

EBO

ESCOLA
BRASILEIRA
DE ONCOLOGIA



MANUAL DE TRATAMENTO SINTOMÁTICO EM CUIDADOS PALIATIVOS

SBOC

SOCIEDADE
BRASILEIRA
DE ONCOLOGIA
CLÍNICA

 **SBED**
SOCIEDADE BRASILEIRA PARA ESTUDO DA DOR

ÍNDICE

Introdução	3
Anorexia, caquexia e sarcopenia	8
Náuseas e vômitos	18
Fadiga relacionada ao câncer	26
<i>Delirium</i>	28
Transtornos psiquiátricos e psicológicos	30
Tratamento da dor oncológica	34

AUTORES

Coordenação:

Maria de Fátima Gaudi

Autores:

Andrea Pereira

Carlos Marcelo de Barros

Matheus dos Santos Ferla

Natália Nunes

Paulo Renato Barreiros da Fonseca

Priscila Bernardina Miranda Soares

Ricardo Caponero

Tainá Melo Vieira Motta

INTRODUÇÃO

Ricardo Caponero

Um dos maiores problemas em cuidados paliativos é a dificuldade de caracterizar e delimitar a sua atuação. Há muitos mitos, preconceitos e ideias errôneas que dificultam seu amplo uso. Parte da confusão decorre de conceitos históricos. A medicina, muito antes de receber esse nome, era exercida por “práticos” e fundamentada no cuidar. Pouco havia de curativo, exceto o cuidado com algumas feridas e fraturas simples. Banhos, dietas e extratos de ervas eram os procedimentos usuais e se misturavam a ritos de cura, numa abordagem psico-espiritual. Essas práticas eram mais evidentes no Oriente, no antigo Egito, no mundo árabe, mas existiam, praticamente, em todas as regiões do globo e em variadas culturas.

Na Grécia, esse modo de cuidar dos pacientes persistiu por séculos, até que Hipócrates, ainda antes da existência formal da medicina, fez a compilação desses procedimentos em tratados, estruturando o conhecimento que se tinha até então.

Séculos se passaram. Na Idade Média, soldados feridos e muito graves eram sacrificados por meio de uma adaga chamada “miserere”, com o intuito de abreviar o sofrimento e para que não fossem comidos vivos pelos abutres. Isso deu raízes históricas para a “eutanásia” e para a etimologia do “golpe de misericórdia”. Os feridos menos graves eram transportados para instituições onde poderiam ser cuidados em relação às suas le-

sões e à dor (frequentemente através de elixires com Beladona - *Atropa belladonna*).

“Hospices” era o nome dado a esses locais que, com o passar dos anos, passaram a admitir pessoas com doenças incuráveis numa época em que a expectativa de vida, em geral, era universalmente muito baixa. O cuidado ficava muito mais à cargo de religiosos que, historicamente, evoluíram para a enfermagem profissional.

Na virada do século XIX surgiram os procedimentos anestésicos, dando origem ao que se denominou “Século dos Cirurgias”. Noções de assepsia, antibióticos e escolas médicas se desenvolveram e a prática, que era eminentemente paliativa, passou a promover a cura para algumas situações clínicas.

Saneamento básico e vacinas mudaram significativamente a expectativa de vida e o desenvolvimento tecnológico proporcionou uma nova situação. Contudo, agora, com o deslumbramento da técnica, caminha-se para a tecnocracia. Havia ainda muitas situações de pacientes com doenças crônicas, muitas vezes associadas a prognósticos ruins. Esses pacientes eram transferidos para hospitais de retaguarda, como “segunda” ou “terceira linha”, cenário que persiste até os dias de hoje.

A medicina, que nasceu paliativa, transformava-se pela tecnologia e abrigava em instituições ou nas residências os casos “insolúveis”. Nem sempre a assistência era a mais adequada em termos de satisfação das necessidades dos indivíduos e suas famílias. Surgiu, então, a visão dos “cuidados paliativos modernos”, capitaneados por Cicely Saunders, ocasião em que também se desenvolveu o conceito de dor total e uma visão mais profunda e duradoura do cuidar, centrado no binômio paciente-família.

Essa visão “moderna”, no entanto, ainda era oferecida para pacientes em fase final de vida, incuráveis, onde normalmente não se tinham muitas opções terapêuticas a oferecer. Esse conceito “romântico” persiste arraigado em muitos profissionais até hoje, pois eles acreditam que esses cuidados se destinam a pacientes que não têm mais chances de sobreviver com os tratamentos disponíveis.

Dois aspectos proporcionaram uma grande transformação nessa situação. O primeiro, mais romântico, foi a constatação de que os pacientes e familiares não tinham todas as suas demandas atingidas, necessitando uma abordagem não só médica, mas de todas as disciplinas correlatas (psicologia, enfermagem, fisioterapia, capelania, etc.). Assim surgiu o conceito de multidisciplinaridade.

O segundo, mais prático e econômico, foi o significativo aumento dos custos da medicina tradicional, que passaram a ser desproporcionais à longevidade e à qualidade de vida. Múltiplas linhas de tratamento levavam a algumas opções fúteis, distanásicas, pelas quais se observava um prolongamento de vida (ou não), sem qualidade, violando, muitas vezes, a dignidade da pessoa, que tinha seu corpo biológico preservado a despeito do comprometimento de seu “eu biográfico”.

Dado que o comunismo morreu e que vivemos numa era capitalista, a visão prática sobrepujou a romântica, dando origem a uma visão, também distorcida, de que os cuidados paliativos economizam recursos. Pode ser verdade que por evitar a distanásia se economize recursos com tratamentos fúteis, mas esses gastos são contrabalançados, pelo menos em parte, com gastos maiores em recursos humanos.

Na última década surgiram publicações que mostraram que o melhor cuidado de suporte, esclarecimento e apoio aos pacientes em suas decisões estavam relacionados aos melhores escores em qualidade de vida e, em muitos casos, a um prolongamento da sobrevida. Essa constatação deu respaldo ético para a recomendação dos cuidados paliativos, prática que se disseminou rapidamente na Europa e Estados Unidos, integrando, por exemplo, 80% dos serviços de oncologia.

Nos últimos anos, diretrizes e consensos da American Society of Clinical Oncology (ASCO), Multinational Association for Symptom Control in Cancer & European Society of Medical

Oncology (MASCC/ESMO), National Comprehensive Cancer Network (NCCN), etc. foram publicados, sendo que a ausência de indicação dos cuidados paliativos passou a ser encarada, em algumas situações, como má prática médica.

O melhor controle dos sintomas melhora a qualidade de vida, minimiza eventos adversos, aumenta a adesão ao tratamento e, por isso, algumas vezes, associa-se a um significativo aumento da sobrevida global mediana. Pacientes submetidos à busca ativa de sintomas, com controle adequado, podem viver até 5 meses a mais, sendo esta a média de sobrevida global.

Não é por menos que o último consenso no tratamento do câncer de pulmão, publicado pela ASCO, já incorpora a inclusão dos cuidados paliativos como recomendação para ser integrada aos cuidados “ativos” desde o início do tratamento e destinado a pacientes com possibilidade de cura.

A MASCC/ESMO, o NCCN e a ASCO desenvolveram diretrizes para o tratamento de diversos sintomas a serem aplicadas precocemente no curso da doença neoplásica. Da mesma forma, vários protocolos foram desenvolvidos para facilitar a comunicação com o binômio paciente-família, complementando a abordagem atual dos cuidados paliativos. Essa é a realidade atual: controle de sintomas, boa comunicação e intervenção desde o início da doença.

Ademais, como é mais fácil criar um termo novo do que reformar mitos profundamente arraigados, existe a tendência moderna de considerar “cuidados de suporte” a essas estratégias integradas ao tratamento “ativo” desde o início. Então, os “cuidados paliativos” são direcionados aos pacientes em momento mais adiantado do curso da doença, incluindo a abordagem ao luto. Em alguns momentos, as duas abordagens se sobrepõem, mas a distinção fica clara pela existência de duas sociedades, a MASCC e a IAHPC (International Association of Hospice and Palliative Care).

Com o rápido crescimento dessa área, foi necessário qualificar novos profissionais. Os Estados Unidos se mobilizaram rapidamente, mas o restante do mundo ainda está em adequação. No Brasil, os cuidados paliativos só se transformaram em área de concentração de interesse em 2011. Apesar das práticas paliativas estarem inclusas nos procedimentos do Sistema Único de Saúde (SUS), ainda não foi criada uma tabela de remuneração para esses procedimentos. Logo, eles podem ser praticados, mas ainda não são remunerados (exceto quando subsidiados por outras especialidades, como, por exemplo, a oncologia ou os serviços de dor).

Como mostramos, dois aspectos são fundamentais nos cuidados paliativos: o controle de sintomas e a comunicação efetiva, que envolve não apenas o aspecto emocional, mas uma ampla abordagem nos aspectos psicossociais e espirituais. A prática mostra que essa abordagem precisa ser executada desde o princípio do tratamento, mas ainda não há profissionais médicos qualificados em

cuidados paliativos para atender a toda essa demanda. Em função disso, o mais adequado para o momento é que os oncologistas se qualifiquem para os cuidados paliativos essenciais, deixando para os “paliativistas” os casos de sintomas refratários e problemas na comunicação.

Da mesma forma que não precisamos do infectologista para todo e qualquer caso de infecção, ou dos especialistas para a abordagem de problemas clínicos, também há um limite que precisa ser considerado antes de qualificarmos um médico como “paliativista”.

É óbvio que, embora hoje se fale em “medicina paliativa”, a prática se estende à necessidade de qualificar todas as outras áreas correlatas, além das especialidades médicas. É fácil ver que há muitas outras doenças (ex. Alzheimer, esclerose múltipla, insuficiência cardíaca avançada, etc.) que se beneficiam desse tipo de abordagem. Embora os cuidados paliativos possam ser destinados a todas essas circunstâncias, neste manual, produzido pela Sociedade Brasileira de Oncologia Clínica (SBOC), concentramos nossa atenção ao fornecimento de subsídios para a melhor prática do tratamento do câncer, com aspecto multidisciplinar.

Em função dos aspectos apresentados nesta introdução, é evidente a importância de um manual como este, produzido pela SBOC, para nortear os oncologistas em relação à melhor prática no cuidado dos pacientes e de seus familiares.

Avaliação de pacientes em cuidados paliativos

De acordo com a OMS, a prática de cuidados paliativos “objetiva a melhoria da qualidade de vida do paciente e seus familiares diante de uma doença que ameaça a vida, por meio da prevenção e alívio do sofrimento, da identificação precoce, da avaliação impecável e do tratamento da dor e dos demais sintomas físicos, sociais, psicológicos e espirituais”.¹

Reconhecendo a importância do manejo sintomático, é imprescindível avaliarmos os sintomas do paciente de forma acurada. Tendo em vista o foco do cuidado paliativo, uma visão específica precisa ser empregada quando se fala em avaliação e seguimento de sintomas para esses pacientes. Métodos de avaliação e acompanhamento de sintomas prevalentes como dor, dispneia e bem-estar se tornam necessários.

A discordância entre o relato do sintoma pelo paciente, a documentação e a percepção médica já foi evidenciada em estudos clínicos.^{2,3} Um estudo baseado em questionários respondidos por pacientes oncológicos e seus médicos evidenciou alta concordância em relação à descrição de dor (96% de concordância) e baixa concordância em relação a outros sintomas, variando de 2 a 52%,² demonstrando a diferença de valores creditados a sintomas que podem ter impacto na qualidade de vida e bem-estar do paciente. Estudos sugerem que

uma triagem sistemática de sintomas na entrevista inicial ou no uso de questionários preenchidos pelos próprios pacientes podem ser mais precisos e otimizar o tratamento.

Quais são os sintomas mais comuns em pacientes com câncer em cuidados paliativos?

Um estudo de revisão sistemática que incluiu pacientes em cuidados paliativos por câncer e outras patologias identificou os 11 sintomas mais comuns em pacientes oncológicos: dor, depressão, ansiedade, confusão mental/desorientação, fadiga, dispneia, insônia, náusea, constipação, diarreia e anorexia.⁴ Cada um desses sintomas deve ser investigado em relação à sua presença, início, sintomas de alívio e piora, intensidade e qualidade, resposta a tratamentos anteriores e impacto dos sintomas na vida do paciente.⁴

Com o objetivo de auxiliar a lembrança dos principais sintomas que devem ser avaliados, o mnemônico em inglês *PAIN RULES*, derivado de um estudo de prevalência⁵ de sintomas em cuidados paliativos, pode ser utilizado. Cada letra nessa frase evoca um sintoma, a saber: **P**ain (dor), **A**norexia, **I**ncontinência, **N**áusea, **S**intomas **R**espiratórios, **U**lcerações, nível de funcionalidade, **E**nergia e **S**edação.

Como avaliar esses sintomas?

Ferramentas e escalas de avaliação abrangentes de sintomas auxiliam em uma avaliação estruturada e individualizada das queixas comuns em pacientes em cuidados paliativos. Ferramentas como *Edmonton Symptom Assessment System* (quadro 1)⁶ e *Memorial Symptom Assessment Scale* (MSAS)⁷ foram traduzidas para português e passaram por adaptação transcultural para uso em cuidados paliativos.

Outra opção é a utilização de uma escala de classificação de

4 pontos (0 = nenhum, 3 = grave) de sintomas comuns ou que o paciente venha a ter em consultas. Para sintomas como angústia ou depressão, escalas como termômetro da angústia e questionários de depressão, por exemplo, podem e devem ser utilizados.⁸⁻¹⁰

O principal benefício das escalas é entender não só a gravidade do sintoma em uma consulta inicial e seu seguimento em consultas subsequentes, mas também a percepção de prioridades em termos de metas para controle do sintoma. Em um paciente com dispnéia e náuseas, qual o sintoma que mais causa incômodo? Muitas

vezes, a percepção de urgência do médico pode não ser a do paciente. O que significa individualmente um sintoma controlado? Em um paciente com dor intensa, atingir o patamar de dor leve pode representar controle, por exemplo.

O objetivo deste manual é justamente auxiliar no manejo de sintomas comuns na prática oncológica em pacientes com câncer avançado. Nesse sentido, para melhor manejo desses sintomas e melhor controle e benefício dos nossos pacientes, é importante tanto o registro quanto o acompanhamento adequado desses sintomas.

Escala de Avaliação de Sintomas de Edmonton		
Por favor, circule o número que melhor descreve como você está se sentindo agora		
Sem Dor	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Pior Dor Possível
Sem Cansaço	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Cansaço = Falta de energia	Pior Cansaço Possível
Sem Sonolência	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Sonolência = Sentir-se com sono	Pior Sonolência Possível
Sem Náusea	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Pior Náusea Possível
Sem Depressão	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Depressão = Sentir-se triste	Pior Depressão Possível
Sem Ansiedade	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Ansiedade = Sentir-se nervoso	Pior Ansiedade Possível
Com Bem-estar	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Bem-estar/Mal-Estar = Como você se sente no geral	Pior Mal-estar Possível
Sem _____	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Outro problema (por exemplo, prisão de ventre)	Pior _____ Possível

Fonte: "Tradução e adaptação transcultural do instrumento Edmonton Symptom Assessment System para uso em cuidados paliativos".⁶

REFERÊNCIAS

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **National cancer control programmes: policies and managerial guidelines**. 2. ed. Geneva: WHO, 2002.
2. CHANDWANI, K. D. *et al.* Lack of Patient-Clinician Concordance in Cancer Patients: Its Relation With Patient Variables. **J Pain Symptom Manage**, v. 53, n. 6, p. 988-998, 2017.
3. STRÖMGREN, A. S.; GROENVOLD, M.; PEDERSEN, L.; OLSEN, A. K.; SPILE, M.; SJØGREN, P. Does the medical record cover the symptoms experienced by cancer patients receiving palliative care? A comparison of the record and patient self-rating. **J Pain Symptom Manage**, v. 21, n. 3, p. 189-196, 2001.
4. MOENS, K.; HIGGINSON, I. J.; HARDING, R. Euro Impact. Are there differences in the prevalence of palliative care-related problems in people living with advanced cancer and eight non-cancer conditions? A systematic review. **J Pain Symptom Manage**, v. 48, n. 4, p. 660-677, 2014.
5. SOLANO, J. P.; GOMES, B.; HIGGINSON, I. J. A comparison of symptom prevalence in far advanced cancer, AIDS, heart disease, chronic obstructive pulmonary disease and renal disease. **J Pain Symptom Manage**, v. 31, n. 1, p. 58-69, 2006. doi:10.1016/j.jpainsymman.2005.06.007
6. MONTEIRO, D. da R.; ALMEIDA, M. de A.; KRUSE, M. H. L. Tradução e adaptação transcultural do instrumento Edmonton Symptom Assessment System para uso em cuidados paliativos. **Rev. Gaúcha Enferm.** [online], v. 34, n. 2, p. 163-171, 2013.
7. MENEZES, J. R. de *et al.* Confiabilidade teste-reteste da versão brasileira do instrumento Memorial Symptom Assessment Scale para avaliação de sintomas em pacientes oncológicos. **Einstein** (São Paulo) [online], v. 15, n. 2, p. 148-154, 2017.
8. CHOCHINOV, H. M.; WILSON, K. G.; ENNS, M.; LANDER, S. "Are you depressed?" Screening for depression in the terminally ill. **Am J Psych.**, v. 154, p. 674, 1997.
9. KROENKE, K.; SPITZER, R. L.; WILLIAMS, J. B. The Patient Health Questionnaire-2: validity of a two-item depression screener. **Med Care**, v. 41, p. 1284, 2003.
10. AKIZUKI, N.; YAMAWAKI, S.; AKECHI, T.; NAKANO, T.; UCHITOMI, Y. Development of an Impact Thermometer for use in combination with the Distress Thermometer as a brief screening tool for adjustment disorders and/or major depression in cancer patients. **J Pain Symptom Manage**, v. 29, n. 1, p. 91-99, 2005.

ANOREXIA, CAQUEXIA E SARCOPENIA

Andrea Pereira

Introdução:

Entre os diversos sintomas associados aos pacientes em cuidados paliativos, sendo a maioria deles oncológicos (95%), a anorexia aparece como a segunda manifestação mais prevalente, ficando atrás somente da dor.¹

A síndrome anorexia/caquexia é definida como uma síndrome metabólica complexa, caracterizada pela perda involuntária de peso associada à perda de massa muscular (com ou sem perda de gordura), diminuição da força muscular, fadiga, anorexia e alterações bioquímicas (proteína C reativa, hemoglobina, albumina), além da perda do balanço energético e proteico.²⁻⁴

Em 77% dos casos, esses sintomas são subestimados pela equipe oncológica, ocasionando maior perda funcional e comprometendo a qualidade de vida dos pacientes. Ademais, há uma associação desses sintomas com mais complicações durante o tratamento e maior mortalidade, principalmente no câncer de pâncreas, esôfago, gástrico, pulmonar, hepático e colorretal.¹⁻⁴

Além da anorexia e caquexia, devemos considerar a sarcopenia, que é a perda de massa muscular, força e funcionalidade, fortemente associada à maior mortalidade, maior número de complicações pós-cirúrgicas, maior risco de fraturas, maior

tempo de hospitalização e aumento da toxicidade à quimioterapia.⁵⁻⁷ Embora exista uma tendência a associar a sarcopenia à desnutrição, ela também ocorre em pacientes obesos, sendo chamada de obesidade sarcopênica.^{8,9} Em pacientes oncológicos, a obesidade sarcopênica reduz a sobrevivência de forma ainda mais acentuada do que em pacientes sarcopênicos não obesos.^{10,11}

Observamos maiores perdas de massa magra nas mulheres, diabéticos, idosos e obesos, portanto, nesse grupo, devemos sempre ter uma atenção maior à avaliação e terapia nutricional.^{12,13}

Fisiopatologia:

A fisiopatologia da anorexia/caquexia é complexa, envolvendo diversos sistemas. Abaixo descrevemos os principais mecanismos envolvidos:⁴

1. Balanço energético alterado:

O câncer causa uma alteração importante no controle da homeostase energética. A inapetência é um importante fator na perda de peso, levando a uma ingestão calórica menor do que o gasto energético em repouso, cujos déficits calóricos podem exceder 1.200 kcal/dia. Os tumores competem com outros órgãos e tecidos por energia e substratos, possuindo uma alta taxa metabólica intrínseca. Além disso, temos aumento da lipólise e degradação

de proteínas, redução da síntese proteica e estímulo da gliconeogênese, entre outras;

2. Fatores inflamatórios:

Os tumores estimulam uma série de citocinas pró-inflamatórias, como TNF β , IL1, IL6, além de outros fatores com efeitos específicos, como a proteína de choque térmico 70 (HSP70) e (HSP90), o fator de crescimento transformador- β (TGF β), incluindo ativas, miostatina e TGF β (atuam no músculo esquelético) ou adrenomedulina (atua no tecido adiposo). Esses fatores inflamatórios modulam controles homeostáticos no sistema nervoso central, estimulando o catabolismo pelo sistema nervoso simpático e a liberação de corticosteroides adrenais, levando à anorexia e fadiga, assim como o estímulo à proteólise e lipólise;

3. Controle homeostático no Sistema Nervoso Central:

A exposição hipotalâmica aos numerosos estímulos inflamatórios (como IL-1 β e TNF) desencadeia uma resposta aguda à doença, levando à anorexia, perda de peso e atrofia muscular esquelética;

4. Tecido adiposo e muscular:

Há uma alteração do tecido adiposo, com o predomínio do tecido marrom (tecido adiposo especializado na geração de calor mediante metabolização de glicose) nos pacientes com câncer. Essa condição altera a termogênese e favorece uma maior perda de massa muscular.

Além disso, os órgãos são alterados de formas diferentes pela doença, proporcionando mais perda de peso e alteração de apetite. Esse acometimento está descrito na **Tabela 1**.

Tabela 1: Acometimento de órgãos e tecidos na caquexia oncológica^{2,14}

Órgão e/ou Tecido	Alterações	Principais Implicações
Cérebro	Alteração de apetite; Alteração de paladar e olfato.	Anorexia; Balanço nitrogenado negativo.
Trato Gastrointestinal	Mudanças na microbiota; Alteração na produção de grelina; Disfunção da barreira do TGI.	Má absorção.
Fígado	Produção de proteínas de fase aguda; Redução da produção de albumina;	Resposta de fase aguda.
Osso	Ativação dos osteoclastos; Mobilização de Ca ²⁺ .	Hipercalemia; Fraqueza.
Músculo esquelético	Aumento da degradação proteica; Aumento da apoptose.	Fadiga; Redução da performance física.
Tecido adiposo marrom	Ativação da termogênese	Aumento do gasto energético.
Tecido adiposo	Aumento da lipólise; Oxidação de ácidos graxos. Ativação do tecido adiposo marrom.	Fadiga.
Sangue	Redução do hematócrito.	Anemia; Fadiga.
Coração	Atrofia; Redução da inervação.	Disfunção cardíaca.

A fisiologia da sarcopenia é multifatorial, englobando estilo de vida, fatores endócrinos, vasculares, imunológicos, entre outros.^{8,9} O próprio tratamento quimioterápico, principalmente cisplatina, irinotecano, doxorubicina e etoposide, pode causar a sarcopenia por: redução da atividade física devido à fadiga, má absorção de nutrientes por insuficiência pancreática,

mucosite, redução do aporte de ômega 3, redução do aporte calórico-proteico, redução da vitamina D e efeitos diretos no músculo.¹⁵ Além disso, pode agir diretamente na perda de músculo através da ativação do fator de transcrição NF kappa β , que regula ubiquitina e proteassomas, aumentando a proteólise e citocinas inflamatórias. O TNF- α acelera o catabolismo,

levando à perda de proteína e resistência à insulina. Há ainda a disfunção muscular contrátil e interrupção da miogênese, resultando em fraqueza muscular.¹⁵

Diagnóstico:

O diagnóstico da caquexia é basicamente clínico, baseado em perda de peso, sintomas e resposta ao tratamento, conforme descrito na **tabela 2**.⁵

Tabela 2. Classificação da caquexia oncológica em estágios

Características	Pré-Caquexia	Caquexia	Caquexia Refratária
Perda de Peso (kg)	≤ 5%	> 5% ou IMC < 20 ou sarcopenia e perda de peso > 2%	> 10%
Sintomas	Anorexia e alteração metabólica	Redução da ingestão alimentar e inflamação sistêmica	Baixo escore de <i>performance</i> e expectativa de vida < 3 meses
Resposta ao Tratamento	Melhor	Moderada a baixa	Sem resposta

IMC (kg/m²): índice massa corporal

A sarcopenia é diagnosticada pela perda de massa muscular através de exames de avaliação de composição corporal, como Bioimpedância, Dual energy X-ray Absorptiometry (DXA) e Tomografia computadorizada.¹⁶⁻²⁰ A funcionalidade muscular também deve ser avaliada por dinamometria palmar através do hand-grip.^{5,6,21,22} Os parâmetros diagnósticos para a sarcopenia estão descritos na **tabela 3**.

Tabela 3: Pontos de corte para o diagnóstico de sarcopenia de acordo com o gênero^{5,6,21,22}

Método	Masculino	Feminino
Força de pressão palmar (kgf)	<27	<18
MMA (kg)*	<20	<15
MMA/altura ² (kg/m ²)*	<7,0	<5,5
ACMB (cm ²)*	<32	<18

MMA: massa muscular esquelética apendicular
ACMB: área da circunferência média do braço
MMA (kg) = massa magra de extremidade – massa óssea de extremidade
* Tomografia computadorizada ou Bioimpedância ou Dual energy X-ray Absorptiometry

Tratamento:

O tratamento da caquexia, anorexia e sarcopenia é multidisciplinar. Podemos realizar o manejo da inapetência através de terapia nutricional de eventos adversos, conforme descrito na **tabela 4**. Além disso, o suporte psicológico é fundamental para permitir ao paciente lidar com questões de autoimagem, familiares e da própria doença. A atividade física programada favorece a redução da resistência à insulina, aumento da síntese proteica, redução da atividade inflamatória e melhora da função imunológica, auxiliando na redução da perda de peso, massa muscular e fadiga.^{2,5,23-25}

Tabela 4: Manejo nutricional de efeitos adversos sistêmicos²⁶

Efeitos colaterais	Estratégias de aconselhamento nutricional
Disfagia	Encaminhar para fonoterapia; alterar a consistência da dieta conforme o grau da disfagia e de acordo com as recomendações do fonoaudiólogo; aumentar o aporte calórico e proteico das refeições; ofertar suplemento oral conforme individualidade do paciente; evitar alimentos secos e duros; preferir alimentos umedecidos; manter cabeceira elevada para alimentar-se; uso de nutrição enteral para disfagia grave.
Odinofagia	Alterar a consistência da dieta de acordo com a tolerância do paciente; aumentar o aporte calórico e proteico das refeições; ofertar suplemento oral conforme individualidade do paciente; evitar alimentos secos, duros, cítricos, salgados, picantes e condimentados; evitar alimentos em extremos de temperatura; estimular a ingestão dos alimentos preferidos.
Disgeusia	Estimular a ingestão dos alimentos preferidos; preparar pratos mais coloridos e visualmente apetitosos; usar ervas e especiarias para acentuar o sabor dos alimentos.
Xerostomia	Ingerir líquidos durante as refeições para facilitar a mastigação e deglutição; adequar a consistência dos alimentos conforme aceitação do paciente; consumir alimentos umedecidos, adicionando caldos e molhos às preparações; usar gotas de limão nos alimentos; usar balas cítricas e mentoladas sem açúcar.
Mucosite	Modificar a consistência da dieta, de acordo com o grau de mucosite; reduzir o consumo de sal e condimento das preparações; se o aporte nutricional for insuficiente, considerar a oferta de suplemento oral; evitar alimentos secos, duros, cítricos e picantes; evitar alimentos em extremos de temperatura; encaminhar para estomatologista.
Náuseas e vômitos	Oferecer bebidas à base de gengibre; realizar refeições em ambientes tranquilos com mastigação lenta e pequenas porções de alimentos; alimentar-se em locais arejados, longe de odores fortes de comida; preferir alimentos secos e sem alto teor de gordura; preferir alimentos cítricos e gelados; evitar líquidos durante as refeições (consumir 30 a 60 minutos antes/depois).
Diarreia	Evitar alimentos ricos em lactose, glúten e sacarose; evitar alimentos e preparações gordurosas e condimentadas; aumentar a ingestão de líquidos; orientar dieta pobre em fibra insolúvel e adequada em fibra solúvel.
Constipação	Estimular o consumo de alimentos, preparações e sucos ricos em fibras e com característica laxativa; estimular a ingestão hídrica; realizar atividade física se não houver contra-indicação médica.
Inapetência	Aconselhamento nutricional por profissional especializado em nutrição oncológica; aumentar a densidade calórica dos alimentos; orientar dietas hipercalóricas e hiperproteicas fracionadas e em pequenas porções; introduzir suplementos orais hipercalóricos e hiperproteicos nos intervalos.

Há indicação de tratamento farmacológico somado ao acompanhamento nutricional, psicológico e de prática de exercício.^{2,5,23,27,28} Na **tabela 5** descrevemos os principais fármacos utilizados na anorexia/caquexia.

Tabela 5: Principais fármacos utilizados no tratamento da caquexia/anorexia^{2,5,23,27,28}

Tratamento	Descrição	Benefício fisiológico	Mecanismos possíveis	Efeitos adversos mais comuns
Acetato de megestrol	Derivado ativo da progesterona	Melhora do apetite, da ingestão, do estado nutricional, da qualidade de vida e estabilização do peso	Estímulo do NPY	Aumento do risco de morte, efeitos tromboembólicos e edema
Medroxiprogesterona	Derivado ativo da progesterona	Melhora do apetite e da ingestão e estabilização de peso	Redução da serotonina, IL-1, IL-6 e TNF-α	Aumento do risco de morte, efeitos tromboembólicos e edema
Grelina*	Hormônio Peptídico Gástrico	Melhora da massa magra	Receptor secretagogo do hormônio de crescimento	Nenhum efeito significativo relatado
Andrógenos e análogos* seletivos de seus receptores	Andrógenos	Redução da perda de peso e massa magra	Ação nos receptores de andrógenos	Aumento de acne, triglicérides e glicemia
Δ-9-tetrahydrocannabinol e extrato de cannabis**	Canabinoide	Melhora a ingestão e o ganho de peso	Ativação do receptor de endorfina e inibição da prostaglandina	Alteração cognitiva, redução de memória e sonolência
Talidomida	Imunomodulador	Limita a perda de peso e de massa magra	Redução do TNF-α , citocinas pró-inflamatórias, fator <i>kappa B</i> , cicloxigenase 2 e angiogênese	Sonolência, fadiga, constipação e neuropatia
Etanercepte	Imunomodulador	Limita fadiga e melhora a adesão à terapia adjuvante	Redução do efeito TNF	infecções graves ou infecções das vias aéreas superiores
Tocilizumabe	Anticorpo monoclonal recombinante humanizado	Aumento do peso, melhora da qualidade de vida e aumento da albumina sérica	Redução da IL6	Infecções de vias aéreas superiores
Ômega 3 (EPA)	Lipídeo	Melhora do peso, do apetite e da qualidade de vida	Redução das citocinas inflamatórias e do fator indutor de proteólise	Náuseas e dispepsia

Rikkun-shito	Erva medicinal japonesa	Melhora a média de sobrevida com gencitabina (CA de pâncreas), da anorexia, dismotilidade do TGI, ansiedade e perda de massa muscular	Desconhecido	Desconhecidos
Corticoide	Imunomodulador	Melhora do apetite e qualidade de vida	Vários mecanismos	Fadiga, aumento de triglicérides e glicemia
Inibidor da ECA	Medicação cardíaca	Reduz a perda de massa muscular	Inibe a produção de TNF-α	Tosse, hipotensão ortostática, erupção cutânea, disgeusia, proteinúria, leucopenia e hipersensibilidade com edema angioneurótico
β-bloqueador	Medicação cardíaca	Preserva peso, massa magra e gorda, melhora qualidade de vida	Normaliza a fosforilação proteína quinase B (Akt)	Fadiga, bradicardia, dispneia de exercício e depressão
β-hidroxi-β-metilbutirato	Metabólito ativo da leucina	Aumenta a força muscular e massa magra	Regulação da síntese proteica na célula muscular, inibição da proteólise e modulação do <i>turnover</i> proteico	Não significativo

NPY: neuropeptídeo Y; TNF- α : fator de necrose tumoral α ; IL: interleucina;
TGI = trato gastrointestinal; GEB = gasto energético basal

*Ainda sem aprovação pelo FDA;

** Menos efetivo que o mesgestrol e ainda com nível de evidência baixo

Obstipação

Introdução:

A obstipação é uma queixa frequente e que afeta cerca de 40-48% dos pacientes sob cuidados paliativos, principalmente em câncer avançado, sendo menos prevalente do que a dor e anorexia.^{1,29-32}

A obstipação é um sintoma, geralmente temporário, com impacto significativo na qualidade de vida por causar desconforto e dor.³¹ Ela é definida como o movimento lento das fezes através do intestino gros-

so e/ou sensação de perda incompleta das fezes, resultando em poucas evacuações de fezes duras e ressecadas.^{30,33}

Fisiopatologia:

O cólon absorve fluidos e transporta resíduos para o reto por meio das contrações repetitivas e periódicas do peristaltismo, mediadas principalmente pela serotonina ou 5-hidroxitriptamina (5-HT). O sódio é reabsorvido ativamente por meio de canais de transporte ativos e água por osmose. O tempo médio de trânsito colônico é de 20-72 horas.³³

Os fatores que contribuem para a constipação podem alterar a motilidade; promover o ressecamento excessivo do conteúdo fecal, diretamente proporcional ao tempo que permanece no cólon; reduzir a percepção de distensão retal com perda de urgência para defecar; desencadear a disfunção do esfíncter retal; usar medicamentos (**Tabela 6 e 7**).³³

Tabela 6: Fatores orgânicos e funcionais associados à constipação em doença avançada^{31,33}

Orgânicos	
Medicamentos	Analgésicos opioides, antiácidos, antitussígenos, anticolinérgicos, antidepressivos, antieméticos, neurolépticos, ferro, diuréticos, agentes quimioterápicos.
Distúrbios metabólicos	Desidratação, hipercalcemia, hipocalemia, uremia, diabetes mellitus, hipotireoidismo.
Doença neuromuscular e neurológica	Miopatia, disfunção autonômica, tumores espinhais ou cerebrais, envolvimento da medula espinhal; infiltração do nervo sacral; insuficiência autonômica (primária, como doença de Parkinson, esclerose múltipla, doença do neurônio motor ou secundária ao câncer e diabetes).
Distúrbios estruturais	Massa abdominal ou pélvica, fibrose por radiação, carcinomatose peritoneal.
Dor	Dor do câncer, óssea e anorretal.
Funcionais	
Dieta	Baixa ingestão de fibras e líquidos, anorexia e alimentos de baixa qualidade nutricional.
Ambiente	Falta de privacidade, necessidade de assistência durante o uso do banheiro e questões culturais.
Outros fatores	Inatividade, idade, depressão e sedação.

Tabela 7: Medicamentos usados no tratamento do câncer associados à constipação³³

Medicamentos	
Opioides	Todos os opioides causam constipação, sem fator de tolerância associado. Alguns estudos indicam menor gravidade com uso de fentanil e, possivelmente, metadona, além de formulação combinada de oxicodona / naloxona oral em relação a outros opioides.
Antagonistas do receptor de serotonina 5-HT3	Esses antieméticos reduzem o trânsito do cólon, aumentam a absorção de fluidos e a complacência do cólon esquerdo. A terapia laxativa é frequentemente indicada.
Alcalóides vinca	Eles têm efeitos neuropáticos pronunciados e tempo de trânsito gastrointestinal prolongado. Os efeitos mais graves são com vincristina e vindesina; menos com vinblastina e menos relatos com vinorelbina. Os efeitos adversos com vincristina são relacionados à dose, sendo mais comuns e graves entre pacientes que recebem doses > 2 mg da dose total.
Talidomida	Além da sedação, a constipação é o seu efeito colateral mais comum.
Outras	Os medicamentos constipantes usados no tratamento do câncer incluem aqueles com ações anticolinérgicas (antiespasmódicos, antidepressivos, fenotiazinas, haloperidol, antiácidos), anticonvulsivantes ou anti-hipertensivos, suplementos de ferro e diuréticos.

Diagnóstico:

Todos os pacientes oncológicos podem evoluir para obstipação, considerando todos os fatores já citados. O diagnóstico é clínico baseado nos critérios de Roma III, com presença de, pelo menos, dois dos seguintes sintomas por 12 semanas no ano: esforço durante as evacuações; fezes grumosas ou duras; sensação de evacuação incompleta; sensação de bloqueio ou obstrução anorretal; procedimentos de evacuação manual para remover fezes; < 3 evacuações/semana.³³ Os critérios de Roma IV incluem a constipação associada ao uso de opioide, muito comum nos pacientes oncológicos.³³

Além disso, é importante avaliarmos as causas para um diagnóstico mais específico, tais como: hábitos alimentares e de bebida; uso de medicamentos; níveis de atividade física;

síndrome do intestino irritável preexistente ou doença diverticular; outra comorbidade, por exemplo, insuficiência cardíaca, doença pulmonar crônica das vias aéreas; fatores ambientais, incluindo a falta de privacidade e necessidade de assistência parcial ou total.³³

Tratamento:

Sabendo da alta prevalência de obstipação nos pacientes com câncer, a prevenção é uma medida importante. Ela engloba a garantia de privacidade e um posicionamento adequado ao paciente no momento da evacuação, hidratação apropriada, aumento do consumo de fibras, incentivo à atividade física regular, atenção às medidas de prescrição de opioides e informação aos pacientes do risco de compra de medicamentos/fitoterápicos sem conhecimento médico.³¹⁻³³

Infelizmente, os estudos demonstram que os pacientes sem necessidade de assistência recebem mais esse tipo de intervenção do que os acamados.³⁰ Na **tabela 4** descrevemos o manejo nutricional e, na **tabela 8**, as principais formas de tratamento medicamentoso na constipação.

Tabela 8: Laxativos recomendados na constipação do paciente oncológico³³

Laxativos	Racional
Osmóticos	<p>Fortemente endossados em revisões sistemáticas de constipação crônica, com praticamente nenhum ganho líquido ou perda de sódio e potássio.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lactulose: não é absorvida pelo intestino delgado. Latência de 2–3 dias antes do início do efeito. Intolerância ao sabor doce, náuseas, distensão abdominal ou desconforto são efeitos adversos comuns. • Sais de magnésio e sulfato: laxantes muito usados com ação principalmente osmótica. Doses excessivas de sais de magnésio orais podem causar hipermagnesemia. Use com cautela em pacientes com nefropatia.
Estimulantes	<ul style="list-style-type: none"> • Compostos vegetais antranóides (senna, aloe, cascara): hidrolisados por glicosidases das bactérias do cólon para produzir as moléculas ativas, apresentando efeitos motores e secretores no cólon. É melhor tomar à noite ou ao deitar, com o objetivo de produzir fezes normais na manhã seguinte. Grande variação na eficácia clínica. Efeito estimulante acentuado em pacientes fracos ou debilitados. • Compostos polifenólicos: o bisacodil e o picossulfato de sódio funcionam de forma semelhante aos laxantes antranóides com recomendação de uso em curto prazo.

Embora uma menor quantidade dos pacientes obstipados tenha oclusão ou suboclusão intestinal, isso deve ser descartado antes do uso de laxativos, medicamento não aconselhado para esses pacientes.³⁰ Outro ponto a ser considerado é o uso pouco recomendado de supositórios para pacientes obstipados, tendo indicações restritas.³¹

REFERÊNCIAS

- POTTER, J.; HAMI, F.; BRYAN, T.; QUIGLEY, C. Symptoms in 400 patients referred to palliative care services: Prevalence and patterns. **Palliat Med.**, v. 17, n. 4, p. 310–4, 2003.
- PEREIRA, A.; GONÇALVES, S. E. A.; TENÓRIO, E. Anorexia e caquexia. In: **Manual de Oncologia Clínica - Cuida** dos de Suporte. São Paulo, SP: Albert Einstein, 2020. Disponível em: <https://mocbrasil.com/moc-cuidados-de-suporte/editores-e-autores/>
- FEARON, K. *et al.* Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. **Lancet Oncol.**, v. 12, n. 5, p. 489–95, 2011.
- BARACOS, V. E.; MARTIN, L.; KORC, M.; GUTTRIDGE, D. C.; FEARON, K. C. H. Cancer-associated cachexia. **Nat Publ Gr** [Internet], v. 4, p. 1–18, 2018. <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2017.105>
- ARENDS, J. *et al.* ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. **Clin Nutr** [Internet], v. 36, n. 1, p. 11–48, 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.07.015>
- CRUZ-JENTOFT, A. J. *et al.* Sarcopenia : revised European consensus on definition and diagnosis. **Age Ageing**, v. 48, p. 16–31, 2019.
- DA SILVA, J. R.; WIEGERT, E. V. M.; OLIVEIRA, L.; CALIXTO-LIMA, L. Different methods for diagnosis of sarcopenia and its association with nutritional status and survival in patients with advanced cancer in palliative care. **Nutrition** [Internet], v. 60, p. 48–52, 2019.
- PRADO, C. M. M.; WELLS, J. C. K.; SMITH, S. R.; STEPHAN, B. C. M.; SIERVO, M. Sarcopenic obesity: A Critical appraisal of the current evidence. **Clin Nutr** [Internet], v. 31, n. 5, p. 583–601, 2012.
- BATSIS, J. A.; BARRE, L. K.; MACKENZIE, T. A.; PRATT, S. I.; LOPEZ-JIMENEZ, F.; BARTELS, S. J. Variation in the prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in older adults associated with different research definitions: Dual-energy X-ray absorptiometry data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004. **J Am Geriatr Soc.**, v. 61, n. 6, p. 974–80, 2013.
- PRADO, C. M. M. *et al.* Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. **Lancet Oncol.**, v. 9, n. 7, p. 629–35, 2008.
- Gonzalez M., Pastore C A. Orlandi SP, Heymsfield SB. Obesity paradox in cancer: new insights provided by body composition. **Am J Clin Nutr.**, v. 99, n. 5, p. 999–1005, 2014.

12. DI SEBASTIANO, K. M. *et al.* Accelerated muscle and adipose tissue loss may predict survival in pancreatic cancer patients: the relationship with diabetes and anaemia. **Br J Nutr.**, v. 109, n. 2, p. 302–12, 2013.
13. RICHARDS, C. H. *et al.* The relationships between body composition and the systemic inflammatory response in patients with primary operable colorectal cancer. **PLoS One.**, v. 7, n. 8, e41883, 2012.
14. ARGILÉS, J. M.; STEMLER, B.; LÓPEZ-SORIANO, F. J.; BUSQUETS, S. Inter-tissue communication in cancer cachexia. **Nat Rev Endocrinol** [Internet], v. 15, 2019. <http://dx.doi.org/10.1038/s41574-018-0123-0>
15. DAVIS, M. P.; PANIKKAR, R. Sarcopenia associated with chemotherapy and targeted agents for cancer therapy. **Ann Palliat Med.**, v. 8, n. 1, p. 86–101, 2019.
16. CHUGHTAI, K. *et al.* Analytic morphomics: a novel CT imaging approach to quantify adipose tissue and muscle composition in allogeneic hematopoietic cell transplantation. **Bone Marrow Transplant** [Internet], v. 51, n. 3, p. 446–50, 2016. <http://www.nature.com/doi/10.1038/bmt.2015.267>
17. FARIAS, C. L. A.; CAMPOS, D. J.; BONFIN, C. M. S.; VILELA, R. M. Phase angle from BIA as a prognostic and nutritional status tool for children and adolescents undergoing hematopoietic stem cell transplantation. **Clin Nutr.**, v. 32, n. 3, p. 420–5, 2013.
18. DE SOUZA, A.; CAMPOS, D. J.; SCHIEFERDECKER, M. E. M.; FUNKE, V. A. M.; VILELA, R. M. Phase angle as a screening tool for mortality risk among hematopoietic stem cell transplanted adult patients. **Clin Nutr ESPEN** [Internet], v. 29, p. 65–71, 2019.
19. INABA, H. *et al.* Longitudinal changes in body mass and composition in survivors of childhood hematologic malignancies after allogeneic hematopoietic stem-cell transplantation. **J Clin Oncol.**, v. 30, n. 32, p. 3991–7, 2012.
20. JABBOUR, J. *et al.* Sarcopenic obesity derived from PET/CT predicts mortality in lymphoma patients undergoing hematopoietic stem cell transplantation. **Curr Res Transl Med** [Internet], v. 67, n. 3, p. 93–9, 2019.
21. DI SEBASTIANO, K. M.; MOURTZAKIS, M. A critical evaluation of body composition modalities used to assess adipose and skeletal muscle tissue in cancer. **Appl Physiol Nutr Metab.**, v. 37, n. 5, p. 811–21, 2012.
22. CEDERHOLM, T. *et al.* ESPEN Endorsed Recommendation GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition e A consensus report from the global clinical nutrition community*. **Clin Nutr.**, p. 1–9, 2018.
23. ROELAND, E. J. *et al.* Management of Cancer Cachexia: ASCO Guideline. **J Clin Oncol.**, v. 38, n. 21, p. 2438–53, 2020.
24. BATTAGLINI, C. L.; HACKNEY, A. C.; GOODWIN, M. L. Cancer cachexia: Muscle physiology and exercise training. **Cancers** (Basel), v. 4, n. 4, p. 1247–51, 2012.
25. MCCLEMENT, S. Cancer anorexia-cachexia syndrome: Psychological effect on the patient and family. **J Wound, Ostomy Cont Nurs.**, v. 32, n. 4, p. 264–8, 2005.
26. HORIE, L. M. *et al.* Diretriz Braspen De Terapia Nutricional No Paciente Com Câncer. **Braspen J.**, v. 34, Supl 3, p. 32, 2019.
27. AOYAGI, T.; TERRACINA, K. P.; RAZA, A.; MATSUBARA, H.; TAKABE, K. Cancer cachexia, mechanism and treatment. **World J Gastrointest Oncol.** 2015;7(4):17.
28. ANDO, K. *et al.* Tocilizumab, a proposed therapy for the cachexia of interleukin6-expressing lung cancer. **PLoS One**, v. 9, n. 7, p. 1–10, 2014.
29. FEARON, K. *et al.* Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. **Lancet Oncol** [Internet], v. 12, n. 5, p. 489–95, 2011.
30. MCILFATRICK, S. *et al.* Examining constipation assessment and management of patients with advanced cancer receiving specialist palliative care: A multi-site retrospective case note review of clinical practice. **BMC Palliat Care**, v. 18, n. 1, p. 1–10, 2019.
31. LARKIN, P. J. *et al.* The management of constipation in palliative care: Clinical practice recommendations. **Palliat Med.**, v. 22, n. 7, p. 796–807, 2008.
32. CAYLEY JR., W. E. Management of Constipation in Patients Receiving Palliative Care. **Am Fam Physician.**, v. 84, n. 11, p. 1227–8, 2011.
33. LARKIN, P. J. *et al.* Diagnosis, assessment and management of constipation in advanced cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines. **Ann Oncol.**, v. 29, iv111–25, 2018.

NÁUSEAS E VÔMITOS

Natália Nunes

Náuseas e vômitos são sintomas comuns em pacientes com câncer avançado, tornando-se mais prevalente à medida que a doença progride, podendo aparecer como queixa em 60% desses pacientes.^{1,2} A náusea pode ser definida como uma sensação desagradável de necessidade de vomitar, muitas vezes acompanhada por sintomas autonômicos como palidez, suor frio, salivação, taquicardia e diarreia.^{1,3} O vômito é a expulsão forçada do conteúdo gástrico pela boca através de um reflexo complexo que envolve atividades coordenadas do trato gastrointestinal, diafragma e músculos abdominais.³ Entretanto, os pacientes podem usar o termo 'vômito' para descrever a variedade de problemas, incluindo expectoração e regurgitação. Portanto, uma história cuidadosamente coletada é importante.

Embora os dois sintomas estejam frequentemente associados clinicamente, eles devem ser avaliados separadamente, tendo fisiopatologia e causas diferentes. Em pacientes com câncer em cuidados paliativos, normalmente, a etiologia é multifatorial, podendo ser atribuída ao tratamento oncológico com quimioterapia e radioterapia, às complicações relacionadas à doença de base (obstrução intestinal, hipercalcemia, disfunção renal), gastroparesia (disfunção autonômica, entre outras) ou induzida por medicamentos (como opioides para dor ou dispneia) como causas isoladas ou conjuntas.¹⁻³

Fisiopatologia:

Uma distinção importante deve ser feita entre os mecanismos que produzem êmese (vômito, ânsia de vômito) e os que causam náusea. A êmese não é apenas um grau mais severo de náusea. Circuitos neurais responsáveis pela náusea parecem ser distintos daqueles que geram o vômito.^{1,3-6}

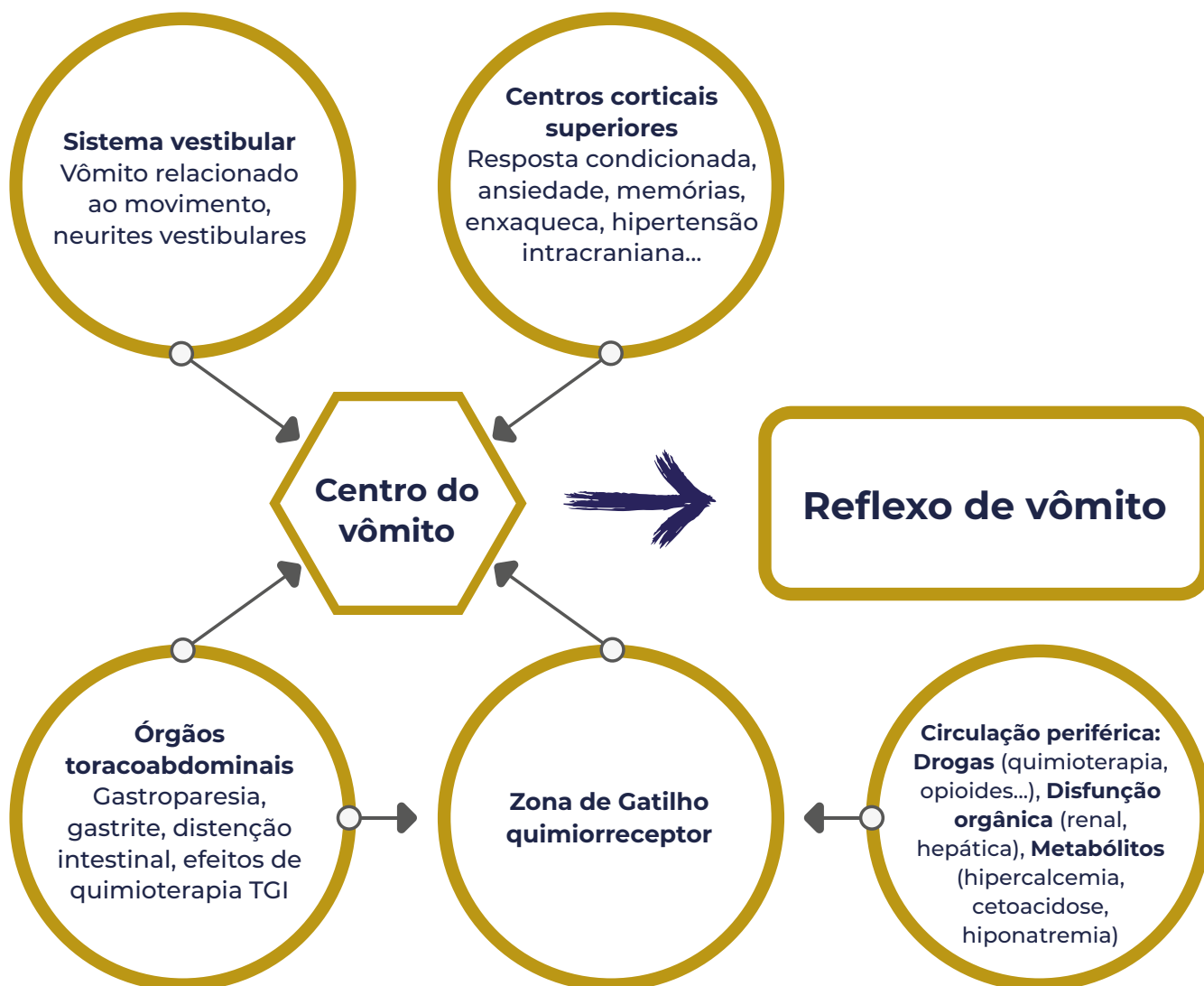
A êmese é mediada centralmente por dois "centros" separados: a zona de gatilho quimiorreceptor (ZGQ), na área postrema do assoalho do quarto ventrículo, fora da barreira hematoencefálica; e o "centro de vômito (VC)", na medula oblonga (**figura 1**). A ZGQ, de forma simplista, detecta "estímulos" eméticos no sangue e retransmite essa informação para o VC adjacente. O reflexo do vômito é coordenado pelo VC no tronco cerebral e pode ocorrer mesmo em indivíduos decorticados. A ativação autonômica, sepse ou o próprio movimento podem induzir vômito.^{1,3,4}

Uma vez ativadas essas vias, surge o reflexo do vômito, que resulta em peristaltismo do trato gastrointestinal superior, relaxamento do piloro e esôfago e contração dos músculos intercostais, diafragma e parede abdominal, culminando em expulsão forçada de conteúdo gástrico pela boca, passando por uma glote fechada. Os mecanismos que levam ao sintoma de náusea não são bem compreendidos. No entanto, ao

contrário do vômito, a náusea requer consciência e função cerebral.^{5,6}

Além disso, o conceito de que a náusea é mediada por vias diferentes da êmese é apoiado pela observação de que náusea e vômito necessitam de controles farmacológicos distintos. Entre os pacientes que recebem quimioterapia com potencial emetogênico, os antagonistas do receptor da neurocinina-1 (NK1) e os antagonistas do receptor da serotonina do tipo 3 (5-HT3) parecem controlar o vômito mais efetivamente do que a náusea, em especial a náusea tardia.^{1,5}

Figura 1: Fisiopatologia do vômito



Avaliação dos sintomas:

Tendo em vista a gama de possibilidades de causas desses sintomas em pacientes com câncer avançado, é importante, antes de tudo, realizar uma anamnese detalhada, incluindo questionamento dos medicamentos em uso e exame físico adequado. O objetivo é identificar um ou mais fatores ou etiologias que possam contribuir ou ser a causa para os sintomas do paciente (**quadro 1**).^{1,3,7} Da mesma maneira, muitas vezes um exame laboratorial ou de imagem pode auxiliar no entendi-

mento e manejo desses pacientes.³ Contudo, em pacientes em cuidados paliativos exclusivos, com performance status comprometido, é preciso ponderar o benefício, o risco ou o desconforto potencial de qualquer exame.⁷ Nesses casos, tratamentos sintomáticos podem ser realizados a despeito da identificação de uma causa base.⁷

Assim como em outros sintomas, é importante que se avalie a sua intensidade (em escala numérica ou visual analógica preferencialmente), momento de início, duração, frequência,

quantidade e qualidade dos vômitos, além de fatores de melhora e após piora.¹⁻³

Devemos excluir complicações e investigar sintomas associados, como constipação e fecaloma, causas comuns de náuseas e vômitos em pacientes em cuidados paliativos. É importante atentar sempre para a possibilidade de suboclusão e obstrução, sintomas que modificam o manejo farmacológico dos pacientes.^{1,3,8,9}

A anamnese do sintoma poderá fornecer pistas para a sua etiologia. Por exemplo: náusea aliviada por vômitos sugere causa gastrointestinal; obstrução e suboclusão intestinal são acompanhadas por dor abdominal, cólica e alteração no hábito intestinal; cefaleias matinais com náuseas e vômitos podem sugerir elevação da pressão intracraniana por uma metástase e náuseas relacionadas ao movimento, o qual, geralmente, indica disfunção vestibular. Pacientes com náuseas e delirium podem apresentar anormalidades metabólicas, como hiponatremia, hipercalcemia ou uremia, além de alterações no sistema nervoso central, como carcinomatose meningea ou metástase.^{1,3,8,9}

Quadro 1: Causas mais comuns de náuseas e vômitos em pacientes com câncer

<p>Metabólico/ Medicamentoso</p>	<p>Drogas Quimioterapia Antibióticos Opioides Inibidores de recaptação de serotonina Bupropiona AINES e AAS Outros medicamentos</p>	<p>Falência orgânica Renal Hepática</p>	<p>Metabólica Hipercalcemia Hiponatremia Acidose</p>
<p>Mecânico/ inflamatório/ irritativo</p>	<p>Obstrução alta ou baixa Compressão intrínseca TGI (tumor) ou extrínseca (peritoneal, massa pélvica, tumor pulmão/mediastino) Ascite Visceromegalia Causas benignas (candidíase, brida, fecaloma/constipação...)</p>	<p>Inflamatório/ Irritativo Efeito de tratamento modificador de doença (quimio ou radioterapia) em TGI direto – mucosite, por exemplo Pancreatite Hepatite</p>	<p>Gastroparesia</p>
<p>SNC</p>	<p>Hipertensão intracraniana Metástase/tumor primário Sangramento Infecção Radioterapia</p>	<p>Infiltração meníngea</p>	<p>Outros Dor Ansiedade Causas vestibulares</p>

AINES: anti-inflamatórios não esteroidais; AAS: ácido acetilsalicílico; TGI: trato gastrointestinal; SNC: sistema nervoso central.

Manejo de sintoma

Tendo em vista as particularidades de náuseas e vômitos induzidos por tratamento oncológico específico, neste capítulo nos dedicaremos a discutir manejo sintomático de náusea e vômito não relacionado ao tratamento. No quadro 2, porém, dispomos sobre esquemas de profilaxia de acordo com o potencial de ême-se do esquema. Pacientes em tratamento oncológico, além de esquemas de profilaxia, podem necessitar de medicações extras para controle de náuseas e vômitos. Habitualmente são indicados medicamentos como pro-cinéticos e antagonista 5-HT₃.¹⁰

Como dito ao longo do capítulo, náuseas e vômitos apresentam etiologias multifatoriais e, geralmente, necessitarão de medidas farmacológicas para controle de sintomas, frequentemente em associação. Quan-

do existir uma causa para o sintoma, tratar de acordo com a etiologia. O **Fluxograma 1** pode auxiliar no manejo desses pacientes.^{1,3,11} Devemos lembrar, porém, como já dito, que, muitas vezes, não se consegue determinar uma causa específica para os sintomas do paciente, ou, ainda, sua investigação deixa de fazer sentido quando o paciente tem performance status comprometido ou está próximo do fim de vida. O maior desafio no controle desses sintomas é a refratariedade. Nesses casos, as medicações parenterais podem ser necessárias, seja por via subcutânea ou intravenosa, ou, em casos selecionados, sedação paliativa pode ser empregada.^{3,11}

Em associação, devemos lembrar que medidas integrativas e complementares devem ser indicadas, em especial em sintomas crônicos, incluindo acupuntura, uso de gengibre, técnicas de relaxamento, orientações

nutricionais, fracionamento de alimentos, entre outros. Da mesma forma, entender quais alimentos pioram/intensificam ou melhoram os sintomas dos pacientes podem ser importantes para o auxílio sintomático.¹

Do ponto de vista farmacológico, antagonistas dos receptores de dopamina, histamina, serotonina (tipo 3 – 5-HT₃, e tipo 4 – 5-HT₄) e acetilcolina são os agentes mais utilizados em manejo de náuseas e vômitos em pacientes com câncer avançado. Corticoides, como dexametasona, são também opção, sobretudo em náuseas e vômitos secundários à quimioterapia, hipertensão intracraniana por metástase/tumor primário ou distúrbios de motilidade TGI ou se refratariedade.^{1,3,11-14} No Quadro 3 colocamos as principais medicações com doses e orientações.



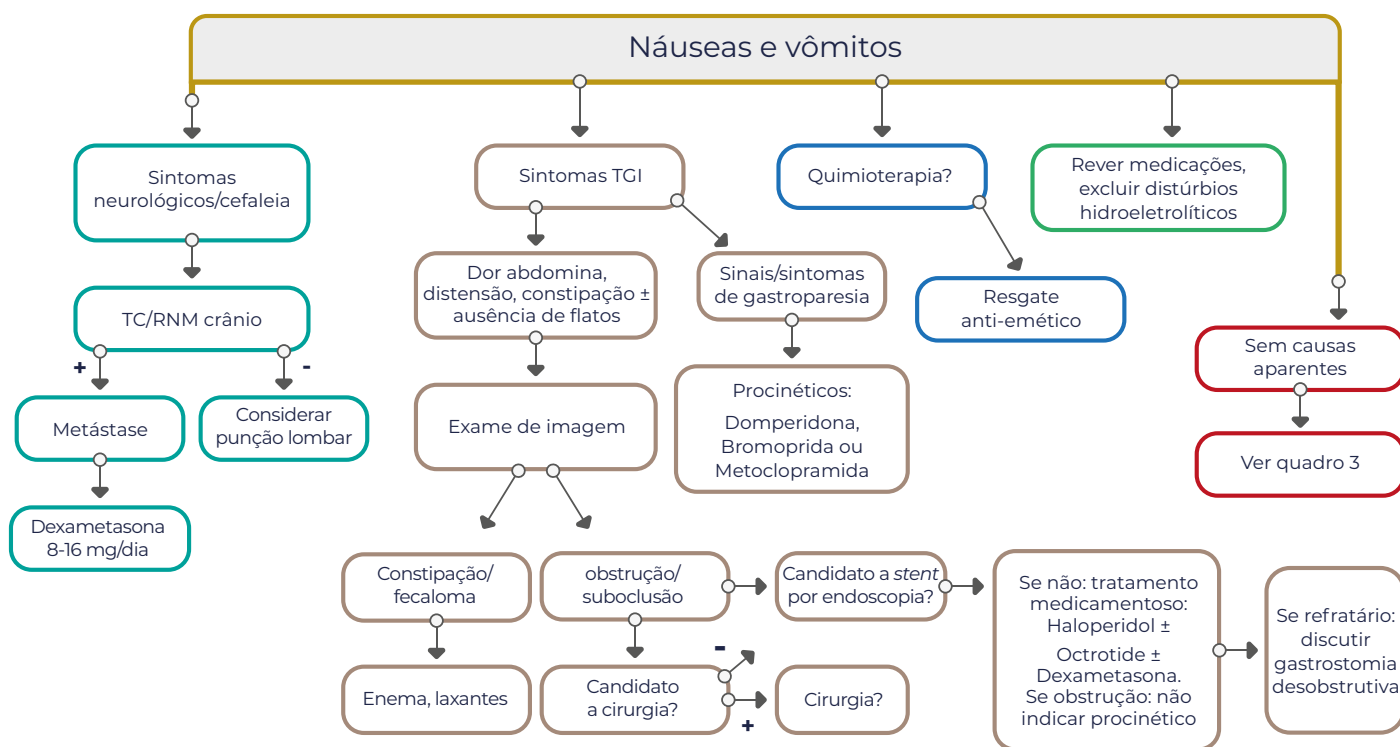
Quadro 2: Profilaxia de náusea e vômito induzido por quimioterapia

Potencial emetogênico do esquema	Agente	Dose no dia do tratamento	Dose subsequente
Altamente emetogênico (>90%) Opção 1	<i>Antagonista NK1:</i> Aprepitanto VO ou Aprepitanto IV + Dexametasona	125 mg oral 150 mg IV 12 mg IV ou VO	80 mg D2 e D3 - 8 mg/dia D2-D4
	<i>Antagonista 5-HT3:</i> Granisetrona ou Ondansetrona ou Palonosetrona + Olanzapina	2 mg VO / 0,01 mg/kg IV 8 mg IV ou VO 0,5 mg VO / 0,25 mg IV 5-10 mg VO	- - - 5-10 mg VO D2-D4
Altamente emetogênico (>90%) Opção 2	<i>Antagonista NK1 + 5-HT3:</i> Netupitanto + Palosentrona + Dexametasona + Olanzapina	1 cápsula VO 12 mg IV ou VO 5-10 mg VO	- 8 mg/dia D1-D4* 5-10 mg VO D2-D4
Moderadamente emetogênica sem carboplatina (30-90%)	<i>Antagonista 5-HT3:</i> (ver altamente emetogênico opção 1) + Dexametasona	12 mg IV ou VO	
Moderadamente emetogênica com carboplatina AUC ≥4	<i>Antagonista NK1:</i> (ver altamente emetogênico opção 1) + <i>Antagonista 5HT3:</i> (ver altamente emetogênico opção 1) + Dexametasona ou <i>Antagonista NK1 + 5HT3:</i> (Ver altamente emetogênico opção 2) + Dexametasona	12 mg IV ou VO 12 mg IV ou VO	

Risco emetogênico baixo (10-30%)	Dexametasona ou Antagonista 5HT3 (ver altamente emetogênico opção 1)	4-8 mg VO ou IV	
Risco emetogênico mínimo (<10%)	Nada	Nada	

VO: via oral; IV: via intravenosa.

Fluxograma 1: Investigação e tratamento por etiologia



Quadro 3: Drogas utilizadas para o controle de náuseas

Metoclopramida	10-20 mg até 4x/dia VO/SC/IV	Procinético	Evitar em pacientes com obstrução intestinal. Pode causar cinetose.
Domperidona	10-20 mg até 4x/dia VO	Procinético	Evitar em pacientes com obstrução intestinal. Pode causar cinetose.
Haloperidol	1-2 mg até 2-3x/dia VO/SC	Primeira opção obstrução intestinal e causa metabólica	Sonolência pode ocorrer. Altera limiar convulsivante.
Ondansetrona	8 mg até 3x/dia VO/SC/IV	Atua em zona de gatilho quimiorreceptora. Pouco papel se HIC e obstrução intestinal.	Causa constipação.
Escopolamina	20 mg até 4x/dia	Anticolinérgico. Útil se obstrução intestinal. Reduz secreções entéricas.	Causa constipação.
Olanzapina	5-10 mg/dia	Depressão centro de vômito.	Usar por períodos/cursos. Útil em casos de náusea por quimioterapia, mas também no controle de náuseas sem etiologia definida.
Dexametasona	Até 8 mg/dia se suboclusão/obstrução e até 16 mg/dia se HIC.	Corticoide	Principal indicação em profilaxia de náuseas e vômitos por quimioterapia, suboclusão/obstrução intestinal e HIC. Nas demais indicações, pode ser utilizado, mas há menos estudos sobre tal uso. Evitar uso prolongado.
Canabinoides	dronabinol e nabilone	Indicação com mais evidência em manejo de náuseas e vômitos induzidos por quimioterapia que falharam a medidas padrão.	Eventos adversos relatados: vertigem, xerostomia, hipotensão, disforia.

VO: via oral, SC: subcutânea; IV: Intravenosa; HIC: Hipertensão intracraniana

REFERÊNCIAS

1. RHODES, V. A.; MCDANIEL, R. W. Nausea, vomiting, and retching: complex problems in palliative care [published correction appears in *CA Cancer J Clin* 2001 Sep-Oct;51(5):320]. **CA Cancer J Clin.**, v. 51, n. 4, p. 232-252, 2001.
2. TSAI, J. S.; WU, C. H.; CHIU, T. Y.; HU, W. Y.; CHEN, C. Y. Symptom patterns of advanced cancer patients in a palliative care unit. **Palliat Med.**, v. 20, n. 6, p. 617-622, 2006.
3. ANG, S. K.; SHOEMAKER, L. K.; DAVIS, M. P. Nausea and Vomiting in Advanced Cancer. **American Journal of Hospice and Palliative Medicine**, v. 27, n. 3, p. 219-225, 2010.
4. HORNBY, P. J. Central neurocircuitry associated with emesis. **Am J Med.**, v. 111, Suppl 8A,106S-112S, 2001. doi:10.1016/s0002-9343(01)00849-x
5. SANGER, G. J.; ANDREWS, P. L. Treatment of nausea and vomiting: gaps in our knowledge. **Auton Neurosci.**, v. 129, n. 1-2, p. 3-16, 2006. doi:10.1016/j.autneu.2006.07.009
6. MUTH, E. R.; STERN, R. M.; THAYER, J. F.; KOCH, K. L. Assessment of the multiple dimensions of nausea: the Nausea Profile (NP). **J Psychosom Res.**, v. 40, n. 5, p. 511-520, 1996. doi:10.1016/0022-3999(95)00638-9
7. BRUERA, E.; NEUMANN, C. M. Management of specific symptom complexes in patients receiving palliative care. **CMAJ**, v.158, n. 13, p. 1717-1726, 1998.
8. DAVIS, M. P.; WALSH, D. Treatment of nausea and vomiting in advanced cancer. **Support Care Cancer**, v. 8, n. 6, p. 444-452, 2000.
9. STEPHENSON, J.; DAVIES, A. An assessment of aetiology-based guidelines for the management of nausea and vomiting in patients with advanced cancer. **Support Care Cancer**, v.14, n. 4, p. 348-353, 2006.
10. HESKETH, P. J. et al. Antiemetics: ASCO Guideline Update. **J Clin Oncol.**, v. 38, n. 24, p. 2782-2797, 2020. doi:10.1200/JCO.20.01296
11. WALSH, D.; DAVIS, M.; RIPAMONTI, C.; BRUERA, E.; DAVIES, A.; MOLASSIOTIS, A. 2016 Updated MASCC/ESMO consensus recommendations: Management of nausea and vomiting in advanced cancer. **Support Care Cancer**, v. 25, n. 1, p. 333-340, 2017. doi:10.1007/s00520-016-3371-3
12. MÜCKE, M. et al. Systematic review and meta-analysis of cannabinoids in palliative medicine. **J Cachexia Sarcopenia Muscle**, v. 9, n. 2, p. 220-234, 2018.
13. DIGGES, M. et al. Pharmacovigilance in Hospice/Palliative Care: Net Effect of Haloperidol for Nausea or Vomiting. **J Palliat Med.**, v. 21, n. 1, p. 37-43, 2018.
14. NAVARI, R. M. et al. Olanzapine for the Treatment of Advanced Cancer-Related Chronic Nausea and/or Vomiting: A Randomized Pilot Trial. **JAMA Oncol.**, v. 6, n. 6, p. 895-899, 2020.

FADIGA RELACIONADA AO CÂNCER

Priscila B. Miranda Soares

Introdução:

Fadiga relacionada ao câncer é definida como uma perturbadora sensação subjetiva e persistente de cansaço e exaustão física, emocional e/ou cognitiva, desproporcional ao nível de atividade física e que não alivia com o repouso (diferente da fadiga do dia a dia, que é temporária e aliviada com o repouso). A fadiga interfere no status funcional do paciente.¹ É um dos sintomas mais prevalentes (podendo chegar a 95% em pacientes em cuidados paliativos exclusivos) e mais desgastantes para o paciente com câncer, com importante impacto negativo na qualidade de vida.^{2,3}

Fisiopatogenia:

A fisiopatogenia da fadiga relacionada ao câncer ainda é pouco compreendida, multifatorial, mas sugerem-se algumas hipóteses, como: efeito neurotóxico do próprio tratamento oncológico, anemia por perda sanguínea ou mielossupressão, perda de massa muscular, alteração do sono, resposta crônica ao estresse mediada pelo eixo hipotálamo-hipófise, resposta inflamatória sistêmica e mudanças hormonais.^{4,5} Além disso, em Cuidados Paliativos, a fadiga geralmente está associada a outros sintomas concomitantes, como dor, depressão, ansiedade, caquexia, náusea e vômito.⁶

Diagnóstico:

É baseado na anamnese e exame físico dos pacientes. É preciso investigar medicamentos e doenças associadas que possam agravar a fadiga, bem como realizar exames laboratoriais, como íons, glicose, função renal, hepática, tireoideana e hemograma para excluir causas reversíveis.⁷ Recomenda-se usar em pacientes com câncer em fase avançada a Escala Visual Analógica ou Edmonton Symptom Assessment System (ESAS). Ambas já são validadas para uso no Brasil e auxiliam na medição da intensidade e do impacto funcional na vida dos pacientes.⁸

Tratamento não farmacológico:

Recomenda-se, baseado no melhor nível de evidência disponível, a realização de atividade física regular 5 x/semana, durante períodos mais energéticos, para todos os pacientes com fadiga.⁹ Deve-se também eliminar atividades desnecessárias, estimular momentos de lazer e suporte nutricional. Tais recomendações são baseadas na experiência clínica de melhora da fadiga em alguns pacientes. Além disso, sugerem-se técnicas de psicoterapia, acupuntura, ioga e meditação tipo *mindfulness*.¹⁰

Tratamento farmacológico:

Se presentes, tratar inicialmente as comorbidades: anemia, depressão, distúrbios do sono, hipotireoidismo, ICC, DPOC. Em seguida, o tratamento farmacológico deve ser instituído para pacientes com fadiga não responsiva ao tratamento não farmacológico ou para pacientes com fadiga moderada a grave. Recomenda-se o uso de corticosteroides e psicoestimulantes.

O uso de corticosteroides (dexametasona 4 mg, 1 a 2 x/dia ou prednisona 5 a 20 mg/dia) é sugerido com base na experiência clínica de melhora sintomática em alguns pacientes, entretanto, sem evidência científica consolidada para tal uso. Além disso, deve-se considerar que a corticoterapia prolongada acelera a perda de massa muscular.¹¹ Quanto aos psicoestimulantes, uma metanálise de 2016, em que sete dos dez estudos usaram metilfenidato,¹² demonstrou que o metilfenidato é superior ao placebo no tratamento da fadiga relacionada ao câncer. Contudo, ainda se fazem necessários dados de maior valor científico.

A dose inicial recomendada é de 5 mg pela manhã e ao meio-dia, podendo ser titulados até 40 mg/dia. Outro estimulante usado é o modafinila, 100-200 mg, 2X/dia (pela manhã e ao meio-dia), que foi testado em um estudo com 631 pacientes e

mostrou ser superior ao placebo para os indivíduos com fadiga grave.¹³ Entretanto, os estudos realizados foram pequenos, necessitando de maior comprovação científica.¹⁴ Progestágenos (acetato de megestrol) e antidepressivos (paroxetina) não se mostraram efetivos no tratamento sintomático da fadiga.

REFERÊNCIAS

1. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) clinical practice guidelines in oncology: Cancer-related fatigue. version 2. 2020. May 4 – 2020. Search under “Guidelines for supportive care.” Available at: www.nccn.org.
2. PIPER, B. F. *et al.* Cancer-related fatigue: definitions and clinical subtypes. **J Natl Compr Canc Netw**, v. 8, p. 958, 2010.
3. CURT, G. A. *et al.* Impact of cancer-related fatigue on the lives of patients: new findings from the Fatigue Coalition. **Oncologist**, v. 5, p. 353, 2000.
4. CLEELAND, C. S. *et al.* Are the Symptoms of Cancer and Cancer Treatment due to a Shared Biologic Mechanism? **Cancer**, v. 97, p. 2919, 2003.
5. BOWER, J. E. *et al.* Cytokine Genetic Variations and Fatigue Among Patients With Breast Cancer. **J Clin Oncol**, v. 31, p.1656, 2013.
6. VITEK, L.; ROSENZWEIG, M. Q.; STOLLINGS, S. Distress in patients with cancer: definition, assessment, and suggested interventions. **Clin J Oncol Nurs**, v. 11, n. 3, p. 413-418, 2007.
7. ISHIKAWA, N. M.; THULER, L. C.; GIGLIO, A. G.; BALDOTTO, C. S.; DE ANDRADE, C. J.; DERCHAIN, S. F. Validation of the Portuguese version of functional assessment of cancer therapy-fatigue (FACT-F) in Brazilian cancer patients. **Support Care Cancer**, v. 18, n. 4, p. 481-490, 2010.
8. PAIVA, C. E.; MANFREDINI, L. L.; PAIVA, B. S. R.; HUI, D.; BRUERA, E. The Brazilian Version of the Edmonton Symptom Assessment System (ESAS) Is a Feasible, Valid and Reliable Instrument for the Measurement of Symptoms in Advanced Cancer Patients. **PLoS ONE**, v. 10, n. 7, p. e0132073, 2015.
9. CRAMP, F.; BYRON-DANIEL, J. Exercise for the management of cancer-related fatigue in adults. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 11, CD006145, 2012.
10. POORT, H.; PETERS, M.; BLEIJENBERG, G.; GIELISSEN, M. F. M.; GOEDENDORP, M. M.; JACOBSEN, P.; VERHAGEN, S.; KNOOP, H. Psychosocial interventions for fatigue during cancer treatment with palliative intent. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 7, CD012030, 2017.
11. YENNURAJALINGAM, S. *et al.* Reduction of Cancer-Related Fatigue With Dexamethasone: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial in Patients With Advanced Cancer. **J Clin Oncol**, v. 31, p. 3076-3082, © 2013.
12. QU, D.; ZHANG, Z.; YU, X.; ZHAO, J.; QIU, F.; HUANG, J. Psychotropic drugs for the management of cancer-related fatigue: a systematic review and meta-analysis. **Eur J Cancer Care (Engl)**, v. 25, n. 6, p. 970-979, 2016.
13. JEAN-PIERRE, P. *et al.* A Phase III Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Clinical Trial of the Effect of Modafinil on Cancer-Related Fatigue among 631 Patients Receiving Chemotherapy: A URCC CCOP Research Base Study. **Cancer**, v. 116, n. 14, p. 3513-3520, 2010.
14. QU, D.; ZHANG, Z.; YU, X.; ZHAO, J.; QIU, F.; HUANG, J. Psychotropic drugs for the management of cancer-related fatigue: a systematic review and meta-analysis. **Eur J Cancer Care (Engl)**, v. 25, n. 6, p. 970-979, 2016.

DELIRIUM

Maria Fátima Gauí

Introdução

O delírio é uma síndrome neurocognitiva, caracterizada por alteração flutuante de comportamento, nível de atenção, percepção, orientação e memória. É um sintoma bastante frequente em cuidados de fim de vida. Cerca de 90% dos pacientes apresentam esse sintoma próximo à morte, sendo um critério de mau prognóstico e utilizado como uma variável nas ferramentas prognósticas.^{1,2} Poucos estudos avaliam o delírio em pacientes ambulatoriais e sobreviventes. Mais comumente, é um sintoma que acomete pacientes idosos, com demência, déficit visual e auditivo, e com longo período de internação.³

É um sintoma que causa muita angústia aos pacientes, familiares e cuidadores. Aumenta a chance de internações e complicações clínicas, como pneumonias por broncoaspiração.

Fisiopatogenia

Embora não completamente compreendido, o delírio decorre de um transtorno nos neurotransmissores. O excesso relativo de dopaminérgicos e a deficiência de transmissão colinérgica têm sido um dos principais mecanismos propostos na neuropatogênese do delírio.⁴ Alguns fatores podem precipitar o delírio, como distúrbios metabólicos, desidratação, infecções, depressão, abuso de álcool, performance status e medicamen-

tos, especialmente os opioides, benzodiazepínicos, corticoides e antipsicóticos, assim como terapias antineoplásicas.

O delírio pode ser resultado direto da neoplasia, com comprometimento cerebral e das meninges, tumores primários ou metastáticos, ou ainda associados às síndromes paraneoplásicas. Dessa forma, é necessário entender os fatores causais e reconhecer aqueles passíveis de reversão.⁵

Diagnóstico

Apesar de sua alta frequência, o delírio constantemente não é diagnosticado pela equipe oncológica.⁶ O diagnóstico precoce é importante, pois cerca de 20 a 50% dos casos são reversíveis em pacientes com câncer, excetuando os pacientes em fim de vida.⁷ Os pacientes oncológicos devem ser monitorados quanto à mudança de humor, dificuldade de concentração, distúrbios do sono, agitação e confusão, sintomas que favorecem ao diagnóstico. A literatura descreve testes específicos para diagnóstico e mensuração de gravidade do delírio, apesar de não existir uma evidência clara de sua aplicabilidade. Pode-se dividir o delírio em hipoativo, hiperativo ou misto.

Tratamento não farmacológico

A identificação de fatores precipitantes é fundamental para a intervenção médica.⁸ A “po-

lifarmácia” é uma causa usual de delírio. A rotação de opioides pode ser realizada caso haja suspeita de intoxicação, com troca para fentanil transdérmico ou metadona, sem dano para analgesia.⁹ Quimioterapia e terapias imunológicas também podem ocasionar delírios, devendo ser substituídas. Pacientes com câncer são propensos a distúrbios eletrólitos secundários à terapia antineoplásica (ex: hipomagnesemia com platina) e síndromes paraneoplásicas, como síndrome de secreção inapropriada de ADH (SIADH), hipercalcemia e cushing.¹⁰ Alterações metabólicas e hidroeletrólíticas devem ser pesquisadas e corrigidas como recomendado para as síndromes específicas.

Infecções são causas frequentes de delírio, devendo ser diagnosticadas adequadamente e instituída terapêutica direcionada.¹¹ Algumas intervenções não medicamentosas são recomendadas, apesar da baixa evidência clínica, como: informar e fornecer objetos de orientação temporal como calendário e relógios, estimular o exercício físico, evitar sonecas durante o dia e estimulantes à noite. Incentivar a hidratação oral.¹²

Tratamento farmacológico

Até o momento, existe uma limitada evidência do uso de antipsicóticos no delírio de pacientes com câncer. Eventualmente, podem ser usados em baixa dose em pacientes com aluci-

nações e agitação que possam causar ameaça à sua própria saúde e de outros. Inicialmente, os antipsicóticos devem ser administrados quando necessário e por uso regular durante um pequeno período.

Estudos prospectivos utilizam antipsicóticos de meia vida curta (quetiapina) e longa (haloperidol, risperidone and olanzapine) no controle de delirium. Três estudos randomizados avaliam o uso de medicamentos no controle do delírio. O primeiro compara a risperidona com olanzapine, não encontrando diferença de eficácia ou toxicidade

(sonolência e efeitos extrapiramidais).¹³ O segundo avaliou a otimização de haloperidol e a associação com lorazepan.¹⁴ O terceiro comparou haloperidol com risperidona.¹⁵ A crítica a esses estudos é a ausência de um grupo controle. Três revisões sistemáticas e duas metanálises concluem que existe pouca evidência para o uso de antipsicóticos no controle do delírio.¹⁶⁻¹⁸

Olanzapine, quetiapine and aripiprazole parecem estar menos associados a reações extrapiramidais do que os antipsicóticos de primeira geração.¹⁹ Entretanto,

a evidência de benefício para delírio também é fraca. O metilfenidato (ritalina) pode melhorar o delírio hipotativo.²⁰

Benzodiazepínicos são efetivos como ansiolíticos e para promover a sedação, sendo usados para delírio em pacientes agitados e, principalmente, para a retirada de álcool. Familiares de pacientes com câncer e profissionais de saúde devem ser orientados quanto à possibilidade e à frequência de delírio nesses pacientes, a fim de reconhecer e lidar com o sintoma com o menor nível de ansiedade possível.

ABORDAGEM NÃO FARMACOLÓGICA
Identificar e tratar as causas reversíveis
Correção de déficits sensoriais
Oferta de instrumentos de orientação
Ajuste de sono
Exercício e mobilização
Prescrição de drogas somente se muito necessário
Orientação de familiares e cuidadores

ABORDAGEM FARMACOLÓGICA		
Medicação	Dose	Eventos adversos
Antipsicóticos de primeira geração Haloperidol	1-2 mg VO cada 8-12H	EPSEs Aumento do QT
Clorpromazina	12,5 a 25 mg VO cada 6-12H	Sedação, EPSEs, hipotensão
Antipsicóticos de segunda geração Olanzapine Quetiapina Risperidona	2,5- 5 mg VO ou SC a cada 12-24H 25 mg-200 mg VO a cada 12-24H 0,5-1 mg VO a cada 12-24H	Sedação e hipotensão ortostática Hipotensão ortostática Sedação, EPSEs, hipotensão
Antipsicóticos de terceira geração Aripiprazole	5 mg vo ou IM cada 24H	Cefaleia, insônia e agitação
Benzodiazepínicos Midazolam Lorazepam	2,5 a 1 mg SC ou EV 0,5 a 1 mg SC EV ou VO	Sonolência, delírio, queda Sonolência, delírio, queda

TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS E PSICOLÓGICOS

Maria Fátima Gauí

Transtornos de humor e tristeza são comuns em pacientes em cuidados paliativos. É necessário, porém, diferenciar uma reação normal à condição de terminalidade de um distúrbio psiquiátrico. Os principais transtornos psiquiátricos que afetam os pacientes em cuidados paliativos são: depressão, ansiedade, insônia e delírio. Os médicos devem identificar as situações que podem aumentar a prevalência e a gravidade desse sofrimento e resolvê-los se possível.

1 - Ansiedade

Introdução

Estima-se que sintomas de ansiedade ocorram em cerca de 70% dos pacientes.¹ A ansiedade é geralmente descrita como um sentimento de impotência ou medo, inquietude e excesso de preocupação, muitas vezes relacionado a uma sensação de perda de controle gerado pela doença e ameaça de morte. Também pode estar relacionado a questões físicas, psicológicas, sociais, espirituais e de perda.

Diagnóstico

As manifestações mais comuns são nervosismo, sensação de catástrofe iminente e obsessão. Os pacientes expressam frequentemente temores sobre sua aparência e sua morte. As preocupações sobre crenças religiosas, questões espirituais e existenciais também são habituais. Sintomas físicos podem ocorrer, como diarreia, sudorese e taquicardia (aumento de catecolaminas), assim como somatização. Pacientes com história familiar ou pessoal de ansiedade ou outros transtornos psiquiátricos, ou abuso de drogas ou álcool, são mais propensos. A ferramenta GAD-7 pode ser aplicada para diagnóstico e acompanhamento.

Tratamento

A ansiedade, quando debilitante, deve ser tratada, pois prejudica a relação médico e paciente, diminui a aderência e piora o resultado do tratamento e a qualidade de vida. Inicialmente, deve-se identificar e atenuar fatores que possam co-

laborar para a ansiedade, como medicamentos e sintomas (dor, falta de ar etc.). Psicoterapia, práticas integrativas e complementares, como acupuntura, meditação, musicoterapia e massagens, são recomendadas e úteis. O exercício físico, mais uma vez, é aconselhável.

Tratamento farmacológico

É preconizado para pacientes com ansiedade severa e debilitante que não responderam às terapias não farmacológicas. Os benzodiazepínicos são os mais utilizados, podendo estar associados aos antidepressivos.

Tratamento farmacológico	
Benzodiazepínicos de curta duração	Dose
Alprazolam	0,25 a 0,5 mg VO até 3 x ao dia
Lorazepam	0,5 a 3 mg ao dia
Bromazepam	1,5 a 3 mg até 3 x ao dia
Benzodiazepínicos de longa duração	Dose
Clonazepam	0,5 a 2 mg ao dia
Antidepressivos inibidores de serotonina	Dose
Paroxetina	20 a 40 mg VO dia
Sertralina	50 a 200 mg
Citalopran	10 mg VO dia

2 - Depressão

Depressão é caracterizada por uma alteração de humor. O estado depressivo pode ser uma reação normal a uma situação de perda ou desconforto. Pode ser também sintoma de uma síndrome psiquiátrica. Usualmente, o paciente apresenta tristeza sem perspectiva e sem energia. Ocorre na maioria dos dias, por mais de duas semanas. As síndromes depressivas são transtornos comuns em cuidados paliativos, mas são usualmente subdiagnosticadas, acarretando piora na qualidade de vida e interferindo no tratamento e desfecho.

Diagnóstico

Em geral, os pacientes relatam sentimentos de culpa, inutilidade, desesperança, desamparo, perda de energia e pensamentos suicidas. Observa-se ainda a diminuição da capacidade de

concentração, agitação, retardo psicomotor, distúrbios de apetite e sono, os quais podem se manifestar apenas devido à doença de base ou em decorrência de medicamentos utilizados no tratamento da neoplasia. Vários instrumentos e questionários são validados e úteis no diagnóstico, avaliando e pontuando os sintomas acima descritos. No diagnóstico de depressão é necessária a presença de, pelo menos, 5 sintomas, incluindo mudança de humor e perda de interesse, ocorrendo na maioria dos dias, por mais de duas semanas. A presença de história familiar e pessoal de depressão, distúrbios psiquiátricos, uso de álcool ou drogas são fatores de risco e corroboram o diagnóstico de depressão. Exames laboratoriais devem ser solicitados com o objetivo de descartar patologias clínicas que ocasionem distúrbios hormonais e eletrolíticos. Essas patologias podem causar sintomas semelhantes à depressão.

Tratamento

Inicialmente, os sintomas clínicos devem ser tratados, pois são usuais nesses pacientes. Tais sintomas ocasionam desconforto e induzem o estado depressivo, como dores, náuseas, constipação e outros. Psicoterapia e práticas integrativas são recomendadas, entretanto, a adesão ao tratamento pode ser difícil pela falta de motivação.

Tratamento farmacológico

Recomendado sempre que as ações não farmacológicas não sejam efetivas. Os antidepressivos tricíclicos e inibidores de recaptação da serotonina e norepinefrina atuam também na dor neuropática. A mirtazapina é útil em pacientes que estão perdendo peso e têm insônia.

Tratamento farmacológico	Dose	Toxicidade
Psicoestimulantes		
Metilfenidato	2,5 a 10 mg VO 2x dia	Insônia, agitação, HAS, anorexia
Modafinil	100 a 200 mg VO/dia	Insônia, agitação, HAS, anorexia
Inibidores seletivos de serotonina		
Citalopram	10 a 40 mg VO/dia	Abstinência, aumento de QT
Escitalopram	5 a 20 mg VO/dia	Abstinência pouco sedativo
Sertralina	25 a 100 mg VO/dia	Diarreia e abstinência
Fluoxetina	10 a 40 mg VO/dia	Ajuste da dose difícil
Paroxetina	10 a 40 mg	Boca seca, sonolência, constipação
Inibidores de recaptção da serotonina e norepinefrina	Dor neuropática	
Venlafaxina	37,5 a 225 mg VO/dia	Insônia, HAS taquicardia
Duloxetina	10 a 60 mg VO/dia	Interação com drogas
Antidepressivos tricíclicos	Dor	
Amitriptilina	25 a 150 mg VO a noite	Boca seca, sonolência, constipação Hipotensão, retenção urinária
Nortriptilina	10 a 100 mg VO a noite	Boca seca, sonolência, constipação Hipotensão, retenção urinária
Outros		
Mirtazapina	7,5 a 60 mg VO a noite	Sonolência, ganho de peso

3 - Insônia

Insônia é um transtorno do sono, podendo existir uma dificuldade de iniciar, manter ou não obter um sono reparador. Ocorre em cerca de 60% dos pacientes em cuidados paliativos.² Causa impacto na qualidade de vida e ocasiona depressão e ansiedade. Pode ser consequência de outros sintomas, como dor, dispneia e outros, assim como decorrente do ambiente externo (hospital) e medicamentos.

Diagnóstico

Realizado em pacientes com dificuldade de iniciar e manter o sono, o que ocasiona prejuízo nas atividades diárias.

Tratamento

Verificar os fatores que estão contribuindo para a insônia e, sempre que possível, eliminá-los. Manter um ambiente confortável, silencioso e com pouca iluminação. Evitar muitos estímulos visuais e sonoros próximos à hora de dormir. Evitar

refeições volumosas, alimentos e medicamentos estimulantes à noite. Evitar a soneca durante o dia. Praticar exercícios durante o dia. Evitar a interrupção do sono para a oferta de medicamentos.

Terapias comportamentais e integrativas devem ser recomendadas, como meditação e relaxamento.

Tratamento farmacológico

Somente deve ser instituído na falha das intervenções não farmacológicas.

Tratamento farmacológico	
Benzodiazepínicos	Dose
Triazolam (2 a 5 horas)	0,25 mg
Lorazepam (10 a 14 horas)	0,5 mg a 1 mg
Flurazepam (longa duração)	15 a 30 mg
Não Benzodiazepínicos	
Zolpidem (1 a 4 horas)	1,75 a 3,5 mg
Antidepressivos inibidores de serotonina	
Amytriptilina	75 mg
Outras drogas	
Receptor antagonista H1 Histamínico	
Doxepin longa	3 a 6 mg
Receptor agonista melatonina	
Ramelteon (2 a 5 horas)	8 mg

REFERÊNCIAS

1. WILSON, K. G.; CHOCHINOV, H. M.; SKIRKO, M. G.; ALLARD, P.; CHARY, S.; GAGNON, P. R.; MACMILLAN, K.; DE LUCA, M.; O'SHEA, F.; KUHL, D.; FAINSINGER, R. L.; CLINCH, J. J. Depression and anxiety disorders in palliative cancer care. **J Pain Symptom Manage**, v. 33, n. 2, p. 118, 2007.
2. KVALE, E. A.; SHUSTER, J. L. Sleep disturbance in supportive care of cancer: a review. **J Palliat Med.**, v. 9, n. 2, p. 437-50, 2006.

TRATAMENTO DA DOR ONCOLÓGICA

Carlos Marcelo de Barros - Paulo Renato Barreiros da Fonseca - Tainá Melo V. Motta
Maria de Fátima Gauí - Ricardo Caponero - Natália Nunes

A dor no câncer é um sintoma complexo que afeta a maioria dos aspectos da vida do paciente oncológico. A prevalência geral dessa queixa em pacientes oncológicos é de 33 a 59%, e em pacientes com doença avançada é de 64 a 74%. A avaliação da dor é o primeiro passo para um tratamento adequado. As escalas validadas mais utilizadas são a Escala Visual Analógica (EVA), Escala Verbal Numérica (EVN) e Escala Estimativa Numérica (EEN).

Caracterização da dor oncológica:

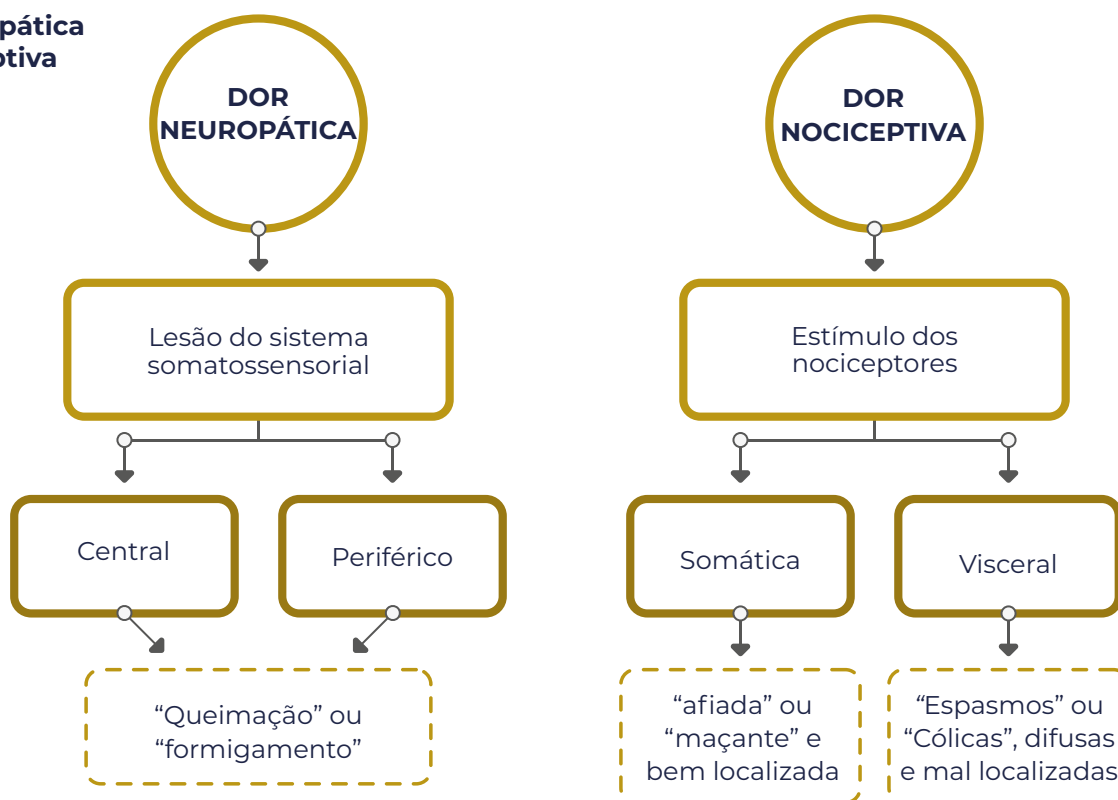
1 - Dor aguda x crônica

A dor aguda é definida como a resposta fisiológica a estímulos nocivos de lesão tecidual. Apresenta início súbito e tem duração limitada; é resolvida quando a patologia geradora remite.

Tradicionalmente, o conceito da dor crônica é baseado apenas no fator temporal, sendo definida como a dor que persiste por mais de 3 meses. No entanto, atualmente, esse conceito é considerado limitado e novas definições foram propostas para explicar a complexidade

da cronificação da dor. A dor crônica é caracterizada como o quadro algíco que pode ser desencadeado por lesão, mas é perpetuada por alterações fisiopatológicas, com ou sem relação com a causa original da dor, estendendo-se por longos períodos, apesar da resolução da injúria inicial. A manutenção do quadro de dor tem relação com alterações nas vias de dor, levando a um processo de sensibilização central e periférica.

2 - Neuropática x nociceptiva



3 - Breakthrough pain

Breakthrough pain ou dor disruptiva é caracterizada como um quadro de exacerbação severa de dor em pacientes com controle sintomático. Essas exacerbações podem ser causadas por ações cotidianas (incidental), tais como: tosse, movimento, evacuação ou micção; ou sem qualquer fator precipitante associado (espontânea). É importante diferenciar o quadro de dor disruptiva dos quadros de falha na analgesia.

Os opioides de ação rápida devem ser utilizados para o tratamento desse quadro de dor disruptiva. O uso da morfina oral é um dos pilares do tratamento, mas essa droga apresenta um

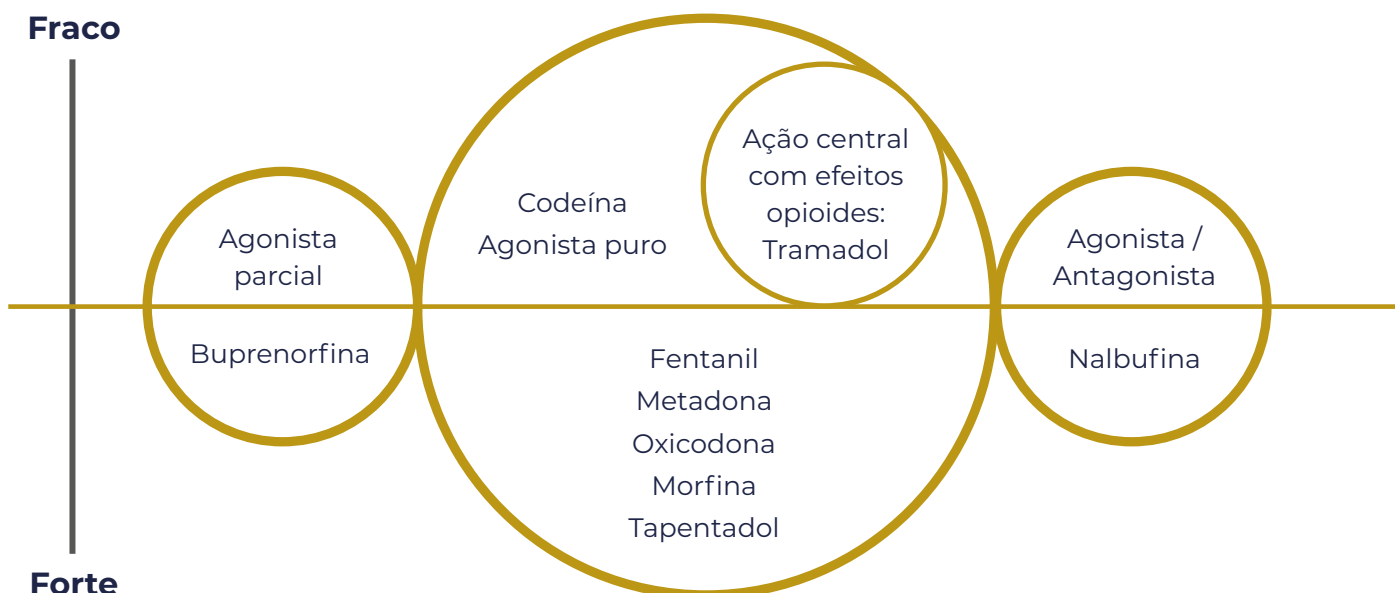
pico de analgesia relativamente demorado (60 a 90 minutos).

Tratamento – escada analgésica

A criação da escada analgésica pela Organização Mundial da Saúde foi um grande passo no tratamento adequado da dor. Ao longo dos anos, essa estratégia tem sido utilizada e revisada. Devido à falha da escada analgésica na promoção da analgesia, principalmente em doentes com doença avançada, novos modelos têm sido propostos. Ainda não há validação para esses modelos, que incluem alterações importantes no tratamento da dor oncológica, como indicação de opioides

fortes em baixa dose como segundo degrau e a indicação de terapias intervencionistas da dor. É importante lembrar que a escada analgésica deve ser considerada como uma referência, mas não como um protocolo de condutas.

O tratamento medicamentoso é baseado na administração de doses regulares das medicações analgésicas, cujo objetivo é evitar a piora e/ou surgimento do quadro de dor. Doses de resgate devem ser prescritas e computadas para orientar os ajustes feitos nas doses regulares. A via de administração de escolha é sempre a via não parenteral.



DEGRAU I - Tratamento da dor leve: nível 1-3

O tratamento inicial dos quadros dolorosos se dá com uso de analgésicos não opioides, adjuvantes e AINES. Apresentam-se evidências limitadas quanto ao seu uso em alguns pacientes com dores moderadas/severas, exceto AINES para dor óssea.

Adjuvantes:

Os adjuvantes são medicações utilizadas para complementar a ação dos analgésicos e opioides no tratamento da dor oncológica. Diversas classes de medicações são indicadas para essa finalidade.

Os anticonvulsivantes são as drogas de primeira linha no tratamento da dor neuropática. Os antidepressivos também possuem um papel importante no tratamento da dor oncológica neuropática e mista. A lidocaína tópica apresenta também grande benefício nas neuropatias localizadas, como, por exemplo, na dor pós-mastectomia.

Os corticosteroides apresentam efeito anti-inflamatório e são especialmente úteis na redução do edema, como nas síndromes de compressão medular, cefaleia associada à hipertensão intracraniana, linfedema e dor associada às metástases ósseas. Para as dores ósseas, a radioterapia externa pode ser útil para as dores localizadas, sendo os bifosfonatos úteis nas dores ósseas difusas. A calcitonina também pode ser utilizada nesses pacientes.

Os relaxantes musculares podem ter benefício nas dores originadas pelos estímulos em

tecidos moles. O mais indicado para pacientes oncológicos é o baclofeno, relaxante de ação central e de ação antiespasmódica, tendo ação multifatorial e também nas dores de origem neuropática.

A lidocaína venosa e a cetamina devem ser consideradas nos casos de dores refratárias de origem neuropática. O uso dos canabinoides na dor oncológica ainda é controverso, sendo reservado para dores refratárias sem resposta ao uso de outras medicações.

DEGRAU II - Tratamento da dor moderada: nível 4-6

Segue as diretrizes da dor leve, com acréscimo de opioides fracos e/ou opioides fortes em baixa dose. A indicação de procedimentos intervencionistas podem ser uma boa opção, mesmo no segundo degrau em pacientes com tumores metastáticos e com alta probabilidade de evolução da dor. Atenção ao uso de codeína, pois seu efeito analgésico possui ampla relação com o metabolismo via citocromo P450 2D6 (CYP2D6).

DEGRAU III - Tratamento da dor severa: nível 7-10

Os opioides fortes são a base do tratamento farmacológico da dor oncológica moderada a severa. Sua prescrição está associada a doses de resgate, preferencialmente com opioides de ação.

A via não parenteral deve ser a primeira opção. A via transdérmica é uma boa alternativa devido à comodidade terapêu-

tica e estabilidade dos níveis sanguíneos da medicação. Em casos de crises algícas que necessitem de alívio imediato, a administração endovenosa deve ser indicada.

Em pacientes com alterações renais são recomendadas doses menores, com intervalos aumentados entre as doses. A buprenorfina e fentanil são as drogas mais seguras para pacientes com doença renal crônica estágio 4 ou 5.

Os efeitos colaterais associados ao uso dessa classe de medicações incluem alterações intestinais (especialmente a constipação intestinal), náuseas, vômitos, prurido, confusão mental, alucinações, mioclonias, depressão respiratória e hiperalgesia induzida por opioide.

O uso de laxativos deve ser feito de maneira profilática e terapêutica nos pacientes com constipação intestinal associada aos opioides, evitando laxativos formadores de massa fecal. Para o controle de náuseas e vômitos, é recomendado o uso de antieméticos. A naloxona, antagonista opioide, deve ser reservada somente para quadros graves de depressão respiratória.

A troca da medicação (rotação de opioides) deve ser avaliada no caso da perda de analgesia adequada ou pela presença de efeitos colaterais severos. A redução da dose pode melhorar os efeitos adversos, mas, para isso, é fundamental que outras técnicas de controle da dor sejam associadas, evitando que ocorra piora do quadro algíco.

Tabelas Para Rotação de Opióides

Opióide	Apresentação	Dose Equivalente
Morfina	VO	30 mg
Morfina	EV / SC	10 mg
Oxycodona	VO	20 mg
Fentanil	EV	0,1 mg
Fentanil	TD	Checar bula do fabricante**
Tramadol	VO	120 mg
Codeína	VO	200 mg

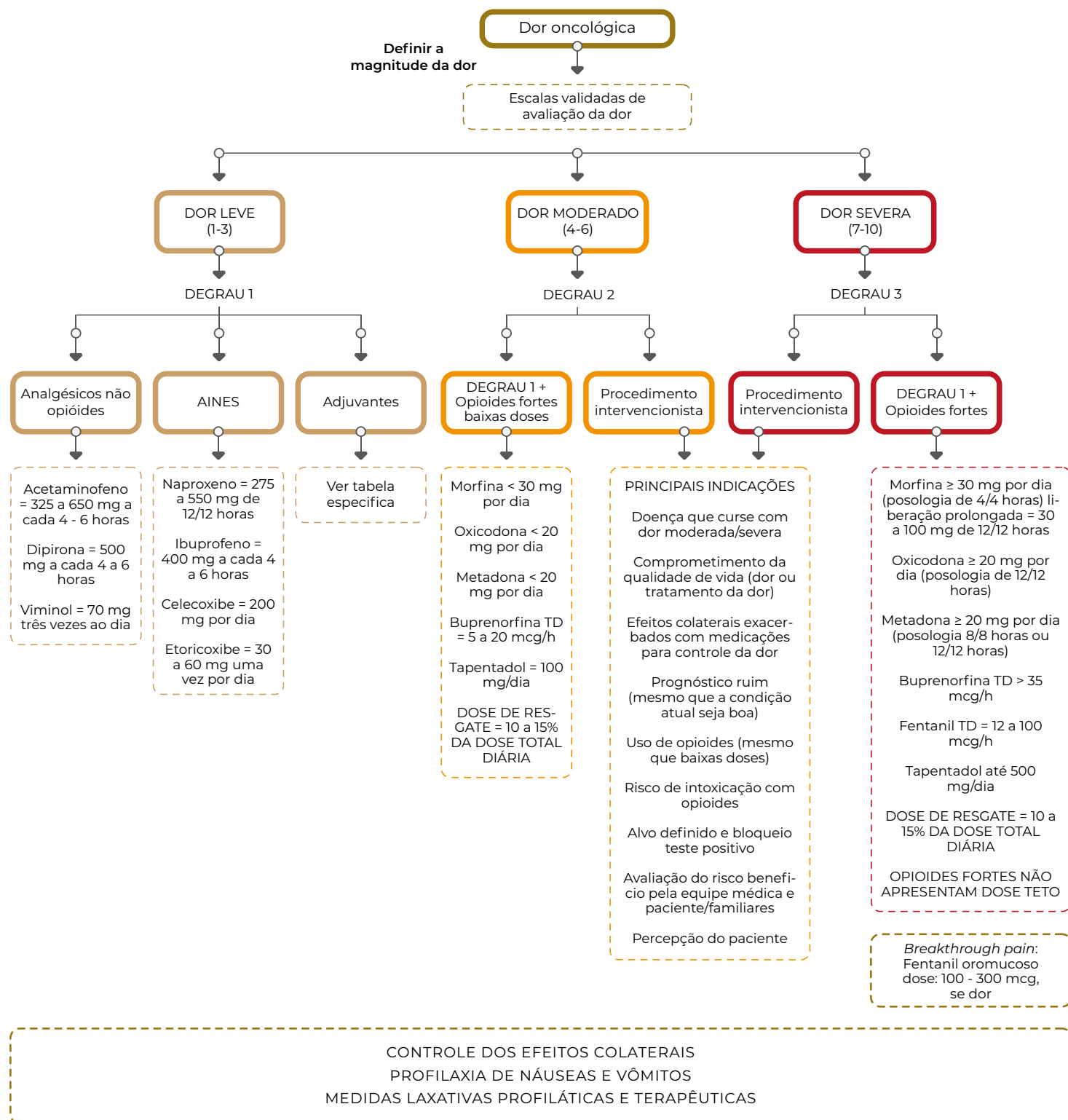
* VO = via oral; EV = endovenoso; SC = subcutâneo; TD = Transdérmico

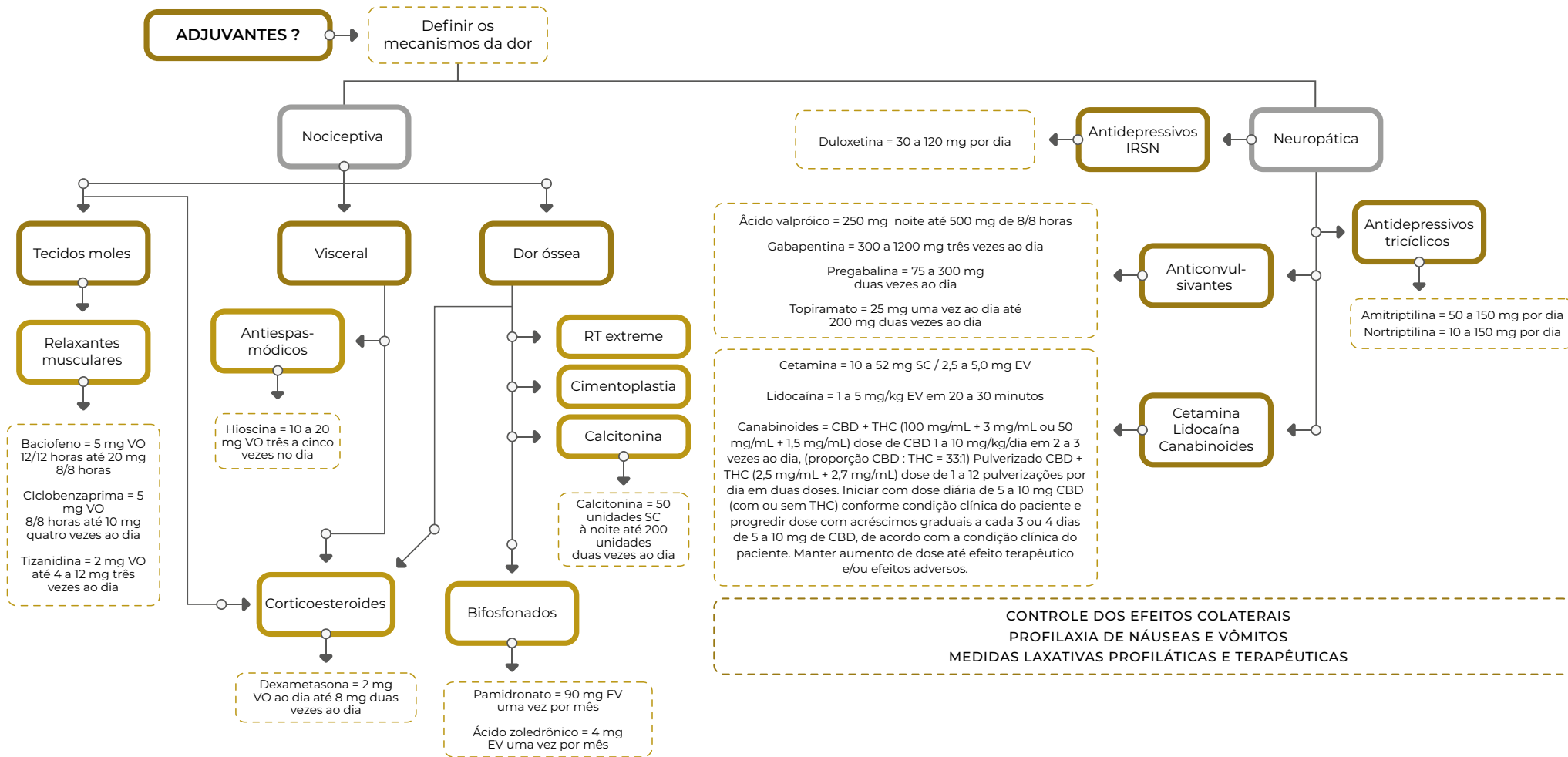
** Fentanil TD 25 mcg/h = Morfina VO 60 a 134 mg/dia

Dose inicial de morfina	Relação Morfina/Metadona	Motivo da Rotação
< 300 mg/dia	5:1	--
	3:1	Controle inadequado da cor
> 300 mg/dia	10:1	Pacientes ansiosos, deprimidos, delirium, aumento de dose rápida, creatinina > 1,5 mg/dL
	5:1	Controle inadequado da cor

Buprenorfina TD	Liberação	Equivalência Morfina VO / Dia
5 mg	5 mcg/h	9 - 15 mg
10 mg	10 mcg/h	8 - 30 mg
20 mg***	20 mcg/h 35 mcg/h	36 mg 60 mg (50 - 126)
30 mg	52,5 mcg/h	90 mg (75 - 189)
40 mg	70 mcg/h	120 mg (100 - 252)

*** Checar equivalência na bula de cada fabricante





Tratamento intervencionista

O termo “intervencionista” geralmente é aplicado a um grupo de terapias analgésicas minimamente invasivas e terapias implantáveis no tratamento da dor de difícil controle.

Postergar procedimentos intervencionistas pode ter efeito devastador nos cuidados de fim de vida, fazendo com que o paciente tenha que se submeter a procedimentos intervencionistas em condições clínicas ruins, ou sem a possibilidade de tratamento intervencionista da dor.

As implicações na realização de procedimentos em condições clínicas não ideais não devem ser um impeditivo para realização de tratamento que possa aliviar a dor e o sofrimento do paciente. Nesse sentido, deve-se lembrar que estratégias

intervencionistas, aliadas ao controle farmacológico, levam ao ganho de qualidade de vida para pacientes com dor crônica.

Terapias intervencionistas minimamente invasivas

Infiltração de pontos gatilho: dor miofascial.

Infiltração articular: dores articulares.

Bloqueios nervosos: envolvem a injeção de um medicamento próximo a um nervo para fornecer analgesia ou anestesia.

Bloqueios neurolíticos: produz analgesia destruindo as vias neurais aferentes ou estruturas simpáticas envolvidas na transmissão da dor. Podem ser realizados bloqueios neurolíti-

cos somáticos e simpáticos. A destruição neural pode ser alcançada com cirurgia, frio (crioterapia) ou calor (coagulação térmica por radiofrequência) ou injeção de um agente neurolítico (ex. solução salina hipertônica, glicerina, fenol ou álcool).

Bloqueios nervosos somáticos: Injeções em bolus ou infusões contínuas peridurais ou perineurais de anestésicos locais podem ser realizadas para interromper a entrada aferente de áreas específicas do corpo. Simpatectomias: A dor visceral do câncer reflete a entrada aferente que viaja com nervos autonômicos. Bloqueios nervosos simpáticos interrompem essas fibras aferentes. O bloqueio simultâneo de eferentes simpáticos também pode contribuir para os efeitos positivos desses bloqueios, mas os mecanismos pelos quais isso pode ocorrer são incertos (**quadro 02**).¹⁻⁶

Quadro 03: Alvos potenciais no SNA e suas principais indicações.

Alvo SNA Indicação (por referência anatômica)	
Esfenopalatino	Cabeça e pescoço
Estrelado	Cabeça e pescoço, membro superior
Simpático torácico	cabeça e pescoço, membro superior, vísceras torácicas
Esplâncnico	Abdômen superior
Celíaco	Abdômen superior
Simpático lombar	Membros inferiores
Hipogástrico superior	Pelve
Ímpar	Pelve e períneo

Autoria própria baseado nas referências.

Terapias implantáveis:

As técnicas implantáveis neuroaxiais incluem a neuroestimulação medular, infusão de analgésicos via cateter epidural ou intratecal (totalmente implantável ou percutâneo) e bomba intratecal de infusão de fármacos. A seleção adequada dos pacientes é importante para o uso correto dessas intervenções. As principais desvantagens dessas técnicas são alto custo, risco de infecção e falha mecânica.

Cimentoplastias

Metástases ósseas podem ser muito dolorosas e levar à instabilidade da coluna vertebral. Consiste na injeção de cimento ósseo.

Procedimentos neurocirúrgicos:

Cordotomia:

Procedimento de rara indicação que consiste na interrupção por ablação térmica do trato espinotalâmico ao nível de C1-C2 no quadrante anterolateral da medula espinhal, oposto ao lado em que a dor é referida.

Neurólise Intratecal:

A neurólise envolve a administração de agentes neurolíticos no espaço subaracnóideo. Esse procedimento é indicado como último recurso para dores intratáveis de câncer em pacientes

terminais, sendo contraindicado em pacientes com expectativa de vida ≥ 6 . Os agentes químicos comumente usados para neurólise incluem álcool com concentrações de 50% a 100% e fenol de 7% a 12%.

REFERÊNCIAS

1. WINDSOR, R. E.; GORE, H.; MERSON, M. A. Interventional sympathetic blockade. In: LENNARD, T. A. (ed.). **Pain procedures in clinical practice**. 2 ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2000. p. 321-40
2. BOAS, R. A. Sympathetic blocks in clinical practice. **Int Anesthesiol Clin.**, v. 16, p.149-82, 1978.
3. DAY, M. Sympathetic blocks: the evidence. **Pain Pract.**, v. 8, p. 98-109, 2008.
4. ARCIDIACONO, P. G.; CALORI, G.; CARRARA, S.; MCNICOL, E. D.; TESTONI, P. A. Celiac plexus block for pancreatic cancer pain in adults (Review). **Cochrane Database Syst Rev.**, 2013.
5. ZHONG, W. *et al.* Celiac Plexus Block for Treatment of Pain Associated with Pancreatic Cancer: A Meta-Analysis. **Pain Pract.**, v. 14, n. 1, p. 43-51, 2014.
6. MERCADANTE, S.; KLEPSTAD, P.; KURITA, G. P.; SJØGREN, P.; GIARRATANO, A. On the behalf of The European Palliative Care Research Collaborative (EPCRC): Sympathetic blocks for visceral cancer pain management: A systematic review and EAPC recommendations. **Critical Reviews in Oncology/Hematology**, 2015.



SBOCSOCIEDADE
BRASILEIRA
DE ONCOLOGIA
CLÍNICA**EBO**ESCOLA
BRASILEIRA
DE ONCOLOGIA

Este documento foi elaborado de acordo com os princípios exigidos pelo Código de Ética e Conduta SBOC. Todos os autores participaram de forma voluntária, sem receber qualquer tipo de remuneração. Contudo, para custear os processos de editoração, produção gráfica e revisões técnica e ortográfica, a SBOC solicitou apoio financeiro provenientes de verbas educacionais à iniciativa privada, conforme previsto no book comercial de 2021 da entidade, tendo sido apoiada pela empresa:



A SBOC reserva todos os direitos autorais deste documento, que é disponibilizado gratuitamente ao público da entidade e demais interessados. Sua reprodução com fins comerciais é expressamente proibida, sujeitando-se o infrator às penalidades cíveis e criminais cabíveis.

Outras reproduções devem ser solicitadas diretamente à [SBOC](#).