

# Síndrome da dor vesical/cistite intersticial: aspectos atuais

Bladder pain syndrome/interstitial cystitis: current aspects

Andrea Moura Rodrigues Maciel da Fonseca<sup>1</sup>  
Agnaldo Lopes Silva Filho<sup>1</sup>  
João Pedro Castro Marques<sup>2</sup>  
Flávia Amarante Cardoso<sup>2</sup>  
Ana Paula Caldeira Brant Campos<sup>3</sup>  
Sérgio Augusto Triginelli<sup>1</sup>  
Marilene Vale de Castro Monteiro<sup>1</sup>

## Palavras-chave

Cistite intersticial  
Dor pélvica  
Revisão

## Keywords

Interstitial cystitis  
Pelvic pain  
Review

## Resumo

Síndrome da dor vesical é a nomenclatura proposta para substituir o termo antigamente conhecido como cistite intersticial. Deve ser diagnosticada com base nas queixas de dor, pressão ou desconforto pélvico crônico, relacionados à bexiga acompanhados por pelo menos outro sintoma urinário como urgência ou aumento de frequência. A prevalência estimada é de 300 por 100.000 mulheres. A etiologia e a fisiopatologia ainda não foram elucidadas, mas mecanismos neurológicos centrais, fatores genéticos, imunológicos e infecciosos parecem estar envolvidos. O diagnóstico é de exclusão e deve ser baseado nos sintomas. O teste com cloridrato de potássio intravesical não deve ser usado como ferramenta diagnóstica. A cistoscopia com hidrodilatação e biópsia auxilia na documentação e classificação da doença. O tratamento deverá ser multidisciplinar e multimodal, associando-se medicações orais com intravesicais, modificações na dieta e no estilo de vida e medidas não farmacológicas.

## Abstract

Bladder pain syndrome is the nomenclature proposed to replace the term formerly known as interstitial cystitis. It should be diagnosed based on complaints of pain, chronic pelvic pressure or discomfort related to bladder accompanied by at least one other urinary symptom, such as urgency or increased frequency. The estimated prevalence is 300 per 100,000 women. The etiology and pathophysiology have not been elucidated, but central neurologic mechanisms, genetic, immunological and infectious factors seem to be involved. The diagnosis is by exclusion and should be based on symptoms. The test with intravesical potassium chloride should not be used as a diagnostic tool. Cystoscopy with hydrodistention and biopsy assist in the documentation and classification of the disease. Treatment should be multidisciplinary and multimodal, associating intravesical and oral medications, changes in diet and in lifestyle and nonpharmacological measures.

Serviço de Uroginecologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) – Belo Horizonte (MG), Brasil.

<sup>1</sup> Professores adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFMG – Belo Horizonte (MG), Brasil.

<sup>2</sup> Acadêmicos de Iniciação Científica do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFMG – Belo Horizonte (MG), Brasil.

<sup>3</sup> Médica residente do serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas da UFMG – Belo Horizonte (MG), Brasil.

**Endereço para correspondência:** Andrea Moura Rodrigues Maciel da Fonseca – Avenida Professor Alfredo Balena, 190 – Santa Efigênia – CEP: 30130-100 – Belo Horizonte (MG), Brasil – E-mail: deamrodrigues@hotmail.com

## Introdução

A síndrome da dor vesical (SDV) ou cistite intersticial (CI) é um diagnóstico clínico que se baseia nos sintomas de dor na bexiga e/ou pelve, acompanhada de outras queixas urinárias como urgência e aumento de frequência. A dor, pressão ou desconforto devem ser crônicos, isto é, com duração maior do que seis meses<sup>1</sup> (D). Parece tratar-se de um quadro de hipersensibilidade da bexiga, no qual um pequeno volume de urina proporciona sensação exagerada de dor ou pressão que resultará em urgência, aumento de frequência miccional e noctúria. Outras doenças que causam sintomas semelhantes como infecções devem ser descartadas<sup>2</sup> (D). A etiologia e a fisiopatologia ainda não foram elucidadas, e o diagnóstico é de exclusão.

## Histórico e definições

A CI foi originalmente descrita por Hanash e Pool como uma condição caracterizada por sintomas urinários de capacidade vesical reduzida e presença de úlceras na cistoscopia. Essas lesões, denominadas de úlceras de Hunner, tratam-se de lesões hiperemiadas na parede vesical, as quais apresentam vasos que se irradiam para uma cicatriz pálida central<sup>3,4</sup> (D). Esta definição clássica permaneceu, até que foi relatada a forma mais comum do quadro chamada de não ulcerada, na qual são observadas glomerulações e hemorragias submucosas após cistoscopia com hidrodistensão sob anestesia<sup>5</sup> (D).

Em 1980, nos Estados Unidos, o *National Institute of Health* e o *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases* propuseram rigorosos critérios diagnósticos clínicos e cistoscópicos. O objetivo era selecionar adequadamente pacientes para pesquisas, mas os critérios foram adotados na prática clínica por falta de outros melhores. Entretanto, muitas pessoas que tinham sintomas sugestivos não atingiam os critérios diagnósticos e as glomerulações, que eram consideradas um importante critério, eram encontradas em igual frequência em mulheres assintomáticas e nas com CI<sup>2</sup> (D).

Em 2002, a Sociedade Internacional de Continência (ICS, nas siglas em inglês) definiu como síndrome da bexiga dolorosa (SBD) a queixa de dor suprapúbica relacionada ao enchimento vesical acompanhada por outros sintomas, tais como: aumento da frequência urinária diurna e noturna na ausência de infecção urinária ou outra doença. Porém, Warren et al. conseguiram diagnosticar apenas 66% dos pacientes que realmente possuíam SBD quando utilizavam a definição da ICS<sup>6</sup> (D).

Recentemente, a *European Society for the Study of Interstitial Cystitis* (ESSIC) propôs uma nova nomenclatura e classificação. Baseado no fato de que a dor é fundamental no quadro clínico, a sociedade propôs a mudança para o nome SDV. Segundo a ESSIC, a SDV deve ser diagnosticada com base nas queixas de dor, pressão ou desconforto pélvico crônico relacionados à bexiga, acompanhados por pelo menos outro sintoma urinário como urgência ou aumento de frequência. A documentação e a classificação do tipo de SDV devem ser realizadas em um segundo passo, de acordo com os achados da cistoscopia com hidrodistensão e das alterações morfológicas encontradas nas biópsias<sup>1</sup> (D).

Em 2010, o Comitê Científico do *Bladder Pain Syndrome International Consultation on Incontinence* votou o uso do termo SDV para a condição comumente conhecida por CI. Segundo esse comitê, CI implica na ocorrência de reação inflamatória na parede vesical com a presença de solução de continuidade e este quadro certamente não é a apresentação mais comum dos pacientes. Já o termo SBD, como previamente definido pela ICS, é muito restrito à síndrome clínica<sup>7</sup> (A).

## Epidemiologia

Os critérios diagnósticos são inconsistentes, o que dificulta os estudos epidemiológicos. Além disso, as pesquisas utilizam diferentes questionários baseados em sintomas, o que gera prevalências diversas na mesma população. Dependendo do questionário utilizado, a prevalência pode variar de 0,57 a 12,6%<sup>8,9</sup> (B). As mulheres que possuem parentes de primeiro grau com diagnóstico de SDV têm prevalência 17 vezes maior do que a população em geral, o que sugere suscetibilidade genética envolvida na etiologia<sup>10</sup> (B). É mais comum em mulheres judias e menos prevalente nas negras<sup>11</sup> (D). No momento, com todas as limitações citadas, a prevalência estimada é de 300 por 100.000 mulheres<sup>7</sup> (A).

## Etiologia e fisiopatologia

A SDV parece ser uma desordem somática generalizada. Na patogênese estão envolvidos mecanismos neurológicos centrais e fatores genéticos, imunológicos e infecciosos<sup>7</sup> (A) (Figura 1).

### Infecção

A infecção bacteriana já foi considerada um dos principais causadores das alterações encontradas na CI. Acreditava-se que bactérias como *Gardnerella vaginalis* e *Lactobacillus* sp. se-

riam os prováveis agentes etiológicos<sup>12</sup> (B). Entretanto, vários estudos não conseguiram demonstrar tal fato e, atualmente, a infecção não é considerada na etiologia da SDV<sup>13</sup> (B).

### Doença autoimune

O número de linfócitos T CD8+ e CD4+, B e células plasmáticas no urotélio e na camada submucosa da bexiga de pacientes com diagnóstico de CI foi maior do que o encontrado em paredes vesicais sem alterações<sup>14</sup> (B). Imunoglobulinas como IgA, IgG e IgM também estavam elevadas nos casos de CI<sup>15</sup> (B). Porém, nenhum perfil consistente de atividade imune foi relatado e a dúvida se tais alterações são causa ou consequência da doença ainda persiste.

### Inflamação neurogênica

Alguns estudos demonstraram aumento no número e na ativação dos mastócitos no urotélio de pacientes com a SDV<sup>16</sup> (B). Os mastócitos secretam substâncias vasoativas, inflamatórias e nociceptivas como a substância P e o fator de crescimento neural (NGF). Estas substâncias aumentam a proliferação de fibras nervosas<sup>17</sup> (B). Além disso, os metabólitos da histamina mediada por mastócitos e a triptase, a única enzima liberada pelos mastócitos, estão aumentados nos pacientes com SDV<sup>18</sup> (B). Foi demonstrado, também, que estes pacientes apresentam crescimento das fibras nervosas, as quais contêm o neuropeptídeo da substância P. As terminações nervosas sensitivas perivasculares têm sensibilidade aumentada à substância P, o que resulta em inflamação neurogênica, que é responsável pela dor<sup>19</sup> (B).

### Permeabilidade epitelial

A permeabilidade vesical alterada pode permitir que substâncias tóxicas entrem na camada subepitelial e causem o quadro de CI. O urotélio é recoberto por camada de glicosaminoglicanos (GAG), que serve de barreira protetora contra a aderência de micro-organismos e reabsorção de constituintes urinários<sup>20,21</sup> (B). Ainda não foi esclarecido o que leva à ruptura dessa barreira e qual o seu impacto no início e na manutenção dos sintomas. Erickson et al. não encontraram diferenças no total de GAG e ácido hialurônico de pacientes com e sem SDV<sup>22</sup> (B). Lokeswar et al. encontraram uma relação entre a gravidade dos sintomas e os níveis de ácido hialurônico e GAG sulfatados<sup>23</sup> (B).

### Fator antiproliferativo

Keay et al. encontraram em seus estudos um crescimento muito mais acelerado do epitélio da bexiga do grupo sem

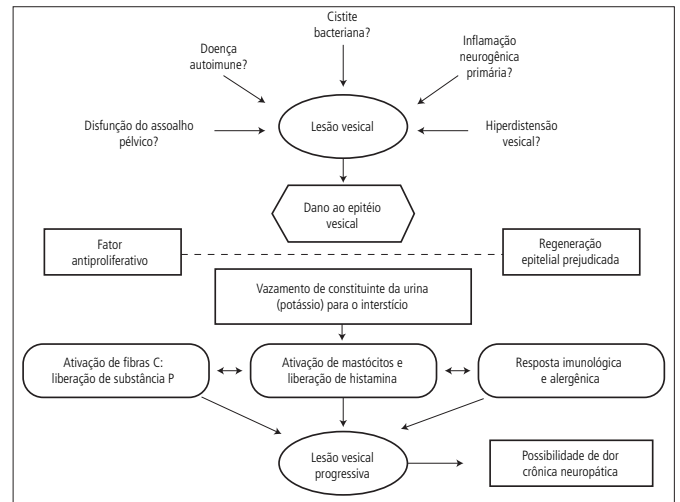


Figura 1 - Possíveis etiologias da síndrome da dor vesical.

CI, quando comparado com o grupo caso, e descobriram e descreveram o fator antiproliferativo (FAP). O FAP é um peptídeo de baixo peso molecular, que inibe a proliferação das células epiteliais vesicais e as alterações nos níveis de fatores de crescimento do epitélio. Há evidências de que a inibição da regeneração epitelial pelo FAP pode estar envolvida na patogênese da SDV<sup>24</sup> (B).

### Outras hipóteses

Há associação com síndrome do intestino irritável, sinusite, alergias e outras doenças inflamatórias e autoimunes. Dan Clauw publicou a hipótese de que várias doenças que culminam com dor crônica, como SDV, fibromialgia, síndrome da fadiga crônica, têm fisiopatologia comum. Além disto, alguns estudos encontraram associação entre SDV e relato de abuso sexual na infância<sup>25,26</sup> (B).

### Diagnóstico

A identificação precoce é um desafio, uma vez que a apresentação clínica inicial é semelhante à de várias outras condições, tais como: infecção urinária, endometriose, dor pélvica crônica, vulvodínia e síndrome da bexiga hiperativa<sup>27</sup> (D). Toda paciente que se queixa de dor pélvica, urgência ou aumento de frequência urinária, vulvodínia e dispareunia deve ser submetida à anamnese rigorosa para se estabelecer o início, a frequência e a localização da dor. Na paciente com SDV, a dor piora com o enchimento da bexiga e melhora com a micção. Os sintomas ficam mais intensos antes da menstruação, ao contrário da endome-

triose, em que a dor piora no período menstrual<sup>28</sup> (D). O diário miccional estabelece a frequência urinária e noctúria e auxilia na descoberta de agentes desencadeadores como certas comidas, relação sexual e/ou alergias<sup>27</sup> (D). No exame físico, devem ser descartadas vaginites, lesões vulvares, divertículo uretral e outras doenças<sup>28</sup> (D). O exame de urina de rotina e a urocultura devem ser realizados para descartar a presença de hematuria e infecções. É importante ressaltar que a urocultura positiva não descarta a presença de SDV concomitantemente<sup>27</sup> (D). Hematuria persistente obriga a exclusão de câncer de bexiga, principalmente nos pacientes com mais de 40 anos, fumantes ou com exposição ocupacional a agentes de risco<sup>29</sup> (B). A citologia urinária pode ser indicada em combinação com a cistoscopia<sup>27</sup> (D).

O diagnóstico é de exclusão e deve ser baseado nos sintomas. Há várias tentativas de serem estabelecidos critérios diagnósticos objetivos: por meio da cistoscopia com o registro da capacidade vesical e presença de glomerulações ou úlceras de Hunner; por biópsias, demonstrando processo inflamatório, úlceras, fibrose e infiltrado de mastócitos; ou por meio do estudo urodinâmico, que demonstra capacidade vesical e complacência reduzidas e estabilidade do detrusor. Entretanto, os resultados são frustrantes e, até o momento, não se tem nenhum critério objetivo específico<sup>7</sup> (A).

O teste com cloridrato de potássio intravesical consiste em comparar os sintomas provocados pela instilação intravesical de solução de cloridrato de potássio com os sintomas provocados pela instilação de solução fisiológica ou água na bexiga. Pessoas sem SDV permanecem assintomáticas em ambas as instilações, enquanto que as com a doença apresentam dor e/ou urgência quando se instila o potássio. Entretanto, os estudos mostram que, ao ser usado como diagnóstico, esse teste não tem valor<sup>7</sup> (A).

A cistoscopia com ou sem hidrodistensão e a biópsia não são indispensáveis para o diagnóstico, mas auxiliam na documentação e classificação da doença<sup>1</sup> (D). A cistoscopia é mandatória apenas nos casos de micro-hematuria ou na suspeita de outros processos patológicos. O achado clássico na cistoscopia é a presença de úlceras de Hunner, que tem correlação com dor e urgência urinária<sup>30</sup> (B). As glomerulações, que são hemorragias petequiais puntiformes que surgem após a hidrodistensão, também podem ser encontradas. Mas é bom lembrar que nem todos os pacientes com SDV têm glomerulações, e nem todos os que têm glomerulações têm SDV. Tanto a presença quanto a gravidade destas lesões não estão relacionadas com os sintomas<sup>30,31</sup> (B). Não há alterações histológicas patognomônicas da SDV. O papel da histologia

é excluir outros diagnósticos como carcinoma, cistite eosinofílica, cistite tuberculosa, dentre outros<sup>7</sup> (A).

O estudo urodinâmico pode ser considerado um procedimento opcional, principalmente nos pacientes com quadro clínico complicado, que sugeriram a possibilidade de outros diagnósticos<sup>7</sup> (A).

## Classificação

A ESSIC propõe uma classificação baseada nos achados da cistoscopia com hidrodistensão e da biópsia vesical. A classificação inclui o grupo de pacientes que não fizeram cistoscopia com hidrodistensão (primeiro X), assim como o grupo que não fez biópsia (segundo X). Os números 1, 2 e 3 reportam achados na cistoscopia com hidrodistensão. As letras A, B e C se referem a achados na biópsia (Tabela 1)<sup>1</sup> (D). O uso desta classificação permitirá que futuras pesquisas identifiquem se o achado das úlceras de Hunner, das glomerulações ou das alterações histológicas nas biópsias tem relação com o prognóstico e com a resposta ao tratamento<sup>7</sup> (A).

## Tratamento

Devido à provável etiologia multifatorial, o tratamento deverá ser multimodal, ou seja, combinando-se medicações orais com intravesicais, modificações na dieta e estilo de vida e medidas não farmacológicas. Modificações na dieta podem ajudar a reduzir sintomas desencadeados por alimentos muito ácidos, apimentados e ricos em potássio. A redução da cafeína e do tabagismo também podem minimizar os sintomas. Outras medidas que melhoram a qualidade de vida, como exercícios físicos, redução do estresse e banhos quentes, podem auxiliar no tratamento. Em pacientes que têm dor leve com o enchimento vesical, o treinamento vesical com estabelecimento de micção em horários fixos pode reduzir a frequência miccional. A fisioterapia pode ajudar a relaxar a

**Tabela 1** - Classificação proposta pela Sociedade Europeia de Estudo da Cistite Intersticial

Biópsia	Cistoscopia com hidrodistensão			
	Não realizada	Normal	Glomerulações <sup>a</sup>	Úlceras de Hunner <sup>b</sup>
Não realizada	XX	1X	AX	3X
Normal	XA	1A	2A	3A
Inconclusiva	XB	1B	2B	3B
Positiva <sup>c</sup>	XC	1C	2C	3C

<sup>a</sup> glomerulações grau II e III; <sup>b</sup> com ou sem glomerulações; <sup>c</sup> histologia demonstrando infiltrado inflamatório e/ou mastocitose no detrusor e/ou tecido de granulação e/ou fibrose intrafascicular.

musculatura do assoalho pélvico em pacientes que apresentam espasmos<sup>32</sup> (D).

Há cerca de 183 tipos diferentes de tratamentos registrados para SDV<sup>33</sup> (B). Na Tabela 2 estão listados os tratamentos mais comuns, assim como o nível de evidência e o grau de recomendação de cada um.

### Analgésicos

Anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) não seletivos e de baixa potência podem ser a escolha inicial para o tratamento da dor. Os de maior potência devem ser reservados para os casos de falha. As drogas inibidoras seletivas da enzima ciclo-oxigenase 2 (COX2) devem ser usadas em pacientes com risco aumentado de complicações gástricas. Os AINES devem ser evitados em pacientes sabidamente portadores de doenças cardiovasculares, doença renal ou úlcera/sangramento gastrointestinal<sup>34</sup> (D).

Se os AINES não forem suficientes para controlar a dor, deve-se acrescentar um opioide. Os anti-inflamatórios devem ser mantidos uma vez que possuem ação sinérgica no controle algico. O uso dos opioides na dor urogenital ainda não está

bem definido. A Associação Europeia de Urologia propôs uma diretriz para o uso destas drogas<sup>34</sup> (D):

- os outros tratamentos disponíveis devem ter sido tentados e devem ter falhado;
- a decisão em se iniciar a terapia com opioides deve ser tomada por um especialista em comum acordo com o médico que assiste ao paciente;
- quando há suspeita ou história de abuso de drogas, um psiquiatra ou psicólogo especialista nesta área devem ser envolvidos no tratamento;
- a dose deve ser cuidadosamente titulada;
- o paciente deve ser conscientizado e consentir por escrito que os opioides são drogas potentes que podem causar dependência. Serão prescritos por apenas um médico, em períodos de tempo fixos e uma nova prescrição não será realizada antes do término daquele período. Será verificado, por meio de amostras de sangue e urina, que a droga está sendo utilizada conforme prescrito. Não serão aceitos comportamentos agressivos relacionados ao desejo da medicação. O retorno com o especialista deve ser feito pelo menos uma vez ao ano. Se o paciente não obedecer às normas estipuladas, os opioides serão interrompidos e o paciente será encaminhado a um centro de dependência a drogas;
- morfina é a droga de escolha, deve ser prescrita a forma de liberação lenta, pois as de liberação rápida devem ser evitadas, assim como doses parenterais.

**Tabela 2** - Principais tratamentos para síndrome da dor vesical

Tratamento	Nível de evidência	Grau de recomendação
Modificações no estilo de vida	3	C
Dieta	4	C
Fisioterapia	3	C
Drogas orais		
Antidepressivos tricíclicos (Amitriplina)	2	B
Analgésicos	4	C
Antibióticos	4	D
Cimetidina	3	C
Duloxetina	4	-C (não recomendado)
Gabapentina	4	C
Hidroxizina	1	D
Pentosano Polissulfato de sódio	1	D (resultados controversos)
Drogas intravesicais		
DMSO	2	B
Heparina	3	C
Ácido hialurônico	1	D
Pentosan Polissulfato de sódio	4	D
Capsaicina/resinaferotóxina	1	-A (não recomendado)
BCG	1	-A (não recomendado)
Oxibutinina	4	D
Lidocaína	2	C
Toxina botulínica	4	D
Neuromodulação	3	C
Analgésicos	4	C

DMSO: dimetilsulfóxido; BCG: Bacillus Calmette-Guérin.

### Instilações intravesicais

Drogas aplicadas diretamente na bexiga potencializam os resultados, pois as concentrações locais são maiores e eliminam os efeitos colaterais sistêmicos. A droga mais usada é o dimetilsulfóxido (DMSO), que apresenta bons resultados na melhora dos sintomas em estudos retrospectivos e prospectivos. Ainda não há estudos randomizados publicados que confirmem a eficácia do DMSO. No início, pode causar cistite química em 10 a 15% dos pacientes<sup>35</sup> (B).

*Bacillus Calmette-Guérin* (BCG) intravesical vem sendo utilizado, mas o mecanismo de ação ainda não está claro. Mayer et al. realizaram um estudo randomizado controlado envolvendo 265 participantes, no qual foi comparado BCG intravesical com placebo. Houve redução significativa dos sintomas de SDV nos pacientes que usaram BCG ( $p=0,062$ ). Entretanto, a utilidade clínica deste tratamento parece ser pequena, uma vez que a melhora ocorreu somente em 21% do grupo que utilizou BCG e em 12% daquele que usou o placebo<sup>36</sup> (A).



O ácido hialurônico é um dos GAG usados com o objetivo de repor a barreira protetora do urotélio. Faltam estudos controlados para comprovar a sua eficácia<sup>2</sup>. A heparina é utilizada com o mesmo objetivo. Deve ser associada ao bicarbonato de sódio e à lidocaína, pois há melhora da eficácia<sup>37</sup> (B). O uso da toxina botulínica no tratamento da SDV apresentou resultados controversos e ainda não deve ser recomendado<sup>38,39</sup> (D).

### Tratamento medicamentoso sistêmico (oral)

A amitriptilina, que é um antidepressivo tricíclico, demonstrou boa eficácia no tratamento de dores crônicas e é provavelmente o tratamento oral de escolha<sup>40</sup> (B). A cimetidina se mostrou efetiva no alívio dos sintomas. O anti-histamínico hidroxizina vem sendo largamente usado, apesar das fracas evidências de sua eficácia<sup>41</sup> (B). O pentosano polissulfato de sódio é usado com o objetivo de restabelecer a camada de GAG. Estudos randomizados controlados demonstraram benefícios moderados no emprego desta droga. A melhora foi de 32% no grupo tratado<sup>42</sup> (A).

### Tratamento cirúrgico

A SDV é uma doença crônica e debilitante. Os tratamentos cirúrgicos devem ser considerados quando todos os conservadores falharem (Tabela 3). Derivação urinária com ou sem cistectomia deve ser a última opção. A derivação continente traz melhor qualidade de vida, entretanto recorrências podem acontecer<sup>7</sup> (A).

## Princípios para melhor conduta

Os princípios para melhor conduta estão mostrados na Figura 2 e serão explicados a seguir.

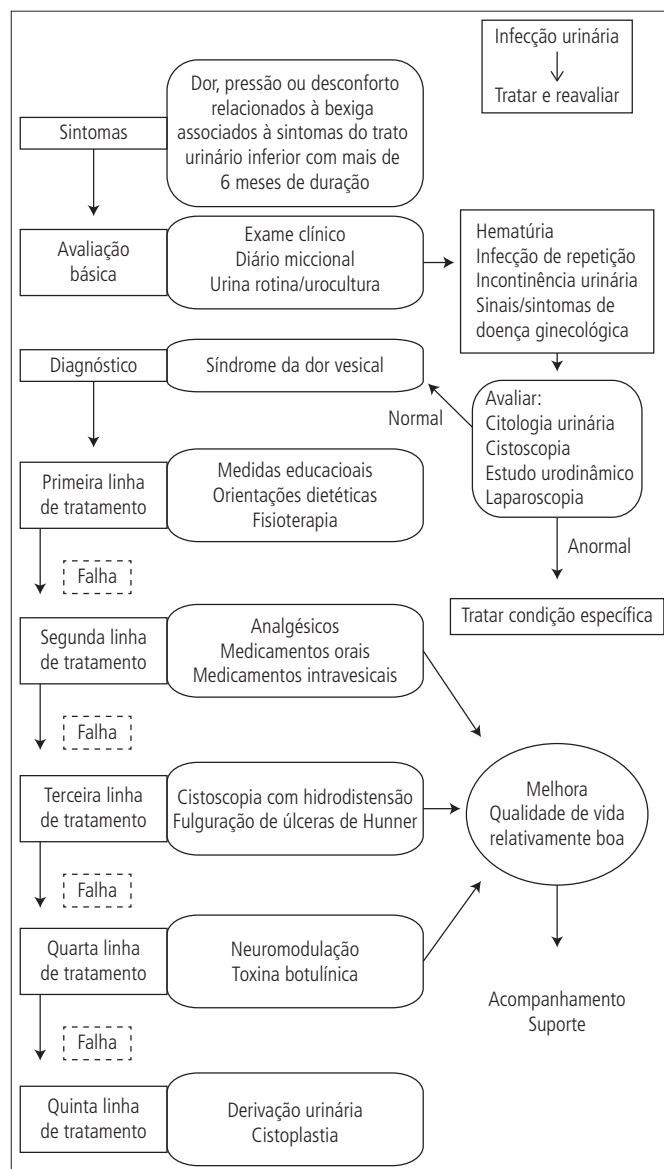
Pacientes dos sexos masculino e feminino com queixas de dor, pressão ou desconforto, relacionadas à bexiga e associadas a sintomas do trato urinário inferior, com mais de seis meses de duração, na ausência de infecção ou outras causas, devem ser

**Tabela 3** - Procedimentos invasivos disponíveis para o tratamento da síndrome da dor vesical

Procedimento	Nível de evidência	Grau de recomendação
Hidrodistensão	3	C
, fulguração de úlcera	3	C
Cistólise	3	-A (não recomendado)
Denervação simpática	3	-A (não recomendado)
Denervação parassimpática	4	-A (não recomendado)
Cistoplastia	3	C
Derivação urinária com ou sem cistectomia	3	C

avaliados para SDV. A avaliação inicial consiste de anamnese, exame físico, diário miccional, exame de urina rotina e urocultura. A citologia urinária e a cistoscopia são recomendadas se houver indicação clínica. Pacientes com infecção devem ser tratados e reavaliados. Pacientes com infecção urinária de repetição, hematúria ou citologia oncótica de urina positiva devem ser avaliados com exames de imagem e cistoscopia e somente serão diagnosticados como portadores de SDV se não houver outros achados que expliquem os sintomas.

Devido à frequente associação com outras doenças, como fibromialgia, intestino irritável e outras, a abordagem multidisciplinar, valorizando-se todos os sintomas e examinando-se



**Figura 2** - Condução por etapas do paciente com síndrome da dor vesical.

todos os sistemas, é muito mais efetiva do que considerar um aspecto de cada vez.

No tratamento inicial, não devem ser prescritos analgésicos. Deve-se apoiar e educar o paciente, realizar orientações dietéticas e ensinar técnicas de relaxamento do assoalho pélvico. Se isto não for suficiente para melhorar a dor, medicação oral, fisioterapia ou tratamento intravesical podem ser prescritos.

Para a abordagem secundária, se a medicação oral ou intravesical falhar, considerar a realização de estudo urodinâmico, métodos de imagem da pelve e cistoscopia com hidrodilatação e biópsia. Frente à presença de úlcera de Hunner, realizar a fulguração ou ressecção da lesão transuretral. A própria hidrodilatação tem benefícios no tratamento de até um terço dos pacientes que raramente ultrapassam mais do que alguns meses. A laparoscopia é indicada se houver suspeita de doença ginecológica. Se for identificada hiperatividade detrusora, considerar o uso de anticolinérgicos.

Os pacientes com SDV refratária são candidatos a tratamentos mais agressivos, geralmente inseridos em um contexto de pesquisa clínica. Os tratamentos possíveis são:

neuromodulação, toxina botulínica intravesical e tratamentos experimentais. Em último caso, realiza-se o tratamento cirúrgico com o objetivo de ampliar a capacidade vesical ou derivar o trato urinário. A cistoplastia e a derivação urinária, com ou sem cistectomia, apresentam bons resultados em pacientes rigorosamente selecionados.

## Conclusão

O manejo da SDV permanece um desafio. É importante frisar que as pacientes não são um grupo homogêneo. Pelo contrário, são um grupo heterogêneo que possui um problema, cuja etiologia, patogênese e progressão parecem ser diferentes em cada pessoa. Talvez por isso há tanta frustração no tratamento, que deve ser individualizado. Apesar de várias terapias terem sido desenvolvidas, nem todos os pacientes respondem bem a elas. A SDV pode se apresentar de várias maneiras e coexistir com outras doenças e, portanto, deve ser pensada como uma síndrome e não como uma doença isolada, requerindo abordagem multidisciplinar.

## Leituras suplementares

- van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, Bouchelouche K, Cervigni M, Daha LK, et al. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: an ESSIC proposal. *Eur Urol*. 2008;53(1):60-7.
- Dasgupta J, Tincello DG. Interstitial cystitis/bladder pain syndrome: an update. *Maturitas*. 2009;64(4):212-7.
- Hanash KA, Pool TL. Interstitial cystitis in men. *J Urol*. 1969;102(4):427-8.
- Hunner GL. A rare type of bladder ulcer: further notes and a report of 18 cases. *JAMA*. 1918;70:208-12.
- Messing EM, Stamey JA. Interstitial cystitis: early diagnosis, pathology, and treatment. *Urology*. 1978;12(4):381-92.
- Warren JW, Meyer WA, Greenberg P, Horne L, Diggs C, Tracy JK. Using the International Continence Society's definition of painful bladder syndrome. *Urology*. 2006;67(6):1138-42.
- Hanno P, Lin A, Nordling J, Nyberg L, van Ophoven A, Ueda T, et al. Bladder Pain Syndrome Committee of the International Consultation on Incontinence. *Neurourol Urodyn*. 2010;29(1):191-8.
- Rosenberg MT, Hazzard M. Prevalence of interstitial cystitis in a primary care setting. *Urology*. 2007;69(Suppl 4):48-52.
- Nickel JC, Teichman JM, Gregoire M, Clark J, Downey J. Prevalence, diagnosis, characterization, and treatment of prostatitis, interstitial cystitis, and epididymitis in outpatient urological practice: the Canadian PIE Study. *Urology*. 2005;66(5):935-40.
- Warren JW, Jackson TL, Langenberg P, Meyers DJ, Xu J. Prevalence of interstitial cystitis in first-degree relatives of patients with interstitial cystitis. *Urology*. 2004;63(1):17-21.
- DeJuana CP, Everett JC Jr. Interstitial cystitis: experience and review of recent literature. *Urology*. 1977;10(4):325-9.
- Wilkins EG, Payne SR, Pead PJ, Moss ST, Maskell RM. Interstitial cystitis and the urethral syndrome: a possible answer. *Br J Urol*. 1989;64(1):39-44.
- Al-Hadithi HN, Williams H, Hart CA, Frazer M, Adams EJ, Richmond DH, et al. Absence of bacterial and viral DNA in bladder biopsies from patients with interstitial cystitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol*. 2005;174(1):151-4.
- Silk MR. Bladder antibodies in interstitial cystitis. *J Urol*. 1970;103(3):307-9.
- MacDermott JP, Miller CH, Levy N, Stone AR. Cellular immunity in interstitial cystitis. *J Urol*. 1991;145(2):274-8.
- Serafin WE, Austen KF. Mediators of immediate hypersensitivity reactions. *N Engl J Med*. 1987;317(1):30-4.
- Theoharides TC, Sant GR, el-Mansoury M, Letourneau R, Ucci AA Jr, Meares EM Jr. Activation of bladder mast cells in interstitial cystitis: a light and electron microscopic study. *J Urol*. 1995;153(3 Pt 1):629-36.
- el-Mansoury M, Boucher W, Sant GR, Theoharides TC. Increased urine histamine and methylhistamine in interstitial cystitis. *J Urol*. 1994;152(2 Pt 1):350-3.
- Pang X, Marchand J, Sant GR, Kream RM, Theoharides TC. Increased number of substance P positive nerve fibres in interstitial cystitis. *Br J Urol*. 1995;75(6):744-50.
- Parsons CL, Pollen JJ, Anwar H, Stauffer C, Schmidt JD. Antibacterial activity of bladder surface mucin duplicated in the rabbit bladder by exogenous glycosaminoglycan (sodium pentosanpolysulfate). *Infect Immun*. 1980;27(3):876-81.
- Parsons CL, Schmidt JD, Pollen JJ. Successful treatment of interstitial cystitis with sodium pentosanpolysulfate. *J Urol*. 1983;130(1):51-3.
- Erickson DR, Xie SX, Bhavanandan VP, Wheeler MA, Hurst RE, Demers LM, et al. A comparison of multiple urine markers for interstitial cystitis. *J Urol*. 2002;167(6):2461-9.
- Lokeshwar VB, Selzer MG, Cerwinka WH, Gomez MF, Kester RR, Bejany DE, et al. Urinary uroonate and sulfated glycosaminoglycan levels: markers for interstitial cystitis severity. *J Urol*. 2005;174(1):344-9.
- Keay SK, Zhang CO, Shoenfelt J, Erickson DR, Whitmore K, Warren JW, et al. Sensitivity and specificity of antiproliferative factor, heparin-binding epidermal growth factor-like growth factor, and epidermal growth factor as urine markers for interstitial cystitis. *Urology*. 2001;57(6 Suppl 1):9-14.
- Clemens JQ, Meenan RT, O'Keefe Rosetti MC, Kimes TA, Calhoun EA. Case-control study of medical comorbidities in women with interstitial cystitis. *J Urol*. 2008;179(6):2222-5.
- Peters KM, Kalinowski SE, Carrico DJ, Ibrahim IA, Diokno AC. Fact or fiction--is abuse prevalent in patients with interstitial cystitis? Results from a community survey and clinic population. *J Urol*. 2007;178(3 Pt 1):891-5.
- Dell JR, Mokrzycki ML, Jayne CJ. Differentiating interstitial cystitis from similar conditions commonly seen in gynecologic practice. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2009;144(2):105-9.
- Metts JF. Interstitial cystitis: urgency and frequency syndrome. *Am Fam Physician*. 2001;64(7):1199-206.

29. Ottem DP, Teichman JM. What is the value of cystoscopy with hydrodistension for interstitial cystitis? *Urology*. 2005;66(3):494-9.
30. Messing E, Pauk D, Schaeffer A, Nieweglowski M, Nyberg LM Jr, Landis JR, et al. Associations among cystoscopic findings and symptoms and physical examination findings in women enrolled in the Interstitial Cystitis Data Base (ICDB) Study. *Urology*. 1997;49(5A Suppl):81-5.
31. Tomaszewski JE, Landis JR, Russack V, Williams TM, Wang LP, Hardy C, et al. Biopsy features are associated with primary symptoms in interstitial cystitis: results from the interstitial cystitis database study. *Urology*. 2001;57(6 Suppl 1):67-81.
32. Dell JR. Interstitial cystitis/painful bladder syndrome: appropriate diagnosis and management. *J Womens Health (Larchmt)*. 2007;16(8):1181-7.
33. Rovner E, Probert KJ, Brensinger C, Wein AJ, Foy M, Kirkemo A, et al. Treatments used in women with interstitial cystitis: the interstitial cystitis data base (ICDB) study experience. The Interstitial Cystitis Data Base Study Group. *Urology*. 2000;56(6):940-5.
34. Fall M, Baranowski AP, Fowler CJ, Lepinard V, Malone-Lee JG, Messelink EJ, et al. EAU guidelines on chronic pelvic pain. *Eur Urol*. 2004;46(6):681-9.
35. Perez-Marrero R, Emerson LE, Feltis JT. A controlled study of dimethyl sulfoxide in interstitial cystitis. *J Urol*. 1988;140(1):36-9.
36. Mayer R, Probert KJ, Peters KM, Payne CK, Zhang Y, Burks D, et al. A randomized controlled trial of intravesical bacillus calmette-guerin for treatment refractory interstitial cystitis. *J Urol*. 2005;173(4):1186-91.
37. Parsons CL. Successful downregulation of bladder sensory nerves with combination of heparin and alkalized lidocaine in patients with interstitial cystitis. *Urology*. 2005;65(1):45-8.
38. Smith CP, Chancellor MB. Emerging role of botulinum toxin in the management of voiding dysfunction. *J Urol*. 2004;171(6 Pt 1):2128-37.
39. Rackley R, Abdelmalak J. Urologic applications of botulinum toxin therapy for voiding dysfunction. *Curr Urol Rep*. 2004;5(5):381-8.
40. van Ophoven A, Hertle L. Long-term results of amitriptyline treatment for interstitial cystitis. *J Urol*. 2005;174(5):1837-40.
41. Sant GR, Probert KJ, Hanno PM, Burks D, Culkin D, Diokno AC, et al. A pilot clinical trial of oral pentosan polysulfate and oral hydroxyzine in patients with interstitial cystitis. *J Urol*. 2003;170(3):810-5.
42. Parsons CL, Benson G, Childs SJ, Hanno P, Sant GR, Webster G. A quantitatively controlled method to study prospectively interstitial cystitis and demonstrate the efficacy of pentosanpolysulfate. *J Urol*. 1993;150(3):845-8.