André Avarese de Figueiredo

**Ampliação vesical para o tratamento de bexiga
contraída por tuberculose: análise dos
resultados e comparação entre as diferentes
técnicas**

Tese apresentada ao Departamento de Cirurgia da
Faculdade de Medicina da Universidade de São
Paulo para obtenção do título de Doutor em
Ciências

Área de concentração: Urologia

Orientador: Prof. Dr. Antônio Marmo Lucon

São Paulo

2005

DEDICATÓRIA

A Deus, por tudo.

À minha amada esposa Raquel, pelo amor, carinho e cumplicidade que sustentam meus passos.

Ao meu filho (a) que virá ao mundo iluminar nossas vidas.

Aos meus pais, Emília e Eduardo, pelo o que sou e pelo exemplo de honestidade, trabalho e perseverança além do amor e apoio sempre presentes.

Aos meus irmãos, Rodrigo e Ricardo e minhas cunhadas Cristiane e Taís pela amizade e carinho.

Aos meus novos pais e irmã, Affonso, Lea e Ana Beatriz pela confiança e acolhimento carinhoso.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Antônio Marmo Lucon, pela orientação desta tese, pelo apoio e confiança além do exemplo de profissional ético, competente e desbravador.

Ao Prof. Dr. Sami Arap, professor titular da Clínica Urológica durante minha residência, por possibilitar minha formação urológica.

Ao Prof Dr Miguel Srougi, atual professor titular da Clínica Urológica, pela possibilidade de defender esta tese.

Ao Prof. Dr. Homero Brusquini, pela colaboração na concretização desta defesa.

Aos colegas Dra. Natália e Dr. Paulo Suassuna, pela amizade e inestimável colaboração na realização da análise estatística.

Aos colegas Dr. Renato Falci Júnior e Dr. Marco Arap, amigos e companheiros de residência.

Ao meu irmão Ricardo pela ajuda na digitalização dos exames radiológicos.

À minha tia Dra Lúcia Figueiredo Collarille, pelo apoio e confiança nos momentos difíceis.

Aos colegas e funcionários da Clínica Urológica.

Aos colegas urologistas Anderson, Eduardo, José Murillo, Miguel, Murilo e Venturi pela amizade e acolhimento.

Aos pacientes, objetivo final desta tese, por tudo que me ensinaram nos aspectos científico e humano.

ÍNDICE

RESUMO

ABSTRACT

INTRODUÇÃO.....	1
REVISÃO DE LITERATURA.....	3
OBJETIVOS.....	26
CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	27
RESULTADOS.....	37
DISCUSSÃO.....	50
CONCLUSÕES.....	63
REFERÊNCIAS.....	64

RESUMO

INTRODUÇÃO: A tuberculose urogenital é rara, tem diagnóstico tardio e é potencialmente destrutiva ao trato urogenital masculino. A bexiga contraída ocorre nas fases tardias de sua evolução e está associada à alta frequência de exclusão renal unilateral, refluxo vésico-ureteral, estenose ureteral e insuficiência renal. A ampliação vesical é o tratamento padrão para estes casos. O presente trabalho avalia o seguimento tardio de 25 pacientes com bexiga contraída por tuberculose submetidos à ampliação vesical.

CASUÍSTICA E MÉTODOS: Vinte homens e cinco mulheres, com idade mediana de 40 (12 a 60) anos foram estudados. Antes da ampliação, três pacientes estavam em insuficiência renal crônica em programação para transplante renal. Os demais pacientes possuíam exclusão renal funcional unilateral. Em oito casos, a ampliação foi feita com segmento ileocecal não destubulizado, em quatro com sigmóide não destubulizado e em 13 com sigmóide destubulizado. Os pacientes foram submetidos à avaliação clínica, radiológica e urodinâmica pós-operatória. Foi considerado bom resultado, após a ampliação, a presença de intervalo miccional diurno maior que duas horas e a satisfação do paciente avaliada pela pergunta sobre qualidade de vida do questionário “ICSmaleSF”.

RESULTADOS: O seguimento pós-operatório médio foi de $11,1 \pm 9,1$ (1 a 36) anos com 68% dos pacientes com seguimento maior que cinco anos e 52% maior que 10 anos. Um paciente morreu por um adenocarcinoma na bexiga ampliada após 25 anos de ampliação e seis anos de transplante renal. Após a ampliação, houve manutenção da mesma função renal em todos os pacientes, com exceção de dois casos de

evolução para insuficiência renal crônica. Em sete (28%) casos, houve alto resíduo pós miccional com resolução após desobstrução cirúrgica em três casos e autocateterismo nos demais. Bom resultado foi encontrado em 80% dos pacientes operados. O mau resultado foi associado estatisticamente com a utilização do sigmóide não destubulizado ($p=0,05$) e tendeu a se associar com a presença de prostatite por tuberculose ($p=0,09$). A comparação dos pacientes de mau com os de bom resultado mostrou que estes apresentaram, ao exame urodinâmico, bexiga ampliada com maior capacidade ($p<0,01$), maior complacência ($p<0,01$) e sensibilidade normal ($p=0,03$). Entretanto, não houve diferença na presença de contrações involuntárias ($p=0,27$) entre os dois grupos. Nos pacientes com bom resultado, as contrações iniciaram-se com maior volume de enchimento vesical ($p=0,02$).

CONCLUSÕES: No seguimento tardio da ampliação da bexiga contraída por tuberculose, 80% dos pacientes atingem intervalo miccional maior que duas horas e a ampliação vesical não contribui para a piora da função renal. O cólon sigmóide deve ser destubulizado, mas o segmento ileocecal pode ser utilizado na sua forma original sem destubulização para a ampliação vesical. O bom resultado com intervalo miccional maior que duas horas necessita de bexiga ampliada com capacidade maior que 250 ml, complacência maior que 20 ml/cm H₂O e sensibilidade normal, sem influência da presença de contrações involuntárias.

Descritores: tuberculose urogenital, bexiga/cirurgia, urodinâmica, procedimentos cirúrgicos urológicos.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Urogenital tuberculosis is a rare disease with delayed diagnosis and is potentially destructive for the male urogenital tract. Chronic tuberculous cystitis is a late event in the tuberculosis evolution and is associated with high frequency of unilateral nonfunctioning kidney, ureteral reflux or stenosis and renal failure. Bladder augmentation is the standard treatment in these cases. The present study analyzes the late results of 25 patients with chronic tuberculous cystitis submitted to bladder augmentation.

PATIENTS AND METHODS: Twenty men and five women, with median age of 40 (12 to 60) years were evaluated. Prior to augmentation, three patients had chronic renal failure and were in kidney transplantation program. The remaining patients had unilateral nonfunctioning kidney. In eight cases the augmentation was performed with tubularized ileocecal segment, in four with tubularized sigmoid and in 13 with detubularized sigmoid. All patients were submitted to postoperative clinical, radiological and urodynamic evaluation. It was considered a good result the miccional diurnal frequency of more than two hours and the patient's satisfaction evaluated by the quality of life question from the ICSmaleSF questionnaire.

RESULTS: The median follow-up time was $11,1 \pm 9,1$ (1 a 36) years. In 68% of the patients this time was higher than five years and in 52% higher than ten years. One patient died due to an adenocarcinoma in the augmented bladder 25 years after bladder augmentation and six years after kidney transplantation. After augmentation, all but two patients had the renal function preserved. In seven (28%) cases there was high post-void residue treated by surgery for bladder outlet obstruction in three cases

and by intermittent self-catheterisation in the others. Good results were achieved in 80% of the patients. Bad results were statistically associated to augmentation performed with tubularized sigmoid ($p=0,05$) and in patients with prostatitis as a tendency ($p=0,09$). The good result patients showed augmented bladder with higher capacity ($p<0,01$), higher compliance ($p<0,01$) and normal bladder sensation ($p=0,03$) in comparison to the bad result patients. However, there was no difference in the frequency of involuntary contractions ($p=0,27$) between these two groups. In good result patients the contractions started with higher bladder filling volume ($p=0,02$).

CONCLUSIONS: At late follow-up of bladder augmentation 80% of the patients with chronic tuberculous cystitis achieve miccional diurnal frequency of more than two hours and the augmented bladder does not contribute to the worsening of the renal function. The sigmoid has to be always detubularized but the ileocecal segment can be used in the tubularized form to augment the bladder. Augmented bladder with capacity of more than 250 ml, compliance of more than 20 ml/cm H₂O and normal sensation is necessary to achieve miccional diurnal frequency of more than two hours and there is no interference of the presence of involuntary contractions.

Key words: urogenital tuberculosis, bladder/surgery, urodynamic.

INTRODUÇÃO

A tuberculose é uma doença de distribuição mundial, sem variações cíclicas ou sazonais e com maior prevalência em regiões de grande concentração populacional e precárias condições sócio-econômicas e sanitárias. Estima-se que 30% da população mundial ou 1,7 bilhões de pessoas sejam portadoras do *Mycobacterium tuberculosis* na sua forma latente (1,2,3). Nas últimas três décadas, apesar do tratamento farmacológico e dos avanços tecnológicos, tem ocorrido a recrudescência da infecção pelo surgimento de bacilos resistentes às drogas, pelas migrações e pela epidemia da AIDS. Desta forma, a tuberculose ainda é um sério desafio para a saúde pública mundial principalmente nos países em desenvolvimento (4). Apenas 22 países concentram 80% dos casos anuais de tuberculose sendo o Brasil um deles com incidência anual de 80 a 90 mil casos-novos desde 1980 (5).

A partir do foco pulmonar, 2 a 20% dos pacientes desenvolvem tuberculose urogenital, pela via hematogênica para os rins, próstata e epidídimos, por via descendente aos ureteres, bexiga e uretra e via canalicular para os órgãos genitais (3,4). A tuberculose urogenital incide em todas as faixas etárias, mas predomina em homens na quarta e quinta décadas de vida (6,7). É uma doença grave de evolução insidiosa e diagnóstico tardio com sintomas apenas nas fases mais avançadas da doença, o que causa alta frequência de destruição dos órgãos urogenitais com pacientes em insuficiência renal na apresentação clínica inicial (8).

A tuberculose vesical é secundária à renal e provoca fibrose da parede da bexiga com diminuição de sua capacidade e complacência e prejuízo da função de armazenamento (4,9). Os casos mais graves de tuberculose urogenital possuem

bexiga contraída que está freqüentemente associada à lesão renal bilateral, exclusão renal unilateral, estenose ureteral e refluxo vésico-ureteral (9-15).

A ampliação vesical pode restaurar a função de armazenamento vesical e a destubulização do segmento intestinal permite maior volume e menor pressão no reservatório (16). Em estudo de meta-análise de 25 séries de ampliação vesical para diferentes doenças não houve diferença entre a utilização do íleo, sigmóide ou segmento ileocecal em relação à continência e preservação da função renal, mostrando que a escolha do segmento é determinada pela preferência do cirurgião com valorização na destubulização do segmento (17). Entretanto, a comparação de diferentes segmentos com e sem destubulização para a ampliação vesical de pacientes com uma mesma doença não neurológica, no caso a tuberculose, pode evidenciar diferentes conclusões.

REVISÃO DE LITERATURA

Histórico. A tuberculose acompanha a humanidade desde a pré-história. Tuberculose vertebral foi encontrada em esqueletos humanos do período neolítico, entre 7000 a 3000 a.C. (18). No antigo Egito, ao redor de 1000 a.C., a tuberculose era uma doença relativamente comum. Hipócrates e Galeno mostraram sua natureza debilitante, sua maior disseminação no inverno e estabeleceram métodos de tratamento que foram seguidos por 1500 anos (19). Na civilização islâmica do século IX, Avicenna descreveu a transmissibilidade da doença. Na América, a tuberculose foi introduzida pelos colonizadores europeus, disseminando-se entre os índios e negros e tornando mundial a sua distribuição. Com as mudanças sociais e econômicas na Europa do século XVIII como a aglomeração urbana e a deterioração das condições higiênicas e nutricionais, a tuberculose adquiriu proporções epidêmicas, tornando-se a causa da morte de 25% dos adultos e de 33% das crianças na Inglaterra (4,18,19). A fisiopatologia da tuberculose foi descoberta na segunda metade do século XIX e em 1882, Robert Koch identificou seu agente etiológico (18). Ekehorn, em 1908, propôs que a tuberculose urogenital era secundária à pulmonar pela disseminação hematogênica com acometimento renal inicial e dos demais órgãos por via descendente urinária (4). A partir desta proposta, Albarran popularizou a nefrectomia precoce para o tratamento da tuberculose renal, com aumento da sobrevida destes pacientes, passando de 15 a 42% em cinco anos para mais de 50% em 10 anos (19,20).

Desde o século XIX, o tratamento da tuberculose consistia na melhoria das condições higiênicas e nutricionais dos doentes e no isolamento social em sanatórios

ou hospitais para interromper a cadeia de transmissão. O advento do tratamento farmacológico específico em meados do século XX mudou dramaticamente a evolução da tuberculose com diminuição da sua incidência e mortalidade (9). Entretanto, nas duas últimas década tem havido a recrudescência da doença principalmente nos países em desenvolvimento (4).

Epidemiologia. A tuberculose é a doença infecto-contagiosa de maior morbimortalidade do mundo, com oito a 10 milhões de casos-novos e 1,9 a três milhões de mortes por ano (3-5). Nos países em desenvolvimento, a tuberculose tem incidência anual de 100 a 450 casos-novos por 100.000 habitantes com dois a três milhões de mortes anuais e com 75% dos casos em pacientes com 15 a 50 anos (1,3-5). De maneira contrastante, nos países desenvolvidos, a incidência é menor com sete a 15 casos-novos por 100.000 habitantes e 40 mil mortes anuais (3,4). Nestes países, a tuberculose é mais freqüente em idosos, nas minorias étnicas e nos imigrantes (19,21).

Após o advento do tratamento farmacológico a incidência da tuberculose diminuiu a uma taxa de 12 % ao ano, com previsão de possível erradicação (1,4). Em 1984, nos Estados Unidos, houve 21 mil casos-novos e duas mil mortes pela tuberculose, contrastando com 84 mil casos-novos e 20 mil mortes em 1953 (22). Entretanto, nos últimos 20 anos, a incidência da tuberculose estabilizou no mundo com aumento nos países africanos e do leste europeu (3,5). Esta recrudescência da tuberculose foi causada pela pandemia da AIDS, pelo aparecimento de bacilos resistentes, pelos processos migratórios e pela pobreza mundial (1,3,5,23). A imunodepressão causada pela AIDS ativa os focos latentes de tuberculose e 20 a

50% dos pacientes infectados pelo HIV no mundo possuem tuberculose ativa (5,24,25). Nos Estados Unidos, dentre 1282 pacientes com tuberculose 46% tinham AIDS (26).

Tuberculose urogenital. A forma extrapulmonar ocorre em 10% dos casos de tuberculose. A tuberculose urogenital é responsável por 30 a 40% dos casos de tuberculose extrapulmonar e é a segunda forma mais comum, atrás da linfonodal (4,23,27,28,29). De outra forma, a tuberculose urogenital ocorre em dois a 20% dos pacientes com tuberculose pulmonar (19,28,30-34). Nos países desenvolvidos a forma urogenital ocorre em dois a 10% dos casos de tuberculose pulmonar enquanto nos países em desenvolvimento em 15 a 20% dos casos (19,28,31,32,33). No Brasil a lesão urogenital ocorreu em 9,8% de casos de tuberculose em estudo de autopsias (34).

Após a descoberta das drogas para tratamento específico da tuberculose houve diminuição da frequência e mortalidade da tuberculose urogenital com diminuição dos casos em crianças e queda de 50 a 66% na frequência de tuberculose renal e em mais de 90% na vesical, ureteral e genital (6,35,36). Atualmente, a tuberculose urogenital predomina em população adulta na quarta e quinta décadas de vida, do sexo masculino e com poucos casos em população infantil (6,7).

Etiopatogenia. O *Mycobacterium tuberculosis* é um bacilo aeróbio álcool-ácido resistente e a micobactéria mais virulenta para o homem. Possui taxa de replicação lenta, explicando a evolução insidiosa da doença e a resistência aos antibióticos usuais, pois estes agem durante a divisão bacteriana. Pode permanecer latente e em

equilíbrio com o hospedeiro durante longo tempo sem provocar sintomas com reativação após queda da imunidade (2,4). Outras micobactérias são menos virulentas para o homem e raramente provocam lesão urogenital como o *Mycobacterium bovis* com importância nos países em desenvolvimento pela não pasteurização do leite (4).

O bacilo invade o indivíduo por via inalatória e multiplica-se nos alvéolos pulmonares com formação do granuloma primário (2). A presença de apenas um a cinco bacilos no alvéolo pode resultar em infecção. A tuberculose pulmonar primária é usualmente subclínica e autolimitada. A partir deste foco pulmonar, ocorre a bacilemia e implante do bacilo em outros órgãos, podendo ocorrer a colonização do parênquima renal e da próstata. Após seis meses, ocorre a cicatrização espontânea da tuberculose primária pulmonar e o paciente entra na fase de latência com 5% de possibilidade de reativação da doença nos próximos dois anos e 5% durante o resto da vida. Na maioria dos casos de doença ativa pulmonar ou extrapulmonar, há reativação de focos latentes por queda da imunidade causada por desnutrição, diabetes melito, corticoterapia, uso de drogas imunossupressoras e imunodeficiência (3,19).

As lesões renais são inicialmente bilaterais, corticais, glomerulares e pericapilares, caracterizando a origem hematogênica e são concomitantes a outros focos hematogênicos em próstata e outros órgãos fora do sistema urogenital (37,38). Usualmente, estes focos cicatrizam e o paciente entra no período de latência, entretanto se houver deficiência imunológica ocorre o desenvolvimento da tuberculose miliar com sintomas sistêmicos (3,32). Em 25 a 62% dos pacientes com tuberculose miliar, há lesão renal com focos múltiplos e bilaterais (20,37).

O período de latência entre a infecção pulmonar quando ocorre a bacilemia e a tuberculose urogenital clínica é em média de 22 anos, variando de um a até 46 anos de acordo com o momento da queda de imunidade do paciente com reativação dos focos latentes renais (31). Na reativação dos focos renais, ocorre a progressão da infecção a partir de um único foco e em um dos rins com preservação do outro rim (38). Isto explica a maior frequência de tuberculose unilateral renal (31,39). O acometimento por contiguidade da via excretora provoca a bacilúria e a disseminação descendente da infecção para ureter, bexiga e órgãos genitais (37,40).

Órgãos acometidos. A tuberculose pode acometer todo o trato urinário e genital masculino. A tabela 1 mostra a frequência de acometimento dos órgãos urinários e genitais masculinos.

O rim é o órgão mais acometido pela tuberculose e a infecção renal tem evolução lenta, assintomática e é altamente destrutiva com casos de exclusão renal unilateral e insuficiência renal ao diagnóstico (9). A destruição renal pode ocorrer pela evolução progressiva de uma lesão focal, com formação do granuloma caseoso, fibrose e cavitação renal ou, mais frequentemente, por obstrução da via excretora (29,42,43). A obstrução da via excretora pode ser distal com estenose ureteral ou proximal com estenoses intra-renais (29). A tuberculose renal pode provocar prejuízo das funções glomerulares e tubulares, estas mais precocemente (44).

Tabela 1: Frequência de acometimento dos órgãos urogenitais.

	Christensen 1974 EUA (31)	García-Rodriguez 1994 Espanha (39)	Mochalova 1997 Rússia (41)
Total	102	81	4298
Homens	72	51	2888
Rim	60,8%	93,8%	100%
Bilateral	29%	14,5 %	83,4%
Unilateral	71%	85,5%	16,6%
Ureter	18,6%	40,7%	NR
Bexiga	15,7%	21%	10,6%
Próstata*	26,4%	2%	49,5%
Epidídimo*	22,2%	11,8%	55,5%
Vesículas seminais	6,9%	0%	NR
Uretra	1,4%	2%	21,4%

NR: não relatado; *: porcentagem em relação ao número de homens.

A tuberculose ureteral e a vesical são secundárias à renal pela disseminação descendente da infecção por via urinária ou linfática pois em estudo experimental, após inoculação do bacilo no rim de porcos, houve tuberculose ureteral mesmo com

a oclusão total do ureter (45). Na tuberculose ureteral há o desenvolvimento de múltiplas estenoses em todo o ureter com predomínio nos locais de seu estreitamento natural como a junção vésico-ureteral e em menor frequência a junção ureteropiélica e o ureter médio (9,23). A estenose ureteral é a principal causa de exclusão renal pela tuberculose ocorrendo em até 93,7% destes casos (9). Na tuberculose vesical, desenvolve-se um processo inflamatório agudo com hiperemia, ulceração e formação de tubérculos nas adjacências do meato ureteral com posterior fibrose da parede da bexiga (4,9). O tratamento farmacológico pode barrar a evolução da tuberculose ureteral e vesical e permitir a cicatrização das lesões sem seqüelas, porém pode ocorrer, paradoxalmente à cura farmacológico, desenvolvimento de exclusão renal e aumento da frequência miccional pela progressão da fibrose (9).

Apesar da constante exposição uretral ao bacilo da tuberculose na urina, a tuberculose uretral ocorre em apenas 1,9 a 4,5% dos casos de tuberculose urogenital e nunca isoladamente. Clinicamente, manifesta-se por uretrite aguda com secreção uretral associada à tuberculose prostática ou por estenose uretral e fístula (46,47).

A tuberculose acomete todo o trato genital masculino, com lesão na próstata, vesículas seminais, deferentes, epidídimos, glândulas de Cooper, pênis e testículo, este por contigüidade epididimária, pois possui a proteção da barreira hematotesticular. A tuberculose genital ocorre por via hematogênica para a próstata e epidídimo ou via descendente urinária para a próstata e canalicular para vesículas seminais, deferentes e epidídimos (6,48). A tuberculose genital pode ser acompanhada de lesão renal, mas pode ocorrer isoladamente (49). Dependendo do critério de diagnóstico, a frequência do acometimento dos órgãos genitais varia. No

diagnóstico histológico a próstata é acometida em 39,5 a 50% dos homens, enquanto que a epididimite é a manifestação clínica mais comum porque a tuberculose prostática é usualmente subclínica (20,37,41).

Na contaminação prostática a via hematogênica é mais freqüente que a urinária (50). Em estudo experimental e de observação clínica, verificou-se que após a injeção de bacilos em região subcapsular e intracortical renal de coelhos, houve identificação de focos de tuberculose na próstata assim como em outros órgãos, simultaneamente a focos renais bem localizados e sem comunicação com a via excretora. Nos casos clínicos, a lesão prostática não foi acompanhada de lesão em mucosa ou submucosa da uretra prostática e localizou-se na região periférica e lateral, enquanto que lesões ulcerativas na uretra com acometimento prostático ocorreram apenas em casos mais avançados (50). Na tuberculose prostática há formação de necrose caseosa com calcificação e aparecimento de fibrose e endurecimento da glândula (51). Clinicamente, a tuberculose prostática é usualmente assintomática e diagnosticada como achado incidental após prostatectomia com pacientes com média de idade maior que a encontrada nos pacientes com tuberculose urogenital (51-53). Abscessos prostáticos são raros mas ocorrem em pacientes com AIDS e tuberculose urogenital (54).

O epidídimo é acometido em 10 a 55 % dos homens com tuberculose urogenital e as alterações escrotais são o principal sinal da doença ao exame físico (31,39,41,55). A tuberculose epididimária é bilateral em 34% das vezes e apresenta-se com nódulo ou endurecimento escrotal em todos os pacientes, fistula escrotal na metade dos casos e hidrocele em apenas 5% (56).

A infertilidade pode ser o primeiro sintoma de tuberculose que pode causar obstrução canalicular com oligo ou azoospermia ao espermograma e baixo volume ejaculado quando da obstrução de ductos ejaculatórios. Ocorrem múltiplas estenoses no sistema canalicular impossibilitando a reconstrução e obrigando a realização de reprodução assistida (23,48,57). O outro mecanismo menos freqüente e mais precoce de infertilidade pela tuberculose é a leucospermia (48).

A tuberculose peniana é rara e desenvolve-se após contato direto ou secundariamente a outro foco urogenital com formação de pápula eritematosa com posterior ulceração e possibilidade de infiltração dos corpos cavernosos com deformidade peniana e fistulização uretral, quando se confunde com carcinoma de pênis (58,59).

Características clínicas. A tabela 2 mostra as características clínicas de 8961 pacientes descritos em 33 séries de tuberculose urogenital (7,8,20,26,29,31-33,38,39,41,49,60-80). Das 33 publicações, 18 são de países do terceiro mundo com seis da América Latina, seis da África e seis da Ásia. Em 15 publicações, uma série é proveniente da Rússia, enquanto 14 de países do primeiro mundo com quatro dos Estados Unidos, oito da Europa e dois do Japão. Realizamos a comparação das características entre os países do primeiro e terceiro mundo pelo teste Qui-quadrado.

A tuberculose urogenital acomete dois homens para cada mulher com idade média de 40,7 anos e extremos de 5 a 88 anos. Em apenas 36,5% dos casos há história de tuberculose prévia ou evidência em exames de imagem. Desta forma, na maioria dos casos, a suspeita de tuberculose urogenital não pode ser corroborada pela história prévia da doença pulmonar. Os sintomas aparecem quando há

envolvimento vesical, pois na tuberculose o rim é um órgão mudo enquanto a bexiga é sua corda vocal (7,33). Desta forma, os sintomas miccionais são os mais freqüentes, com polaciúria, disúria e hematúria em, respectivamente, 50,5%, 37,9% e 35,6% dos casos. Ao exame físico, 48,9 % dos homens apresentam comprometimento escrotal com massa, endurecimento epididimário ou fístula, evidenciando a importância destes sinais (tabela 2).

Em estudo de autopsias, apenas 50% dos pacientes com tuberculose renal eram sintomáticos e apenas 18% tiveram diagnóstico clínico (37). A tuberculose urogenital tem diagnóstico tardio pela evolução insidiosa com escassez e inespecificidade de sintomas, falta de familiaridade dos médicos com a doença e pela demora na procura de atendimento médico pelos pacientes (29,30). Desta forma, o diagnóstico é raramente feito antes de lesões graves dos órgãos urogenitais (48). Em 5,7% dos pacientes com tuberculose urogenital há evolução para insuficiência renal crônica terminal (tabela 2). A tuberculose urogenital acomete ambos os rins em 14,5 a 83,4% dos casos e pode causar insuficiência renal aguda pós-renal por obstrução bilateral das vias excretoras (31,41,46,81).

Tabela 2: Características clínicas dos pacientes com tuberculose urogenital.

	Geral	Primeiro Mundo	Terceiro Mundo	p
Total	8961	3036	1627	
Homens	64,9%	62,9%	60,8%	0,24
Mulheres	35,1%	37,1%	39,2%	0,24
Idade Média (anos)	40,7	42,6	39,2	
Extremos (anos)	5 a 88	7 a 88	5 a 83	
Tb	36,5%	37,9%	49,1%	<0,01
Sintomas e sinais				
Polaciúria	50,5%	44,2%	55,2%	<0,01
Disúria	37,9%	33,8%	46,4%	<0,01
Dor lombar	34,4%	28,8%	42,3%	<0,01
Hematuria	35,6%	24,5%	44,3%	<0,01
Lesão epidídimo*	48,9%	20,6%	25,0%	0,19
Inespecíficos	21,9%	23,2%	19,9%	0,28
Ausentes	6,4%	8,4%	0%	<0,01
Insuficiência renal	5,7%	1,4%	10,2%	<0,01
Diagnóstico				
Urina	64,2%	79,0%	55,4%	<0,01
Histologia	21,9%	7,8%	38,3%	<0,01
Clínico-radiológico	10,4%	9,6%	11,3%	0,36
Trato alto				
Exclusão unilateral	26,9%	22,8%	33,1%	<0,01
Normal	15,2%	18,8%	13,2%	<0,01
Bexiga contraída	8,9%	4,0%	14,2%	<0,01
Cirurgias	54,9%	56,6%	50,0%	<0,01
Ablativas	27,2%	35,0%	43,7%	<0,01
Nefrectomia	27,6%	27,9%	26,0%	0,37

Tb: história ou evidência radiológica de tuberculose prévia; *: porcentagem em relação ao número de homens; p: nível de significância calculado pelo teste Qui-quadrado.

A comparação das características da doença entre os países de primeiro e terceiro mundo, excluindo a Rússia por apresentar características intermediárias entre estes dois grupos, mostrou que nos países de terceiro mundo, os pacientes possuem mais sintomas específicos e maior frequência de diagnóstico tardio por histologia. Conseqüentemente, nestes países a tuberculose é mais grave com maior frequência de insuficiência renal, exclusão renal unilateral, cirurgias ablativas e bexiga contraída e menor frequência de trato urinário alto normal (tabela 2). Estes dados evidenciam a correlação entre o momento do diagnóstico e a gravidade da tuberculose urogenital.

A imunodepressão causada pela AIDS aumenta o risco da bacilemia e das formas extrapulmonares de tuberculose além de ativar os focos latentes (82). Os pacientes com tuberculose urogenital e AIDS são mais jovens e apresentam os mesmos sintomas e sinais e a mesma mortalidade dos pacientes sem AIDS (26). Entretanto, há maior frequência de abscessos renais e prostáticos nos pacientes com AIDS (54,83). Nos pacientes transplantados com imunossupressão, a tuberculose apresenta-se com febre e sintomas constitucionais, com disfunção do enxerto em 50% dos casos e mortalidade específica de 14,3% (84).

A tuberculose urogenital acomete pacientes de todas as faixas etárias, entretanto há poucos casos em crianças pelo longo intervalo entre a infecção pulmonar e a tuberculose renal (6,7,31,85). Infecção urinária recorrente ou não responsiva aos antibióticos convencionais, piúria com cultura de urina negativa, hematúria e orquiepididimite são achados sugestivos de tuberculose urogenital em pacientes pediátricos (85).

Exames laboratoriais e radiológicos. Em 10,4% dos casos de tuberculose urogenital o diagnóstico é presuntivo baseado em dados clínicos, laboratoriais e radiológicos sugestivos sem confirmação bacteriológica ou histológica (23,86).

A identificação do bacilo da tuberculose na urina é feita pela pesquisa direta de bacilos álcool-ácido resistentes de Ziehl-Neelsen ou pela cultura da urina em meio de Lowestein-Jensen (87,88). O exame direto é rápido e tem especificidade de 96,7%, porém sensibilidade de apenas 42,1 a 52,1% (87,88). A cultura é o padrão ouro para o diagnóstico de tuberculose urogenital e requer três a seis coletas de jato médio da primeira urina matinal, pois a bacilúria é esporádica e com poucos organismos. Apresenta sensibilidade muito variável de 10,7 a 90% e demora de seis a oito semanas para o resultado (3,8,30,33).

A presença no exame de urina de leucocitúria, hematúria, urina ácida e cultura negativa é sugestiva de tuberculose urogenital e pode estar presente em até 93% dos pacientes (28). Entretanto, a suspeita de tuberculose não deve se basear apenas nestes achados uma vez que alterações no exame de urina foram descritas em apenas 22% e 27,6% (8,87). A cultura de urina positiva para patógenos usuais pode ocorrer em 20 a 40% dos casos de tuberculose urogenital e em até metade das mulheres (4,31,33).

Na reação em cadeia da polimerase (PCR) para *Mycobacterium tuberculosis* na urina ocorre a amplificação de pequenos pedaços de material genético com resultado em 24 a 48 horas, alta sensibilidade e especificidade, permitindo o diagnóstico com baixa quantidade de bacilos e constituindo-se o método ideal para o diagnóstico da tuberculose urogenital (30,88). A pesquisa de PCR apresentou 95,6 % de sensibilidade e 98,1% de especificidade com relação à cultura de urina (88) e em

outro estudo sensibilidade de 94,3 % e especificidade de 85,7 % com relação ao diagnóstico bacteriológico, histológico ou clínico-radiológico (30).

Na prova tuberculínica, após a injeção intradérmica da tuberculina, uma proteína purificada derivada do bacilo da tuberculose, ocorre uma reação inflamatória local tipo hipersensibilidade tardia com formação de área nodular endurecida após 48 a 72 horas. Se o diâmetro desta área estiver entre zero e cinco milímetros o paciente é classificado como não reator, entre cinco e 10 mm, reator fraco e se maior que 10 mm reator forte. O exame não é diagnóstico pois pacientes vacinados com BCG são reatores e a reatividade nos não vacinados indica apenas contato prévio com o bacilo. Possui valor comparativo quando um reator fraco torna-se forte, acusando infecção recente (2,3,4). A prova tuberculínica tem importância em países onde não há vacinação prévia, apresentando positividade de 85 a 95% nos pacientes com tuberculose urogenital, contribuindo para o seu diagnóstico (20,28).

A cistoscopia com biópsia vesical é um procedimento de baixa morbidade que pode ser realizado na suspeita clínica de tuberculose com pesquisa negativa na urina, com maior positividade na fase aguda da infecção. Os achados cistoscópicos mais frequentes são hiperemia focal, erosão e ulceração da mucosa, formação de tubérculos e irregularidades nos meatos ureterais. A biópsia vesical tem sensibilidade de 18,5 a 52% (30,89,90).

Os exames de imagem têm sensibilidade de até 91,4% para o diagnóstico da tuberculose urogenital sendo a urografia excretora e a tomografia computadorizada de abdome os mais usados (30). Os achados sugestivos de tuberculose urogenital são: irregularidade calicial, estenose infundibular, pseudotumor ou cicatriz renal,

exclusão funcional renal, cavitação renal, calcificação no trato urinário (presente em 7 a 19% dos casos), espessamento, estenose ou dilatação da via excretora, bexiga contraída e lesão de órgãos extra-urinários como linfonodos, baço, fígado e vértebras (30,86,91). A presença simultânea de lesão nos rins e bexiga é característica de tuberculose e os achados mais precoces são a irregularidade de contorno e a dilatação calicial por estenose infundibular (30). O achado mais sugestivo de tuberculose urogenital é a presença de estenoses múltiplas da via excretora, desde o infundíbulo até a junção ureterovesical, que ocorre em 60 a 84% dos casos (64,86,92).

A tuberculose epididimária apresenta-se à ultra-sonografia como lesão hipocóide em todo o epidídimo ou apenas na cabeça, ecotextura heterogênea e envolvimento testicular concomitante em 38,9% das vezes (93).

Tratamento farmacológico. O tratamento farmacológico da tuberculose urogenital deve ser feito após diagnóstico bacteriológico ou histológico e mesmo antes da confirmação diagnóstica nos casos de diagnóstico presuntivo baseado em dados clínicos, laboratoriais e radiológicos sugestivos (89). As drogas utilizadas são as bactericidas como a isoniazida, rifampicina, pirazinamida e estreptomicina e as bacteriostáticas como o etambutol e a etionamida (2,4,23). A utilização de três drogas justifica-se por haver 80% de recorrência com a utilização de uma única droga, 25% com duas e 10% com três (28). Após duas semanas de tratamento, não há mais identificação do bacilo na urina (4). O tratamento com duração de 18 a 24 meses, inicialmente preconizado, vem sendo substituído por regimes mais curtos, porém o tempo adequado de tratamento ainda não foi estabelecido (23,34). O

tratamento de curta duração com quatro a nove meses é justificado pela boa vascularização renal, alta concentração urinária das drogas, baixa quantidade de bacilos na urina e pela mesma eficácia que o tratamento de longa duração, além de menor custo, maior aderência e menor toxicidade (22,26). Quatro a seis meses de tratamento com realização de nefrectomia dos rins exclusivos tem oferecido menos de 1% de recidiva (77,89,94). A recomendação atual nos Estados Unidos é o tratamento com isoniazida e rifampicina por nove meses (22). No Brasil, o Ministério de Saúde (tabela 3) recomenda a utilização de isoniazida, rifampicina e pirazinamida diariamente por dois meses e numa segunda fase, isoniazida e rifampicina diariamente por mais quatro meses com possibilidade de prolongação por mais três meses de acordo com a orientação do especialista, perfazendo um total de nove meses de tratamento (27). O tratamento com duração de mais de nove meses é utilizado quando houver condições sociais inadequadas e desnutrição onde se tem verificado recidiva de 22% após seis meses de tratamento e 19% após um ano (33,73).

A recidiva bacteriológica da tuberculose urogenital pode ocorrer após a esterilização inicial da urina mesmo nos casos de tratamento prolongado e nefrectomia dos rins exclusivos (7,33,95). As recidivas ocorrem em até 6,3% dos casos, após em média 5,3 anos do tratamento, variando entre 11 meses a 27 anos, com bacilos sensíveis às drogas inicialmente utilizadas (73,96). A maioria dos autores preconiza 10 anos de seguimento após o tratamento farmacológico pela possibilidade de recidiva tardia e da vantagem do tratamento precoce na fase assintomática da recidiva onde as lesões são iniciais (7,33,95,96).

O desenvolvimento de resistência aos antimicrobianos é um dos fatores da recrudescência da infecção na atualidade e tem como causa o tratamento farmacológico por tempo insuficiente que ocorre em 60% dos pacientes (2,4).

O tratamento farmacológico pode curar pequenos focos de lesão renal e desobstruir a via excretora (7,97). Entretanto, desde a década de 70, já se sabe que o tratamento farmacológico pode agravar as lesões renais pela indução de fibrose com obstrução da via excretora e contração vesical após algumas semanas de seu início com piora da polaciúria e aparecimento de exclusão funcional do rim (9,28,95,98).

Tabela 3: Tratamento preconizado para todas as formas de tuberculose pelo Ministério da Saúde (27).

Fases de Tratamento	Drogas	Até 20 kg	20 a 35 kg	35 a 45 kg	Mais de 45kg
		mg/kg/dia	mg/dia	mg/dia	mg/dia
1ª fase (2 meses)	Rifampicina	10	300	450	600
	Isoniazida	10	200	300	400
	Pirazinamida	35	1000	1500	2000
2ª fase (4 meses)	Rifampicina	10	300	450	600
	Isoniazida	10	200	300	400

Tratamento cirúrgico. Mais da metade (54,9%) dos pacientes com tuberculose urogenital tem sido operados, com variação de 8 a 95% de acordo com o momento do diagnóstico (7,8,20,26,29,31-33,38,39,41,49,60-80). Nas séries de menor frequência de cirurgia, os pacientes tiveram diagnóstico numa fase assintomática com menor frequência de lesão renal (26,32). Por outro lado, quando o diagnóstico é tardio, a progressão silenciosa da doença provoca destruição dos órgãos com maior porcentagem de tratamento cirúrgico (29).

As cirurgias podem ser ablativas com a retirada de rins ou epidídimos destruídos pela tuberculose ou reconstrutivas para desobstrução da via excretora ou ampliação da bexiga contraída (4,8,99). Nas últimas décadas, tem havido uma diminuição das cirurgias ablativas e um aumento nas reconstrutivas (77). O paciente é operado após quatro a seis semanas de tratamento farmacológico (4,7,89).

A maioria dos autores defende a nefrectomia, sem necessidade de ureterectomia, nos casos de exclusão renal unilateral por tuberculose para evitar recidiva, eliminar sintomas miccionais irritativos, tratar a hipertensão e evitar formação de abscessos (3,7,9,72,89,95). Nos pacientes com tuberculose urogenital, a hipertensão arterial sistêmica é mais freqüente quando há exclusão renal unilateral e a nefrectomia pode curá-la em 64,7% das vezes (7). A não retirada de rins excluídos possibilita a recidiva porque o tratamento farmacológico pode não esterilizar focos de tuberculose e tem sido demonstrada a presença de bacilos viáveis no rim após oito semanas a até nove meses de tratamento (29,79,95).

Por outro lado, alguns autores defendem a preservação de rins excluídos na ausência de dor, infecção ou sangramento após seguimento de 35 pacientes com até 22 anos sem complicações (8,100).

A via laparoscópica não era utilizada para os casos de tuberculose pela alta taxa de conversão, grande aderência perirenal e possibilidade de contaminação da cavidade peritoneal com o material caseoso. Entretanto, em dois estudos não randomizados, a nefrectomia laparoscópica por tuberculose não apresentou maior morbidade com relação a outras patologias benignas e a nefrectomia retroperitoneoscópica ofereceu menor hospitalização, menor tempo de afastamento do trabalho e menos dor com relação à nefrectomia aberta (71,101).

A obstrução da via excretora pela tuberculose é a principal causa de exclusão funcional e a possibilidade de recuperação da função renal nestas situações é baixa (8). Entretanto, em alguns casos selecionados de grave diminuição da função renal, a derivação urinária pode preservar estes rins para posterior reconstrução (29). Os fatores preditivos positivos para a recuperação da função de rins obstruídos são a presença de estenose ureteral distal, espessura cortical maior que cinco milímetros e taxa de filtração glomerular maior que 15 ml/min, avaliada pela diurese pela nefrostomia ou inferida pela cintilografia renal (29,95). Por outro lado, a presença de estenoses intra-renais provoca quase sempre exclusão renal (9). Nas raras situações de diagnóstico precoce, a infundibulotomia percutânea tem 80% de sucesso e pode-se interpor o íleo entre a bexiga e os cálices dilatados (92,98). Nos casos de tuberculose, a derivação urinária pela passagem de cateter de duplo jota é possível em apenas 7,1 a 41% dos casos (29,95).

O tratamento da estenose ureteral é feito pela dilatação ou incisão endoscópica com 50 a 90% de sucesso ou por cirurgia reconstrutiva (9,64,102).

Bexiga contraída. Em 8,9% dos pacientes com tuberculose urogenital ocorre fibrose da parede da bexiga com diminuição da sua capacidade e aumento da frequência miccional (4,23). É mais comum nos países do terceiro mundo e está freqüentemente associada com exclusão renal unilateral, estenose ou refluxo vésico-ureteral e insuficiência renal (7,8,20,26,29,31-33,38,39,41,49,60-80). Embora alguns autores tenham proposto cistectomia total ou cistoprostatectomia e neobexiga ortotópica para evitar estenose da anastomose entero-vesical e melhorar o controle da dor com bons resultados, a ampliação vesical é o tratamento de escolha para a bexiga contraída por tuberculose (41,103).

A idéia do uso de segmentos intestinais para substituição ou ampliação vesical surgiu com dois italianos, Tizzoni e Froggi, que em 1888 utilizaram um segmento de íleo para ampliar a bexiga de um cachorro. Em humanos, Rutkowski, cirurgião polonês, usou o íleo para a reconstrução de um paciente com extrofia vesical em 1898 e Mikulicz foi o primeiro a ampliar uma bexiga de baixa capacidade utilizando um segmento intestinal em 1899. Em pacientes com tuberculose, a primeira ampliação foi realizado por Jurasz, da Polônia, em 1928 (10,17). Na década de 50, Couvelaire e Gil-Vernet popularizaram a ampliação vesical para o tratamento da bexiga contraída por tuberculose, utilizando o ceco na sua configuração original (17). Em 1956, Yeates descreveu o uso do íleo destubulizado com as vantagens de maior capacidade (104). A ampliação vesical para pacientes com bexiga neurogênica teve seu progresso após a difusão do cateterismo limpo intermitente por Lapidès em 1972 e após o maior uso do exame urodinâmico que permitiu melhor conhecimento da fisiopatologia das alterações do trato urinário inferior (104,105).

O estômago, o íleo e o cólon são utilizados para ampliar ou substituir a bexiga (105). Numa revisão de 25 séries de pacientes submetidos à ampliação vesical com utilização do íleo, sigmóide ou segmento ileocecal não foi verificada superioridade de um segmento sobre outro e, desta forma, a escolha do segmento é determinada pela preferência do cirurgião (17). O segmento intestinal pode ser utilizado na sua forma tubular original ou ser destubulizado para maior volume e menor pressão no reservatório (16). O íleo é o segmento mais utilizado atualmente para a ampliação vesical pela facilidade de manipulação (106). Para os casos de tuberculose, pela freqüente necessidade de reimplante ureteral, o sigmóide e o segmento ileocecal são também freqüentemente utilizados (106,107). O segmento ileocecal constitui boa opção para os casos de tuberculose com o ceco utilizado para aumentar a capacidade vesical e o íleo para substituir parcialmente ou totalmente o ureter (11,107).

A ampliação vesical para os casos de tuberculose tem melhores resultados do que para as outras causas de lesão vesical como bexiga neurogênica, hiperatividade detrusora idiopática e doenças inflamatórias (13,108). Resultado pós-ampliação considerado bom ou satisfatório é obtido em praticamente todos os pacientes com tuberculose vesical (9-15). A tabela 4 mostra as características de 245 pacientes com bexiga contraída por tuberculose, submetidos à ampliação (9-15). A presença de exclusão renal unilateral ocorre em metade dos pacientes com tuberculose vesical podendo em algumas séries chegar a 80 a 90% dos casos (9-15). Em 38,9 % dos pacientes com tuberculose vesical, existe algum grau de insuficiência renal inicial e 6,7% evoluem para insuficiência renal terminal dialítica (9-15). Não há diferença de resultados entre a utilização do íleo, sigmóide ou segmento ileocecal

(9,10,12,13,14). Após a ampliação vesical, os pacientes com tuberculose apresentam micção espontânea às custas de manobra de Valsalva na maioria dos casos (11,106). O alto resíduo pós-miccional após a ampliação ocorre em pacientes com algum fator obstrutivo com melhora após desobstrução cirúrgica (9,11). Alguns autores preconizam ressecção prostática em todo homem com mais de 45 anos que será submetido à ampliação vesical por tuberculose (12).

O valor da depuração de creatinina a partir do qual a cirurgia está indicada varia de maior que 10 ml/min a maior que 40 ml/min (11,12). Nos casos de progressão para insuficiência renal com necessidade de diálise e transplante, a bexiga ampliada tem boa adaptação ao rim transplantado (109).

Tabela 4: Características de pacientes com tuberculose urogenital submetidos à ampliação vesical.

Referência	Total	(9)	(10)	(11)	(12)	(13)	(14)	(15)
Ano		1969	1970	1978	1979	1984	1987	2000
Total	245	12	33	30	51	15	40	88
Homens	57,8%	58,3%		43,3%		60,0%	55,0%	63,6%
Mulheres	42,2%	41,7%		56,7%		40,0%	45,0%	36,4%
Idade Média (anos)	32,3	29,7						32,7
Extremos (anos)	14 a 70	15 a 42		17 a 70			14 a 62	
Exclusão Unilateral	51,1%	83,3%	90,0%	90,0%	54,9%		80,0%	30,7%
IR								
Inicial	38,9%	8,3%			56,9%	13,3%	27,5%	47,0%
Dialítica	6,7%	8,3%	6,1%	6,7%		0%	15,0%	4,5%
Segmento								
Íleo	38,2%	75,0%	60,6%			33,3%	65,0%	
Sigmóide	31,2%	25,0%	39,4%		31,4%	20,0%	25,0%	
Ileoceco	30,6%			100%	68,6%	46,7%	10,0%	
Resultado								
Bom	87,0%	100%	85,2%	100%	90,2%	80,0%	75,0%	
Satisf	13,0%		14,8%		9,8%	20,0%		
Ruim								

IR: insuficiência renal; Satisf: satisfatória.

OBJETIVOS

A avaliação clínica, radiológica e urodinâmica de 25 pacientes com bexiga contraída por tuberculose submetidos à ampliação vesical com diferentes segmentos intestinais tem os objetivos de:

- Estudar os resultados da ampliação vesical na preservação da função renal e na melhora dos sintomas miccionais a longo prazo.
- Comparar os resultados dos diferentes segmentos intestinais utilizados na ampliação.
- Correlacionar os achados do exame urodinâmico com o resultado clínico.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Vinte homens e cinco mulheres com idade mediana, à apresentação inicial, de 40 (12 a 60) anos com diagnóstico de bexiga contraída por tuberculose e submetidos à ampliação vesical foram estudados retrospectivamente. O diagnóstico de tuberculose urogenital foi feito por detecção da presença do bacilo na urina através de pesquisa direta ou cultura em 15 pacientes (60%), por diagnóstico histopatológico em sete pacientes (28%) e por fortes evidências clínicas, laboratoriais e radiológicas de tuberculose urogenital com pesquisa negativa do bacilo na urina em três pacientes (12%). Os pacientes apresentavam polaciúria importante com intervalo miccional diurno médio de $19,8 \pm 15,8$ (5 a 60) minutos. A tabela 5 relaciona os sinais e sintomas iniciais. Três pacientes com dor perineal e alterações radiológicas sugestivas tiveram diagnóstico de prostatite crônica por tuberculose, com confirmação histológica em um deles.

Tabela 5: Sinais e sintomas dos 25 pacientes com tuberculose vesical.

Sinais e sintomas	N	%
Polaciúria e nictúria	25	100 %
Hematúria	18	72 %
Dor lombar	12	48 %
Febre, perda de peso e astenia	8	32 %
Infecção do trato urinário de repetição	4	16 %
Insuficiência renal	3	12 %
Dor perineal	3	12 %
Dor escrotal	2	8 %
Massa escrotal	1	4 %
Fístula escrotal	1	4 %

Na avaliação clínica inicial, em 22 pacientes a creatinina plasmática média foi de $1,35 \pm 0,41$ (0,6 a 2,4) mg/dl, todos com exclusão renal unilateral, enquanto três pacientes estavam em insuficiência renal crônica terminal pela tuberculose. As tabelas 6 e 7 mostram as características funcionais e radiológicas do trato urinário alto dos 25 pacientes.

Tabela 6: Características funcionais do trato urinário alto dos 25 pacientes.

Aspectos funcionais do trato alto	N	%
Rim único funcionante	22	88%
Rim único normal	12	48%
Rim único com áreas de retração	1	4%
Rim único com uretero-hidronefrose	9	36%
Doença grave bilateral	3	12%
Total	25	100%

Tabela 7: Achados radiológicos do trato urinário alto dos 25 pacientes.

	Rim excluído		Rim funcional	
	28 (56%)		22 (44 %)	
	Direito	Esquerdo	Direito	Esquerdo
Dilatação calicial	2	-	-	-
Dilatação Pielocalicial	1	1	-	-
Dilatação ureteropielocalicial	4	7	4	5
Pionefrose	2	-	-	-
Retração cortical focal	-	-	1	-
Contração	1	1	-	-
Sem especificação	3	6	-	-
Normal	-	-	7	5
Total	13	15	12	10

À uretrocistografia, a capacidade vesical média foi de $67,7 \pm 42,1$ (10 a 130) ml. Nos pacientes com insuficiência renal, encontrou-se refluxo vésico-ureteral unilateral. Nos 21 pacientes com exclusão renal unilateral que foram avaliados por uretrocistografia, 14 (66,7%) possuíam refluxo unilateral para o rim com função, seis (28,6%) não possuíam refluxo e apenas um (4,7%) refluxo bilateral. Desta forma, a apresentação radiológica mais freqüente nos presentes casos de tuberculose urogenital com contração vesical foi a exclusão renal unilateral com refluxo para o rim funcionante contra-lateral, estando presente em 66,7% dos casos com rim único funcionante avaliados (figuras 1 e 2).

Todos os pacientes foram tratados com esquema tríplice ou alternativo por pelo menos seis meses e operados após pelo menos quatro semanas de tratamento. Após o início do tratamento clínico, houve piora da polaciúria, com diminuição do intervalo miccional em 17 (68%) pacientes.

A nefrectomia foi realizada em todos os pacientes com exclusão funcional renal unilateral e nos pacientes em insuficiência renal terminal, a nefrectomia bilateral foi realizada previamente ao transplante.

A cirurgia de ampliação vesical foi realizada no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Em oito pacientes utilizou-se o segmento ileocecal não destubulizado (figura 3) com substituição do ureter distal por refluxo vésico-ureteral em seis casos e substituição ureteral total num caso de refluxo com dólico ureter e em outro de estenose de ureter superior. Em 17 pacientes a ampliação foi feita com o sigmóide, com destubulização (figura 4) em 13 e sem destubulização (figura 5) em quatro. Em oito pacientes foi realizado reimplante ureteral na alça intestinal.

Figura 1: A- urografia excretora com exclusão renal funcional à esquerda e B- uretrocistografia mostrando bexiga contraída e refluxo vésico-ureteral à direita.

Figura 2: A - urografia excretora com exclusão renal funcional à direita e B - uretrocistografia com bexiga contraída e refluxo vésico-ureteral à esquerda.

Figura 3: Ampliação vesical utilizando o segmento ileocecal. a) seleção do segmento ileocecal; b) apendicectomia, rotação em sentido horário do segmento, implante ureteral no íleo e anastomose entre o ceco e a bexiga.

Figura 4: Ampliação vesical utilizando o sigmóide destubulizado. a) seleção do segmento de sigmóide; b) destubulização com fechamento das bordas do segmento e abertura na ténia contra-mesentérica e anastomose com a bexiga ou c) destubulização em U e anastomose com a bexiga.

Figura 5: Ampliação vesical utilizando o sigmóide não destubulizado. a) seleção do segmento de sigmóide; b) fechamento de uma das bordas do segmento e anastomose com a bexiga na outra borda.

Após a ampliação, os pacientes foram submetidos à avaliação clínica, radiológica e urodinâmica.

Na avaliação clínica, caracterizou-se o intervalo miccional diurno, a presença de nictúria, o padrão de esvaziamento vesical, se através de micção espontânea ou cateterismo limpo intermitente e o grau de satisfação com o tratamento cirúrgico. Este foi aferido pela resposta do paciente ao questionamento de qualidade de vida do questionário “ICSmaleSF” (110):

De modo geral, quanto você acha que seus sintomas urinários interferem na sua vida?

0 - nem um pouco, 1 - um pouco, 2 - moderadamente ou 3 – bastante (19).

A função renal foi avaliada pela dosagem da creatinina plasmática. Na avaliação radiológica, os pacientes foram submetidos à urografia excretora, ultrasonografia e uretrocistografia retrógrada e miccional. O exame urodinâmico e suas observações seguiram a padronização de terminologia da Sociedade Internacional de Continência (111).

Foi considerado bom resultado após a ampliação quando o paciente apresentou:

- a) Intervalo miccional diurno maior que duas horas e
- b) Qualidade de vida 0 ou 1 no questionamento do “ ICSmaleSF” .

Na ausência de um destes achados o paciente foi considerado como mau resultado. Os pacientes com alto resíduo pós-miccional foram avaliados após tratamento do mesmo.

O resultado bom ou mau foi comparado entre os segmentos intestinais utilizados, a realização ou não da destubulização, a presença ou não de prostatite e os diferentes parâmetros urodinâmicos.

Os dados intervalares foram descritos como média $\pm$ um desvio padrão. A análise estatística foi realizada através do teste exato de Fisher para os dados nominais e através do teste t de student para os dados intervalares. O nível de significância considerado foi $p = 0,05$.

RESULTADOS

O seguimento pós-operatório médio dos pacientes foi de $11,1 \pm 9,1$ (1 a 36) anos, com 68% dos pacientes com seguimento maior que cinco anos e 52% maior que 10 anos.

Dos 22 pacientes sem insuficiência renal inicial, 20 (90,9%) com creatinina plasmática pré-operatória de $1,35 \pm 0,41$ (0,6 a 2,4) mg/dl mantiveram a mesma função renal após seguimento médio pós-operatório de $9,6 \pm 7,4$ (1 a 24) anos, apresentando creatinina plasmática pós-operatória de $1,33 \pm 0,38$ (0,6 a 2,3) mg/dl. Nestes pacientes, a urografia excretora mostrou boa função renal e boa drenagem ureteral. Por outro lado, em dois pacientes houve perda gradual da função renal após a ampliação vesical, com evolução para insuficiência renal crônica e início de diálise após 14 e 19 anos. Em um paciente a bexiga ampliada com segmento ileocecal apresentava-se com boa capacidade e não havia estenose ou refluxo ureteral. No outro paciente, com ampliação vesical com sigmóide não destubulizado, havia baixa capacidade da bexiga ampliada e refluxo vésico-ureteral com realização de nova ampliação com íleo destubulizado. Estes dois pacientes e os três com insuficiência renal crônica dialítica inicial foram submetidos a transplante renal. Um destes pacientes morreu no pós-operatório precoce do transplante por choque séptico. Os outros quatro pacientes apresentaram creatinina pós-transplante entre 1,2 e 2,6 mg/dl após seguimento de seis, nove, 10 e 13 anos. Um destes pacientes morreu por carcinomatose de um adenocarcinoma na bexiga ampliada após 25 anos de ampliação vesical e seis anos de transplante renal.

Após a ampliação vesical, 20 (80%) pacientes apresentaram intervalo miccional maior que duas horas e qualidade de vida 0 ou 1 no questionamento do “ICSmaleSF” e foram classificados como bom resultado, enquanto cinco (20%) pacientes apresentaram mau resultado. Nenhum paciente apresentou incontinência urinária e todos apresentaram nictúria. Os pacientes com bom resultado apresentaram uma a duas micções por noite em 65% das vezes e três a quatro em 35%. Nos pacientes com mau resultado, todos apresentaram mais de quatro micções por noite.

Bom resultado foi alcançado em todos os oito pacientes com utilização do segmento ileocecal não destubulizado (figuras 6A e 6B), em 11 (84,6%) dos 13 pacientes com sigmóide destubulizado (figura 7A) e em apenas um (25%) dos 4 pacientes com sigmóide não destubulizado (figura 7B).

Dos três pacientes com utilização do sigmóide não destubulizado e mau resultado, dois possuíam intervalo miccional diurno pós-operatório de 30 minutos e foram submetidos à nova cirurgia com destubulização do sigmóide em um caso e nova ampliação com íleo destubulizado no outro com melhora do intervalo miccional que passou para 150 e 240 minutos. O terceiro paciente com intervalo miccional de 90 minutos, apesar de insatisfeito, não aceitou novo tratamento cirúrgico. Nos dois pacientes com utilização do sigmóide destubulizado e mau resultado, o intervalo miccional diurno pós-operatório foi de 60 minutos. Estes possuíam diagnóstico clínico pré-operatório de prostatite por tuberculose com dor perineal e após a ampliação houve manutenção da dor que limitava a capacidade funcional vesical. O uso de alfa-bloqueadores ou anti-inflamatórios e a ressecção endoscópica de próstata em um deles não aumentaram o intervalo miccional.

O resultado, bom ou mau, não foi estatisticamente diferente ao compararmos a utilização do sigmóide com o segmento ileocecal ($p=0,14$) ou a utilização de segmentos destubulizados com os não destubulizados ($p=0,65$) ou a utilização do segmento ileocecal com o sigmóide destubulizado ($p=0,51$). Entretanto, encontrou-se diferença estatística na comparação da utilização do sigmóide não destubulizado com o segmento ileocecal não destubulizado ($p=0,02$) e com o sigmóide destubulizado ($p=0,05$). A presença de prostatite tendeu a estar associada com o mau resultado ($p=0,09$). Desta forma, o mau resultado ocorreu nos pacientes com utilização do sigmóide não destubulizado e nos pacientes com prostatite (tabela 8).

A comparação dos parâmetros urodinâmicos entre os pacientes de mau e bom resultado (tabela 9) mostrou diferença estatística na capacidade ($p<0,01$), complacência ($p<0,01$) e sensibilidade ($p=0,03$) da bexiga ampliada. Os pacientes com bom resultado apresentaram bexiga ampliada de capacidade maior ou igual a 350 ml em 90% dos casos e média de $426 \pm 86,2$ (230 a 560) ml. Nos pacientes com mau resultado, a capacidade cistométrica máxima foi menor ou igual a 250 ml em todos eles e média de $158,0 \pm 65,7$ (100 a 250) ml. Bexiga ampliada de complacência maior ou igual a 20 ml/cm H₂O ocorreu em 19 (95%) pacientes com bom resultado e em apenas um (20%) paciente com mau resultado. A sensibilidade vesical foi aumentada em dois pacientes com mau resultado que possuíam prostatite por tuberculose.

A

B

Figura 6: A e B –cistografias de ampliação vesical com segmento ileocecal não destubulizado.

A

B

Figura 7: A - cistografia de ampliação vesical com sigmóide destubulizado e B - cistografia de ampliação vesical com sigmóide não destubulizado e refluxo vésico-ureteral à direita.

Tabela 8: Comparação dos resultados entre os diferentes segmentos utilizados e entre os pacientes com e sem prostatite.

	Bom resultado IM > 2 horas QV - 0 ou 1	Mau resultado IM < 2 horas QV - 2 ou 3	p
Segmentos:			
Ileocecal	8 (100%)	0 (0%)	0,14
Sigmóide	12 (70,6%)	5 (29,4%)	
Segmentos:			
Destubulizados	11 (84,6%)	2 (15,4%)	0,65
Não destubulizados	9 (75,0%)	3 (25,0%)	
Segmentos:			
Ileocecal não destubulizado	8 (100%)	0 (0%)	0,02
Sigmóide não destubulizado	1 (25,0%)	3 (75,0%)	
Segmentos:			
Ileocecal não destubulizado	8 (100%)	0 (0%)	0,51
Sigmóide destubulizado	11 (84,6%)	2 (15,4%)	
Segmentos:			
Sigmóide destubulizado	11 (84,6%)	2 (15,4%)	0,05
Sigmóide não destubulizado	1 (25,0%)	3 (75,0%)	
Prostatite			
Sim	1 (33,3%)	2 (66,7%)	0,09
Não	19 (86,4%)	3 (13,6%)	

IM: intervalo miccional; QV: qualidade de vida pelo “ICSmaleSF”.

Tabela 9: Comparação dos parâmetros urodinâmicos entre os pacientes de mau e bom resultado

	Bom Resultado IM > 2 horas QV - 0 ou 1	Mau Resultado IM < 2 horas QV - 2 ou 3	p
Capacidade	426,0 ± 86,2 ml	158,0 ± 65,7 ml	<0,01
Complacência	44,6 ± 43,5 ml/cm H ₂ O	13,9 ± 6,5 ml/cm H ₂ O	<0,01
Contrações involuntárias			
Sim	13 (72,2%)	5 (27,8%)	0,27
Não	7 (100%)	0 (0%)	
Sensibilidade			
Aumentada	0 (0%)	2 (100%)	0,03
Normal	20 (87,0%)	3 (13,0%)	

IM: intervalo miccional; QV: qualidade de vida pelo “ICSmaleSF”.

A presença de contrações involuntárias durante a cistometria ocorreu em 11 (91,7%) dos 12 pacientes com utilização de segmentos não destubulizados (figuras 8 a 12) e em sete (53,8%) dos 13 com utilização de segmentos destubulizados (figuras 13 e 14) com tendência a diferença estatística ($p=0,07$). Entretanto, não houve diferença estatística na comparação dos pacientes com bom e mau resultado com relação à presença de contrações involuntárias ($p=0,27$) (tabela 9). Dos pacientes que apresentaram contrações involuntárias, não houve diferença estatística entre o bom e

o mau resultado quanto à amplitude ($p=0,26$) ou percepção ($p=0,62$) das contrações. Entretanto, nos pacientes com bom resultado as contrações iniciaram-se com maior volume de enchimento vesical ($p=0,02$) (tabela 10).

Figura 8: cistometria de paciente com ampliação vesical com segmento ileocecal com bom resultado e contrações involuntárias (setas) a partir de 100 ml de enchimento vesical.

Figura 9: cistometria de paciente com ampliação vesical com segmento ileocecal com bom resultado e contrações involuntárias (setas) a partir de 160 ml de enchimento vesical.

Figura 10: cistometria de paciente com ampliação vesical com segmento ileocecal com bom resultado e contração involuntária (seta) iniciada somente com 400 ml de enchimento vesical.

Figura 11: cistometria de paciente com ampliação vesical com sigmóide não destubulizado com mau resultado e contrações involuntárias (setas) iniciadas com 120 ml de enchimento vesical.

Figura 12: cistometria e estudo miccional de paciente com ampliação vesical com sigmóide não destubulizado com bom resultado, contrações involuntárias (seta) com início com 370 ml de enchimento vesical e micção com utilização destas contrações.

Figura 13: cistometria de paciente com ampliação vesical com sigmóide destubulizado com bom resultado e ausência de contrações involuntárias.

Figura 14: cistometria de paciente com ampliação vesical com sigmóide destubulizado com bom resultado e contrações involuntárias (setas) com início com 70 ml de enchimento vesical.

Tabela 10: Comparação das características das contrações involuntárias entre os pacientes de bom e mau resultado.

Características das contrações involuntárias	Bom Resultado	Mau Resultado	p
	IM > 2 horas QV - 0 ou 1	IM < 2 horas QV - 2 ou 3	
Amplitude máxima (cm H ₂ O)	37,4 ± 22,4	25,0 ± 10,0	0,26
Contração com percepção	41,7 %	60,0 %	0,62
Volume de início das contrações (ml)	210,0 ± 119,9	105,0 ± 34,2	0,02

IM: intervalo miccional; QV: qualidade de vida pelo “ICSmaleSF”.

Dois pacientes com ampliação vesical com sigmóide não destubulizado e que evoluíram com mau resultado foram submetidos à realização de destubulização do sigmóide e à nova ampliação (tabela 11). Ao compararmos os dados clínicos e urodinâmicos antes e após a nova cirurgia constata-se que houve aumento do intervalo miccional associado ao aumento da capacidade e complacência sem, contudo, variação na presença e amplitude das contrações involuntárias. Em um paciente, as contrações iniciaram-se com maior volume de enchimento vesical após a nova cirurgia.

Tabela 11: Características clínicas e urodinâmicas de dois pacientes com ampliação vesical com sigmóide não destubulizado com mau resultado e submetidos à destubulização.

Pacientes	IM (min)	Capacidade (ml)	Compl (ml/cm H ₂ O)	CI	Início (ml)	Amplitude (ml/cm H ₂ O)
1 antes	30	100	14,3	Sim	60	30
1 após	150	350	17,5	Sim	300	30
2 antes	30	100	<10	Sim	?	40
2 após	240	600	75	Sim	50	50

IM: intervalo miccional; compl: complacência; CI: contrações involuntárias.

O estudo miccional dos pacientes com ampliação vesical por tuberculose mostrou que o esvaziamento vesical ocorreu, em todos os pacientes, por aumento voluntário da pressão abdominal (manobra de Valsalva) como na figura 15. Entretanto, em 47,1% dos pacientes com contrações involuntárias à cistometria, a manobra de Valsalva foi realizada durante a contração involuntária, quando o paciente utilizou a contração para a micção, como na figura 12.

Figura 15: Estudo miccional mostrando micção por aumento da pressão abdominal.

Em 18 (72%) pacientes, o resíduo pós-miccional após a ampliação não causou diminuição do intervalo miccional. Destes, em 14 casos o resíduo foi menor que 100 ml e nos outros quatro o resíduo foi de 120, 140, 160 e 180 ml, sempre menor que 40 % da capacidade vesical correspondente. Em sete (28%) pacientes, o resíduo pós-miccional provocou diminuição do intervalo miccional. Dois pacientes com estenose de uretra anterior foram tratados com dilatação uretral e uretrotomia

interna e um paciente com hiperplasia prostática benigna foi submetido à ressecção endoscópica. Após o tratamento, houve normalização do intervalo miccional. Nos outros quatro pacientes o resíduo pós-miccional foi de 180, 250, 400 e 1500 ml, sendo sempre maior que 50 % da capacidade vesical correspondente (56,8%, 72%, 89%, 100% respectivamente). Três possuem hiperplasia prostática benigna e uma paciente possui uma retocele volumosa. Estes pacientes recusaram o tratamento cirúrgico e fazem cateterismo intermitente.

O refluxo vésico-ureteral após a ampliação ocorreu em seis (24%) pacientes. Em dois pacientes o refluxo não foi tratado e não provocou lesão renal ou infecção do trato urinário de repetição após três e seis anos de seguimento. Em três pacientes que também possuíam alto resíduo pós-miccional, o tratamento deste curou o refluxo. Um paciente, com ampliação vesical com sigmóide não destubulizado, foi submetido à nova cirurgia com reimplante ureteral e destubulização da alça, por apresentar além do refluxo bexiga ampliada de baixa capacidade, com resolução do refluxo.

No seguimento tardio, nenhum paciente apresentou infecção do trato urinário de repetição ou formação de cálculos.

DISCUSSÃO

Após a descoberta das drogas específicas para o tratamento da tuberculose em meados do século XX, houve uma profunda mudança no perfil da tuberculose urogenital com diminuição da mortalidade, cura de lesões iniciais, diminuição das cirurgias ablativas e aumento das cirurgias reconstrutivas. Entretanto, nas últimas décadas, não houve nenhuma mudança significativa apesar dos avanços tecnológicos (112). Desde a década de 60, é conhecida a importância do diagnóstico precoce da tuberculose urogenital para permitir maior preservação renal (9). A pesquisa sistemática de tuberculose urogenital em pacientes com doença pulmonar mostrou 10% de cultura positiva para o bacilo dos quais 66,7% eram assintomáticos e 58% possuíam exame de urina normal e ausência de lesões renais à urografia (113). Em outras duas séries em que a cultura para pesquisa do bacilo na urina foi feita rotineiramente e não como parte da investigação de um sintoma, encontrou-se maior frequência de pacientes assintomáticos e sem lesões à urografia excretora (8,96). Apesar da presença da bacilúria estar invariavelmente associada à presença de lesão renal, a detecção da bacilúria pré-clínica permite diagnóstico precoce numa fase em que as lesões são iniciais e passíveis de cura, prevenindo a evolução grave e destrutiva da tuberculose urogenital (40). Desta forma, a pesquisa sistemática de tuberculose urogenital independentemente dos sintomas deve ser estimulada para a detecção de casos iniciais, sendo importante a definição de grupos de maior risco como pacientes com antecedente de tuberculose pulmonar ou imunodeprimidos, o que requer futuros estudos.

A tuberculose urogenital é tanto mais grave quanto mais tardio seu diagnóstico e os pacientes com bexiga contraída constituem os casos mais graves com alta incidência de lesão renal associada (7,8,20,26,29,31-33,38,39,41,49,60-80). De fato, 20% dos pacientes da presente casuística evoluíram para insuficiência renal crônica dialítica em decorrência da tuberculose e todos os demais possuíam perda funcional de um dos rins.

A principal causa de exclusão funcional renal na tuberculose é a obstrução da via excretora e a estenose ureteral distal é a mais freqüente (9,29,43). Quase todos os pacientes com bexiga contraída possuem estenose ou refluxo vésico-ureteral (14,23). Na presente casuística, nos casos em que o rim excluído foi avaliado por ultrassonografia ou tomografia, em 89,5% das vezes havia dilatação da via excretora. Evidenciou-se estenose no ureter distal em 64,7% dos pacientes, na junção pieloureteral em 23,5 % e intra-renal com dilatação apenas calicial em 11,8% (tabela 7). Nestes casos, em apenas um (4,8%) paciente houve refluxo para o rim excluído, evidenciando que independentemente da dilatação encontrada nos exames radiológicos, praticamente todos os pacientes apresentam estenose na junção uretero-vesical no lado do rim sem função. Por outro lado, encontrou-se refluxo vésico-ureteral em 71,4% dos rins com função e a apresentação radiológica mais freqüente nesta série foi a exclusão renal unilateral, bexiga contraída e refluxo vésico-ureteral para o rim com função, presente em 66,7% dos pacientes sem insuficiência renal (figuras 1 e 2). Nos demais casos, à exceção de um paciente, houve presença de exclusão renal unilateral e ausência de refluxo ou refluxo unilateral nos casos de insuficiência renal. Estes achados permitem a formulação da seguinte hipótese para a fisiopatologia da evolução da lesão do trato urinário na

tuberculose urogenital. A partir da via hematogênica, ocorre a colonização do parênquima renal com focos múltiplos e bilaterais (37,40). Após um período de latência variável, ocorre reativação de um único foco em um dos rins com progressão da lesão renal (38). O acometimento da via excretora provoca a disseminação descendente unilateral da infecção para o ureter ipsilateral e para a bexiga (4). Ocorre, então, estenose ureteral com exclusão renal correspondente e fibrose da parede vesical (9). Nesta fase, os exames mostram exclusão renal unilateral com bexiga contraída e ausência de refluxo, como em seis pacientes de nossa casuística. A progressão da infecção vesical com diminuição da capacidade e complacência provoca distorção da junção ureterovesical e refluxo vesico-ureteral para o rim com função e a via excretora passa a funcionar como uma ampliação da capacidade da bexiga contraída com transmissão ascendente da pressão intravesical. Neste momento, os exames mostram exclusão renal unilateral, bexiga contraída e refluxo para o rim não excluído, conforme caracterizado na maioria de nossos pacientes. O refluxo não identificado e não tratado provoca lesão renal por infecção ou pela transmissão da pressão intravesical causando insuficiência renal terminal. Nesta série, os pacientes com insuficiência renal apresentaram refluxo unilateral, corroborando a hipótese da perda de função de um dos rins pelo refluxo. Além disso, nos pacientes com exclusão renal unilateral, encontrou-se uretero-hidronefrose e áreas de retração nos rins com função, alterações estas relacionadas ao refluxo vesico-ureteral. Não houve nestes rins lesões típicas da tuberculose como estenose ureteral ou intra-renal, reforçando a idéia de que a causa da lesão nestes rins seria a nefropatia do refluxo e não a tuberculose em si (tabela 2).

O segmento intestinal incorporado ao trato urinário tem maior chance de desenvolver neoplasia, o que ocorreu em um dos pacientes desta série que morreu por um adenocarcinoma na bexiga ampliada após 25 anos da ampliação vesical com segmento ileocecal e após seis anos do transplante renal, caso já descrito em publicação anterior (107). A revisão de 45 casos de tumores após ampliação vesical mostrou que na maioria das vezes a tuberculose foi a doença causadora da cistopatia e o adenocarcinoma ocorreu em 60% das vezes sem diferença entre a utilização do íleo ou cólon. O tempo entre a ampliação e o aparecimento do tumor variou de 3 meses a 40 anos com média de 22 anos para o uso do íleo e 17 anos para o cólon. O tumor esteve presente na área da anastomose enterovesical em dois terços dos casos, como no presente paciente (114). Desta forma, a realização de cistoscopia periódica após a ampliação deve fazer parte do seguimento destes pacientes com tuberculose vesical, visando à detecção precoce destes tumores.

A maioria dos pacientes tem preservação da função renal após a ampliação e em 4% dos casos melhora da função (11,16). A piora da função renal após ampliação vesical ocorre em zero a 15% dos pacientes e correlaciona-se à função renal pré-operatória (17,115). Pacientes com depuração de creatinina menor que 15 ml/min apresentam 15% de piora da função renal após a ampliação enquanto que aqueles com depuração maior que 40 ml/min apenas 4 % (17). Smith et al. (115) mostraram que após a ampliação vesical de 74 pacientes, 4,1% dos casos evoluíram para insuficiência renal terminal, todos estes com algum grau de insuficiência renal pré-operatória. Da mesma forma, os pacientes submetidos à ampliação vesical por tuberculose urogenital também evoluem para insuficiência renal em decorrência da evolução da lesão renal já instalada na ocasião da cirurgia, independentemente da

qualidade da bexiga ampliada ou da desobstrução da via excretora (11,99). O'Flynn et al. (99) na Irlanda, mostraram pacientes com tuberculose urogenital que evoluíram para insuficiência renal crônica apesar da desobstrução da via excretora. Abel et al. (11) mostraram que de nove pacientes com algum grau de diminuição da função renal, sete obtiveram melhora após a ampliação, porém dois evoluíram para insuficiência renal apesar da melhora clínica com intervalo miccional normal. Nos pacientes com ampliação por tuberculose vesical a evolução para insuficiência renal crônica terminal ocorreu em 6,7% dos casos, chegando a até 15% em uma das séries (9-15). Esta frequência é maior que a verificada em pacientes com outras cistopatias que possuem 3% de deterioração da função renal após a ampliação vesical (115). Esta diferença pode ser explicada pela fisiopatologia da tuberculose urogenital que lesa todo o trato urinário e provoca lesão renal bilateral em 47,2% dos pacientes com tuberculose vesical (9-15). Da mesma forma, nesta série 20% dos pacientes apresentaram insuficiência renal crônica. Mesmo com um pequeno risco de piora da função renal, a ampliação vesical deve ser feita porque melhora a qualidade de vida do paciente e o prepara para receber o transplante renal com implante do ureter na bexiga ampliada como aconteceu em cinco dos pacientes desta série e em outros descritos na literatura (109).

Bom resultado após ampliação vesical ocorre quando há preservação da função renal e resolução da incontinência ou polaciúria (9-15). Nictúria de pelo menos uma vez ocorre em praticamente todos os pacientes após a ampliação vesical conforme ocorreu em nossos pacientes (108). O intervalo miccional diurno adequado após a ampliação é incerto e, particularmente, os pacientes com tuberculose vesical toleram intervalo miccional menor em virtude da gravidade da polaciúria pré-

operatória, com intervalo miccional de até 5 minutos (9-15,108). Nesta casuística, todos os pacientes com intervalo miccional pós-operatório maior que duas horas ficaram satisfeitos e este intervalo foi considerado como adequado. Na avaliação de pacientes com diferentes doenças, a escolha do íleo, sigmóide ou segmento ileocecal para a ampliação não interfere nos resultados e a destubulização da alça permite maior capacidade e estabilidade do reservatório (17). Shekarriz et al. (116) mostraram que dentre 133 pacientes ampliados com sigmóide ou íleo, houve necessidade de nova ampliação em todos os seis pacientes com segmentos não destubulizados, mas em apenas 5,5% dos casos destubulizados. Entretanto, a ampliação vesical com segmento ileocecal não destubulizado também oferece bons resultados com sucesso em 72,7 a 94% dos pacientes e 100% nos pacientes com tuberculose vesical (9,10,11,108,117). Nesta série, 100% dos pacientes com ampliação vesical com segmento ileocecal não destubulizado obtiveram intervalo miccional de pelo menos duas horas e ficaram satisfeitos. Entretanto a destubulização foi necessária quando da utilização do sigmóide. Considerando o segmento não destubulizado como um cilindro e o destubulizado como uma esfera, matematicamente, a destubulização permite um maior volume de reservatório. O volume de um cilindro é calculado pela fórmula $\pi r^2 L$ onde r é o raio do cilindro e L o seu comprimento (118). Na forma original tubular, quanto maior o comprimento e o raio da alça maior o volume o que explica os melhores resultados com a ampliação com o ceco, de maior raio, do que com o íleo ou sigmóide quando não destubulizado (9,10,11,108,115,117). Por outro lado, o volume da esfera é calculado pela fórmula $4/3\pi r^3$ e enquanto o volume do cilindro é proporcional ao quadrado do raio, o da esfera é proporcional ao cubo e, desta forma, a destubulização permite um ganho de

volume de 18% a até 425% (118). Quanto maior o comprimento do segmento inicial, maior o ganho de volume com a destubulização e quanto maior o raio, menor o ganho (118). Na destubulização de um mesmo comprimento de íleo, cólon e ceco, o maior ganho volumétrica seria do íleo, depois do cólon e o menor do ceco, pois este tem um maior raio.

Durante as primeiras seis a oito semanas após a ampliação vesical, há um período de instabilidade miccional com polaciúria e incontinência, a partir do qual ocorre melhora e estabilização do padrão miccional com o aumento gradual da capacidade da bexiga ampliada (108). O estudo da capacidade e pressão do reservatório ileal continente de 26 pacientes com sete anos de evolução mostrou que a capacidade aumenta e a contratilidade diminui até um ano após a cirurgia, permanecendo estável a partir de então (119). A complacência vesical maior que 20 ml/cm H₂O é considerada normal (117). A bexiga ampliada de baixa complacência pode acarretar refluxo vésico-ureteral, deterioração da função renal, polaciúria e incontinência (117,120). Nos pacientes com neuropatia e diminuição ou ausência de sensibilidade vesical, a baixa complacência associa-se à piora da função renal e à incontinência, pois a manutenção de alta pressão intravesical não é acompanhada de desejo miccional. Por outro lado, nos pacientes sem doenças neurológicas e com sensibilidade preservada, a baixa complacência provoca limitação do enchimento vesical e polaciúria (17). De fato, nesta série, os pacientes de mau resultado com intervalo miccional menor que duas horas, possuíam bexiga ampliada de menor capacidade e complacência, mas sem prejuízo da função renal. Nestes pacientes a pressão intravesical na capacidade máxima foi de seis a 25 cm H₂O, não oferecendo

risco para o trato alto, mas provocando desejo miccional e forçando o esvaziamento vesical.

Contrações involuntárias em bexigas ampliadas foram associadas a menor intervalo miccional após a ampliação, principalmente quando apresentaram amplitude maior que 40 cm H₂O e início com volume de enchimento vesical menor que 200 ml (121). Entretanto, o real significado clínico dessas contrações após ampliação ou substituição vesical ainda é incerto, pois em muitos casos tais contrações não provocam diminuição do intervalo miccional (104). Lytton et al. (16) estudaram 19 pacientes com substituição ou ampliação vesical com segmentos intestinais destubulizados. Houve preservação do trato urinário alto e ausência de sintomas em todos os pacientes apesar da presença de contrações involuntárias em todos eles com amplitude maior que 40 cm H₂O em 40% dos casos. Da mesma forma, nesta série não houve diferença na frequência de contrações involuntárias entre os pacientes de mau e bom resultado e a amplitude das contrações foi maior que 40 cm H₂O em 53,8% dos pacientes com bom resultado mas apenas em um paciente (20%) dentre os de mau resultado. O volume de início das contrações, todavia, foi diferente entre estes dois grupos. As contrações iniciaram-se com menor volume de enchimento vesical nos pacientes de mau resultado sendo sempre menor que 150 ml.

A bexiga normal não apresenta contração involuntária durante seu enchimento e seu esvaziamento se faz com uma contração sustentada e voluntariamente desencadeada. Contrações involuntárias numa bexiga não ampliada são patológicas e estão relacionadas à disfunção vesical com prejuízo do armazenamento causando polaciúria, nictúria, urgência miccional e urge-

incontinência (122). Por outro lado, uma alça intestinal possui contração involuntária, fásica e reflexamente desencadeada pela distensão de sua parede (91). Na ampliação vesical com alça intestinal, esta manterá sua contratilidade reflexa e involuntária quando houver distensão de sua parede e quanto maior a capacidade do reservatório, maior volume será necessário para que ocorram tais contrações (123). A atividade contrátil de um reservatório urinário com alça intestinal aumenta proporcionalmente ao aumento do volume infundido (119). A destubulização da alça a ser utilizada na ampliação, além de aumentar a capacidade com a mudança da forma cilíndrica para a esférica, provoca a ruptura e descontinuidade das fibras musculares circulares com a suposta anulação da sua contratilidade (124). Entretanto, apesar da destubulização, contrações involuntárias ocorrem em 42 a 60% das vezes (121). Estudo experimental em porcos com realização de exame urodinâmico após a ampliação vesical com íleo e ceco, com e sem destubulização não mostrou diferenças na incidência e amplitude das contrações involuntárias, entretanto, nos casos com destubulização as contrações ocorreram com maior volume de enchimento vesical (123). As contrações ocorrem após distensão da bexiga ampliada independentemente da destubulização. Como esta aumenta a capacidade vesical, maior volume é necessário para a distensão da alça e o desencadeamento das contrações reflexas (123). Em estudos clínicos, de 25 pacientes submetidos à ampliação vesical com íleo destubulizado, 77,3% tiveram contrações fásicas que foram precedidas de aumento da pressão com diminuição da complacência sugerindo distensão do reservatório (104). As contrações intestinais são rítmicas, com amplitude uniforme e iniciadas após um determinado volume, diferentemente da hiperatividade detrusora (104) conforme também verificado nesta série (figuras 8,9,14). Cheng et al. (117)

estudaram 23 pacientes submetidos à ampliação vesical com íleo ou segmento ileocecal destubulizado e encontraram contrações involuntárias em 26,1% dos casos e com início após 300 a 700 ml de enchimento em quatro casos. O esvaziamento vesical impede a distensão do reservatório e o desencadeamento das contrações quando há boa capacidade (117). Thomas et al. (120) estudaram 142 pacientes submetidos à substituição vesical ortotópica com segmento ileocecal, com destubulização em 57 pacientes. Entre os dois grupos não houve diferença na frequência de contrações, entretanto nos casos de destubulização a capacidade do reservatório foi 38% maior e as contrações tiveram início com maior volume de enchimento vesical. Doze pacientes incontinentes e com contrações involuntárias ao exame urodinâmico foram submetidos à nova ampliação ou destubulização da alça com resolução das perdas, mas manutenção das contrações com início com maior volume (120), fato também verificado nesta série. De fato, o tratamento dos pacientes com ampliação vesical com sintomas irritativos e contrações involuntárias à urodinâmica deve objetivar o aumento da capacidade do reservatório e não a tentativa de abolir as contrações com o uso de medicação anti-colinérgica, pois é ineficaz (125). McInerney et al. (122) estudaram 100 pacientes com hiperatividade detrusora que foram submetidos à ampliação vesical com íleo destubulizado. Após dois anos de seguimento, todos os pacientes apresentaram resolução clínica associada à melhora da capacidade, porém com manutenção das contrações em 33% dos casos, baixa complacência em 20% e piora dos achados urodinâmicos em alguns casos. Os autores concluem que a bexiga ampliada contrai regularmente e que a presença de contrações não tem significado clínico e sugerem que a determinação da capacidade

e do resíduo pós-miccional seriam suficientes para o seguimento dos pacientes ampliados.

Pelo exposto, conclui-se que na bexiga não ampliada, a contração involuntária provoca a limitação da capacidade, enquanto na bexiga ampliada a baixa capacidade provoca o desencadeamento da contração por distensão de sua parede. A bexiga ampliada deve possuir boa capacidade o que posterga a ocorrência das contrações. Nesta série, a destubulização do sigmóide foi necessária para permitir um maior volume de reservatório enquanto o ceco pôde prescindir da destubulização pois possui boa capacidade na sua configuração original.

Nos pacientes submetidos à ampliação vesical, a doença responsável pela cistopatia tem influência no resultado e pacientes com bexiga neurogênica tem evolução distinta dos pacientes com bexiga contraída por tuberculose, cistite actínica, cistite intersticial ou hiperatividade detrusora idiopática (9-15,108,117) . Sidi et al. (126) estudaram 34 pacientes submetidos à ampliação vesical pelas mesmas três técnicas avaliadas nesta série. Todos os pacientes sem neuropatia apresentaram melhora clínica independentemente da técnica utilizada, entretanto nos pacientes com bexiga neurogênica a continência foi melhor na ampliação com sigmóide destubulizado com contrações involuntárias menos freqüentes. De fato, nesta série, a freqüência de contrações involuntárias tendeu ($p=0,07$) a ser menor nos pacientes com ampliação vesical com segmentos destubulizados. Esta diferença não foi significativa clinicamente nos pacientes com tuberculose vesical desta série, entretanto não podemos extrapolar estes resultados para pacientes com bexiga neurogênica. Podemos inferir que nos pacientes com bexiga neurogênica a contração involuntária provoca perdas enquanto nos pacientes com tuberculose vesical há

controle esfinteriano voluntário que permite postergar a micção. Nos pacientes com bexiga neurogênica, a maior capacidade funcional permite melhor controle da continência e a destubulização permite o máximo da capacidade para um dado segmento (118).

Após a ampliação, o esvaziamento vesical ocorre por manobra de Valsalva e relaxamento da musculatura pélvica conforme verificado em todos os pacientes desta série (17). Entretanto, em quase metade dos pacientes com contrações involuntárias à cistometria, a manobra de Valsalva foi realizada durante a contração involuntária para a micção. No início da experiência com a ampliação vesical para a bexiga contraída por tuberculose, a contração da alça intestinal foi considerada como natural substituta da contração detrusora e alguns autores preferiram a utilização do cólon por este gerar contrações com maior pressão do que o íleo (41,127). O controle esfinteriano e a sensibilidade preservada dos pacientes com tuberculose vesical permitem a micção com a utilização da contração da alça, o que não é possível nos pacientes com bexiga neurogênica (9-15, 41,127).

A presença de alto resíduo pós-miccional após a ampliação vesical tem diferentes implicações entre pacientes sem doenças neurológicas e aqueles com bexiga neurogênica. Estes necessitam de cateterismo intermitente em 46 a 100 % das vezes após a ampliação, enquanto que aqueles em apenas 8 a 26% (120,122,126). O alto resíduo nos pacientes com bexiga neurogênica é causado pela incapacidade de relaxamento esfinteriano durante a micção (17). Por outro lado, nos pacientes sem neuropatia, o mau esvaziamento associa-se à obstrução infravesical (11). Nestes pacientes, a incisão endoscópica do colo vesical para tratamento de alto resíduo após a ampliação varia de 20 a 50% dos casos (13). Nos pacientes com tuberculose a

ressecção trans-uretral de próstata nos homens com mais de 45 anos já foi preconizada nos candidatos à ampliação vesical (12). De fato, nesta série o tratamento cirúrgico resolveu o alto resíduo nos três casos em que foi feito. Resíduo de até 200 ml pode ser tolerado se houver boa capacidade da bexiga ampliada (13). Todos os pacientes desta série com resíduo maior que 200 ml necessitaram de tratamento. Nos pacientes com resíduo menor que 200 ml, o tratamento foi determinado pela capacidade da bexiga ampliada. Dois pacientes com resíduo de 140 e 180 ml e boa capacidade da bexiga ampliada não necessitaram de tratamento.

O refluxo vésico-ureteral após a ampliação não provoca piora da função renal caso seja de baixa pressão conforme verificado por outros (97,128) e em dois pacientes desta série após seguimento de três e seis anos. Lytton et al. (16) encontraram quatro casos de refluxo ureteral, após substituição vesical, com reservatório de boa capacidade e complacência e presença de contrações não inibidas, sem tratamento e sem deterioração do trato urinário alto. Whitmore et al. (108) encontraram seis casos de refluxo após ampliação vesical com segmento ileocecal, com necessidade de tratamento cirúrgico em apenas um paciente por infecção do trato urinário de repetição. Da mesma forma, Cheng et al. (117) encontraram cinco (21,7%) casos de refluxo após ampliação vesical que evoluíram sem tratamento e sem prejuízo do trato urinário alto. O reimplante ureterovesical sem anti-refluxo em sete casos de estenose ureteral por tuberculose e bexiga normal também mostrou que a presença de refluxo não provoca deterioração renal ou hidronefrose se houver boa capacidade vesical (9). A presença de refluxo está associada ao alto resíduo pós-miccional (108) e em três pacientes desta série o tratamento do alto resíduo eliminou o refluxo.

CONCLUSÕES

A análise dos resultados da ampliação vesical para o tratamento da bexiga contraída por tuberculose permitiu as seguintes conclusões:

- 1) 80% dos pacientes atingem intervalo miccional maior que duas horas que persiste após longo prazo.
- 2) A ampliação vesical não contribui para a piora da função renal nestes pacientes mesmo após longo seguimento.
- 3) O cólon sigmóide deve ser destubulizado, mas o segmento ileocecal pode ser utilizado na sua forma original sem destubulização para a ampliação vesical.
- 4) O bom resultado com intervalo miccional maior que duas horas necessita de bexiga ampliada de capacidade maior que 250 ml, complacência maior que 20 ml/cm H₂O e sensibilidade normal.
- 5) A presença e amplitude das contrações involuntárias, ao exame urodinâmico, não diferem entre os pacientes de bom e mau resultado, entretanto nestes elas iniciam-se com menor volume de enchimento vesical.

REFERÊNCIAS

- 1- Brasil. Ministério da Saúde. Guia de Vigilância Epidemiológica. Brasília; 1998. Cap.5.34, p.1-13: Tuberculose.
- 2- Dias Filho AC, Netto Júnior NR. Aspectos atuais da tuberculose urinária e genital masculina. *Jornal Brasileiro de Urologia*. 1999; 25(4): 453-65.
- 3- Leite OHM. Tuberculosis. *Problems in General Surgery*. 2001; 18(4): 69-78.
- 4- Gow JG. Genitourinary tuberculosis. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. *Campbell's Urology*. 7a ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998. V.1, p.807-36.
- 5- Hijjar MA, Oliveira MJPR, Teixeira GM. A tuberculose no Brasil e no mundo. *Boletim de Pneumologia Sanitária*. 2001; 9(2): 9-16.
- 6- Schubert GE, Haltaufderheide T, Golz R. Frequency of urogenital tuberculosis in an unselected autopsy series from 1928 to 1949 and 1976 to 1989. *Eur Urol*. 1992; 21: 216-23.
- 7- Flechner SM, Gow JG. Role of nephrectomy in the treatment of non-functioning or very poorly functioning unilateral tuberculous kidney. *J Urol*. 1980; 123: 822-5.
- 8- Ferrie BG, Rundle JSH. Genito-urinary tuberculosis in Glasgow 1970 to 1979: a review of 230 patients. *Scott Med J*. 1985; 30: 30-4.
- 9- Kerr WK, Gale GL, Peterson KSS. Reconstructive surgery for genitourinary tuberculosis. *J Urol*. 1969; 101: 254-66.
- 10- Wesolowski S. Late results of cystoplasty in chronic tuberculous cystitis. *Br J Urol*. 1970; 42: 697-703.

- 11- Abel BJ, Gow JG. Results of Caecocystoplasty for tuberculous bladder contracture. *Br J Urol.* 1978; 50: 511-6.
- 12- Dounis A, Gow JG. Bladder augmentation- a long term review. *Br J Urol.* 1979; 51: 264-8.
- 13- Lunghi F, Nicita G, Selli C, Rizzo M. Clinical aspects of augmentation enterocystoplasties. *Eur Urol.* 1984; 10: 159-63.
- 14- Benchekroun A, Hachimi M, Marzouk M, Lakrissa A, Abakka T, Essakalli N, Faik M, Bezad R. Enterocystoplasty in 40 cases of tuberculous cystitis. *Acta Urol Belg.* 1987; 55(4): 583-90.
- 15- Aron M, Gupta NP, Hemal AK, Seth A, Dogra PN, Wadhwa SN. Surgical management of advanced bladder tuberculosis. *Aust N Z J Surg.* 2000; 70(3): A20.
- 16- Lytton B, Green D. Urodynamic studies in patients undergoing bladder replacement surgery. *J Urol.* 1989; 141: 1394-7.
- 17- Greenwell TJ, Venn SN, Mundy AR. Augmentation cystoplasty. *BJU Int.* 2001; 88: 511-25.
- 18- Lyons AS, Petrucelli RJ. *Medicine: an illustrated history.* New York: Abrams; 1987.
- 19- Cos LR, Cockett ATK. Genitourinary tuberculosis revisited. *Urology.* 1982; 20(2): 111-7.
- 20- Simon HB, Weinstein AJ, Pasternak MS, Swartz MN, Kunz LJ. Genitourinary tuberculosis. *Am J Med.* 1977; 63: 410-20.
- 21- Svahn A, Petrini B. Urogenital tuberculosis still a disease of current interest. *Lakartidningen.* 1992; 89(14): 1166.

- 22- Weinberg AC, Boyd SD. Short-course chemotherapy and role of surgery in adult and pediatric genitourinary tuberculosis. *Urology*. 1988; 31(2): 95-102.
- 23- Carl P, Stark L. Indications for surgical management of genitourinary tuberculosis. *World J Surg*. 1997; 21: 505-10.
- 24- FUNASA. Situação das doenças transmissíveis no Brasil. Brasília; 2004. Cap. 2.2.2, p. 24-5: Tuberculose.
- 25- Watters DA. Surgery for tuberculosis before and after human immunodeficiency virus infection: a tropical perspective. *Br J Surg*. 1997; 84(1): 8-14.
- 26- Nzerue C, Drayton J, Oster R, Hewan-Lowe K. Genitourinary tuberculosis in patients with HIV infection: clinical features in an inner-city hospital population. *Am J Med Sci*. 2000; 320(5): 299-303.
- 27- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Política de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Manual técnico para o controle da tuberculose: cadernos de atenção básica. 6a edição. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
- 28- Psihramis KE, Donahoe PK. Primary genitourinary tuberculosis: rapid progression and tissue destruction during treatment. *J Urol*. 1986; 135: 1033-6.
- 29- Ramanathan R, Kumar A, Kapoor R, Bhandari M. Relief of urinary tract obstruction in tuberculosis to improve renal function. Analysis of predictive factors. *Br J Urol*. 1998; 81(2): 199-205.
- 30- Hemal AK, Gupta NP, Rajeev TP, Kumar R, Dar L, Seth P. Polymerase chain reaction in clinically suspected genitourinary tuberculosis: comparison with intravenous urography, bladder biopsy, and urine acid fast bacilli culture. *Urology*. 2000; 56(4): 570-4.

- 31- Christensen WI. Genitourinary tuberculosis. Review of 102 cases. *Medicine* (Baltimore). 1974; 53(5): 377-90.
- 32- Alvarez S, McCabe WR. Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston City and other hospitals. *Medicine*. 1984; 63(1): 25-55.
- 33- Gokalp A, Gultekin EY, Ozdamar S. Genito-urinary tuberculosis: a review of 83 cases. *BJCP*. 1990; 44(11): 599-600.
- 34- Barros M, Jacobino M. Tuberculose genito-urinária em pacientes autopsiados em um hospital geral. *Jornal Brasileiro de Urologia*. 1982; 8: 22-6.
- 35- Lattimer JK, Weschsler H, Ehrlich RM, Fukushima K. Current treatment for renal tuberculosis. *J Urol*. 1969; 102: 2-6.
- 36- Ormerod LP. Why does genito-urinary tuberculosis occur less often than might be expected in the ethnic Indian subcontinent population living in the United Kingdom. *J Infec*. 1993; 27: 27-32.
- 37- Medlar EM, Spain DM, Holliday RW. Post-mortem compared with clinical diagnosis of genito-urinary tuberculosis in adult males. *J Urol*. 1949;61(6):1078-88.
- 38- Narayana AS. Overview of renal tuberculosis. *Urology*. 1982; 19(3): 231-7.
- 39- Garcia-Rodríguez JÁ, García Sanchez JE, Muñoz Bellido JL. Genitourinary tuberculosis in Spain: review of 81 cases. *Clin Infect Dis*. 1994; 18: 557-61.
- 40- Medlar EM, Sasano KT. Experimental renal tuberculosis, with special reference to excretory bacilluria. *Am Ver Tuberc*. 1924; 10: 370-7.
- 41- Mochalova TP, Starikov IY. Reconsructive surgery for treatment of urogenital tuberculosis: 30 years of observation. *World J Surg*. 1997; 21: 511-5.
- 42- Medlar EM. Cases of renal infection in pulmonary tuberculosis: evidence of healed tuberculous lesions. *Am J Pathol*. 1926; 2: 401-11.

- 43- Barrie HJ, Kerr WK, Gale GL. The incidence and pathogenesis of tuberculous strictures of the renal pyelus. *J Urol*. 1967; 98: 584-9.
- 44- Wisnia LG, Kukolj S, Santa Maria JL, Camuzzi F. Renal function damage in 131 cases of urogenital tuberculosis. *Urology*. 1978; 11(5): 457-61.
- 45- Winblad B, Duchek M. Spread of tuberculosis from obstructed and non-obstructed upper urinary tract. *Acta Pathol Microbiol Scand [A]*. 1975; 83(2): 229-36.
- 46- Indudhara R, Vaidyanathan S, Radotra BD. Urethral tuberculosis. *Urol Int*. 1992; 48: 436-8.
- 47- Symes JM, Blandy JP. Tuberculosis of the male urethra. *Br J Urol*. 1973; 45: 432-6.
- 48- Lubbe J, Ruef C, Spirig W, Dubs M, Sigg C. Infertility as the first symptom of male genito-urinary tuberculosis. *Urol Int*. 1996; 56: 204-6.
- 49- Kao SC, Fang JT, Tsai CJ, Chen KS, Huang CC. Urinary tract tuberculosis: a 10-year experience. *Changeng YI Xue Za Zhi*. 1996; 19(1): 1-9.
- 50- Sporer A, Auerbach O. Tuberculosis of prostate. *Urology*. 1978; 11(4): 362-5.
- 51- Kostakopoulos A, Economou G, Picramenos D, Macrichoritis C, Tekerlekis P, Kalliakmanis N. Tuberculosis of the prostate. *Int Urol Nephrol*. 1998; 30(2): 153-7.
- 52- Hemal AK, Aron M, Nair M, Wadhwa SN. Autoprostatectomy: an unusual manifestation in genitourinary tuberculosis. *Br J Urol*. 1998; 82: 140-1.
- 53- Lee YH, Huang WC, Huang JS, Wang JS, Yu CC, Jiaan BP, Huang JK. Efficacy of chemotherapy for prostatic tuberculosis – a clinical and histologic follow-up study. *Urology*. 2001; 57(5): 872-7.

- 54- Trauzzi SJ, Kay CJ, Kaufman DG, Lowe FC. Management of prostatic abscess in patients with human immunodeficiency syndrome. *Urology*. 1994; 43(5): 629-33.
- 55- Gueye SM, Ba M, Sylla C, Ndoeye AK, Fall PA, Diaw JJ, Mensah A. Epididymal manifestations of urogenital tuberculosis. *Prog Urol*. 1998; 8(2): 240-3.
- 56- Ross JC, Gow JG, St Hill CA. Tuberculous epididymitis. A review of 170 patients. *Br J Urol*. 1961; 48: 663-6.
- 57- Pryor JP, Hendry WF. Ejaculatory duct obstruction in subfertile males: analysis of 87 patients. *Fertil Steril*. 1991; 65(4): 725-30.
- 58- Vasanthi R, Ramesh V. Tuberculous infection of the male genitalia. *Australas J Dermatol*. 1991; 32: 81-3.
- 59- Ramesh V, Vasanthi R. Tuberculous cavernositis of the penis: case report. *Genitourin Med*. 1989; 65: 58-9.
- 60- Caro Muñoz M, Corvalán JR, Tenório JP, Vergara JF. Diagnosis of urogenital tuberculosis: a retrospective review (1974 – 1986). *Bol Hosp San Juan de Dios*. 1988; 35(4): 223-6.
- 61- Venegas MP, Corti OD, Foneron BA. Genitourinary TBC: experience of Hospital de Valdivia 1979-1984 years. *Rev Chil Urol*. 1990; 53(2): 131-4.
- 62- Núñez Vásquez N, Susaeta S R, Vogel M, Olate C. Genitourinary tuberculosis study: urologic service, Hospital San Juan de Dios 1975-1989. *Rev Chil Urol*. 1990; 53(2): 135-7.
- 63- Allen FJ, de Kock ML. Genito-urinary tuberculosis – experience with 52 urology inpatients. *S Afr Med J*. 1993; 83(12): 903-7.
- 64- Bennani S, Hafiani M, Debbagh A, El Mrini M, Benjelloun S. Urogenital tuberculosis. Diagnostic aspects. *Journal d'Urologie (Paris)*. 1995; 101(4): 187-90.

- 65- Hinostroza Fuschlocher JÁ, Gorena Palominos M, Pastor Arroyo P, Rivera P, Venegas P, Orío M, Peldoza M, Tagle R, Nancupil C, Arteaga C. Genitourinary tuberculosis at Araucanía: experience at Hospital Regional de Temuco. *Rev Chil Urol* 1998; 63(1): 113-7.
- 66- Mnif A, Loussaief H, Ben Hassine L, Chebil M, Ayed M. Aspects of evolving urogenital tuberculosis. 60 cases. *Ann Urol (Paris)*. 1998; 32(5): 283-9.
- 67- Lopez de Mesa B, Cruz A, Gomes P. Review of patients with genitourinary tuberculosis in San Juan de Dios Hospital. *Urol Colomb*. 1998; 7(3): 43-52.
- 68- Bencheckroun A, Lachkar A, Soumana A, Farih MH, Belahnech Z, Marzouk M. Urogenital tuberculosis. 80 cases. *Ann Urol (Paris)*. 1998; 32(2): 89-94.
- 69- Chtourou M, Kbaier I, Attiaoui F, Nouria Y, Barrak A, Sayari S, Horchani A. Management of genito-urinary tuberculosis. A report of 225 cases. *J Urol*. 1999; 161(4S)Supplement: 9.
- 70- Buchholz NP, Salahuddin S, Haque R. Genitourinary tuberculosis: a profile of 55 in-patients. *J Pak Med Association*. 2000; 50(8): 265-9.
- 71- Hemal AK, Gupta NP, Kumar R. Comparision of retroperitoneoscopic nephrectomy with open surgery for tuberculous nonfunctioning kidneys. *J Urol*. 2000; 164: 32-5.
- 72- El Khader K, Lrhorfi MH, El Fassi J, Tazi K, Hachimi M, Lakrissa A. Urogenital tuberculosis. Experience in 10 years. *Prog Urol*. 200; 11(1): 62-7.
- 73- Gokce G, Kilicaerslan H, Ayan S, Tas F, Akar R, Kaya K, Gultekin EY. Genitourinary tuberculosis: review of 174 cases. *Scan J Infect Dis*. 2002; 34: 338-40.
- 74- Barrios F, Martinez-Peschard L, Rosas A. Surgical management of tuberculosis. *BJU Int*. 2002; 90(supplement 2): 26.

- 75- Ishibashi Y, Takeda T, Nishimura R, Ohshima H. A clinical observation of genitourinary tract tuberculosis during the last decade. *Hinyokika Kiyo*. 1985; 31: 107-12.
- 76- Gow JG. Genitourinary tuberculosis: a 7-year review. *Br J Urol*. 1979; 51: 239-44.
- 77- Gow JG, Barbosa S. Genitourinary tuberculosis. A study of 1117 cases over a period of 34 years. *Br J Urol*. 1984; 56: 449-55.
- 78- Fuse H, Imazu A, Shimazaki J. A clinical observation on urogenital tuberculosis. *Hinyokika Kiyo*. 1984; 30(3): 299-304.
- 79- Fischer M, Flamm J. The value of surgical therapy in the treatment of urogenital tuberculosis. *Urologe A*. 1990; 29(5): 261-4.
- 80- Zwergel U, Wullich B, Rohde V, Zwergel T. Surgical management of urinary tuberculosis: a review of 341 patients. *J Urol*. 1999; 161(4S) Supplement: 9.
- 81- Conte G, Iavarone M, Santorelli, De Nicola L. Acute renal failure of unknown origin. Don't forget renal tuberculosis. *Nephrol Dial Transplant*. 1997; 12: 1260-1.
- 82- Havlir DV, Barnes PF. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Eng J Med*. 1999; 340(5): 367-73.
- 83- Marques LP, Rioja LS, Oliveira CA, Santos OD. AIDS-associated renal tuberculosis. *Nephron*. 1996; 74(4): 701-4.
- 84- Lezaic V, Radivojevic R, Radosavljevic G, Blagojevic R, Djukanovic L, Simic S, Cvok T. Does tuberculosis after kidney transplantation follow the trend tuberculosis in general population. *Ren Fail*. 2001; 23(1): 97-106.
- 85- Chattopadhyay A, Bhatnagar V, Agarwala S, Mitra DK. Genitourinary tuberculosis in pediatric surgical practice. *J Ped Surg*. 1997; 32(9): 1283-6.

- 86- Wang LJ, Wu CF, Wong YC, Chuang CK, Chu SH, Chen CJ. Imaging findings of urinary tuberculosis on excretory urography and computerized tomography. *J Urol*. 2003; 169: 524-8.
- 87- Mortier E, Pouchot J, Girard L, Boussougnant Y, Vinceneux P. Assessment of urine analysis for the diagnosis of tuberculosis. *Br Med J*. 1996; 312(7022): 27-8.
- 88- Moussa OM, Eraky I, El-Far MA, Osman HG, Groneim MA. Rapid diagnosis of genitourinary tuberculosis by polymerase chain reaction and non-radioactive DNA hybridization. *J Urol*. 2000; 164: 584-8.
- 89- Wong SH, Lau WY, Poon GP, Fan ST, Ho KK, Yiu TF, Chan SL. The treatment of urinary tuberculosis. *J Urol*. 1984; 131: 297-301.
- 90- Shapiro AL, Viter VI. Cystoscopy and endovesical biopsy in renal tuberculosis. *Urol Nefrol (Mosk)*. 1989; 1: 12-5.
- 91- Lu P, Li C, Zhou X. Significance of the CT scan in renal tuberculosis. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*. 2001; 24(7): 407-9.
- 92- Hwang TK, Park YH. Endoscopic infundibulotomy in tuberculous renal infundibular stricture. *J Urol*. 1994; 151: 852-4.
- 93- Chung JJ, Kim MJ, Lee T, Yoo HS, Lee JT. Sonographic findings in tuberculous epididymitis and epididynorchitis. *J Clin Ultrasound*. 1997; 25(7): 390-4.
- 94- Skutil V, Varsa J, Obsitnik M. Six-month chemotherapy for urogenital tuberculosis. *Eur Urol*. 1985; 11: 170-6.
- 95- Wong SH, Lau WY. The surgical managememnt of non-functioning tuberculous kidneys. *J Urol*. 1980; 124: 187-91.
- 96- Butler MR, O'Flynn D. Reactivation of genito-urinary tuberculosis. *Eur Urol*. 1975; 1: 14-7.

- 97- Carl P, Stark L. Ileal bladder augmentation combined with ileal ureter replacement in advanced urogenital tuberculosis. *J Urol.* 1994; 151: 1345-7.
- 98- Wong SH, Chan SL. Pan-calicealileoneocystostomy – a new operation for intrapelvic tuberculous strictures of the renal pelvis. *J Urol.* 1981; 126: 734-6.
- 99- O'Flynn D. Surgical treatment of genito-urinary tuberculosis: A report on 762 cases. *Br J Urol.* 1970; 42: 667-71.
- 100- Bloom S, Wechsler H, Lattimer JK. Results of long-term study of nonfunctioning tuberculous kidneys. *J Urol.* 1970; 104: 654-7.
- 101- Lee KS, Kim HH, Byun SS, Kwak C, Park K, Ahn H. Laparoscopic nephrectomy for tuberculous nonfunctioning kidney: comparison with laparoscopic simple nephrectomy for other diseases. *Urology.* 2002; 60(3): 411-4.
- 102- Debre B. Urogenital tuberculosis: current status and future perspectives. *Sem Hop.* 1982; 58(5): 298-305.
- 103- Hemal AK, Aron M. Orthotopic neobladder in management of tubercular thimble bladders: initial experience and long-term results. *Urology.* 1999; 53(2): 298-301.
- 104- Robertson AS, Davies JB, Webb RJ, Neal DE. Bladder Augmentation and replacement. Urodynamic and clinical review of 25 patients. *Br J Urol.* 1991; 68: 590-7.
- 105- Gouch DCS. Enterocystoplasty. *BJU Int.* 2001; 88: 739-43.
- 106- Dounis A, Abel BJ, Gow JG. Cecocystoplasty for bladder augmentation. *J Urol.* 1980; 123: 164-7.

- 107- Nahas WC, Lizuka FA, Mazzucchi E, Antonopoulos IM, Lucon AM, Arap S. Adenocarcinoma of an augmented bladder 25 years after ileocecocolostomy and 6 years after renal transplantation. J Urol. 1999; 162(2): 490-1.
- 108- Whitmore WF, Gittes RF. Reconstruction of the urinary tract by cecal and ileocecal colostomy: review of a 15-year experience. J Urol. 1983; 129: 494-8.
- 109- Nahas WC, Mazzucchi E, Antonopoulos IM, Arap S. Kidney transplantation in patients with bladder augmentation: surgical outcome and urodynamic follow-up. Transplant Proc. 1997; 29: 157-8.
- 110- Donovan JL, Peters TJ, Abrams P, Brookes ST, de la Rosette JJ, Schafer W. Scoring the short form ICSmaleSF questionnaire. International Continence Society. J Urol. 2000; 164(6): 1948-55.
- 111- Abrams P, Cardozo L, Fall M, Ghera P, Rosier P, Ulmsten U, Kerrebroeck PV, Victor A, Wein A. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the standardization sub-committee of the International Continence Society. Neurourol Urodyn. 2002; 21: 167-78.
- 112- Ross JC. Renal tuberculosis. Br J Urol. 1953; 25: 277-92.
- 113- Bentz RR, Dimcheff DG, Nemiroff J, Tsang A, Weg JG. The incidence of urine cultures positive for *Mycobacterium tuberculosis* in a general tuberculosis patient population. Am Rev Respir Dis. 1975; 3: 647-50.
- 114- Austen M, Kalble T. Secondary malignancies in different forms of urinary diversion using isolated gut. J Urol. 2004; 172: 831-8.
- 115- Smith RB, Cangh PV, Skinner DG, Kaufman JJ, Goodwin WE. Augmentation enterocolostomy: a critical review. J Urol. 1977; 118: 35-9.

- 116- Shekarriz B, Upadhyay J, Demirbilek S, Barthold JS, Gonzalez R. Surgical complications of bladder augmentation: comparison between various enterocystoplasties in 133 patients. *Urology*. 2000; 55(1): 123-8.
- 117- Cheng C, Hendry WF, Kirby RS, Whitfield HN. Detubularisation in cystoplasty: clinical review. *Br J Urol*. 1991; 67: 303-7.
- 118- Koff SA. Guidelines to determine the size and shape of intestinal segments used for reconstruction. *J Urol*. 1988; 140: 1150-1.
- 119- Berglund B, Kock NG, Norlén L, Philipson BM. Volume capacity and pressure characteristics of the continent ileal reservoir used for urinary diversion. *J Urol*. 1987; 137: 29-34.
- 120- Thomas PJ, Desouza NM, Mundy AR. The effects of detubularization and outflow competence in substitution custoplasty. *Br J Urol*. 1996; 78: 681-5.
- 121- Pope JC, Keating MA, Casale AJ, Rink RC. Augmenting the augmented bladder: treatment of the contractile bowel segment. *J Urol*. 1998; 160(3-I): 854-7.
- 122- McInerney PD, DeSouza N, Thomas PJ, Mundy AR. The role of urodynamic studies in the evaluation of patients with augmentation cystoplasties. *Br J Urol*. 1995; 76: 475-8.
- 123- Cheng C, Whitfield HN. Cystoplasty: tubularisation or detubularisation ? *Br J Urol*. 1990; 66: 30-4.
- 124- Hinman Jr F. Selection of intestinal segments for bladder substitution: physical and physiological characteristics. *J Urol*. 1988; 139: 519-23.
- 125- Christmas TJ, Smith GL, Rickards D. Diagnosis and management of high-pressure peristaltic contractions in cystoplasties. *Br J Urol*. 1997; 79: 879-82.

- 126- Sidi AA, Reinberg Y, Gonzalez R. Influence of intestinal segment and configuration on the outcome of augmentation enterocystoplasty. J Urol. 1986; 136: 1201-4.
- 127- Gil-Vernet S, Gil-Vernet Jr JM, Bonet Vic J, Escarpenter JM. Functional results of an artificial bladder. Section II. J Urol. 1962; 87(6):837-43.
- 128- Studer UE, Spiegel T, Casanova AG, Springer J, Gerber E, Ackermann DK, Gurtner F, Zingg E. Ileal bladder substitute: antireflux nipple or afferent tubular segment? Eur Urol. 1991; 20(4): 315-26.