

Síndrome de *prune belly* (ciruela pasa). Reporte de un caso

Prune belly syndrome. A case report

Álvaro Hoyos Orrego¹, Paula Botero González²

RESUMEN

El síndrome de *prune belly* es una rara anomalía congénita. Se trata de una triada compuesta por ausencia, deficiencia o hipoplasia de la musculatura de la pared abdominal, criptorquidia bilateral y malformación del tracto urinario (dilatación). Se presenta el caso de un bebé, de sexo masculino y con diagnóstico imagenológico *in utero* de megavejiga, valvas uretrales posteriores parciales y dilatación de los uréteres. Luego del nacimiento, las características fenotípicas fueron sugestivas del síndrome de *prune belly* (ciruela pasa). Los estudios complementarios confirmaron la ausencia de testículos en escroto, reflujo vésico ureteral bilateral y estenosis de la uretra proximal. La uro resonancia magnética con reconstrucción en 3D reportó que ambos riñones presentaban alteración en su morfología con quistes en su interior, hipoplasia renal derecha, uréteres dilatados y tortuosos, vejiga distendida con divertículo del uraco y deficiencia de los músculos rectos abdominales. Como complicaciones se presentaron una infección urinaria febril y una enfermedad renal crónica secundaria. Una vez los eventos infecciosos y obstructivos fueron resueltos la función renal se estabilizó y se procedió a realizar vesicostomía. El paciente fue dado de alta en condición estable, con manejo de la vesicostomía, profilaxis para infección urinaria y seguimiento periódico. La reconstrucción de su tracto urinario se realizará al segundo año de vida y de acuerdo con la evolución de su función renal.

Palabras clave: síndrome de *prune belly*

ABSTRACT

Prune belly syndrome is a rare congenital anomaly. It is a triad consisting of absence, deficiency or hypoplasia of wall abdominal muscles, bilateral cryptorchidism, and urinary tract (dilatation) malformation. As an example, take the case of a male baby with *in utero* diagnostic of megacystis, partial posterior urethral valves, and dilated ureters. After birth, the phenotypic characteristics were suggestive of prune belly syndrome. Complementary studies confirmed the absence of testes in scrotum, bilateral vesicoureteral reflux and stricture of the proximal urethra. Magnetic resonance with 3D reconstruction reported that both kidneys had alterations in their morphology with interior cysts, right renal hypoplasia, long and tortuous ureters, distended bladder with diverticulum of urachus and deficiency of abdominal muscles. There were complications like febrile urinary tract infection and secondary chronic kidney disease. Once the infectious and obstructive events were resolved the renal function was stabilized and the surgical approach was vesicostomy. The patient was discharged in stable condition, with vesicostomy management, prophylaxis for urinary tract infection and regular follow. The urinary tract reconstruction will be in the second year of life and according to evolution of his kidney function.

Keywords: prune belly syndrome

¹ Médico pediatra, Microbiólogo clínico, Clínica Universitaria Bolivariana. Medellín, Colombia

² Estudiante de pregrado de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de Manizales. Clínica Universitaria Bolivariana. Medellín, Colombia

Correspondencia: Álvaro Hoyos Orrego. Correo electrónico: alvaromicro@hotmail.com

Fecha de recibido: 26 de agosto de 2010

Fecha de aprobación: 27 de septiembre de 2010

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Prune Belly (SPB) es una rara anomalía congénita que existe casi exclusivamente en hombres¹. Se trata de una tríada compuesta por ausencia, deficiencia o hipoplasia de la musculatura de la pared abdominal, criptorquidia bilateral y malformación del tracto urinario (dilatación)²⁻⁵. Parker fue el primero en describirlo en el año 1895⁵. El SPB también es conocido como el síndrome de la tríada o síndrome de Eagle-Barrett^{1,6}. Su incidencia se calcula entre 1 caso por cada 29 000 a 50 000 nacidos vivos, con una relación de 20 hombres por cada mujer^{1,3,7-9}. Se desconoce la etiología del SPB. Se ha sugerido que el desarrollo defectuoso de la musculatura y la laxitud de la pared abdominal son fenómenos secundarios a un evento primario, consistente en distensión del abdomen fetal debido a una vejiga agrandada (megacisto) consecuencia de una obstrucción uretral¹⁰. Se cree que existe un patrón de herencia ligado al sexo ya que la gran mayoría de casos se presenta en varones, aunque se reportan esporádicamente casos familiares⁵.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Bebé, de sexo masculino, hijo de madre de 24 años, primigestante (padres no consanguíneos). Durante el embarazo la madre realizó controles prenatales con seguimiento clínico, imagenológico y por laboratorio. En ecografías gestacionales convencionales reportaron un feto único vivo que presentaba imagen compatible con megavejiga. Se realizó ecografía gestacional de tercer nivel al iniciarse el segundo trimestre y reportó como hallazgo principal imagen de megavejiga. En adición a lo anterior, presentó imagen en "ojo de cerradura" característica sugestiva de valvas uretrales posteriores parciales asociado con dilatación de los uréteres (Figura 1). También, líquido amniótico en cantidad normal y un cordón umbilical con tres vasos. Con base en estos hallazgos, se realizó estudio genético en el líquido amniótico que fue normal con una dotación cromosómica de 46XY, sexo masculino. Las pruebas serológicas maternas fueron negativas para infección. A las 36+2 semanas

nació por cesárea un varón con un peso de 3 100 gr, talla 49 cm y un Apgar de 8 y 10 al minuto y cinco minutos, respectivamente.

El paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales para estabilización e inicio de estudios. Al examen físico llamó la atención la presencia de un megapene, criptorquidia bilateral y abdomen irregular distendido de forma lateral. Hubo presencia de diuresis espontánea a través del pene. Durante la estancia hospitalaria en su ciudad de origen se realizaron los siguientes estudios: ecografía renal que reportó un quiste simple en riñón izquierdo de 12 x 8 mm y megauréteres bilaterales; ecografía abdominal total donde se observó un hallazgo similar a la ecografía renal (quiste simple de riñón izquierdo) asociado con una vejiga aumentada de tamaño; ecografía transfontanelar sin alteraciones; ecografía testicular donde no se observaron los testículos en las bolsas escrotales ni en la región inguinal, lo que sugirió una criptorquidia

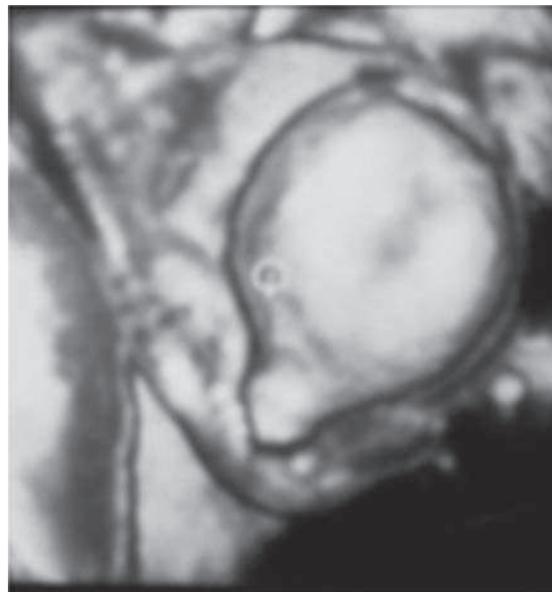


Figura 1. En la imagen de la ecografía gestacional de tercer nivel se aprecia megavejiga, con uretra distendida y el signo de ojo de cerradura sugestivo de valvas uretrales posteriores parciales

vs. agenesia testicular; ecocardiografía que reportó un foramen oval permeable sin otras alteraciones; gamagrafía renal (cintigrama renal estático con tecnecio 99 -DMSA-Tc99m-) que mostró una ligera disminución en el tamaño renal derecho, con pobre concentración del radiofármaco en su corteza y patrón irregular de captación. Riñón izquierdo de morfología normal, sin aparente alteración cortical. Se demostró también dilatación de ambos uréteres. La cuantificación porcentual de la captación del DMSA-Tc99m fue de 28,3% para el riñón derecho y 71,7% para el riñón izquierdo. Durante la estancia en la unidad neonatal presentó una infección urinaria (ITU) febril por *Klebsiella pneumoniae* productora de β -lactamasas de espectro extendido y por *Candida tropicalis* sensible a fluconazol con hemocultivos positivos para este último agente. Asociado con lo anterior, deterioro de la función renal caracterizado por incremento de la creatinina (1,8 mg/dL). Se decidió, entonces, remitir a la Clínica Universitaria Bolivariana (CUB) para valoración en el Servicio de Pediatría por nefrología y cirugía infantil. Ingresó a nuestra institución un bebé de 5 semanas de vida, normotenso y con unas características fenotípicas sugestivas del SPB (Figura 2).

Adicionalmente, una ITU y fungemia parcialmente tratada para lo que se continuó con la terapia antibiótica hasta lograr remisión clínica y microbiológica. Cuando se hizo el ingreso, los paraclínicos mostraron un deterioro de la función renal por elevación de la creatinina y nitrógeno ureico, hiperfosfatemia, acidosis metabólica, proteinuria y microalbuminuria (938 mg/gr, orina ocasional). Fue evaluado por nefrología pediátrica y con base en los resultados de laboratorio, imagenológicos y la valoración clínica se diagnosticó una enfermedad renal crónica secundaria al SPB. Se indicó paso de sonda vesical para uso permanente y continuar con estudios para el SPB y falla renal. Se ordenó una cisturografía que reportó una vejiga de contornos irregulares, gran dilatación de los uréteres en forma bilateral y en todos sus trayectos por megauréteres congénitos, asociado con un reflujo vésico ureteral grado III-IV bilateral. Además, megapene, con un



Figura 2. Se aprecia, a la estimulación del abdomen, contracción de la pared con deficiencia de músculos rectos abdominales. Abdomen distendido lateralmente por desplazamiento de las vísceras hacia los lados. Se observa, además, megapene con criptorquidia bilateral

segmento estenótico de la uretra proximal y dilatación distal de la uretra peneana.

A los pocos días de reiniciada la terapia antibiótica el proceso infeccioso fue controlado clínica y microbiológicamente (afebril y con urocultivo de control intratratamiento negativo) y la función renal mostró mejoría al comprobar un descenso sostenido y progresivo en los valores de creatinina con estabilización en 0,7 mg/dL.

Se ordenó, por parte de cirugía infantil, la realización de una uro resonancia con reconstrucción en 3D con el objetivo de visualizar el grado de malformación y compromiso del tracto urinario y planear una posible intervención quirúrgica a futuro. La resonancia informó que ambos riñones presentaban alteraciones en su

morfología con irregularidad de sus contornos y pérdida de la diferenciación córtico medular (Figura 3). Se observaron pequeños quistes menores de 5 mm y cicatrices corticales. El riñón derecho estaba disminuido de tamaño con un diámetro longitudinal de 39 mm (Figura 3), asociado con la dilatación de las cavidades pielocolectoras, con un diámetro antero posterior de la pelvis renal de 7,4 mm. El riñón izquierdo tenía un diámetro longitudinal de 45 mm con un área en el polo inferior de 12 mm compatible con infarto segmentario. No se observó dilatación del sistema pielocaliceal izquierdo.

Los uréteres se apreciaron dilatados y tortuosos, hay disminución en el calibre de su porción más distal, hallazgo sugestivo de megauréteres (Figura 4). La vejiga se encontró distendida, con aumento en su capacidad, alteración de sus contornos y engrosamiento concéntrico de sus paredes con imagen en la parte antero superior compatible con divertículo del uraco. Se vio, además, dilatación de la uretra posterior. Se encontró alteración en la configuración de la pared abdominal anterior con disminución de los músculos rectos abdominales. Todo lo anterior confirmó la presencia de un SPB.

Con base en estos hallazgos y en la estabilización de la función renal se programó para cirugía en la que se realizó vesicostomía por la técnica de Blocksom. El paciente fue dado de alta con entrenamiento en el manejo de vesicostomía, profilaxis para ITU, enalapril como medicación nefro protectora por la proteinuria y seguimiento periódico por nefrología y cirugía infantil. La reconstrucción de su tracto urinario se realizará al segundo año de vida y de acuerdo con el comportamiento de su función renal.

DISCUSIÓN

El SPB es una rara anomalía congénita. En el presente caso las características clásicas del síndrome estuvieron presentes en el nacimiento (Figura 2 y 4). Sin embargo, en las ecografías gestacionales ya se visualizaba la presencia de una megavejiga, valvas uretrales posteriores parciales y dilatación de los uréteres (Figura



Figura 3. Imagen de uro resonancia magnética en la que se aprecian riñones con irregularidad en sus contornos y con franca disminución del tamaño del riñón derecho (hipoplasia renal)



Figura 4. En la imagen de la uro resonancia magnética con reconstrucción en 3D, se aprecia los uréteres dilatados y tortuosos con disminución en el calibre de su porción más distal, hallazgos sugestivos de mega uréteres. Vejiga distendida con alteración de sus contornos y dilatación de la uretra posterior

1). Woodhouse C y cols., propusieron una clasificación del SPB con base en la función renal en el periodo neonatal¹¹. En el grupo 1 (20% de los casos) se encuentra una importante displasia renal e hipoplasia pulmonar y la mayoría de pacientes son mortinatos o mueren rápidamente luego del nacimiento. En el grupo 2 (40%) a pesar de las muchas anomalías anatómicas y funcionales del tracto urinario al nacimiento, se conserva una adecuada función renal pero ésta puede verse comprometida por el fenómeno obstructivo y las infecciones. Un tercio (1/3) de los pacientes no tratados muere de sepsis o falla renal dentro de los dos primeros años de vida. En el grupo 3 (40%) los pacientes se presentan con anomalías del sistema urinario moderadas pero con una función renal conservada y la mayoría sobrevive^{8,11}. Al evaluar las condiciones y características del presente caso podría clasificarse dentro de grupo 2 de Woodhouse, ya que el paciente presentó importantes anomalías anatómicas y funcionales del tracto urinario pero su función renal se estabilizó una vez el fenómeno obstructivo e infeccioso fueron controlados.

El SPB puede tener asociadas una serie de malformaciones como malrotación o malfijación intestinal (30%), atresia o estenosis intestinal (la más común es la atresia localizada en el colon), ano imperforado, cloaca persistente, torsión esplénica. Muchos de estos hallazgos pueden ser atribuidos a la distensión abdominal con una cavidad abdominal espaciosa que permite una malfijación y un incremento en la frecuencia de volvulus intrauterinos^{1,6}.

Las cardiopatías congénitas están presentes hasta en un 10% de los pacientes y las más frecuentes son los defectos de septo auricular, ductus arterioso permeable, defectos del septo ventricular y tetralogía de Fallot¹. Hasta el 50% de los casos de SPB puede presentarse con defectos ortopédicos como pie equino varo aductus, dedos en palillos de tambor, talón vertical, displasia del desarrollo de las caderas, hipoplasia o aplasia de extremidades. Estos últimos son más frecuentes del lado derecho que del izquierdo. También se encuentra escoliosis, tortícolis y contracturas. Muchos de

estos defectos se cree que son consecuencia del oligohidramnios y la megavejiga que lleva a posiciones anormales *in utero* y a la compresión de vasos sanguíneos hacia las extremidades, respectivamente^{1,6}. Así mismo, por causa del oligohidramnios, algunos pacientes pueden presentarse con hipoplasia pulmonar y facies de Potter que incluye micrognatia, hipertelorismo, fisura palpebral y puente nasal aplanados, orejas de implantación baja con ausencia de cartílagos, asociado con malformaciones en extremidades^{1,6}. En el presente caso las malformaciones en extremidades estuvieron ausentes, no se observó facies de Potter, la eco cardiografía solo reportó un foramen oval permeable y clínicamente no hubo compromiso del tracto gastrointestinal ni respiratorio.

A las anomalías genito urinarias descritas en la tríada clásica se asocian otras como uretra prostática dilatada e hipoplasia de la próstata, valvas uretrales posteriores y grados variables de displasia renal que va desde severa displasia con cartílago metaplásico hasta displasia quística moderada. Entre el 25 y el 50% de los pacientes tiene un uraco persistente o un divertículo asociado con el uraco. La obstrucción uretral es un hallazgo reportado en el 0 al 100% de los casos⁶⁻⁸. Es de resaltar que los casos de valvas uretrales posteriores se presentan en uno por cada 5 000 a 8 000 varones. Sin embargo, a pesar de ser un fenómeno obstructivo del tracto urinario, la asociación con el SPB es muy baja¹². Al evaluar otras anomalías genito urinarias del caso reportado se encuentra la presencia de valvas uretrales posteriores parciales en la ecografía gestacional de tercer nivel, un megapene posiblemente secundario a obstrucción uretral, un reflujo vésico ureteral de alto grado bilateral, divertículo del uraco e hipoplasia renal derecha con presencia de quistes en su interior (Figuras 1, 2 y 3).

La causa del SPB no se conoce. Se describen en la literatura algunas hipótesis sobre su etiología. La hipótesis del defecto en el mesodermo plantea una noxa sobre la placa intermedio lateral mesodérmica o prominencia genital (entre la sexta y décima semana de gestación) que previene el desarrollo normal de

la musculatura abdominal y músculos del tracto urinario (desarrollo mesenquimal aberrante); sin embargo, como se ve en la gestación temprana, el SPB presenta la musculatura abdominal bien formada. Esta hipótesis es opuesta al fenómeno obstructivo como etiología. La hipótesis de la persistencia de saco vitelino conlleva a una redundancia de la pared, anomalía del uraco y de la vejiga; esta última no explicaría la criptorquidia y las anomalías ureterales. La hipótesis sobre la obstrucción de la uretra es la más ampliamente aceptada. Plantea una obstrucción uretral en cierto período de la vida fetal que lleva a la distensión del sistema urinario con degeneración de los músculos abdominales. La vejiga dilatada evita el normal descenso de los testículos y explicaría la malformación de los riñones. Se cree que la uropatía obstructiva bilateral fetal lleva al SPB, especialmente cuando la obstrucción se produce en la uretra anterior y posterior, se crea un sistema de alta presión dentro del tracto urinario fetal. Lo anterior lleva a un engrosamiento de la pared vesical con eventual disfunción vesical; los uréteres son dilatados, tortuosos y con paredes engrosadas; los riñones pueden estar displásicos, con defectos tubulares o hidronefrosis displásica. Previo al tiempo del parto ocurre una pérdida de presión en el tracto urinario (ruptura del tejido membranoso uretral que causa la obstrucción) lo que explicaría el porqué en el neonato con frecuencia se encuentra un fenómeno obstructivo de baja presión^{1-3,6,12,13}.

Se han reportado once casos de SPB familiar. El modo de herencia es desconocido aunque se ha hipotetizado que existe una base genética. En el caso del SPB el modo de transmisión más probable es una herencia ligada al sexo. Si el SPB tuviera un modo de herencia puramente autosómico recesivo, éste pudiera tener igual probabilidad de aparecer en hombres como en mujeres. Debido a que la mayoría de casos de SPB familiar ha ocurrido en varones, se sospecha un modo de herencia influenciada por el sexo. Sin embargo, la mayoría de los casos del SPB son esporádicos, no familiares. En los casos familiares hasta un 28% ocurrió en mujeres, comparado con un 5% de los casos no familiares^{1,5,6,12}. El SPB familiar puede tener múltiples modos de

herencia pero predomina el ligado al X⁵. En el presente caso, los padres del paciente no tenían ningún grado de consanguinidad, no había historia familiar de enfermedades renales ni de SPB, lo que podría catalogarlo como un caso esporádico. Se han reportado algunas características de las madres de hijos con SPB como ser primigestantes, menores de 30 años, haber presentado placenta previa, infecciones genitales, preeclampsia y anemia⁹.

Con respecto al manejo quirúrgico deben tenerse en cuenta algunos problemas asociados con la malformación, tales como la flacidez abdominal que puede causar lordosis e infecciones respiratorias debido a la carencia de soporte abdominal; los testículos, localizados dentro del abdomen, son indistinguibles de la criptorquidia en pacientes sin SPB; el reflujo vésico ureteral que ocurre en 2/3 de los pacientes, es consecuencia de la atresia o hipoplasia uretral y un vaciamiento vesical inapropiado. Además, es frecuente encontrar un uraco persistente, ureteroceles y fístulas^{3,7,8}. Todo lo anterior implica un manejo quirúrgico individualizado. Denes FT y cols., en una de las series más grandes sobre manejo quirúrgico en pacientes con SPB (32 pacientes en 17 años), realizaron corrección simultánea temprana, con individualización de la reconstrucción urinaria, asociado con abdominoplastia y orquidopexia. La edad promedio de corrección fueron 23 meses (rango de 1 mes a 6 años). Los resultados fueron satisfactorios en la mayoría de pacientes y las complicaciones consistieron en necrosis tubular aguda en 1 caso y obstrucción ureterovesical en 3 pacientes. No se reportó mortalidad asociada con los procedimientos⁹. Lo anterior está en concordancia con el abordaje quirúrgico propuesto hace más de 30 años por Woodard y que hoy está vigente^{14,15}. El propósito final de la cirugía es prevenir eficientemente la infección urinaria y pielonefritis no solo por reducción de la estasis en la vejiga y los uréteres sino también por la eliminación del reflujo vesicoureteral^{14,15}. En el caso presente, se realizó vesicostomía transitoria (como medida fundamental en control de la obstrucción) y posteriormente se hará una reconstrucción programada con abdominoplastia.

El pronóstico en el SPB depende de las condiciones de los riñones al nacimiento, del grado de estasis urinaria más la obstrucción y de la infección que deteriora la función renal. Hoy en día la sobrevida ha mejorado en los individuos que superan el período neonatal, con un 25 a 30% de estos pacientes que evolucionan a enfermedad renal crónica y falla renal terminal^{1,8,11,13}.

En conclusión el SPB es una rara anomalía que puede ser sospechada *in utero* por medio de la ecografía gestacional. La mayoría de los pacientes son varones y los casos se presentan de manera esporádica. El grado de compromiso de la función renal al nacimiento definirá en gran medida el pronóstico del paciente. Sin embargo, una intervención rápida y oportuna en resolver el fenómeno obstructivo y/o infeccioso será crucial en la sobrevida. La intervención quirúrgica integral, con la individualización de la reconstrucción urinaria, parece ofrecer la mejor alternativa a estos pacientes. Finalmente, el clínico debe considerar algunos diagnósticos diferenciales que se pueden presentar con deficiencia de músculos abdominales al nacimiento como lo son el síndrome de megacisto, microcolon, hipoperistalsis intestinal y el síndrome de Beckwith-Wiedemann¹⁰.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Pahola Atehortúa, Pediatra Nefróloga, por la asesoría en el caso clínico y la corrección del manuscrito. Al Dr. Gabriel Melgarejo, Cirujano infantil, a los pediatras del Servicio de Pediatría de la CUB y al personal de archivo e historia clínica de esta institución.

REFERENCIAS

1. Woods AG, Brandon DH. A prune belly syndrome. *Adv Neonatal Care*. 2007; 7(3):132-143.
2. Cabanillas P, Albújar P, Cisneros L. Síndrome de prune belly. *Rev Chil Pediatr*. 2001; 72(2):135-138.
3. Teixeira RL, Petrica A, Torres PA. Síndrome de prune belly. *Rev Col Bras Cir*. 2004; 31(6):400-401.
4. Matwalley KA, Farghalley HS, Abd-Elsayed AA. Prune belly syndrome in an Egyptian infant with Down syndrome: a case report. *J Med Case Reports [revista en Internet]* 2008 [acceso 25 de junio de 2010]; 2(322). Disponible en: <http://www.jmedicalcasereports.com/content/2/1/322>
5. Ramasamy R, Haviland M, Woodard JR, Barone JG. Patterns of inheritance in familial prune belly syndrome. *Urology*. 2005; 65(6):e26-e27.
6. Herman TE, Siegel MJ. Prune belly syndrome. *J Perinatol*. 2009; 29(1):69-71.
7. Liguori R, Barroso Jr. U, Matos JT, Ottoni SL, Garrone G, Demarchi GT, *et al*. Elective appendicovesicostomy in association with monfort abdominoplasty in the treatment of prune belly syndrome. *Int Braz J Urol*. 2006; 32(6):689-696.
8. Denes FT, Arap MA, Giron AM, Silva DA, Arap S. Comprehensive surgical treatment of prune belly syndrome: 17 years' experience with 32 patients. *Urology*. 2004; 64 (4): 789-794.
9. Toledo ME, Expósito OR, Segura RE, Díaz EM, Tornés C. Síndrome de prune belly: presentación de caso. *Rev Cubana Cir [revista en Internet]* 2008 [acceso 30 de junio de 2010]; 47(1). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v47n1/cir13108.pdf>
10. Smolkin T, Soudack M, Golstein I, Sujov P, Makhoul IR. Prune belly syndrome: expanding the phenotype. *Clin Dysmorphol*. 2008; 17(2):133-135.
11. Woodhouse CR, Ransley PG, Innes D. Prune belly syndrome – report of 47 cases. *Arch Dis Child*. 1982; 57:856-859.
12. Weber S, Mir S, Schlingmann KP, Nürnberg G, Becker C, Kara PE, *et al*. Gene locus ambiguity in posterior urethral valves/prune belly syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2005; 20:1036-1042.
13. Duran MA, Rivero V, Macias B. La variante letal del síndrome prune belly: informe de dos casos. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 1999; 62(3):206-209.
14. Denes FT. Editorial comment. *Int Braz J Urol*. 2006; 32(6):695.
15. Monti PR. Editorial comment. *Int Braz J Urol*. 2006; 32(6):696.