



CADERNOS

ORTOPEDIA

N.º 33 // SET' 17 // TRIMESTRAL

CIRURGIA
DA ESCOLIOSE
APOIO PEDIÁTRICO
NA UCI

SÍNDROME DOLOROSA
DO GRANDE TROCÂNTER

O SOL NÃO BASTA PARA ENCHER AS MEDIDAS

NOVA APRESENTAÇÃO 4 FRASCOS

VITAMINA D NA MEDIDA CERTA NA PREVENÇÃO E NO TRATAMENTO DO DÉFICE DE VITAMINA D



- SEM LACTOSE



- SOLUÇÃO ORAL IDEAL PARA TRATAR TODO O TIPO DE DOENTES*

TOMA MENSAL

NOME Deltius **COMPOSIÇÃO.** Um frasco de dose única de 2,5 ml de solução oral contém 25 000 UI de colecalciferol (vitamina D₃), equivalente a 0,625 mg. Excipientes: ver RCM completo **FORMA FARMACÉUTICA.** Solução oral. **INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS.** Profilaxia e tratamento de raquitismo e osteomalacia em crianças e adultos, profilaxia de raquitismo em recém-nascidos prematuros, profilaxia de deficiência em vitamina D em crianças e adultos com um risco identificado, profilaxia da deficiência em vitamina D em crianças e adultos com malabsorção. **POSOLOGIA** **Na criança:** Prevenção de deficiência: i. 0-1 anos: 1 frasco de 8 em 8 semanas; ii. 1-18 anos: 1 frasco de 6 em 6 semanas; Tratamento da deficiência 0-18 anos 1 frasco de 2 em 2 semanas durante 6 semanas (seguido de dose de manutenção de 400-1000 UI/dia). **No adulto:** Prevenção da deficiência em vitamina D₃: 1 frasco/mês; Adjuvante de terapia específica de osteoporose: 1 frasco/mês; Tratamento da deficiência em vitamina D₃: 2 frascos/semana durante 6-8 semanas (seguido da dose de manutenção que pode ser necessário que seja de 1400-2000 UI/dia; deve-se realizar follow-up dos níveis de 25(OH)D aproximadamente 3 a 4 meses após início do tratamento de manutenção para confirmar que os níveis desejados foram alcançados). **Na Gravidez e aleitamento:** Não se recomenda a formulação com a dosagem mais forte. **Casos especiais:** Algumas pessoas estão em elevado risco de deficiência em vitamina D₃, e podem necessitar de doses mais elevadas e monitorização de 25(OH)D plasmático: i. indivíduos em lares ou hospitalizados; ii. indivíduos de cor escura; iii. indivíduos com limitada exposição solar efetiva devido a roupa protetora ou uso constante de protetores solares; iv. indivíduos obesos; v. doentes sob investigação de osteoporose; vi. uso de alguns medicamentos concomitantes (ex. medicação anticonvulsivante, glucocorticóides); vii. doentes com malabsorção, incluindo doença inflamatória do intestino e doença celíaca; viii. indivíduos que receberam recentemente tratamento para deficiência em vitamina D₃ e que necessitam de tratamento de manutenção. **MODO DE ADMINISTRAÇÃO:** Agitar antes de usar. Deltius, que tem sabor a azeite, deve ser tomado preferencialmente com as refeições e pode ser tomado diretamente do frasco ou para facilitar a administração pode também ser misturado com uma pequena quantidade de comida fria ou morna imediatamente antes de ser usado. Em crianças, Deltius pode ser misturado com uma pequena quantidade de comida para crianças, iogurte, leite, queijo e outros produtos de consumo diário, no entanto, os pais devem certificar-se que as crianças tomam a dose completa e não misturarem por exemplo numa garrafa de leite ou recipiente para alimentos moles se souberem que as crianças não consomem a porção completa. Em crianças que não estão a ser amamentadas, a dose prescrita deve ser administrada com uma refeição. **CONTRAINDICAÇÕES.** Hipersensibilidade ao colecalciferol ou a qualquer um dos excipientes, hipercalemia, hipercaleiúria, hipervitaminose D; pedra nos rins (nefrolitíase, nefrocalcinose) em doentes com hipercalemia crónica presente. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES.** Doentes com insuficiência renal (o efeito nos níveis de cálcio e fosfatos deve ser monitorizado), risco de calcificação dos tecidos moles. Doentes que recebem tratamento para doenças cardiovasculares. Doentes com sarcoidose (possível aumento no metabolismo da vitamina D₃ na sua forma ativa, recomenda-se a monitorização dos níveis urinários e plasmáticos de cálcio). No caso de associação com tratamentos que já contêm vitamina D, alimentos ricos em vitamina D₃ (como o caso do doente tomar leite enriquecido com vitamina D) deve-se calcular a dose total de vitamina D₃ ingerida e o nível de exposição solar do doente. Risco de pedras nos rins, especialmente quando ocorre suplementação concomitante com cálcio (a necessidade de suplementação adicional com cálcio deve ser avaliada caso a caso e estes devem ser administrados com rigorosa vigilância clínica). Existem relatos de que a administração oral de elevadas doses de vitamina D₃ (500,000 UI em bolus único por ano) resulta em risco aumentado de fraturas em idosos, em que o maior aumento ocorre nos primeiros 3 meses de administração. Os níveis séricos de cálcio devem ser monitorizados durante o tratamento de longa duração com uma dose diária superior a 1000 UI de vitamina D₃. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS FORMAS DE INTERAÇÃO.** Anticonvulsivantes ou barbitúricos e possivelmente outros fármacos que induzem os enzimas hepáticos (possível redução do efeito da vitamina D₃ por inativação metabólica). Diuréticos tiazídicos (recomenda-se a monitorização da concentração plasmática de cálcio). Glucocorticóides (possível redução do efeito de vitamina D₃). Digitálicos e outros glicosídeos cardíacos (risco possivelmente aumentado de toxicidade digital, arritmia, é necessária apertada vigilância médica, acompanhada de monitorização dos níveis plasmáticos de cálcio e electrocardiograma se necessário). Resinas de troca iónica ou laxantes (possível redução da absorção gastrointestinal de vitamina D₃). O agente citotóxico actinomicina e agentes antifúngicos imidazóis (interferem com a atividade da vitamina D₃ por inibição da conversão de 25-hidroxitamina D₃ a 1,25-dihidroxitamina D₃ pelo enzima do rim, 25-hidroxitamina D-1-hidroxiase). **EFEITOS INDESEJÁVEIS. Pouco frequente:** hipercalemia e hipercaleiúria; **Raros:** prurido, rash e urticária. Texto elaborado em março 2015. MSRM, RCM e PVP entregues em separado. Para mais informações contactar o titular da AIM: ITF Medvida, Produtos Farmacêuticos, Lda.

* Não recomendado na gravidez e aleitamento.

CORPO CLÍNICO

Cirurgia da Coluna

Prof. Doutor Jorge Mineiro
Dr. João Cannas
Dr. Luís Barroso

Cirurgia do Ombro

Dr. António Cartucho
Dr. Nuno Moura
Dr. Marco Sarmento

Cirurgia da Mão e Punho/ /Cirurgia Plástica

Dr. J. Mota da Costa
Dr.ª Filipa Santos Silva
Dr. Miguel Botton

Cirurgia da Anca

Dr. Dimas de Oliveira
Dr. Pedro Dantas
Dr. Pedro Rocha

Cirurgia do Joelho/ /Traumatologia Desportiva

Dr. Ricardo Varatojo
Dr. R. Telles de Freitas
Dr. Mário Vale

Ortopedia e Traumatologia Infantil

Dr. M. Cassiano Neves
Dr. Delfin Tavares
Dr. Francisco Sant'Anna
Dr.ª Monika Thüsing
Dr.ª Susana Norte Ramos

Cirurgia do Pé e Tibiotársica

Prof. Doutor Paulo Felicíssimo
Dr. M. Cassiano Neves
Dr. Delfin Tavares

Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela



EDITORIAL

SUBESPECIALIZAÇÃO EM ORTOPEDIA INFANTIL

A Medicina é uma ciência dinâmica onde o conhecimento cresce e evolui com o passar dos anos, havendo necessidade do surgimento de Especialidades que estudam profundamente cada um dos seus ramos, por exemplo a Cardiologia, Oncologia, Pediatria, Ortopedia, etc..

Com a expansão progressiva do conhecimento médico e o desenvolvimento constante das técnicas, diagnósticos e terapêuticas, as Especialidades evoluíram e cresceram tanto que se tornou difícil ao médico estudar e dedicar-se de forma detalhada a todo esse ramo do conhecimento.

No caso da Ortopedia, esta Especialidade divide-se atualmente em diversas áreas (Anca, Joelho, Pé, Ombro, Cirurgia da Mão, Coluna, Ortopedia Pediátrica, Tumores Ósseos, etc.), permitindo ao profissional dedicar-se, ter conhecimento profundo e experiência técnica dentro de cada um desses ramos. A Ortopedia Infantil é uma subespecialidade reconhecida pela Ordem dos Médicos que requer, desde o Ano 2016, habilitações específicas. Está bem definida dentro da Ortopedia e conta com profissionais dedicados ao estudo e tratamento das patologias ortopédicas das crianças e adolescentes, durante o seu período de desenvolvimento e crescimento.

A Ortopedia Pediátrica é assim uma especialização ampla e abrangente que estuda e trata as malformações congénitas do esqueleto, distúrbios do desenvolvimento articular e postural, doenças neuromusculares, doenças relacionadas com o desequilíbrio do crescimento e lesões traumáticas. Paralisia cerebral, mielomeningocele, osteocondrose e osteocondrite, displasia do desenvolvimento da anca, fraturas pela cartilagem de crescimento e a traumatologia desportiva são algumas das patologias tratadas por esta subespecialidade.

Dr.ª Mónica Thüsing

SUMÁRIO



05

SÍNDROME DE DOR REGIONAL COMPLEXA
NAS FRATURAS DISTAIS DO RÁDIO
DR. MIGUEL BOTTON



08

CIRURGIA DA ESCOLIOSE
- APOIO PEDIÁTRICO NA UNIDADE
DE CUIDADOS INTENSIVOS
DR. PEDRO FLORES



11

DOENÇA METASTÁTICA
VERTEBRAL DMV - UMA *GUIDELINE*
PARA O MÉDICO NÃO ESPECIALISTA
DR. JOSÉ PORTELA



19

A INTERVENÇÃO
DA FISIOTERAPIA NA SDRG
FT. LUÍS RIBEIRO



22

TERAPIA DE PRESSÃO NEGATIVA:
EXECUÇÃO DE TRATAMENTO
ESTUDO DE CASO
ENF.º RUI RAFAEL SANTOS
ENF.º RUI MANUEL JARRÓ MORGATO



CADERNOS

ORTOPEDIA

FICHA TÉCNICA

Propriedade

Centro de Ortopedia

Rua Mário Botas, Parque das Nações
1998-018 Lisboa

Diretor

Prof. Doutor Jorge Mineiro

Coordenadores

Mário Vale
Pedro Dantas

Secretária

Theresa Neves
theresa.neves@jmellosaude.pt

Edição

News Farma
newsfarma@newsfarma.pt
www.newsfarma.pt

Impressão e acabamento

RPO

Tiragem

5500 exemplares

Periodicidade

Trimestral

Proibida a reprodução total ou parcial do
conteúdo desta revista sem autorização
prévia do editor.

Apoio exclusivo



GRUPO ITALFARMACO



hospitalcuf
descobertas



centro de
ortopedia

Dê-nos a sua opinião sobre os

CADERNOS

ORTOPEDIA

para podermos melhorar esta publicação

Responda ao questionário em www.newsfarma.pt/formulario-cadernos-de-ortopedia



SÍNDROME DE DOR REGIONAL COMPLEXA

NAS FRATURAS DISTAIS DO RÁDIO



DR. MIGUEL BOTTON

UNIDADE DA MÃO E PUNHO/CIRURGIA PLÁSTICA DO CENTRO DE ORTOPEDIA DO HOSPITAL CUF DESCOBERTAS

A síndrome de dor regional complexa (SDRC) está enquadrada na dor pós-traumática. Muito embora não seja exclusiva da patologia da mão e do punho, esta entidade é uma complicação conhecida nas fraturas distais do rádio e que influencia o resultado final. Descrita em 1984, vários sinónimos já foram usados para descrever esta doença: causalgia, atrofia óssea aguda, atrofia de Sudeck, algoneurodistrofia, síndrome ombro-mão ou distrofia neurovascular reflexa.

A incidência desta patologia nas fraturas distais do rádio varia entre 1 e 37%¹. A variabilidade deste número prende-se com o seu diagnóstico.

A SDRC envolve a presença de dor regional combinada com uma disfunção do sistema nervoso autónomo, atrofia, e impotência funcional que atinge o aparelho musculoesquelético e as estruturas vasculonervosas.

A DOENÇA

A SDRC divide-se em 2 tipos. A tipo 1 (clássico) que não tem uma lesão identificável de nervo periférico. É habitualmente precipitada por um traumatismo de baixa ou média energia e é a mais frequente.

Pode estar associada a:

1. Imobilização prolongada (gesso - figura 7);
2. Imobilização gessada em posição não funcional: flexão forçada da articulação radiocárpica acima dos 30 graus de flexão (figura 1);

3. Fios de Kirschner;
4. Distração musculoesquelética (figura 6);
5. Intervenção cirúrgica.

A doença é mais frequente em mulheres (pós-menopausa) que sofreram um traumatismo de baixa energia. Embora descritos como fatores de risco potenciais, não existe ainda evidência segura na literatura que a ansiedade e a depressão influenciem o desenvolvimento ou aparecimento da SDRC².

O diagnóstico é baseado na anamnese e exame objetivo; os marcadores séricos e laboratoriais não devem ser usados para o diagnóstico desta patologia.

Em 2007 foram elaborados os Critérios de Budapeste⁴ para estabelecer o diagnóstico da SDRC com o intuito de uniformizar a identificação desta patologia (vide tabela 1). O reconhecimento precoce da SDRC é fundamental para tentar minimizar a perda de função. Não obstante as medidas de tratamento atempadas, os doentes com SDRC têm frequentemente uma perda de função que acaba por ser definitiva. Muitos casos são confrontados com dificuldades laborais e distúrbios psicológicos.

A síndrome de dor regional complexa pode incluir uma dor com predomínio do sistema nervoso simpático (SNS) ou ser independente do mesmo. Esta classificação reflete o caráter dinâmico das respostas distróficas. O alívio da dor com medicação simpaticolítica ou bloqueios simpáticos indica-nos se estamos perante uma SDRC influenciado pelo SNS.



FIGURA 1



FIGURA 2



FIGURA 3



FIGURA 4



FIGURA 5



FIGURA 6



FIGURA 7

AS ALTERAÇÕES TRÓFICAS DO PUNHO E MÃO SÃO SINAIS CARDINAIS DA DOENÇA – RIGIDEZ, EDEMA, OSTEOPENIA, ATROFIA PILOSA, ATROFIA CUTÂNEA, ALTERAÇÕES UNGUEAIS OU QUALQUER COMBINAÇÃO DESTAS – PODENDO ESTAR PRESENTES NOS DOENTES COM A SÍNDROME DE DOR REGIONAL COMPLEXA

A OSTEOPENIA É FREQUENTE (80% DOS CASOS) E CARACTERIZA-SE POR DESMINERALIZAÇÃO JUSTACORTICAL, EROSÕES SUBCONDRAIS E QUISTOS ÓSSEOS.

A dor associada à SDRC é descrita como ardor, pressão ou sensação de corte. A dor exagerada ou superior ao esperado (hiperalgesia) pode ser primária e afetar a área de lesão ou ainda ser considerada secundária se percorrer zonas não lesadas do membro (cotovelo e ombro).

A alodinia ou percepção de dor iniciada por um estímulo inócuo é uma característica da SDRC.

A dor produzida por um estímulo doloroso que só surge mais tardiamente e não corresponde à distribuição neural normal também é frequentemente encontrada (hiperpatia).

A dor noturna que não permite o doente dormir é também frequente.

Devem ser utilizadas escalas validadas para quantificar a dor como o VAS (Visual Analogue Scale), a Short Form 36 e o McGill Short Form Pain Questionnaire.

As alterações tróficas do punho (figuras 4 e 5) e mão são sinais cardinais da doença – rigidez, edema, osteopenia, atrofia pilo-

sa, atrofia cutânea, alterações ungueais ou qualquer combinação destas – podendo estar presentes nos doentes com a síndrome complexa de dor regional. As alterações cutâneas surgem habitualmente aos 10 dias após o início da SDRC em 30% dos doentes com o tipo 1. Como referido previamente, o início do tratamento pode permitir e auxiliar a reduzir a dor, a intolerância ao frio e a dor após utilização da mão.

Porém, a rigidez articular, as alterações da sensibilidade, a perda da extensão e flexão completa dos dedos e a diminuição da força de garra são alguns exemplos frequentes das consequências permanentes.

A osteopenia (figuras 2 e 3) é frequente (80% dos casos) e caracteriza-se por desmineralização justacortical, erosões subcondrais e quistos ósseos. É necessária uma perda de 30 a 50% da densidade óssea para ser visível radiograficamente. A radiografia pode revelar a osteopenia quando realizada entre as 6 semanas e 3 meses (controlo pós fratura).

Importa referir que a fratura distal do rádio encontra-se por vezes associada a uma síndrome compressiva (túnel cárpico) provocado quer edema e hematoma peri-fraturário, quer pela imobilização realizada. Neste caso, estamos perante uma SDRC de tipo 2 (menos frequente); é a que se encontra associada a uma lesão de nervo periférico (nervo mediano). A clínica e o estudo eletrofisiológico são diagnósticos.

O TRATAMENTO

O tratamento é multidisciplinar^{3,5,6}. O cirurgião ortopédico, o clínico geral, o anestesista (tratamento da dor crónica), o fisioterapeuta (terapeuta da mão) e o psicólogo ou psiquiatra podem todos ser úteis na síndrome de complexo regional doloroso. Em quase todas as entidades ortopédicas, podemos dividir o tratamento em duas vertentes. O tratamento conservador (não cirúrgico) e o tratamento cirúrgico. O tratamento de primeira linha é conservador no caso da SDRC de tipo 1. O tratamento farmacológico pode incluir:

1. Anti-inflamatórios no tratamento da dor aguda.
2. Bloqueadores alfa para diminuir a atividade do SNS.
3. Antidepressivos para o tratamento da dor crónica.
4. Anticonvulsivantes para limitar a excitabilidade neuronal e controlar a hiperpatia.
5. Bloqueadores dos canais de Cálcio para diminuir a vasoconstrição e aumentar a perfusão distal.
6. Agonistas GABA para diminuir a distonia.
7. Inibidores de reabsorção óssea (Bifosfonatos) para diminuir a dor crónica.

A duração e manutenção do tratamento farmacológico depende da resposta do mesmo. O tratamento cirúrgico, em casos

selecionados, deve ser ponderado após falência do tratamento conservador e provavelmente nunca antes dos 6 meses após o evento que despoletou o SDRC.

A medicina física e reabilitação é fundamental para o trabalho articular, muscular e proprioceptivo do membro.

A descompressão ou exploração cirúrgica do nervo atingido está sempre indicada se for identificado agente causal (SDRC tipo 2).

A PREVENÇÃO

Esta é a área onde devemos intervir. Se identificarmos os fatores de risco encontramos a forma de atuação para minimizar esta complicação potencialmente grave. O cuidado com as imobilizações gessadas é fundamental. A mobilização precoce, sempre que possível, deve ser estimulada. As imobilizações gessadas devem permitir o movimento das articulações metacarpofalângicas. A analgesia deve ser prescrita desde o traumatismo inicial e a dor aguda deve ser minimizada. Farmacologicamente, quatro estudos ran-

domizados sugerem que a toma diária de 500mg de ácido ascórbico (Vitamina C) diminuem o risco da síndrome complexa doloroso regional⁷. A Academia Americana de Ortopedia (AAOS) recomenda esta prática durante cinquenta dias após a fratura. É verdade que a intervenção cirúrgica representa um fator de risco acrescido da SDRC mas por vezes as vantagens e benefícios da mesma são superiores ao risco de desenvolvimento da SDRC.

CONCLUSÃO

A SDRC é uma entidade ainda mal definida e com vários mecanismos fisiopatológicos envolvidos (Inflamação, autoimunidade, neurologia, vascular, cortical central). São necessários mais estudos prospetivos para conseguirmos prever e/ou evitar o aparecimento desta patologia. Por agora, um elevado índice de suspeita para o tratamento atempado e a prevenção são as medidas mais importantes a implementar na nossa prática clínica diária.

A SDRC É UMA ENTIDADE AINDA MAL DEFINIDA E COM VÁRIOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS ENVOLVIDOS. SÃO NECESSÁRIOS MAIS ESTUDOS PROSPETIVOS PARA CONSEGUIRMOS PREVER E/OU EVITAR O APARECIMENTO DESTA PATOLOGIA

BIBLIOGRAFIA:

1. Jellad A et al. CRPS type I: incidence and risk factors in patients with fracture of the distal radius. Arch Phys Med Rehabil. 2014.
2. Puchalski P et al. CRPS type 1 after fractures of the distal radius: a prospective study of the role of psychological factors. J Hand Surg Br. 2005
3. Bruhl S: Complex Regional Pain Syndrome. BMJ 2015.
4. Harden RN et al. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. Pain Med. 2007.
5. Tran et al. Treatment of complex regional Pain Syndrome: a review of the evidence. J Can Anesth. 2010.
6. Wolfe et al. Green's Operative Hand Surgery. 7th edition. 2016
7. Zollinger et al. Can Vitamin C prevent CRPS in patients with Wrist Fractures?. JBJS. 2007

CIRURGIA DA ESCOLIOSE

APOIO PEDIÁTRICO

NA UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS



PROF. DOUTOR PEDRO FLORES
UNIDADE DE PEDIATRIA DO CENTRO
DE HOSPITAL CUF DESCOBERTAS

INTRODUÇÃO

A escoliose é uma deformidade lateral e rotacional da coluna vertebral definida por um ângulo de Cobb superior a 10°. Afeta 1 a 3% das crianças e adolescentes, com predomínio no sexo feminino. Em menos de 0,2% dos casos tem indicação cirúrgica.

Estão descritos três tipos de escoliose: congénita, por defeitos do desenvolvimento embrionário dos corpos vertebrais e manifestações clínicas muito precoces; neuro-muscular, que resulta da aplicação de forças musculares anormais na coluna vertebral, em patologias neuromusculares (tumor, malformação, traumatismo da medula, paralisia cerebral, atrofia muscular espinal, distrofia muscular, assimetria dos membros inferiores, síndrome de Marfan, entre outras), com início em idades jovens e rapidamente progressiva; e a idiopática (em 65% dos casos), associada a fatores hereditários multifatoriais, com início frequente na adolescência.

A progressão da escoliose pode ter efeitos estéticos, com repercussões sociais e psicológicas. Curvaturas extremas podem igualmente condicionar dor lombar e dorsal, disfunção pulmonar restritiva cardiocirculatória. Antes da cirurgia, os doentes devem ser observados em consulta de pediatria, para avaliação destes aspetos, incluindo eventuais provas de função respiratória e ecocardiograma.

A correção cirúrgica da escoliose é um procedimento complexo, invasivo e de-

A ESCOLIOSE É UMA DEFORMIDADE LATERAL E ROTACIONAL DA COLUNA VERTEBRAL DEFINIDA POR UM ÂNGULO DE COBB SUPERIOR A 10°. AFETA 1 A 3% DAS CRIANÇAS E ADOLESCENTES, COM PREDOMÍNIO NO SEXO FEMININO

morado, com riscos perioperatórios não negligenciáveis (figura 1 e figura 2). Para evitar, reconhecer e tratar precocemente as possíveis complicações, é mandatória a participação de uma equipa multidisciplinar sincronizada, que inclui ortopedista, anestesista, pediatra, intensivista, enfermeiros de bloco operatório e cuidados intensivos, técnicos de eletrofisiologia e fisioterapeutas.

Desde 2013, foram operados 53 doentes pediátricos com escoliose no Hospital Cuf Descobertas (tabela 1). A Pediatria assegura o acompanhamento do pós-operatório destes doentes, em regime de Unidade de Cuidados Intensivos nos primeiros dias.

PAPEL DO PEDIATRA

A dor é um sintoma major nos pós-operatórios destes doentes. Ocorre pela extensa incisão operatória e múltiplas osteo-

mias. A sua quantificação é feita por escalas validadas (numéricas ou faciais). Para o controlo da dor, usa-se paracetamol e cetorolac endo-venoso, em associação com opiáceos em perfusão nas primeiras horas. Assim que a colaboração o permita, estes são administrados por sistema regulado pelo doente (patient controlled analgesia - PCA). Nalguns doentes é possível anestesia epidural. Em alguns casos são necessárias doses elevadas de analgésicos, com sedação e depressão do controlo respiratório, podendo justificar-se suporte ventilatório mecânico.

Podem ocorrer perdas hemáticas importantes, de 10 a 100% da volémia, dada a incisão extensa e a manipulação óssea significativa. Na programação pré-operatória, é importante tratar eventual anemia e devem ser consideradas colheitas para transfusão autóloga.

FIGURA 1

RADIOGRAFIA DA COLUNA (PLANO EXTRA-LONGO AP) DO CASO CLÍNICO DE UM DOENTE DE 12 ANOS, SEXO MASCULINO, ANTES DE SER SUBMETIDO A CORREÇÃO DE ESCOLIOSE NO HOSPITAL CUF DESCOBERTAS.



FIGURA 2

RADIOGRAFIA DO MESMO DOENTE, 6 MESES APÓS CIRURGIA.

Durante a cirurgia, é importante monitorizar as perdas de sangue e o estado hemodinâmico, repondo volume de forma cuidadosa. As perdas podem tornar-se evidentes ou manter-se, pelos drenos, no período pós-operatório, pelo que a vigilância clínica e laboratorial se deve manter durante o internamento. São necessárias transfusões em quase todos os casos mas os critérios devem ser bem definidos, uma vez que mesmo a transfusão autóloga não é isenta de riscos. Alguns autores demonstram a eficácia anti-fibrinolítica da administração intra-operatória de ácido mefenâmico.

As complicações pulmonares podem ocorrer no pós-operatório, sendo mais frequentes em deformações graves ou em doentes sindrômicos. Na fase inicial, pela intubação, imobilização, acumulação de secreções e medicação analgésica, alguns pacientes não têm reserva pulmonar suficiente para lidar com esse período de forma adequada. Estão descritos casos de estridor pós-intubação, atelectasia, hipóxia e hemotorax. A longo prazo, é expectável que a função pulmonar melhore após a correção da escoliose.

A necessidade de ventilação mecânica pode ocorrer em doentes com atraso de desenvolvimento psicomotor, em que se assume a necessidade de sedação profunda nas primeiras horas, para melhor controlo da dor e da agitação. Em alguns doentes com insuficiência respiratória restritiva (doenças neuromusculares ou de

A CORREÇÃO CIRÚRGICA DA ESCOLIOSE É UM PROCEDIMENTO COMPLEXO, INVASIVO E DEMORADO, COM RISCOS PERIOPERATÓRIOS NÃO NEGLIGENCIÁVEIS (FIGURA 1 E FIGURA 2)

formações torácicas muito graves), o apoio ventilatório pode também ser necessário. Habitualmente, na ausência de complicações, o período de ventilação mecânica pós-operatório é inferior a 24 horas.

A cirurgia da coluna comporta risco de lesões neurológicas, nomeadamente da medula ou raízes nervosas torácicas e lombares ou, raramente, perda visual pós-operatória aguda. Estas complicações podem surgir por lesão direta ou vascular das estruturas envolvidas. Durante o ato cirúrgico, os doentes devem ser corretamente posicionados e monitorizados. Têm sido desenvolvidas técnicas de monitorização intra-operatória dos potenciais evocados somato-sensitivos e

motores, que permitem identificar a interrupção dos sinais nervosos, corrigindo o problema rapidamente. Esta monitorização aumenta muito a segurança operatória. A condução nervosa pode ser alterada por hipoxia, hiper carbina, hipotermia, hipotensão e drogas anestésicas, fatores que o anestesista vigia durante a cirurgia. A monitorização ativa da integridade neurológica deve ser mantida no pós-operatório precoce e tardio.

A infeção da loca operatória pode ter efeitos devastadores em doentes submetidos a cirurgia de escoliose, com prolongamento do tempo de internamento, re-hospitalizações, aumento dos custos, agravamento das limitações físicas do doente e redução da sua qualidade de vida. A prevenção da infeção é da responsabilidade de toda a equipa. O equilíbrio nutricional do doente, o banho prévio com clorhexidina, a lavagem do campo com soro fisiológico e iodopovidona diluída são aspetos relevantes antes da cirurgia.

Fundamental é, também, a profilaxia antibiótica com cefazolina perioperatória e, nalguns centros, a aplicação de pó de vancomicina directamente sobre a incisão operatória. O controlo das entradas e saídas na sala de bloco operatório é, por si só, muito importante na prevenção das infeções. No pós-operatório, existe o risco de infeção urinária, pelo que o tempo de algaliação deve ser o mínimo possível. A presença de febre precoce é frequente e não traduz infeção, mas o aparecimento de febre ao fim de 3 a 4 dias obriga a procurar causa infecciosa.

O pediatra pode também contribuir para abreviar

TABELA 1

Doentes em idade pediátrica submetidos a correcção cirurgica de escoliose no Hospital Cuf Descobertas

Ano	Nº DOENTES OPERADOS
2013	10
2014	10
2015	15
2016	18

A COLABORAÇÃO DA PEDIATRIA NO PERÍODO PERIOPERATÓRIO DA ESCOLIOSE É GRATIFICANTE PARA OS PROFISSIONAIS, IMPORTANTE PARA O SUCESSO DAS CIRURGIAS E CONTRIBUI PARA O BEM-ESTAR DOS DOENTES

tempo de internamento, promovendo a retoma precoce da via oral, medidas para abreviar o ileus pós-operatório, o levante e a desalgaliação. Com apoio da fisioterapia, os doentes conseguem recuperar autonomia. Na ausência de complicações, as crianças e adolescentes podem ter alta habitualmente ao fim de cinco a sete dias.

CONCLUSÃO

A colaboração da Pediatria no período perioperatório da escoliose é gratificante para os profissionais, importante para o sucesso das cirurgias e contribui para o bem-estar dos doentes.

BIBLIOGRAFIA:

1. Blumstein GW, Andras LM, Seehausen DA, et al. Fever is common postoperatively following posterior spinal fusion: infection is an uncommon cause. *J Pediatr* 2015; 166(3): 751-755.
2. Borden TC, Bellaire LL, Fletcher ND. Improving perioperative care for adolescent idiopathic scoliosis patients: the impact of a multidisciplinary care approach. *Journal of Multidisciplinary Healthcare* 2016; 9: 425-445.
3. Croft LD, Pttinger JM, Chiang HY, et al. Risk factors for surgic site infections after pediatric spine operations. *Spine (Phila Pa 1976)* 2015; 40 (2): E1122-E1119.
4. Davis PJ, Cladis PF, Motoyama EK. *Smith's Anesthesia for Infants and Children. "Anesthesia for Orthopedic Surgery"*. Mosby Publishing, Philadelphia, PA. 2011.
5. Ialenti MN, Lonner BS, Verma K, et al. Predicting operative blood loss during spinal fusion for adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop* 2013; 33(4): 372-376.
6. Myung KS, Glassman DM, Tolo VT, et al. Simple steps to minimize infections in adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop* 2014; 34(1): 29-33.
7. Pugely AJ, Martin CT, Gao Y, et al. The incidence and risk factors for short-term morbidity and mortality in pediatric deformity spinal surgery: an analysis of the NSQIP pediatric database. *Spine (Phila Pa 1976)* 2014;39(15):1225-1234.
8. Sousa LA, Silvestre C, carvalho A, et al. Pós-operatório de correcção de escoliose: Experiência da Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Nascer e Crescer* 2006; 15 (1): 8-12
9. Tarrant RC, O'Loughlin PF, Lynch S, et al. Timing and predictors of return to short-term functional activity in adolescent idiopathic scoliosis after posterior spinal fusion: a prospective study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2014;39(18):1471-1478.
10. Vitale MG, Skaggs DL, Pace GI, et al. Best practices in intraoperative neuromonitoring in spine deformity surgery: development of an intraoperative checklist to optimize response. *Spine Deformity* 2014; 2(5): 333-339. 11. Klatt JW, Mickelson J, Hung M, et al. A randomized prospective evaluation of three techniques of postoperative pain management after posterior spinal instrumentation and fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013; 38(19): 1626-1631.

DOENÇA METASTÁTICA VERTEBRAL (DMV)

UMA *GUIDELINE* PARA O MÉDICO NÃO *ESPECIALISTA*



DR. JOSÉ PORTELA
UNIDADE DE ORTOPEDIA
ONCOLOGICA DO CENTRO
DE ORTOPEDIA DO HOSPITAL
CUF DESCOBERTAS



RESUMO

A doença metastática vertebral atinge uma proporção significativa de pacientes com cancro, mais comumente aqueles com doença da mama e pulmão.

Os sintomas podem incluir dor relacionada com o tumor, alteração neurológica por compressão da medula ou compressão radicular e fratura patológica, com instabilidade mecânica.

O estudo apropriado inclui a identificação da doença primária, a definição da extensão da patologia vertebral e extra-vertebral e a classificação da estabilidade vertebral com base no padrão de envolvimento ósseo.

A terapêutica específica para a doença metastática vertebral pode incluir terapêutica farmacológica com administração de analgesia, corticosteroides e bisfosfonatos, terapêutica antineoplásica, radioterapia como terapêutica primária ou adjuvante e intervenção cirúrgica para a instabilidade mecânica ou compromisso neurológico.

INTRODUÇÃO

A doença metastática vertebral (DMV), ocorre em 30-40% de todos os pacientes com cancro^{4,5}, em especial naqueles com câncros com tropismo ósseo, como o cancro da próstata, mama e pulmão em que a ocorrência pode ser mais alta como 70-80%⁶.

Como as novas terapêuticas que continuam a aumentar a esperança de vida aos

5 anos, mesmo para pacientes com doença avançada, a prevalência de DMV é esperada vir a aumentar no futuro.

O sintoma mais comum e mais precoce do DMV é a dor não específica ou raquialgia⁷. Dor nas costas ou no pescoço continua a ser uma das razões mais comuns para os pacientes se apresentarem ao seu médico de MGF^{8,9}. No entanto estudos têm determinado que a probabilidade de identificar um paciente com DMV nessa população pode ser tão baixa quanto 0-1%¹⁰⁻¹². Além disso, apesar de os sintomas de “bandeiras vermelhas” serem promovidos pelo American College of Physicians e pela Norma DGS 047/2011(NOC) Tomografia Computadorizada da Coluna, como indicações para obter imagens diagnósticas, esses sintomas raramente fazem diagnóstico *per sí* dum paciente com DMV^{11,13}

Algumas “bandeiras vermelhas”, como o conhecimento de história de cancro podem fazer suspeitar de DMV, mas em mais de 20% dos pacientes a DMV é a primeira apresentação de um cancro.

A DMV continua sendo uma causa de morbidade considerável, com profundo impacto na qualidade de vida de pacientes com doença avançada.

Portanto, o clínico em geral deve manter um alto índice de suspeita combinado com o conhecimento do diagnóstico, prognóstico e tratamento da DMV para evitar atraso no encaminhamento para centro adequado e o risco de incapacidade neurológica permanente^{4,16,17}

A fisiopatologia do DMV é complexa e difere de acordo com o subtipo histológico do cancro de origem. As metástases tumorais necessitam de meios de transporte

A DOENÇA METASTÁTICA VERTEBRAL ATINGE UMA PROPORÇÃO SIGNIFICATIVA DE PACIENTES COM CANCRO, MAIS COMUMMENTE AQUELES COM DOENÇA DA MAMA E PULMÃO

(drenagem venosa) como das características moleculares e celulares suficientes que promovem o estabelecimento e o crescimento no ambiente ósseo¹⁸⁻²⁰.

O local mais comum de DMV é a coluna torácica (50-65%), seguida pela região lombo-sagrada (15-20%) e coluna cervical (8-10%) e em até 41% dos pacientes mais de um nível vertebral está envolvido.²¹⁻²³

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

1. Doença metastática vertebral

Inicialmente, os pacientes com DMV que afetam os elementos ósseos apresentam dor de costas ou pescoço nova ou progressiva^{14,24}. A infiltração metastática dos elementos ósseos vertebrais podem resultar em dor de natureza mecânica ou relacionada com o tumor²⁵. A dor resulta da produção de citocinas inflamatórias locais, ou fatores de crescimento neural, fraturas patológicas estáveis ou expansão e destruição direta do periósteo ou nervos ósseos¹⁸.

A dor é constante e é pior durante a noite quando os níveis endógenos de mineralocorticóide estão no seu nível mais baixo. Em contraste, a dor mais grave com carga axial é considerada mecânica, decorrente da perda de estabilidade da fratura progressiva, da destruição ou instabilidade conjuntas. Com a progressão adicional, os elementos neurais, a medula e as raízes nervosas podem estar comprometidos devido à compressão aguda ou progressiva. Estes podem manifestar-se como uma progressiva compressão do cordão medular e mielopatia, lesão aguda da medula espinhal devido a fratura da coluna vertebral ou radiculopatia devida a qualquer uma dessas duas situações^{14,16,25}.

2. Compressão por metástase epidural da medula

A compressão epidural metastática da medula (*Metastatic Epidural Spinal Cord Compression, MESCC*) é definida como uma massa tumoral no espaço epidural (entre a dura-máter e os elementos vertebrais). Esta massa pode surgir de uma metástase vertebral óssea ou por depósito direto no espaço epidural, na ausência de envolvimento vertebral. Devido à sua loca-

lização dentro do canal vertebral, o *MESCC* pode comprimir vários elementos neurais: raízes nervosas, medula ou cauda equina²⁶. Pode causar disfunção neural de duas maneiras: choque direto nos elementos neurais ou compressão dos plexos venosos, resultando em edema da medula, aumento da permeabilidade vascular e eventual pressão sobre pequenas arteríolas²⁷.

Neste último caso, o sangue capilar diminui, a isquemia de substância branca desenvolve-se e, prolongando-se, o enfarte do cordão com *deficits* neurológicos permanentes²⁸.

Dadas as estruturas neurais envolvidas, os sintomas do *MESCC* podem incluir dor (local ou radicular), fraqueza, alterações sensitivas (dormência, parestesias, hiperalgesia, disestesias) e evidência de disfunção autonômica ou esfinteriana^{26,27,29}. Por vezes, os sintomas neurológicos podem começar como radiculopatia ao longo da correspondente distribuição do dermatomo do nível da lesão.

No entanto, os clínicos também devem estar atentos a sinais mais sutis de mielopatia (hiper-reflexia, reflexo de Hoffman, reflexo de Babinski e clonus). A retenção urinária indolor deve sempre ser considerada de origem neurológica³⁰.

O grau de compressão por uma massa epidural é importante porque o tratamento é guiado pela presença de líquido cefalo-

-raquideo entre o tumor e a medula espinhal³¹.

Além disso, a determinação da gravidade da disfunção neurológica e da duração dos sintomas é crítica para o prognóstico da recuperação neurológica após o início do tratamento apropriado³².

Alguns estudos sugerem que casos graves de *deficit* neurológico, como a paraplegia, podem ser irreversíveis se estiverem presentes por mais de 48 horas³³.

3. Fraturas patológicas

As células tumorais metastáticas, uma vez presentes no osso, têm a capacidade de influenciar o microambiente ósseo, alterando a atividade fisiológica da reabsorção óssea e da formação das células ósseas conhecidas como osteoclastos e osteoblastos, respectivamente¹⁹.

Eles fazem isso por meio da secreção de fatores tais como a proteína relacionada com a hormona paratiroideia (PTHrP), interleucinas, prostaglandinas, metaloproteases e fatores de crescimento, que potencialmente estimulam a atividade dos osteoclastos através da ativação da via do Ativador Recetor do Fator Nuclear κ B (RANKL / RANK)³⁴.

A rotura das trabéculas ósseas diminui muito a capacidade de carga do corpo vertebral. As microfraturas inicialmente podem causar dor. Com a progressão, as fraturas em

O GRAU DE COMPRESSÃO POR UMA MASSA EPIDURAL É IMPORTANTE PORQUE O TRATAMENTO É GUIADO PELA PRESENÇA DE LÍQUIDO CEFALO-RAQUIDEO ENTRE O TUMOR E A MEDULA ESPINHAL³¹

compressão podem acontecer com pouca ou nenhuma força traumática ou carga axial. Em muitos casos, os pacientes não têm memória de um evento ou trauma e afirmam que a sua dor de costas progressiva era, ao invés, insidiosa no início.

As fraturas de compressão quase exclusivamente afetam a coluna anterior da vértebra. Ao fazer isso, elas contribuem para o aumento da angulação cifótica com algum componente da escoliose também. No entanto, pode haver compressão uniforme através do corpo vertebral, estável, sem muita deformidade ou dor. Em outros casos, a fratura patológica pode progredir e contribuir para a instabilidade da coluna vertebral.

4. Instabilidade vertebral

De acordo com a teoria biomecânica clássica, a estabilidade define-se como a capacidade dos elementos vertebrais para manter o alinhamento sob uma carga fisiológica com proteção de elementos neurais³⁵. Como a avaliação da instabilidade vertebral requer um conhecimento extenso da biomecânica, sistemas de pontuação que predizem o grau de instabilidade foram desenvolvidos para auxiliar os médicos na decisão apropriada e necessidade de encaminhamento. É o caso da *Spinal Instability for Neoplastic Disease (SINS)*, desenvolvida para este fim por Fisher et al³⁶.

A dor mecânica associada à instabilidade é exacerbada pelo movimento e forças de carga axial (atividades como caminhar, sentar ou ficar de pé). Portanto, esta dor geralmente melhora com o repouso. Os sintomas neurológicos podem ser intermitentes devido à estenose periódica dos forâmenes causada por forças translacionais da vértebra. É importante notar que, ao contrário da dor associada ao tumor, a dor devida à instabilidade não responde aos corticosteroides ou à medicação anti-inflamatória. Em vez disso, pode ser necessário o uso de analgésicos narcóticos ou estabilização temporária por órteses externas, com ou sem estabilização cirúrgica.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE

1. História e exame físico

Qualquer paciente suspeito de envolvimento metastático da coluna vertebral requer uma história sistemática e exame

QUALQUER PACIENTE SUSPEITO DE ENVOLVIMENTO METASTÁTICO DA COLUNA VERTEBRAL REQUER UMA HISTÓRIA SISTEMÁTICA E EXAME FÍSICO PARA AVALIAR O POSSÍVEL CANCRO PRIMÁRIO E PARA DETERMINAR A GRAVIDADE DO ENVOLVIMENTO DA DVM

físico para avaliar o possível cancro primário e para determinar a gravidade do envolvimento da DVM. Os cânceros primários comuns para VMD, como da tireoide, mama, pulmão, próstata, renal e hematopoiéticos devem ser avaliados com uma investigação completa e um exame físico.

Especificamente na coluna vertebral, o exame físico deve incluir palpação e percussão de toda a coluna vertebral, devido ao fato de que DMV poder afetar frequentemente níveis vertebrais não contíguos.³⁷ Deve ser realizado exame neurológico completo da coluna cervical, torácica e lombar de acordo com os critérios de exame das sensibilidades, motor e perineal (incluindo toque retal) como estabelecidos pela *American Spinal Injury Association (ASIA)*³⁷. O Teste de Laségue é também recomendado para identificar uma radiculopatia subclínica causada pela compressão da raiz do nervo ciático pelo próprio tumor ou secundária à instabilidade segmentar ou colapso vertebral³⁸. Como a DMV avançada pode levar a MESCC, resultando em mielopatia franca, testes especiais como o teste de Hoffman, Babinski e avaliação de clonus são aconselhados⁴.

As anormalidades no exame neurológico devem ser interpretadas com respeito à história do paciente, fatores de risco para doença metastática e gravidade dos sintomas. A determinação do nível de sensibilidade, motor ou dor é importante para orientar as investigações iniciais de imagem que podem ser de todo o neuro-eixo.

2. Investigações (Laboratório)

As análises laboratoriais de pacientes com suspeita de doença metastática devem incluir investigações hematológicas e bioquímicas³⁷. Um hemograma, velocidade de sedimentação (VS), proteína C reativa (PCR), proteínas séricas e eletroforese das proteínas urinárias, antígeno específico da próstata (PSA), química completa, fosfatase alcalina, enzimas hepáticas e cálcio ionizado devem ser também pedidos. Devido em parte ao aumento da reabsorção óssea com ou sem produção de péptido relacionado à hormona paratireoide (PTHrP), a hipercalcemia pode ocorrer em pacientes com cancro do pulmão de não pequenas células, da mama, do rim e neoplasias hematológicas como linfoma e mieloma múltiplo¹⁸. A VS e PCR elevadas, fosfatase al-

calina elevada, hipercalcemia e citopenia podem significar uma atividade tumoral com grande destruição óssea metastática com invasão da medula óssea. Os testes específicos tais como IEF das proteínas do sangue e urina ou o PSA tipicamente apontam para mieloma múltiplo ou carcinoma da próstata, respetivamente.

3. Investigações (Imagem)

Uma vez que a suspeita clínica é alta, todos os esforços devem ser feitos para obter imagens urgentes (cervical, torácica ou lombar). A radiografia simples é um primeiro exame para avaliar um paciente com suspeita de DMV. Contudo, este exame não tem a sensibilidade necessária para a deteção de tumores metastáticos. É necessária uma destruição maior que 50% do corporal vertebral antes que a radiolucência vertebral possa ser visualizada numa radiografia da coluna vertebral. Assim, devido à alta taxa de falsos negativos, a radiografia não deve ser usada para descartar DMV. As radiografias simples oferecem alguma utilidade, uma vez que a cifose (vista lateral) e a escoliose (na visão antero-posterior) podem indicar a presença de uma fratura de compressão levando o médico a outras alternativas de imagem que melhor caracterizem a sua etiologia. As incidências de flexão e extensão não são aconselhadas nesta população devido ao potencial de agravamento do compromisso neurológico existente.

O Cintigrama osteoarticular do corpo inteiro pode ser sensível para detetar metástases ósseas³⁹ e pode estar mais acessível/disponível do que a Ressonância Magnética, em alguns centros. No entanto, certos tumores, tais como o mieloma múltiplo, podem não ser detetados apenas por cintigrafia óssea.

A ressonância magnética (RM) com sequências ponderadas em T1 e T2 com contraste de gadolínio é o estudo mais sensível e específico para detetar e caracterizar a DMV⁴. Os tumores da coluna vertebral são hipo-intensos em T1 e híper-intensos em T2 comparados com ossos. O líquido cefalo-raquideo no saco dural é hiper-intenso em T2, tornando-a a sequência mais apropriada para determinar o grau de

MESCC nos planos axiais^{27,31}. A RM com e sem contraste fornece informações sobre a localização da massa, a extensão aos tecidos moles, a destruição óssea da doença metastática vertebral e locais de compressão neurológica essenciais para o planeamento cirúrgico ou radio-terapêutico³⁷.

Embora a RM seja mais onerosa e tipicamente menos acessível de forma urgente para os clínicos em geral, o agravamento progressivo e o risco de diagnóstico tardio em DMV e MESCC ditam que esses estudos devem ser obtidos tão urgente quanto possível para a uma gestão clínica eficaz e eficiente.

Nos casos em que a ressonância magnética urgente não esteja imediatamente disponível, recomenda-se o encaminhamento no mesmo dia para o serviço de emergência mais próximo com capacidade de ressonância magnética.

Uma vez que a DMV é detetada na imagem, os próximos passos incluem o encaminhamento urgente para centro especializado. Para aqueles com compromisso neurológico, o tratamento definitivo da DMV sintomático ou MESCC deve ser feito dentro de 24-48 horas, com o objetivo de salvar ou manter a função neurológica.

Como as metástases raramente ocorrem isoladamente, é necessário um estudo completo do cancro, com a ressonância

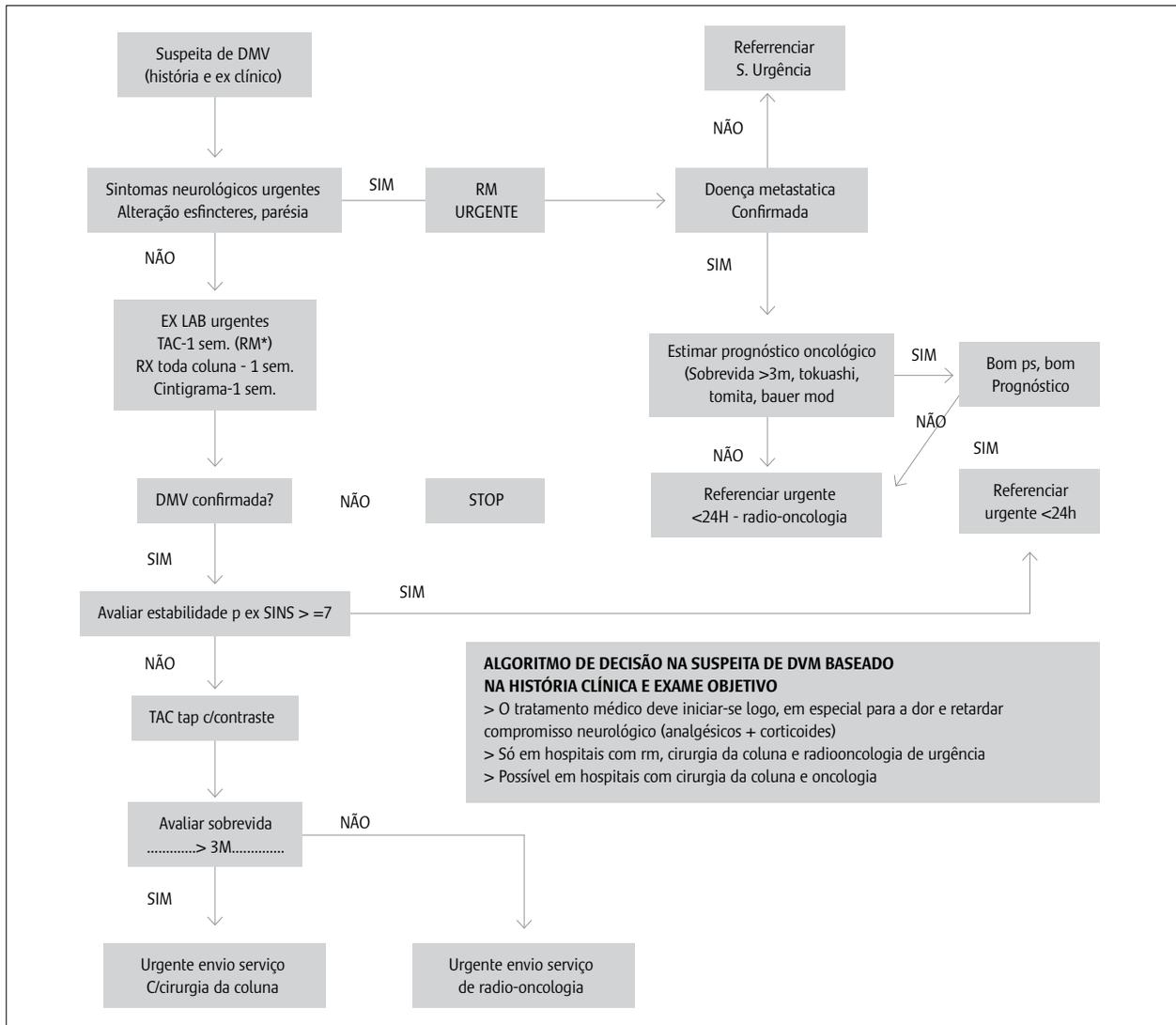
magnética da coluna vertebral completa, juntamente com a tomografia computadorizada (TAC) com contraste do tórax, abdómen e pélvis, e imagens apropriadas para outras metástases, para investigar o cancro primário e a carga tumoral global.

GESTÃO

Como a DMV é um sinal de doença avançada e incurável, o objetivo de todas as formas de terapêutica são tríplexes: aliviar a dor, restaurar ou manter a função e a independência e melhorar a qualidade global de vida do paciente ao longo da duração da sobrevida^{15,33}.

É necessária uma compreensão completa da etiologia da dor, do grau de compromisso neurológico atual e iminente, da histologia do tumor primário, do prognóstico global e da expectativa de sobrevida antes que as opções de tratamento mais apropriadas possam ser consideradas. Apesar do curso previsível de VMD e MESCC, o planeamento do tratamento deve ser personalizado para cada paciente individual o mais rápido possível para obter melhores resultados. Felizmente, os extensos esforços dos oncologistas cirúrgicos e de radioterapia têm proporcionado ferramentas confiáveis de tomada de decisão que auxiliam os clínicos na determinação da melhor gestão para cada indivíduo com DMV^{31,36,40-43}.

COMO A DMV É UM SINAL DE DOENÇA AVANÇADA E INCURÁVEL, O OBJETIVO DE TODAS AS FORMAS DE TERAPÊUTICA SÃO TRÍPLEXES: ALIVIAR A DOR, RESTAURAR OU MANTER A FUNÇÃO E A INDEPENDÊNCIA E MELHORAR A QUALIDADE GLOBAL DE VIDA DO PACIENTE AO LONGO DA DURAÇÃO DA SOBREVIDA^{15,33}



ADAPTED Vertebral Metastatic Disease: A Practice Guideline for the General Practitioner, Michael S. Taccone et al., Journal of Current Clinical Care Volume 5, Issue 5, 2015

1. Terapêuticas Farmacológicas

A terapêutica farmacológica pode ser dividida em quatro grandes categorias: analgésicos, corticosteroides, anti-osteolíticos e anti-neoplásicos. Os analgésicos são os agentes farmacológicos mais comumente usados em pacientes com dor por DMV. Estes são iniciados muitas vezes antes de um diagnóstico definitivo de DMV ou MESSC para controlar os sintomas da dor. Os

analgésicos devem ser prescritos de acordo com os princípios da escala da dor da Organização Mundial de Saúde⁴⁴.

Muitas vezes, porém, o paciente com DMV requer analgesia narcótica por via oral ou intravenosa com liberação controlada, sendo as formas trans-dérmicas reservadas para as formas mais prolongadas e severas de dor. O conhecimento da etiologia da dor, seja ela mecânica ou relacionado

A TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA PODE SER DIVIDIDA EM QUATRO GRANDES CATEGORIAS: ANALGÉSICOS, CORTICOSTEROIDES, ANTI-OSTEOLÍTICOS E ANTI-NEOPLÁSICOS

ao tumor, permite o reajuste apropriado da terapêutica analgésica, muitas vezes multimodal.

Em segundo lugar apenas referir a importância de abordar o controle adequado da dor em pacientes com DMV com o início simultâneo de terapêutica com corticosteroides e bisfosfonatos (anti-osteolíticos).

O início da terapêutica com corticosteroides está indicado para estabilizar pacientes com alterações neurológicas devido ao *MESCC*. (26,45-47) O mecanismo presumido é a redução do edema vasogénio da medula, bem como atenuar o edema do tumor em progressão²⁶. Em alguns casos, os corticosteroides também podem reduzir a dor associada ao tumor. Embora exista controvérsia sobre a dosagem ótima, é comum iniciar uma dose diária total de 16 mg de dexametasona após uma única dose de carga de 10 mg.

A terapêutica com bifosfonatos desempenha um papel importante na gestão precoce do DMV. Numerosos estudos indicam uma multiplicidade de benefícios devidos à terapêutica com bifosfonatos em pacientes com doença óssea metastática, incluindo: inibição ou diminuição da reabsorção óssea, diminuição da incidência de fraturas patológicas, inibição da progressão metastática, controle da dor e maior sucesso dos procedimentos de estabilização vertebral devido ao aumento da mineralização óssea⁴⁸⁻⁵⁰. A terapêutica com bifosfonato também pode ser eficaz no tratamento de pacientes com hipercalcemia. Os bifosfonatos aprovados diferem em todo o mundo; O ácido zoledrónico e o denosumab, são alguns dos exemplos mais comumente usados.

As terapias anti-neoplásicas são multimodais e incluem agentes citotóxicos, terapêutica hormonal, inibidores da tirosina quinase recetora, anticorpos monoclonais, bem como terapêuticas mais de investigação tais como vacinas contra o cancro, vírus oncolíticos e distribuição de nano partículas que estão a demonstrar cada vez mais eficácia clínica. Em pacientes com DMV, essas terapêuticas não são recomendadas para o tratamento inicial, dada a sua incapacidade de proporcionar redução rápida da massa tumoral e restauração da

função. No entanto, estes agentes continuam a desempenhar um papel crítico no prolongamento da sobrevivência a longo prazo e melhoria na qualidade de vida, bem como retardar a progressão do tumor em doentes com cancro avançado e DMV.

2. Radioterapia

Desde sua descoberta inicial, a radioterapia para o tratamento do cancro sofreu consideráveis avanços^{51,52}. Agora é mais segura, mais eficaz e pode ser direcionada com precisão milimétrica. A radioterapia tem sido comprovada para tratar eficazmente a dor, melhorar ou estabilizar a função neurológica e melhorar a qualidade de vida⁵³⁻⁵⁷. Historicamente, a radiação é o tratamento de primeira escolha no tratamento da DMV. Nos últimos anos, e em parte devido ao ensaio clínico rando-

mizado de referência, por Patchell et al. (339, o momento ideal e a seleção do paciente para a radioterapia foram questionados⁵⁶⁻⁶⁰.

O objetivo da radioterapia na DMV é conseguir o controlo local do tumor. Tradicionalmente, isso conseguia-se com a radioterapia convencional de feixe externo (*cEBRT*). No entanto, descobriu-se logo que certas histologias como o melanoma, o cancro das células renais, o cancro do pâncreas e, em certa medida, o cancro do pulmão de não pequenas células eram resistentes à radiação. Para estes, o *cEBRT* mostrou-se muito menos eficaz para o controlo do tumor e, deste modo, foi defendida a cirurgia de grande ressecção. Hoje, novos métodos de radiação, como a radioterapia de intensidade modulada (*IMRT*) e a radiocirurgia estereotáxica

O OBJETIVO DA RADIOTERAPIA NA DMV É CONSEGUIR O CONTROLO LOCAL DO TUMOR. TRADICIONALMENTE, ISSO CONSEGUIA-SE COM A RADIOTERAPIA CONVENCIONAL DE FEIXE EXTERNO (*CEBRT*)

(SRS), são o padrão devido à sua capacidade de administrar radiação de alta dose com excepcional precisão e capaz de tratar tumores outrora considerados radio-resistentes e reduzindo os efeitos adversos sobre tecidos vizinhos^{21,61}. Além disso a SRS também tem sido provado ser segura e eficaz em casos de re-irradiação, para pacientes que recidivam após a *cEBRT*^{21,62}.

A indicação da radioterapia como primeira linha para DMV ou *MESCC* é dependente de vários fatores do paciente, incluindo: presença e gravidade da lesão neurológica, histologia da doença primária, presença de metástases viscerais, número de metástases, estado funcional, idade, sobrevida global, estabilidade e grau de *MESCC*, medido pela Escala Epidural de Compressão da Medula Espinhal (*ESCCS*)^{31,36,40-43,63}. Em todos os casos de DMV, a radioterapia é utilizada em alguma ocasião. Nos pacientes que necessitem de tratamento cirúrgico, é importante procurar uma consulta cirúrgica antes do início da radioterapia, devido ao seu impacto negativo nos resultados pós-cirúrgicos, como infecção e dificuldade de cicatrização⁶⁴.

O prognóstico e a expectativa de sobrevivência são os fatores mais fortes que determinam a adequação da gerência pela radioterapia isolada ou pela cirurgia seguida pela radioterapia^{27,33}. De acordo com as escalas de pontuação mais citadas de Tomita *et al.*,⁴⁰ Tokuhashi *et al.*⁴¹ e Bauer *et al.*⁴³, a um paciente com uma sobrevida esperada de 3 meses ou menos não deve ser oferecida cirurgia porque a recuperação prolongada irá impedir qualquer benefício significativo a curto prazo. Em vez disso, estes doentes devem ser tratados apenas com radioterapia paliativa, independentemente da sua idade, grau de comprometimento neurológico ou quantidade de instabilidade. A sobrevivência pode ser estimada usando esses sistemas de pontuação com rigor considerável no contexto clínico⁶⁵.

A instabilidade mecânica e o grau de comprometimento neurológico são importantes para se discernir antes do início de um plano terapêutico. Pacientes com dor devido à instabilidade não terão benefício analgésico da terapia de radiação isola-

O PAPEL DA CIRURGIA NO VMD E NO MESCC NÃO É CURATIVO, MAS SIM PARA AUMENTAR A QUALIDADE DA VIDA RESTANTE, DIMINUINDO A DOR, MELHORANDO A FUNÇÃO E PREVENINDO O DECLÍNIO NEUROLÓGICO FUTURO E A INSTABILIDADE A UM RISCO ACEITÁVEL⁶⁸

da⁶⁶. Além disso, pacientes com compressão da medula de alto grau estão em risco de lesão da medula durante radioterapia de alta dose como a SRS, devido à proximidade do tumor às estruturas nobres. Para esses pacientes, uma referenciação urgente para um centro com cirurgia de coluna é fortemente recomendada, para cirurgia de estabilização e cirurgia de descompressão.

3. Tratamento Cirúrgico

O papel da cirurgia no VMD e no *MESCC* não é curativo, mas sim para aumentar a qualidade da vida restante, diminuindo a dor, melhorando a função e prevenindo o declínio neurológico futuro e a instabilidade a um risco aceitável⁶⁸. Num ensaio controlado randomizado que comparou cirurgia mais radioterapia a radioterapia sozinha, Patchell *et al.* demonstraram um benefício significativo de uma abordagem combinada cirúrgica e radioterapêutica em comparação com a radiação isolada na manutenção e recuperação da deambulação, duração da deambulação, estado funcional, manutenção da continência e a sobrevida³³. Embora a cirurgia seguida de radioterapia resulte em melhores resultados, devido aos riscos inerentes associados à cirurgia, a seleção adequada de pacientes é crítica para evitar complicações adversas. Em contraste com a radioterapia, onde o objetivo é o controle local do tumor, os objetivos da cirurgia são duplos: descomprimir as estruturas neurais dentro do canal e estabilizar a coluna carregada de tumor com risco de fratura e instabilidade. Uma vez que se espera que um doente sobrevi-

va pelo menos 3-6 meses, a avaliação da indicação da intervenção cirúrgica orienta-se pelo grau de instabilidade e quantidade de compressão epidural da medula espinal. Conforme demonstrado por Huisman *et al.*, a instabilidade e a dor mecânica não podem ser superadas apenas pela radioterapia⁶⁶. Portanto, um paciente com um *SINS* de 7 ou mais obriga a consulta de cirurgia^{36,66}. Da mesma forma, um paciente com um grau mais alto de *MESCC* requer descompressão cirúrgica urgente, uma vez que está associado a resultados mais rápidos e sustentáveis comparados à radiação isolada^{33,59,68}. De acordo com o *ESCCS*, a compressão da medula de alto grau corresponde a um grau de 2 ou 3, enquanto a compressão da medula de baixo grau corresponde a um grau de 0, 1a ou 1b^{31,67}. Em candidatos adequados, todas as compressões de alto grau devem ser tratadas por descompressão cirúrgica e estabilização seguidas por SRS ou *cEBRT*^{21,62}.

Com algumas exceções, um preditor independente de desfecho cirúrgico deficiente é a idade do paciente. Em 2009, Chi *et al.* determinou que pacientes com mais de 65 anos desenvolveram complicações cirúrgicas mais frequentes e obtiveram menos benefício⁶³. Concluíram que os pacientes com idade superior a 65 anos devem ser tratados conservadoramente sem intervenção cirúrgica. No entanto, à medida que as técnicas cirúrgicas avançam e a cirurgia minimamente invasiva da coluna vertebral se torna mais comum, a idade como preditor de desfecho cirúrgico pobre torna-se menos importante.

RESUMO E RECOMENDAÇÕES

VMD é um desafio e uma situação devastadora num doente com doença oncológica avançada, necessitando de uma abordagem multidisciplinar, multimodal e personalizada para assegurar o prolongamento da sobrevivência, a manutenção da função neurológica e a

melhoria da qualidade de vida global.

A Figura 1 representa um algoritmo de tomada de decisão que pode ser utilizado pelos médicos generalistas na avaliação e tratamento de pacientes com DMV.

Os pacientes que apresentam DMV necessitam de avaliação exata e posterior encami-

nhamento para equipas especializadas

Quando a função neurológica está ameaçada, deve evitar-se o atraso no encaminhamento para centro competente no tratamento da doença. É fundamental para evitar perda permanente de função e independência nesta população.

BIBLIOGRAFIA:

1. Cancer Statistics. National Cancer Institute at <<http://www.cancer.gov/about-cancer/what-is-cancer/statistics>> Accessed on August 11, 2015.
2. Canadian Cancer Statistics publication - Canadian Cancer Society. <<http://www.cancer.ca/en/cancer-information/cancer-101/canadian-cancer-statistics-publication/?region=on>> Accessed on August 11, 2015.
3. Ellison, L. F. & Wilkins, K. Canadian trends in cancer prevalence. *Health Rep.* 23, 7–16 (2012).
4. Bilsly, M. H., Lis, E., Raizer, J., Lee, H. & Boland, P. The diagnosis and treatment of metastatic spinal tumor. *The Oncologist* 4, 459–469 (1999).
5. Katagiri, H. et al. Clinical results of nonsurgical treatment for spinal metastases. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 42, 1127–1132 (1998).
6. Tubiana-Hulin, M. Incidence, prevalence and distribution of bone metastases. *Bone* 12 Suppl 1, S9–10 (1991).
7. Eastley, N., Newey, M. & Ashford, R. U. Skeletal metastases - the role of the orthopaedic and spinal surgeon. *Surg. Oncol.* 21, 216–222 (2012).
8. Atlas, S. J. & Deyo, R. A. Evaluating and managing acute low back pain in the primary care setting. *J. Gen. Intern. Med.* 16, 120–131 (2001).
9. Deyo, R. A. & Weinstein, J. N. Low back pain. *N. Engl. J. Med.* 344, 363–370 (2001).
10. Henschke, N. et al. Prevalence of and screening for serious spinal pathology in patients presenting to primary care settings with acute low back pain. *Arthritis Rheum.* 60, 3072–3080 (2009).
11. Downie, A. et al. Red flags to screen for malignancy and fracture in patients with low back pain: systematic review. *BMJ* 347, f7095 (2013).
12. Henschke, N., Maher, C. G. & Refshauge, K. M. Screening for malignancy in low back pain patients: a systematic review. *Eur. Spine J.* 16, 1673–1679 (2007).
13. Henschke, N. et al. Red flags to screen for malignancy in patients with low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2, 1–40 (2013).
14. Schi, D., O'Neill, B. P. & Suman, V. J. Spinal epidural metastasis as the initial manifestation of malignancy: clinical features and diagnostic approach. *Neurology* 49, 452–456 (1997).
15. Wai, E. K. et al. Quality of life in surgical treatment of metastatic spine disease. *Spine* 28, 508–512 (2003).
16. Husband, D. J. Malignant spinal cord compression: prospective study of delays in referral and treatment. *BMJ* 317, 18–21 (1998).
17. Helweg-Larsen, S., Sørensen, P. S. & Kreiner, S. Prognostic factors in metastatic spinal cord compression: a prospective study using multivariate analysis of variables in uencing survival and gait function in 153 patients. *Int. J. Radiat. Oncol.* 46, 1163–1169 (2000).
18. Coleman, R. E. Clinical features of metastatic bone disease and risk of skeletal morbidity. *Clin. Cancer Res.* 12, 6243s–6249s (2006).
19. Theriault, R. L. & Theriault, R. L. Biology of bone metastases. *Cancer Control* 19, 92–101 (2012).
20. Mundy, G. R. Metastasis to bone: causes, consequences and therapeutic opportunities. *Nat. Rev. Cancer* 2, 584–593 (2002).
21. Bate, B. G., Khan, N. R., Kimball, B. Y., Gabrick, K. & Weaver, J. Stereotactic radiosurgery for spinal metastases with or without separation surgery. *J. Neurosurg.* Spine 22, 409–415 (2015).
22. Maranzano, E. et al. Short-course versus split-course radiotherapy in metastatic spinal cord compression: results of a phase III, randomized, multicenter trial. *J. Clin. Oncol.* 23, 3358–3365 (2005).
23. Constans, J. P. et al. Spinal metastases with neurological manifestations. Review of 600 cases. *J. Neurosurg.* 59, 111–118 (1983).
24. Levack, P. et al. Don't wait for a sensory level—listen to the symptoms: a prospective audit of the delays in diagnosis of malignant cord compression. *Clin. Oncol. R. Coll. Radiol.* G. B. 14, 472–480 (2002).
25. Perrin, R. G. & Laxton, A. W. Metastatic spine disease: epidemiology, pathophysiology, and evaluation of patients. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 15, 365–373 (2004).
26. Loblaw, D. A. & Laperriere, N. J. Emergency treatment of malignant extradural spinal cord compression: an evidence-based guideline. *J. Clin. Oncol.* 16, 1613–1624 (1998).
27. Kwok, Y., Tibbs, P. A. & Patchell, R. A. Clinical approach to metastatic epidural spinal cord compression. *Hematol. Oncol. Clin. North Am.* 20, 1297–1305 (2006).
28. Kato, A. et al. Circulatory disturbance of the spinal cord with epidural neoplasm in rats. *J. Neurosurg.* 63, 260–265 (1985).
29. Cole, J. S. & Patchell, R. A. Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol.* 7, 459–466 (2008).
30. Graham, G. P., Dent, C. M., Burgess, N. & Mathews, P. N. Urinary retention in prostatic carcinoma: obstructive or neurogenic? *Br. J. Hosp. Med.* 49, 733–734 (1993).
31. Bilsly, M. H. et al. Reliability analysis of the epidural spinal cord compression scale. *J. Neurosurg.* Spine 13, 324–328 (2010).
32. Rades, D. et al. Prognostic factors for local control and survival after radiotherapy of metastatic spinal cord compression. *J. Clin. Oncol.* 24, 3388–3393 (2006).
33. Patchell, R. A. et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomized trial. *Lancet* 366, 643–648 (2005).
34. Hofbauer, L. C., Rachner, T. D., Coleman, R. E. & Jakob, F. Endocrine aspects of bone metastases. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2, 500–512 (2014).
35. Panjabi, M. M. & White, A. A. Basic biomechanics of the spine. *Neurosurgery* 7, 76–93 (1980).
36. Fisher, C. G. et al. A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease: an evidence-based approach and expert consensus from the Spine Oncology Study Group. *Spine* 35, E1221–E1229 (2010).
37. Dodwad, S.-N. M., Savage, J., Scharschmidt, T. J. & Patel, A. Evaluation and treatment of spinal metastatic disease. *Cancer Treat. Res.* 162, 131–150 (2014).
38. Nair, C., Panikar, S. & Ray, A. How not to miss metastatic spinal cord compression. *Br. J. Gen. Pract.* 64, e596–e598 (2014).
39. Humphreys, S. C., Eck, J. C. & Hodges, S. D. Neuroimaging in low back pain. *Am. Fam. Physician* 65, 2299–2306 (2002).
40. Tomita, K. et al. Surgical strategy for spinal metastases. *Spine* 26, 298–306 (2001).
41. Tokuhashi, Y., Matsuzaki, H., Oda, H., Oshima, M. & Ryu, J. A revised scoring system for preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis. *Spine* 30, 2186–2191 (2005).
42. Laufer, I. et al. The NOMS framework: approach to the treatment of spinal metastatic tumors. *The Oncologist* 18, 744–751 (2013).
43. Bauer, H. C. & Wedin, R. Survival after surgery for spinal and extremity metastases. Prognostication in 241 patients. *Acta Orthop. Scand.* 66, 143–146 (1995).
44. Buga, S. & Sarria, J. E. The management of pain in metastatic bone disease. *Cancer Control* 19, 154–166 (2012).
45. Sørensen, S., Helweg-Larsen, S., Mouridsen, H. & Hansen, H. H. Effect of high-dose dexamethasone in carcinomatous metastatic spinal cord compression treated with radiotherapy: a randomized trial. *Eur. J. Cancer Oxf. Engl.* 1990 30A, 22–27 (1994).
46. Greenberg, H. S., Kim, J. H. & Posner, J. B. Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: results with a new treatment protocol. *Ann. Neurol.* 8, 361–366 (1980).
47. Kim, R. Y. et al. Extradural spinal cord compression: analysis of factors determining functional prognosis—prospective study. *Radiology* 176, 279–282 (1990).
48. Diel, I. J. et al. Reduction in new metastases in breast cancer with adjuvant clodronate treatment. *N. Engl. J. Med.* 339, 357–363 (1998).
49. Diel, I. J. & Mundy, G. R. Bisphosphonates in the adjuvant treatment of cancer: experimental evidence and clinical results. *Br. J. Cancer* 82, 1381–1386 (2000).
50. Hortobagyi, G. N. et al. Efficacy of pamidronate in reducing skeletal complications in patients with breast cancer and lytic bone metastases. *N. Engl. J. Med.* 335, 1785–1792 (1996).
51. Sweeney, C. J. et al. Chemohormonal therapy in metastatic hormone-sensitive prostate cancer. *N. Engl. J. Med.* 373, 737–746 (2015).
52. Molina, J. R., Adjei, A. A. & Jett, J. R. Advances in chemotherapy of non-small cell lung cancer. *Chest* 130, 1211–1219 (2006).
53. Maranzano, E. & Latini, P. Efficacy of radiation therapy without surgery in metastatic spinal cord compression: results from a prospective trial. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 32, 959–967 (1995).
54. Maranzano, E. et al. Short-course versus split-course radiotherapy in metastatic spinal cord compression: results of a phase III, randomized, multicenter trial. *J. Clin. Oncol.* 23, 3358–3365 (2005).
55. Maranzano, E. et al. 8Gy single-dose radiotherapy is effective in metastatic spinal cord compression: results of a phase III randomized multicenter Italian trial. *Radiation Oncol.* 93, 174–179 (2009).
56. Rades, D. & Abraham, J. L. The role of radiotherapy for metastatic epidural spinal cord compression. *Nat. Rev. Clin. Oncol.* 7, 590–598 (2010).
57. Rades, D. et al. A validated score estimating ambulatory status following radiotherapy of elderly patients for metastatic spinal cord compression. *BMC Cancer* 14, 589 (2014).
58. Rades, D. et al. Matched pair analysis comparing surgery followed by radiotherapy and radiotherapy alone for metastatic spinal cord compression. *J. Clin. Oncol.* 28, 3597–3604 (2010).
59. Rades, D. et al. Surgery followed by radiotherapy versus radiotherapy alone for metastatic spinal cord compression from unfavorable tumors. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 81, e861–868 (2011).
60. Thomas, K. C. et al. Cost-effectiveness of surgery plus radiotherapy versus radiotherapy alone for metastatic epidural spinal cord compression. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 66, 1212–1218 (2006).
61. Sharan, A. D. et al. The integration of radiosurgery for the treatment of patients with metastatic spine diseases. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 22, 447–454 (2014).
62. Laufer, I. et al. Local disease control for spinal metastases following 'separation surgery' and adjuvant hypofractionated or high-dose single-fraction stereotactic radiosurgery: outcome analysis in 186 patients. *J. Neurosurg.* Spine 18, 207–214 (2013).
63. Chi, J. H. et al. Selecting treatment for patients with malignant epidural spinal cord compression—does age matter?: results from a randomized clinical trial. *Spine* 34, 431–435 (2009).
64. Ghogawala, Z., Mansfield, F. L. & Borges, L. F. Spinal radiation before surgical decompression adversely affects outcomes of surgery for symptomatic metastatic spinal cord compression. *Spine* 26, 818–824 (2001).
65. Leithner, A. et al. Predictive value of seven preoperative prognostic scoring systems for spinal metastases. *Eur. Spine J.* 17, 1488–1495 (2008).
66. Huisman, M. et al. Spinal instability as defined by the spinal instability neoplastic score is associated with radiotherapy failure in metastatic spine disease. *Spine* J. 14, 2835–2840 (2014).
67. Moussazadeh, N., Laufer, I., Yamada, Y. & Bilsly, M. H. Separation surgery for spinal metastases: effect of spinal radiosurgery on surgical treatment goals. *Cancer Control* 21, 168–174 (2014).
68. Finkelstein, J. A. et al. A population-based study of surgery for spinal metastases. Survival rates and complications. *J. Bone Joint Surg. Br.* 85, 1045–1050 (2003).

A INTERVENÇÃO DA FISIOTERAPIA NA SDRC



FT. LUIS RIBEIRO
FISIOGASPAR

De uma forma geral o objetivo da fisioterapia da área musculoesquelética é restaurar a função completa do membro afetado integrando-o no normal padrão de movimento do corpo.

Em casos de pacientes diagnosticados com a SDRC este princípio não se altera e a definição de um plano de tratamentos de fisioterapia deve ser feito tendo em conta os sintomas e as limitações resultantes do

traumatismo primário, que deu origem aos sintomas iniciais.

No entanto, há particularidades relativas a esta patologia que condicionam o método de aplicação das técnicas e que se forem tidas em conta podem facilitar a obtenção de resultados e a adesão do paciente ao próprio tratamento.

Das diversas técnicas ao dispor do fisioterapeuta destacamos:

**DE UMA FORMA GERAL
O OBJETIVO DA
FISIOTERAPIA DA ÁREA
MUSCULOESQUELÉTICA
É RESTAURAR A FUNÇÃO
COMPLETA DO MEMBRO
AFETADO INTEGRANDO-O
NO NORMAL PADRÃO DE
MOVIMENTO DO CORPO**



FIGURA 1



FIGURA 2

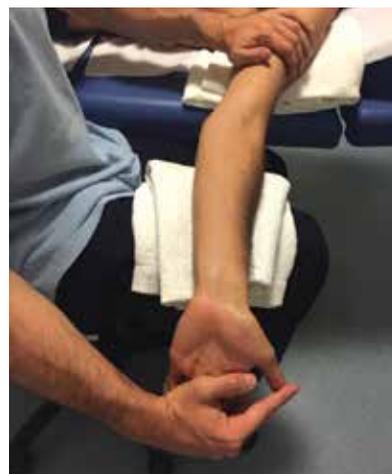


FIGURA 3



FIGURA 4



FIGURA 5



FIGURA 6



FIGURA 7



FIGURA 8



FIGURA 9



FIGURA 10

1. ELETROTERAPIA

1.1 Correntes interferenciais (figura 1)

A presença de dor severa (exagerada para o estímulo) e constante característica desta patologia justifica a aplicação de correntes interferenciais no sentido em que estas promovem um alívio imediato da dor, facilitando a aplicação das restantes técnicas manuais.

1.2 Radiofrequência (figura 2)

Diferencia-se de outros métodos de diatermia pelo facto de permitir seleccionar o tecido sobre o qual pretendemos atuar. As alterações do calibre vascular resultantes da disfunção de inervação autonómica origina um défice de oxigénio e nutrientes no tecido muscular e conjuntivo subjacente a área le-

HÁ PARTICULARIDADES RELATIVAS A ESTA PATOLOGIA QUE CONDICIONAM O MÉTODO DE APLICAÇÃO DAS TÉCNICAS E QUE SE FOREM TIDAS EM CONTA PODEM FACILITAR A OBTENÇÃO DE RESULTADOS E A ADESÃO DO PACIENTE AO PRÓPRIO TRATAMENTO

sionada, pelo que a aplicação localizada de calor permite aumentar a irrigação dos tecidos sem contudo aumentar a temperatura superficial.

2. TERAPIA MANUAL

2.1 Técnicas de libertação miofascial manual (figura 3)

A sua aplicação consiste na tração suave dos tecidos moles com o objetivo de aumentar a extensibilidade do tecido conjuntivo peri-lesão e diminuir o espasmo muscular associado á dor e à perda de amplitude articular. Por ser uma técnica manual suave permite melhorar a amplitude de movimento sem desencadear dor.

2.2 Fricção transversal profunda/outras técnicas de massagem manual (figura 4)

Dependendo do estadiio de evolução da lesão primária e da sintomatologia do doente podem ser utilizadas técnicas de fricção transversal profunda ou outras técnicas de massagem. Estas técnicas estão condicionadas pela eventual alodinia.

2.3 Mobilização articular (figura 5)

Se não houver perda da amplitude articular podemos mobilizar passiva e ativamente ao longo de todo o arco de mobilidade.

No caso de perda de amplitude articular, aplicamos técnicas articulares - curta amplitude, baixa velocidade e realizadas no limite da amplitude desejada - e mobilização articular passiva para ganho de amplitude, em que é efetuada uma pressão contínua constante dentro do arco de dor.

OS EXERCÍCIOS TERAPÊUTICOS A APLICAR NESTE TIPO DE CASOS SÃO ENDEREÇADOS ÀS LIMITAÇÕES RESULTANTES DO TRAUMATISMO PRIMÁRIO SENDO A CARGA APLICADA UMA VARIÁVEL A TER EM CONTA SEGUNDO AS INDICAÇÕES DO MÉDICO RESPONSÁVEL

3. PRESSOTERAPIA E DRENAGEM LINFÁTICA MANUAL

(fig.6)

A alteração do calibre dos vasos sanguíneos por disfunção neurológica leva frequentemente a um edema venoso e/ou linfático pelo que se justifica a aplicação de técnicas de drenagem linfática manual no membro afetado e de pressoterapia. A pressoterapia é aplicada através de um aparelho de pressão intermitente sequencial entre os 20 e 40mmHg (consoante tolerância do paciente), quer para o edema de origem linfática, quer para o edema de origem venoso.

4. TREINO PROPRIOCEATIVO

A disfunção neurológica pode condicionar a sensibilidade profunda manifestando-se através da dificuldade na coordenação de movimentos e incapacidade para sincronizar movimentos numa determinada área espacial. Para isso é importante desenhar exercícios proprioceptivos variados (em carga, caso haja indicação médica) e contextualizados nas tarefas da vida diária do paciente. O recurso a terapia dos espelhos (figura 8) baseia-se na imagética motora é muito comum no campo da fisioterapia neurológica. Apesar de não haver referências bibliográficas suficientes



FIGURA 11

que suportem a sua aplicação em pacientes com a SDRC, podemos pensar que a repetição de um movimento não-doloroso com o membro contralateral pode ajudar a criar uma imagem cortical desse mesmo movimento no membro afetado. É sugerido que o mapeamento cortical do movimento não-doloroso ajude a diminuir o desenvolvimento de dor crónica.

5. REEDUCAÇÃO POSTURAL

Independentemente da gravidade do traumatismo inicial a resolução deste tipo de casos implica sempre um longo período em que o paciente se movimenta e posiciona de forma errada, pelo que é comum surgirem alterações posturais adaptativas (figura 9).

Cabe também ao fisioterapeuta identificar e corrigir estas alterações através de da reeducação postural global (figura 10) e outros exercícios de correção postural.

6. EXERCÍCIO TERAPÊUTICO CONTROLADO

Os exercícios terapêuticos a aplicar neste tipo de casos são endereçados às limitações resultantes do traumatismo primário sendo a carga aplicada uma variável a ter em conta segundo as indicações do médico responsável. Estes exercícios privilegiam o fortalecimento (figura 11) e a flexibilidade do membro afetado, respeitando sempre a funcionalidade e o limite da dor.

BIBLIOGRAFIA:

- Smart KM, Wand BM, O'Connell NE, Physiotherapy for pain and disability in adults with complex regional pain syndrome (CRPS) types I and II. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016.
- O'Connell NE, Wand BM, McAuley J, Marston L, Moseley GL. Interventions for treating pain and disability in adults with complex regional pain syndrome - an overview of systematic reviews. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013.
- Thieme H, Mehrholz J, Pohl M, Behrens J, Dohle C. Mirror therapy for improving motor function after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2012.
- Deconinck FJ, Smorenburg AR, Benham A, Ledebt A, Feltham MG, Savelsbergh GJ. Reflections on mirror therapy: a systematic review of the effect of mirror visual feedback on the brain. Neurorehabilitation and Neural Repair. 2014.
- Vartiainen N et al. Cortical Reorganization in Primary Somatosensory Cortex in Patients With Unilateral Chronic Pain. The Journal of Pain, Vol 10, No 8 (August), 2009; pp 854-859.

ESTUDO DE CASO

TERAPIA DE PRESSÃO NEGATIVA: EXECUÇÃO DE TRATAMENTO



ENF.º RUI RAFAEL SANTOS
ENFERMEIRO-CHUC



ENF.º RUI MANUEL JARRÓ MARGATO
ENFERMEIRO - CHUC; ESPECIALISTA EM ENFERMAGEM DE REABILITAÇÃO; MESTRE EM ENFERMAGEM; PÓS-GRADUADO EM GESTÃO E ADMINISTRAÇÃO DE SERVIÇOS DE SAÚDE

A Terapia VAC® (*Vacuum Assisted Closure*) é um tratamento avançado de cicatrização de feridas que se pode integrar facilmente na prática terapêutica dos profissionais de saúde para a cicatrização de feridas otimizando o cuidado ao paciente e reduzindo os custos. Trata-se de um tratamento flexível que pode ser usado tanto no Hospital como em ambulatório.

A terapia VAC é eficaz no tratamento de úlceras crônicas, facilitando a fixação dos enxertos em zonas difíceis, favorecendo o encerramento de feridas cirúrgicas com complicações (esternotomias abertas), o VAC pode ser usado como adjuvante de procedimentos cirúrgicos para facilitar o encerramento de feridas. O VAC pode ser usado como alternativa ou até que um procedimento cirúrgico de menor envergadura possa ser realizado.

Os fundamentos da terapia VAC e as suas aplicações clínicas assentam nos seguintes pressupostos:

- > Impedir a contaminação exógena;
- > Limpar, instilando soluções tópicas na ferida de forma sistemática e controlada (VAC VeraFLO);
- > Promover a formação de tecido de granulação;
- > Acelerar a cicatrização;

A poupança que VAC gera produz-se principalmente nas seguintes áreas:

- a) Redução entre um 40-60% do tempo de cicatrização;
- b) Redução dos dias de hospitalização;
- c) Possibilidade de instaurar tratamentos em ambulatório, o que reduz ainda mais o tempo de hospitalização;

- d) Redução de pelo menos 50% do tempo de enfermagem;
- e) Diminuição significativa de complicações.

A terapia VAC que está protocolada para o tratamento de diversas feridas:

- > Feridas agudas ou traumáticas;
- > Feridas abdominais;
- > Feridas esternas;
- > Úlceras por decúbito;
- > Úlceras nas extremidades inferiores;
- > Úlceras de pé diabético;
- > Feridas infectadas;
- > Feridas no pós-operatório;
- > Enxertos em malha e substitutos de pele;
- > Retalhos;
- > Fístulas enterocutâneas.

Orientações para execução do tratamento:

- > Frequência,
- > De acordo com as características da ferida;
- > Preconiza-se um período máximo de cinco dias.

Orientações quanto à execução:

- > Consultar o processo clínico para individualizar, diagnosticar, planear os cuidados e avaliar resultados;



IMAGEM 1
FERIDA



IMAGEM 2
APLICAÇÃO DA ESPONJA



IMAGEM 3
COM A CONEXÃO EM Y, LOCAS DE TAMANHO VARIÁVEL, SEM EXUDATO POLIURETANO ADAPTADA A DIMENSÃO DA FERIDA PARA ASPIRAÇÃO INDEPENDENTE DAS FERIDAS



IMAGEM 7
EVOLUÇÃO CICATRICIAL: 26/02



IMAGEM 9
EVOLUÇÃO CICATRICIAL: 03/03

- > Observar o cliente: face, postura, cheiro da ferida, entre outros sinais;
- > Examinar o cliente: dor, bem-estar;
- > Orientar sobre os cuidados de higiene e protecção do local;
- > Providenciar a execução do tratamento da ferida em local apropriado, sempre que possível;
- > Preparar o material de acordo com o tipo de ferida e as necessidades do cliente;
- > Executar com técnica asséptica e com recurso a máscara, se indicado;
- > Limpar a ferida, da área menos contaminada para a mais contaminada;
- > Evitar o atrito na limpeza da ferida, utilizando força mecânica mínima, de modo a prevenir o traumatismo dos tecidos em vias de cicatrização.

TABELA 1

Cuidados de enfermagem na execução do penso com terapia por vácuo

AÇÕES DE ENFERMAGEM	JUSTIFICAÇÃO
Providenciar os recursos para junto do cliente	
Lavar as mãos	
Instruir o cliente sobre o procedimento	
Calçar luvas não esterilizadas	
Remover o penso	
Observar as características do penso removido, a ferida e a região circundante	Avaliar a evolução cicatricial
Remover as luvas	
Lavar as mãos	Prevenir a contaminação
Aprontar o "Kit" de penso e/ou material esterilizado	
Limpar e pele circundante a ferida com soro fisiológico hipotónico	
Desinfectar a ferida com solução de polihexanida	
Aplicar compressa embebida em solução de polihexanida sobre a ferida e deixar actuar durante no mínimo 15 minutos	Descontaminar a ferida. Remover e prevenir a formação de biofilme
Aplicar Cavilon na pele circundante à ferida	Prevenir a maceração da pele peri-lesional
Preparar o "kit" de vácuo	
Calçar luvas esterilizadas	
Recortar a espuma de poliuretano com um tamanho inferior ao da ferida	Promover a cicatrização reduzindo progressivamente o tamanho e aproximando os bordos da ferida
Aplicar película adesiva cuidadosamente removendo bolhas de ar	Minimizar a presença de fugas
Recortar a película em forma de círculo, com o diâmetro do "Pad" de aspiração (local de aspiração) do sistema	
Aplicar o "Pad" de aspiração cuidadosamente removendo bolhas de ar	O interface deve estar em contacto com a espuma devido à presença de sensores que monitorizam a ferida
Caso o tamanho da ferida não permita o recorte da película, fazer pequena incisão sobre a mesma	
Recortar um novo pedaço de espuma em círculo, com o diâmetro do "Pad" de aspiração, e espessura com cerca de 0,5 cm	
Aplicar o círculo sobre a pequena incisão realizada na película	
Aplicar o "Pad" de aspiração	
Conectar a tubuladura do "Pad" de aspiração à tubuladura do reservatório	
Ligar a máquina, realizar teste de fugas e iniciar terapia	

NO COMBATE À DOR HÁ ALTERNATIVAS INTELIGENTES



ESCOLHA A DME* ADEQUADA



INFORMAÇÕES ESSENCIAIS Nome do Medicamento: DUALGAN, 300 mg, comprimidos revestidos. **Composição qualitativa e quantitativa:** cada comprimido contém 300 mg de etodolac. Excipientes: lactose. Lista completa de excipientes, ver RCM. **Forma farmacéutica:** Comprimido revestido. **Indicações Terapêuticas:** Osteoartrite (artrose, doença articular degenerativa), artrite reumatóide, espondilite anquilosante, reumatismos extra-articulares. Dores pós-operatórias e dores após traumatismos agudos. **Posologia e modo de administração:** o regime posológico médio recomendado é de 300 mg duas vezes por dia. Alguns doentes também podem responder à administração de 300 a 600 mg como dose única à noite. Os efeitos indesejáveis podem ser minimizados utilizando a menor dose eficaz durante o menor período de tempo necessário para controlar os sintomas. **População pediátrica:** a segurança e eficácia do Dualgan em crianças ainda não foram estabelecidas. **Idosos:** em doentes com idade igual ou superior a 65 anos, o etodolac deve ser administrado com precaução. **Outras situações:** em doentes com insuficiência renal ou hepática, o etodolac deve ser administrado com precaução. **Contraindicações:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. História de hemorragia gastrointestinal ou perfuração, relacionada com terapêutica com AINE anterior. Úlcera péptica/hemorragia ativa ou história de úlcera péptica/hemorragia recorrente (dois ou mais episódios distintos de ulceração ou hemorragia comprovada). Insuficiência cardíaca grave. Dualgan não deve ser administrado a doentes que mostram previamente hipersensibilidade ao fármaco. Devido à possível hipersensibilidade cruzada, Dualgan não deve ser administrado a doentes que já sofreram de asma, rinite ou urticária durante a terapêutica com ácido acetilsalicílico ou com outros fármacos anti-inflamatórios não-esteróides. **Advertências e precauções específicas de utilização:** a administração concomitante de Dualgan com outros AINE, incluindo inibidores seletivos da ciclooxigenase-2, deve ser evitada. Os efeitos indesejáveis podem ser minimizados utilizando a menor dose eficaz durante o menor período de tempo necessário para controlar a sintomatologia. **Idosos:** os idosos apresentam uma maior frequência de reações adversas com AINE, especialmente de hemorragias gastrointestinais e de perfurações que podem ser fatais. Hemorragia, ulceração e perfuração gastrointestinal: têm sido notificados com todos os AINE casos de hemorragia, ulceração e perfuração gastrointestinal potencialmente fatais, em várias fases do tratamento, associados ou não a sintomas de alerta ou história de eventos gastrointestinais graves. O risco de hemorragia, ulceração ou perfuração é maior com doses mais elevadas de AINE, em doentes com história de úlcera, especialmente se associada a hemorragia ou perfuração e em doentes idosos. Nestas situações os doentes devem ser instruídos no sentido de informar sobre a ocorrência de sintomas abdominais anormais (especialmente de hemorragia gastrointestinal), sobretudo nas fases iniciais do tratamento. Nestes doentes o tratamento deve ser iniciado com a menor dose eficaz disponível. A co-administração de agentes protetores (ex.: misoprostol ou inibidores da bomba de prótons) deverá ser considerada nestes doentes, assim como em doentes que necessitam de tomar simultaneamente ácido acetilsalicílico em doses baixas, ou outros medicamentos suscetíveis de aumentar o risco gastrointestinal. É aconselhada precaução em doentes a tomar concomitantemente outros medicamentos que possam aumentar o risco de úlcera ou hemorragia, tais como corticosteróides, anticoagulantes (tais como a varfarina), inibidores seletivos da recaptação da serotonina ou anti-agregantes plaquetários tais como o ácido acetilsalicílico. Em caso de hemorragia gastrointestinal ou ulceração em doentes a tomar Dualgan, o tratamento deve ser interrompido. Os AINE devem ser administrados com precaução em doentes com história de doença gastrointestinal (úlceras, doença de Crohn), na medida em que estas situações podem ser exacerbadas. Efeitos cardiovasculares e cerebrovasculares: têm sido notificados casos de retenção de líquidos e edema associados ao tratamento com AINE, pelo que os doentes com história de hipertensão arterial e/ou insuficiência cardíaca congestiva ligeira a moderada deverão ser adequadamente monitorizados e aconselhados. Os dados de ensaios clínicos e epidemiológicos sugerem que a administração de alguns AINE (particularmente em doses elevadas e em tratamento de longa duração) poderá estar associada a um pequeno aumento do risco de eventos trombóticos arteriais (por exemplo enfarte do miocárdio ou AVC). Não existem dados suficientes para eliminar o risco de ocorrência destes efeitos aquando da utilização de etodolac. Os doentes com hipertensão arterial não controlada, insuficiência cardíaca congestiva, doença isquémica cardíaca estabelecida, doença arterial periférica e/ou doença cerebrovascular apenas devem ser tratados com etodolac após cuidadosa avaliação. As mesmas precauções deverão ser tomadas antes de iniciar o tratamento de longa duração de doentes com fatores de risco cardiovasculares (ex.: hipertensão arterial, hiperlipidemia, diabetes mellitus e hábitos tabágicos). Têm sido muito raramente notificados reações cutâneas, algumas das quais fatais, incluindo dermatite esclivatória, síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica, associadas à administração de AINE. Aparentemente o risco de ocorrência destas reações é maior no início do tratamento, sendo que na maioria dos casos estas reações manifestam-se durante o primeiro mês de tratamento. Dualgan deve ser interrompido aos primeiros sinais de rash, lesões mucosas, ou outras manifestações de hipersensibilidade. Os doentes em terapêutica prolongada devem ser submetidos periodicamente a monitorização laboratorial renal, hepática e hematológica. Os doentes que sofrem perturbações visuais durante a terapêutica devem interrompê-la e serem submetidos ao exame oftalmológico. Os efeitos gastrointestinais podem ser minimizados pela administração dos comprimidos com as refeições ou com leite. Doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase ou malabsorção de glicose-galactose não devem tomar este medicamento. **Interações medicamentosas e outras formas de interação:** diuréticos, inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina (ECA) e Antagonistas da Angiotensina II (AAII). Os anti-inflamatórios não esteróides (AINE) podem diminuir a eficácia dos diuréticos assim como de outros medicamentos anti-hipertensores. Nalguns doentes com função renal diminuída (ex. doentes desidratados ou idosos com comprometimento da função renal) a co-administração de um IECA ou AAII e agentes inibidores da ciclooxigenase pode ter como consequência a progressão da deterioração da função renal, incluindo a possibilidade de insuficiência renal aguda, que é normalmente reversível. A ocorrência destas interações deverá ser tida em consideração em doentes a tomar etodolac em associação com IECA ou AAII. Consequentemente, esta associação medicamentosa deverá ser administrada com precaução sobretudo em doentes idosos. Os doentes devem ser adequadamente hidratados e deverá ser analisada a necessidade de monitorizar a função renal após o início da terapêutica concomitante, e periodicamente desde então. Corticosteróides: aumento do risco de ulceração ou hemorragia gastrointestinal. Anticoagulantes: os AINE podem aumentar os efeitos dos anticoagulantes, tais como a varfarina. Agentes anti-agregantes plaquetários e inibidores seletivos da recaptação da serotonina: aumento do risco de hemorragia gastrointestinal. Não se deve associar a outros AINEs nem a salicilatos. Dada a forte ligação às proteínas plasmáticas terá que haver prudência na sua associação com medicamentos que podem ser deslocados pelo etodolac, como anti-diabéticos orais e anti-epilépticos, quando administrado concomitantemente com diuréticos poupadores de potássio pode aumentar os níveis circulantes deste; diminuir a depuração renal do lítio; pode aumentar a concentração plasmática do aligoina e do metotrexato; os testes de bilirrubina baseados na reação com um sal de dióxido podem dar um resultado falso ou positivo, devido à presença de metabólitos fenólicos de Dualgan na urina. **Efeitos indesejáveis:** o etodolac tem, regra geral, poucos efeitos indesejáveis, que habitualmente são transitórios e ligeiros. Gastrointestinais: os eventos adversos mais frequentemente observados são de natureza gastrointestinal. Podem ocorrer, em particular nos idosos, úlceras pépticas, perfuração ou hemorragia gastrointestinal potencialmente fatais. Náuseas, dispepsia, vômitos, hematemesa, flatulência, dor abdominal, diarreia, obstipação, melena, estomatite ulceroza, exacerbação de colite ou doença de Crohn têm sido notificados na sequência da administração destes medicamentos. Menos frequentemente têm vindo a ser observados casos de gastrite. Edema, hipertensão e insuficiência cardíaca têm sido notificados em associação ao tratamento com AINE. Os dados de ensaios clínicos e epidemiológicos sugerem que a administração de alguns AINE (particularmente em doses elevadas e em tratamentos de longa duração) poderá estar associada a um pequeno aumento do risco de eventos trombóticos arteriais (por exemplo enfarte do miocárdio ou AVC). Raramente podem aparecer cefaléias, zumbidos ou fadiga. Mais raramente (com incidência inferior a 1% nos estudos clínicos) registaram-se entre outros: Reações de hipersensibilidade, tais como asma, rinite, edema da glote e choque anafilático; Erupções cutâneas, como, por exemplo, eritema, prurido e urticária; Reações bolhosas incluindo síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica (muito raro). Tempo de hemorragia prolongado e diminuição da agregação plaquetária; Nefrite intersticial com hematuria e proteinúria, e, ocasionalmente, síndrome nefrótica e insuficiência renal; Elevação das transaminases; Alterações oftalmológicas, tais como turvação da visão e, ainda, vertigens, tonturas, sonolência e ansiedade. Para mais informações, contactar o titular da AIM, Medicamento sujeito a receita médica. RCM, PVP e comparticipação entregues em separado. **Titular de AIM:** ITF-Farma, Produtos Farmacéuticos, Lda. Rua Consiglieri Pedroso, nº 123, Queluz de Baixo, Barcelona. Data da última revisão: novembro de 2014