

UROLITÍASE E CÓLICA RENAL

Perspectiva terapêutica em Urologia

J. GOMES, P. VENDEIRA, U. RIBAU, M. REIS
Serviço de Urologia. Hospital de S. João. Porto

RESUMO/SUMMARY

A cólica renal é uma patologia frequentemente observada nos Serviços de Urgência, e sem dúvida a patologia urológica mais comum a este nível. No entanto, apesar do sofrimento e apreensão que provoca, a maioria dos casos não necessita de consulta especializada. Os autores apresentam uma perspectiva global da orientação e tratamento recomendados na litíase renal, incluindo as indicações para um tratamento conservador, expectante ou profilático, bem como as indicações e diferentes técnicas de intervenção urológica.

Palavras-chave: Cólica renal, litíase renal, terapêutica médica, intervenção urológica.

UROLITHIASIS AND RENAL COLIC: A TREATMENT APPROACH IN UROLOGY

Renal colic is one of the most common pathologies found in our emergency services. Although a source of great pain and apprehension, most of the episodes do not need a specialised approach. The authors present a general overview in the proposed management of kidney lithiasis, including both recommendations for a conservative, expectant or prophylactic treatment, and recommendations and different techniques for urological intervention.

Key words: Renal colic, urinary lithiasis, medical therapy, urological intervention.

INTRODUÇÃO

A dor da cólica renal engloba um complexo característico de sintomas desencadeados por uma obstrução aguda do sistema excretor renal. A litíase renal é a causa mais frequente e, apesar de diferenças socioculturais e étnicas importantes, é uma doença universal que teve um dramático aumento da incidência no último século (Quadro I). Mais raramente, coágulos sanguíneos, tecido renal necrótico (necrose papilar ou fragmentos tumorais), uma obstrução funcional (síndrome de junção pielo-ureteral) ou uma compressão extrínseca do ureter, são responsáveis por este quadro. Estas duas últimas situações

funcionam como obstruções parciais, mas em períodos de maior diurese, a distensão súbita do sistema excretor provoca uma agudização da dor.

FISIOPATOLOGIA

A obstrução ureteral provoca um aumento de pressão intraluminal com distensão da parede ureteral e activação dos receptores nervosos da lamina própria. O músculo liso responde à distensão com um aumento da amplitude das contracções peristálticas e quando não consegue ultrapassar o obstáculo entra em espasmo. A contracção muscular isotónica prolongada aumenta a produção de

Quadro I – NEFROLITÍASE

TIPO DE CÁLCULO	ALTERAÇÕES MAIS FREQUENTES
Oxalato de cálcio	hipercalcúria (> 4 mg/kg/dia. N< 200mg/d), hipocitrúria (< 320 mg/dia; < 100mg/dia excluir ATR, diarreia crónica. N> 640mg/d), hiperuricosúria (>700-800 mg/dia. N< 600 mg/d), hiperoxalúria (>45 mg/dia), hipomagnesiúria (N> 50 mg/d), hipercalcémia (excluir HPT 1º). Se pH > 6,8-7 excluir ATR.
Fosfato de amónio e magnésio	ITU por bactérias urease + (com - NH ₃ urinário e pH > 7,2-7,5).
Ácido úrico	defeito de produção de NH ₃ (pH < 5,5-5,8), hiperuricosúria (excessos dietéticos, uricosúricos), hiperuricémia (excluir gota, doença de Lesh-Nyhan ou doenças mieloproliferativas).
Fosfato de cálcio	hipercalcúria; hipocitrúria e - pH urinário (>7,5 excluir ITU) - excluir ATR; hipercalcémia - excluir HPT 1º.
Cistina	A.R.: cistinúria > 250 mg cistina/dia (N <200mg).
Urato de amónio	ITU por bactérias urease + com hiperuricosúria, hipofosfatúria, desidratação com ⁻ volume, sódio e citrato urinários (excluir abuso de laxantes).
Xantina	A.R.: - xantina e hipoxantina na urina de 24 h, hipouricémia (< 2 mg/dl).
2,8 dihidroxiadenina	A.R.: DHA na urina.
Fármacos	compostos sulfatados, silicatos, triamtereno, indanavir.
Matriz	

A.R. = doença hereditária autossómica recessiva

ATR = acidose tubular renal

DHA = dihidroxiadenina

HPT = hiperparatireoidismo

ITU = infecção do tracto urinário.

N = valores normais

ácido láctico que irrita fibras nervosas dos tipos A e C. Estes impulsos aferentes são conduzidos à medula espinal (T11-L1) com projecções subsequentes a níveis superiores do sistema nervoso central (SNC)^{1,2}. O facto de fibras nociceptivas viscerais e somáticas do mesmo metámero convergirem em neurónios comuns ao nível do SNC explica a ocorrência da dor somática referida (teoria da convergência-projecção), característica da cólica renal. Da mesma forma, a dor visceral referida que por vezes integra este quadro algico, é explicada, pelo menos em parte, por fenómenos de convergência viscerovisceral. O influxo anormal de impulsos viscerais (dependente sobretudo das

alterações da motilidade ureteral) provocam um estado de hiperexcitabilidade dos neurónios centrais (sensibilização central) que facilita a transmissão de estímulos provenientes de estruturas somáticas. Este fenómeno de facilitação é responsável pela hiperalgia somática referida, sobretudo ao nível da musculatura lombar homolateral. Esta hiperalgia persiste entre os episódios de cólica renal, é acentuada pela repetição da dor e por vezes mantém-se mesmo após a eliminação do cálculo^{3,4}.

A obstrução ureteral unilateral (OUU) completa desencadeia uma resposta hemodinâmica renal trifásica. Na primeira fase (0-90 minutos após a obstrução) verifica-se um aumento do fluxo sanguíneo renal (FSR) e da pressão ureteral (PU). Esta fase caracteriza-se por uma dilatação das arteríolas pré-glomerulares mediada por eicosanoides produzidos localmente (nomeadamente as prostaglandinas E2 e I2) e pelo óxido nítrico. Durante a segunda fase (90 min. - 5 horas) a vasoconstrição das arteríolas eferentes ou pós-glomerulares é responsável por uma diminuição do FSR, enquanto a PU continua a aumentar. A vasoconstrição das arteríolas aferentes inicia a terceira fase e acentua a queda do FSR. Nesta fase verifica-se uma diminuição da PU motivada pela redução da taxa de filtração gomerular (TFG) e por um fluxo invertido da urina (refluxo pielovenoso e pielolinfático). A diminuição da PU protege o parênquima renal e explica a melhoria espontânea da dor várias horas após o seu início. Os efeitos vasoconstritores sobre as arteríolas renais são desencadeados por mediadores específicos, como a angiotensina II, o tromboxane A2, o peptídeo natriurético auricular (PNA) e a endotelina, mas também pela exaustão de agentes vasodilatadores (nomeadamente o óxido nítrico). A expansão de volume associada à obstrução ureteral bilateral (OUB) ou a uma OUU em rim único, parece perpetuar a produção de PNA. Este peptídeo provoca vasodilatação pré-glomerular e vasoconstrição pós-glomerular, aumenta o coeficiente de ultrafiltração capilar glomerular e inibe o feed-back glomerulo-tubular. Assim, numa OUB ou OUU em rim único a resposta é bifásica, com persistência da segunda fase e duma pressão intraluminal elevada. Num modelo de obstrução renal parcial estas alterações mantêm-se, mas com menor intensidade e um atraso no tempo de evolução^{1,2}.

Com a persistência da obstrução verifica-se um desequilíbrio entre a proliferação e a necrose/apoptose celulares. Histologicamente o rim apresenta infiltrado inflamatório, necrose (sobretudo a nível medular) e fibrose intersticial (por acção do transforming growth factor β 1). De início, a maioria das alterações microscópicas ocorrem a nível tubular, com efeitos mínimos sobre os glomérulos.

Estas alterações são parcialmente reversíveis, dependendo do grau de recuperação renal do tempo de obstrução e do estado do rim contralateral (maior recuperação na OUB ou na obstrução em rim único). No entanto, na maioria dos casos, só após a desobstrução se pode inferir o grau de recuperação renal. Regra geral, verifica-se uma diminuição do número de nefrónios funcionantes, com hiperfiltração ao nível dos nefrónios remanescentes. A diminuição da capacidade de concentração resistente à hormona antidiurética é o defeito mais precoce e característico da uropatia obstrutiva. É provocado por uma diminuição da hipertonicidade intersticial medular (*wash-out* medular que ocorre durante a obstrução) e mantido pela lesão dos túbulos distais e ductos colectores¹.

DIAGNÓSTICO

O doente com cólica renal apresenta-se tipicamente agitado, com uma dor intensa localizada ao ângulo costovertebral, de aparecimento súbito, sem posição antálgica e sem relação com os movimentos. O sistema excretor renal tem cinco locais anatomicamente mais estreitos, onde é habitual o *encravamento* do cálculo⁵: nos infundibulos caliciais, na junção pielo-ureteral, no cruzamento do ureter com os vasos ilíacos, no cruzamento do ureter com vasos pélvicos e na mulher com o ligamento largo, e na junção uretero-vesical. A irradiação anterior da dor depende do local de obstrução:

1. Na litíase calicial e do bacinete a dor é habitualmente localizada à região lombar, no entanto a irradiação anterior para o hipocôndrio pode simular uma colecistite ou pancreatite agudas.
2. Na junção pielo-ureteral e ureter superior a dor geralmente irradia para a gónada homolateral.
3. No ureter médio a dor irradia para os quadrantes inferiores do abdómen colocando por vezes dúvidas no diagnóstico diferencial com apendicite aguda ou diverticulite aguda.
4. A junção uretero-vesical é o local mais frequente de obstrução litíásica. A dor irradia para o hipogastro, uretra e escroto ou vulva, habitualmente associada a sintomas de preenchimento vesical como a disúria, a polaquiúria e a imperiosidade.

Conexões sinápticas ao nível do plexo celíaco entre nervos aferentes do sistema nervoso autónomo do rim e do estômago, bem como a irritação local justificam a frequência de sintomas gastrointestinais associados, nomeadamente os vômitos⁵. Há dois sinais importantes no exame físico que nos permitem fazer o diagnóstico diferencial com outras patologias de apresentação semelhante: a ausência de hipertermia e de sinais de irritação

peritoneal.

A análise do sedimento urinário revela eritrocitúria em mais de 75-80% dos doentes^{5,6}. A presença de piúria em pequenas quantidades, não significa necessariamente, uma infecção do tracto urinário (ITU) associada. No entanto, a presença de numerosos leucócitos e reacção positiva para nitritos tem uma especificidade superior a 90% na detecção destas infecções. A presença de cristalúria pode-nos orientar quanto ao tipo de litíase. Os cristais de fosfato de amónio e magnésio (estruvite) e de cistina são sempre um achado patológico. Há uma relação entre cristalúria e saturação urinária, pelo que os doentes com um número abundante de cristais, cristais de grandes dimensões (> 12 mm), ou agregação de cristais, estão em maior risco de desenvolver nefrolitíase, e quando em situação de cólica renal, encontram-se provavelmente na fase activa da doença. Um pH urinário inferior a 5,8 sugere a presença de litíase úrica, e superior a 6,8-7 sugere uma acidose tubular renal distal ou uma alcalinização induzida por infecção bacteriana, com conseqüente formação de cálculos de fosfato de cálcio ou fosfato de amónio e magnésio (estruvite), respectivamente.

A radiografia abdomino-pélvica simples (Rx APS) em decúbito dorsal é um exame importante na estratégia terapêutica. Apesar de mais de 80% dos cálculos urinários serem radiopacos (o oxalato de cálcio é o principal constituinte em 70-80% dos cálculos urinários), a acuidade do Rx APS pode atingir apenas os 45-60%⁷. As imagens sugestivas de litíase encontram-se na sombra renal e ao longo do trajecto ureteral. O ureter, na sua progressão distal, encontra-se próximo da extremidade das apófises transversas das vértebras lombares inferiores a L2 (o bacinete encontra-se habitualmente a este nível), cruza ao longo da articulação sacro-ilíaca, curvando lateralmente à entrada na pequena pelve, e inflectindo medialmente junto da espinha isquiática até à sombra vesical. A forma habitualmente alongada e homogénea dos cálculos permite diferenciá-los doutras calcificações, mais frequentemente os flebólitos, arredondados, com centro hipodenso e localizados abaixo do plano das espinhas isquiáticas. Este exame radiológico permite-nos inferir sobre a composição, o número, tamanho e posição do cálculo. Um quadro clínico típico, a presença de microhematúria e uma imagem radiopaca no Rx APS compatível com litíase são suficientes para o diagnóstico numa situação de urgência. Em situações duvidosas está indicada a realização de um estudo ultrassonográfico. Este exame não dá informações sobre a função renal e falha na detecção dos cálculos em 30-50% dos casos. No entanto, apresenta uma sensibilidade de 91% na detecção de hidronefrose, um sinal indirecto



Fig. 1 – Ecografia renal evidenciando hidronefrose e hidroureter.

importante num quadro de cólica renal (figura 1)⁸. Os falsos negativos variam entre 1 e 3% (percentagens maiores nas primeiras 24-36 horas após a obstrução) e os falsos positivos atingem os 8-26%^(6,9). A ultrassonografia (US) está também indicada no seguimento dos doentes em ambulatório evitando assim o excesso de radiação. O ecodoppler aumenta a acuidade da US convencional no diagnóstico de obstrução renal aguda, pela medição do índice de resistividade (IR) e observação dos jactos ureterais. O IR [(velocidade sistólica máxima – velocidade diastólica mínima)/velocidade sistólica máxima] está alterado de forma absoluta ou relativa ao rim contralateral, na presença de uma obstrução renal. Na obstrução crónica é característico um $IR \geq 0,70$, quer no adulto quer na criança. Em estudos recentes, um ΔIR (diferença de IR entre o rim obstruído e o rim não obstruído) $\geq 0,04$ tem uma sensibilidade de 90% e uma especificidade de 100% no diagnóstico de obstrução aguda¹⁰. Em relação à avaliação dos jactos ureterais, numa obstrução completa não se observa qualquer jacto ao nível do meato ureteral, enquanto numa obstrução parcial o fluxo é fraco, contínuo e assimétrico em relação ao meato contralateral². As desvantagens da US com estudo Doppler incluem o facto de ser operador-dependente e de haver ainda pouca experiência na prática clínica. Os valores limite de IR e ΔIR não estão acordados universalmente. Na presença de obstrução aguda bilateral ou unilateral em rim único o ΔIR não tem utilidade². Por outro lado, os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) reduzem o IR, pelo que o estudo deve ser feito antes da administração destes analgésicos¹¹.

A urografia endovenosa ainda é considerada por muitos Urologistas como o exame de referência. Permite o estudo anatómico e funcional do tracto urinário alto. Confirma a presença de obstrução, bem como o nível do obstáculo

que pode não ser evidente nem na US convencional nem no ecodoppler. Os sinais clássicos de obstrução aguda incluem um atraso da fase nefrográfica do rim obstruído (que posteriormente se torna mais intensa que o nefrograma normal), com atraso de eliminação e dilatação do sistema excretor homolateral. Preferencialmente deverá ser realizada após o episódio agudo, só se justificando em situações de urgência, quando persistem dúvidas no diagnóstico após o estudo com Rx APS e US^{6,12}.

A tomografia computadorizada helicoidal sem contraste é o método mais eficaz no diagnóstico diferencial da cólica renal com outras patologias abdominais, e no diagnóstico diferencial de imagens de subtracção ureteral na urografia, já que todos os cálculos urinários, à excepção dos de matriz e indanvir puros, apresentam valores de atenuação superiores a 75 unidades de Hounsfield (HU) (a grande maioria tem valores superiores a 300 HU), permitindo diferenciar os cálculos radiolucidos das neoplasias uroteliais, dos coágulos sanguíneos, das concreções fúngicas e das papilas renais necrosadas. A detecção de sinais secundários de obstrução (dilatação ureteral, nefromegalia, *stranding* e edema perinéfricos) aumenta a sua acuidade, sobretudo no diagnóstico diferencial com os flebólitos. É um exame de rápida execução (5 minutos) e que não requer contraste. Na avaliação de doentes com dor lombar aguda tem uma sensibilidade de 96% e uma especificidade de 100%^(6,9,13).

Tradicionalmente, a ressonância magnética nuclear não é utilizada na detecção de cálculos renais. No entanto, em estudos recentes, a uroressonância revelou-se eficaz no diagnóstico e localização da obstrução ureteral. As vantagens incluem o facto de ser realizada sem contraste nefrotóxico e sem exposição a radiação ionizante^{6,14}. A cintigrafia renal, tal como a UIV, permite uma avaliação funcional de ambas as unidades renais. A determinação do grau de obstrução e a quantificação da função renal são factores prognósticos importantes na decisão terapêutica¹⁵. No entanto, este exame tem inúmeras limitações (a baixa acuidade diagnóstica é a mais importante) que impedem a sua aceitação na prática clínica².

TRATAMENTO

A atitude imediata perante uma cólica renal é obviamente a analgesia (Quadro II). Para além do reconhecido papel dos prostanoides na fisiopatologia da obstrução ureteral completa ou parcial, aguda ou crónica, as prostaglandinas (PGs) potenciam e modulam os mecanismos locais e centrais da dor. É com base nestes conhecimentos, que o uso tradicional dos narcóticos e espasmolíticos no tratamento da cólica renal, tem vindo a

Quadro II – Analgésicos habitualmente usados na cólica renal

Acetilsalicilato de lisina	1,8 gr E.V.
Petidina	50-100 mg I.M.
Metamizol de magnésio	2 gr /100 cc S.F. E.V.
Cloridrato de Tramadol	50-100mg /500 cc Bic. Sódio 1,4% E.V.
Cetorolac de trometamina	10-30 mg I.M./ I.V.
Diclofenac de sódio	75 mg I.M.
Butilescopolamina	20 mg E.V.

ser substituído pelos inibidores da síntese da PG H ou ciclooxigenase (COX)^{1,16}. A COX converte o ácido araquidônico em PG H₂ que é o substrato de várias sínteses de PGs. A COX existe em duas formas. A COX-1 é uma enzima constitutiva, activa em praticamente todos os tecidos, e a COX-2 é activada por estímulos como a inflamação.

A maioria dos AINEs inibem de forma reversível as COXs. O efeito terapêutico decorre por um lado da interferência com os mecanismos locais e centrais da dor e por outro da diminuição da pressão intraluminal^{1,2}. A acção destes anti-inflamatórios a nível central parece ser também responsável por um efeito protector destas drogas em relação à hiperalgesia muscular referida¹⁷.

Para além da actividade analgésica central, o metamizol apresenta igualmente uma acção espasmolítica ao nível do ureter¹⁸.

Existem vários quadros de cólica renal que requerem observação por um Médico Urologista:

- A presença de febre e ITU, ou seja uma pielonefrite aguda obstrutiva (o refluxo pielovenoso que ocorre num rim obstruído favorece a ocorrência de sépsis) e a existência de insuficiência renal associada (a maioria das vezes por obstrução em rim único ou agudização de uma insuficiência renal prévia) são indicações absolutas para derivação urinária interna, com colocação transuretral de um catéter endo-ureteral (figura 2), ou derivação externa pela realização de uma nefrostomia percutânea (figura 3) com orientação ultrassonográfica.

- Quando a dor é resistente á analgesia por via entérica, é preferível o internamento com analgesia parentérica e eventualmente uma derivação urinária temporária.

- Cálculos coraliformes: os cálculos de estruvite são os mais frequentes deste grupo. São originados por infecção urinária por bactérias produtoras de urease e acarretam grande morbidade, pelo que é necessário antibioterapia orientada pelo antibiograma e remoção rápida destes cálculos.



Fig. 2 – Radiografia abdomino-pélvica simples: catéter endo-ureteral tipo duplo J no ureter direito.

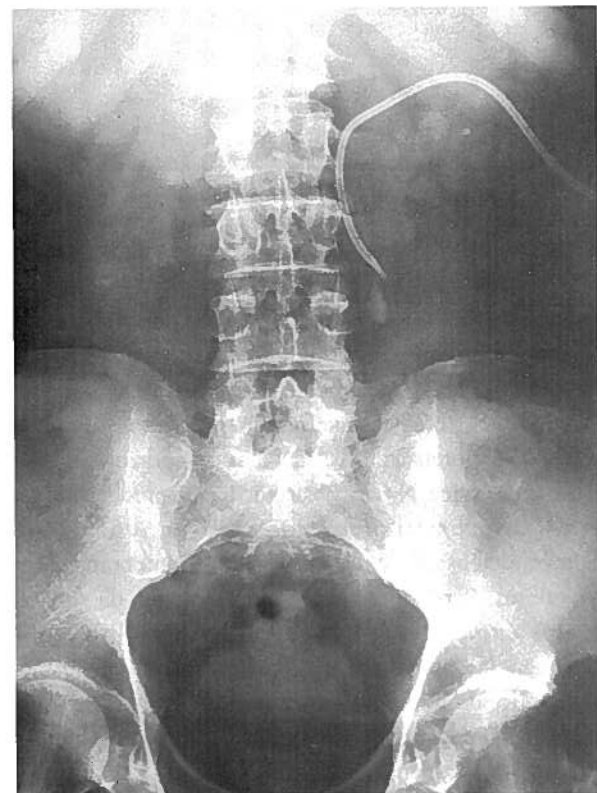


Fig. 3 – Radiografia abdomino-pélvica simples: nefrostomia percutânea no rim esquerdo.

· Cálculos de grandes dimensões, sobretudo no ureter lombar, nos quais a eliminação espontânea é pouco provável, e a obstrução de longa duração (figura 4) com hidronefrose marcada e atrofia do córtex renal, não são uma indicação absoluta para internamento e tratamento urgentes, embora necessitem de uma resolução célere, temporária ou definitiva, da obstrução.

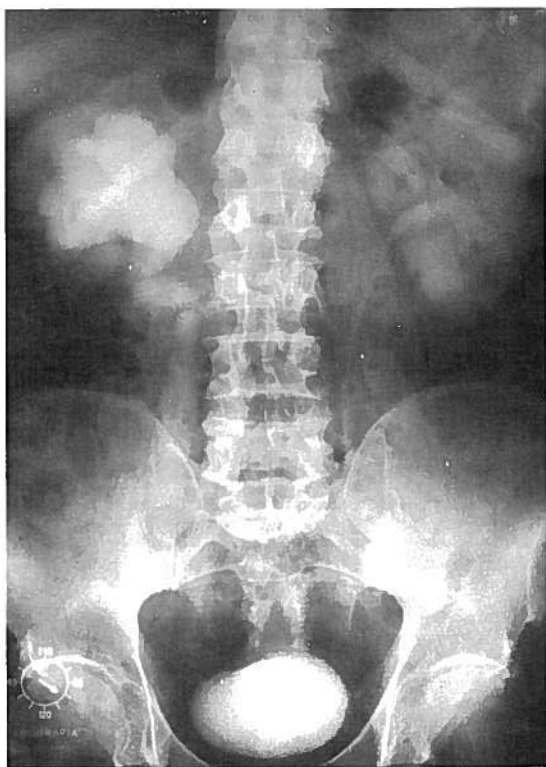


Fig. 4 – Urografia endovenosa evidenciando hidroureteronefrose à direita. Este grau de dilatação e o kinking ureteral são característicos das obstruções crônicas.

Cerca de 90% dos doentes observados por cólica renal no Serviço de Urgência têm alta clínica com orientação para o Médico Assistente, medicados com uma associação de analgésicos potentes. Laerum et al¹⁹ demonstraram a eficácia do diclofenac na profilaxia a curto prazo de novos episódios de cólica. No rim obstruído há um predomínio de efeitos vasoconstritores, pelo que são produzidos localmente eicosanoides vasodilatadores para compensar estes efeitos. Persiste o receio que o bloqueio da síntese de prostanoídes acentue este desequilíbrio com consequências deletérias para o rim. A utilização, no ambulatório, de inibidores selectivos da COX-2 permite evitar este fenómeno a nível renal, bem como outros efeitos laterais, nomeadamente ao nível do tracto gastrointestinal, mantendo o efeito terapêutico e a actividade essencial da COX-1^{1,2}.

A utilização de bloqueadores de canais de cálcio (nifedipina), pelos seus efeitos mio-relaxantes, parece aumentar a taxa de eliminação espontânea dos cálculos²⁰. Por outro lado, a litíase radiolúcida mais comum (em Portugal a litíase úrica afecta 10-20% dos doentes litiásicos) é passível de dissolução química pela alcalinização urinária (complexo de pentacitrato hexapotássico hexassódico hidratado – Uralyt-U®). Em cálculos de ácido úrico assintomáticos ≤ 1 cm a quemólise por via oral é o tratamento de primeira escolha. O passo seguinte é, obviamente, a eliminação ou remoção do cálculo. Dependendo da posição e tamanho, mais de 70% dos cálculos ureterais são eliminados espontaneamente. Cálculos inferiores a 6 mm de diâmetro transversal, localizados no terço inferior do ureter são eliminados em 80-90% dos casos. As possibilidades de eliminação espontânea vão diminuindo à medida que o tamanho aumenta e em posições mais proximais. Em cálculos superiores a 6-8 mm, sobretudo se localizados no ureter lombar, a intervenção urológica é quase sempre necessária. A taxa de complicações aumenta com o tempo de eliminação, sendo no entanto inferior a 7% para períodos até trinta dias, aceitando-se actualmente que, em rins previamente normais, não há efeitos nocivos irreversíveis mesmo em obstruções completas, sem infecção, até às quatro semanas. É este o período aceitável de tempo de espera nas situações em que a eliminação espontânea do cálculo é previsível. As obstruções parciais, apesar de terem efeitos deletérios sobre o rim, dão-nos maior margem de manobra, embora sem limite de tempo definido⁵. Independentemente do grau de obstrução, um cálculo que mantém a mesma posição durante cerca de trinta dias provavelmente está impactado, imobilizado pelo edema a montante e a jusante, e não vai ser eliminado espontaneamente. A litíase calicial não faz parte deste quadro. Embora seja causa de dor e/ou hematuria macroscópica, o tratamento é geralmente *programado* como profilaxia da obstrução e/ou infecção urinária.

A urografia endovenosa mantém-se como um exame essencial nesta fase. Ela permite confirmar a obstrução ureteral, determinar o grau de obstrução e, em películas tardias, o local de obstrução (figura 4), com uma sensibilidade de 84-95% e uma especificidade de 96%^{2,6,8}. Quando bem realizada é um excelente mapa anatómico e funcional de ambas as unidades renais, permitindo prognosticar e preparar a intervenção urológica. A insuficiência renal num doente diabético ou uma história de alergia ao produto de contraste são contra-indicações absolutas à sua realização. Contra-indicações relativas incluem a insuficiência renal (creatinina plasmática superior a 2 mg/dl), a diabetes mellitus, o mieloma múltiplo (sobretudo se associado a

A nefrolitotomia percutânea (NLP) é uma técnica invasiva iniciada nos anos 70, cujo sucesso depende da experiência do Médico Urologista. Consiste na realização de um acesso percutâneo de 8 a 10 mm de diâmetro através do qual se destroem os cálculos, usando habitualmente a litotricia ultrassónica, e se removem os fragmentos. Está indicada, como abordagem inicial, nos cálculos renais de dimensões superiores a 2-3 cm ou volume superior a 450-500mm² (Quadro III), sendo o limite de 1-1,5 cm nos cálculos de cistina. Num rim em ferradura ou na presença de uma obstrução anatómica ou funcional (p.e. um divertículo calicial ou um síndrome de junção pielo-ureteral, respectivamente) distal ao cálculo, esta abordagem é a primeira opção nas situações em que pode resolver ambas as patologias. Um cálculo com mais de 2 cm no grupo calicial inferior, sobretudo se associado a um infundíbulo longo ou a um ângulo infundíbulo-pélvico agudo são preferencialmente tratados por NLP. A única contra-indicação absoluta é uma coagulopatia não corrigida. A rotura do sistema excretor é a complicação mais frequente, no entanto a hemorragia é a complicação mais significativa, com necessidade de transfusão, em alguns registos, em 10-14 % dos procedimentos. A infecção, a lesão pleural ou a perfuração intestinal são outras complicações possíveis^{23,24}.

Com o desenvolvimento de ureteroscópios de menor calibre, semi-rígidos e flexíveis, a ureteroscopia ou ureterorenoscopia (URS) é actualmente uma técnica minimamente invasiva. Permite a destruição do cálculo por intermédio de litotricia intracorpórea (litotricia pneumática, electrohidráulica, ultrassónica ou por laser), ou simplesmente a remoção deste por acção de catéteres especiais para o efeito (litoextração com catéter Dormia® ou Zeiss®). É uma opção frequente nos cálculos do ureter médio e distal (Quadro IV), sobretudo se de dimensões superiores a 1,5 cm, de oxalato de cálcio monohidratado ou de cistina (cálculos mais “duros”), múltiplos ou impactados. As complicações mais frequentes incluem a perfuração do ureter (é possível inclusive a sua avulsão ao nível da junção ureterovesical) e as estenose ureterais^{23,25}.

Recorre-se à cirurgia aberta quando há limitações ou contra-indicações às técnicas descritas, mas sobretudo quando estas não são bem sucedidas. A escolha entre uma abordagem clássica ou a nefrolitotomia percutânea depende muito da preferência e experiência do Urologista. A obesidade mórbida e as deformidades ósseas são algumas das limitações das técnicas anteriores. Cálculos coraliformes completos, associados a estenose infundibular ou a hidronefrose, são habitualmente indicações para uma nefrolitotomia anatómica. Esta era a técnica *standart* para o tratamento dos cálculos coraliformes nos anos 60 e

70, e consiste em “abrir” o rim pela sua superfície externa ao longo de um plano avascular (linha de Brödel), como se de um bivalve se tratasse. Um cálculo no bacinete refractário a outras abordagens, pela sua “dureza” ou por limitações anatómicas, é preferencialmente tratado com uma pielolitotomia, que consiste numa abordagem cirúrgica clássica com incisão do bacinete. Da mesma forma, as indicações para ureterolitotomia são o insucesso da LEOC e URS, ou quando está indicada a reparação concomitante de uma estenose ureteral. Actualmente são raras as situações de litíase que necessitam de cirurgia aberta.

ESTUDO METABÓLICO E TRATAMENTO PROFILÁCTICO

A litíase renal é caracterizada por altas taxas de recorrência. 50% dos doentes não tratados vão ter recorrência da litíase num período de cinco anos^{5,26}. Segundo a hipótese mais aceite actualmente, este fenómeno envolve um desequilíbrio entre a supersaturação urinária de diferentes solutos e a acção de inibidores da cristalização. O objectivo dos estudos metabólicos é identificar e corrigir, de forma económica e eficiente, os factores responsáveis por este desequilíbrio. É aconselhável a realização dos seguintes exames em todos os doentes⁵:

- Sedimento urinário e exame bacteriológico da urina.
- Ureia e creatinina para avaliação da função renal.
- Uma urografia endovenosa que visa excluir uma patologia anatómica ou funcional do tracto urinário causadora de estase urinária, infecção e/ou litíase de repetição, incluindo um divertículo calicial congénito, síndrome de junção pielo-ureteral, ureterocelo, refluxo vesico-ureteral, rim esponjoso-medular, rins ectópicos ou em ferradura.
- Um hemograma pode revelar uma neoplasia hematológica não suspeitada.
- *Sequential multichannel analysis* (SMA)-20: Cálcio, fósforo, potássio e ácido úrico plasmáticos. Alterações destes valores podem sugerir a etiologia da litíase. A hipercalemia associada a hipofosfatemia sugere um hiperparatireoidismo 1º. A hipofosfatemia isolada na litíase cálcica sugere uma hipercalemia de absorção do tipo III (por perda urinária de fósforo). A hipocaliemia associada a acidose metabólica sugerem a presença de acidose tubular renal (ATR) completa. A hiperuricemia sugere uma doença linfoproliferativa ou gota 1ª.

O quadro V mostra um esquema simplificado possível para a avaliação do doente litiasico, sem necessidade de seguimento por consulta especializada ou em centros de referência²⁷.

Quadro V – Abordagem do doente litíase²⁷

NEFROLITÍASE	
1ª CONSULTA:	
1º passo:	Avaliação de factores de risco: Hx familiar ou pessoal de litíase, dç óssea ou GI, ITU crónica, gota, nefrocalcinose. Aberrações dietéticas, medicação litogénica. Litíase úrica, cistínica ou de estruvite. Grande burden litíase. Hemograma, ionograma e albumina (correção dos valores de cálcio) SMA-20 Sedimento urinário + / - urocultura Rx APS +/- ultrassonografia Análise do cálculo (quando possível).
2º passo:	Litíase recorrente ou factores de risco. Urina de 24 horas - dieta habitual: pH, cálcio, citratos, ácido úrico, oxalatos e cistina** (factores metabólicos). Volume, sódio, magnésio, sulfatos e fósforo (factores ambientais). Saturação urinária de oxalato de cálcio, brushite, urato monossódico e ácido úrico (factores físico-químicos).
2ª CONSULTA: Avaliação dos resultados:	
	SMA – 20 - ver texto Volume < 2L/d - ↑ fluidos U-sódio > 200 mEq /d – restrição sódio U-oxalatos > 45 mg/d – evitar chá, espinafres, nozes, chocolate ... U-cálcio > 250 mg /d – restrição ligeira de cálcio se dieta rica em cálcio U-ácido úrico > 700 mg /d e U-sulfato > 30 mEq/d – redução proteínas animais ↓ pH, ↓ potássio, ↓ citrato - ↑ frutos citrinos Modificação dietética durante 1 semana - 3º passo: repetir perfil de urina 24 h .
3ª CONSULTA	
4º passo:	Correcção de factores ambientais (manter alterações dietéticas) Tratamento empírico de factores metabólicos ligeiros (ver quadro VI). Envio a centros de referência para estudos metabólicos mais aprofundados se alterações metabólicas graves ou resistência á terapêutica.

** Se cistinúria não foi excluída por outros testes e a composição do cálculo é desconhecida.

Num extremo temos como indicações absolutas para avaliação metabólica completa⁵:

- História familiar de litíase (acidose tubular renal, cistinúria, hipercaleiúria de absorção e hiperossalúria). A identificação de um doente com litíase cistínica obriga a um *screening* familiar.

- Os doentes com litíase múltipla, bilateral ou recorrente.

- Doença óssea (osteoporose, distorções músculo-esqueléticas congénitas ou adquiridas), doença gastrointestinal (doença inflamatória ou diarreias crónicas, cirurgia com ressecção de íleo), gota ou doença granulomatosa (sarcoidose) associadas à litíase.

Quadro VI – Tratamento profiláctico da urolitíase mais frequente²⁷

DESORDEM	TRATAMENTO
Baixo volume urinário (< 2 L/d)	hidratação
Hipercaleiúrias (> 250mg/d)	Citrato de potássio ¹
+ hipercaleiúria (excluir HPT 1º, sarcoidose, neoplasia)	(Acalka [®]) + tiazidas
+ ↑ sódio urinário (>200 meq/d)	Tratamento da doença primária Restrição de sódio alimentar
Hipocitraturia, incluindo ATR (pH 7-7,5), síndrome de diarreia crónica ² e hipocaliémia	Citrato potássio
Hipomagnesiúria	Reposição de magnésio (?)
Hiperossalúria ligeira (> 45 mg/d) moderada-severa (>60 mg/d) entérica	Redução de oxalatos da dieta
primária	Suplementos de cálcio p.o. com redução de oxalatos da dieta + / - citrato alcalino Piridoxina + citrato alcalino
Hiperuricosúria (>700 mg/d) ³	Alopurinol se >800 mg /d ou hiperuricémia Dieta com restrição de purinas Alcalinizante urinário (Uralit-U [®] , Acalka [®]) – pH 6,5-7
Estruvite ³ (após remoção ou quemólise)	Antibióticos, ácido acetohidroxámico
Cistinúria (> 250mg/d) (após remoção ou quemólise)	>3L urina + alcalinização urinária (pH > 7,5) Restrição proteica (< 0,8 g/Kg/d); ácido ascórbico (4g/d) α-mercaptopropionilglicina, captopril (75-100mg/d)
pH < 5,5 (gota, diarreia crónica)	Alcalinizante urinário

¹A limonada é melhor tolerada e um bom substituto a longo prazo.

²Nas esteatorreias pode ser associada a colestiramina.

³Cursam habitualmente com hipocitraturia, mas o tratamento é individualizado. Na litíase úrica com hipocitraturia justifica-se a preferência pelo citrato de potássio.

HPT 1º = Hiperparatireoidismo primário

- As crianças e indivíduos da raça negra (a diferença de incidência de litíase neste grupo baseia-se nos diferentes hábitos dietéticos, quando ainda existem).

- As infecções crónicas do tracto urinário ou cálculos de fosfato de amónio e magnésio (estruvite).

- A nefrocalcinose (calcificações parenquimatosas, medulares ou corticais).

Como indicações relativas temos os doentes com um primeiro episódio de litíase antes dos 20 ou após os 50 anos, com profissões de risco (pilotos de avião) ou imunodeficientes.

Por outro lado, num doente típico, um homem branco com idade compreendida entre os 30 e os 50 anos, com um primeiro episódio de nefrolitíase ou longos períodos entre recorrências, com um único cálculo, sem história familiar de litíase renal ou factores fisiopatológicos pessoais ou ambientais de risco, a maioria dos autores evita a realização

de estudos pormenorizados. Até 60% dos indivíduos com um primeiro episódio de litíase sintomática, após a eliminação do cálculo, entram em *remissão* com medidas de prevenção genéricas como o reforço da hidratação e o evitar de excessos dietéticos:

- O reforço de hidratação de forma a garantir uma diurese superior a 2 litros nas 24 horas (3 L/d na cistinúria), diminui a supersaturação urinária, beneficiando todos os doentes, independentemente do tipo de cálculo²⁸.

- O excesso de ingestão de sacarose e outros carboidratos refinados aumenta a excreção urinária de cálcio. O excesso de sódio na dieta aumenta o pH urinário, a excreção urinária de cálcio e cistina, e diminui a excreção de citratos²⁸.

- Os oxalatos e o cálcio das dietas habituais não necessitam de restrição. No entanto alguns doentes com hiperossalúria idiopática parecem ter um aumento de absorção de oxalatos, pelo que a ingestão de alimentos como os espinafres, o ruibarbo, as avelãs, as nozes, certos chás e o chocolate deve ser limitada. A eliminação de suplementos de cálcio é benéfica, mas a restrição do cálcio da dieta normal pode ser contraproducente (aumento absorção intestinal de oxalatos) e, exceptuando a hiperocalciúria de absorção do tipo II (dependente da dieta), não está indicada^{5,29}.

- Dar preferência a produtos ricos em potássio (vegetais e frutos) pela diminuição da excreção urinária de cálcio que acarretam. Esta acção deve-se a uma diminuição quer da excreção renal quer da absorção intestinal do cálcio²⁸. Também as fibras destes alimentos, por mecanismos ainda desconhecidos, parecem benéficas na doença litíásica. No entanto é importante evitar produtos igualmente ricos em oxalatos.

- Uma dieta rica em proteínas animais aumenta os níveis urinários de cálcio e diminui os níveis de citratos. Apesar de até 45% dos doentes com hiperocalciúria idiopática terem história familiar de doença litíásica, estudos recentes responsabilizam o excesso de ingestão de proteínas animais como sendo o *primum movens* desta patologia³⁰. Por outro lado o excesso de purinas na dieta é a principal causa de hiperuricosúria^{5,28}.

- Os corticóides, os anti-ácidos contendo hidróxido de alumínio, os diuréticos com acção na ansa de Henle e a vitamina D provocam hiperocalciúria. As tiazidas provocam hipocaliémia e acidose intracelular responsáveis pela hipocitraturia. É portanto recomendada a sua associação com suplementos de potássio (sobretudo o citrato de potássio) aquando do tratamento da hiperocalciúria com tiazidas. Os quimioterápicos, o probenecide e a colchicina são uricosúricos. Anti-hipertensores contendo triamtereno estão associados a litíase pelo próprio triamtereno. A

hiperoossalúria pode ocorrer com ingestão de doses excessivas de ácido ascórbico (doses superiores a 4 g/dia)^{5,28}.

SITUAÇÕES ESPECIAIS

Urolitíase e cólica renal na gravidez

Durante uma gravidez “normal”, 90% das gestantes apresentam dilatação do sistema excretor renal (60-80% apresentam hidronefrose à direita e 30% hidronefrose à esquerda). Esta dilatação fisiológica inicia-se no final do 1º trimestre, atinge um *plateau* por volta da 24º-28ª semana e persiste habitualmente nas primeiras 6-8 semanas após o parto⁶. A litíase renal afecta cerca de 1/750 a 1/2247 gestações, ocorrendo sobretudo em mulheres multiparas nos 2º e 3º trimestres de gravidez³¹. Apesar da maioria destes cálculos serem assintomáticos, a cólica renal mantém-se como a principal causa não obstétrica de hospitalização durante a gestação. Um quadro clínico típico e a presença de microhematúria são os dados mais consistentes no diagnóstico. O Rx APS está contraindicado, sobretudo no 1º trimestre da gravidez e a US é pouco específica quando não visualiza o cálculo. O ecodoppler é um óptimo exame para distinguir entre uma hidronefrose obstrutiva e a hidronefrose fisiológica não obstrutiva observada nestas mulheres³². Entre 50 a 80% dos cálculos que ocorrem na mulher grávida são eliminados espontaneamente. O tratamento inclui repouso, hidratação e analgesia (meperidina, oxicodona e paracetamol), associando-se um antibiótico na presença de bacteriúria assintomática. No entanto, a cólica renal pode precipitar um parto prematuro, sobretudo se associada a ITU. Por outro lado, devemos ter em consideração as limitações na utilização de vários analgésicos nestas mulheres. Deste modo a repetição frequente da dor é uma indicação para intervenção urológica. A abordagem preferida consiste na colocação de um *stent* ureteral que permanece até ao final da gestação. Uma derivação urinária percutânea ou a litoextração por ureteroscopia são também opções possíveis^{2,31}.

Urolitíase e cólica renal na criança

A litíase renal é uma condição rara na criança. Quando presente, está normalmente associada a distúrbios metabólicos, ITU crónica e/ou anomalias anatómicas ou funcionais do tracto urinário. As crianças são doentes de risco, pelo que requerem sempre um estudo completo que visa o despiste destas alterações⁵.

A história familiar é um factor prognóstico desfavorável. Doenças hereditárias com transmissibilidade autossómica recessiva incluem a cistinúria, hiperossalúria primária e a

litíase por 2,8-dihidroxiadenina ou xantina. Algumas formas de ATR e a hipercalcúria idiopática têm transmissibilidade autossômica dominante.

A maior distensibilidade do ureter da criança favorece a eliminação espontânea de cálculos, mais facilmente que nos adultos^{2,33}.

Na ausência de anomalias anatômicas obstrutivas a LEOC é o tratamento de primeira escolha, com taxas de sucesso de 67-100%. Os receios sobre a possibilidade da LEOC provocar alterações na função renal e no crescimento parecem infundados. A NLP é uma opção segura em crianças com idade superior a quatro anos. Nos centros com ureterorenoscópios de pequeno calibre, a URS tem as mesmas indicações que no adulto, com elevada eficácia e segurança. O receio que esta intervenção possa levar ao desenvolvimento de refluxo vesico-ureteral não foi confirmado até à data. A cirurgia aberta mantém-se como a primeira opção na litíase associada a anomalias anatômicas do tracto genito-urinário^{2,33}.

Em relação ao estudo metabólico e tratamento profilático da doença litíásica os valores devem ser adaptados ao peso da criança (Quadro VII).

Quadro VII – Urolitíase na criança⁽³⁴⁾

Valores limite de excreção renal (mmol/Kg/d)	
Cálcio	> 0,1
Oxalato	> 0,0063
Citrato	< 0,01
Cistina heterozigótico	0,0058-0,0117
homozigótico	> 0,024
Ácido úrico	> 0,063
TERAPÊUTICA	
Diurese	30 – 40 ml/Kg.d
Citrato de potássio	0,9 – 2mEq/Kg.d
Alopurinol	4mg/Kg.d

BIBLIOGRAFIA

- GULMI FA, FELSEN D, VAUGHAN ED: Pathophysiology of urinary tract obstruction. In Walsh, Retik, Vaughan, Wein et al – Campbell’s Urology, 7th ed. Vol 1. Philadelphia, W.B. Saunders 1998; 342-385
- SHOKEIR AA: Renal Colic. Pathophysiology, diagnosis and treatment. Eur Urol 2001;39:241-249
- ROZA C, LAIRD JM, CERVERO F: Spinal mechanisms underlying persistent pain and referred hyperalgesia in rats with experimental ureteric stone. J Neurophysiol 1998, 79 (4): 1603 – 1612.
- GIAMBARARDINO MA: Recent and forgotten aspects of visceral pain. Eur J Pain 1999; 3 (2): 77-92

- MENON M, PARULKAR BG, DRACH GW: Urinary Lithiasis: Etiology, diagnosis and medical management. In Walsh, Retik, Vaughan, Wein et al – Campbell’s Urology, 7th ed. Vol 2. Philadelphia, W.B. Saunders 1998;2661-2733
- CARLIN BI, RESNIK MI: Urinary stone disease. In Resnik MI e Older RA – Diagnosis of genitourinary disease, 2nd edition. Thieme Medical Publishers, Inc. 1997;303-314
- LEVINE JA, NEITLICH J, DALRYMPLE N, SMITH RC: Ureteral calculi in patients with flank pain: correlation of plain radiography with unenhanced helical CT. Radiology 1997;204: 27-31
- KUULIALA IK, NIEMI LK, ALA-OPAS MY: Ultrasonography for diagnosis of obstructing ureteral calculus. Scand J Urol Nephrol 1988; 22:275-277
- MILLER OF, KANE CJ: Unenhanced helical computed tomography in the evaluation of acute flank pain. Current opinion in Urology 2000;10: 123-129
- SHOKEIR AA, ABDULMAABOUND M: Prospective comparison of nonenhanced helical computerized tomography and doppler ultrasonography for the diagnosis of renal colic. J Urol 2001;165: 1082–1084
- SHOKEIR AA, ABLULMAABOUND M, FARAGE Y, MUTABEJANI H: Resistive index in renal colic: the effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs. BJU Int 1999; 84 (3): 249–251
- LEDER RA: Editorial review: The safe administration of intravenous contrast material for urologists and radiologists. Current Opinion in Urology 2000;10: 9 –98
- MILLER OF, RINEER SK, REICHARD SR et al: Prospective comparison of unenhanced spiral computed tomography and intravenous urogram in the evaluation of acute flank pain. Urology 1998; 52: 982-987
- SUDAH M, VANNINEN R, PARTANEN K et al: MR urography in evaluation of acute flank pain: T2-weighted sequences and gadolinium-enhanced three-dimensional FLASH compared with urography. Fast Low-Angle Shot. Am J Roentgenol 2001;176 (1):105–112
- SPOKIANAKIS GN, COHEN DJ, BRANSTEIN RH et al: MAG3-F0 scintigraphy in decision making for emergency intervention in renal colic after helical CT positive for a urolith. J Nucl Med 2000; 41(11): 1813–1822
- LUNDSTAM SQA, LEISSNAR K-H, WAHLANDER LA et al: Prostaglandin-synthetase inhibition with diclofenac sodium in treatment of renal colic: comparison with use of a narcotic analgesic. Lancet 1982;2(8281):1096-1097
- GIAMBARARDINA MA, VALENTE R, AFFAIFATI G, VECLHIET L: Central neuronal changes in recurrent visceral pain. Int J Clin Pharmacol Res 1997;17(2-3):63–66
- LAIRD JM, CERVERO F: Effects of metamizol on nociceptive responses to stimulation of the ureter and on ureter motility in anaesthetised rats. Inflamm Res 1996;43(3):150–154
- LAERUM E, OMMUNDSEN OE, GRONSETH JE et al: Oral diclofenac in prophylactic treatment of recurrent renal colic. Eur Urol 1995; 28:108–111
- BORGHI L, MESCHI T, AMATO F et al: Nifedipine and methylprednisolone in facilitating ureteral stone passage: a randomised, double blind, placebo-controlled study. J Urol 1994;152:1095-1098
- STREEM SB: Contemporary clinical practice of shock wave lithotripsy: a reevaluation of contraindications. J Urol 1997;157: 1092-1203
- MARTIN TV, SOSA RE: Shock-wave lithotripsy. In Walsh,

Retik, Vaughan, Wein et al – Campbell's Urology, 7th ed. Vol 2. Philadelphia, W.B. Saunders 1998;2735-2752

23. SALVADOR J, VICENTE JR: Cirurgia endoscópica del uréter. In Tratado de endourologia: Vicente JR; Barcelona, Pulso edições 1996;143-236

24. MERIA P, LE DUC A: Stratégie thérapeutique dans les calculs urinaires. – Editions Techniques – Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Techniques chirurgicales – Urologie-gynécologie, 41-090, 1994; 2p

25. HUFFMAN JL: Ureteroscopy. In Walsh, Retik, Vaughan, Wein et al – Campbell's Urology, 7th ed. Vol 2. Philadelphia, W.B. Saunders, 1998, 2755-2787.

26. HESSE A, TISELIUS H-G, JAHNEN A: Urinary stones: Diagnosis, treatment and prevention of recurrence. – English ed., Gustav Fisher Verlag Jena, 1997

27. PAK CYC, RESNICK MI: Medical therapy and new approaches to management of urolithiasis. Urol CI N Am 2000; 27 (2) : 243-253.

28. ASSIMOS DG, HOLMES RP: Role of diet in the therapy of urolithiasis. Urol CI N Am, 27 (2): 255-265.

29. CURHAN GC, CURHAN SG: Diet and urinary stone disease. Current Opinion in Urology 1997, 7(4): 222-225.

30. JAEGER P: Pathophysiology of idiopathic hypercalciuria: the current concept. Current Opinion in Urology 1998, 8(4): 321-325.

31. SMOTHERS L, Lee LM: Renal colic in pregnancy. J Urol 1992, 142: 1383 – 1387.

32. SHOKEIR AA, MAHRAN MR e Abdulmaaboud M. Renal colic in pregnant women: role of resistive index. Urology 2000, 55 (3): 344 – 347.

33. JAYANTHI VR, ARNOÇD PM E KOFF SA: Strategies for managing upper tract calculi in young children. J Urol 1999, 162: 1234 – 1237.

34. RIEDMILLER H, ANDROULAKAKIS P, BEURTON D et al: Paediatric Nephrolithiasis. Guidelines in Paediatric Urology from the European Association of Urology, 2001: pp 33.



Hospital de S. João. Porto