

Tratamento da hiperreflexia vesical* (Generalidades)

J. Linhares Furtado

Hiperreflexia e instabilidade são as duas faces da “bexiga hiperactiva”, distinguindo-se porque, na primeira, há uma causa neurológica definida e, na segunda, o doente não sofre de qualquer alteração neurológica^(1,2). Em ambas, a caracterização urodinâmica é essencial para a sua definição, embora o quadro clínico seja comum – urgência ou urgência/incontinência – como expressões (de intensidades variáveis), de contracções não inibidas do detrusor.

Não obstante a complexidade patogénica e fisiopatológica de muitos dos quadros neurológicos que determinam hiperreflexia vesical, é notória a existência de dados urodinâmicos comuns às mais variadas etiologias. Em algumas situações, a hiperreflexia pode tomar-se por instabilidade, por não ser aparente uma causa neurológica, que só mais tarde se revelará. A natureza evolutiva dos quadros neurológicos explica a própria variabilidade da sua expressão urodinâmica, sem que, clinicamente, a urgência/incontinência deixe de ser a nota essencial.

A secção/compressão medular completa, acima do centro miccional sagrado após a fase (de dias a meses) de atonia vesical, num quadro de flacidez global abaixo da lesão, gera um quadro paradigmático de hiperreflexia do detrusor (típica da “lesão do neurónio motor superior”) a que se chamava “bexiga reflexa ou automática”, designações hoje abandonadas.

As contracções hipertónicas, a hipertonia de fundo e as dissinergias vesico-esfincterianas e consequentes resíduos pós-miccionais são elementos fisiopatológicos destas bexigas com função profundamente

alterada, esvaziando inoportuna e incompletamente, em consequência de estímulos tanto externos como endógenos e evoluindo para deformações anatómicas mais ou menos típicas, frequentemente com refluxo vesico-uretérico, mesmo na ausência das infecções que, secundária e frequentemente, as complicam.

A hiperreflexia surge numa variada gama de lesões encefálicas, medulares ou da inervação periférica (raízes sagradas, plexos pélvicos e inervação vesical intrínseca) que se resumem no quadro I.

Saem do âmbito do tema (e dos 15 minutos que nos são concedidos) referências mais pormenorizadas a estas etiologias, mas sublinhamos que as lesões neurológicas em causa são frequentemente multifocais desde o início ou evolutivamente e que as próprias alterações da inervação vesical intrínseca não são estáticas.

Estas características explicam a complexidade e o carácter evolutivo das manifestações clínicas e urodinâmicas da maior parte dos quadros de hiperreflexia, nomeadamente, a sua evolução para arreflexia, ou a existência, para uma mesma etiologia, de quadros opostos de hiper ou de arreflexia, no decurso da sua história natural. Isto porque a degenerescência neuronal não é o único factor em causa e, à regeneração nervosa, pode acrescentar-se um elemento de transferência funcional autonómica, que realça a inseparação anatómica do simpático e do parassimpático pélvicos⁽³⁾.

Cremos que a coexistência e sucessão de lesões e de fenómenos funcionalmente incontroláveis, mesmo

*Escrito com base na palestra produzida no Congresso da Associação Portuguesa de Urologia, em 22 Junho de 2001

Quadro I

A – Lesões Encefálicas	B – Lesões Medulares	C – Lesões Periféricas
AVC Parkinson Doenças degenerativas associadas à idade Tumores Traumas	Traumas Esclerose múltipla Outras lesões: - congénitas - Degenerativas - inflamatórias - compressivas	Trauma cirúrgico Diabetes

pondo de parte a frequente incapacidade de diagnóstico etiológico precoce, gera grandes dificuldades de interpretação fisiopatológica. E, como na maior parte dos casos não existe qualquer possibilidade de tratamento de base etiológica, as terapêuticas possíveis oscilam entre as interferências sobre elos patogénicos e sobre os sintomas.

São muito variados os recursos não cirúrgicos⁽⁴⁻¹⁰⁾: actuação farmacológica por via sistémica ou intra-vesical, técnicas de reeducação vesical, neuro-estimulação/modulação eléctrica ou magnética, algaliação, próteses esfinterianas, que se ensaiam sucessiva ou simultaneamente, de acordo com a intensidade e a evolução das situações. Deve sublinhar-se que, genericamente e na ausência de infecções e de refluxo, a função renal é longamente preservada. Por isto, devem evitar-se as atitudes terapêuticas irreversíveis precoces e sem fortes fundamentos clínicos e urodinâmicos.

São os seguintes os principais problemas que decorrem das situações geradoras de hiperreflexia do detrusor:

- dissinergia esfinteriana
- resíduo
- refluxo
- retracção progressiva (funcional, anatómica)
- arreflexia
- infecção /litíase
- insuficiência renal

Sublinha-se a importância da dissinergia na criação de hiperpressões transmissíveis aos rins (mesmo sem refluxo)⁽¹¹⁾ e que atingem efeitos devastadores, sobretudo na criança, quando há infecção e refluxo.

Em situações de etiologia evidente e quadros clínico-patológicos bem definidos, sem factores obstrutivos e com função renal normal, a indicação para tratamentos não cirúrgicos não oferece dúvidas. O seu prolongamento e adaptação no tempo dependem da respectiva eficácia, da qualidade de vida que proporcionam e, sempre, da capacidade de preservarem a função renal, que deve ser avaliada pelos

meios suficientes e menos incómodos e com a frequência que a evolução aconselhar.

Nos tratamentos não classicamente cirúrgicos, devem contemplar-se alguns actos urológicos simples, como a hiperdistensão vesical sob anestesia (geral, sub-aracnoideia ou epidural) e a dilatação forçada da uretra⁽¹²⁾, sobretudo na mulher e na criança, de que, ocasionalmente, podem resultar benefícios apreciáveis, ainda que em regra de duração relativamente curta.

Aos tratamentos cirúrgicos da hiperreflexia, recorrer-se-á nas seguintes circunstâncias:

- ineficácia dos tratamentos não cirúrgicos
- dependência / incapacidade do doente para auto-algaliação
- exigências na qualidade de vida, muito variáveis com a situação de cada doente (deambulante ou em cadeira de rodas, desnutrição ou obesidade, incontinência fecal, etc.)
- frequência e intensidade das complicações (sobretudo infecciosas) e risco de deterioração da função renal.

A existência de hiperreflexia resistente aos tratamentos médicos, mas sem obstrução infravesical (mecânica ou funcional-dissinergias esfinterianas), pode justificar uma ou várias das seguintes atitudes:

- infiltração endoscópica de fenol ou de toxina botulínica
- neurólise perivesical/desnervação periférica (cirurgia aberta ou laparoscópica)
- transecção vesical
- rizotomias, implantes estimuladores/neuromodulação
- intervenções para aumento da capacidade vesical, correcção de refluxos, etc.

A fenolização, consistindo na infiltração retro-laterovesical de fenol por via endoscópica, abaixo dos meatos uretéricos, parece actuar provovendo uma desnervação peri-vesical por neurólise química⁽¹³⁾.

Não é bem conhecido o modo de acção da toxina botulínica⁽¹⁴⁾, que tem sido infiltrada endoscopicamente no detrusor, em cerca de 20 a 30 locais (fora

do trígono) abrangendo a maior parte do músculo vesical. Admite-se que actue através da destruição dos plexos nervosos intramurais. Têm sido referidos resultados muito animadores, com eficácia perdurando por vários meses.

As neurólises perivesicais parecem quase extintas, se bem que a sua realização por cirurgia laparoscópica poderá vir a reavivá-las. Com elas obtivemos alguns resultados esplêndidos em bexigas instáveis, resistentes aos tratamentos médicos. Nunca as aplicámos em casos de hiperreflexia.

A transsecção vesical circunferencial abrangendo toda a espessura da parede vesical e executada acima do trígono actua, provavelmente, através da secção dos plexos nervosos peri-vesicais latero-posteriores. É um processo que cremos igualmente ultrapassado⁽¹³⁾.

Várias intervenções neurológicas sobre as vias aferentes e eferentes do centro miccional medular exigem habitualmente cooperação entre duas especialidades e podem constituir, em casos seleccionados, solução altamente compensadora^(8, 15).

Todas as acções de destruição da inervação (com pretensão de corte da estimulação miocontráctil parassimpática) conduzem a estados de hiporreflexia ou de arreflexia, com redução das pressões intravesicais e aumento da capacidade, embora frequentemente transitórios. Nestas circunstâncias, mesmo o tónus esfinteriano não alterado pode constituir uma obstrução funcional que impeça a micção pelos mecanismos normais. E, tal como na ocorrência das dissinergias vesico-esfinterianas, as esfinterotomias⁽¹⁶⁾ (sobretudo no homem) constituem passos a considerar, com base nos estudos urodinâmicos, que definirão a predominância ou a concomitância de envolvimento dos complexos esfinterianos interno (esfínter liso) ou externo (músculo estriado). O escalonamento das acções sobre a inervação do detrusor e das intervenções sobre os esfínteres, a sua intensidade e repetição variarão com as circunstâncias.

A existência de dissinergia esfinteriana em bexigas hiperreflexas de razoável capacidade e pequeno resíduo justifica esfínterotomias selectivas, de acordo com a predominância da obstrução funcional. Em todos estes casos, a esfínterotomia endoscópica é um acto que deve ser de extensão limitada, já que é uma intervenção simples e destituída de riscos (para além da incontinência), compatível com repetição frequente, em ambulatório. Com tentativas sucessivas e combinadas ou não com tratamentos médicos, podem obter-se esvaziamentos vesicais completos ou quase, preservando uma boa qualidade de vida.

O recurso a tutores uretrais é uma inovação racional, com a vantagem de não ser definitiva, mas ainda pouco ensaiada⁽⁷⁾.

Nas situações mais graves, que podem verificar-se na evolução de casos inicialmente e até por muito tempo bastante satisfatórios, pode chegar-se, com ou sem o envolvimento de várias acções terapêuticas (especialmente cirúrgicas), a situações de incontinência total.

Nestes casos, as derivações urinárias continentais, as cistoplastias de ampliação (associadas ou não a próteses esfinterianas) constituem recursos capazes de proporcionarem uma qualidade de vida satisfatória e protecção da função renal. São muito variadas as possibilidades técnicas e a adequação das suas indicações a cada caso particular. Não as descreveremos em particular, mas enunciaremos apenas as principais possibilidades das cistoplastias de ampliação:

- enterocistoplastias variadas, de que a “clam operation” é a mais simples e a mais clássica
- operações de autoampliação vesical^(17, 18):
- detrusotomia / miotomia vesical (mantendo a mucosa vesical intacta e actuando directamente pela miotomia e, porventura, indirectamente, pela modificação da actividade neurógena intrínseca);
- detrusorectomias ou miomectomias vesicais) (exérese de parte do detrusor, mantendo toda a mucosa intacta) sem acções complementares ou, em alternativa, com plastia de intestino “desmucosado”.

Todas estas intervenções são passíveis de execução aberta ou laparoscópica, apresentando alguns resultados promissores⁽¹⁹⁾, mas as últimas ainda são alvo de ensaios experimentais e de resultados mal conhecidos.

Em todos os casos, nunca se devem perder de vista as regras fundamentais das orientações terapêuticas:

1º – não adoptar precocemente atitudes irreversíveis, já que as situações neurogénicas de fundo têm, na maior parte dos casos, carácter evolutivo e nem sempre razoavelmente previsível

2º – é preferível tomar medidas sucessivas e repetidas do que pretender soluções rápidas e definitivas

3º – a maior preocupação residirá na preservação da função renal, cuja perda acarretará novos e graves problemas aos doentes já previamente afectados

Referências

1. Abrams P, Blaivas JG, Stanton, Slis Andersen JT. The standardization of terminology of lower urinary tract function recommended by the International Continence Society. *Neurology and Urodynamics* 1988; 7: 403-426
2. Blaivas JG. Defining words: Overactive bladder. *Neurology and Urodynamics* 1999; 18: 417-418

3. Beric A and Light JK: Function of the Connus Medullaris and Cauda Equina in the early period following spinal cord injury and the relationship to recovery of detrusor function. *J Urol* 1992; 148: 1845-1848
4. Ferrare P, d'Aleo CM, Tarquini E and Salvaggio E. Side-effect of oral or intra-vesical oxybutynin chloride in children with spine bifida. *BJU (Int)* 2001; 87: 674-677
5. Cruz F, Guimarães M, Silva C e Reis M. Suppression of bladder hyperreflexia by intravesical resiniferatoxin. *The Lancet* 1997; 350: 640-641
6. Silva C, Rio M-E e Cruz F. Desensitization of bladder sensory fibers by intravesical resiniferatoxin, a capsaicin analog: long-term results for the treatment of detrusor hyperreflexia. *European Urology* 2000; 38: 444-452
7. Chartier-Kastler EJ, Thomas L, Bussel B, Chancellor MB, Richard F, Deny P. Feasibility of a temporary urethral stent through the striated sphincter in patients in the early phase (6 months) of spinal cord injury. *European Urology* 2001; 39: 326 – 331
8. Groen J and Bosch JLHR. Neuromodulation techniques in the treatment of the overactive bladder. *BJU International* 2001; 87: 723-731
9. Chartier-Kartler EJ, Deny P, Chancellor MB, Haertig A, Bunel B, Richard F. Urodynamic monitoring during percutaneous sacral nerve stimulation in patients with detrusor hyperreflexia. *Neurourology and Urodynamics* 2001; 20: 61-71
10. Yamanishi T, Sakakibara R, Uchiyama T, Suda S, Hattori T, Ito H, Yasuda K. Comparative study of the effects of magnetic versus electrical stimulation on inhibition of detrusor overactivity. *Urology* 2000; 56: 777-781
11. Vega-P JM, Pascual LA – High pressure bladder: an underlying factor mediating renal damage in the absence of reflux. *BJU Int.* 2001; 87(6): 581-584
12. Schochat SJ, Perlmutter AD. Myelodysplasia with severe hydronephrosis: the value of urethral dilatation. *J. Urology* 1973; 107: 146-148
13. Mundy AR. *Urodynamic and Reconstructive Surgery of the lower urinary tract. Practice of Surgery (Churchil Livingstone)* 1993: 108-109
14. Schurch B, Stohrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G and Hauri D. Botulinum – A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injury patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J.Urol.* 2000; 164: 692-697
15. Rijkhoff NJM, Wijkstra H, Kerrebroeck PEV, Debruyne FMJ – Urinary bladder control by electrical stimulation: review of electrical stimulation techniques in spinal cord injury. *Neurourology and Urodynamics* 1997; 16: 39-53
16. Catz A -The role of the external sphincterectomy for patients with a spinal cord lesion. *Spinal Cord* 1997; 35: 48-52
17. Leng WW, Blalock HJ, FredrikssonWH, English SF, McGuire EJ. Enterocystoplasty or detrusor myectomy? Comparison of indications and outcomes for bladder augmentation. *J Urol* 1999; 161: 758-763
18. Swami KS, Feneley RCL, Hammonds JC, Abrams P. Detrusor myectomy for detrusor overactivity: a minimum 1-year follow-up. *P. BJU International* 1998; 81: 68 –72
19. Siracusano S, Tromlutta C, Lignozzi G, De Giorgi G, d'Aloie G, Di Benedetto P, Belgrano E. Laparoscopic bladder auto-augmentation in an incomplete traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000; 38: 59-61