da uretra, esfíncter uretrovaginal e músculo bulboesponjoso (10).

O suprimento arterial da vagina vem das artérias uterinas, ramos das artérias vaginal e pudendas internas. Já a drenagem venosa é contínua à vaginal, formando o plexo venoso uterovaginal, que drena para as veias ilíacas internas através da veia uterina. Esse plexo se anastomosa com os plexos vesical e retal (10,12).

A drenagem linfática superior é feita pelos linfonodos ilíacos internos e externos; a parte média, pelos linfonodos ilíacos internos; a parte inferior, pelos linfonodos sacrais e ilíacos comuns e, por fim, o óstio externo da vagina é drenado pelos linfonodos inguinais superficiais.

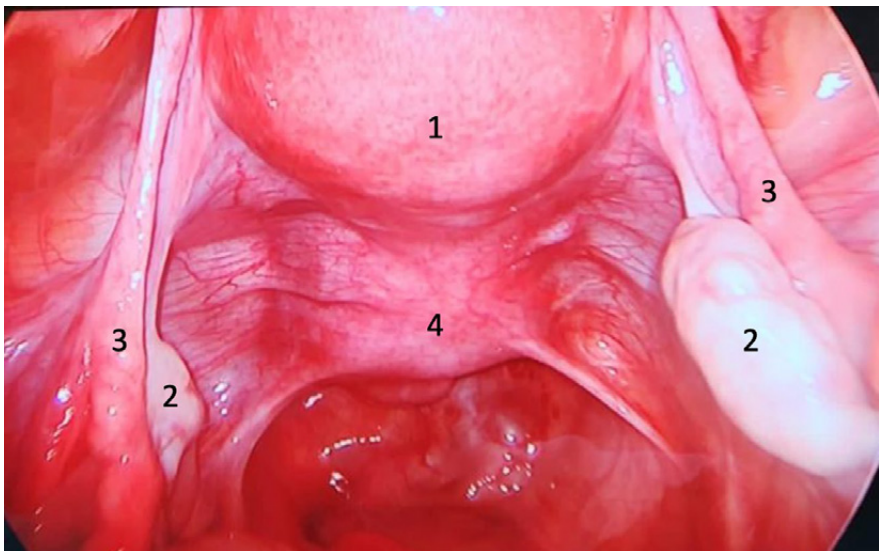
A parte inferior da vagina tem inervação somática pelo nervo perineal profundo, ramo do nervo pudendo (S2-S4). As fibras aferentes simpáticas e viscerais tornam essa região sensível ao toque e a temperatura (10).

ÚTERO

É um órgão pélvico piriforme que acomoda o feto durante a gestação; tem paredes elásticas musculosas que se acomodam ao crescimento fetal e propulsionam sua expulsão durante o trabalho de parto. O útero não gravídico geralmente está na posição antevertida em relação à vagina, tem seu corpo sobre a bexiga e o colo entre a

bexiga e o reto, na cúpula do canal vaginal, o que promove uma sustentação passiva. Pesa, aproximadamente, 90 g na mulher adulta.

Entre as lâminas do ligamento largo, encontra-se o corpo do útero, sendo o fundo a região limitada entre as tubas uterinas. Ele possui três camadas: perimétrio ou serosa, externamente; miométrio – camada de músculo liso onde ficam os principais ramos dos vasos sanguíneos e nervos do útero – e endométrio – mucosa interna que descama, causando a menstruação, no caso de não haver concepção em um ciclo. O corpo é separado do colo por uma região estreita de, aproximadamente, 1 cm, chamada istmo (Figura 8).



Fonte: Dr. Leonardo Oliveira Lima Filho

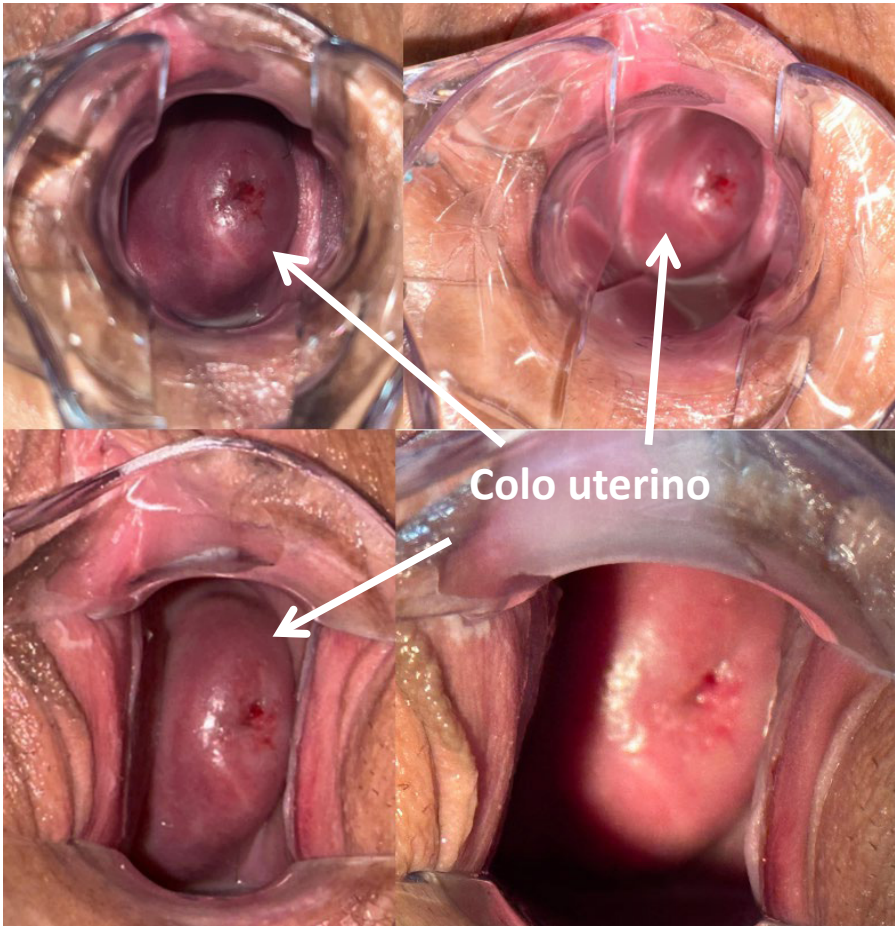
Figura 8: Visão laparoscópica da pelve feminina. 1) Visão posterior do útero. 2) Ovários. 3) Tubas uterinas. 4) Vagina.

O colo uterino (Figura 9) é o seu terço inferior, que mede cerca de 2,5 cm de comprimento na mulher não grávida. Possui uma porção vaginal, que circunda o óstio uterino, e uma porção supravaginal, que fica entre a bexiga e a escavação retouterina. É formado, principalmente, por colágeno, uma pequena quantidade de músculo liso e elastina (10, 12). O interior do útero mede cerca de 6 cm de comprimento e sua região superolateral, onde se implantam as trompas, é chamada de corno uterino.

O ligamento útero-ovárico fixa a face posteroinferior do útero à junção uterotubária, enquanto o seu ligamento redondo o prende anteroinferiormente a essa junção. Ambos os ligamentos são vestígios do gubernáculo ovárico. O ligamento largo vai das laterais do útero às laterais e ao assoalho da pelve, de forma superior à tuba; ele é contínuo ao ligamento suspensor do ovário e entre eles fica o ligamento útero-ovárico. Os ligamentos cardinais ou transversos do colo se estendem do colo e do fórnice da vagina às paredes laterais da pelve. Já os ligamentos retouterinos ou uterossacrais vão do meio do sacro às laterais posteroinferiores do colo e são palpáveis pelo exame digital retal. Entre esses dois ligamentos, a artéria uterina cruza o ureter superiormente, sendo uma área de grande interesse ao cirurgião (10, 12).

Colateralmente às artérias uterinas, as artérias gonadais suprem o útero. O plexo venoso uterino situa-se nos ligamentos largos e drena as veias ilíacas internas.

A maioria dos linfáticos do fundo uterino fazem a drenagem por linfonodos lombares (cavais/ aórticos); o corpo do útero é drenado



Fonte: Dra. Cínthia Francisca Araújo

Figura 9: Exame especular em mulheres no menacme.

por linfonodos ilíacos externos, enquanto o colo do útero drena para ilíacos internos e linfonodos sacrais.

O plexo nervoso uterovaginal inerva a vagina superior e o útero (10, 12).

TUBAS UTERINAS

As tubas uterinas, anteriormente chamadas de trompas de Falópio, normalmente são assimétricas e móveis. Por comunicarem o peritônio e o interior do útero, predispõem a mulher à peritonite, como evolução de uma salpingite por ascensão bacteriana.

Elas podem ser divididas em quatro regiões: infundíbulo – onde as fímbrias se abem sobre a face medial dos ovários, no óstio abdominal –; ampola – parte mais larga onde, normalmente, ocorre a fertilização –; istmo – parte estreita, que entra em contato com o corno uterino – e a parte uterina, onde se abre o óstio uterino (10).

Atenção! A laqueadura tubária é um método anticoncepcional seguro e definitivo. Pode ser feito por via aberta ou laparoscópica.

OVÁRIOS

Os ovários são as gônadas femininas e é neles que se desenvolvem os óvulos. Ficam suspensos pelos ligamentos largos e pelos ligamentos suspensores dos ovários lateralmente ao útero, ao qual se fixam por meio do ligamento útero ovárico.

Os vasos linfáticos e nervos ovarianos entram e saem pela lateral do mesovário, no ligamento suspensor. Os ovários são irrigados

pelas artérias ováricas (gonadais), ramos diretos da aorta. As artérias uterinas se aproximam das faces mediais das tubas e ovários e, juntamente com as gonadais, bifurcam-se em ramos ováricos e tubários, que se anastomosam entre si, criando uma circulação colateral.

As veias formam um plexo pampiniforme que se une em uma veia ovárica única. De forma semelhante à estrutura do homem, a veia gonadal esquerda drena a veia renal ipsilateral, enquanto a veia gonadal direita drena, diretamente, a cava inferior. As veias tubárias drenam o plexo uterovaginal.

A drenagem linfática e as fibras aferentes simpáticas e viscerais (responsáveis pela dor) seguem com os vasos ováricos acima da linha de dor pélvica (10).

REFERÊNCIAS

1. Tuladhar R, Davis P, Batch J, Doyle L. Establishment of a normal range of penile length in preterm infants. *Journal of paediatrics and child health*. 1998;34(5):471-3.
2. Mundy A, Healy J. Muscles and fasciae of the perineum: true pelvis, pelvic floor and perineum. *Gray's Anatomy 39. ed.* London: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p.1365-71.
3. Smith Jr JA, Howards SS, Preminger GM, Dmochowski RR. *Hinman's Atlas of Urologic Surgery Revised Reprint*: Elsevier Health Sciences; 2019.

4. Sattar AA, Salpigides G, Vanderhaeghen J-J, Schulman CC, Wespes E. Cavernous oxygen tension and smooth muscle fibers: relation and function. *The Journal of urology*. 1995;154(5):1736-9.
5. Mundy AR, Andrich DE. Urethral trauma. Part I: introduction, history, anatomy, pathology, assessment and emergency management. *BJU international*. 2011;108(3):310-27.
6. Martinez-Pineiro L, Julve E, Martinez-Pineiro J. Topographical anatomy of the penile arteries. *British Journal of Urology*. 1997;80(3):463-7.
7. Mulhall JP, Secin FP, Guillonneau B. Artery sparing radical prostatectomy – myth or reality? *The Journal of Urology*. 2008;179(3):827-31.
8. Chiu B, Chen CS, Keller JJ, Lin CC, Lin H-C. Seasonality of testicular torsion: a 10-year nationwide population based study. *The Journal of Urology*. 2012;187(5):1781-5.
9. Raman JD, Goldstein M. Intraoperative characterization of arterial vasculature in spermatic cord. *Urology*. 2004;64(3):561-4.
10. Moore KL, Dalley AF, et al. *Anatomia orientada para a clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. 4, Pelve e Períneo; Vísceras Pélvicas; p. 376-394; 422-428.
11. Wroclawski ML, Matheus WE, et al. *Proteus Intensivão 2023: Reciclagem em urologia*. 4. ed. São Paulo: Planmark; 2023. 27, Embriologia do trato urogenital, Seção IV: Uropediatria; p. 178-194.

12. Matheus WE, et al. Campbell-Walsh: Urologia. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019. 67, Anatomia cirúrgica, radiográfica e endoscópica da pelve feminina, Parte XII: Transporte, armazenamento e esvaziamento urinário; p. 1597-1610.

QUESTIONÁRIO:

- 1. Qual dos seguintes métodos de imagem não envolve exposição à radiação ionizante?**
- a) Tomografia computadorizada
 - b) Urografia excretora
 - c) Ressonância magnética
 - d) Uretrocistografia miccional

Resposta: (c).

Comentário: Assim como a ultrassonografia, a ressonância magnética é um exame de imagem sem exposição à radiação ionizante. Entretanto, um cuidado necessário, no caso da ressonância magnética, é verificar a presença de determinados implantes metálicos e dispositivos eletrônicos junto ao paciente, pelo risco de queimaduras ou deslocamento dos dispositivos.

- 2. Qual é o principal fator avaliado pela classificação de Bosniak para estratificar o risco de malignidade em lesões renais císticas?**
- a) Tamanho da lesão
 - b) Espessura das paredes e septos
 - c) Localização da lesão no rim
 - d) Presença de conteúdo denso

Resposta: (b).

Comentário: Para a estratificação do risco de malignidade de lesões renais císticas foi criada a classificação de Bosniak, que avalia características morfológicas como a espessura das paredes e septos, o número de septos, nódulos e componentes vegetantes murais.

3. Qual é o método-padrão para o diagnóstico de litíase do trato urinário, que permite a mensuração precisa do tamanho dos cálculos, sua quantificação e localização, além de estimar sua densidade?

- a) Ultrassonografia
- b) Ressonância magnética
- c) Tomografia computadorizada sem contraste
- d) Radiografia simples do abdome

Resposta: (c).

Comentário: A escolha do método de imagem para diagnosticar litíase urinária depende das circunstâncias clínicas e das necessidades específicas do paciente. No entanto, quando se trata de uma avaliação abrangente e precisa dos cálculos urinários, a tomografia computadorizada sem contraste é, geralmente, a opção preferida, devido à sua alta sensibilidade e especificidade.

4. Qual é o método de imagem de escolha para o diagnóstico de neoplasia prostática clinicamente significativa e para o planejamento de biópsias, estagiamento locoregional e seguimento pós-prostatectomia?

- a) Ressonância multiparamétrica da próstata
- b) Ultrassonografia transabdominal
- c) Ultrassonografia transretal
- d) Tomografia computadorizada

Resposta: (a).

Comentário: A ressonância multiparamétrica da próstata é o exame de imagem de escolha para o diagnóstico de neoplasia prostática clinicamente significativa. Além de detectar lesões, ela é fundamental no planejamento da biópsia, com as técnicas de fusão de imagem (associação de imagens de USG e RM), estagiamento locorregional, seguimento de pacientes em programa de vigilância ativa e no controle pós-prostatectomia para pesquisa de recidiva.

5. Em um quadro de dor testicular aguda, qual é o exame inicial de escolha para diferenciar entre orquiepididimite e torção testicular?

- a) Radiografia simples do abdome
- b) Tomografia computadorizada
- c) Ressonância magnética
- d) Ultrassonografia com doppler

Resposta: (d).

Comentário: Diante de um quadro de dor testicular aguda, a diferenciação entre orquiepididimite e torção testicular deve ser feita com o auxílio da ultrassonografia com doppler, que permite a avaliação da vascularização testicular. Na torção testicular, o fluxo arterial para o testículo torcido estará ausente ou reduzido e, em casos de orquiepididimite, o fluxo estará aumentado no testículo e epidídimo acometidos.

● CAPÍTULO 8

FUNÇÃO DOS ÓRGÃOS GENITAIS APLICADA

*Fernando Nestor Facio Jr. , Franscine Gerson
Carvalho*

INTRODUÇÃO

Os órgãos genitais masculinos podem ser divididos em externos (pênis, testículos, epidídimo e bolsa escrotal) e internos (uretra, ducto deferente, vesículas seminais e próstata) (Quadro 1). Juntos, eles são responsáveis pela função sexual e reprodutiva masculina, além de auxiliar na fase de esvaziamento da micção (1).

Dentre todas as funções fisiológicas do nosso organismo, aquelas relacionadas à reprodução são essenciais para a perpetuação da espécie, sem, no entanto, serem imprescindíveis para a sobrevivência do indivíduo (2). O homem inicia a produção dos gametas sexuais masculinos na puberdade e a mantém durante toda a vida adulta. A resposta sexual humana consiste, basicamente, em desejo, excitação (ereção), orgasmo (ejaculação) e resolução. A presença de ereção e ejaculação permite ao pênis a inseminação do gameta masculino na mulher (3). A compreensão da anatomia e fisiologia aplicada desse processo é fundamental para o entendimento dos conceitos básicos de medicina reprodutiva e sexual (Quadro 1).

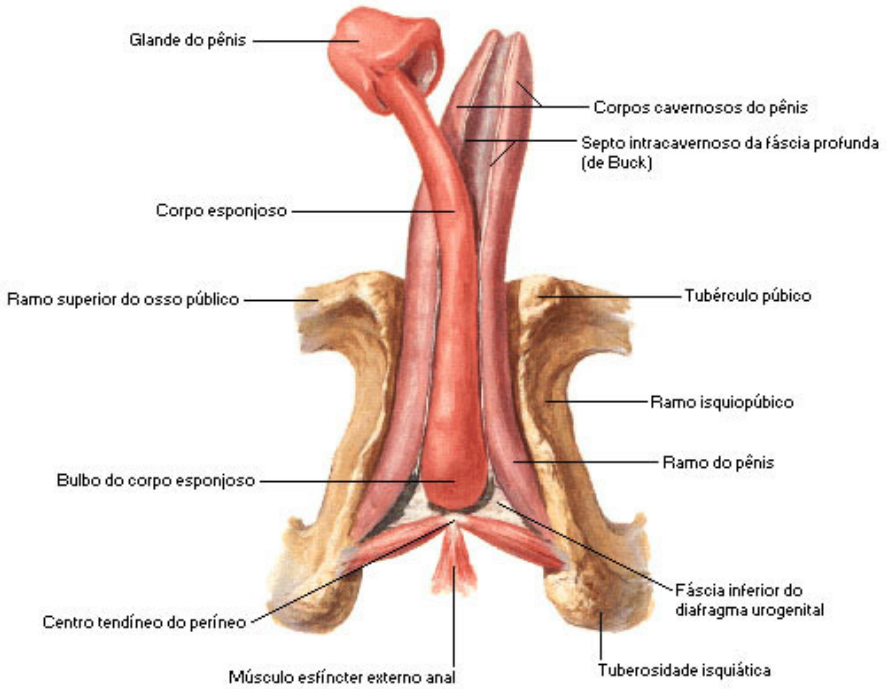
O pênis é anatomicamente dividido em três compartimentos: um par de corpos cavernosos e um corpo esponjoso (Figura 1). Os corpos cavernosos são duas estruturas cilíndricas, constituídas de um conglomerado sinusoidal vascular, com um septo permeável entre eles, que os permite funcionar como uma unidade (1).

O pênis é suprido por ramos da artéria pudenda interna, enquanto o sangue venoso é conduzido pela veia pudenda externa superficial.

Quadro 1: Síntese sobre anatomia e função dos órgãos genitais masculinos

Genitália interna	Testículos, epidídimos, ducto deferente, ductos ejaculatórios, vesículas seminais, próstata e glândulas bulbouretrais
Genitália externa	Pênis, escroto e uretra distal
Suprimento sanguíneo	Genitália interna: artérias testicular, vesical superior, vesical inferior e retal média Genitália externa: artérias pudenda interna e pudenda externa
Inervação	Genitália interna: nervos esplâncnicos lombares, plexos hipogástrico e pélvico (simpático), e nervos esplâncnicos pélvicos (parassimpático) Genitália externa: nervo pudendo (sensitivo, simpático e motor somático) e plexo prostático (parassimpático)
Drenagem linfática	Testículos: linfonodos para-aórticos Outros órgãos da genitália: linfonodos inguinais e linfonodos ilíacos internos

FUNÇÃO DOS ÓRGÃOS GENITAIS APLICADA



Fonte: Netter, FH. Atlas de anatomia humana. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.

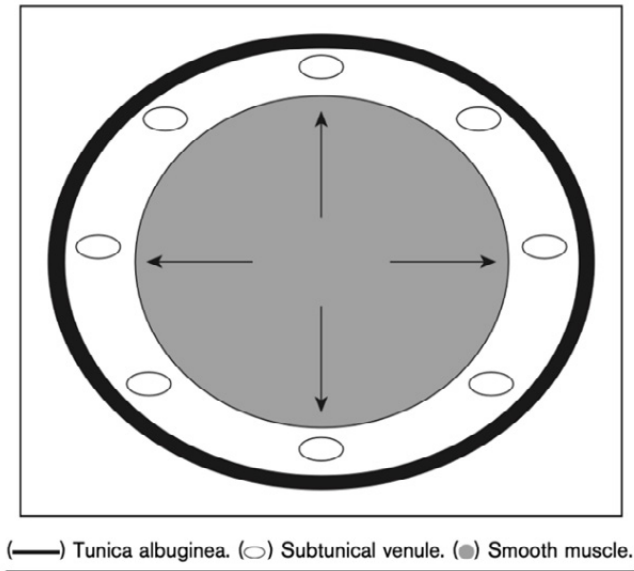
Figura 1: Desenho esquemático mostrando estrutura anatômica do pênis.

A inervação do pênis é oferecida por três nervos principais:

- pudendo - fornece informações sensoriais e simpáticas;
- esplâncnicos pélvicos - fornecem inervação parassimpática envolvida na função erétil através do plexo prostático;
- nervo ilioinguinal - inerva a pele da raiz peniana.

A ereção envolve três mecanismos: relaxamento sinusoidal, dilatação arterial e compressão venosa (1).

Em resposta ao estímulo sexual, mediado pelo óxido nítrico, ocorre dilatação das artérias cavernosas, com influxo de sangue para a região sinusoidal. Isso ocasiona aumento de pressão intracavernosa com compressão venosa, o que impede a saída de sangue do compartimento, funcionando como uma câmara de alta pressão (Figura 2). Após a ejaculação, ocorre a contração da musculatura sinusoidal, com diminuição da pressão cavernosa e drenagem. A retirada do



Fonte: Mulhall JP. Penile rehabilitation following radical prostatectomy. *Curr Opin Urol.* 2008;18(6):613-20. doi: 10.1097/MOU.0b013e3283136462. PMID: 18832948.

Figura 2: Desenho esquemático mostrando mecanismo erétil de veno-oclusão.

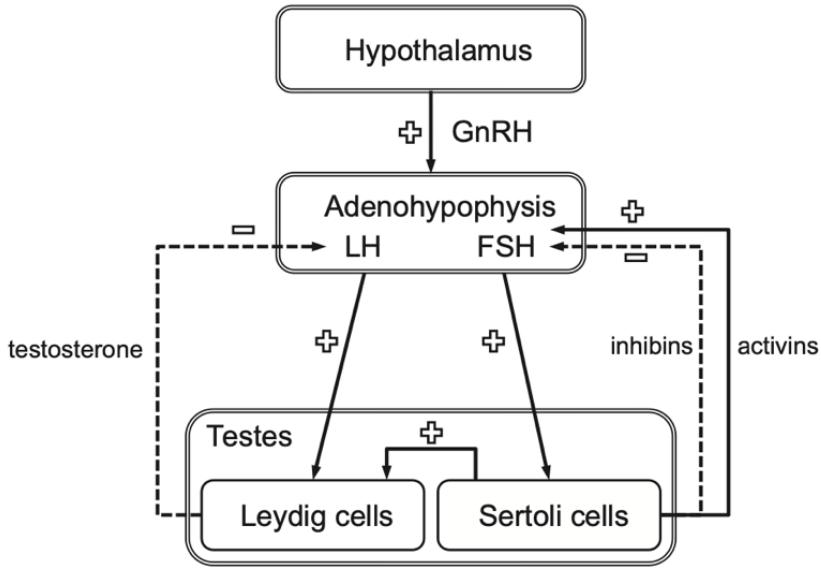
sangue é feita por um plexo venoso que, após coletá-lo, se une à veia dorsal profunda do pênis, na fáscia profunda. Daí, ocorre a drenagem para o plexo venoso prostático (4).

O corpo esponjoso possui continuidade com a glândula peniana, e é onde a uretra se situa no pênis (1).

TESTÍCULOS E ESCROTO

Os testículos são órgãos pareados, de forma esférica e com aproximadamente 15-25 ml de volume (1). Encontram-se dentro da bolsa escrotal, e são os responsáveis pela espermatogênese, por meio das células de Sertoli, e pela produção de testosterona, a partir das células de Leydig. Sua função é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-testicular (Figura 3).

O hipotálamo produz o hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), que, após feedback positivo, estimula a produção de hormônio luteinizante (LH) e hormônio foliculoestimulante (FSH). O primeiro é responsável por estimular a produção testicular de testosterona, di-hidrotestosterona (DHT) e, em menor quantidade, estradiol; já o FSH atua na espermatogênese. A produção diária de testosterona ocorre de maneira pulsátil, a uma média de 5 g/dia (1). O feedback negativo, responsável pela regulação do eixo e manutenção da homeostase, se dá em função dos níveis de testosterona circulantes e das inibinas, produzidas pelas próprias células de Sertoli, ao estímulo do FSH. Os espermatozoides são produzidos nos túbulos seminíferos, no testículo, a uma taxa de 150 a 270 milhões/dia. O processo de espermatogênese dura, em média, 74 dias (4).



Fonte: Clement P, Giuliano F. *Anatomy and physiology of genital organs: men. Handb Clin Neurol.* 2015;130:19-37. doi: 10.1016/B978-0-444-63247-0.00003-1. PMID: 26003237.

Figura 3: Desenho esquemático mostrando eixo hipotálamo-hipófise-testicular.

O escroto é uma bolsa cutânea que contém os testículos e partes inferiores do funículo espermático. Consiste em duas camadas: pele (superficialmente) e fáscia profunda do escroto (fáscia de Dartos). A contração do músculo dartos é responsável pela aparência enrugada desse órgão.

É importante ressaltar que o escroto permite que os testículos fiquem posicionados fora do corpo, condição que garante sua principal função: manter uma temperatura adequada para os testículos produzirem espermatozoides. Isso é possível devido à ação conjunta

de dois músculos (dartos e cremaster), cuja contração mantém os testículos próximos ao corpo quando a temperatura externa é baixa.

O suprimento sanguíneo do escroto provém dos ramos escrotais das artérias pudendas interna e externa. Quanto à inervação, os ramos do plexo sacral suprem a parte anterior do órgão, enquanto o plexo lombar inerva sua região posterior.

EPIDÍDIMO

O epidídimo fica situado no polo superior dos testículos e consiste em um emaranhado de microtúbulos de aproximadamente 3-4 m (5), sendo dividido em três partes: cabeça, que está conectada aos ductos eferentes dos testículos, corpo e cauda. A cauda do epidídimo continua distalmente, transformando-se no ducto deferente.

Sua função principal é permitir a migração dos espermatozoides para o ducto deferente, enquanto garante o processo de maturação e motilidade desses gametas. Os ductos deferentes são túbulos de 5 mm de diâmetro, que ligam o epidídimo aos ductos ejaculatórios, em conjunto com as vesículas seminais. Antes da ejaculação, é através deles, e percorrendo essas estruturas interligadas, que ocorre o transporte rápido de espermatozoides (3).

FUNÍCULO ESPERMÁTICO

O funículo espermático conduz o feixe neurovascular dos testículos, que consiste em artérias, nervos, plexos pampiniformes, vasos deferentes, vasos linfáticos e a túnica vaginal dos testículos. Envolvendo essas estruturas neurovasculares, há três camadas de tecido:

fáscia espermática externa, músculo cremaster e fáscia espermática interna.

VESÍCULAS SEMINAIS

Trata-se de duas estruturas saculares de 2-4 cm aproximadamente, situadas atrás da parede posterior vesical. Elas são responsáveis pela maior parte do volume ejaculado, rico em frutose (50-80%) (6). As vesículas seminais unem-se ao ducto deferente para formar o ducto ejaculatório, que se une à próstata por meio de uma estrutura chamada verumontanum (3).

PRÓSTATA

A próstata é uma glândula única do sistema reprodutor masculino, situada na pelve, e é atravessada pela uretra desde o colo vesical até o diafragma urogenital. Possui peso normal de aproximadamente 15-20 g. Sua principal função é a produção de líquido alcalino rico em zinco e açúcares, que mantém a motilidade e longevidade do espermatozoide (3). Esse líquido é secretado na uretra durante a ejaculação, e essa função é auxiliada pela vesícula seminal e pela glândula bulbouretral (glândula de Cowper).

A próstata recebe suprimento sanguíneo através de ramos da artéria pudenda interna, da artéria vesical inferior e das artérias retais médias. A inervação é realizada pelas fibras parassimpáticas dos nervos esplâncnicos pélvicos, por meio do plexo prostático e de fibras simpáticas do plexo hipogástrico inferior.

REFERÊNCIAS

1. Campbell-Walsh. Urology. 12nd ed. Elsevier; 2020.
2. Levin RJ. Normal sexual function. In: Gelder MG, Lopez-Ibor JJ, Andreasen N, editors. New Oxford textbook of psychiatry. Oxford: Oxford University Press; 2000. p. 875-82.
3. Clement P, Giuliano F. Anatomy and physiology of genital organs: men. Handb Clin Neurol. 2015;130:19-37.
4. Mulhall JP. Penile rehabilitation following radical prostatectomy. Curr Opin Urol. 2008;18(6):613-20.
5. Turner TT, D'Addario D, Howard SS. Further observations on the initiation of sperm motility. Biol Reprod. 1978;19:1095-101.

QUESTIONÁRIO

1. **A causa de origem orgânica, DE dor durante as ereções e a dificuldade de penetração devido à curvatura peniana com a formação de placas fibrosas na túnica albugínea, caracterizam a:**
 - a) *doença de Peyronie.*
 - b) *hipospádia balânica.*
 - c) *microangiopatia glandar no diabetes.*
 - d) *fibrose ureteral devido a uretrite gonocócica.*
 - e) *balanite xeroatrófica com estenose do anel prepucial.*

Resposta correta: (a)

2. A irrigação arterial profunda do pênis se origina da artéria

- a) *ilíaca interna.*
- b) *podenda interna.*
- c) *podenda externa.*
- d) *ilíaca externa.*
- e) *femoral.*

Resposta correta: (b)

3. Durante o coito, um homem ouve um estalo e observa detumescência do pênis e formação de hematoma peniano. A estrutura peniana mais frequentemente comprometida nessa situação é:

- a) *a glande.*
- b) *a uretra peniana.*
- c) *a região do frênulo.*
- d) *a túnica albugínea do pênis.*
- e) *o corpo esponjoso do pênis.*

Resposta correta: (d)

● CAPÍTULO 9

ITU E REFLUXO VESICoureTERAL

Atila Victal Rondon, Miguel Zerati Filho

INTRODUÇÃO

Refluxo vesicoureteral (RVU) é a passagem retrógrada de urina da bexiga para o ureter, podendo atingir o trato urinário superior. Ocorre em aproximadamente 1% dos nascidos vivos e em, pelo menos, 30 a 45% das crianças com infecção do trato urinário (ITU) (1).

Atualmente, acredita-se na premissa de que o RVU predispõe os pacientes à pielonefrite aguda por transporte de bactérias da bexiga para o rim. A pielonefrite é um evento que requer cuidado médico e apresenta possibilidade de internação em crianças. Associadas a isso, as ITUs recorrentes podem levar à perda de parênquima renal, que ocasiona cicatrizes renais. Essas cicatrizes, quando extensas, podem progredir para doença renal crônica (ex.: hipertensão arterial, perda da função renal, proteinúria e, às vezes, estágio final da doença renal), conhecida como nefropatia do refluxo (2).

Estudos também sugerem uma susceptibilidade genética de certas pessoas ao desenvolvimento de cicatriz renal, o que pode explicar a variabilidade ou ausência de cicatrizes em muitas crianças com RVU e infecção urinária de repetição (3).

PATOGÊNESE E DEFINIÇÃO

RVU PRIMÁRIO

É a forma mais comum de RVU. Ocorre devido ao fechamento incompetente ou inadequado da junção ureterovesical (JUV).

É comum ocorrer a resolução espontânea do RVU primário de baixo grau com o crescimento do paciente. À medida que a bexiga

crece, o ureter intravesical aumenta em comprimento, melhorando a função do mecanismo antirrefluxo.

RVU SECUNDÁRIO

É o resultado de uma pressão anormalmente elevada na bexiga, que resulta em falha do fechamento da JUV durante a contração da bexiga.

O RVU secundário é frequentemente associado às obstruções infravesicais, podendo ser anatômicas (ex.: válvula de uretra posterior) ou funcionais (ex.: disfunção da bexiga e do intestino, e bexiga neurogênica).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de RVU baseia-se na demonstração de refluxo de urina da bexiga para o trato urinário superior por uretrocistografia miccional (UCM) ou cistograma radionuclídeo (RNC).

Embora haja um aumento da exposição à radiação com o uso da UCM, em comparação ao RNC, ela oferece maiores detalhes anatômicos. O RNC não mostra de forma confiável a aparência da parede da bexiga ou o grau de RVU. Ele também não demonstra a anatomia uretral, o que pode ser importante em causas secundárias de RVU, como válvula de uretra posterior, em meninos, e disfunção miccional, em meninas.

Uretrocistografia miccional (UCM)

O exame requer o uso de contraste iodado, que é introduzido na bexiga através de um cateter uretral. É realizado o enchimento lento da bexiga e as imagens são obtidas por radioscopia. Inicia-se com

uma radiografia simples do abdome, a partir da qual podem ser avaliadas eventuais alterações da coluna lombossacral ou calcificações patológicas. Após o enchimento da bexiga até sua capacidade esperada, são captadas imagens durante a micção, sendo possível observar a uretra nessa fase e a ocorrência do RVU (Figura 1).



Figura 1: Fases da UCM com imagens de um exame normal. A) Inicial. B e C) Fase de enchimento. D e E) Fase miccional. F) Imagem pós-miccional.

Classificação

Desenvolveu-se um sistema de classificação internacional que avalia a gravidade do RVU baseada no grau de enchimento retrógrado e na dilatação do sistema coletor renal demonstrada pela UCM (Figuras 2 e 3).

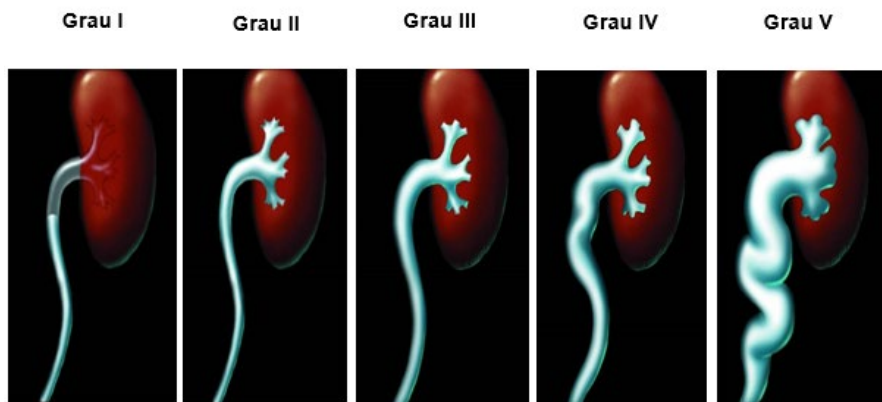
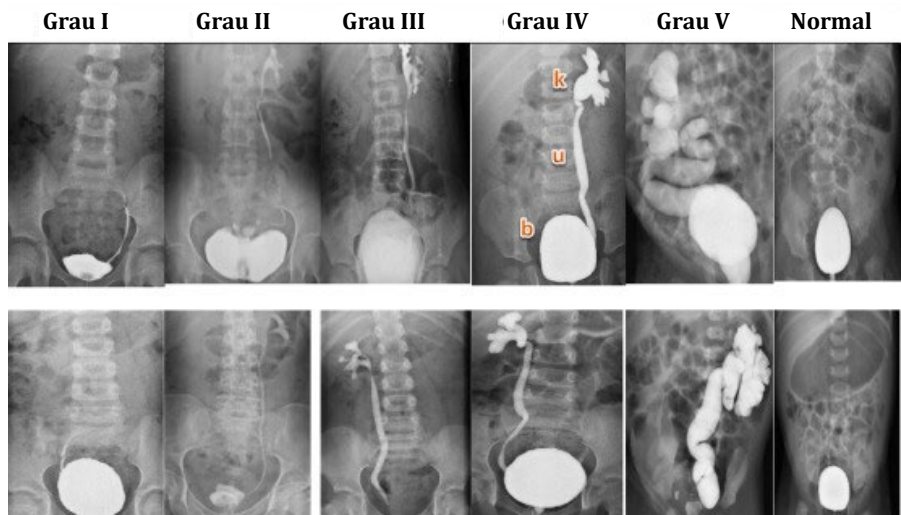


Figura 2: Classificação do RVU em graus.

A progressão mostrada nas Figuras 2 e 3 recebe a seguinte interpretação:

- Grau I – refluxo apenas para o ureter, sem dilatação.
- Grau II – refluxo para o ureter e o sistema coletor, sem dilatação.
- Grau III – o refluxo promove leve dilatação do ureter e do sistema coletor.
- Grau IV – o refluxo ocasiona dilatação do ureter e do sistema coletor, com inversão dos cálices. Alguma tortuosidade ureteral também está presente.



Fonte: Euroglu INSERIR INICIAIS. Inserir título. Inserir cidade: CMPB; 2021.

Figura 3: Classificação do RVU em graus, imagens de UCM.

- Grau V – refluxo maciço, com dilatação significativa do sistema coletor. Todos os cálices ficam arredondados, com perda de impressão papilar e o refluxo intrarrenal pode estar presente. Há dilatação significativa e tortuosidade ureteral.

A gravidade do refluxo é classificada da seguinte forma:

- leve – graus I e II;
- moderado – grau III;
- grave – graus IV e V.

Cistograma radionuclídeo (RNC)

O RNC não deve ser indicado na pesquisa inicial de RVU em lactentes ou neonatos, pois não proporciona dados anatômicos da bexiga e uretra, e não permite a classificação do RVU. Entretanto, é o

exame de escolha no seguimento, no controle pós-operatório, quando necessário, e também nas crianças maiores, que não tenham alterações clínicas sugestivas de obstrução infravesical ou disfunção miccional (Figura 4).

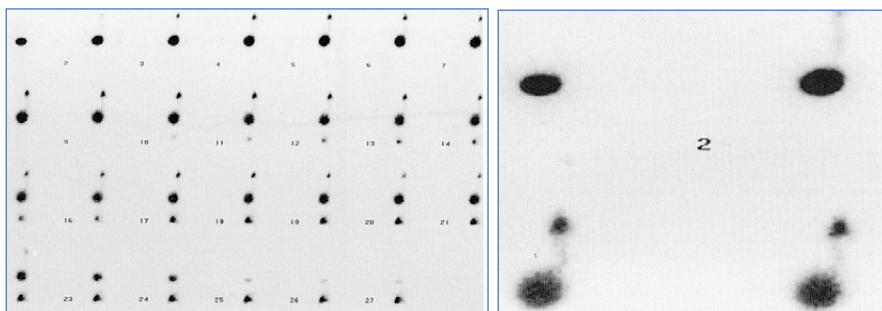


Figura 4: Cistograma radionuclídeo (RNC) evidenciando RVU até a pelve renal direita.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Apresentação pré-natal

A presença do RVU é sugerida quando se encontra hidronefrose na ultrassonografia (USG) pré-natal. Em fetos com hidronefrose diagnosticada intraútero, a prevalência de RVU varia de 10 a 40% (4).

Avaliação pós-natal

As duas abordagens seguintes têm sido propostas para todos os pacientes com hidronefrose pré-natal. É preciso ter em mente, no entanto, que para cada uma delas há consequências negativas, que estão descritas a seguir:

- USG renal pós-natal e UCM são realizadas em todos os pacientes – a principal crítica à realização da UCM é a superindicação, ou seja, a realização desnecessária do exame em um recém-nascido que não tenha RVU. Deve-se atentar para o fato de que a UCM é um procedimento invasivo, relativamente dispendioso, que exige a exposição ao cateterismo uretral e à radiação ionizante. Ainda, está associada à ITU adquirida por cateter em cerca de 1% dos casos.
- USG renal pós-natal é executada inicialmente – neste caso, a UCM é realizada apenas em pacientes selecionados que apresentem anormalidades na USG, desenvolvam infecção urinária durante a observação ou que tenham uma história familiar de RVU. Além disso, a UCM é realizada em pacientes com outras anomalias urinárias detectadas no pré-natal e associadas ao RVU, como obstrução de JUP, duplicidade pieloureteral, divertículo da bexiga, agenesia renal, ectopia e displasia renal. A grande preocupação desta abordagem é que o ultrassom renal pós-parto não é um teste de triagem sensível, podendo retardar a identificação de alguns pacientes com RVU, mesmo aqueles com alto grau.

Nossa abordagem

Em nossas práticas, usamos a seguinte abordagem:

- Repetir a USG renal após o parto. O momento adequado dependerá da existência ou não de envolvimento bilateral ou unilateral e da gravidade da hidronefrose. Na maioria dos ca-

tos, a USG renal é realizada a partir de três dias de vida, quando a desidratação pós-parto já está corrigida. Essa desidratação que ocorre nos primeiros dias de vida pode gerar falsos negativos, portanto a USG neonatal é indicada somente para casos graves e patologias bilaterais.

- Exceção: em crianças do sexo masculino com hidronefrose pré-natal bilateral, tanto a USG renal quanto a UCM devem ser realizadas logo após o parto, para excluir o diagnóstico de válvula de uretra posterior.
- Se a USG pós-natal mostrar hidronefrose persistente moderada ou grave (aumento do diâmetro da pelve renal em mais de 7 mm) e/ou dilatação ureteral, recomendamos UCM. Se a UCM for normal e a hidronefrose for grau III ou IV, ou, ainda, se for maior que 12 mm, acompanhamos com USG seriada e realizamos a cintilografia renal com DTPA e DMSA após seis semanas de vida.
- Se a USG renal pós-natal demonstrar hidronefrose leve, discutimos com a família os riscos e benefícios de realizar UCM ou tratamento conservador, com observação e monitoração para um episódio de ITU. Nossa opção é seguir com observação, e uma nova USG é realizada algumas semanas depois. UCM só seria recomendada em caso de hidronefrose persistente ou de ocorrência de ITU.

Apresentação pós-natal

O diagnóstico pós-natal de RVU normalmente é feito após um episódio de ITU.

As crianças com ITU febril têm maior risco de anomalias do trato geniturinário, incluindo RVU e uropatia obstrutiva. Entre aquelas com RVU que são diagnosticadas após uma ITU inicial, 95% terão RVU leve ou moderado, isto é, graus I a III (5).

Probabilidade de resolução

Na maioria dos casos com RVU primário, especialmente aqueles de baixo grau, há resolução espontânea. Ela está associada a fatores como idade de um ano no momento do diagnóstico, hidronefrose pré-natal e envolvimento unilateral, além dos já mencionados baixos graus de refluxo.

Taxas de resolução espontânea observadas em um estudo brasileiro foram de 87,5%, 77,6%, 52,8%, 12,2% e 4,3%, para os graus I, II, III, IV e V, respectivamente (6). Observe a Figura 5.

Infecção urinária recorrente

As crianças que apresentam RVU estão em risco de infecções urinárias recorrentes febris, especialmente aquelas com refluxo mais grave. As que têm RVU grau III ou IV são mais propensas a ter ITU febril ou sintomática do que aquelas com grau I ou II.

A utilização de antibioticoterapia profilática é controversa, mas seus benefícios são comprovados em crianças com alto risco de ITU, lactentes e portadoras de disfunção de eliminação. Além disso, o maior estudo mundial mostrou efetividade em seu emprego, evidenciando que a profilaxia com antibióticos, em comparação com o placebo, foi associada a menor risco de ITU recorrente (13% x 24%) (6).

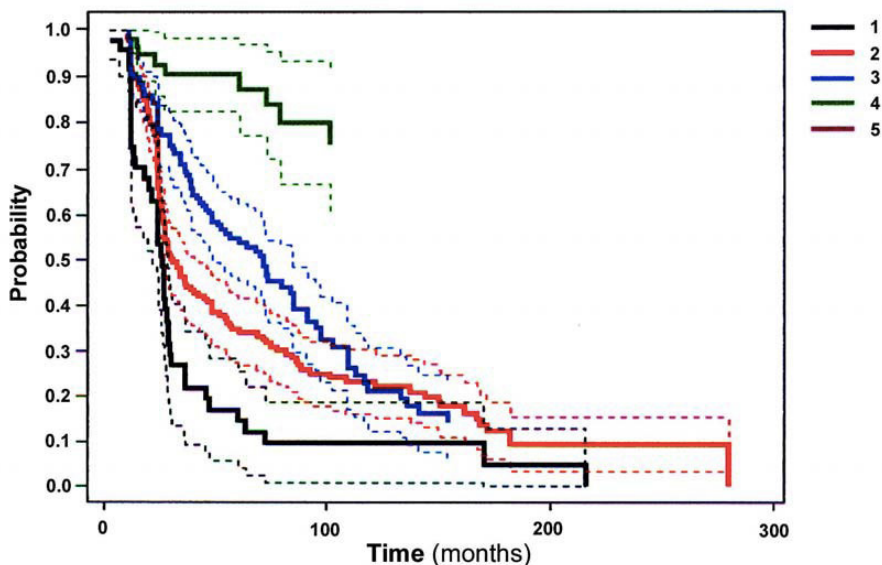


Figura 5: Probabilidade de resolução espontânea do RVU, em meses, de acordo com o grau.

CICATRIZES RENAI S E/OU DISPLASIA RENAL

Cicatrizes congênitas

Há evidências de que a redução observada no parênquima renal, em muitos casos, é devida ao desenvolvimento renal anormal (hipodisplasia renal). A hipoplasia renal ou displasia (cicatrização congênita) é a causa da redução da massa de parênquima renal em pacientes com diagnóstico pré-natal. Naqueles em que é diagnosticado RVU no pré-natal, os dados sugerem que o refluxo pode ser somente um achado concomitante, e não desempenha nenhum papel na lesão do parênquima renal e na presença de cicatrizes.

Cicatrizes adquiridas

O estudo randomizado de RVU (RIVUR) demonstrou um aumento de 4 a 11% na formação de cicatrizes renais adquiridas detectadas pela cintilografia renal com DMSA, em um acompanhamento de dois anos (7). Estudos retrospectivos anteriores mostram uma taxa de cicatriz renal significativamente maior. Cicatrizes adquiridas ocorrem devido à pielonefrite recorrente relacionada ao RVU.

Com base na literatura disponível, parece que a cicatriz renal (parênquima renal reduzido) pode ser congênita, devido ao desenvolvimento renal anormal, mas continua a haver um risco de formação de cicatrizes adquiridas subsequentes, que estão relacionadas com a infecção do parênquima renal.

Cintilografia renal (DMSA)

A cintilografia renal com DMSA (99mTc – ácido dimercaptossuccínico) avalia a função tubular e a estrutura anatômica do córtex renal, sendo o exame padrão ouro para avaliação, detecção ou progressão das cicatrizes renais (Figura 6).

MANEJO DO RVU

Intervenções terapêuticas

O uso de intervenções terapêuticas no tratamento do RVU baseia-se no seguinte:

- identificação de crianças com RVU;
- prevenção de infecções urinárias recorrentes;
- prevenção de novos danos renais resultantes de infecção urinária;

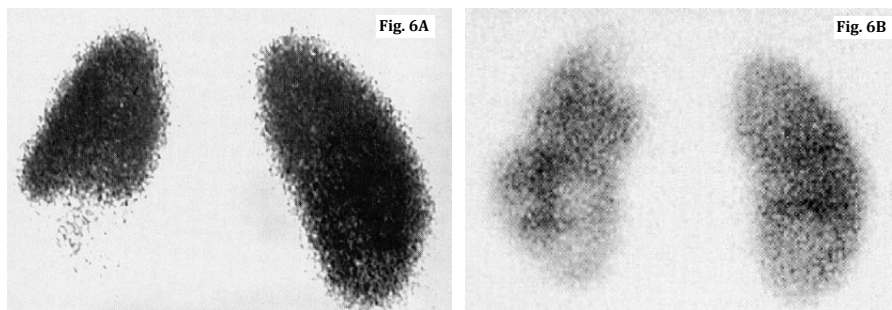


Figura 6: Cintilografia renal (DMSA). A) Cicatriz ampla no polo inferior esquerdo. B) Múltiplas cicatrizes bilaterais.

- minimização de morbidade do tratamento e acompanhamento;
- identificação e manejo de crianças com disfunção miccional e intestinal.

As intervenções incluem terapia médica (ex.: antibioticoprofilaxia), tratamento de comorbidades e/ou correção cirúrgica.

Terapia medicamentosa

Consiste na administração profilática diária de um agente antibiótico, com uma dosagem inferior à dose-padrão. Baseia-se nas premissas de que o uso contínuo de antibióticos resulta na urina estéril e o refluxo continuado dessa urina estéril não promove danos renais, além de que o RVU se resolve espontaneamente na maior parte dos casos, pois são de baixo grau.

Os agentes antimicrobianos mais comumente utilizados para a profilaxia incluem sulfametoxazol e trimetoprima (SMZ-TMP), nitrofurantoína, cefalexina, ampicilina e amoxicilina.

A profilaxia antibiótica é geralmente continuada até que haja resolução espontânea do RVU ou correção cirúrgica. Como as evidências não são conclusivas, alguns especialistas suspendem a profilaxia em crianças mais velhas com RVU persistente, sobretudo após a obtenção do controle miccional, pois a probabilidade de cicatriz renal diminui com a idade.

Tratamento cirúrgico

Corrige a anatomia na junção ureterovesical. As abordagens cirúrgicas utilizadas são: reimplante ureteral aberto, reimplante ureteral video-laparoscópico, reimplante ureteral robótico e correção endoscópica.

Reimplante ureteral

É um procedimento altamente bem-sucedido, com taxas de resolução de 95 a 99%, independentemente da gravidade do RVU.

- Técnica cirúrgica: a abordagem é intravesical e os ureteres são reimplantados, encapsulando um segmento ureteral através do músculo detrusor, criando, assim, um túnel submuco-so. Dá-se a ela o nome de técnica de Politano.
- Alternativamente, o reimplante pode ser feito sem abertura da bexiga (abordagem extravesical). Essa é a técnica de Lich-Gregoir (Figura 7).
- Modificações da técnica básica, descrita por Politano e Leadbetter, são nomeadas em homenagem aos cirurgiões que desenvolveram cada uma das variantes (ex.: Cohen, Glenn-Anderson etc.).

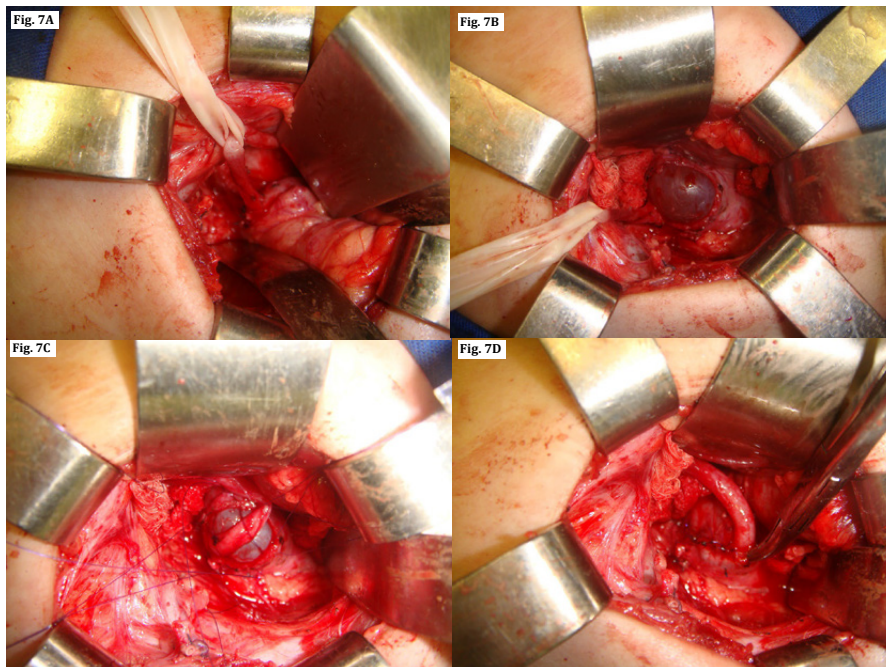


Figura 7: Correção cirúrgica de RVU pela técnica extravascular de Lich-Gregoir. A) Dissecção do ureter distal até a bexiga. B) Confeccção de túnel submucoso. C) Síntese muscular sobre o ureter. D) Aspecto final.

Correção endoscópica

- Injeção transuretral ou suburetral: procedimento minimamente invasivo, podendo ser realizado em regime ambulatorial ou hospital-dia. Envolve a injeção de uma substância copolímero, como ácido hialurônico, polidimetilsiloxano ou policrilato-poliálcool, abaixo da mucosa da junção ureterovesical, através de uma punção guiada por cistoscópio. Essa injeção altera o ângulo e talvez a fixação do ureter intravesical, corrigindo, assim, o refluxo. Os índices de cura variam com o

grau de RVU, chegando de 75 a mais de 90%, mas pode exigir reaplicações em casos de insucesso (Figura 8).

Fig. 8A

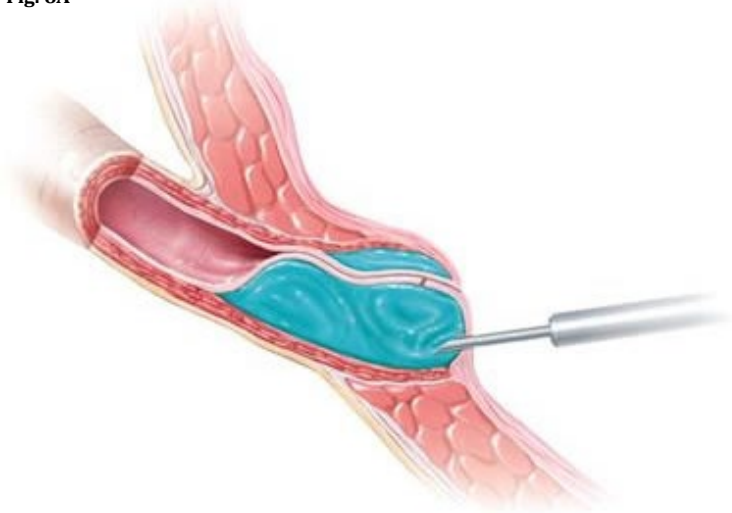


Fig. 8B

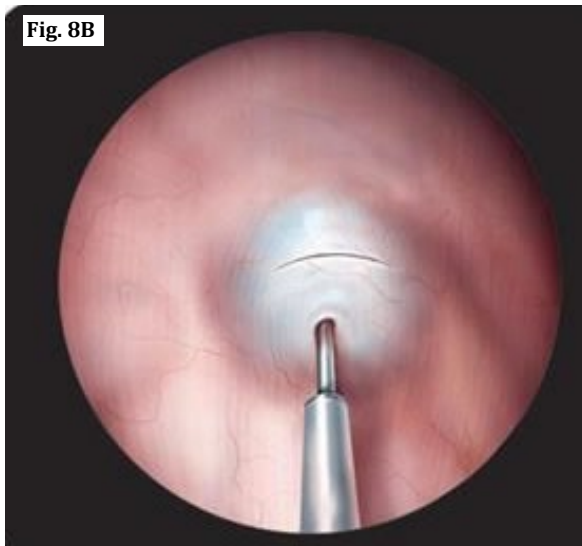




Figura 8: Tratamento endoscópico do RVU com injeção de agente que provoca efeito de massa subureteral. A e B) Esquemas ilustrativos. C) Aspecto final cirúrgico, pós-injeção endoscópica, com meato elevado, conhecido como aspecto de vulcão.

- A taxa de sucesso varia de acordo com a gravidade do refluxo e com variáveis anatômicas. As complicações relatadas após a correção endoscópica incluem: ITU pós-procedimento, RVU recorrente, RVU contralateral e obstrução ureteral.

DISFUNÇÃO VESICAL E INTESTINAL

A disfunção vesical e intestinal é um achado comum em pacientes com RVU. Em relação àqueles que têm apenas o refluxo, os que, além dele, também apresentam disfunção vesical têm uma maior incidência de ITU, mais tempo para a resolução do RVU e aumento da

taxa de falha de correção cirúrgica. Os sintomas e achados clínicos de disfunção vesical e intestinal incluem incontinência urinária de urgência, micção frequente, ITU recorrente, disúria, dor abdominal e constipação. O tratamento agressivo, incluindo o uso de laxantes, micção frequente de horário, exercícios do assoalho pélvico e modificação comportamental, pode melhorar a função da bexiga e levar à resolução do RVU.

REFERÊNCIAS

1. Dillon MJ, Goonasekera CD. Reflux nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9:2377.
2. Elder JS, Peters CA, Arant BS Jr, et al. Pediatric Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel summary report on the management of primary vesicoureteral reflux in children. *J Urol* 1997; 157:1846.
3. Zaffanello M, Tardivo S, Cataldi L, et al. Genetic susceptibility to renal scar formation after urinary tract infection: a systematic review and meta-analysis of candidate gene polymorphisms. *Pediatr Nephrol* 2011; 26:1017.
4. Jaswon MS, Dibble L, Puri S, et al. Prospective study of outcome in antenatally diagnosed renal pelvis dilatation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 80:F135.
5. Hoberman A, Charron M, Hickey RW, et al. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med* 2003; 348:195.
6. Zerati Filho M, Calado AA, Barroso Jr U, Amaro JL. Spontaneous resolution rates of vesicoureteral reflux in Brazilian children: a 30-year experience. *International Braz J Urol*. 2007; 33(2).
7. RIVUR Trial Investigators, Hoberman A, Greenfield SP, et al. Antimicrobial prophylaxis for children with vesicoureteral reflux. *N Engl J Med* 2014; 370:2367.

QUESTIONÁRIO

- 1. Em um paciente com suspeita de refluxo vesicoureteral, qual o exame capaz de confirmar o diagnóstico e fornecer sua classificação em graus?**

Resposta: Uretrocistografia miccional.

- 2. Em qual grau de refluxo vesicoureteral se identifica a tortuosidade do ureter?**

Resposta: Grau V.

- 3. Em paciente de seis meses de vida, sexo feminino, com diagnóstico de refluxo vesicoureteral grau III, cuja investigação foi indicada após um episódio de infecção urinária febril, indique a conduta inicial.**

Resposta: Prevenção de infecções urinárias recorrentes, com administração profilática diária de um agente antibiótico.

- 4. Em pacientes com indicação de tratamento cirúrgico do refluxo vesicoureteral, quais as opções de intervenção?**

Resposta: As abordagens cirúrgicas utilizadas são reimplante ureteral (aberto, videolaparoscópico ou robótico) ou correção endoscópica.

- 5. Em pacientes com diagnóstico de refluxo vesicoureteral por apresentarem início de ITUs de repetição após o desfralde, qual a conduta inicial?**

Resposta: Investigar possível associação com disfunção vesical e intestinal.

● CAPÍTULO 10

SEMIOLOGIA UROLÓGICA

*Bruno C. G. Nascimento, Igor Valente Coimbra,
Mario Henrique T. Martins*

INTRODUÇÃO

Dadas as altas taxas de ocorrência de questões urológicas em consultas de rotina, tanto em homens como em mulheres, praticamente todo médico terá contato frequente com esses temas, se não ao longo de toda a sua atuação profissional, em grande parte dela. Portanto, é fundamental ter conhecimento sobre como uma boa anamnese deve ser conduzida, além do exame físico desses pacientes, a fim de se obter boas hipóteses de análise e guiar a investigação complementar para um diagnóstico certo. Desse modo, evita-se o uso desnecessário e incorreto de exames complementares, que costumam ser invasivos e custosos.

A consulta urológica semelhante ao modelo tradicional propedêutico, disseminado por escolas médicas em todo o mundo. Sendo assim, elementos como a caracterização da queixa principal, sua duração, o histórico social, a história progressiva da moléstia atual, os antecedentes pessoais, hábitos e vícios, além dos antecedentes familiares e cirúrgicos, entre outros, costumam estruturar a anamnese.

No entanto, neste capítulo, não temos a intenção de ensinar propedêutica básica. Essa missão deve ser cumprida nas escolas médicas, de forma teórica e complementada com a experiência prática à beira do leito. Focaremos, aqui, nas particularidades da Semiologia Urológica, da anamnese ao exame físico. A investigação complementar, bem como os desafios terapêuticos das patologias citadas, serão questões abordadas em capítulos específicos, ao longo do livro.

ANAMNESE

Em um ambiente idealmente calmo, bem iluminado, acolhedor e não ameaçador, o paciente deve ser indagado, de forma detalhada, sobre a história específica de seus sintomas atuais. É de suma importância que ele se sinta livre para se comunicar, sem interrupções ou induções por parte do médico.

QUEIXA E DURAÇÃO/ HISTÓRIA PREGRESSA DA MOLÉSTIA ATUAL (HPMA)

A queixa ou sintoma principal que motivou o paciente a procurar ajuda médica, sua intensidade e cronologia devem ser questionadas.

Além da procura por consultas de rotina, não são infrequentes as visitas motivadas por queixas mais específicas, que costumam ter um maior senso de urgência. Elas incluem dores em variados locais, sintomas miccionais e/ou hematúria, disfunções sexuais e/ou reprodutivas, além de lesões genitais.

DOR NO TRATO GENITURINÁRIO

A dor talvez seja o sintoma mais emblemático, estando presente diariamente na rotina do urologista. Uma caracterização detalhada da dor pode ser uma das mais importantes ferramentas do propedeuta, em sua busca pelo diagnóstico preciso. A intensidade e a característica da dor (em cólica x contínua), por exemplo, ajudam a diferenciar uma origem mais inflamatória (como em uma pielonefrite, com dores mais contínuas, de moderadas a intensas) de dores por obstrução (como em casos de ureterolitíase, com dores intensas e em cólica).

Outros pontos a serem questionados são a percepção e a irradiação da dor. A via geniturinária compartilha uma origem embriológica com outros sistemas, como o gastrointestinal, via sistema celíaco. Esse traço distinto leva à maior frequência de sintomas associados, como náusea e vômitos, em quadros de ureterolítiase. Além disso, a dor irradiada, fato que pode confundir até o mais experiente dos urologistas, é notória, por exemplo, em casos de investigação de dor testicular. Por esse motivo, a descrição detalhada de diversas características da dor e a realização de um exame físico, distinguindo entre uma dor presente à palpação, é importante no exame de cada paciente (1).

Algumas características de cada dor

Dor renal

A dor renal pode ser causada por obstrução, com distensão aguda do sistema coletor, ou por inflamação do parênquima renal, como em quadros infecciosos ou de sangramento subcapsular, entre outros.

Os quadros obstrutivos agudos geram cólica renal, que se apresenta com dores intensas de início súbito, muitas vezes relatadas como as piores já sentidas, e com padrão em cólica, com dor de intensidade flutuante e episódios intercalados com períodos de alívio. Esses pacientes costumam ficar inquietos na sala de espera.

Já nos quadros inflamatórios, geralmente existe dor lombar ou em flanco mais contínua, de intensidade leve a moderada, com evolução em dias. É frequentemente associada a febre, quando a origem é infecciosa, e existe dor mediante punho percussão da região. Esses pacientes costumam estar mais imóveis na sala de espera.

Dor ureteral

Dor lombar, em cólica de forte intensidade persistente, ou moderada que evolui com piora, podendo originar-se no flanco ou fossa ilíaca ipsilateral e irradiar-se para o escroto ou grandes lábios, acompanhada de sudorese, náuseas e vômitos, por irritação do plexo celíaco autonômico. Geralmente, tem início súbito e não melhora até que as medicações sejam introduzidas.

Em obstruções mais distais, sintomas vesicais são comuns. Vale lembrar que uma obstrução ureteral parcial, lenta e gradual pode não gerar dor.

Dor vesical

A dor vesical ocorre mais comumente por inflamação da bexiga – como nas causas infecciosas ou por corpo estranho – ou por obstrução – como nas retenções urinárias agudas.

Nos quadros inflamatórios, a dor tem localização suprapúbica, podendo ser acompanhada de ardência ou de sensação de pontadas ao urinar, ato que geralmente traz alívio. A dor piora com a distensão vesical e um quadro de polaciúria é frequente.

Nos quadros de obstrução infravesical, a dor é intensa e suprapúbica, com piora à palpação, podendo estar ou não associada a perda urinária contínua, por transbordamento.

Dor prostática

A dor por inflamação da próstata pode ser de difícil caracterização e, eventualmente, percebida como retal, devido à sua localização em região profunda da pelve.

Pode mostrar-se como uma dor leve e contínua, e frequentemente está associada a sintomas urinários irritativos. Além disso, a origem embriológica comum entre a próstata e o sistema urinário faz com que essa dor possa se manifestar como uretral ou escrotal.

Dor peniana

A caracterização da dor peniana deve incluir o momento, a intensidade e os fatores desencadeantes ou de piora, como a presença de ereção. Auxiliada pelo exame físico, uma boa anamnese pode ajudar a diferenciar entre as diversas etiologias possíveis, que incluem a doença de Peyronie em fase aguda, lesões infecciosas ou oncológicas, dores referidas (vesicais ou prostáticas), traumas e parafimose.

Dor escrotal

A dor escrotal pode ser secundária ao acometimento direto da bolsa testicular ou do testículo, assim como pode ser oriunda de dores referidas, com origem em região inguinal (hérnias inguinais), ureteral distal, pélvica e na coluna.

Essa queixa está presente em cerca de 4% dos atendimentos urológicos no mundo e sua investigação deve ser detalhada, a fim de distingui-la de possíveis diagnósticos diferenciais. De maior relevância clínica, devemos sempre afastar as causas cujo tratamento correto rapidamente instituído interfere na morbidade e no prognóstico do quadro, como nos casos de torções testiculares e nas orquiepididimites.

A torção testicular clássica tem dor aguda de início mais súbito e, geralmente, é de forte intensidade. Quadros de torções parciais

ou intermitentes podem ser mais sutis e, portanto, mais desafiadores para o diagnóstico. Já nas orquiepididimites, o quadro tem evolução mais insidiosa, a dor tem intensidade variável e pode vir acompanhada de sintomas sistêmicos. Em ambas as causas, o exame físico traz sinais importantes, que corroboram a hipótese. Trataremos deles a seguir.

- Hematúria: a investigação ativa quanto à presença de hematúria macroscópica pode ser incluída, dada a relevância dos diagnósticos diferenciais. Sendo assim, uma pergunta ativa sobre sangramento urinário e sua intensidade pode ser feita, com sangramentos macroscópicos mais intensos geralmente descritos como de tonalidade vinhosa. Além disso, é importante caracterizarmos a presença de coágulos, que podem levar à obstrução, com consequente retenção urinária. A caracterização da presença ou ausência de dor e outros sintomas possivelmente associados também tem extrema relevância, assim como a apropriada investigação complementar, mas ambos serão discutidos em capítulo específico (2).
- Sintomas miccionais (do trato urinário inferior): os sintomas do trato urinário inferior podem ser causados por acometimento secundário de doenças sistêmicas ou por acometimento direto do trato geniturinário. Quando avaliamos esse sistema, especificamente, os sintomas costumam se relacionar com a bexiga e sua capacidade de esvaziamento. As causas incluem as obstruções infravesicais, que são causadas quando o calibre uretral é diminuído por algum motivo,

por exemplo, a hiperplasia benigna da próstata ou estenoses uretrais. Se obstruções completas levam à retenção urinária aguda, obstruções parciais originam sintomas obstrutivos.

- Os sintomas de esvaziamento incluem jato fraco e/ou entrecortado, além do relato de esforço urinário (com Valsalva), sensação de esvaziamento incompleto e desejo miccional frequente (intervalo < 2 horas). Em casos com hipocontratibilidade detrusora, mesmo pequenas obstruções podem gerar grandes sintomas e mesmo retenção urinária. Com o tempo, a obstrução crônica pode levar a sintomas irritativos (ou de armazenamento). Já os *sintomas de armazenamento* incluem aumento de frequência, urgência e disúria. Além das obstruções crônicas, outras causas de sintomas irritativos incluem: bexiga hiperativa, cistite, prostatite, litíase vesical e câncer de bexiga. A noctúria também está entre os sintomas irritativos e, de maneira geral, quando envolve mais de dois despertares por noite, merece atenção do urologista.

Para auxiliar nessa avaliação e no acompanhamento desses sintomas, os urologistas podem recorrer a diversas ferramentas, como os questionários validados (por exemplo, o International Prostate Symptoms Score [IPSS]) e os diários miccionais, que visam, de maneira geral, caracterizar todas as micções e líquidos ingeridos em 24 horas, incluindo anotações sobre senso de urgência e escapes (3).

INCONTINÊNCIA URINÁRIA

A incontinência urinária é caracterizada pela perda involuntária de urina e sua avaliação busca classificar esse sintoma em uma das oito possíveis formas descritas a seguir:

- incontinência de esforço;
- incontinência contínua;
- incontinência urinária de urgência ou urgeincontinência;
- incontinência por transbordamento;
- incontinência mista;
- pseudocontinência;
- incontinência funcional;
- enurese.

Cada tipo de incontinência tem uma causa específica e, portanto, um tratamento distinto. Os detalhes do tratamento para cada uma delas serão abordados em capítulo exclusivo; neste, nos limitaremos ao detalhamento da semiologia do paciente incontinente.

A caracterização do tempo de início dos sintomas e sua possível relação com algum evento de saúde maior devem ser questionadas, bem como sua frequência e intensidade. O número de absorventes ou fraldas utilizados por dia pode ajudar a compreender esses aspectos.

Outros pontos importantes de serem pesquisados incluem fatores desencadeantes ou de piora das perdas, como momentos de esforço (Valsalva), a presença de urgência e dor suprapúbica. Além disso, o momento do dia em que esses episódios de perda aconte-

cem, eventualmente registrados em diários miccionais, podem ser questionados.

SEXUALIDADE

Em casos de pacientes que trazem o assunto ativamente, fruto de uma queixa, uma abordagem específica deve ser conduzida, aspecto que será oportunamente discutido em outros capítulos deste volume. De maneira geral, no entanto, recomenda-se questionar o paciente sobre sua vida sexual e eventuais disfunções (disfunção erétil, problemas com libido, orgasmo e/ou ejaculação).

Mesmo recorrente, o tema da sexualidade é pouco abordado em consultas de rotina. No entanto, trata-se de um assunto de primeira relevância em uma consulta urológica, uma vez que, após a infância, a atividade sexual pode estar presente em todas as fases da vida. Os tabus sociais impostos limitam a informação dos pacientes quanto a parâmetros de normalidade e doenças, rendendo ao médico, muitas vezes, o título de fonte mais confiável de informação. Embora nem todos verbalizem isso, muitos indivíduos confiam ao médico esse papel.

Nesse sentido, a abordagem deve ser feita em ambiente propício, com especial cuidado em relação ao preparo do local de atendimento, garantindo privacidade ao paciente para transmitir-lhe confiança. O tom da conversa deve ser cordial e respeitoso, de maneira a ser claro, sem ser invasivo. O paciente deve ser induzido a falar de suas preocupações de forma natural. Muitos indivíduos tendem a usar o humor para conferir leveza ao assunto, mas recomendamos uma abordagem cordial, adaptada à maneira singular de cada ser humano, de modo que cada paciente se sinta respeitado.

Além dessa avaliação específica, feita a partir dos sintomas, a avaliação inicial também deve atentar-se a detalhes acerca dos antecedentes que conferem fatores de risco para afecções urológicas. Passaremos a tratar deles na sequência.

ANTECEDENTES PESSOAIS

Os antecedentes médicos pessoais devem ser explorados de forma completa. Diversas doenças pregressas são comuns na prática urológica. A seguir, listamos alguns antecedentes que consideramos relevantes, por uma combinação de alta prevalência e potencial de impacto em questões urológicas:

- litíase urinária
- diagnósticos e tratamentos oncológicos;
- hipertensão, diabetes, dislipidemia e doença cardiovascular;
- doenças sexualmente transmissíveis;
- uso de anabolizantes.

ANTECEDENTES FAMILIARES

O histórico de todas as doenças presentes na família do paciente deve ser indagado. No entanto, doenças presentes em familiares de primeiro ou segundo grau costumam ter uma maior relevância no cenário urológico. Destacam-se os antecedentes familiares oncológicos, de outras patologias prostáticas (por exemplo, hiperplasia prostática benigna [HPB]), de litíase de repetição, além dos antecedentes gestacionais e de malformações congênitas.

MEDICAMENTOS

O uso de medicamentos deve ser esmiuçado pelo consultor. Não é pouco frequente que pacientes, principalmente os idosos em uso de polifarmácia, não se lembrem de todas as medicações utilizadas. A receita médica deve ser consultada, com o objetivo de avaliar por completo a lista de medicações e evitar o uso concomitante de remédios com histórico de interações.

Embora não seja possível, neste curto espaço, listarmos todas as medicações e seus potenciais impactos em funções urológicas, o **Quadro 1** cita alguns exemplos de queixas comuns, em conjunto com drogas que apresentam potencial para gerá-las.

Quadro 1

Disfunção erétil	betabloqueadores, benzodiazepínicos
Disfunção ejaculatória	antagonistas alfa-adrenérgicos (tansulosina e doxazosina)
Disfunção orgásmica	antidepressivos
Piora na espermatogênese	agentes quimioterápicos, drogas (cocaína, nicotina, álcool e canabis), uso de hormônios
Retenção urinária	agonistas alfa-adrenérgicos (pseudoefedrina – descongestionante nasal), antiparkinsonianos
Insuficiência renal	anti-inflamatórios não esteroidais, antibióticos e aminoglicosídeos
Ginecomastia	finasterida e dutasterida
Hipotensão	uso de nitrato concomitante com inibidores da fosfodiesterase

ANTECEDENTES CIRÚRGICOS

A existência de procedimentos cirúrgicos prévios deve ser indagada. Isso se justifica pela possibilidade de haver enfermidades secundárias a procedimentos, como estenoses do canal uretral após ressecções prostáticas ou anastomoses vesicouretrais realizadas na prostatectomia radical. Além disso, a presença de interferência externa implica, diretamente, na escolha de um tratamento. Poucos cirurgiões se aventurariam a fazer uma cirurgia pélvica em um paciente com múltiplos procedimentos na região, que certamente tem anatomia distorcida devido a intenso processo de fibrose e aderências.

É evidente que o exame físico é de suma importância para complementar a anamnese, de forma que os diversos sinais das patologias urológicas sejam devidamente avaliados.

EXAME FÍSICO

Renal

Nos adultos, os rins são, normalmente, difíceis de palpar, devido à sua posição retroperitoneal, abaixo do diafragma, dos arcos costais inferiores e das musculaturas dorsal e abdominal. Em crianças e, especialmente, em neonatos, os rins podem ser palpáveis junto ao ângulo costovertebral. Massas palpáveis nessa região ou na região subcostal podem ter origem renal.

A percussão da região do ângulo costovertebral pode causar dor ou desconforto local nos casos de infecção ou inflamação renal, bem como com a presença de urolitíase (sinal de “Giordano”).

Bexiga

A bexiga, geralmente, não é palpável, a menos que contenha um mínimo de 150 ml de urina. Em pacientes com retenção urinária, no entanto, a protusão da bexiga na região suprapúbica pode ser visível à inspeção. Nesses casos, o globo vesical (“bexigoma”) é facilmente palpável e pode atingir até a região próxima da cicatriz umbilical. A distensão da bexiga também pode ser avaliada por percussão, podendo essa manobra, inclusive, delinear o globo vesical.

Exame retal masculino

O exame de toque retal é parte importante do exame básico urológico masculino, podendo-se utilizar várias posições para realizá-lo: posição genupeitoral, em ortostase com o tronco inclinado e apoiado sobre a mesa de exame, ou, ainda, em decúbito lateral com flexão das coxas. O examinador deve usar luvas e o dedo indicador lubrificado para a realização do exame.

A próstata tem consistência fibroelástica e, em situação normal, é similar à textura percebida quando o polegar é apostado ao quinto dedo da mão e a eminência tenar é palpada com a outra mão. Normalmente, ela tem o tamanho de uma noz. É importante lembrar que apenas os lobos laterais da próstata são palpáveis, sendo assim, queixas urinárias em pacientes com próstata de tamanho normal podem ser devidas ao crescimento do lobo mediano, o que exige uma avaliação urológica.

A palpação de nódulo de consistência pétrea sugere a presença de câncer de próstata. Uma consistência amolecida e hipersensibili-

dade ao toque sugerem quadros infecciosos (prostatite). Em casos de hiperplasia prostática benigna, os sulcos laterais se tornam mais proeminentes e o sulco mediano, menos nítido.

A mobilidade da glândula deve ser pesquisada. Em geral, em casos de tumores avançados, com extensão extracapsular e aderência a estruturas pélvicas adjacentes, ela permanece fixa (4).

Pênis

Durante a inspeção da haste peniana, verificamos, inicialmente, alterações cutâneas, como ferimentos, erupções, verrugas e mudanças na cor da mucosa. O prepúcio (se presente) deve ser retraído, a fim de se inspecionar a glândula, permitindo, assim, a avaliação de processos inflamatórios que podem acometer a região.

Na glândula, o meato uretral deve ser aberto para inspeção da fossa navicular, que pode ser acometida por condilomas ou encontrar-se com estenose e obstrução do fluxo urinário.

A haste peniana deve ser palpada, com o objetivo de perceber possíveis áreas endurecidas, que podem corresponder à doença de Peyronie ou áreas de estenose da uretra peniana.

Achados anormais no exame físico do pênis que merecem ser destacados incluem a parafimose e as hipospádias. Na primeira, a presença de um anel cicatricial prepucial retraído aprisiona a parte distal do pênis, com edema e ingurgitamento glandular e prepucial (distal a esse ponto), devido à congestão linfática e venosa (Figura 1). A condição, geralmente, é dolorosa e trata-se de uma urgência urológica, que pode acarretar a necrose tecidual se não for reverti-

da. Na avaliação de alterações de posicionamento de meato uretral, devemos ficar atentos: ele deve estar localizado na ponta do pênis, mas pode estar situado ventralmente (hipospádia) (Figura 2) ou, menos comumente, em situação dorsal (epispádia). Sua identificação motiva o encaminhamento para avaliação urológica especializada (5).



Figura 1



Figura 2

Escroto

O escroto é uma bolsa frouxa que contém os testículos, epidídimos e estruturas do cordão espermático. Os testículos têm, normalmente, a consistência firme, a superfície lisa e medem entre 4 e 6 cm. Eles ficam suspensos no escroto pelos cordões espermáticos, sendo o testículo esquerdo geralmente mais baixo que o direito. Os epidídimos ficam em posição posterolateral aos testículos e são facilmente identificados à palpação.

Na palpação do cordão espermático, podemos facilmente identificar os ductos deferentes: uma estrutura mais rígida, semelhante a uma corda de violão. Nessa palpação, podemos, ainda, identificar nodulações, cistos, varicocele (varizes escrotais) ou um saco herniário.

Achados anormais no exame físico do escroto que merecem ser destacados incluem a presença de varicocele, hidrocele e nódulos testiculares. De forma breve, quanto à varicocele, temos o seguinte: ela é geralmente percebida à palpação, com a percepção de veias espermáticas dilatadas, tortuosas e engurgitadas. Em casos mais severos, ela pode ser notada já à inspeção, com aspecto comumente descrito como “saco de vermes” (Figura 3). O exame deve ser feito com o paciente em ortostase, com manobras de Valsalva podendo ser solicitadas para melhorar a capacidade de detecção ao exame físico.

A hidrocele, por sua vez, é uma coleção de líquido entre a túnica vaginal e o testículo. Caracteriza-se pelo aumento progressivo do escroto, do lado acometido. Na palpação, notamos esse aumento: o escroto se torna tenso, podendo tornar impossível a palpação do testículo. Para confirmar a presença de líquido, deve-se realizar a



Figura 3

transiluminação escrotal – com uma lanterna ou feixe de luz –, diferenciando esse aumento de volume por acúmulo líquido de lesões sólidas testiculares.

Por fim, o achado mais comum no exame físico, que indica um possível tumor testicular, é a identificação de um nódulo endurecido no testículo, que geralmente é indolor. É muito importante que o testículo e o epidídimo sejam diferenciados durante essa palpação, haja vista que lesões malignas do epidídimo são bastante incomuns.

CONCLUSÃO

Em suma, uma semiologia urológica atenta e estruturada, incluindo anamnese e exame físico, pode ajudar muito na identificação do diagnóstico correto, guiando a investigação complementar e permitindo uma adequada decisão terapêutica.

REFERÊNCIAS

1. Partin, AW Roger, Dmochowski R, Kavoussi LR, Peters CA. Campbell-Walsh-Wein Urology. 20. ed. Philadelphia PA: Elsevier; 2021.
2. Stout TE, Borofsky M, Soubra A. A visual scale for improving communication when describing gross hematuria. Urology. 2021 Feb;148:32-36.
3. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Milan 2023. ISBN 978-94-92671-19-6.
4. López M, Medeiros J L. Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico. 3. ed. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu Editora; 1990.
5. Yutaro H, Yoshiyuki K, Kentaro M, Kenjiro K. Prepuce: phimosis, paraphimosis, and circumcision. The Scientific World Journal. 2011;11:289-301.

QUESTIONÁRIO

1. **Descreva três achados no exame de toque retal da próstata e sua correlação com possíveis diagnósticos de enfermidades prostáticas.**

Resposta: Achados no toque retal:

- crescimento uniforme da próstata sem alterações na consistência – hiperplasia benigna da próstata;

- *palpação de nódulo pétreo – neoplasia de próstata;*
- *próstata de consistência amolecida e com hipersensibilidade ao toque – prostatite.*

2. Qual achado no exame físico levanta a suspeita de neoplasia de testículo?

Resposta: A palpação de um nódulo testicular endurecido e indolor, com crescimento progressivo, sugere fortemente a presença de neoplasia.

3. Qual dos seguintes sintomas é mais sugestivo de uma infecção do trato urinário inferior não complicada?

- a) Dor lombar, febre e calafrios*
- b) Hematúria macroscópica*
- c) Disúria, dor suprapúbica e polaciúria*
- d) Febre, disúria e retenção urinária*
- e) Jato fraco, esforço urinário e gotejamento pós-terminal*

Resposta: (C)

4. Um paciente se queixa de dor lombar súbita intensa à esquerda, com irradiação para o escroto. Qual condição deve ser considerada inicialmente?

- a) *Infecção do trato urinário*
- b) *Cálculo no rim (cálculo renal)*
- c) *Cálculo ureteral*
- d) *Orquiepididimite*
- e) *Torção testicular*

Resposta: (C)

5. Um paciente de 60 anos se queixa de redução da força do jato urinário, esforço para iniciar as micções, sensação de esvaziamento incompleto e noctúria de 5 vezes por noite. Esses sintomas são sugestivos de:

- a) *obstrução infravesical, sendo a causa mais comum a estenose da uretra.*
- b) *bexiga hiperativa.*
- c) *obstrução infravesical, sendo a causa mais frequente a hiperplasia benigna de próstata.*
- d) *litíase vesical.*
- e) *obstrução infravesical, sendo a causa mais provável a neoplasia de próstata em estágio inicial.*

Resposta: (C)

● CAPÍTULO 11

EXAMES DE IMAGEM EM UROLOGIA

*Leonardo Kenji Nesi Mitsutake, Marcelo Esteves
Chaves Campos, Ronaldo Hueb Baroni*

A IMPORTÂNCIA DOS EXAMES DE IMAGEM NA PRÁTICA UROLÓGICA E SEUS PRINCÍPIOS FUNDAMENTAIS

A utilização de exames de imagem na prática urológica vem crescendo com o avanço e a maior disponibilidade dos métodos diagnósticos. A avaliação urológica por imagem pode ser realizada por meio de diversos métodos radiológicos, incluindo tanto exames que utilizam a radiação ionizante, como a tomografia computadorizada (TC) e a uretrocistografia miccional/ retrógrada (UCM/ UCR), quanto exames sem exposição à radiação, como a ultrassonografia (USG) e a ressonância magnética (RM).

Cabe ao urologista e ao radiologista determinarem, muitas vezes em conjunto, qual o método de imagem mais adequado para a avaliação de determinada patologia, levando em conta seus benefícios e limitações. É importante ressaltar que, por mais seguros que os métodos de imagem tenham se tornado, devemos, sempre, pesar a necessidade de exposição dos pacientes à radiação ionizante, principalmente em casos de gestantes e daqueles na faixa etária pediátrica.

Já no caso da ressonância magnética, alguns fatores, como a presença de determinados implantes metálicos (como próteses e pinos) e dispositivos eletrônicos (como marcapassos e implantes cocleares) podem contraindicar sua realização, pelo risco de queimaduras ou deslocamento dos dispositivos. Nessas situações, é necessária a conferência da compatibilidade dos materiais com o campo eletromagnético da RM, conforme informações dos fabricantes ou em sites específicos.

Outro ponto a ser considerado na indicação dos exames de imagem é a utilização dos meios de contraste, tanto o iodado (na tomografia ou urografia excretora) quanto o paramagnético (na ressonância magnética). Reações alérgicas prévias, insuficiência renal e gestação são algumas das principais condições que podem contraindicar seu uso, sendo imprescindível, nesses casos, a discussão multidisciplinar, para determinar a melhor conduta, considerando os riscos e benefícios que cada exame pode oferecer ao paciente. No Quadro 1, foram listadas algumas das principais contraindicações aos contrastes iodado e paramagnético, respectivamente.

Além de selecionarem o exame adequado para o raciocínio clínico de cada paciente, é importante que os especialistas realizem os exames de TC e RM com protocolo e preparo adequados (preferencialmente com boa repleção vesical). Para a avaliação de litíase urinária por TC, por exemplo, não há necessidade de utilizar contraste endovenoso. Porém, diante de suspeita de tumores renais e vesicais, é fundamental a realização do protocolo de urotomografia, com aquisição de imagens pré- e pós-contraste nas fases nefrográfica (com maior contrastação do parênquima renal) e excretora (contrastação do sistema coletor pelo meio de contraste excretado). A seleção dos protocolos na RM é ainda mais imprescindível, uma vez que sequências específicas e direcionadas precisam ser realizadas de acordo com a indicação de cada exame.

Assim, é indiscutível a contribuição dos exames de imagem para a prática urológica, visto que eles permitem a detecção e o acompanhamento de condições congênitas (algumas vezes, inclusive, no

Quadro 1 - Contraindicação aos meios de contraste radiológicos endovenosos.

CONTRASTE IODADO	CONTRASTE PARAMAGNÉTICO
<p>- Reações alérgicas prévias ao meio de contraste iodado:</p> <p>* reações leves (urticária, prurido, exantemas): considerar risco / benefício e realizar dessensibilização com corticoides e antialérgicos.</p> <p>* moderadas e graves (edema de glote, choque anafilático): contraindicado.</p>	<p>Reações alérgicas aos meios de contraste paramagnéticos (baseados em Gadolínio) são extremamente raras, porém reações alérgicas prévias também contraindicam seu uso.</p>
<p>- Insuficiência renal (TFG < 30 mL/min/1,73 m²)</p>	<p>- Insuficiência renal (TFG < 30 mL/min/1,73 m²), pelo risco de desenvolvimento de Fibrose Nefrogênica Sistêmica, uma doença rara caracterizada por fibrose tecidual generalizada (cutânea, articular, pulmonar, cardíaca e gastrointestinal) e progressiva descrita em pacientes com doença renal após a utilização de sais de Gadolínio.</p>
<p>- Gestação.</p>	<p>- Gestação.</p>
<p>- Cardiopatias severas (relativa)</p>	<p>-----</p>
<p>- Outras condições como miastenia gravis, mieloma múltiplo, tireotoxicose, anemia falciforme (relativas).</p>	<p>-----</p>

período intraútero), inflamatórias, infecciosas, obstrutivas e neoplásicas. Diante disso, o presente capítulo tem como objetivo principal abordar, por meio de conceitos práticos, o papel dos exames de ima-

gem na urologia, auxiliando o acadêmico de Medicina na indicação do exame mais adequado e em sua correta interpretação.

RINS, BEXIGA E VIAS URINÁRIAS

Alterações congênitas

As anomalias congênitas do trato urinário acometem cerca de 3 a 4% dos recém nascidos e podem ocorrer de forma isolada ou em associação. Algumas delas, como a agenesia renal, podem ser detectadas ainda durante o período gestacional, na avaliação obstétrica ultrassonográfica, caracterizada pela não visualização de um ou de ambos os rins e pela presença de outros sinais indiretos, como o oligodrômio, no caso da agenesia renal bilateral.

As variadas anomalias do trato geniturinário podem predispor o paciente a complicações, como o desenvolvimento de infecções urinárias de repetição e refluxo vesicoureteral. Nesse contexto, os exames de imagem mais utilizados, principalmente tratando-se da faixa etária pediátrica, são a ultrassonografia de rins e vias urinárias e a uretrocistografia miccional e retrógrada.

A ultrassonografia permite uma boa avaliação anatômica, com caracterização de eventuais alterações de forma e fusão renal – como a hipoplasia renal, o rim em ferradura (fusão dos rins pelos polos inferiores) e o rim em “panqueca” (massa renal única em topografia mediana na pelve, geralmente ao nível da bifurcação aórtica) –, de anomalias de posição (rim pélvico, ectopia renal cruzada) e de número renal (agenesia renal e rins supranumerários). Outro papel da ultrassonografia é a detecção de eventuais consequências que

tais malformações possam acarretar, como hidronefrose e afilamento do parênquima renal.

A uretrocistografia retrógrada e miccional também pode caracterizar algumas dessas anomalias congênitas, principalmente quando associadas ao refluxo vesicoureteral. Nesse exame, na fase retrógrada, o contraste é injetado por via uretral, permitindo avaliação anatômica da uretra e da bexiga; já na fase miccional, é avaliado o esvaziamento vesical, atentando-se para a presença de eventual refluxo do contraste para os ureteres.

No contexto de avaliação de malformações ureterais, a urografia excretora, embora seja um método pouco utilizado atualmente, pode auxiliar. Nesse exame, o contraste é injetado via endovenosa e são realizadas radiografias para estudo morfológico dos rins e do sistema coletor durante a concentração e excreção do contraste. Tal avaliação também pode ser feita por TC e RM com contraste, ressaltando-se que tais métodos apresentam maior custo e, no caso da TC, maior dose de radiação. Duplicidade do sistema coletor, megacalicosose e megaureteres são algumas outras doenças que podem ser bem-avaliadas por esse método (Figuras 1-3).

Lesões renais císticas

São caracterizadas como lesões sem realce pelo meio de contraste. Seu conteúdo pode variar desde cistos simples até cistos com conteúdo hemático e calcificações. Além disso, é fundamental a avaliação das paredes e septos internos do rim, principalmente para a detecção de componente nodular sólido, pois, quando pre-

Rim em ferradura



Figura 1: Imagens de TC axial (A) e coronal (B) evidenciam fusão dos polos renais inferiores, na linha média do abdome, caracterizando rim em ferradura. Alteração também caracterizada no estudo ultrassonográfico (C).

Ectopia renal cruzada

Figura 2: Exemplo de uma ectopia renal cruzada na TC de abdome, plano coronal, em que são observados ambos os rins localizados no lado esquerdo do abdome e fundidos pelos seus polos.



Refluxo



Figura 3: Imagens de um exame de uretrocistografia nas fases retrógrada (A) e miccional (B), observando-se refluxo vesicoureteral à esquerda que atinge a pelve renal esquerda, associado a dilatação do sistema coletor e algum grau de tortuosidade do ureter esquerdo.

sentes, aumentam significativamente o risco de malignidade. A ultrassonografia permite essa avaliação, porém, nesses casos, a TC e a RM são considerados métodos superiores, principalmente quando utilizado contraste endovenoso. Destaca-se, ainda, o papel da RM com técnica de subtração na avaliação de lesões com calcificações grosseiras ou com conteúdo denso/ espesso.

Para a estratificação do risco de malignidade dessas lesões, foi criada a classificação de Bosniak, recentemente revisitada, que avalia características morfológicas como a espessura das paredes e septos, número de septos, nódulos e componentes vegetantes murais. Essa classificação é dividida de acordo com o risco de malignidade:

- Bosniak I (0%)
- Bosniak II (0-6%)
- Bosniak IIF (6-25%)
- Bosniak III (55-72%)
- Bosniak IV (91-100%)

De acordo com cada categoria, são fornecidas recomendações. Bosniak I e II não possuem necessidade de acompanhamento. Para Bosniak IIF, é sugerido controle com exames de imagem (preferencialmente TC ou RM). Nos casos de Bosniak III e IV, é, geralmente, indicado tratamento operatório (Figuras 4-6).

Lesões renais sólidas

Na pesquisa de tumores renais, a TC e a RM são as principais modalidades de imagem. Além de fornecerem informações morfológicas sobre a lesão, como sua atenuação, composição e seu padrão de

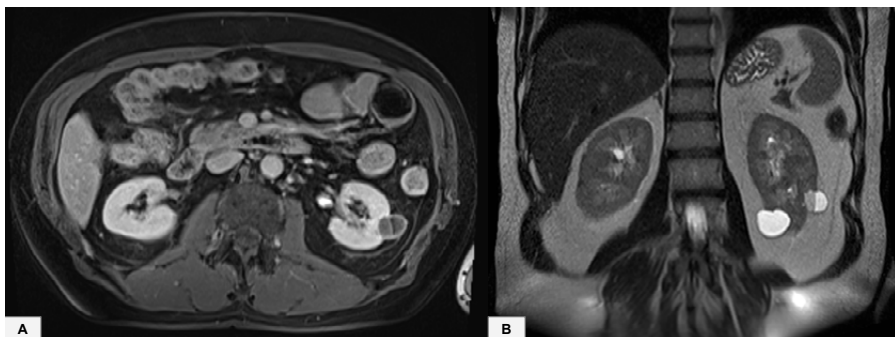
Bosniak I/ IIF

Figura 4: Imagens de RM nas sequências ponderadas em T1 – pós-contraste axial (A) – e T2 – coronal (B) – evidenciam um cisto com conteúdo homogêneo e paredes regulares no aspecto medial do polo inferior do rim esquerdo (Bosniak I) e outro cisto localizado lateralmente, com conteúdo heterogêneo, de aspecto hemático e septação interna minimamente espessadas (Bosniak IIF).

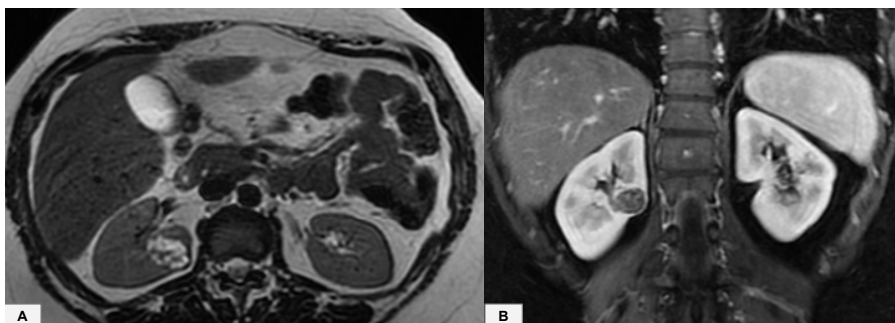
Bosniak III

Figura 5: Imagens axiais de RM ponderadas em T2 no plano axial (A) e T1 pós-contraste no plano coronal (B) evidenciam um cisto parcialmente exofítico no terço médio do rim direito, com conteúdo heterogêneo e múltiplos septos grosseiros internos, enquadrando-se na classificação III de Bosniak.

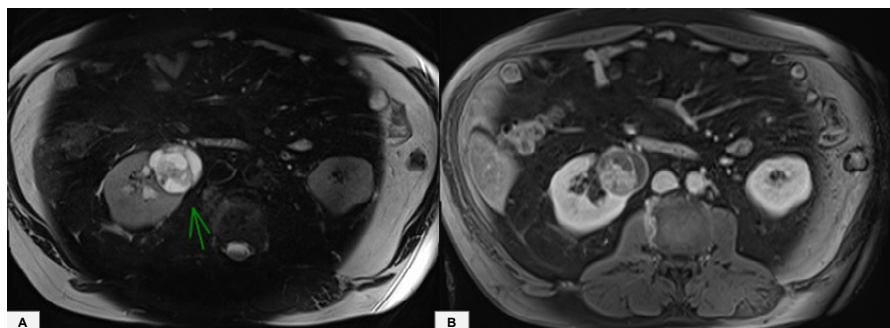
Bosniak IV

Figura 6: Imagens axiais de RM ponderadas em T2 (A) e T1 pós-contraste (B) evidenciam um cisto renal à direita, com componente nodular sólido no seu interior, que apresenta realce pós-contraste, caracterizando uma lesão cística renal enquadrada na classificação IV de Bosniak.

realce, elas permitem o estadiamento local e o planejamento cirúrgico pela avaliação do tamanho e da topografia da lesão, da anatomia vascular e das relações com o sistema coletor e demais estruturas. Como grande parte dessas lesões serão submetidas a tratamento cirúrgico, foi desenvolvido o escore R.E.N.A.L., que avalia as características radiológicas da lesão e prediz o grau de complexidade de sua ressecção cirúrgica.

Com os avanços dos métodos de imagem, em particular da RM, notou-se que algumas características radiológicas permitem prever, com certa acurácia, o subtipo histológico dos carcinomas de células renais (CCR). Os CCRs subtipo células claras tendem a ser lesões hipervasculares (realce intenso na fase arterial), com áreas de necrose, alto sinal nas sequências de RM ponderadas em T2 e, por vezes, pre-

sença de gordura microscópica (caracterizada por queda de sinal na sequência T1 fora de fase). Já o subtipo papilífero tende a ser hipovascularizado, apresentar baixo sinal em T2 e maior restrição à difusão das moléculas de água (indicando maior celularidade). O CCR cromóforo tem como característica específica, embora não muito frequente, a presença de cicatriz central de baixo sinal em T2 (Figura 7).

CCR IV

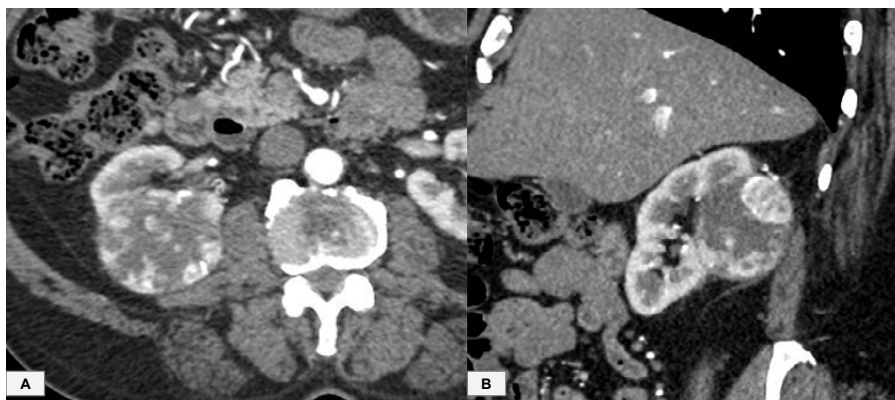


Figura 7: TC de abdome com contraste (fase corticomedular) nos planos axial (A) e sagital (B) evidenciando uma lesão expansiva centrada na cortical posterior do terço superior do rim direito, com área de realce hipervascular e componente necrótico central, sugerindo o diagnóstico de carcinoma de células renais, subtipo células claras.

Os angiomiolipomas são os tumores renais benignos mais comuns, que têm como característica típica de imagem a presença de gordura macroscópica, que pode ser detectada tanto na TC quanto na RM. É importante avaliar o tamanho da lesão e a presença de aneurismas intralesionais, pois são características que predizem maior risco de sangramento.

Tumores de bexiga

O tumor urotelial de células transicionais é a neoplasia maligna mais comum da bexiga. Tanto na ultrassonografia quanto na TC e na RM, os tumores desse tipo apresentam-se como espessamentos parietais irregulares, nódulos ou lesões vegetantes polipoides, tipicamente com fluxo ao estudo doppler na USG e realce pelo meio de contraste na TC e na RM. Quando acometem os meatos ureterais, podem determinar dilatação do sistema coletor. Nesse contexto, é importante a pesquisa de lesões sincrônicas no restante do sistema coletor (ureteres e pelvis renais) e, para esse fim, a RM e a TC são superiores à USG. A RM permite uma avaliação adicional quanto ao acometimento da musculatura detrusora da bexiga, contribuindo para o estadiamento e o tratamento oncológico do paciente. Ressalta-se, aqui, a importância da adequada repleção vesical durante a realização dos exames de imagem, para melhor caracterização das lesões, embora a sensibilidade dos métodos de imagem para detecção de lesões muito pequena seja baixa (Figura 8).

Litíase urinária

A tomografia computadorizada sem contraste é o padrão ouro para o diagnóstico de litíase do trato urinário, por ser um método que permite medir precisamente o tamanho dos cálculos, sua quantificação e localização, além de estimar sua densidade (dada pela medida de sua atenuação em unidades Hounsfield) e detectar hidronefrose. Os cálculos apresentam-se como imagens hiperdensas (densidades variadas de acordo com sua composição) no interior

Urotelial de bexiga



Figura 8: TC com contraste nos planos axial (A) e coronal (B) evidenciam lesão vegetante expansiva na parede lateral direita da bexiga, com contornos irregulares e realce heterogêneo pelo meio de contraste, com resultado anatomopatológico compatível com neoplasia urotelial da bexiga.

do sistema coletor. Diante de suspeita de complicações associadas, como infecções e lesão do sistema coletor, a utilização de contraste endovenoso pode ser considerada (Figura 9).

A USG é menos sensível, mas útil na detecção de cálculos renais nas extremidades dos ureteres (JUP e JUV) e na bexiga; porém, possui avaliação limitada nos demais segmentos ureterais e na pesquisa de cálculos pequenos (menores que 5 mm). À ultrassonografia, os cálculos são imagens hiperecogênicas no interior do sistema coletor, com sombra acústica posterior.

Já a RM possui sensibilidade reduzida para a detecção de cálculos, em comparação à TC, sendo indicada em casos de exceção (gestantes, por exemplo). Por fim, a radiografia simples de abdome possui baixa sensibilidade para a detecção de cálculos urinários, mas pode

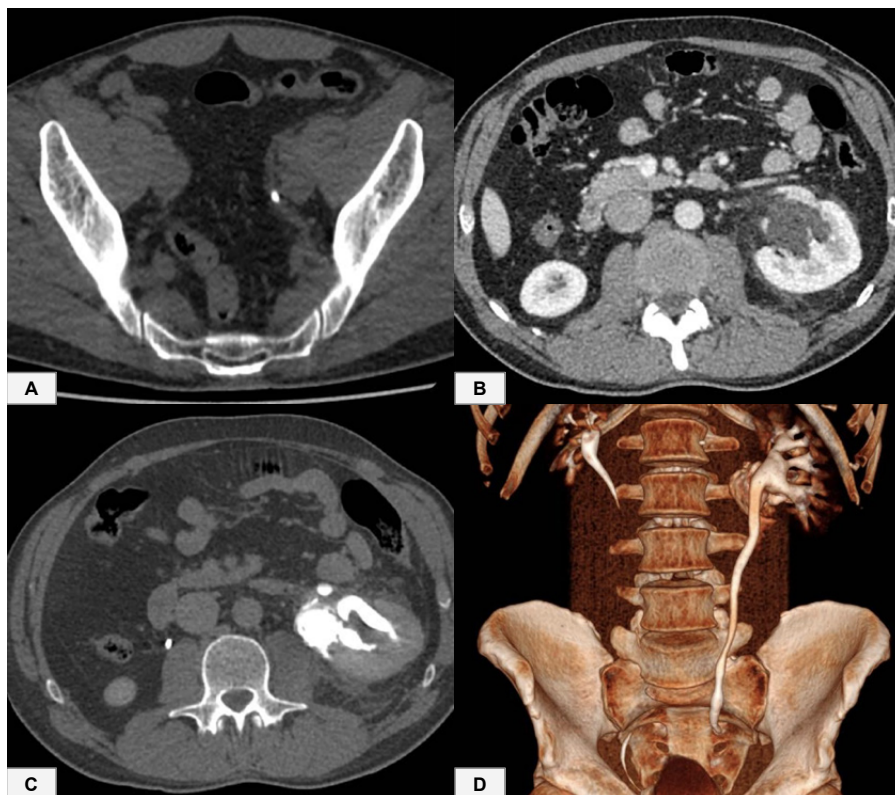


Figura 9: TC axial de fase sem contraste (A) demonstra cálculo hiperdenso na topografia do ureter distal esquerdo, determinando dilatação do sistema coletor a montante. A TC axial de fase nefrográfica (B) demonstra moderada hidronefrose à esquerda, com densificação dos planos perirrenais. Na fase excretora (C), observou-se extravasamento do meio de contraste excretado, indicando rotura do sistema coletor. Reconstrução em 3D (D) ilustrando a dilatação do sistema coletor esquerdo.

ser utilizada no seguimento de cálculos ureterais detectados na TC e radiograficamente visíveis, reduzindo, assim, a exposição à radiação.

ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS/ INFECCIOSAS

Pielonefrite

O diagnóstico de pielonefrite é baseado, essencialmente, nos achados clínicos e laboratoriais, cabendo indicação de exames de imagem na suspeita de complicações, como abscessos e outras de causas obstrutivas.

A ultrassonografia possui baixa taxa de detecção de alterações parenquimatosas relacionadas à pielonefrite, entretanto, pode evidenciar a presença de coleções e abscessos. A TC com contraste endovenoso é o método de imagem de escolha para o diagnóstico e a pesquisa de complicações da pielonefrite. Seu principal achado é a contrastação heterogênea do parênquima renal (nefrograma estriado), frequentemente associada à densificação da gordura perirrenal e ao espessamento urotelial, traduzindo inflamação da mucosa do sistema coletor (pieloureterite). Já o abscesso renal nas fases iniciais apresenta-se com uma área de maior hipotenuação e menor contrastação, evoluindo para uma coleção com realce periférico e conteúdo de aspecto líquido espesso (Figura 10).

A RM possui aplicabilidade limitada nesse contexto devido à sua menor disponibilidade, aos maiores custo e tempo de exame, mas também evidencia realce heterogêneo pelo meio de contraste (nas sequências ponderadas em T1 pós contraste) e áreas de restrição à difusão às moléculas de água no parênquima renal acometido.

Pielonefrite

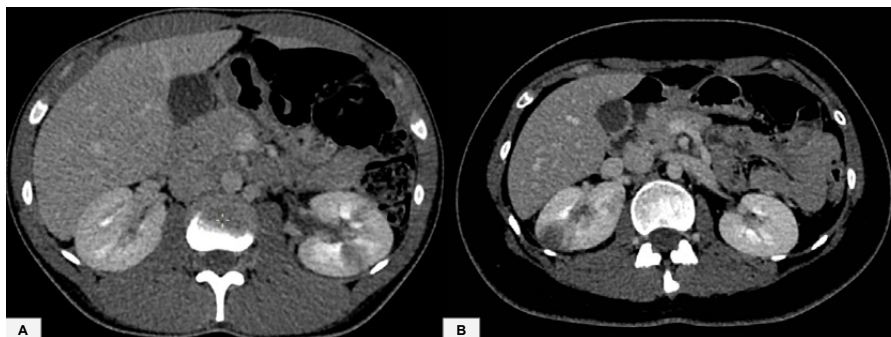


Figura 10: TC de abdome com contraste nos planos axial de dois pacientes. Em ambas as imagens, observa-se contrastação heterogênea do parênquima renal, com aspecto de nefrograma estriado, à esquerda em (A) e à direita em (B). Na imagem (B), destaca-se uma área liquefeita no rim esquerdo, de permeio à área de infecção do parênquima renal, representando um abscesso.

Alguns subtipos de pielonefrite possuem sinais característicos adicionais, como na pielonefrite enfisematosa, em que se observa gás no interior do sistema coletor, ou na pielonefrite xantogranulomatosa, que está associada a cálculos renais na pelve e cálices renais, muitas vezes coraliformes, determinando dilatação.

Um importante diagnóstico diferencial radiológico da pielonefrite é o infarto renal, sendo o melhor exame para sua detecção a TC com contraste (preferencialmente com aquisição de uma fase arterial), que irá demonstrar áreas de hiporrealce do córtex medular renal. Diferentemente da pielonefrite, no infarto renal, em geral, não há espessamento urotelial ou densificação da gordura perirrenal, e as áreas de hipocontraste do parênquima renal tendem a ter morfologia

em cunha. Além disso, na fase arterial do exame, deve-se procurar por falhas de enchimento, placas ou sinais de dissecação nas artérias renais (Figura 11).

Cistite

As alterações de natureza inflamatória e infecciosa da bexiga possuem variadas apresentações e os métodos de imagem podem ser pouco acurados no seu diagnóstico, quando utilizados isolada-

Infarto

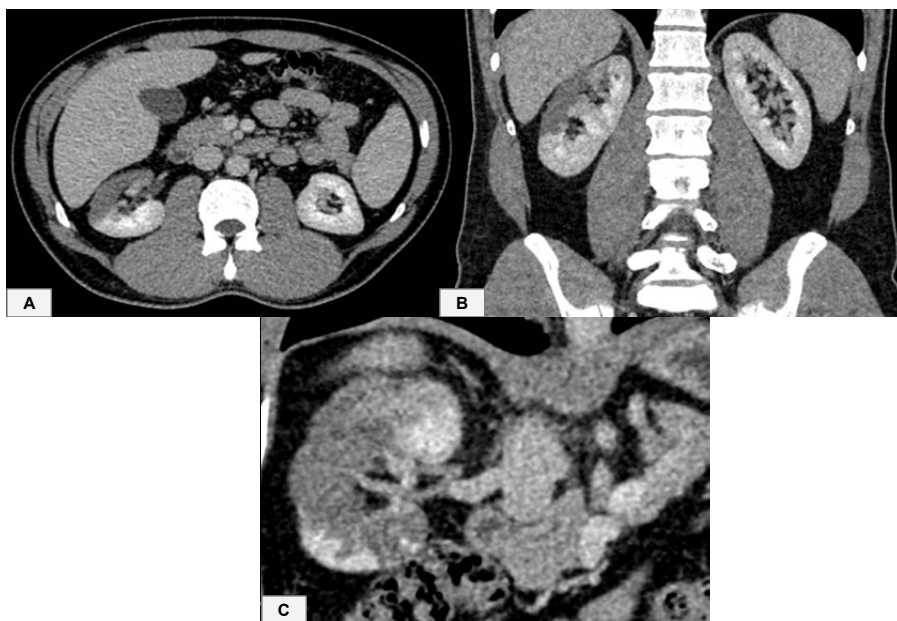


Figura 11: TC de abdome com contraste nos planos axial (A) e coronal (B) demonstram hipoenhansação cuneiforme na cortical anterior do rim direito compatível com área de infarto. Destacam-se falhas de enchimento de ramos hilares superiores da artéria renal direita (C), que irrigam a área descrita, denotando oclusão/ trombose.

mente. À USG, os principais achados são: o espessamento parietal da bexiga e a presença de grumos e de conteúdo líquido de aspecto espesso no seu interior. Na TC e na RM, as cistites apresentam-se mais comumente como espessamento e hiper-realce mucoso da bexiga, com densificação/ borramento dos planos adiposos perivesicais (Figura 12).

Cistite



Figura 12: TC de abdome com contraste nos planos axial (A) e sagital (B) evidenciando importante espessamento parietal da bexiga, com hiper-realce mucoso; achados compatíveis com cistite.

AVALIAÇÃO POR IMAGEM DO TRAUMA UROLÓGICO

Os exames de imagem exercem papel fundamental na avaliação de pacientes que foram vítimas de trauma, tanto contuso quanto perforante. Estima-se que cerca de 10% das lesões traumáticas abdominais envolvam o trato urinário. A falha no diagnóstico de lesões uro-

lógicas em pacientes politraumatizados pode acarretar uma maior morbimortalidade.

A USG é uma ferramenta útil, principalmente, nas avaliações iniciais e em pacientes hemodinamicamente instáveis. Ela permite a detecção de líquido livre na cavidade abdominal (achado que pode representar hemoperitônio no contexto de trauma) e, eventualmente, de coleções hemáticas ou urinárias adjacentes ao sistema urinário, elevando a suspeição acerca de lesões dessas estruturas.

Já a TC com contraste (incluindo fases pré-contraste, arterial, venosa e excretora) é o exame indicado para pesquisas de lesões traumáticas, principalmente dos rins, adrenais, ureteres e bexiga. Ela permite a detecção de contusões e lacerações renais, estimando a extensão da lesão, a presença de sangramento ativo e um eventual acometimento do sistema coletor e das estruturas vasculares. As contusões renais apresentam-se como áreas de hipopcontrastação do parênquima renal; já as lacerações, como áreas de descontinuidade do parênquima renal frequentemente associadas a hematomas hiperdensos adjacentes. A fase de aquisição excretora da TC, em que haverá opacificação do sistema coletor pelo contraste excretado via renal, permite a visualização de extravasamento de urina para a cavidade abdominal ou para o retroperitônio, com possível formação de urinomas, inferindo lesão do sistema coletor. Lesões ureterais (mais comumente iatrogênicas) e vesicais são de difícil detecção à USG, porém, são bem caracterizadas na fase excretora da tomografia.

As lesões uretrais, principalmente no sexo masculino, são tradicionalmente secundárias à fratura pélvica ou queda a cavaleiro.

Podem ser divididas anatomicamente em lesões de uretra anterior e posterior. A uretrocistografia retrógrada é o método de escolha para a pesquisa dessas lesões, em especial antes da sondagem vesical, em pacientes com suspeita de lesões uretrais, visto que permite a visualização de extravasamento do meio de contraste e alongamento da uretra prostática. À TC, podem ser observados sinais indiretos de lesão dessas estruturas, como indefinição dos planos gordurosos do diafragma urogenital e contusões, além de hematomas perineais.

Um método anteriormente muito utilizado na avaliação de lesões urológicas traumáticas, a urografia excretora, atualmente, vem caindo em desuso, dada a superioridade diagnóstica da TC (Figura 13).

ADRENAIS

A lesão mais comum das adrenais são os adenomas não funcionantes, frequentemente achados de forma acidental em exames de imagem. Comumente, eles apresentam gordura intracelular, o que se traduz à TC como nódulos de baixa densidade (< 10 UH) e, à RM, como lesões com queda de sinal na sequência T1 fora de fase. Cerca de 30% deles são “pobres” em gordura e com apresentação indistinguível de outras lesões adrenais à TC; uma ferramenta útil, nesse caso, é a realização de TC com contraste com protocolo para cálculo de wash-out (definido como a taxa de redução da contrastação de determinada estrutura ao longo dos tempos de aquisição das imagens).

As metástases para adrenal (frequentemente relacionadas a neoplasias pulmonares, renais, colorretais, pancreáticas e mamárias) são as lesões malignas mais comuns e tendem a apresentar realce

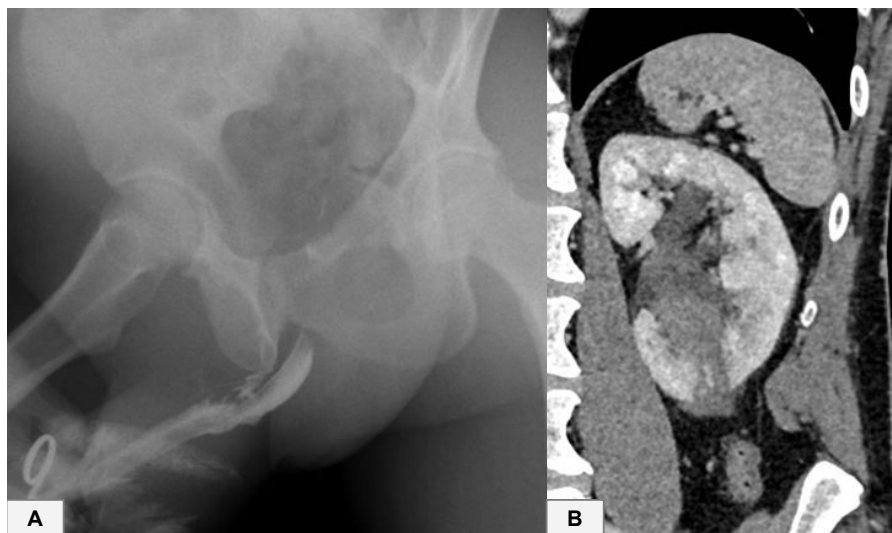
Trauma

Figura 13: Exemplos de lesões traumáticas do trato urinário. Na primeira imagem (A), de uma uretrocistografia retrógrada, observa-se uma área de indefinição das paredes da uretra com extravasamento do meio de contraste. Já na segunda imagem (B), de uma TC de abdome com contraste, observa-se uma laceração no polo inferior do rim esquerdo, caracterizada por uma área de descontinuidade não contrastante do parênquima renal, com hematoma adjacente.

heterogêneo em alguns casos com características semelhantes às da lesão primária e contornos irregulares. Já os carcinomas de adrenal geralmente são lesões maiores que 4 cm, também com realce heterogêneo pelo meio de contraste e áreas de necrose.

Outras lesões adrenais também podem apresentar características específicas, como a presença de gordura macroscópica nos mielolipomas, o alto sinal em T2 e a hipervascularização nos feocromocitomas.

Em um contexto de trauma, a alteração mais comum das adrenais são os hematomas (hiperdensos na TC, com atenuação acima de 40 UH), podendo estar associados a áreas de indefinição dos contornos da glândula e densificação dos planos adiposos adjacentes (Figura 14).

Adenoma adrenal

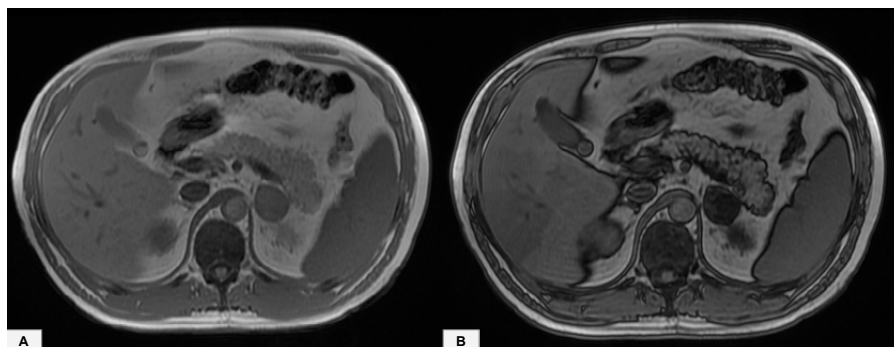


Figura 14: Imagens axiais de RM ponderada em T1 evidenciam um nódulo na adrenal esquerda, com queda de sinal na sequência “fora de fase” (B), em comparação com sequência “em fase”, indicando componente de gordura intracelular, o que sugere o diagnóstico de um adenoma de adrenal.

PRÓSTATA E VESÍCULAS SEMINAIS

RM para a avaliação de neoplasia prostática

A ressonância multiparamétrica da próstata (RMmp) é o exame de imagem de escolha para o diagnóstico de neoplasia prostática clinicamente significativa. Além de detectar lesões, ela é fundamental no planejamento da biópsia com as técnicas de fusão de imagem (associação de imagens de USG e RM), estadiamento locorregional,

seguimento de pacientes em programa de vigilância ativa e no controle pós-prostatectomia para pesquisa de recidiva. O adenocarcinoma de próstata representa a maioria das neoplasias prostáticas, acometendo, predominantemente, a zona periférica, e à ressonância irá se apresentar com lesões com baixo sinal na sequência T2, acentuada restrição à difusão das moléculas de água (alto sinal na sequência de difusão e baixo sinal no mapa de ADC) e hiper-realce precoce nas sequências pós-contraste. A RMmp da próstata permite, ainda, avaliar a extensão tumoral extraprostática (caracterizada por indefinições dos contornos prostáticos adjacentes à lesão), infiltração das vesículas seminais, feixes vasculonervosos ou outras estruturas adjacentes, além de linfonodomegalias.

Foi desenvolvido um sistema de estratificação de risco para a avaliação prostática à RMmp chamado PI-RADS (atualmente, na versão 2.1), que classifica os achados em cinco categorias, de acordo com a probabilidade de neoplasia clinicamente significativa (Quadro 2).

A tomografia é limitada na avaliação do parênquima prostático, apresentando maior aplicação no estadiamento oncológico sistêmico do paciente. Já a ultrassonografia é imprescindível para guiar as biópsias prostáticas, tanto por via transretal quanto pela transperineal (Figura 15).

TUMORES DAS VESÍCULAS SEMINAIS

O acometimento neoplásico secundário das vesículas seminais, por lesões da próstata, reto e bexiga, é muito mais frequente do que o envolvimento por lesões primárias. A RM é o exame de escolha para a avaliação de lesões das vesículas seminais, uma vez que permite

Quadro 2: Classificação PI-RADS

PI-RADS 1	Muito baixa probabilidade de neoplasia prostática clinicamente significante.
PI-RADS 2	Baixa probabilidade de neoplasia prostática clinicamente significante.
PI-RADS 3	Probabilidade intermediária de neoplasia prostática clinicamente significante.
PI-RADS 4	Alta probabilidade de neoplasia prostática clinicamente significante.
PI-RADS 5	Muito alta probabilidade de neoplasia prostática clinicamente significante.

uma excelente resolução espacial e de contraste entre tecidos. A USG permite a detecção de aumento assimétrico vesicular e pode guiar a biópsia, mas possui acurácia inferior, quando comparada à RM.

ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS/ INFECCIOSAS (PROSTATOVESICULITE)

Frente a uma suspeita de inflamação ou infecção da próstata e / ou das vesículas seminais, uma das principais indicações dos exames de imagem é a pesquisa de complicações associadas. À USG, os casos de prostatite podem apresentar uma redução difusa da ecogenicidade do tecido prostático e os abscessos podem ser vistos como coleções com conteúdo heterogêneo. A TC pode evidenciar um aumento volumétrico da próstata e das vesículas seminais, com densificação dos planos

PI-RADS 5

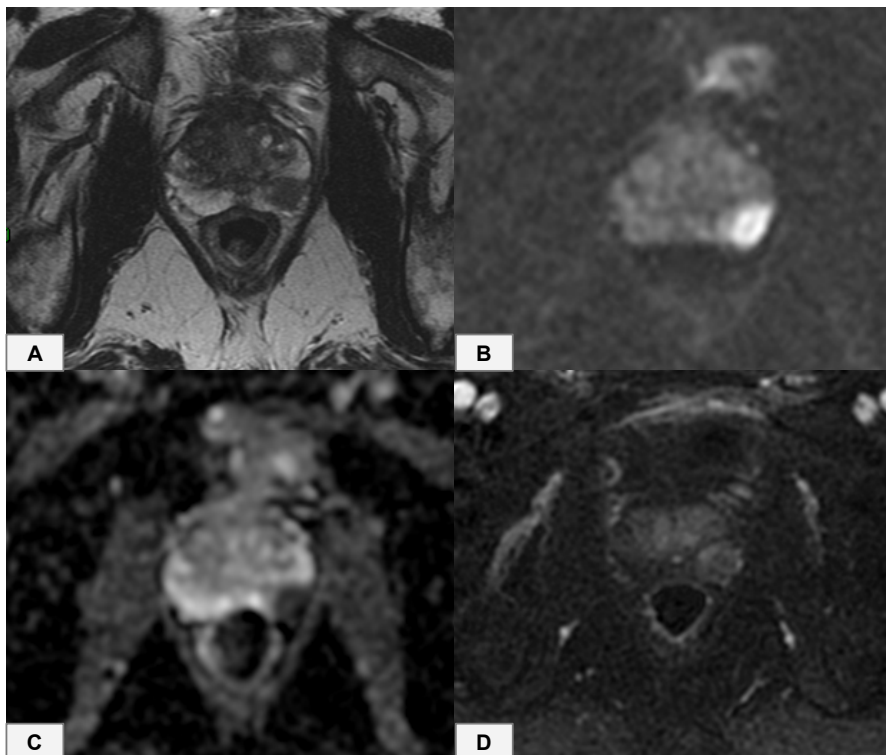


Figura 15: Exame de RM multiparamétrica da próstata de um paciente de 60 anos, com alteração do toque retal à esquerda. Observa-se uma lesão de 1,6 cm na região basal da zona periférica esquerda, com baixo sinal na sequência ponderada em T2 (A), acentuada restrição à difusão das moléculas de água, caracterizada por alto sinal na sequência DWI (B), baixo sinal no mapa ADC (C) e hiper-realce precoce pelo meio de contraste nas sequências T1 pós-contraste (D). Destaca-se, ainda, irregularidade dos contornos prostáticos adjacentes à lesão, sugerindo extensão extraprostática. Diante do conjunto de achados, a lesão é classificada com PI-RADS 5, traduzindo muito alta probabilidade de neoplasia prostática clinicamente significativa, o que foi comprovado pelo resultado anatomopatológico indicador de um adenocarcinoma de próstata.

adiposos periprostáticos, e os abscessos aparecem como coleções hipoaumentadas, com realce periférico pelo meio de contraste.

Já na RM, as prostatites se apresentam com baixo sinal T2 difuso ou focal, com restrição à difusão (menos evidente em comparação com lesões tumorais), e as vesiculites podem cursar com espessamento difuso das paredes das vesículas seminais e conteúdo heterogêneo no seu interior. Ressalta-se que, na vigência de um processo inflamatório/ infeccioso da próstata, a classificação PI-RADS não deve ser aplicada durante a avaliação por RMmp; então, caso haja suspeita neoplásica, um novo exame deve ser realizado, posteriormente à resolução do processo inflamatório.

TESTÍCULO

Escroto agudo

Diante de um quadro de dor testicular, é imprescindível a diferenciação entre orquiepididimite e torção testicular. Nesses casos, a USG com doppler é o exame de escolha, visto que permite avaliar a vascularização testicular. Na torção testicular, o fluxo arterial para o testículo torcido estará ausente ou reduzido e, em casos de torção prolongada, o testículo apresentará ecotextura heterogênea, representando isquemia ou necrose. Por sua vez, os casos de orquiepididimite apresentarão fluxo aumentado no testículo e no epidídimo acometidos, além de espessamento da pele e tecidos subcutâneos adjacentes (Figuras 16 e 17).

Torção testicular

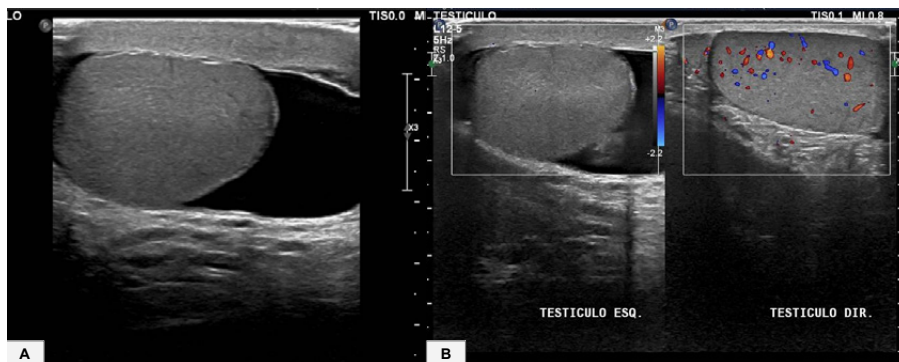


Figura 16: Imagens de ultrassom testicular de um paciente com quadro de dor testicular aguda à esquerda evidenciam leve heterogeneidade da ecotextura do testículo esquerdo, com pequena hidrocele (A). Na análise com doppler colorido (B), observa-se ausência de fluxo no testículo esquerdo, caracterizando um quadro de torção testicular.

Tumores testiculares

Os tumores testiculares mais comuns são aqueles de células germinativas. Eles estão divididos em seminomatosos e não seminomatosos. Tanto a USG quanto a RM permitem a identificação de nódulos testiculares, sendo este o método mais sensível. Porém ressalta-se que, embora sejam descritas características radiológicas mais específicas de cada subtipo tumoral, ambos os métodos não permitem uma diferenciação segura entre tais lesões. Os seminomas tendem a se apresentar como nódulos circunscritos hipocogênicos à USG e como nódulos com hipossinal em T2 na RM. Já os não seminomas possuem uma apresentação mais variável e tipicamente são lesões menos definidas e mais heterogêneas (Figura18).

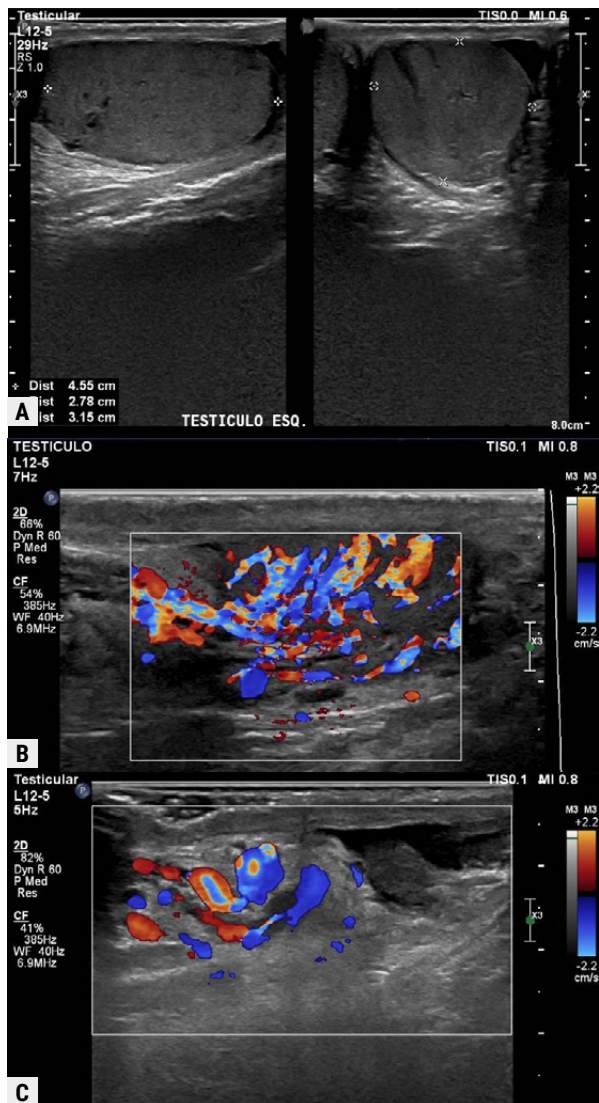


Figura 17: Ultrassonografia de testículos com doppler, de um paciente com dor testicular esquerda e hiperemia da bolsa escrotal, evidenciando heterogeneidade da ecotextura do testículo esquerdo (A, B), com aumento da vascularização do testículo (B) e epidídimo (C) ao estudo doppler, indicando orquiepididimite aguda.

Seminoma

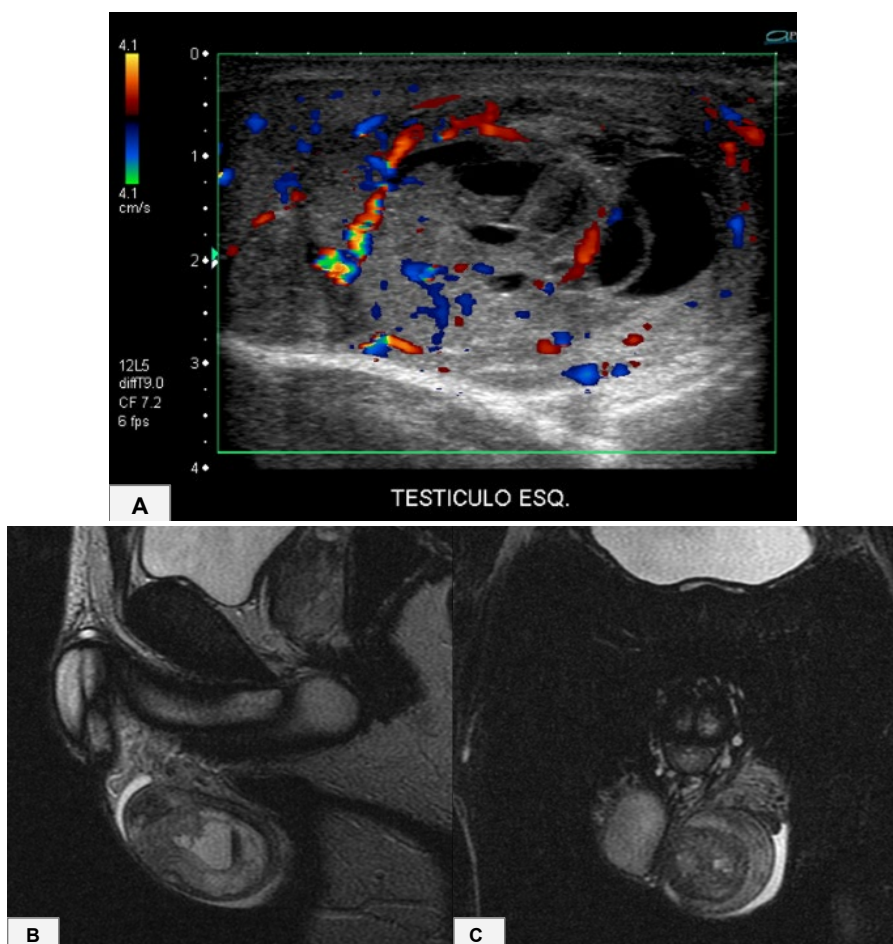


Figura 18: Ultrassonografia da bolsa testicular (A) demonstra lesão nodular expansiva com fluxo ao estudo doppler no testículo esquerdo. As imagens de RM ponderadas em T2 sagital (B) e coronal (C) demonstram um lesão heterogênea, com áreas císticas de permeio, com resultado anatomopatológico compatível com seminoma testicular.

PÊNIS

Trauma

A ultrassonografia é o exame de escolha para a avaliação do trauma peniano, não só por sua maior disponibilidade, mas também pela capacidade de detectar hematomas, descontinuidades da túnica albugínea e lesões vasculares. A RM pode ser utilizada como um método complementar, principalmente no planejamento terapêutico, por permitir uma avaliação mais ampla da integridade da túnica albugínea (Figura 19).

Neoplasias

Os exames de imagem nem sempre são necessários para o diagnóstico de neoplasias penianas, porém, no contexto do estadiamento locorregional, a RM é o exame de escolha, pela precisa avaliação da extensão tumoral e eventual invasão de estruturas adjacentes. Para o estadiamento linfonodal e sistêmico, tanto a RM quanto a TC podem ser indicadas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A contribuição dos métodos de imagem para a prática urológica é indiscutível, uma vez que permitem diagnósticos cada vez mais precisos, guiando procedimentos, auxiliando no estadiamento e seguimento de neoplasias e permitindo tratamentos mais eficazes e individualizados. Diante das diversas opções de exames de imagem que podem ser solicitados, é fundamental a indicação precisa do método mais adequado, de acordo com a necessidade de cada pacien-

Fratura de pênis

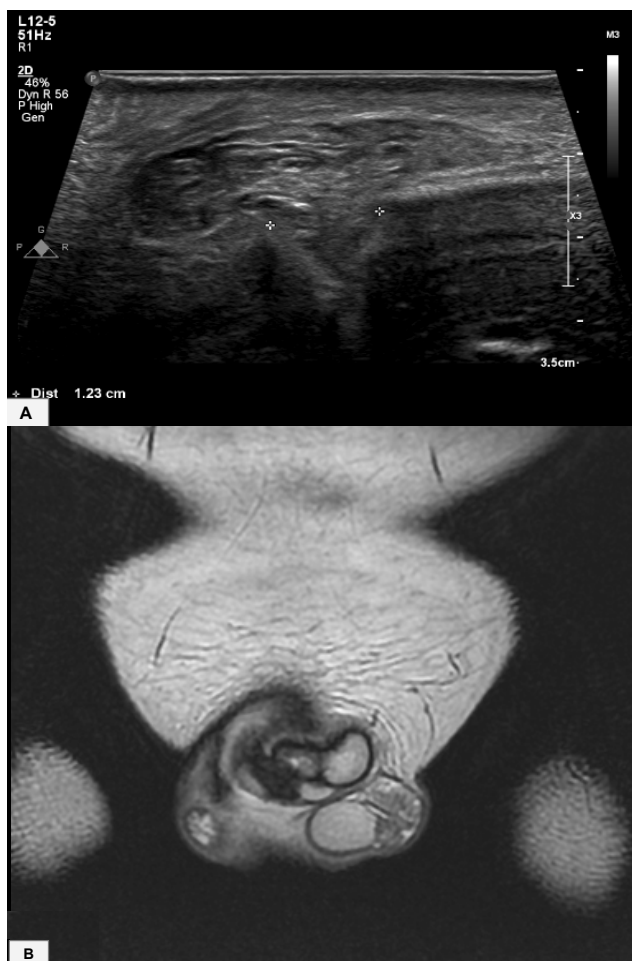


Figura 19: Ultrassonografia de pênis (A) ilustrando uma fratura peniana, em que se observa uma área de descontinuidade de túnica albugínea com hematoma adjacente. A imagem de RM ponderada em T2 no plano coronal (B) demonstra o mesmo achado, assinalando uma descontinuidade da túnica albugínea à direita (indicada pela linha de baixo sinal que contorna os corpos cavernosos), com hematoma associado representado pela área de hipossinal adjacente.

te, ressaltando-se a importância da interação entre o urologista e o radiologista, com o objetivo de utilizar os recursos disponíveis da melhor forma possível.

REFERÊNCIAS

1. Houat AP, Guimarães CTS, Takahashi MS, Rodi GP, Gasparetto TPD, Blasbalg R, et al. Congenital anomalies of the upper urinary tract: a comprehensive review. *RadioGraphics*. 2021;41(2):462-86.
2. Flanagan JC, Batz R, Nordeck SM, Lemack GE, Brewington C. Urethrography for assessment of the adult male urethra: *RadioGraphics Fundamentals*. Online Presentation. *RadioGraphics*. 2018;38(3):831-2.
3. Schieda N, Davenport MS, Krishna S, Edney EA, Pedrosa I, Hindman N, et al. Bosniak classification of cystic renal masses, version 2019: a pictorial guide to clinical use. *RadioGraphics*. 2021;41(3):814-28.
4. Abou Elkassem AM, Lo SS, Gunn AJ, Shuch BM, Dewitt-Foy ME, Abouassaly R, et al. Role of imaging in renal cell carcinoma: a multidisciplinary perspective. *RadioGraphics*. 2021;41(5):1387-407.
5. Craig WD, Wagner BJ, Travis MD. Pyelonephritis: radiologic-pathologic review. *RadioGraphics*. 2008;28(1):255-76.
6. Leite C, Guerreiro N, Camerin GR, Alves I, Oliveira B, Natri M, et al. A practical guide to genitourinary trauma. *RadioGraphics*. 2021;41(1):96-7.
7. Purysko AS, Rosenkrantz AB, Turkbey IB, Macura KJ. *RadioGraphics* update: PI-RADS version 2.1 – a pictorial update. *RadioGraphics*. 2020;40(7):E33-7.
8. Katabathina VS, Vargas-Zapata D, Monge RA, Nazarullah A, Ganeshan D, Tammisetti V, et al. Testicular germ cell tumors: classification, pathologic features, imaging findings, and management. *RadioGraphics*. 2021;41(6):1698-716.
9. Avery LL, Scheinfeld MH. Imaging of penile and scrotal emergencies. *RadioGraphics*. 2013;33(3):721-40.

QUESTIONÁRIO

1. **Qual dos seguintes métodos de imagem não envolve exposição à radiação ionizante?**

- a) *Tomografia computadorizada*
- b) *Urografia excretora*
- c) *Ressonância magnética*
- d) *Uretrocistografia miccional*

Resposta: (c).

Comentário: Assim como a ultrassonografia, a ressonância magnética é um exame de imagem sem exposição à radiação ionizante. Entretanto, um cuidado necessário, no caso da ressonância magnética, é verificar a presença de determinados implantes metálicos e dispositivos eletrônicos junto ao paciente, pelo risco de queimaduras ou deslocamento dos dispositivos.

2. Qual é o principal fator avaliado pela classificação de Bosniak para estratificar o risco de malignidade em lesões renais císticas?

- a) *Tamanho da lesão*
- b) *Espessura das paredes e septos*
- c) *Localização da lesão no rim*
- d) *Presença de conteúdo denso*

Resposta: (b).

Comentário: Para a estratificação do risco de malignidade de lesões renais císticas foi criada a classificação de Bosniak, que avalia características morfológicas como a espessura das paredes e septos, o número de septos, nódulos e componentes vegetantes murais.

3. Qual é o método-padrão para o diagnóstico de litíase do trato urinário, que permite a mensuração precisa do tamanho dos cálculos, sua quantificação e localização, além de estimar sua densidade?

- a) *Ultrassonografia*
- b) *Ressonância magnética*
- c) *Tomografia computadorizada sem contraste*
- d) *Radiografia simples do abdome*

Resposta: (c).

Comentário: A escolha do método de imagem para diagnosticar litíase urinária depende das circunstâncias clínicas e das necessidades específicas do paciente. No entanto, quando se trata de uma avaliação abrangente e precisa dos cálculos urinários, a tomografia computadorizada sem contraste é, geralmente, a opção preferida, devido à sua alta sensibilidade e especificidade.

4. Qual é o método de imagem de escolha para o diagnóstico de neoplasia prostática clinicamente significativa e para o planejamento de biópsias, estadiamento locorregional e seguimento pós-prostatectomia?

- a) *Ressonância multiparamétrica da próstata*
- b) *Ultrassonografia transabdominal*
- c) *Ultrassonografia transretal*
- d) *Tomografia computadorizada*

Resposta: (a).

Comentário: A ressonância multiparamétrica da próstata é o exame de imagem de escolha para o diagnóstico de neoplasia prostática clinicamente significativa. Além de detectar lesões, ela é fundamental no planejamento da biópsia, com as técnicas de fusão de imagem (associação de imagens de USG e RM), estagiamento locorregional, seguimento de pacientes em programa de vigilância ativa e no controle pós-prostatectomia para pesquisa de recidiva.

5. Em um quadro de dor testicular aguda, qual é o exame inicial de escolha para diferenciar entre orquiepididimite e torção testicular?

- a) *Radiografia simples do abdome*
- b) *Tomografia computadorizada*
- c) *Ressonância magnética*
- d) *Ultrassonografia com doppler*

Resposta: (d).

Comentário: Diante de um quadro de dor testicular aguda, a diferenciação entre orquiepididimite e torção testicular deve ser feita com o auxílio da ultrassonografia com doppler, que permite a avaliação da vascularização testicular. Na torção testicular, o fluxo arterial para o testículo torcido estará ausente ou reduzido e, em casos de orquiepididimite, o fluxo estará aumentado no testículo e epidídimo acometidos.

● CAPÍTULO 12

HEMATÚRIA

Francisco Paulo da Fonseca

Daher Cezar Chade

A hematúria é o sinal clínico mais alarmante aos pacientes. Geralmente, mesmo os pacientes que vem com sinais claros e incômodos dos sintomas do trato urinário inferior (LUTS), vão procurar o urologista pelo aparecimento desta anormalidade preocupante. Ficam surpresos e querem saber a sua causa. Muitas doenças podem ser detectadas, como as neoplasias do trato urinário, cálculos do trato urinário superior e da bexiga, infecção do trato urinário, entre outras (1).

A investigação pode não detectar nenhuma doença no trato urinário, mas pode mostrar que existe algo grave, como um câncer. O diagnóstico preciso é fundamental para seu tratamento adequado. Estes geralmente são curados desde que se trate adequadamente e na sua fase mais inicial possível (2).

Nas mulheres, o sangramento no final da micção acompanhada de disúria quase sempre revela cistite aguda. Todavia, algumas delas apresentam cistite de repetição, e mais do que tratar, há necessidade da investigação com propedêutica adequada para saber o porquê estão ocorrendo com tanta frequência (2).

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA HEMATÚRIA

A hematúria é classificada como macroscópica e microscópica. A primeira é mais vista e avaliada entre os urologistas e a segunda pelos nefrologistas, geralmente causadas pelas doenças crônicas e progressivas renais. Nestes casos, os pacientes geralmente são submetidos a exames laboratoriais específicos e podem exigir biópsia renal para seu diagnóstico e planejamento terapêutico definitivo. Qualquer inflamação urotelial ou do néfron pode gerar a hematúria microscópica (1).

A hematúria macroscópica pode ser vista pelos pacientes durante a micção e pode dar ideia ao urologista da localização da alteração que está ocorrendo no trato urinário (1-3):

- **Hematúria inicial:** Geralmente causados por doenças inflamatórias/infecciosas uretrais..
- **Hematúria final:** Geralmente causada por processos inflamatórios/infecciosos vesicais, como cistite aguda nas mulheres, cálculo de bexiga e HPB que desenvolveu processo inflamatório na uretra prostática, etc. A história pregressa de hesitação inicial nos portadores de HPB pode causar hematúria.
- **Hematúria total durante toda a micção:** Geralmente causada por patologias que já estão instaladas no trato urinário, alto ou inferior, como os cânceres e cálculos renais. Os cálculos vesicais geralmente são observados nos portadores de LUTS com sintomas crônicos e podem piorar o quadro clínico quando apresentam infecção do trato urinário.
- **Hematúria franca:** Diz-se da hematúria que apresenta coágulos sanguíneos, que podem ser mais recentes (coágulos mais friáveis) ou quando firmes denunciam que sua ocorrência já vem por tempo maior. Geralmente são os mais difíceis de serem resolvidos clinicamente e podem necessitar de evacuação cirúrgica. Sangramentos mais intensos e persistentes exigem exploração endoscópica sob anestesia. Estes pacientes se mantêm incomodados pela dor da retenção urinária.

LITIASE DO TRATO URINÁRIO

A hematúria pode ser decorrente de cálculos urinários na via excretora, desde cálculos renais, ureterais, vesicais e eventualmente até uretrais. No caso de cálculos renais ou ureterais, ocorre habitualmente acompanhada de cólica renal unilateral. Já os cálculos vesicais e uretrais costumam estar associados a sintomas miccionais, como disuria, polaciúria e retenção urinária. A investigação diagnóstica deve sempre incluir exames de imagem, principalmente o ultrassom de vias urinárias e a tomografia de abdome e pelve (1-3).

HEMATÚRIA CAUSADA PELA OBSTRUÇÃO INFRAVESICAL

Muitos pacientes vão apresentando crescimento benigno da próstata (**HPB**) pela hiperplasia benigna da próstata com a idade. Alguns também podem ser acometidos do câncer de próstata, sendo ambas entidades relacionadas ao avanço da idade dos homens. Os sintomas são decorrentes do crescimento prostático por causar estreitamento da uretra prostática. As doenças têm etiopatogenias distintas, mas a idade está fortemente relacionada com seu aparecimento clínico (2).

Os *sintomas* estão relacionados com predominância do grau de obstrução que o crescimento da próstata está causando na uretra. As vezes, o paciente pode ter uma próstata muito grande, sem ter obstrução ao jato urinário. Por outro lado, a próstata pode ser pequena e causar uma grande obstrução na uretra. No paciente obstruído, o jato é afilado, demorado para esvaziar a bexiga e pode estar muito sintomático (4).

A próstata começa seu crescimento de glândulas periuretrais ao redor da uretra, a partir dos 25 anos, chamada zona transicional. O seu crescimento é decorrente dos nódulos de hiperplasia. A bexiga se adapta as condições obstrutivas por anos e qualquer evento pode precipitar a retenção urinária e hematúria (5).

O envelhecimento danifica o detrusor da bexiga, causando seu espessamento e diminuição da sua capacidade contrátil. Os pacientes relatam que o jato vem diminuindo e as micções noturnas aumentado por anos. Por isso, é uma doença silenciosa e de caráter crônico. Alguns estão tão acostumados com sua micção, que dizem que estão urinando bem na consulta médica. Apresentar polaciúria não significa que se está urinando bem. Uma anamnese mais meticulosa revela que a doença já está instalada há meses ou anos (5).

A hematúria na Hiperplasia Benigna da Próstata pode ocorrer porque o epitélio prostático apresenta mais vasos e dilatados, que se formaram pela progressão dos nódulos de hiperplasia ao longo dos anos. Sem vasos não há crescimento do adenoma. Assim, os vasos são mais visíveis na *cistoscopia, ou seja*, e no exame endoscópico se vê mais vasos dilatados na uretra e na bexiga. A gravidade do espessamento e trabeculação do detrusor denunciam o tempo de obstrução. Quando o paciente faz força para iniciar o jato pode ocorrer ruptura dos pequenos vasos que causam o sangramento. Desta maneira, se intenso, pode causar *retenção urinária* pelos coágulos, por seu regurgitamento para a bexiga (5).

O primeiro passo para sua solução é a remoção completa dos coágulos, pois somente com sua retirada é possível parar a hematúria.

Os fatores de coagulação são envolvidos na formação dos coágulos. Depois, da sua remoção há maiores chances para que os vasos sangrantes formem os coágulos, interrompendo a hematuria (1-3)

Esta situação clínica causa muita dor pela distensão da bexiga. Então, o bexigoma pode ser visível pelo abaulamento no baixo ventre e nos pacientes mais magros facilmente palpável (4).

Estes pacientes podem relatar dor suprapúbica, desconforto provocado pela distensão da bexiga. As vezes, esta dor é relatada por meses nos obstruídos cronicamente. Geralmente, descrevem sintomas que os acompanham por meses ou mesmo anos, como jato miccional progressivamente enfraquecidos, polaciúria, esvaziamento vesical incompleto, gotejamento terminal, urgeincontinência, noctúria, diminuição do volume ejaculado e ainda podem relatar episódios progressos de infecção do trato urinário. Por vezes, a HPB vem acompanhada da disfunção erétil (1-3).

Nos casos crônicos de obstrução infravesical pode ocorrer a chamada incontinência por transbordamento ou paradoxal. A bexiga está cheia em sua plenitude máxima, mas o paciente não consegue urinar. Assim, o paciente perde urina por gotejamento. Este processo acontece por meses e na maioria das vezes o paciente não apresenta dor, mas um peso persistente no baixo ventre. A dilatação vesical é progressiva, e inclusive a bexiga pode ser sentida na cicatriz umbilical. Toda urina que chega dos rins na bexiga, sai em gotas pela uretra. Na verdade, o paciente encontra-se em *retenção urinária* (1-3).

Muitos desses pacientes pode acomodar a dilatação vesical também no trato urinário superior, sendo que alguns podem apresentar

insuficiência renal pós-renal. Por isso, esta descompensação crônica pode formar divertículos na bexiga. Além disso, o resíduo pós-miccional pode causar infecção do trato urinário. Os chineses na antiguidade tratavam a *retenção urinária* com cateterismo uretral. Um bambu filiforme vasado era passado pela uretra para alívio da dor dos enfermos (6).

Quando a bexiga excede sua capacidade máxima normal de 400-600 ml, a micção torna-se cada vez mais difícil. Por isso, quanto maior o volume da bexiga, maior é a redução da contractilidade da bexiga. Para alguns causa *retenção urinária* transitória. Estes pacientes devem ser sondados por alguns dias para possível recuperação do detrusor, mas podem necessitar de alguns cateterismos intermitentes antes da bexiga recuperar sua capacidade. Contudo, se a bexiga estiver distendida por longo tempo, o músculo pode ser permanentemente danificado e perder sua capacidade funcional (1-3).

A retenção urinária de causa aguda como a crônica podem evoluir com hematúria. A retenção aguda é definida como bexiga dolorosa, palpável ou percutível, quando o paciente é incapaz de urinar. A retenção crônica é definida como uma bexiga não dolorosa, que permanece palpável ou percutível após o paciente ter urinado. Tais pacientes podem ser incontinentes, e podem apresentar *incontinência urinária paradoxal* (1-3).

CUIDADOS APÓS A DESCOMPRESSÃO DA SONDAGEM VESICAL

Deve-se esvaziar a bexiga lentamente para se evitar hematúria e hipotensão transitória. A cada 100 ml drenados para o bolsa coletora deve-se fechar a saída da urina. Caso se deixe esvaziar a bexiga sem este cuidado pode ocorrer sangramento ex-vácuo. Isso ocorre porque

os vasos estão colabados e a bexiga está isquêmica pelo aumento da pressão intravesical causada pela retenção urinária. A sua liberação súbita causa enchimento rápido dos vasos e a pressão negativa causa ruptura das veias do urotélio vesical (4).

HEMATÚRIA NO PÓS-OPERATÓRIO DAS CIRURGIAS UROLÓGICAS

A cirurgia mais executada pelos urologistas é a ressecção endoscópica da próstata e seguida da cirurgia de litíase do trato urinário superior.

Após a ressecção endoscópica da próstata (RTU) geralmente acontece no primeiro mês hematúria macroscópica intermitente. Logo após a retirada da sonda, a loja prostática vai receber a passagem da urina. É muito comum nos primeiros dias, o paciente relatar eliminação de coágulos ou mesmo de fragmentos prostáticos que não foram devidamente removidos ao final da cirurgia. A hematúria microscópica e leucocitúria acompanham estes pacientes por 3-6 meses, quando a loja já está definitivamente epitelizada. Geralmente os pacientes relatam jato miccional estável, sem disúria e forte (5).

Após *uretero/nefrolitotripsia* e cirurgias reparadoras de anormalidades do trato urinário superior (como por exemplo, pieloplastia) ou ressecção de tumores ureterais é habitual que seja deixado um cateter duplo jota na unidade reno-ureteral operada. Estes pacientes podem apresentar disúria, polaciúria e hematúria com variável grau de desconforto. Por vezes, a reação é individual e relacionada a eliminação de pequenos cálculos que são eliminados no pós-operatório imediato. O trauma do ureter é inevitável e por vezes por razões particulares, como

ureter mais estreitado e com diferentes graus de inflamação causados pela decida do cálculo no ureter provocados pelas cólicas nefréticas até sua estagnação quando a cirurgia é realizada. O processo inflamatório pode ser intenso no local do cálculo (1-3).

CANCERES DO TRATO URINÁRIO

O principal sintoma do câncer de bexiga (CaB) é a hematúria. Geralmente, a hematúria apresenta coágulos de aparecimento intermitente e indolor, porém, é importante ressaltar que seu desaparecimento não afasta a possibilidade do CaB. Os pacientes mais envelhecidos podem apresentar sintomas relacionados ao LUTS. Os sintomas irritativos podem estar mais relacionados a tumores invasivos de bexiga e a presença do carcinoma *in situ* (CIS). Quando sangram evoluem mais comumente com recidivas mais precoces e inclusive podem apresentar infecção do trato urinário inferior (4).

Os pacientes com CaB músculo-invasivos geralmente apresentam hematúria, ou seja, sangue na urina, de maneira intermitente, indolor, vultuoso. Pode ocorrer retenção urinária por coágulos. Nesta situação não são passíveis de serem eliminados espontaneamente (5).

Os *tumores invasivos de bexiga* têm crescimento rápido porque são mais indiferenciados e por vezes, associados a áreas de necrose. Mais frequentemente estes pacientes apresentam infecção do trato urinário. Quando infectados, muitas vezes, não são passíveis de esterilização. Os antibióticos não chegam por via sanguínea ao interior necrótico do tumor. Por isso, as bactérias proliferam e ocorre perpetuação da infecção do trato urinário (4-5).

Já nos rins, atualmente, a detecção incidental do câncer de rim ocorre em mais de 60% dos casos de carcinoma de células renais. Desta maneira, estes pacientes são *assintomáticos* (7).

Estes tumores são descobertos por exame de imagem para investigar vários sintomas de dor abdominal. Na maioria das vezes, estes pacientes são avaliados por ultrassom que detecta um *tumor renal*. Este é o ponto de partida para a investigação do câncer de rim (6-7).

Existem alguns tipos histológicos de câncer de rim que são mais agressivos e por consequência, apresentam crescimento rápido e por consequência, com sintomas súbitos. Entretanto, felizmente são tumores que ocorrem em menos de 10% dos casos. Porém, podem causar a morte em menos de 1 ano do diagnóstico (6-7).

O crescimento do tumor pode causar sintomas pela sua expansão local. Por esta razão, aparecem *sinais e sintomas como hematúria febre sem causa aparente, anemia, hipertensão arterial e massa palpável*. Além disso, *pacientes com síndromes paraneoplásicas ou com metástases podem apresentar dores ósseas, dispneia (falta de ar), massa cervical, entre outros sintomas* (5-7).

Pacientes com doença avançada podem apresentar dor pela hemorragia intratumoral ou obstrução ureteral. Contudo, para que haja *hematúria* é necessário que o tumor se rompa para a via excretora urinária. Geralmente são *tumores maiores que 4cm* e com crescimento endofítico, ou seja, localizados dentro do rim. Desta maneira, a dor lombar em cólica é causada pelo estiramento da cápsula renal, provocada pela expansão súbita do tumor por sangramento e/ou obstrução ureteral (5).

A tríade clássica de câncer de rim: dor no flanco, hematúria e massa abdominal palpável é incomum. Assim, na maioria das vezes indica doença avançada. Por isso, pode provocar anemia, por hematúria macroscópica e/ou silenciosa a ponto de causar fraqueza, hipotensão e tontura (6-7).

Os tumores renais mais agressivos causam *emagrecimento rápido, anemia com sintomas sistêmicos de fraqueza e falta de ar inexplicáveis*. Além disso, o câncer de rim pode invadir a veia renal, criando trombo que pode subir pela veia cava e até o coração. Conseqüentemente, surgem veias dilatadas e visíveis na parede abdominal (6-7).

Por outro lado, tumores de pelve renal e ureter são raros. Os tumores uroteliais do trato urinário superior primários são definidos como neoplasias localizadas do pequeno cálice na pelve renal até o ureter. Entretanto, após seu tratamento, o carcinoma urotelial pode recorrer em todo urotélio, com tendência a multifocalidade, principalmente os da pelve renal (6-7). A exposição aos carcinógenos excretados ou ativados por enzimas hidrolizadoras na urina podem causar o carcinoma urotelial. Correspondem a 5-10% dos tumores uroteliais, sendo os pielocaliciais mais comuns que os ureterais e podem estar associados a várias síndromes familiares (6-7).

Em 90% dos casos, a histologia tumoral é de carcinoma urotelial, 8% espinocelular (associados a infecção crônica e cálculo e geralmente invasivos) e menos frequentemente adenocarcinoma. Por isso, o prognóstico está relacionado ao estágio e grau do tumor, mas outros fatores patológicos corroboram no planejamento do tratamento, prognóstico e seguimento. Ao diagnóstico, 60% são invasivos e a incidência de

metástase linfonodal varia de 30-40% dos casos. Portanto, o uso mais frequente dos métodos de imagem e da endoscopia têm provocado o seu diagnóstico em estádios menos avançados (7).

O sinal mais frequente da presença de carcinoma uroteliais do trato urinário superior é a hematúria, seja macro ou microscópica e ocorre em 60-80% dos pacientes. A dor no flanco ocorre em 20-40% e massa lombar palpável em 10-20%. Contudo, a dor pode ser leve e crônica, sendo secundária a obstrução gradual das vias excretoras, causando hidronefrose ou pode ser intensa e aguda, mimetizando cólica renal, geralmente causada por obstrução por coágulos. Até 15% dos pacientes são assintomáticos e diagnosticados por exames de imagens indicados por razões diversas. Contudo, mais raramente, podem ocorrer sinais e sintomas de doença neoplásica avançada (7).

Por fim, lembre-se que a hematúria requer atenção e investigação de causas urológicas e nefrológicas, devendo sempre ser valorizada durante anamnese, sendo fundamental a complementação diagnóstica para definição etiológica.

REFERÊNCIAS:

1. Diagnostic Imaging in the Evaluation of Asymptomatic Microhematuria: Systematic Review and Meta-analysis. Taylor JI, Souter LH, Barocas DA, Boorjian SA, Raman JD, Lotan Y. *J Urol*. 2023 Jun;209(6):1099-1106.
2. The Diagnostic Accuracy of Cystoscopy for Detecting Bladder Cancer in Adults Presenting with Haematuria: A Systematic Review from the European Association of Urology Guidelines Office. Devlies W, de Jong JJ, Hofmann F, Bruins HM, Zuiverloon TCM, Smith EJ, Yuan Y, van Rhijn BWG, Mostafid H, Santesso N, Violette P, Omar MI. *Eur Urol Focus*. 2023 Aug 24:S2405-4569(23)00184-0.
3. Tissue effects of a newly developed diode pumped pulsed Thulium:YAG laser compared to continuous wave Thulium:YAG and pulsed Holmium:YAG laser. Huusmann S, Lafos M, Meyenburg I, Muschter R, Teichmann HO, Herrmann T. *World J Urol*. 2021 Sep;39(9):3503-3508.
4. European Association of Urology Guidelines on Non-muscle-invasive Bladder Cancer (Ta, T1, and Carcinoma in Situ). Babjuk M, Burger M, Capoun O, Cohen D, Compérat EM, Dominguez Escrig JL, Gontero P, Liedberg F, Masson-Lecomte A, Mostafid AH, Palou J, van Rhijn BWG, Rouprêt M, Shariat SF, Seisen T, Soukup V, Sylvester RJ. *Eur Urol*. 2022 Jan;81(1):75-94.
5. European Association of Urology Guidelines on Muscle-invasive and Metastatic Bladder Cancer: Summary of the 2020 Guidelines. Witjes JA, Bruins HM, Cathomas R, Compérat EM, Cowan NC, Gakis G, Hernández V, Linares Espinós E, Lorch A, Neuzillet Y, Rouanne M, Thalmann GN, Veskimäe E, Ribal MJ, van der Heijden AG. *Eur Urol*. 2021 Jan;79(1):82-104.
6. European Association of Urology Guidelines on Renal Cell Carcinoma: The 2022 Update. Ljungberg B, Albiges L, Abu-Ghanem Y, Bedke J, Capitanio U, Dabestani S, Fernández-Pello S, Giles RH, Hofmann F, Hora M, Klatte T, Kuusk T, Lam TB, Marconi L, Powles T, Tahbaz R, Volpe A, Bex A. *Eur Urol*. 2022 Oct;82(4):399-410.
7. European Association of Urology Guidelines on Upper Urinary Tract Urothelial Carcinoma: 2023 Update. Rouprêt M, Seisen T, Birtle AJ, Capoun O, Compérat EM, Dominguez-Escrig JL, Gürses Andersson I, Liedberg F, Mariappan P, Hugh Mostafid A, Pradere B, van Rhijn BWG, Shariat SF, Rai BP, Soria F, Soukup V, Wood RG, Xylinas EN, Masson-Lecomte A, Gontero P. *Eur Urol*. 2023 Jul;84(1):49-64.

● CAPÍTULO 13

DOR LOMBAR

Alexandre Danilovic

INTRODUÇÃO

O risco de um indivíduo apresentar uma cólica renal durante a vida é de aproximadamente 10%. Ela é causada pela obstrução aguda total ou parcial da via urinária superior, principalmente por cálculo urinário. Aproximadamente 5% das causas de cólica renal não são relacionadas diretamente com cálculos urinários, mas com tumores, infecção, infarto renal ou estenose de ureter. Ainda, até 10% dos pacientes com cólica renal podem ter obstrução extrínseca do ureter por causas intestinais, ginecológicas, linfonodomegalias ou lesões vasculares (1).

FISIOPATOLOGIA DA CÓLICA RENAL

A obstrução do sistema coletor urinário causa a elevação da pressão intraluminal que distende a via urinária e estimula terminações nervosas da lâmina própria. Em resposta a essa distensão, a musculatura lisa da parede do ureter contrai para forçar a passagem da urina. Se a urina não passa, esses músculos entram em espasmo. A contração isotônica prolongada leva ao aumento de produção de ácido láctico que irrita tanto as fibras lentas, tipo A, quanto as rápidas, tipo C. Impulsos aferentes são gerados, e vão pela medula espinhal até o nível de T11 a L1 com projeções subsequentes no sistema nervoso central. Essa dor pode ser percebida também por órgão que compartilham a inervação do sistema urinário como o gastrointestinal, daí os comuns sintomas de náusea e vômito que acompanham a cólica renal (1).

A obstrução ureteral total promove alterações no fluxo sanguíneo renal e na pressão ureteral que ocorrem em três fases distintas. Inicialmente, entre 0-1,5h, o fluxo sanguíneo renal e a pressão ureteral aumentam. O aumento inicial do fluxo sanguíneo renal ocorre por vasodilatação pre-glomerular promovida pela produção local de eicosanoides, principalmente prostaglandina E2 (PGE2) e prostaciclina (PGI2), e pela redução da resistência vascular pre-glomerular causada pela produção de óxido nítrico. Entre 1,5 – 5h, o fluxo sanguíneo renal se reduz enquanto a pressão ureteral continua a aumentar (1). O fluxo sanguíneo renal se reduz pelo aumento da resistência intra-renal causada por vasoconstrição pre-glomerular pela liberação de angiotensina II, tromboxano A2, endotelina e hormônio antidiurético. Finalmente, com mais de 5h de obstrução total, tanto o fluxo sanguíneo renal quanto a pressão ureteral reduzem juntas. A redução da pressão ureteral nessa fase explica a melhora clínica observada na maior parte dos pacientes após algumas horas de dor intensa. Essa redução da pressão ocorre pela redução da taxa de filtração glomerular e aumento de reabsorção urinária pelo refluxo pielovenoso e pielolinfático. A redução da taxa de filtração glomerular ocorre pela redução do gradiente de pressão hidráulica entre os capilares glomerulares pelo aumento da pressão tubular causada pelo aumento na pressão ureteral (1).

DIAGNÓSTICO

Tipicamente, a cólica renal é sentida como dor em cólica no ângulo costovertebral, lateral ao músculo ileocostal e abaixo da última

costela. A dor se irradia ao longo da área subcostal até o umbigo ou o quadrante inferior do abdômen ipsilateral. A obstrução localizada no ureter superior geralmente causa uma dor irradiada para o testículo ou grandes lábios. A obstrução localizada no ureter distal, próximo a bexiga, causa aumento de frequência urinária e irradiação para glândula ou clitóris (2).

Usualmente, a dor é acompanhada por hematúria e sintomas gastrointestinais por estímulo reflexo do plexo nervoso celíaco. Dessa forma, a cólica renal pode ser confundida com dores abdominais. No entanto, as dores abdominais geralmente pioram com a movimentação do paciente pela irritação peritoneal e as cólicas renais não sofrem influência da movimentação. A cólica renal também pode ser confundida com dor lombar de origem muscular pela irritação dos nervos T10-T12 (2). Mas, a dor lombar piora com movimentação, o que não ocorre com dor renal (Tabela 1).

O exame de imagem não é necessário em todas as situações clínicas, mas é obrigatório em caso de febre associada, dor refratária, pós-operatório recente ou gestação. Há falta de consenso sobre qual é o melhor exame de imagem a ser solicitado em cada situação clínica. Apresentamos uma tabela com a sensibilidade e especificidade de modalidades de diagnóstico para auxiliar nessa decisão (tabela 2). Um estudo multicêntrico randomizou pacientes com suspeita de cólica renal para tomografia ou ultrassonografia e concluiu que a ultrassonografia inicial reduz a exposição à radiação sem afetar os resultados ao paciente (3). Apesar disso, atualmente, a tomografia

Tabela 1. Diagnóstico diferencial da cólica renal por obstrução ureteral

Diagnóstico	Aspectos clínicos relevantes
Espinal	
Fratura/compressão	História de trauma, ponto de dor na coluna, dor piora com a flexão e movimentação
Hérnia discal	Dor irradiada para membro inferior geralmente é mais intensa do que a dor lombar: L1-L3 irradia para quadril e/ou coxa anterior; L4-S1 irradia para posterior ao joelho
Contratura muscular lombar	Dor lombar difusa (bilateral), melhora com repouso, piora com movimentação
Renal	
Infarto renal	Hipertensão, aumento de DHL
Pielonefrite	Febre, mal-estar
Tumor renal	Hematúria macroscópica
Outros	
Aneurisma de Aorta	Dor abdominal, massa pulsátil abdominal
Pancreatite	Dor abdominal, sintomas pioram com alimentação
Herpes Zoster	Dor delimitada a dermatomo unilateral, alodínea, vesículas cutâneas
Endometriose	Dor em hipogástrio

computadorizada é realizada em mais de 90% e o ultrassom em menos de 7% dos pacientes com suspeita de cólica renal em pronto atendimento nos Estados Unidos da América. Além disso, apesar de recomendada, a tomografia com baixa dose de radiação é usada em menos de 10% dos pacientes com cálculo renal (3, 4).

Tabela 2. Sensibilidade e especificidade de modalidades diagnósticas de cólica renal

Modalidade	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Clínica	73 - 84	46 - 99
Rx abdomen	45 - 59	69 - 90
Ultrassom	66 - 91	90 - 100
Tomografia	87 - 98	94 - 100

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da cólica renal é o alívio da dor e a máxima preservação da função renal pela desobstrução ureteral. Os antiinflamatórios não hormonais são considerados as drogas de primeira escolha para o tratamento da cólica renal (5). Os efeitos dos antiinflamatórios não hormonais são causados pela inibição da via da ciclooxigenase do metabolismo do ácido aracdônico, causando a redução da produção de prostaglandinas e troboxano A₂ (6). As prostaglandinas aumentam a pressão intrapélvica através do aumento inicial do fluxo sanguíneo renal e diurese após a obstrução ureteral unilateral aguda. Além disso, as prostaglandinas sensibilizam receptores de dor aos estímulos de bradicinina e histamina tendo efeito em mecanismos centrais de dor. Dessa forma, a inibição da síntese de prostaglandinas pode reduzir a dor via redução da pressão intrapélvica e interferência em mecanismos centrais de dor (7). Além do tratamento agudo, é recomendável manter o uso de antiinflamatórios não hormonais por ao menos 4 dias para profilaxia de

novos episódios. O diclofenaco e o ibuprofeno podem aumentar o risco para eventos coronarianos. O diclofenaco deve ser evitado em pacientes com insuficiência cardíaca classe II-IV, insuficiência coronariana ou doença arteriosclerótica central ou periférica.

O manejo da cólica renal em gestantes é desafiador, pois a cólica renal pode causar trabalho de parto prematuro. Os antiinflamatórios não hormonais devem ser evitados na gestação principalmente no terceiro trimestre (8).

Os opióides são drogas comumente utilizadas para o tratamento da cólica renal. Tem ação rápida e são considerados seguros, pois não tem efeitos colaterais na função renal e dispepsia e sua dose-efeito pode ser titulada. Os opióides agem por ação central em receptores de opióides. No entanto, tem potencial de causar vício e tem efeitos colaterais de náusea, vômitos e obstipação (9).

Estudos randomizados duplo-cego demonstram eficácia superior da dipirona comparada ao tramadol para controle de dor de cólica renal. Além disso, uma meta-análise conduzida pela Cochrane demonstrou que a dipirona tem eficácia similar a antiinflamatórios não hormonais para controlar a dor da cólica renal. No entanto, a combinação com antiespasmódicos não aumentou sua eficiência. A hiper-hidratação do paciente durante a cólica renal não é recomendada pois não auxilia na eliminação de cálculos e pode aumentar a dor (10).

REFERÊNCIAS

1. Moody TE, Vaughan ED Jr, Gillenwater JY: Relationship between renal blood flow and ureteral pressure during 18 hours of total ureteral occlusion. *Invest Urol* 1975;13:246– 251.
2. Labrecque M, Dostaler L, Rousselle R, et al: Efficacy of nonsteroidal antiinflammatory drugs in the treatment of acute renal colic. *Arch Intern Med* 1994;154:1381–1387.
3. Laerum E, Ommundsen OE, Gronseth JE, et al: Oral diclofenac in the prophylactic treatment of recurrent renal colic. *Eur Urol* 1995;28: 108–111.
4. Pathan AS, Mitra B, Cameron PA: A systematic review and meta-analysis comparing the efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, opioids, and paracetamol in the treatment of acute renal colic. *Eur Urol* 2018; 73: 583-595.
5. Casazza BA: Diagnosis and treatment of acute low back pain. *Am Fam Phys* 2012; 85: 343-350
6. Stankov G, Schmieder G, Zerle G, Schinzel S, Brune K. Double-blind study with dipyron versus tramadol and butylscopolamine in acute renal colic pain. *World J Urol.* 1994; 12:155-161.
7. Edwards JE, Meseguer F, Faura C, Moore RA, McQuay HJ. Single dose dipyron for acute renal colic pain. *Cochrane Database Syst rev.* 2002; 4:CD003867.
8. Worster AS, Bhanish SW. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 15;2:CD004926
9. Hollingsworth, J.M., et al. Alpha blockers for treatment of ureteric stones: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2016. 355: i6112.
10. Pathan, S.A., et al. Delivering safe and effective analgesia for management of renal colic in the emergency department: a double-blind, multigroup, randomised controlled trial. *Lancet*, 2016. 387: 1999.

QUESTIONÁRIO

1. **Qual é o risco de um indivíduo apresentar cólica renal durante a vida e quais são suas principais causas?**

Resposta: O risco de um indivíduo apresentar uma cólica renal durante a vida é de aproximadamente 10%. Ela é causada majoritariamente pela obstrução aguda total ou parcial da via urinária devido a cálculos urinários. Outras causas,

que representam cerca de 5% dos casos, incluem tumores, infecções, infarto renal e estenose de ureter.

2. Como a obstrução do sistema coletor urinário afeta a fisiopatologia renal?

Resposta: A obstrução causa aumento da pressão intraluminal, distendendo a via urinária e estimulando terminações nervosas. Isso resulta em contrações da musculatura lisa do ureter, podendo levar a espasmos musculares. A dor associada é transmitida através do sistema nervoso central e pode ser percebida em órgãos com inervação compartilhada, como o sistema gastrointestinal.

3. Pergunta: Quais são as características clínicas típicas da cólica renal?

Resposta: A cólica renal é caracterizada por dor no ângulo costovertebral, irradiando ao longo da área subcostal até o umbigo ou quadrante inferior do abdômen. Dependendo da localização da obstrução, a dor pode irradiar para o testículo, grandes lábios, glândula ou clitóris. É comum a presença de hematúria e sintomas gastrointestinais associados.

4. Pergunta: Qual é a relevância da tomografia computadorizada e ultrassonografia no diagnóstico de cólica renal?

Resposta: A tomografia computadorizada e a ultrassonografia são relevantes na avaliação de pacientes com suspeita de cólica

renal. Um estudo indicou que a ultrassonografia inicial pode reduzir a exposição à radiação sem comprometer o resultado para o paciente. No entanto, nos Estados Unidos, mais de 90% dos diagnósticos em pronto atendimento são feitos por tomografia, enquanto o ultrassom é utilizado em menos de 7% dos casos.

5. Pergunta: Qual é o principal objetivo do tratamento da cólica renal e qual é a primeira escolha de medicamento para seu tratamento?

Resposta: O principal objetivo do tratamento da cólica renal é o alívio da dor e a preservação da função renal pela desobstrução ureteral. Os antiinflamatórios não hormonais são considerados as drogas de primeira escolha para o tratamento da cólica renal, pois atuam reduzindo a produção de prostaglandinas e tromboxano A₂, interferindo assim nos mecanismos centrais de dor e reduzindo a pressão intrapélvica.

● CAPÍTULO 14

LUTS E RETENÇÃO URINÁRIA AGUDA

Márcio Augusto Averbeck

Ricardo Vítá

INTRODUÇÃO

O termo ‘síntomas do trato urinário inferior’ (do inglês, ‘lower urinary tract symptoms’ ou ‘LUTS’) foi introduzido originalmente em 1944 com o objetivo de dissociar os sintomas urinários de uma única etiologia (1). Atualmente, o termo LUTS engloba todos os sintomas urinários, que podem ser subclassificados em sintomas de armazenamento, esvaziamento e pós-miccionais (Tabela 1).

Historicamente, os sintomas de esvaziamento têm sido associados com o diagnóstico urodinâmico de obstrução infravesical na população masculina. Esta tradicional associação originou o antigo termo “prostatismo”, que foi abandonado após a publicação da padronização da terminologia da função do trato urinário inferior pela *Internacional Continence Society* (ICS) (2). Sabe-se que os sintomas urinários de esvaziamento, que podem anteceder uma retenção urinária, têm uma correlação ruim com a fisiopatologia subjacente (3). Tais sintomas podem ser produzidos não somente por obstrução infravesical (secundária, por exemplo, ao aumento prostático e/ou à estenose uretral), como também por deterioração da função da bexiga (hipoatividade detrusora) ou por ambos (4).

De acordo com os dados do LUTS Brasil, que incluiu 2433 homens com idade superior ou igual a 40 anos de 5 grandes cidades Brasileiras (São Paulo, Porto Alegre, Recife, Belém e Goiânia) entre 01/09 e 31/12 de 2015, 40% dos entrevistados relataram sintomas urinários ocorrendo aproximadamente em metade do tempo ou mais (segundo a definição 2 do estudo) (5). A prevalência aumentou com

Tabela 1. Classificação dos sintomas do trato urinário inferior (2).

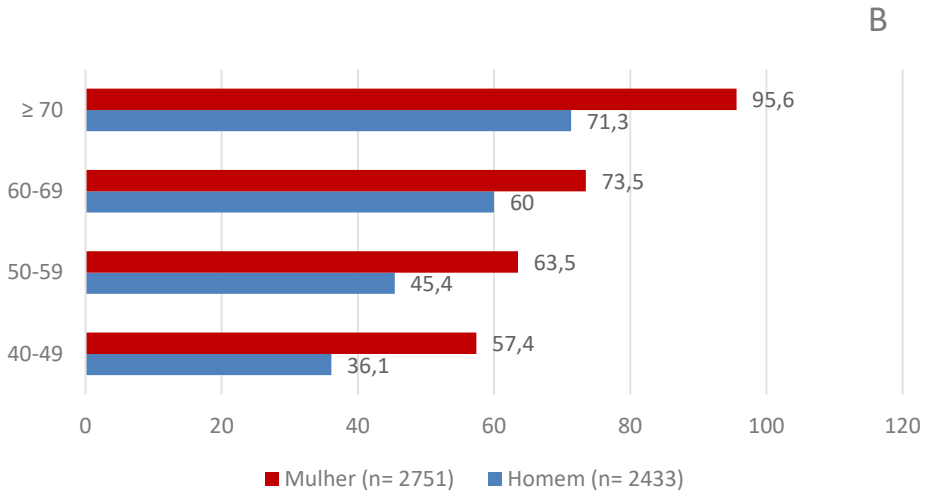
Sintomas de enchimento	Sintomas de esvaziamento	Sintomas pós-miccionais
Polaciúria	Jato urinário fino e fraco	Gotejamento
Noctúria	Intermitência	Esvaziamento incompleto
Urgência	Esforço miccional	
Incontinência	Hesitação inicial	

a idade: 36,1% entre os 40-49 anos, 45,4% entre os 50-59 anos, 60% entre os 60-69 anos e 71,3% com idade > ou igual a 70 anos. Quanto aos sintomas urinários de esvaziamento (definição 2), 9,4% dos homens relataram jato fraco, 8% jato bipartido, 6,5% jato intermitente, 5,7% hesitação e 12,8% gotejamento terminal (5).

A população brasileira segue a mesma tendência da população dos países desenvolvidos e está envelhecendo. Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), o Brasil conta hoje com mais de 208 milhões de habitantes, sendo que até 2047, chegará a 233,2 milhões de pessoas. Em 2060, um quarto da população (25,5%) deverá ter mais de 65 anos (6).

O aumento da expectativa de vida da população está relacionado a um aumento da demanda de atendimentos médicos no território nacional. Neste contexto, é importante ressaltar que, de acordo com o estudo Brasil LUTS, a prevalência de sintomas urinários na população é maior nos grupos mais idosos (5). É justamente neste grupo de pacientes que a retenção urinária ocorre mais frequentemente, em função de comorbidades (aumento benigno da próstata, estenose uretral, prolap-

so de órgão pélvicos, doença neurológica associada, etc) e também do processo de envelhecimento da bexiga. Retenção urinária é definida pela Sociedade Internacional de Continência pela ocorrência de incapacidade de esvaziamento vesical completo (7) (Figura 1).



**Adaptado a partir da referência 5*

Figura 1. Prevalência de LUTS na população brasileira (5).

B: SINTOMAS QUE OCORREM CERCA DA METADE DO TEMPO OU MAIS

A hiperplasia prostática benigna (HPB) é a condição urológica mais frequente em homens idosos, afetando cerca de 42% dos homens aos 50 anos e mais de 80% dos octagenários (8). Estima-se que a prevalência de LUTS relacionados à hiperplasia benigna da

próstata (HPB) em homens com idade superior a 50 anos e que procuram atendimento médico seja de 66% (9). A progressão da HPB pode gerar prejuízo à qualidade de vida e levar a complicações como retenção urinária e necessidade de cirurgia desobstrutiva (10).

O aumento benigno da próstata é frequentemente implicado com a ocorrência de retenção urinária em homens. Rule et al conduziram um estudo longitudinal com objetivo de avaliar a história natural da disfunção vesical em homens com HPB/LUTS (11). Uma amostra aleatória de 529 homens com idade entre 40 e 79 anos de idade foi acompanhada com avaliação ecográfica do resíduo urinário pós-miccional (RPM) e volume urinado a cada 2 anos por um período de até 12 anos (média de 5 avaliações neste período). A média anual de mudança do RPM foi de 2,2% ($p=0,03$) e do volume urinado foi de -2,1% ($p=0,0001$). Houve uma variabilidade considerável nas curvas do RPM (percentil 25 = -11%; percentil 75 = 18%). Um rápido aumento do RPM (> percentil 80) se correlacionou com um escore de sintomas da AUA superior a 7 pontos (odds ratio ajustado para a idade = 1,6; IC 95% = 1,0 a 2,5). A redução significativa do volume urinado (< percentil 20) foi mais comum em homens com idade entre 70 e 79 anos quando comparados a homens com idade entre 40 e 49 anos (OR 3,9; IC 95% 2,1 a 7,2) e em homens com um RPM maior que 50 ml (OR 2,1; IC 95% 1,2 a 3,6). Os achados deste estudo sugerem a existência de disfunção vesical progressiva e relacionada ao processo de envelhecimento. O RPM inicial elevado foi preditor da redução do volume urinado, o que seria consistente com a hipótese de que a obstrução infravesical poderia contribuir para a ocorrência

de disfunção vesical, caracterizada por hiperatividade detrusora no armazenamento (com ou sem redução da complacência vesical) e hipoatividade detrusora no esvaziamento (11).

DIAGNÓSTICO

A retenção urinária aguda é um motivo frequente de atendimentos em serviços médicos de urgência, uma vez que pode estar associada a queixa de dor intensa na região suprapúbica. O exame físico abdominal pode demonstrar abaulamento visível na região suprapúbica em pacientes não-obesos e a palpação de “bexigoma” ou “globo vesical”.

Exames de imagem, como a ecografia do trato urinário inferior, fornecem informações relevantes para o diagnóstico diferencial, especialmente em pacientes com suspeita de anúria/oligúria. A presença de dilatação ureteropielocalicinal pode sugerir obstrução urinária crônica.

O antígeno prostático específico (PSA) sérico pode ser considerado preditor independente do risco de retenção urinária, conforme demonstrado em estudo longitudinal com homens com HPB tratados de maneira conservadora ($p < 0.001$) (12) e em dois grandes ensaios clínicos randomizados duplo-cegos (13, 14). Importante ressaltar o valor preditivo do PSA para desenvolvimento de LUTS e a correlação linear que existe com o volume prostático (15).

A função renal (creatinina sérica) deve sempre ser monitorada nos pacientes que sofrem de RUA ou RUC. Segundo as diretrizes da European Association of Urology (EAU) e da American Urological Associa-

tion (AUA), o estudo urodinâmico não é recomendado na avaliação de rotina de homens com HPB/LUTS sem doença neurológica associada (16, 17). No algoritmo proposto pela AUA, o estudo fluxo-pressão poderia ser considerado na avaliação pré-operatória de homens com HPB/LUTS quando o fluxo urinário máximo, determinado pela urofluxometria livre, é superior a 10 ml/segundo (10, 18). De acordo com as recomendações da EAU, poderíamos “realizar estudo fluxo/pressão ao considerar terapia invasiva em homens com incômodo predominantemente por LUTS de esvaziamento e com resíduo pós miccional > 300 mL” (nível de evidência 3 e recomendação fraca) (16).

TRATAMENTO DA RETENÇÃO URINÁRIA OBSTRUTIVA

A conduta recomendada para pacientes com retenção urinária e evidência de deterioração da função renal (exemplo: dilatação ureteropielocalicinal identificada em exames de imagem e/ou aumento dos níveis plasmáticos da creatinina) é o cateterismo vesical de demora, usualmente implantado por via transuretral. Caso exista evidência de estenose de uretral, com impossibilidade de implantação de cateter de demora por via transuretral, a cistostomia suprapúbica é a conduta recomendada.

Em pacientes com HPB/LUTS, a tentativa de retirada do cateter de demora pode ser realizada 3 a 7 dias após iniciado uso de medicamentos alfabloqueadores, os quais tem por objetivo o relaxamento do músculo liso existente no colo vesical e na uretra prostática e

que proporcionam melhor esvaziamento vesical neste grupo de pacientes, porém sem alterar o caráter progressivo da HPB. Contudo, após resolução do quadro agudo, há necessidade de investigação complementar, para identificar fatores de risco para progressão da HPB. Nestes casos, o uso de inibidores da 5-alfa-redutase, técnicas minimamente invasivas ou técnicas cirúrgicas clássicas podem ser indicadas, dependendo da condição funcional do trato urinário superior, da gravidade dos sintomas urinários e das preferências dos pacientes.

A associação de um inibidor da 5-alfa-redutase a um alfabloqueador, o que se chama terapia combinada, pode reduzir o risco de RUA entre 66-68% (13, 19). A desobstrução prostática cirúrgica, especialmente quando há reserva funcional detrusora, melhora o desempenho de esvaziamento vesical e minimiza fortemente a recorrência de retenção urinária. Nestes casos, tanto as técnicas ablativas quanto as não-ablativas obtêm resultados satisfatórios. Por outro lado, quando já há prejuízo funcional vesical, técnicas mais desobstrutivas, como as enucleações cirúrgicas ou endoscópicas, são potencialmente mais resolutivas. Em casos de retenção urinária refratária e/ou recorrente, o tratamento cirúrgico torna-se imperativo (16).

TRATAMENTO DA RETENÇÃO URINÁRIA NÃO-OBSTRUTIVA

A retenção urinária não-obstrutiva é sinônimo de disfunção contrátil da bexiga. Há diversos fatores que podem levar a esta condição,

como processo obstrutivo crônico, doença neurológica associada ou comorbidades sistêmicas (ex.: cistopatia diabética).

O tratamento conservador inclui o cateterismo vesical intermitente inicialmente, bem como medidas comportamentais. Para pacientes que conseguem esvaziar parcialmente a bexiga, medidas recomendadas incluem micção pelo relógio, micção dois tempos, adequação da ingesta hídrica via oral e o tratamento efetivo da constipação.

Avaliação fisioterapêutica pode ser recomendada quando há suspeita de déficit de relaxamento dos músculos do assoalho pélvico, particularmente em pacientes que ativam este grupo muscular quando realizam manobras de esforço abdominal para facilitar a micção voluntária.

O cateterismo vesical intermitente é o método de escolha para esvaziamento vesical assistido em pacientes que apresentam resíduo pós-miccional elevado e suas complicações (ex.: infecções urinárias recorrentes). Técnicas cirúrgicas desobstrutivas também podem ser empregadas em pacientes com evidência de aumento benigno da próstata; contudo, há necessidade de um adequado alinhamento das expectativas dos pacientes quanto à possibilidade de resultados cirúrgicos piores neste contexto, incluindo LUTS persistentes, RPM persistentemente elevado e manutenção do cateterismo vesical intermitente no pós-operatório (20). A demonstração de bexiga acontrátil no estudo urodinâmico foi um fator associado com aumento do risco de cateterismo vesical intermitente em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico desobstrutivo (20). Mais recentemente, séries de casos sugeriram que as técnicas de enucleação prostática poderiam trazer benefícios para este grupo de pacientes com hipoativida-

de detrusora (21, 22). A neuromodulação sacral também poderia ser considerada em pacientes sem evidência de obstrução infravesical ou em pacientes previamente submetidos a tratamento desobstrutivo e que persistiram com RPM elevado no pós-operatório (23).

CONSIDERAÇÕES SOBRE RETENÇÃO URINÁRIA EM MULHERES

A retenção urinária aguda em mulheres também pode estar associada a causas obstrutivas (estenose de uretra, prolapso de órgãos pélvicos, micção disfuncional, tumores) e não obstrutivas (Tabela 2).

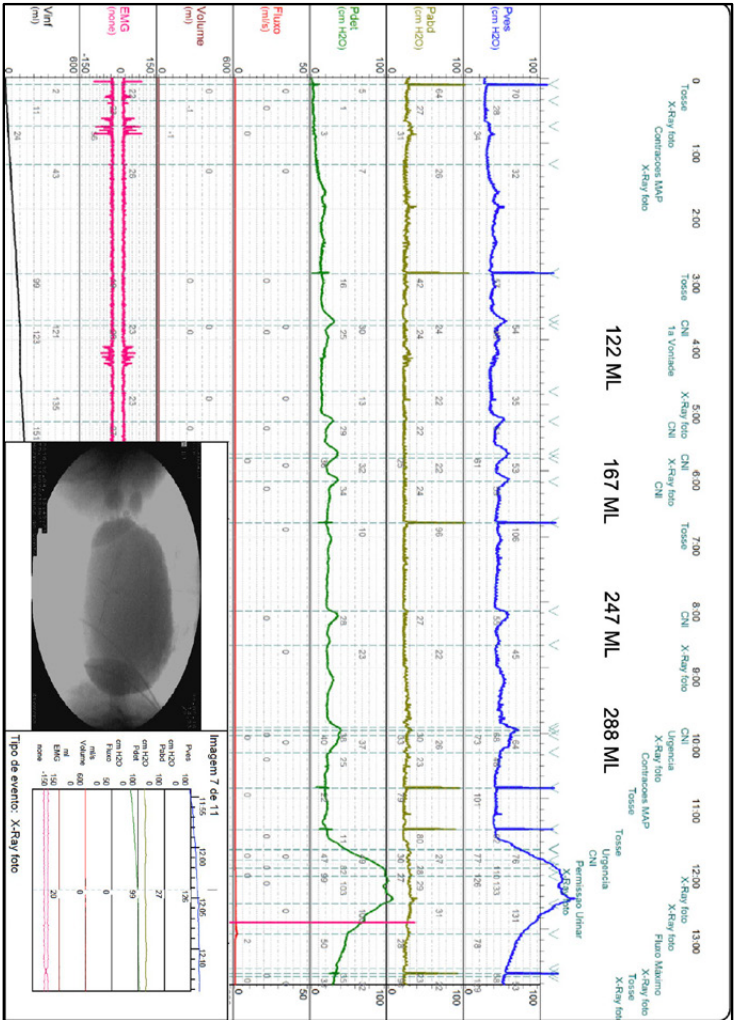
Tabela 2: Etiologia da retenção urinária feminina

Obstrução funcional	Obstrução anatômica	Retenção não-obstrutiva
Déficit de relaxamento dos músculos do assoalho pélvico (micção disfuncional)	Prolapso de órgãos pélvicos	Síndrome de Fowler
	Obstrução primária do colo vesical	Hipoatividade detrusora neurogênica
	Estenose uretral	Hipoatividade detrusora idiopática
	Carúncula uretral	
	Divertículo uretral	
	Tumores	
	Litíase urinária	

O tratamento da retenção urinária de causa obstrutiva depende do correto diagnóstico diferencial. O exame físico uroginecológico é fundamental, uma vez que prolapso de órgãos pélvicos representa uma etiologia frequente de obstrução infravesical na população feminina e tem incidência aumentada com o envelhecimento. É importante enfatizar que prolapso genitais avançados podem estar associados não somente LUTS de esvaziamento e retenção urinária, mas também incontinência urinária oculta. O estudo urodinâmico com redução do prolapso é indicado neste contexto.

Causas menos frequentes de retenção urinária feminina obstrutiva incluem estenose de uretra, obstrução primária de colo vesical, carúncula uretral, divertículo uretral, tumores (ex.: carcinoma primário de uretra, tumores uroteliais do colo vesical, tumores benignos parauretrais) e litíase vesical (24). A vídeo-urodinâmica é um exame precioso para o diagnóstico diferencial da obstrução primária de colo vesical (Figura 2) versus estenose de uretra. A eletromiografia concomitante pode ser útil na suspeita de micção disfuncional (Figura 3) (25).

O tratamento endourológico (incisão endoscópica do colo vesical) é indicado para pacientes com obstrução primária de colo vesical. No caso da estenose de uretra feminina, distintas técnicas cirúrgicas podem ser utilizadas e incluem a possibilidade de uretroplastia com enxerto de mucosa vaginal (usualmente em mulheres mais jovens) e com enxerto de mucosa oral (26, 27). A uretrocistografia retrógrada e miccional (RX contrastado) é usualmente empregada, especialmente quando a vídeo-urodinâmica não está disponível (Figura 4).



*A cistometria demonstrou hiperatividade detrusora durante o armazenamento.

Figura 2: Vídeo-urodinâmica (estudo urodinâmico combinado com fluoroscopia) demonstrando obstrução primária do colo vesical em paciente feminina. A imagem no canto inferior direito evidencia ausência de abertura do colo vesical durante as tentativas de micção*

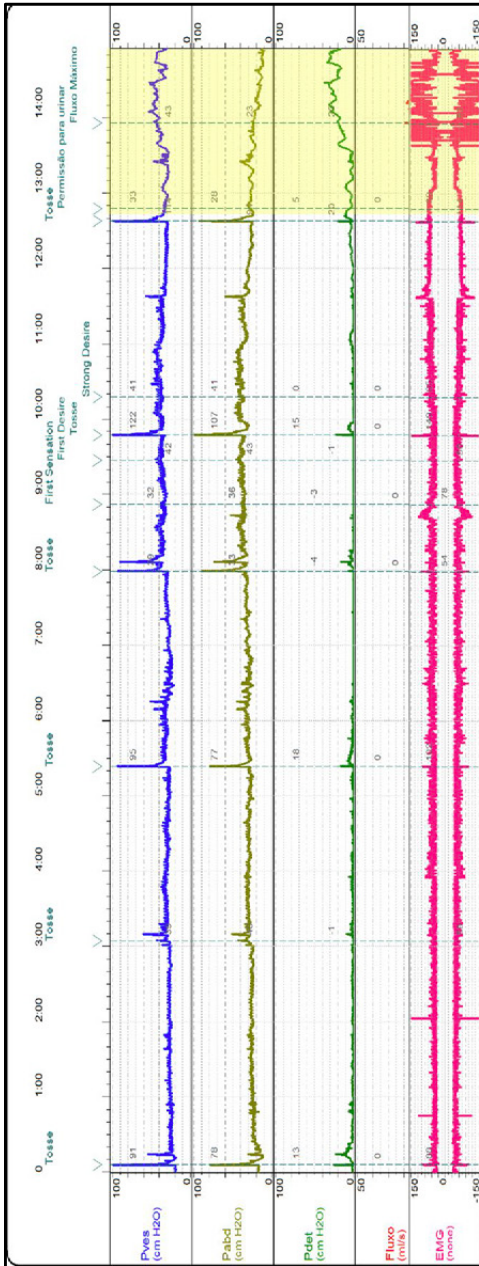


Figura 3: Estudo urodinâmico com eletromiografia perineal de superfície demonstrando déficit de relaxamento dos músculos do assoalho pélvico durante a fase de esvaziamento vesical. O destaque em amarelo representa o estudo fluxo-pressão.



Figura 4: Uretrocistografia miccional em paciente com estenose de uretra distal. A imagem evidenciou dilatação da uretra proximal e pseudodivertículos vesicais (alterações relacionadas à obstrução crônica).

Retenção urinária crônica não obstrutiva, que ocorre principalmente em mulheres jovens, foi uma síndrome descrita por Clare J. Fowler na década de 1980 (28). Tal síndrome, hoje conhecida como síndrome de Fowler, está associada ao não relaxamento do complexo esfinteriano, de causa idiopática, que leva a um déficit contrátil da bexiga por mecanismos inibitórios e pode estar associada com ovários policísticos. A implementação do cateterismo vesical intermitente é importante medida inicial para evitar a hiperdistensão

da bexiga. O uso de alfabloqueadores também pode ser útil, assim como sua associação à estimulação magnética extracorpórea (grau de recomendação fraca) (29). A estimulação crônica da raiz sacral S3 (neuromodulação sacral) pode ser efetiva no tratamento desta síndrome, propiciando o retorno das micções voluntárias. Para identificação de pacientes responsivas, faz-se necessária a fase de teste (implante de eletrodo e estimulação com dispositivo externo ao longo de 1 a 2 semanas). Estudos com ressonância magnética funcional em pacientes submetidas à neuromodulação sacral demonstraram alterações metabólicas em áreas específicas do encéfalo (ínsula, substância cinzenta periaquedutal) responsáveis pelo controle da micção (30).

Doenças neurológicas e comorbidades sistêmicas também podem ocasionar hipoatividade detrusora. Um exemplo mais comum é a cistopatia diabética, caracterizada por distintos padrões de disfunção do trato urinário inferior que podem ocorrer após vários anos do diagnóstico do diabetes mellitus, particularmente quando a doença não é adequadamente compensada (Figura 5) (31).

LUTS E RETENÇÃO URINÁRIA AGUDA

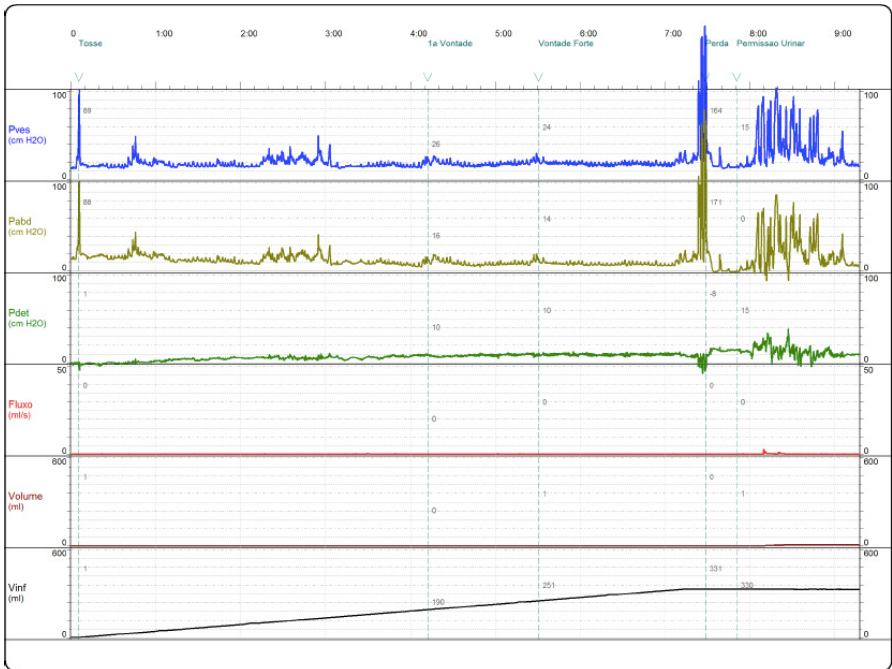


Figura 5: Detrusor acontrátil em paciente com cistopatia diabética. A paciente tentou desencadear micção com auxílio de manobras de Valsalva, contudo, com fluxo urinário reduzido e formação de resíduo pós-miccional

REFERÊNCIAS

1. Abrams P. New words for old: lower urinary tract symptoms for "prostatism". *BMJ*. 1994;308(6934):929-30.
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2002;21(2):167-78.
3. de la Rosette JJ, Witjes WP, Schäfer W, Abrams P, Donovan JL, Peters TJ, et al. Relationships between lower urinary tract symptoms and bladder outlet obstruction: results from the ICS-"BPH" study. *Neurourol Urodyn*. 1998;17(2):99-108.
4. Chapple CR. Lower urinary tract symptoms revisited. *Eur Urol*. 2009;56(1):21-3.
5. Soler R, Gomes CM, Averbek MA, Koyama M. The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) in Brazil: Results from the epidemiology of LUTS (Brazil LUTS) study. *Neurourol Urodyn*. 2017.
6. <<https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-sala-de-imprensa/2013-agencia-de-noticias/releases/21837-projecao-da-populacao-2018-numero-de-habitantes-do-pais-deve-parar-de-crescer-em-2047>>. AINPdpndhdpdpdceDe. Projeção da população 2018: número de habitantes do país deve parar de crescer em 2047. 2018. <https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-sala-de-imprensa/2013-agencia-de-noticias/releases/21837-projecao-da-populacao-2018-numero-de-habitantes-do-pais-deve-parar-de-crescer-em-2047>.
7. D'Ancona C, Haylen B, Oelke M, Abranches-Monteiro L, Arnold E, Goldman H, et al. The International Continence Society (ICS) report on the terminology for adult male lower urinary tract and pelvic floor symptoms and dysfunction. *Neurourol Urodyn*. 2019;38(2):433-77.
8. Kramer G, Mitteregger D, Marberger M. Is benign prostatic hyperplasia (BPH) an immune inflammatory disease? *Eur Urol*. 2007;51(5):1202-16.
9. Carballido J, Fourcade R, Pagliarulo A, Brenes F, Boye A, Sessa A, et al. Can benign prostatic hyperplasia be identified in the primary care setting using only simple tests? Results of the Diagnosis IMprovement in PrimARy Care Trial. *Int J Clin Pract*. 2011;65(9):989-96.
10. McVary KT. Medical therapy for benign prostatic hyperplasia progression. *Curr Urol Rep*. 2002;3(4):269-75.
11. Rule AD, Jacobson DJ, McGree ME, Girman CJ, Lieber MM, Jacobsen SJ. Longitudinal changes in post-void residual and voided volume among community dwelling men. *J Urol*. 2005;174(4 Pt 1):1317-21; discussion 21-2; author reply 22.
12. Djavan B, Fong YK, Harik M, Milani S, Reissigl A, Chaudry A, et al. Longitudinal study of men with mild symptoms of bladder outlet obstruction treated with watchful waiting for four years. *Urology*. 2004;64(6):1144-8.

13. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole GL, Dixon CM, Kusek JW, et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med.* 2003;349(25):2387-98.
14. Roehrborn CG. Alfuzosin 10 mg once daily prevents overall clinical progression of benign prostatic hyperplasia but not acute urinary retention: results of a 2-year placebo-controlled study. *BJU Int.* 2006;97(4):734-41.
15. Patel DN, Feng T, Simon RM, Howard LE, Vidal AC, Moreira DM, et al. PSA predicts development of incident lower urinary tract symptoms: results from the REDUCE study. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2018;21(2):238-44.
16. Gratzke C, Bachmann A, Descazeaux A, Drake MJ, Madersbacher S, Mamoulakis C, et al. EAU Guidelines on the Assessment of Non-neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms including Benign Prostatic Obstruction. *Eur Urol.* 2015;67(6):1099-109.
17. McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, Barry MJ, Bruskewitz RC, Donnell RF, et al. Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2011;185(5):1793-803.
18. Abrams P, Chapple C, Khoury S, Roehrborn C, de la Rosette J, Committee IS. Evaluation and treatment of lower urinary tract symptoms in older men. *J Urol.* 2009;181(4):1779-87.
19. Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, Damião R, Major-Walker K, Nandy I, et al. The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4-year results from the CombAT study. *Eur Urol.* 2010;57(1):123-31.
20. Blaivas JG, Forde JC, Davila JL, Policastro L, Tyler M, Aizen J, et al. Surgical treatment of detrusor underactivity: a short term proof of concept study. *Int Braz J Urol.* 2017;43(3):540-8.
21. Lomas DJ, Krambeck AE. Long-term Efficacy of Holmium Laser Enucleation of the Prostate in Patients With Detrusor Underactivity or Acontractility. *Urology.* 2016;97:208-11.
22. Mitchell CR, Mynderse LA, Lightner DJ, Husmann DA, Krambeck AE. Efficacy of holmium laser enucleation of the prostate in patients with non-neurogenic impaired bladder contractility: results of a prospective trial. *Urology.* 2014;83(2):428-32.
23. Coolen RL, Groen J, Stillebroer AB, Scheepe JR, Witte LPW, Blok BFM. Two-Stage Sacral Neuromodulation for the Treatment of Nonobstructive Urinary Retention: A Multicenter Study Assessing Predictors of Success. *Neuromodulation.* 2022.
24. Bharti V, Tiwari RK, Gupta S, Upadhyay R, Singh MK, Singh DK. The spectrum and etiologies of lower urinary tract symptoms in postmenopausal women. *Curr Urol.* 2023;17(3):179-83.
25. Lazaros T, Ioannis T, Vasileios S, Christina P, Michael S. The effect of pelvic floor muscle training in women with functional bladder outlet obstruction. *Arch Gynecol Obstet.* 2023;307(5):1489-94.
26. Pathak RA, Geiger X, Ericson C, Wilson RRA, Petrou SP. Histologic Analysis of Urethral Stricture in 9 Patients Following Dorsal Vaginal Graft Urethroplasty. *Am J Clin Pathol.* 2022;157(5):742-7.

27. Gul D, Uysal B, Atik YT, Erdik A, Cimen HI, Bostanci MS, et al. Ventral onlay buccal mucosa graft urethroplasty for female urethral stricture improves female sexual functions. *Int J Impot Res*. 2023.
28. Fowler CJ, Christmas TJ, Chapple CR, Parkhouse HF, Kirby RS, Jacobs HS. Abnormal electromyographic activity of the urethral sphincter, voiding dysfunction, and polycystic ovaries: a new syndrome? *BMJ*. 1988;297(6661):1436-8.
29. Arlandis S, Bø K, Cobussen-Boekhorst H, Costantini E, de Heide M, Farag F, et al. European Association of Urology Guidelines on the Management of Female Non-neurogenic Lower Urinary Tract Symptoms. Part 2: Underactive Bladder, Bladder Outlet Obstruction, and Nocturia. *Eur Urol*. 2022;82(1):60-70.
30. Kavia R, Dasgupta R, Critchley H, Fowler C, Griffiths D. A functional magnetic resonance imaging study of the effect of sacral neuromodulation on brain responses in women with Fowler's syndrome. *BJU Int*. 2010;105(3):366-72.
31. Martonosí Á, Pázmány P, Kiss S, Dembrovszky F, Oštarijaš E, Szabó L. Urodynamics in Early Diagnosis of Diabetic Bladder Dysfunction in Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Med Sci Monit*. 2022;28:e937166.
32. Sexton CC, Coyne KS, Kopp ZS, Irwin DE, Milsom I, Aiyer LP, et al. The overlap of storage, voiding and postmicturition symptoms and implications for treatment seeking in the USA, UK and Sweden: EpiLUTS. *BJU Int*. 2009;103 Suppl 3:12-23.
33. Coyne KS, Sexton CC, Thompson CL, Milsom I, Irwin D, Kopp ZS, et al. The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) in the USA, the UK and Sweden: results from the Epidemiology of LUTS (EpiLUTS) study. *BJU Int*. 2009;104(3):352-60.
34. Al-Hayek S, Thomas A, Abrams P. Natural history of detrusor contractility--minimum ten-year urodynamic follow-up in men with bladder outlet obstruction and those with detrusor. *Scand J Urol Nephrol Suppl*. 2004(215):101-8.
35. Jeong SJ, Kim HJ, Lee YJ, Lee JK, Lee BK, Choo YM, et al. Prevalence and Clinical Features of Detrusor Underactivity among Elderly with Lower Urinary Tract Symptoms: A Comparison between Men and Women. *Korean J Urol*. 2012;53(5):342-8.
36. Osman NI, Chapple CR, Abrams P, Dmochowski R, Haab F, Nitti V, et al. Detrusor underactivity and the underactive bladder: a new clinical entity? A review of current terminology, definitions, epidemiology, aetiology, and diagnosis. *Eur Urol*. 2014;65(2):389-98.
37. Thomas AW, Cannon A, Bartlett E, Ellis-Jones J, Abrams P. The natural history of lower urinary tract dysfunction in men: the influence of detrusor underactivity on the outcome after transurethral resection of the prostate with a minimum 10-year urodynamic follow-up. *BJU Int*. 2004;93(6):745-50.
38. Mirone V, Imbimbo C, Sessa G, Palmieri A, Longo N, Granata AM, et al. Correlation between detrusor collagen content and urinary symptoms in patients with prostatic obstruction. *J Urol*. 2004;172(4 Pt 1):1386-9.

● CAPÍTULO 15

URETEROLITÍASE

*Natália Doratioto Serrano Faria Braz, Thalita
Bento Talizin, Alexandre Danilovic*

EPIDEMIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

A urolitíase é uma patologia multifatorial e a incidência dos cálculos depende de fatores dietéticos, genéticos, geográficos, climáticos e étnicos. Estima-se que, a cada ano, em torno de 1.200 a 1.400 indivíduos desenvolvem cálculos urinários. A ureterolitíase atinge discretamente com maior frequência a população masculina, em uma proporção de cerca de 1,5-2,0 para cada mulher (1, 2). A recorrência pode chegar a 50% em 5 anos (2).

Os fatores de risco para o desenvolvimento de cálculo na via urinária podem ser divididos em (1, 2)

- **Fatores gerais:** início precoce da urolitíase (especialmente em crianças e adolescentes), antecedente familiar de cálculos na via urinária, cálculos de bruxita, cálculos de ácido úrico, cálculos com urato, cálculos de infecção, doença renal crônica, intervalo curto entre os episódios de litíase, baixa ingestão hídrica, elevada ingestão de sódio

- **Doenças associadas com a formação de cálculos:** hiperparatireoidismo, síndrome metabólica, distúrbio mineral ósseo, nefrocalcinose, doença renal policística, doenças e distúrbios gastrointestinais (como bypass jejuno-ileal, ressecção intestinal, doença de Crohn, condições associadas à má-absorção intestinal, hiperoxalúria entérica pós-derivação urinária), lesão medular e bexiga neurogênica, sarcoidose, gota, obesidade
- **Doenças genéticas:** fibrose cística, cistinúria, hiperoxalúria primária, acidose tubular tipo I, xantinúria, Síndrome de Lesch-Nyhan

- **Cálculos induzidos por drogas:**
 - ◇ Cálculos formados pelo composto ativo cristalizado: alopurinol, amoxicilina, ampicilina, ceftriaxona, quinolonas, efedrina, indinavir e outros inibidores da protease do HIV, trissilicato de magnésio, sulfonamidas, triantereno;
 - ◇ Cálculos formados devido alterações na composição da urina: acetazolamida, alopurinol, hidróxido de alumínio e magnésio, ácido ascórbico, furosemida, laxantes, losartana, orlistat, topiramato, vitamina D.
- **Anormalidades anatômicas:** rim esponjoso medular (ectasia tubular), obstrução da junção ureteropélvica (JUP), divertículo ou cisto de cálice, estenose ureteral, refluxo vesicoureteral, rim em ferradura, ureterocele
- **Fatores ambientais e profissionais:** altas temperaturas ambientais e exposição crônica ao chumbo e cádmio

O risco para a recorrência dos cálculos urinários é determinado, basicamente, pela doença ou distúrbio que causou a formação da pedra. A composição e a frequência dos principais cálculos urinários estão representados abaixo (2):

- Cálculos de cálcio: 75-90% dos casos
 - ◇ Oxalato de cálcio (mono e di-hidratado)
 - ◇ Fosfato de cálcio
 - ◇ Oxalato e fosfato de cálcio
- Outros cristais: 10-25% dos casos
 - ◇ Estruvita (2-15%), ácido úrico (5-20%), cistina (1%), outros (<1%)

Didaticamente ainda os cálculos podem ser classificados quanto a (1):

- Tamanho (diâmetro): até 5, de 5 a 10, de 10 a 20 e maior do que 20 mm;
- Localização no trato urinário: cálice superior, médio ou inferior; pelve renal; ureter superior, médio ou distal; e bexiga;
- Característica no exame de imagem: radiopaco (cálculos de cálcio), pouco radiopaco (cistina, apatita e fosfato de magnésio e amônio) e radioluciente (ácido úrico, urato de amônio, induzido por drogas).

FISIOPATOLOGIA

A formação de litíase no trato urinário é um processo complexo e multifatorial. O mecanismo de formação de cálculo implica em um estado de aumento de solutos (sais formadores de cálculos) associado a certas condições (como diminuição do solvente, alteração do pH urinário, alteração da temperatura corporal, disfunção tubular e uso de medicações), levando a precipitação dos cristais. Os inibidores da cristalização são: água (principal solvente), citrato (liga-se ao cálcio), magnésio (liga-se ao oxalato), proteínas de Tamm-Horsfall, nefrocalcina e uropontina. As alterações bioquímicas presentes na formação dos principais cálculos estão listados a seguir (2-4):

- ◇ Oxalato de cálcio: hiper calciúria, hiper oxalúria
- ◇ Fosfato de cálcio: pH urinário alcalino, hiper calciúria
- ◇ Ácido úrico: pH urinário ácido, hiper uricosúria
- ◇ Cistina: cistinúria, pH urinário ácido

- ◇ Estruvita: pH urinário alcalino, infecção urinária por bactérias produtoras de urease (Proteus, Pseudomonas e Klebsiella)

a) Hipercalcúria (> 4mg/Kg/dia na urina de 24 horas):

- Hipercalcúria reabsortiva: presente nos pacientes com hiperparatireoidismo primário, onde o excesso de PTH (paratormônio) resulta em elevada reabsorção óssea, estímulo à produção de vitamina D e absorção de cálcio intestinal.
- Hipercalcúria absorptiva: há 03 causas para esta condição
 - ◇ Aumento da permeabilidade da mucosa intestinal ao cálcio
 - ◇ Aumento da ingestão de cálcio na dieta
 - ◇ Perda de fosfato pelo rim (gera aumento de produção de vitamina D e, conseqüentemente, eleva a absorção intestinal de cálcio)
- Hipercalcúria renal: ocorre devido aumento da reabsorção tubular de cálcio, alteração encontrada no hiperparatireoidismo secundário.

b) Hiperossalúria (> 40 mg/dia na urina de 24 horas):

- Primária (genética): doença autossômica recessiva rara
- Entérica: paciente com síndrome mal absorptiva (doença inflamatória intestinal ou síndrome do intestino curto) ou após derivação intestinal por bypass em Y-Roux
- Exógena: aumento da ingestão de oxalato na dieta (ex: chá preto, espinafre)

c) Hiperuricosúria (> 600mg/dia na urina de 24 horas):

URETEROLITÍASE

- A solubilidade do ácido úrico depende do pH urinário: torna-se insolúvel em pH ácido ($< 5,8$)
- O desenvolvimento do cálculo de ácido úrico depende de acidez urinária, baixo volume urinário e excreção do ácido úrico. Nem todos os pacientes possuem hiperuricemia (presente em pacientes com gota) nem hiperuricosúria

d) Hipocitratúria (< 320 mg/dia na urina de 24 horas):

- Decorrente da baixa ingestão de citrato de dieta
- É encontrada em 50% dos pacientes com cálculos de cálcio
-

e) Acidose Tubular Renal Tipo I:

- É causada por uma acidose ($\text{pH} < 6,5$) metabólica hipocalêmica, consequência de defeitos na secreção de H^+ e na reabsorção de bicarbonato.
- Está associada com hipocitratúria
- Tipo de cálculo mais frequentemente encontrado: fosfato de cálcio

f) Cistinúria (> 250 mg/dia na urina de 24 horas):

- Doença autossômica recessiva que causa diminuição da absorção de cistina
- Está associada com litíase de repetição

g) Cálculos de estruvita (MgNH_4PO_4)

- A infecção urinária por agentes produtores de urease alcaliniza a urina, pois a urease é a enzima que converte a ureia

- em amônia e dióxido de carbono. A amônia é uma base que aumenta o pH urinário, propiciando a formação da estruvita
- Principais bactérias produtoras de urease: *Proteus* sp., *Pseudomonas* sp. e *Klebsiella* sp.
 - Normalmente são formados no interior do sistema coletor renal, gerando cálculos coraliformes. Mulheres são as mais afetadas por este tipo de litíase

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico da litíase urinária é variável conforme tamanho e localização. Na topografia renal, se não obstrutivo, o paciente é assintomático. Os cálculos coraliformes ocupam a pelve renal e pelo menos dois cálices, estando geralmente relacionados a sintomas infecciosos.

O cálculo na topografia ureteral geralmente se manifesta com a dor lombar em cólica de forte intensidade, associada a outros sintomas, como náuseas, vômitos e hematúria. A irradiação da dor pode acontecer para flanco ou para região genital quando estiver mais distal. No caso de obstrução bilateral ou em rim único, o paciente evolui com anúria e lesão renal aguda. Se associado à infecção urinária, o paciente pode apresentar febre, calafrios e sintomas infecciosos.

No exame físico, o sinal clássico da obstrução urinária é a punho-percussão positiva (Giordano), que exacerba a dor lombar ipsilateral ao cálculo. O paciente também pode apresentar sintomas sistêmicos, como náusea, vômito, desidratação e sinais inflamatórios se houver infecção presente.

O cálculo em topografia vesical geralmente causa um quadro clínico de dificuldade miccional e pode estar associado à infecção urinária.

DIAGNÓSTICO

Os exames laboratoriais solicitados em um contexto de investigação de litíase são (1,11):

- urinálise;
- exames séricos: creatinina, ácido úrico, cálcio iônico, sódio, potássio, hemograma, proteína C reativa, coagulograma se intervenção planejada, beta HCG se mulher em idade fértil;
- análise de cálculo e
- análise metabólica se criança ou se alto risco.

A tomografia computadorizada (TC) sem contraste é o exame padrão-ouro para avaliação da suspeita de urolitíase. Esta modalidade detecta e dá informações sobre quase todos os tipos de cálculo, exceto os de indinavir. A TC permite que avaliação detalhada sobre volume, densidade, distância pele-cálculo e anatomia do aparelho urinário. A opção com contraste pode ser realizada quando se objetiva estudar de forma mais detalhada a anatomia do sistema coletor. A TC é um exame que expõe o paciente à radiação, porém a Radiologia utiliza baixas doses para realizar o exame atualmente (1). As imagens a seguir mostram casos de diferentes topografias.

URETEROLITÍASE

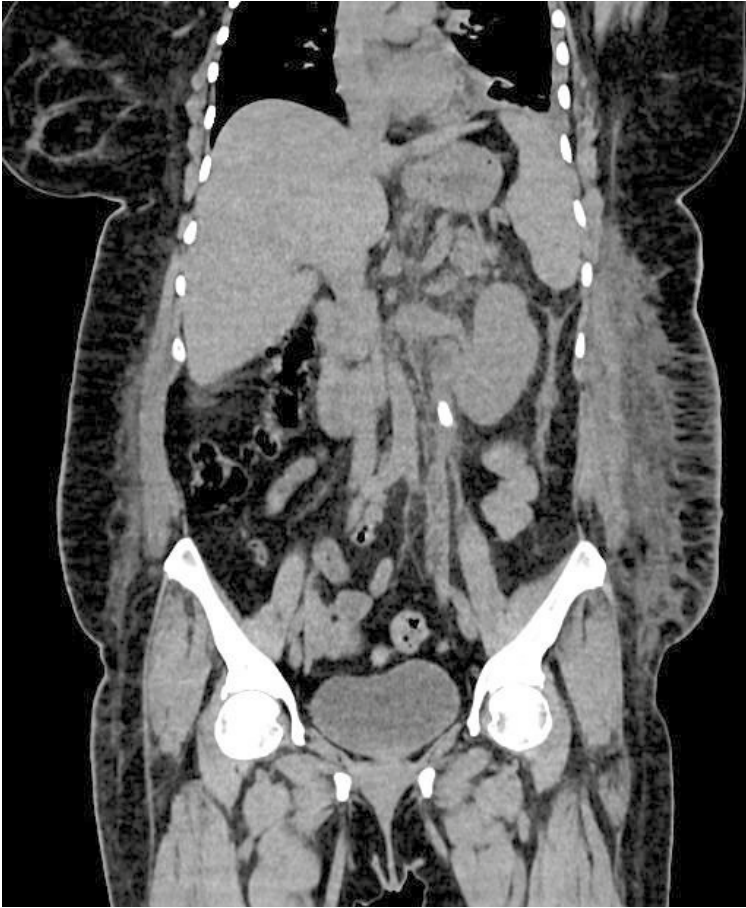


Figura 1 - Cálculo de 12 mm em ureter proximal esquerdo.

URETEROLITÍASE

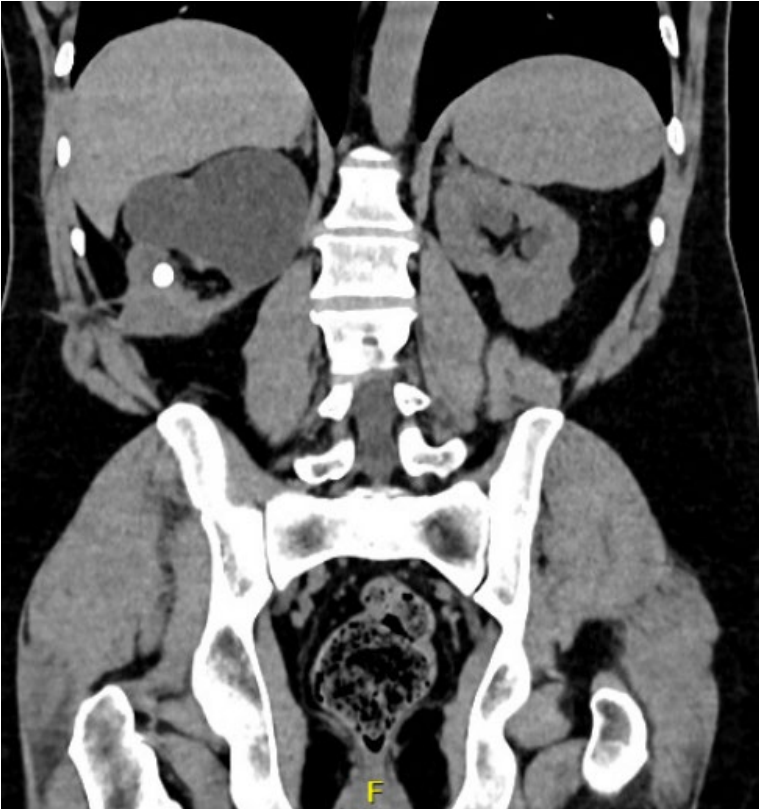


Figura 2 - cálculo de 10 mm em grupo calicial médio à direita.

URETEROLITÍASE



Figura 3 - rim em ferradura com múltiplos cálculos em grupo calicial médio e inferior até 15mm e grande cálculo piélico de 36mm.



Figura 4 - cálculo em ureter distal de 10 mm.

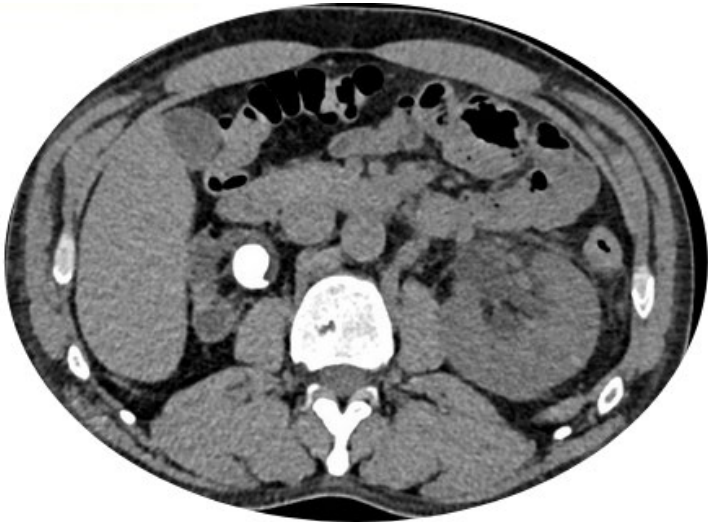


Figura 5 - cálculo de 24 mm em pelve renal à direita.

O ultrassom pode ser utilizado também para diagnóstico e é a primeira linha para gestantes e crianças por ser um exame não invasivo, avaliando distorções do sistema coletor decorrentes de obstrução urinária e o jato ureteral. A ressonância magnética (RM) não é utilizada de forma rotineira, uma vez que ela visualiza sinais indiretos da presença do cálculo. Atualmente a RM é a segunda opção de diagnóstico de imagem para gestantes (1).

PREVENÇÃO

Todos os pacientes formadores de litíase em via urinária devem seguir as seguintes orientações gerais, independentemente do perfil metabólico ou da composição dos cálculos (1, 5):

- Aumentar ingesta hídrica: para 2,5 a 3 litros por dia, o objetivo é uma diurese clara de 2 a 2,5 litros por dia
- Manter uma dieta balanceada: rico em vegetais e fibras, não restringir ingesta de cálcio (teor normal de cálcio: 1-1,2 gramas por dia), diminuir ingestão de sódio (4-5 gramas por dia) e diminuir ingestão de proteína animal (0,8-1,0 g/Kg/dia)
- Mudança no estilo de vida: manter IMC normal, atividade física, reduzir ingesta de álcool, refrigerantes e líquidos calóricos

Além dessas medidas gerais, após a avaliação metabólica e da composição dos cálculos, pacientes com alto risco para a formação da litíase renal podem se beneficiar do tratamento farmacológico específico para a condição sistêmica associada. O objetivo é interromper a cascata de formação dos cálculos (5) (Quadro 1).

ANALGESIA E USO DE ANTIBIÓTICOS

Durante um episódio agudo de cólica renal, o manejo inicial deve compreender alívio da dor. Para isso, pode-se utilizar as seguintes classes de medicamentos para controle algico (1, 2) :

- 1ª escolha: anti-inflamatórios não esteroidais (AINE), como diclofenaco ou ibuprofeno. Evitar utilizar em pacientes com alteração da função renal. Dipirona e paracetamol podem ser usados como alternativas.
- 2ª escolha: opióides, como morfina ou tramadol. Em geral, utilizados na contra-indicação ao AINE ou dor refratária.
- 3ª escolha: anti-espasmóticos, como escopolamina. Pos-

URETEROLITÍASE

Distúrbio metabólico	Tratamento específico
Cálculos de Cálcio	
Hipercalcúria	Limitar ingestão de sódio na dieta Tiazídicos Reposição de citrato de potássio
Hiperoxalúria	Consumir alimentos com baixo teor de oxalato Suplemento de cálcio se hiperoxalúria entérica
Hiperuricosúria	Redução da ingestão de proteína animal Alopurinol: se cálcio sérico normal
Hipocitratúria	Aumentar ingestão de citrato (frutas cítricas) Reposição de citrato de potássio
Acidose tubular renal	Alcalinizar urina através de bicarbonato ou citrato de potássio
Cálculos de Ácido Úrico	
Hiperuricosúria	Redução da ingestão de proteína animal Alopurinol Alcalinizar urina através de bicarbonato ou citrato de potássio
Cálculos de Estruvita	
Bactérias PPK (Proteus sp., Pseudomonas sp. e Klebsiella sp.)	Stone free (erradicar por completo os cálculos, não deixar cálculos residuais)
Infecção urinária de repetição	Erradicação da infecção com antibioticoterapia por tempo prolongado
Aumento do pH urinário	Ácido acetohidroxâmico (AHA)
Cálculos de Cistina	
Hipercistinúria	Limitar ingestão de sódio e de proteína animal Alcalinizar urina através de bicarbonato ou citrato de potássio Tiopronina (quelante de cistina)

suem baixa efetividade no controle da dor causada pela cólica renal.

- Se houver persistência da dor lombar, apesar do tratamento medicamentoso analgésico otimizado, está indicada a drenagem da via urinária obstruída (através da passagem de duplo J ou confecção de nefrostomia) ou remoção do cálculo.

Nos pacientes com programação cirúrgica para remoção dos cálculos, as infecções do trato urinário devem sempre ser tratadas previamente à manipulação da via excretora. Além disso, recomenda-se fortemente que seja coletada urocultura ou microscopia urinária antes da instituição de qualquer tratamento planejado, devendo-se revisar o esquema de tratamento com antibióticos após o resultado do antibiograma (1). Para o início empírico do tratamento de infecção do trato urinário, os antibióticos mais utilizados que mostram boa eficácia são: quinolonas (norfloxacino), sulfametoxazol-trimetoprim, nitrofurantoína, fosfomicina e penicilina (amoxicilina com clavulanato) (6, 7).

Já para a profilaxia perioperatória, com o intuito de prevenir infecção do trato urinário em urina estéril após o procedimento cirúrgico de remoção dos cálculos, é recomendado administrar antibioticoprofilaxia a todos os pacientes. Neste cenário, uma dose única no momento da indução anestésica mostra-se suficiente para este propósito. Pode-se repetir a dose do antibiótico no intraoperatório, a depender do tempo de meia vida da droga e da duração do procedimento. As cefalosporinas (como cefazolina ou ceftriaxone) podem ser empregadas para esta finalidade. (8-10)

PIELONEFRITE AGUDA OBSTRUTIVA

A obstrução da via urinária associada a sinais de infecção do trato urinário, com ou sem anúria, é uma emergência urológica. É necessário instituir antibioticoterapia adequada (7) e realizar a descompressão urgente do sistema coletor, a fim de evitar complicações secundárias à hidronefrose infectada, como a evolução para sepse. Há duas formas para realizar essa descompressão: colocação de duplo J (stent ureteral de longa permanência) ou colocação percutânea de tubo de nefrostomia. Ambos são igualmente eficazes. Após a descompressão, recomenda-se coletar urocultura e hemocultura para análise de perfil de sensibilidade a drogas através do antibiograma (1, 2).

A remoção do cálculo não deve ser realizada na vigência de infecção urinária. Este procedimento deverá ser reservado para um segundo momento, após resolução completa do quadro de infecção. A internação em unidade de terapia intensiva (UTI) pode ser necessária, a depender do quadro clínico do paciente (1).

TERAPIA MEDICAMENTOSA EXPULSIVA (TME)

Pacientes com cálculos ureterais menores que 10 mm, e que não possuem indicação de remoção ativa dos mesmos, podem ser submetidos a observação clínica com avaliações periódicas como tratamento inicial. Estes pacientes devem ter função renal preservada e ausência de sinais de sepse (1, 2, 11).

Para a TME, além da analgesia otimizada, pode-se oferecer medicação apropriada que facilite a passagem e eliminação do cálculo

durante o período de observação, especialmente nos cálculos > 5 mm, o que também reduz as chances de recorrência da cólica renal. As classes de drogas recomendadas são (1, 11)

- **Alfabloqueadores (tansulosina ou doxazosina):** medicamentos de primeira linha para TME que aumentam a taxa de expulsão de cálculos ureterais. Efeitos colaterais: sensação de vertigem, hipotensão, ejaculação retrógrada, cefaleia e náuseas.
 - ◊ Não existem dados suficientes para dar suporte ao emprego de inibidores da 5-fosfodiesterase ou corticoides em combinação com os alfabloqueadores para efeito acelerador (adjuvante)
- Inibidores dos canais de cálcio (nifedipino): efeitos colaterais incluem cefaleia, constipação, vasodilatação (edema), hipotensão e palpitação.

Os pacientes devem ser orientados sobre os efeitos colaterais da medicação escolhida.

O TME deve ser suspenso se surgirem complicações, como piora da função renal, dor refratária e sinais de infecção (1).

ABORDAGEM CIRÚRGICA

As principais indicações para abordagem de cálculos urinários são (1,12):

- obstrução associada à infecção do trato urinário;
- insuficiência renal - obstrução ureteral bilateral ou rim único;
- dor refratária à medicação;

URETEROLITÍASE

- não eliminação do cálculo e cálculos de baixa probabilidade de eliminação espontânea.

A abordagem do cálculo urinário depende do tamanho e de sua topografia. Abaixo esquematizamos os fluxogramas de tratamento preconizados pelas sociedades da especialidade, com a descrição de cada técnica (1,12) (Figuras 7 e 6).

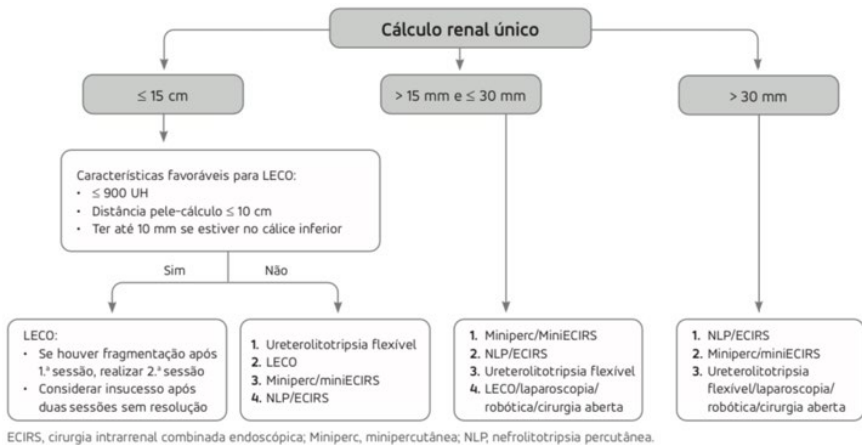


Figura 6 - Organograma do tratamento do cálculo renal SBU - SP 2022.

- Litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LECO): modalidade ambulatorial que consiste na fragmentação de cálculos por ondas acústicas de alta intensidade e baixa frequência. Não deve ser utilizada em gestantes, em pacientes com urocultura positiva, em pacientes com obstrução urinária distal ao cálculo, em pacientes com distúrbio de coagulação, em

URETEROLITÍASE

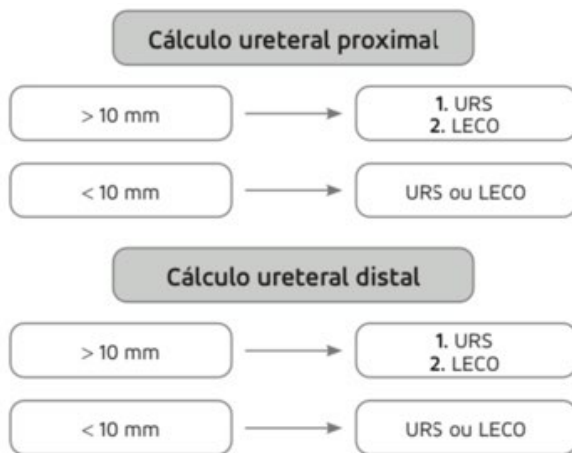


Figura 7 - Organograma do tratamento do cálculo ureteral SBU - SP 2022.

pacientes com aneurismas arteriais adjacentes e com malformação de esqueleto que impeça o posicionamento adequado.

- Ureteroscopia semirrígida: equipamento rígido e fino introduzido via uretral para fragmentar o cálculo com uma fonte de energia.
- Ureteroscopia flexível: equipamento que permite deflexão e angulação distal do aparelho, permitindo abordagem mais proximal e inspeção ativa de todo sistema coletor.
- Nefrolitotripsia percutânea: técnica padrão-ouro para abordagem de cálculos renais > 2 cm, consiste em uma incisão lombar com punção do rim acometido para progressão do instrumental cirúrgico para fragmentação do cálculo. Existem variações de abordagem, como a minipercutânea.
- Endoscopic Combined Intrarenal Surgery (ECIRS): modalidade

combinada de acesso anterógrado e retrógrado utilizando endoscópios para abordagem de cálculos grandes e complexos.

- Videolaparoscopia
- Cirurgia aberta

REFERÊNCIAS

1. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Milan 2023. ISBN 978-94-92671-19-6.
2. Corbo J, Wang J. Kidney and Ureteral Stones. *Emerg Med Clin North Am.* 2019 Nov;37(4):637-648. doi: 10.1016/j.emc.2019.07.004. Epub 2019 Aug 19. PMID: 31563199.
3. Moe OW. Kidney stones: pathophysiology and medical management. *Lancet.* 2006 Jan 28;367(9507):333-44. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68071-9. PMID: 16443041.
4. Levy FL, Adams-Huet B, Pak CY. Ambulatory evaluation of nephrolithiasis: an update of a 1980 protocol. *Am J Med.* 1995 Jan;98(1):50-9. doi: 10.1016/S0002-9343(99)80080-1. PMID: 7825619.
5. Taylor EN, Curhan GC. Diet and fluid prescription in stone disease. *Kidney Int.* 2006 Sep;70(5):835-9. doi: 10.1038/sj.ki.5001656. Epub 2006 Jul 12. PMID: 16837923.
6. Chu CM, Lowder JL. Diagnosis and treatment of urinary tract infections across age groups. *Am J Obstet Gynecol.* 2018 Jul;219(1):40-51. doi: 10.1016/j.ajog.2017.12.231. Epub 2018 Jan 2. PMID: 29305250.
7. Nicolle LE. A practical guide to antimicrobial management of complicated urinary tract infection. *Drugs Aging.* 2001;18(4):243-54. doi: 10.2165/00002512-200118040-00002. PMID: 11341472.
8. Chew, B.H., et al. A Single Dose of Intraoperative Antibiotics Is Sufficient to Prevent Urinary Tract Infection During Ureteroscopy. *J Endourol.* 2016. 30: 63. Doi: 10.1089/fim.2015.0511
9. Jung, H.D., et al. Antibiotic prophylaxis for percutaneous nephrolithotomy: An updated systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2022. 17: e0267233. Doi: 10.1371/journal.pone.0267233
10. Junuzovic D, Hasanbegovic M, Zvizdic S, Hamzic S, Zunic L. The connection between endourological procedures and occurrence of urinary infections. *Mater Sociomed.* 2014 Aug;26(4):237-41. doi: 10.5455/msm.2014.237-241. Epub 2014 Aug 26. PMID: 25395884; PMCID: PMC4214802.

11. Pearle MS, Goldfarb DS, Assimos DG et al: Medical management of kidney stones: AUA Guideline. J Urol 2014; 192: 316.
12. Assimos D, Krambeck A, Miller NL et al: Surgical management of stones: American Urological Association/Endourological Society Guideline, part II. J Urol 2016; 196: 1161.

QUESTIONÁRIO

1. **Qual é a alteração mais comum encontrada em pacientes com cálculo de cálcio?**
 - a) *hiperoxalúria*
 - b) *hipercalcúria*
 - c) *hipocitratúria*
 - d) *hipouricosúria*

2. **Paciente hígido, com história de 2 dias de dor lombar direita em cólica, não associada a náuseas e vômitos, afebril. Procura o pronto-socorro, onde realiza a tomografia indicada abaixo, com achado de cálculo ureter distal de 7 mm. Não há alteração laboratorial significativa. Qual a melhor conduta para o paciente neste primeiro momento?**



URETEROLITÍASE

- a) *passagem de cateter duplo J*
- b) *terapia medicamentosa expulsiva*
- c) *litotripsia extracorpórea*
- d) *ureteroscopia flexível*

3. **Homem, 34 anos, hígido, com história de dor lombar esquerda em cólica. Realizou a seguinte tomografia, com achado de cálculo de 12 mm e 940 UH na topografia exposta. Qual a melhor conduta?**



- a) *ureteroscopia flexível*
 - b) *terapia medicamentosa expulsiva*
 - c) *nefrolitotomia percutânea*
 - d) *videolaparoscopia*
4. **Mulher de 20 anos atendida no pronto-socorro com história de 2 dias de calafrios e dor lombar à esquerda. Na investigação, foi encontrado cálculo em ureter proximal esquerdo de 7 mm, associado a borramento da gordura peri-renal ipsilateral.**

Qual a melhor conduta?

- a) *anti-inflamatório não esteroidal, analgesia e desobstrução da via urinária com passagem de cateter duplo J à esquerda.*
- b) *anti-inflamatório não esteroidal, analgesia e desobstrução da via urinária com passagem de nefrostomia à esquerda.*
- c) *antibiótico, suporte hemodinâmico, analgesia e desobstrução da via urinária com passagem de cateter duplo J à esquerda.*
- d) *antibiótico, suporte hemodinâmico, analgesia e ureterosopia flexível.*

5. A opção de primeira linha para analgesia e diagnóstico por imagem na suspeita de ureterolitíase são, respectivamente:

- a) *antiespasmódico; USG de rins e vias urinárias*
- b) *anti-inflamatório não esteroidal; USG de rins e vias urinárias*
- c) *anti-inflamatório não esteroidal; TC abdome sem contraste*
- d) *antiespasmódico; TC abdome sem contraste*

● CAPÍTULO 16

ABSCESSO RENAL E PERIRRENAL

*Gustavo Ruschi Bechara,
Miguel Angelo Perez Lopez*

INTRODUÇÃO

O abscesso renal corresponde à coleção de material denso confinado ao parênquima do rim. Já o abscesso perirrenal resulta da ruptura de um abscesso cortical no espaço perinéfrico ou da disseminação hematogênica proveniente de outro sítio de infecção e pode se estender da fáscia de Gerota aos músculos psoas e transversalis, bem como para a cavidade peritoneal e a pelve (1, 2).

EPIDEMIOLOGIA

Certas condições clínicas podem predispor o desenvolvimento de abscessos renais ou perirenais, conforme apresentado no Quadro 1.

Quadro 1: Principais fatores predisponentes aos abscessos renais e perirenais

Abscesso renal (3)	
Infecção do trato urinário	Necrose papilar
Malformações do trato urinário	Diabetes mellitus
Nefrolitíase	Gravidez
Bexiga neurogênica	Imunossupressão
Doença renal policística	Infecções cutâneas
Refluxo vesicoureteral	Drogas intravenosas
Abscesso perirrenal (4)	
Pancreatite	Ostiomielite
Diverticulite	Hematoma
Apendicite	Fístula urinária
Abscesso hepático	Colecistite
Doença de Chron	Abscesso renal e suas causas

ETIOLOGIA

Antes da era antimicrobiana, os abscessos renais e perirrenais eram provenientes, sobretudo, da disseminação hematogênica do *Staphylococcus aureus*, uma bactéria Gram-positiva. Atualmente, a maioria desses abscessos é oriunda de complicações de infecção do trato urinário causadas por bactérias Gram-negativas ou polimicrobianas. A disseminação hematogênica de germes Gram-negativos pode ocorrer, mas não é considerada a via de propagação mais comum (5) (Quadro 2).

Quadro 2: Principais agentes etiológicos relacionados aos abscessos renais e perirrenais.

Infecção urinária ascendente (6)

Escherichia coli

Klebsiella pneumoniae

Proteus mirabilis

Serratia spp

Enterococcus spp

Pseudomonas spp

Disseminação hematogênica (6)

Staphylococcus aureus

Mycobacterium tuberculosis

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os sinais e sintomas mais comuns relacionados ao abscesso renal ou perirrenal são: febre, calafrios, dor lombar ou abdominal, náusea, vômito e, ocasionalmente, perda de peso. Sintomas relacionados à cistite aguda, como disúria, polaciúria e hematúria, também podem estar presentes (7). Uma anamnese complementar pode revelar uma fonte de infecção Gram-positiva 1 há oito semanas do início dos sintomas como tendo sido uma infecção cutânea ou o uso de drogas intravenosas (8).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O início dos sintomas relacionados ao abscesso renal ou perirrenal é tipicamente inespecífico e comum a outras doenças. Deve-se suspeitar de abscesso caso o paciente mantenha o quadro clínico e laboratorial após quatro a cinco dias de terapia antibiótica adequada para pielonefrite (Quadro 3).

COMPLICAÇÕES

As complicações relacionadas aos abscessos renais e perirrenais variam de acordo com a extensão da infecção e com as condições clínicas do paciente no momento do diagnóstico (Quadro 4).

DIAGNÓSTICO EXAMES LABORATORIAIS

O paciente com abscesso renal e perirrenal apresenta, com frequência, leucocitose e hemocultura positivas. Piúria e bacteriúria po-

Quadro 3: Principais diagnósticos diferenciais relacionados aos abscessos renais e perirrenais

<i>Pielonefrite aguda</i>
<i>Pielonefrite enfisematosa</i>
<i>Pielonefrite xantogranulomatosa</i>
<i>Necrose papilar</i>
<i>Infarto renal</i>
<i>Cicatrizes renais</i>
<i>Tuberculose renal</i>
<i>Carcinoma de células renais</i>

Quadro 4: Principais complicações relacionados aos abscessos renais e perirrenais

<i>Sepse</i>
<i>Pneumonia</i>
<i>Abscesso subfrênico</i>
<i>Abscesso pélvico</i>
<i>Fístula gástrica, intestinal e pulmonar</i>
<i>Empiema</i>
<i>Sangramento</i>

dem não ser evidentes, a menos que o abscesso se comunique com o sistema coletor. Como os organismos Gram-positivos geralmente se disseminam pelo sangue, a cultura de urina, nesses casos, não costuma mostrar crescimento ou apresentar um microrganismo di-

ferente daquele isolado do abscesso. Quando o abscesso contém organismos Gram-negativos, a cultura da urina usualmente demonstra o mesmo organismo isolado no abscesso (9). Os marcadores inflamatórios estão sempre elevados e são importantes para avaliar a resposta clínica ao tratamento (Quadro 5).

Exames laboratoriais

Hemograma

Proteína C-reativa

Velocidade de hemossedimentação

Lactato

Hemocultura

Rotina de urina

Urinocultura

Cultura da secreção

Exames de imagem

Ultrassonografia de abdome

Tomografia computadorizada de abdome

Ressonância magnética de abdome

Radiologia intervencionista

Biópsia percutânea

EXAMES DE IMAGEM

Os abscessos renal e perirrenal podem ser visualizados em diferentes métodos de imagem, mas a tomografia computadorizada com contraste endovenoso é considerada o padrão ouro.

Ao ultrassom, apresenta-se como uma massa hipoeoica bem definida, com debris em seu interior, localizada no córtex, no parênquima corticomedular ou ao redor do rim.

À tomografia computadorizada, apresenta-se como uma coleção bem definida de baixa atenuação, com parede espessada, irregular ou pseudocápsula, que pode ser mais bem visualizada no exame contrastado. A presença de gás dentro de uma massa cística (de baixa atenuação) sugere fortemente a formação de abscesso. O parênquima renal ao redor do abscesso encontra-se hipoatenuado na fase inicial e hiperatenuado em imagens tardias.

Já o abscesso perirrenal apresenta-se como massa de densidade líquida no espaço perinéfrico. À ressonância magnética, encontra-se uma massa bem delimitada de baixo sinal em T1 e alto sinal em T2, a depender da quantidade de líquido, restos celulares e conteúdo proteico no seu interior. Após a administração de contraste, o abscesso geralmente apresenta realce periférico e a fase tardia é importante no diagnóstico diferencial. A restrição na sequência de difusão é uma característica típica do abscesso organizado, devido ao acúmulo de glóbulos brancos com membranas celulares intactas, o que leva a uma alta celularidade e viscosidade.

RADIOLOGIA INTERVENCIONISTA

A aspiração por agulha guiada por tomografia computadorizada ou ultrassonografia pode ser necessária para diferenciar um abscesso de um tumor hipervasculoso.

TRATAMENTO

O abscesso renal ou perirrenal menor que 3 cm deve ser tratado inicialmente com antibiótico endovenoso. A drenagem aberta ou percutânea deve ser realizada caso os sintomas ou alterações radiográficas persistam por mais de 72 horas após o início do tratamento clínico. Já os abscessos maiores que 3 cm devem ser drenados no momento do diagnóstico (12, 13).

O antibiótico venoso empírico deve ser inicialmente realizado com base na fonte presumida da infecção e nos padrões de resistência hospitalar. A duração do tratamento deve ser de, pelo menos, duas a três semanas. Na suspeita de disseminação hematogênica por Gram-positivo, a bactéria mais comum é o *Staphylococcus aureus* e o antimicrobiano de escolha, portanto, é um derivado da penicilina (cefalotina, cefazolina, oxacilina). Se houver história de hipersensibilidade à penicilina, o medicamento recomendado é a vancomicina. Na suspeita de infecção ascendente, uma bactéria Gram-negativa será a responsável, na maioria dos casos, e as quinolonas (ciprofloxacina 400 mg 12/12h, norfloxacina 400 mg 12/12h e levofloxacina 750 mg 1x/dia), as cefalosporinas de terceira geração (ceftriaxona 2g 1x/dia, ceftazidima 1g 8/8h, cefotaxima 1g 12/12h), as cefalosporinas de quarta geração (cefepime 2 g 8/8 h)

ou os carbapenêmicos (imipeném, meropeném 2g 8/8h, ertapeném 1g 1x/dia) deverão ser os antibióticos de escolha, até que a terapia específica possa ser instituída (14). As alterações no esquema de tratamento devem ser feitas de acordo com os resultados da hemocultura, urocultura ou da cultura da secreção, sempre com base no antibiograma (15, 16).

REFERÊNCIAS

1. Timmons JW, Perlmutter AD. Renal abscess: a changing concept. *J Urol.* 1976;115(3):299-301.
2. Salvatierra O Jr, Bucklew WB, Morrow JW. Perinephric abscess: a report of 71 cases. *J Urol.* 1967;98(3):296-302.
3. Hoverman IV, Gentry LO, Jones DW, Guerriero WG. Intrarenal abscess. Report of 14 cases. *Arch Intern Med.* 1980;140(7):914-6.
4. Sheinfeld J, Erturk E, Spataro RF, Cockett AT. Perinephric abscess: current concepts. *J Urol.* 1987;137:191-194.
5. Saiki J, Vaziri ND, Barton C. Perinephric and intranephric abscesses: a review of the literature. *West J Med.* 1982;136(2):95-102.
6. Bader, M.S., et al. Management of complicated urinary tract infections in the era of antimicrobial resistance. *Postgrad Med.* 2010;n.(vol.):122-7.
7. Lee JS, Rho SH, Kim SE, Nam TM, Kim JS, Kim SG, et al. A study on the clinical and microbiologic features of community-acquired acute pyelonephritis for the recent 5 years in a university hospital. *Korean J Nephrol.* 2002;21:905-913.
8. Lyons RW, Long JM, Lytton B, Andriole VT. Arteriography and antibiotic therapy of a renal carbuncle. *J Urol.* 1972;107(4):524-6.
9. Siegel JF, Smith A, Moldwin R. Minimally invasive treatment of renal abscess. *J Urol.* 1996;155:52-55.
10. Zulficar M, Ubilla CV, Nicola R, Menias CO. Imaging of renal infections and inflammatory disease. *Radiol Clin North Am.* 2020;58(5):909-923.
11. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM. Imaging in acute renal infection. *BJU Int.* 2000;86 Suppl 1:70-9.
12. Lang EK. Renal, perirenal, and pararenal abscesses: percutaneous drainage. *Radiology.* 1990;174(1):109-13.

ABSCESSO RENAL E PERIRRENAL

13. Deyoe LA, Cronan JJ, Lambiase RE, Dorfman GS. Percutaneous drainage of renal and perirenal abscesses: results in 30 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1990;155(1):81-3.
14. Schiff M Jr, Glickman M, Weiss RM, et al. Antibiotic treatment of renal carbuncle. *Ann Intern Med* 1977;87:305-8.
15. Meng MV, Mario LA, McAninch JW. Current treatment and outcomes of perinephric abscesses. *J Urol.* 2002;168:1337-1340.
16. Rubilotta E, Balzarro M, Locola V, Sarti A, Porcaro AB, Artibani W. Current clinical management of renal and perinephric abscesses: a literature review. *Urologia.* 2014;81(3):144-7.

● CAPÍTULO 17

FASCIÍTE NECROTIZANTE DE PERÍNEO

Aderivaldo Cabral Dias Filho

INTRODUÇÃO

Infecções necrotizantes de tecidos moles (INTM), quando acometem o períneo e genitália, são habitualmente chamadas de Gangrena de Fournier – após o relato do venereologista francês Jean Alfred Fournier. Sua incidência estimada é de 1,6:100000 homens/ano, e a doença incide de seis e dez vezes mais na população masculina (1, 2).

Historicamente, atribui-se à Gangrena de Fournier alta mortalidade – entre 40 e 80 % – embora estudos recentes tenham apontado para uma redução destes números, com proporções que vão de 2.6 a 40% (3–5). A Gangrena de Fournier também traz alta morbidade, em virtude dos defeitos anatômicos decorrentes da necessidade de ampla exérese de tecido necrótico genital no curso do tratamento, e da conseqüente demanda por procedimentos reconstrutivos. Desprende-se, daí, o alto custo monetário e humanitário da doença.

Aqui revisaremos a etiologia, fisiopatologia, apresentação clínica e diagnóstico da Gangrena de Fournier, assim como os princípios fundamentais de seu tratamento emergencial e posterior abordagem de suas sequelas.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Conquanto a Gangrena de Fournier seja mais frequentemente polimicrobiana (6, 7), com uma média de cinco micro-organismos revelados em culturas de tecido ou secreções, ela pode ocorrer em forma monomicrobiana, sendo os patógenos habituais *E. coli*, *K.*

pneumoniae, *S. pyogenes*, *S. aureus* (especialmente após varicela ou traumas menores), *V. vulnificus*, *A. hydrophyla* e *Peptostreptococcus* sp. e *Candida* sp. O sítio de inoculação pode ser uma infecção cutânea, e.g. foliculites ou hidradenites de escroto; estenoses de uretra, especialmente após manipulação; doenças orificiais anais, e.g. fístulas-in-ano, fissuras anais, havendo predominância de flora gram-negativa (especialmente *E. coli* e *E. coli* com beta-lactamases de espectro estendido – ESBL) em infecções de origem anogenital. A necrose tecidual observada na Gangrena de Fournier é resultado da ação proteolítica de enzimas – colagenase, hialuronidase, estreptoquinase, streptodornase – produzidas pela ação sinérgica da flora invasora. É interessante notar em até um terço dos pacientes não se recupera nenhum microorganismo em cultura de tecidos (7, 8).

A doença inicialmente envolve a difusão, a partir do ponto de inoculação, das colônias bacterianas. Esta difusão se dá, em grande velocidade, por contiguidade no tecido conjuntivo frouxo do plano subfascial, e se associa à vaso-occlusão e conseqüente necrose dos territórios de interesse desta vasculatura. A disseminação sistêmica de toxinas bacterianas e mediadores inflamatórios gera o quadro inflamatório sistêmico com que uma substancial proporção do paciente exhibe à apresentação clínica.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

A Gangrena de Fournier, pela sua rápida evolução, e alta morbidade e mortalidade, requer máxima atenção da equipe médica para diagnóstico precoce, o principal fator prognóstico da doença. Em

40% dos pacientes não há achados de exame físico, e frequentemente se observa apenas celulite genital ou perineal. Um examinador astuto, todavia, pode perceber que a dor local é mais intensa do que a esperada para os achados do exame físico, e que o edema se estende além da área de eritema. O envolvimento de tecidos mais profundos pode também ser indicado por uma maior consistência dos tecidos circundantes à área afetada e redução da dor local – por necrose das terminações nervosas – e pela falha de resposta à terapia antimicrobiana inicial. Toxemia, e surgimento de crepitação (gás subcutâneo), equimoses, vesículas e bolhas, assim como áreas de franca necrose marcam a evolução do quadro (Figura 1).

O fator de risco mais importante para a doença, tanto em termos diagnósticos quanto prognósticos, é o diabetes mellitus. Embora ainda em disputa, há alguma evidência de que este risco pode ser aumentado em pacientes em terapia com inibidores do cotranportador de sódio-glicose tipo 2 (9). Outros fatores de risco incluem etilismo, obesidade mórbida, insuficiência hepática, insuficiência cardíaca, e condições associadas à imunossupressão, e.g. corticoterapia crônica, SIDA, quimioterapia.

EXAMES SUPLEMENTARES

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Como se está lidando com um quadro infeccioso grave, a avaliação laboratorial inicial – e durante o curso da doença – inclui leuco e hematimetria, determinação das concentrações dos eletrólitos (só-



Figura 1 - Franca necrose genital de paciente com Gangrena de Fournier, com extensão até os pontos de inserção da fáscia de Colles (arquivo do autor).

dio, potássio, bicarbonato) e glicose. Alterações destes parâmetros indicam pior prognóstico e servem de subsídio para modificações da estratégia de tratamento. De fato, estes são os parâmetros que integram o Escore de Gravidade para Gangrena de Fournier (vide infra).

A avaliação básica pode ser suplementada com dosagens séricas de marcadores inflamatórios e de trombose microvascular. Tanto elevações da proteína C-reativa e procalcitonina quanto do D-dímero

mostraram associação com pior prognóstico, e também podem ser utilizados para balizar o tratamento.

Por causa da gravidade e rápida evolução da doença, terapia antimicrobiana empírica deve ser prontamente instituída, e posteriormente direcionada por culturas de secreções e tecidos – e sequenciamento, se disponível. Amostras devem ser colhidas na interface entre a área necrótica e sadio, e colocadas em meio apropriado para detecção de bactérias anaeróbias e fastidiosas.

EXAMES DE IMAGEM

Embora a Gangrena de Fournier seja uma doença de diagnóstico eminentemente clínico, a insidiosidade e inespecificidade do quadro inicial motivou alguns investigadores a se valer de estudos de imagem não apenas para propósito diagnóstico, mas também para avaliar de forma mais precisa a extensão da doença. A ultrassonografia genital (escrotal, vulvar) e do canal inguinal em sala de emergência (Point-of-Care Ultrasound, POCUS) com transdutores lineares de alta frequência pode ajudar no estabelecimento do diagnóstico, demonstrando espessamento subcutâneo e a presença de coleções ao longo dos planos fasciais e ar. A tomografia computadorizada é amplamente disponível, e os achados tomográficos incluem espessamento fascial, enfisema subcutâneo, coleções e abscessos. Todavia, pela sua melhor capacidade de visualização de tecidos moles, o melhor método parece ser a ressonância nuclear magnética (10).

TRATAMENTO

O tratamento da Gangrena de Fournier fundamenta-se na combinação de cirurgia, terapia antimicrobiana, e medidas de suporte clínico.

CIRURGIA

Na Gangrena de Fournier, todo o tecido afetado deve ser cirurgicamente retirado, i.e. desbridado, até que se alcance fáscia de aspecto normal (Figura 2), com atenção à necessidade de derivação urinária (cistostomia suprapúbica) ou fecal (sigmoidostomia, transversostomia, ileostomia) conforme a origem postulada da infecção. Esta modalidade de tratamento deve ser instituída no menor prazo possível, e o desbridamento deve ser repetido sempre que se observe progressão da área de necrose – não raramente, no dia seguinte ao desbridamento inicial. Como os testículos têm um suprimento arterial à parte, eles quase nunca são afetados pela doença, muito raramente se justifica orquiectomia.

CURATIVO

Habitualmente se utilizam curativos úmidos para secos (wet-to-dry), cujas trocas têm que ser frequentes – sempre que a exudação alcança a porção superficial do curativo. Uma adição valiosa no tratamento destes pacientes é o curativo com pressão negativa, que pode tem demonstrado tanto reduzir o número de desbridamentos necessários e tempo para cicatrização (11).



Figura 2 - Desbridamento inicial do paciente da Figura 1. Observa-se a preservação de ambos os testículos (arquivo do autor).

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO E SUPORTE CLÍNICO

Além da estabilização hemodinâmica com reposição volêmica e eventual administração de vasopressores, o tratamento de INTM in-

clui pronta instituição de terapia antimicrobiana de amplo espectro, dada a alta probabilidade de polimicrobiose (aeróbia e anaeróbia). Além disso, as alterações hemodinâmicas decorrentes do choque circulatório: aumento do volume de distribuição, piora da função renal e hipoperfusão tissular reduzem a difusão local de antimicrobianos, e o médico assistente deve considerar a otimização de administração com maiores doses iniciais (high-loading) e administração prolongada. As combinações podem incluir vancomicina e piperacilina-tazobactan, linezolida e piperacilina-tazobactan, tanto vancomicina quanto linezolida com um carbapenêmico (meropenem, ertapenem), ou mesmo vancomicina ou linezolida com ceftriaxona e metronidazol. Caso haja prova em cultura de que a infecção é causada por *Streptococcus* grupo A, recomenda-se a combinação de penicilina G cristalina e clindamicina (veja a Tabela 1).

OUTRAS MODALIDADES DE TRATAMENTO

TERAPIA HIPERBÁRICA

A Terapia Hiperbárica (TH) é frequentemente recomendada como adjuvante terapêutico para a Gangrena de Fournier, salvo quando há contraindicações formais, i.e. pneumotórax, impossibilidade de transporte por instabilidade hemodinâmica. Além de seu efeito bacteriostático e bactericida contra espécies anaeróbias, a TH é um promotor de angiogênese. Em suporte à tal recomendação, observaram-se em duas recentes meta-análises (12, 13) reduções significativas da mortalidade da doença (de 60 e 70%, respectivamente).

Tabela 1 - Opções de terapia antimicrobiana empírica para Gangrena de Fournier, modificado de Auerbach et al (16).

Opções			
1	Carbapenêmico (Imipenem, Meropenem ou Ertapenem)	+	Vancomicina, Daptomicina ou Linezolida
2	Beta-lactâmico com inibidor de lactamase (Piperacilina-Tazobactam ou Ampicilina-Sulbactam)	+	Vancomicina, Daptomicina ou Linezolida
.....			
Em pacientes com hipersensibilidade à carbapenêmicos ou beta-lactâmicos com inibidor de lactamase	Aminoglicosídeo	+	Metronidazole
	Fluoroquinolona	+	Metronidazole
.....			
Em pacientes expostos à água estagnada (p. ex. Pântanos)	+ Doxíciclina		
Com risco de flora fúngica	+ Anfotericina B ou Fluconazoles		

RECONSTRUÇÃO

Condicional ao defeito produzido pelo desbridamento, as opções de reconstrução vão desde cicatrização por segunda intenção e fe-

chamento posterior até o uso de enxertos cutâneos e retalhos fasciocutâneos e miofasciocutâneos.

ESCORES PROGNÓSTICOS

Embora se possa antecipar pior prognóstico em pacientes com Diabetes mellitus, nefro e cardiopatia, em nível individual – para o paciente em tratamento – esse pode ser refinado com escores prognósticos. O principal escore é O Índice de Gravidade da Gangrena de Fournier (Fournier’s Gangrene Severity Index, FGSI) (14), que inclui temperatura, frequência cardíaca, frequência respiratória, determinação das concentrações de sódio, potássio, creatinina e bicarbonato, assim como a contagem de leucócitos e hematócrito (Tabela 2). Em linhas gerais, quanto maior o escore pior o prognóstico, e somas maiores do que nove traduzindo prognóstico mais reservado. O FGSI pode ser refinado com outros marcadores de gravidade de doença, como o índice antes e 48 depois do desbridamento cirúrgico (48 horas) da proteína C-reativa, com valores acima de 1.78 se associando com melhor prognóstico. Outros refinamentos do FGSI adicionam idade e a extensão da doença no exame inicial, e necessidade de internação em Unidade de Terapia Intensiva e de suporte inotrópico.

Apesar do seu caráter inovador e da possibilidade de maior refinamento em estimativas prognósticas para a doença, o FGSI é relativamente complexo, o que levou à busca de alternativas mais simples. Uma destas é o Escore de Rápida Avaliação de Falência de Órgãos em Sepsis (Quick Sepsis Organ Failure Assessment Score, QSOFA), que faz uso de três parâmetros: a Escala de Coma de Glasgow, a frequên-

Tabela 2 - FGSI e SFGSI

Variáveis fisiológicas	Acima dos valores normais			Normal			Abaixo dos valores normais		
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura (C)	>41	39-40,9	-	38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
Frequencia cardiaca (bpm)	>180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	<39
Potássio sérico* (mmol/L)	>7	6-6,9	-	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9	-	<2,5
Sódio sérico (mmol/L)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	110-119	<110
Creatinina sérica* (mg/dL)	>3,5	2-3,4	1,5-1,9	-	0,6-1,4	-	<0,6	-	-
Hematócrito* (%)	>60	-	50-59	46-49	30-45	-	20-29	-	<20
Leucometria (1000 cels/mL)	>40	-	20-39,9	15-19,9	3-14,9	-	1-2,9	-	<1
Bicarbonato (venoso, mmol/L))	>52	41-51	-	32-40	22-31	-	18-21	15-17	<15

Legenda para tabela: Tabela para calculo do Índice de Gravidade para Gangrena de Fournier e para sua versão simplificada (*). Somam-se os pontos correspondentes a cada uma das variáveis fisiológicas. Índices acima de 9 e 2 se associam com maiores índices de mortalidade no FGSI e no SFGSI, respectivamente.

cia respiratória e a pressão arterial sistêmica. O SFGSI (Simplified FGSI), que inclui o hematócrito, potássio e creatinina mostrou igual capacidade discriminativa (15) ao escore original.

REFERÊNCIAS

1. Khalid A, Devakumar S, Huespe I, Kashyap R, Chisti I. A Comprehensive Literature Review of Fournier's Gangrene in Females. *Cureus*. 2023 May;15(5):e38953.
2. Auerbach J, Bornstein K, Ramzy M, Cabrera J, Montrief T, Long B. Fournier Gangrene in the Emergency Department: Diagnostic Dilemmas, Treatments and Current Perspectives. *Open Access Emerg Med*. 2020;12:353–64.
3. Noegroho BS, Adi K, Mustafa A, Haq RS, Wijayanti Z, Liarto J. The Role of Quick Sepsis-Related Organ Failure Assessment Score as Simple Scoring System to Predict Fournier Gangrene Mortality and the Correlation with Fournier's Gangrene Severity Index: Analysis of 69 Patients. *Asian J Urol*. 2023 Apr;10(2):201–7.
4. Yaghan RJ, Al-Jaberi TM, Bani-Hani I. Fournier's Gangrene: Changing Face of the Disease. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2000 Sep;43(9):1300.
5. Biju NE, Sadiq M, Raj S, Patel A, Shah R, Weale RD, et al. Fournier's Gangrene Reconstruction: A 10-Year Retrospective Analysis of Practice at Guys and St Thomas's NHS Foundation Trust. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2023 May;80:13–5.
6. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 2014 Jul 15;59(2):e10–52.
7. Huayllani MT, Cheema AS, McGuire MJ, Janis JE. Practical Review of the Current Management of Fournier's Gangrene. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2022 Mar;10(3):e4191.
8. He X, Xiang X, Zou Y, Liu B, Liu L, Bi Y, et al. Distinctions Between Fournier's Gangrene and Lower Extremity Necrotising Fasciitis: Microbiology and Factors Affecting Mortality. *Int J Infect Dis*. 2022 Sep;122:222–9.
9. Fadini GP, Sarangdhar M, De Ponti F, Avogaro A, Raschi E. Pharmacovigilance Assessment of the Association Between Fournier's Gangrene and Other Severe Genital Adverse Events with SGLT-2 Inhibitors. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2019;7(1):e000725.
10. Sumisławski P, KołECKI J, Piotrowska M, Kotowski M, Szemitko M, Sienko J. Utility of Diagnostic Imaging in the Early Detection and Management of the Fournier Gangrene. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Sep 26;12(10):2320.
11. Iacovelli V, Cipriani C, Sandri M, Filippone R, Ferracci A, Micali S, et al. The Role of Vacuum-Assisted Closure (VAC) Therapy in the Management of Fournier's Gangrene: A Retrospective Multi-Institutional Cohort Study. *World J Urol*. 2021 Jan;39(1):121–8.

12. Huang C, Zhong Y, Yue C, He B, Li Y, Li J. The Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on the Clinical Outcomes of Necrotizing Soft Tissue Infections: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World J Emerg Surg.* 2023 Mar 25;18(1):23.
13. Raizandha MA, Hidayatullah F, Klopang YP, Rahman IA, Djatisoesanto W, Rizaldi F. The Role of Hyperbaric Oxygen Therapy in Fournier's Gangrene: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Int Braz J Urol.* 2022;48(5):771–81.
14. Laor E, Palmer LS, Tolia BM, Reid RE, Winter HI. Outcome Prediction in Patients with Fournier's Gangrene. *J Urol.* 1995 Jul;154(1):89–92.
15. Tenório CEL, Lima SVC, Albuquerque AV de, Cavalcanti MP, Teles F. Risk Factors for Mortality in Fournier's Gangrene in a General Hospital: Use of Simplified Fournier Gangrene Severe Index Score (SFGSI). *Int Braz J Urol.* 2018;44(1):95–101.

QUESTIONÁRIO

1. Explique, em linhas gerais, a fisiopatologia da Gangrena de Fournier:

Resposta: A doença começa com um inóculo originado ou do trato genitourinário (estenoses de uretra), ou anorectal (fístula-in-ano) ou cutâneo, e a infecção, geralmente polimicrobiana, progride de forma acelerada – por necrose secundária à ação de enzimas bacterianas líticas e trombose microvascular – ao longo dos planos fasciais, geralmente poupando estruturas mais profundas.

2. Quais os principais fatores de risco para o desenvolvimento da Gangrena de Fournier?

Resposta: Diabetes mellitus, insuficiência cardíaca, insuficiência hepática, e qualquer doença associada à imunossupressão: síndrome da imunodeficiência adquirida pelo vírus HIV, corticoterapia crônica, quimioterapia, doenças proliferativas

3. Quais são os princípios fundamentais do tratamento inicial da Gangrena de Fournier?

Resposta: O tratamento inicial da Gangrena de Fournier se baliza na tríade cirurgia, antibioterapia de amplo espectro e suporte clínico – dos três, o mais importante é a abordagem cirúrgica, com amplo desbridamento da área acometida.

4: Cite dois tratamentos adjuvantes para a Gangrena de Fournier:

Resposta: Após desbridamento cirúrgico, instituição de terapia antimicrobiana de amplo espectro e estabilização clínica, pacientes podem se beneficiar de oxigenoterapia hiperbárica e curativos com pressão negativa.

4. Qual é o principal escore prognóstico para a Gangrena de Fournier, e que tipo de informação ele provê para o paciente em tratamento?

Resposta: O principal escore para Gangrena de Fournier é o Índice de Gravidade da Gangrena de Fournier. Escores abaixo de dois se associam com bom prognóstico em termos de sobrevida; em contrapartida, escores acima de nove se associam com pior sobrevida.

● CAPÍTULO 18

PRIAPISMO

Januário H. de Souza

Archimedes Nardozza Junior

INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

Priapismo é uma patologia definida como ereção completa ou parcial persistente, com duração superior a 4 horas, quase sempre dolorosa e não relacionada a desejo ou estímulo sexual. Tipicamente, apenas os corpos cavernosos são afetados. É uma condição rara, contudo, em determinados grupos, como em portadores de anemia falciforme, possuem incidência relevante de cerca de 29 - 42% dos homens ao longo da vida (1). Embora nem todas as formas de priapismo necessitem de uma intervenção imediata, é considerado uma emergência urológica, necessitando de uma rápida avaliação para determinar seu subtipo e, caso haja indicação de intervenção, essa ocorra o mais precoce o possível (1-3). Pode ser classificado em priapismo isquêmico, não-isquêmico e recorrente (4).

CLASSIFICAÇÃO E ETIOLOGIA

O priapismo isquêmico (baixo fluxo ou veno-oclusivo) é o tipo mais comum, representando mais de 95% dos casos (2, 5). Apresenta-se como uma ereção prolongada e dolorosa, não associada a estímulo sexual, caracterizada clinicamente por um fluxo arterial intracavernoso reduzido ou ausente (2, 3). Ocorrem alterações metabólicas tempo-dependentes com hipóxia progressiva, hipercapnia e acidose (6). É uma emergência e quando não tratado pode evoluir com necrose da musculatura lisa, fibrose dos corpos cavernosos e disfunção erétil permanente (1, 2). As etiologias mais comuns incluem anemia

falciforme, discrasias sanguíneas, síndromes neoplásicas e associado ao uso de diversos agentes farmacológicos (vasodilatadores intracavernosos, psicofármacos, anti-hipertensivos, drogas ilícitas) (tabela 1) (1, 2). A resolução do priapismo isquêmico é caracterizada pelo retorno do pênis a um estado flácido e indolor, com restauração do fluxo sanguíneo peniano (3).

Priapismo não-isquêmico é uma ereção persistente que pode durar horas a semanas e frequentemente é recorrente. Sua fisiopatologia ainda não é completamente conhecida, resultando provavelmente da falta de controle do fluxo sanguíneo arterial e do tônus da musculatura lisa dos corpos cavernosos (3). É muito mais raro que a forma isquêmica e está quase sempre associado a trauma perineal ou peniano, com destaque para os traumas contusos. Qualquer mecanismo que lacere uma artéria ou arteríola cavernosa pode produzir acúmulo desregulado de sangue no espaço sinusoidal com conseqüente ereção (1, 2). As ereções de um modo geral são indolores, pouco rígidas e as gasometrias do sangue aspirado dos corpos cavernosos são consistentes com o sangue arterial. Diferentemente do priapismo isquêmico, não é considerada uma emergência médica (3).

Tanto o priapismo isquêmico quanto o não-isquêmico podem recorrer ao longo do tempo. Já o priapismo recorrente ou intermitente é uma forma recidivante de priapismo isquêmico, na qual ocorrem ereções dolorosas indesejadas repetidamente entre períodos de detumescência (3). A causa principal é a anemia falciforme, com relatos de casos idiopáticos e casos devidos distúrbios neurológicos. Tipicamente, os pacientes acordam com uma ereção que persiste

por até 4 horas e se torna progressivamente dolorosa secundária à isquemia (2). Os principais fatores precipitantes são as erações noturnas e matinais, desidratação, febre e exposição ao frio (1). O manejo da doença requer não apenas o tratamento de episódios agudos, mas principalmente na prevenção de novos episódios (2) (Tabela-1).

DOENÇA FALCIFORME

Doença Falciforme (DF) é um termo genérico que abrange um grupo de anemias hemolíticas hereditárias que caracterizam-se pela alteração estrutural na cadeia da beta da hemoglobina, acarretando a produção de uma hemoglobina anormal denominada HbS (derivada do inglês sickle) (7). É uma enfermidade genética com grande prevalência no Brasil e considerada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como um problema de saúde pública global, gerando impacto na morbidade e mortalidade da população afetada (8, 9). Predomina em indivíduos afrodescendentes, acredita-se que anualmente nascem 250000 crianças com DF em todo mundo (10) e, no Brasil a incidência é de aproximadamente 1–3 a cada 1.000 nascidos vivo podendo chegar a 1 a cada 650 recém-nascidos nos estados onde predomina a ascendência africana, como a Bahia, por exemplo (11).

A DF pode ser classificada em formas clínicas distintas a depender do tipo de alteração presente na hemoglobina (7). A forma homocigótica é denominada anemia falciforme (HbSS), já os que apresentam as formas heterocigóticas (HbAS, por exemplo) são apenas portadores

Tabela 1

Causas do Priapismo**Antagonistas dos Receptores α -Adrenérgicos**

Prazosina, Terazosina, Doxazosina, Tansulosina

Agente ansiolítico

Hidroxizina

Anticoagulantes

Heparina, Varfarina

Antidepressivos e Antipsicóticos

Trazodona, Bupropiona, Fluoxetina, Sertralina, Lítio, Clozapina, Risperidona, Olanzapina, Clorpromazina, Tioridazina, Fenotiazinas

Anti-hipertensivos

Hidralazina, Guanetidina, Propranolol

Agentes do Transtorno de Déficit de Atenção/HiperatividadeMetilfenidatos (Concerta, Daytrana, Focalin, Metadate, Methylin, Quillivant, Ritalin)
Atomoxetina (Strattera)**Drogas recreacionais**

Álcool, cocaína (intranasal e tópica), crack, maconha, canabinóides sintéticos

Condições geniturinárias

Traumatismo pélvico, traumatismo pélvico, chute no pênis ou períneo, cirurgia de bypass peniano, retenção urinária

Discrasias hematológicas

Doença falciforme, talassemia, leucemia granulocítica, leucemia mielóide, leucemia linfocítica, mieloma múltiplo, hemoglobina variante de Olmsted, embolia gordurosa associada a hiperalimentação, hemodiálise, deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase

Hormônios

Hormônio liberador de gonadotrofina, testosterona

Causas infecciosas (mediadas por toxinas)

Picada de escorpião, picada de aranha, raiva, malária

Condições Metabólicas

Amiloidose, Doença de Fabry, gota

Causas Neoplásicas (Metastática ou Infiltração Regional)

Próstata, uretra, testículo, bexiga, reto, pulmão, rim

Condições Neurogênicas

Sífilis, lesão medular, compressão da cauda equina, neuropatia autonômica, hérnia de disco lombar, estenose espinhal, acidente vascular cerebral, tumor cerebral, raquianestesia, síndrome da cauda equina

Agentes eréteis vasoativos

Papaverina, fentolamina, prostaglandina E1, inibidores orais da fosfodiesterase tipo 5, terapia intracavernosa combinada

Modificado de Lue TF: Fisiologia da ereção peniana e fisiopatologia da disfunção erétil e priapismo. Em Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, et al., editores: Campbell's urology, Filadélfia, 2002, Saunders, pp 1610-1696.

do traço falciforme, muitas vezes assintomáticos (12). Seu diagnóstico e a intervenção precoce reduzem a morbidade e mortalidade. Dessa forma, no Brasil, o Programa Nacional de Triagem Neonatal instituído pela portaria 822/01 incluiu a doença falciforme na lista de doenças testadas no chamado "teste do pezinho" (10).

Os eritrócitos nos quais há predomínio de HbS, em condições de hipóxia, assumem forma semelhante a uma foice, decorrente da polimerização da hemoglobina S. Esses glóbulos vermelhos em forma de foice não circulam de maneira adequada na microcirculação, resultando tanto em obstrução do fluxo sanguíneo capilar como em sua própria destruição precoce (7).

O fenômeno de vaso-oclusão que ocorre principalmente em pequenos vasos, representa a principal causa dos sinais e sintomas dos pacientes com doença falciforme, tais como as crises álgidas, o priapismo, a síndrome torácica aguda, a necrose de fêmur, retinopatas, entre outras (7).

DIAGNOSTICO

O diagnóstico do priapismo é clínico e informações de exames físico, laboratoriais e de imagem podem contribuir para diferenciar os tipos de priapismo. É importante investigar sobre anemia falciforme, anormalidades hematológicas e estados de hipercoagulabilidade, história de trauma peniano, pélvico ou perineal, duração da ereção, presença e grau de dor, episódios prévios, uso de medicações intracavernosas e orais, drogas lícitas e ilícitas, doenças neurológicas

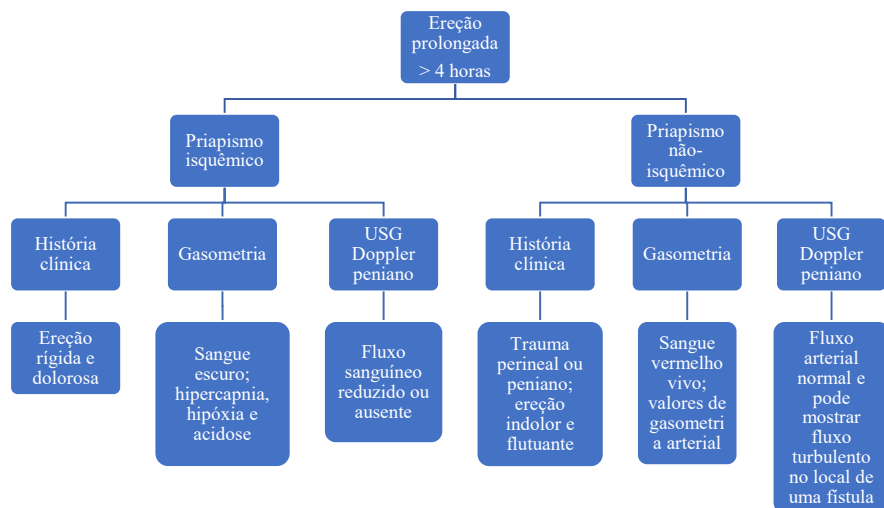
ou neoplásias, entre outras (2). Ao exame físico, é recomendada a inspeção e palpação para avaliar o envolvimento dos corpos cavernosos, a presença de dor e determinar a extensão e o grau de rigidez, além de buscar por evidências de trauma perineal (1). No priapismo isquêmico identifica-se os corpos cavernosos completamente rígidos e sensíveis, mas a glândula permanece flácida. Já no priapismo não-isquêmico a ereção é menos intensa e dolorosa (2,3).

Laboratorialmente, a avaliação deve incluir um hemograma completo e coagulograma (1). A gasometria dos corpos cavernosos é fundamental para diferenciação entre o priapismo isquêmico e o não-isquêmico. No padrão isquêmico é evidenciado hipóxia, acidose e hipercapnia. Por outro lado, na doença não-isquêmica identifica-se altos níveis de PaO₂, ausência de acidose ou hipercapnia (2, 3). Direcionados pela história clínica, pode-se solicitar testes adicionais como a eletroforese de hemoglobina e estudos toxicológicos na suspeita de anemia falciforme ou uso de drogas psicoativas, respectivamente (1).

A avaliação por imagem pode ser realizada com a ultrassonografia com Doppler colorido (UDC) peniano e do períneo aparecem como uma alternativa ou adjunto a gasometria para distinção entre a doença isquêmica e não-isquêmica (2). Na forma isquêmica não haverá fluxo sanguíneo nas artérias cavernosas, já na forma não-isquêmica as velocidades de fluxo sanguíneo das artérias cavernosas estarão normais a aumentadas (3). Em casos selecionados de priapismo isquêmico, a ressonância magnética peniana pode ser útil para avaliar a viabilidade dos corpos cavernosos e a presença de

PRIAPISMO

fibrose peniana (2). Por se tratar de um exame muito invasivo, a arteriografia peniana deve ser reservada para o manejo do priapismo de alto fluxo, quando a embolização for realizada (1).



Adaptado: EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health 2023

Figura 1: Diagnóstico diferencial priapismo

TRATAMENTO

O priapismo isquêmico é uma emergência médica e deve ser prontamente abordado para restaurar a detumescência peniana, aliviar a dor e evitar danos aos corpos cavernosos (2). Pacientes e profissionais de saúde não familiarizados com a hemodinâmica do priapismo podem iniciar medidas de primeiro socorro como masturbação, exercício físico, compressas e banho frio (1, 3). A intervenção inicial

é a punção e aspiração do corpo cavernoso até obtenção de sangue vermelho vivo (sozinha, a aspiração pode aliviar 36% dos casos de priapismo), seguindo com a irrigação dos corpos cavernosos com solução salina (combinada com a aspiração, a irrigação pode resolver cerca de 66% dos casos de priapismo) (1, 2). Caso não ocorra detumescência, parte para a injeção de agonistas alfa-adrenérgicos (etilefrina, epinefrina, fenilefrina) com taxa de resolução de até 80% (2) (Tabela 2). Em casos refratário, prossegue-se com os tratamentos cirúrgicos com os shunts entre corpo cavernoso e esponjoso, que podem ser próximos ou distais, ou implante de prótese peniana. O objetivo dos shunts cirúrgicos é a reoxigenação da musculatura lisa do corpo cavernoso através da criação de uma fístula entre corpo cavernoso e corpo esponjoso, glande ou veias dorsais ou sane-fas, levando ao reestabelecimento do influxo de sangue (1). Por sua maior facilidade, um shunt cavernoso-glandar distal deve ser a primeira escolha de procedimento. O shunt percutâneo distal (Técnicas de Winter, T-shunt e Ebbehøj) é menos invasiva que a derivação distal aberta (técnicas de Al-Ghorab e de Burnett) e pode ser realizado sob efeito de anestésicos locais na sala de emergência (1, 2) (Tabela 2).

O priapismo não-isquêmico não requer tratamento imediato, podendo ocorrer até mesmo resolução espontânea (1). Uma abordagem conservadora inicial pode ser realizada com a aplicação de gelo e compressão perineal (2, 13). A embolização arterial seletiva pode ser realizada com taxas de sucesso relativamente altas. O tratamento cirúrgico do priapismo isquêmico deve ser considerado apenas nos casos de falha, contra-indicação ou indisponibilidade da embolização (2). O objetivo

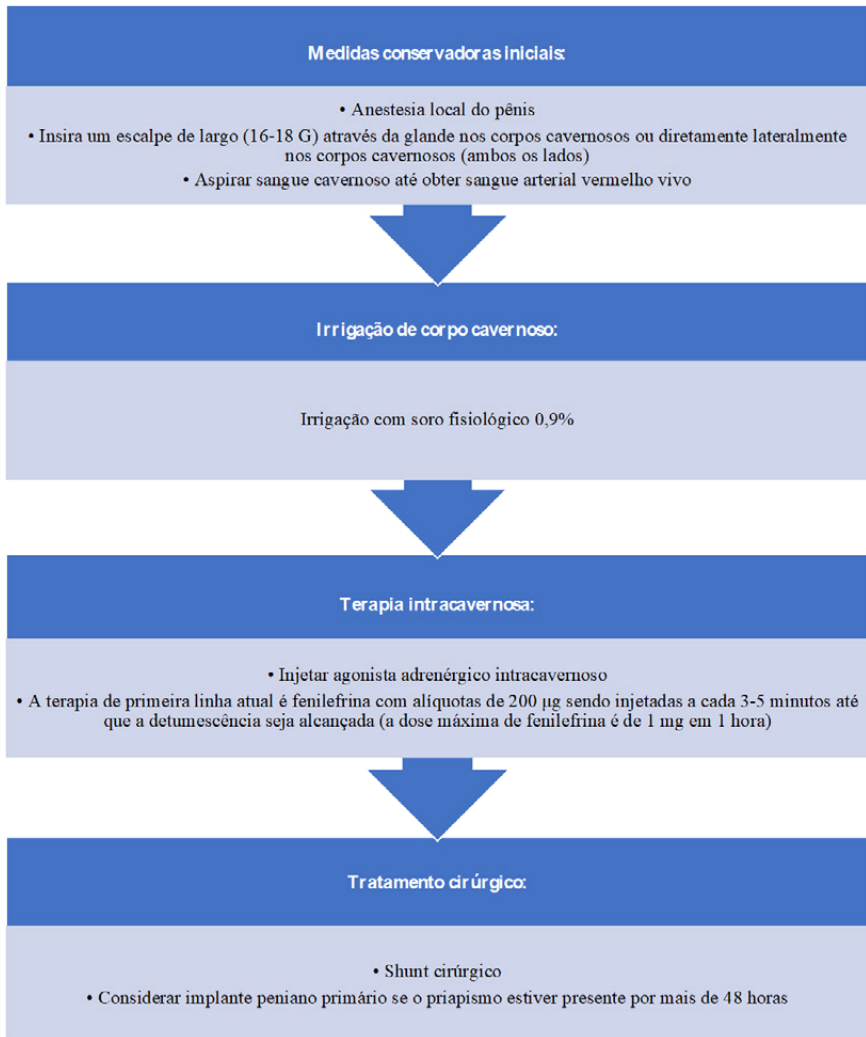
Tabela 2

Droga	Dose e Instruções de uso
Fenilefrina	Injeção intracavernosa de 200 µg a cada 3-5 minutos A dosagem máxima é de 1mg em 1 hora Doses mais baixas são recomendadas em crianças e pacientes com doenças cardiovasculares
Etilefrina	Injeção intracavernosa na concentração de 2,5 mg em 1-2 mL de solução salina normal.
Adrenalina	Injeção intracavernosa de 2 mL de solução de adrenalina 1/100.000 até cinco vezes em um período de 20 minutos

Adaptado: EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health 2023

principal no caso de priapismo intermitente é a prevenção de novos episódios e a limitação das chances de desenvolver um priapismo isquêmico prolongado (2). Na maior parte dos casos a doença pode ser controlada com tratamento medicamentoso. Em episódios agudos, o manejo é semelhante ao do priapismo isquêmico, iniciando-se com a punção e aspiração dos corpos cavernosos (2,14).

PRIAPISMO



Adaptado: EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health 2023

Figura 2: Algoritmo – Manejo do priapismo isquêmico

REFERÊNCIAS:

1. **Campebell**
2. Salonia S, Bettocchi C, Capogrosso, Carvalho J, et al. EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Milan 2023. ISBN 978-94-92671-19-6
3. Bivalacqua TJ, Allen BK, Brock GB, et al. The diagnosis and management of recurrent ischemic priapism, priapism in sickle cell patients, and non-ischemic priapism: an AUA/SMSNA guideline. *J Urol.* 2022;208(1):43-52
4. Broderick GA, et al. Priapism: pathogenesis, epidemiology, and management. *J Sex Med,* 2010. 7: 476.
5. Berger R, et al. Report of the American Foundation for Urologic Disease (AFUD) Thought Leader Panel for evaluation and treatment of priapism. *Int J Impot Res,* 2001. 13 Suppl 5: S39.
6. Vreugdenhil S, et al. Ischemic priapism as a model of exhausted metabolism. *Physiol Rep,* 2019. 7: e13999.
7. Felix AA, Souza HM, Ribeiro SB. Aspectos epidemiológicos e sociais da doença falciforme. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2010;32(3):203-8.
8. Di Nuzzo DVP, Fonseca SF. Anemia falciforme e infecções. *J Pediatr.* 2004;80(5):347-54.
9. Ugwumba F, Ekwedigwe HC, Echetaabu KN, Okoh AS, Nnabugwu I, Ugwuudu ES. Ischemic priapism in South-East Nigeria: presentation, management challenges, and aftermath issues. *Niger J Clin Pract.* 2016;19(2):207-11.
10. Lervolino, L. G., Baldin, P. E. A., Picado, S. M., Calil, K. B., Viel, A. A., & Campos, L. A. F. (2011). Prevalence of sickle cell disease and sickle cell trait in national neonatal screening studies. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia,* 33(1), 49–54.
11. Arduini GA, Rodrigues LP, Trovó de Marqui AB. Mortality by sickle cell disease in Brazil. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2017;39(1):52-6.
12. Silva, Roberto B. de Paiva e; Ramalho, Antonio S; Cassaorla, Roosevelt M. S. A anemia falciforme como problema de Saúde Pública no Brasil. *Rev. saude publica . fev.* 1993. tab. 27(1):54-8.
13. Hakim LS, et al. Evolving concepts in the diagnosis and treatment of arterial high flow priapism. *J Urol,* 1996. 155: 541.
14. Levey, HR, et al. Medical management of ischemic stuttering priapism: a contemporary review of the literature. *Asian J Androl,* 2012. 14: 156.

● CAPÍTULO 19

ESCROTO AGUDO

Adriano Almeida Calado

Roberto Iglesias Lopes

INTRODUÇÃO

O espectro de patologias que afetam o escroto varia de achados incidentais a eventos que requerem diagnóstico e tratamentos imediatos. O quadro clínico sindrômico, chamado escroto agudo, é caracterizado por dor testicular geralmente unilateral, aumento de volume da bolsa testicular, rubor, calor e edema. As principais causas em neonatos, crianças e adolescentes serão discutidas aqui.

As principais patologias que compõem o diagnóstico diferencial do quadro clínico acima são:

- Orquite / Orquiepididimite aguda
- Torção testicular
- Torção de apêndices intraescrotais (principalmente o da hidátide de Morgagni)
- Edema escrotal idiopático
- Púrpura de Henoch-Schölein
- Tumores

A queixa de dor testicular súbita no adolescente ou o aumento de volume testicular associado a sintomas inespecíficos gerais do lactente como prostração, febre e vômitos devem ser valorizadas pelo pediatra e pela equipe médica multidisciplinar, pois as consequências podem ser permanentes. Além da avaliação radiológica rápida, deve ser solicitada a avaliação do Urologista quando houver suspeita de torção testicular.

ORQUIEPIDIDIMITE

EPIDEMIOLOGIA

A orquiepididimite costuma ocorrer em pacientes adolescentes e muitas vezes podem estar relacionadas a doenças sexualmente transmissíveis. Em crianças mais jovens, pode ocorrer, mais comumente, por disseminação hematogênica de infecções sistêmicas (por exemplo caxumba) ou pode estar relacionada a doenças do trato urinário ou até manipulação recente (cateterismo limpo intermitente, por exemplo), porém apenas em 25% dos casos é estabelecido o fator causal (1).

PATOGÊNESE

A causa mais comum de orquite infecciosa é a caxumba. A orquiepididimite ocorre por inflamação do testículo e epidídimo como consequência de uma infecção urinária ou DST que reflui pelo ducto deferente.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A orquite resultante da caxumba tem início repentino e ocorre, geralmente, 3 a 4 dias após o início da parotidite. O escroto se torna hiperemiado e edemaciado. Ao contrário do que ocorre nos casos de epididimite, não há sintomas urinários associados. Pode ocorrer febre alta (até 40°C) e prostração.

O principal sintoma da orquiepididimite é a dor testicular. Em geral é de início insidioso, sua intensidade aumenta gradualmente e tem dura-

ção de alguns dias (2). No exame físico, o testículo apresenta-se doloroso, aumentado e a dor pode melhorar com a suspensão do testículo afetado (sinal de Prehn positivo). Por conta de sua patogênese, pode estar relacionada a ITU com disúria, polaciúria e urina fétida. Neste cenário é possível que o paciente também apresente febre.

DIAGNÓSTICO/EXAMES COMPLEMENTARES

A realização de ultrassonografia com doppler do escroto (ou bolsa testicular) é mandatória na avaliação do escroto agudo. O achado esperado na orquiepididimite é o aumento da vascularização do testículo em questão. Exames de urina (urina 1 e urocultura) podem auxiliar no diagnóstico caso a suspeita seja de ITU com orquite. Caso esteja associada a uma DST, os exames complementares como bacterioscopia da secreção uretral podem ser úteis para definição da terapia mais adequada.

TRATAMENTO

A orquite viral da caxumba pode ser prevenida com a vacinação correta da criança. Já na orquite bacteriana, o tratamento deve ser customizado de acordo com a etiologia. Em adolescentes sexualmente ativos, o tratamento deve cobrir tanto *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis* com ceftriaxone 250mg IM dose única + doxiciclina 100mg VO 12/12 horas por 10-14 dias. Caso seja secundária a uma ITU, a antibioticoterapia pode ser com fluorquinolonas. Além da antibioticoterapia, é importante prescrever analgesia (analgésicos simples e antiinflamatórios) e uso de suspensório escrotal, para alívio da dor.

COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

A complicação mais temida da orquiepididimite é a formação de um abscesso testicular. O diagnóstico é realizado com a ultrassonografia. Em geral, necessita de internação para antibioticoterapia parenteral. No caso do paciente não melhorar, pode necessitar de drenagem cirúrgica do abscesso. A atrofia testicular pode ocorrer como resultado final da infecção, sendo mais frequente na orquite viral.

TORÇÃO TESTICULAR

DEFINIÇÃO

É uma emergência urológica que responde por até 20% dos casos de escroto agudo, caracterizado por dor, edema e alteração da consistência da bolsa escrotal. A torção testicular é a torção do cordão espermático e do seu conteúdo, podendo incluir a rotação da túnica vaginal (torção extravaginal) ou apenas uma rotação do cordão espermático e do testículo que giram dentro da túnica vaginal (torção intravaginal). A torção extravaginal ocorre durante a descida do testículo para o escroto e, portanto, ocorre quase exclusivamente no período perinatal (<6 semanas de idade). A maioria dos casos de torção testicular é o resultado de torção intravaginal ocorrendo principalmente na infância e adolescência (3-5).

EPIDEMIOLOGIA

Historicamente, a incidência de torção testicular em homens com idade inferior a 25 anos é de aproximadamente 1 em 4000 (6). A

distribuição etária da torção testicular é bimodal, com um pico no período neonatal e o segundo pico por volta da puberdade, entre 13 e 14 anos de idade. A torção extravaginal pode ocorrer no período pré-natal ou no início do período pós-natal (Figura 1) (7, 8). Considerando todas as idades, um recente estudo utilizando um banco de dados nacional, no qual incluiu 1625 homens submetidos à cirurgia para torção testicular, mostrou que a incidência anual estimada de torção testicular foi de 5,9 por 100.000 homens com idades entre 1–17 anos e 1,3 por 100.000 homens ≥ 18 anos (9).

FISIOPATOLOGIA

A torção testicular geralmente ocorre devido a uma malformação congênita em que a túnica vaginal não se fixa ao epidídimo e à superfície posterior do testículo, deixando-o suspenso livremente dentro da túnica, permitindo que o testículo gire em torno de um eixo longitudinal. Essa é a variante anatômica, chamada de badalo de sino, que torna possível a rotação intravaginal e é frequentemente bilateral. A torção do cordão espermático aumenta inicialmente a pressão venosa e a congestão, com subsequente diminuição do fluxo sanguíneo arterial e isquemia, causando danos ao tecido testicular, razão pela qual a condição deve ser tratada com cirurgia imediatamente. A duração e o grau da torção do cordão espermático são os principais determinantes da sobrevivência do tecido testicular após hipóxia induzida pela constrição arterial (5).

Fatores genéticos (especialmente na presença de torção testicular bilateral), ambientais (temperatura mais fria, diminuição da

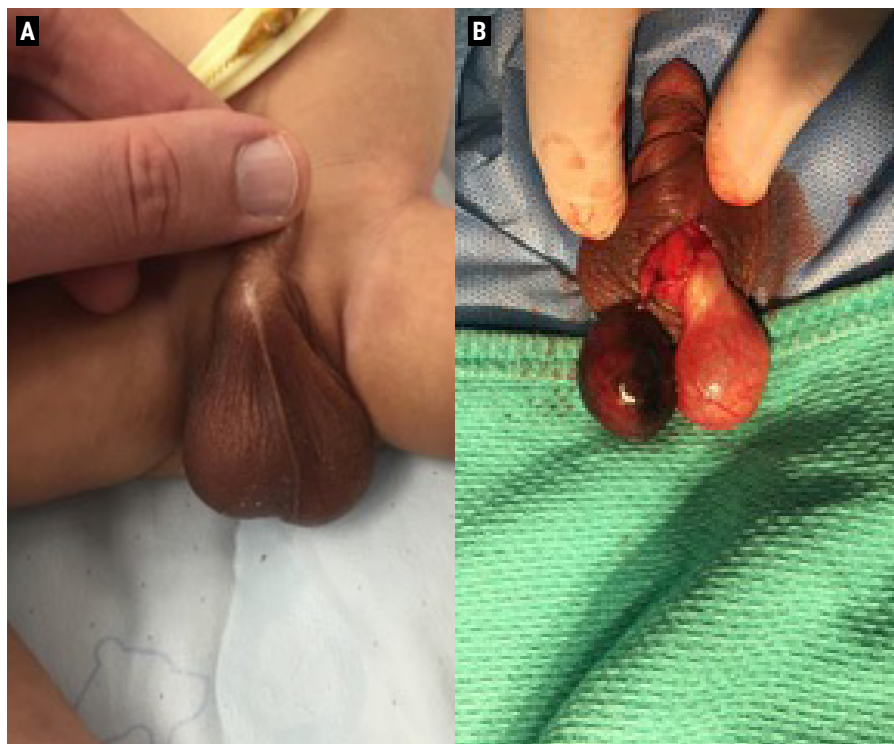


Figura 1. Torção neonatal. A- Note a apresentação clínica com edema escrotal; B- Torção extravaginal do testículo direito.

humidade), trauma e atividade esportiva capaz de aumentar o reflexo cremastérico podem predispor o paciente à torção testicular (8).

DIAGNÓSTICO

QUADRO CLÍNICO

A história clínica e um exame físico detalhado são essenciais para o estabelecimento do diagnóstico presuntivo de torção

testicular. A idade do paciente deve ser levada em consideração imediatamente, bem como o tempo de evolução do quadro clínico. O deslocamento do serviço de origem para a unidade de tratamento final pode determinar atrasos importantes, com alto risco de perda do órgão (10, 11).

Como parte do diagnóstico síndrome denominado escroto agudo, a torção testicular tem a dor como principal manifestação clínica. Usualmente tem início súbito durante o sono, fazendo o paciente despertar, e duração inferior a 24h. É comumente acompanhada de edema, elevação, horizontalização e abolição do reflexo cremastérico, além de manifestações gastrointestinais, como náuseas e vômitos (12).

O exame físico do paciente visa a pesquisa do reflexo cremastérico, posição relativa da gônada acometida em comparação com a contralateral, identificação de possível horizontalização e palpação testicular (volume e consistência).

Existe a possibilidade de apresentação atípica, com consequente retardo no diagnóstico e instituição da terapia e risco elevado de perda da gônada (8).

O Escore TWIST (Testicular Workup for Ischemia and Suspected Torsion) é uma ferramenta clínica que pode ser utilizada em serviços de emergência com alta sensibilidade e especificidade para o estabelecimento ou refutação do diagnóstico presuntivo da torção testicular. Inclui 5 variáveis clínicas: edema testicular (2 pontos), endurecimento testicular (2 pontos), ausência de reflexo cremastérico (1 ponto), náuseas ou vômitos (1 ponto) e elevação testicular (1 ponto) (13). A depender da pontuação obtida é possível direcionar a abordagem do caso (Tabela 1).

Tabela 1. Escore TWIST e conduta

0-2 pontos	Conservadora	VPN/Sensibilidade = 96,6% / 95,5%
3-4 pontos	Cirurgia/Investigação	
5-7 pontos	Cirurgia	VPP/Especificidade = 92,8% / 97,2%

VPN = valor preditivo negativo; VPP = valor preditivo positivo

EXAMES COMPLEMENTARES

Nenhum exame complementar deve retardar a instituição da abordagem cirúrgica em casos de alta suspeição de torção testicular (Escore TWIST \geq 5 pontos). Nas demais situações, onde a dúvida diagnóstica persiste, investigação adicional poderá ser utilizada visando o diagnóstico diferencial do escroto agudo.

O sumário de urina poderá exibir leucocitúria, bacteriúria e nitrito positivo em casos de infecção do trato geniturinário. A proteína C reativa elevada e a presença de leucocitose sugerem também doenças inflamatórias e/ou infecciosas (8, 12).

Exames de imagens exercem papéis importantes no auxílio diagnóstico diferencial, sendo a ultrassonografia escrotal com dopplerfluxometria colorida de alta resolução o melhor exame, considerando sua elevada sensibilidade e especificidade, disponibilidade e ausência de radiação ionizante. A presença de fluxo sanguíneo intratesticular, mesmo com aumento do fluxo periférico, é o achado mais importante para afastar a torção testicular. A pesquisa do sinal do turbilhão é outro achado importante na investigação ecográfica (14). Ressonância magnética nuclear, cintilografia dos testículos e

tomografia computadorizada, apesar de poderem ser utilizados, tem menor disponibilidade que a ultrassonografia, apresentam custo mais elevado, exposição à radiação ionizante, necessidade de anestesia em crianças menores e não oferecem maiores vantagens em relação à sensibilidade e especificidade, tendo seu uso limitado (8).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A torção testicular deve ser diferenciada de todas as situações que se apresentam como escroto agudo, além de doenças que podem simular ou ocasionar a dor testicular, tais como filariose, cólica renoureteral, púrpura de Henoch-Schönlein, varicocele, hérnias inguinais e doenças inflamatórias abdominais (apendicite, pancreatite, etc.) (10). A Tabela 2 apresenta os achados clínicos e radiológicos e seus resultados possíveis em casos de escroto agudo nas primeiras 6-12h principalmente e suas etiologias. Após 24h, com o estabelecimento da necrose isquêmica da gônada, tais achados podem se modificar, como no caso de infecção superposta.

TRATAMENTO

TORÇÃO TESTICULAR PERINATAL

A torção testicular perinatal é ainda uma área de grande discussão no ambiente urológico e de resultados pobres, sem avanços importantes que possam modificar a história natural da doença (15). Dada a dificuldade diagnóstica pela idade muito tenra, características fisiopatológicas e mesmo fisiológicas do neonato, aliada ao

Tabela 2. Achados clínicos e radiológicos mais frequentes nas diversas etiologias do escroto agudo

Sinal/Sintoma	Torção testicular	Torção de apêndice testicular	Orquiepididimite
Dor	Aguda	Insidiosa	Insidiosa
Náuseas/vômitos	Frequente	Incomum	Incomum
Febre	Não	Não	Pode haver
Edema testicular	Presente	Ausente	Presente
Endurecimento testicular	Presente		
Sinal de Angel	Frequente	Incomum	Incomum
Sinal de Prehn	Negativo	Negativo	Positivo
Sinal de Brenzel-Deming	Presente	Ausente	Ausente
Sinal de Rabinowitz	Presente	Ausente	Ausente
Sinal de Ger	Presente	Incomum	Ausente
Sinal da mancha azul	Ausente	Presente	Ausente
Sumário de urina	Normal	Normal	Leucocitúria, bacteriúria e nitrito (+)
Leucograma	Normal	Normal	Leucocitose
Fluxo sanguíneo	Ausente intratesticular	Normal	Aumentado
Sinal do turbilhão	Presente	Ausente	Ausente

Sinal de Angel: elevação testicular; Sinal de Prehn: redução da dor à elevação do testículo; Sinal de Brenzel-Deming: horizontalização testicular; Sinal de Rabinowitz: abolição do reflexo cremas-térico; Sinal de Ger: retração da pele do escroto

receio da indicação cirúrgica pelos riscos do procedimento e anestésicos, a taxa de salvamento encontra-se em torno de 20%, podendo ser ainda menor (16). Somente com uma suspeição muito elevada é possível proceder à cirurgia em tempo hábil.

CLÍNICO

A dor aguda exige tratamento sintomático efetivo, que poderá necessitar de opióides. Sintomas digestivos poderão ser tratados com antieméticos. Em casos tardios, com o estabelecimento de infecção superposta, antibioticoterapia poderá ser necessária. O estabelecimento de uma rotina pré-cirúrgica (jejum e hidratação intravenosa) deverá ser instituída até que se afaste o diagnóstico e consequentemente a indicação cirúrgica.

A destorção manual pode ser utilizada para alívio inicial ou parcial dos sintomas do paciente (< 6h), devendo ser sempre seguida de avaliação ultrassonográfica ou cirurgia exploratória. Mesmo com o restabelecimento do fluxo sanguíneo ao exame ecográfico, a orquidopexia bilateral é mandatória (10, 17).

A torção mais frequentemente se dá no sentido anti-horário (medialmente), portanto a destorção deve ser realizada no sentido horário, até que o paciente refira a melhora da dor (18). Pode-se observar também a descida da gônada.

CIRÚRGICO

O tempo é reconhecidamente o principal determinante para o salvamento do testículo torcido e a cirurgia é o padrão-ouro, pois

garante a destorção, revascularização, fixação (bilateral) e consequente preservação do órgão. Deve ser instituída preferencialmente nas primeiras 6h de início dos sintomas, garantindo uma taxa de salvamento superior a 90%. Até 12h essa taxa cai para 20% e após 24h é virtualmente ausente (18, 19).

A abordagem consiste numa incisão mediana da bolsa escrotal com abertura por planos até a gônada acometida, que deve ser investigada primeiro. A túnica vaginal deve ser aberta para exposição completa do órgão e do seu cordão. Após destorção completa, caso não se observe pronta revascularização, a gônada deve ser aquecida usando-se compressas úmidas em solução salina aquecida a 38°C por cerca de 15min. Com o restabelecimento da vascularização, evidenciado pela retomada da coloração rósea do órgão, o mesmo é fixado à parede interna do escroto por 3 pontos com fio inabsorvível e o procedimento é repetido na gônada contralateral. Apesar desta ser a abordagem padrão, variações na técnica são possíveis, sem aparente comprometimento dos resultados (20).

Após mais de 72h de evolução, a cirurgia pode ser realizada em caráter não-emergencial (21) durante o mesmo internamento. Isso previne a perda de seguimento e garante a manutenção da função do testículo contralateral. Neste caso e quando não se observa a adequada revascularização da gônada com o aquecimento pós-destorção, deve-se proceder à orquiectomia e orquidopexia do testículo contralateral.

O edema isquêmico-inflamatório do testículo torcido pode determinar uma síndrome compartimental, agravada pela reperfusão

do órgão. Tem sido atribuído a este mecanismo o comprometimento da gônada, mesmo após a orquidopexia em testículos muito túrgidos e/ou com tempo elevado de torção (< 6h) (21). Nestes casos, a fasciotomia da túnica albugínea (incisão mediana ampla na borda livre do testículo) seguida de fechamento com retalho de túnica vaginal (Figura 2) pode favorecer a recuperação do órgão em regime de baixa pressão, além de auxiliar a decisão de preservação ou não pela observação do aspecto da vascularização do parênquima testicular (21).

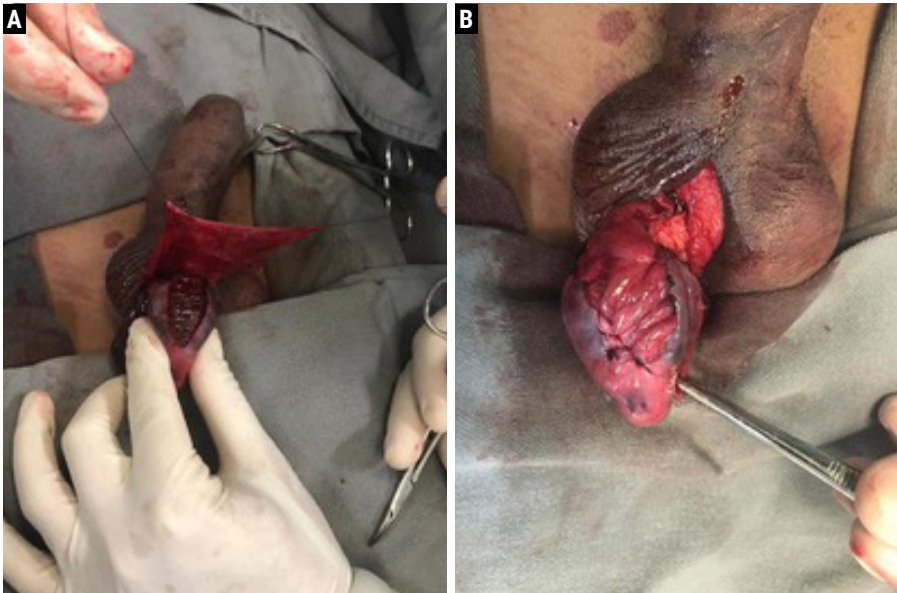


Figura 2. A. Fasciotomia do testículo torcido; B. Retalho de túnica vaginal.

PÓS-CIRÚRGICO

Os cuidados pós-operatórios visam o controle da dor pós-cirúrgica e a manutenção de um ambiente propício ao processo

cicatricial. Um suspensório escrotal poderá ajudar nestes casos. Crioterapia não é recomendada, pela ação vasoconstritora. A cirurgia pode ser realizada em regime ambulatorial. Se não houver quebra dos protocolos de antisepsia e assepsia, não há necessidade de manutenção de antibioticoprofilaxia. Não existe recomendação para realização de ultrassonografia de controle, tendo em vista que o tempo é o principal determinante do sucesso cirúrgico, ficando a critério médico esta avaliação. A chance de torção futura em gônada submetida à orquidopexia prévia é virtualmente nula (20).

COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

A atrofia testicular é a mais temida complicação e está diretamente ligada ao tempo de evolução da doença. Sua prevenção consiste no estabelecimento do diagnóstico e conduta terapêutica rápidas, preferencialmente dentro de 6h, evitando chegar às 24h.

A infertilidade e o hipogonadismo testicular estão certamente estabelecidos em casos de torção bilateral sem salvamento da gônada. Em situações de doença unilateral com salvamento da gônada ou não, a maior parte dos estudos sugere não haver comprometimento da fertilidade (5) e os mecanismos imunológicos anteriormente responsabilizados têm sido contestados (10). Até 25% das gônadas consideradas salvas podem apresentar atrofia posterior, estando esse mecanismo possivelmente relacionado à lesão de reperfusão e síndrome compartimental (16).

A perda da gônada tem consequências psicológicas principalmente em púberes, adolescentes e adultos jovens, podendo ser

minimizadas com a instalação de próteses testiculares (10). A instalação da prótese no mesmo momento da orquiectomia de emergência é ainda controversa.

Mesmo não sendo considerada uma complicação médica, a torção testicular apresenta aspectos legais importantes para os profissionais envolvidos, especialmente o médico que presta o atendimento inicial na emergência (não-urologista). A principal alegação é a de negligência por falha diagnóstica (22). O pronto reconhecimento da possibilidade de torção, transferência para serviço urológico ou acionamento do especialista são cruciais para prevenir a perda do órgão (11, 22). Para o urologista, o exame clínico minucioso, apoiado em escores com alta sensibilidade e especificidade, respaldando sua conduta, são indispensáveis para prevenir litígios. Casos atípicos são um grande desafio e devem ser cautelosamente considerados. A reavaliação dentro de tempo hábil e coleta de opiniões de outros colegas são alternativas a serem consideradas. O estabelecimento de uma boa relação médico-paciente-famíliares é indispensável.

FUTURO DA ABORDAGEM DA TORÇÃO TESTICULAR

A escrotoscopia pode ser uma alternativa minimamente invasiva e com acurácia superior à ultrassonografia para o diagnóstico da torção testicular. Esta abordagem poderá ser muito útil em casos de dúvida diagnóstica, mesmo com o uso da ecografia e em casos atípicos (23).

A terapia farmacológica para prevenção da lesão de isquemia/reperfusão é assunto amplamente pesquisado, tendo um enorme número de substâncias em desenvolvimento/estudo, a grande

maioria em modelos animais e sem ensaios clínicos em humanos. Apesar dos estudos observacionais promissores, esta terapêutica ainda carece de mais e melhores investigações (24).

No campo dos exames complementares, a espectroscopia e ecografia multiparamétrica poderão oferecer suporte diagnóstico adicional na abordagem da torção testicular (10, 25).

O impacto da desinformação e desconhecimento do homem sobre as doenças testiculares é um fator importante na determinação da história natural da torção testicular (26). Além disso, a pandemia da COVID-19 também apresentou impacto negativo, com elevação das taxas de orquiectomia por torção de 29 para 42% e atraso na busca por auxílio médico de 33 para 46% (27). Tais dados denotam a necessidade de melhorar a educação do homem para a doença, especialmente em época de pandemia.

TORÇÃO DE APÊNDICE TESTICULAR

EPIDEMIOLOGIA

A torção de apêndice é mais comum em meninos de 7 a 12 anos de idade.

PATOGÊNESE

Os apêndices são estruturas vestigiais, pequenas e localizadas na face anterior do testículo (remanescente do ducto de Müller) ou na cabeça do epidídimo (remanescente do ducto de Wolff). A disposição pedunculada favorece sua torção.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A torção de apêndice (testicular ou epididimário) gera dor testicular súbita de intensidades variáveis. Ao exame físico, a dor é localizada e o reflexo cremastérico está presente. Em alguns casos, é possível ver um ponto escurecido abaixo da pele. (Figura 3)



Figura 3 – Apêndice testicular isquêmico visto como um ponto azul na pele.

DIAGNÓSTICO/EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico é realizado com anamnese, exame físico e USG de bolsa testicular com doppler. A ultrassonografia é importante para afastar a hipótese de torção testicular. A imagem típica de torção de apêndi-

ce é uma área focal hipocogênica com o centro hiperecogênico. A avaliação com doppler mostra fluxo normal ou até aumentado no testículo.

TRATAMENTO

O tratamento é clínico com analgesia simples (dipirona/antiinflamatórios), repouso e suspensório escrotal para aliviar os sintomas. Dentro de 1 semana a 10 dias, os pacientes estarão assintomáticos. A cirurgia com ressecção do apêndice é realizada apenas nos casos em que a dor é refratária e não resolve após este período (1, 2).

COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

A complicação mais comum é a manutenção da dor. Neste caso, o testículo afetado deve ser explorado para ressecção do apêndice. O prognóstico é bom, uma vez que o fluxo arterial para o parênquima testicular não é afetado por esta afecção.

PÚRPURA DE HENoch-SCHÖLEN (VASCULITE POR IGA)

Trate-se de vasculite sistêmica caracterizada por púrpura não trombocitopênica que cursa com lesões cutâneas, artralgia, doença renal, dor abdominal, sangramento gastrointestinal e, ocasionalmente, edema escrotal.

OUTRAS CAUSAS

Outras causas que entram nos diagnósticos diferenciais, porém têm na própria anamnese e exame físico o diagnóstico facilitado

são: hérnia inguinoescrotal encarcerada, trauma escrotal e testicular, edema idiopático, hidrocele e espermatocele e tumores testiculares.

REFERÊNCIAS:

1. Tekgul S, Dogan HS, Hoebeke P, et al. Guidelines on paediatric urology. European Association of Urology (EAU) guidelines, 2014:17-28.
2. Mushtaq I, Fung M, Glasson MJ. Retrospective review of paediatric patients with acute scrotum. ANZ J Surg. 2003;73:55-8.
3. Zhao LC, Lautz TB, Meeks JJ, Maizels M. Pediatric testicular torsion epidemiology using a national database: incidence, risk of orchiectomy and possible measures toward improving the quality of care. Journal of Urology. 2011;186(5):2009-13.
4. Barbosa JA, Tiseo BC, Barayan GA, Rosman BM, Torricelli FC, Passerotti CC, Srougi M, Retik AB, Nguyen HT. Development and initial validation of a scoring system to diagnose testicular torsion in children. Journal of Urology. 2013;189(5):1859-64.
5. Jacobsen F, Rudlang T, Fode M, Østergren P, Sønksen J, Ohl D et al. The Impact of Testicular Torsion on Testicular Function. The World Journal of Men's Health. 2020;38(3):298-307.
6. Yecies T, Bandari J, Schneck F, Cannon G. Direction of Rotation in Testicular Torsion and Identification of Predictors of Testicular Salvage. Urology. 2018 Apr;114:163-166.
7. Sharp VJ, Kieran K, Arlen AM. Testicular torsion: diagnosis, evaluation, and management. American Family Physician. 2013;88(12):835-40.
8. Laher A, Ragavan S, Mehta P, Adam A. Testicular Torsion in the Emergency Room: A Review of Detection and Management Strategies. Open Access Emergency Medicine. 2020;12:237-246.
9. Greear GM, Romano MF, Katz MH, Munarriz R, Rague JT. Testicular torsion: epidemiological risk factors for orchiectomy in pediatric and adult patients. International Journal of Impotence Research. 2021;33(2):184-190.
10. Osumah T, Jimbo M, Granberg C, Gargollo P. Frontiers in pediatric testicular torsion: An integrated review of prevailing trends and management outcomes. Journal of Pediatric Urology. 2018;14(5):394-401.
11. Dias Filho A, Marocco M, Ribeiro H, Riccetto C. Presentation delay, misdiagnosis, inter-hospital transfer times and surgical outcomes in testicular torsion: analysis of statewide case series from central Brazil. International braz j urol. 2020;46(6):972-981.
12. Ta A, D'Arcy F, Hoag N, D'Arcy J, Lawrentschuk N. Testicular torsion and the acute scrotum. European Journal of Emergency Medicine. 2016;23(3):160-165.

13. Ridgway A, Hulme P. BET 2: Twist score in cases of suspected paediatric testicular torsion. *Emergency Medicine Journal*. 2018;35(9):574.2-575.
14. Bandarkar A, Blask A. Testicular torsion with preserved flow: key sonographic features and value-added approach to diagnosis. *Pediatric Radiology*. 2018;48(5):735-744.
15. Nandi B, Murphy F. Neonatal testicular torsion: a systematic literature review. *Pediatric Surgery International*. 2011;27(10):1037-1040.
16. Fehér Á, Bajory Z. A review of main controversial aspects of acute testicular torsion. *Journal of Acute Disease*. 2016;5(1):1-8.
17. Vasconcelos-Castro S, Flor-de-Lima B, Campos J, Soares-Oliveira M. Manual detorsion in testicular torsion: 5 years of experience at a single center. *Journal of Pediatric Surgery*. 2020;55(12):2728-2731.
18. [Internet]. Auanet.org. 2021 [citado em 25 de Abril de 2021]. Disponível em: <https://www.auanet.org/education/auauniversity/for-medical-students/medical-students-curriculum/medical-student-curriculum/acute-scrotum>
19. [Internet]. Uroweb.org. 2021 [citado em 25 de Abril de 2021]. Disponível em: <https://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-on-Paediatric-Urology-2021-1.pdf>
20. Moore S, Chebbout R, Cumberbatch M, Bondad J, Forster L, Hendry J et al. Orchidopexy for Testicular Torsion: A Systematic Review of Surgical Technique. *European Urology Focus*. 2020.
21. Figueroa V, Pippi Salle J, Braga L, Romao R, Koyle M, Bägli D et al. Comparative Analysis of Detorsion Alone Versus Detorsion and Tunica Albuginea Decompression (Fasciotomy) with Tunica Vaginalis Flap Coverage in the Surgical Management of Prolonged Testicular Ischemia. *Journal of Urology*. 2012;188(4S):1417-1423.
22. Colaco M, Heavner M, Sunaryo P, Terlecki R. Malpractice Litigation and Testicular Torsion: A Legal Database Review. *The Journal of Emergency Medicine*. 2015;49(6):849-854.
23. Ye H, Liu Z, Wang H, Chang Y, Gao X, Xu C et al. A Minimally Invasive Method in Diagnosing Testicular Torsion: The Initial Experience of Scrotoscope. *Journal of Endourology*. 2016;30(6):704-708.
24. Thaker H, Nelson C. Adjuvant pharmacological and surgical therapy for testicular torsion: Current state of the art. *Journal of Pediatric Urology*. 2020;16(6):807-814.
25. Laher A, Swart M, Honiball J, Perera M, Lawrentschuk N, Adam A. Near-infrared spectroscopy in the diagnosis of testicular torsion: valuable modality or waste of valuable time? A systematic review. *ANZ Journal of Surgery*. 2019;90(5):708-714.
26. Saab M, Landers M, Hegarty J. Males' Awareness of Benign Testicular Disorders: An Integrative Review. *American Journal of Men's Health*. 2016;12(3):556-566.
27. Holzman S, Ahn J, Baker Z, Chuang K, Copp H, Davidson J et al. A multicenter study of acute testicular torsion in the time of COVID-19. *Journal of Pediatric Urology*. 2021.

● CAPÍTULO 20

DISFUNÇÕES NÃO NEUROGÊNICAS DO TRATO URINÁRIO INFERIOR / IUE

José Ailton Fernandes Silva

Júlia Duarte de Souza

INTRODUÇÃO

O trato urinário inferior funciona como um grupo de estruturas relacionadas entre si cuja função conjunta é proporcionar armazenamento de urina em baixa pressão com perfeita continência e expulsão voluntária completa periódica também em baixa pressão. As estruturas do trato urinário inferior são inervadas pelo sistema nervoso autônomo simpático, parassimpático e somático eferente (1).

Os sintomas do trato urinário inferior (LUTS – Lower Urinary Tract Symptoms) são uma queixa comum em homens adultos com grande impacto na qualidade de vida e têm um ônus econômico substancial. Os LUTS podem ser divididos em sintomas de armazenamento, micção e pós-micção, são prevalentes, causam incômodo e prejudicam a qualidade de vida (2).

A maioria dos homens idosos apresenta pelo menos uma manifestação de LUTS. No entanto, os sintomas geralmente são leves ou pouco incômodos. Estes sintomas podem persistir e progredir dinamicamente por longos períodos de tempo para alguns indivíduos, e para outros podem sofrer remissão (3).

OBSTRUÇÃO INFRAVESICAL

A obstrução infravesical (OIV) é uma condição que ocorre quando há bloqueio parcial ou total da saída da urina da bexiga, dificultando a micção. Ela ocorre, em geral, em diferentes pontos da uretra ou no colo vesical. A obstrução geralmente resulta em fluxo urinário reduzido e pode levar a retenção urinária aguda ou crônica (4).

Entre as possíveis causas de OIV, destacam-se como as mais comuns a hiperplasia prostática benigna (HPB) – que será abordada em detalhes em outro capítulo deste livro -, estreitamentos de uretra, tumores, infecções e inflamações.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de OIV varia de acordo com a causa da obstrução. A HPB, causa mais comum nos homens, tem prevalência crescente com o avançar da idade, ocorrendo em um quarto dos homens aos 50 anos de idade, em um terço dos homens aos 60 anos e em metade dos homens aos 80 anos ou mais (5).

As estenoses uretrais surgem em sua maioria devido a complicações após traumatismos, lesões iatrogênicas ou infecções uretrais. No sexo masculino, observa-se aumento acentuado da incidência de estenoses uretrais após os 55 anos. No geral, a incidência é estimada em 229-627 por 100.000 homens. A uretra anterior é a mais afetada (92,2%), em particular a uretra bulbar (46,9%). Nas mulheres, 2-29% das que apresentam sintomas refratários do trato urinário inferior têm obstrução infravesical, dos quais 4-20% são por estenose uretral (6, 7).

FISIOPATOLOGIA

A presença de OIV leva a alterações estruturais e funcionais da bexiga, que resultam nos sintomas e complicações que podem decorrer da obstrução.

Quando há obstrução crônica, ocorre hipertrofia da musculatura detrusora, como tentativa de superar a obstrução à drenagem de urina

(aumentando a força de contração da musculatura durante a micção). A bexiga pode sofrer distensão e alterações de sensibilidade. Com o tempo, ocorre substituição de fibras musculares por colágeno, resultando em redução da complacência vesical, além de perda da força de contração. O aumento crônico da pressão intravesical também pode levar à formação de divertículos. ocorrer formação de divertículos (8).

A presença de OIV pode levar a retenção urinária total (quando o paciente não consegue urinar) ou parcial (quando há micção espontânea, porém com resíduo pós miccional elevado), cujas consequências incluem risco aumentado de infecções, formação de cálculos vesicais e até prejuízo da função renal.

QUADRO CLÍNICO

Os sintomas de OIV são variáveis, geralmente incluindo hesitação (dificuldade para iniciar o fluxo), jato fraco e/ou intermitente, esforço miccional, sensação de esvaziamento vesical incompleto. Sintomas de armazenamento também podem estar presentes: aumento da frequência urinária, urgência miccional, incontinência urinária, noctúria. Em casos agudos de retenção urinária, o paciente pode ter dor em região suprapúbica e globo vesical palpável (bexigoma). Em casos crônicos, pode haver sintomas das complicações, como infecções urinárias, calculose da bexiga e piora da função renal.

É importante pontuar que, a depender da causa de obstrução, a evolução dos sintomas pode ser variável. Por exemplo, no caso da HPB, a obstrução tem evolução geralmente lenta, ao longo de anos, o que

DISFUNÇÕES NÃO NEUROGÊNICAS DO TRATO URINÁRIO INFERIOR / IUE

pode fazer com que o paciente não perceba a diminuição gradual do jato urinário.

Ressaltamos ainda que, apesar de a OIV levar a diversos sintomas do trato urinário inferior, os LUTS têm origem multifatorial, conforme pode ser visto na Figura 1 (9).



Figura 1: causas de sintomas do trato urinário inferior (LUTS) em homens (9).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de OIV se baseia na anamnese, exame físico e exames complementares. A história clínica deve buscar detalhadamente início e evolução dos sintomas, antecedentes cirúrgicos, história familiar de câncer prostático, disfunção sexual, hematúria, infecções do trato urinário, doenças neurológicas, diabetes, estenose uretral, retenção urinária prévia, cálculo vesical e o agravamento dos sintomas após o uso de medicações. Com o objetivo de uniformizar a avaliação, podem ser utilizados questionários de sintomas, dos quais o mais amplamente aceito é o *International Prostate Symptom Score* (IPSS).

O exame físico deverá ser iniciado por uma inspeção do abdome e da genitália, buscando alterações como globo vesical palpável, anomalias genitais, dermatite por contato com urina, presença de secreção uretral ou de estenose de meato uretral. O exame digital da próstata também faz parte da avaliação em homens, especialmente a partir dos 40 anos, caso haja sintomas do trato urinário inferior. Nesse exame, devem ser avaliadas a contração e a sensibilidade do esfíncter anal, o reflexo bulbo-cavernoso e as características prostáticas (volume, consistência, regularidade, limites, sensibilidade e mobilidade) (10).

Exames complementares auxiliam no diagnóstico e acompanhamento. Exames laboratoriais devem incluir a dosagem sérica do antígeno prostático específico (PSA) em homens >40 anos e provas de função renal. A ultrassonografia traz importantes informações, incluindo o tamanho e morfologia da próstata, além da morfologia da parede vesical, permitindo avaliar as alterações crônicas decorrentes de micções realizadas sob alta pressão por longos períodos,

necessitando de grande esforço da musculatura vesical para eliminar a urina. Esse conjunto de alterações é conhecido como “bexiga de esforço”. A medida de resíduo pós miccional é facilmente obtida por esse exame e se constitui em mais um dado importante.

O diagnóstico de OIV é confirmado pelo estudo urodinâmico, quando há fluxo urinário anormalmente baixo sob pressões detrusoras de micção elevadas (4). No caso de pacientes que tenham detrusor hipoativo (que será abordado na próxima sessão), esse diagnóstico pode ser impossibilitado, devido à incapacidade de obter contração detrusora elevada. Nesse cenário, é importante realizar avaliação complementar com exames de imagem e considerar o contexto clínico de cada paciente.

Naqueles pacientes com suspeita de estenose de uretra, podemos investigar características desta condição com uretrocistografia, bem como uretrocistoscopia identificando a topografia do estreitamento e, em algumas situações, permitindo a correção na mesma intervenção.

TRATAMENTO

O tratamento da OIV depende do fator causador da obstrução. A decisão por tratar ou não deve ser ponderada e aplicada individualmente. A participação do paciente na escolha do seu tratamento tem importância fundamental, uma vez que o impacto dos sintomas na qualidade de vida é considerado decisivo nesta escolha.

No caso da HPB, as opções incluem a observação, a terapia medicamentosa, as terapias minimamente invasivas e o tratamento

cirúrgico. Os detalhes de cada opção serão discutidos no capítulo destinado ao tema.

No tratamento de estenoses uretrais temos principalmente as opções de uretrotomia interna (endoscópica), técnicas de uretroplastia e, em alguns casos selecionados, pode-se optar por derivações urinárias ou mesmo pelo tratamento conservador com dilatações uretrais.

BEXIGA HIPOATIVA

A hipoatividade do detrusor é caracterizada pela diminuição da pressão de micção do detrusor, levando a uma taxa de fluxo urinário reduzida (4). Ela pode levar a sintomas miccionais semelhantes aos causados pela obstrução infravesical.

EPIDEMIOLOGIA

Apesar da alta prevalência de LUTS, o percentual atribuído à bexiga hipoativa ainda não é conhecido. Os estudos sobre o tema sugerem que a prevalência em homens com menos de 50 anos é de 9% e 28%. Contudo, nos homens com mais de 70 anos é de 48%. A prevalência de bexiga hipoativa em mulheres idosas varia de 12% a 45% (11).

FISIOPATOLOGIA

Trata-se de condição frequentemente multifatorial, muitas vezes associada à idade do paciente e suas comorbidades.

A etiopatogenia pode ser didaticamente classificada em causas miogênicas (com acometimento dos miócitos ou da matriz extracelular)

lular vesical) e/ou neurogênicas (seja por acometimento das vias aferentes e término precoce da contração do detrusor antes do esvaziamento completo da bexiga, ou por acometimento das vias eferentes ou centrais envolvendo o reflexo miccional). Ao investigar os fatores etiológicos específicos que causam a hipoatividade vesical, levanta-se a hipótese de que a obstrução infravesical crônica ao longo dos anos leva à perda da capacidade de contração compensatória do detrusor, evoluindo com substituição de tecido muscular por tecido conjuntivo, devido aos ciclos repetitivos de isquemia e reperfusão vesical (11).

Outra doença estudada no contexto da hipoatividade detrusora é o diabetes mellitus, por meio de um mecanismo misto de comprometimento da função vesical, tanto miogênico quanto neurogênico, dando origem à disfunção vesical induzida pelo diabetes, conhecida como cistopatia diabética (11).

QUADRO CLÍNICO

É difícil diferenciar clinicamente a bexiga hipoativa de outras disfunções do trato urinário inferior. Os sintomas geralmente incluem jato urinário fraco, hesitação, intermitência, esforço miccional e sensação de esvaziamento vesical incompleto, também observados na obstrução infravesical. Sintomas de armazenamento, como urgência miccional, frequência aumentada e noctúria podem coexistir.

Como conseqüências do esvaziamento vesical inadequado podem surgir complicações semelhantes às observadas na OIV, como infecções urinárias, calculose vesical e prejuízo da função re-

nal. A incontinência urinária também pode estar presente, por transbordamento (podendo ser chamada de incontinência paradoxal).

DIAGNÓSTICO

Além da história clínica e exame físico, o diagnóstico é estabelecido pelo estudo fluxo-pressão da avaliação urodinâmica, onde se observa fluxo urinário reduzido associado a contração detrusora de amplitude reduzida (4).

TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento são melhorar a qualidade de vida do paciente e garantir esvaziamento vesical adequado, prevenindo complicações.

É necessário direcionar as condutas para as manifestações clínicas e queixas de cada paciente. Avaliar e compensar comorbidades, diário miccional e tratar constipação são medidas fundamentais. O cateterismo intermitente, a depender da magnitude do resíduo pós miccional, pode ser instituído. Em alguns pacientes, pode-se optar por cateterismo de demora.

Medicações têm efeito limitado, como uso de bloqueadores alfa-1-adrenérgicos que podem melhorar em até 50% os sintomas, especialmente se houver associação com fator obstrutivo. Neste caso, pode-se oferecer a opção de cirurgia de desobstrução, esclarecendo ao paciente riscos e benefícios (12).

A eletroestimulação sacral pode ser opção de tratamento para um grupo selecionado de pacientes (11).

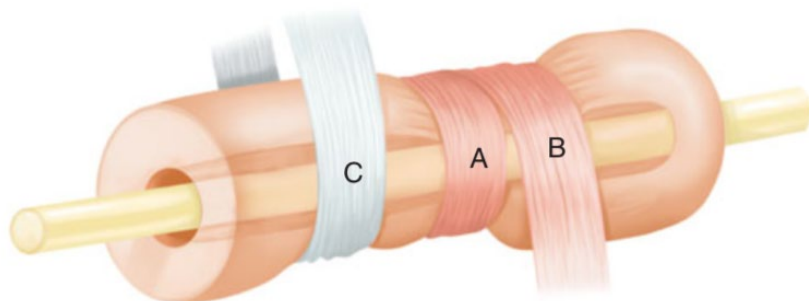


Figura 1 - Diagrama esquemático de fontes de pressão uretral. A musculatura (lisa e estriada) da uretra (A) produz pressões radiais; as pressões compressivas são derivadas do compressor da uretra e dos músculos do esfíncter uretrovaginal (B), e os suportes uretral e vaginal (C) proporcionam um efeito de rede por baixo. (22)

Nos casos em que há OIV, pode-se avaliar desobstrução cirúrgica como tentativa de otimizar o esvaziamento vesical (13).

A bexiga hipoativa permanece como condição desafiadora ao Urologista, necessitando de estudos que suportem opções de tratamento seguras e efetivas. Exatamente por isso é crescente o empenho em tratar precocemente as condições que possam evoluir com a perda da capacidade contrátil do detrusor.

INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO

Incontinência urinária de esforço (IUE) é a queixa de perda involuntária por esforço, espirro ou tosse (14). Ela pode ser explicada por hiper mobilidade uretral resultante da perda de suporte do colo da bexiga e da uretra e fraqueza do esfíncter urinário (15).

Idade, menopausa (devido à diminuição da secreção de estrogênio), histórico de partos, lesão do assoalho pélvico durante o parto vaginal, cirurgia pélvica, obesidade e sobrepeso, diabetes, doenças oncológicas, tabagismo, doenças neurológicas, trauma, história de terapia hormonal, prolapso genital, infecção de trato urinário, tosse crônica, constipação intestinal, falta de atividade física, levantamento prolongado de peso, fraqueza congênita do tecido conjuntivo, polifarmácia (agonistas e antagonistas α -adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, diuréticos, terapias de lítio, analgésicos opióides, por exemplo), depressão e ansiedade são alguns dos fatores de risco associados à IUE (16, 17).

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da IUE varia de acordo com a população estudada e a faixa etária. Em mulheres mais jovens, de 20 a 39 anos, estima-se prevalência de 4% a 23%. As taxas de prevalência atingem o pico na idade de 50 a 60 anos, com taxas estimadas de 16% a 36% em mulheres de 40 a 59 anos. As mulheres mais velhas são mais propensas a serem afetadas por incontinência urinária de urgência e incontinência urinária mista do que IUE isolada (18).

FISIOPATOLOGIA

A chave para a compreensão da fisiopatologia da IUE é entender a anatomia do mecanismo esfinteriano e das estruturas circunjacentes. A continência urinária envolve uma combinação de fatores que afetam os músculos, tecidos e estruturas do sistema urinário e do assoalho pélvico.

O epitélio da uretra proximal é o mesmo urotélio encontrado na bexiga. Durante a fase de enchimento, o epitélio da uretra é comprimido em rugas longitudinais. Essas rugosidades, além da rica vascularização venosa da lâmina própria subjacente, contribuem para a coaptação uretral e a resultante resistência uretral ao fluxo urinário. Ao redor da lâmina própria estão duas camadas de músculo liso da uretra responsáveis pelo mecanismo esfínteriano intrínseco. Essas fibras estão sob controle autonômico e apresentam predominância de receptores alfa-adrenérgicos do sistema simpático (19). Ao redor dessas camadas, o esfíncter uretral externo é encontrado na uretra proximal e média.

A base da bexiga e a uretra são adjacentes à vagina anterior e são sustentadas por ela. O suporte conjuntivo dos sulcos anteriores da vagina às estruturas pélvicas circundantes desempenha um papel importante na manutenção da continência.

Os suportes vaginais foram descritos em três níveis diferentes:

- Nível I representa o suporte póstero-lateral ao ápice vaginal;
- Nível II representa o suporte lateral dos fôrnices vaginais anteriores;
- Nível III representando o suporte distal ou perineal.

A vagina e o arco tendíneo das fâscias da pelve formam uma sustentação contra a qual a base da bexiga e a uretra são apoiadas. A pressão abdominal durante o esforço é transmitida para a bexiga, aumentando a pressão vesical, mas simultaneamente, essa pressão é transmitida passivamente para a uretra, empurrando-a contra a

vagina anterior, resultando em pressão coaptiva. À medida que as fibras do arco tendíneo da pelve movem-se distalmente, elas se fundem com os componentes internos da membrana perineal. Essas condensações conjuntivas foram denominadas ligamentos pubouretrais. Estudos mais recentes demonstram que essas estruturas representam a continuidade do suporte lateral entre os níveis II e III.

A membrana perineal é um conjunto complexo de estruturas, anteriormente conhecida como diafragma urogenital, e erroneamente considerada como uma lâmina de músculo estriado entre duas camadas fasciais, abrangendo a área entre os ramos púbicos e penetrada pela vagina e uretra. Análises mais recentes mostram que ela é composta por uma porção dorsal que cobre a área entre os ramos púbicos até a vagina e corpo perineal e uma porção ventral, que é contínua com o tecido conjuntivo paravaginal e contém os músculos compressor da uretra e esfíncter uretrovaginal (20).

Os músculos do assoalho pélvico desempenham um papel importante na estabilização e sustentação do trato urinário inferior e, conseqüentemente, na manutenção da continência. Estudos mostram que mulheres com IUE apresentam maior aceleração e deslocamento posterior da uretra, associado a um alongamento dos músculos, em comparação com mulheres continentas, onde o encurtamento e o enrijecimento dos músculos do assoalho pélvico resultaram em uma maior estabilidade da uretra (21).

Além do suporte passivo da parede vaginal anterior à uretra, outros fatores intrínsecos e extrínsecos contribuem para a continência. As fibras musculares estriadas circulares do esfíncter uretral são in-

trínsecas à uretra e as forças extrínsecas, incluindo as estruturas que circundam a uretra, contribuem para a manutenção da continência. Juntos, esses sistemas intrínsecos e extrínsecos, bem como as estruturas de suporte da vagina, fornecem três tipos diferentes de suporte e/ou compressão para a uretra (Figura 2).

Diferentes fatores podem levar à disfunção deste complexo mecanismo de continência, resultando na IUE. Entre os principais, ressaltamos o enfraquecimento do assoalho pélvico e dos esfíncteres urinários, alterações hormonais (pós menopausa), lesões nervosas, aumento recorrente da pressão intra-abdominal (por esforço físico, constipação ou tosse crônica, por exemplo), gestações e partos vaginais e obesidade.

DIAGNÓSTICO

A avaliação de pacientes com queixa de IUE começa com um questionamento cuidadoso, mas direcionado, sobre qualquer perda de urina. Detalhar as situações nas quais a perda ocorre e diferenciar os diferentes tipos de incontinência é essencial, bem como questionar histórico de partos, cirurgias pélvicas e comorbidades.

O exame físico deve ser minucioso e avaliar os componentes de desenvolvimento, estruturais e neurológicos da anatomia pélvica e dos membros inferiores. A força e a simetria da musculatura levantadora e do esfíncter anal devem ser avaliadas, tanto em repouso quanto em contração voluntária.

A presença e o grau de prolapso em todos os compartimentos vaginais devem ser registrados.

Alguma forma de confirmação de perda transuretral de urina com aumento da pressão abdominal é considerada obrigatória antes do tratamento cirúrgico. Durante o exame físico, teste de esforço na posição ortostática ou deitada deve ser realizado visando comprovar a perda urinária.

TRATAMENTO

Os tratamentos menos invasivos, incluindo modificação comportamental e exercícios para os músculos do assoalho pélvico, devem ser considerados terapias de primeira linha. Nas mulheres pós menopausa, o uso de estrogênio via vaginal pode contribuir para a melhora da incontinência urinária, o que não ocorre no caso da reposição hormonal sistêmica. Em mulheres obesas ou com sobrepeso, a perda de peso contribui para a melhora da incontinência (23, 24).

Especialmente em situações em que a incontinência urinária está associada à perda de suporte, o suporte mecânico na forma de inserções vaginais ou pessários pode proporcionar algum alívio. Esse tipo de tratamento pode ser uma opção para mulheres que não desejem ou não tenham condições clínicas de serem submetidas a tratamento cirúrgico.

Ao longo do século passado, uma variedade extraordinariamente ampla de procedimentos cirúrgicos para o tratamento da IUE foi descrita. Embora as variações sejam inúmeras, os procedimentos cirúrgicos descritos geralmente se enquadram nas seguintes categorias:

- Colporrafia anterior;
- Suspensão do colo vesical;

- Colpossuspensão;
- Slings pubovaginais;
- Slings de uretra média.

BEXIGA HIPERATIVA

INTRODUÇÃO

A síndrome da bexiga hiperativa (BH) é definida pela International Continence Society (ICS) como “urgência urinária, geralmente acompanhada de frequência miccional diurna aumentada e/ou noctúria, com incontinência urinária (BH úmida) ou sem (BH seca), na ausência de infecção urinária ou outra doença detectável”. A urgência é definida como “desejo súbito e imperativo de urinar, que é difícil de adiar” (25). Deste modo, o diagnóstico de BH é clínico, baseado em sintomas, podendo haver ou não incontinência urinária.

PREVALÊNCIA E FATORES DE RISCO

A incidência de BH pode variar entre diferentes populações. No maior estudo conduzido com a população brasileira, foram incluídos homens e mulheres com ≥ 40 anos, e a incidência de BH foi de 25% e 24%, respectivamente (26). Estudo conduzido nos Estados Unidos com população de 18 a 70 anos mostrou quase o dobro de prevalência de BH entre as mulheres, em relação aos homens (30,0% x 16,4%, respectivamente) (27).

A maioria dos estudos epidemiológicos mostra que a prevalência de BH entre mulheres é 1,5-2 vezes maior do que entre os homens, e

que mulheres são mais afetadas pela incontinência de urgência (BH úmida) (28). A idade é outro fator de risco: a BH se torna progressivamente mais freqüente com o passar dos anos, especialmente após os 45 anos para as mulheres e os 55 anos para os homens (29).

FISIOPATOLOGIA

O fato de o diagnóstico de BH ser baseado na presença de sintoma subjetivo (urgência miccional) é um desafio para os estudos de fisiopatologia, uma vez que não é possível reproduzir a síndrome em modelos animais. O conhecimento atual sugere que a síndrome tenha origem multifatorial, podendo envolver mecanismos neurológicos, aumento da excitabilidade da musculatura lisa vesical e alterações uroteliais. Fatores como inflamação crônica, obstrução infravesical ou alterações vasculares podem contribuir para o desenvolvimento da síndrome. (30, 31)

QUADRO CLÍNICO

Os pacientes que sofrem da síndrome de BH podem apresentar um ou mais dos seguintes sintomas: frequência urinária diurna aumentada, noctúria (acordar uma ou mais vezes à noite para urinar), urgência e incontinência de urgência. Tais sintomas prejudicam a qualidade de vida dos pacientes, podendo impactar sua autoestima, sono, prática de atividades físicas, vida sexual, social e profissional (32).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da síndrome de BH é, essencialmente, clínico, baseado na anamnese. Deve-se colher um histórico detalhado de

sintomas miccionais, incluindo os de armazenamento (urgência, incontinência de urgência, noctúria, frequência miccional) e de esvaziamento (hesitação, esforço miccional, jato fraco e/ou intermitente, sensação de esvaziamento vesical incompleto), além de comorbidades, uso de medicações, histórico cirúrgico e informações sobre hábito intestinal. Informações sobre o volume e tipo de líquidos ingeridos ao longo do dia também são importantes. Além disso, a realização de exame físico faz parte da avaliação clínica, devendo incluir palpação abdominal (para avaliar presença de cicatrizes, hérnias, globo vesical palpável) e exame genital (nas mulheres, devemos investigar sinais de hipostrogenismo, presença de prolapsos genitais e avaliar a musculatura do assoalho pélvico; nos homens, é importante fazer o toque retal para avaliação da próstata).

O exame de urina tipo I (ou urina rotina) deve ser solicitado na avaliação inicial. Ele é útil para investigar hematúria ou sinais de infecção. Em caso de suspeita, deve-se solicitar urocultura.

O papel dos exames complementares, muitas vezes, é o de excluir outras doenças ou condições que possam justificar os sintomas apresentados, ou de fornecer informações clínicas adicionais que possam auxiliar na condução do caso. Medida de resíduo pós miccional (por ultrassonografia ou sondagem vesical após a micção) pode ser realizada se houver suspeita de esvaziamento vesical incompleto. O diário miccional (registro dos volumes e horários de líquidos ingeridos e das micções, além de episódios de urgência e incontinência, idealmente por ≥ 3 dias) pode ajudar na melhor compreensão do quadro, além de ser útil no acompanhamento, facilitan-

do a avaliação da resposta ao tratamento instituído. Os questionários de sintomas são mais utilizados em cenário de pesquisa, mas também podem ser aplicados na prática clínica.

Estudo urodinâmico, cistoscopia e ultrassonografia de aparelho urinário não fazem parte da avaliação inicial obrigatória de pacientes com BH. Sua indicação deve ser individualizada, após adequada avaliação urológica. (9, 24, 33)

TRATAMENTO

A BH é um complexo de sintomas, e não propriamente uma doença. Considerando que seu impacto é sobre a qualidade de vida (não havendo risco direto à saúde), é importante discutir com o paciente sobre o grau de incômodo que ele apresenta e alinhar a estratégia de tratamento.

O tratamento de primeira linha da BH consiste em medidas comportamentais: redução na ingestão de cafeína, redução na ingestão hídrica (com o cuidado de evitar sede, desidratação ou constipação intestinal), perda de peso (no caso de pacientes obesos), e na realização de fisioterapia do assoalho pélvico. Ele pode ser iniciado isoladamente ou em conjunto com o tratamento medicamentoso. (9, 24, 33)

Existem duas classes de medicamentos utilizadas no tratamento de BH: a dos antimuscarínicos (ou anticolinérgicos) e a dos beta-3 agonistas.

Existem diversos antimuscarínicos: oxibutinina, solifenacina, darifenacina, cloreto de tróspio, tolterodina. Eles possuem eficácia comprovada para melhorar os sintomas de urgência, porém estão frequentemente associados a efeitos colaterais indesejados, espe-

cialmente constipação intestinal e xerostomia. Seu uso deve ser realizado com cautela em pacientes idosos, devido ao risco de declínio da função cognitiva. A darifenacina e o cloreto de tróspio são mais seguros nesta população, pois têm mínima penetração na barreira hematoencefálica.

Os agonistas dos receptores beta-3 são representados pela mirabegrona (única droga desta classe disponível no Brasil até o momento). Ela também possui eficácia comprovada no tratamento da BH, sendo segura para uso em idosos que não apresentem hipertensão arterial mal controlada.

Em mulheres na pós menopausa que apresentem hipoestrogenismo (hipotrofia da mucosa vaginal), o uso de estrogênio via vaginal pode aliviar os sintomas de BH. (9, 24, 33)

Os tratamentos de terceira linha, mais invasivos, em geral são reservados aos casos em que não houve resposta satisfatória com medidas conservadoras. Há duas opções que podem ser consideradas nesses casos: a aplicação de toxina botulínica na musculatura detrusora e a neuromodulação sacral (9, 24, 33).

A toxina botulínica é aplicada por via endoscópica, geralmente sob sedação. O tratamento tem efeito, em média, por 6 a 12 meses, sendo necessária reaplicação após este período. É importante orientar os pacientes quanto ao risco de retenção urinária transitória, que pode ocorrer em até 5% dos casos, sendo necessária realização de cateterismo vesical intermitente até que haja restabelecimento de adequado esvaziamento vesical espontâneo.

A neuromodulação sacral consiste no implante de eletrodo adjacente à raiz nervosa de S3, o qual é estimulado por pequeno gerador

implantado no subcutâneo, na região glútea. O estímulo elétrico de baixa amplitude modula a atividade neural da bexiga, melhorando os sintomas de hiperatividade. A neuromodulação tem a vantagem de também poder melhorar a incontinência fecal, sendo opção especialmente interessante para pacientes que também apresentem esta queixa.

Uma terceira opção a ser considerada é a estimulação do nervo tibial posterior, que pode trazer melhora para pacientes com sintomas moderados. Apesar de incluído entre as opções de terceira linha pelos guidelines das sociedades Americana e Europeia de Urologia, este tratamento é, muitas vezes, realizado junto às sessões de fisioterapia.

REFERÊNCIAS:

1. Alan J. Wein, C.A.P., Louis R Kavoussi, Roger R Dmochowski, Campbell-Walsh Urology. 12th edition ed. 2022, Philadelphia, PA: Elsevier.
2. Abrams, P., et al., The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*, 2002. 21(2): p. 167-78.
3. Gacci, M., et al., Male Lower Urinary Tract Symptoms and Cardiovascular Events: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur Urol*, 2016. 70(5): p. 788-796.
4. D'Ancona, C., et al., The International Continence Society (ICS) report on the terminology for adult male lower urinary tract and pelvic floor symptoms and dysfunction. *Neurourol Urodyn*, 2019. 38(2): p. 433-477.
5. McVary, K.T., BPH: epidemiology and comorbidities. *Am J Manag Care*, 2006. 12(5 Suppl): p. S122-8.
6. Alwaal, A., et al., Epidemiology of urethral strictures. *Transl Androl Urol*, 2014. 3(2): p. 209-13.
7. Santucci, R.A., et al., Office dilation of the female urethra: a quality of care problem in the field of urology. *J Urol*, 2008. 180(5): p. 2068-75.
8. Yadav, S.S., et al., Electron microscopic changes of detrusor in benign enlargement of prostate and its clinical correlation. *Int Braz J Urol*, 2017. 43(6): p. 1092-1101.
9. S. Gravas (Chair), J.N.C., M. Gacci, C. Gratzke, T.R.W. Herrmann, C. Mamoulakis, M. Rieken, M.J. Speakman, K.A.O. Tikkinen and I.K. Guidelines Associates: M. Karavitakis, S. Malde, V. Sakalis, R. Umbach. EAU Guidelines on Management of Non-neurogenic Male LUTS. in EAU Annual Congress Milan 2021. 2021.
10. Dornbier, R., et al., The New American Urological Association Benign Prostatic Hyperplasia Clinical Guidelines: 2019 Update. *Curr Urol Rep*, 2020. 21(9): p. 32.
11. Aggarwal, H. and P.E. Zimmern, Underactive Bladder. *Curr Urol Rep*, 2016. 17(3): p. 17.
12. Chang, S.J., I.N. Chiang, and H.J. Yu, The effectiveness of tamsulosin in treating women with voiding difficulty. *Int J Urol*, 2008. 15(11): p. 981-5.
13. Lomas, D.J. and A.E. Krambeck, Long-term Efficacy of Holmium Laser Enucleation of the Prostate in Patients With Detrusor Underactivity or Acontractility. *Urology*, 2016. 97: p. 208-211.
14. Gratzke, C., et al., EAU Guidelines on the Assessment of Non-neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms including Benign Prostatic Obstruction. *Eur Urol*, 2015. 67(6): p. 1099-1109.
15. DeLancey, J.O., The pathophysiology of stress urinary incontinence in women and its implications for surgical treatment. *World J Urol*, 1997. 15(5): p. 268-74.
16. Batmani, S., R. Jalali, and M. Mohammadi, Prevalence and factors related to urinary incontinence in older adults women worldwide: a comprehensive systematic review and meta-analysis of observational studies. 2021. 21(1): p. 212.

17. Fuselier, A., et al., Obesity and Stress Urinary Incontinence: Impact on Pathophysiology and Treatment. *Curr Urol Rep*, 2018. 19(1): p. 10.
18. Komesu, Y.M., et al., Epidemiology of mixed, stress, and urgency urinary incontinence in middle-aged/older women: the importance of incontinence history. *Int Urogynecol J*, 2016. 27(5): p. 763-72.
19. Thor, K.B. and C. Donatucci, Central nervous system control of the lower urinary tract: new pharmacological approaches to stress urinary incontinence in women. *J Urol*, 2004. 172(1): p. 27-33.
20. Stein, T.A. and J.O. DeLancey, Structure of the perineal membrane in females: gross and microscopic anatomy. *Obstet Gynecol*, 2008. 111(3): p. 686-93.
21. Lovegrove Jones, R.C., et al., Mechanisms of pelvic floor muscle function and the effect on the urethra during a cough. *Eur Urol*, 2010. 57(6): p. 1101-10.
22. Rogers RG, S.V., Iglesia CB, Thakar R. , Female Pelvic Medicine and Reconstructive Surgery Clinical Practice and Surgical Atlas. . 2013.
23. 23. Nambiar, A.K., et al., European Association of Urology Guidelines on the Diagnosis and Management of Female Non-neurogenic Lower Urinary Tract Symptoms. Part 1: Diagnostics, Overactive Bladder, Stress Urinary Incontinence, and Mixed Urinary Incontinence. *Eur Urol*, 2022. 82(1): p. 49-59.
24. C.K. Harding (Chair), M.C.L.V.-c., S. Arlandis, K. Bø, E. Costantini, J. Groen, A.K. Nambiar, M.I. Omar, V. Phé, C.H. van der Vaart. EAU Guidelines on Non-neurogenic Female LUTS. in EAU Annual Congress Milan 2021. 2021. Publisher: EAU Guidelines Office.
25. Haylen, B.T., et al., An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Int Urogynecol J*, 2010. 21(1): p. 5-26.
26. Soler, R., C.M. Gomes, and M.A. Averbeck, The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) in Brazil: Results from the epidemiology of LUTS (Brazil LUTS) study. 2018. 37(4): p. 1356-1364.
27. Coyne, K.S., et al., The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) and overactive bladder (OAB) by racial/ethnic group and age: results from OAB-POLL. *Neurourology Urodyn*, 2013. 32(3): p. 230-7.
28. 28. Coyne, K.S., et al., The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) in the USA, the UK and Sweden: results from the Epidemiology of LUTS (EpiLUTS) study. *BJU Int*, 2009. 104(3): p. 352-60.
29. Irwin, D.E., et al., Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study. *Eur Urol*, 2006. 50(6): p. 1306-14; discussion 1314-5.
30. Zhao, Z., et al., Progressive changes in detrusor function and micturition patterns with chronic bladder ischemia. *Investig Clin Urol*, 2016. 57(4): p. 249-59.
31. Keay, S.K., L.A. Birder, and T.C. Chai, Evidence for bladder urothelial pathophysiology in functional bladder disorders. *Biomed Res Int*, 2014. 2014: p. 865463.

32. Milsom, I., et al., Effect of bothersome overactive bladder symptoms on health-related quality of life, anxiety, depression, and treatment seeking in the United States: results from EpiLUTS. *Urology*, 2012. 80(1): p. 90-6.
33. Lightner, D.J., et al., Diagnosis and Treatment of Overactive Bladder (Non-Neurogenic) in Adults: AUA/SUFU Guideline Amendment 2019. *J Urol*, 2019. 202(3): p. 558-563.

QUESTIONÁRIO

1. **Dentre as complicações listadas a seguir, assinale a que NÃO está relacionada à retenção urinária decorrente da bexiga hipoativa:**

- a) *Nefrolitíase*
- b) *Infecção urinária*
- c) *Incontinência urinária*
- d) *Cistolitíase*

Resposta correta: A

1. **Paciente do sexo feminino, 44 anos, queixa incontinência urinária de urgência, que tem atrapalhado muito sua qualidade de vida. Nega perdas aos esforços. Nega tratamentos prévios para incontinência. Exames laboratoriais descartaram infecção urinária, ultrassom de aparelho urinário mostra bexiga de contornos lisos, resíduo pós miccional desprezível. Dentre as opções de tratamento disponíveis, assinale a MAIS ADEQUADA a ser proposta neste momento:**

- a) *Fisioterapia do assoalho pélvico*
- b) *Aplicação de toxina botulínica na musculatura detrusora*
- c) *Sling de uretra média*
- d) *Exercícios de pilates e musculação*

Resposta correta: A

- 2. Na primeira avaliação de um(a) paciente que apresenta sintomas de trato urinário inferior, devem fazer parte da avaliação inicial, EXCETO:**

- a) *Exame físico*
- b) *Anamnese completa, incluindo sintomas urinários, hábito intestinal, histórico patológico e cirúrgico*
- c) *Exames de urina*
- d) *Estudo urodinâmico*

Resposta correta: D

- 3. Sobre a incontinência urinária de esforço, assinale a alternativa INCORRETA:**

- a) *Tosse crônica é um fator de risco*
- b) *Obesidade é um fator de risco e a perda de peso pode contribuir para a melhora da incontinência em mulheres obesas*

- c) O uso de reposição hormonal via vaginal pode melhorar a incontinência em mulheres na pós menopausa*
- d) O uso de reposição hormonal sistêmica pode melhorar a incontinência em mulheres na pós menopausa*

Resposta correta: D

4. Sobre o tratamento medicamentoso da bexiga hiperativa, assinale a alternativa CORRETA:

- a) Os antimuscarínicos são medicações com eficácia comprovada e apresentam poucos efeitos colaterais*
- b) O uso de antimuscarínicos deve ser feito com cautela na população idosa, pelo risco de declínio cognitivo e efeitos colaterais*
- c) A mirabegrona é contraindicada em pacientes idosos pelo risco de declínio da função cognitiva*
- d) A reposição hormonal via oral ou transdérmica pode aliviar os sintomas nas mulheres pós menopausa*

Resposta correta: B

● CAPÍTULO 21

BEXIGA NEUROGÊNICA

*Matheus Fagundes de Azevedo, Luccas Soares
Laferreira, Cristiano Mendes Gomes*

INTRODUÇÃO

Doenças do sistema nervoso são causas frequentes de distúrbios miccionais, podendo ter um impacto relevante na qualidade de vida dos pacientes portadores, bem como podem determinar o aparecimento de complicações, como infecções do trato urinário (ITU), retenção urinária e deterioração do trato urinário inferior e superior, havendo a possibilidade de evoluir para insuficiência renal (1). O termo bexiga neurogênica foi, por muito tempo, utilizado para designar as anormalidades urinárias resultantes de doenças neurológicas. Atualmente, recomenda-se o uso de disfunção neurogênica do trato urinário inferior (DNTUI), por ser o termo mais adequado para designar essas condições (2).

A avaliação de pacientes com DNTUI requer um bom entendimento da fisiologia da micção, suas fases de armazenamento e esvaziamento vesical, bem como as alterações fisiopatológicas que podem ocorrer em virtude das variadas doenças neurológicas.

A qualidade de vida do paciente está diretamente relacionada à abordagem adequada da DNTUI e à introdução de medidas que proporcionem baixa pressão de armazenamento e adequado esvaziamento, evitando as complicações mencionadas anteriormente (1). Nos pacientes com doenças neurológicas de alto risco, essa abordagem deve ser iniciada precocemente. Com os avanços tecnológicos e a melhor qualidade das orientações fornecidas pelos programas de reabilitação, os pacientes portadores de DNTUI têm, atualmente, menores morbidade renal e tempo de hospitalização em relação ao que já foi visto (3).

FISIOLOGIA DA MICÇÃO

A micção é um processo complexo, regulado por estímulos excitatórios e inibitórios que envolvem o armazenamento e o esvaziamento da urina. Esse fenômeno integra uma série de componentes dos sistemas nervoso central (SNC) e periférico, bem como a própria anatomia do trato urinário, que devem estar em perfeita sinergia (4).

A urina é formada nos rins e se dirige até a bexiga através dos ureteres. A bexiga é um órgão oco, revestido internamente pelo urotélio, com as funções primárias de armazenar e esvaziar a urina. Seu funcionamento e sua coordenação dependem da complexa interação entre os sistemas nervosos simpático, parassimpático e somático, todos sob a influência do SNC. A comunicação entre o trato urinário inferior e o SNC é facilitada pelos receptores situados na bexiga, no colo vesical (esfíncter interno) e no esfíncter externo (4-6).

SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO

Os nervos simpáticos originam-se na medula espinhal dos segmentos de T10 a L2 e inervam a bexiga através do nervo hipogástrico e do plexo pélvico. O neurotransmissor envolvido é a noradrenalina, cuja liberação, pelas fibras pós ganglionares 6, atua nos receptores adrenérgicos. Existem duas classes de receptores adrenérgicos: α e β . Ambas podem ser encontradas em diferentes locais da bexiga, como no músculo detrusor e no colo vesical. No detrusor, destaca-se a presença de receptores β (especialmente do tipo β_3) e são responsáveis pelo relaxamento vesical. Já no colo vesical, destaca-se a presença de receptores α_1 (especialmente α_{1a}) e exercem papel no tônus do esfíncter interno (4, 5).

SISTEMA NERVOSO PARASSIMPÁTICO

Os nervos parassimpáticos originam-se na medula espinhal dos segmentos de S2 a S4 e inervam a bexiga através do nervo pélvico. O neurotransmissor envolvido é a acetilcolina, que se liga aos receptores muscarínicos presentes na bexiga, promovendo a contração vesical. Existem cinco subtipos de receptores muscarínicos identificados em humanos (M1 a M5); eles ficam localizados no trato gastrointestinal, nas glândulas salivares e lacrimais, além de no trato urinário inferior. No detrusor, predominam os subtipos M2 e M3 (4).

SISTEMA NERVOSO SOMÁTICO

A musculatura estriada do esfíncter externo pode ser controlada voluntariamente por meio da inervação somática do *nervo pudendo*, que se origina no *núcleo de Onuf*, localizado no corno anterior da medula sacral S2-S4. Durante a fase de enchimento, a *acetilcolina* liga-se aos receptores nicotínicos, promovendo a contração esfinceteriana (4).

O *estímulo aferente* também é importante e corresponde aos impulsos originados na bexiga e na uretra, gerados a partir do enchimento vesical. São conduzidos pela medula até o SNC através dos nervos pélvico, hipogástrico e pudendo. Essa condução acontece via dois tipos principais de fibras nervosas: as de tipo *A delta*, que são fibras mielinizadas e de condução rápida, ativadas em resposta à distensão normal da bexiga (mecanoceptoras); e as de tipo C, que são fibras desmielinizadas que respondem a estímulos químicos, térmicos e irritantes vesicais (nociceptivas). Ambas as fibras des-

critas ascendem pela medula espinhal até os centros superiores de controle (4). Vejamos detalhadamente, a seguir, as fases de armazenamento e esvaziamento vesical.

FASE DE ARMAZENAMENTO

Durante o enchimento vesical, a distensão do detrusor ocasiona a liberação progressiva de estímulos aferentes, que fazem sinapse com os tratos espinhais na medula e no SNC. Paralelamente, ocorre a liberação reflexa de estímulos eferentes, promovendo *relaxamento do detrusor e contração do colo vesical*, via nervo hipogástrico (simpático), e contração do esfíncter externo, via nervo pudendo (somático) (4).

Os estímulos aferentes ascendem aos centros superiores, chegando à substância cinzenta periaquedutal (PAG), no mesencéfalo, bem como a outras regiões, como hipotálamo, giro anterior do cíngulo e córtex pré-frontal lateral. Ao chegarem no córtex pré-frontal medial, ocorre a tomada de decisão entre liberar ou não a micção. Quando se decide por não liberá-la (armazenamento), o córtex pré-frontal medial envia informações para a PAG e para o centro pontino da micção (CPM), mantendo a continência por meio da ativação do estímulo simpático e da inibição do parassimpático (4, 6).

O comando para armazenar retorna para a medula toracolombar, estimulando o nervo hipogástrico (simpático) e ativando receptores β_3 no detrusor, para manter o relaxamento, além dos receptores α no colo vesical (esfíncter interno), para manter a contração esfíncteriana. Na medula sacral, chegam sinais inibitórios para a via do nervo

pélvico, o que também favorece o relaxamento do detrusor. A resistência uretral aumenta gradualmente durante a fase de enchimento vesical. O estímulo do nervo pudendo (somático) ativa receptores nicotínicos no esfíncter externo, favorecendo a contração esfínctérica. Esse tônus é chamado de “reflexo de guarda” (4, 6).

FASE DE ESVAZIAMENTO

Quando o indivíduo opta pelo esvaziamento vesical, os nervos aferentes enviam sinais para a medula sacral que ascendem até os centros superiores e chegam ao córtex pré-frontal medial, onde se manifesta fisiologicamente a decisão de urinar. A inibição da PAG ativa o CPM, que, por sua vez, interrompe a inibição do parassimpático (via nervo pélvico), permitindo a contração detrusora por meio da ativação dos receptores muscarínicos pela acetilcolina. Paralelamente, ocorre a inibição do estímulo simpático (via nervo hipogástrico) e, conseqüentemente, a dos receptores β_3 , o que permite a contração detrusora; os receptores α também são inibidos, permitindo o relaxamento do colo vesical (esfíncter interno). Simultaneamente, a inibição somática do nervo pudendo favorece o relaxamento do esfíncter externo, provocando uma ação coordenada do trato urinário inferior (4, 6).

Durante o esvaziamento, o processo de micção mantém-se por meio de um arco reflexo, através do nervo pélvico. As fibras aferentes sensitivas, vindas do detrusor, enviam impulsos contínuos para a medula sacral. Mediante um interneurônio, fibras nervosas eferentes retornam para a bexiga, estimulando a contração contínua do detru-

sor. Essa ativação ocorre de maneira ininterrupta, como um arco reflexo, até o esvaziamento vesical completo. Esse mecanismo é chamado de “reflexo da micção” (4, 6).

CLASSIFICAÇÃO

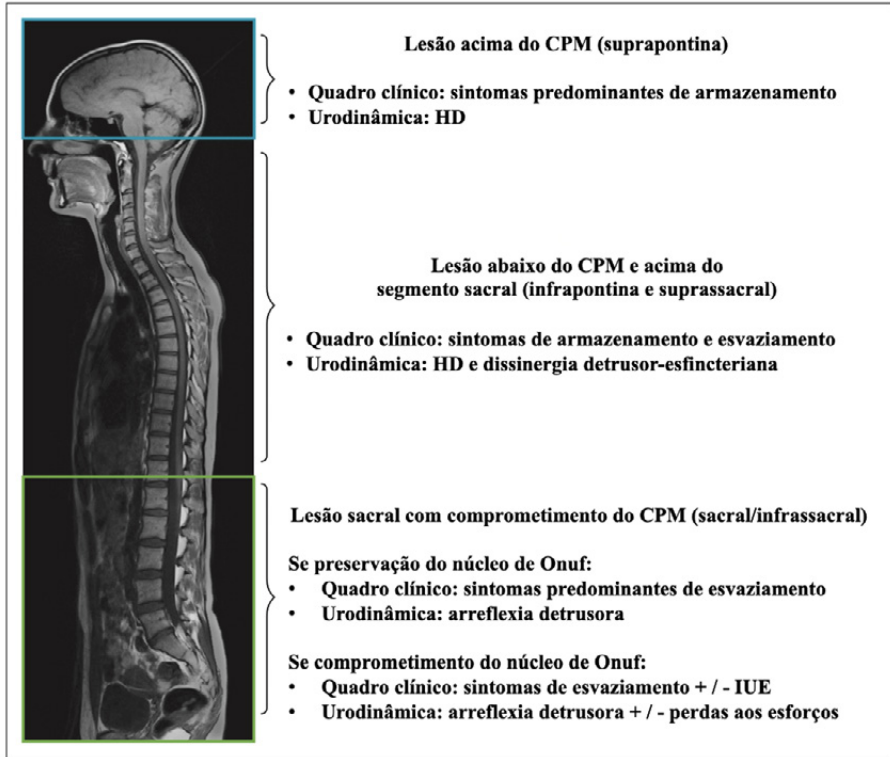
Doenças dos sistemas nervosos central, periférico e autônomo podem causar DNTUI. Comumente, elas são classificadas de acordo com a localização da lesão neurológica (1, 7) (Figura 1).

Doenças acometendo estruturas do SN localizadas acima do CPM

Os principais exemplos são: acidentes vasculares cerebrais, doença de Parkinson, traumatismos e tumores cerebrais. A maioria dos pacientes nestas condições apresenta quadro de hiperatividade detrusora (HD), com sintomas de bexiga hiperativa caracterizados por aumento da frequência urinária e urgência, sendo esta associada, frequentemente, à urgeincontinência (1, 7).

DOENÇAS QUE ACOMETEM O SN ABAIXO DO CPM E ACIMA DO SEGMENTO SACRAL DA MEDULA ESPINHAL

São elas: traumatismo raquimedular (TRM), esclerose múltipla, mielodisplasia toracolombar (mielomeningocele) e doenças inflamatórias de diferentes etiologias, como a mielite pelo HTLV-1 (paraparesia espástica tropical), a neuroesquistossomose medular e outras de origem indeterminada. Nestes pacientes, com lesão no neurônio motor superior, os sintomas mais frequentes são de incontinência



CPM: centro pontino da micção, HD: hiperatividade detrusora, IUE: incontinência urinária de esforço

Fonte: Panicker JN, Fowler CJ, Kessler TM. Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management. *Lancet Neurol.* 2015;14(7):720-32 (adaptado).

Figura 1: Classificação das DNTUI por localização da lesão neurológica, quadro clínico e padrão urodinâmico esperados.

urinária e dificuldade miccional. O padrão urodinâmico mais comum é a HD com dissinergia detrusor-esfincteriana (1, 7).

LESÃO DA MEDULA SACRAL COM COMPROMETIMENTO DO CENTRO DA MICÇÃO E PRESERVAÇÃO DO NÚCLEO DE ONUF

As patologias que acometem este segmento da medula são os TRMs e as mielodisplasias, como a mielomeningocele lombossacral e as malformações sacrais. O padrão urodinâmico mais comum é o de arreflexia detrusora com esfíncter normo/ hipertônico. Os pacientes com lesões nesse nível geralmente apresentam sintomas de dificuldade miccional associados à perda total ou parcial da sensibilidade vesical. Podem apresentar incontinência urinária por transbordamento (1, 7).

LESÃO DA MEDULA SACRAL COM COMPROMETIMENTO DO CENTRO DA MICÇÃO E DO NÚCLEO DE ONUF

Além de arreflexia detrusora, observa-se, nesses casos, comprometimento da função esfincteriana. Estes pacientes apresentam incontinência urinária de esforço (1, 7).

LESÕES QUE ACOMETEM ESTRUTURAS PERIFÉRICAS

São causadas por traumatismos pélvicos severos e cirurgias pélvicas radicais, como amputação de reto, e oncoginecológicas, bem

como por polineuropatias periféricas, como o diabetes mellitus. Podem ser bastante semelhantes às lesões dos segmentos medulares sacrais inferiores, cursando com dificuldade miccional, perda total ou parcial da sensibilidade vesical, incontinência urinária por transbordamento e, em alguns casos, deficiência esfinteriana (1, 7).

PROPEDÊUTICA

A avaliação clínica detalhada é a parte principal da investigação de pacientes com suspeita de DNTUI. Deve-se estudar o estado geral de saúde do paciente, incluindo sua saúde mental, história prévia de tratamentos urológicos, cirurgias, medicamentos e o impacto dos sintomas urinários sobre sua qualidade de vida. Antecedentes de ITU, histórico sexual, obstipação intestinal e os sintomas do trato urinário inferior devem ser questionados (urgência, frequência, incontinência e dificuldade de esvaziamento vesical). O exame físico é fundamental para avaliar a presença de globo vesical, características da próstata nos homens, anormalidades genitais, presença de estigma sacral, prolapsos de órgãos pélvicos (nas mulheres), reflexos neurológicos, força muscular e sensibilidade, principalmente nos dermatômos da região perineal e sacral. A partir dessa avaliação, deve ser possível obter um diagnóstico presuntivo e direcionar os exames complementares, além de instruir o paciente acerca de medidas terapêuticas iniciais (8, 9).

A avaliação complementar abrange exames laboratoriais – para pesquisa de ITU –, hematúria e função renal, como urina tipo I, urocultura e exames bioquímicos, incluindo ureia e creatinina. Nos pacientes com micção espontânea, a medida do fluxo urinário e do resíduo

pós-miccional são fundamentais. Idealmente, um diário miccional de três dias deve ser obtido, para auxiliar a caracterizar o padrão habitual de ingestão de líquidos, a frequência miccional, o volume urinado e a severidade da incontinência (quando presente). Esse recurso é fundamental em casos de pacientes que realizam cateterismo intermitente limpo (CIL). A avaliação com exames de imagem deve ser individualizada, podendo incluir ultrassonografia do aparelho urinário, uretrocistografia e cintilografia renal (8, 9).

O estudo *urodinâmico* é um teste para a avaliação funcional do trato urinário inferior, representando uma forma objetiva de determinar anormalidades nas fases de armazenamento e esvaziamento vesical. Tem como etapas a fluxometria livre, a cistometria e o estudo pressão-fluxo. A fluxometria livre é uma etapa não invasiva que quantifica o fluxo urinário, definido como o volume de urina eliminado por unidade de tempo. O fluxo depende da força de contração do detrusor e da resistência uretral (10).

A *cistometria* é uma etapa que avalia o armazenamento e se dá pelo enchimento da bexiga utilizando líquidos. Dessa forma, podemos avaliar a sensibilidade, a capacidade e a complacência vesical. Também é possível avaliar a ocorrência de HD e a função esfincteriana, por meio de manobras de esforço para detecção de perdas urinárias (10). A avaliação da pressão vesical durante o enchimento é fundamental, uma vez que sua elevação contínua pode levar ao comprometimento da bexiga e dos rins. Tal elevação ocorre, principalmente, em pacientes com bexiga fibrosada, de má complacência e naqueles com HD e dissinergia detrusor-esfincteriana. Estima-se

que pressões vesicais acima de 40 cmH₂O sejam deletérias para trato urinário superior (10).

O estudo *pressão-fluxo* é uma etapa que avalia o esvaziamento por meio da liberação da micção. Avalia-se a pressão detrusora e o fluxo urinário máximo, bem como o resíduo pós-miccional. A eletromiografia de superfície ou com agulhas pode ser realizada simultaneamente, para avaliar a função esfíncteriana e determinar se a micção é coordenada ou incoordenada (dissinergia), sendo importante em pacientes com DNTUI (10).

A *verificação do resíduo pós-miccional* é parte obrigatória do exame urodinâmico nos pacientes com DNTUI. Indivíduos com volumes residuais elevados recebem indicação de CIL. Não há um valor universalmente aceito para indicar a necessidade do cateterismo e deve-se levar em consideração a idade e a capacidade vesical do paciente, mas, tipicamente, o cateterismo está indicado quando essa capacidade for superior a 200 mL(10).

TRATAMENTO

O tratamento da DNTUI segue princípios que se aplicam ao tratamento de outros pacientes com queixas urológicas. É necessário levar em consideração a possibilidade de reversão da doença neurológica que, quando possível, deve ser tratada com prioridade. Algumas causas possivelmente reversíveis são a síndrome da cauda equina por compressão em hérnia de disco ou tumores e as doenças infecciosas ou inflamatórias do SNC, por exemplo, neuroesquistosomose e neurocisticercose . Os objetivos do tratamento incluem:

- preservar ou recuperar o trato urinário superior;
- minimizar os episódios de ITU;
- permitir armazenamento vesical com baixa pressão;
- permitir esvaziamento vesical completo e com baixa pressão;
- manter a continência urinária (1, 11).

Esses objetivos devem ser alcançados, preferencialmente, sem o uso de cateteres, por meio de medidas bem-aceitas pelo paciente e seus familiares. No entanto, em casos de neuropatas, as comorbidades e deficiências físicas e mentais podem impor restrições e exigências específicas, que tornam bastante difícil o alcance de todos esses objetivos (1, 11).

INTERVENÇÕES NÃO FARMACOLÓGICAS

Entre os métodos de tratamento comportamental mais usados, destacam-se (11):

- adequação da ingestão diária de líquidos;
- treinamento vesical;
- fisioterapia pélvica;
- micção de horário ou comandada, para pacientes com deficiências físicas/ cognitivas;
- evitar potenciais irritantes vesicais (caféina, refrigerantes, álcool etc.).

O biofeedback e a estimulação elétrica podem ser bastante úteis como medidas auxiliares, por capacitarem os pacientes a localiza-

rem e utilizarem a musculatura do assoalho pélvico de maneira eficiente. Fraldas e cateteres externos do tipo condom são raramente indicados para o tratamento de longo prazo, uma vez que frequentemente acarretam complicações cutâneas, como dermatites e maceração da pele (11).

O cateterismo vesical intermitente limpo (CIL) é o método preferido de tratamento dos pacientes com DNTUI e retenção urinária. O CIL pode diminuir as pressões vesicais e, com isso, melhorar a incontinência urinária, proteger os rins e diminuir episódios de ITU. Além disso, melhora a autoestima dos pacientes, que, muitas vezes, ficam independentes, sem cateteres vesicais permanentes e com possibilidade de manter relações sexuais (11). A complicação mais frequente do CIL é a ITU. Quando ele não é possível, o uso de cateter vesical permanente, introduzido pela uretra ou na região suprapúbica (cistostomia), representa uma opção de tratamento. O uso prolongado dos cateteres permanentes pode levar a complicações, como erosão uretral, divertículo de uretra, litíase urinária, fístula, uretrorragia, ITU e neoplasia, o que desencoraja o seu emprego no longo prazo (1, 11).

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Diferentes classes de medicamentos podem ser utilizadas no tratamento da DNTUI. A maioria das drogas incluídas nesse grupo se destina ao tratamento da HD (11).

Os antidepressivos tricíclicos, inicialmente desenvolvidos para tratar o transtorno depressivo, possuem propriedades anticolinérgicas e podem ser utilizados no tratamento da HD. A imipramina

atua como agente anticolinérgico e alfa-agonista, com aumento do tônus no colo vesical. Com o advento dos antimuscarínicos e de demais alternativas terapêuticas, ela tem sido cada vez menos utilizada na prática.

Os antimuscarínicos (anticolinérgicos) bloqueiam a transmissão nervosa nos receptores muscarínicos e são considerados medicamentos de primeira linha em pacientes com HD neurogênica. A oxibutinina, a tolterodina e o tróspio são anticolinérgicos não seletivos. Estes bloqueiam os receptores M1, M2 e M3, causando efeitos colaterais com maior frequência. Drogas anticolinérgicas seletivas para os receptores M2 e M3 oferecem menor incidência de efeitos colaterais. A solifenacina e a darifenacina são anticolinérgicos seletivos e sua utilização é mais segura em pacientes cardiopatas. Os efeitos colaterais mais comuns das drogas anticolinérgicas são: boca seca, obstipação intestinal, problemas cognitivos e arritmias cardíacas (11).

Os agonistas de receptores adrenérgicos β_3 , como a mirabegrona, promovem o relaxamento do detrusor por sua ação em receptores do corpo vesical (11). Seu uso clínico em pacientes com bexiga hiperativa idiopática está bem estabelecido. A experiência inicial em pacientes com DNTUI é a de melhora dos sintomas urinários, porém sem melhora no padrão urodinâmico, como pressão detrusora e capacidade vesical (12). A combinação de diferentes agentes pode ser benéfica a alguns pacientes (11).

Os bloqueadores alfa-1 adrenérgicos produzem bloqueio pós-sináptico nos receptores do colo vesical e da uretra proximal e podem reduzir a resistência ao fluxo urinário em pacientes com micção

incoordenada. Alguns alfabloqueadores disponíveis atualmente em nosso meio são a doxazosina e a tansulosina (11).

Os inibidores GABA-A (benzodiazepínicos) e agonistas GABA-B (baclofeno) reduzem o tônus da musculatura estriada e podem diminuir a resistência uretral, facilitando o fluxo urinário. Seu uso para essa indicação é muito restrito.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A *toxina botulínica* bloqueia a liberação dos neurotransmissores nas terminações nervosas por meio da inibição do transporte das vesículas pré-sinápticas, causando denervação funcional que pode durar até seis meses. No caso da bexiga, o principal neurotransmissor bloqueado é a acetilcolina (13). O conhecimento do exato mecanismo de ação da toxina botulínica e o espectro de doenças capazes de serem tratadas com essa droga têm aumentado progressivamente. Estudos demonstraram sua eficácia no tratamento de condições como cefaleias tensionais, síndromes dolorosas miofasciais, distonia, espasticidade, acalasia de esôfago e hiperidrose. A principal indicação urológica para o uso da toxina botulínica são as HD neurogênicas e idiopáticas, por meio da aplicação no detrusor por cistoscopia. A literatura médica demonstra eficácia e segurança de seu uso no tratamento da HD neurogênica, com aumento médio de 50% na capacidade vesical. Os efeitos prolongam-se, em média, por até seis a dez meses após a aplicação inicial (1, 11).

O uso de técnicas invasivas de neuromodulação e/ou de procedimentos cirúrgicos no tratamento da HD, como ampliação ou dener-

vação vesical, é geralmente reservado a pacientes com HD severa e refratária aos tratamentos conservadores, notadamente aqueles com patologias medulares, como TRM e mielomeningocele.

As técnicas de neuromodulação sacral consistem no implante de um eletrodo em contato com o nervo S3, que é ligado a um estimulador. Por meio da estimulação elétrica do nervo, procura-se obter diminuição da HD. Esse tratamento tem sido usado em casos selecionados de pacientes com DNTUI. Sua maior indicação é para indivíduos com problemas miccionais idiopáticos, isto é, sem causa neurológica adjacente (11, 14).

A cirurgia de ampliação vesical ou enterocistoplastia de aumento tem sido muito utilizada, há anos, em pacientes com HD severa e com comprometimento da capacidade e complacência vesical. A maior parte dos candidatos a essa cirurgia é de portadores de doenças com acometimento medular, como TRM e mielomeningocele (1). As cirurgias de ampliação são feitas com o uso de segmentos intestinais, especialmente o íleo ou o cólon. Ambos podem promover bons resultados, mas são acompanhados de taxas significativas de complicações em curto e longo prazo, o que acaba limitando a indicação dessa técnica aos pacientes que não obtiveram melhora com métodos menos invasivos (11, 15).

A esfínterectomia consiste na secção endoscópica das fibras do esfíncter estriado externo e do colo vesical. É, geralmente, reservada para pacientes tetraplégicos, que não conseguem realizar o autocateterismo ou que não possuem cuidador que os auxilie. Seu objetivo é diminuir a resistência uretral e facilitar o esvaziamento vesical nos

pacientes com HD associada à dissinergia detrusor-esfincteriana. Uma alternativa é a injeção de toxina botulínica no esfíncter externo, que requer reaplicações periódicas (11).

Pacientes com incontinência urinária de esforço neurogênica necessitam de cirurgia para o aumento da resistência uretral (1, 11). Nas mulheres, os slings aponeuróticos ou sintéticos têm sido utilizados com sucesso. Nos homens, as alternativas incluem implante de esfíncter urinário artificial, slings suburetrais e cirurgias de reconstrução do colo vesical, esta notadamente em crianças com mielomeningocele (1, 11).

REFERÊNCIAS

1. Kowalik CG, Wein AJ, Dmochowski RR. Neuromuscular dysfunction of the lower urinary tract. In: Partin AW, Dmochowski RR, et al, editors. Campbell-Walsh-Wein Urology. 12th. Ed. Philadelphia, Saunders Elsevier; 2020.
2. Gajewski JB, Schurch B, Hamid R, Averbeck M, Sakakibara R, Agrò EF, et al. An International Continence Society (ICS) report on the terminology for adult neurogenic lower urinary tract dysfunction (ANLUTD). *Neurourol Urodyn*. 2018;37(3):1152-61.
3. National Spinal Cord Injury Statistical Center, Facts and Figures at a Glance. Birmingham, AL: University of Alabama at Birmingham, February 2014.
4. Seth JH, Panicker JN, Fowler CJ. The neurological organization of micturition. In: Elsevier, editor. *Handbook of Clinical Neurology*. 117. 3rd. edition 2013. p. 111-7.
5. Michel MC, Vrydag W. Alpha1-, alpha2- and beta-adrenoceptors in the urinary bladder, urethra and prostate. *Br J Pharmacol*. 2006;147, Suppl 2:S88-119.
6. de Groat WC, Griffiths D, Yoshimura N. Neural control of the lower urinary tract. *Compr Physiol*. 2015;5(1):327-96.
7. Panicker JN, Fowler CJ, Kessler TM. Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management. *Lancet Neurol*. 2015;14(7):720-32.
8. Borau A, Adot JM, Allué M, Arlandis S, et al. A systematic review of the diagnosis and treatment of patients with neurogenic hyperactivity of the detrusor muscle. *Actas Urol Esp*, 2018;42(1):5-16.

9. Goldmark E, Niver B, Ginsberg DA. Neurogenic bladder: from diagnosis to management. *Curr Urol Rep.* 2014;15(10):448.
10. McGuire EJ. Urodynamics of the neurogenic bladder. *Urol Clin North Am.* 2010;37(4):507-16.
11. Blok B, Castro-Diaz D, Del Popolo G, Groen J, Hamid R, Karsenty G, et al. EAU Guidelines on Neuro-urology. European Association of Urology 2023.
12. Welk, B, Hickling D, McKibbin M, Radomski S, Ethans K. A pilot randomized-controlled trial of the urodynamic efficacy of mirabegron for patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Neurourol Urodyn.* 2018. 37(8):2810-17.
13. Jhang JF, Kuo HC. Botulinum toxin A and lower urinary tract dysfunction: pathophysiology and mechanisms of action. *Toxins (Basel).* 2016;8(4):120.
14. van Ophoven, A, Engelberg S, Lilley H, Sievert KD. Systematic literature review and meta-analysis of sacral neuromodulation (SNM) in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction (nLUTD): over 20 years' experience and future directions. *Adv Ther.* 2021;38(4):1987-2006.
15. Hoen, L, Ecclestone H, Blok BFM, Karsenty G, et al. Long-term effectiveness and complication rates of bladder augmentation in patients with neurogenic bladder dysfunction: a systematic review. *Neurourol Urodyn.* 2017;36(7):1685-1702.

QUESTIONÁRIO

1. **Quais são os sintomas esperados em pacientes acometidos por doença neurológica acometendo acima do centro pontino da micção (suprapontina)?**

Resposta: Sintomas predominantemente de armazenamento ou de bexiga hiperativa, como aumento de frequência urinária e urgência com ou sem urgeincontinência.

2. Cite alguns dos objetivos principais do tratamento das DNTUI.

Resposta: 1) Preservar ou recuperar o trato urinário superior; (2) minimizar os episódios de ITU; 3) permitir armazenamento vesical com baixa pressão; 4) permitir esvaziamento vesical completo e com baixa pressão e 5) manter a continência urinária.

3. Cite os efeitos colaterais mais comuns dos antimuscarínicos.

Resposta: Boca seca, obstipação intestinal, problemas cognitivos e arritmias cardíacas.

● CAPÍTULO 22

ANOMALIAS CONGÊNITAS

*Ubirajara Barroso Jr., Emanuel Nascimento,
Katharinne Vaz*

INTRODUÇÃO

Nesse capítulo discutiremos as principais alterações genitais e do trato urinário inferior que ocorrem nas crianças. Muitas vezes, são condições que deixam sequelas que podem afetar ao longo da vida não somente a saúde dos rins, mas a qualidade de vida do indivíduo. Essas alterações congênitas são tratadas na maioria das vezes por cirurgias complexas, que necessita experiência da equipe tratante. Ao estudante de medicina, cabe reconhecê-las, saber o que cada uma representa individualmente e a necessidade dos pacientes.

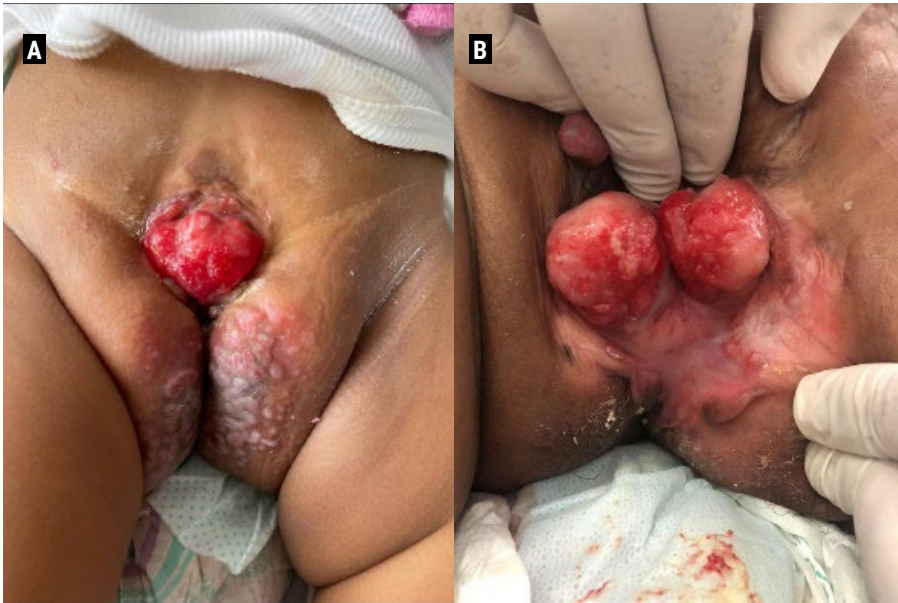
EXTROFIA DE BEXIGA

DEFINIÇÃO

O termo extrofia deriva da palavra grega “ekstriphein” cujo significado foi traduzido por Chaussier em 1780 como “virar do avesso”(1). Por definição, compreende um defeito de formação embriológica da linha média anterior que consiste em malformações da parede abdominal e do trato genitourinário.(2) A presença da extrofia causa um impacto grande para a família, pela presença da bexiga e a porção dorsal da uretra literalmente abertas (Figura 1).

ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

A etiologia da extrofia vesical (EV) é desconhecida. Durante o desenvolvimento embriológico normal, a cloaca é separada pelo crescimento caudal do septo urorretal levando a separação do seio



Fonte: Arquivo Pessoal.

Figura 1 - (A) Extrofia de Bexiga. (B) Extrofia de Cloaca;

urogenital anteriormente e o reto posteriormente concomitante à maturação da parede abdominal anterior. A teoria de Marshall e Muecke é a mais aceita atualmente e descreve uma falha de migração das células mesenquimais infraumbilicais entre as camadas ectodérmica e endodérmica da membrana cloacal localizada na extremidade caudal do embrião. Esse evento ocorreria na 4ª semana de gestação, resultando em um espectro de malformações urológicas e do desenvolvimento inadequado da parede abdominal inferior (3).

Atinge 1/25.000–1/50.000 nascimentos com uma proporção homem-mulher de 2:1. O risco de recorrência da extrofia em uma determinada família é de 1 em 275 nascimentos. (4) Parece haver uma

variação geográfica na prevalência de EV. Na Europa a prevalência de EV e/ou epispádia é de 5,5 por 100.000 nascimentos para os anos 2000-2009, com ampla variação na prevalência de 0,0 a 25,6 (5, 6). Nos Estados Unidos, Bird et al (2006) relatou uma prevalência de 3,2 por 100.000 nascimentos utilizando bancos de dados de alta hospitalar com aproximadamente 4 milhões de nascidos vivos (7).

FATORES DE RISCO

Fatores ambientais são relatados na literatura, porém não se sabe ao certo seu papel no desenvolvimento da EV (8). Entre eles são citados o tabagismo materno; exposição a drogas e medicamentos durante a gravidez, como misoprostol, heparina, ácido valpróico, diazepam; consumo de álcool; fertilização in vitro; concepção de verão; raça/etnia branca não-hispânica; idade materna jovem e alta paridade (9–14).

Algumas evidências sugerem que fatores genéticos podem desempenhar um papel. Foi sugerido que em algumas famílias o complexo extrofia-epispádia pode seguir a herança mendeliana.(15)Shapiro et al (1984) determinou que o risco de EV nos descendentes de indivíduos com EV e epispádia é de um a cada 70 nascidos vivos (15).

CLASSIFICAÇÃO

A depender de qual localização é a falha de fechamento na região abdominal classificamos a extrofia vesical em clássica ou extrofia cloacal. A primeira é devido a problemas no fechamento apenas da região pélvica após a separação completa de reto e bexiga.

A segunda ocorre por falha no fechamento da região abdominal e pélvica, anteriormente à divisão da cloaca (16).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os defeitos esqueléticos são decorrentes de defeitos rotacionais e dimensionais. Os primeiros são descritos como rotação externa da pelve posterior em 12 graus/asas ilíacas; rotação externa do segmento pélvico anterior em 18 graus; rotação coronal da articulação sacroilíaca; retroversão acetabular; convergência das asas ilíacas e retroversão femoral. Já as alterações dimensionais descritas são aumento da diáfise púbica; encurtamento do segmento púbico anterior em 30% e aumento da distância intercartilagem trirradiada (17). Além de contribuírem para eversão vesical, essas alterações causam mudanças na marcha e no encurtamento peniano.

Do ponto de vista muscular, o músculo elevador do ânus é inserido mais posteriormente nesse grupo de pacientes, com 68% localizado posterior ao reto e 32% anteriormente (18).

Nos indivíduos acometidos por EV o ânus é curto, largo e deslocado anteriormente, sendo localizado logo atrás do diafragma urogenital. Stec et al (2011), observou a incidência de 1,8% de alterações anorretais, um aumento de 72 vezes quando comparado a população geral, sendo a mais comum o ânus imperfurado, seguido por estenose retal e prolapso retal congênito (18).

Em relação às anomalias genitais, em homens são mais graves e o encurtamento peniano é um desafio na reconstrução cirúrgica. O defeito é secundário a diástase da sínfise púbica e acentuada deficiên-

cia congênita do corpo cavernoso anteriormente, dando ao órgão um aspecto triangular e a superfície dorsal em formato de cunha (19,20). Ductos deferentes e ejaculatórios, vesículas seminais e a próstata são normais em homens exotróficos (21). Além disso, a inervação do corpo cavernoso está deslocada lateralmente (22). Os testículos podem ser criptorquídicos e, em geral, acredita-se que a fertilidade não esteja prejudicada. Em mulheres extrólicas, a vagina é curta, sendo o intróito vaginal deslocado anteriormente, podendo ser estenótico. O clítoris é bifido e o colo uterino é anteriorizado localizado próximo ao intróito vaginal (23). Ovários e tubas uterinas são normais. As anomalias mullerianas são comuns em pacientes do sexo feminino com EV e incluem duplicação vaginal ou uterina e, até mesmo, agenesia completa (24).

A bexiga em pacientes com EV apresenta 3 vezes mais colágeno tipo III do que em indivíduos normais (25), com um aumento da razão músculo liso:colágeno após um fechamento bem-sucedido e uma capacidade vesical adequada (26, 27). Nenhuma denervação do músculo vesical foi observada em pacientes extrólicos (28). A placa vesical pode ser muito pequena, inelástica e revestida com pólipos, o que poderá dificultar o seu fechamento inicial. O trato urinário superior geralmente está normal e somente 2,8% dos pacientes apresentam alguma malformação, sendo as mais comuns a duplicação do sistema coletor, hipoplasia renal, rim pélvico, obstrução da junção ureteropélvica e rim multicístico. O refluxo vesicoureteral ocorre em 100% dos pacientes após o fechamento vesical uma vez que o implante ureteral na bexiga é inferior e lateral com pouca ou nenhuma obliquidade (29).

A forma mais grave da EV é a Extrofia Cloacal com incidência relatada de 1:200.000 a 1:400.000. Os recém nascidos com esta malformação apresentam, além do defeito da parede anterior do abdome, exposição do íleo terminal e de um intestino rudimentar (hindgut) dividindo a bexiga extrófica em duas metades. O ânus imperfurado também é visto. Malformações ortopédicas de membros inferiores e da coluna vertebral estão presentes em mais de 85% dos pacientes (30).

DIAGNÓSTICO

Apesar da extrofia poder ser identificada no pré-natal mediante a realização de ultrassonografia, o diagnóstico, principalmente em países em desenvolvimento, é realizado ao nascimento (31). O diagnóstico pré-natal possibilita o aconselhamento dos pais em relação à patologia, os possíveis riscos, o seguimento em unidade especializada para reconstrução da malformação e acompanhamento psicológico da família.

Os achados de ultrassonografia que sugerem a existência da malformação são: bexiga permanentemente vazia; posicionamento muito baixo do cordão umbilical; ramos púbicos muito largos; massa abdominal inferior que aumenta em tamanho ao longo da gestação; genitália muito pequena (11). A ressonância magnética fetal pode ser utilizada em casos em que a ultrassonografia 3D não foi suficiente para diferenciar a extrofia clássica da extrofia cloacal (32).

TRATAMENTO

A intervenção pré-natal ou a interrupção da gestação não são recomendadas para fetos com extrofia de bexiga ou extrofia cloacal.

Muito se discute em relação ao melhor tempo do fechamento. Há especialistas que optam por indicar a cirurgia antes das primeiras 72 horas com o argumento de que a pelve óssea é mais maleável, permitindo assim o fechamento sem a necessidade de osteotomia pélvica. Outros acreditam que o fechamento precoce facilita o funcionamento da bexiga o que levaria a um aumento do órgão e diminuiria o surgimento de lesões pré-malignas na mucosa exposta por tempo prolongado. Existem grupos de profissionais que optam pelo fechamento vesical tardio com o relato de maior facilidade na abordagem da epispádia e da própria correção em si. Tem havido uma tendência a operar esses casos em torno do terceiro mês de vida, quando a criança está um pouco maior, com o sistema imunológico mais desenvolvido.

Há duas principais estratégias de fechamento cirúrgico da EV: a Modern Staged Repair (MSR) onde o fechamento do defeito é realizado por estágios e o Complete Primary Repair of Exstrophy (CPRE).

No MSR consiste no fechamento vesical e da parede abdominal associado ao fechamento uretral posterior no pênis ao nascimento com osteotomia bilateral e aproximação púbica caso indicados; o reparo da epispádia aos 6 meses a 1 ano de idade após o estímulo da testosterona; e a reconstrução do colo vesical concomitante ao tratamento antirrefluxo aos 4 - 5 anos de idade, momento em que a criança alcança capacidade vesical adequada para a reconstrução do colo vesical (33).

O reparo completo inicial (CPRE) combina o fechamento vesical e da parede abdominal com o fechamento da epispádia e a plástica do colo vesical. O reimplante ureteral bilateral pode ser feito para evitar infecções urinárias e hidronefrose. Os defensores da CPRE argumentam diminuição de custos e uma diminuição de morbidade pelo menor número de cirurgias. A seleção dos pacientes deve levar em conta o tamanho e o comprimento do falo, a profundidade do sulco uretral e o tamanho da placa vesical (34). A verdade é que a criança estrófica poderá necessitar de vários procedimentos durante a vida, seja para corrigir a uretra ou para tratar a incontinência urinária.

Merece especial atenção o reparo de Kelly, que consiste na mobilização dos corpos cavernosos, os separando do ramo isquiopúbico, juntamente ao elevador do ânus. Vantagens dessa técnica inclui um maior tamanho peniano e uma teórica capacidade de reconstrução do esfíncter uretral, comprometido pela extrofia, ocasionando maior continência. O seguimento com essa técnica ainda é pequeno, porém é cada vez mais realizada. O principal risco seria a necrose de pênis, minimizado bastante com a experiência com a técnica.

A técnica mais empregada para reconstrução do colo vesical visando a continência urinária é a chamada Young-Dees-Leadbetter, que consiste em um prolongamento da uretra para o interior da bexiga a partir do colo vesical, com o deslocamento cranial dos ureteres a fim de corrigir o refluxo vesicoureteral, presente em quase todos os pacientes. Quanto maior a capacidade da bexiga, maior serão as chances de que a cirurgia do colo vesical obtenha sucesso em adquirir continência (35-38).

A necessidade da realização da osteotomia com fechamento do púbis é controversa. Os proponentes argumentam que, com a aproximação do púbis, há diminuição da incidência de deiscência de parede abdominal e reabertura da bexiga. O procedimento permite que os ossos se aproximem da linha média com maior facilidade, o fechamento de toda parede abdominal seja feito sem tensão, a colocação da unidade vesicouretral posterior profundamente no anel pélvico, aumentando assim a resistência infravesical e maior sustentação do colo vesical possibilitando maior controle urinário. Porém, essas vantagens são teóricas e a evidência da literatura é fraca. A desvantagem principal é que as crianças devem permanecer imobilizadas num período de 4 a 6 semanas.

Em resumo, a EV consta de uma bexiga e uretra aberta, que se associa a uma má formação do esfíncter uretral externo. Os grandes desafios da correção cirúrgica são, fechar essas estruturas, sem reabertura da bexiga ou fístula uretral e dar continência urinária. Para tanto, vários procedimentos cirúrgicos são necessários. Outro desafio é a aquisição de um tamanho de pênis satisfatório. Novas técnicas cirúrgicas tem contribuído para o alcance desses objetivos.

PROGNÓSTICO

O prognóstico para EB melhorou significativamente nas últimas décadas. A complexidade da cirurgia reconstrutiva depende da extensão da malformação. Os melhores resultados foram obtidos com a reconstrução em etapas ao longo de vários anos. (41) Com um manejo adequado desde o período neonatal, a criança tem uma proba-

bilidade muito maior de ter um trato urinário funcional, um desenvolvimento psicossocial e uma excelente qualidade de vida (42)

AMBIGUIDADE GENITAL

INTRODUÇÃO

A Desordem do Desenvolvimento Sexual (DDS) compreende um grupo de condições congênitas complexas que envolvem o desenvolvimento atípico das estruturas genitais internas e externas devido às alterações genéticas, hormonais ou gonadais. Os indivíduos afetados podem ser reconhecidos ao nascimento devido a incongruência entre o sexo genético evidenciado pelo cariótipo (46,XX ou 46,XY), o sexo gonadal/hormonal e o fenotípico. Outros podem virilizar mais tardiamente com manifestações na puberdade ou mesmo na investigação do diagnóstico de infertilidade na fase adulta.

A incidência de DDS varia entre os grupos étnicos, com maior incidência na população da África Austral. A ambiguidade genital ocorre na faixa de 1: 2.000 a 1: 4.500 nascimentos (43,44)

Importante ressaltar que sexo não define gênero. Sexo está relacionado as estruturas genitais internas e externas. O gênero é definido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como “os papéis, comportamentos, atividades e atributos socialmente construídos que uma determinada sociedade considera apropriados para homens e mulheres”. Muitos pacientes com DDS não se encaixam na dicotomia de gênero e isso deve ser respeitado e acolhido pela sociedade.

O seguimento multidisciplinar é de fundamental importância para discutir todos os aspectos psicofisiopatológicos além da participação da família para tomada de qualquer decisão, seja ela cirúrgica ou não.

A avaliação do cariótipo é importante para a definição do cromossomo envolvido. Exames laboratoriais como dosagens de eletrólitos, hormônio antimulleriano, 17 OHP, testosterona, androstenediona são importantes na definição do diagnóstico. A ultrassonografia pélvica é comumente solicitada.

A cirurgia reconstrutora para feminilização da genitália é constituída por clitoroplastia, vaginoplastia e labioplastia em um único tempo operatório. A glândula torna-se um clitóris, a vagina é exteriorizada e os lábios vaginais menores e maiores são confeccionados do prepúcio e eminências lábioescrotais. Atualmente, com a evolução técnica é possível obter-se um bom resultado cirúrgico estético e funcional buscando-se preservar a sensibilidade do órgão. A idade ideal para a realização da cirurgia é controversa e só é realizada se toda a equipe e familiares concordarem e não tiverem dúvidas. Caso o pai seja diferente, o melhor é esperar pela maior idade do paciente em questão para sua própria decisão.

DESENVOLVIMENTO GENITAL NORMAL

O cromossomo Y possui o gene denominado SRY, responsável pela determinação da gônada em testículo ou ovário. (45)

1. FASE DE DIFERENCIAÇÃO GONADAL

Durante as primeiras seis semanas de desenvolvimento embrionário, da crista gonadal, células germinativas, ductos internos e órgãos genitais externos são bipotenciais tanto em embriões 46XX quanto

em 46XY. Se o gene SRY (região do gene Y determinante do sexo) estiver presente, uma cascata de genes induziram a transformação gonadal, até então indiferenciada, ao início da organogênese testicular. Os cordões testiculares por volta de 6-7 semanas se diferenciam em células de Sertoli e 8-9 semanas em células de Leydig. Na ausência do gene SRY, a organogênese ovariana acontece.

Funcionalmente, as células de Sertoli são responsáveis pela síntese do hormônio anti-Mülleriano (AMH), que está relacionada ao surgimento da membrana basal ou hematotesticular e espermatogônias e estão relacionados com a regressão mulleriana. Inicialmente, os androgênios são produzidos pelas células de Leydig, essencial para o desenvolvimento das estruturas do ducto wolffiano, do seio urogenital e tubérculo genital. A testosterona é o principal androgênio secretado pelos testículos, que por ação intracelular da 5-alfa-redutase (5 α R) em alguns tecidos, é convertida em di-hidrotestosterona (DHT), que por sua vez liga-se a uma proteína do receptor intracelular atingindo o núcleo células e, conseqüentemente, o DNA. Alguns distúrbios de diferenciação já surgem dessa simples falta de ligação do hormônio aos receptores ou mesmo pela deficiência da enzima. A síntese de estrogênios pelo embrião feminino é detectada logo após a 8 semana. Esses não são responsáveis para diferenciação feminina normal, mas interferem se for no sexo masculino bloqueando o efeito da SIM nos ductos mulleriano.

2. FASE DE DIFERENCIAÇÃO SEXUAL FENOTÍPICA

Ductos mullerianos e wolffianos estão presentes até a oitava semana em todos os embriões, sendo o trato urogenital idêntico em ambos os sexos.

No feto masculino, a testosterona atua no desenvolvimento dos ductos wolffianos e o hormônio anti-Mülleriano (AMH) suprime os ductos mullerianos a partir de 10 semanas de gestação. Os ductos de Wolff se diferenciam em epidídimos, ductos deferentes e vesículas seminais. A genitália externa (pênis e testículos) resulta da conversão da testosterona em DHT via 5 α R no terceiro trimestre. O tubérculo genital engrossa e se alonga formando o pênis. A uretra peniana é formada pelas pregas genitais que formam as paredes laterais do sulco uretral na superfície ventral do pênis. As vesículas seminais brotam do ducto mesonéfrico distal em resposta à testosterona. A próstata e as glândulas bulbouretrais se desenvolvem a partir da uretra em resposta diidrotestosterona

No feto feminino, os ductos wolffianos regridem pois a testosterona não é secretada pelos ovários e os ductos mullerianos se desenvolvem e dão origem ao trato reprodutor interno feminino (útero e tubas uterinas) e os 2/3 superiores da vagina. O terço distal da vagina é formado pelo seio urogenital. O tubérculo genital origina o clitoris; as intumescências genitais laterais formam os grandes lábios; as pregas uretrais adjacentes tornam-se os pequenos lábios e entre eles se desenvolvem o intróito vaginal e o meato uretral.

CLASSIFICAÇÃO DAS DESORDENS DO DESENVOLVIMENTO SEXUAL

Várias são as classificações das DDS já descritas. Adotamos a que as dividem em 3 grandes grupos: (46)

3. DDS 46,XX: mulheres virilizadas devido excesso de hormônio androgênico (genitálias externa com evidências de masculinização) com 2 ovários
 - Deficiência de 21-hidroxilase
 - Deficiência de 11-hidroxilase
 - Deficiência de aromatase
 - Luteoma
 - Andrógeno externo
4. DDS 46,XY: homens com diferenciação testicular anormal, defeitos na biossíntese de testosterona e ação prejudicada da testosterona (homem submasculinizado, ou seja, com testículos presentes, mas genitália externa incompletamente masculinizadas).
 - Deficiência de de 5- α -Redutase
 - Defeitos na ação androgênica completa (CAIS) ou parcial (PAIS)
 - Defeitos no receptor de LH
 - Distúrbios na produção ou receptores de hormônio anti-Mulheriano
5. Distúrbios do desenvolvimento gonadal: síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter, disgenesia gonadal 45,X, disgenesia gonadal completa, disgenesia gonadal parcial, regressão gonadal, regressão ovotesticular, DDS ovotesticular, DDS testicular (ex: SRY +), disgenesia gonadal
6. Outros: hipospádia grave,extrofia de bexiga, extrofia de cloaca e atresia vaginal

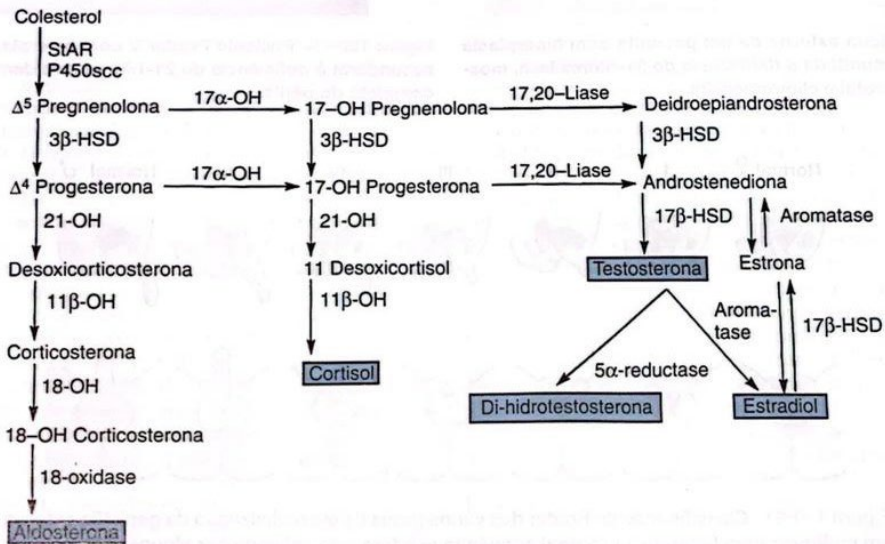
Discutiremos algumas das DDS mais prevalentes a seguir.

HIPERPLASIA ADRENAL CONGÊNITA

É um distúrbio autossômico recessivo e é a causa mais comum de DDS 46,XX, com incidência estimada em 1:15.000 nascimentos.(47) É um erro inato do metabolismo envolvendo a síntese de cortisol, sendo que qualquer uma das 5 enzimas (enzima de clivagem da cadeia lateral do colesterol, 3-hidroxiesteroide desidrogenase, 17-hidroxilase, 21-hidroxilase, 21-hidroxilase e 11-hidroxilase) envolvidas na produção de cortisol podem causar hiperplasia adrenal congênita (HAC) culminando com o aumento na secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e aumento secundário na produção da testosterona (48) (Figura 2).

A deficiência enzimática mais comum na HAC é a de 21-hidroxilase, responsável por 95% dos casos, seguida pela deficiência de 11-hidroxilase (5%). A HAC secundária à deficiência de 21-hidroxilase divide os pacientes em 3 grupos de acordo com sua apresentação clínica: perdedores de sal - 75% (virilizantes e deficientes de aldosterona); virilizantes simples - 25% (virilizados e sem perda de sal) e pacientes não clássicos - 5% (sem virilização ou perda de sal) (50) (Figura 3).

Clinicamente, pacientes com HAC nas formas perdedora de sal e virilizante simples se apresentam com órgãos internos normais (útero e ovários), clitoromegalia, fusão labial variável e, em alguns casos, persistência do seio urogenital (vagina e uretra com abertura em comum). Prader (1958) classificou os graus de virilização da ge-



Fonte: Caplan LR, Wein AJ, Peters C, Kavoussi LR. Campbell-Walsh Urology, 11ª edição,. Elsevier. 2019;1 e 2.(49)

Figura 2

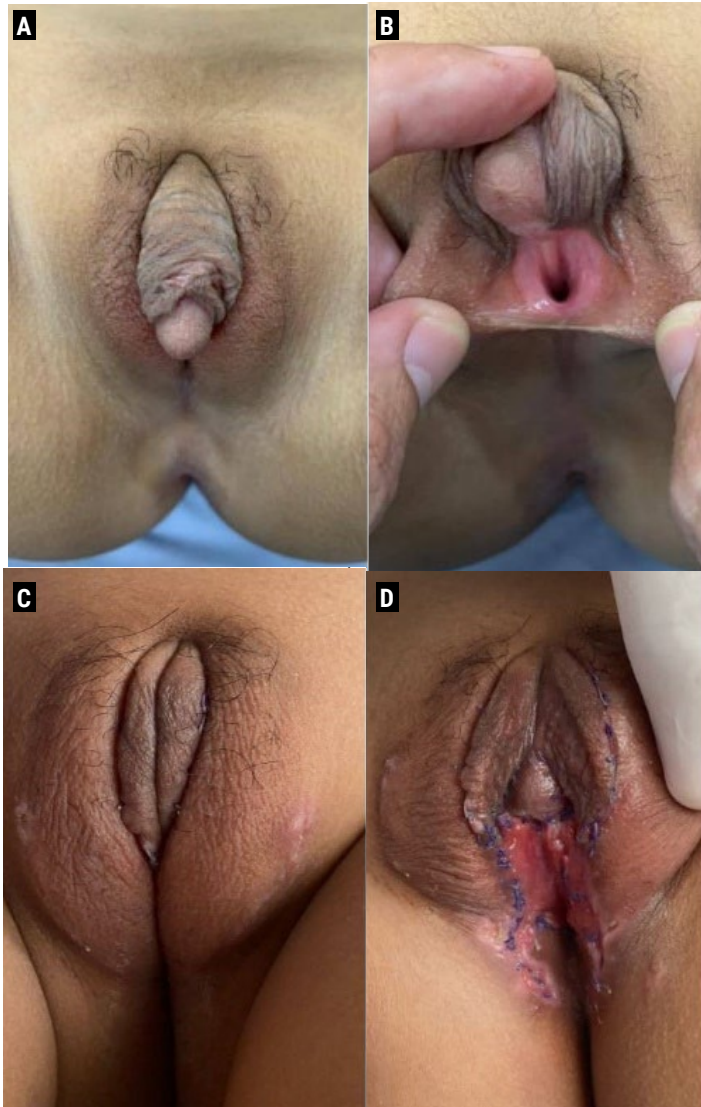
nitália externa (Figura 4) (51). Conforme o desenvolvimento, se não tratados, há progressão da masculinização com surgimento de pelos pubianos e axilares, voz mais grossa e acnes.

Atualmente, o diagnóstico é feito pelo teste do pezinho com o aumento dos níveis plasmáticos de 17-hidroxiprogesterona (17-OHP) e com ultrassonografia pélvica demonstrando a presença de tecido mullerianos.(52)

SÍNDROME DE INSENSIBILIDADE AOS ANDRÓGENOS

A Síndrome de Insensibilidade aos Andrógenos (SIA) é uma condição genética recessiva ligada ao cromossomo X, sendo uma das DDS

ANOMALIAS CONGÊNTAS



Fonte: Arquivo Pessoal.

Figura 3 - (A e B) DDS 46XX – Hiperplasia Adrenal Congênita. (C e D) 20º dia pós operatório de Genitoplasita.

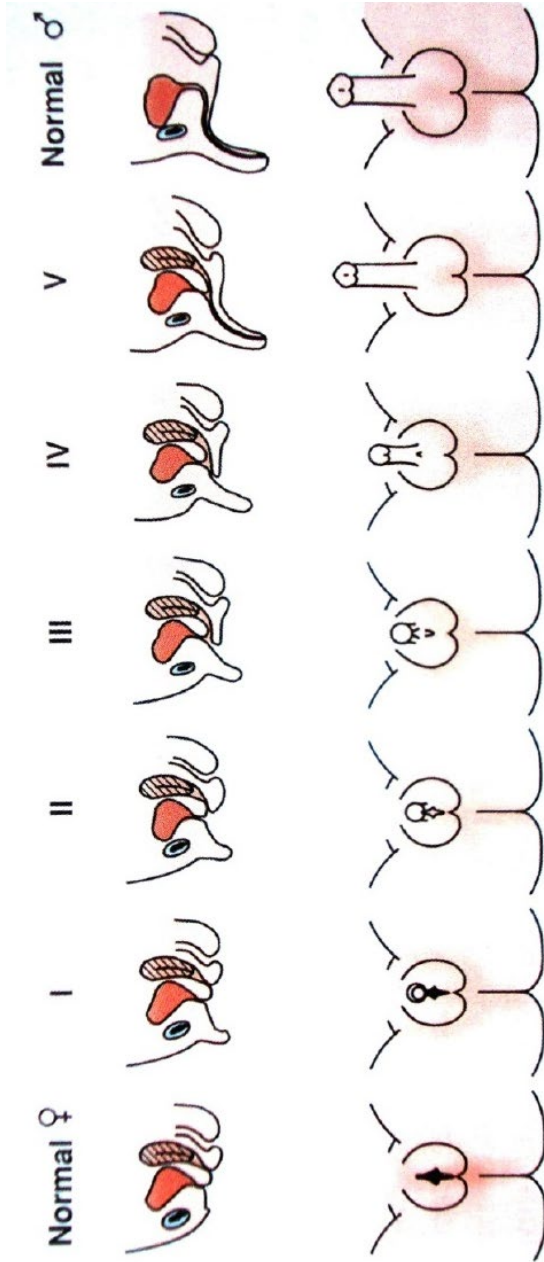


Figura 4. Classificação de Prader dos graus de virilização da genitália externa

mais comuns. É caracterizada por malformações que surgem devido a uma mutação no receptor de andrógenos (RA), o que modifica a interação normal entre os andrógenos e seus receptores, levando a uma falta parcial ou total de resposta dos receptores androgênicos quando estimulados. Os pacientes com SIA tem um amplo espectro de apresentação clínica, indo desde uma genitália externa feminina normal até genitália externa masculina normal, com diferentes graus de infertilidade e ginecomastia. A gravidade das manifestações está relacionada à sensibilidade do receptor androgênico. A virilização da genitália ocorre durante o período gestacional devido à ação dos andrógenos, com diferentes órgãos genitais masculinos se desenvolvendo em resposta à testosterona e diidrotestosterona..(53,54)

A SIA pode ser classificada em três categorias: SIA completa (“Complete Androgen Insensitivity Syndrome” - CAIS), que resulta em genitália externa feminina normal; SIA parcial (“Partial Androgen Insensitivity Syndrome” - PAIS), que tem apresentação clínica variável, podendo ser predominantemente feminina, masculina ou com genitália ambígua; e SIA leve (MAIS), caracterizado por genitália externa masculina, mas com virilização puberal prejudicada.(53,54)

Na PAIS, o tratamento cirúrgico visa corrigir a hipospádia e a criptorquidia, seguindo os mesmos critérios de casos sem PAIS. A decisão sobre a designação de gênero para pacientes com PAIS é complexa e muitas vezes envolve a preferência do paciente.(55,56)

A CAIS resulta da falta de resposta da célula ao estímulo androgênico e os pacientes são fenotipicamente do sexo feminino. Normalmente só é diagnosticada na puberdade quando os testículos são

palpáveis na região inguinal ou nos grandes lábios. Hérnias inguinais podem estar presentes. No CAIS a identidade de gênero geralmente é feminina. A gonadectomia é recomendada depois da puberdade devido ao risco aumentado de malignidade. A profundidade da vagina pode ser reduzida, levando a dificuldades na penetração vaginal, e diferentes métodos cirúrgicos são usados para corrigir esse problema.(55,56)

HIPOSPÁDIAS

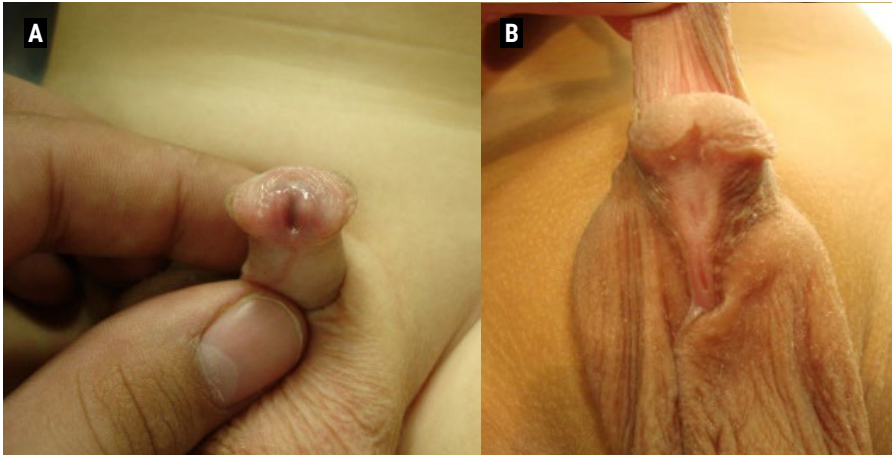
DEFINIÇÃO

A hipospádia é a segunda anomalia congênita mais comum em meninos, que ocorre devido ao fechamento incompleto das estruturas penianas durante a embriogênese, de modo que a abertura uretral se torna proximal em relação à localização normal na glândula. (49,57) Pode estar associada a curvatura peniana ventral e distribuição dorsal prepúcio (capuchão) (58) (Figura 5).

EPIDEMIOLOGIA

Ocorre em 1 a cada 200 recém-nascidos do sexo masculino. (49,59)A prevalência é mais alta na América do Norte, atingindo 34,2 por 10.000 nascimentos enquanto na Ásia é mais baixa, variando de 0,6 a 69 por 10.000 nascimentos.(60)

Em relação herança familiar, temos que a incidência geral em parentes de primeiro grau é de cerca de 7 a 10% dos meninos, podendo chegar a 10 a 20% nas formas mais graves.(58)



Fonte: Arquivo Pessoal.

Figura 5 - (A) Hipospádia Distal. (B) Hipospádia Proximal.

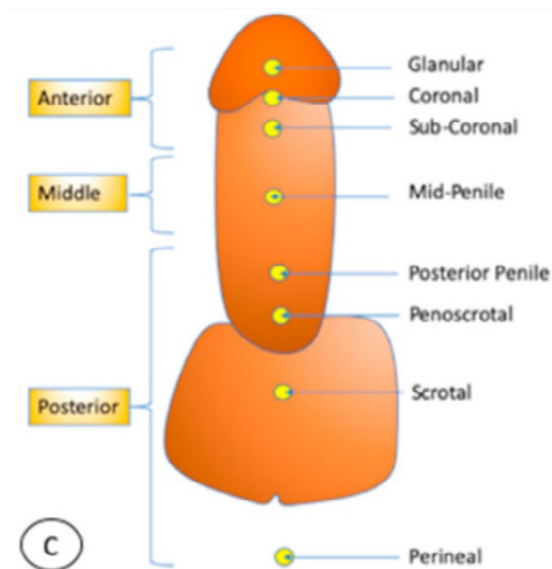
ETIOLOGIA/FATORES DE RISCO

A hipospádia é uma condição de causa desconhecida, possivelmente resultante de uma combinação de fatores genéticos e ambientais. Embora hereditariedade e mutações genéticas tenham sido consideradas, a maioria dos casos está associada a polimorfismos, e nenhum gene específico foi consistentemente identificado como responsável. A exposição pré-natal a estrogênios, encontrados em pesticidas e plásticos, foi suspeita de desempenhar um papel, mas sua influência direta em humanos permanece incerta. Além disso, fatores como baixo peso ao nascer, hipertensão arterial materna e pré-eclâmpsia estão associados à condição, sugerindo um possível papel da insuficiência placentária.(56,61) Como para o fechamento da uretra até a glândula é necessária a ação da dihidrotestosterona, acredita-se

que a insensibilidade tecidual a esse hormônio ou a redução da produção deste, estejam envolvidas na etiopatogenia da hipospádia.

CLASSIFICAÇÃO

As hipospádias são classificadas com base na localização do meato uretral anormal, sendo as categorias mais comuns as seguintes: distal (glanular, coronal ou subcoronal), mediopeniana, e proximal (penoescrotal, escrotal e perineal). Cerca de 50% dos casos são distais, 20% são de localização média, e o restante é proximal, sendo a posição subcoronal a mais comum entre as anormalidades (61,62) (Figura 6).

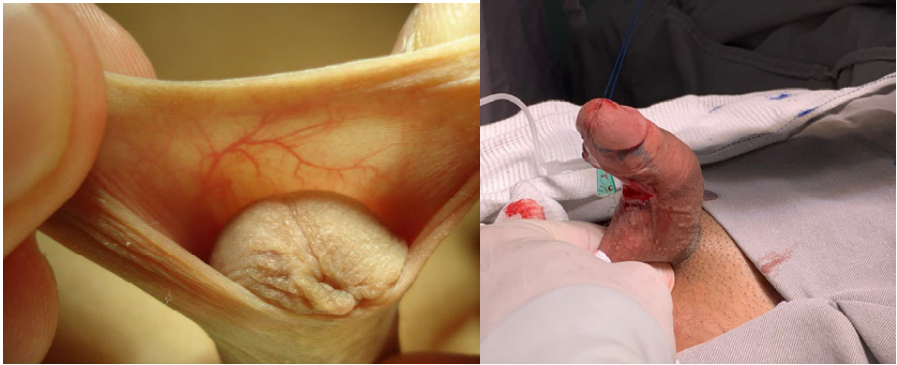


Fonte: Abbas TO. An objective hypospadias classification system. *J Pediatr Urol.* 2022 Aug;18(4):481.e1-481.e8. doi: 10.1016/j.jpuro.2022.05.001. Epub 2022 May 11. PMID: 35644790.

Figura 6

AVALIAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da hipospádia é realizado após o nascimento, com uma história clínica detalhada, incluindo histórico familiar da condição. As principais características incluem a presença de um sulco glandular e capuz dorsal, frequentemente com um prepúcio incompleto na parte ventral e um meato uretral em localização anormal. Alguns pacientes podem apresentar uma curvatura peniana ventral evidente durante uma ereção (61) (Figura 7).



Fonte: Arquivo Pessoal.

Figura 7 - (A) Capuzão em hipospádia glandar. (B) Curvatura peniana em paciente com hipospádia.

Clinicamente o paciente com hipospádia pode se apresentar com pulverização do jato de urina, incapacidade de fazer xixi em pé, curvatura que causa dificuldades durante a relação sexual, problemas reprodutivos devido a problemas na deposição de espermatozoides e diminuição do prazer com a aparência genital, caso não seja submetido a tratamento.(63)

A hipospádia pode se apresentar como uma condição isolada, mas também pode estar associada a malformações genitourinárias adicionais, como criptorquidia, hérnias inguinais e outras anomalias do trato urinário. Além disso, a hipospádia pode ser um achado associado a várias síndromes genéticas, incluindo síndrome WAGR, Denys-Drash, Smith-Lemli-Opitz, Wolff-Hirschhorn e CHARGE.(61)

Em situações em que um ou ambos os testículos não tenham descido, é fundamental estar atento à possibilidade de um distúrbio do desenvolvimento sexual (DDS). A ocorrência de DDS em pacientes com hipospádia distal é semelhante à incidência na população em geral. No entanto, essa incidência aumenta consideravelmente em casos de hipospádia proximal ou complexa. Nessas circunstâncias, é crucial encaminhar o paciente a um endocrinologista para uma avaliação genética e hormonal abrangente.(57)

TRATAMENTO

O reparo cirúrgico da hipospádia tem como objetivo corrigir a curvatura peniana, reposicionar o meato uretral e reparar a uretra para garantir um fluxo de urina adequado e desenvolver um pênis esteticamente normal. A decisão de realizar a cirurgia deve ser discutida com os pais, levando em consideração a extensão do defeito e seus efeitos a longo prazo. Para resultados satisfatórios a longo prazo, o reparo deve ser idealmente feito com o menor número possível de procedimentos.(63)

Existem diversas abordagens cirúrgicas descritas para a correção da hipospádia distal, incluindo técnicas de avanço e tubularização uretral e uso de enxertos. A reconstrução da uretra pode ser feita

em uma ou duas etapas, sendo a preferência atual por uma única etapa sempre que viável.(64) A tendência das hipospadias mais graves serem tratadas em dois tempos. De maneira geral, primeiro tempo é utilizado para correção da curvatura e preparo da placa uretral para realização da uretroplastia no segundo tempo. intervenção. As técnicas de dois estágios possuem muitas variantes técnicas, que consistem basicamente em reparo com enxerto livre ou reparo com retalho pediculado. (49,64)

PROGNÓSTICO

Os resultados funcionais e estéticos são potencializados quando a reconstrução é precoce. Foi demonstrado que cerca de 25% das pessoas com hipospádia necessitam de um segundo procedimento para tratamento de complicações. (63) Essa incidência pode ser maior quanto mais grave for a condição.

As complicações mais comuns após reparo de hipospádia incluem fístulas, deiscência de glândula, divertículos, estenose meatal e estreitamento da neouretra.(49)

EPISPÁDIA

DEFINIÇÃO

É uma malformação do canal uretral com abertura do meato uretral na face dorsal do pênis podendo se estender até o colo da bexiga em casos mais graves. Comumente observado como um componente da extrofia vesical e cloacal.(65)

Pode variar desde um defeito leve na glândula até um meato penopúbico com incontinência completa em homens e mulheres.(66)

ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

A epispádia masculina e feminina isolada é uma condição rara, sendo mais comum no sexo masculino na razão de 3:1.(67)Em homens a incidência é de 1:117.000 e em mulheres de 1:484.000. (68,69)

A etiologia das epispádias ainda não está bem definida. Assim como na extrofia de bexiga, acredita-se ser um defeito da membrana cloacal que impede a migração do tecido mesenquimal.(70)

FATORES DE RISCO

Os fatores de risco para epispádia são semelhantes aos da extrofia vesical e cloacal.(69)A literatura descreve o uso do folato periconcepcional como fator de redução das formas graves do complexo extrofia-epispádia, porém não é relatado a redução dos riscos de formas mais leves, como por exemplo as epispádias isoladas.(71)

CLASSIFICAÇÃO

1. HOMENS

Dependendo da posição do meato uretral, é categorizada em glandular, peniana e penopúbica.

2. MULHERES

Davis (1928) também classifica a epispádia feminina de acordo com a posição do orifício meatal em leve, intermediário e grave. No

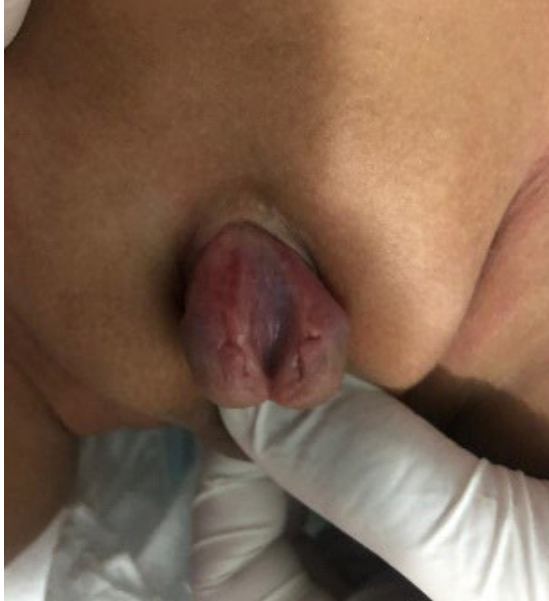
primeiro ou epispádia vestibular, apenas a porção distal da uretra anterior está ausente, os lábios são ligeiramente separados anteriormente, com ou sem clitoris bífido e a continência é parcial geralmente ocorrendo perdas aos esforços. Nas epispádias intermediárias ou subsinfisários, a uretra anterior está ausente, associada a separação completa dos lábios anteriormente, clitoris bífido e incontinência urinária. No grau grave ou retrossinfisários, a fenda uretral envolve todo comprimento da uretra associada a incontinência e, em alguns casos, prolapso vesical.(72,73)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os homens apresentam meatos uretrais dorsais, falos curtos e embutidos devido alargamento da sínfise púbica causada pela rotação para fora dos ossos inominados. Todos os tipos de epispádia estão associados a graus variados de curvatura dorsal. Demais componentes do sistema genital masculino são normais.(65)

As mulheres apresentam orifício uretral patuloso/aberto com colo vesical visível, clitoris bífido, monte pubiano mal formado (formato de depressão) ou ausente, pequenos lábios são pouco desenvolvidos e a vagina é anteriorizada. A sínfise púbica geralmente está fechada. Demais componentes do sistema genital feminino são normais (65,74) (Figura 8).

Vários graus de continência urinária são relatados nesses pacientes e, dependendo do grau de continência, podem ser categorizados em epispádias continentemente ou incontinentemente. Nas mulheres, o mecanismo de continência está invariavelmente envolvido e a incontinência é um sintoma comum.(75,76)



Fonte: Arquivo Pessoal. Epispádia em um menino.

Figura 8

Outras malformações relatadas na literatura em pacientes com epispádia são: agenesia renal, rim ectópico, estenose de junção ureteropielica, refluxo vesicoureteral. (77,78)

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de epispádia é clínico e não requer investigações adicionais. Para descartar anomalias congênitas do trato urinário superior uma ultrassonografia é o suficiente. Em casos de suspeita de refluxo vesicoureteral secundário a infecções urinárias recorrentes em pacientes continentemente vale a realização de ureterocistografia miccional e cintilografia renal para documentação.(76)

TRATAMENTO

O tratamento é cirúrgico e os objetivos da correção incluem obtenção da continência urinária, preservação do trato urinário superior e reconstrução estética e funcional da genitália tanto masculina quanto feminina. É realizado em torno dos 6-10 meses de idade em todos os pacientes

Em homens com epispádia, a reconstrução consiste na correção da curvatura dorsal, reconstrução da uretra, plástica da glândula e fechamento da pele. As técnicas mais empregadas para o reparo da epispádia são Cantwell-Ransley (1989) e Mitchell-Bagli (1996), esta última conhecida como desmontagem peniana completa. O reparo Cantwell-Ransley consiste na liberação dos corpos cavernosos, transposição da neouretra ventralmente e rotação dos corpos cavernosos ou cavernostomias. (82) A técnica de desmontagem peniana completa (Mitchell e Bagli) consiste na separação completa da placa uretral e de ambos corpos cavernosos.(83,84)

Na Epispádia feminina isolada, a uretroplastia é acompanhada pela plástica do colo vesical devido à uretra mais curta com o objetivo de atingir a continência de urina, a plástica do monte de Vênus e a clitoroplastia.

Em relação à continência urinária, a técnica mais empregada é chamada Young-Dees- Leadbetter, assim como já relatado nos casos de extrofia vesical.(38,67,86)

SÍNDROME DE PRUNE BELLY

DEFINIÇÃO

A síndrome de Prune Belly (SPB) ou síndrome de Eagle-Barrett é uma síndrome que consiste em uma malformação complexa e rara, caracterizada pela seguinte tríade de sintomas: deficiência dos músculos abdominais, malformações do trato urinário e criptorquidia bilateral. O termo "prune belly" reflete a aparência enrugada característica da parede abdominal do recém-nascido devido à ausência completa ou parcial dos músculos da parede abdominal (87,88) (Figura 9).



Fonte: Arquivo Pessoal.

Figura 9 - (A) Menino com Síndrome de Prune Belly, observe a bolsa testicular vazia. (B) Aspecto típico do abdome em recém-nascido do sexo feminino.

EPIDEMIOLOGIA

A incidência é de aproximadamente 1 em 40.000 nascidos vivos, com uma prevalência significativamente maior em meninos, chegando a 95% dos casos, os quais se apresentam com a tríade completa. Nos Estados Unidos, estima-se que haja cerca de 1.500 casos vivos de SPB em crianças com menos de 18 anos. Quando em meninas, a SPB manifesta como deficiências na parede abdominal e anomalias no trato urinário, sem qualquer anormalidade nas gônadas. Nos países desenvolvidos, a incidência da síndrome parece estar diminuindo, em grande parte devido ao diagnóstico pré-natal e à decisão de interrupção da gravidez. (56,87,88)

ETIOLOGIA/ FATORES DE RISCO

A patogênese da SPB é complexa e ainda controversa, existindo várias teorias que tentam explicar sua origem. Alguns sugerem que um defeito intrínseco no trato urinário, no saco vitelino ou na placa lateral do mesoderma entre a 3ª e 10ª semana de gestação poderia estar envolvido. Uma das teorias mais aceita é a presença de obstrução infravesical transitória no início da gravidez, podendo levar à dilatação do trato urinário, ascite fetal e oligodidrânio. Uma variação dessa teoria sugere uma canalização tardia da uretra com efeitos semelhantes. (49,56)

A etiologia da SPB ainda é desconhecida, porém mutações genéticas, incluindo o gene da Filamina A ligada ao X, tenham sido identificadas. Além disso, nos últimos anos, foram identificados 14 genes cruciais para o desenvolvimento normal da bexiga, que, quando mu-

tados, podem causar megabexiga. Ainda assim, a maioria dos casos de SPB ainda carecem de uma explicação genética. Novas pesquisas são necessárias para entender completamente a correlação entre os genes e os fenótipos clínicos.(56,87,89)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A SPB é caracterizada pela aparência enrugada da parede abdominal resultando do defeito da formação da musculatura da parede abdominal. À medida que o tecido adiposo se deposita gradualmente na camada subcutânea, durante o crescimento a aparência enrugada diminui, porém esse abdome se torna distendido devido à falta de musculatura subjacente (foto). A síndrome de maneira geral, não afeta a marcha, porém o alcance dos marcos motores, como andar, pode sofrer atrasos. Em relação ao sistema geniturinário, os pacientes podem apresentar rins normais ou displásicos, com diferentes graus de hidronefrose e/ou displasia. A criptorquidia bilateral é uma característica comum, com os testículos geralmente sendo intra-abdominais.(88,90)

Podem coexistir alterações em outros sistemas como pulmonares, gastrointestinais e cardíacas. Anomalias musculoesqueléticas e torácicas estarão presentes em até 75% dos casos, incluindo escoliose congênita, displasia do quadril e problemas respiratórios devido à tosse ineficaz.(49,56)

A apresentação neonatal da síndrome pode variar em gravidade. Woodard organizou um sistema de classificação em categorias de apresentação: categoria I, apresentando oligoidrânio pronuncia-

do, insuficiência renal grave, hipoplasia pulmonar e deformidades esqueléticas; categoria II envolve insuficiência renal moderada e hidroureteronefrose; categoria III inclui formas mais leves da síndrome, com função renal normal ou levemente prejudicada e ausência de insuficiência pulmonar.(89)

DIAGNÓSTICO

Atualmente a maioria dos diagnósticos de SPB se dão precocemente através da ultrassonografia obstétrica. Os achados ultrassonográficos nas ultrassonografia pré-natal podem ser semelhantes aos da obstrução do trato urinário inferior de outras causas. A partir das 11 e 12 semanas de gestação, já é possível fazer o diagnóstico com precisão; porém os achados clássicos, como ureterohidronefrose, megabexiga, circunferência irregular da parede abdominal e/ou oligodrômio, podem não ser identificados com clareza até o final da gestação. O diagnóstico diferencial inclui causas de obstrução do trato urinário inferior, como válvulas uretrais posteriores, ureterocele e atresia uretral, além de síndromes miméticas, como a síndrome de megabexiga-microcólon-hipoperistalse intestinal (MMIHS).(89,90)

Já no período neonatal, após atingida a estabilidade clínica do neonato, devem ser realizadas ultrassonografias dos rins e da bexiga para avaliar as alterações do trato urinário. A bexiga volumosa com resíduo miccional significativo pode estar presente devido à fraca contração da bexiga. Cistouretrografia miccional precoce pode ser indicada para avaliar a presença de refluxo vesicoureteral

(RVU) nos casos de infecção urinária persistente. Estudo urodinâmico raramente é necessária. Outros exames como ecocardiograma e exames de imagem do abdome serão solicitados para investigação de anomalias associadas.(89–91)

TRATAMENTO (CLÍNICO/CIRÚRGICO)

O tratamento de pacientes com SPB demanda uma abordagem ampla e uma equipe multidisciplinar, principalmente para que esse paciente possa prosperar, ganhar peso e se preparar para cirurgia urológica, caso necessário.

No cuidado clínico, é importante ficar atento as altas taxas de infecções do trato urinário (ITU), inclusive com pielonefrite. Isso ocorre devido a fatores como refluxo vesicoureteral (RVU), estase urinária ureteral e esvaziamento deficiente da bexiga, o que torna a profilaxia com antibióticos e a circuncisão eletiva frequentemente recomendadas. Em associação temos a constipação, tosse ineficaz podendo levar a infecções respiratórias. Pacientes com doença renal em estágio terminal (DRT) podem precisar de terapia renal substitutiva.(88–90)

Do ponto de vista cirúrgico, os pacientes podem passar por três tipos procedimentos cirúrgicos de maneira geral: orquidopexia, procedimentos envolvendo o trato urinário e reconstrução da parede abdominal. A orquidopexia bilateral é usualmente indicada em torno dos seis meses de idade para melhorar o prognóstico testicular. As cirurgias reconstrutivas do trato urinário variam entre pacientes e são baseados na gravidade clínica de cada caso. Alguns centros

ANOMALIAS CONGÊNITAS

preferem a cirurgia precoce, enquanto outros adotam uma abordagem mais tardia com vigilância rigorosa. A reconstrução da parede abdominal é necessária para crianças com deficiências moderadas a graves da parede abdominal e pode melhorar a função respiratória e facilitar o esvaziamento da bexiga (figura a seguir).(88–90)

A abordagem terapêutica é individualizada, e a decisão de realizar cirurgias extensas ou intervenções mais conservadoras vai estar relacionada com a evolução clínica de cada doente. Os transplantes renais podem ser uma opção benéfica para crianças com SPB, garantindo bons resultados em termos de função renal, quando bem indicados (88–90) (Figura 10).

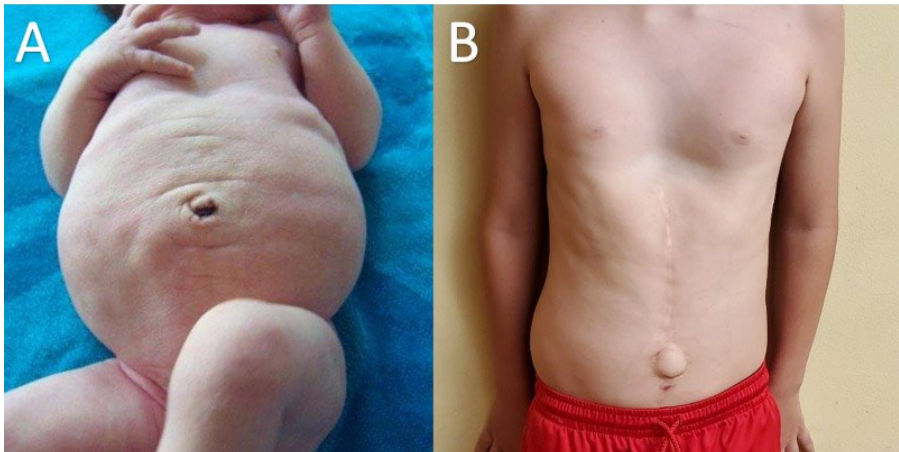


Figura 10 - Síndrome da barriga de ameixa - A. Ao nascer B. Aos nove anos de idade (cicatrizes cirúrgicas observadas em procedimento de abdominoplastia anterior). Contribuição de Senthilkumar Sankararaman, MD(90)

PROGNÓSTICO

A SPB é uma condição que tem gravidade variável, indo desde incompatibilidade com a vida até uma vida normal e saudável. As taxas de mortalidade perinatal variam entre 10% e 25%, relacionando-se principalmente com prematuridade e gravidade da hipoplasia pulmonar. Grande parte é prematura e requer ventilação mecânica; Aproximadamente 25% deles terão anomalias cardíacas congênitas (87,89,90,92).

Antigamente, os homens com SPB eram tidos como inférteis, mas as técnicas atuais como a orquidopexia precoce e a injeção intracitoplasmática de espermatozoides podem permitir a paternidade. (87,89,90,92)

Crianças com SPB enfrentam inúmeros desafios, com impacto importante na qualidade de vida, afetando o funcionamento de vários aspectos da vida como físico, emocional, social e escolar. É fundamental monitorar o trato urinário uma vez que até 40% dos pacientes podem desenvolver insuficiência renal crônica durante a infância ou adolescência, possivelmente necessitando de transplante renal. (87,89,90,92)

A diversidade de fenótipos e a falta de literatura robusta, nos impede de determinar com certeza o impacto dos procedimentos cirúrgicos no prognóstico a longo prazo da SPB no que se refere a função renal ou sobre a sobrevida (87,89,90,92).

REFERÊNCIAS

1. Ludwig M, Ching B, Reutter H, Boyadjiev SA. Bladder exstrophy-epispadias complex. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* junho de 2009;85(6):509–22.
2. Mollohan J. Exstrophy of the bladder. *Neonatal Netw.* março de 1999;18(2):17–26.
3. Marshall VF, Muecke EC. Variations in Exstrophy of the Bladder. *Journal of Urology.* dezembro de 1962;88(6):766–96.
4. Luigi Pilu G, Mordenti M, Luca Ceccarelli P. PRENATAL DIAGNOSIS OF BLADDER EXSTROPHY: WHAT COUNSELING? Vol. 161. 1999.
5. EUROCAT Website Database. 2011.
6. Siffel C, Correa A, Amar E, Bakker MK, Bermejo-Sánchez E, Bianca S, et al. Bladder exstrophy: an epidemiologic study from the International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research, and an overview of the literature. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 15 de novembro de 2011;157C(4):321–32.
7. Bird TM, Hobbs CA, Cleves MA, Tilford JM, Robbins JM. National rates of birth defects among hospitalized newborns. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* novembro de 2006;76(11):762–9.
8. Ludwig M, Ching B, Reutter H, Boyadjiev SA. Bladder exstrophy-epispadias complex. Vol. 85, *Birth Defects Research Part A - Clinical and Molecular Teratology.* 2009. p. 509–22.
9. Gambhir L, Höller T, Müller M, Schott G, Vogt H, Detlefsen B, et al. Epidemiological Survey of 214 Families With Bladder Exstrophy-Epispadias Complex. *Journal of Urology.* abril de 2008;179(4):1539–43.
10. Keppler-Noreuil K, Gorton S, Foo F, Yankowitz J, Keegan C. Prenatal ascertainment of OEIS complex/cloacal exstrophy - 15 new cases and literature review. Vol. 143, *American journal of medical genetics. Part A.* 2007. p. 2122–8.
11. Pinette MG, Pan YQ, Pinette SG, Stubblefield PG, Blackstone J. Prenatal diagnosis of fetal bladder and cloacal exstrophy by ultrasound. A report of three cases. *J Reprod Med.* fevereiro de 1996;41(2):132–4.
12. Wood HM, Babineau D, Gearhart JP. In vitro fertilization and the cloacal/bladder exstrophy-epispadias complex: A continuing association. *J Pediatr Urol.* agosto de 2007;3(4):305–10.
13. Caton AR, Bloom A, Druschel CM, Kirby RS. Epidemiology of bladder and cloacal exstrophies in New York State, 1983-1999. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* novembro de 2007;79(11):781–7.
14. *Epidemiology of Bladder Exstrophy and Epispadias: A Communication From the International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems.*
15. Hapio E, Lepor H, Jeffs RD. The inheritance of the exstrophy-epispadias complex. *Journal of Urology.* 1984;132(2):308–10.
16. Sadler TW, Feldkamp ML. The embryology of body wall closure: Relevance to gastroschi-

- sis and other ventral body wall defects. Vol. 148, American Journal of Medical Genetics, Part C: Seminars in Medical Genetics. 2008. p. 180–5.
17. Sponseller PD, Bisson LJ, Gearhart JP, Jeffs RD, Magid D, Fishman E. The anatomy of the pelvis in the exstrophy complex. *J Bone Joint Surg Am.* fevereiro de 1995;77(2):177–89.
 18. Stec AA, Tekes A, Ertan G, Phillips TM, Novak TE, Solaiyappan M, et al. Evaluation of pelvic floor muscular redistribution after primary closure of classic bladder exstrophy by 3-dimensional magnetic resonance imaging. *J Urol.* outubro de 2012;188(4 Suppl):1535–42.
 19. Silver RI, Yang A, Ben-Chaim J, Jeffs RD, Gearhart JP. Penile length in adulthood after exstrophy reconstruction. *J Urol.* março de 1997;157(3):999–1003.
 20. Perovic S V, Djinic RP. New insight into surgical anatomy of epispadiac penis and its impact on repair. *J Urol.* fevereiro de 2008;179(2):689–95; discussion 695-6.
 21. Gearhart JP, Yang A, Leonard MP, Jeffs RD, Zerhouni EA. Prostate size and configuration in adults with bladder exstrophy. *J Urol.* fevereiro de 1993;149(2):308–10.
 22. Schlegel PN, Gearhart JP. Neuroanatomy of the pelvis in an infant with cloacal exstrophy: a detailed microdissection with histology. *J Urol.* março de 1989;141(3):583–5.
 23. Ansari MS, Gearhart JP, Cervellione RM, Sponseller PD. The application of pelvic osteotomy in adult female patients with exstrophy: applications and outcomes. *BJU Int.* setembro de 2011;108(6):908–12.
 24. Ebert AK, Reutter H, Ludwig M, Rösch WH. The exstrophy-epispadias complex. *Orphanet J Rare Dis.* 30 de outubro de 2009;4:23.
 25. Lee BR, Perlman EJ, Partin AW, Jeffs RD, Gearhart JP. Evaluation of smooth muscle and collagen subtypes in normal newborns and those with bladder exstrophy. *J Urol.* dezembro de 1996;156(6):2034–6.
 26. Slaughenhaupt BL, Mathews RI, Peppas DS, Gearhart JP. A large animal model of bladder exstrophy: observations of bladder smooth muscle and collagen content. *J Urol.* dezembro de 1999;162(6):2119–22.
 27. Lais A, Paolocci N, Ferro F, Bosman C, Boldrini R, Caione P. Morphometric analysis of smooth muscle in the exstrophy-epispadias complex. *J Urol.* agosto de 1996;156(2 Pt 2):819–21.
 28. Rösch W, Christl A, Strauss B, Schrott KM, Neuhuber WL. Comparison of preoperative innervation pattern and postreconstructive urodynamics in the exstrophy-epispadias complex. *Urol Int.* 1997;59(1):6–15.
 29. Diamond DA, Bauer SB, Dinlenc C, Hendren WH, Peters CA, Atala A, et al. Normal urodynamics in patients with bladder exstrophy: are they achievable? *J Urol.* setembro de 1999;162(3 Pt 1):841–4; discussion 844-5.
 30. Stec AA, Baradaran N, Gearhart JP. Congenital renal anomalies in patients with classic bladder exstrophy. *Urology.* janeiro de 2012;79(1):207–9.
 31. Loder RT, Dayioglu MM. Association of congenital vertebral malformations with bladder and cloacal exstrophy. *J Pediatr Orthop.* 1990;10(3):389–93.
 32. Evangelidis A, Murphy JP, Gatti JM. Prenatal diagnosis of bladder exstrophy by 3-dimen-

- sional ultrasound. *J Urol.* setembro de 2004;172(3):1111.
33. Goyal A, Fishwick J, Hurrell R, Cervellione RM, Dickson AP. Antenatal diagnosis of bladder/cloacal exstrophy: challenges and possible solutions. *J Pediatr Urol.* abril de 2012;8(2):140–4.
 34. Baker LA, Gearhart JP. The staged approach to bladder exstrophy closure and the role of osteotomies. *World J Urol.* 1998;16(3):205–11.
 35. Gearhart JP, Jeffs RD. Techniques to create urinary continence in the cloacal exstrophy patient. *J Urol.* agosto de 1991;146(2 (Pt 2)):616–8.
 36. Kelly JH. Vesical exstrophy: repair using radical mobilisation of soft tissues. *Pediatr Surg Int.* julho de 1995;10(5–6).
 37. Schrott KM, Sigel A, Schott G. Frühzeitige Totalrekonstruktion der Blasenexstrophie. *Em* 1984. p. 383–6.
 38. Leadbetter GW, Fraley EE. Surgical Correction for Total Urinary Incontinence: 5 Years After. *Journal of Urology.* maio de 1967;97(5):869–73.
 39. DEES JE. Congenital epispadias with incontinence. *J Urol.* outubro de 1949;62(4):513–22.
 40. Young HH. An Operation for the Cure of Incontinence Associated with Epispadias. *Journal of Urology.* janeiro de 1922;7(1):1–32.
 41. Baird AD, Nelson CP, Gearhart JP. Modern staged repair of bladder exstrophy: a contemporary series. *J Pediatr Urol.* agosto de 2007;3(4):311–5.
 42. Ebert A, Scheuering S, Schott G, Roesch WH. Psychosocial and psychosexual development in childhood and adolescence within the exstrophy-epispadias complex. *J Urol.* setembro de 2005;174(3):1094–8.
 43. Hughes IA, Nihoul-Fékété C, Thomas B, Cohen-Kettenis PT. Consequences of the ESPE/LWPES guidelines for diagnosis and treatment of disorders of sex development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* setembro de 2007;21(3):351–65.
 44. Ediati A, Maharani N, Utari A. Sociocultural aspects of disorders of sex development. *Birth Defects Res C Embryo Today.* dezembro de 2016;108(4):380–3.
 45. Berta P, Hawkins JR, Sinclair AH, Taylor A, Griffiths BL, Goodfellow PN, et al. Genetic evidence equating SRY and the testis-determining factor. *Nature.* 29 de novembro de 1990;348(6300):448–50.
 46. Lee PA, Houk CP, Ahmed SF, Hughes IA, International Consensus Conference on Intersex organized by the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society and the European Society for Paediatric Endocrinology. Consensus statement on management of intersex disorders. International Consensus Conference on Intersex. *Pediatrics.* agosto de 2006;118(2):e488-500.
 47. Witchel SF. Congenital Adrenal Hyperplasia. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* outubro de 2017;30(5):520–34.
 48. Merke DP, Auchus RJ. Congenital Adrenal Hyperplasia Due to 21-Hydroxylase Deficiency. *N Engl J Med.* 24 de setembro de 2020;383(13):1248–61.

49. Caplan LR, Wein AJ, Peters C, Kavoussi LR. Campbell-Walsh Urology, 11a edição. Elsevier. 2019;1 e 2.
50. Stanić M, Nesović M. [Congenital adrenal hyperplasia]. *Med Pregl*. 1999;52(11–12):447–54.
51. PRADER A. [Perfect male external genital development and salt-loss syndrome in girls with congenital adrenogenital syndrome]. *Helv Paediatr Acta*. fevereiro de 1958;13(1):5–14.
52. Arriba M, Ezquieta B. Molecular Diagnosis of Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: A Practical Approach. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:834549.
53. Lanciotti L, Cofini M, Leonardi A, Bertozzi M, Penta L, Esposito S. Different Clinical Presentations and Management in Complete Androgen Insensitivity Syndrome (CAIS). *Int J Environ Res Public Health*. 9 de abril de 2019;16(7).
54. Ovidiu B, Marcu DR, Mischianu DLD, Poiana C, Diaconu CC, Bungau SG, et al. The challenges of androgen insensitivity syndrome. *Arch Med Sci*. 2022;18(4):881–9.
55. Batista RL, Costa EMF, Rodrigues A de S, Gomes NL, Faria JA, Nishi MY, et al. Androgen insensitivity syndrome: a review. *Arch Endocrinol Metab*. 2018;62(2):227–35.
56. Cesar A, Archimedes N, Carlos N, Bezerra A, Fonseca CEC, Carlos J, et al. *Urologia Brasil* [Internet]. 2013. Disponível em: www.editoraplanmark.com.br
57. van der Horst HJR, de Wall LL. Hypospadias, all there is to know. Vol. 176, *European Journal of Pediatrics*. Springer Verlag; 2017. p. 435–41.
58. Murillo J, Netto B, Liberato Bresolin N, Martins R, Barroso U. *Uropediatria - Guia para Pediatras*.
59. Chang J, Wang S, Zheng Z. Etiology of hypospadias: A comparative review of genetic factors and developmental processes between human and animal models. Vol. 12, *Research and Reports in Urology*. Dove Medical Press Ltd; 2020. p. 673–86.
60. Bergman JEH, Loane M, Vrijheid M, Pierini A, Nijman RJM, Addor MC, et al. Epidemiology of hypospadias in Europe: a registry-based study. *World J Urol*. 1o de dezembro de 2015;33(12):2159–67.
61. Donaire AE, Mendez MD. *Hypospadias*. 2023.
62. Abbas TO. An objective hypospadias classification system. *J Pediatr Urol*. 1o de agosto de 2022;18(4):481.e1-481.e8.
63. Halaseh SA, Halaseh S, Ashour M. Hypospadias: A Comprehensive Review Including Its Embryology, Etiology and Surgical Techniques. *Cureus*. 1o de agosto de 2022;
64. Springer A, Krois W, Horcher E. Trends in hypospadias surgery: results of a worldwide survey. *Eur Urol*. dezembro de 2011;60(6):1184–9.
65. Grady RW, Mitchell ME. Management of epispadias. *Urologic Clinics of North America*. maio de 2002;29(2):349–60.
66. Gearhart JP, Mathews R, Taylor S, Jeffs RD. Combined bladder closure and epispadias repair in the reconstruction of bladder exstrophy. *J Urol*. setembro de 1998;160(3 Pt 2):1182–5; discussion 1190.

67. DEES JE. Congenital epispadias with incontinence. *J Urol.* outubro de 1949;62(4):513–22.
68. Allen L, Rodjani A, Kelly J, Inoue M, Hutson JM. Female epispadias: are we missing the diagnosis? *BJU Int.* setembro de 2004;94(4):613–5.
69. Spinoit AF, Claeys T, Bruneel E, Ploumidis A, Van Laecke E, Hoebeke P. Isolated Male Epispadias: Anatomic Functional Restoration Is the Primary Goal. *Biomed Res Int.* 2016;2016:6983109.
70. Inouye BM, Massanyi EZ, Di Carlo H, Shah BB, Gearhart JP. Modern management of bladder exstrophy repair. *Curr Urol Rep.* agosto de 2013;14(4):359–65.
71. Reutter H, Boyadjiev SA, Gambhir L, Ebert AK, Rösch WH, Stein R, et al. Phenotype severity in the bladder exstrophy-epispadias complex: analysis of genetic and nongenetic contributing factors in 441 families from North America and Europe. *J Pediatr.* novembro de 2011;159(5):825-831.e1.
72. Marshall VF, Muecke EC. Variations in Exstrophy of the Bladder. *Journal of Urology.* dezembro de 1962;88(6):766–96.
73. Muecke EC, Marshall VF. Subsymphyseal Epispadias in the Female Patient. *Journal of Urology.* maio de 1968;99(5):622–8.
74. Shetty MVK, Bhaskaran A, Sen TK. Female epispadias. *Afr J Paediatr Surg.* 2011;8(2):215–7.
75. Yeni E, Unal D, Verit A, Karatas OF. An adult female epispadias without exstrophy was presented with urinary incontinence: a case report. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2004;15(3):212–3.
76. Frimberger D. Diagnosis and management of epispadias. *Semin Pediatr Surg.* maio de 2011;20(2):85–90.
77. Kramer SA, Kelalis PP. Surgical correction of female epispadias. *Eur Urol.* 1982;8(6):321–4.
78. Arap S, Nahas WC, Giron AM, Bruschini H, Mitre AI. Incontinent Epispadias: Surgical Treatment of 38 Case. *Journal of Urology.* setembro de 1988;140(3):577–80.
79. Ritchey ML, Kramer SA, Kelalis PP. Vesical neck reconstruction in patients with epispadias-exstrophy. *J Urol.* junho de 1988;139(6):1278–81.
80. Gearhart JP, Jeffs RD. Bladder Exstrophy: Increase in Capacity Following Epispadias Repair. *Journal of Urology.* agosto de 1989;142(2 Part 2):525–6.
81. Peters CA, Gearhart JP, Jeffs RD. Epispadias and Incontinence: The Challenge of the Small Bladder. *Journal of Urology.* novembro de 1988;140(5 Part 2):1199–201.
82. Ransley PG, Duffy PG, Wollin M: Bladder exstrophy closure and epispadias repair. In: *Paediatric Surgery.* 4th ed. Spitz L, Nixon H, organizadores. London: Butterworths; 1988. 630–632 p.
83. Mitchell ME, Bägli DJ. Complete penile disassembly for epispadias repair: the Mitchell technique. *J Urol.* janeiro de 1996;155(1):300–4.
84. Borzi PA, Thomas DF. Cantwell-Ransley epispadias repair in male epispadias and bladder exstrophy. *J Urol.* fevereiro de 1994;151(2):457–9.
85. Gearhart JP, Leonard MP, Burgers JK, Jeffs RD. The Cantwell-Ransley Technique for Repair of Epispadias. *Journal of Urology.* setembro de 1992;148(3 Part 1):851–4.

86. Young HH. An Operation for the Cure of Incontinence Associated with Epispadias. Journal of Urology. janeiro de 1922;7(1):1-32.
87. Lopes RI, Baker LA, Dénes FT. Modern management of and update on prune belly syndrome. J Pediatr Urol. agosto de 2021;17(4):548-54.
88. Achour R, Bennour W, Ksibi I, Cheour M, Hamila T, Hmid R Ben, et al. Prune belly syndrome: Approaches to its diagnosis and management. Intractable Rare Dis Res. novembro de 2018;7(4):271-4.
89. Arlen AM, Nawaf C, Kirsch AJ. Prune belly syndrome: current perspectives. Pediatric Health Med Ther. 2019;10:75-81.
90. Pomajzl A, Sankararaman S. Prune Belly Syndrome. 2023.
91. Goyal J, Nayak AS, Agarwal A. Prune Belly Syndrome. Indian Dermatol Online J. 2022;13(3):442-3.
92. Zugar V, Schott GE, Labanaris AP. The Prune Belly syndrome: urological aspects and long-term outcomes of a rare disease. Pediatr Rep. 2 de abril de 2012;4(2):e20.

QUESTIONÁRIO

1. Sobre a hipospádia é correto afirmar:

- (A) *É associada a ectopia do meato em posição ventral, incontinência urinária e capucho.*
- (B) *É caracterizada por ectopia do meato em posição ventral, curvatura dorsal e capucho.*
- (C) *Associada a posição dorsal, infecção urinária e curvatura peniana.*
- (D) *Associada a ectopia dorsal, capucho e incontinência urinária.*

Resposta: Alternativa B.

2. Assinale a alternativa correta sobre Desordens do Desenvolvimento Sexual (DDS):

I) A deficiência de 21-hidroxilase é a causa mais frequente de hiperplasia adrenal congênita.

II) A insensibilidade androgênica completo o fenótipo é feminino e a identidade de gênero tende a ser feminina.

III) Na insensibilidade androgênica parcial indica-se a cirurgia feminilizante já que a identidade de gênero geralmente é feminina.

(A) Estão corretas as alternativas I e II

(B) Estão corretas as alternativas II e III

(C) Está correta somente alternativa II

(D) Todas as afirmativas acima

Resposta: Alternativa A.

3. Sobre a extrofia de bexiga é correto afirmar:

(A) Deve ser corrigida com 1 ano de idade.

(B) Está associada a hipospádia.

(C) Está associada a epispádia.

(D) Taxa de continência urinária é elevada após o fechamento primário.

Resposta: Alternativa C.

4. Sobre o Prune-Belly é incorreto afirmar:

- (A) Se caracteriza por hipoplasia da musculatura oblíqua externa, criptorquidia e hipospádia.
- (B) Se caracteriza por hipoplasia dos retos abdominais, dilatação do trato urinário e criptorquidia.
- (C) Barriga em ameixa, criptorquidia, dilatação do trato urinário e ausência de deferentes.
- (D) A maior parte dos paciente falece aos 5 anos de vida.

Resposta: Alternativa D.

5. Sobre hipospádia é incorreto afirmar:

- (A) A hipospádia proximal é a mais grave.
- (B) Quando associado a criptorquidia deve-se pensar em DDS.
- (C) Está indicado realização de ultrassonografia abdominal de todos os casos.
- (D) Deve ser corrigida antes de 1 ano e meio de idade.

Resposta: Alternativa C.