

Urologia
Fundamental

CAPÍTULO
22

Hiperplasia
Prostática Benigna

Hudson de Lima
Fabio Lorenzetti

INTRODUÇÃO

Hiperplasia prostática benigna (HPB) é condição clínica frequente a partir da sexta década de vida, sendo a neoplasia benigna mais comum no homem. Manifestações clínicas por crescimento benigno da próstata provocam aparecimento de sintomas urinários que geram impacto negativo na qualidade de vida dessa população. Estima-se em 30% a chance de um homem, durante sua vida, necessitar tratar sintomas decorrentes da HPB e, aproximadamente 10% de ser submetido a tratamento cirúrgico.

EPIDEMIOLOGIA

HPB é um processo relacionado ao envelhecimento masculino, com prevalência histológica de 10%, 50% e 90% respectivamente aos 25, 60 e 80 anos de idade. Embora suas manifestações clínicas ocorram menos comumente que a HPB histológica, elas avançam com a idade. Aos 55 anos, cerca de 25% dos homens apresentam sintomas de esvaziamento e aos 75 anos, cerca de metade queixam-se de redução da força e do calibre do jato urinário.

Vários estudos clínicos sobre a história natural da doença evidenciaram que os sintomas urinários da HPB são oscilantes, com períodos de piora e de melhora espontânea. Entre 30 a 60% dos pacientes referem melhora subjetiva dos sintomas quando reavaliados num período de três a sete meses após a consulta inicial, e; em cerca de um terço dos casos o quadro clínico deteriorou, resultando em cirurgia.

ETIOLOGIA

Sua etiologia não é totalmente conhecida, mas parece ser multifatorial e estar sob controle endócrino.

ENVELHECIMENTO

Envelhecimento é o principal fator de risco para desenvolvimento da HPB e seus sintomas. Diversos estudos mostram a relação entre idade e sua progressão, como no estudo de Olmsted County, no qual 13% dos homens entre 40 a 49 anos de idade apresentavam sintomas moderados a severos em comparação aos 28% com idade superior a 70 anos.

No envelhecimento masculino ocorre processo de remodelação prostática significativo, especialmente na zona de transição. Interferência no delicado equilíbrio entre fatores de crescimento celular e morte celular programada (apoptose) provocaria aumento do volume prostático. A principal alteração ocorre no metabolismo intracelular da célula basal, que se torna hipertrófica. O processo acompanha-se também da formação de cálculos e de corpórea amilácea.

Duas proteínas (TGF-beta 1 e Bcl-2) envolvidas na regulação da apoptose prostática encontram-se aumentadas na HPB quando comparadas a próstatas normais.

ALTERAÇÃO HORMONAL

Embora o andrógeno testicular testosterona não cause HPB, ele é necessário durante o desenvolvimento prostático na puberdade e até no envelhecimento. Proliferação de células prostáticas ocorre pela ação intraglandular da di-hidrotestosterona (DHT), metabólito ativo da testosterona. Conversão de testosterona em DHT ocorre pela ação da isoenzima 5-alfa-redutase (5-AR), presente nos fibroblastos do estroma e das células epiteliais basais. Estudos em cadáveres mostraram valores aumentados de DHT no tecido prostático examinado. Esses achados conduzem à interpretação de que DHT estaria intimamente associada à HPB.

SÍNDROME METABÓLICA

Associação entre síndrome metabólica e HPB vem sendo muito estudada. Hammarsten foi o primeiro a mostrar que *diabetes mellitus* não insulino dependente (NIDDM), hipertensão, obesidade e baixos níveis de HDL são fatores de risco para desenvolvimento da doença. Outro estudo com 250 pacientes suecos com HPB mostrou também haver relação positiva com pressão arterial diastólica elevada, IMC acima de 30 e relação negativa com os níveis de HDL. Concluíram que HPB seria um dos componentes da síndrome metabólica, um conjunto de anormalidades metabólicas relacionadas a um defeito na recaptação da glicose e secundárias à hiperinsulinemia.

INFLAMATÓRIO

Nos últimos anos, o papel da inflamação crônica tem se destacado na patogênese da HPB. Acredita-se que o processo inflamatório crônico induza o crescimento fibromuscular prostático. Nesse contexto baseado na remodelação tecidual do processo inflamatório, hipóxia resultante da maior demanda de oxigênio exigida pela inflamação tem papel importante na proliferação celular da próstata. Em ambiente com menor taxa de oxigênio ocorre neovascularização e aumento de fatores de crescimento endoteliais (FGF-7, FGF-beta, FGF-2 e IL-2).

GENÉTICO

Alguns estudos sugerem predisposição genética para HPB. Cerca de 50% dos homens com menos de 60 de idade anos submetidos a cirurgia prostática apresentariam consistente herança autossômica dominante. Parentes do sexo masculino têm risco relativo quatro vezes mais alto que a população normal para desenvolver a doença.

FISIOPATOLOGIA

Segundo McNeal, a próstata do adulto divide-se anatômica e funcionalmente em três zonas distintas: periférica, que corresponde a cerca de 75% do total da glândula, região de origem predominante do câncer;

central, que corresponde a cerca de 20% do volume prostático, de origem e função pouco conhecida; e zona de transição, que representa 5% do volume total junto às glândulas periuretrais. A Figura 1 mostra as regiões da próstata.

HPB começa como proliferação do estroma fibromuscular e do epitélio glandular na região periuretral e na zona de transição. A relação estroma-epitélio, que normalmente é de 2:1, torna-se 4:1 na hiperplasia prostática e os sintomas decorrentes da HPB resultam de três componentes básicos:

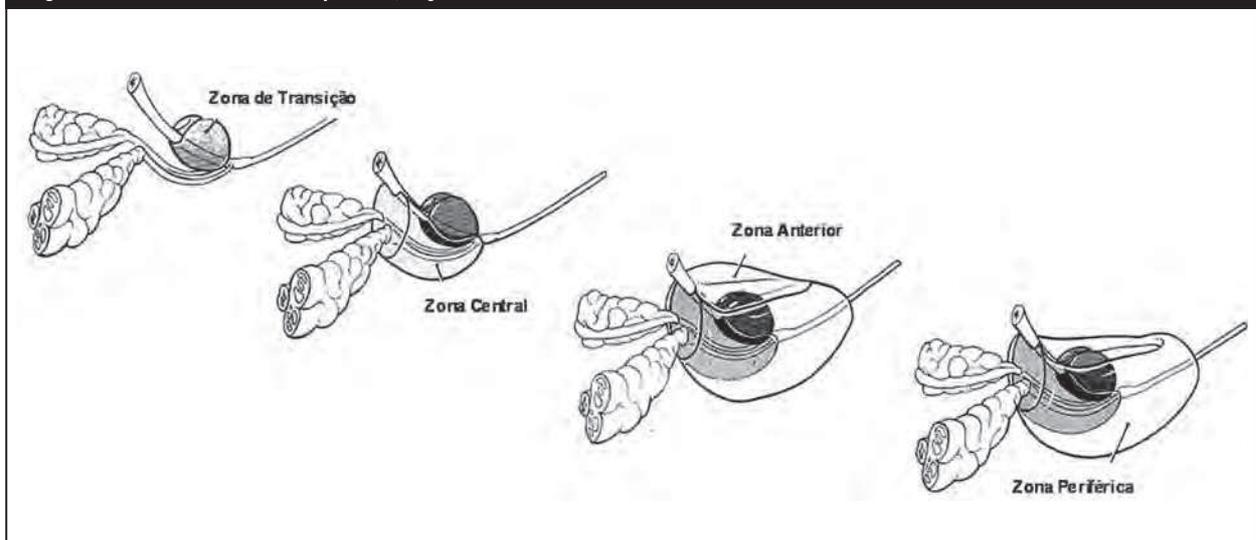
a. componente mecânico, no qual o aumento volumétrico da próstata provoca diminuição do calibre e aumento da resistência uretral, com consequente dificuldade de esvaziamento vesical;

b. componente dinâmico, representado pela atividade alfa-adrenérgica aumentada nessa região em virtude da presença na cápsula, no estroma prostático e no colo vesical de altos níveis desses receptores, causando elevação da resistência uretral;

c. componente vesical, decorrente das alterações secundárias à obstrução produzidas pela HPB na musculatura detrusora, que se traduzem por hiperatividade como resposta ao esforço contínuo na tentativa de esvaziamento ou por hipoatividade, resultando em falência muscular detrusora em fases mais avançadas da doença.

Em geral, esses três fatores atuam simultaneamente e sua resultante promove aparecimento e gravidade da sintomatologia da HPB.

Figura 1 – Anatomia funcional da próstata, segundo McNeal.



QUADRO CLÍNICO

Classicamente, os sintomas da HPB dividem-se em sintomas de armazenamento ou irritativos, que incluem frequência, urgência e nictúria, e; sintomas de esvaziamento ou obstrutivos, representados por redução do calibre e da força do jato urinário, intervalo entre as micções inferior a 2 horas, esforço ou demora em iniciar a micção, jato intermitente e esvaziamento incompleto.

Jato urinário fraco e intermitência são sintomas de altíssima prevalência em indivíduos com HPB. Resulta do aumento da resistência uretral à passagem da urina, mas ocorre também em situações onde a força contrátil vesical está comprometida. Podem ser igualmente observados nas estenoses uretrais, patologias obstrutivas do colo vesical (como na doença de Marion) e nas disfunções da musculatura detrusora.

Hesitância é o intervalo aumentado entre início do desejo miccional e ocorrência efetiva do fluxo urinário. Nos indivíduos normais esse intervalo representa alguns segundos. Na HPB, normalmente ocorre associada à jato urinário fraco, mas pode ser desencadeada por estresse ou por ambiente desconfortável (p.ex., banheiro público).

Esforço abdominal é realizado voluntariamente no intuito de aumentar a pressão intravesical para vencer a resistência uretral. Ocorre onde existe déficit da contratilidade vesical com ou sem resistência aumentada, e em alguns pacientes, como simples hábito miccional.

Gotejamento terminal pode ocorrer por permanência de pequeno volume urinário na uretra bulbar ou por falha na manutenção da pressão detrusora durante a fase miccional.

Polaciúria ou frequência urinária aumentada podem ser definidas como mais de oito micções ao dia e com intervalo menor que três horas.

Nictúria é o número de micções ocorridas durante o período normal de sono, refletindo esvaziamento vesical incompleto ou hiperatividade detrusora. Algumas condições aumentam a diurese no período noturno, como aumento na ingestão hídrica, deficiência da secreção de ADH, *diabetes mellitus* e insípido, ICC, insuficiência venosa periférica e uso de diuréticos.

Urgência e urgi-incontinência urinária decorrem de contrações involuntárias do detrusor. Refletem a resposta da musculatura vesical à obstrução crônica e a

alterações neurológicas e sensoriais da bexiga, normalmente associadas à frequência e à noctúria. Disúria e algúria são sintomas inespecíficos que podem ocorrer em processos inflamatórios do trato urinário inferior, como cistites, prostatites e uretrites.

Classicamente, retenção urinária aguda é o evento final da obstrução crônica causada pela HPB. Obstrução por patologias uretrais, do colo vesical e de origem neurogênica também podem culminar nesse evento.

DIAGNÓSTICO

A Organização Mundial de Saúde e as principais sociedades e associações urológicas do mundo estabeleceram a avaliação inicial mínima que quantifica os sintomas urinários por meio de um questionário, de exame de urina tipo I, da determinação do antígeno prostático específico (PSA) e do exame de toque retal. O intuito foi estabelecer um critério global para avaliação de pacientes com HPB.

O questionário analisa os sintomas relacionados ao trato urinário inferior (LUTS), cuja sigla legenda inglesa, I-PSS, corresponde a *international prostate score symptoms*. I-PSS tem sete questões e as respostas são quantificadas de 0 a 5 de acordo com a frequência com que a queixa ocorre naquele paciente. Uma única pergunta relativa à qualidade de vida (QV) é respondida separadamente no final, com notas variando de 0 a 6 (0 – ótimo [sem queixas] e 6 – péssimo [queixas acentuadas]). De acordo com os pontos decorrentes da soma dos sintomas irritativos e obstrutivos, os sintomas são catalogados em leves (0 a 7), moderados (8 a 19) e severos (20 a 35), cabendo o escore de 35 aos casos de retenção urinária. Os escores são usados para planejar e acompanhar o tratamento. A Tabela 1 mostra o I-PSS/QV.

Toque retal avalia tamanho e consistência da próstata e existência de nódulos ou mesmo de tecido muito alterado, de consistência pétrea, sugestiva de neoplasia maligna da próstata. Exame de urina tipo I deve ser realizado para descartar infecção ou hematúria.

Determinação do antígeno específico prostático (PSA) é obrigatória na avaliação inicial. Com inclusão do PSA associado ao toque retal, houve aumento na taxa de detecção de câncer da próstata. Os métodos mais utilizados para determinação do PSA referem como normal valores inferiores a 2,5 ng/ml em indivíduos abaixo de 65 anos de idade. Como podem ocorrer resultados diferentes de acordo com a técnica utilizada na dosagem

Tabela 1 – Escore internacional de sintomas prostáticos e qualidade de vida						
	Nenhuma vez	Menos de 1 vez em cada 5	Menos que a metade das vezes	Cerca de metade das vezes	Mais que a metade das vezes	Quase sempre
	0	1	2	3	4	5
1. No último mês, quantas vezes você teve a sensação de não esvaziar completamente a bexiga após terminar de urinar?						
2. No último mês, quantas vezes você teve de urinar novamente menos de 2 horas após ter urinado?						
3. No último mês, quantas vezes você observou que ao urinar, parou e recomeçou várias vezes?						
4. No último mês, quantas vezes você observou que foi difícil conter a urina?						
5. No último mês, quantas vezes você observou que o jato urinário estava fraco?						
6. No último mês, quantas vezes você teve de fazer força para começar a urinar?						
7. No último mês, quantas vezes, em média, você teve de se levantar à noite para urinar?	Nenhuma	1 vez	2 vezes	3 vezes	4 vezes	5 ou + vezes
Escore de sintomas						ESPI=
	Ótimo	Satisfeito	Bem	Razoável	Descontente	Péssimo
Se tivesse que viver toda a vida com os sintomas urinários que você sofre atualmente, como você se sentiria?	0	1	2	3	4	5
						QV=

do PSA, para acompanhamento sugere-se a realização de exames sempre no mesmo local e, portanto, com a mesma metodologia. É muito importante lembrar que PSA altera-se em situações como toque retal intempestivo, biópsia da próstata, trauma local (ciclismo, motociclismo, hipismo e exames, como colonoscopia) e com uso de medicações (antiandrogênicos, inibidores da 5-AR).

Ultrassonografia, urografia excretora, uretrocistoscopia e estudo urodinâmico não são incluídos na avaliação mínima inicial, pois seu uso deve ser restrito a casos duvidosos iniciais ou durante evolução não usual de tratamento instituído.

Realização de estudo urodinâmico de rotina é controverso, apesar de auxiliar no diagnóstico de obstrução infravesical e na orientação do tratamento adequado. Fluxometria isolada é insuficiente para orientar a probabilidade de obstrução em pacientes com HPB; estudo

de fluxo-pressão pode determinar o padrão obstrutivo e identificar hipocontratibilidade detrusora, motivo de falha importante no tratamento da HPB. Há consenso de que o exame deva ser realizado em pacientes que serão submetidos a tratamento cirúrgico e que tenham doenças que comprovadamente afetem o funcionamento vesical, como diabetes, etilismo crônico, doenças neurológicas (p. ex., Parkinson e esclerose múltipla) e indivíduos sintomáticos com idade inferior a 45 anos e próstata pequena. Embora o estudo de fluxo-pressão seja o melhor exame para inferir obstrução, há controvérsia em relação a seu papel para prever resposta ao tratamento instituído.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como sintomas relacionados ao trato urinário infe-

rior são inespecíficos e ocorrem em grande número de doenças, a Tabela 2 relaciona as principais moléstias que devem ser lembradas no diagnóstico diferencial da HPB.

Patologias vesicais	Patologias prostáticas	Patologias uretrais
Cistites infecciosas	Prostatites	Estenose uretral
Cistite actínica	Prostatodinia	Uretrites
Cálculo vesical	Câncer da próstata	Divertículo uretral
Câncer e bexiga	Infarto prostático	Cálculo uretral
Hiperatividade vesical	Cálculo prostático	Dissinergia esfinteriana

TRATAMENTO

Tratamento da HPB tem dois objetivos principais: primeiro, aliviar as manifestações clínicas do paciente; segundo, corrigir as complicações relacionadas ao crescimento prostático. Consensualmente, pacientes com sintomas leves (I-PSS <8) devem ser apenas acompanhados anualmente, enquanto aqueles com sintomas moderados a severos (I-PSS >8) são inicialmente conduzidos com terapia medicamentosa, sabendo-se que aqueles com sintomas severos (I-PSS >19) evoluem ao procedimento cirúrgico em cerca de 30% dos casos.

Tratamento clínico

Seguimento clínico

Muitos homens com HPB não apresentam queixas, portanto, são candidatos a seguimento clínico, que inclui orientação sobre a doença e monitoração anual. Essa modalidade terapêutica é a opção usada na maioria dos portadores de HPB e fundamenta-se em estudos nos quais a melhora sintomática espontânea sem tratamento foi da ordem de 42 a 45%.

Alfabloqueadores

Esse grupo de fármacos, o mais prescrito para tratamento de HPB, atua bloqueando os receptores alfa-1 adrenérgicos no músculo liso existente no estroma

prostático, na uretra e no colo vesical. Dessa forma, relaxam a musculatura lisa prostática e do colo vesical, diminuindo a resistência ao fluxo urinário e, por conseguinte, ocorre melhora dos sintomas. Adicionalmente, alguns alfabloqueadores atuam induzindo apoptose celular prostática.

Melhora clínica é sentida nos primeiros dias de tratamento, que se mantém com a terapia continuada. Uso de alfabloqueadores sofre pouca influência pelo tamanho da próstata ou pelo valor do PSA. Sua principal indicação reside nos pacientes com próstata de pequeno tamanho, que necessitam de rápido alívio dos sintomas. Ocorre diminuição de 30 a 40% nos sintomas de esvaziamento e melhora de 16 a 25% no fluxo urinário máximo.

Apesar de efeitos sobreponíveis no tratamento, existem diferenças no perfil de segurança de acordo com o alfabloqueador usado. Por exemplo, pelo caráter seletivo do bloqueio, tamsulozina e alfuzosina têm menor probabilidade de causar hipotensão ortostática, principal efeito colateral nessa classe de fármacos, porém cursam com maior incidência de ejaculação retrógrada. A Tabela 3 mostra os principais medicamentos e as posologias utilizadas no tratamento medicamentoso da HPB.

Classificação	Posologia oral
Alfabloqueadores	
α – 1 de longa ação Doxazosina	2, 4 ou 8 mg/dia
α – 1A seletivo Tansulosina Alfuzosina	0,4 a 0,8 mg/dia 10 mg/dia
Inibidores da 5-AR	
Finasterida Dutasterida	5 mg/dia 0,5 mg/dia

Inibidores da 5-AR

Testosterona é convertida pela enzima 5-AR numa forma mais potente, a di-hidrotestosterona (DHT). Existem duas isoenzimas de 5-AR: tipo 1 (presente no fígado, pele, folículos pilosos, glândula sebácea e em pequena quantidade na próstata); tipo 2 (responsável pela masculinização do feto e presente na próstata em maior quantidade).

Finasterida e dutasterida são os principais inibidores da 5-AR. O primeiro inibe a enzima tipo 2, enquanto o segundo inibe ambos os subtipos da 5-AR. Ação inibitória provoca diminuição de 70 a 90% nos níveis intraprostáticos de DHT, reduzindo o volume prostático em cerca de 20% e os níveis do PSA em aproximadamente 50%. Trabalhos relatam melhora sintomática, com diminuição do risco de cirurgia e da progressão clínica da doença.

Efeitos colaterais (Tabela 4) dos inibidores da 5-AR são relacionados a queixas de disfunção sexual, como diminuição da libido, alteração ejaculatória e ginecomastia.

Tabela 4 – Efeitos colaterais dos inibidores da 5-AR		
Efeito colateral	Inibidor 5-AR tipo 2 (finasterida)	Inibidor 5-AR tipo 1 e 2 (dutasterida)
Disfunção erétil	3 a 4%	1 a 6%
Diminuição da libido	4 a 5%	4%
Ejaculação tardia	4 a 5%	1 a 2%
Ginecomastia	-	1 a 2%

Terapia combinada

Inibidores da 5-AR e alfabloqueadores são tratamentos efetivos usados na HPB. Terapia hormonal atua sobre o componente estático, enquanto alfabloqueadores agem na obstrução dinâmica da HPB. Os últimos consensos sobre essa disfunção colocam pacientes com próstata acima de 30 g ao USTR, com PSA acima de 1,5 ng/ml, volume residual moderado e I-PSS >12 como sendo de risco para progressão da doença (retenção urinária e cirurgia). Dessa forma, terapia combinada atua nos dois componentes obstrutivos da HPB, alterando a história natural da doença.

O primeiro estudo a investigar a combinação inibidor da 5-AR e alfa-bloqueador foi o *Veterans Administration Cooperative Trial*, um estudo de quatro braços que comparou uso de placebo, finasterida, terazosina e de finasterida + terazosina e, ao final do estudo, não encontrou benefícios no uso da terapia combinada em relação ao uso isolado de alfabloqueador. No entanto, recentemente dois estudos randomizados mostraram

benefícios da terapia combinada, principalmente no subgrupo de pacientes com próstata volumosa e escore de sintomas de moderado a severo.

No estudo *Medical Treatment of Prostatic Symptoms* (MTOPS), 3.047 pacientes foram avaliados com uso de finasterida associado a doxazosina por quatro anos, comparando-se com monoterapia e placebo. Ao fim de 4,5 anos de acompanhamento, pacientes com próstata acima de 25 g apresentaram menor risco de progressão da doença quando tratados com as duas drogas.

Já no estudo *Combination of Avodart and Tamulosin* (CombAT), os resultados parciais publicados recentemente mostraram que a associação de drogas foi superior à monoterapia isolada. Achado complementar do estudo MTOPS mostrou que terapia combinada foi melhor que monoterapia com inibidor da 5-AR, mas não com monoterapia usando alfabloqueador. Provavelmente, essa diferença reflete a discrepância entre as populações avaliadas em cada estudo: enquanto no MTOPS o volume médio da próstata foi de 36,3 cc e o PSA médio foi de 2,4 ng/ml, no estudo CombAT esses valores foram respectivamente de 55,0 cc e 4,0 ng/ml no início do estudo. Ou seja, o CombAT focou seu estudo no grupo de pacientes que teoricamente obteriam melhor resposta à terapia combinada, conforme observado no MTOPS.

Em resumo, esse estudo reforça os resultados do estudo MTOPS, mostrando benefícios da terapia combinada em homens com próstata volumosa na ultrassonografia transretal (>30ml) e LUTS moderados a severos.

Fitoterápicos

Emprego de agentes fitoterápicos é muito utilizado na Europa para tratamento de HPB. Análise crítica da literatura, onde poucos estudos randomizados são encontrados, justificam seu emprego como tratamento de primeira linha. Diversos extratos de plantas são usados como fitoterápicos, por exemplo, fruto do saw palmetto (*Serenoa repens*), casca de *Pygeum africanum*, raiz da *Echinacea purpurea* e *Hypoxis rooperi*. A eles são atribuídas propriedades antiandrogênicas, anti-inflamatórias e antiproliferativas. Entretanto, por causa da heterogenicidade dos agentes e da metodologia aplicada nesses estudos, *guidelines* europeu, norte-americano e da SBU não recomendam seu uso.

Tratamento minimamente invasivo

O tratamento considerado padrão-ouro na HPB é a ressecção transuretral da próstata (RTUP), sendo todos os outros tratamentos comparados a ele. Entretanto, como qualquer procedimento cirúrgico, está associada a considerável índice de morbidade e de complicações. Em razão disso, nas últimas décadas novas opções de tratamento têm sido desenvolvidas e empregadas com intuito de apresentar resultados superponíveis à RTUP, porém com menor tempo cirúrgico, menor permanência hospitalar, menores taxas de complicações e menor custo, conhecidos como terapias minimamente invasivas (TMI). Os principais tipos de TMI usados são:

Stents uretrais

Desenvolvidos a partir dos *stents* usados na angioplastia cardiovascular, são dispositivos introduzidos por via endoscópica na uretra prostática e existem dois tipos: temporários e definitivos. Em geral, são recobertos por urotélio cerca de 4 a 6 meses após instalados. Sua indicação seria para pacientes sem condições clínicas para procedimentos anestésico e cirúrgico. São pouco utilizados em nosso meio devido seu alto custo e da transitoriedade de seus resultados.

Termoterapia transuretral por micro-ondas (TUMT)

O princípio baseia-se no aquecimento da próstata acima de 45 °C com cateter transuretral, formando necrose de coagulação. Pode ser realizada com anestesia local e sedação endovenosa. Obtém-se melhora no I-PSS e no fluxo urinário, porém não é tão efetiva como a RTUP, comparado-se respostas subjetivas e parâmetros objetivos.

Ablação transuretral por agulha (TUNA)

Utilizando-se um gerador de radiofrequência e um aparelho endoscópico que acessa a luz uretral é possível liberar calor no interior da próstata através da penetração de agulhas. O resultado final é a formação de áreas de necrose de coagulação no tecido prostático. Após reabsorção da necrose ocorreria melhora dos sintomas obstrutivos. Indicado para pacientes com escore de sintomas moderados, próstatas menores de 40 g e lobos

laterais proeminentes. As complicações mais frequentes são retenção urinária, hematúria, frequência e urgência, que podem persistir por até duas semanas após o procedimento. Sua principal vantagem reside no fato de ser realizada sob sedação endovenosa e anestesia local, sem necessidade de internação.

Ablação prostática por holmium laser (HoLAP)

Holmium laser vaporiza a água dos tecidos e tem boa propriedade hemostática. Pode ser usado em pacientes em uso de anticoagulantes. Suas principais desvantagens são tempo cirúrgico longo, falta de material para estudo anatomopatológico e sintomas irritativos prolongados no pós-operatório, além do alto custo do aparelho e de sua manutenção.

Tratamento cirúrgico

A cirurgia mais apropriada é uma decisão técnica que depende do cirurgião com base em sua experiência pessoal, nas condições clínicas do doente e nas disponibilidades existentes, que devem ser sempre amplamente discutidas e ponderadas com o paciente. As principais indicações cirúrgicas para HPB são mostradas no Quadro 1.

Tabela 5 – Principais indicações cirúrgicas para HPB

- Retenção urinária persistente
- Infecções urinárias de repetição
- Ureteroidronefrose
- Insuficiência renal pós-renal
- Falha do tratamento medicamentoso

A seguir, são analisadas as principais formas de tratamento cirúrgico.

Incisão transuretral da próstata (ITUP)

ITUP é uma incisão transuretral que se estende da região do triângulo vesical justa-meatal e termina no *verumontanum* prostático e, em profundidade até a gordura retrovesical e prostática, seccionando o colo vesical. É uma técnica de fácil execução, rápida recu-

peração e com resultados superponíveis à RTUP. Sua indicação principal seria para pacientes jovens, com sintomatologia de moderada a severa e com próstata de pequeno tamanho (inferiores a 30 g). Apresenta baixa morbidade (menor sangramento, menores problemas de ejaculação e menor tempo de cateterismo) e a taxa de retratamento após cinco anos é de 15%.

Ressecção transuretral da próstata (RTUP)

RTUP é uma das cirurgias mais realizadas em urologia e, é a técnica-padrão no tratamento cirúrgico da HBP nos últimos 30 anos. O número de procedimentos vem diminuindo nas duas últimas décadas como reflexo da existência de tratamento farmacológico eficaz e de maior conhecimento sobre suas complicações e suas limitações. É uma técnica aplicada a próstatas de dimensões inferiores a 60 g, embora sua execução seja operador-dependente.

Tem excelente expectativa de melhora sintomática do I-PSS (85 a 90%) e do fluxo urinário (150%), mas como qualquer procedimento, apresenta taxa considerável de complicações. Como complicações intra e perioperatórias podemos citar risco de hemorragia com necessidade de transfusão (4%) e síndrome pós-RTUP ou intoxicação hídrica, que resulta na absorção intravascular de líquido de irrigação hiposmolar, provocando alterações como hiponatremia, hipercalemia, hemólise, convulsões e coma (2%). Complicações tardias incluem disfunção erétil (4,2%), ejaculação retrógrada (75%), incontinência urinária (1%) e estenose uretral ou de colo vesical (3%), o que condiciona a taxa de retratamento (médico e/ou cirúrgico) de 7 a 12% em oito anos.

Prostatectomia aberta

Prostatectomia aberta é realizada com incisão abdominal infraumbilical e realiza-se enucleação do adenoma por via transvesical suprapúbica ou por via retropúbica (técnica de Millin). É reservada para próstata de maiores dimensões (acima de 80 g) e é a técnica com melhores resultados a longo prazo nos parâmetros clínicos (95%) e no fluxo urinário (200%), além de menor taxa de reintervenção (2%). No entanto, é a forma terapêutica mais invasiva, acompanhando-se

frequentemente de transfusões sanguíneas (3 a 5%) e permanência hospitalar prolongada, assim como longo período de inatividade. Apesar disso, temos verificado, nos últimos anos, aumento em sua indicação. Tratamentos clínicos frequentemente postergam a cirurgia, acarretando operações em próstatas cada vez maiores.

COMPLICAÇÕES

Pacientes com HPB podem evoluir com complicações, como retenção urinária, litíase vesical, infecção urinária, insuficiência renal e hematuria. Retenção urinária ocorre em 2 a 10% dos casos e está implicada não apenas com falência grave do detrusor mediante obstrução, mas também pode estar associada à ingestão de alguns medicamentos (anticolinérgicos, antidepressivos, ansiolíticos e vasoconstritores nasais) ou com ocorrência de infartos na próstata ou de prostatite aguda. Nessas duas últimas situações, o quadro de retenção é temporário, não exigindo intervenção cirúrgica para sua resolução.

Litíase vesical está quase sempre associada à obstrução prostática, por isso tende a recidivar quando se realiza intervenção apenas para remoção de cálculos vesicais, sem cirurgia concomitante para alívio do processo obstrutivo.

Infecções urinárias recorrentes surgem em cerca de 5% dos pacientes com HBP, piorando os sintomas urinários e, por vezes, desencadeando retenção urinária. Essas infecções resultam de colonização prostática ou de urina residual e podem provocar quadros de bacteremia, o que justifica a remoção da próstata nos casos de infecção persistente.

Insuficiência renal obstrutiva (pós-renal) é observada em 2 a 3% dos pacientes com HBP e, em metade desses casos, o quadro instala-se silenciosamente, o que dificulta seu diagnóstico. Essa complicação obriga a realização de cirurgia, que deve ser executada após um período de sondagem vesical contínua. Esse cuidado promove melhora do quadro de insuficiência renal e, com isso, reduz a morbidade cirúrgica.

Hematuria macroscópica surge em alguns pacientes com hiperplasia prostática por causa da ruptura de vasos submucosos locais. Essa manifestação tende a ceder espontaneamente, mas pacientes nessa situação devem ser explorados cuidadosamente, já que hematuria correlaciona-se com outras afecções, como tumores ou litíase.

LEITURA RECOMENDADA

1. Roehrborn CG, McConnell JD. Etiology, pathophysiology, epidemiology and natural history of BPH. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan Jr ED, Wein AJ (eds). *Campbell's Urology*. 9.ed. Philadelphia: WB Saunders; 2007. p.2727-44.
2. Bushman W. Etiology, epidemiology, and natural history. *Urol Clin N Am*. 2009;36:403-15.
3. Emberton M, Fitzpatrick JM, Garcia-Losa M, Qizilbash N, Djavan B. Progression of benign prostatic hyperplasia: systematic review of the placebo arms of clinical trials. *BJU Int*. 2008;102(8):981-6.
4. Mundy AR. The prostate and benign prostatic hiperplasia. In: Mundy AR, Fitzpatrick JM, Neal DE, George NJR (eds). *The scientific basis of urology*. Oxford: Isis Medical Media; 1999. p.257-73.
5. Committee APG. AUA guideline on management of benign prostatic hyperplasia. Diagnosis and treatment recommendations. *J Urol*. 2003;170:530-47.
6. Hering F, et al. Diretrizes em Hiperplasia Prostática Benigna. SBU e AMB 2009.
7. Roehrborn CG. BPH progression: concept and key learning from MTOPS, ALTESS, COMBAT and ALF-ONE. *BJU Int*. 2008;3:17-21.
8. De la Rosette J, Alivizatos G, Madersbacher S, Rioja-Sanz C, Nordling J, Emberton M, et al. EAU guidelines on benign prostatic hyperplasia. Disponível em: http://www.uroweb.org/fileadmin/tx_eauguidelines/2004/Full/BPH_2004.pdf. Acesso em: maio de 2010.
9. Rodrigues AO. Tratamento cirúrgico da hiperplasia prostática benigna. In: Wroclawsky ER, Bendhack DA, Damião R, OrtizV (eds). *Guia prático de urologia*. São Paulo: Segmento; 2003. p.287-8.
10. Kirby R, Lepor H. Evaluation and nonsurgical management of benign prostatic hyperplasia. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan Jr ED, Wein AJ (eds). *Campbell's Urology*. 9. ed. Philadelphia: WB Saunders; 2007. p.2773-801.