

DOENÇAS NEUROLÓGICAS E DISFUNÇÕES VESICAIS

NEUROLOGICAL DISEASES AND VOIDING DYSFUNCTIONS

RÚITER SILVA FERREIRA¹

Palavras chave: bexiga neurogênica, disfunção miccional, lesão medular, esclerose múltipla, acidente vascular cerebral
Keywords: neurogenic bladder, voiding dysfunction, spinal cord, multiple sclerosis, stroke

RESUMO

Muitas doenças neurológicas podem afetar o sistema nervoso central (SNC) e periférico resultando em incontinência urinária. O objetivo desse artigo é rever recentes desenvolvimentos que têm alterado o entendimento neurológico de um grupo selecionado de doenças, nas quais a incidência de disfunção vesical é alta.

ABSTRACT

Many different neurologic diseases can affect both central and peripheral nervous system (CNS) and peripheral nervous system resulting in neurogenic urinary incontinence. The aim of this article is to discuss the recent developments that have altered the neurologic understanding of a select group of diseases that have a particularly high incidence of bladder dysfunction.

INTRODUÇÃO

A função normal do trato urinário inferior é armazenar e eliminar a urina em intervalos regulares. Essas funções são realizadas pela ação coordenada entre o detrusor e o esfíncter uretral externo sob o controle do cérebro e da porção lombo-sacral da medula espinal^(1,2). Durante a fase de armazenamento, o detrusor encontra-se relaxado e o esfíncter uretral externo contraído. O inverso é observado durante a micção⁽²⁾.

O controle voluntário sobre o trato urinário inferior necessita de uma complexa interação entre vias eferentes autonômicas (nervos simpático e parassimpático) e somáticas (mediado pelo nervo pudendo). A inervação simpática origina-se na porção tóraco-lombar da medula espinal enquanto a parassimpática e somática tem origem no segmento sacral. Axônios aferentes provenientes do trato urinário inferior trafegam também nesses nervos^(1,3).

Os nervos simpáticos pós-ganglionares, por exemplo, liberam noradrenalina que ativa os receptores inibitórios-adrenérgicos no detrusor para relaxar a bexiga, receptores excitatórios-adrenérgicos na uretra e colo vesical, e receptores e adrenérgicos nos gânglios vesicais, figura 1a-b⁽¹⁾.

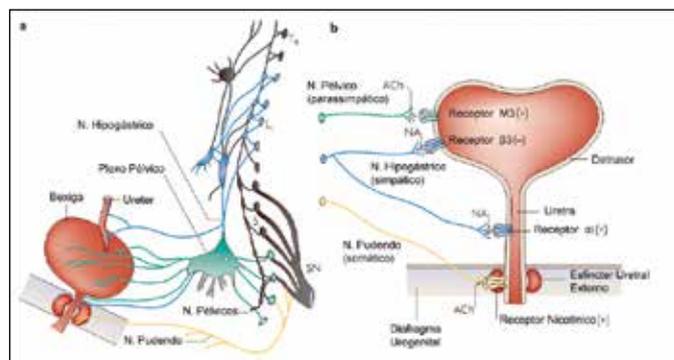


Fig. 1. Vias eferentes do trato urinário inferior. a) As fibras simpáticas (em azul) originam-se no segmento T11- L2 da medula espinal e seguem através do gânglio mesentérico inferior e do nervo hipogástrico ou através da cadeia paravertebral até os nervos pélvicos que chegam à base da bexiga e uretra. As fibras pré-ganglionares (em verde) originam-se do segmento sacral da medula espinal e trafegam através das raízes sacrais e nervos pélvicos para o gânglio no plexo pélvico e na parede vesical onde as fibras pós-ganglionares se originam e, em seguida, vão suprir a bexiga com inervação parassimpática. O sistema nervoso somático (amarelo) que supre o músculo estriado do esfíncter uretral externo origina-se dos neurônios motores S2-S4 e trafega através do nervo pudendo. **b)** Vias eferentes e neurotransmissores que modulam o trato urinário inferior: Os axônios pós-ganglionares nos nervos pélvicos liberam acetilcolina (ACh) que produz a contração da bexiga através da estimulação dos receptores muscarínicos M3 presentes no músculo liso vesical (detrusor). Os neurônios simpáticos pós-ganglionares liberam noradrenalina (NA) que ativa os receptores beta-adrenérgicos⁽³⁾ para relaxar o detrusor e ativar os receptores alfa-adrenérgicos⁽¹⁾ que promovem a contração do músculo liso uretral. Os axônios somáticos dos nervos pudendos liberam acetilcolina produzindo contração do músculo estriado do esfíncter uretral externo através da estimulação dos receptores nicotínicos. Modificado de Fowler et al⁽¹⁾

1. MÉDICO UROLOGISTA, MESTRE E DOUTORANDO PELA UNICAMP EM NEURO-UROLOGIA, PRECEPTOR DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO HOSPITAL GERAL DE GOIÂNIA E DO CENTRO DE REABILITAÇÃO E READAPTAÇÃO DR. HENRIQUE SANTILLO

Os nervos pós-ganglionares parassimpáticos liberam neurotransmissores colinérgicos (acetilcolina) e não colinérgicos e não adrenérgicos. A acetilcolina é o principal neurotransmissor excitatório presente na bexiga humana (4). Promove a contração do detrusor e, conseqüentemente, o esvaziamento vesical, sendo mediado, principalmente, pelos receptores muscarínicos M3 embora o detrusor também expresse os receptores M2 (5). Os receptores muscarínicos também estão presentes nas terminações nervosas da junção neuromuscular e nos gânglios parassimpáticos (1,5). A ativação desses receptores pode realçar (através dos receptores M1) ou suprimir (através dos receptores M4) a liberação de neurotransmissores dependendo da intensidade da excitação neural (4). A transmissão excitatória não colinérgica é mediada pela ação da adenosina trifosfato (ATP) nos receptores purinérgicos (P2X) presentes no detrusor. O impulso inibitório para o músculo liso uretral é mediado pelo óxido nítrico (ON) que é liberado pelos nervos parassimpáticos (6).

Os nervos motores somáticos que inervam o músculo estriado do esfíncter uretral externo originam-se no núcleo de Onuf, localizado nos segmentos S2-S4 da medula espinal e trafegam nos nervos pudendos (1).

As sensações de repleção vesical são conduzidas para a medula espinal pelos nervos pélvicos e hipogástricos enquanto as sensações da uretra e colo vesical são conduzidas pelos nervos pudendos e hipogástricos (1). Os componentes aferentes desses nervos consistem de fibras A-delta mielinizadas e fibras-C não mielinizadas (7). As fibras A-delta respondem pela distensão passiva e contração ativa e, por isso, conduzem informações sobre o enchimento vesical. As fibras-C são insensíveis à distensão vesical em condições fisiológicas e respondem primariamente a estímulos nociceptivos ou a mudanças de temperatura (8). Os corpos celulares de ambas estão localizados nos gânglios das raízes dorsais ao nível dos segmentos T11-L2 e S2-S4 (1).

Uma densa rede de nervos sensitivos tem sido identificada na camada suburotelial da bexiga. Esse plexo é particularmente proeminente no colo vesical e porção inicial da uretra e relativamente esparsa no corpo da bexiga (8). Tradicionalmente, o urotélio era visto meramente como uma barreira passiva, mas, atualmente, é conhecido por ter propriedades especializadas, sensitivas e sinalizadoras, que o permite responder a estímulos químicos e mecânicos interagindo com nervos na parede vesical. Essas propriedades incluem a expressão de receptores nicotínicos, muscarínicos, adrenérgicos, vaniloides e receptores para taquiquininas e bradicininas; responsividade a transmissores liberados de nervos aferentes; associação próxima com nervos aferentes e a habilidade de liberar mediadores como ATP, ON e acetilcolina que podem regular a atividade dos nervos adjacentes e, através disso, promover mudanças vasculares locais e/ou contrações vesicais reflexas. A acetilcolina é liberada pelo urotélio em resposta a estímulos mecânicos ou químicos (1,6,8).

A estimulação de receptores colinérgicos no urotélio induz a liberação de ATP. Sua função tem despertado muita atenção devido ao fato de que a administração intravesical de ATP induz hiperatividade detrusora (9).

Os miofibroblastos, também chamados de células intersticiais, estão localizados na camada suburotelial (lâmina própria), mas também formam uma rede dentro do detrusor (10,11). Especula-se que essas células estejam envolvidas não somente na geração da atividade contrátil espontânea do detrusor (mediada pelo cálcio), mas também pela contração miccional mediada pela acetilcolina (10).

A regulação da micção requer conexões entre várias áreas do cérebro e extensos tratos localizados na medula espinal envolvendo os sistemas simpático, parassimpático e somático (7). Os neurônios pré-ganglionares simpáticos e parassimpáticos estão localizados na substância cinzenta intermediária (lâminas V-VII) do segmento sacral e lombar da medula espinal enquanto os neurônios somáticos que inervam o esfíncter uretral externo estão localizados no corno ventral da medula (lâmina IX) no núcleo de Onuf (1).

No cérebro, diferentes populações de neurônios estão envolvidas no controle da bexiga, uretra e esfíncter uretral externo (12); alguns não específicos, como os neurônios serotoninérgicos dos núcleos da rafe e os neurônios adrenérgicos do locus ceruleus. Porém, outros são específicos da micção, como os neurônios do núcleo de Barrington, também chamado centro pontino da micção; aqueles da substância periaquedutal, grupos celulares das regiões caudal e pré-óptica do hipotálamo, e alguns neurônios de certas partes do córtex cerebral, em particular, o córtex médio frontal (1).

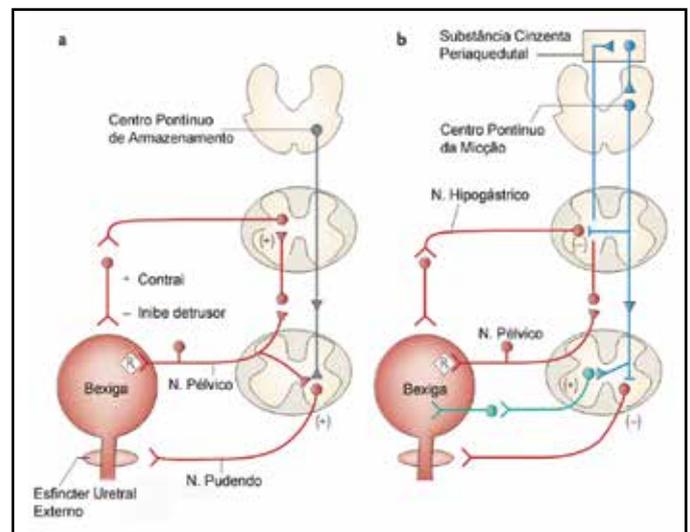


Fig. 2. Circuitos neurais que controlam a continência e a micção. a) Fase de armazenamento de urina. Durante o armazenamento da urina, a bexiga produz baixos níveis de estímulos aferentes. Por sua vez, o sistema nervoso simpático, atuando no colo vesical e uretra, e o sistema nervoso somático, através dos nervos pudendos, mantém a continência nessa fase. O simpático também atua inibindo a contração do detrusor. A região rostral da ponte (centro pontino de armazenamento) pode aumentar a atividade do esfíncter uretral externo. b) Fase de micção. Durante a fase de eliminação da urina, estímulos vesicais intensos nos nervos pélvicos ativam a via espinobulboespinal (demonstrado em azul) que passa através do centro pontino da micção. Isso estimula fibras parassimpáticas no corpo vesical e o músculo liso uretral (em verde) inibindo a atuação do simpático e do nervo pudendo no músculo estriado do esfíncter uretral externo (em vermelho). Impulsos aferentes ascendentes da medula espinal passam na substância cinzenta periaquedutal antes de chegar ao centro pontino da micção. Modificado de Fowler et al (1)

Há interconexões entre algumas dessas áreas cerebrais e também entre o cérebro e a medula lombo-sacra. Interneurônios na medula espinal projetam para o centro pontino da micção que também recebe impulsos das regiões caudal e anterior do hipotálamo ⁽²⁾.

Durante o enchimento vesical, a inervação parassimpática do detrusor é inibida e o músculo liso e estriado do esfíncter uretral estão ativados, prevenindo, assim, o esvaziamento involuntário da bexiga ⁽¹²⁾. Esse processo é organizado pelo reflexo uretral também chamado de reflexo da guarda. Eles são ativados pela atividade aferente vesical que é conduzido pelos nervos pélvicos e estão organizados pelos circuitos interneuronais na medula espinal, figura 2a. Alguns impulsos provenientes da região lateral da ponte, que é também conhecido como "região L" ou "centro pontino de armazenamento", podem facilitar reflexos esfíncterianos ou ter um papel no controle involuntário esfíncteriano ⁽²⁾.

Estudos farmacológicos e eletrofisiológicos têm indicado que os circuitos que alimentam a atividade aferente vesical para o tranco cerebral e centros pontinos e transmite sinais eferentes da ponte para a medula sacral permite o reflexo miccional espinobulboespinal funcionar como um interruptor que se encontra no modo "desligado" completamente na fase de armazenamento ou no modo "ligado" maximamente durante a micção. Durante a fase de enchimento, as vias eferentes para a bexiga incluindo os neurônios do centro pontino da micção estão "desligados", mas em um nível crítico de distensão vesical a atividade aferente originada nos receptores de tensão na bexiga levam a via a uma atividade máxima ^(1,2).

O reflexo da micção é mediado pela via espinobulboespinal que passa através da região rostral do centro pontino da micção. Sua excitação ativa as vias descendentes que causam o relaxamento uretral e, alguns segundos depois, a ativação do parassimpático. Isso resulta na contração da bexiga e aumento da pressão intravesical e o fluxo da urina. O relaxamento do músculo liso uretral é mediado pela ativação da via parassimpática para a uretra que libera ON e pela remoção dos impulsos excitatórios adrenérgicos e colinérgicos somáticos, figura 2b ⁽¹⁾.

Nesse artigo serão abordadas alterações vesicais em decorrência das seguintes doenças: atrofia múltipla sistêmica (AMS), Doença de Parkinson (DP), esclerose múltipla (EM), acidentes vasculares cerebrais (AVC), traumatismos crânioencefálicos (TCE), lesões medulares (LM) e espinha bífida.

ATROFIA MÚLTIPLA SISTÊMICA

A AMS pode se manifestar como uma síndrome parkinsoniana pobremente responsiva à levodopa ou como uma disfunção cerebral. Porém, em ambas, a disfunção vesical levando à incontinência urinária é um achado precoce ⁽¹³⁾. O diagnóstico diferencial entre a primeira síndrome e a DP pode ser difícil até para neurologistas experientes em desordens do movimento.

As queixas precoces de incontinência urinária e disfunção erétil podem estar associadas a um pior prognóstico levando a uma progressão mais rapidamente fatal da doença ⁽¹⁴⁾.

Os sintomas mais frequentemente relatados pelos pacientes

são a nictúria, polaciúria diurna, urgência, urgeincontinência urinária, sensação de esvaziamento vesical incompleto e retenção urinária. Isso representa uma piora importante da qualidade de vida (QV) ⁽¹⁵⁾.

A investigação urodinâmica de pacientes com AMS comumente demonstra a hiperatividade detrusora (HD) como causa dos sintomas de bexiga hiperativa. A HD é resultante da perda de células contendo neuromelanina do sistema dopaminérgico nigroestriatal, cerebelo e da rafe ⁽¹⁶⁾.

A piora do esvaziamento vesical está relacionada com a progressão da doença. Alguns autores têm recomendado que o achado de um aumento do volume pós miccional possa ser usado como um fator discriminador no diagnóstico diferencial de AMS e DP ⁽¹⁷⁾.

A combinação da hiperatividade detrusora, resíduo urinário pós miccional elevado, o colo vesical aberto e a fraqueza da musculatura do esfíncter uretral externo são responsáveis pela incontinência urinária ⁽¹⁴⁾.

A presença do colo vesical aberto no início da fase de enchimento vesical sem a observação de HD está presente em 53% dos pacientes com AMS e em nenhum paciente com DP ⁽¹⁶⁾. A denervação do esfíncter uretral externo na AMS é resultado da perda das células do corno anterior no núcleo de Onuf da porção sacral da medula espinal. Essas mesmas células são preservadas nos pacientes com DP ⁽¹⁸⁾.

O uso da eletromiografia (EMG) do esfíncter uretral externo para diferenciar AMS e DP ainda é alvo de muito debate ⁽¹⁹⁾.

DOENÇA DE PARKINSON

Recentemente tem aumentado o reconhecimento de que a DP envolve muitas outras regiões do cérebro além da substância negra e que muitos dos sintomas não motores da doença refletem esse envolvimento multisistêmico ⁽¹⁴⁾. Embora diferentes drogas sejam efetivas para tratar as manifestações motoras da DP, como a levodopa e os agonistas da dopamina, esses agentes pouco aliviam os sintomas não motores ⁽²⁰⁾.

A principal queixa relacionada ao sistema urinário dos pacientes com DP é a nictúria em 62% dos casos ⁽²¹⁾. A urgência urinária está presente em 42% e 54% das mulheres e dos homens, respectivamente ⁽²²⁾.

A dopamina tem um efeito inibitório indireto no reflexo da micção e a HD na DP pode ser resultado da perda dessa inibição ⁽²³⁾. Os pacientes também podem desenvolver poliúria noturna na evolução da doença. O mecanismo exato é desconhecido, mas estudos experimentais demonstraram que o padrão circadiano da liberação da arginina-vasopressina está alterado no parkinsonismo ⁽²⁴⁾.

Outros sintomas como hesitação, esforço miccional e jato urinário fraco também são frequentemente relatados. Porém, o resíduo urinário pós miccional mostra-se baixo ⁽²⁵⁾. Outro achado frequente é a pressão detrusora abaixo registrada durante estudo fluxo-pressão ⁽¹⁶⁾.

Descrições prévias de pseudo-dissinergia do esfíncter uretral externo foram atribuídas aos pacientes com DP em analogia à bradicinesia dos membros. Porém, estudo urodinâmico tem

de pacientes é fundamental. Litwiller et al. ⁽³¹⁾ realizaram uma metanálise de dados urodinâmicos em 22 estudos compreendendo 1882 pacientes portadores de EM e encontraram 62% de hiperatividade do detrusor, 25% com DDE, hiporreflexia em 20% e 10% sem alterações. As amplitudes das contrações do detrusor são significativamente maiores quando comparadas às contrações de pacientes com hiperatividade detrusora de origem idiopática ⁽²⁸⁾.

Infecções do trato urinário (ITU) são prevalentes em pacientes com EM principalmente naqueles que apresentam DDE nos quais o risco de pielonefrite é significativamente aumentado ⁽³⁶⁾. Evidências sugerem que infecções bacterianas sistêmicas podem exacerbar a resposta autoimune na EM ⁽²⁸⁾. As ITU's podem aumentar o risco de progressão dos sintomas neurológicos ⁽³¹⁾.

A avaliação urológica desses pacientes é de fundamental importância. Os objetivos básicos são a proteção do trato urinário superior, promoção da continência urinária, controle das infecções urinárias e também melhorar a qualidade de vida.

TRAUMA MEDULAR

A lesão medular (LM) traumática é um evento grave na vida de uma pessoa e apresenta grande impacto em suas famílias. Segundo Sir Ludwig Guttmann, o grande pioneiro no campo da reabilitação de pacientes lesados medulares, a LM grave é, indubitavelmente, um dos maiores desastres na vida de uma pessoa ⁽³⁷⁾.

A incidência anual varia, mundialmente, de 12,1 a 57,8 casos por milhão de habitantes ⁽³⁸⁾. Nos países em desenvolvimento, a taxa de incidência é menor quando comparada aos desenvolvidos ⁽³⁷⁾. Isso pode ser atribuído a diferentes métodos de amostragem como, por exemplo, a não inclusão de dados pré-hospitalares. Outro fator seria a grande discrepância na acurácia dos diagnósticos médicos do traumatismo raqui-medular. As técnicas diagnósticas em países desenvolvidos são mais acuradas e uma lesão pequena com sintomas leves poderia, muitas vezes, ser negligenciada em países em desenvolvimento ⁽³⁷⁾.

Embora existam inúmeros programas de prevenção e conscientização da população a respeito da LM, não há evidências de que a incidência esteja diminuindo ⁽³⁹⁾. A incidência das LM traumáticas tem se mantido estável nas três últimas décadas ⁽⁴⁰⁾.

No ano de 2007, estimou-se que entre 227.080 a 300.938 pessoas eram portadoras de LM nos Estados Unidos da América (EUA) e que 12.000 novos casos surgiriam a cada ano ⁽³⁷⁾. A idade média em que a LM ocorre é 31 anos sendo 82% das vítimas do sexo masculino, a relação homens/mulheres é 3 a 4:1 ⁽⁴¹⁾.

Acidentes automobilísticos são responsáveis por 45% das lesões, enquanto quedas, acidentes com arma de fogo e práticas esportivas representam 22, 16 e 13%, respectivamente ⁽⁴²⁾.

Estima-se que 9,7 bilhões de dólares americanos sejam gastos, anualmente, com esse grupo de pacientes ⁽⁴³⁾.

Aproximadamente 85% das LM ocorrem na altura ou

acima do 12o segmento torácico (T12). Cinquenta e cinco por cento dos pacientes desenvolvem tetraplegia e 45% paraplegia. Lesões incompletas são ligeiramente mais frequentes que as completas, 53,8% e 46,2%, respectivamente ⁽⁴⁴⁾.

A LM traumática não apenas leva a sérias incapacidades físicas, mas também leva a disfunções em muitos órgãos e sistemas, como respiratório, gastrointestinal, sistema nervoso autônomo, urinário, pele, ossos e articulações. ⁽³⁷⁾.

No passado, a insuficiência renal era a principal causa de morte em portadores de LM ⁽⁴⁵⁾. O tratamento das alterações urológicas associadas à LM mudou dramaticamente no último século.

A taxa de mortalidade diretamente relacionada a problemas renais reduziu de 80% na Primeira Guerra Mundial para 40% na Segunda Guerra Mundial e 25% na Guerra da Coreia ⁽⁴⁶⁾. Em veteranos paraplégicos da Guerra do Vietnã, a taxa de mortalidade, após 15 anos de seguimento, foi de 20% ⁽⁴⁷⁾.

A criação de centros especializados no tratamento de pacientes com LM, utilização de cateteres vesicais, introdução do cateterismo vesical intermitente, melhora do controle das infecções urinárias, uso do estudo urodinâmico e melhoria no tratamento da litíase urinária contribuíram sobremaneira para a redução das taxas de mortalidade ⁽⁴⁸⁾.

De Vivo et al. ⁽⁴⁹⁾, mais recentemente, relataram taxa de mortalidade relacionada à doença renal em 3%.

Após a LM, há um período denominado de choque medular. Caracteriza-se por perda das funções sensitivas, motoras e reflexas abaixo do nível da lesão levando a um quadro de paralisia flácida ^(44,50).

É uma desorganização temporária das funções da medula espinal que pode iniciar 30-60 minutos após a lesão, podendo se estender por semanas a meses ^(51,52).

Durante a fase de choque medular, a bexiga apresenta-se aconstríttil sendo necessária instalação de cateter para promover drenagem vesical adequada, pelo menos, durante os primeiros dias após a lesão ou até estabilização do quadro clínico do paciente ^(7,52).

A atividade reflexa do detrusor surge de duas a 12 semanas após a LM, mas, em alguns casos, esse período pode ser de seis a 12 meses ⁽⁴⁴⁾.

A atividade reflexa emerge de uma via reflexa espinal capaz de mediar uma micção autônoma como resultado da hiperatividade detrusora ^(51,53).

Embora o nível da lesão neurológica não possa prever a fisiopatologia com exatidão, 95% pacientes após lesão cervical ou torácica desenvolvem hiperatividade detrusora (HD) podendo estar associada à dissinergia detrusor-esfincteriana (DDE) ^(44,54).

O padrão após lesões na região lombar é variável, mas muitos pacientes após lesões na região sacral desenvolvem arreflexia detrusora e, frequentemente, está associada à redução da complacência vesical ⁽⁵⁴⁾.

A Tabela 1 sumariza os achados urodinâmicos associados aos níveis de lesão medular.

	Nível da Lesão Medular			
	Cervical	Torácico	Lombar	Sacral
Pacientes (n)	259	215	137	46
HD	65%	78%	49%	22%
DDE	63%	72%	33%	13%
AD	9%	9%	39%	70%
Normal	1%	2%	2%	9%

HD: Hiperatividade detrusora; DDE: Dissinergia detrusor-esfincteriana; AD: Acontratilidade detrusora.

Tabela 1 – Associação entre nível de lesão medular e achados urodinâmicos em pacientes com lesão medular. Modificado de Jeong et al.⁽⁵⁵⁾

A DDE causa altas pressões vesicais, que é o fator de risco primário para o surgimento do refluxo vesicoureteral, resultando em deterioração do trato urinário superior e, ultimamente, a insuficiência renal ^(53, 56, 57). O esvaziamento vesical incompleto também é frequentemente encontrado ⁽⁵⁷⁾.

Pacientes com pressão de perda do detrusor maior que 40 cm H₂O apresentam maior risco de deterioração do trato urinário superior comparado àqueles com pressões inferiores ⁽⁵⁸⁾.

Os objetivos do tratamento urológico em pacientes portadores de LM são a prevenção de complicações através do estabelecimento de efetiva drenagem urinária, preservação da função renal, obtenção de continência urinária e manutenção de melhor qualidade de vida (QV) no sentido de reintegrá-los na comunidade ^(7, 59-61).

A LM afeta o trato urinário inferior e pode resultar em piora do esvaziamento vesical, incontinência urinária, infecção, litíase, refluxo vesicoureteral, ureterohidronefrose, cicatrizes renais e insuficiência renal, figuras 4-7 ^(62, 63).



Fig. 4 - Radiografia de pelve de paciente portador de paraplegia. Observa-se a presença de volumosos cálculos em topografia de bexiga. (Foto de arquivo pessoal do autor)



Fig. 5 - Cálculos urinários retirados através cistolitotomia de paciente portador de paraplegia. (Foto de arquivo pessoal do autor)



Fig. 6 - Radiografia de abdome de paciente portador de paraplegia. Observa-se a presença de volumosos cálculos coraliformes completos bilateralmente. (Foto de arquivo pessoal do autor)



Fig. 7 - Uretrocistografia de paciente portador de tetraplegia. Observa-se a presença de bexiga com paredes irregulares com formações diverticulares, refluxo vesicoureteral bilateral grau V com acentuada ureterohidronefrose bilateral. (Foto de arquivo pessoal do autor)

Vale ressaltar que um terço dos pacientes com lesão medular necessita de mudanças no tratamento urológico mesmo na ausência de mudança no quadro neurológico. Mais de dois terços dos pacientes podem apresentar deterioração da função vesical silenciosa revelada durante estudo urodinâmico em seguimento de longo-prazo. Isso enfatiza a importância da avaliação urológica de rotina bem como realização do estudo urodinâmico ⁽⁵⁵⁾.

ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS

Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) causam grandes incapacidades físicas e representam a terceira causa de morte em países desenvolvidos. Nos Estados Unidos da América (EUA), em 2009, foram gastos US\$ 68,9 bilhões no tratamento de pacientes portadores de AVC. Setenta por cento desse montante foi gasto na fase aguda da doença com despesas de internação hospitalar ⁽⁶⁴⁾.

Os AVC's usualmente acometem pessoas idosas e o diagnóstico diferencial e o tratamento das disfunções do trato urinário inferior podem ser difíceis devido a problemas geriátricos comuns como hiperplasia benigna da próstata, bexiga hiperativa e incontinência urinária de esforço ⁽⁵⁵⁾.

A retenção urinária a incontinência são comumente relatadas na fase aguda do AVC ocorrendo em 29% a 58% dos pacientes ⁽⁶⁴⁾. Cinquenta por cento dos pacientes referem retenção urinária nos três primeiros dias ⁽⁶⁵⁾ e 29% permanecem com o mesmo quadro

no primeiro mês ⁽⁶⁶⁾. A incontinência está presente em 32% a 79% na fase aguda e reduz para 12% a 19% após 6 meses pós o AVC ⁽⁵⁵⁾.

A AD que ocorre imediatamente ao AVC está relacionada com a imobilidade, afasia, demência, efeitos anticolinérgicos de medicações ou hiper hidratação levando à hiper distensão vesical. A idade avançada é um dos fatores de risco para a AD, pois ela é prevalente em pacientes idosos ⁽⁵⁵⁾.

Avaliação urodinâmica tem revelado altas taxas de hiperatividade detrusora após AVC. A Tabela 2 sumariza os principais achados urodinâmicos relacionados com o local da lesão no encéfalo.

Tabela 2 - Associação dos locais de lesão encefálica e achados urodinâmicos em pacientes com acidente vascular cerebral. Modificado de Jeong et al. (55)

Local da lesão	HD (%)	AD/HC (%)	Pseudo-DDE (%)	RNIE (%)	Normal (%)
Córtex	79	18	16	26	8
Cápsula interna	77	15	4	50	8
Gânglios basais	71	21	-	-	8
Tálamo	58	25	-	-	17
Ponte	40	60	-	40	-
Cerebelo	-	100	-	-	-
Combinado	79	21	21	43	-

HD: Hiperatividade detrusora; AD: Acontratilidade detrusora; HC: Hipocontratilidade detrusora; Pseudo-DDE: Pseudo dissinergia detrusor-esfincteriana; RNIE: Relaxamento não inibido do esfíncter.

Tabela 2 - Associação dos locais de lesão encefálica e achados urodinâmicos em pacientes com acidente vascular cerebral. Modificado de Jeong et al ⁽⁵⁵⁾

Diferenças nas disfunções vesicais podem ser observadas quando se analisa a etiologia do AVC. Lesões isquêmicas levam, mais provavelmente, a HD enquanto lesões hemorrágicas estão associadas com AD ⁽⁶⁵⁾. A fisiopatologia dos diferentes achados urodinâmicos entre AVC isquêmico e hemorrágico pode ser devido:

- 1.O AVC hemorrágico usualmente resulta em uma duração mais longa do edema citotóxico.
- 2.O AVC hemorrágico também está associado com hidrocefalia.
- 3.O AVC isquêmico usualmente acomete regiões corticais enquanto o AVC hemorrágico pode acometer estruturas subcorticais.

O principal objetivo do tratamento de pacientes com disfunção vesical pós-AVC é melhorar a incontinência urinária e os sintomas irritativos promovendo uma continência urinária socialmente aceita ⁽⁵⁵⁾.

É necessário destacar que a presença de incontinência urinária precoce está relacionada com pior prognóstico incluindo incapacidade e mortalidade ^(67, 68).

TRAUMATISMOS CRÂNIOENCEFÁLICOS

Mais de dois milhões de indivíduos são admitidos por ano, nos EUA, com trauma crânioencefálico. Cinquenta por cento desses pacientes apresentam lesões de intensidade moderada a severa. A causa predominante relatada é queda ⁽⁵⁵⁾.

Poucos estudos têm sido publicados a respeito de disfunção vesical pós-TCE especialmente correlacionando com achados urodinâmicos.

Isso se deve ao fato dos pacientes apresentarem alterações cognitivas, comportamentais e de comunicação ⁽⁶⁹⁾.

O achado urodinâmico mais comum é a HD que é causada pela perda de inibição cortical após lesões suprapontinas ⁽⁷⁰⁾. O relaxamento coordenado do esfíncter uretral externo está mantido ⁽⁵⁵⁾.

Lesões nos lobos frontais estão mais comumente associadas a HD, ocasionando, do ponto de vista clínico, a incontinência urinária ⁽⁷¹⁾.

Na maioria dos casos a micção ocorrida pela HD é eficaz não deixando resíduo urinário pós miccional significativo ⁽⁵⁵⁾. Isso deixa esse grupo de pacientes com pequeno risco de desenvolver deterioração do trato urinário superior.

ESPINHA BÍFIDA

Espinha bífida é um termo geral que descreve o fechamento incompleto da coluna vertebral e malformação do tubo neural embrionário ⁽⁷²⁾ e pode ser classificada em três categorias:

1. Espinha bífida oculta: Nesse tipo o fechamento incompleto da vertebra é pequeno e o conteúdo do canal medular não protunde através do defeito. Sinais cutâneos estão presentes. Usualmente assintomática, sua incidência está em torno de 12%.

2. Meningocele: Nesse tipo as meninges protudem através do defeito do canal vertebral, mas os elementos neurais permanecem confinados no canal medular. Os pacientes podem exibir uma grande variedade de sintomas neurológicos dependendo da localização do defeito.

3. Mielomeningocele (MMC): Nesse tipo, raízes neurais ou segmentos da medula espinal herniam através do defeito da coluna vertebral. Pacientes com lesão ao nível sacral são capazes de deambular. Porém, lesões mais altas podem evoluir com perda da função dos membros inferiores. Mais de 80% dos pacientes apresentam malformação de Arnold-Chiari.

A incidência é de 1/1.000 nascidos vivos e classicamente está associada à deficiência do ácido fólico ⁽⁷²⁾. A distribuição topográfica das lesões está demonstrada na Tabela 3.

Nível da lesão	Incidência (%)
Cervical-Torácica alta	2
Torácica baixa	5
Lombar	26
Lombo-sacra	47
Sacral	2

Tabela 3 – Incidência da topografia das lesões de Mielomeningocele. Modificado de Bauer ⁽⁷³⁾.



Figura 8 – Recém-nascido portador de Mielomeningocele

A avaliação urológica deve ser o mais precoce possível e os objetivos são a preservação do trato urinário superior e a promoção da continência ⁽⁷³⁾.

Recém-nascidos com MMC podem já apresentar alterações do trato urinário superior em 5% a 10% representadas por hidronefrose e refluxo vesicoureteral. A presença de elevadas pressões de enchimento, da DDE ou pressões de perda urinária acima de 40 cm H₂O podem levar a deterioração da função renal em 63% das crianças ⁽⁷³⁾.

A atividade esfíncteriana pode experimentar mudanças importantes em 37% dos pacientes nos primeiros três anos de vida, notadamente no primeiro ano ⁽⁷⁴⁾. A síndrome da medula presa também promove alterações significativas no comportamento vesical ⁽⁷⁵⁾.

Diante desses dados é importante lembrar que a avaliação urológica mais precocemente possível e com intervalos regulares é a melhor maneira de reduzir os riscos de lesão do trato urinário superior.

Essa breve revisão das doenças neurológicas mais comuns que apresentam impacto significativo no trato urinário inferior demonstra que o cuidado desses pacientes é multidisciplinar. O neurologista, o ortopedista e o neurocirurgião devem estar em contato permanente com o urologista bem como o restante da equipe formada por fisiatras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, enfermagem, psicólogos e assistentes sociais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC. The neural control of micturition. *Nat Rev Neurosci.* 2008 Jun;9(6):453-66.
2. Tai C, Roppolo JR, de Groat WC. Spinal reflex control of micturition after spinal cord injury. *Restor Neurol Neurosci.* 2006;24(2):69-78.
3. Wyndaele JJ. Investigating afferent nerve activity from the lower urinary tract: highlighting some basic research techniques and clinical evaluation methods. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):56-62.
4. Yamaguchi O. Antimuscarinics and overactive bladder: other mechanism of action. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):112-5.
5. Andersson KE, Yoshida M. Antimuscarinics and the overactive detrusor—which is the main mechanism of action? *Eur Urol.* 2003 Jan;43(1):1-5.
6. Yoshida M, Masunaga K, Nagata T, Yono M, Homma Y. The forefront for novel therapeutic agents based on the pathophysiology of lower urinary tract dysfunction: pathophysiology and pharmacotherapy of overactive bladder. *J Pharmacol Sci.* 2010;112(2):128-34.
7. Samson G, Cardenas DD. Neurogenic bladder in spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2007 May;18(2):255-74, vi.
8. Birdler L, de Groat W, Mills I, Morrison J, Thor K, Drake M. Neural control of the lower urinary tract: peripheral and spinal mechanisms. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):128-39.
9. Ustinova EE, Fraser MO, Pezzone MA. Cross-talk and sensitization of bladder afferent nerves. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):77-81.
10. Andersson KE. Detrusor myocyte activity and afferent signaling. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):97-106.
11. McCloskey KD. Interstitial cells in the urinary bladder—localization and function. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):82-7.
12. Fowler CJ, Griffiths DJ. A decade of functional brain imaging applied to bladder control. *NeuroUrol Urodyn.* 2010;29(1):49-55.
13. Gilman S, Wenning GK, Low PA, Brooks DJ, Mathias CJ, Trojanowski JQ, et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology.* 2008 Aug 26;71(9):670-6.
14. Fowler CJ, Dalton C, Panicker JN. Review of neurologic diseases for the urologist. *Urol Clin North Am.* 2010 Nov;37(4):517-26.
15. Yamamoto T, Sakakibara R, Uchiyama T, Liu Z, Ito T, Awa Y, et al. Questionnaire-based assessment of pelvic organ dysfunction in multiple system atrophy. *Mov Disord.* 2009 May 15;24(7):972-8.
16. Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, Yamanishi T. Videourodynamic and sphincter motor unit potential analyses in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001 Nov;71(5):600-6.
17. Hahn K, Ebersbach G. Sonographic assessment of urinary retention in multiple system atrophy and idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord.*

- 2005 Nov;20(11):1499-502.
18. Sakakibara R, Uchiyama T, Yamanishi T, Shirai K, Hattori T. Bladder and bowel dysfunction in Parkinson's disease. *J Neural Transm*. 2008;115(3):443-60.
 19. Paviour DC, Williams D, Fowler CJ, Quinn NP, Lees AJ. Is sphincter electromyography a helpful investigation in the diagnosis of multiple system atrophy? A retrospective study with pathological diagnosis. *Mov Disord*. 2005 Nov;20(11):1425-30.
 20. Sakakibara R, Uchiyama T, Yamanishi T, Kishi M. Genitourinary dysfunction in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2010 Jan 15;25(1):2-12.
 21. Martinez-Martin P, Schapira AH, Stocchi F, Sethi K, Odin P, MacPhee G, et al. Prevalence of nonmotor symptoms in Parkinson's disease in an international setting; study using nonmotor symptoms questionnaire in 545 patients. *Mov Disord*. 2007 Aug 15;22(11):1623-9.
 22. Sakakibara R, Shinotoh H, Uchiyama T, Sakuma M, Kashiwado M, Yoshiyama M, et al. Questionnaire-based assessment of pelvic organ dysfunction in Parkinson's disease. *Auton Neurosci*. 2001 Sep 17;92(1-2):76-85.
 23. Seki S, Igawa Y, Kaidoh K, Ishizuka O, Nishizawa O, Andersson KE. Role of dopamine D1 and D2 receptors in the micturition reflex in conscious rats. *NeuroUrol Urodyn*. 2001;20(1):105-13.
 24. Hineno T, Mizobuchi M, Hiratani K, Inami Y, Kakimoto Y. Disappearance of circadian rhythms in Parkinson's disease model induced by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine in dogs. *Brain Res*. 1992 May 15;580(1-2):92-9.
 25. Stocchi F, Carbone A, Inghilleri M, Monge A, Ruggieri S, Berardelli A, et al. Urodynamic and neurophysiological evaluation in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997 May;62(5):507-11.
 26. Braak H, Ghebremedhin E, Rub U, Bratzke H, Del Tredici K. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Res*. 2004 Oct;318(1):121-34.
 27. Koldewijn EL, Hommes OR, Lemmens WA, Debruyne FM, van Kerrebroeck PE. Relationship between lower urinary tract abnormalities and disease-related parameters in multiple sclerosis. *J Urol*. 1995 Jul;154(1):169-73.
 28. Stoffel JT. Contemporary management of the neurogenic bladder for multiple sclerosis patients. *Urol Clin North Am*. 2010 Nov;37(4):547-57.
 29. Polman CH, Reingold SC, Edan G, Filippi M, Hartung HP, Kappos L, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". *Ann Neurol*. 2005 Dec;58(6):840-6.
 30. Brex PA, Jenkins R, Fox NC, Crum WR, O'Riordan JI, Plant GT, et al. Detection of ventricular enlargement in patients at the earliest clinical stage of MS. *Neurology*. 2000 Apr 25;54(8):1689-91.
 31. Litwiller SE, Frohman EM, Zimmern PE. Multiple sclerosis and the urologist. *J Urol*. 1999 Mar;161(3):743-57.
 32. Hinson JL, Boone TB. Urodynamics and multiple sclerosis. *Urol Clin North Am*. 1996 Aug;23(3):475-81.
 33. Siffirin V, Vogt J, Radbruch H, Nitsch R, Zipp F. Multiple sclerosis - candidate mechanisms underlying CNS atrophy. *Trends Neurosci*. 2010 Apr;33(4):202-10.
 34. Mahajan ST, Patel PB, Marrie RA. Under treatment of overactive bladder symptoms in patients with multiple sclerosis: an ancillary analysis of the NARCOMS Patient Registry. *J Urol*. 2010 Apr;183(4):1432-7.
 35. Nakipoglu GF, Kaya AZ, Orhan G, Tezen O, Tunc H, Ozgirgin N, et al. Urinary dysfunction in multiple sclerosis. *J Clin Neurosci*. 2009 Oct;16(10):1321-4.
 36. Hufschmidt A, Shabarin V, Rauer S, Zimmer T. Neurological symptoms accompanying urinary tract infections. *Eur Neurol*. 2010;63(3):180-3.
 37. Chiu WT, Lin HC, Lam C, Chu SF, Chiang YH, Tsai SH. Review paper: epidemiology of traumatic spinal cord injury: comparisons between developed and developing countries. *Asia Pac J Public Health*. 2010 Jan;22(1):9-18.
 38. van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. *Neuroepidemiology*. 2010;34(3):184-92; discussion 92.
 39. Leal-Filho MB, Borges G, Almeida BR, Aguiar Ade A, Vieira MA, Dantas Kda S, et al. Spinal cord injury: epidemiological study of 386 cases with emphasis on those patients admitted more than four hours after the trauma. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008 Jun;66(2B):365-8.
 40. Wyndaele M, Wyndaele JJ. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord*. 2006 Sep;44(9):523-9.
 41. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001 Dec 15;26(24 Suppl):S2-12.
 42. Costa P, Perrouin-Verbe B, Colvez A, Didier J, Marquis P, Marrel A, et al. Quality of life in spinal cord injury patients with urinary difficulties. Development and validation of qualiveen. *Eur Urol*. 2001 Jan;39(1):107-13.
 43. French DD, Campbell RR, Sabharwal S, Nelson AL, Palacios PA, Gavin-Dreschnack D. Health care costs for patients with chronic spinal cord injury in the Veterans Health Administration. *J Spinal Cord Med*. 2007;30(5):477-81.
 44. Watanabe T, Rivas DA, Chancellor MB. Urodynamics of spinal cord injury. *Urol Clin North Am*. 1996 Aug;23(3):459-73.
 45. Cameron AP, Wallner LP, Tate DG, Sarma AV, Rodriguez GM, Clemens JQ. Bladder Management After Spinal Cord Injury in the United States 1972 to 2005. *J Urol*. 2010 May 15.
 46. Wheeler JS, Jr., Walter JW. Acute urologic management of the patient with spinal cord injury. Initial hospitalization. *Urol Clin North Am*. 1993 Aug;20(3):403-11.
 47. Borges PM, Hackler RH. The urologic status of the Vietnam war paraplegic: a 15-year prospective followup. *J Urol*. 1982 Apr;127(4):710-1.
 48. Jamil F. Towards a catheter free status in neurogenic bladder dysfunction: a review of bladder management options in spinal cord injury (SCI). *Spinal Cord*. 2001 Jul;39(7):355-61.
 49. DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, Rutt RD, Fine PR. Cause of death for patients with spinal cord injuries. *Arch Intern Med*. 1989 Aug;149(8):1761-6.
 50. Karlet MC. Acute management of the patient with spinal cord injury. *Int J Trauma Nurs*. 2001 Apr-Jun;7(2):43-8.
 51. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord*. 2004 Jul;42(7):383-95.
 52. Walker J. Spinal cord injuries: acute care management and rehabilitation. *Nurs Stand*. 2009 Jun 24-30;23(42):47-56; quiz 8, 60.
 53. Sievert KD, Amend B, Gakis G, Toomey P, Badke A, Kaps HP, et al. Early sacral neuromodulation prevents urinary incontinence after complete spinal cord injury. *Ann Neurol*. 2010 Jan;67(1):74-84.
 54. Weld KJ, Dmochowski RR. Association of level of injury and bladder behavior in patients with post-traumatic spinal cord injury. *Urology*. 2000 Apr;55(4):490-4.
 55. Jeong SJ, Cho SY, Oh SJ. Spinal cord/brain injury and the neurogenic bladder. *Urol Clin North Am*. 2010 Nov;37(4):537-46.
 56. Karsenty G, Reitz A, Lindemann G, Boy S, Schurch B. Persistence of therapeutic effect after repeated injections of botulinum toxin type A to treat incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. *Urology*. 2006 Dec;68(6):1193-7.
 57. Nosseir M, Hinkel A, Pannek J. Clinical usefulness of urodynamic assessment for maintenance of bladder function in patients with spinal cord injury. *NeuroUrol Urodyn*. 2007;26(2):228-33.
 58. McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, Weiss RM. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol*. 1981 Aug;126(2):205-9.
 59. Hori S, Patki P, Attar KH, Ismail S, Vasconcelos JC, Shah PJ. Patients' perspective of botulinum toxin-A as a long-term treatment option for neurogenic detrusor overactivity secondary to spinal cord injury. *BJU Int*. 2009 Jul;104(2):216-20.
 60. Ku JH. The management of neurogenic bladder and quality of life in spinal cord injury. *BJU Int*. 2006 Oct;98(4):739-45.
 61. Ku JH, Choi WJ, Lee KY, Jung TY, Lee JK, Park WH, et al. Complications of the upper urinary tract in patients with spinal cord injury: a long-term follow-up study. *Urol Res*. 2005 Dec;33(6):435-9.
 62. Ferreira R, D'Ancona CA. Rizotomia sacral percutânea no tratamento da hiperatividade detrusora de origem neurogênica. Campinas, São Paulo, Brasil: State University of Campinas - UNICAMP; 2005.
 63. Hansen RB, Biering-Sorensen F, Kristensen JK. Urinary calculi following traumatic spinal cord injury. *Scand J Urol Nephrol*. 2007;41(2):115-9.
 64. Poisson SN, Johnston SC, Josephson SA. Urinary tract infections complicating stroke: mechanisms, consequences, and possible solutions. *Stroke*. 2010 Apr;41(4):e180-4.
 65. Burney TL, Senapati M, Desai S, Choudhary ST, Badlani GH. Acute cerebrovascular accident and lower urinary tract dysfunction: a prospective correlation of the site of brain injury with urodynamic findings. *J Urol*. 1996 Nov;156(5):1748-50.
 66. Kolominsky-Rabas PL, Hiltz MJ, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Impact of urinary incontinence after stroke: results from a prospective population-based stroke register. *NeuroUrol Urodyn*. 2003;22(4):322-7.
 67. Gelber DA, Good DC, Laven LJ, Verhulst SJ. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke*. 1993 Mar;24(3):378-82.
 68. Nakayama H, Jorgensen HS, Pedersen PM, Raaschou HO, Olsen TS. Prevalence and risk factors of incontinence after stroke. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*. 1997 Jan;28(1):58-62.
 69. Moiyadi AV, Devi BI, Nair KP. Urinary disturbances following traumatic brain injury: clinical and urodynamic evaluation. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(2):93-8.
 70. Singhania P, Andankar MG, Pathak HR. Urodynamic evaluation of urinary disturbances following traumatic brain injury. *Urol Int*. 2010;84(1):89-93.
 71. Chua K, Chuo A, Kong KH. Urinary incontinence after traumatic brain injury: incidence, outcomes and correlates. *Brain Inj*. 2003 Jun;17(6):469-78.
 72. Mourtzinos A, Stoffel JT. Management goals for the spina bifida neurogenic bladder: a review from infancy to adulthood. *Urol Clin North Am*. 2010 Nov;37(4):527-35.
 73. Bauer SB. Neurogenic bladder: etiology and assessment. *Pediatr Nephrol*. 2008 Apr;23(4):541-51.
 74. Spindel MR, Bauer SB, Dyro FM, Krarup C, Khoshbin S, Winston KR, et al. The changing neurourologic lesion in myelodysplasia. *JAMA*. 1987 Sep 25;258(12):1630-3.
 75. Fone PD, Vapnek JM, Litwiller SE, Couillard DR, McDonald CM, Boggan JE, et al. Urodynamic findings in the tethered spinal cord syndrome: does surgical release improve bladder function? *J Urol*. 1997 Feb;157(2):604-9.