

Urologia  
Fundamental

CAPÍTULO  
27

Bexiga Neurogênica

Flávio Eduardo Trigo Rocha  
Cristiano Mendes Gomes

### INTRODUÇÃO

Bexiga neurogênica (BN) é um termo criado para descrever disfunções vésico-esfincterianas que acometem portadores de doenças do sistema nervoso central ou periférico. Embora muitos acreditem que esse termo não seja apropriado, ele foi consagrado graças a seu uso há vários anos na literatura médica. Portadores de BN podem ter alterações do padrão miccional normal nas fases de enchimento vesical/reservatório e na de esvaziamento vesical.

O termo BN engloba desde alterações mínimas, como alteração da sensibilidade vesical, até situações complexas, como dessinergia vésico-esfincteriana com comprometimento do trato urinário superior. Podem também assumir várias formas, como aumento de pressão intravesical, esvaziamento vesical incompleto, incapacidade de iniciar ou de interromper a micção e incontinência. Portanto, em pacientes portadores de neuropatias e de sintomas do trato urinário inferior (STUI) associados ou não a infecções do trato urinário (ITUs), deve-se aplicar uma abordagem sistemática abrangendo todos os aspectos da disfunção miccional. Normalmente, em portadores de BN essa abordagem inclui avaliação urodinâmica, que se constitui numa valiosa ferramenta de avaliação da disfunção miccional.

O termo BN tem sido utilizado para pacientes pediátricos, nos quais a disfunção decorre de patologia neurológica congênita (mielomeningoceles, agenesia sacral, paralisia cerebral etc.), e para adultos com doenças neurológicas que provocam STUI, como trauma raquimedular, Parkinson, esclerose múltipla, diabetes etc.

Para entendermos completamente as disfunções miccionais que acometem portadores de doenças neurológicas é fundamental uma breve revisão de conceitos relacionados à fisiologia da micção.

### FISIOLOGIA DA MICÇÃO NORMAL

Didaticamente, podemos dividir a micção em duas fases: enchimento vesical envolvendo a função de armazenamento de urina e esvaziamento ou micção propriamente dita.

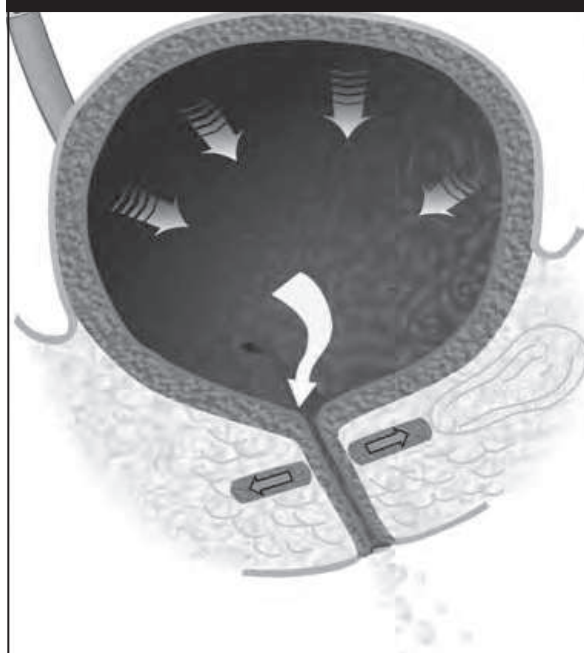
Essas duas fases envolvem funções basicamente opostas da bexiga e da uretra. Durante o enchimento

a bexiga necessita ter boa capacidade e complacência (capacidade de acumular urina a baixas pressões) e o esfíncter, manter o tônus (Figura 1); durante o esvaziamento a bexiga precisa manter contração apropriada e o esfíncter, relaxar adequadamente (Figura 2), gerando micções com bom fluxo, baixa pressão e resíduo desprezível.

Figura 1 – Enchimento vesical.



Figura 2 – Esvaziamento vesical.



Para correta execução dessas funções é necessária a integridade das diversas estruturas envolvidas no controle da micção: musculatura lisa vesical e uretral, musculatura estriada uretral: esfíncter estriado e componente neurológico: inervação autonômica simpática e parassimpática da bexiga e inervação do esfíncter (somática) em nível central e periférico, centro pontino da micção e áreas corticais relacionadas à micção, localizada principalmente no córtex frontal.

### Inervação do trato urinário inferior

O controle e a coordenação do complexo aparelho vésciretral são realizados por um mecanismo neurológico que incluem fibras aferentes e eferentes periféricas. O centro medular da micção é localizado da S2 a S4 e conectado ao centro pontino da micção responsável pela coordenação entre contração vesical e relaxamento esfíncteriano (sinergismo véscio-esfíncteriano). A atividade dos centros medulares é controlada por centros superiores por meio de tratos descendentes cefaloespiniais. A inervação sensitiva (aferente) traz impulsos do trato urinário à medula pelos mesmos nervos e são enviados aos centros superiores pelos tratos espinocefálicos.

A musculatura detrusora por ramos do plexo pélvico é formado por ramificações parassimpáticas oriundas da S2 a S4 e fibras simpáticas oriundas da T10 a L2, que chegam via plexo hipogástrico.

O plexo pélvico, portanto, engloba fibras aferentes e eferentes simpáticas e parassimpáticas. Inervação do esfíncter externo é somática e origina-se no núcleo de ONUF (Onufrowicz) localizado no corno anterior de um ou mais segmentos da medula espinal sacral (S2-S4) vias nervos pudendos.

## FASES DA MICÇÃO

### Enchimento vesical

Durante a fase de enchimento, uma pessoa normal apresenta complacência adequada (pressão deve variar pouco com o aumento do volume de urina), estabilidade (ausência de contrações involuntárias do detrusor), tônus esfíncteriano adequado com reforço durante episódios de esforço físico e sensibilidade adequada.

A resistência uretral aumenta gradualmente durante enchimento vesical e os esfíncteres estriado e liso contribuem para isso. O aumento constante da atividade do esfíncter estriado, com enchimento vesical, é mediado pelo nervo pudendo e recebe o nome de reflexo da guarda.

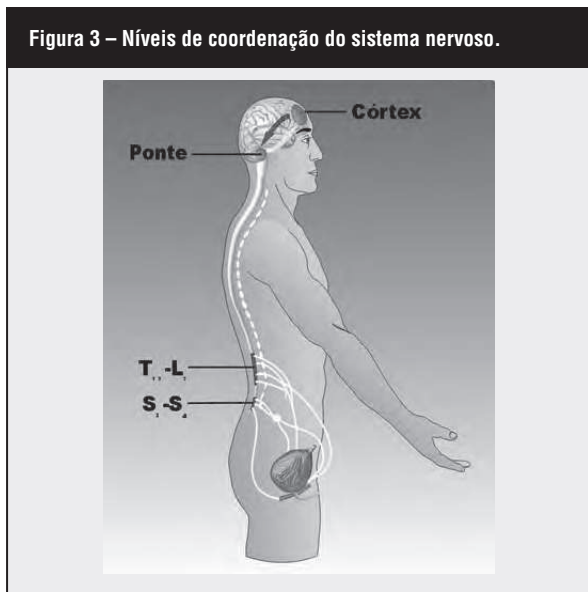
### Esvaziamento vesical

Durante a micção ocorre contração coordenada do detrusor e relaxamento do esfíncter urinário externo gerando micção com bom fluxo, baixa pressão e resíduo desprezível. Elevação da pressão intravesical comprime receptores da parede vesical, provocando desejo miccional. Centro pontino da micção é responsável pela organização e pela coordenação dos eventos da micção.

A contração detrusora decorre da estimulação parassimpática associada à supressão da atividade simpática sobre a bexiga e o relaxamento do esfíncter estriado. Contração do corpo detrusor puxa a base vesical, afunilando-a e promovendo abertura do colo, iniciando o jato urinário. Em condições normais ocorre constante inibição dos centros corticais sobre o centro pontino da micção e a micção ocorre quando essa inibição é suprimida. Por isso, podemos dizer que controle da micção ocorre por um mecanismo de ligar e de desligar a inibição cortical sobre a ponte. Além disso, esses reflexos somáticos e autonômicos atuam nos centros corticais superiores por meio de impulsos facilitatórios ou inibitórios, garantindo controle total e voluntário da micção.

De forma sucinta, poderíamos dizer que o controle neurológico da micção se dá por meio de três alças (Figura 3): primeira, denominada alça I, entre o córtex e a ponte, inibitória na maior parte do tempo, que garante relaxamento vesical durante armazenamento de urina e controle voluntário da micção a segunda, denominada alça II, entre a ponte e o centro sacral da micção, é responsável pelo sinergismo véscio-esfíncteriano; e a terceira ou alça III, entre medula e a bexiga, seria a responsável pelo ato reflexo da micção. É importante conhecer essas três alças para entender como o nível de lesão neurológica determina um padrão véscio-esfíncteriano mais provável. Entretanto, outros fatores, como lesões associadas, multiplicidade de lesões, doenças preexistentes etc., podem induzir padrões miccionais diferentes do esperado para determinada doença, tornando o exame urodinâmico de suma importância para portadores de disfunções miccionais de origem neurogênica.

Figura 3 – Níveis de coordenação do sistema nervoso.



Urodinâmica permite analisar o armazenamento, o transporte e a eliminação da urina, permitindo documentar a causa dos distúrbios miccionais, estabelecer critérios prognósticos e dirigir a seleção de alternativas terapêuticas de portadores de bexiga neurogênica. É fundamental que o exame reproduza as queixas clínicas dos pacientes sem o que sua utilidade é limitada. Para isso, o examinador deve conhecer a história e o exame físico dos pacientes e dirigir o exame de acordo com ela. Dois parâmetros importantes na avaliação urodinâmica de portadores de BN são as pressões de perda abdominal (por Valsalva ou VLPP) e detrusora de perdas (DLPP). A primeira é usada para medir a integridade do esfíncter uretral e a segunda é um importante parâmetro prognóstico de lesão do trato urinário superior. Diversos estudos mostraram que pressões vesicais de perda superiores a 40 cm H<sub>2</sub>O associam-se a alto risco de deterioração do trato urinário superior. A pressão abdominal de perdas é a pressão necessária para causar perda de urina pela uretra, permite avaliar o grau de disfunção esfíncteriana e pode ajudar na escolha terapêutica na medida em que graus mais severos de lesão esfíncteriana requerem tratamento mais agressivo.

No estudo pressão-fluxo monitoram-se as pressões vesical, abdominal e a atividade eletromiográfica do esfíncter uretral simultaneamente ao fluxo de urina durante a micção propriamente dita. Avaliam-se eficiência da contração detrusora, coordenação

entre ela e o esfíncter urinário estriado, intensidade do fluxo urinário, presença ou não de obstrução infravesical e resíduo miccional. Dessinergismo vésico-esfíncteriano caracteriza-se pela manutenção ou pelo aumento da atividade eletromiográfica do esfíncter estriado durante contração detrusora, provocando aumento da pressão vesical. Ocorre em crianças com doenças neurológicas.

## DISFUNÇÕES MICCIONAIS NEUROGÊNICAS NA INFÂNCIA

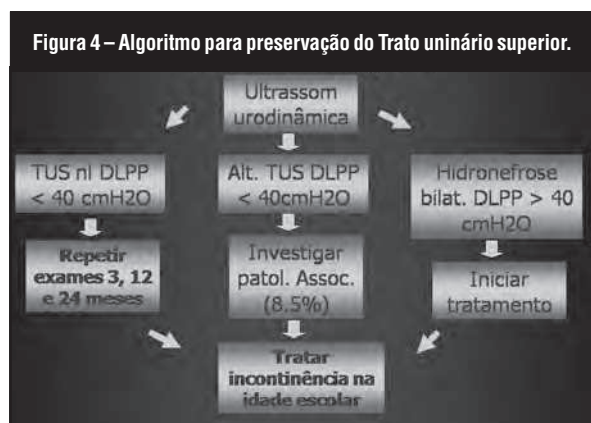
### Meningomielocele (MMC) e lipomeningocele (LMC)

Constituem as causas mais comuns de disfunção neurogênica em crianças e parece relacionada à deficiência de folatos durante a gestação.

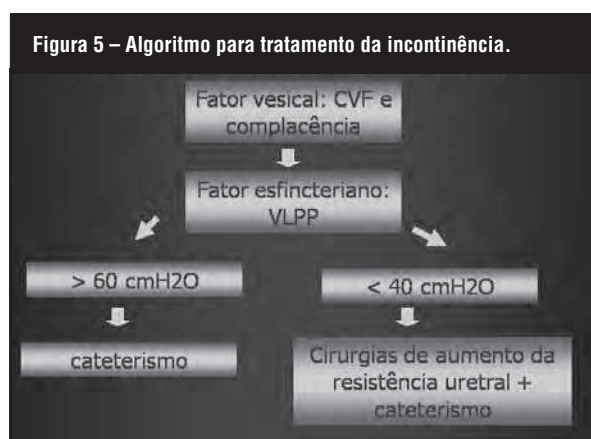
O termo mielodisplasia inclui várias patologias que cursam com alteração de função da medula espinhal. MMC e LMC são patologias contidas dentro desse conjunto e responsáveis por grande parte dos casos de disfunção vesical de origem neurogênica em crianças, sendo que MMC responde por mais de 90 % dos casos de mielodisplasias. O diagnóstico de MMC e de LMC é feito logo ao nascimento com visualização do defeito da coluna.

A lesão neurológica produzida por essa condição varia de acordo com as estruturas envolvidas pela patologia e o exame físico não fornece informações suficiente para prognóstico ou para inferir sobre o grau de disfunção vesical. O exame urodinâmico é importante para definir o comportamento vésico-esfíncteriano, dirigindo o tratamento e ajudando a definir o prognóstico. Essas crianças devem ser acompanhadas por equipe multidisciplinar envolvendo neurologista, pediatra, urologista e equipes de fisioterapia. Até 15% das crianças apresentam alterações radiológicas de trato urinário na primeira avaliação, e mais da metade delas apresenta hiperatividade detrusora desde o primeiro exame urodinâmico, além da incapacidade de urinar, propiciando o surgimento de um ambiente vesical de alta pressão.

Nos primeiros anos de vida, a preocupação do urologista deve ser a de impedir episódios de infecção urinária e de deterioração da função vesical e do trato urinário superior. Determinação precoce da DLPP permite distinguir entre crianças que não requerem



nenhum tratamento inicial daquelas que necessitam intervenções (Figura 4). As intervenções variam desde cateterismo intermitente associado ou não a tratamento farmacológico com anticolinérgicos a derivação urinária externa (vesicostomia). O cateterismo vesical intermitente é introduzido como forma de esvaziamento vesical em muitas dessas crianças, sendo realizado pelos pais nessa fase. As preocupações com controle da continência urinária ocorrem a partir da idade escolar. Procedimentos como ampliação vesical podem ser indicados para pacientes que apresentam resposta inadequada ao tratamento conservador, com necessidade de melhora na capacidade ou na complacência vesical. A partir da idade escolar, a normalização da função de reservatório associada a drenagens periódicas com cateterismo permite obtenção de continência na maioria das crianças com MMC. Naquelas com função esfíncteriana reduzida podem ser necessários procedimentos para aumentar a resistência uretral, como cirurgia de Sling em meninas ou colocação de esfíncter artificial em meninos (Figura 5).



## Malformações anorretais

Anomalias do trato urinário ocorrem em até 20% dos pacientes com malformações anorretais. Em anomalias associadas às da coluna lombossacra a incidência é ainda maior, chegando a 72%. Em 30% dos casos a malformação anorretal associa-se a disrafismo espinhal. Além disso, pacientes submetidos a cirurgias reconstrutivas, como as de Peña, podem desenvolver distúrbios miccionais em virtude de lesão dos nervos pélvicos. Embora o padrão vesical mais comum nesses pacientes seja de arreflexia detrusora associada ou não a déficit de complacência, o exame urodinâmico é fundamental para exata caracterização do distúrbio miccional.

## Bexiga neurogênica não neurogênica (BNNN) (síndrome de Hinman)

Bexiga neurogênica não neurogênica é o grau máximo de incoordenação vésico-esfíncteriana em criança não decorrente de causa neurológica conhecida. Avaliação urodinâmica geralmente mostra como padrão uma obstrução em nível do esfíncter estriado, lembrando dissinergismo vésico-esfíncteriano observado em portadores de bexiga neurogênica. Em decorrência do dissinergismo vésico-esfíncteriano, crianças com BNNN urinam com altas pressões e podem evoluir com deterioração da bexiga, refluxo vesicoureteral e hidronefrose obstrutiva.

Avaliação e tratamento de crianças com síndrome de Hinmann visam primariamente preservação do trato alto e, secundariamente, melhora da continência urinária. Avaliação radiológica e urodinâmica é realizada em todos os pacientes, monitorados com maior ou menor agressividade de acordo com a severidade de sua condição. As alternativas terapêuticas geralmente incluem anticolinérgicos e cirurgias de ampliação vesical associados a drenagens periódicas através de cateterismo intermitente.

## DISFUNÇÃO MICCIONAL NEUROGÊNICA NO ADULTO

### Traumatismo raquimedular

O prognóstico e sobrevida de pacientes com lesão raquimedular melhorou dramaticamente após se conhecer melhor a fisiopatologia e o mecanismos de lesão do trato urinário causados por essa patologia.

Geralmente, insuficiência renal e outras complicações infecciosas do trato urinário eram as maiores causas de mortalidade de pacientes com lesão raquimedular, resultando em mortalidade de cerca de 50% nos primeiros cinco anos após a lesão. A partir da década de 1950, a disfunção vesical começou a ser aventada como a principal responsável pelo comprometimento renal nos pacientes com lesão raquimedular.

O aumento da pressão vesical associado ao esvaziamento ineficaz da bexiga predispõe à dilatação do trato urinário superior, a infecções do trato urinário ou à obstrução funcional dos ureteres, podendo comprometer a função renal. Portanto, preservação da função renal é o principal objetivo do tratamento urológico de pacientes com LRM. O objetivo secundário é o controle da continência urinária, permitindo melhor readaptação social do paciente. Monitoração periódica e criteriosa desses pacientes permite diagnóstico precoce das complicações urológicas e pode prevenir a instalação de danos irreversíveis às funções renal e vesical. Outros avanços terapêuticos importantes foram progressos no tratamento das infecções urinárias e da litíase renal e vesical, bem como introdução do cateterismo intermitente.

**Fisiopatologia:** no traumatismo raquimedular ocorre interrupção parcial ou total da comunicação entre o centro sacral da micção e os centros pontinos e encefálicos responsáveis pelo sinergismo vésico-esfincteriano e pelo controle voluntário da micção, provocando graus variáveis de disfunção miccional.

Imediatamente após a lesão medular, estabelece-se uma condição denominada choque medular. Esse termo refere-se à abolição repentina de diversas influências inibitórias e excitatórias sobre os motoneurônios da medula, resultando em estado de hipoatividade, de flacidez ou de arreflexia, com consequente retenção urinária que geralmente dura de 2 a 6 semanas.

Após a fase de choque medular estabelece-se o padrão miccional definitivo, que nem sempre corresponde ao que seria esperado pelo nível da lesão neurológica subjacente.

**Lesões suprossacrais:** ocorre interrupção das vias, comunicando os níveis sacrais da medula com a ponte e, consequentemente, com os centros superiores. Ocorre perda do controle voluntário da micção. Além disso, por causa da interrupção da influência pontina, deixa de ocorrer coordenação entre contrações vesical

e esfincteriana, condição chamada de dessinergismo vésico-esfincteriano, gerando elevação da pressão vesical e esvaziamento vesical incompleto. Embora seja teoricamente inesperado, cerca de 15% desses pacientes desenvolvem padrão de arreflexia vesical.

**Lesões sacrais:** lesões que acometem classicamente os níveis sacrais da medula e se apresentam com arreflexia vesical causada pela lesão do centro vesical-parassimpático em nível medular. Pacientes com lesões incompletas podem desenvolver hiperatividade detrusora, como observada nas lesões suprossacrais. O padrão de atividade do esfíncter externo também é variável, podendo ser não funcionante ou hiperativa e dessinérgico.

**Lesão da inervação periférica do trato urinário inferior:** geralmente resulta em perda de sensibilidade e em diminuição da contratilidade vesical. O esfíncter externo também pode ter o tônus e a contratilidade prejudicados.

Diversos sistemas foram propostos para classificar as disfunções miccionais associadas ou não a lesões neurológicas. A classificação da Sociedade Internacional de Continência baseia-se em critérios urodinâmicos e é bastante aceita pelos urologistas. Anormalidades detrusoras (contração vesical), uretrais e de sensibilidade são divididas da seguinte maneira:

### Detrusor

**Função detrusora normal:** a bexiga deve acomodar volumes progressivos de urina sem aumento significativo de sua pressão. Não devem ocorrer contrações detrusoras involuntárias. A micção só ocorre espontaneamente se houver contração detrusora mantida e de adequada magnitude que pode ser interrompida voluntariamente. Tais características permitem conferir à bexiga o diagnóstico urodinâmico de uma bexiga estável.

**Hiperatividade detrusora:** durante a fase de enchimento/reservatório, uma bexiga que apresente contrações involuntárias ou que apresente elevação progressiva da pressão é chamada de hiperativa. A bexiga que apresenta relação volume-pressão inadequada, de tal forma que a pressão vesical eleva-se rápida e inadequadamente com pequenos volumes de urina (má acomodação), é chamada de pouco complacente.

**Hipoatividade detrusora:** nessa situação, a be-

xiga não apresenta atividade involuntária durante o enchimento e não consegue contrair com a magnitude e a duração requeridas para esvaziamento normal. O termo arreflexia detrusora é utilizado para bexiga que não consegue contrair por uma causa neurológica.

## Função uretral

**Mecanismo normal de fechamento uretral:** normalmente, o mecanismo esfíncteriano mantém a uretra fechada durante todas as atividades. Durante a micção voluntária os esfíncteres liso e estriado (proximal e distal) relaxam de forma a permitir livre passagem de urina. Durante contrações involuntárias da bexiga, o esfíncter proximal (liso) relaxa e a continência passa a depender da contração voluntária do esfíncter externo (estriado).

**Fechamento uretral hiperativo:** esse padrão é o de um esfíncter que não relaxa ou contrai involuntariamente durante a micção. Pode ocorrer num dos dois esfíncteres citados. Contração esfíncteriana involuntária durante a contração vesical é chamada de dessinergismo vésico-esfíncteriano.

**Fechamento uretral incompetente:** incompetência do mecanismo de fechamento uretral pode ocorrer por causas neurogênicas, traumáticas, degenerativas e outras.

## Sensibilidade vesicuretral

Sensibilidade vesical, proprioceptiva (tensão e contração) ou exteroceptiva (dor, tato e temperatura) é um fenômeno inteiramente subjetivo. O termo normal, hipersensibilidade é utilizado para descrever a sensibilidade da bexiga.

## ABORDAGEM INICIAL DO PACIENTE COM LESÃO RAQUIMEDULAR

### Aspectos urológicos

As principais causas de TRM em nossos pacientes são ferimentos por arma de fogo, acidentes automobilísticos (incluindo atropelamentos), quedas e atividades recreacionais (principalmente mergulho).

Até que o paciente esteja estabilizado hemodinamicamente, coloca-se um cateter de Foley na bexiga para garantir seu esvaziamento e monitorar a diurese. É importante a fixação do cateter com fita adesiva em

direção ao abdome ou ao trocânter maior sem tensão. Essa medida diminui a pressão exercida pelo cateter sobre a parede uretral em nível do ângulo penoescrotal, que predispõe a isquemia, a estenose e a formação de fístulas uretrocutâneas. Iniciamos o cateterismo intermitente pelo menos quatro vezes ao dia em nossos pacientes, assim que estejam estáveis e não mais necessitem de monitoração constante da diurese.

## Cateterismo intermitente

Cateterismo intermitente estéril foi introduzido por Guttman e Frankel em 1966. Lapidès introduziu o cateterismo intermitente limpo (CIL), utilizado como forma de esvaziamento vesical por pacientes com diversas condições urológicas. Essa técnica contribuiu muito para diminuir a morbidade associada ao uso crônico de cateteres uretrais, além de melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

Utilizamos cateteres uretrais de calibre de 10 a 14F para adultos, de forma a minimizar o traumatismo uretral. Cateterismo é realizado pela enfermagem até que o paciente se familiarize com o método. Inicialmente, é realizado com intervalos de 4 a 6 horas, de forma a não permitir volumes vesicais superiores a 500 ml, podendo ser mudado para intervalos de 6 a 8 horas, conforme a diurese. A ingestão de líquidos deve ser controlada de forma a impedir diurese abundante. Vários estudos mostraram vantagens do CIL no tratamento a longo prazo de pacientes com TRM. Ele permite esvaziamento rítmico da bexiga sob baixa pressão, ao contrário de modalidades como Crede e Valsalva, que atuam pelo aumento da pressão vesical até que ela supere a pressão vesical. Além disso, possibilita esvaziamento vesical completo, evitando urina residual e reduzindo a probabilidade de alcançar o volume limite para deflagrar contrações vesicais reflexas, bem como a exposição da bexiga e do trato urinário superior a pressões elevadas.

## Desreflexia autonômica

Desreflexia autonômica (DA) é uma síndrome potencialmente fatal bem conhecida dos médicos envolvidos no tratamento de pacientes com TRM. Representa uma descarga simpática exacerbada deflagrada por estímulos aferentes específicos, que pode acometer pacientes vítimas de lesões medulares acima da T6.

Clinicamente, manifesta-se por cefaleia, hipertensão arterial severa, sudorese, vasodilatação cutânea e facial e congestão nasal. Pode ser letal, pois a hipertensão severa pode causar hemorragia intracerebral. A bradicardia é uma alteração comum, mas taquicardia ou arritmia podem ocorrer.

Quando cranial ao nível de T6, a lesão neurológica é acima da eferência esplâncnica simpática, causando perda do controle supraespinal inibitório da inervação tóraco-lombar simpática. Ocorre em 30 a 80% dos pacientes com lesão supra T6, sendo mais frequentes nos pacientes com lesão cervical do que torácica. Geralmente, aparece nos primeiros seis meses após lesão medular, mas pode ocorrer muitos anos depois.

A DA é uma complicação séria do TRM e o reconhecimento e tratamento imediatos são fundamentais para diminuir sua morbidade. Remoção do fator desencadeante é a primeira medida a ser tomada. Deve-se colocar o paciente em posição sentada e afrouxar suas roupas e, em seguida, esvaziar a bexiga ou verificar o bom funcionamento de cateteres vesicais. Nifedipina na dose de 10 mg SL é o medicamento de escolha para tratamento da hipertensão associada à crise. Medidas anti-hipertensivas adicionais podem ser necessárias nos casos mais severos.

### **ABORDAGEM UROLÓGICA DO PACIENTE COM LESÃO RAQUIMEDULAR: LONGO PRAZO**

O tratamento da disfunção vesical em pacientes com TRM não deve se basear somente em dados clínicos, mas também laboratoriais, radiológicos e urodinâmicos. A sintomatologia é muito imprecisa como indicadora do padrão de comportamento vésico-esfincteriano e das complicações urológicas. Exames urodinâmicos constituem a melhor alternativa para estudar funcionalmente o trato urinário inferior. Avaliação radiológica do trato urinário deve ser realizada na fase inicial após choque medular e periodicamente para detectar possíveis complicações urológicas.

Através da urodinâmica é possível determinar e classificar o tipo de disfunção miccional e identificar fatores de risco, como dessinergismo vésico-esfincteriano e má complacência vesical. Pacientes com lesão medular podem apresentar algum grau de recuperação neurológica

por vários meses após trauma em decorrência de regeneração da lesão, devendo-se evitar qualquer procedimento irreversível antes de um ano do trauma.

Durante o período inicial de investigação urológica, procuramos manter nossos pacientes em CIL. Pacientes que não possam realizar autocateterismo por déficit motor ou recusa, geralmente são mantidos com cateter uretral de demora, tomando-se cuidado de completar sua investigação o mais rápido possível. Realizada a avaliação urológica, podemos determinar o tipo de alteração vésico-esfincteriana e elaborar um plano terapêutico. Além da avaliação clínica-urodinâmica, nossa avaliação inicial compreende exames laboratoriais (creatinina sérica e hemograma e urina I e urocultura) e radiológicos (US e uretrocistografia). Esses exames são importantes como referência futura para acompanhamento urológico, possibilitando avaliar o surgimento ou o agravamento de complicações urológicas.

No planejamento urológico, um aspecto fundamental é definir se determinado paciente pode ser mantido em regime de CIL. Nos pacientes motivados e habilitados a realizar o CIL é possível oferecer continência urinária com riscos bastante reduzidos de complicações do trato urinário superior. Raciocinando em cima da classificação funcional ou da Sociedade Internacional de Continência, a bexiga de um paciente com TRM (na fase enchimento/reservatório) pode ser arreflexa ou hiper-reflexa. No caso de arreflexia, geralmente a capacidade e a complacência vesicais são grandes, sendo candidatos ideais para CIL. Para pacientes com padrão de hiperatividade detrusora, podemos lançar mão de diferentes alternativas. Por exemplo, se a cistometria nos mostra que determinado paciente passa a apresentar CVI ao atingir o volume aproximado de 300 ml, pode-se restringir a hidratação do paciente e realizar cateterismo antes que ele atinja esse volume; o momento certo para esse cateterismo pode ser determinado com base na diurese diária desse paciente. Quando se solicita ao paciente a realização de cateterismo vesical por mais de seis vezes, além de se aumentar os riscos de trauma uretral ocorre diminuição da aderência do paciente ao tratamento. Objetivando manter um número de quatro cateterismos ao dia, além da restrição hídrica pode-se adotar o uso de medicações anticolinérgicas, visando elevar o volume necessário para desencadeamento de CVI (p. ex., para 450 ml), dando ao paciente a autonomia desejada. A toxina botulínica também é muito eficaz para esses pacientes,



permitindo melhora significativa da capacidade vesical quando ela está limitada por hiperatividade detrusora. A dose habitual é de 300 unidades injetadas via cistoscopia em 30 pontos diferentes da musculatura detrusora. Em casos de hiperatividade detrusora, em que não há resposta adequada à medicação anticolinérgica ou à toxina botulínica, especialmente quando existe também comprometimento da complacência vesical e elevadas pressões vesicais, o risco de complicações vesicais e renais é alto. Nesses casos, a realização de um procedimento cirúrgico de ampliação vesical com alça intestinal deve superar o problema. Assim como em crianças, pode ser necessária a associação de um procedimento para aumento da resistência uretral em pacientes com baixas pressões de perdas por Valsalva. Esse procedimento pode ser um *sling* obstrutivo em mulheres ou implantação de esfíncter artificial em homens.

Para pacientes em que CIL não é uma opção (tetraplégicos, falha do CIL, deficientes mentais etc.), as alternativas são várias e diversos fatores influenciam a escolha terapêutica. Procuramos evitar o uso crônico de cateter vesical (por via uretral ou suprapúbica), que se acompanha de elevada morbidade, incluindo litíase, infecções do trato urinário, transformação neoplásica e complicações uretrais. Assim, em paciente do sexo masculino com padrão arreflexo e baixa resistência esfíncteriana, coletor externo de urina (Uropen) associado a manobras de esvaziamento (Credê e Valsalva) pode ser uma boa opção. Se o padrão for de hiperatividade com dissinergismo vésico-esfíncteriano e elevadas pressões vesicais, esfíncterotomia associada a coletores externos pode ser uma boa alternativa.

Pacientes do sexo feminino não candidatas a CIL têm poucas opções de tratamento. Naquelas em que a resistência uretral é elevada, interposição de um seguimento ileal entre a bexiga e a pele pode propiciar a saída de urina a baixas pressões em coletor externo (ileovesicostomia).

## OUTRAS CAUSAS DE DISFUNÇÕES MICCONAIS EM ADULTOS

Existem diversas doenças neurológicas que se acompanham de disfunção vesical com ou sem incontinência urinária: AVE, Parkinson, esclerose múltipla, diabetes etc. Doenças neurológicas podem afetar as vias de controle miccional no sistema nervoso

central, na medula, no sistema nervoso autônomo ou nos nervos periféricos, podendo a queixa urinária ser a primeira manifestação da doença.

## Acidente Vascular Encefálico (AVE)

O diagnóstico e tratamento corretos da disfunção vesical são importantes para melhorar o bem-estar dos pacientes, aumentar sua sobrevida e diminuir sequelas. O efeito do AVE na micção depende do grau, tamanho e local da lesão; mas cerca de 80% casos podem causar acometimento do trato urinário inferior. Geralmente, após AVE pode ocorrer retenção urinária devido a arreflexia detrusora de etiologia desconhecida, chamada choque cerebral.

Após curto período, a maioria dos pacientes volta a urinar com frequência aumentada, urgência e urgí-incontinência, geralmente decorrentes de hiperatividade detrusora. Incontinência urinária ocorre em metade dos pacientes após 1 a 2 semanas, mas sua remissão ocorre em cerca de 80% após seis meses. Fisiopatologia da hiperatividade detrusora pós-AVE relaciona-se com reduções da sensibilidade vesical e da capacidade do córtex de suprimir as contrações do detrusor. O que dificulta o diagnóstico clínico das disfunções miccionais em pacientes com AVE é que nessa faixa etária há múltiplos fatores que geram sintomas miccionais como, hiperplasia prostática, incontinência de esforço, demência, diabetes, alterações de mobilidade e obstipação intestinal, tornando a avaliação urodinâmica obrigatória. O exame urodinâmico deve ser repetido quando ocorrer alteração dos sintomas ou falha do tratamento.

Arreflexia detrusora pode ser encontrada na fase de retenção urinária inicial pós-AVE. Após essa fase, a maioria dos pacientes sintomáticos apresentará hiperatividade detrusora como causa da disfunção miccional. Alguns pacientes podem perceber contração involuntária como sensação de urgência miccional e contrair voluntariamente o esfíncter externo, impedindo a micção com desaparecimento da contração; outros percebem a contração detrusora, mas perderam a capacidade de contrair voluntariamente o esfíncter externo e apresentam perda se não urinar rapidamente; e alguns não percebem a contração e perdem totalmente a capacidade de contração da esfíncter. Geralmente, hiperatividade detrusora é consequência

de lesão cortical, mas não existe correlação definida entre o local da lesão cerebral e o resultado do exame urodinâmico.

A dessinergia detrusor-esfincteriana é rara após AVE, mas alguns pacientes apresentam pseudodissinergia com contração voluntária do esfíncter externo no momento da contração detrusora involuntária, na tentativa de evitar perdas, que não deve ser confundida com dessinergia verdadeira. Outros pacientes apresentam condições como HPB, hiperatividade detrusora com alteração da contratilidade ou diabetes com disfunção vesical preexistente.

O tratamento da disfunção vesical pós-AVE geralmente é feita por meio de anticolinérgicos e mais recentemente, nos casos mais refratários, de toxina botulínica tipo A.

Os pacientes que apresentam retenção urinária pós-AVE podem ser utilizados sonda vesical de demora, que deve ser substituída por CIL assim que possível. Em casos de homens com hiperplasia benigna de próstata obstrutiva e indicação cirúrgica o tratamento deve ser postergado por seis meses a um ano até a estabilização da função vesical. CIL também é indicado nos casos de hipcontratilidade ou obstrução infravesical sem condição cirúrgica.

### Doença de Parkinson

Geralmente, atinge homens e mulheres na sexta e sétima décadas de vida, sendo uma das doenças neurológicas que mais causam disfunção miccional. Mais de metade dos portadores de doença de Parkinson apresenta disfunção miccional com sintomas de frequência, urgência e urgi-incontinência ou obstrutivos, como hesitação, sensação de esvaziamento vesical incompleto ou retenção urinária.

A correlação entre sintomas urinários e achados urodinâmicos é fraca por causa da natureza crônica progressiva da doença, com adaptação do paciente ao padrão miccional alterado. Entre 25 a 30 % dos pacientes masculinos portadores de Parkinson têm obstrução infravesical pela hiperplasia prostática, sendo difícil determinar qual a contribuição da hiperplasia ou do Parkinson na gênese dos sintomas.

A avaliação urodinâmica geralmente mostra hiperatividade detrusora devido à perda de impulsos inibitórios normais da substância negra ao centro

pontino da micção. Pode haver bradicinesia do esfíncter externo, dificultando o início da micção, assim como pseudodessinergia, numa tentativa de evitar perdas urinárias. Contudo, ocorrência de dessinergia véscico-esfincteriana é rara.

Geralmente, o tratamento da disfunção miccional de pessoas com Parkinson é feita com anticolinérgicos. Em pacientes portadores de obstrução infravesical por hiperplasia prostática, anticolinérgicos podem piorar o quadro obstrutivo por diminuir a força da contração detrusora, chegando até a retenção urinária. Muitas vezes, associam-se alfabloqueadores em doses variáveis e até cateterismo intermitente, visando melhora no esvaziamento vesical.

Outro risco considerável em portadores de doença de Parkinson é a ocorrência de incontinência urinária pós-resssecção endoscópica da próstata, que atinge 20% desses pacientes contra 1% da população normal.

### Esclerose múltipla (EM)

EM é causada pelo surgimento de áreas de desmielinização disseminadas pelo sistema nervoso central, provavelmente de etiologia autoimune, com períodos de exacerbação e de remissão em 60% dos casos. É mais comum em mulheres e, até 80% dos pacientes apresentam sintomas urinários.

Na EM existe pobre correlação entre sintomas e achados urodinâmicos. Até 88% dos pacientes assintomáticos podem apresentar alterações urodinâmicas. Sintomas e achados urodinâmicos podem mudar com a evolução da doença.

O exame urodinâmico deve fazer parte da avaliação urológica de todo paciente com EM e sintomas miccionais para diagnosticar e prevenir complicações urológicas, geralmente causadas por dessinergia detrusor-esfincteriana ou baixa complacência vesical. O achado mais comum é de hiperatividade detrusora, que ocorre em 50 a 90% dos pacientes, associada à deissinergia detrusor-esfincteriana em até 50% dos casos. A arreflexia detrusora é encontrada em 20 a 30% dos casos, com esvaziamento vesical incompleto ou retenção urinária na maioria, pois o esfíncter permanece fechado. Achados urodinâmicos de portadores de EM tendem a se modificar com evolução da doença. Por essa razão, deve ser repetido a cada dois anos ou sempre que houver alteração no quadro

clínico ou dos sintomas urinários.

O tratamento segue o padrão de outras doenças neurológicas com acometimento do trato urinário inferior: anticolinérgicos para a hiperatividade detrusora e toxina botulínica nos casos mais rebeldes. Nos portadores de dessinergia detrusor-esfincteriana com volumes residuais elevados utiliza-se CIL. Essa conduta não é consensual devido a baixa incidência de lesão do trato urinário superior, podendo não utilizar cateterismo se o resíduo pós-miccional for pequeno.

## Diabetes

Disfunção vesical neurogênica ocorre dez anos ou mais após o início da doença decorrente de neuropatia periférica e autonômica por desmielinização segmentar. Cistopatia diabética foi encontrada em 27 a 85% dos pacientes estudados.

Classicamente, encontramos diminuição da sensação de enchimento vesical com aumento do intervalo miccional e esforço abdominal para micção com jato urinário fraco, podendo evoluir para retenção urinária. Outro achado comum é hiperatividade detrusora, que provoca sintomas de urgência, polaciúria e urgi-incontinência.

O exame urodinâmico é a única maneira de determinar o tipo de alteração do trato urinário inferior. Podemos encontrar diminuição da sensação de enchimento vesical, aumento da capacidade, diminuição da contratilidade, grande volume residual e até arreflexia detrusora.

O tratamento é baseado no achado urodinâmico: micção programada nos casos de alteração da sensibilidade, CIL quando houver alteração da contra-

tilidade, grande resíduo ou retenção urinária. Nos casos de hiperatividade indicam-se anticolinérgicos, que podem provocar retenção urinária quando hiperatividade associa-se à hipocontratilidade detrusora, sendo necessário introduzir CIL.

## LEITURA RECOMENDADA

- Wein AJ. Pathophysiology and categorization of voiding dysfunction. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan EDJr, Wein AJ (eds). *Campbell's Urology*. 7. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p.917.
- Bauer SB. Neurogenic dysfunction of the lower urinary tract in children. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan EDJr, Wein AJ (eds). *Campbell's Urology*. 7. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p.2019-54.
- Cass AS, Luxenberg M, Johnson CF, Gleich P. Incidence of urinary tract complications with myelomeningocele. *Urology*. 1985;25:374.
- McGuire EJ, Cespedes RD, O'Connell HE. Leak-point pressures. *Urol Clin North Am*. 1996;23:253.
- Giannantoni A, Scivoletto G, Di Stasi SM, Silecchia A, Finazzi-Agrò E, Micali I, et al. Clean intermittent catheterization and prevention of renal disease in spinal cord injury patients. *Spinal Cord*. 1998;36:29-32.
- Perkash I. Long-term urologic management of the patient with spinal cord injury. *Urol Clin North Am*. 1993;20:423-34.
- Selzman AA, Hampel N. Urological complications of spinal cord injury. *Urol Clin North Am*. 1993;20:453-64.
- Burney TL, Senapatis M, Desai S, Choudhary ST, Badlani GH. Effects of cerebrovascular accident on micturition. *Urol Clin North Am*. 1996;23:3.
- Blaivas J, Chancellor M. Cerebrovascular accident, Parkinson's disease, and miscellaneous neurologic conditions. In: Blaivas J, Chancellor M (eds). *Atlas of urodynamics*. Philadelphia: Williams and Wilkins; 1996.
- Sammour ZM, Gomes CM, Barbosa ER, Lopes RI, Sallem FS, Trigo-Rocha FE, Bruschini H, et al. Voiding dysfunction in patients with Parkinson's disease: impact of neurological impairment and clinical parameters. *Neurourol Urodyn*. 2009;28(6):510-5.