



REVISTA UROABC

expediente

Editor-chefe

Prof. Dr. Antonio Carlos Lima Pompeo

Coeditores

Dr. Antonio Corrêa Lopes Neto
Prof. Dr. Carlos Alberto Bezerra
Prof. Dr. Sidney Glina

Conselho Editorial

Dr. Alexandre Gomes Sibanto Simões
Dr. Caio César Cintra
Prof. Dr. Celso Gromatzky
Dr. Fabio José Nascimento
Prof. Dr. Fernando Korkes
Dr. Marcelo Langer Wroclawski
Dr. Marcello Machado Gava
Prof. Dr. Marcos Tobias Machado
Dra. Maria Cláudia Bicudo Fürst
Dr. Milton Ghirelli Filho
Dr. Paulo Kouiti Sakuramoto
Dr. Roberto Vaz Juliano
Dr. Rodrigo Fernando Pereira

Organizadores

Prof. Dr. Antonio Carlos Lima Pompeo
Dr. Antonio Corrêa Lopes Neto
Dr. Rodrigo Fernando Pereira

Revista Uro ABC
Volume 3 - Número 2
Mai/Ago/2013



GRUPO EDITORIAL MOREIRA JÚNIOR

Rua Henrique Martins, 493
CEP 04504-000 - São Paulo - SP
Tel.: (011) 3884-9911 - Fax: (011) 3884-9993
E-mail: editora@moreirajr.com.br
Web site: <http://www.moreirajr.com.br>

Diretor Presidente: Américo Moreira Jr.
Gerente Comercial: M. Rachel Bellusci
Editor de Arte: Victor F. Marcílio
Revisão: Sônia Garcia



Faculdade de Medicina do ABC

Diretor

Prof. Dr. Adilson Casemiro Pires

DISCIPLINA DE UROLOGIA DA FMABC

Professor Titular da Disciplina

Prof. Dr. Antonio Carlos Lima Pompeo

Chefe de Clínica

Prof. Dr. Carlos Alberto Bezerra

Grupo de Urologia Geral

Dr. Paulo Kouiti Sakuramoto (Responsável)
Dr. Alexandre Gomes Sibanto Simões
Dr. Pedro Hermínio Forseto Jr.
Dr. José Ferreira da Rocha Grohmann
Dr. Fábio Ferro Rodrigues
Dr. Carlos Ricardo Doi Bautzer
Dr. Alexandre Den Julio

Grupo de Disfunções da Micção

Dr. Carlos Alberto Bezerra (Responsável)
Dr. Alexandre Oliveira Rodrigues
Dr. André Luiz Farinhas Tomé
Dr. Caio César Cintra
Dr. Odair Gomes Paiva
Dra. Maria Claudia Bicudo Fürst

Grupo de Medicina Sexual e Reprodutiva

Dr. Roberto Vaz Juliano (Responsável)
Dr. Celso Gromatzky
Dr. Sidney Glina
Dr. Marcello Machado Gava
Dr. César Milton Marinelli
Dr. Milton Ghirelli Filho
Dr. Felipe Ambrosio Chicoli

Grupo de Litíase e Endourologia

Dr. Antonio Corrêa Lopes Neto (Responsável)
Dr. Mário Henrique Elias de Mattos
Dr. Fernando Korkes
Dr. Luiz Alexandre Villares da Costa

Grupo de Uro-Oncologia

Dr. Marcos Tobias Machado (Responsável)
Dr. Antonio Carlos Lima Pompeo
Dr. Pedro Hermínio Forseto Jr.
Dr. Eduardo F. Pedroso de Almeida
Dr. Eduardo Simão Starling
Dr. Marcelo Langer Wroclawski
Dr. Oséas de Castro Neves Neto

Grupo de Uro-Pediatria

Dr. Fábio José Nascimento (Responsável)
Dr. Felipe Longo Sanches
Dr. Miguel José Lawand
Psic. Rodrigo Fernando Pereira

Grupo de DST

Dr. Edmir Choukri Cherit (Responsável)

Fellow de Medicina Sexual e Reprodutiva

Dr. Caio Eduardo Valada Pane

Fellows da Laparoscopia

Dr. Pablo Aloisio Lima Mattos
Dr. César Augusto Braz Juliano
Dr. Renato Meirelles M. da Costa Jr.

Residentes 2013

Dr. Ariê Carneiro (5º)
Dr. Leonardo Monte Marques Lins (5º)
Dr. Marcel Aranha da Silveira (5º)
Dr. Eduardo Augusto Corrêa Barros (4º)
Dr. Rodrigo Dal Moro Amarante (4º)
Dr. Gabriel Esteves Gaiato (4º)
Dr. João Roberto Paladino Júnior (4º)
Dr. Carlos Eduardo Bonafé Oliveira (3º)
Dr. Gabriel Kushiya Teixeira (3º)
Dr. Sávio Butinhóli Duarte (3º)
Dra. Estefania Nicoleti Gabriotti (3º)

Coordenador do Curso do 4º ano

Dr. Fábio José Nascimento

Coordenador do Internato

Dr. Marcelo Langer Wroclawski

Coordenador do Programa de Residência Médica

Dr. Antonio Corrêa Lopes Neto

Coordenador do Programa de Estágio (Fellow) e Científico

Dr. Marcos Tobias Machado

Coordenador do Site da Disciplina

Dr. Caio César Cintra

Psicólogos

Psic. Izilda Suzeto Bozzo
Psic. Margareth dos Reis
Psic. Rodrigo Fernando Pereira

Enfermeira

Enf. Ângela Regina de Oliveira

Secretária

Vanda Lourenço Schmidt

A evolução dos conhecimentos médicos tem sido marcante nos últimos anos e envolve a Urologia de maneira expressiva. Esta constatação foi amplamente demonstrada no último evento anual (junho 2013) organizado pela Disciplina de Urologia do ABC, quando foi feita uma análise crítica do período pelos palestrantes e especialistas, presentes em grande número.

Se nos concentrarmos apenas em alguns tópicos do câncer da próstata, observamos novas tendências importantes que vão necessariamente alterar os "guidelines" atuais. Estas passaram por novos conceitos sobre rastreamento populacional, por condutas mais conservadoras, após melhor seleção de pacientes no câncer localizado – regime "active surveillance", uma indicação crescente da prostatectomia radical associada ou não a medidas adjuvantes na doença localmente avançada e mudança muito significativa no câncer metastático resistente a regimes de castração. Neste último tópico a aprovação pelas entidades governamentais de saúde de vários países para o emprego de novos fármacos (abiraterona, enzalutamida, antagonistas LH-RH, novos radiofármacos etc.) alterou o enfoque destes tumores nesta fase da evolução. Foram desenvolvidas novas sequências terapêuticas adaptadas às condições específicas dos pacientes e às características tumorais. O significado desta evolução foi um aumento da sobrevida global, câncer específica e melhora da qualidade de vida.

Esta amostragem de novos conceitos demonstra a necessidade mandatária de atualização periódica dos urologistas. O corpo editorial da nossa revista URO-ABC, ciente destes fatos, procurou abordar neste número temas urológicos considerados relevantes e que apresentam inovações.

Esperamos que sua leitura seja útil aos colegas urologistas na busca do melhor atendimento a seus pacientes.

Prof. Antonio Carlos Lima Pompeo

Professor titular da Disciplina de Urologia FMABC.

índice

- 3** EDITORIAL
Antonio Carlos Lima Pompeo
- ATUALIZAÇÃO EM TEMAS DE DESTAQUE E CONTROVERSOS
- 5** **“Active Surveillance” (Vigilância Ativa) no tratamento do câncer de próstata: Onde estamos e para onde vamos?**
Ariê Carneiro
Marcos Tobias Machado
Antonio Carlos Lima Pompeo
- ARTIGO DE REVISÃO
- 9** **Distúrbio androgênico do envelhecimento masculino (DAEM) e reposição hormonal**
Celso Gromatzky
- RECOMENDAÇÕES
- 15** **Hiperplasia prostática benigna**
José Ferreira da Rocha Grohmann
Ariê Carneiro
- APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DE CASOS CLÍNICOS
- 18** **Rotura espontânea de pelve renal**
Paulo K. Sakuramoto
Gabriel Esteves Gaiato
Antonio Corrêa Lopes Neto
- 21** **Neoplasia testicular gigante**
João Roberto Paladino Jr.
Fábio José Nascimento
- ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA EM POUCAS FRASES
- 23** Alexandre Saad Feres Pompeo
Luiz Alexandre Villares da Costa
- NOTÍCIAS DA DISCIPLINA
- 25** Mário Henrique Elias de Mattos
Alexandre Den Julio
- CALENDÁRIO UROLÓGICO
- 28** César Augusto Braz Juliano



“Active Surveillance” (Vigilância Ativa) no tratamento do câncer de próstata: Onde estamos e para onde vamos?

Ariê Carneiro

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

Marcos Tobias-Machado

Responsável pelo grupo de Uro-Oncologia da Disciplina de Urologia da FMABC.

Antonio Carlos Lima Pompeo

Professor titular da Disciplina de Urologia da FMABC.

Racional

A alta prevalência do câncer de próstata (CaP) em estudos de autópsia⁽¹⁾, a alta frequência de positividade em biópsias de próstata em homens com exame digital retal e PSA normais⁽²⁾, o contraste entre a incidência versus taxa mortalidade desta doença e a estimativa de necessidade de tratamento de 37 pacientes com CaP diagnosticados durante screening^(3,4) com diagnóstico de CaP ou 100 pacientes com doença de baixo risco⁽⁵⁾ para prevenir uma morte por CaP têm alimentado um grande debate sobre a necessidade do diagnóstico precoce e tratamento de pacientes com CaP.

A controvérsia sobre o “over-treatment” e o valor da detecção precoce do CaP⁽³⁻⁶⁾ têm sido ainda mais discutida após a série de Goteborg⁽⁷⁾, envolvendo 20.000 pacientes que foram randomizados 1:1 para serem ou não submetidos ao screening (PSA a cada dois anos e biópsia de próstata se maior que 3 e maior que 2,5 a partir de 2005). Em seguimento de 14 anos o CaP foi diagnosticado em 12,7% dos pacientes submetidos ao screening versus 8,2% no grupo-controle. Mortalidade específica por CaP foi de 0,5% no grupo submetido ao screening versus 0,9% no grupo-controle, o que correspondeu a uma redução do risco acumulativo absoluto de 40% de morte específica por CaP, significativamente maior quando comparado a outros estudos, ERSPC⁽⁷⁾ e PLCO⁽⁶⁾ que demonstram uma redução de 20% e 0% , respectivamente.

Nesta mesma série de Goteborg⁽⁷⁾, para prevenir uma morte por CaP, foram necessários 12 pacientes diagnosticados e tratados diferentemente do que foi mostrado no ERSPC, no qual 37 pessoas precisavam ser tratadas para evitar uma morte por CaP, assim demonstrando que a detecção precoce poderia reduzir a mortalidade pelo CaP. No entanto esta redução vem à custa de tratamento desnecessário que podem ocorrer em mais de 50% dos pacientes tratados diagnosticados através do screening⁽⁸⁾. Em outro estudo, realizado nos Estados Unidos, demonstrou uma taxa de 23% a 42% de “overtreatment” em pacientes diagnosticados em programas de screening⁽⁹⁾. Estima-se que também que pacientes com CaP Gleason 6 não tratados tenham apenas 4% de chance de progressão da doença em 15 anos de seguimento⁽⁷⁾.

Assim com o aumento cada vez maior do diagnóstico precoce do CaP o tratamento expectante com vigilância ativa (VA) tem sido cada vez mais empregado. No entanto, os resultados de estudos randomizados e grandes coortes comparando o tratamento imediato versus tratamento tardio (se progressão da doença) são conflitantes, isso se deve provavelmente a heterogenicidade das populações estudadas⁽¹⁰⁾. Como, por exemplo, um estudo randomizado

envolvendo 731 homens com CaP localizado submetidos a prostatectomia radical (PRR) ou observação ativa não demonstrou redução do risco de morte por CaP entre os grupos estudados⁽¹¹⁾, já em outro estudo randomizado, envolvendo 695 pacientes com CaP localizado, demonstrou uma redução do risco de morte por CaP no grupo tratado com PRR versus grupo submetido a VA⁽¹²⁾.

Atualmente, para os tumores de comportamento indolentes, a VA com intervenção tardia (somente quando necessária) pode ser uma opção válida para evitar os efeitos secundários do tratamento, a recomendação pela VA deve ser baseada em cuidadosa avaliação individualizada, levando em consideração inúmeros fatores, como: expectativa de vida, características da doença (estádio clínico, estratificação em critérios de risco), comorbidades, possíveis efeitos colaterais do tratamento e, principalmente, preferência do paciente.

Vigilância Ativa

A VA envolve uma conduta expectante diante de um paciente com câncer de próstata com monitorização frequente e programada, com objetivo de oferecer tratamento definitivo a apenas aos casos com progressão da doença, evitando assim o tratamento desnecessário ("over treatment")⁽¹³⁾.

As vantagens desta abordagem podem incluir: evitar efeitos colaterais gerados pelo tratamento definitivo, manter a qualidade de vida, assegurar que pequenos tumores indolentes não sejam tratados desnecessariamente e diminuir custos.

Como desvantagens podemos citar: chance de perda do momento correto de tratamento curativo, possibilidade do tumor crescer e metastatizar antes do tratamento, tratar os pacientes com doenças maiores e mais avançadas aumento a complexidade e riscos de efeitos colaterais, ansiedade do paciente em saber que tem um câncer não tratado⁽¹⁴⁾, necessidade de avaliação médica frequente e biópsia de próstata periódica, incerteza sobre a história natural da doença e dúvidas sobre critérios de inclusão e protocolo de seguimento mais correto⁽¹³⁾.

Crítérios de indicação de VA

Alguns autores propuseram critérios para inclusão de pacientes no programa de VA, visando incluir pacientes que teriam um menor potencial de progressão, fundamentalmente casos de baixo de risco de D'Amico ou de Epstein.

Klotz et.al.⁽¹⁵⁾ em um estudo demonstraram segurança ao indicar VA em pacientes de baixo risco (Gleason ≤ 6 e PSA ≤ 10 ng/ml) e critérios expandidos para pacientes com mais de 70 anos [PSA ≤ 15 ng/ml ou Gleason até 7(3+4)]. Carter et.al.⁽¹⁶⁾ incluíram pacientes, utilizando os critérios de muito baixo risco de progressão de Epstein [estádio clínico (T1c), densidade do PSA ($<0,15$ ng/ml) e achados patológicos da biópsia (Gleason ≤ 6 e até dois fragmentos com até no máximo 50% de tumor cada)]. Em outro grupo americano (UCSF)⁽¹⁷⁾ incluiu pacientes com PSA < 10 ng/ml, Gleason ≤ 6 (ausência de fator 4 ou 5), comprometimento $\leq 33\%$ do fragmento e estágio clínico T1/T2a.

Um conceito importante e praticamente aceito pela maioria é que pacientes candidatos a este tratamento façam uma rebiópsia confirmatória antes da inclusão. Sabe-se que entre 30% e 40% dos casos que seriam incluídos passam a ter tumores subavaliados mais extensos ou agressivos na rebiópsia e que, fundamentalmente, deixariam de ser incluídos nos protocolos de VA.

Protocolo de seguimento e reclassificação de risco

Segundo guideline da NCCC⁽¹³⁾, o PSA e o exame clínico devem ser realizados ao menos a cada seis meses e biópsia anualmente. No entanto nas grandes séries publicadas na literatura diferentes critérios são utilizados para reclassificação de risco dos pacientes, para decidir se mantém o paciente em VA ou parte para o tratamento radical⁽¹⁵⁻¹⁹⁾. Um grupo de Toronto (Klotz et al.)⁽¹⁵⁾ publicou uma série com seguimento de 7 anos de 450 homens em protocolo de VA, que após uma biópsia confirmatória era realizada em 6 a 12 meses da primeira, os pacientes eram submetidos a PSA trimestral nos primeiros dois anos e, a seguir, semestral se

Quadro 1 - Critérios de inclusão no protocolo de VA

Carter et al. ⁽¹⁶⁾	J Clin Oncol, 2011	<ul style="list-style-type: none"> Gleason ≤ 6 (até 2 cores), até 50% por core, PSAD $\leq 0,15$ ng/l/cm³, T1c-T2a
Klotz et al. ⁽¹⁵⁾	J Clin Oncol, 2010	<ul style="list-style-type: none"> < 70 anos: Gleason < 7, PSA ≤ 10, T1c-T2a ≥ 70 anos: Gleason $\leq 7(3+4)$, PSA ≤ 15, T1c-T2a
Van den Bergh et al. ⁽¹⁴⁾	Eur Urol, 2009	<ul style="list-style-type: none"> > 70 anos, PSA ≤ 10 ng/ml, Gleason ≤ 6 (até 2 cores), até 50% por core, PSAD $\leq 0,2$ ng/l/cm³, T1c-T2a
Dall'Era et al. ⁽¹⁷⁾	Cancer, 2008	<ul style="list-style-type: none"> Gleason ≤ 6 (ausência do fator 4 ou 5), até 33% por core, T1c-T2a

Legenda: PSAD = densidade do PSA



doença estável e a biópsia era repetida a cada 3 ou 4 anos até o paciente completar 80 anos, o tratamento definitivo era proposto para os pacientes que apresentavam progressão do Gleason (e" 4+3), tempo de duplicação do PSA (d" 3 anos) e/ou evidência clínica de progressão da doença, realizando PSA, apresentando índice de reclassificação de 23%, dos quais 8% foi por aumento do Gleason, 14% por tempo de duplicação do PSA < 3 anos, 1% por desenvolver nódulo na próstata, neste estudo três pacientes morreram de CaP; em análise retrospectiva destes casos os autores acharam que estes pacientes, provavelmente, já tinham metástase no momento de inclusão. Em outro estudo desenvolvido em Johns Hopkins⁽¹⁶⁾ com 769 pacientes com seguimento médio de 36 meses, utilizando apenas critérios patológicos (achado de Gleason 4 ou 5 e/ou aumento do volume tumoral na biópsia) através de biópsias realizadas anualmente, apresentou 33% de reclassificação que foram submetidos a tratamento. Em outro estudo (UCSF)⁽¹⁷⁾, em análise de 531 e seguimento médio de 43 meses, 24% dos pacientes saíram do protocolo de VA e foram tratados, destes 38% por alteração do Gleason, 26% por aumento do PSA(> 0,75 ng/ml/ano).

Nos pacientes que foram submetidos a tratamento a taxa livre de recorrência bioquímica em cinco anos foi maior no grupo tratado com PRR VS radioterapia (RT), tanto na serie de Toronto (62% x 43%)⁽¹⁵⁾ como na de Johns Hopkins (96% x 75%)⁽¹⁶⁾. Em outra série da UCSF⁽¹⁷⁾, que comparou 78 pacientes submetidos a PRR após reclassificação em seguimento da VA versus 148 imediatamente com PRR, ambos os grupos eram similares em relação ao Gleason, estágio clínico e margem e num seguimento de 37,5 meses 100% dos pacientes do primeiro grupo estavam livre de recorrência bioquímica versus 97% do outro.

Desafios

Necessitamos de mais estudos que possam nos oferecer dados mais concretos com definição de melhores critérios para recomendação da VA, seguimento (periodicidade do

Atualmente, o grande desafio é tentar diferenciar os tumores biologicamente agressivos dos que evoluirão de forma indolente; muito tem sido investigado para determinar fatores genéticos de maior agressividade (PCA3, pTEN e fusão TMPRSS2) que pudessem ser úteis como fator de exclusão e também exames de imagem, em especial a RNM multiparamétrica, para determinação de progressão de imagem e metabólica dos tumores prostáticos.

exame clínico, PSA e biópsias) e método reclassificação.

Pois dados recentes da literatura mostraram que a VA não é isenta de efeitos adversos, cerca de 7% dos pacientes submetidos a biópsia de próstata apresentam algum efeito adverso⁽²⁰⁾, como, por exemplo, infecção urinária com germe resistente⁽²¹⁾ e que a PRR pode tornar-se mais complexa tecnicamente em pacientes submetidos a múltiplas biópsias anteriores, dificultando ainda mais a preservação da função erétil⁽²²⁾ e esfinteriana.

Outro importante desafio é o controle emocional dos pacientes que sabidamente possuem um tumor que não está sendo tratado, pois, apesar de apenas 3% dos casos tratados na série canadense⁽¹⁵⁾ foram por ansiedade do paciente, outras séries mostram índices maiores, como a de Johns Hopkins^(16,18,19) e UCSF⁽¹⁷⁾, que apresentaram 9% e 8%, respectivamente, no entanto em nossa prática clínica aqui no Brasil pensamos que este número deva ser ainda maior.

Quadro 2 - Protocolos de seguimento e de mudança de conduta em pacientes sob VA

Autor	Seguimento	Mudança de conduta
Carter et al. ⁽¹⁶⁾	PSA + TR: semestral Biópsias: anual (3 12 cores)	Gleason 3 7 Acima de 2 cores positivos Acima de 50% por core
Klotz et al. ⁽¹⁵⁾	PSA + TR: trimestral (2 anos), se estável segue semestral (até completar 80 anos) Biópsias: 1, 4, 7, 10 anos	TR - Nódulo palpável PSADT < 3 anos Gleason 3 7(4+3)
Dall'Era et al. ⁽¹⁷⁾	PSA + TR = trimestral ou semestral Biópsias = anual ou bienal	Gleason 3 7 Velocidade do PSA > 0,75 mg/ml/ano

Legenda: PSADT: PSA "dubling time"; TR: exame digital retal.

Perspectivas futuras

Atualmente, o grande desafio é tentar diferenciar os tumores biologicamente agressivos dos que evoluirão de forma indolente; muito tem sido investigado para determinar fatores genéticos de maior agressividade (PCA3, pTEN e fusão TMRSS2) que pudessem ser úteis como fator de exclusão e também exames de imagem, em especial a RNM multiparamétrica, para determinação de progressão de imagem e metabólica dos tumores prostáticos.

Um trabalho de orientação e mudança de paradigmas culturais deve ser realizado a fim de se esclarecer a segurança deste método e com isso se obter maior aceitação da população.

Conclusão

Já temos na literatura evidência irrefutável de que esta modalidade terapêutica é válida com sobrevida, global e câncer específica maior do que 90% em 10 anos para todos os estudos previamente descritos.

Hoje, a maioria dos guidelines internacionais inclui a vigilância ativa como opção terapêutica a ser oferecida em casos selecionados de CaP. Algum questionamento é realizado no sentido de oferecer esta modalidade a pacientes muito jovens, ou seja, com expectativa de vida maior do que 20 anos, cujo risco de progressão em vida seria maior. Estudos futuros trarão luz às nossas dúvidas e preocupações atuais e permitirão uma inclusão e acompanhamento mais seguros para os nossos pacientes.

Referências bibliográficas

1. Sakr WA, Grignon DJ, Crissman JD, Heilbrun LK, Cassin BJ, Pontes JJ, et al. High grade prostatic intraepithelial neoplasia (HGPIN) and prostatic adenocarcinoma between the ages of 20-69: an autopsy study of 249 cases. *In vivo*. 1994 May-Jun; 8(3):439-43. PubMed PMID: 7803731. Epub 1994/05/01. eng.
2. Thompson IM, Pauler DK, Goodman PJ, Tangen CM, Lucia MS, Parnes HL, et al. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level < or =4.0 ng per milliliter. *N Engl J Med*. 2004 May 27; 350(22):2239-46. PubMed PMID: 15163773. Epub 2004/05/28. eng.
3. Schroder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V, et al. Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. *N Engl J Med*. 2012 Mar 15;366(11):981-90. PubMed PMID: 22417251. Epub 2012/03/16. eng.
4. Schroder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V, et al. Screening and prostate-cancer mortality in a randomized European study. *N Engl J Med*. 2009 Mar 26; 360(13):1320-8. PubMed PMID: 19297566. Epub 2009/03/20. eng.
5. Klotz L. Active surveillance for prostate cancer: for whom? *J Clin Oncol*. 2005 Nov 10; 23(32):8165-9. PubMed PMID: 16278468. Epub 2005/11/10. eng.
6. Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL, 3rd, Buys SS, Chia D, Church TR, et al. Prostate cancer screening in the randomized Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial: mortality results after 13 years of follow-up. *J Natl Cancer Inst*. 2012 Jan 18; 104(2):125-32. PubMed PMID: 22228146. Pubmed Central PMCID: 3260132. Epub 2012/01/10. eng.
7. Hugosson J, Carlsson S, Aus G, Bergdahl S, Khatami A, Lodding P, et al. Mortality results from the Goteborg randomised population-based prostate-cancer screening trial. *The lancet oncology*. 2010 Aug; 11(8):725-32. PubMed PMID: 20598634.
8. Miller DC, Gruber SB, Hollenbeck BK, Montie JE, Wei JT. Incidence of initial local therapy among men with lower-risk prostate cancer in the United States. *J Natl Cancer Inst*. 2006 Aug 16; 98(16):1134-41. PubMed PMID: 16912266. Epub 2006/08/17. eng.
9. Draisma G, Etzioni R, Tsodikov A, Mariotto A, Wever E, Gulati R, et al. Lead time and overdiagnosis in prostate-specific antigen screening: importance of methods and context. *J Natl Cancer Inst*. 2009 Mar 18; 101(6):374-83. PubMed PMID: 19276453. Pubmed Central PMCID: 2720697. Epub 2009/03/12. eng.
10. Sanda MG, Kaplan ID. A 64-year-old man with low-risk prostate cancer: review of prostate cancer treatment. *JAMA*. 2009 May 27; 301(20):2141-51. PubMed PMID: 19417179. Epub 2009/05/07. eng.
11. Wilt TJ, Brawer MK, Jones KM, Barry MJ, Aronson WJ, Fox S, et al. Radical prostatectomy versus observation for localized prostate cancer. *N Engl J Med*. 2012 Jul 19; 367(3):203-13. PubMed PMID: 22808955. Pubmed Central PMCID: 3429335. Epub 2012/07/20. eng.
12. Bill-Axelsson A, Holmberg L, Ruutu M, Garmo H, Stark JR, Busch C, et al. Radical prostatectomy versus watchful waiting in early prostate cancer. *N Engl J Med*. 2011 May 5; 364(18):1708-17. PubMed PMID: 21542742. Epub 2011/05/06. eng.
13. Network NCC. NCCN Guidelines Prostate cancer Version 2.2013 2013 [cited 2013 05/31/2013]. Available from: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/prostate.pdf.
14. van den Bergh RC, Essink-Bot ML, Roobol MJ, Wolters T, Schroder FH, Bangma CH, et al. Anxiety and distress during active surveillance for early prostate cancer. *Cancer*. 2009 Sep 1; 115(17):3868-78. PubMed PMID: 19637245. Epub 2009/07/29. eng.
15. Klotz L, Zhang L, Lam A, Nam R, Mamedov A, Loblaw A. Clinical results of long-term follow-up of a large, active surveillance cohort with localized prostate cancer. *J Clin Oncol*. 2010 Jan 1; 28(1):126-31. PubMed PMID: 19917860. Epub 2009/11/18. eng.
16. Tosoian JJ, Trock BJ, Landis P, Feng Z, Epstein JI, Partin AW, et al. Active surveillance program for prostate cancer: an update of the Johns Hopkins experience. *J Clin Oncol*. 2011 Jun 1; 29(16):2185-90. PubMed PMID: 21464416. Epub 2011/04/06. eng.
17. Dall'Era MA, Konety BR, Cowan JE, Shinohara K, Stauf F, Cooperberg MR, et al. Active surveillance for the management of prostate cancer in a contemporary cohort. *Cancer*. 2008 Jun 15; 112(12):2664-70. PubMed PMID: 18433013. Epub 2008/04/25. eng.
18. Carter HB, Kettermann A, Warlick C, Metter EJ, Landis P, Walsh PC, et al. Expectant management of prostate cancer with curative intent: an update of the Johns Hopkins experience. *J Urol*. 2007 Dec; 178(6):2359-64; discussion 64-5. PubMed PMID: 17936806. Epub 2007/10/16. eng.
19. Sheridan TB, Carter HB, Wang W, Landis PB, Epstein JI. Change in prostate cancer grade over time in men followed expectantly for stage T1c disease. *J Urol*. 2008 Mar; 179(3):901-4; discussion 4-5. PubMed PMID: 18207195. Epub 2008/01/22. eng.
20. Andriole GL, Bostwick DG, Brawley OW, Gomella LG, Marberger M, Montorsi F, et al. Effect of dutasteride on the risk of prostate cancer. *N Engl J Med*. 2010 Apr 1;362(13):1192-202. PubMed PMID: 20357281. Epub 2010/04/02. eng.
21. Feliciano J, Teper E, Ferrandino M, Macchia RJ, Blank W, Grunberger I, et al. The incidence of fluoroquinolone resistant infections after prostate biopsy – are fluoroquinolones still effective prophylaxis? *J Urol*. 2008 Mar; 179(3):952-5; discussion 5. PubMed PMID: 18207185. Epub 2008/01/22. eng.
22. Fujita K, Landis P, McNeil BK, Pavlovich CP. Serial prostate biopsies are associated with an increased risk of erectile dysfunction in men with prostate cancer on active surveillance. *J Urol*. 2009 Dec; 182(6):2664-9. PubMed PMID: 19836757. Epub 2009/10/20. eng.



Celso Gromatzky

Médico assistente da Disciplina de Urologia da FMABC - Grupo de Medicina Sexual e Reprodutiva.

Distúrbio androgênico do envelhecimento masculino (DAEM) e reposição hormonal

Definição

Nos homens a função gonadal declina progressivamente com o avanço da idade, sendo que esta condição é conhecida como distúrbio androgênico do envelhecimento masculino (DAEM). O termo andropausa, amplamente utilizado pela mídia leiga, é erroneamente aplicado, pois nos homens não ocorre a queda abrupta hormonal como ocorre nas mulheres menopausadas.

A Sociedade Internacional de Estudo do Envelhecimento Masculino (ISSAM) recomenda que a definição mais apropriada de DAEM seja a síndrome clínica e laboratorial associada com o envelhecimento e caracterizada pela deficiência dos níveis séricos de andrógenos, relacionados ou não a alterações nos receptores androgênicos⁽¹⁾.

Histórico

Desde a Antiguidade, a importância dos testículos está associada à virilidade, força física e comportamento masculino. Os assírios, em 200 a.C., aplicavam a castração como punição para crimes sexuais, enquanto os povos orientais utilizavam os eunucos para proteção de suas mulheres. Durante o século 8, os chineses utilizaram extratos de testículos para tratamento de disfunção erétil⁽²⁾. Baseando-se nesta crença, Brown-Sequard reportou, em 1889, os efeitos benéficos em relação à virilidade e bem-estar geral após uso de injeção subcutânea de extratos de testículos de cães e porcos⁽³⁾. Após este experimento foram iniciadas pesquisas a procura de substâncias produzidas pelos testículos que seriam responsáveis pelas funções sexuais, até que em 1935 David e cols.⁽⁴⁾ isolaram o principal andrógeno testicular, a testosterona.

Desde então, diversos estudos demonstraram a importância dos andrógenos, responsáveis pela diferenciação interna e externa da genitália masculina, bem como pelo desenvolvimento das características sexuais secundárias e da manutenção da função reprodutiva. Além disso, os andrógenos apresentam efeitos metabólicos importantes sobre os carboidratos, proteínas e metabolismo lipídico, de modo a contribuir para a determinação da massa e força muscular, ossos e gordura nos homens. A cognição e o comportamento também sofrem influências dos andrógenos masculinos. Devido a estas ações, a queda destes hormônios justifica a gama de sintomas da DAEM, que serão abordados a seguir.

Etiologia

A função reprodutiva e androgênica do homem depende da secreção hipofisária do hormônio luteinizante (LH) e do hormônio folículo-estimulante

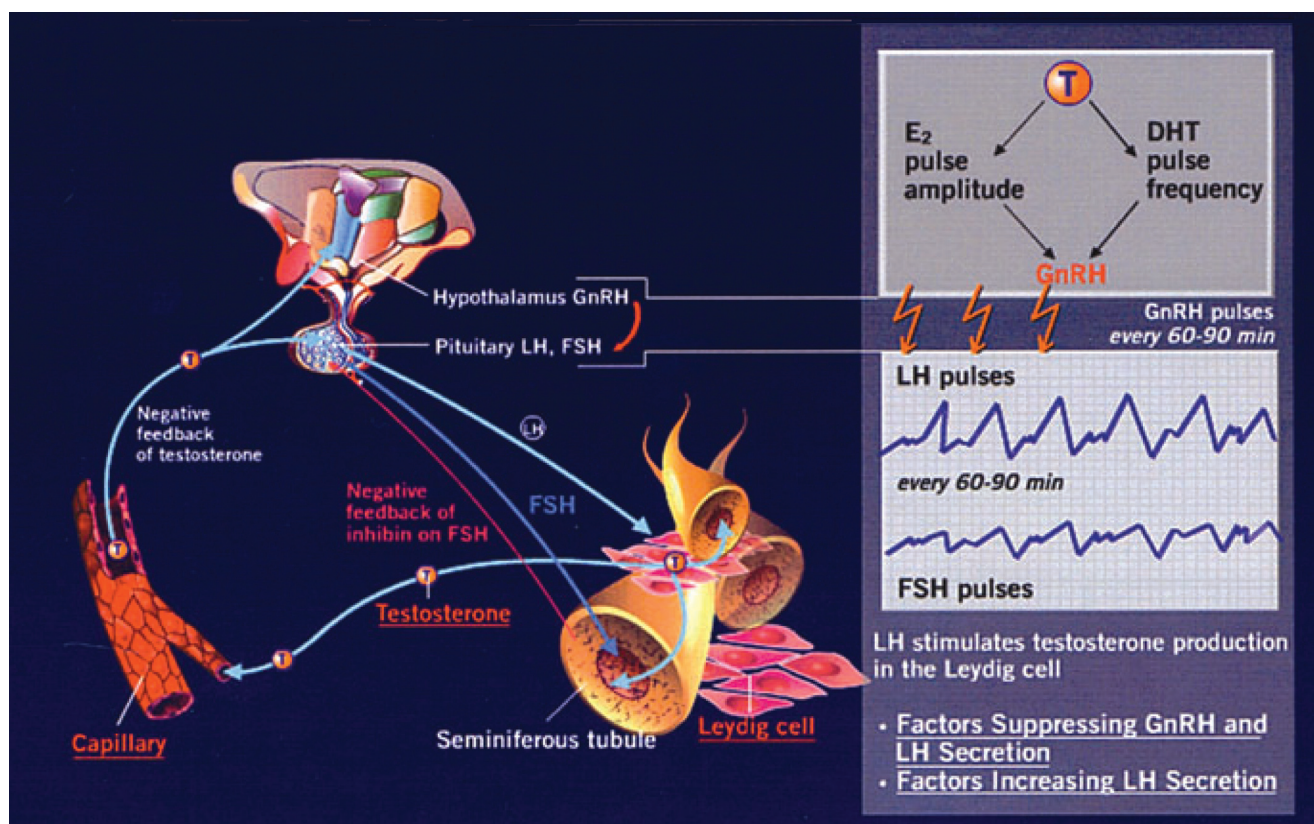


Figura 1 - Eixo hipotálamo-hipofisário-testicular.

(FSH). Estes por sua vez são regulados de forma pulsátil pelo hipotálamo através do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) (Figura 1). O LH estimula a síntese de testosterona pelas células testiculares de Leydig, em ritmo diário caracterizado por níveis mais elevados pela manhã e baixos à noite. O FSH atua indiretamente na produção de testosterona, pois participa do processo de maturação das células de Leydig e do estímulo ao aumento de receptores de LH nestas células. A produção de GnRH, LH, FSH e testosterona é regulada por mecanismo de feedback que regula a produção de testosterona. A DAEM era creditada a um déficit de irrigação gonadal, que levaria ao decréscimo da população de células de Leydig testiculares, responsáveis pela produção de testosterona. Através de estudos experimentais em ratos, Chen e Zirkin⁽⁵⁾ sugeriram a hipótese de que a lesão das células de Leydig ocorreria devido ao acúmulo de radicais livres produzidos durante o próprio processo de esteroidogênese.

Wang e cols.⁽⁶⁾ demonstraram experimentalmente que ocorrem alterações no eixo hipotálamo-hipofisário-testicular devido à combinação de alterações testiculares primárias e disfunção hipotalâmica secundária. A administração diária de LH não é acompanhada da recuperação da função das células de Leydig, devido a alterações enzimáticas lo-

cais. Adicionalmente, com o avanço da idade, é observado aumento da formação de óxido nítrico induzível (iNOS) no hipotálamo, o que provoca uma maior produção local de peroxinitrito e consequente apoptose neuronal. Dessa maneira, o incremento da neurotoxicidade hipotalâmica gera perda de células secretoras de GnRH e diminuição dos níveis de LH.

Quadro clínico e aspectos laboratoriais

Apenas 1% a 2% da testosterona sérica se encontra na forma livre. Entre 50% e 60% se apresenta fortemente ligada à globulina carregadora de hormônios sexuais (SHBG) e entre 40% e 50% está fracamente ligada à albumina sérica⁽⁷⁾. A fração de testosterona que tem função biológica é a soma das frações livre e ligada à albumina, denominada testosterona biodisponível. Esta fração pode difundir através das membranas celulares e atingir receptores androgênicos específicos⁽⁸⁾. O significado clínico dos demais andrógenos é menor, visto que a di-hidrotestosterona (DHT) é formada pela conversão nos tecidos periféricos da testosterona através da 5-alfa-redutase e apresenta ação predominantemente local. A androstenediona é produzida em partes iguais pelos testículos e pelas glândulas adrenais e uma



parte menor é formada pela conversão periférica da testosterona e da deidroepiandrosterona (DHEA). A DHEA e sua forma sulfatada (DHEA-S) são produzidas quase exclusivamente pelas glândulas adrenais. Acredita-se que a ação androgênica da androstenediona, DHEA e DHEAS seja através da conversão para testosterona nos tecidos, uma vez que estes hormônios não conseguem ligar-se diretamente aos receptores androgênicos e novos receptores específicos ainda estão em investigação⁽⁹⁾.

Com o avançar da idade, os níveis de testosterona declinam nos homens em taxas de aproximadamente 1% a 2% ao ano, associados a aumento dos níveis de SHBG, o que acentua a diminuição da fração biodisponível de testosterona⁽¹⁰⁾ (Figuras 2 e 3). Esta queda da testosterona parece não ser um fenômeno constante, com taxas de pacientes hipogonádicos ao redor de 7% em homens com menos de 60 anos, 20% em homens com mais de 60 anos, 30% naqueles com mais de 70 anos e 50% em homens acima de 80 anos de idade⁽¹¹⁾.

O quadro clínico da DAEM é uma síndrome caracterizada pela associação destes sintomas, em intensidade variável:

1. Diminuição do desejo sexual (libido), associado a piora da qualidade e frequência das ereções, particularmente das ereções noturnas;
2. Alterações de humor com redução concomitante da atividade intelectual, das funções cognitivas, da habilidade de orientação espacial, com sintomas de fadiga, humor depressivo e irritabilidade;
3. Distúrbios de sono;

Para realizar o diagnóstico de DAEM é imprescindível que haja associação entre quadro clínico e laboratorial. A confirmação de resultados laboratoriais que inicialmente demonstrem níveis hormonais diminuídos é importante, pois cerca de 30% destes homens apresentarão níveis normais em uma nova dosagem. Além disso, 15% de homens saudáveis podem apresentar níveis hormonais diminuídos durante o período de 24 horas.

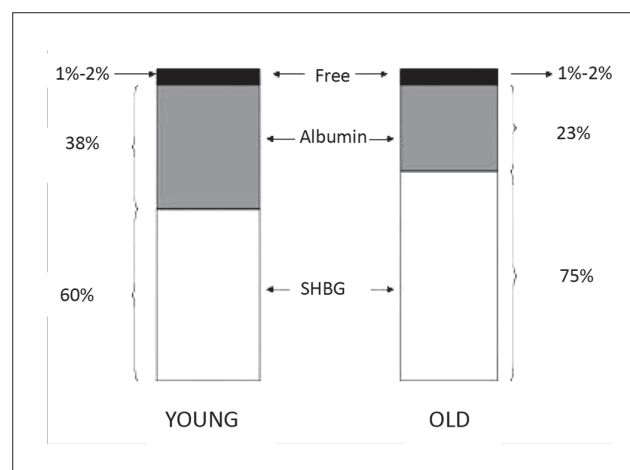


Figura 2 - Proporção das frações de testosterona no adulto jovem e no adulto idoso.

4. Diminuição da massa muscular corporal, com redução no volume e força;
5. Aumento da gordura visceral;
6. Alterações cutâneas e diminuição de pelos corporais;
7. Diminuição da densidade mineral óssea resultando em osteopenia, osteoporose e aumento do risco de fraturas ósseas.

Diagnóstico

Para realizar o diagnóstico de DAEM é imprescindível que haja associação entre quadro clínico e laboratorial. A confirmação de resultados laboratoriais que inicialmente demonstrem níveis hormonais diminuídos é importante, pois cerca de 30% destes homens apresentarão níveis normais em uma nova dosagem⁽¹²⁾. Além disso, 15% de homens saudáveis podem apresentar níveis hormonais diminuídos durante o período de 24 horas⁽¹³⁾.

De acordo com as orientações da EAU (*European Association of Urology*), a dosagem da testosterona total e SHBG deve ser realizada entre 7:00 e 11:00, sendo que a dosagem da testosterona livre deve ser realizada por método de diálise, dificilmente encontrada em nosso meio⁽¹⁴⁾. Dessa maneira a dosagem da testosterona livre é realizada através de algoritmos a partir da testosterona total e do SHBG⁽¹⁵⁾.

Existem pontos controversos em relação ao diagnóstico preciso da DAEM, como quais os valores mínimos de testosterona total e livre que são determinantes da presença da síndrome ou diferenças quanto a etnia ou localização geográfica. Além disso, existe resposta variável dos órgãos-alvo destes homens aos diferentes níveis de andrógenos, bem como a resposta destes órgãos ao uso da reposição hormonal.

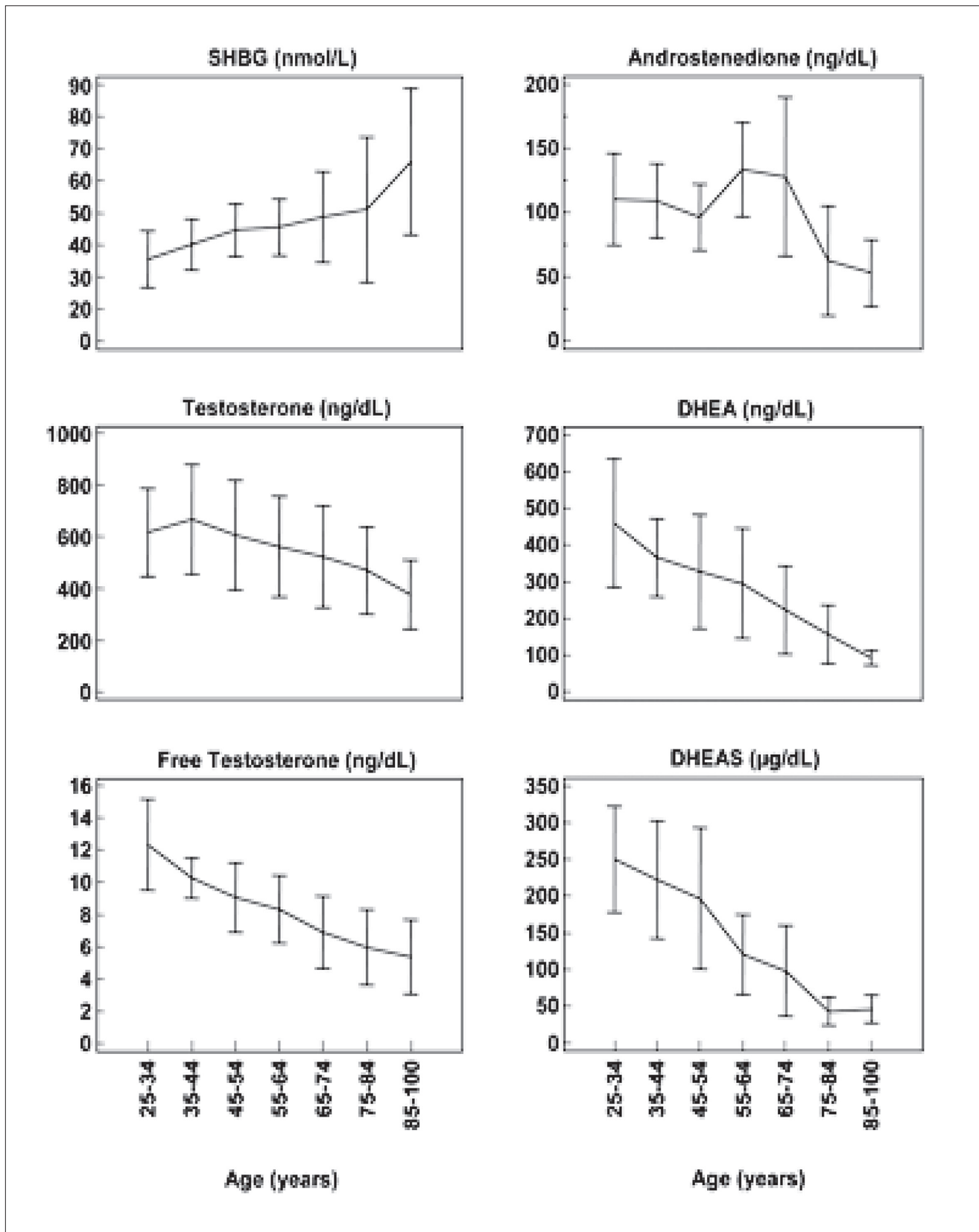


Figura 3 - Alterações dos andrógenos, de acordo com a faixa etária.

Tabela 1 - Reposição androgênica					
Droga	Via	Dose	Vantagens	Desvantagens	Riscos
Undecanoato	Oral	100-200 mg/dia	Via oral; absorção intestinal (linfática). Não hepatotóxica. Estudos de segurança e eficácia de longo prazo	Múltiplas doses. Não reproduz o ciclo circadiano. Custo elevado. Absorção irregular	
Enanlato e Cipionato	Intramuscular	200-400 mg a cada 2-3 semanas	Baixo custo. Facilidade posológica	Picos suprafisiológicos. Não reproduz o ciclo circadiano. Injetável. Ginecomastia. Oscilações de humor e bem-estar	Infertilidade (pelos níveis suprafisiológicos)
Undecanoato de longa duração	Intramuscular	1 g a cada 3 meses	Facilidade posológica. Menor frequência de uso de medicação. Níveis séricos estáveis	Não reproduz o ciclo circadiano. Injetável. Custo elevado	
Implante de testosterona	Subcutânea	1.200 mg a cada 6 meses	Facilidade posológica. Níveis séricos estáveis	Custo elevado. Não reproduz ciclo circadiano. Incisão na pele. Extrusão do implante. Impossibilidade de interrupção abrupta do tratamento	Exposição prolongada em situações de risco (neoplasia de próstata, policitemia, apneia do sono, dislipidemia)
Adesivos	Transdérmica cutânea	4-6 mg por dia	Reproduz ciclo circadiano. Níveis normais de estrógeno. Pouco efeito sobre eritropoiese e gonadotrofinas	Dermatite. Uso diário. Falta de privacidade	
Adesivos	Transdérmica escrotal	10-15 mg por dia	Reproduz ciclo circadiano. Níveis normais de estrógeno. Pouco efeito sobre eritropoiese e gonadotrofinas	Altos níveis de DHT. Tricotomia escrotal. Dermatite. Uso diário. Falta de privacidade	
Gel 1%	Transdérmica	5 g por dia	Reproduz ciclo circadiano. Níveis normais de estrógeno. Pouco efeito sobre eritropoiese e gonadotrofinas	Custo elevado. Contaminação de outros. Faltam estudos de eficácia e segurança a longo prazo	

(Adaptado do II Consenso Brasileiro de Disfunção Erétil)

Do ponto de vista endócrino, os distúrbios mais associados à idade são o diabetes mellitus e as alterações tireoidianas, ambas com capacidade de mimetizar sintomas da DAEM e, portanto, devendo ser prontamente investigadas. Além disso, mudanças nos níveis de melatonina secretada pela glândula pineal determinam alterações no biorritmo destes pacientes, provocando distúrbios de sono. A queda da produção de hormônio de crescimento (GH), também associada com a idade, pode simular sintomas da DAEM, como diminuição da massa muscular, densidade óssea, distribuição dos pelos e obesidade. A hiperprolactinemia também deve ser afastada em casos de hipogonadismo, principalmente quando associada à disfunção erétil⁽¹⁶⁾.

Tratamento

O objetivo do tratamento de reposição hormonal nos portadores de DAEM deve incluir a melhora da libido e dos aspectos psicológicos, como a autoestima e humor. Além disso, o aumento da massa e força muscular, associados à melhora da densidade óssea e prevenção de fraturas são outros objetivos que podem ser alcançados com a reposição hormonal.

Alguns pacientes apresentam contraindicação absoluta para reposição hormonal, entre elas a presença de neoplasia de próstata ou de mama, ou contraindicações relativas, como a presença de policitemia, apneia do sono não tratada, insuficiência cardíaca severa e sintomas obstrutivos prostáticos importantes e não tratados. A idade elevada, por si só, não é contraindicação para o tratamento.

A reposição hormonal pode ser feita por via oral, transdérmica ou injetável. É importante conhecer as diferentes formas de reposição disponíveis e seus efeitos colaterais, como mostra a Tabela 1. As formas alquiladas de testosterona oral foram abolidas devido a sua elevada toxicidade hepática. A reposição transdérmica com gel ou adesivos não está disponível no nosso meio. Recentemente, é importante destacar o uso da testosterona de longa duração (Nebido®) em forma injetável intramuscular, com aplicações trimestrais, evitando também os picos suprafisiológicos das formas de curta duração, estas de aplicação habitualmente quinzenal⁽¹⁷⁾.

Durante o tratamento, seguimento periódico prostático, com dosagens de PSA, ultrassonografia e exame de toque retal são necessários, bem como o controle dos níveis de hemoglobina sérica.

Referências bibliográficas

- Morales A, Lunenfeld B; International Society for the Study of the Aging Male. Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males. Official recommendations of ISSAM. International Society for the Study of the Aging Male. Aging Male. 2002 Jun;5(2):74-86.
- Greenblatt RB. Some historic and biblical aspects of endocrinology. In: Givens JR, ed. Gynecologic endocrinology. Chicago, London: Yearbook Medical Publishers; 1976; 313-324.
- Brown-Sequard CE. Note on the effects produced on man by subcutaneous injections of a liquid obtained from the testicles of animals. Lancet 1889; 2:105-107.
- David K, Dingemans E, Freud J, Laqueur E. Über krystallinisches männliches Hormon aus Hoden (Testosteron), wirksamer als aus Harn oder aus Cholesterin bereitetes Androsteron. Hoppe Seyler Z Physiol Chem. 1935; 233:281-282.
- Chen H, Zirkin BR. Long-term suppression of Leydig cell steroidogenesis prevents Leydig cell aging. Proc Natl Acad Sci U S A. 1999 Dec 21; 96(26):14877-81.
- Wang C, Hikim AS, Ferrini M, Bonavera JJ, Vernet D, Leung A, Lue YH, Gonzalez-Cadavid NF, Swerdloff RS. Male reproductive ageing: using the brown Norway rat as a model for man. Novartis Found Symp. 2002; 242:82-95; discussion 95-7.
- Vermeulen A, Verdonck L. Studies on the binding of testosterone to human plasma. Steroids. 1968 May; 11(5):609-35.
- Pardridge WM. Serum bioavailability of sex steroid hormones. Clin Endocrinol Metab. 1986 May; 15(2):259-78.
- Liu D, Dillon JS. Dehydroepiandrosterone stimulates nitric oxide release in vascular endothelial cells: evidence for a cell surface receptor. Steroids. 2004 Apr; 69(4):279-89.
- Feldman HA, Longcope C, Derby CA, Johannes CB, Araujo AB, Coviello AD, Bremner WJ, McKinlay JB. Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle-aged men: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. J Clin Endocrinol Metab. 2002 Feb; 87(2):589-98.
- Harman SM, Metter EJ, Tobin JD, Pearson J, Blackman MR; Baltimore Longitudinal Study of Aging. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore Longitudinal Study of Aging. J Clin Endocrinol Metab. 2001 Feb; 86(2):724-31.
- Spratt DI, O'Dea LS, Schoenfeld D, Butler J, Rao PN, Crowley WF Jr. Neuroendocrine-gonadal axis in men: frequent sampling of LH, FSH, and testosterone. Am J Physiol. 1988 May; 254(5 Pt 1):E658-66.
- Spratt DI, O'Dea LS, Schoenfeld D, Butler J, Rao PN, Crowley WF Jr. Neuroendocrine-gonadal axis in men: frequent sampling of LH, FSH, and testosterone. Am J Physiol. 1988 May; 254(5 Pt 1):E658-66.
- Nieschlag E, Swerdloff R, Behre HM, Gooren LJ, Kaufman JM, Legros JJ, Lunenfeld B, Morley JE, Schulman C, Wang C, Weidner W, Wu FC. Investigation, treatment, and monitoring of late-onset hypogonadism in males: ISA, ISSAM, and EAU recommendations. J Androl. 2006 Mar-Apr; 27(2):135-7.
- Matsumoto AM. The testis. In: Felig P, Frohman LA, eds. Endocrinology and metabolism, 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2001, 635-705.
- Buvat J, Lemaire A, Buvat-Herbaut M, Fourlinnie JC, Racadot A, Fossati P. Hyperprolactinemia and sexual function in men. Horm Res 1985; 22:196-201.
- Morales A, Nieschlag E, Schubert M, Yassin AA, Zitzmann M, Oettel M. Clinical experience with the new long-acting injectable testosterone undecanoate. Report on the educational symposium on the occasion of the 5th World Congress on the Aging Male, 9-12 February 2006, Salzburg, Austria. Aging Male. 2006 Dec; 9(4):221-7.



RECOMENDAÇÕES

José Ferreira da Rocha Grohmann

Médico assistente da Disciplina de Urologia da FMABC - Grupo de Urologia Geral.

Ariê Carneiro

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

Hiperplasia prostática benigna

Introdução

Hiperplasia prostática benigna (HPB) é um diagnóstico histológico que se refere à proliferação de células epiteliais e musculares prostáticas na zona de transição. Sua contribuição aos sintomas urinários baixos (STUI) se explicaria por duas vias: 1) obstrução direta por compressão uretral (componente estático); e 2) aumento do tônus da resistência muscular (componente dinâmico). Metade dos homens na oitava década de vida apresentará sintomas urinários moderados. Trata-se, portanto, de situação médica comum. Nesta revisão serão abordadas as recomendações para o manuseio destes pacientes com base nas diretrizes da Associação Americana de Urologia e Sociedade Brasileira de Urologia.

Avaliação inicial

Tem como meta estabelecer quais sintomas (LUTS) são da HPB para direcionar o foco do tratamento no alívio dos sintomas e progressão da doença. A avaliação inicial é composta de:

- a. Anamnese;
- b. Exame físico toque retal/neurológico;
- c. Urinanálise (ITU, micro-hematúria, glicose);
- d. PSA, se expectativa de vida > 10 anos, se o conhecimento do diagnóstico de câncer de próstata muda conduta (rastreamento) ou se a medida do PSA for mudar manuseio dos sintomas urinários;
- e. Avaliação de sintomas. Oferecer questionário de sintomas (AUA-IPSS ou equivalente);
- f. Outros exames complementares.

Estudo urodinâmico completo (UDN), uretrocistoscopia e ultrassom (abdominal ou transretal) não são recomendados na avaliação inicial, mas são opcionais na escolha de terapia invasiva. Em relação a UDN, se o paciente não apresenta evidências suficientes de OIV (p.ex.: fluxo máximo (Qmax) >10 ml/s) o estudo fluxo/pressão deve ser realizado a fim de minimizar risco cirurgia em paciente não obstruído. Se proposto tratamento cirúrgico, em casos sem evidências claras de obstrução, o paciente deve ser orientado quanto ao risco de não melhora dos sintomas após o procedimento. As indicações clássicas de EUD são: ter menos de 50 anos ou muito idoso, próstatas pequenas associadas à retenção urinária, doenças neurológicas e falha do tratamento cirúrgico.

Fluxometria e resíduo pós-miccional geralmente não são necessários para introduzir vigilância ativa do paciente ou terapia medicamentosa, porém podem ajudar em casos complexos ou persistência dos sintomas após tratamento medicamentoso e na decisão por terapia invasiva

Uretrocistografia, ultrassom das vias urinárias altas e urografia excretora não são recomendadas em casos típicos de HPB, exceto se houver presença de he-

matúria, infecção urinária, insuficiência renal, história de litíase ou cirurgia do aparelho urinário prévia.

Sintomatologia

Sintomas leves

- O acompanhamento (vigilância ativa) é a opção de escolha em pacientes com sintomas leves (AUASS < 8) ou moderados, se o paciente não estiver incomodado ou se os sintomas não interferirem com atividades diárias do paciente;
- Consultar urologista (se não estiver acompanhando) com sintomas persistentes após manuseio inicial.

Sintomas moderados ou severos

- Opções terapêuticas para AUASS > 8 incluem observação, terapia medicamentosa ou cirurgia minimamente invasiva (Tabela 1);
- Oferecer consentimento informado sobre riscos e benefícios para pacientes incomodados e que desejem terapia.

Alternativas de tratamento

Os pacientes devem ser informados dos riscos e benefícios das opções terapêuticas e a decisão deve ser compartilhada com o paciente (Tabela 1).

Vigilância ativa

Uma proporção significativa de homens com HPB não necessita de tratamento. Nos Estados Unidos da América do Norte ele é proposto para pacientes com sintomas urinários leves (IPSS < 8) e pacientes com sintomas moderados ou severos (IPSS > 7) sem interferência na qualidade de vida e que não apresentem nenhuma complicação (IRA, RUA, IRU repetição entre outras); no Brasil é reservado para casos

com sintomas leves ou moderados, com impacto mínimo da qualidade de vida.

A observação não implica necessariamente ausência de tratamento e cabe ao médico fornecer orientações não farmacológicas que possa ajudar na melhora dos sintomas, como diminuição de ingestão hídrica noturna, redução do consumo de álcool e cafeína, evitando descongestionantes, anti-histamínicos. O seguimento deve ser anual^(1,2).

Como o volume prostático (TR) e/ou PSA são importantes preditores da história natural dos sintomas, RUA e necessidade de cirurgia. O paciente deve ser orientado de forma individualizada de seus riscos e em certas circunstâncias o tratamento medicamentoso pode ser proposto.

Tratamento medicamentoso

Fitoterápicos

Em função da falta de evidência científica não se recomenda o uso sistemático de fitoterápicos para tratamento dos STUI associados à HPB⁽³⁾.

Alfa-bloqueador

O estroma e musculatura lisa prostáticos possuem receptores noradrenérgicos que sob ação da inervação simpática esta relacionada o aumento do tônus da musculatura lisa prostática e consequente efeito compressivo contra a uretra, aumentando a resistência ao fluxo urinário, gerando os STUI relacionados a HPB⁽²⁾.

Os alfa-bloqueadores diminuem o tônus da musculatura melhorando melhora significativa dos sintomas quando comparado com placebo. Os alfa-bloqueadores atualmente disponíveis são: alfuzosina, doxazosina, tansulosina e terazosina. Embora apresentem discreta diferença relacionada a eventos adversos, todas estas opções apresentam a mesma eficácia, levando a uma queda objetiva de 4 a 6 pontos do IPSS-AUA,

Tabela 1 - Alternativas terapêuticas para sintomas moderados/severos

1. Vigilância ativa	
2. Tratamento medicamentoso	<p>α-bloqueadores: alfuzosina, doxazosina, tansulosina, terazosina Inibidores 5α-redutase (I5AR): finasterida, dutasterida Terapia combinada α-bloqueador + I5AR α-bloqueador + anticolinérgicos Anticolinérgicos*</p>
3. Tratamento cirúrgico	<p>Minimamente invasivo: TUNA, TUMT Cirúrgico Prostatectomia céu aberto Holmium laser ablação/enucleação/ressecção Ressecção vaporização incisão</p>

* Casos selecionados.



o suficiente para maioria dos pacientes referir melhora significativa dos sintomas. Podem ser consideradas drogas bastante eficazes como monoterapia no tratamento dos STIU associado à HPB⁽⁴⁾, mas seu mecanismo de ação não impede a evolução da doença, apenas promove alívio dos sintomas⁽⁴⁾.

São indicados para pacientes incomodados com STIU moderado e severo secundários a HPB (IPSS>7) com impacto na qualidade de vida. A melhora sintomática é percebida pelo paciente em até quatro semanas, podendo estender-se por longo período⁽⁴⁾.

Embora a doxazosina e a terazosina necessitem de titulação da dose e monitorização da pressão arterial, possuem baixo custo e posologia favorável (uma vez por dia). Em estudos clínicos a incidência de eventos adversos relacionados a esta medicação foi baixa e similar entre o grupo tratado e placebo. O efeito colateral mais prevalente é a vertigem, que é relatada em 2% a 14% dos pacientes que recebem alfa-bloqueador; outros relatados são: hipotensão (ortostática) e astenia.

Deve-se ter especial atenção para pacientes que estão em programação de cirurgia de catarata, pois o alfa-bloqueador deve ser iniciado após a cirurgia, a fim de evitar a síndrome da íris frouxa (floppy iris syndrome), que pode ocorrer em 43% a 90% dos pacientes em uso de tamsulosina e em 6,1% dos pacientes em uso de doxazosina e está associada a maior índice de complicações e piores resultados.

Inibidores da 5-alfa-redutase(5-AR)

Existem duas medicações que atuam inibindo a 5-AR: finasterida e dutasterida.

Está indicado para o tratamento de homens com queixa de STUI secundário a HPB com volume prostático aumentado, o volume utilizado de corte é variável entre os estudos (25, 30 ou 40 ml) e em alguns estudos sugerem que a indicação deve ser baseada no valor do PSA (>1,5 ng/dl) e não no volume prostático (AUA), a SBU recomenda apenas para casos com próstata aumentada (>40 ml) ou PSA elevado (>1,6 ng/dl), associados a STUI. Uma limitação ao uso da monoterapia com inibidores da 5AR é o período de ação, para a melhora sintomática dos STUI, associada à HPB, necessita-se de quatro e seis meses de tratamento.

Pode ser utilizada para prevenção dos STUI secundários a HPB e para diminuição do risco de RUA e da necessidade de cirurgia. Esta classe de medicação não deve ser utilizada em pacientes com próstata sem aumento volumétrico. Disponíveis, no momento, da finasterida e da dutasterida que possuem propriedades particulares e farmacocinéticas diferentes que devem ser conhecidas, pois podem gerar implicações no tratamento e na duração dos efeitos colaterais. Até o momento não existe estudo que compare as duas medicações diretamente.

a. Finasterida

A finasterida inibe exclusivamente a isoenzima tipo II, possui meia-vida de 6 a 8 horas e está relacionada com a diminuição do nível sérico da di-hidrotestosterona (DHT) em 70% e 80% (AUA) no tecido prostático. A meia-vida da finasterida é de 6 a 8 horas. A finasterina apresenta menor eficácia no tratamento dos STUI relacionadas à HPB, quando comparada aos alfa-bloqueadores, no entanto está relacionada à redução do risco de RUA e da necessidade de cirurgia, além de diminuir o volume prostático e o PSA sérico em 50% com seis meses de uso.

Os eventos colaterais em geral são relacionados com a sexualidade, incluindo diminuição da libido, disfunção ejaculatória e disfunção erétil. Estes efeitos são reversíveis e incomuns após um ano de uso.

b. Dutasterida

A dutasterida atua tanto na isoenzima tipo I como tipo II, possui meia-vida de cerca de cinco semanas, diminui a concentração sérica de DHT em aproximadamente 95%⁽²⁾ e no tecido prostático em 94%⁽²⁾. Os estudos realizados com esta medicação utilizaram apenas pacientes com volume prostático maior que 30 ml e PSA > 1 ng/dl. Os efeitos adversos reportados nos estudos são diminuição da libido, disfunção ejaculatória, ginecomastia e disfunção erétil.

Tratamento combinado (alfa-bloqueador + Inibidor da 5-alfa-redutase)

Em estudos mais antigos, com tempo de seguimento de um ano, o tratamento combinado apresentou eficácia semelhante ao alfa-bloqueador e superior ao uso isolado do inibidor do 5-IRAS⁽⁵⁾. No entanto o estudo MTOPS (Medical Therapy of Prostate Symptoms)⁽⁶⁾, que comparou placebo vs. finasterida vs. doxazosina vs. combinado demonstrou que para pacientes com próstatas volumosas, o tratamento combinado foi mais eficaz na melhora dos sintomas e na prevenção da progressão da doença em longo prazo, quando comparado a terapias isoladas. No entanto, no consenso americano há dúvidas quanto ao momento ideal de suspender o alfa-bloqueador no seguimento deste pacientes.

Um outro estudo que merece destaque é o CombAT⁽⁷⁾ que comparou a dutasterida vs. tamsulosina vs. combinação, demonstrando significativa melhora dos sintomas no 3º mês e no 9º mês no grupo submetido ao tratamento combinado, quando comparado a dutasterida e tamsulosina, respectivamente.

Esta diferença na farmacocinética pode gerar implicações no tratamento e tempo de permanência dos efeitos colaterais. Até o momento não existe estudo que compare diretamente as duas drogas com a eficácia.



Paulo K. Sakuramoto

Responsável pelo Grupo de Urologia Geral da Disciplina de Urologia da FMABC.

Gabriel Esteves Gaiato

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

Antonio Corrêa Lopes Neto

Responsável pelo Grupo de Litíase e Endourologia da Disciplina de Urologia da FMABC.

I) Rotura espontânea de pelve renal

Caso clínico

Paciente masculino, de 46 anos, vem ao pronto-socorro com queixa de cólica renal esquerda recidivante há três dias, acompanhada de náuseas e vômitos. Negava febre, queixas urinárias ou outros sintomas. Evoluiu com melhora espontânea. Sem doenças associadas ou antecedentes cirúrgicos.

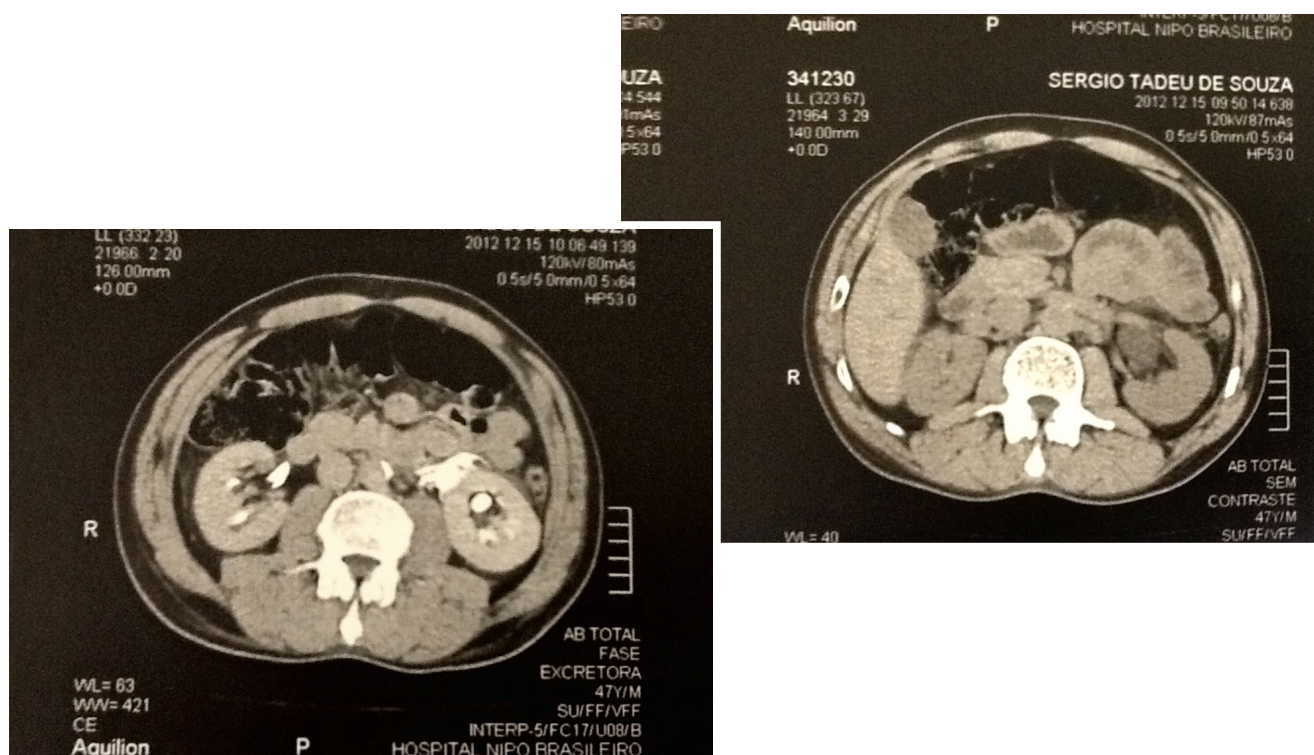
Exame físico geral sem alterações. Abdome plano, flácido, levemente doloroso à palpação em flanco esquerdo, Giordano negativo bilateralmente, sem sinais de peritonite

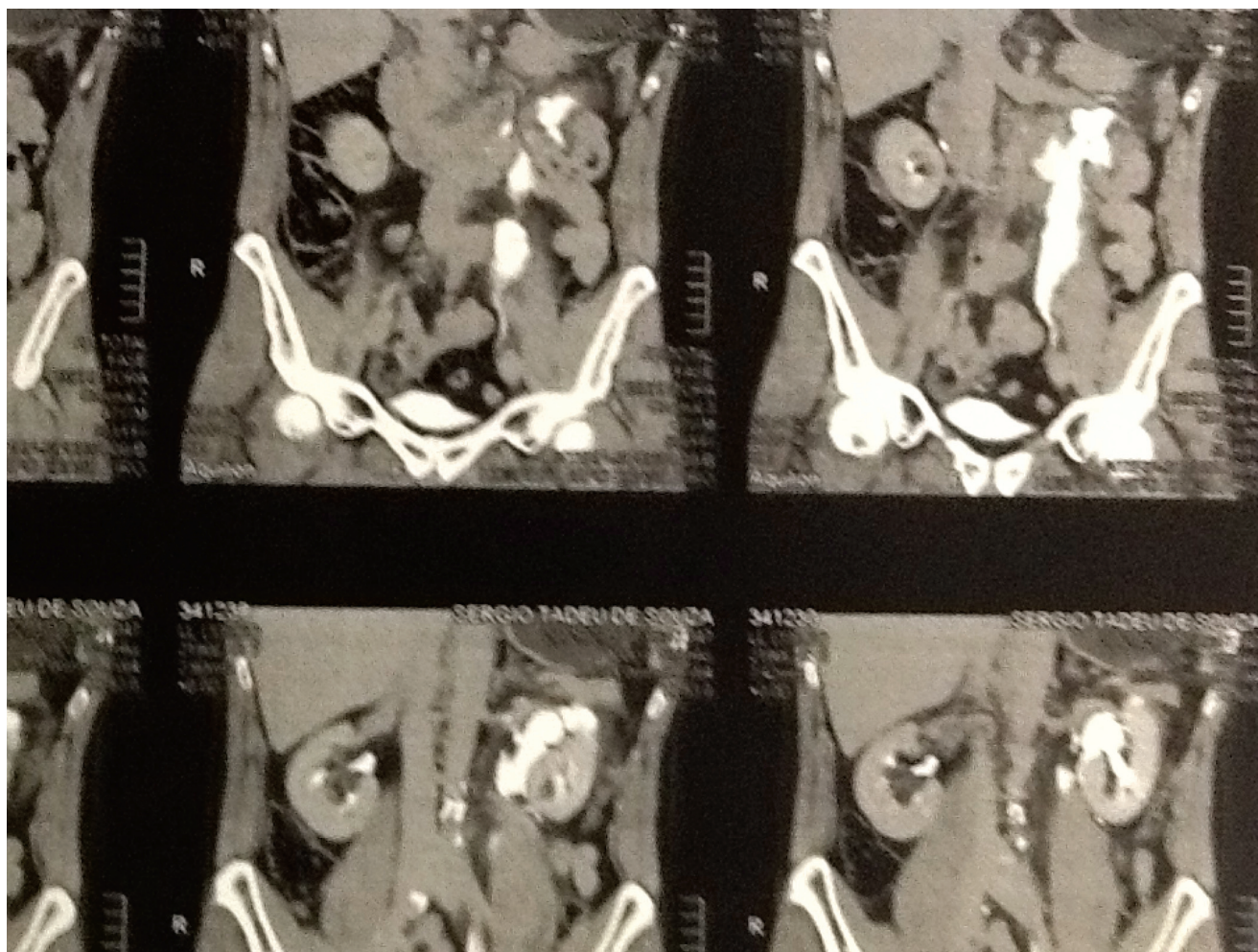
Exames complementares:

Hb = 12,5, Ht = 34,7, Leuco = 11.400 sem desvio U = 35, Cr = 0,8.

Ultrassonografia: hidronefrose discreta à esquerda sem definir um fator obstrutivo evidente.

Tomografia computadorizada: dilatação piélica à esquerda sem identificar litíase ureteral. Cálculo calicinal à esquerda. Estravazamento de contraste peri-piélico e periureteral, acumulando no retroperitônio.





Após o diagnóstico de rotura de pelve renal o paciente foi submetido à passagem de cateter duplo J à esquerda. Evoluiu bem no pós-operatório, assintomático. Após 30 dias foi retirado o cateter duplo J e realizada ureteroscopia sem intercorrências.



Discussão do caso

Revista UROABC: Quais as possíveis etiologias para rotura de pelve renal? E quais os sintomas e complicações?

Dr. Antonio Corrêa Lopes Neto - A rotura espontânea de pelve renal é uma complicação rara, descrita pela primeira vez em 1935 por Abeshouse. Ocorre ocasionalmente em urolitíase obstrutiva, tumor e gestação resultando em hidronefrose. Em algumas situações é iatrogênica, como decorrente da sobrecarga de líquidos durante intervenções diagnósticas ou terapêuticas. Como consequência pode formar-se um urinoma e evoluir para um abscesso. Em alguns casos de hidronefrose crônica, a parede piélica se torna mais fina, frágil e parcialmente isquêmica. Alterações agudas ou intermitentes na pressão intra-abdominal podem induzir a rotura por aumento da pressão intrapiélica.

A dor é o sintoma mais comum e a apresentação de início súbito, com dor irradiada para região inguinal. Como diagnóstico diferencial temos apendicite, colecistite, diverticulite, isquemia intestinal, descolamento placentário e cólica renal. É mais comum em mulheres grávidas.

Revista UROABC: Qual a melhor tratamento para este caso?

Dr. Gabriel Esteves Gaiato - Terapia conservadora com cateter ureteral é recomendada e bem-sucedida. Mas também existem casos que necessitam nefrostomia. Em caso de litíase, posteriormente o cálculo deve ser tratado.

Revista UROABC: Observamos que temos poucos casos descritos na literatura desta complicação. Qual seria sua percepção tanto da ocorrência como de suas complicações?

Dr. Paulo Kouiti Sakuramoto - Realmente poucos casos são descritos na literatura, menos de 200. Muitos casos certamente passam despercebidos, não são diagnosticados e evoluem bem. Além de disso, provavelmente alguns abscessos de psoas e perirrenais podem estar envolvidos como complicação de uma rotura de pelve renal não diagnosticada.

Literatura recomendada

- Spontaneous rupture of the left renal collecting system during pregnancy / Department of Surgery, The Chinese University of Hong Kong, Prince of Wales Hospital, KL Lo, CF Ng, WS Wong (2007).
- Renal pelvis spontaneous rupture secondary to ureteral lithiasis. Case report and bibliographic review / Urology department, Hospital de Pediatría del Centro Medico Nacional de Occidente. Guadalajara. Jalisco. México. Diaz ES, Buenostro FG (2011).
- Spontaneous Rupture of Renal Pelvis. Te-Li Chen*, Yu-Jang Su, Lap-Ming Tang, Wen-Han Chang, Chang-Chin Chen. Department of Emergency Medicine, Mackay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan International Journal of Gerontology. September 2007, Vol. 1 - No 3. Mayo Clin Proc 66:179-182, 1991.
- Spontaneous Rupture of Renal Pelvis. M. Chocholaty*, M. Schmidt, P. Hanek, L. Jarolým, I. Kawaciuk. Charles University and University Hospital Motol, Dept. of Urology. Prague, Czech Republic/ EAU 9th Central European Meeting (cem) / European Urology Supplements 8 (2009) 657-702.



João R. Paladino Jr.

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

Fábio José Nascimento

Responsável pelo Grupo de Uro-Pediatria da Disciplina de Urologia da FMABC.

II) Neoplasia testicular gigante

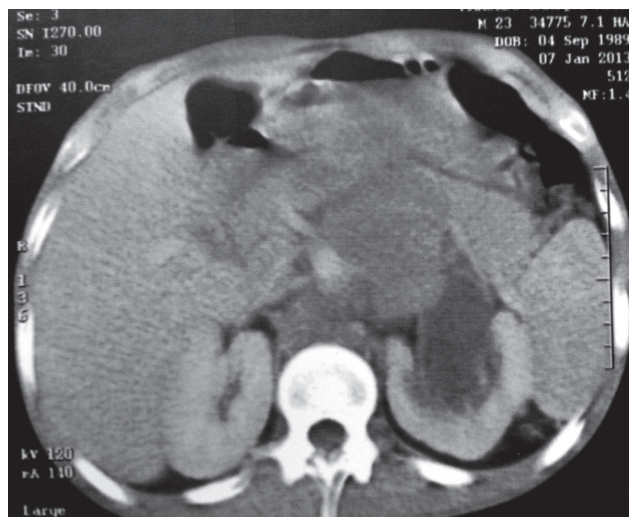
Caso clínico

Paciente M.E.R., 23 anos, masculino, encaminhado com quadro de aumento do volume testicular há um ano, associado a sangramento escrotal após queda da própria altura. Admitido em regular estado geral, emagrecido, com massa escrotal de 18 cm no maior diâmetro, com áreas de ulceração e sangramento, acometendo a hemibolsa esquerda. Testículo direito sem alterações. Antecedente de utilização de crack. Realizado estadiamento clínico, evidenciando ausência de comprometimento pulmonar, com presença de extensa linfonodomegalia retroperitoneal e alteração de marcadores tumorais (DHL - 980 U/L; alfa-feto-proteína - 322 ng/mL; beta-HCG - 298 mIU/mL). Submetido a orquiectomia via inguinal, associada a hemiescrotectomia esquerda devido a violação da bolsa escrotal esquerda previamente ao ato operatório, com reconstrução primária do escroto. Evoluiu sem sinais infecciosos e deiscência de ferida operatória. O anatomopatológico evidenciou carcinoma embrionário com áreas de necrose (50%). Paciente se encontra realizando quimioterapia com BEP (bleomicina, etoposídeo e cisplatina).





Aspecto intraoperatório, com preservação do testículo contralateral.



TC de abdome – extenso conglomerado linfonodal periaortocaval.

Comentários

Altas taxas de resposta completa após tratamento quimioterápico de primeira linha com platina são esperadas (80% em estudos prévios). Encontra-se em seguimento com urologista para posterior avaliação da necessidade de linfadenectomia retroperitoneal.

Nos dias atuais, a apresentação de neoplasia testicular em estágio avançado é infrequente, ainda mais se associada a massa escrotal de grandes dimensões e ulcerada. Sem dúvida, a má condição social deste paciente e o uso do crack permitiram que esta neoplasia atingisse este grau. Neste caso se optou por abordagem cirúrgica ao diagnóstico com possibilidade de reconstrução primária, devido à necessidade de escrotoectomia ampla, com boa evolução até o momento.

Literatura recomendada

- Contemporary Management of Postchemotherapy Testis Cancer. Daneshmand S, Albers P, Fossa, SD, Heidenreich A, Kollmannsberger C, Krege S, Nichols C, Oldenburg J, Wood L. Eur Urol 2 0 1 2;62: 8 6 7 – 8 7 6.
- Giant testicular tumor- a case presentation. Grigore C, Poteca T, Forminte M, Ionescu SO, Nedelea S. Journal Med Life Vol. 5, 2012, 329 31.
- Guidelines on testicular cancer. Albers P, Albrecht W, Algaba F, Bokemeyer C, Cohn-Cedermark G, Fizazi K, Horwich A, Laguna MP. Eur Urol 2008; 53(3): 478-96, 497-513.



ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA EM POUCAS FRASES

Alexandre Pompeo

Médico colaborador da Disciplina de Urologia da FMABC.

Luiz Alexandre Villares da Costa

Médico assistente da Disciplina de Urologia da FMABC - Grupo de Litíase e Endourologia.

1. O ERSPC, estudo com mais de 70 mil pacientes com seguimento de 12 anos, demonstrou que o screening prostático reduziu (42%) significativamente o risco de desenvolvimento de metástases ($p < 0.001$) por câncer de próstata, ratificando ainda mais a importância do screening.
Schroder FH, et al. Eur Urol. 2012 Nov; 62(5):745-52.
2. Em estudo, randomizado fase 2, incluindo 54 pacientes com tumores vesicais não invasivos e recidivantes que foram tratados com 2 diferentes esquemas (1 instilação/ semana por 6 semanas ou 3 instilações/semana por 2 semanas) antes da ressecção transuretral. O esquema mais curto demonstrou segurança sem efeitos colaterais adicionais comparados ao regime tradicional. Os resultados ainda demonstraram respostas oncológicas semelhantes.
Colombo R, et al. Eur Urol. 2012 Nov; 62(5):797-802.
3. Estudo randomizado, placebo e duplo-cego, com o uso do novo α -3-agonista do receptor adrenérgico (Solabegron) em 258 pacientes, demonstrou que o mesmo reduziu significativamente os sintomas de bexiga hiperativa. Além disso, o Solabegron demonstrou ser seguro, bem tolerado e não apresentou diferenças significantes em relação a efeitos colaterais com o grupo placebo
Ohlstein EH, et al. Eur Urol. 2012 Nov, 62(5):834-40.
4. Revisão sistemática recentemente publicada com o objetivo de investigar o uso de quimioterapia intravesical imediata demonstrou que o mesmo prolongou o intervalo livre de recorrência e reduziu o número de recidivas precoces, quando administrada imediatamente após a RTU de bexiga.
Perlis N, et al. Eur Urol. 2013 Jun 19. [Epub ahead of print]
5. Estudo comparativo entre RTU e prostatectomia transvesical com 100 pacientes obstruídos e com volume prostático maior que 80 g demonstrou eficácia (seguimento com urofluxometria e resultados não significantes entre os grupos) e segurança (efeitos colaterais semelhantes) semelhante entre os grupos, apesar dos pacientes operados por via aberta apresentarem no seguimento Qmax superior (não significante).
Ou R et al. BJU Int. 2013 Jul;112(2):239-45.
6. A radioterapia adjuvante aumenta sobrevida global significativamente somente em pacientes submetidos a prostatectomia radical cujo anatomopatológico revela ao menos dois dos seguintes parâmetros: Gleason ≥ 8 , pt3/t4 ou linfonodos positivos
Abdolla F et al. Eur Urol, vol. 63 jun 2013; pp 998-1008.



ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA EM POUCAS FRASES

7. O uso de hemotransfusões no período perioperatório da cistectomia radical demonstrou ser fator de risco independente para recidiva da doença, mortalidade específica e não específica do câncer de bexiga. Embora tais achados necessitem de validação, esforços para se evitar hemotransfusões são recomendados.
Linder BJ et al. Eur Urol, 63 may 2013, pp 839-845.
8. Estudo randomizado, duplo-cego, placebo controlado fase III demonstrou que o uso de alendronato oral semanal (70 mg) em pacientes com tumor de próstata não metastático, com PSA refratário e em uso de bloqueio hormonal (leuprolida 30 mg - 4/4 meses), aumenta massa óssea e previne perda óssea com poucos efeitos colaterais.
Klotz LH et al. Eur urol, 63 may 2013, pp 927-935.
9. Guideline da AUA/Astro para radioterapia adjuvante ou de salvamento pós-prostatectomia radical: Radioterapia adjuvante deverá ser oferecida a todo paciente com achados patológicos adversos, tais quais invasão de vesículas seminais, margens positivas ou invasão extraprostática. Já a radioterapia de salvamento deverá ser oferecida àqueles pacientes com recorrência bioquímica ou local da doença sem evidência de doença metastática.
Thompson IM et al. J Urol, vol 190, aug 2013, pp 441-449.
10. O uso de gencitabina intravesical tem eficácia em tumores vesicais não músculo invasivos de alto grau e é opção para pacientes que tiveram recidiva após BCG e que não desejam realizar cistectomia. No entanto, menos de 30% dos pacientes mostraram resposta com 12 meses, mesmo na vigência de manutenção da terapia.
Skinner EC et al. J Urol, vol190, oct 2013, pp 1-6.



Mário Henrique Elias de Mattos

Médico Assistente da Disciplina de Urologia da FMABC - Grupo de Litíase e Endourologia.

Alexandre Den Julio

Médico assistente da Disciplina de Urologia da FMABC - Grupo de Uro-Geral.



Prêmio Henrique Rupp - 2013

Na X Maratona Urológica do Rio de Janeiro, a realizar-se nos dias 23 e 24 de agosto, o Prof. Dr. Antonio Carlos Lima Pompeo, titular da Disciplina de Urologia da FMABC e coordenador do Departamento de Uro-Oncologia da SBU, será homenageado com o "Prêmio Henrique Rupp". Este prêmio foi criado em 2008 e tem como objetivo fazer um justo reconhecimento a urologistas que dedicaram a vida à prática e ao ensino da Urologia.

Conferência Eric Wroclawski

Ainda na X Maratona Urológica Internacional ocorrerá a "Conferência Eric Wroclawski". Esta atividade conta com a participação de profissionais de segmentos como artes, literatura, entre outros. Mais uma justa homenagem a um dos maiores urologistas da história da Urologia brasileira e mundial.



Destaques dos Principais Congressos em Urologia 2013

A Disciplina de Urologia realizou no último dia 29 de maio o encontro "Destaques em Urologia dos Congressos Europeu (EAU), Americano (AUA) e ASCO de 2013". Membros da Disciplina e convidados que estiveram nestes eventos apresentaram aquilo que de melhor puderam observar nestes encontros, compartilhando com uma audiência de aproximadamente 60 pessoas suas impressões e novos conhecimentos.



Participação no Congresso Americano de Urologia 2013

A cidade de San Diego (Califórnia - EUA) sediou o Congresso da Associação Americana de Urologia (AUA) e contou com a presença de cerca de 20 integrantes da nossa Disciplina, incluindo assistentes, residentes e pós-graduandos. Temas diversos foram abordados em diferentes sessões neste que é reconhecido como o maior encontro científico da especialidade.



Homenagem ao Dr. Roni de Carvalho Fernandes

Durante este encontro, a Disciplina de Urologia homenageou o Prof. Dr. Roni de Carvalho Fernandes (Santa Casa de São Paulo e SBU-SP) pela sua contribuição científica urológica. O homenageado recebeu das mãos do Prof. Dr. Antonio Carlos Lima Pompeo (professor titular da Disciplina) uma placa de reconhecimento pelos valiosos serviços prestados na especialidade.

Chamada para participação em estudo em câncer de próstata metastático resistente à castração

A Disciplina de Urologia da FMABC, em conjunto com a cadeira de Oncologia Clínica, está realizando um protocolo com uso de abiraterona no tratamento de pacientes com câncer de próstata metastático resistentes à castração. Os critérios de inclusão são: Homens com mais de 18 anos, histologia ou citologia confirmada de adenocarcinoma de próstata sem diferenciação neuroendócrina; não ter recebido quimioterapia biológica ou imunológica ou radionucleotídeos; ser assintomático ou pouco sintomático; progressão do PSA em 2ng/dl; estar recebendo terapia de deprivação androgênica com testosterona < 50 ng/dl; ter ECOG < 2, Hb > 10, plaquetas >100.000, albumina > 3, Crea < 1.5 X do normal ou CC >60, K > 3,5, bilirrubinas < 1,5 X normal, TGO/TGP < 2,5 X normal; ser capaz de entender e assinar o consentimento informado. Os colegas que tiver pacientes dentro destes critérios deverão entrar em contato pelo email pedrosodoc@uol.com.br (Dr. Eduardo Pedroso - responsável pelo estudo) ou na reunião da Disciplina de UROLOGIA DA FMABC que são realizadas todas às quartas-feiras as 8:30h no anfiteatro Prof. Dr. Eric Wrocklawski.

Publicações

Dr. Fernando Korkes teve aceito para publicação no British Journal of Urology sua tese de Doutorado, defendida em dezembro do ano passado na Faculdade de Medicina do ABC, intitulada: "Associação entre expressão imuno-histoquímica do receptor de motilidade mediado pelo ácido hialurônico (RHAMM) e privação androgênica no tecido prostático normal peritumoral e neoplásico".

Laparoscopic ureteroneocystostomy for ureteral injuries after hysterectomy. Pompeo A, Molina WR, Sehrt D, Tobias-Machado M, Mariano Costa RM, Pompeo AC, Kim FJ. JSLS. 2013 ;17(1):121-5.

Cell-free plasma DNA as biochemical biomarker for the diagnosis and follow-up of prostate cancer patients. Wrocklawski ML, Serpa-Neto A, Fonseca FL, Castro-Neves-Neto O, Pompeo AS, Machado MT, Pompeo AC, Del Giglio A. Tumour Biol. 2013 May 29.

Idiopathic scrotal calcinosis: a rare entity and a review of the literature. Alexandre Pompeo, Wilson R Molina, Garrett D. Pohlman, David Sehrt, Fernando J. Kim. Can J Assoc Urol 2013 May; 7(5-6):E439-41.

Aulas e Palestras

O Dr. Antonio Correa Lopes Neto, responsável Grupo de Litíase Urinária e Endourologia - FMABC, ministrou aula no último dia 23 de maio na Reunião da Disciplina de Urologia da UNIFESP. O tema abordado foi "Limites da Ureterosopia Flexível". Em seguida o Dr. Antonio participou de cirurgia ao vivo.

Os Profs. Antonio Carlos Pompeo e Marcos Tobias proferiram palestras abordando temas de Uro-oncologia e Laparoscopia, respectivamente, durante o VIII Curso de Actualización em Urologia - Montevideo (4 e 5 de julho)

Participação em Bancas

O Dr. Fernando Korkes, membro do Grupo de Litíase Urinária e Endourologia, participou da Banca de Tese de Mestrado da Nutricionista Vivian Barbosa Pinheiro. Foi realizada na UNIFESP, com tese intitulada: "Comparação dos efeitos do bicarbonato de sódio com o citrato de potássio em pacientes litíasicos hipocitratúricos".

O Prof. Dr. Antonio Carlos Lima Pompeo participou da banca examinadora do concurso para Prof. Adjunto de Urologia da Faculdade de Medicina da USP / Ribeirão Preto. O candidato aprovado foi Dr. Carlos Augusto Fernandes Molina.





CALENDÁRIO UROLÓGICO

César Augusto Braz Juliano

Fellow de Laparoscopia pela Disciplina de Urologia - FMABC

AGOSTO

23 a 24 de agosto

X Maratona Urológica Internacional
Rio de Janeiro - Windsor Atlântica Hotel

26 a 30 de agosto

ICS - 43rd Annual Scientific Meeting of the International Continence Society
Barcelona, Espanha

28 a 31 de agosto

LAMS - XII Congresso da Sociedade Latinoamericana de Medicina Sexual
Cancún, México

SETEMBRO

3 a 5 de setembro

ERUS'13 - EAU RoboticUrology
Estocolmo, Suécia

8 a 12 de setembro

SIU - 33rd Congress of The Société Internationale D'Urologie
Vancouver, Canadá

13 a 18 setembro

11th European Urology Residents Education Programme (EUREP)
Prague, Rep. Tcheca

OUTUBRO

2 a 5 de outubro

Confederacion Americana de Urologia Meeting
Lima, Peru
www.caunet.org

10 a 11 de outubro

V Interamerican Oncology Conference
Buenos Aires, Argentina
E-mail: secretariat@oncologyconferences.com.ar
Site: www.oncologyconferences.com.ar

23 a 26 de outubro

31° WCE World Congress of Endoulogy
New Orleans, Louisiana, EUA
Site: www.wce2013.com

NOVEMBRO

8 a 9 de novembro

AUA Mentored Renal Laparoscopy and Robotics: a Skills and
Problem-Solving Approach
Houston, Texas

16 a 20 de novembro

XXXIV Congresso Brasileiro de Urologia
Natal - RN, Brasil
Site: www.cbu2013.com.br