

LITÍASE VESICAL

Na Lesão Medular Aguda

Ana Isabel SILVA, Pedro SOUSA, Maria João MIRANDA, Maria João ANDRADE

RESUMO

As complicações urológicas constituem uma importante causa de morbidade e, eventualmente, mortalidade em doentes vítimas de lesão medular (LM). Nos primeiros oito anos após a lesão, aproximadamente 7% dos doentes desenvolvem litíase renal e em cerca de 36% surge litíase vesical.

Nos doentes com LM, os factores de risco de urolitíase incluem lesão completa da medula, lesão ao nível ou acima de T4, bexiga neurogénica por lesão central, infecção do tracto urinário (ITU) por bactérias produtoras de urease, ITU recorrente, algaliação contínua, presença de urina residual e imobilidade. A detecção e a remoção precoce dos cálculos vesicais constituem a principal estratégia terapêutica que visa prevenir complicações como ITU de repetição, urossépsis e falência renal.

Os autores descrevem o caso clínico de um doente que desenvolveu litíase vesical, com um cálculo de grandes dimensões, na fase aguda do traumatismo vértebro-medular e discutem as suas causas.

SUMMARY

BLADDER STONES

In Acute Spinal Cord Injury

Urologic complications are an important cause of morbidity and even mortality in patients with spinal cord injury (SCI). It has been estimated that within eight years after injury, approximately 7% of SCI patients would develop kidney stones, whereas 36% would have bladder stones.

Risk factors for urolithiasis among patients with SCI include complete spinal cord injury, lesions at or above the 4th thoracic spinal cord segment, upper motor neurone type of bladder, urinary tract infection with urease producing bacteria, recurrent urinary tract infection, indwelling catheters, presence of residual urine and immobilization. Detection and removal of bladder stones are important to prevent possible complications such as recurrent urinary tract infection, urosepsis and renal failure.

The authors describe a clinical case of a patient with acute SCI that developed bladder stones and discuss its possible causes.

A.I.S., P.S.: Serviço de Medicina Física e de Reabilitação. Hospital de São João. Porto
M.J.M., M.J.A.: Serviço de Medicina Física e de Reabilitação (Unidade de Lesões Medulares). Hospital Santo António (C.H.P.). Porto

© 2010 CELOM

INTRODUÇÃO

O desenvolvimento de litíase no aparelho urinário tem atingido o homem desde a Antiguidade. Foram encontradas múmias egípcias, datadas de 4800 a.C., com litíase urinária¹. Os doentes com Lesão Medular (LM) apresentam um risco aumentado de desenvolverem urolitíase^{2,3}. Apesar dos avanços científicos que condicionaram uma redução acentuada do número de mortes por complicações urológicas, estas constituem, ainda, uma importante causa de morbidade e, eventual, mortalidade em doentes vítimas de LM⁴⁻⁶. Nos primeiros oito anos após a lesão, aproximadamente 7% dos doentes desenvolvem litíase renal e em cerca de 36% surge litíase vesical^{7,8}. A litíase vesical é, assim, a segunda complicação urológica mais comum nestes doentes, logo a seguir à infecção do tracto urinário (ITU)⁴. Mais frequentemente, ocorre durante os primeiros dois anos pós-lesão, sobretudo durante os primeiros seis meses⁶.

Os cálculos urinários formam-se sob condições que favorecem a nucleação de cristais, a agregação e o seu crescimento. É factor essencial a supersaturação da urina em determinado sal que, por sua vez, é dependente da concentração dos constituintes do cristal na solução, do pH, da presença ou ausência de inibidores ou promotores de cristalização e da temperatura. Este processo de formação de cálculos é idêntico na população geral e nos doentes com LM, mas nestes últimos existem factores adicionais a considerar⁸.

A detecção e a remoção precoce dos cálculos vesicais constituem a principal estratégia terapêutica que visa prevenir complicações como ITU de repetição, urossépsis e falência renal^{2,4,7}.

CASO CLÍNICO

I.A., doente do sexo masculino, de 32 anos, raça caucasiana, trabalhador na construção civil, sem antecedentes pessoais e familiares relevantes. Em 04/02/2007, foi vítima de acidente de viação, em veículo de duas rodas, de que resultou politraumatismo: traumatismo crânio-encefálico e traumatismo vértebro-medular com instalação imediata de paraplegia. Foi socorrido no local pelos Bombeiros que constataram a existência de capacete (partido) e realizaram o transporte, em plano duro, para o hospital.

Na admissão, no Serviço de Urgência, o doente apresentava-se consciente (Escala de Coma de Glasgow 15), muito queixoso referindo dorsalgia intensa, com paraplegia de nível sensitivo T5 e com hematoma peri-orbicular bilateral (mais exuberante à direita); sem outras alterações de

relevo. Foi efectuado protocolo de corticoterapia para lesões medulares. Efectuou Tomografia Computorizada (TC) da coluna dorsal que revelou *fractura de T4 com fragmento intramedular* e TC cerebral que mostrou *foco de contusão hemorrágica fronto-basal direita com ligeiro efeito de massa local e mínimo desvio esquerdo do septo pelúcido; fractura do tecto das órbitas*. Foi observado por Neurocirurgia, Oftalmologia e Cirurgia Maxilo-Facial que optaram por tratamento conservador. Nas primeiras 24 horas, foi submetido a tratamento cirúrgico da fractura vertebral tendo sido efectuada instrumentação posterior T2-T3 e T5-T6 (Figura 1).

Em 06/02/2007 foi transferido para o Serviço de Ortopedia (Unidade Vértebro-Medular) e observado por Medicina Física e de Reabilitação (MFR). Apresentava diplopia e paraplegia ASIA B (de acordo com a *American Spinal Injury Association*) com nível sensitivo T4 à esquerda e T8 à direita (com força muscular de todos os músculos-chave dos membros inferiores grau 0); tónus muscular dos membros inferiores diminuído; reflexos



Fig. 1 – Radiografia da coluna dorsal – Instrumentação posterior T2-T3 e T5-T6

osteotendinosos rotulianos grau 3, aquilianos grau 2; reflexo cutâneo-plantar em extensão bilateralmente; sem clónus das tibiotársicas ou das rótulas; sem alterações da sensibilidade profunda. Ao exame neuro-urológico: sensibilidade anal presente, reflexo anal ausente, tónus anal diminuído, sem contracção voluntária do esfíncter anal. Encontrava-se em regime de esvaziamento vesical por algaliação contínua.

Em 19/02/2007, o doente foi transferido para o Serviço de Fisiatria para tratamento de paraplegia e reeducação vésico-esfíncteriana. Realizou exame bacteriológico de urina (estéril) e ecografia reno-vesical (24/02/2007) que não revelou alterações. Iniciou precocemente cateterismo vesical intermitente e, dada a recuperação neurológica, evoluiu rapidamente para micção por sensação, sem volumes residuais (VR) significativos. Os volumes urinários eram normalmente baixos (< 200 mL), apesar do constante incentivo ao aumento da ingestão hídrica. Realizou estudo urodinâmico (EUD), em 21/03/2007, que revelou *Cistometria com electromiografia: sensação ligeira aos 160 mL, vontade moderada aos 260 mL, hiperactividade sem perda aos 300 mL, baixa compliance (9). Fase miccional: micção por hiperactividade com pressões de 40 cm de H₂O, jacto forte, VR 50 mL*. Iniciou terapêutica com oxibutinina.

Durante o primeiro mês de internamento apresentou duas infecções urinárias (*Staphylococcus epidermidis* e *Pseudomonas aeruginosa*) que foram tratadas de acordo com o antibiograma. Em 06/04/2007, assistiu-se a emissão espontânea de cálculo pela uretra cuja análise revelou uma mistura de oxalato de cálcio (40%) e fosfato de cálcio (60%). Repetiu a ecografia reno-vesical (13/04/2007) que mostrou litíase vesical com o maior dos cálculos medindo 3,4 cm (Figuras 2 e 3).

O estudo metabólico efectuado revelou apenas hipomagnesúria. Não foram detectadas alterações nos valores séricos de cálcio, fósforo, magnésio, cloro, sódio, potássio e ácido úrico, nem alterações nos valores urinários de cálcio, fósforo, ácido úrico e oxalato. O volume de urina de 24h foi de 1280 mL. Desde essa altura, o doente apresentou ITU recorrente por *Escherichia Coli* tendo iniciado profilaxia com sulfametoxazol/trimetoprim 400/80 mg diário. Teve alguns episódios de obstrução uretral com necessidade de auto-cateterismo. Foi observado por Urologia que propôs litotricia endovesical.

Do ponto de vista motor, o doente apresentou uma recuperação neurológica muito favorável. À data de alta (11/05/2007), apresentava paraplegia ASIAD, sendo independente nas transferências e restantes actividades de vida diária e capaz de marcha com duas canadianas e supervisão para curtos percursos, necessitando de cadeira de rodas para longas distâncias.

DISCUSSÃO

Nos doentes com LM, os factores de risco de urolitíase incluem: lesão completa da medula, lesão ao nível ou acima de T4, bexiga neurogénica por lesão central, ITU por bactérias produtoras de urease, ITU recorrente, algaliação contínua, presença de urina residual e imobilidade^{2,3,5,7,8}. A raça caucasiana é apontada, também, como factor de risco para litíase vesical. Na população geral, a urolitíase é mais frequente no sexo masculino que no feminino, mas esta tendência não foi demonstrada nos doentes com LM⁸.

As ITU por bactérias produtoras de urease associam-se a cálculos de estruvite (magnésio, amónio, fosfato), também conhecidos como cálculos de infecção. Estas bactérias como o *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, alguns

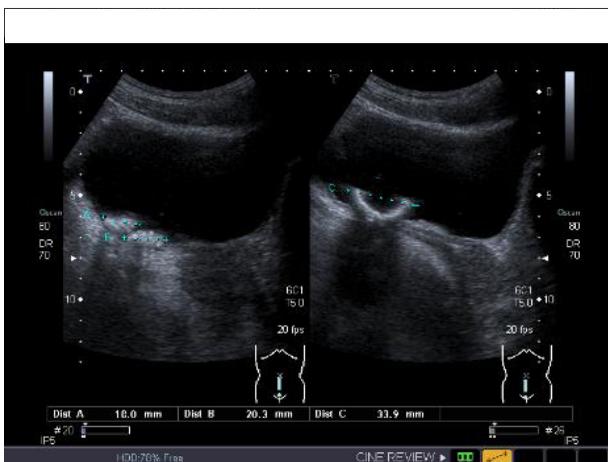


Fig. 2 – Ecografia: Litíase vesical



Fig. 3 – Ecografia: Litíase vesical

Staphylococcus e *Mycoplasma* degradam a ureia e formam uma urina altamente alcalina, com pH que raramente é inferior a sete, o que favorece a supersaturação e cristalização de magnésio, amónio e fosfato. Assim, a solubilidade da estruvite que, para o pH normal da urina é total, diminui, ocorrendo precipitação e formação de cristais. A litíase de estruvite surge com mais frequência em situações de infecção urinária crónica ou de alterações anatómicas ou funcionais que favoreçam a estase urinária como bexiga neurogénica e divertículos, entre outras. De facto, a maioria dos cálculos na LM é de estruvite, enquanto que 70% dos cálculos na população geral são de cálcio^{1,7-9}. Contudo, a composição do cálculo excretado por este doente era de cálcio (apesar de ter apresentado duas ITU por bactérias produtoras de urease, mas que foram prontamente tratadas).

O magnésio exerce um efeito inibidor de litíase ao aumentar a solubilidade do oxalato e fosfato de cálcio pelo que a hipomagnesúria tem sido implicada como factor de risco de litíase¹. Assim, a hipomagnesúria pode ter desempenhado um papel na formação dos cálculos.

A ITU recorrente é considerada um factor predisponente de litíase². Porém, o doente apresentou apenas duas ITU até à data da emissão do cálculo e estas foram tratadas prontamente de acordo com o antibiograma. Por outro lado, uma vez que as ITU são muito mais frequentes que os cálculos urinários em doentes com LM, a infecção poderá ser um factor necessário, mas não suficiente, para a formação de cálculos⁷. As ITU recorrentes implicam a investigação e tratamento dos factores favorecedores como sejam: volumes residuais elevados, bexiga de baixa *compliance*, litíase urinária, refluxo vesico-ureteral e algaliação contínua². Após o diagnóstico de litíase vesical, de facto, as ITU tornaram-se muito mais frequentes. Na prevenção de ITU recorrente é útil uma baixa dose de antibiótico profilático. Um aumento de ingestão hídrica é também recomendável².

O aumento da ingestão hídrica constitui uma medida preventiva da formação de qualquer tipo de cálculo⁷. A hidratação tem como objectivo a diminuição da saturação urinária prevenindo as várias fases da litogénese. Assim, a literatura sugere que a ingestão de líquidos seja a suficiente para um débito urinário superior a 2000 mL/dia¹. Todavia, os doentes com LM encontram-se, muitas vezes, sujeitos a um esquema de restrição hídrica de forma a cumprirem o programa de algaliações intermitentes¹⁰. Mas, mesmo na LM, é importante manter um adequado *output* urinário, não deixando de ter em consideração a frequência das algaliações de forma a evitar perdas de urina ou

distensão excessiva da bexiga². Este doente, apesar de efectuar micções por sensação e, portanto, sem necessidade de restrição do aporte de líquidos, apresentava volumes urinários baixos o que denunciava uma reduzida ingestão hídrica, factor que terá favorecido a litíase vesical.

Existem alguns estudos nos quais não é estabelecida nenhuma correlação entre a formação de cálculos e os vários métodos de esvaziamento vesical nos doentes com LM. Porém, é de consenso generalizado que todos os esforços devem ser efectuados para evitar a manutenção a longo prazo da algaliação contínua nestes doentes². As potenciais complicações da algaliação contínua incluem ITU recorrente, hematuria e litíase urinária^{2,9,11}. Efectivamente, outros estudos demonstraram que doentes em algaliação contínua apresentam um risco seis vezes superior de formação de cálculos comparado com aqueles que se encontram em micção espontânea^{3,6,8}. O aumento do volume residual predispõe à infecção e, deste modo, à formação de cálculos³. Assim, a algaliação intermitente instituída precocemente após a lesão medular associa-se a uma diminuição do risco de infecção e, portanto, de litíase. A realização de um EUD é útil na caracterização da função do trato urinário inferior e auxilia na escolha do método de esvaziamento vesical mais adequado a cada doente².

Os doentes com LM apresentam uma rápida e intensa reabsorção óssea nos membros paralisados o que conduz a hipercalcemia, hipercalcúria e excreção aumentada de hidroxiprolina predispondo a urolitíase³. Os factores de risco para o desenvolvimento de hipercalcemia na LM são: fracturas múltiplas, idade inferior a 18 anos (devido ao elevado *turn-over* ósseo), sexo masculino, nível de lesão alto, lesão completa, imobilização prolongada e desidratação. A dieta rica em cálcio não se relaciona com hipercalcemia nem com hipercalcúria^{12,13}. A hipercalcúria inicia-se cerca de dez dias após a lesão, alcança o nível máximo às dez semanas e persiste pelo menos por seis meses². Os sintomas clínicos comuns de hipercalcemia da imobilização ocorrem, geralmente, um a dois meses pós-lesão, mas podem surgir até aos seis meses e incluem: náuseas, vômitos, diminuição do apetite, letargia e poliúria^{12,13}. O tratamento inicial consiste na hidratação com fluidos intravenosos. O uso de bifosfonatos constituiu uma arma terapêutica eficaz na redução da hipercalcemia¹³. A imobilidade não será um factor de litíase neste doente, visto que, por um lado, apresentou uma evolução motora muito favorável o que condicionou um período de imobilização reduzido e, por outro, nem o quadro clínico (ausência de sintomas de hipercalcemia) nem o analítico (valores de cálcio normais no sangue e na urina) corroboram esta hipótese.

CONCLUSÃO

Os autores realçam a necessidade de um adequado controlo da ingestão hídrica, visto que foi o único factor de risco modificável identificado neste doente. Na literatura, foi demonstrado que, na ausência de qualquer outro tratamento, a hidratação adequada pode diminuir a formação de litíase até cerca de 60%¹. Os doentes não sujeitos a esquemas de restrição hídrica, devem ser incentivados a aumentar o aporte de líquidos tendo como objectivo a prevenção de litíase urinária.

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

BIBLIOGRAFIA

1. GOMES PN: Profilaxia da litíase renal. Acta Urológica 2005; 22(3): 47-56
2. VAIDYANATHAN S, SONI BM, BIERING-SORENSEN F et al: Recurrent bilateral renal calculi in a tetraplegic patient. Spinal Cord 1998;38:454-462
3. ANAND J, SIVARAMAN NAIR KP, TALY AB, MURALI T: Spontaneous expulsion of large vesicle calculi in woman with paraparesis. Spinal Cord 1999;37:737-8
4. LINSSENMEYER MA, LINSSENMEYER TA: Accuracy of predicting bladder stones based on catheter encrustation in individuals with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2006;29(4):402-5
5. FAVAZZA T, MIDHA M, MARTIN J, GROB BM: Factors influencing bladder stone formation in patients with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2004;27(3):252-4
6. GALLIEN P, NICOLAS B, ROBINEAU S et al: Influence of urinary management on urologic complications in a cohort of spinal cord injury patients. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:1206-9
7. CHEN Y, ROSEMAN JM, FUNKHOUSER E, DEVIVO MJ: Urine specific gravity and water hardness in relation to urolithiasis in persons with spinal cord injury. Spinal Cord 2001;39:571-6
8. LEVY DA, RESNIC MI: Management of urinary stones in patients with spinal cord injury. Urol Clin North Am 1993;20:435-441
9. LINSSENMEYER TA, STONE JM, STEINS SA: Neurogenic bladder and bowel dysfunction. In: Delisa JA, Gans BM, Walsh NE. Physical Medicine and Rehabilitation, Principles and Practice. EUA. Lippincott Williams & Wilkins 2005;1619-53
10. YUDKOFF BL, LINSSENMEYER TA, OAKLEY A, KIRSHBLUM S: Urolithiasis associated with indinavir in a patient with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2004;27(3):263-5
11. ORD J, LUNN D, REYNARD J: Bladder management and risk of bladder stone formation in spinal cord injured patients. J Urol 2003;170(5):1734-7
12. KIRSHBLUM S: Rehabilitation of Spinal Cord Injury. In: Delisa JA, Gans BM, Walsh NE. Physical Medicine and Rehabilitation, Principles and Practice. EUA. Lippincott Williams & Wilkins 2005;1715-51
13. KIRSHBLUM S, PRIEBE MM, HO CH et al: Spinal cord injury medicine.3. Rehabilitation phase after acute spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2007;88(3 suppl 1):S62-70



Hospital Santo António. Porto