

Artigos Originais

Perturbações miccionais da esclerose múltipla

Tânia Oliveira Silva*, Luis Abranches Monteiro**

*Interna Complementar de urologia

**Assistente hospitalar graduado

Consulta de Uropatia neuropática – Hospital de Curry Cabral – Lisboa
Director: Dr. Rocha Mendes

Resumo

A esclerose múltipla apresenta-se sob diversas formas clínicas tendo um percurso muito variável e prognóstico pouco previsível.

Mesmo antes do diagnóstico, as manifestações urinárias podem ser aparentes e são habitualmente relegadas para um segundo plano quando predominam as outras manifestações neurológicas, porventura mais graves.

Os métodos terapêuticos das disfunções urinárias têm evoluído nos últimos anos, justificando uma avaliação e caracterização o mais pormenorizada possível.

Palavras-chave: Esclerose múltipla; bexiga neurogénica; incontinência urinária.

Abstract

Multiple sclerosis has several clinical presentations. The course and prognosis are variable and unpredictable. Voiding disturbances are often present even long before diagnosis, but are less considered when other, more serious neurological manifestations predominate.

Urinary dysfunction therapies have so progressed during the last years, being worth the more detailed diagnostic work-up the possible.

Keywords: Multiple Sclerosis; Bladder, neurogenic; Urinary incontinence

Correspondência:
Luis Abranches Monteiro
Immomt@netcabo.pt

Introdução

A Esclerose Múltipla (EM) resulta da desmielinização dispersa pelo sistema nervoso central. Esta perturbação anatómica impede a correcta velocidade de transmissão dos impulsos neuronais, induzindo disfunções sensitivo-motoras em vários sistemas.

Os seus sintomas e a sua duração dependem das zonas afectadas, da remielinização ou eventual esclerose definitiva.

Na maioria dos casos o percurso é recorrente e remissivo, havendo uma recuperação completa ou quase completa das lesões após cada surto. A distância temporal entre cada surto é muito variável.

Secundariamente, a evolução clínica pode entrar numa fase progressiva, sem tanta evidência de recuperação, com uma deterioração mais contínua e mais independente da existência de surtos.

Particularmente nos doentes com início mais tardio da doença, a evolução pode ser também, desde logo

(primariamente) progressiva, sem remissões ou recuperações.

A afecção urinária não é geralmente, a predominante, mas foi desde logo descrita nas primeiras publicações sobre a doença, por Charcot em 1886.

Material e métodos

Durante o ano de 2005 fizemos a avaliação inicial urodinâmica a 11 doentes com diagnóstico de esclerose

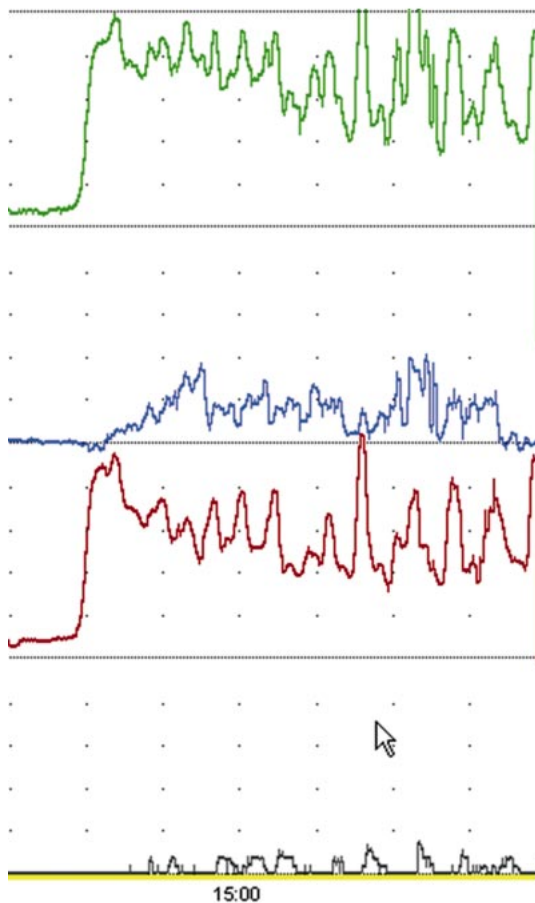


Figura 1 - Jacto enfraquecido e irregular por obstrução infravesical activa (dissinérgica)

múltipla observados pela primeira vez por queixas urinárias.

Procedemos à cistometria de enchimento, a 50 ml/min com introdução de catéter uretral de duplo lúmen de 8-10 Fr. A pressão abdominal foi medida por catéter rectal.

Em todos os doentes foi usado um grupo MMS Libra+.

Quando houve micção, o fluxo foi registado e incluído num nomograma de Schaeffer, para avaliar a contratilidade do detrusor e a resistência uretral.

A idade média dos doentes foi de 45 anos, sendo 4 do sexo masculino e 7 do sexo feminino.

De notar que em alguns casos o início das queixas neurológicas precede o diagnóstico em mais de 10 anos. Em nenhum destes doentes se conseguiu detectar uma perturbação miccional antes do diagnóstico de EM.

Encontrámos 8 com hiperactividade do detrusor, que era responsável por síndrome de bexiga hiperactiva e incontinência em 7.

Apenas dois tinham queixas de imperiosidade, sem se detectar hiperactividade do detrusor.

O jacto fraco foi a regra. Só 7 doentes estavam claramente obstruídos. Apenas em 4 foi possível a caracterização video-urodinâmica, revelando dissinergia externa em 2 e cervical igualmente em 2.

Na cistometria miccional, para além do estabelecimento do resíduo pós-miccional, e o grau de resistência uretral podemos avaliar a capacidade contráctil miccional do detrusor, ou seja, o seu rendimento miccional. Em 3 doentes este revelou-se hipocotráctil durante a micção.

A resistência uretral está aumentada nas dissinergias. Ao contrário das obstruções mecânicas, aqui o grau de resistência pode variar durante a micção.

Quando é o esfíncter externo a manter a actividade contráctil durante a micção, pode ser medida a sua acção por meio de electrodos perineais, de agulha ou de

Jacto enfraquecido e irregular por contribuição abdominal em detrusor hipocotráctil.

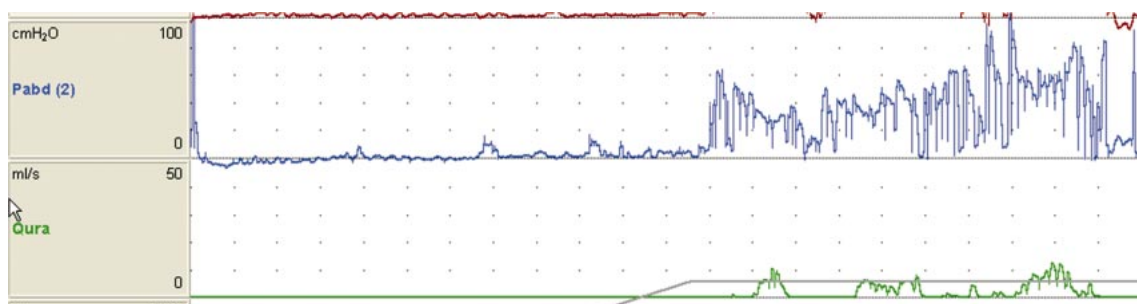


Figura 2 - Obstrução distal:
Dissinergia vesico-esfincteriana externa com uretra prostática dilatada e colo vesical aberto, durante a micção.

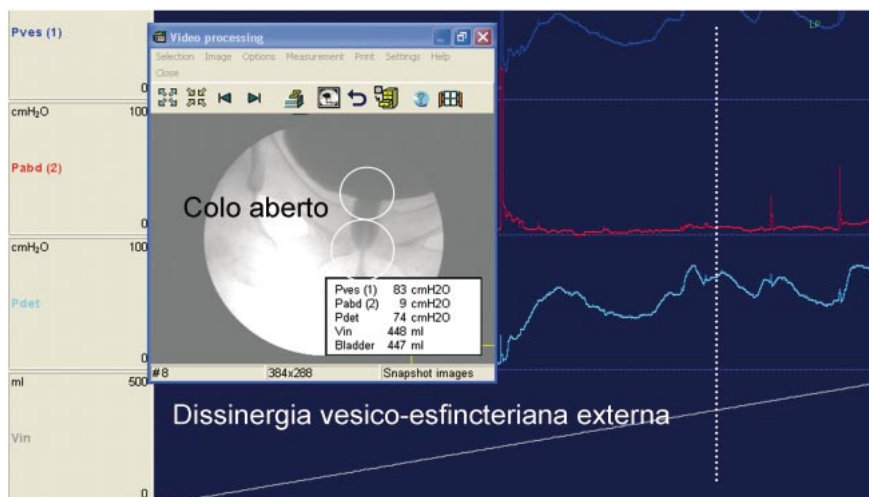
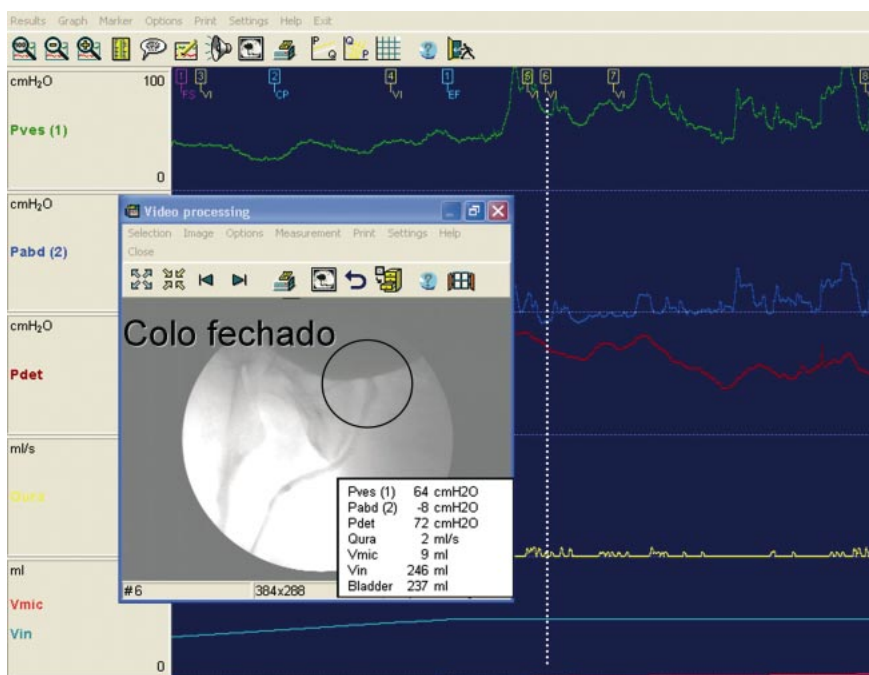


Figura 3 - Obstrução proximal: Dissinergia vesico-esfincteriana proximal ou vesico-cervical, com colo vesical encerrado durante a micção



contacto. Caracteristicamente, a actividade electromiográfica aumenta durante a micção e é escassa durante o enchimento, ao contrário do normal.

Nas dissinergias proximais, ou vesico-cervicais, esta medição electromiográfica é inútil. Esta condição só pode ser diagnosticada recorrendo à concomitância de imagens cistográficas (video-urodinâmica).

Os padrões video-urodinâmicos são claros: nas dissinergias externas, no homem, a uretra prostática é bem visível durante a tentativa miccional, a pressão vesical é alta e a uretra está, nesse momento interrompida a nível membranoso (figura 2).

Nas dissinergias proximais, pelo contrário, o colo vesical não abre durante os picos miccionais de pressão intravesical (figura 3).

Esta técnica imagiológica, dinâmica, pode ainda identificar a existência de refluxo vesico-uretérico, e a que regime de pressões intravesicais ocorre. Não existe contudo, prova de valor clínico deste facto, no adulto com EM. Não encontramos refluxo vesico-uretérico em nenhum dos estudos video-urodinâmicos.

Em ambos os sexos, verifica-se uma diminuição da força do jacto nos doentes com afecção motora dos membros inferiores.

Em apenas um esta relação não se verificou, havendo jacto fraco sem aparente perturbação motora dos membros. Tratou-se de um homem de 31 anos, com obstrução provada e com diminuição recente da força do jacto, não sendo aparente outra causa obstrutiva.

Resultados obtidos

N	sexo	idade	EC	D	tipo	LMMI	LSMI	Imp	Inc	jacto fraco	PSV	DH	Obst	RPM
1	m	45	14	10	sp	s	s	s	s	s	s	s	s	85%
2	f	46	20	10	sp	s	s	s	s	s	n	s	s	100%
3	m	56	7	7		s	n	n			n	n	s	100%
4	f	39	10	4	sp	s	s	n	s	s	n	s	n	90%
5	f	30		8	rr	n	n	s	s	n	n	s	n	0%
6	f	60	15	10		s	s	s	n	s	n	s	s	50%
7	m	44	20	15	rr	s		s	s	s	s	s	s	80%
8	f	35	4	4	pp	s	s	s	s	s	s	s	s	100%
9	m	31	10	4		n	s	s	n	s	n	s	s	15%
10	f	52	30	25		s		s	s		n	n	n	0%
11	f	55	15	6	rr	n	s	s	n	s	n	n	n	30%

Legenda: EC- tempo de evolução clínica em anos
D - Tempo desde o diagnóstico em anos
Sp – secundária progressiva
Rr – recorrente remissiva
Pp- Primária progressiva
LMMI- Lesões motoras do membro inferior
LSMI – Lesões sensitivas do membro inferior
Imp. – Imperiosidade
Inc. – Incontinência
PSV – Perturbação da sensibilidade vesical
DH – Detrusor hiperactivo
Obst – Obstrução
RPM- Resíduo pós-miccional em percentagem do volume vesical

Apenas uma doente não tinha queixa de jacto enfraquecido. Não tinha igualmente lesão sensitiva ou motora dos membros inferiores.

7 (63%) dos doentes tinha resíduo pós-miccional superior ou igual a 50%. Destes, em 6 havia aumento da resistência infra-vesical e um tinha hipocontractilidade do detrusor.

Todos os doentes apresentavam imperiosidade excepto 2 (18%). Destes, um tinha prova urodinâmica de hiperactividade do detrusor, que era assim insensível. Apresentava igualmente perturbação da sensibilidade dos membros inferiores. O outro estava em retenção urinária, com obstrução provada, sem micções há meses, algaliado.

Os maiores resíduos pós-miccionais encontram-se nos doentes com maior tempo de evolução da doença e nas formas progressivas, primárias ou secundárias.

Discussão

Nas várias series publicadas, a queixa urinária mais frequente é a imperiosidade que chega a atingir os 83%, produzindo incontinência em 75% [1]

A dissinergia vesico-esfincteriana é a disfunção miccional mais característica [2,3,4,5,6,7]. Clinicamente manifesta-se por um enfraquecimento do jacto numa micção sob intenso desejo miccional, imperiosa ou mesmo involuntária.

O relaxamento inadequado dos aparelhos esfincterianos pode ter diversos padrões. Em regra, apresenta magnitude variável durante a micção, traduzindo-se por um fluxo irregular ou mesmo interrompido (Fig. 1). É de esperar que o esvaziamento global esteja perturbado, resultando em resíduo pós-miccional aumentado.

Como é fácil de compreender pela anátomo-fisiologia, e dado que a sinergia entre a actividade vesical e uretral é dominada pelos centros protuberanciais da micção, verifica-se um comportamento dissinérgico nas lesões abaixo da protuberância, bulbares e medulares [2]

Com a videourodinâmica é possível distinguir entre as dissinergias detrusor cervicais e detrusor esfincterianas distais (Figura 2). Mayo e colaboradores apontam percentagens semelhantes para as duas formas, de cerca de 6% cada [8].

Talvez porque os critérios diagnósticos de dissinergia não sejam universais, reportam-se percentagens muito díspares que atingem os 50% [9]. Se usarmos a

electromiografia esfíncteriana associada à video-urodinâmica, o número de diagnósticos de dissinergia poderá ser ainda maior.

Tal como nos nossos doentes, nem sempre o jacto fraco e o resíduo resultam da dissinergia ou do mau relaxamento miccional da uretra, mas sim de uma verdadeira hipocontractilidade do detrusor. [8].

Mesmo nos doentes com detrusor hiperactivo as contracções não são mantidas e o esvaziamento vesical é ineficaz em metade dos doentes. [10]

Clínicamente, pode haver ou não intenso desejo miccional, mas o jacto irregular deve-se nestes casos, ao apoio muscular abdominal voluntário, que, dificilmente é mantido de forma regular durante o esforço miccional (fig. 1).

Nestas bexigas hipocontracteis, parece haver maior numero de lesões da medula dorsal. [1].

A hiperactividade do detrusor com imperiosidade parece, no entanto, depender do grau do envolvimento da via piramidal.

Chegou-se a encontrar-se detrusor hiperactivo em 78% dos doentes mas com frequente associação a hipocontractilidade durante a micção em 63%. Este aparente paradoxo significa que existem contracções involuntárias do detrusor durante o enchimento, mas, o rendimento muscular durante a micção é baixo.

Não há correlação entre os achados da ressonância magnética e os achados urodinâmicos e entre estes e as queixas, pelo que, a avaliação urodinâmica é insubstituível no planeamento terapêutico destes doentes [4, 5, 6, 7]. Alguns doentes apresentam sintomas urinários inespecíficos, anos antes de lhes ser feito o diagnóstico de EM, em regra por queixas neurológicas mais típicas. Bielsa Gali e cols encontraram em 6 % dos doentes esclerose múltipla um início clínico de sintomas urinários. [11]

Numa série de 91 doentes com esclerose múltipla (28 recorrente-remissiva, 32 secundária progressiva e 31, primária progressiva) verificou-se que as queixas urológicas correlacionam-se apenas com as imagens medulares. A correlação clinico-radiologica cerebral é fraca, particularmente nas formas primarias progressivas. [12, 13].

No entanto, a presença de dissinergia parece correlacionar-se com a gravidade da doença [14, 15]. Desde há muito que se reconhece poder ser até um indicador urodinâmico de doença progressiva [16].

A presença de sintomas urinários tem, como vimos, algum significado negativo embora estes não se correlacionem muito bem com os sintomas neurológicos.

No entanto, verificou-se que a presença de reflexos extensores plantares bilaterais indica maior possibilida-

de de dissinergia [19]. A presença de sintomas urinários correlaciona-se não só com a lesão piramidal, mas com o score total de incapacidade global.

Para além disso, os doentes com sintomas urológicos têm doença diagnosticada há mais tempo.

Por razões não explicadas, as lesões piramidais parecem correlacionar-se com a hiperactividade e as cerebrosas com a hipocontractilidade do detrusor. [20].

Foi até demonstrada uma relação entre a disfunção miccional como sintoma de apresentação e uma maior gravidade de disfunção vesical. [21, 22]. Os sintomas irritativos/hiperactividade vesical reflectem a condição global da doença, podendo mesmo surgir ainda em fase silenciosa [23, 24].

A grande variabilidade das manifestações é a regra. Metade dos doentes têm modificações dos seus padrões urodinâmicos durante o intervalo de 42-45 meses. A maioria com hiperactividade do detrusor, dissinergia externa ou hipocontractilidade iniciais. As variações urodinâmicas com o tempo, obrigam a uma repetição regular destes estudos [13]. Globalmente, dentre os doentes com queixas urinárias, 55% alteram o padrão urodinâmico durante o curso da doença [14].

Apesar da hiperactividade do detrusor, das dissinergias e das complicações urológicas infecciosas, o envolvimento renal é de baixa importância clínica. [11]

As manifestações altas são raras mas, 16 % dos doentes apresentam hidronefrose, pielonefrite e refluxo [17]. As crises de pielonefrite associam-se a um volume residual superior a 30% [18]

Como se pode esperar, há uma correlação entre a amplitude máxima das contracções do detrusor e o envolvimento urinário alto [25, 26].

Conclusões

Dado que a variabilidade das lesões é a regra os estudos cistomanométricos de enchimento e miccionais devem ser repetidos durante o curso da doença.

Vimos que não há claras e seguras correlações entre a clínica urológica e neurológica. Os exames de imagem que revelam as lesões apenas sugerem os mecanismos de disfunção miccional.

Embora as lesões altas sejam raras, as manifestações urológicas baixas constituem grave ameaça à qualidade de vida e muitas têm hoje em dia terapêuticas eficazes.

Torna-se assim necessário recorrer à cistometria para determinar o grau de sensibilidade vesical e capacidade funcional da bexiga.

Durante o enchimento é possível apreciar a existência e magnitude das contracções do detrusor e relaciona-las com o desejo miccional e com a imperiosidade.

Na cistometria miccional mede-se a contractilidade miccional do detrusor e o grau de resistência uretral.

A distinção pormenorizada dos mecanismos fisiopatológicos da disfunção vesico-esfincteriana na EM justifica-se pelo facto de dispormos hoje em dia de terapêuticas dirigidas.

Se a hipocontractilidade do detrusor ainda deve assentar apenas nos esvaziamentos artificiais como a autoalgiação, os estados hipercontracteis podem ser tratados farmacologicamente.

Para além das terapêuticas habituais do detrusor hiperactivo, a dissinergia proximal pode ser controlada com bloqueadores alfa-adrenérgicos e, depois de correcta identificação video-urodinâmica, pela injeção intracervical de toxina botulínica.

A dissinergia externa só pode ser tratada com relaxantes musculares como o baclofeno ou, igualmente pela injeção de toxina botulínica a nível do esfíncter externo, seja por via trans-uretral, seja perineal [27, 28, 29].

A toxina botulínica, por ter acção localizada e reversível e não produzir os efeitos acessórios de outros fármacos, surge como terapêutica de eleição no controlo das fases da doença com detrusor hiperactivo.

Como a variabilidade dos mecanismos de disfunção urinária é grande, em cada doente de EM, no decurso da sua vida, devem ser encaradas com cautela as terapêuticas definitivas (esfincterotomias, derivações).

Bibliografia

- Ukkonen M, Elovaara I, Dastidar P, Tammela TL. Urodynamic findings in primary progressive multiple sclerosis are associated with increased volumes of plaques and atrophy in the central nervous system. *Acta Neurol Scand*. 2004 Feb; 109 (2): 100-5.
- Araki I, Matsui M, Ozawa K, Takeda M, Kuno S. Relationship of bladder dysfunction to lesion site in multiple sclerosis. *J Urol*. 2003 Apr; 169 (4): 1384-7.
- Zachoval R, Palascak P, Urban M, Zalesky M, Heracek J, Lukes M. [Association between neurologic involvement and lower urinary tract dysfunction and their symptoms in patients with multiple sclerosis] *Prog Urol*. 2003 Apr; 13 (2): 246-51.
- Kim YH, Goodman C, Omessi E, Rivera V, Kattan MW, Boone TB. The correlation of urodynamic findings with cranial magnetic resonance imaging findings in multiple sclerosis. *J Urol*. 1998 Mar; 159 (3): 972-6.
- Hinson JL, Boone TB. Urodynamics and multiple sclerosis. *Urol Clin North Am*. 1996 Aug; 23 (3): 475-81. Review
- Araki I, Matsui M, Ozawa K, Nishimura M, Kuno S, Saida T. Relationship between urinary symptoms and disease-related parameters in multiple sclerosis. *J Neurol*. 2002 Aug; 249 (8): 1010-5.
- Mak V, Radomski SB. Value of magnetic resonance imaging of the lumbosacral spinal cord in patients with voiding dysfunction. *J Urol*. 1996 Oct; 156 (4): 1421-3.
- Mayo ME, Chetner MP. Lower urinary tract dysfunction in multiple sclerosis. *Urology*. 1992 Jan; 39 (1): 67-70.
- Gallien P, Le Bot-Le Borgne MP, Nicolas B, Robineau S, Toulouse P, Brissot R, Edan G. [Urination disorders in multiple sclerosis: value of urodynamic assessment] *J Urol (Paris)*. 1994; 100 (6): 294-8.
- Gonor SE, Carroll DJ, Metcalfe JB. Vesical dysfunction in multiple sclerosis. *Urology*. 1985 Apr; 25 (4): 429-31.
- Bielsa Gali O, Arango Toro O, Pascual Calvet J, Cortadellas Angel R, Conde Santos G, Lorente Garin JA, Gelabert Mas A. [Vesico-sphincter dysfunction in 108 cases of multiple sclerosis] *Arch Esp Urol*. 2001 Sep; 54 (7): 697-701.
- Nijeholt GJ, van Walderveen MA, Castelijns JA, van Waesberghe JH, Polman C, Scheltens P, Rosier PF, Jongen PJ, Barkhof F. Brain and spinal cord abnormalities in multiple sclerosis. Correlation between MRI parameters, clinical subtypes and symptoms. *Brain*. 1998 Apr; 121 (Pt 4): 687-97.
- Ciancio SJ, Mutchnik SE, Rivera VM, Boone TB. Urodynamic pattern changes in multiple sclerosis. *Urology*. 2001 Feb; 57 (2): 239-45.
- Gonor SE, Carroll DJ, Metcalfe JB. Vesical dysfunction in multiple sclerosis. *Urology*. 1985 Apr; 25 (4): 429-31.
- Komatsu K, Nagano K, Yokoyama O, Kawaguchi K, Hisazumi H, Hayashi S. [A clinical study of voiding status in multiple sclerosis patients] *Hinyokika Kiyo*. 1991 Jan; 37 (1): 25-9. abstract
- Wheeler JS Jr, Siroky MB, Pavlakis AJ, Goldstein I, Krane RJ. The changing neurourologic pattern of multiple sclerosis. *J Urol*. 1983 Dec; 130 (6): 1123-6.
- Amarengo G, Kerdraon J, Denys P. [Bladder and sphincter disorders in multiple sclerosis. Clinical, urodynamic and neurophysiological study of 225 cases] *Rev Neurol (Paris)*. 1995 Dec; 151 (12): 722-30.
- Gallien P, Robineau S, Nicolas B, Le Bot MP, Brissot R, Verin M. Vesicourethral dysfunction and urodynamic findings in multiple sclerosis: a study of 149 cases. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998 Mar; 79 (3): 255-7.
- Goldstein I, Siroky MB, Sax DS, Krane RJ. Neurourologic abnormalities in multiple sclerosis. *J Urol*. 1982 Sep; 128 (3): 541-5.
- Awad SA, Gajewski JB, Sogbein SK, Murray TJ, Field CA. Relationship between neurological and urological status in patients with multiple sclerosis. *J Urol*. 1984 Sep; 132 (3): 499-502.
- Giannantoni A, Scivoletto G, Di Stasi SM, Grasso MG, Finazzi Agro E, Collura G, Vespasiani G. Lower urinary tract dysfunction and disability status in patients with multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999 Apr; 80 (4): 437-41.

22. Burguera Hernandez JA, Arlandis Guzman S, Sanz Chínesta S, Martínez Agullo E. [Urinary and sexual alterations in multiple sclerosis] *Neurologia*. 1998 Jan; 13 (1): 7-12.
23. Bemelmans BL, Hommes OR, Van Kerrebroeck PE, Lemmens WA, Doesburg WH, Debruyne FM. Evidence for early lower urinary tract dysfunction in clinically silent multiple sclerosis. *J Urol*. 1991 Jun; 145 (6): 1219-24.
24. 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.
25. Giannantoni A, Scivoletto G, Di Stasi SM, Grasso MG, Vespasiani G, Castellano V. Urological dysfunctions and upper urinary tract involvement in multiple sclerosis patients. *Neurourol Urodyn*. 1998; 17 (2): 89-98.
26. Lemack, G; Hawker, K.; Frohman, E. Incidence of upper tract abnormalities in patients with neurovesical dysfunction secondary to multiple sclerosis: analysis of factors at initial urologic evaluation. *Urology*, 2005, May; 65 (5): 854-7.
27. Smith CP, Nishiguchi J, O'Leary M, Yoshimura N, Chancellor MB. Single-institution experience in 110 patients with botulinum toxin A injection into bladder or urethra. *Urology*. 2005 Jan; 65 (1): 37-41.
28. Leippold T, Reitz A, Schurch B. Botulinum toxin as a new therapy option for voiding disorders: current state of the art. *Eur Urol*. 2003 Aug; 44 (2): 165-74.
29. Gallien P, Reymann JM, Amarenco G, Nicolas B, de Seze M, Bellissant E. Placebo controlled, randomised, double blind study of the effects of botulinum A toxin on detrusor sphincter dyssynergia in multiple sclerosis patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005 Dec; 76 (12): 1670-6.