

**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	4
<i>Delirium</i>	15
Dispneia	21
Dor oncológica	28
Fadiga relacionada ao câncer	52
Insônia	59
Náuseas e vômitos	70
Transtornos psiquiátricos e psicológicos	78

## AUTORES

### 1ª edição

**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

### 2ª edição

**Coordenação:**

Dra. Cristiane Decat Bergerot

**Autores:**

Ana Coradazzi  
Carlos José C. de Andrade  
Sarah Ananda  
David Hui

Carlos Marcelo de Barros  
Taina Melo Vieira Motta Pereira  
Milena Macedo Couto  
Amanda Mourinho  
Cristiane Bergerot

# INTRODUÇÃO

Cristiane Bergerot

Desde a publicação da primeira edição deste manual, a prática em cuidados paliativos oncológicos avançou de forma significativa. A integração precoce de medidas de suporte ao tratamento antineoplásico mostrou-se capaz de melhorar não apenas a qualidade de vida, mas também a adesão terapêutica e, em alguns cenários, até mesmo a sobrevida dos pacientes. Nesse contexto, torna-se cada vez mais necessário oferecer ferramentas objetivas, claras e atualizadas para o manejo dos sintomas mais prevalentes em oncologia.

O presente Manual de Tratamento Sintomático em Cuidados Paliativos da Sociedade Brasileira de Oncologia Clínica (SBOC) reúne recomendações baseadas em evidências, adaptadas à realidade clínica nacional, e elaboradas por especialistas de referência em cada área. Esta edição foi ampliada e revisada, trazendo dois novos capítulos (dispneia e insônia), ambos de grande impacto no cotidiano assistencial. O capítulo sobre dispneia contou com a colaboração do Dr. David Hui, uma das principais lideranças internacionais no tema, enquanto o capítulo de dor oncológica foi desenvolvido pela Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor (SBED), reforçando a importância da atuação integrada e multidisciplinar.

A seguir, apresentamos os capítulos em ordem alfabética, com breve descrição de seu conteúdo e os especialistas responsáveis:

**Anorexia, caquexia e sarcopenia (Carlos José C. de Andrade):** discute estratégias diagnósticas e terapêuticas para lidar com a perda de peso, de massa muscular e do estado nutricional, condições que comprometem a tolerância ao tratamento e a qualidade de vida.

**Delirium (Ana Coradazzi):** aborda o reconhecimento precoce, diagnóstico diferencial e condutas terapêuticas para esse quadro neuropsiquiátrico frequente, que impacta pacientes, familiares e equipes de saúde.

**Dispneia (Sarah Ananda em parceria com David Hui):** apresenta uma revisão abrangente das opções farmacológicas e não farmacológicas para o manejo da falta de ar, um dos sintomas mais angustiantes em cuidados paliativos.

**Dor oncológica (em parceria com a SBED; Carlos Marcelo de Barros, Taina Melo Vieira Motta Pereira e Milena Macedo Couto):** traz diretrizes atualizadas para avaliação e tratamento da dor, contemplando desde o uso racional de opioides até abordagens adjuvantes e interdisciplinares.

**Fadiga relacionada ao câncer (Cristiane Bergerot):** descreve estratégias de avaliação e manejo desse sintoma multifatorial e debilitante, que afeta dimensões físicas, emocionais e funcionais da vida do paciente.

**Insônia (Ricardo Caponero):** discute a prevalência, causas e opções terapêuticas farmacoló-

gicas e não farmacológicas para um dos sintomas mais negligenciados, mas de grande impacto no bem-estar.

**Náuseas e vômitos (Amanda Mourinho):** apresenta recomendações práticas para prevenção e tratamento, considerando fatores relacionados ao tumor, à terapêutica e ao paciente.

**Transtornos psiquiátricos e psicológicos (Cristiane Bergerot):** explora manifestações como depressão, ansiedade e sofrimento existencial, destacando intervenções integradas de saúde mental no cuidado oncológico.

Cada capítulo traz não apenas revisão da literatura, mas também recomendações práticas que podem ser incorporadas de imediato à assistência.

Nosso objetivo é oferecer um material de referência que apoie oncologistas e demais profissionais de saúde na tomada de decisão, favoreça o controle efetivo dos sintomas e promova uma abordagem integral e centrada no paciente e sua família. Mais do que aliviar o sofrimento, os cuidados paliativos, integrados desde o início da trajetória oncológica, reafirmam o compromisso com a dignidade, o conforto e a qualidade de vida.

# ANOREXIA, CAQUEXIA E SARCOPENIA

Carlos José C. de Andrade

## 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<sup>(1)</sup>.

Desta forma a síndrome anorexia/caquexia figura como uma condição clínica complexa e altamente prevalente sendo definida como uma síndrome metabólica complexa, com componentes subjetivos e objetivos, 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<sup>(2-4)</sup>.

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<sup>(1-4)</sup>.

Associada à 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<sup>(5-7)</sup>. Embora exista uma tendência a associar a sarcopenia à perda ponderal, ela também ocorre em pacientes obesos, sendo chamada de obesidade sarcopênica<sup>(8, 9)</sup>. Em pacientes oncológicos, a obesidade sarcopênica reduz a sobrevivência de forma ainda mais acentuada do que em pacientes sarcopênicos não obesos<sup>(10, 11)</sup>.

Observa-se maiores perdas de massa magra nas mulheres, diabéticos, idosos e obesos, portanto, nesse grupo, deve-se sempre ter uma atenção maior à avaliação e terapia nutricional<sup>(12, 13)</sup>.

## Fisiopatologia:

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

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, há o aumento da lipólise e degradação de proteínas, redução da síntese proteica e estímulo da gliconeogênese, entre outros.

- 1. Fatores inflamatórios:** Os tumores estimulam uma série de citocinas pró-inflamatórias, como TNF $\beta$ , IL1, IL6, além de outros fatores com efeitos específicos, como a proteína de choque térmico 70 (HSP70) e (HSP90), o fator de crescimento transformador- $\beta$  (TGF $\beta$ ), incluindo ativas, miostatina e TGF $\beta$  (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 a proteólise e lipólise;
- 2. Controle homeostático no Sistema Nervoso Central:** A exposição hipotalâmica aos numerosos estímulos inflamatórios (como IL-1 $\beta$  e TNF) desencadeia uma resposta aguda à doença, levando à anorexia, perda de peso e atrofia muscular esquelética;
- 3. Tecido adiposo e muscular:** Há uma alteração do tecido adiposo, com o predomínio do tecido marrom (tecido adiposo especializado na ge-

ração de calor mediante metabolização de glicose) nos pacientes com câncer. Essa condição altera a termogêne-

se e favorece uma maior perda de massa muscular. Além disso, os órgãos são alterados de formas diferentes pela do-

ença, 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<sup>2,14</sup>

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

A fisiologia da sarcopenia é multifatorial, englobando estilo de vida, fatores endócrinos, vasculares, imunológicos, entre outros<sup>(8, 9)</sup>. O próprio tratamento e seus efeitos adversos impactam no balanço energético e nos níveis de atividade física,

exigindo suporte clínico com adequado manejo de sintomas. Os tratamentos antineoplásicos podem ter efeitos negativos diretos sobre a musculatura gerando disfunção contrátil e interrupção da mitogênese, resultando em fraqueza muscular.

Existe ainda a ativação do fator de transcrição NF kappa  $\beta$ , que regula ubiquitina e proteassomas, aumentando a proteólise e citocinas inflamatórias como o TNF- $\alpha$  que acelera o catabolismo, levando à perda de proteína e resistência à insulina<sup>(15)</sup>.

## Diagnóstico:

O diagnóstico da caquexia é baseado em perda de peso, sintomas e resposta ao tratamento, conforme descrito na tabela 2. Apesar disso, a caquexia continua sendo subdiagnosticada e subtratada. Resulta da complexa conjunção de elementos subjetivos como anorexia, saciedade precoce, alteração do paladar e náusea entre outros e elementos objetivos como catabolismo, perda ponderal, inatividade física e ingestão alimentar reduzida (16, 17, 18-20). O diagnóstico passa pelo reconhecimento do risco face a condição clínica, o diagnóstico em questão e os esquemas terapêuticos envolvidos. Diante do reconhecimento do risco deve-se utilizar uma das ferramentas de triagem (por exemplo: NRS-2002, MUST, SNAQ, MST) e uma vez que o risco seja confirmado, deve-se proceder uma análise mais detalhada dos parâmetros antropométricos e laboratoriais. O diagnóstico é fechado com a combinação de um teste de triagem positivo com a presença de um critério fenotípico e de um quadro inflamatório sistêmico. Cabe ainda uma estimativa da sobrevida esperada, do performance status e de uma avaliação do ambiente familiar e/ou da rede de suporte que o paciente dispõe. Estas informações ajudam a definir quais recursos não farmacológicos e farmacológicos devem ser mobilizados para a abordagem terapêutica.

**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 performance e expectativa de vida < 3 meses
Resposta ao Tratamento	Melhor	Moderada a baixa	Sem resposta

IMC (kg/m<sup>2</sup>): 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 (21-25). A funcionalidade muscular também deve ser avaliada por dinamometria palmar através do hand-grip (5, 6, 26-27). 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<sup>5,6,21,22</sup>

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

**Tratamento não farmacológico:** O tratamento da caquexia, anorexia e sarcopenia é multidisciplinar e envolve medidas não farmacológicas e farmacológicas. Podemos realizar o manejo da inapetência através de terapia nutricional e do manejo dos eventos adversos, conforme descrito na **tabela 4**.

Todo paciente deve receber intervenções com o objetivo de melhorar ou aliviar as consequências da caquexia. O tratamento requer uma abordagem multimodal destinada a aliviar os sintomas que afetam a ingestão de alimentos, garantindo a ingestão adequada de energia e nutrientes, minimizando alterações catabólicas e também de treinamento muscular e oferecendo apoio psicológico.

Para pacientes em tratamento antineoplásico ativo e com expectativa de vida superior a 3-6 meses, recomenda-se medidas de suporte para reduzir a deterioração das reservas corporais. Avaliação especializada e ajustes na dieta buscando atingir necessidades proteico calóricas devem ser perseguidas envolvendo orientação dietética, uso de suplementos alimentar oral e em casos específicos suporte nutricional, via cateter enteral. Atividade física também deve fazer parte do conjunto de medidas não farmacológicas na busca de um status anabólico. Exercícios de resistência de 2 a 3 vezes por semana alternados com exercício aeróbico, como caminhada rápida (5Km/h), devem ser também oferecidos, idealmente sob orientação de profissional especializado. Uma ordem de grandeza para uma meta calórica e proteica diária deve girar em torno de 25 a 30 Kcal/Kg e 1,2 a 2g/kg respectivamente<sup>(28-29)</sup>. Nos casos em que a sobrevida estimada seja inferior a 3 a 6 meses, o foco deve ser voltado ao alívio de sintomas como sede, náusea, vômitos, disfagia e sofrimento psicológico dos pacientes e de seus familiares, que frequentemente são fonte de pressão e estresse para o paciente que já não consegue atender às demandas de familiares quanto à sua capacidade alimentar<sup>(2, 5, 30-32)</sup>.

**Tabela 4:** Manejo nutricional de efeitos adversos sistêmicos<sup>26</sup>

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.

Efeitos colaterais	Estratégias de aconselhamento nutricional
<b>Náuseas e vômitos</b>	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).
<b>Diarreia</b>	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.
<b>Constipação</b>	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.
<b>Inapetência</b>	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.

### Tratamento farmacológico:

Além das medidas não farmacológicas já descritas, pode-se tratar a síndrome de anorexia/caquexia com intervenções terapêuticas medicamentosas. Na tabela 5 está descrita uma série de fármacos já utilizados com esse objetivo, contudo deve-se destacar que, levando em consideração a qualidade dos estudos e o grau de recomendação, os corticosteróides, o megestrol e a olanzapina apresentam as melhores evidências de benefício sobre a anorexia/caquexia <sup>(33-35)</sup>

**Tabela 5:** Principais fármacos já utilizados no tratamento da caquexia/anorexia <sup>(2-5,30,36-37)</sup>

Tratamento	Descrição	Benefício fisiológico	Mecanismos possíveis	Efeitos adversos mais comuns
<b>Acetato de megestrol</b>	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
<b>Medroxiprogesterona</b>	Derivado ativo da progesterona	Melhora do apetite e da ingestão e estabilização de peso	Redução da serotonina, <b>IL-1, IL-6 e TNF-<math>\alpha</math></b>	Aumento do risco de morte, efeitos tromboembólicos e edema
<b>Grelina*</b>	Hormônio Peptídico Gástrico	Melhora da massa magra	Receptor secretagogo do hormônio de crescimento	Nenhum efeito significativo relatado
<b>Andrógenos e análogos* seletivos de seus receptores</b>	Andrógenos	Redução da perda de peso e massa magra	Ação nos receptores de andrógenos	Aumento de acne, triglicérides e glicemia

Tratamento	Descrição	Benefício fisiológico	Mecanismos possíveis	Efeitos adversos mais comuns
<b>Δ-9-tetrahydrocannabinol e extrato de cannabis**</b>	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
<b>Talidomida</b>	Imunomodulador	Limita a perda de peso e de massa magra	Redução do <b>TNF-α</b> , citocinas pró-inflamatórias, fator <i>kappa B</i> , ciclooxigenase 2 e angiogênese	Sonolência, fadiga, constipação e neuropatia
<b>Etanercepte</b>	Imunomodulador	Limita fadiga e melhora a adesão à terapia adjuvante	Redução do efeito TNF	infecções graves ou infecções das vias aéreas superiores
<b>Tocilizumabe</b>	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
<b>Ômega 3 (EPA)</b>	Lipídeo	Melhora do peso, do apetite e da qualidade de vida	Redução das citocinas inflamatórias e do fator indutor de proteólise	Náuseas e dispepsia
<b>Rikkun-shito</b>	Erva medicinal japonesa	Melhora a média de sobrevivência com <b>gencitabina</b> (CA de pâncreas), da anorexia, dismotilidade do TGI, ansiedade e perda de massa muscular	Desconhecido	Desconhecidos
<b>Corticoide</b>	Imunomodulador	Melhora do apetite e qualidade de vida	Vários mecanismos	Fadiga, aumento de triglicérides e glicemia
<b>Inibidor da ECA</b>	Medicação cardíaca	Reduz a perda de massa muscular	Inibe a produção de <b>TNF-α</b>	Tosse, hipotensão ortostática, erupção cutânea, disgeusia, proteinúria, leucopenia e hipersensibilidade com edema angioneurótico

Tratamento	Descrição	Benefício fisiológico	Mecanismos possíveis	Efeitos adversos mais comuns
$\beta$ -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
$\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metil-butirato	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- $\alpha$ : fator de necrose tumoral  $\alpha$ ; 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

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<sup>(1, 38-41)</sup>.

A obstipação é um sintoma, geralmente temporário, com impacto significativo na qualidade de vida por causar desconforto e dor<sup>(40)</sup>. Ela é definida como o movimento lento das fezes através do intestino grosso e/ou sensação de perda incompleta das fezes, resultando em poucas evacuações de fezes duras e ressecadas<sup>(39-42)</sup>.

## 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<sup>(42)</sup>.

Os fatores que contribuem para a constipação podem alterar a motilidade; promover o ressecamento excessivo do conteúdo fecal, diretamente

proporcional ao tempo que este conteúdo permanece no cólon; reduzir a percepção de distensão retal com perda de urgência para defecar; ou desencadear a disfunção do esfíncter retal; (**Tabela 6 e 7**)<sup>(42)</sup>.

**Tabela 6:** Fatores que contribuem para a constipação

<b>Orgânicos</b>	
<b>Medicamentos</b>	Analgésicos opioides, antiácidos, antitussígenos, anticolinérgicos, antidepressivos, antieméticos, neurolépticos, ferro, diuréticos, agentes quimioterápicos.
<b>Distúrbios metabólicos</b>	Desidratação, hipercalcemia, hipocalemia, uremia, diabetes mellitus, hipotireoidismo.
<b>Doença neuromuscular e neurológica</b>	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).
<b>Distúrbios estruturais</b>	Massa abdominal ou pélvica, fibrose por radiação, carcinomatose peritoneal.
<b>Dor</b>	Dor do câncer, óssea e anorretal.
<b>Funcionais</b>	
<b>Dieta</b>	Baixa ingestão de fibras e líquidos, anorexia e alimentos de baixa qualidade nutricional.
<b>Ambiente</b>	Falta de privacidade, necessidade de assistência durante o uso do banheiro e questões culturais.
<b>Outros fatores</b>	Inatividade, idade, depressão e sedação.

**Tabela 7:** Medicamentos usados no tratamento do câncer associados à constipação<sup>33</sup>

<b>Medicamentos</b>	
<b>Opioides</b>	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.
<b>Antagonistas do receptor de serotonina 5-HT<sub>3</sub></b>	Esses antieméticos reduzem o trânsito do cólon, aumentam a absorção de fluidos e a complacência do cólon esquerdo. A terapia laxativa é frequentemente indicada.
<b>Alcalóides vinca</b>	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.
<b>Talidomida</b>	Além da sedação, a constipação é o seu efeito colateral mais comum.
<b>Outras</b>	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<sup>(42)</sup>. Os critérios de Roma IV incluem a constipação associada ao uso de opioide, muito comum nos pacientes oncológicos<sup>(42)</sup>.

Além disso, é importante avaliar as causas para um diag-

nóstico 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<sup>(42)</sup>.

## 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 fi-

bras, 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<sup>(40-42)</sup>.

Infelizmente, os estudos demonstram que os pacientes sem necessidade de assistência recebem mais esse tipo de intervenção do que os acamados<sup>(39)</sup>. A **tabela 4** apresenta a descrição do manejo nutricional e, a **tabela 8**, as principais formas de tratamento medicamentoso na constipação.

**Tabela 8:** Laxativos recomendados na constipação do paciente oncológico<sup>(42)</sup>.

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"><li>• <b>Lactulose:</b> 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.</li><li>• <b>Sais de magnésio e sulfato:</b> laxantes muito usados com ação principalmente osmótica. Doses excessivas de sais de magnésio orais podem causar hipermagnesemia. Use com cautela em pacientes com nefropatia.</li></ul>
Estimulantes	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Compostos vegetais antranóides (senna, aloe, cascara):</b> 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.</li><li>• <b>Compostos polifenólicos:</b> o bisacodil e o picossulfato de sódio funcionam de forma semelhante aos laxantes antranóides com recomendação de uso em curto prazo.</li></ul>

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<sup>(39)</sup>. Outro ponto a ser considerado é o uso pouco recomendado de supositórios para pacientes obstipados, tendo indicações restritas<sup>(40)</sup>.

# REFERÊNCIAS

1. 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.
2. 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>
3. Fearon, K. *et al.* Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. **Lancet Oncol.**, v. 12, n. 5, p. 489–95, 2011
4. Baracos, V. E.; Martin, L.; Kork, 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>
5. 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>
6. Cruz-Jentoft, A. J. *et al.* Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. **Age Ageing**, v. 48, p. 16–31, 2019.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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. Argiléz, J. M.; Stemmler, 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. Fearon K, Arends J, Baracos V. Understanding the mechanisms and treatment options in cancer cachexia. **Nat Rev Clin Oncol.** 2013;10(2): 90-99.
17. Scholnik-Cabrera A, Chávez-Blanco A, Domínguez-Gómez G, *et al.* Understanding tumor anabolism and patient catabolism in cancer-associated cachexia. **Am J Cancer Res.** 2017;7(5):1107-1135.
18. Fearon K, Strasser F, Anker SD, *et al.* Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. **Lancet Oncol.** 2011;12(5):489-495.
19. Arends J, Bachmann P, Baracos V, *et al.* ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. **Clin Nutr.** 2017;36(1):11-48.
20. Cederholm T, Jensen GL, Correia M, *et al.* GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition: a consensus report from the global clinical nutrition community. **Clin Nutr.** 2019;38(1):1-9.
21. De Souza, A.; Campos, D. J.; Schieferdecker, M. E. M.; Funker, 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.
22. 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.
23. 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.
24. Di Sebastiano, K. M.; Mourt-Zakis, 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.
25. Cederholm, T. *et al.* ESPEN Endorsed Recommendation GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition: A consensus report from the global clinical nutrition community\*. **Clin Nutr.**, p. 1–9, 2018.
26. Roeland, E. J. *et al.* Management of Cancer Cachexia: ASCO Guideline. **J Clin Oncol.**, v. 38, n. 21, p. 2438–53, 2020.
27. 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.
28. Bozzetti F, Bozzetti V. Is the intravenous supplementation of amino acid to cancer patients adequate? A critical appraisal of literature. **Clin Nutr.** 2013;32(1):142-146
29. Wolfe RR. The 2017 Sir David P Cuthbertson lecture. Amino acids and muscle protein metabolism in critical care. **Clin Nutr.** 2018;37(4): 1093-1100.
30. 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.
31. HORIE, L. M. *et al.* Diretriz Braspen De Terapia Nutricional No Paciente Com Câncer. **Braspen J.**, v. 34, Supl 3, p. 32, 2019.
32. Aoyagi, T.; Terracina, K. P.; Raza, A.; Matsubara, H.; Takabe, K. Cancer cachexia, mechanism and treatment. **World J Gastrointest Oncol.** 2015;7(4):17.
33. Sandhya L, Devi Sreenivasan N, Goenka L, *et al.*: Randomized double-blind placebo-controlled study of olanzapine for chemotherapy-related anorexia in patients with locally advanced or metastatic gastric, hepatopancreaticobiliary, and lung cancer. **J Clin Oncol** 41:2617-2627, 2023
34. Navari RM, Pywell CM, Le-Rademacher JG, *et al.*: Olanzapine for the treatment of advanced cancer-related chronic nausea and/or vomiting: A randomized pilot trial. **JAMA Oncol** 6:895-899, 2020
35. Navari RM, Brenner MC: Treatment of cancer-related anorexia with olanzapine and megestrol acetate: A randomized trial. **Support Care Cancer** 18:951-956, 2010
36. Fearon, K. *et al.* Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. **Lancet Oncol** [Internet]., v. 12, n. 5, p. 489–95, 2011.
37. McIlfratick, 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.
38. 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.
39. Cayley JR., W. E. Management of Constipation in Patients Receiving Palliative Care. **Am Fam Physician.**, v. 84, n. 11, p. 1227–8, 2011.
40. 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.
41. 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.
42. Cayley Jr., W. E. Management of Constipation in Patients Receiving Palliative Care. **Am Fam Physician.**, v. 84, n. 11, p. 1227–8, 2011.

# DELIRIUM

Ana Lucia Coradazzi

## Introdução

O *delirium* é uma síndrome neurocognitiva aguda, caracterizada por alteração flutuante de comportamento, nível de consciência, atenção, percepção, raciocínio, orientação e memória. Embora os estudos envolvendo pacientes oncológicos com delirium sejam muito heterogêneos (pacientes em fases diversas da doença e em cenários assistenciais distintos), sabemos que as neoplasias malignas e suas complicações aumentam o risco de desenvolvimento do quadro, assim como os tratamentos oncológicos<sup>(1)</sup>.

É um sintoma extremamente frequente entre pacientes com câncer avançado, podendo ocorrer em até 88% dos casos nas últimas semanas de vida<sup>(2,3)</sup>.

O delirium é em geral associado a prognóstico mais desfavorável, com aumento da mortalidade e morbidade<sup>(1)</sup>. Por este motivo, a presença de delirium tem sido incluída nas principais ferramentas para predição de sobrevida em pacientes com câncer terminal, como o Palliative Prognostic Index (PPI)<sup>(4)</sup>.

Além disso, a presença de delirium exerce forte impacto negativo sobre os familiares e reduz drasticamente a capacidade de autonomia do paciente, comprometendo sobremaneira a qualidade de vida de todos os envolvidos e também seu tempo de vida<sup>(1,5,6)</sup>.

## Fatores de risco:

Os fatores de risco para o delirium são geralmente descritos

como “predisponentes” ou “precipitantes”. Os fatores “predisponentes” referem-se às condições que já existem em uma pessoa na linha de base e aumentam a suscetibilidade da pessoa a desenvolver delirium, enquanto os fatores “precipitantes” são aqueles responsáveis pela ativação de um episódio específico. Cabe ressaltar que na maioria dos casos o delirium resulta de uma combinação de dois ou mais desses fatores.

Os principais fatores de risco para delirium em pacientes oncológicos estão descritos nos **quadros 1 e 2**.

**Quadro 1.** Principais fatores predisponentes para desenvolvimento de delirium em pacientes oncológicos<sup>(6,7)</sup>.

Idade avançada (> 70 anos)	Desidratação
Déficit cognitivo prévio	Desnutrição
Uso de psicofármacos e/ou opioides	Déficit auditivo/visual
Uso de álcool e/ou tabagismo	Imobilidade
Disfunção hepática e/ou renal	Isolamento

**Quadro 2.** Principais fatores precipitantes de delirium em pacientes oncológicos<sup>(6,7)</sup>.

Medicamentos/substâncias: opioides, corticosteroides, álcool, benzodiazepínicos, tabagismo, digoxina, lítio, antidepressivos, antibióticos (em especial ciprofloxacino)
Interrupção de medicamentos/substâncias (os mesmos listados acima)
Quimioterapia: metotrexato, cisplatina, vincristina, procarbazina, asparaginase, citarabina, 5-fluoracil, tamoxifeno (raro), etoposido (doses altas), ifosfamida, agentes alquilantes, outros
Lesões em SNC (tumores primários ou metástases)

Radioterapia de SNC
Dor mal controlada
Infecção (inclusive de SNC)
Distúrbios metabólicos: hipo ou hipercalcemia, hiponatremia, hipoglicemia, insuficiência renal, insuficiência hepática
Distúrbios psiquiátricos: depressão, ansiedade
Cateteres (urinários, venosos e outros)
Contenção física
Impactação fecal/obstrução intestinal
Retenção urinária
Privação sensorial (principalmente auditiva e visual)
Privação de sono

## Diagnóstico:

Quadros de delirium são subdiagnosticados por oncologistas em até 37% dos casos, provavelmente devido ao seu caráter flutuante e à semelhança com quadros demenciais ou psiquiátricos, que podem confundir o diagnóstico<sup>(6)</sup>. O quadro 3 descreve o quadro clínico habitual do delirium, alertando para os sintomas e sinais mais comuns.

### Quadro 3. Aspectos clínicos do delirium<sup>(7)</sup>.

Sintomas prodrômicos (geralmente sintoma único)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ansiedade, inquietude, desorientação, distúrbios do sono</li> </ul>
Distúrbios cognitivos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• comprometimento do estado de atenção e/ou consciência, desorientação no tempo/espaço, dificuldade de concentração, pensamento desorganizado, perda de memória recente, distúrbios de linguagem, discurso incoerente</li> </ul>
Distúrbios de percepção e ilusões	<ul style="list-style-type: none"> <li>• alucinações visuais ou táteis, ilusões</li> </ul>
Distúrbios psicomotores	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Delirium hipoativo: atividade psicomotora reduzida, letargia, discurso lentificado</li> <li>• Delirium hiperativo: aumento da atividade psicomotora com agitação, inquietude, discurso acelerado</li> </ul>
Distúrbios do ciclo sono-vigília	<ul style="list-style-type: none"> <li>• insônia, pesadelos, inversão do ciclo, sonolência diurna excessiva</li> </ul>

Distúrbios emocionais	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ansiedade, medo, irritabilidade, labilidade emocional, euforia, depressão, apatia</li> </ul>
Anormalidades neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• tremor, mioclonia, sinais de liberação frontal (palmomental, focinho, reflexos de preensão), disgrafia, apraxia de construção, afasia disnômica</li> </ul>
Cronologia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• geralmente desenvolvimento agudo (horas a dias)</li> <li>• flutuação da severidade no decorrer das 24 horas, geralmente com piora à noite</li> <li>• início após alguns dias de hospitalização</li> </ul>

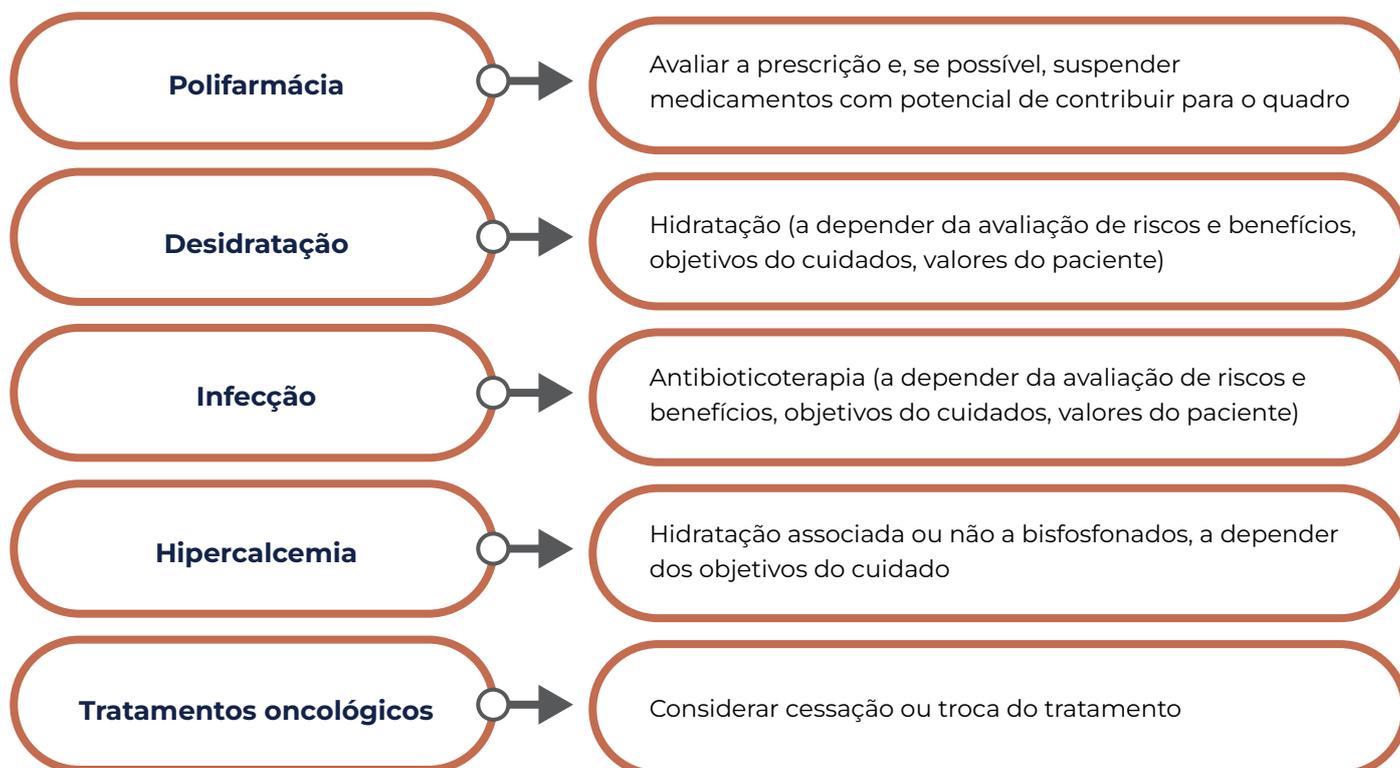
Não há ferramentas amplamente validadas para o diagnóstico de delirium em pacientes oncológicos, mas é possível utilizar o teste Confusion Method Assessment (CAM), já validado para Língua Portuguesa, para auxiliar o diagnóstico <sup>(9,10)</sup>.

Podem ser necessários exames complementares para determinação da(s) causa(s) do quadro, sempre pesando riscos e benefícios: análises laboratoriais, culturas, exames toxicológicos, gasometria, função tireoideana, imagens, análise líquórica.

## Abordagem inicial e tratamento:

A detecção rápida do(s) fator(es) precipitante(s) do delirium é essencial, considerando que 20-50% dos episódios em pacientes oncológicos que não estão em processo ativo de morte podem ser revertidos <sup>(m)</sup>. Assim, o primeiro passo é identificar causas passíveis de resolução, sendo as principais resumidas na **figura 1**.

**Figura 1.** Fluxograma para identificação e abordagem das principais causas reversíveis de delirium.



## Abordagem não farmacológica:

Medidas ambientais e comportamentais podem ser muito efetivas no manejo do delirium, devendo ser iniciadas imediatamente, independentemente da etiologia. As principais medidas estão descritas no **quadro 4**.

**Quadro 4.** Principais medidas não farmacológicas para episódios de delirium <sup>(6)</sup>.

Adaptação ambiental (relógios, calendários, objetos familiares, iluminação adequada, redução de ruídos, evitar a entrada constante da equipe no quarto)
Presença constante de familiar ou cuidador
Retirada de dispositivos desnecessários
Retirada de contenção física, sempre que possível
Terapias integrativas que favoreçam o relaxamento e o descanso noturno
Mobilização
Correção de déficits sensoriais (visual/auditivo), se possível
Promoção da normalização do ciclo sono-vigília: mais iluminação (janelas) no período diurno, menos ruídos no período noturno

## Intervenções farmacológicas:

Modificações na administração de opioides podem ser úteis quando o delirium está associado a eles. A redução das doses e a rotação de opioides (de morfina para metadona ou fentanil, por exemplo), podem ser resolutivas.

Não há consenso a respeito dos medicamentos mais adequados para tratamento do delirium. Embora historicamente os antipsicóticos em baixas doses (em particular haloperidol e clorpromazina) venham sendo utilizados como primeira escolha, não dispomos de

estudos de boa qualidade que corroborem com tal prática <sup>(12, 13)</sup>. A mesma escassez de estudos robustos é observada para antipsicóticos mais modernos que têm sido avaliados como alternativas, como olanzapina, risperidona, quetiapina e aripiprazol <sup>(14-16)</sup>. Mais recentemente, o uso de benzodiazepínicos associados ou não ao haloperidol tem disso encorajado, em especial para delirium de severidade leve a moderada <sup>(17,18)</sup>. Um estudo randomizado conduzido por Hui *et al* avaliou a eficácia de haloperidol, lorazepam, haloperidol + lorazepam ou placebo em pacientes com câncer avançado com quadro de delirium agitado não responsivo a medidas não farmacológicas e doses habitu-

ais de haloperidol. Os pacientes que receberam lorazepam, associado ou não ao haloperidol, obtiveram melhor controle do quadro e menor necessidade de medicamentos de resgate para agitação <sup>(19)</sup>.

Nos casos em que o tratamento medicamentoso é necessário, preconiza-se monitorar cuidadosamente potenciais efeitos colaterais e titular a dose dos medicamentos para que seja administrada a mínima dose necessária para alívio do sintoma, pelo menor tempo possível. As doses iniciais preconizadas estão descritas na **tabela 1**.

**Tabela 1.** Tratamento medicamentoso do delirium [7, 20].

<b>Antipsicóticos de primeira geração</b>	
Haloperidol	0,5-1,0 mg VO ou SC (até a cada 8 horas)
Clorpromazina	12,5-100 mg VO (até a cada 6 horas)
<b>Antipsicóticos de segunda geração</b>	
Olanzapina	2,5-5,0 mg VO a cada 12-24 horas
Quetiapina	25 mg-200 mg VO a cada 12-24 horas
Risperidona	0,5-1,0 mg VO a cada 12-24 horas
<b>Antipsicóticos de terceira geração</b>	
Aripiprazol	5 mg VO a cada 24 horas
<b>Benzodiazepínicos</b>	
Midazolam	2,5 mg SC ou EV
Lorazepam	0,5-1,0 mg VO (até a cada 4 horas)

É essencial reavaliar o paciente periodicamente após a instituição das medidas, em especial nas primeiras 24 horas, quando podem ser necessários vários ajustes de medidas.

Para pacientes com delirium hiperativo refratário às medidas instituídas, a recomendação é sedação paliativa plena.

# REFERÊNCIAS

1. Lawlor, P. and S. Bush, Delirium in patients with cancer: assessment, impact, mechanisms and management. **Nat Rev Clin Oncol**, 2015. 12: p. 77-92
2. Kang, J., S. Shin, and E. Bruera, Comprehensive approaches to managing delirium in patients with advanced cancer. **Cancer Treat Review**, 2013. 39: p. 105-112.
3. Hosie, A., P. Davidson, and M. Agar, Delirium prevalence, incidence, and implications for screening in specialist palliative care inpatient settings: a systematic review. **Palliat Med**, 2013. 27: p. 486-498.
4. Morita, T., J. Tsunoda, and S. Inoue, The Palliative Prognostic Index: a scoring system for survival prediction of terminally ill cancer patients. **Support Care Cancer**, 1999. 7: p. 128-133.
5. Caraceni, A., *et al.*, Impact of delirium on the short term prognosis of advanced cancer patients. **Cancer**, 2000. 89: p. 1145-1149.
6. Coradazzi, A., M. Santana, and R. Caponero, Cuidados Paliativos: Diretrizes para Melhores Práticas. 1a ed. 2019, São Paulo: MG. 232.
7. Bush, S., *et al.*, Delirium in adult cancer patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. **Annals of Oncology**, 2018. 29: p. IV-143-IV165.
8. Wada, T. and M. Wada, Characteristics, interventions, and outcomes of misdiagnosed delirium in cancer patients. **Pall Suppl Care**, 2010. 8: p. 125-131.
9. Inouye, S., *et al.*, Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. **Ann Intern Med**, 1990. 113(2): p. 941-948.
10. Fabbri, R., *et al.*, Validação e confiabilidade da versão em língua portuguesa do confusion assessment method (CAM) para detecção de delirium no idoso. **Arq Neuro-Psiquiatr**, 2001. 59(2A): p. 175-179.
11. Lawlor, P., *et al.*, Occurrence, causes, and outcome of delirium in patients with advanced cancer: a prospective study. **Arch Intern Med**, 2000. 160(6).
12. Breitbart, W. and Y. Alici, Evidence-based treatment of delirium in patients with cancer. **J Clin Oncol**, 2012. 30: p. 1206-1214.
13. Lacasse, H., M. Peereault, and D. Williamson, Systematic review of antipsychotics for the treatment of hospital-associated delirium in medically or surgically ill patients. **Ann Pharmacother**, 2006. 40: p. 1966-1973.
14. Hui, D., R. Dev, and E. Bruera, Neuroleptics in the management of delirium in patients with advanced cancer. **Curr Opin Support Palliat Care**, 2016. 10: p. 316-323.
15. Devlin, J., *et al.*, Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: a prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. **Crit Care Med**, 2010. 38: p. 419-427.
16. Grover, S., S. Mattoo, and N. Gupta, Usefulness of atypical antipsychotics and choline esterase inhibitors in delirium: a review. **Pharmacopsychiatry**, 2011. 44: p. 43-54.
17. Hui, D., *et al.*, Effect of Lorazepam With Haloperidol vs Haloperidol Alone on Agitated Delirium in Patients With Advanced Cancer Receiving Palliative Care: A Randomized Clinical Trial. **JAMA**, 2017. 318(11): p. 1047.
18. Whu, Y., *et al.*, Association of delirium response and safety of pharmacological interventions for the management and prevention of delirium: a network meta-analysis. **JAMA Psychiatry**, 2019. 76(5): p. 526-535.
19. Hui, D., *et al.*, Proportional sedation for persistent agitated delirium in palliative care: a randomized trial. **JAMA Oncology**, 2025.
20. Twycross, R., A. Wilcock, and P. Howard, **Palliative Care Formulary**. 2015, Nottingham: Palliativecare.com Ltd.

# DISPNEIA

Sarah Ananda e David Hui

## Introdução:

A dispneia é considerada um dos sintomas mais comuns e angustiantes que afetam pacientes com câncer avançado, com prevalência relatada de 50%–70% nessa população <sup>(1)</sup>. No contexto do câncer avançado, a presença de dispneia — particularmente em repouso — indica um prognóstico ruim (tipicamente inferior a alguns meses) e traz implicações clínicas <sup>(2)</sup> importantes. Além disso, é um sintoma que tende a piorar em intensidade até o último dia de vida. <sup>(3)</sup>

## Definição:

A dispneia é uma experiência subjetiva de desconforto respiratório que consiste em diversas

sensações qualitativamente distintas. <sup>(2)</sup>

## Como avaliar a dispneia?

O principal instrumento para avaliação da dispneia é o autorrelato do paciente. As sensações mais comumente descritas incluem falta de ar, aperto ou congestão torácica, respiração curta, respiração difícil com fadiga e sensação de sufocamento. É importante diferenciar a dispneia de outras condições, como taquipneia e hipoxemia, pois elas têm implicações clínicas distintas. Pacientes com hipoxemia nem sempre apresentam dispneia, e muitos pacientes com dispneia não estão hipoxêmicos. <sup>(2)</sup> Na prática clínica, escalas validadas são utilizadas para

quantificar o sintoma. Para pacientes que conseguem se comunicar verbalmente, o ESAS (Edmonton Symptom Assessment System) é uma ferramenta amplamente utilizada <sup>(4)</sup>. Para pacientes que não conseguem se comunicar verbalmente, devem ser utilizados instrumentos observacionais validados, como a RDOS (Respiratory Distress Observation Scale) <sup>(5)</sup>. A dispneia pode estar relacionada à doença de base, a condições clínicas associadas, a efeitos colaterais do tratamento ou à hipóxia — e frequentemente resulta de uma combinação desses fatores. Pode ocorrer em repouso ou durante atividade, ser constante ou intermitente, e às vezes se apresentar como episódios agudos sobrepostos a uma condição crônica.

**Tabela 1 – Avaliação da Dispneia em Pacientes Oncológicos**

• Gravidade/intensidade
• Duração e frequência
• Causas potenciais
• Fatores desencadeantes e sintomas associados
• Impacto emocional
• Impacto funcional

As melhores práticas recomendam que a dispneia seja avaliada sistematicamente em todos os encontros com pacientes com câncer avançado, tanto em ambiente hospitalar quanto ambulatorial, utilizando instrumentos validados de autorrelato do paciente.<sup>(2)</sup> Nos casos de dispneia episódica, é importante investigar possíveis fatores desencadeantes, como atividades físicas, mudanças de posição, clima, alérgenos e estresse emocional. Os sintomas associados podem incluir depressão, ansiedade, fadiga, sibilos e tosse. O impacto funcional pode ser avaliado por meio de perguntas sobre as atividades diárias e o desempenho físico. Testes estruturados, como o teste de caminhada de 6 minutos, podem oferecer informações adicionais sobre o grau de limitação funcional. Embora medidas objetivas — como sinais vitais, testes de função pulmonar e exames de imagem — possam ajudar a identificar causas sub-

jaçantes, elas não substituem os instrumentos de autorrelato do paciente, quando este é capaz de descrever sua experiência.<sup>(2)</sup>

### Tratamento das causas subjacentes:

Pacientes com dispneia devem receber tratamento direcionado às suas causas de base, ao estado geral de saúde, ao prognóstico e aos seus objetivos pessoais.<sup>(2)</sup> No câncer avançado, a dispneia é frequentemente multifatorial, resultando tanto de fatores crônicos quanto agudos, como carga tumoral, derrame pleural, caquexia, DPOC, ansiedade ou infecções sobrepostas (**tabela 2**). Causas reversíveis comuns — como pneumonia, embolia pulmonar, insuficiência cardíaca, anemia ou exacerbações de DPOC — devem ser manejados conforme o tratamento padrão de cada condição. Condições relacionadas à malignidade, como derra-

mes pleurais ou pericárdicos e ascite, muitas vezes melhoram com drenagem, enquanto intervenções broncoscópicas podem aliviar obstruções das vias aéreas. Para pacientes selecionados, terapias sistêmicas contra o câncer ou radioterapia podem reduzir a dispneia relacionada ao tumor, especialmente em neoplasias sensíveis ao tratamento (por exemplo, câncer de pulmão de pequenas células ou aqueles com mutações alvo).<sup>(2)(6)</sup>

No entanto, os potenciais efeitos adversos devem ser cuidadosamente ponderados, particularmente em pacientes com expectativa de vida limitada. O manejo de comorbidades (por exemplo, DPOC e insuficiência cardíaca) também é fundamental, já que essas condições aumentam significativamente a carga de sintomas e afetam a sobrevida. A coordenação com a atenção primária e especialistas é recomendada para garantir o cuidado ideal.<sup>(2)(6)</sup>

**Tabela 2** – Etiologias comuns da dispneia em pacientes com câncer

<b>Obstrução das vias aéreas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrução das vias aéreas por tumor ou linfadenopatia</li> <li>• Broncoespasmo (DPOC, asma)</li> <li>• Secreções retidas ou em excesso</li> <li>• Parálise das cordas vocais</li> </ul>
<b>Parênquima pulmonar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metástases tumorais disseminadas</li> <li>• Pneumonia, aspiração</li> <li>• Tumor linfangítico</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumonite induzida por tratamento</li> <li>• Pneumonite e fibrose por radiação</li> </ul>
	<b>Fraqueza dos músculos inspiratórios</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caquexia</li> <li>• Doença neuromuscular, incluindo síndromes paraneoplásicas</li> <li>• Miopatia por corticosteroides</li> <li>• Desequilíbrio eletrolítico</li> </ul>
	<b>Sistêmico</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia</li> </ul>

• Acidose
• Arritmias
<b>Vascular pulmonar</b>
• Tromboembolismo tumoral
• Síndrome da veia cava superior
• Tromboembolismo venoso
<b>Comorbidades</b>
• Asma
• Exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
• Exacerbação da insuficiência cardíaca
• Doença pulmonar intersticial
<b>Pleura</b>
• Derrame pleural (ex.: maligno, induzido por medicamentos)

• Tumor pleural
• Derrame pleural devido ao aprisionamento pulmonar por tumor
• Pneumotórax
<b>Redução da complacência da parede torácica</b>
• Ascite maciça
• Organomegalia abdominal maciça
• Restrição devido a tumor avançado da parede torácica (ex.: câncer inflamatório de mama)
<b>Neuropsiquiátrico</b>
• Dor
• Depressão
• Ansiedade, incluindo hiperventilação/pânico respiratório

Adaptado de Dungeon & Janssen, 2025<sup>(6)</sup>

## Manejo da dispneia:

Conforme discutido anteriormente, é essencial avaliar e tratar as causas reversíveis da dispneia antes de iniciar tratamentos focados no alívio dos sintomas. Devido à sua natureza multifatorial e multidimensional, uma abordagem multimodal liderada por uma equipe interdisciplinar de cuidados paliativos costuma ser a mais eficaz. Sempre que disponível, pacientes com câncer avançado e dispneia devem ser encaminhados para essas equipes, que podem melhorar os desfechos por meio do monitoramento contínuo dos sintomas, educação de cuidadores e pacientes, estratégias farmacológicas e não farmacológicas personalizadas, suporte emocional e espiritual, auxílio na

tomada de decisões e planejamento antecipado de cuidados, além de coordenação do atendimento entre as diversas especialidades.<sup>(2)</sup> No atendimento ambulatorial, recomenda-se geralmente uma abordagem hierárquica e gradual — iniciando pelo tratamento das causas reversíveis, seguido pelo encaminhamento aos cuidados paliativos e, conforme necessário, o uso de intervenções não farmacológicas e farmacológicas. Em contraste, pacientes hospitalizados podem apresentar dispneia aguda que exige atenção imediata. Nesses casos, em vez de seguir uma abordagem sequencial, os clínicos podem adotar uma estratégia paralela — tratando as causas reversíveis enquanto proporcionam alívio sintomático simultaneamente.

Sob supervisão rigorosa, os pacientes podem experimentar diferentes intervenções para identificar quais opções oferecem o alívio mais eficaz. Medicamentos parenterais podem ser usados para controle rápido dos sintomas e, para aqueles com insuficiência respiratória hipoxêmica ou hipercápnica, pode ser necessário o uso de oxigênio suplementar — incluindo cânula nasal de alto fluxo ou ventilação não invasiva.<sup>(2)</sup>

## Intervenções não farmacológicas:

O oxigênio suplementar padrão deve ser fornecido a pacientes com dispneia que apresentem hipoxemia ( $SpO_2 \leq 90\%$  em ar ambiente). No entanto, a oxigenoterapia não é reco-

mendada quando a saturação de oxigênio está acima de 90%. Para pacientes com dispneia persistente e hipoxemia, apesar da oxigenoterapia padrão, pode-se considerar, quando disponível, um teste de tempo limitado com cânula nasal de alto fluxo <sup>(2)</sup>. A ventilação não invasiva também pode ser considerada para pacientes específicos com insuficiência respiratória aguda hipoxêmica ou hipercápnica associada à dispneia. É importante observar que a saturação de oxigênio geralmente diminui nas horas finais antes da morte; portanto, o monitoramento da saturação pode não ser útil nesse contexto. A equipe de saúde deve discutir os riscos e benefícios do tratamento e fornecer recomendações alinhadas aos objetivos e às preferências de cuidado do paciente.

Além do oxigênio, diversas estratégias não farmacológicas demonstraram benefício no alívio da dispneia e na melhora da qualidade de vida (**Tabela 3**). In-

tervenções eficazes e de baixo risco incluem terapia com ventilador portátil (fluxo de ar direcionado ao rosto), reeducação respiratória, atividade física, acupressão e suporte psicossocial.

Em um estudo clínico randomizado multicêntrico, com três braços, envolvendo 226 pacientes com câncer de pulmão não pequenas células (CPNPC) estágio IIIB–IV, Takemura *et al.* <sup>(7)</sup> compararam 16 semanas de Tai Chi supervisionado, duas vezes por semana, um programa misto aeróbico/de resistência, ou apenas orientações de cuidados habituais. O Tai Chi reduziu significativamente a dispneia global em comparação ao controle, tanto imediatamente após a intervenção (8,7 pontos) quanto oito meses depois (11,4 pontos), enquanto o exercício aeróbico não apresentou esse benefício. Para a dispneia específica do câncer de pulmão, tanto o Tai Chi quanto o exercício aeróbico superaram o grupo controle aos oito meses (14,2 e

11,0 pontos, respectivamente), com o Tai Chi atingindo limiares clinicamente significativos e ganhos sustentados mais precoces dentro do grupo. Esses benefícios são atribuídos à combinação de componentes aeróbicos, respiratórios e de atenção plena (mindfulness) do Tai Chi, que provavelmente melhoram a aptidão cardiorrespiratória e a ansiedade. Entretanto, a dispneia foi apenas um desfecho secundário, avaliada por meio de duas escalas autorreferidas da EORTC, e não por instrumentos objetivos ou específicos para dispneia, o que limita a robustez das conclusões e reforça a necessidade de estudos cujo desfecho principal seja a falta de ar. Uma abordagem multimodal e personalizada — adaptada às preferências e às necessidades clínicas do paciente — tende a gerar os melhores resultados no manejo da dispneia, especialmente em pacientes com câncer avançado.

**Tabela 3** - Estratégias não farmacológicas

Intervenção	Benéfico	Força de Recomendação
Terapia com ventilador (fluxo de ar no rosto)	Reduz rapidamente e de forma eficaz a intensidade da dispneia	Moderada <sup>(2)(8)</sup>
Tai Chi & exercício aeróbico	Reduz a gravidade da dispneia (Tai Chi > exercício aeróbico) Melhora a dispneia específica do câncer de pulmão	Moderada <sup>(7)</sup>
Cuidados paliativos multidisciplinares	Reduz o sofrimento causado pela dispneia	Moderada <sup>(2)</sup>
Acupressão/reflexologia	Melhora o alívio da dispneia e a qualidade de vida	Fraca <sup>(2)</sup>

Intervenção	Benéfico	Força de Recomendação
Musicoterapia, relaxamento, massagem	Pode ajudar como parte de uma abordagem multimodal	Fraca <sup>(2)</sup> <sup>(9)</sup>
Psicoterapia (ex.: respiração consciente, imaginação guiada)	Promissora para o sofrimento psicológico, mas necessita de mais pesquisas	Fraca <sup>(2)</sup> <sup>(10)</sup>
Reeducação respiratória & postura	Melhora a dispneia moderada, o controle e a ansiedade	Fraca <sup>(2)</sup>

## Intervenções farmacológicas:

Os opioides sistêmicos são o principal tratamento farmacológico para a dispneia relacionada ao câncer, especialmente quando as intervenções não farmacológicas não oferecem alívio adequado <sup>(1,10)</sup>. Corticoides e benzodiazepínicos podem ser considerados como adjuvantes em casos selecionados. Para pacientes com dispneia moderada a grave, recomenda-se iniciar o tratamento com uma dose regular de um opioide de liberação imediata (por exemplo, 2,5–5 mg de morfina oral ou equivalente a cada 4–6 horas) para avaliar a eficácia e a tolerabilidade. Após estabelecer uma dose estável e eficaz, a transição para uma formulação de liberação lenta pode melhorar a adesão ao tratamento e o controle dos sinto-

mas. Um laxante estimulante deve sempre ser prescrito junto com a terapia regular com opioides, como medida profilática contra constipação. <sup>(11)</sup> Benzodiazepínicos de ação curta podem ser considerados para pacientes que apresentam ansiedade associada à dispneia e continuam com sintomas apesar do manejo otimizado com opioides e intervenções não farmacológicas. <sup>(2)</sup> No entanto, os benzodiazepínicos estão associados a eventos adversos significativos, incluindo *delirium*, sonolência e quedas, e devem ser prescritos com extrema cautela, especialmente quando utilizados em conjunto com opioides. Os corticosteroides podem ser apropriados em contextos clínicos específicos—como inflamação suspeita das vias aéreas, linfangite carcinomatosa, obstrução relacionada ao tumor, síndrome da veia cava

superior ou metástases pulmonares extensas—nos quais seus efeitos anti-inflamatórios ou a redução do edema peritumoral podem proporcionar alívio sintomático. No entanto, o uso rotineiro de corticosteroides sistêmicos para dispneia em câncer avançado, independentemente da etiologia, não é recomendado à luz dos dados de um estudo recente. <sup>(13)</sup> Dado o risco de efeitos adversos com o uso prolongado, a duração do tratamento geralmente não deve exceder quatro semanas. <sup>(1)(14)</sup> Não há evidências que sustentem o uso de buspirona ou opioides nebulizados no manejo da dispneia. Nos últimos dias de vida, os benzodiazepínicos podem ser considerados para sedação paliativa em pacientes com dispneia refratária não responsiva a outras terapias. <sup>(15)</sup>

## Fluxograma para o manejo da dispneia



### Resumo e pontos-chave:

- A dispneia é um sintoma comum e angustiante em pacientes com câncer avançado.
- A intensidade relatada pelo paciente é o padrão-ouro para avaliação da dispneia e deve ser verificada em todas as visitas, tanto ambulatoriais quanto hospitalares.
- As causas reversíveis de dispneia devem ser identificadas e tratadas de acordo com os objetivos do paciente, seu prognóstico e estado geral de saúde.
- Terapias direcionadas ao câncer podem beneficiar pacientes cuja dispneia esteja relacionada à malignidade subjacente, desde que estejam alinhadas com suas preferências e condição clínica.
- Recomenda-se o encaminhamento para uma equipe interdisciplinar de cuidados paliativos em pacientes com câncer avançado e dispneia, sempre que disponível.
- Sintomas concomitantes (por exemplo, ansiedade) que possam agravar a dispneia devem ser avaliados e tratados rotineiramente.
- As intervenções não farmacológicas incluem fluxo de ar no rosto (por exemplo, ventilador), oxigênio padrão para pacientes hipoxêmicos, além de estratégias psicoeducacionais, Tai chi, autocuidado ou abordagens complementares.
- Os opioides sistêmicos são o tratamento farmacológico de primeira linha; os profissionais devem monitorar e manejar possíveis efeitos adversos.
- Os corticosteroides sistêmicos podem ser apropriados para pacientes selecionados, especialmente quando há inflamação ou obstrução das vias aéreas contribuindo para a dispneia.
- Nos últimos dias de vida, a sedação paliativa deve ser considerada em pacientes com dispneia refratária não responsiva a todos os tratamentos padrões e de suporte.

# REFERÊNCIAS

1. Yamaguchi T, Matsuda Y, Watanabe H, Kako J, Kasahara Y, Goya S, et al. Treatment Recommendation for Dyspnea in Patients with Advanced Disease: Revised Clinical Guidelines from the Japanese Society for Palliative Medicine. Vol. 27, Journal of Palliative Medicine. **Mary Ann Liebert Inc.**; 2024. p. 1404–14.
2. Hui D, Bohlke K, Bao T, Campbell TC, Coyne PJ, Currow DC, et al. Management of Dyspnea in Advanced Cancer: ASCO Guideline. **Journal of Clinical Oncology**. 2021;JCO.20.03465.
3. Campbell ML, Kiernan JM, Strandmark J, Yarandi HN. Trajectory of Dyspnea and Respiratory Distress among Patients in the Last Month of Life. **J Palliat Med**. 2018;21(2):194–9.
4. Hui; Bruera. ESAS 25y later. **J Pain Symptom Manage**. 2017;53(3):630–43.
5. Zhuang Q, Yang GM, Neo SHS, Cheung YB. Validity, Reliability, and Diagnostic Accuracy of the Respiratory Distress Observation Scale for Assessment of Dyspnea in Adult Palliative Care Patients. **J Pain Symptom Manage** [Internet]. 2019;57(2):304–10. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2018.10.506>
6. Deborah Dudgeon MF, Daisy JA Janssen MP. Assessment and management of dyspnea in palliative care. Em: Eduardo Bruera M, Jane Givens MM, organizadores. **UpToDate** [Internet]. Wolters Kluwer; 2025. Disponível em: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
7. Takemura N, Cheung DST, Fong DYT, Hui D, Lee AWM, Lam TC, et al. Tai Chi and Aerobic Exercise on Cancer-Related Dyspnea in Advanced Lung Cancer Patients: A Randomized Clinical Trial. **J Pain Symptom Manage**. agosto de 2024;68(2):171–9.
8. Vo AT, Ta KNT, Chuang KJ. Comparative effectiveness of pharmacological and non-pharmacological interventions for dyspnea management in advanced cancer: A systematic review and network meta-analysis. Vol. 12, Asia-Pacific Journal of Oncology Nursing. **Asian Oncology Nursing Society**; 2025.
9. Zemel RA. Pharmacologic and Non-Pharmacologic Dyspnea Management in Advanced Cancer Patients. **American Journal of Hospice and Palliative Medicine**®. 13 de julho de 2022;39(7):847–55.
10. Kako J, Kajiwara K, Kobayashi M, Ito Y, Ichikura K, Matsuda Y, et al. Exploring Psychotherapy Approaches for Dyspnea: A Systematic Review Protocol. **Palliat Med Rep**. 1o de janeiro de 2025;6(1):84–9.
11. Chitoran E, Rotaru V, Gullo G, Mo-soiu DV, Simion L. A Systematic Review and Meta-Analysis on Opioid Management of Dyspnea in Cancer Patients. Vol. 17, Cancers. **Multidisciplinary Digital Publishing Institute** (MDPI); 2025.
12. Crombeen AM, Lilly EJ. Management of dyspnea in palliative care. **Current Oncology**. 2020;27(3):142–5.
13. Hui D, Puac V, Shelal Z, Dev R, Hanneman SK, Jennings K, et al. Effect of dexamethasone on dyspnoea in patients with cancer (ABCD): a parallel-group, double-blind, randomised, controlled trial. **Lancet Oncol**. 1o de outubro de 2022;23(10):1321–31.
14. An AW, Chen X, Urbauer DL, Bruera E, Hui D. Impact of Dosing and Duration of Dexamethasone on Serious Corticosteroid-Related Adverse Events. **J Pain Symptom Manage**. janeiro de 2024;67(1):59–68.
15. Hui D, Maddocks M, Johnson MJ, Ekström M, Simon ST, Ogliari AC, et al. Management of breathlessness in patients with cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines†. **ESMO Open**. dezembro de 2020;5(6):e001038.

# DOR ONCOLÓGICA

Carlos Marcelo de Barros, Taina Melo Vieira Motta Pereira e Milena Macedo Couto

A dor no câncer é um sintoma complexo que afeta a maioria dos aspectos da vida do paciente oncológico, e ainda é um dos sintomas mais temidos e que causa mais sofrimento nesse paciente. Muito além do sofrimento físico, a dor não controlada pode levar a prejuízos sociais e econômicos.

A prevalência está entre entre 44 a 55%, podendo chegar a 55 a 70% em pacientes metastáticos e com doença terminal. Também é uma queixa frequente em sobreviventes ao câncer, afetando até 40% des-

ses pacientes cronicamente. (5, 6, 8,9) A avaliação da dor é o primeiro passo para o adequado tratamento da dor. As escalas validadas mais utilizadas são a Escala Visual Analógica (EVA), Escala Verbal Numérica (EVN) e Escala Estimativa Numérica (EEN).

## Causas de dor no câncer:

O paciente oncológico pode desenvolver quadros algícos em diferentes contextos. A doença, per si, pode causar dor, bem como os procedimentos diagnósticos e terapêuticos.

## Dor aguda:

A dor aguda possui uma função protetora, e é definida como uma resposta fisiológica a estímulos nocivos. Apresenta início súbito e tem duração limitada, e é resolvida quando a patologia geradora remite. Pode se relacionar a própria doença ou a causas iatrogênicas. Quando causada pelo tumor, o médico deve se atentar para a urgência do quadro, pois muitas das situações que levam a essas dores podem ser ameaçadoras a vida (Ex: obstruções, perfurações e fraturas).

Figura 1 – Causas de dor aguda no câncer. Reproduzido de Barros et al, 2015 (107)

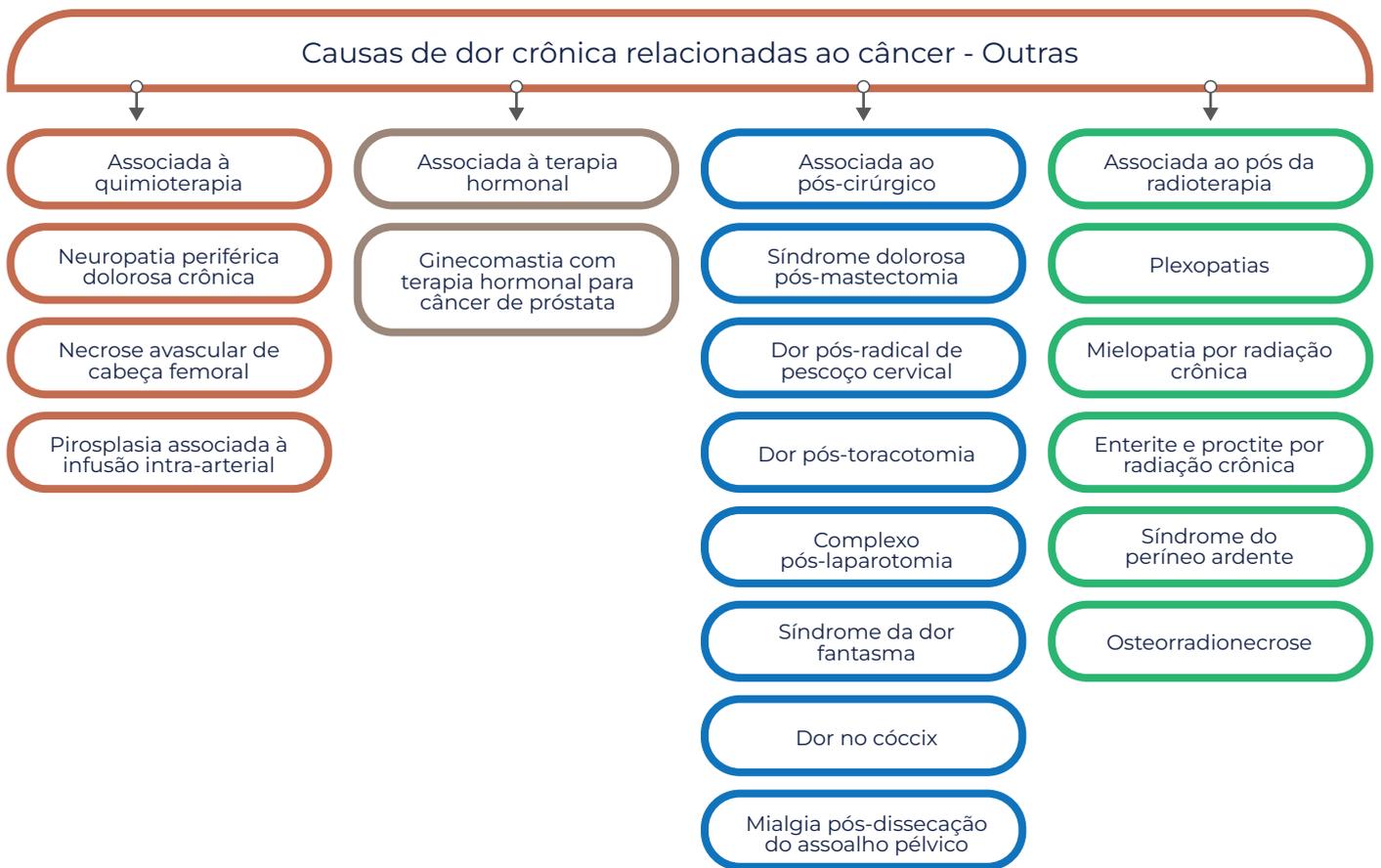


## Dor crônica:

A dor crônica é caracterizada como o quadro algíco que pode ser desencadeado por lesão, mas é perpetuada por alterações fisiopatológicas sem relação com a causa original da dor, se estendendo por longos períodos apesar da resolução da injúria inicial. Essa definição extrapola o limitado conceito tradicional baseado unicamente no tempo, que a define como dor que persiste por mais de 3 meses. A manutenção do quadro de dor tem relação com alterações nas vias de dor que levam a um processo de sensibilização central e periférica.

**Figura 2** - Causas de dor crônica no câncer. Reproduzido de Barros et al, 2015 <sup>(107)</sup>

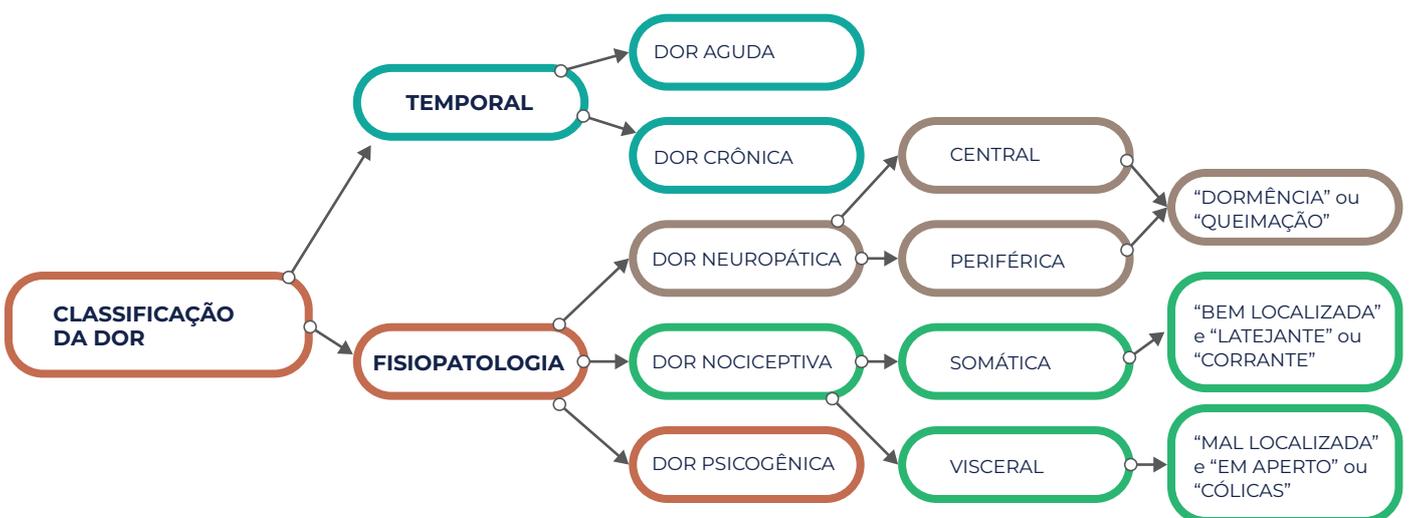




### Fisiopatologia da dor no câncer:

A dor oncológica pode ainda apresentar um ou mais fatores fisiopatológicos envolvidos em sua gênese, podendo ser nociceptiva (somática ou visceral), neuropática (central ou periférica), psicogênica ou mista.

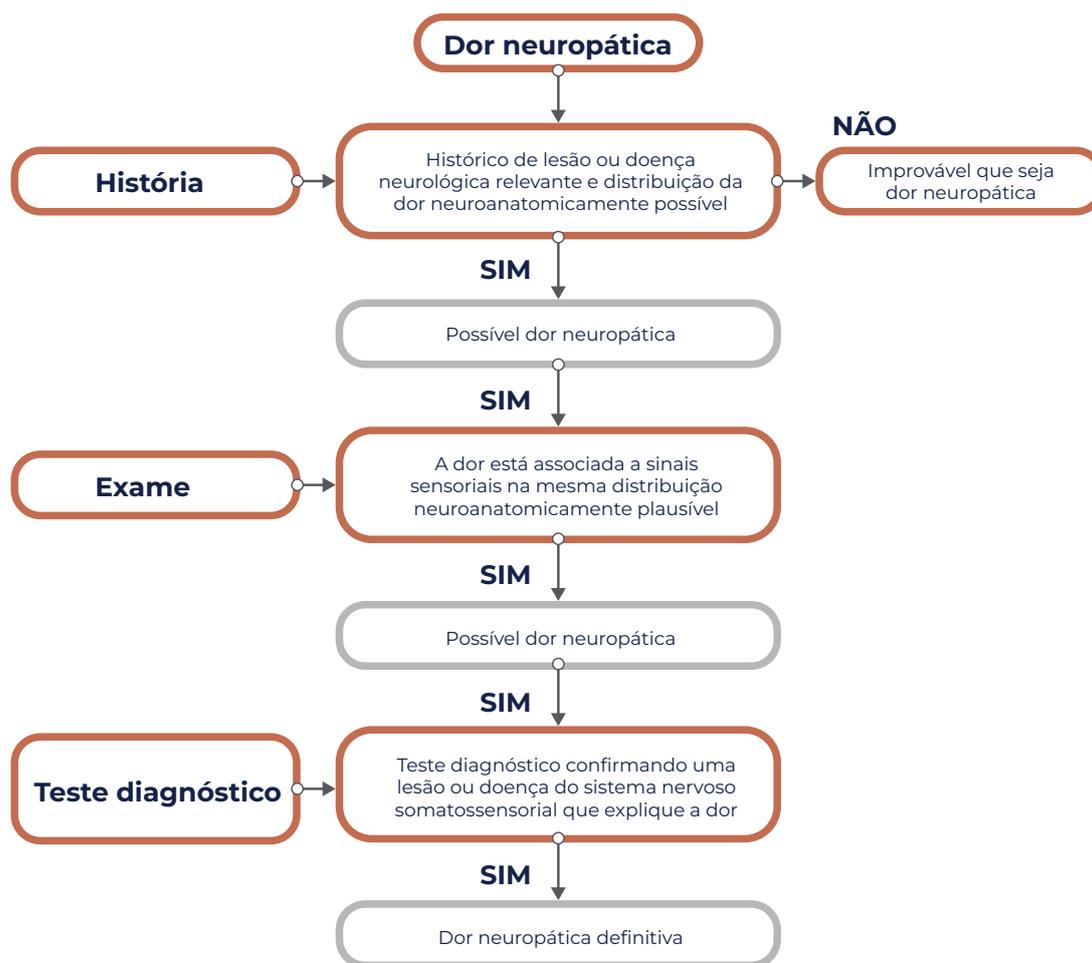
**FIGURA 3** - Classificação da dor. Reproduzido de Barros et al, 2015 <sup>(107)</sup>



## Dor neuropática:

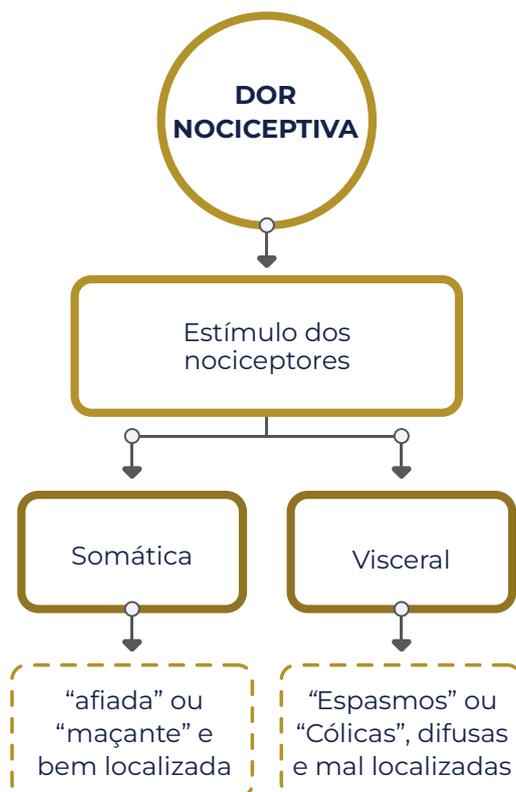
O diagnóstico da dor neuropática é baseado nos critérios propostos pela IASP (International Association for the Study of Pain):<sup>(97)</sup>

**FIGURA 4** - Classificação da dor. Reproduzido de Barros et al, 2015<sup>(107)</sup>



<b>CRITÉRIO 1</b>	Dor com distribuição neuroanatomica plausível	<b>DN provável:</b> Critérios 1, 2 e 3 ou critérios 1, 2 e 4
<b>CRITÉRIO 2</b>	História sugestiva de lesão ou doença	
<b>CRITÉRIO 3</b>	Sinais sensitivos no território inervado pelo nervo lesado	<b>DN definida:</b> Critérios 1, 2, 3 e 4
<b>CRITÉRIO 4</b>	Confirmação da lesão por exame diagnóstico	

## Dor nociceptiva (98):



A ilustração integra três fenótipos de dor — aguda, inflamatória e neuropática — destacando a transição da sensibilização periférica para a sensibilização central. No câncer ósseo, células tumorais e imunes liberam mediadores pronociceptivos e fatores de crescimento, somados a dano tecidual e degradação óssea por osteoclastos; isso leva a compressão/distensão neural, hiperinervação ou desnervação, ativando aferências de toque, pressão, temperatura e nocicepção. O aumento do influxo sensorial promove hiperexcitabilidade neuronal no corno dorsal, sob modulação descendente do tronco encefálico, enquanto o córtex codifica dimensão espacial/temporal e intensidade e o sistema límbico registra a desagradabilidade. A combinação desses eventos produz uma dor

mista que emerge da integração multissistêmica.

Fonte: Adaptado de Falk & Dieckenson, 2014.<sup>(108)</sup>

### Tipo de dor no câncer:

Temporalmente a dor pode ser contínua, intermitente ou disruptiva (Breakthrough pain).

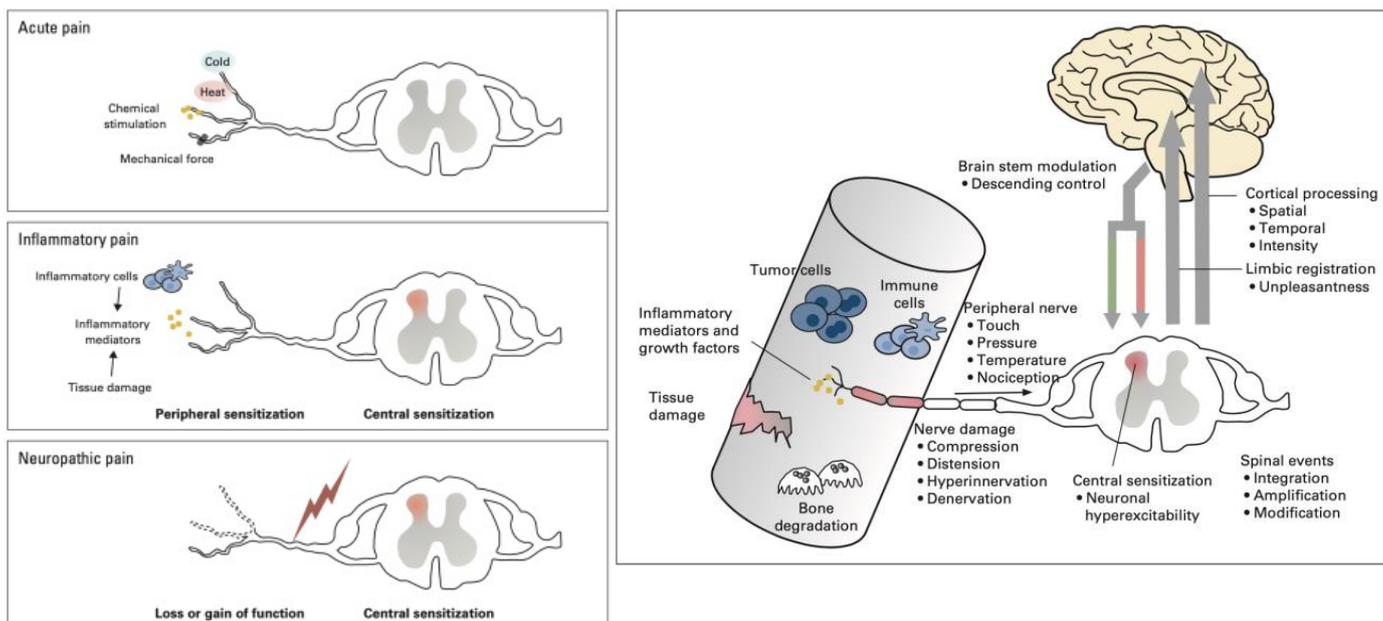
- **DOR CONTÍNUA:** Também chamada de dor de fundo, dura por 12 horas ou mais por dia.
- **DOR INTERMITENTE:** Dor intervalada, que pode ser previsível (causada por alguma atividade) ou imprevisível (que não se relaciona a nenhum movimento).
- **BREAKTHROUGH PAIN:** Breakthrough pain ou dor disruptiva é a caracterizado como um

quadro de exacerbação severa da dor em pacientes com dor previamente controlada. Essas exacerbações podem ser causadas por ações cotidianas identificáveis (incidental), tais como tosse, evacuação ou micção; ou sem qualquer fator precipitante associado (espontânea). É importante diferenciar o quadro de dor irruptiva dos quadros de falha na analgesia ou dor de final de dose (analgesic gap).

Os opioides de ação rápida devem ser utilizados para o tratamento desse quadro de dor. A medicação deve ter alta potência, início de ação rápido, curta duração e mínimos efeitos adversos. A recomendação recente sugere o uso de fentanil (pastilha oral, spray intranasal ou comprimido sublingual), porém no Brasil a morfina oral ainda é

um dos pilares do tratamento, mesmo que essa droga apresente um pico de analgesia relativamente demorado (60 a 90 minutos).

**Figura 5** — Integração dos fenótipos e mecanismos da dor até a experiência final



## Tratamento – Escada analgésica

A criação da escada analgésica pela Organização Mundial da Saúde em 1986 foi um grande passo no tratamento adequado da dor, sendo capaz de reduzir a dor em 70 a 80% dos pacientes. Ao longo dos anos essa estratégia tem sido utilizada e revisada e muitas alterações têm sido propostas, mas nenhuma oficializada pela OMS. É importante lembrar que a escada analgésica deve ser considerada uma referência, mas não um protocolo de condutas, pois não introduziu os inúmeros avanços das últimas décadas tornando portanto a escada analgésica da OMS anacrônica.



### 1 - VIA ORAL

A via oral, sempre que possível, deve ser priorizada.



### 2 - INTERVALOS REGULARES

Administração 24 horas por dia, ao invés de segundo a necessidade.

Além disso, a prescrição deve considerar as características farmacocinéticas dos medicamentos.



### 3 - INTENSIDADE DA DOR

Os analgésicos devem ser prescritos de acordo com a intensidade da dor. A intensidade deve ser avaliada por uma escala de gravidade da dor.



### 4 - TERAPIA INDIVIDUALIZADA

Terapia individualizada que considere as preocupações do paciente e os efeitos adversos.

A dosagem deve ser regularmente adaptada ao paciente, visando os efeitos analgésicos e os possíveis efeitos colaterais.



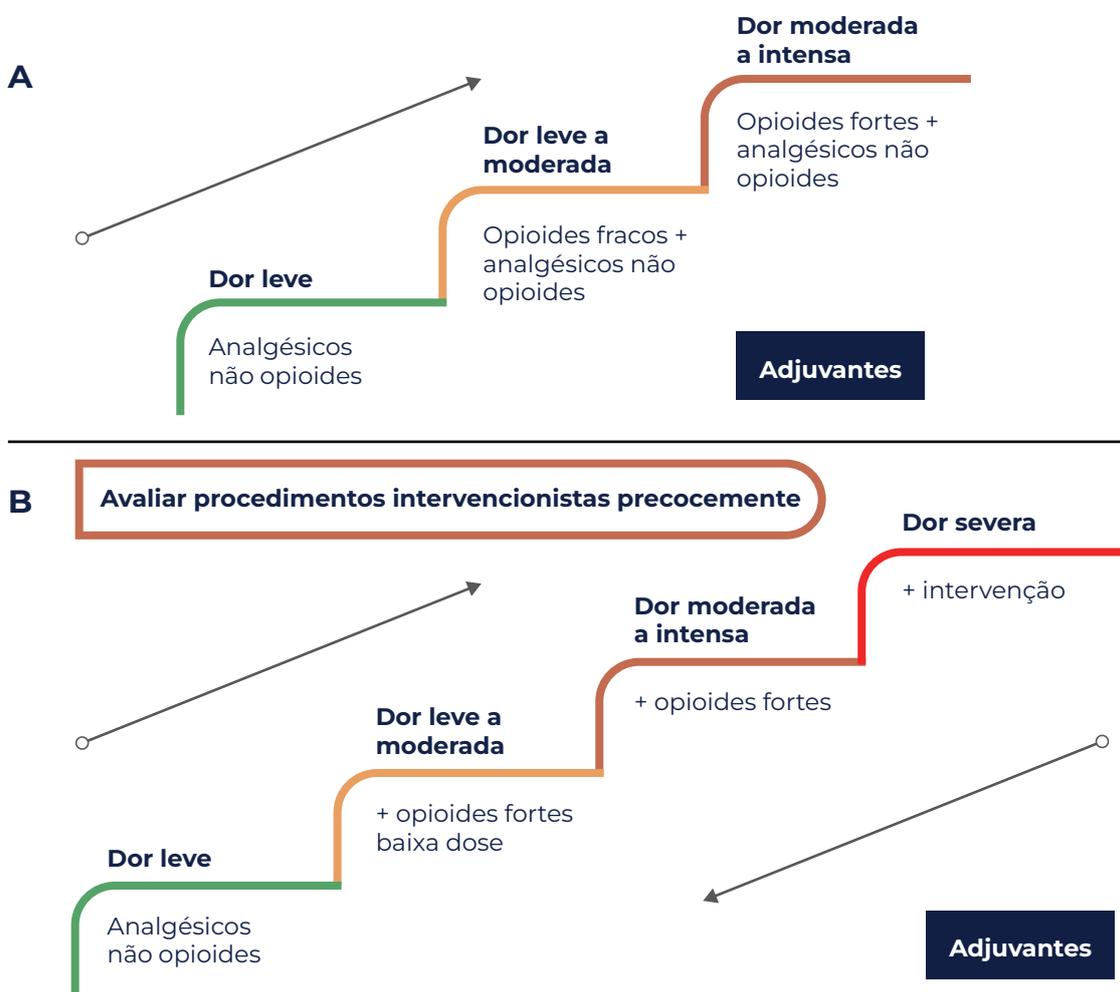
### 5 - ADESÃO

Adesão adequada à medicação (regularidade no uso).

O tratamento medicamentoso é baseado na administração de doses regulares das medicações analgésicas, com o objetivo de 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.

Devido a falha da escada analgésica em prover analgesia, principalmente em doentes com doença avançada, novos modelos têm sido propostos. Ainda não há validação para estes modelos que incluem alterações importantes tratamento da dor oncológica como indicação de opioides fortes em baixa dose como segundo degrau e a indicação de terapias intervencionistas da dor.

A medicina intervencionista vem se mostrando cada vez mais importante no contexto da dor oncológica. Um grande número de pacientes não apresenta alívio satisfatório com o tratamento da doença oncológica e a farmacoterapia otimizada. A indicação precoce de procedimentos intervencionistas da dor em pacientes com tumores sabidamente de evolução dolorosa tem mostrado aumento de sobrevida e de qualidade de vida.



(A) Escada analgésica da OMS (B) Versão proposta de uma nova escada analgésica para dor oncológica.

## Tratamento farmacológico da dor oncológica:

### DEGRAU I - Tratamento da dor leve:

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

### Analgésicos não opioides:

Fazem parte dessa classe o paracetamol, a dipirona e o viminol. Tais medicações não possuem mecanismos de ação totalmente esclarecidos.

O paracetamol é um inibidor fraco da COX, e seu uso em dor oncológica ainda é controverso. Vale lembrar do risco de hepatotoxicidade associada a altas doses dessa medicação.

A dipirona ou metamizol possui efeitos analgésicos, antipiréticos e anti-inflamatórios fracos. Possui melhor perfil de efeitos adversos quando comparada ao uso de AINES e opioides.

Outra opção analgésica é o viminol, que possui efeito analgésico e antitussígeno.

### Adjuvantes:

Os adjuvantes, ou coanalgésicos, são medicações com ação primária direcionada para outro tratamento, mas que são utilizadas para complementar a ação dos analgésicos e opioides no tratamento da dor oncológica. Diversas classes de medicações são indicadas para essa finalidade,

e, cabe ao médico assistente avaliar qual a medicação mais indicada para cada paciente.

Os anticonvulsivantes são as drogas de primeira linha no tratamento da dor neuropática, e são fundamentais no tratamento da dor oncológica dessa natureza. 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 corticoesteróides apresentam efeito anti-inflamatório, e são especialmente úteis na redução do edema, como nas síndromes de compressão medular, cefaleia associada a 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 bifosfonados úteis nas dores ósseas difusas. A calcitonina também pode ser utilizada nesses pacientes.

Os relaxantes musculares podem ter benefício nas dores originadas de estímulos dos 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 neuropáticas.

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

### AINES:

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINES) agem na inibição da ciclo-oxigenase (COX), enzima que produz prostaglandinas, e possuem efeitos anti-inflamatórios, analgésicos e antipiréticos. Possuem diversos efeitos adversos severos (hemorragias, comprometimento cardiovascular, lesão renal e hepatotoxicidade) que limitam seu uso. Cada medicamento dessa classe inibe em diferentes graus a COX1 e a COX2, o que influencia nos efeitos de cada medicamento. Os coxibes são seletivos para COX2, levando a menor risco de efeitos gastrointestinais. Possuem diversos efeitos adversos severos (hemorragias, comprometimento cardiovascular, lesão renal e hepatotoxicidade) que limitam seu uso.

A escolha do melhor AINE deve levar em conta o perfil do paciente, seu risco gastrointestinal (GI) e cardiovascular (CV) e o tipo de inibição de COX do medicamento em questão. Em suma, podemos considerar:

- Sem risco CV ou GI: AINE não seletivo. Exemplos: naproxeno, diclofenaco e ibuprofeno.
- Risco GI e sem risco CV: Evitar AINE, se possível. Se for essencial, considerar celecoxibe (200mg/24h) podendo associar um inibidor da bomba de prótons (IBP). Vale ressaltar que o fabricante do celecoxibe contraindica o uso em pacientes com riscos CV e GI.
- Risco CV +/- risco GI: Evitar AINE, se possível.

## Cuidados com uso de AINES (não seletivos):

### Quais preferir?

AINEs de ação curta a moderada (por exemplo, naproxeno, ibuprofeno)

### Quais preferir?

Gastropatia (relacionado a dose e idade)

Piora e ou comprometimento da função renal renal

Inibição reverssível das plaquetas - podem alterar os efeitos cardioprotetores da aspirina

### Quais preferir?

Pacientes com insuficiência renal (ClCr < 60 ml/minuto)

Sangramento intestinal

Disfunção plaquetária

Débito cardíaco reduzido / hipovolemia

HAS de difícil controle

Hiponatremia

Asma senível a aspirina

Cirrose

Idosos

### Uso com cautela

pacientes recebendo comedição com anticoagulantes, glicocorticoides sistêmicos, lítio, diuréticos de alça e outras drogas de interação.

## DEGRAU II - Tratamento da dor moderada:

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

## DEGRAU III - Tratamento da dor severa:

Os opioides fortes são a base do tratamento farmacológico da dor oncológica moderada a severa. Várias medicações compõem essa classe de drogas, mas a morfina ainda é o protótipo de droga utilizada nesses casos, sendo a primeira escolha <sup>[I, A]</sup>. Além do seu poder analgésico, a morfina também mostra efetividade em aliviar sintomas de dispneia. Dentre as opções de opioides fortes disponíveis comercialmente no Brasil, encontram-se morfina, metadona, oxicodona, fentanil e buprenorfina. A prescrição de doses de resgate preferencialmente com opioides de ação rápida torna o tratamento mais seguro e racional. <sup>[III, B]</sup>.

A via não parenteral deve ser a primeira opção, especialmente devido a autonomia do paciente e/ou familiares em administrar as medicações por essa via. A via transdérmica é uma boa opção em pacientes devido à comodidade terapêutica e estabilidade dos níveis sanguíneos da medicação. Porém, em casos de crises algicas que necessitem de alívio imediato, a administração endovenosa deve ser realizada para controle do quadro. <sup>(97) [III, B]</sup> Outra indicação importante do uso parenteral dos opioides são os pacientes com queixas recorrentes de náuseas e vômitos, ou aqueles sem condições de dieta oral.

Em pacientes com alterações renais são recomendados 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.<sup>[III, B]</sup>

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 opióide.<sup>(97)</sup>

O uso de laxativos deve ser feito de maneira profilática e terapêutica nos pacientes com constipação intestinal associada aos opióides, evitando laxativos formadores de massa fecal<sup>[I, A]</sup>. Para o controle de náuseas e vômitos, é recomendado o uso de metoclopramida e antidopaminérgicos<sup>[III, B]</sup>. A naloxona, antagonista opióide, deve ser usada no tratamento

de quadros graves de depressão respiratória<sup>[I, B]</sup>.

A troca da medicação (rotação de opióides) deve ser avaliada no caso da perda de analgesia adequada ou na presença de efeitos colaterais severos<sup>[III, C]</sup>. 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 algico.

## Esquema de tratamento da dor oncológica:

**FIGURA 6** - Tratamento da dor oncológica. Reproduzido de Barros et al, 2015<sup>(107)</sup>

CONDIÇÃO CLÍNICA	MELHORES OPÇÕES	EVITAR
Constipação intestinal	Fentanil TD ou metadona	-
Comprometimento renal	Fentanil TD, Buprenorfina TD ou metadona	Morfina, codeína ou meperidina
Dor neuropática	Oxicodona ou metadona	
Paciente sem uso prévio de opióide	Morfina (baixa dose), hidromorfona e oxicodona	Fentanil TD
Risco de depressão respiratória	Buprenorfina TD	

Definir a magnitude da dor

**Dor oncológica**

Escalas validadas de avaliação da dor

**DOR LEVE (1-3)**

**DOR MODERADO (4-6)**

**DOR SEVERA (7-10)**

DEGRAU 1

DEGRAU 2

DEGRAU 3

Analgésicos não opióides

AINES

Adjuvantes

DEGRAU 1 + Opioides fortes baixas doses

Procedimento intervencionista

Procedimento intervencionista

DEGRAU 1 + Opioides fortes

Acetaminofeno = 325 a 650 mg a cada 4 - 6 horas

Dipirona = 500 mg a cada 4 a 6 horas

Viminol = 70 mg três vezes ao dia

Naproxeno = 275 a 550 mg de 12/12 horas

Ibuprofeno = 400 mg a cada 4 a 6 horas

Celecoxibe = 200 mg por dia

Etoricoxibe = 30 a 60 mg uma vez por dia

Ver tabela específica

Morfina < 30 mg por dia

Oxicodona < 20 mg por dia

Metadona < 20 mg por dia

Buprenorfina TD = 5 a 20 mcg/h

Tapentadol = 100 mg/dia

DOSE DE RESGATE = 10 a 15% DA DOSE TOTAL DIÁRIA

**PRINCIPAIS INDICAÇÕES**

Doença que curse com dor moderada/severa

Comprometimento da qualidade de vida (dor ou tratamento da dor)

Efeitos colaterais exacerbados com medicações para controle da dor

Prognóstico ruim (mesmo que a condição atual seja boa)

Uso de opioides (mesmo que baixas doses)

Risco de intoxicação com opioides

Alvo definido e bloqueio teste positivo

Avaliação do risco benefício pela equipe médica e paciente/familiares

Percepção do paciente

Morfina ≥ 30 mg por dia (posologia de 4/4 horas) liberação prolongada = 30 a 100 mg de 12/12 horas

Oxicodona ≥ 20 mg por dia (posologia de 12/12 horas)

Metadona ≥ 20 mg por dia (posologia 8/8 horas ou 12/12 horas)

Buprenorfina TD > 35 mcg/h

Fentanil TD = 12 a 100 mcg/h

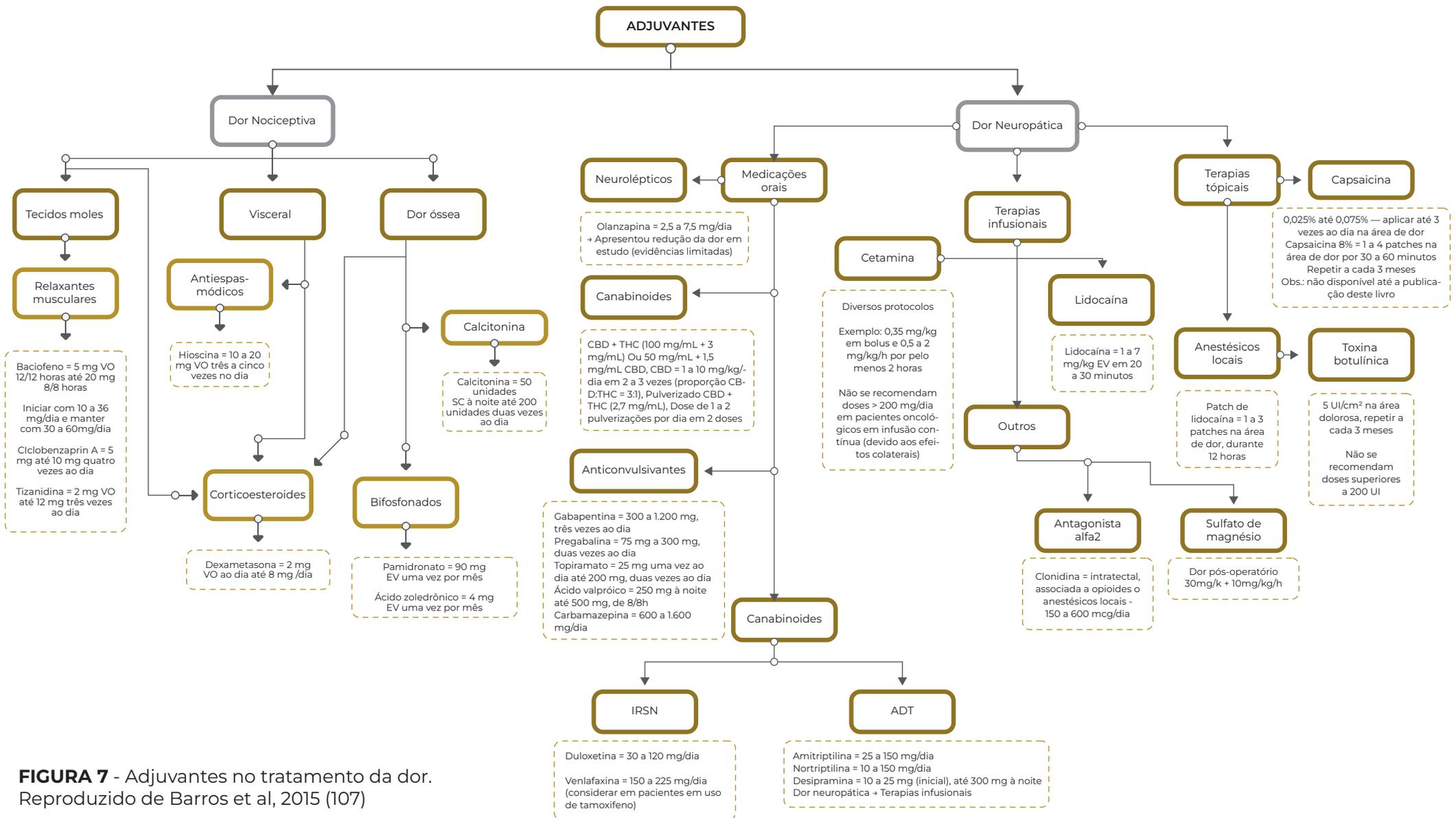
Tapentadol até 500 mg/dia

DOSE DE RESGATE = 10 a 15% DA DOSE TOTAL DIÁRIA

OPIOIDES FORTES NÃO APRESENTAM DOSE TETO

*Breakthrough pain:*  
Fentanil oromucoso  
dose: 100 - 300 mcg, se dor

CONTROLE DOS EFEITOS COLATERAIS  
PROFILAXIA DE NÁUSEAS E VÔMITOS  
MEDIDAS LAXATIVAS PROFILÁTICAS E TERAPÊUTICAS



**FIGURA 7** - Adjuvantes no tratamento da dor. Reproduzido de Barros et al, 2015 (107)

## Rotação de opióides:

A rotação de opióides consiste na troca de um medicamento opióide por outro, e deve ser considerada quando a analgesia está insuficiente ou quando o paciente apresenta efeitos colaterais intoleráveis. O primeiro passo é calcular a dose total de opióide utilizado (incluindo a dose de resgate) e converter para a dose equivalente do novo opióide prescrito, reduzindo essa dose conforme indicado na tabela abaixo:

### Tabela para a rotação de Opióides

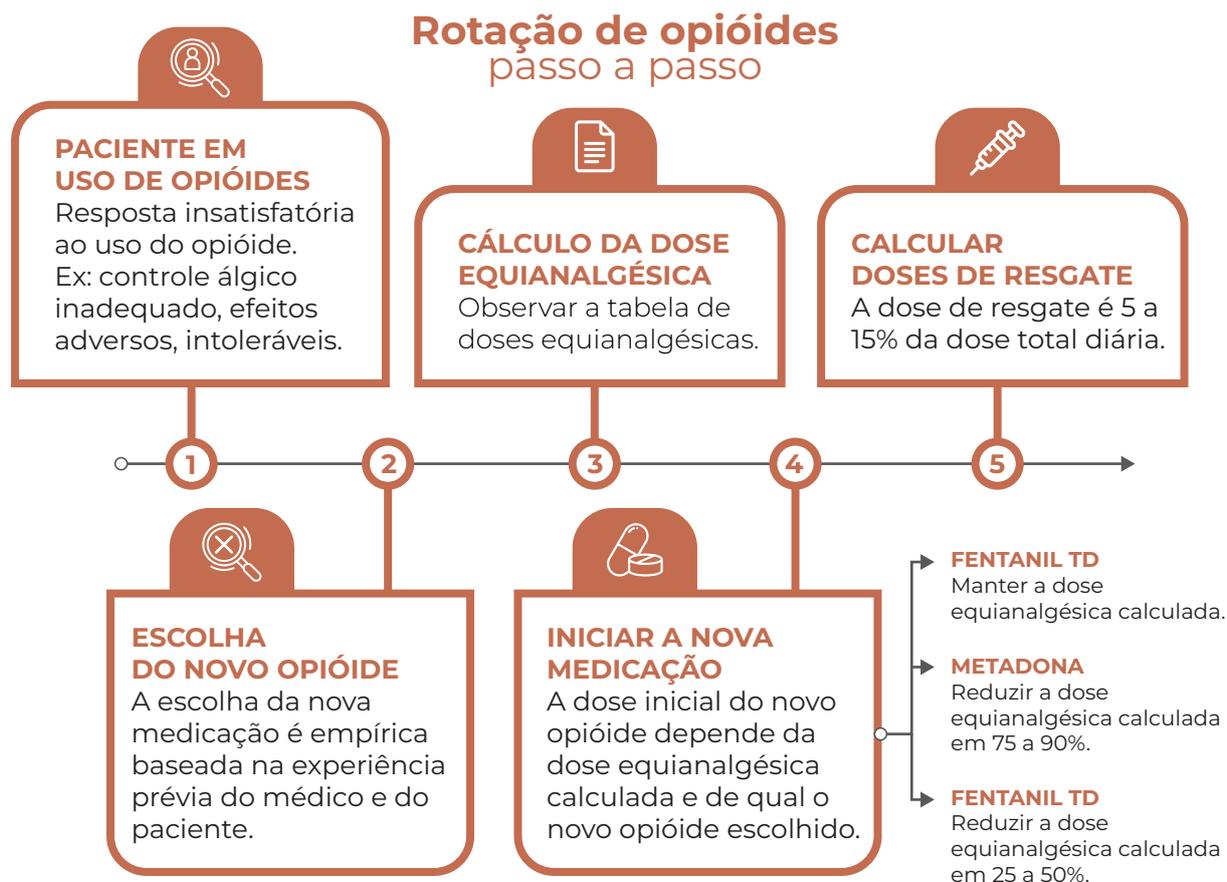
OPIOIDE	APRESENTAÇÃO	DOSE EQUIVALENTE	DOSE INICIAL DE MORFINA	RELAÇÃO MORFINA / METADONA	MOTIVO DA ROTAÇÃO
Morfina	VO	30 mg	< 300 mg/dia	5:1	--
Morfina	EV	10 mg			
Oxycodona	VO	20 mg	< 300 mg/dia	3:1	Controle inadequado da dor
Fentanil	EV	0,1 mg			
Fentanil	TD	Checar bula do fabricante**	> 300 mg/dia	10:1	Pacientes ansiosos, deprimidos, delirium, aumento de dose rápida, creatinina $\geq 1,5$ mg/dL
Tramadol	VO	120 mg			
Codeína	VO	200 mg			
			> 300 mg/dia	5:1	Controle inadequado da dor

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

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

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	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



## ATENÇÃO!!

**Fentanil TD:** quando a troca de via de administração for VO para TD, as doses devem se sobrepor nas primeiras 24 horas.

O manejo da metadona deve ser feito com muita cautela para doses maiores que 100 mg/dia (considerar paciente internado e monitorizado).

A metadona não deve ser iniciada em doses maiores que 30 mg/dia.

Para os demais opióides: redução mais próxima a 50% se o paciente estiver recebendo uma dose alta de opióide, se não for caucasiano, se for idoso ou clinicamente frágil.

Para pacientes sem essas características ou que estiverem sendo trocados a via de administração (usando a mesma medicação), a redução deve ser mais próxima a 25%.

**FIGURA 8** - Rotação de opióides. Reproduzido de Barros et al, 2015<sup>(107)</sup>

**Atenção:** não ultrapassar a dose de 30 mg/dia como inicial para metadona, mesmo que a dosagem sugerida pelos cálculos de rotação seja maior.<sup>(109)</sup>

## Tratamento intervencionista:

O termo “intervencionista” geralmente é aplicado a um grupo de terapias analgésicas minimamente invasivas e terapias implantáveis para o 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 não serem passíveis de tratamento intervencionista da dor.

As implicações de se realizar procedimentos em condições

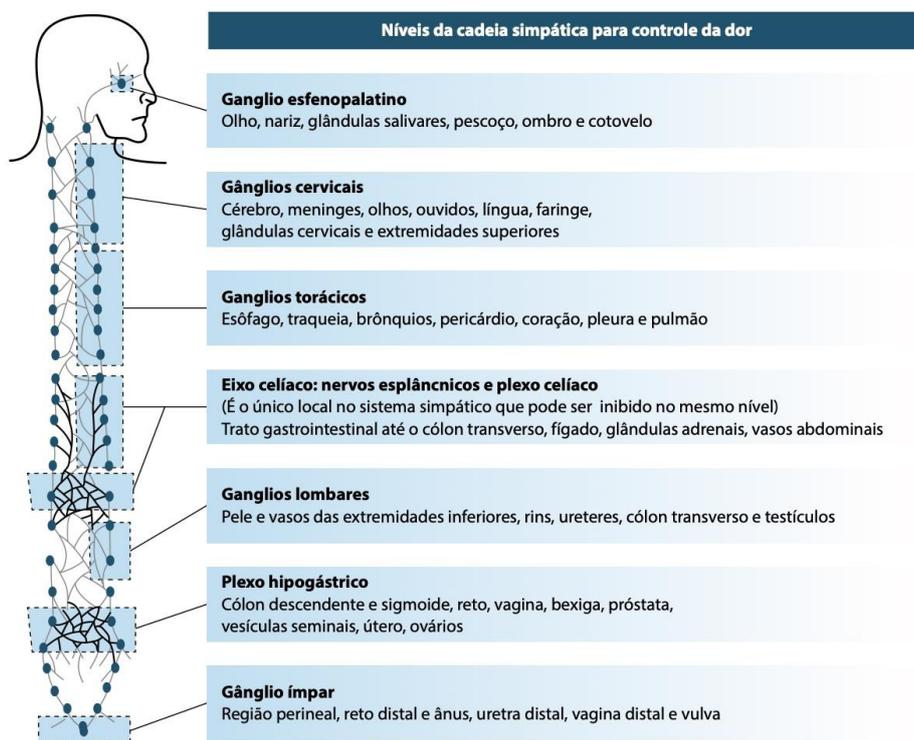
clínicas não ideais não devem ser um impeditivo para realização de procedimentos que podem aliviar a dor e o sofrimento do paciente.

## Principais terapias de intervencionistas minimamente invasivas em dor oncológica:

- Bloqueios nervosos: envolvem a injeção de um medicamento próximo a um nervo para fornecer analgesia ou anestesia.
- Bloqueios neurolíticos: produzem analgesia destruindo as vias neurais aferentes ou estruturas simpáticas envolvidas na transmissão da dor. Podem ser realizados bloqueios neu-

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

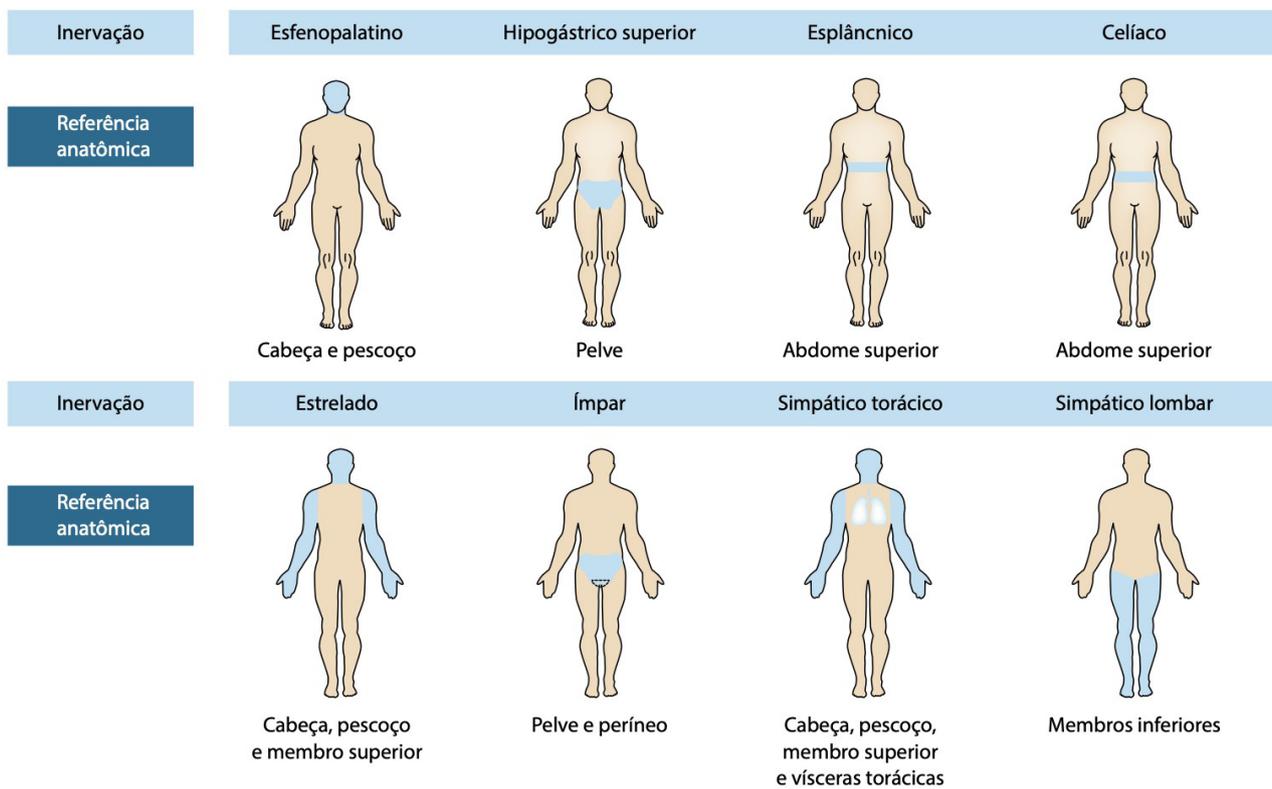
- Simpatectomias: A dor visceral do câncer reflete a entrada aferente que viaja com nervos autonômicos. Bloqueios nervosos simpáticos interrompem essas fibras aferentes. O bloqueio simultâneo de eferentes simpáticos também pode contribuir para os efeitos positivos desses bloqueios, mas os mecanismos pelos quais isso pode ocorrer são incertos.



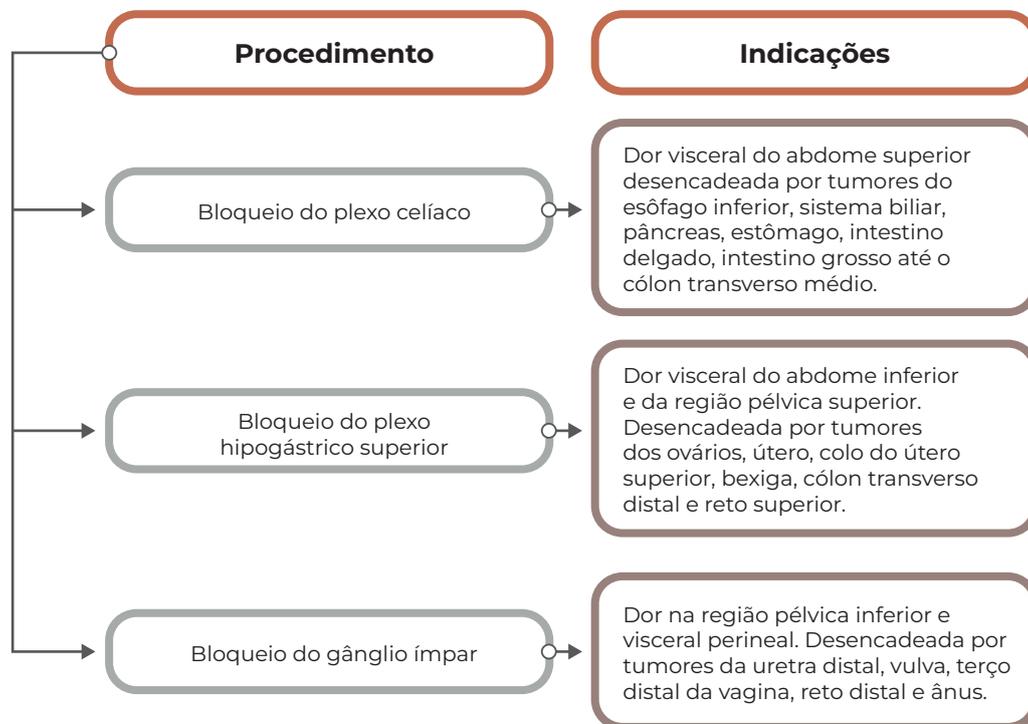
Níveis suscetíveis à inibição do sistema simpático.

Figura 10 e 11: Alvos potenciais no SNA e suas principais indicações.

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.



**Figura 10 e 11** — Mapa de indicações dos bloqueios viscerais simpáticos no controle da dor oncológica - Tratamento da dor oncológica. Reproduzido de Barros et al, 2015<sup>(107)</sup>



**Figura 12:** Correspondência anatômica entre alvos autonômicos e territórios clínicos para procedimentos intervencionistas - Tratamento da dor oncológica. Reproduzido de Barros et al, 2015<sup>(107)</sup>

## Terapias implantáveis:

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

	Oral	Parenteral	Epidural	Intratecal
Morfina	300	100	10	1
Hidromorfona	60	20	2	0,2
Fentanil	XXX	1	0,1	0,01
Fentanil	XXX	1	0,1	0,01

**Quadro 06:** Potencial equianalgésico de opioides conforme a via de administração. Adaptado de Wallace & Yaksh, 2000<sup>(110)</sup>

<b>Cimentoplastias:</b>	<b>CATETER PERIDURAL</b>	<b>BOMBA INTRATECAL</b>
<b>Dose equianalgésica de morfina</b>	10 mg	1 mg
<b>Sobrevida</b>	Até 3 dias (cateter percutâneo) Superior a 7 dias (cateter tunelizado) Superior a 30 dias (cateter totalmente implantável)	Superior a 180 dias
<b>Prognóstico</b>	PPS >=1 Dor localizada	Dor refratária PPS <=1
<b>Vantagens</b>	Implementação fácil Baixo custo Adaptabilidade da dose farmacológica	Bomba interna Doses e volume baixas de medicamento Duradouro Alta difusão Menor risco de infecção
<b>Desvantagens</b>	Acesso limitado de tratamento Grande volume de medicamento Duração limitada Analgesia local Alto risco de infecção Risco de migração do cateter	Implementação e manejo complexo Alto custo

Metástases ósseas podem ser muito dolorosas e levar à instabilidade da coluna vertebral. Existem várias técnicas de intervenção que podem ser benéficas e poupadoras de opioides.

## 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.

REDESENHAR - Adaptado de Kanpolat et al, 2013<sup>(11)</sup>

**Figura 13** - Cordotomia cervical percutânea em C1-C2 (esquema anatômico e alvo funcional).

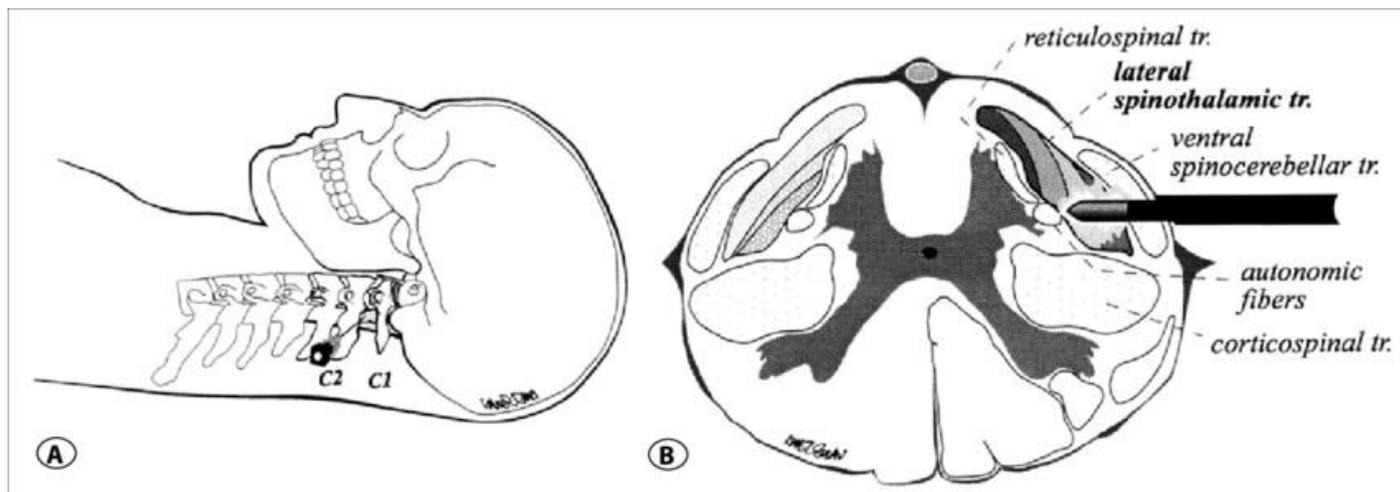
A. Vista lateral: acesso percutâneo ao nível C1-C2, pelo lado contralateral à dor.

B. Corte axial em C1-C2: lesão dirigida ao trato espinotalâmico lateral no funículo anterolateral, superficial, logo anterior ao ligamento denticulado. Resguardar trato corticoespinal (póstero-lateral), fibras autonômicas descendentes (anterolaterais) e trato espinocerebelar ventral. A interrupção do espinotalâmico produz analgesia contralateral abaixo de C4; evitar lesões bilaterais (risco respiratório).

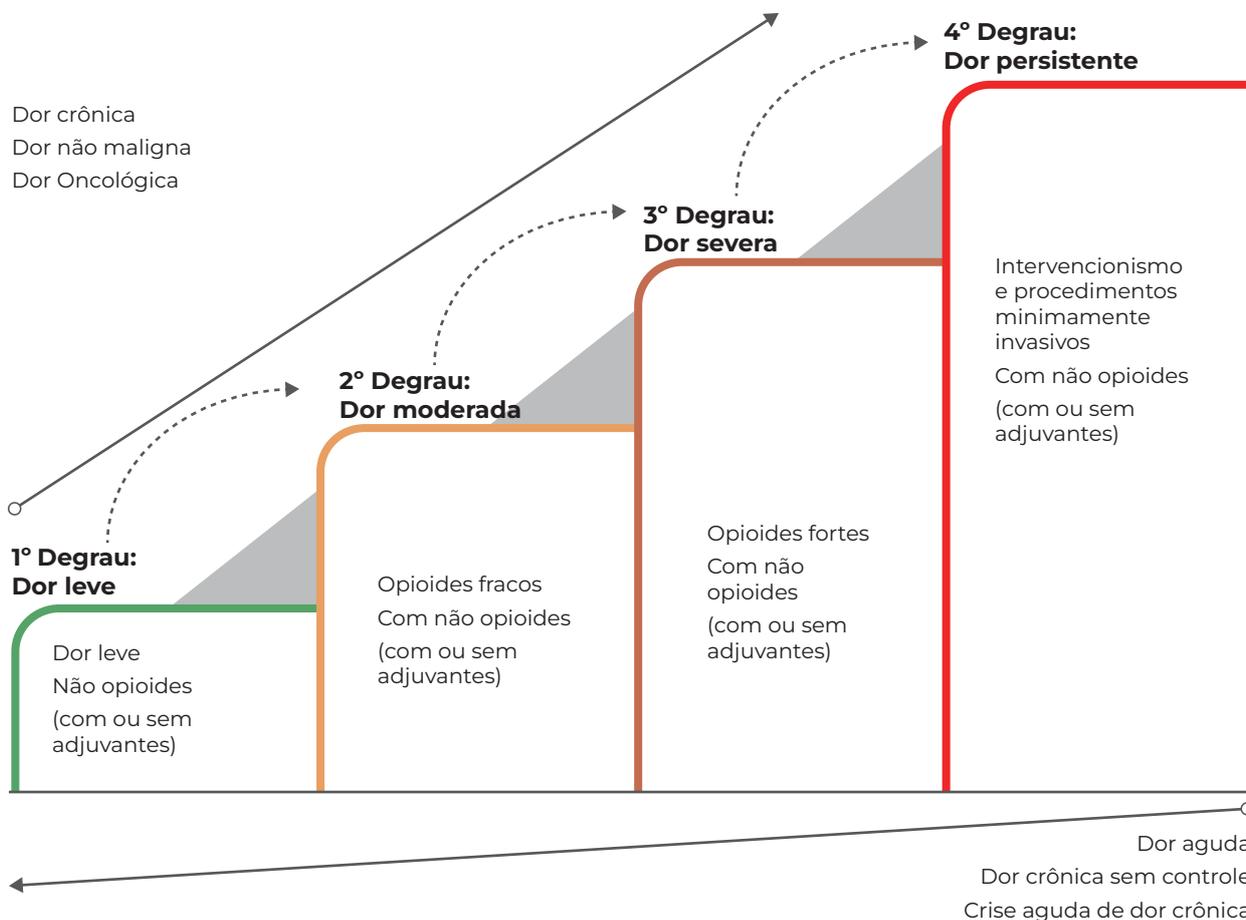
cos no espaço subaracnóideo. O objetivo é conseguir um bloqueio segmentar puramente sensorial, sem causar fraqueza motora no paciente. Em geral, este procedimento é indicado como último recurso para dores intratáveis de câncer em pacientes terminais sendo contraindicado em pacientes com expectativa de vida  $\geq 6$  meses ou anormalidades de coagulação. Os agentes químicos comumente usados para neurólise incluem álcool com concentrações de 50% a 100% e fenol de 7% a 12%.

### Neurólise intratecal:

A neurólise envolve a administração de agentes neurolíticos



## Conclusão:



Modelo de progressão terapêutica para dor crônica não maligna e oncológica, permitindo avanço direto conforme intensidade/gravidade (setas pontilhadas).

1º degrau: Não opioides ( $\pm$  adjuvantes).

2º degrau: Opioides fracos + não opioides ( $\pm$  adjuvantes).

3º degrau: Opioides fortes + não opioides ( $\pm$  adjuvantes).

4º degrau: Intervencionismo e procedimentos minimamente invasivos integrados ao manejo farmacológico.

A base do diagrama lembra cenários que exigem escalonamento rápido (dor aguda, dor crônica sem controle, crise aguda de dor crônica). Observação: a escada é flexível — pode-se pular degraus em dor moderada/grave, associar medidas não farmacológicas e retroceder quando houver controle.

Reproduzido de Barros et al, 2015 <sup>(107)</sup>

# REFERÊNCIAS

- Zech DF, Grond S, Lynch J, Hertel D, Klaus A. Validation of the World Health Organization guidelines for cancer pain relief; a 10-year prospective study. **Pain** 1995;63:65e76.
- Alejandro R Jadad, George P. Browman, The Who Analgesic Ladder Pain Management Stepping Up the Quality of Its Evaluation, **JAMA**, December 20, 1995-Vol. 274, N 23 // Ventafridda V, Tamburini M, Careceni A, De Conno F, Naldi F. A validation study of the WHO method for cancer relief. **Cancer**. 1987;59:850-856.
- K. Forbes, Pain in Patients with Cancer: The World Health Organization Analgesic Ladder and Beyond, **Clinical Oncology** 23 (2011) 379e380.
- World Health Organization. Cancer pain relief and palliative care: Report of a WHO expert committee. **World Health Organization Technical Report Series** 804. Geneva, Switzerland: WHO, 1990.
- Vargas-Schaffer G. Is the WHO analgesic ladder still valid? Twenty-four years of experience. **Canadian family physician/Médecin de famille canadien**. 2010;56:514-7.
- van den Beuken-van Everdingen MH, Hochstenbach LM, Joosten EA, Tjan-Heijnen VC, Janssen DJ. Update on prevalence of pain in patients with cancer: systematic review and meta-analysis. **J Pain Symptom Manage**. 2016;51:1070-90).
- Lipton S. Pain relief in active patients with cancer: the early use of nerve blocks improves the quality of life. **Br Med J** 1989; 298: 37-8.
- W. A. Chambers Nerve blocks in palliative care **British Journal of Anaesthesia** 101 (1): 95-100 (2008) doi:10.1093/bja/aen105.
- Janette Vardy, Meera Agar Nonopioid **Drugs** in the Treatment of Cancer Pain **J Clin Oncol** 32:1677-1690 (2014).
- Corli O, Floriani I, Roberto A, Montanari M, Galli F, Greco MT *et al*. Are strong opioids equally effective and safe in the treatment of chronic cancer pain? A multi-center randomized phase IV "real life" trial on the variability of response to opioids. **Ann Oncol**. 2016;27:1107-15.
- Jonathan M. Wyse, Marco Carone, Sarto C. Paquin, Mariana Usatii, Anand V. Sahai. Randomized, Double-Blind, Controlled Trial of Early Endoscopic Ultrasound-Guided Celiac Plexus Neurolysis to Prevent Pain Progression in Patients With Newly Diagnosed, Painful, Inoperable Pancreatic **Cancer J Clin Oncol** 29:3541-3546. (2011).
- Yasser M. Amr, Mohamed Y. Makharitha, Neurolytic Sympathectomy in the Management of Cancer Pain Time Effect: A Prospective, Randomized Multicenter Study **Journal of Pain and Symptom Management** Vol. 48 No. 5 November 2014.
- Elena Bandieri, Marilena Romero, Carla Ida Ripamonti, Fabrizio Artioli, Daniela Sichetti, Caterina Fanizza, Daniele Santini, Luigi Cavanna, Barbara Melotti, Pier Franco Conte, Fausto Roila, Stefano Cascinu, Eduardo Bruera, Gianni Tognoni, Mario Luppi, and the Early Strong Opioid Treatment Study Investigators Randomized Trial of Low-Dose Morphine Versus Weak Opioids in Moderate Cancer Pain **J Clin Oncol** 34:436-442. (2015).
- Augusto Caraceni, Geoffrey Hanks, Stein Kaasa\*, Michael I Bennett, Cinzia Brunelli, Nathan Cherny, Ola Dale, Franco De Conno, Marie Fallon, Magdi Hanna, Dagny Faksvåg Haugen, Gitte Juhl, Samuel King, Pål Klepstad, Eivor A Laugsand, Marco Maltoni, Sebastiano Mercadante, Maria Nabal, Alessandra Pigni, Lukas Radbruch, Colette Reid, Per Sjogren, Patrick C Stone, Davide Tassinari, Giovambattista Zepetella, for the European Palliative Care Research Collaborative (EPCRC), on behalf of the European Association for Palliative Care (EAPC) Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain: evidence-based recommendations from the EAPC **Lancet Oncol** 2012; 13: e58-68.
- Marieke H.J. van den Beuken-van Everdingen, Alexander de Graeff, Joost L.M. Jongen, Denise Dijkstra, Irina Mostovaya, Kris C. Vissers, the national guideline working group "Diagnosis treatment of cancer pain": Pharmacological Treatment of Pain in Cancer Patients: The Role of Adjuvant Analgesics, a Systematic Review **Pain Practice**, Volume 17, Issue 3, 2017 409-419).
- Kris C. P. Vissers, Kees Besse, Michel Wagemans, Wouter Zuurmond, Maurice J.M.M. Giezeman, Arno Lataster, Nagy Mekhail, Allen W. Burton, Maarten van Kleef, Frank Huygen, Pain in Patients with Cancer **Pain Practice**, Volume 11, Issue 5, 2011 453-475
- Tratado de Dor Oncológica Sobramid; Fonseca, P. R. B.; Mansano, A. M.; Lima, A. C. B.; Silva L. C. H.; Braun, L. M.; Subi, K. R. R.; Barros, C. M.; Assis, F. D.; Oliveira, C. A.; Braun Filho, J. **Ed. Atheneu** - Rio de Janeiro, 2019).
- Sist T, Miner M, Lema M. Characteristics of post radical neck pain syndrome: a report of 25 cases. **J Pain Symptom Manage** 1999; 18:95.
- Sist T, Wong C. Difficult problems and their solutions in patients with cancer pain of the head and neck areas. **Curr Rev Pain** 2000; 4:206.
- Hasuo H, Kanbara K, Abe T, *et al*. Factors Associated with the Efficacy of Trigger Point Injection in Advanced Cancer Patients. **J Palliat Med** 2017; 20:1085.
- Manchikanti, L.; SINGH, V. Interventional Techniques in Chronic Non-Spinal Pain. **ASSIP**. 2009 pág.11.
- Bogduk N. Low back pain. **Clinical Anatomy of Lumbar Spine and Sacrum**, 4th ed. Churchill Livingstone: New York, NY; 2005, pp 183-216.

23. Barnsley LI, Lord S, Wallis B, Bogduk N. False-positive rates of cervical zygapophysial joint blocks. **Clin J Pain**. 1993 Jun;9(2):124-30.
24. Lord SM, Barnsley L, Bogduk N. The utility of comparative local anesthetic blocks versus placebo-controlled blocks for the diagnosis of cervical zygapophysial joint pain. **Clin J Pain**. 1995 Sep;11(3):208-13.
25. Straube S, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Cervico-thoracic or lumbar sympathectomy for neuropathic pain and complex regional pain syndrome. **Cochrane Database Syst Rev** 2010; :CD002918.
26. Pacenta HL, Kaddoum RN, Peireiras LA, et al. Continuous tunnelled femoral nerve block for palliative care of a patient with metastatic osteosarcoma. **Anaesth Intensive Care** 2010; 38:563.
27. Fujii T, Nagaro T, Tsubota S, et al. Case reports: management of intractable upper extremity pain with continuous subarachnoid block at the low cervical level without impairment of upper extremity function. **Anesth Analg** 2010; 110:1721.
28. Vranken JH, Zuurmond WW, de Lange JJ. Continuous brachial plexus block as treatment for the Pancoast syndrome. **Clin J Pain** 2000; 16:327.
29. Windsor RE, Gore H, Merson MA. Interventional sympathetic blockade. In: Lennard TA, editor. **Pain procedures in clinical practice**. 2 ed. Philadelphia: Hanley & Belfus. 2000; 321-40.
30. Boas RA. Sympathetic blocks in clinical practice. **Int Anesthesiol Clin**. 1978; 16:149-82.
31. Day M. Sympathetic blocks: the evidence. **Pain Pract**. 2008; 8:98-109.
32. Arcidiacono PG, Calori G, Carrara S, McNicol ED, Testoni PA. Celiac plexus block for pancreatic cancer pain in adults (Review). **Cochrane Database Syst Rev**. 2013.
33. Zhong W, Yu Z, Zeng J-X, et al. Celiac Plexus Block for Treatment of Pain Associated with Pancreatic Cancer: A Meta-Analysis. **Pain Pract**. 2014; 14(1):43-51.
34. Sebastiano Mercadante, Pål Klepstad, Geana Paula Kurita, Per Sjøgren, Antonino Giarratano, 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).
35. Slatkin NE, Rhiner M. Phenol saddle blocks for intractable pain at end of life: report of four cases and literature review. **Am J Hosp Palliat Care** 2003; 20:62.
36. Ferrante FM. Neuraxial infusion in the management of cancer pain. **Oncology (Williston Park)** 1999; 13:30.
37. Smith TJ, Staats PS, Deer T, et al. Randomized clinical trial of an implantable drug delivery system compared with comprehensive medical management for refractory cancer pain: impact on pain, drug-related toxicity, and survival. **J Clin Oncol** 2002; 20:4040.
38. Gildenberg, PL. History of electrical **neuromodulation** for chronic pain. **Pain Medicine** 2006; 7:S7. Available online at [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-fis/history\\_of\\_electrical\\_neuromodulation\\_for\\_chronic\\_pain.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-fis/history_of_electrical_neuromodulation_for_chronic_pain.pdf) (Accessed on August 30, 2010).
39. McCartney, CJL, Chambers, WA. Central neuraxial techniques for cancer pain. **Curr Anaesth Crit Care** 2000; 11:166. Available online at [http://www.currentanaesthesia.com/article/S0953-7112\(00\)90268-0/abstract](http://www.currentanaesthesia.com/article/S0953-7112(00)90268-0/abstract) (Accessed on August 30, 2010). // Peng L, Min S, Zejun Z, et al. Spinal cord stimulation for cancer-related pain in adults. **Cochrane Database Syst Rev** 2015; :CD009389.
40. Deer TR, Mekhail N, Provenzano D, et al. The appropriate use of neurostimulation of the spinal cord and peripheral nervous system for the treatment of chronic pain and ischemic diseases: the **Neuromodulation Appropriateness Consensus Committee. Neuromodulation** 2014; 17:515.)
41. Brogan S, Junkins S. Interventional therapies for the management of cancer pain. **J Support Oncol** 2010; 8:52.
42. Deer TR, Prager J, Levy R, et al. Polyanalgesic Consensus Conference 2012: recommendations for the management of pain by intrathecal (intraspinial) drug delivery: report of an interdisciplinary expert panel. **Neuromodulation** 2012; 15:436.
43. Birthing P, Sloan P. Interventional treatment of refractory cancer pain. **Cancer J** 2013; 19:390.
44. Deer TR, Pope JE, Hayek SM, Bux A, Buchser E, Eldabe S, et al. The Polyanalgesic Consensus Conference (PACC): Recommendation on Intrathecal Drug Infusion Systems Best Practices and Guidelines. **Neuromodulation**. 2017; 20(2):96-132.
45. Deer TR, Pope JE, Hayek SM, et al. The Polyanalgesic Consensus Conference (PACC): Recommendations on Intrathecal Drug Infusion Systems Best Practices and Guidelines. **Neuromodulation** 2017; 20:96.
46. Brogan SE, Winter NB, Okifuji A. Prospective Observational Study of Patient-Controlled Intrathecal Analgesia: Impact on Cancer-Associated Symptoms, Breakthrough Pain Control, and Patient Satisfaction. **Reg Anesth Pain Med** 2015; 40:369.
47. Smith TJ, Coyne PJ, Staats PS, et al. An implantable drug delivery system (IDDS) for refractory cancer pain provides sustained pain control, less drug-related toxicity, and possibly better survival compared with comprehensive medical management (CMM). **Ann Oncol** 2005; 16:825.)
48. Sjöberg M, Nitescu P, Appelgren L, Curelaru I. Long-term intrathecal morphine and bupivacaine in patients with refractory can-

cer pain. Results from a morphine:bupivacaine dose regimen of 0.5:4.75 mg/ml. **Anesthesiology** 1994; 80:284.

49. Hassenbusch SJ, Pillay PK, Magdinec M, *et al.* Constant infusion of morphine for intractable cancer pain using an implanted pump. **J Neurosurg** 1990; 73:405.
50. Holmfred A, Vikerfors T, Berggren L, Gupta A. Intrathecal catheters with subcutaneous port systems in patients with severe cancer-related pain managed out of hospital: the risk of infection. **J Pain Symptom Manage** 2006; 31:568.
51. Mercadante S, Intravaia G, Villari P, *et al.* Intrathecal treatment in cancer patients unresponsive to multiple trials of systemic opioids. **Clin J Pain** 2007; 23:793.
52. Warner NS, Bendel MA, Warner MA, *et al.* Bleeding Complications in Patients Undergoing Intrathecal Drug Delivery System Implantation. **Pain Med** 2017; 18:2422.
53. Deer TR, Levy R, Prager J, *et al.* Polyanalgesic Consensus Conference--2012: recommendations to reduce morbidity and mortality in intrathecal drug delivery in the treatment of chronic pain. **Neuromodulation** 2012; 15:467.
54. Deer TR, Prager J, Levy R, *et al.* Polyanalgesic Consensus Conference--2012: consensus on diagnosis, detection, and treatment of catheter-tip granulomas (inflammatory masses). **Neuromodulation** 2012; 15:483.
55. Health Quality Ontario. Vertebral Augmentation Involving Vertebroplasty or Kyphoplasty for Cancer-Related Vertebral Compression Fractures: A Systematic Review. **Ont Health Technol Assess Ser** 2016; 16:1.
56. Chew C, Craig L, Edwards R, *et al.* Safety and efficacy of percutaneous vertebroplasty in malignancy: a systematic review. **Clin Radiol** 2011; 66:63.
57. Bouza C, López-Cuadrado T, Cediel P, *et al.* Balloon kyphoplasty in malignant spinal fractures: a systematic review and meta-analysis. **BMC Palliat Care** 2009; 8:12.
58. Berenson J, Pflugmacher R, Jarzem P, *et al.* Balloon kyphoplasty versus non-surgical fracture management for treatment of painful vertebral body compression fractures in patients with cancer: a multicentre, randomised controlled trial. **Lancet Oncol** 2011; 12:225.
59. Chwistek M, Mehta RS. Vertebroplasty and kyphoplasty for vertebral compression fractures #202. **J Palliat Med** 2012; 15:1151.
60. Hentschel SJ, Burton AW, Fourney DR, *et al.* Percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty performed at a cancer center: refuting proposed contraindications. **J Neurosurg Spine** 2005; 2:436.
61. Sabuncuoğlu H, Dinçer D, Güçlü B, *et al.* Intradural cement leakage: a rare complication of percutaneous vertebroplasty. **Acta Neurochir (Wien)** 2008; 150:811.
62. Nauta HJ, Soukup VM, Fabian RH, *et al.* Punctate midline myelotomy for the relief of visceral cancer pain. **J Neurosurg** 2000; 92:125.
63. Hirshberg RM, Al-Chaer ED, Lawand NB, *et al.* Is there a pathway in the posterior funiculus that signals visceral pain? **Pain** 1996; 67:291. // Kim YS, Kwon SJ. High thoracic midline dorsal column myelotomy for severe visceral pain due to advanced stomach cancer. **Neurosurgery** 2000; 46:85.
64. Nauta HJ, Hewitt E, Westlund KN, Willis WD Jr. Surgical interruption of a midline dorsal column visceral pain pathway. Case report and review of the literature. **J Neurosurg** 1997; 86:538.
65. Dhanalakshmi Koyyalagunta, Mitchell P. Engle, Jun Yu, Lei Feng, and Diane M. Novy, The Effectiveness of Alcohol Versus Phenol Based Splanchnic Nerve Neurolysis for the Treatment of Intra-Abdominal Cancer Pain **Pain Physician** 2016; 19:281-292.
66. Landau B, Levy RM. **Neuromodulation** techniques for medically refractory chronic pain. **Annu Rev Med** 1993; 44:279.
67. Hitchcock E. Stereotactic cervical myelotomy. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. 1970; 33:224-30.
68. Sluijter M. Percutaneous Lateral Cordotomy, Radiofrequency part 2. Meggen, Switzerland: **Fli-voPress**. 2003; 159-66).
69. Wilson Tay, Kok-Yuen Ho The Role of Interventional Therapies in Cancer Pain Management **Ann Acad Med Singapore** 2009;38:989-97
70. Gerbershagen HU. Neurolysis. Subarachnoid neurolytic blockade. **Acta Anaesthesiol Belg**. 1981;32:45-57.
71. Gripp S, Moeller S, Bölke E, Schmitt G, Matuschek C, Asgari S, *et al.* Survival prediction in terminally ill cancer patients by clinical estimates, laboratory tests, and self-rated anxiety and depression. **J Clin Oncol**. 2007; 25(22):3313-20).
72. Goudas LC, Bloch R, Gialeli-Goudas M, *et al.* The epidemiology of cancer pain. **Cancer Invest** 2005; 23:182
73. Van den Beuken-van Everdingen MH, de Rijke JM, Kessels AG, *et al.* Prevalence of pain in patients with cancer: a systematic review of the past 40 years. **Ann Oncol** 2007; 18:1437
74. Zaza C, Baine N. Cancer pain and psychosocial factors: a critical review of the literature. **J Pain Symptom Manage** 2002; 24:526
75. Zech DF, Grond S, Lynch J, Hertel D, Klaus A. Validation of the World Health Organization guidelines for cancer pain relief; a 10-year prospective study. **Pain** 1995;63:65e76.
76. Alejandro R Jadad, George P. Browman, The Who Analgesic Ladder Pain Management Stepping Up the Quality of Its

- Evaluation, **JAMA**, December 20, 1995-Vol. 274, N 23
77. Ventafridda V, Tamburini M, Caccini A, De Conno F, Naldi F. A validation study of the WHO method for cancer relief. **Cancer**. 1987;59:850-856.
  78. K. Forbes, Pain in Patients with Cancer: The World Health Organization Analgesic Ladder and Beyond, **Clinical Oncology** 23 (2011) 379e380.
  79. World Health Organization. Cancer pain relief and palliative care: Report of a WHO expert committee. **World Health Organization Technical Report Series** 804. Geneva, Switzerland: WHO, 1990.
  80. Vargas-Schaffer G. Is the WHO analgesic ladder still valid? Twenty-four years of experience. **Canadian family physician/Médecin de famille canadien**. 2010;56:514-7.
  81. Van den Beuken-van Everdingen MH, Hochstenbach LM, Joosten EA, Tjan-Heijnen VC, Janssen DJ. Update on prevalence of pain in patients with cancer: systematic review and meta-analysis. **J Pain Symptom Manage**. 2016;51:1070-90
  82. Lipton S. Pain relief in active patients with cancer: the early use of nerve blocks improves the quality of life. **Br Med J** 1989; 298: 37-8.
  83. W. A. Chambers Nerve blocks in palliative care **British Journal of Anaesthesia** 101 (1): 95-100 (2008) doi:10.1093/bja/aen105.
  84. Janette Vardy, Meera Agar Nonopioid **Drugs** in the Treatment of Cancer Pain **J Clin Oncol** 32:1677-1690 (2014).
  85. Corli O, Floriani I, Roberto A, Montanari M, Galli F, Greco MT *et al*. Are strong opioids equally effective and safe in the treatment of chronic cancer pain? A multi-center randomized phase IV "real life" trial on the variability of response to opioids. **Ann Oncol**. 2016;27:1107-15.
  86. Jonathan M. Wyse, Marco Carone, Sarto C. Paquin, Mariana Usatii, Anand V. Sahai. Randomized, Double-Blind, Controlled Trial of Early Endoscopic Ultrasound-Guided Celiac Plexus Neurolysis to Prevent Pain Progression in Patients With Newly Diagnosed, Painful, Inoperable Pancreatic **Cancer J Clin Oncol** 29:3541-3546. (2011).
  87. Yasser M. Amr, Mohamed Y. Makharita, Neurolytic Sympathectomy in the Management of Cancer Pain Time Effect: A Prospective, Randomized Multicenter Study **Journal of Pain and Symptom Management** Vol. 48 No. 5 November 2014.
  88. Elena Bandieri, Marilena Romero, Carla Ida Ripamonti, Fabrizio Artioli, Daniela Sichetti, Caterina Fanizza, Daniele Santini, Luigi Cavanna, Barbara Melotti, Pier Franco Conte, Fausto Roila, Stefano Cascinu, Eduardo Bruera, Gianni Tognoni, Mario Luppi, and the Early Strong Opioid Treatment Study Investigators Randomized Trial of Low-Dose Morphine Versus Weak Opioids in Moderate Cancer Pain **J Clin Oncol** 34:436-442. (2015).
  89. Augusto Caraceni, Geoffrey Hanks, Stein Kaasa\*, Michael I Bennett, Cinzia Brunelli, Nathan Cherny, Ola Dale, Franco De Conno, Marie Fallon, Magdi Hanna, Dagny Faksvåg Haugen, Gitte Juhl, Samuel King, Pål Klepstad, Eivor A Laugsand, Marco Maltoni, Sebastiano Mercadante, Maria Nabal, Alessandra Pigni, Lukas Radbruch, Colette Reid, Per Sjogren, Patrick C Stone, Davide Tassinari, Giovambattista Zepetella, for the European Palliative Care Research Collaborative (EPCRC), on behalf of the European Association for Palliative Care (EAPC) Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain: evidence-based recommendations from the EAPC **Lancet Oncol** 2012; 13: e58-68.
  90. Marieke H.J. van den Beuken-van Everdingen, Alexander de Graeff, Joost L.M. Jongen, Denise Dijkstra, Irina Mostovaya, Kris C. Vissers, the national guideline working group "Diagnosis treatment of cancer pain": Pharmacological Treatment of Pain in Cancer Patients: The Role of Adjuvant Analgesics, a Systematic Review **Pain Practice**, Volume 17, Issue 3, 2017 409-419).
  91. Kris C. P. Vissers, Kees Besse, Michiel Wagemans, Wouter Zuurmond, Maurice J.M.M. Giezeman, Arno Lataster, Nagy Mekhail, Allen W. Burton, Maarten van Kleef, Frank Huygen, Pain in Patients with Cancer **Pain Practice**, Volume 11, Issue 5, 2011 453-475)
  92. Fine PG, Portenoy RK; Ad Hoc Expert Panel on Evidence Review and Guidelines for Opioid Rotation. Establishing "best practices" for opioid rotation: conclusions of an expert panel. **J Pain Symptom Manage** 2009; 38:418.
  93. Chaham MS, Dodds A ES, Svengsouk JS, Juba KM. Dose ratios between high dose oral morphine or equivalents and oral methadone. **J Palliat Med** 2013; 16:947.
  94. Russell K. Portenoy *et al* **Cancer Pain Syndromes** <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2018.01.002>
  95. Portenoy RK. Treatment of cancer pain. **Lancet** 2011; 377:2236 /
  96. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, *et al*. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. **Pain** 2016; 157:1599
  97. M. Fallon, R. Giusti, F. Aielli, P. Hoskin, R. Rolke, M. Sharma & C.I. Ripamonti, on behalf of the ESMO Guidelines Committee. Management of cancer pain in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. **Annals of Oncology** 29 (Supplement 4): iv 166 – iv 191, 2018. Doi: 10.193/annonc/mdy152
  98. Jane C. Ballantyne, Scott M. Fishman, James P. Rathmell. **Bonica's Management of Pain**. Fifth Edition. P 1972
  99. Stephen B. McMahon *et al*. **Wall and Melzack's textbook of pain**. 6th ed. p 1056
  100. Yamaguchi T., Shima Y., Morita T.,

Hosoya M. and Matoba, M. Clinical Guideline for Pharmacological Management of Cancer Pain: The Japanese Society of Palliative Medicine Recommendations. **Jpn J Clin Oncol** 2013; 43(9) 896 – 99. doi: 10.1093/jjco/hyt099

101. **NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®)**. Adult Cancer Pain Version 2.2014.
102. Palliative Care for the Patient with Incurable Cancer or Advanced Disease. Part 2: Pain and Symptom Management. **BCGuidelines.ca**. British Columbia, Ministry of Health
103. Tratado de Dor Oncológica Sobramid; Fonseca, P. R. B.; Mansano, A. M.; Lima, A. C. B.; Silva L. C. H.; Braun, L. M.; Subi, K. R. R.; Barros, C. M.; Assis, F. D.; Oliveira, C. A.; Braun Filho, J. **Ed. Atheneu** – Rio de Janeiro, 2019, p 381 – 388
104. Lidocaine for Cancer Pain in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis Jessica T. Lee, BSc(Med), MBBS,1–3 Christine R. Sanderson, BA, BMBS, MPH, FRACP,4 Wei Xuan, MSc, MA-ppStat, PhD,5,6 and Meera Agar, MBBS(Hons 1), MPC, FRACP, FA-ChPM, PhD1,6,7
105. Cleeland CS, Gonin R, Hatfield AK, Edmonson JH, Blum RH, Stewart JA, *et al*. Pain and Its Treatment in Outpatients with Metastatic Cancer. **New England Journal of Medicine**. 1994 Mar 3;330(9):592–6.
106. Muhammad Hamza Habib, Mathias Schlögl, Raza S, Marcin Chwistek, Gulati A. Interventional pain management in cancer patients—a scoping review. **Annals of palliative medicine**. 2023 Nov 1;12(6):1198–214.
107. Barros CM, Pereira TMVM, Sanchez RP, Gonçalves IZS. Dor oncológica. In: Barros CM, Fonseca PR, editores. **Medicina da dor: princípios e práticas**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2025. p. 1330-1364.
108. Falk S, Dickenson AH. Pain and nociception: mechanisms of cancer-induced bone pain. **J Clin Oncol**. 2014;32(16):1647-1654. doi:10.1200/JCO.2013.51.7219.
109. McLean S, Twomey F. Methods of Rotation From Another Strong Opioid to Methadone for the Management of Cancer Pain: A Systematic Review of the Available Evidence. **J Pain Symptom Manage**. 2015;50(2):248-259.e1. doi:10.1016/j.jpainsymman.2015.02.029.
110. Wallace, M., & Yaksh, T. L. (2000). Long-term spinal analgesic delivery: a review of the preclinical and clinical literature. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, 25(2), 117.
111. Kanpolat Y, Ozdemir M, Al-Beyati E. CT-guided percutaneous cordotomy for intractable pain in what is more than a disease: lung malignancies. **Turk Neurosurg**. 2013;23(1):81-7. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.6980-12.0. PMID: 23344872.

# FADIGA RELACIONADA AO CÂNCER

Cristiane Bergerot

A fadiga relacionada ao câncer (FRC) é um dos sintomas mais prevalentes, persistentes e incapacitantes enfrentados por pacientes com câncer avançado. <sup>(1-3)</sup> Diferente do cansaço comum, a FRC é uma sensação subjetiva de exaustão física, emocional e/ou cognitiva, desproporcional ao esforço realizado e não aliviada com repouso. <sup>(1)</sup> No contexto dos cuidados paliativos, ela compromete significativamente a qualidade de vida, a funcionalidade e a autonomia dos pacientes. <sup>(3)</sup>

Estudos demonstram que a FRC é altamente prevalente ao longo da trajetória da doença. Em uma revisão sistemática com mais de 71 mil participantes, a prevalência geral de fadiga em pacientes com câncer foi de 49%. Entre aqueles em estágio avançado, esse número chega a 60,6%. <sup>(4)</sup> A prevalência também é elevada durante o tratamento ativo (62%) e, ainda que varie conforme o tipo de câncer, mantém-se como um sintoma frequente e debilitante. <sup>(4)</sup> Fatores como o sexo feminino foram associados a maiores taxas de fadiga, enquanto a idade média não demonstrou associação significativa. <sup>(4)</sup>

Dada sua magnitude e impacto, todas as principais diretrizes internacionais recomendam o rastreamento sistemático, rotineiro e contínuo da FRC, inclusive nos cuidados paliativos e em fases avançadas da doença. A identificação precoce e o manejo adequado da fadiga são fundamentais para o cuida-

do centrado na pessoa e para a preservação da dignidade nos estágios finais da vida.

## Definição e características clínicas:

A FRC é definida pelo National Comprehensive Cancer Network (NCCN) como “uma sensação angustiante, persistente e subjetiva de exaustão física, emocional e/ou cognitiva relacionada ao câncer ou ao seu tratamento, que não é proporcional à atividade recente e que interfere no funcionamento usual do indivíduo”. <sup>(5)</sup>

## Principais características clínicas <sup>(6)</sup>:

Sensação de fraqueza física intensa, mesmo após repouso;

- Redução da capacidade de concentração, memória e clareza mental;
- Desmotivação e falta de energia para atividades simples do cotidiano;
- Interferência nas relações sociais, autoestima e estado emocional;
- Frequente coexistência com sintomas como dor, insônia, depressão e ansiedade.

A FRC é multifatorial e pode ser influenciada por diversos elementos relacionados ao câncer, ao tratamento e às características individuais do paciente <sup>(2, 6-9)</sup>:

### a. Fatores relacionados ao câncer

- Tipo e estágio do tumor (maior prevalência em doenças metastáticas);
- Atividade inflamatória sistêmica e caquexia tumoral.

### b. Fatores relacionados ao tratamento

- Quimioterapia e radioterapia (danos celulares e toxicidade sistêmica);
- Cirurgias extensas ou repetidas (perda sanguínea, dor, recuperação prolongada);
- Medicamentos adjuvantes (opioides, antidepressivos, entre outros);
- Anemia e distúrbios metabólicos;
- Dor mal controlada;
- Infecções recorrentes;
- Distúrbios do sono e insônia;
- Desnutrição e desidratação.

### c. Fatores relacionados ao paciente

- Baixo desempenho funcional (performance status reduzido);
- Distúrbios psicológicos como depressão, ansiedade e sofrimento existencial;
- Sexo feminino (maior prevalência);
- Presença de comorbidades;
- Estilo de vida sedentário, consumo de álcool, alimentação inadequada;

- Alterações no ritmo de sono-vigília.

Reconhecer esses fatores é essencial para o planejamento de intervenções individualizadas, priorizando causas reversíveis e integrando abordagens farmacológicas e não farmacológicas.

## Avaliação da fadiga:

A avaliação adequada da FCR é essencial para o manejo eficaz desse sintoma. Por ser um sintoma subjetivo e multidimensional, a fadiga deve ser avaliada a partir da perspectiva do paciente, utilizando instrumentos validados de autorrelato (patient-reported outcome measures – PROMs).<sup>(6-10)</sup>

As diretrizes recomendam que a triagem da FCR seja realizada de forma rotineira e repetida, ao longo de toda a trajetória da doença, incluindo nas fases avançadas. Os instrumentos

mais utilizados e recomendados incluem<sup>(6, 10-11)</sup>:

Functional Assessment of Cancer Therapy-Fatigue (FACT-F): avalia o impacto da fadiga na qualidade de vida e funcionamento.

Brief Fatigue Inventory (BFI): usa escalas numéricas para mensurar a gravidade da fadiga e sua interferência nas atividades diárias.

Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20) e Multidimensional Fatigue Symptom Inventory-Short Form (MFSI-SF): fornecem avaliação multidimensional, abordando aspectos físicos, emocionais, cognitivos e gerais da fadiga.

Patient-Reported Outcome Measurement Information System (PROMIS) Fatigue: utiliza teoria de resposta ao item para permitir testes adaptativos e formas curtas customizadas

com alta precisão. As versões PROMIS Cancer Bank e Neuro-QOL Bank são particularmente relevantes para populações oncológicas.

EORTC QLQ-C30: questionário de qualidade de vida com domínio específico para fadiga, amplamente utilizado em pesquisas clínicas.

Daily Fatigue Cancer Scale (DFCS): menos comum, porém útil em contextos clínicos para monitoramento diário de fadiga.

Escalas de avaliação rápida: como escalas visuais analógicas (VAS) ou escalas numéricas de item único, utilizadas em triagens rápidas, embora menos abrangentes.

A tabela a seguir resume os principais instrumentos utilizados na avaliação da fadiga relacionada ao câncer:

**Table 1.** Instrumentos de avaliação da fadiga em cuidados paliativos em câncer

Instrumento	Objetivo principal	Nº de Itens	Tempo estimado de aplicação	Características relacionadas à fadiga
<b>FACT-F</b>	Avaliar impacto da fadiga na qualidade de vida	13 (subescala)	5-10 min	Foco funcional e na QV; integra o FACT-G
<b>BFI</b>	Mensurar gravidade e interferência da fadiga	9	<5 min	Gravidade e interferência em AVDs
<b>MFI-20</b>	Avaliação multidimensional da fadiga	20	10-15 min	Dimensões: geral, física, mental, motivacional, atividade
<b>MFSI-SF</b>	Avaliação de múltiplas dimensões da fadiga	30	10-15 min	Dimensões: física, emocional, mental, vigor, geral
<b>PROMIS Fatigue</b>	Medição precisa da fadiga em diversos níveis	Variável (CAT ou forma curta)	5-10 min	Alta sensibilidade; formas adaptáveis; inclui bancos específicos para câncer
<b>EORTC QLQ-C30</b>	Avaliação de QV com domínio para fadiga	30 (3 para fadiga)	10-15 min	Subescala de fadiga integrada à QV geral
<b>DFCS</b>	Monitoramento diário de fadiga	5-10	<5 min	Avaliação diária da fadiga em contexto oncológico
<b>VAS / Escala Numérica</b>	Triagem rápida	1	1 min	Escala visual ou numérica simples para gravidade

Além da mensuração quantitativa, a avaliação da fadiga deve sempre ser contextualizada com uma escuta qualificada, considerando aspectos físicos, emocionais, sociais e existenciais. Também é essencial investigar causas reversíveis, como anemia, dor, infecções, distúrbios do sono, depressão e desequilíbrios metabólicos.

## Abordagens de manejo da fadiga:

O manejo da FRC deve ser individualizado, multidimensional e centrado no paciente, especialmente no contexto dos cuidados paliativos. O objetivo é aliviar o sofrimento, preservar a funcionalidade e promover qualidade de vida, reconhecendo que muitas vezes a fadiga não será eliminada completamente, mas pode ser atenuada com intervenções apropriadas.

A abordagem ideal envolve uma avaliação contínua, identificação de causas potencialmente reversíveis, uso de estratégias não farmacológicas como primeira linha e prescrição farmacológica cautelosa, sempre com base em evidência e diálogo com o paciente.

## Abordagem baseada em diretrizes internacionais:

As principais diretrizes (ASCO-SIO, NCCN, ESMO) recomendam uma abordagem multimodal, predominantemente não farmacológica, ajustada à fase da doença e às características individuais do paciente. A seguir, estão sintetizadas as recomendações com base na fase do cuidado<sup>(1, 2, 5-7)</sup>:

Durante o tratamento ativo do câncer, as seguintes intervenções são fortemente recomendadas:

- Exercícios físicos estruturados, amplamente recomendado como intervenção de primeira linha para o manejo da FRC. O modelo mais eficaz envolve a combinação de treino aeróbico e resistido, praticado 2-3 vezes por semana, por pelo menos 12 semanas, com intensidade moderada. O exercício aeróbico isolado (como caminhada rápida, ciclismo ou natação) e o treino resistido (com peso corporal, faixas elásticas ou pesos livres) também demonstram benefícios significativos.<sup>(6, 12)</sup>
- Terapia cognitivo-comportamental (TCC), intervenção estruturada, breve e baseada em objetivos, recomendada para o manejo da FCR persistente em pacientes com câncer. Seu foco principal é modificar pensamentos disfuncionais (como catastrofização e crenças de dano), comportamentos evitativos e padrões de inatividade que perpetuam os sintomas. Inclui estratégias de reestruturação cognitiva, retomada gradual de atividades, promoção da autoeficácia, manejo de comorbidades emocionais e do sono, além de psicoeducação sobre a natureza multifatorial da fadiga. Pode ser aplicada individualmente, em grupo ou por plataformas digitais, com eficácia demonstrada em diferentes populações e formatos.<sup>(6, 13-14)</sup>
- Intervenções baseadas em mindfulness (MBIs), como o programa de Redução de Estresse Baseado em Mindfulness (MBSR) e a Terapia Cognitiva Baseada em Mindfulness

(MBCT), têm eficácia comprovada no manejo da FRC e à fadiga em outras condições crônicas, com benefícios sustentados por até 3-6 meses após a intervenção. Os efeitos são consistentes em diferentes formatos (presenciais, em grupo ou online), populações oncológicas (incluindo câncer de mama e outros) e também em pacientes com doenças crônicas como fibromialgia e síndrome da fadiga crônica.<sup>(6, 15-17)</sup>

- Modalidades corpo-mente, como yoga e tai chi, são eficazes especialmente entre pacientes com câncer de mama e podem ser utilizadas como complemento ou alternativa de baixo impacto. A prescrição deve considerar a intensidade (moderada), frequência ( $\geq 3x$ /semana para aeróbico,  $\geq 2x$ /semana para resistência), duração ( $\geq 30$  minutos por sessão) e individualização conforme o estado clínico, funcional e preferências do paciente.<sup>(18)</sup>

Intervenções com recomendação condicional ou evidência limitada incluem:

- Acupressão, ioga, coenzima Q10, guaraná, musicoterapia, relaxamento muscular progressivo e reflexologia.<sup>(6, 19)</sup>
- L-carnitina não é recomendada, devido à ausência de benefício comprovado.<sup>(19)</sup>
- Ginseng americano (*Panax quinquefolius*) em dose de 1000 mg 2x/dia tem recomendação condicional, com base em evidência limitada.<sup>(19)</sup>

Após o término do tratamento, recomendações semelhantes se aplicam, com destaque para:

- Exercício físico adaptado, com forte recomendação para manutenção da atividade regular.<sup>(6)</sup>
- TCC, com possibilidade de entrega presencial ou por plataformas digitais.<sup>(6)</sup>
- Mindfulness (MBSR, MBCT ou práticas de atenção plena), com evidência tanto para intervenções presenciais quanto online.<sup>(6, 19)</sup>
- Ioga, acupressão e moxabustão podem ser consideradas, embora com evidência menos consistente.<sup>(6, 19)</sup>

Em cuidados paliativos e doença avançada, as diretrizes destacam que<sup>(3)</sup>:

- A avaliação rotineira da FCR e de causas reversíveis (ex.: anemia, disfunção tireoidiana, alterações cardíacas) deve ser mantida.
- Estratégias como conservação de energia, priorização de atividades significativas, e o reconhecimento validado da fadiga como um sintoma real são fundamentais.
- Abordagens psicossociais para suporte emocional, espiritual e existencial devem ser integradas.
- Intervenções farmacológicas têm papel limitado e devem ser reservadas para casos selecionados, conforme descrito abaixo.

## Intervenções não farmacológicas

Essas são a base do manejo da FRC, com evidência robusta de eficácia e baixo risco (2, 20).

Atividade física adaptada: mesmo em pacientes com limitações funcionais, caminhadas curtas, alongamentos e exercícios leves supervisionados são recomendados.

Terapia ocupacional e conservação de energia: técnicas para organizar rotinas, distribuir esforços e priorizar tarefas importantes podem aliviar a sobrecarga física e emocional.

Apoio psicológico e espiritual: TCC, intervenções existenciais, grupos de apoio e espiritualidade podem ajudar na aceitação da fadiga e na elaboração de novos significados.

Terapias integrativas: quando disponíveis e bem toleradas, práticas como meditação, tai chi, ioga ou acupuntura podem contribuir para o bem-estar geral, mesmo que a evidência direta sobre fadiga ainda seja limitada em estágios avançados.

## Intervenções farmacológicas:

O uso de medicamentos para tratamento da FCR deve ser cauteloso, com expectativa realista e avaliação contínua de riscos e benefícios<sup>(6, 9)</sup>. Em geral, não são recomendados como primeira linha, especialmente em cuidados paliativos, devido à escassez de evidência robusta e à possibilidade de efeitos adversos<sup>(6, 9)</sup>:

- Psicoestimulantes (ex.: metilfenidato, modafinil): podem ser considerados em casos selecionados, como fadiga refratária impactando gravemente a qualidade de vida, com início em dose baixa e monitoramento rigoroso.

- Corticosteroides (ex.: dexametasona): podem oferecer alívio transitório da fadiga em pacientes com prognóstico limitado, especialmente em fase terminal, mas seu uso prolongado está associado a efeitos adversos importantes (miopatia, insônia, agitação).
- Outras intervenções (L-carnitina, ginseng, antidepressivos): uso não recomendado de rotina; considerar apenas em contextos específicos e sob julgamento clínico.

**Table 2.** Instrumentos de avaliação da fadiga em cuidados paliativos em câncer

Aspecto	ASCO-SIO	ESMO	NCCN
Rastreamento	Recomendado rotineiramente para todos os pacientes com câncer, incluindo sobreviventes, com uso de instrumentos validados.	Avaliação regular com ferramentas validadas.	Rastreamento de rotina em todos os pacientes com câncer.
Avaliação	Investigação abrangente de causas reversíveis (anemia, disfunção tireoidiana, distúrbios do sono, dor, efeitos colaterais de medicamentos, sofrimento emocional).	Avaliação detalhada para causas subjacentes.	Avaliação abrangente de causas reversíveis e fatores contribuintes.
Intervenções não farmacológicas	Primeira linha de manejo. Forte evidência para: · Exercícios individualizados (aeróbico, resistência, ou combinado) · Terapia cognitivo-comportamental (TCC) · Intervenções baseadas em mindfulness · Conservação de energia e intervenções psicoeducacionais.	Intervenção de escolha. · Exercício estruturado · Suporte psicossocial · Abordagem multidisciplinar integrada ao cuidado oncológico.	Primeira linha. · Ênfase em exercício físico · Intervenções psicossociais · Otimização do sono e bem-estar geral.
Intervenções farmacológicas	<b>Não recomendadas de rotina.</b> Agentes como psicoestimulantes e moduladores do estado de alerta têm eficácia limitada e efeitos adversos.	Reservadas a casos selecionados. Ex.: uso de corticosteroides por curto prazo em pacientes com doença avançada e prognóstico limitado.	Não recomendadas como cuidado padrão. Uso reservado para falha das intervenções não farmacológicas e prognóstico limitado.
Integração ao cuidado	Recomenda-se integração das práticas ao cuidado oncológico rotineiro e atenção às barreiras de implementação em contextos diversos.	Ênfase na abordagem multidisciplinar e incorporação no fluxo de cuidado oncológico.	Destaca-se a necessidade de incorporar avaliação e manejo da fadiga de forma contínua ao cuidado do paciente oncológico.

## Recomendações para a prática clínica:

Recomenda-se que a FCR seja rotineiramente triada em todas as fases da doença e do tratamento utilizando uma escala numérica de 0 a 10 (Figura 1). Pontuações inferiores a 4 indicam FCR leve, e, nesse caso, sugere-se apenas monitoramento e reavaliação em momento oportuno. Já pacientes que pontuarem 4 ou mais devem ser avaliados de forma mais aprofundada com instrumentos validados, que permitam caracterizar a intensidade, o impacto funcional e as dimensões envolvidas na fadiga (física, emocional e cognitiva).

Uma vez confirmada a presença de fadiga clinicamente significativa, é fundamental

investigar potenciais causas, com ênfase na identificação de condições tratáveis. Dentre as causas reversíveis mais comuns, destacam-se a anemia, distúrbios endócrinos (como hipotireoidismo e insuficiência adrenal), distúrbios do sono, transtornos de humor (depressão e ansiedade), e o uso de medicações com efeito sedativo. A avaliação deve considerar o contexto clínico, o estágio da doença e os tratamentos oncológicos em curso ou prévios.

O plano de cuidado deve incluir intervenções personalizadas, com base na intensidade e impacto funcional da FCR, envolvendo abordagens farmacológicas ou não farmacológicas. As diretrizes destacam que intervenções não farmacológicas são preferenciais, sendo o exercício físico super-

visionado (incluindo caminhadas, treinamento aeróbico ou de resistência) e a terapia cognitivo-comportamental (TCC) as abordagens com maior evidência de benefício. Em paralelo, terapias integrativas como acupuntura, ioga, técnicas de respiração e meditação também podem ser consideradas, de acordo com a preferência do paciente e a disponibilidade de recursos. Em casos refratários ou em cuidados paliativos, pode-se considerar o uso criterioso e por tempo limitado de agentes farmacológicos, como corticoides ou psicoestimulantes. A abordagem deve ser conduzida por equipe multidisciplinar, com reavaliação contínua, registro sistemático dos sintomas e validação da experiência do paciente como elemento central do cuidado.

## Considerações finais:

A FCR é um sintoma frequente, multifatorial e ainda subdiagnosticado, especialmente em contextos de cuidados paliativos. No Brasil, apesar da crescente atenção à medicina centrada no paciente, a avaliação sistemática da fadiga ainda enfrenta barreiras como falta de tempo nas consultas, ausência de instrumentos validados em português incorporados na rotina clínica e limitada capacitação das equipes sobre intervenções eficazes.

As diretrizes internacionais são consistentes ao recomendar o uso de instrumentos validados

para rastreio e monitoramento, priorizando intervenções não farmacológicas baseadas em evidências, como exercícios supervisionados, psicoterapia cognitivo-comportamental e técnicas de conservação de energia. No entanto, para que essas recomendações se tornem realidade na prática clínica brasileira, é necessário investir na formação de profissionais, na adaptação cultural de protocolos e na criação de fluxos multidisciplinares integrados.

Recomenda-se que instituições oncológicas incorporem protocolos de triagem e manejo da fadiga como parte dos cuidados paliativos precoces, com

avaliações periódicas, definição de planos de cuidado personalizados e inclusão ativa dos pacientes e familiares no processo terapêutico.

Promover a conscientização sobre a importância da fadiga como um sintoma tratável é essencial para melhorar a experiência do paciente, preservar sua funcionalidade e apoiar uma abordagem verdadeiramente integral em oncologia.

## REFERÊNCIAS

1. Campos MPO, Hassan BJ, Riechelmann R, Del Giglio A. Cancer-related fatigue: a practical review. **Ann Oncol.** 2011;22(6):1273-1279. doi: 10.1093/annonc/mdq458.
2. Berger AM, Mitchell SA, Jacobsen PB, Pirl WF. Screening, evaluation, and management of cancer-related fatigue: Ready for implementation to practice? **CA Cancer J Clin.** 2015;65(3):190-211. doi: 10.3322/caac.21268.
3. Chapman EJ, Martino ED, Edwards Z, Black K, Maddocks M, Bennett MI. Practice review: Evidence-based and effective management of fatigue in patients with advanced cancer. **Palliat Med.** 2022;36(1):7-14. doi: 10.1177/02692163211046754.
4. Al Maqbali M, Al Sinani M, Al Naamani Z, Al Badi K, Tanash MI. Prevalence of Fatigue in Patients With Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. **J Pain Symptom Manage.** 2021;61(1):167-189.e14. doi:10.1016/j.jpainsymman.2020.07.037.
5. Berger AM, Mooney K, Alvarez-Perez A, Breitbart WS, Carpenter KM, Cella D, Cleeland C, Dotan E, Eisenberger MA, Escalante CP, Jacobsen PB, Jankowski C, LeBlanc T, Ligibel JA, Loggers ET, Mandrell B, Murphy BA, Palesh O, Pirl WF, Plaxe SC, Riba MB, Rugo HS, Salvador C, Wagner LI, Wagner-Johnston ND, Zachariah FJ, Bergman MA, Smith C; National comprehensive cancer network. Cancer-Related Fatigue, Version 2.2015. **J Natl Compr Canc Netw.** 2015;13(8):1012-39.
6. Bower JE, Lacchetti C, Alici Y, Barton DL, Bruner D, Canin BE, Escalante CP, Ganz PA, Garland SN, Gupta S, Jim H, Ligibel JA, Loh KP, Peppone L, Tripathy D, Yennu S, Zick S, Mustian K. Management of Fatigue in Adult Survivors of Cancer: ASCO-Society for Integrative Oncology Guideline Update. **J Clin Oncol.** 2024;42(20):2456-2487.
7. Gowin K, Muminovic M, Zick SM, Lee RT, Lacchetti C, Mehta A. Integrative Therapies in Cancer Care: An Update on the Guidelines. **Am Soc Clin Oncol Educ Book.** 2024;44(3):e431554. doi: 10.1200/EDBK\_431554.
8. Kafetzopoulos V, Pittaka M, Ioannidis G, Moniem I. Chronic Fatigue in Cancer Survivorship: Psychiatry Versus Oncology or Psychiatry with Oncology? **Curr Oncol Rep.** 2025 Jun 11. doi: 10.1007/s11912-025-01697-9.
9. Chapman EJ, Martino ED, Edwards Z, Black K, Maddocks M, Bennett MI. Practice review: Evidence-based and effective management of fatigue in patients with advanced cancer. **Palliat Med.** 2022;36(1):7-14. doi: 10.1177/02692163211046754.
10. Bade BC, Faiz SA, Ha DM, Tan M, Barton-Burke M, Chevillat AL, Escalante CP, Gozal D, Granger CL, Presley CJ, Smith SM, Chamberlaine DM, Long JM, Malone DJ, Pirl WF, Robinson HL, Yasufuku K, Rivera MP. Cancer-related Fatigue in Lung Cancer: A Research Agenda: An Official American Thoracic Society Research Statement. **Am J Respir Crit Care Med.** 2023;207(5):e6-e28. doi: 10.1164/rccm.202210-1963ST.
11. Knoop V, Mathot E, Louter F, Beckwee D, Mikton C, Diaz T, Amuthavalli Thiyagarajan J, Bautmans I. Measurement properties of instruments to measure the fatigue domain of vitality capacity in community-dwelling older people: an umbrella review of systematic reviews and meta-analysis. **Age Ageing.** 2023;52(Suppl 4):iv26-iv43. doi: 10.1093/

ageing/afad140.

12. Ligibel JA, Bohlke K, May AM, Clinton SK, Demark-Wahnefried W, Gilchrist SC, Irwin ML, Late M, Mansfield S, Marshall TF, Meyerhardt JA, Thomson CA, Wood WA, Alfano CM. Exercise, Diet, and Weight Management During Cancer Treatment: ASCO Guideline. **J Clin Oncol.** 2022;40(22):2491-2507. doi: 10.1200/JCO.22.00687.
13. van den Akker LE, Beckerman H, Collette EH, Knoop H, Bleijenberg G, Twisk JW, Dekker J, de Groot V; TREFAMS-ACE study group. Cognitive behavioural therapy for MS-related fatigue explained: A longitudinal mediation analysis. **J Psychosom Res.** 2018;106:13-24. doi: 10.1016/j.jpsychores.2017.12.014.
14. de Gier M, Picariello F, Slot M, Janse A, Keijmel S, Menting J, Worm-Smeitink M, Beckerman H, de Groot V, Moss-Morris R, Knoop H. The relation between cognitive-behavioural responses to symptoms in patients with long term medical conditions and the outcome of cognitive behavioural therapy for fatigue - A secondary analysis of four RCTs. **Behav Res Ther.** 2023;161:104243. doi: 10.1016/j.brat.2022.104243.
15. Chayadi E, Baes N, Kiropoulos L. The effects of mindfulness-based interventions on symptoms of depression, anxiety, and cancer-related fatigue in oncology patients: A systematic review and meta-analysis. **PLoS One.** 2022;17(7):e0269519. doi: 10.1371/journal.pone.0269519.
16. Johns SA, Tarver WL, Secinti E, Mosher CE, Stutz PV, Carnahan JL, Talib TL, Shanahan ML, Faidley MT, Kidwell KM, Rand KL. Effects of mindfulness-based interventions on fatigue in cancer survivors: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Crit Rev Oncol Hematol.** 2021;160:103290. doi: 10.1016/j.critrevonc.2021.103290.
17. Bergerot CD, Bergerot PG, Philip EJ, Malhotra J, Castro DV, Govindarajan A, Fuzita WH, Franca MVDS, Azeredo AC, Anjos GMD, Araujo R, Hsu J, Chawla N, Chehrazi-Raffle A, Buso MM, Saab B, Carlson LE, Pal SK. Feasibility and acceptability of a mindfulness app-based intervention among patients with metastatic renal cell carcinoma: a multinational study. **Oncologist.** 2025;30(1):oyae309. doi: 10.1093/oncolo/oyae309.
18. Dong B, Qi Y, Lin L, Liu T, Wang S, Zhang Y, Yuan Y, Cheng H, Chen Q, Fang Q, Xie Z, Tian L. Which Exercise Approaches Work for Relieving Cancer-Related Fatigue? A Network Meta-analysis. **J Orthop Sports Phys Ther.** 2023;53(6):343-352. doi: 10.2519/jospt.2023.11251.
19. Gowin K, Muminovic M, Zick SM, Lee RT, Lacchetti C, Mehta A. Integrative Therapies in Cancer Care: An Update on the Guidelines. **Am Soc Clin Oncol Educ Book.** 2024;44(3):e431554. doi: 10.1200/EDBK\_431554.
20. Pachman DR, Price KA, Carey EC. Nonpharmacologic approach to fatigue in patients with cancer. **Cancer J.** 2014;20(5):313-8. doi: 10.1097/PPO.0000000000000064.

# INSÔNIA

Ricardo Caponero

## Definição:

A insônia é um distúrbio do sono caracterizado pela dificuldade persistente em iniciar, manter o sono ou ter um sono de qualidade, que resulte em descanso e recuperação adequados. Essa dificuldade leva a um impacto negativo no funcionamento diurno da pessoa, como fadiga, cansaço, irritabilidade e problemas de concentração<sup>(1)</sup>.

É importante ressaltar que a insônia não é apenas a falta de sono, mas sim uma percepção de que o sono não é suficiente ou reparador. Ela pode se manifestar de diferentes formas<sup>(1)</sup>:

- Dificuldade para adormecer: Levar muito tempo para pegar no sono.
- Despertares frequentes: Acordar várias vezes durante a noite.
- Despertar precoce: Acordar muito antes do desejado e não conseguir voltar a dormir.
- Sono não reparador: Sentir-se cansado mesmo depois de ter dormido.
- Logo, a insônia é tanto um sinal (mensurável), como um sintoma subjetivo (avaliável).

## Codificação<sup>(1, 2)</sup>:

Na CID-10: G47.0

Na CID-11:

- 7A00 Insônia crônica
- 7A01 Insônia de curta duração

- 7A0Z Transtornos de insônia não especificados

## Manifestações clínicas<sup>(1)</sup>:

Os sinais e sintomas que caracterizam a insônia incluem:

- Dificuldade de adormecer, mesmo em condições de cansaço extremo.
- Despertares frequentes durante o período noturno ou pela madrugada, com dificuldade de retorno ao sono.
- Percepção de fadiga ou sonolência excessiva ao longo do dia.
- Alterações comportamentais, como irritabilidade, além de redução da concentração e produtividade.
- Preocupação persistente e excessiva relacionada ao padrão de sono.

## Classificação<sup>(1)</sup>:

A insônia pode ser categorizada com base em sua duração e fatores etiológicos:

**Insônia aguda:** Associada a eventos de vida estressantes ou alterações na rotina habitual, apresenta caráter transitório.

**Insônia crônica:** Definida pela ocorrência de sintomas ao menos três vezes por semana, durante um período superior a três meses, frequentemente correlacionada a comorbidades clínicas ou psicológicas.

**Insônia inicial:** Caracterizada por dificuldade em iniciar o sono.

**Insônia de manutenção:** Refere-se à incapacidade de manter o sono, culminando em despertares frequentes ou precoces.

## Fatores etiológicos<sup>(1)</sup>:

A etiologia da insônia é multifatorial, abrangendo causas fisiológicas, psicossociais e ambientais. Dentre os principais fatores, destacam-se:

**Fatores psicológicos:** Estresse, ansiedade, depressão, preocupações excessivas e traumas.

**Hábitos de sono inadequados (higiene do sono):** Horários irregulares para dormir e acordar, cochilos longos durante o dia, uso de telas (celulares, tablets, computadores) antes de dormir, consumo de cafeína, nicotina e álcool à noite, e refeições pesadas antes de deitar.

**Fatores ambientais:** Barulho excessivo, luz inadequada, temperatura desconfortável no quarto.

**Condições clínicas:** Dor crônica, apneia do sono, síndrome das pernas inquietas, refluxo gastroesofágico, doenças cardíacas e hipertireoidismo.

**Medicamentos:** Alguns medicamentos, como corticoides e certos antidepressivos, podem interferir no sono.

## Consequências clínicas <sup>(1)</sup>:

A insônia pode desencadear repercussões adversas na saúde geral, incluindo:

- Comprometimento do sistema imunológico, aumentando a suscetibilidade a infecções.
- Redução da performance cognitiva e dificuldades relacionadas à memória e aprendizado.
- Maior propensão ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, hipertensão e diabetes.
- Prejuízos nas interações interpessoais, frequentemente associados à irritabilidade e cansaço persistente.

## Estratégias de diagnóstico <sup>(1)</sup>:

O diagnóstico de insônia é baseado em avaliação clínica detalhada, incluindo anamnese abrangente e análise dos hábitos de sono. Em casos específicos, estudos de sono, como a polissonografia, podem ser indicados para investigar condições subjacentes ou alterações nos ciclos do sono.

A avaliação da insônia sempre envolve uma anamnese detalhada, diário do sono e, se necessário, exames complementares (como a polissonografia), para descartar ou confirmar as diversas condições que podem se manifestar como dificuldade para dormir.

## Crítérios diagnósticos DSM-5 <sup>(1, 2)</sup>:

O Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) estabelece os seguintes critérios para o Transtorno de Insônia:

- a. Queixa predominante de insatisfação com a quantidade ou qualidade do sono, associada a um (ou mais) dos seguintes sintomas:
  - Dificuldade para iniciar o sono.
  - Dificuldade para manter o sono (despertares frequentes ou problemas para retornar a dormir após o despertar).
  - Despertar matinal precoce com incapacidade de voltar a dormir.
- b. A perturbação do sono causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, ocupacional, educacional, acadêmico, comportamental ou em outras áreas importantes.
- c. A dificuldade em dormir ocorre pelo menos três noites por semana.
- d. A dificuldade em dormir ocorre há pelo menos três meses.
- e. A dificuldade em dormir ocorre apesar da oportunidade adequada para dormir.
- f. A insônia não é mais bem explicada ou não ocorre exclusivamente durante o curso de outro transtorno do sono-vigília (como narcolepsia, apneia do sono, transtorno do ritmo circadiano).
- g. A insônia não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (ex: droga de abuso, medicação) ou a outra condição médica ou mental.

## Avaliação e mensuração <sup>(1)</sup>:

### Questionários e escalas padronizadas:

São usados para quantificar a gravidade da insônia e o impacto na qualidade de vida. Exemplos incluem:

- Índice de Gravidade da Insônia (ISI): Avalia a percepção do paciente sobre a insônia e seu impacto. <sup>(1)</sup>
- Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI): Mede a qualidade do sono em várias dimensões. <sup>(1)</sup>
- Escala de Sonolência de Epworth (ESE): Avalia a sonolência diurna em diferentes situações. <sup>(1)</sup>

Exames complementares (Nem sempre necessários para o diagnóstico de insônia pura):

- Polissonografia (PSG): É o exame mais completo para o estudo do sono. Registra diversas variáveis fisiológicas durante o sono, como atividade cerebral (EEG), movimentos oculares, atividade muscular, respiração, oxigenação do sangue e ritmo cardíaco. É mais frequentemente indicada quando há suspeita de outros distúrbios do sono que podem estar mascarando ou coexistindo com a insônia, como apneia obstrutiva do sono, síndrome das pernas inquietas ou transtornos do movimento relacionados ao sono. Pode ser realizada em laboratório ou, em alguns casos, no próprio domicílio do paciente. <sup>(2)</sup>
- Actigrafia: Um pequeno aparelho, semelhante a um relógio de pulso, que registra os ciclos de atividade e repouso. Ajuda a monitorar os

padrões de sono-vigília por longos períodos (semanas), fornecendo dados objetivos sobre a duração e eficiência do sono. <sup>(2)</sup>

## Diagnóstico diferencial <sup>(2)</sup>:

O diagnóstico diferencial da insônia é crucial porque, embora a insônia seja um sintoma de dificuldade para dormir, ela pode ser causada ou acompanhada por uma vasta gama de outras condições. Identificar a causa subjacente é fundamental para um tratamento eficaz. Em vez de ser uma doença “única”, a insônia é frequentemente um sinal de algo mais e muitas vezes faz parte de um agrupamento de sintomas de múltiplas etiologias.

Os principais diagnósticos diferenciais são:

### 1. Higiene do sono inadequada

Esta é uma das causas mais comuns de dificuldades para dormir e muitas vezes é o primeiro ponto a ser investigado. Não é uma doença, mas sim um conjunto de hábitos que prejudicam o sono.

#### Exemplos:

- Horários de sono irregulares (dormir e acordar em horários diferentes todos os dias).
- Cochilos diurnos longos ou muito próximos da hora de dormir.
- Consumo excessivo de cafeína, álcool ou nicotina, especialmente à noite.
- Uso de telas (celulares, tablets, computadores) antes de dormir devido à luz azul.

- Exercício físico intenso próximo à hora de dormir.
- Ambiente de sono inadequado (barulho, luz, temperatura desconfortável).
- Refeições pesadas antes de deitar-se.

### 2. Transtornos psiquiátricos

Distúrbios de saúde mental são causas muito frequentes de insônia, e a relação é frequentemente bidirecional (a insônia pode piorar o transtorno e vice-versa).

#### Exemplos:

- Depressão: A insônia (especialmente o despertar precoce na madrugada e dificuldade em manter o sono) é um sintoma cardinal da depressão.
- Transtornos de Ansiedade (Transtorno de Ansiedade Generalizada, Transtorno do Pânico): Preocupações excessivas, ruminação e excitação mental podem dificultar o início do sono e causar despertares noturnos.
- Transtorno Bipolar: Episódios de mania ou hipomania podem cursar com redução da necessidade de sono.
- Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT): Pesadelos e hipervigilância podem levar à insônia.
- Transtornos Relacionados ao Uso de Substâncias: Abuso ou abstinência de álcool, drogas ilícitas (cocaína, anfetaminas) e até mesmo alguns medicamentos controlados podem causar insônia.

### 3. Outros transtornos primários do sono

Esses são distúrbios do sono

que não são diretamente causados por outras condições médicas ou psiquiátricas, mas que podem ter a insônia como sintoma principal.

#### Exemplos:

- Apneia Obstrutiva do Sono (AOS): Embora a sonolência diurna seja um sintoma clássico, muitas pessoas com apneia também se queixam de insônia devido aos micro despertares noturnos causados pelas paradas respiratórias. O sono é fragmentado e não reparador.
- Síndrome das Pernas Inquietas (SPI): Caracterizada por uma vontade irresistível de mover as pernas, geralmente pior à noite, o que impede a pessoa de adormecer ou a acorda durante o sono.
- Transtorno do Movimento Periódico dos Membros (TMPM): Movimentos repetitivos dos membros durante o sono que causam micro despertares e sono fragmentado.
- Transtornos do Ritmo Circadiano do Sono-Vigília: Desalinhamento do relógio biológico com o ciclo claro-escuro, resultando em dificuldade para dormir no horário desejado ou sonolência excessiva em horários inadequados. Exemplos:
  - Síndrome da Fase Atrasada do Sono (SFAS): A pessoa só consegue dormir e acordar muito tarde.
  - Síndrome da Fase Avançada do Sono (SFAS): A pessoa adormece e acorda muito cedo.
- Transtorno do Trabalho em Turnos: Dificuldade em ajustar o sono a horários de trabalho irregulares.

- Jet Lag: Insônia devido à viagem através de múltiplos fusos horários.
- Narcolepsia: Embora o sintoma principal seja a sonolência diurna excessiva e ataques de sono, a insônia noturna pode ocorrer devido a despertares frequentes ou sono fragmentado.

#### 4. Condições médicas (doenças físicas)

Numerosas doenças físicas podem causar ou exacerbar a insônia, geralmente por meio de dor, desconforto ou outros sintomas que interferem no sono.

##### Exemplos:

- Dor Crônica: Artrite, fibromialgia, dores nas costas, etc. A dor dificulta o relaxamento e o sono.
- Doenças Respiratórias: Asma, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), insuficiência cardíaca (que pode causar dispnéia noturna).
- Doenças Gastrointestinais: Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), úlcera péptica (azia, dor que piora ao deitar-se), diarreia.
- Problemas Urológicos: Hipertrofia prostática benigna (necessidade frequente de urinar durante a noite), infecções do trato urinário.
- Doenças Cardiovasculares: Insuficiência cardíaca congestiva, arritmias.
- Doenças Endócrinas/Metabólicas: Hipertireoidismo (aumento do metabolismo, nervosismo), diabetes (glicemia descontrolada pode levar a micção noturna).
- Doenças Neurológicas: Do-

ença de Parkinson, Alzheimer (alterações do sono são comuns).

- Condições que causam coceira: Eczema, psoríase, etc.
- Câncer: Dor, ansiedade, efeitos colaterais do tratamento.
- Menopausa: Ondas de calor noturnas, alterações hormonais.
- Gravidez: Desconforto físico, alterações hormonais, necessidade de urinar.

#### 5. Medicamentos e outras substâncias

Diversas classes de medicamentos e substâncias podem ter a insônia como efeito colateral.

##### Exemplos:

- Estimulantes: Cafeína, anfetaminas (para TDAH), descongestionantes nasais, alguns medicamentos para perda de peso.
- Corticoides: Prednisona, dexametasona.
- Antidepressivos: Alguns tipos, especialmente os mais ativadores.
- Betabloqueadores: Podem causar pesadelos e insônia em alguns indivíduos.
- Diuréticos: Podem aumentar a micção noturna.
- Anti-histamínicos: Alguns podem ser sedativos, mas outros podem ter efeito estimulante paradoxal.
- Retirada de Substâncias: Abstinência de sedativos, álcool, opioides.

#### Abordagens terapêuticas <sup>(2, 3)</sup>:

As estratégias terapêuticas para a insônia são determinadas pela gravidade do quadro e por sua etiologia subjacente. Sempre que possível o tratamento deve ser voltado para a remoção dos fatores etiológicos. A avaliação e abordagem devem ser sempre multidisciplinares e integradas.

#### Abordagens terapêuticas não farmacológicas <sup>(2, 3)</sup>:

As abordagens terapêuticas não farmacológicas são a primeira linha de tratamento para a insônia crônica e são altamente eficazes, muitas vezes com resultados mais duradouros do que a medicação. Elas visam abordar as causas subjacentes da insônia, mudar padrões de pensamento e comportamento que contribuem para o problema e melhorar a higiene do sono. Frequentemente elas devem ser utilizadas de forma combinada.

A principal e mais eficaz abordagem é a Terapia Cognitivo-Comportamental para Insônia (TCC-I). No entanto, outras técnicas e modificações de estilo de vida também são importantes.

#### Terapia cognitivo-comportamental para insônia (TCC-I): <sup>(2)</sup>

A TCC-I é um programa estruturado, geralmente com duração de 4 a 8 sessões, que combina várias técnicas para abordar os componentes cognitivos (pensamentos e crenças) e comportamentais da insônia. É considerada a “padrão ouro” no tratamento da insônia crônica. Seus principais componentes incluem:

A TCC-I é um programa estruturado, geralmente com duração de 4 a 8 sessões, que combina várias técnicas para abordar os componentes cognitivos (pensamentos e crenças) e comportamentais da insônia. É considerada o “padrão ouro” no tratamento da insônia crônica. Seus principais componentes incluem:

### Terapia cognitiva:<sup>(2)</sup>

- Identificação e reestruturação de pensamentos disfuncionais: Ajuda o paciente a identificar e mudar crenças e atitudes negativas ou irrealistas sobre o sono (ex: “Nunca vou conseguir dormir”, “Preciso de 8 horas exatas de sono para funcionar”).
- Diminuição da preocupação: Estratégias para reduzir a ruminação e a ansiedade relacionadas ao sono.

### Terapia Comportamental:<sup>24</sup>

Controle de estímulos: Visa reassociar o quarto e a cama com o sono, quebrando a associação entre a cama e a vigília/ansiedade. As regras incluem:

- Ir para a cama apenas quando estiver com sono.
- Usar a cama apenas para dormir e atividades sexuais (evitar ler, assistir TV, comer na cama).
- Se não conseguir dormir em 15-20 minutos, levantar-se da cama e ir para outro cômodo, realizando uma atividade calma até sentir sono novamente e então retornar à cama. Repetir se necessário.
- Acordar no mesmo horário todos os dias, independentemente da qualidade do sono da noite anterior (inclu-

sive nos finais de semana).

- Evitar cochilos diurnos excessivos.

**Restrição do sono:**<sup>(24)</sup> Sob supervisão de um terapeuta, o tempo na cama é inicialmente limitado para que a pessoa sinta mais sono e tenha um sono mais consolidado e eficiente. Gradualmente, o tempo na cama é aumentado conforme a eficiência do sono melhora. Isso ajuda a sincronizar o tempo na cama com a real capacidade de sono do indivíduo.

**Higiene do sono:**<sup>(24)</sup> Fornece orientações sobre hábitos e ambiente que promovem um sono saudável. Embora a higiene do sono sozinha raramente seja suficiente para tratar a insônia crônica, ela é um componente essencial da TCC-I. Inclui:

- Manter um horário de sono regular.
- Criar um ambiente de sono propício (escuro, silencioso, fresco).
- Evitar cafeína e nicotina, especialmente à tarde e à noite.
- Evitar álcool antes de dormir.
- Evitar refeições pesadas antes de dormir.
- Praticar exercícios físicos regularmente, mas evitar exercícios intensos perto da hora de deitar.
- Limitar o uso de telas (celulares, tablets, computadores) antes de dormir.
- Desenvolver uma rotina relaxante antes de dormir (banho quente, leitura, música calma).

**Técnicas de relaxamento:**<sup>(24)</sup> Ajudam a reduzir a ativação fi-

siológica e mental que impede o sono. Exemplos incluem:

- Relaxamento Muscular Progressivo (RMP): Tensar e relaxar diferentes grupos musculares do corpo.
- Treinamento Autógeno: Foco na sensação de peso e calor nos membros.
- Respiração Diafragmática (Profunda): Praticar a respiração lenta e profunda usando o diafragma.
- Visualização Guiada: Imaginar cenas calmas e relaxantes.
- Meditação Mindfulness: Focar na respiração e no momento presente, observando pensamentos sem julgamento.

Outras abordagens não farmacológicas (Terapia complementar)<sup>(1, 2, 19)</sup>

Embora muitas vezes incorporadas ou complementares à TCC-I, algumas abordagens podem ser exploradas individualmente:

**Fototerapia (Terapia com luz):** Especialmente útil para insônia relacionada a distúrbios do ritmo circadiano (ex: Síndrome da Fase Atrasada do Sono). A exposição à luz brilhante em horários específicos pode ajudar a reajustar o relógio biológico.

**Melatonina (Suplemento hormonal):** Embora não seja uma “medicação” no sentido tradicional de hipnótico, é um hormônio. Pode ser útil em casos específicos, como distúrbios do ritmo circadiano, jet lag, ou em idosos com produção reduzida de melatonina, mas seu uso deve ser orientado por um profissional.

**Acupuntura:** Algumas pessoas relatam benefícios, embora a evidência científica para a insônia crônica ainda seja inconsistente em comparação com a TCC-I.

**Yoga e Tai Chi:** Práticas que combinam movimento, respiração e meditação, podendo promover relaxamento e bem-estar, o que indiretamente pode melhorar o sono.

**“Biofeedback”:** Treina o indivíduo a controlar certas funções corporais (como frequência cardíaca, tensão muscular, temperatura da pele) que estão relacionadas ao relaxamento e ao sono.

**Exercício Físico Regular:** Melhora a qualidade do sono e reduz a latência do sono, mas deve ser evitado em horários próximos ao de dormir.

## Abordagens terapêuticas farmacológicas<sup>(3-5)</sup>:

As abordagens terapêuticas farmacológicas para a insônia são utilizadas quando as abordagens não farmacológicas, como a Terapia Cognitivo-Comportamental para Insônia (TCC-I), não foram suficientes ou em casos específicos onde a medicação é necessária para um alívio mais rápido e pontual dos sintomas. É crucial ressaltar que o uso de medicamentos para insônia deve ser sempre sob prescrição e acompanhamento médico, devido aos potenciais efeitos colaterais, risco de dependência e síndrome de abstinência.

As principais classes de medicamentos utilizadas para o tra-

tamento da insônia são:

**Hipnóticos não benzodiazepínicos** (Agonistas dos receptores benzodiazepínicos não-BZD ou “Drogas Z”)

Esses medicamentos atuam seletivamente em subunidades específicas dos receptores GABA-A, o que os torna mais seletivos para a indução do sono do que os benzodiazepínicos. Tendem a ter menos efeitos ansiolíticos, relaxantes musculares e anticonvulsivantes do que os benzodiazepínicos, e um menor risco de dependência, embora não sejam isentos.

### Exemplos:

- Zolpidem (Stilnox®, Patz®, Tormiv SL®): Comprimidos de liberação imediata (para insônia de início) e de liberação prolongada (para insônia de manutenção). Início de ação rápido, meia-vida curta.
- Zopiclona (Imovane®): Tem uma meia-vida um pouco mais longa que o zolpidem, podendo apresentar mais sonolência residual.
- Eszopiclona (Lune®, Prysma®): O isômero ativo da zopiclona, com meia-vida mais longa, eficaz tanto para o início quanto para a manutenção do sono.

Mecanismo de ação: Aumentam a atividade do GABA (ácido gama-aminobutírico), um neurotransmissor inibitório no cérebro, diminuindo a atividade cerebral e induzindo o sono.

Indicações: Insônia de curta duração (geralmente até 4 semanas).

Efeitos colaterais comuns: So-

molência residual diurna, tontura, dor de cabeça, náuseas, sabor metálico na boca (especialmente com eszopiclona).

Preocupações: Podem causar comportamentos complexos do sono (sonambulismo, “dirigir dormindo”) e amnésia anterógrada (não lembrar o que aconteceu após tomar o medicamento). Risco de dependência e síndrome de abstinência com uso prolongado.

## Benzodiazepínicos (BZD)

São uma classe mais antiga de medicamentos sedativo-hipnóticos que atuam nos receptores GABA-A de forma menos seletiva do que as “drogas Z”.

### Exemplos:

Alprazolam (Frontal®), Bromazepam (Lexotan®), Clonazepam (Rivotril®), Lorazepam (Lorax®), Diazepam (Valium®), Flurazepam (Dalmadorm®), Midazolam (Dormonid®) - mais hipnótico e de curta ação, geralmente usado em ambiente hospitalar ou para indução de procedimentos.

Mecanismo de ação: Potencializam os efeitos do GABA, resultando em sedação, ansiólise, relaxamento muscular e efeitos anticonvulsivantes.

Indicações: Insônia severa, especialmente quando associada a ansiedade, mas geralmente para uso a curtíssimo prazo devido aos riscos.

Efeitos colaterais comuns: Sonolência diurna, tontura, ataxia (falta de coordenação), prejuízo cognitivo e de memória, lentidão psicomotora.

Preocupações: Alto potencial de dependência física e psicológica, síndrome de abstinência grave (convulsões, delírio) se interrompidos abruptamente, tolerância (necessidade de doses maiores para o mesmo efeito), risco de quedas em idosos, e piora da apneia do sono. Geralmente, não são a primeira escolha para insônia crônica.

### **Agonistas dos receptores de melatonina**

Esses medicamentos atuam nos receptores de melatonina no cérebro, que regulam o ciclo sono-vigília.

#### **Exemplos:**

Ramelteona (Rozerem®): Aprovado no Brasil, é útil para a insônia caracterizada por dificuldade em iniciar o sono. Não causa dependência nem tem potencial de abuso.

Melatonina (suplemento): Embora seja um hormônio natural, também pode ser considerada uma abordagem farmacológica quando usada em doses suplementares. Mais indicada para insônia de início, jet lag ou distúrbios do ritmo circadiano.

Mecanismo de ação: Mimetizam a ação da melatonina natural no cérebro, promovendo a regulação do ritmo circadiano e a indução do sono.

Indicações: Dificuldade em iniciar o sono, insônia associada a distúrbios do ritmo circadiano.

Efeitos colaterais comuns: Dor de cabeça, tontura, náuseas, sonolência (ocasional).

Preocupações: Geralmente

bem tolerados, com baixo risco de dependência.

### **Antagonistas dos receptores de orexina (DORAs - Dual Orexin Receptor Antagonists) <sup>(3)</sup>**

São uma classe mais recente de medicamentos que bloqueiam a ação da orexina (hipocretina), um neurotransmissor que promove a vigília. Ao bloquear a orexina, eles promovem o sono.

#### **Exemplos:**

Lemborexant, Suvorexant, Daridorexant (ainda não amplamente disponíveis no Brasil).

Mecanismo de ação: Bloqueiam os receptores de orexina, um sistema de “despertar” do cérebro, inibindo o estado de vigília.

Indicações: Insônia de início e de manutenção do sono.

Efeitos colaterais comuns: Sonolência diurna, dor de cabeça, tontura, sonhos anormais.

Preocupações: Menor potencial de dependência que BZDs e “drogas Z”, mas podem causar sonolência no dia seguinte.

### **Antidepressivos com propriedades sedativas <sup>(3)</sup>**

Alguns antidepressivos, especialmente em doses baixas, possuem efeitos sedativos que podem ser úteis para a insônia, particularmente quando a insônia está associada à depressão ou ansiedade.

#### **Exemplos:**

Trazodona (Donaren®): Muito

utilizada off-label para insônia devido ao seu perfil sedativo e baixo risco de dependência.

Mirtazapina (Remeron®): Também tem propriedades sedativas e é usada para insônia, especialmente quando há depressão e perda de peso.

Amitriptilina (Amytril®): Um antidepressivo tricíclico mais antigo, com forte efeito sedativo, mas muitos efeitos colaterais (boca seca, constipação, retenção urinária, tontura, ganho de peso) que limitam seu uso para insônia isolada.

Doxepina (Sinequan®): Outro antidepressivo tricíclico com propriedades sedativas, eficaz em doses baixas para insônia.

Quetiapina (Seroquel®): é um medicamento antipsicótico atípico, primariamente indicado para o tratamento de esquizofrenia e transtorno bipolar (episódios maníacos e depressivos). No entanto, tem sido crescentemente utilizada de forma “off-label” (fora das indicações aprovadas em bula pela ANVISA no Brasil) para o tratamento da insônia, especialmente em doses baixas.

Mecanismo de ação: Varia dependendo do medicamento (bloqueio de receptores de histamina, serotonina, alfa-adrenérgicos), mas o efeito final é sedação e promoção do sono.

Indicações: Insônia, principalmente quando associada a depressão, ansiedade ou dor neuropática.

Efeitos colaterais comuns: Sonolência residual, boca seca, tontura, constipação, ganho de

peso (mirtazapina®), priapismo (trazodona – efeito raro, mas sério).

Preocupações: Embora não causem dependência como os benzodiazepínicos, podem ter outros efeitos colaterais significativos e interações medicamentosas.

### **Anti-histamínicos sedativos**

Alguns anti-histamínicos de primeira geração têm forte efeito sedativo e podem ser usados para insônia ocasional.

Exemplos: Difenidramina (em alguns produtos para resfriado e sono), Hidroxizina (Hixizine®).

Mecanismo de ação: Bloqueiam os receptores de histamina no cérebro, que estão envolvidos na promoção da vigília.

Indicações: Insônia ocasional, uso de curta duração.

Efeitos colaterais comuns: Sonolência diurna excessiva (“resaca”), boca seca, visão turva, constipação, dificuldade para urinar, e risco de confusão/delírio em idosos.

Preocupações: Não recomendados para uso crônico devido aos efeitos colaterais anticolinérgicos e à tolerância rápida.

### **Considerações importantes sobre o tratamento farmacológico:**

Uso em curto prazo: A maioria dos medicamentos para insônia é recomendada para uso em curto prazo para evitar dependência, tolerância e efeitos colaterais crônicos. A TCC-I é a abordagem preferencial para a insônia crônica.

A escolha do medicamento depende do tipo de insônia (início vs. manutenção), comorbidades do paciente (depressão, ansiedade, outras doenças), histórico de uso de substâncias e perfil de efeitos colaterais. É fundamental ponderar o risco de efeitos colaterais e dependência versus o benefício de melhorar o sono e a qualidade de vida do paciente.

Os medicamentos apenas tratam o sintoma (dificuldade em dormir); não abordam as causas subjacentes da insônia. Por isso, a combinação com a TCC-I é frequentemente a estratégia mais eficaz para a insônia crônica.

No Brasil a prescrição dessas classes terapêuticas é regulada pela Portaria N° 344 e o acesso a esses medicamentos é feito mediante prescrição médica, e muitos deles são de controle especial (receita amarela ou azul).

### **Conclusão:**

O tratamento da insônia é um processo multifacetado que exige uma abordagem individualizada e, idealmente, a colaboração entre paciente e

profissional de saúde. Longe de ser uma condição trivial, a insônia crônica pode ter um impacto profundo na qualidade de vida, saúde física e mental, e no desempenho diário dos indivíduos.

O sucesso no tratamento da insônia depende de uma avaliação completa e precisa de suas causas, que podem variar de maus hábitos de sono e estresse a condições médicas ou psiquiátricas subjacentes. Ao diagnosticar e tratar adequadamente essas causas primárias, e ao priorizar abordagens não farmacológicas robustas como a TCC-I, é possível restaurar um padrão de sono saudável e, conseqüentemente, melhorar significativamente a qualidade de vida do indivíduo.

# REFERÊNCIAS

1. BONNET, M. H.; ARAND, D. L. Hyperarousal and insomnia. **Sleep medicine reviews**, v. 1, n. 2, p. 97-108, 1997.
2. KUPFER, David J.; REYNOLDS, Charles F. Management of insomnia. **New England Journal of Medicine**, v. 336, n. 5, p. 341-346, 1997.
3. CHUNG, Ka-Fai et al. Cross-cultural and comparative epidemiology of insomnia: the Diagnostic and statistical manual (DSM), International classification of diseases (ICD) and International classification of **sleep** disorders (ICSD). **Sleep medicine**, v. 16, n. 4, p. 477-482, 2015.
4. POON, Shi-Hui; QUEK, Shin-Yi; LEE, Tih-Shih. Insomnia disorders: nosology and classification past, present, and future. **The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences**, v. 33, n. 3, p. 194-200, 2021.
5. REE, Melissa; HARVEY, Allison. Insomnia. **Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy**, p. 287-305, 2004.
6. SATEIA, Michael J. International classification of **sleep** disorders. **Chest**, v. 146, n. 5, p. 1387-1394, 2014.
7. LEVENSON, Jessica C.; KAY, Daniel B.; BUYASSE, Daniel J. The pathophysiology of insomnia. **Chest**, v. 147, n. 4, p. 1179-1192, 2015.
8. ULLAH, Jakir Hussain. Insomnia in adults: a brief review. **World Family Medicine**, v. 22, n. 3, p. 57-61, 2024.
9. RIEMANN, Dieter et al. Insomnia disorder: State of the science and challenges for the future. **Journal of sleep research**, v. 31, n. 4, p. e13604, 2022.
10. BUYASSE, Daniel J. et al. Clinical diagnoses in 216 insomnia patients using the International Classification of **Sleep** Disorders (ICSD), DSM-IV and ICD-10 categories: a report from the APA/NIMH DSM-IV Field Trial. **Sleep**, v. 17, n. 7, p. 630-637, 1994.
11. ROTH, Thomas et al. Prevalence and perceived health associated with insomnia based on DSM-IV-TR; international statistical classification of diseases and related health problems, tenth revision; and research diagnostic criteria/international classification of **sleep** disorders, criteria: results from the America insomnia survey. **Biological psychiatry**, v. 69, n. 6, p. 592-600, 2011.
12. SPIELMAN, Arthur J. Assessment of insomnia. **Clinical Psychology Review**, v. 6, n. 1, p. 11-25, 1986.
13. FRANCO, Marcela Bocate. Aplicabilidade do Índice de Gravidade da insônia e os fatores correlatos as alterações na qualidade de sono de tabagistas. 2024.
14. BERTOLAZI, Alessandra Naimaier. Tradução, adaptação cultural e validação de dois instrumentos de avaliação do sono: Escala de Sonolência de Epworth e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh. 2008.
15. BERTOLAZI, Alessandra Naimaier et al. Validação da escala de sonolência de Epworth em português para uso no Brasil. **Jornal brasileiro de pneumologia**, v. 35, p. 877-883, 2009.
16. REITE, Martin et al. The use of polysomnography in the evaluation of insomnia. **Sleep**, v. 18, n. 1, p. 58-70, 1995.
17. LICHSTEIN, Kenneth L. et al. Actigraphy validation with insomnia. **Sleep**, v. 29, n. 2, p. 232-239, 2006.
18. OLUFSEN, Inger Sofie; SØRENSEN, Marie E.; BJORVATN, Bjørn. New diagnostic criteria for insomnia and the association between insomnia, anxiety and depression. **Tidsskrift for Den norske legeförening**, 2020.
19. MORIN, Charles M.; BUYASSE, Daniel J. Management of insomnia. **New England Journal of Medicine**, v. 391, n. 3, p. 247-258, 2024.
20. GRASSI, Luigi et al. Insomnia in adult patients with cancer: ESMO Clinical Practice Guideline. **Esmo Open**, v. 8, n. 6, p. 102047, 2023.
21. MANESS, David L.; KHAN, Muneza. Nonpharmacologic management of chronic insomnia. **American family physician**, v. 92, n. 12, p. 1058-1064, 2015.
22. SIEBERN, Allison T.; SUH, Sooyeon; NOWAKOWSKI, Sara. Non-pharmacological treatment of insomnia. **Neurotherapeutics**, v. 9, n. 4, p. 717-727, 2012.
23. HWANG, Ji Woo et al. Systematic review and meta-analysis on fully automated digital cognitive behavioral therapy for insomnia. **npj Digital Medicine**, v. 8, n. 1, p. 157, 2025.
24. FURUKAWA, Yuki et al. Components and delivery formats of cognitive behavioral therapy for chronic insomnia in adults: a systematic review and component network meta-analysis. **JAMA psychiatry**, v. 81, n. 4, p. 357-365, 2024.
25. MUSDALIFAH AHMAD, Sitti; SYAM, Yuliana; SALEH, Ariyanti. The Role of Complementary Therapy to Reduce Insomnia in Older Adults. **Journal of Holistic Nursing And Midwifery**, v. 34, n. 2, p. 143-150, 2024.
26. MACZAJ, Marta. Pharmacological treatment of insomnia. **Drugs**, v. 45, n. 1, p. 44-55, 1993.
27. MADARI, Sarika et al. Pharmacological management of insomnia. **Neurotherapeutics**, v. 18, n. 1, p. 44-52, 2021.
28. PALAGINI, Laura et al. Effects of approved pharmacological interventions for insomnia on mood disorders: a systematic review. **Clinical neuropsychiatry**, v. 21, n. 5, p. 385, 2024.
29. ÁLAMO, Cecilio; RUIZ, Jerónimo Saíz; ARNÁEZ, Cristina Zaragoza. Orexinergic receptor antagonists as a new therapeutic target to overcome limitations of current pharmacological treatment of insomnia disorder. **Actas Españolas de Psiquiatría**, v. 52, n.

2, p. 172, 2024.

30. ÁLAMO, Cecilio; RUIZ, Jerónimo Sáiz; ARNÁEZ, Cristina Zaragoza. Orexinergic receptor antagonists as a new therapeutic target to overcome limitations of current pharmacological treatment of insomnia disorder. **Actas Españolas de Psiquiatría**, v. 52, n. 2, p. 172, 2024.
31. HUI, Rita L. et al. Safety of Low-Dose Quetiapine for Insomnia in Older Adults. **Drugs & Aging**, v. 42, n. 2, p. 127-133, 2025.
32. BONNET, M. H.; ARAND, D. L. Hyperarousal and insomnia. **Sleep medicine reviews**, v. 1, n. 2, p. 97-108, 1997.
33. KUPFER, David J.; REYNOLDS, Charles F. Management of insomnia. **New England Journal of Medicine**, v. 336, n. 5, p. 341-346, 1997.
34. CHUNG, Ka-Fai et al. Cross-cultural and comparative epidemiology of insomnia: the Diagnostic and statistical manual (DSM), International classification of diseases (ICD) and International classification of sleep disorders (ICSD). **Sleep medicine**, v. 16, n. 4, p. 477-482, 2015.
35. POON, Shi-Hui; QUEK, Shin-Yi; LEE, Tih-Shih. Insomnia disorders: nosology and classification past, present, and future. **The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences**, v. 33, n. 3, p. 194-200, 2021.
36. REE, Melissa; HARVEY, Allison. Insomnia. **Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy**, p. 287-305, 2004.
37. SATEIA, Michael J. International classification of sleep disorders. **Chest**, v. 146, n. 5, p. 1387-1394, 2014.
38. LEVENSON, Jessica C.; KAY, Daniel B.; BUYASSE, Daniel J. The pathophysiology of insomnia. **Chest**, v. 147, n. 4, p. 1179-1192, 2015.
39. ULLAH, Jakir Hussain. Insomnia in adults: a brief review. **World Family Medicine**, v. 22, n. 3, p. 57-61, 2024.
40. RIEMANN, Dieter et al. Insomnia disorder: State of the science and challenges for the future. **Journal of sleep research**, v. 31, n. 4, p. e13604, 2022.
41. BUYASSE, Daniel J. et al. Clinical diagnoses in 216 insomnia patients using the International Classification of Sleep Disorders (ICSD), DSM-IV and ICD-10 categories: a report from the APA/NIMH DSM-IV Field Trial. **Sleep**, v. 17, n. 7, p. 630-637, 1994.
42. ROTH, Thomas et al. Prevalence and perceived health associated with insomnia based on DSM-IV-TR; international statistical classification of diseases and related health problems, tenth revision; and research diagnostic criteria/international classification of sleep disorders, criteria: results from the America insomnia survey. **Biological psychiatry**, v. 69, n. 6, p. 592-600, 2011.
43. SPIELMAN, Arthur J. Assessment of insomnia. **Clinical Psychology Review**, v. 6, n. 1, p. 11-25, 1986.
44. FRANCO, Marcela Bocate. Aplicabilidade do Índice de Gravidade da insônia e os fatores correlatos as alterações na qualidade de sono de tabagistas. 2024.
45. BERTOLAZI, Alessandra Naimaier. Tradução, adaptação cultural e validação de dois instrumentos de avaliação do sono: Escala de Sonolência de Epworth e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh. 2008.
46. BERTOLAZI, Alessandra Naimaier et al. Validação da escala de sonolência de Epworth em português para uso no Brasil. **Jornal brasileiro de pneumologia**, v. 35, p. 877-883, 2009.
47. REITE, Martin et al. The use of polysomnography in the evaluation of insomnia. **Sleep**, v. 18, n. 1, p. 58-70, 1995.
48. LICHSTEIN, Kenneth L. et al. Actigraphy validation with insomnia. **Sleep**, v. 29, n. 2, p. 232-239, 2006.
49. OLUFSEN, Inger Sofie; SØRENSEN, Marie E.; BJORVATN, Bjørn. New diagnostic criteria for insomnia and the association between insomnia, anxiety and depression. **Tidsskrift for Den norske legeforening**, 2020.
50. MORIN, Charles M.; BUYASSE, Daniel J. Management of insomnia. **New England Journal of Medicine**, v. 391, n. 3, p. 247-258, 2024.
51. GRASSI, Luigi et al. Insomnia in adult patients with cancer: ESMO Clinical Practice Guideline. **Esmo Open**, v. 8, n. 6, p. 102047, 2023.
52. MANESS, David L.; KHAN, Muneza. Nonpharmacologic management of chronic insomnia. **American family physician**, v. 92, n. 12, p. 1058-1064, 2015.
53. SIEBERN, Allison T.; SUH, Sooyeon; NOWAKOWSKI, Sara. Non-pharmacological treatment of insomnia. **Neurotherapeutics**, v. 9, n. 4, p. 717-727, 2012.
54. HWANG, Ji Woo et al. Systematic review and meta-analysis on fully automated digital cognitive behavioral therapy for insomnia. **npj Digital Medicine**, v. 8, n. 1, p. 157, 2025.
55. FURUKAWA, Yuki et al. Components and delivery formats of cognitive behavioral therapy for chronic insomnia in adults: a systematic review and component network meta-analysis. **JAMA psychiatry**, v. 81, n. 4, p. 357-365, 2024.
56. MUSDALIFAH AHMAD, Sitti; SYAM, Yuliana; SALEH, Ariyanti. The Role of Complementary Therapy to Reduce Insomnia in Older Adults. **Journal of Holistic Nursing And Midwifery**, v. 34, n. 2, p. 143-150, 2024.
57. MACZAJ, Marta. Pharmacological treatment of insomnia. **Drugs**, v. 45, n. 1, p. 44-55, 1993.
58. MADARI, Sarika et al. Pharmacological management of insomnia. **Neurotherapeutics**, v. 18, n. 1, p. 44-52, 2021.

59. PALAGINI, Laura et al. Effects of approved pharmacological interventions for insomnia on mood disorders: a systematic review. **Clinical neuropsychiatry**, v. 21, n. 5, p. 385, 2024.
60. ÁLAMO, Cecilio; RUIZ, Jerónimo Sáiz; ARNÁEZ, Cristina Zaragozá. Orexinergic receptor antagonists as a new therapeutic target to overcome limitations of current pharmacological treatment of insomnia disorder. **Actas Españolas de Psiquiatría**, v. 52, n. 2, p. 172, 2024.
61. ÁLAMO, Cecilio; RUIZ, Jerónimo Sáiz; ARNÁEZ, Cristina Zaragozá. Orexinergic receptor antagonists as a new therapeutic target to overcome limitations of current pharmacological treatment of insomnia disorder. **Actas Españolas de Psiquiatría**, v. 52, n. 2, p. 172, 2024.
62. HUI, Rita L. et al. Safety of Low-Dose Quetiapine for Insomnia in Older Adults. **Drugs & Aging**, v. 42, n. 2, p. 127-133, 2025.

# NÁUSEAS E VÔMITOS

Amanda Mourinho

## Definição:

Náuseas e Vômitos são sintomas comuns em pacientes com câncer avançado, causando estresse psicológico e físico ao paciente e, consequentemente, impactando na sua qualidade de vida. Estatisticamente, a náusea está presente em 60% dos casos de câncer terminal e o vômito, em 30% dos casos.<sup>(1)</sup> 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.<sup>(2, 3)</sup> 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.<sup>(3)</sup> Em pacientes com câncer em cuidados paliativos, normalmente, a etiologia da náusea e do vômito 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 outros medicamentos (como opioides).<sup>(2, 3)</sup>

## Fisiopatologia:

Embora náusea e vômito estejam frequentemente associados clinicamente, eles devem

ser avaliados separadamente, pois possuem fisiopatologias diferentes.

O vômito é mediado centralmente por dois “centros”: a zona de gatilho quimiorreceptor (ZGQ), na área postrema do assoalho do quarto ventrículo, 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.<sup>(2-4)</sup> Diversos neurotransmissores e receptores foram identificados na via do vômito, incluindo: dopamina, serotonina, histamina, receptor opioide, canabinoide e de neurocininas. Na zona de gatilho, os principais receptores são o dopaminérgico (D2) e serotoninérgico (5-HT<sub>3</sub>), enquanto no centro do vômito destacam-se o receptor colinérgico muscarínico e o histamínico (H<sub>1</sub>).<sup>(4)</sup> 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.<sup>(5, 6)</sup>

Essa distinção fisiopatológica da origem da náusea e do vômito justifica a seu controle farmacológico distinto. 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-HT<sub>3</sub>) parecem controlar o vômito mais efetivamente do que a náusea, em especial a náusea tardia.<sup>(2, 5)</sup>

**Figura 1:** Fisiopatologia do vômito



### Avaliação dos sintomas:

Tendo em vista a gama de possibilidades de etiologias desses sintomas em pacientes com câncer avançado, é importante, antes de tudo, realizar uma anamnese detalhada e exame físico adequado. O obje-

tivo é identificar um ou mais fatores ou etiologias que possam contribuir ou ser a causa para os sintomas do paciente (**Quadro 1**).<sup>(2, 3, 7)</sup> Da mesma maneira, muitas vezes um exame laboratorial ou de imagem pode auxiliar no entendimento e manejo desses pacientes.<sup>(3)</sup> 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. Nesses casos, tratamentos sintomáticos podem ser realizados a despeito da identificação de uma causa base.<sup>(7)</sup>

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

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

A anamnese e o exame físico devem ser realizados de maneira semelhante ao exame dos pacientes que não se encontram em cuidados paliativos. Em pacientes que apresentam náuseas e vômitos é importante avaliar sua duração, a qualidade e quantidade do vômito, se há um padrão e se o vômito gera alívio da náusea. <sup>(2, 3)</sup> Além disso, deve-se investigar outros sintomas associados ao quadro clínico como o hábito intestinal, a presença de sintomas de refluxo gastroesofágico, além de sintomas neurológicos.

No exame físico, deve-se realizar avaliação abdominal em busca de distensão e dor abdominais (suspeitos de obstrução intestinal), além de hepatomegalia e ascite. Complementa-se o exame físico com a busca de alterações neurológicas focais e papiledema.

O conjunto desses dados fornece pistas das prováveis etiologias. Por exemplo, náusea aliviada por vômitos sugere causa gastrointestinal. Obstrução e suboclusão intestinal são acompanhadas por dor abdo-

minal, cólica e alteração no hábito intestinal. Cefaleias matinais com náuseas e vômitos em jato podem sugerir elevação da pressão intracraniana por uma metástase e náuseas relacionadas ao movimento, geralmente, indicam 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 meníngea ou metástase parenquimatosa. <sup>(2, 3, 8, 9)</sup>

## Manejo de sintoma

Tendo em vista o objetivo deste guia – o manejo sintomático em cuidados paliativos – neste capítulo não discutiremos as particularidades do controle de náuseas e vômitos induzidos por tratamento oncológico específico. Sendo assim, nesse tópico nosso foco será o manejo sintomático de náusea e vômito não relacionado ao tratamento oncológico específico. Apenas a título de conhecimento, no Quadro 2 dispõem-se esquemas de profilaxia de acordo com o potencial de êmese dos esquemas quimioterápicos.

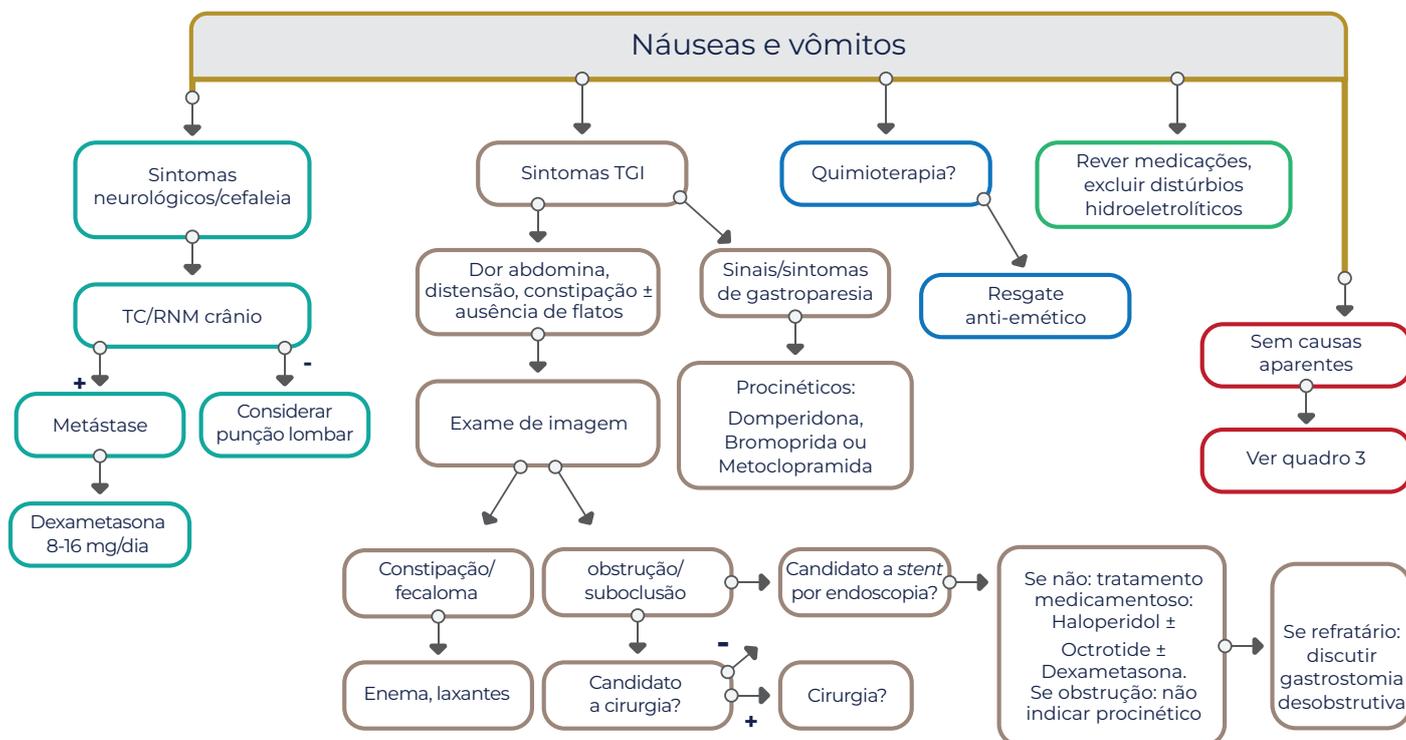
**Quadro 2:** Profilaxia de náusea e vômito induzido por quimioterapia

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



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. Quando existir uma causa para o sintoma, deve-se tratar conforme a etiologia. O Fluxograma 1 pode auxiliar no manejo desses pacientes. <sup>(2, 3, 10)</sup>

**Fluxograma 1:** Investigação e tratamento por etiologia



Porém, devemos lembrar 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. Nesses casos a Metoclopramida é uma medicação aceitável, devido à sua maior evidência em termos de estudos clínicos. Além disso, pode-se associar Histamina, Serotonina <sup>5</sup>-HT<sup>3</sup> e Antagonistas do Receptor Muscarínico (Acetilcolina). <sup>(2, 3, 10-13)</sup> No Quadro 3 encontram-se as principais medicações com suas doses e orientações.

**Quadro 3:** Drogas utilizadas para o controle de náuseas

<b>Metoclopramida</b>	10-20 mg até 4x/dia VO/SC/IV	Procinético	Evitar em pacientes com obstrução intestinal. Pode causar cinetose.
<b>Domperidona</b>	10-20 mg até 4x/dia VO	Procinético	Evitar em pacientes com obstrução intestinal. Pode causar cinetose.
<b>Haloperidol</b>	1-2 mg até 2-3x/dia VO/SC	Primeira opção obstrução intestinal e causa metabólica	Sonolência pode ocorrer. Altera limiar convulsivante.

<b>Ondansetrona</b>	8 mg até 3x/dia VO/SC/IV	Atua em zona de gatilho quimiorreceptora. Pouco papel se HIC e obstrução intestinal.	Causa constipação.
<b>Escopolamina</b>	20 mg até 4x/dia	Anticolinérgico. Útil se obstrução intestinal. Reduz secreções entéricas.	Causa constipação.
<b>Olanzapina</b>	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.
<b>Dexametasona</b>	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.
<b>Canabinoides</b>	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

No cenário das náuseas e vômitos refratários às medidas anti eméticas otimizadas, primeiramente, deve-se descartar causas reversíveis metabólicas, medicamentosas e obstrutivas que possam estar contribuindo com a permanência desses sintomas. Em um segundo momento, agentes farmacológicos adicionais podem ser associados, como a Dexametasona, os Antagonistas NK1 e a Olanzapina, sempre preferindo a via Subcutânea ou Endovenosa. Em casos selecionados, a sedação paliativa também pode ser empregada. (3,10)

Além do estímulo farmacológico, existem medidas não farmacológicas que podem ser complementares no controle das náuseas e dos vômitos. Esse controle pode ser otimizado com medidas ambientais através do alívio dos estímulos (visuais, olfatórios e auditivos) que induzem a náusea. Recomenda-se o uso do gengibre e, adicionalmente, evitar alimentos gordurosos, salgados e apimentados. (2,14) A medicina integrativa também possui seu papel nesse cenário através de acupuntura, musicoterapia e massagem relaxante. (2,15)

# REFERÊNCIAS

1. REUBEN, D. B.; MOR V. Nausea and Vomiting in Terminal Cancer Patients. **Arch Intern Med.** 1986;146(10):2021-2023. Doi:10.1001/archinte.1986.00360220187030.
2. 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.
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:10.1016/00223999(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. 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
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. GLARE P. A.; DUNWOODIE D.; CLARK K.; WARD A.; YATES P.; RYAN S.; HARDY JR. Treatment of nausea and vomiting in terminally ill cancer patients. **Drugs.** 2008;68(18):2575-90. doi: 10.2165/0003495-200868180-00004. PMID: 19093700.
15. BROWN S.; NORTH D.; MARVEL M. K.; FONS R. Acupressure wrist bands to relieve nausea and vomiting in hospice patients: do they work? **Am J Hosp Palliat Care.** 1992 Jul-Aug;9(4):26-9. doi: 10.1177/104990919200900409. PMID: 1457233.

# TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS E PSICOLÓGICOS

Cristiane Bergerot

## Introdução:

O enfrentamento do câncer avançado é frequentemente acompanhado por sofrimento psicológico significativo. <sup>(1, 2)</sup> Em cuidados paliativos, a presença de sintomas emocionais, como tristeza profunda, ansiedade, desesperança ou confusão mental, pode comprometer não apenas a qualidade de vida do paciente, mas também sua comunicação com a equipe, sua capacidade de tomar decisões e seu vínculo com familiares e cuidadores.

Estudos indicam que até 50% dos pacientes oncológicos em fase avançada apresentam algum tipo de sofrimento psicológico clinicamente significativo, sendo que muitos não recebem avaliação ou tratamento adequado. <sup>(1, 2)</sup> Transtornos como depressão maior, transtornos de ansiedade, delírio, sofrimento existencial e comprometimento cognitivo são comuns e impactam diretamente no bem-estar físico, emocional e espiritual do paciente. <sup>(2)</sup>

Diversos fatores aumentam a vulnerabilidade ao desenvolvimento desses transtornos, incluindo histórico psiquiátrico prévio (como depressão, ansiedade ou uso de substâncias), estágio avançado da doença, alta carga de sintomas físicos (dor, dispneia, fadiga, caquexia), baixa performance funcional, presença de comorbidades, isolamento social, dificuldades

financeiras, e suporte familiar insuficiente. <sup>(2-10)</sup> Características emocionais (como desesperança, distorções de imagem corporal) e fatores demográficos (idade jovem, presença de filhos pequenos, sexo masculino no caso do delírio) também contribuem para o risco. <sup>(2, 5, 9)</sup> Além disso, certos tipos de câncer, como pulmão, cabeça e pescoço, ou pâncreas, estão associados a maior sofrimento psicológico, devido ao perfil sintomático e prognóstico reservado. <sup>(2, 9)</sup>

Esses fatores frequentemente se sobrepõem e se acumulam, tornando essencial a triagem rotineira e a identificação precoce de indivíduos em risco. <sup>(1, 2)</sup> O reconhecimento e o manejo adequado dos transtornos psiquiátricos e psicológicos devem ser parte integrante dos cuidados paliativos, com o objetivo de aliviar o sofrimento em todas as suas dimensões. <sup>(2)</sup> A atuação coordenada de equipes interdisciplinares, envolvendo médicos, psicólogos, enfermeiros, psiquiatras, assistentes sociais e especialistas em espiritualidade, é fundamental para a promoção de um cuidado verdadeiramente integral.

## Principais transtornos psicológicos e psiquiátricos:

Pacientes em cuidados paliativos oncológicos apresentam taxas significativamente mais altas de transtornos psiquiá-

tricos e psicológicos do que a população geral. <sup>(2)</sup> Os transtornos mais frequentes incluem depressão, ansiedade, transtornos de ajustamento, delírium e comprometimento cognitivo, frequentemente com sintomas sobrepostos e comorbidades. <sup>(2)</sup> Além disso, é comum o sofrimento existencial e emocional que, embora nem sempre se enquadre em um diagnóstico psiquiátrico formal, impacta substancialmente o bem-estar e a qualidade de vida.

## DEPRESSÃO:

Transtornos depressivos ocorrem em cerca de 13% a 25% dos pacientes em cuidados paliativos, com taxas ainda mais altas de sintomas depressivos subclínicos. <sup>(7, 11-12)</sup> Transtornos de ajustamento com humor deprimido podem afetar até um terço dos pacientes. A depressão nesse contexto está associada à pior qualidade de vida, maior carga de sintomas, aumento da percepção de sofrimento e risco aumentado de suicídio. Portanto, não deve ser considerada uma resposta normal à doença terminal. <sup>(7, 11-12)</sup>

A depressão pode se manifestar de maneira atípica em pacientes oncológicos, com sintomas como fadiga, insônia, perda de apetite e dificuldade de concentração. <sup>(7, 11-12)</sup> Esses sintomas devem ser cuidadosamente avaliados, considerando a sobreposição com manifestações da própria doença ou dos

tratamentos oncológicos.

## Ansiedade:

A ansiedade clinicamente significativa é relatada em 14% a 29% dos pacientes em cuidados paliativos, podendo ser ainda mais prevalente quando se consideram sintomas subclínicos.<sup>(13, 14)</sup> Manifestações incluem ansiedade generalizada, ataques de pânico, angústia existencial e medo relacionado à progressão da doença ou ao processo de morrer. Ansiedade e depressão frequentemente coexistem e podem potencializar o sofrimento físico e emocional.

## Transtornos de ajustamento:

Transtornos de ajustamento, frequentemente com humor ansioso e/ou deprimido, são altamente prevalentes, afetando entre 11% e 35% dos pacientes em cuidados paliativos.<sup>(7, 11, 14, 15)</sup> Esses transtornos refletem respostas desadaptativas ao estresse da doença avançada e às consequências psicossociais da perda de autonomia, função ou papel social. A identificação precoce permite intervenções eficazes e evita a evolução para quadros mais graves.

## Delirium:

O *delirium* é uma das síndromes neuropsiquiátricas mais comuns e subdiagnosticadas no final da vida. Sua prevalência pode variar de 28% a até 85% nos últimos dias de vida.<sup>(9, 14)</sup> Caracteriza-se por alterações agudas da consciência, atenção e cognição, com flutuação do quadro clínico. Pode apresentar-se de forma hiperativa (agi-

tação, inquietação) ou hipoativa (apatia, sonolência), sendo este último frequentemente não reconhecido.<sup>(7, 15)</sup>

A etiologia é multifatorial, envolvendo medicações (especialmente opioides e benzodiazepínicos), alterações metabólicas, infecções, privação de sono e falência de múltiplos órgãos.<sup>(7, 15)</sup> O manejo inclui intervenções não farmacológicas (ambiente calmo, reorientação, estímulo à presença familiar) e o uso criterioso de antipsicóticos em casos de agitação refratária.<sup>(7, 15)</sup>

## Comprometimento cognitivo:

Além do *delirium*, comprometimentos cognitivos, incluindo demência ou declínio cognitivo relacionado à própria doença ou tratamentos, são observados em até 42% dos pacientes com câncer em fase terminal.<sup>(15)</sup> Esses quadros podem afetar a tomada de decisão, a comunicação e a autonomia do paciente, demandando adaptações no plano de cuidados.

## Outros transtornos psiquiátricos:

Transtornos menos comuns, mas com impacto significativo, incluem condições pré-existentes como esquizofrenia, transtorno bipolar e transtornos relacionados ao uso de substâncias.<sup>(10, 12)</sup> Embora menos prevalentes que os transtornos do humor e ansiedade, essas condições podem descompensar em função da doença grave ou dos tratamentos, exigindo manejo especializado.<sup>(10, 12)</sup>

Sofrimento psicológico e exis-

tencial:

Muitos pacientes experimentam sofrimento psicológico significativo, incluindo desesperança, desamparo, perda de sentido e sofrimento espiritual, sem que preencham critérios diagnósticos para transtornos psiquiátricos.<sup>(13)</sup> Esses fenômenos são frequentes e têm impacto direto na qualidade de vida e no desejo de viver, devendo ser reconhecidos e abordados clinicamente.

## Sofrimento de familiares e cuidadores:

O sofrimento psicológico não é restrito ao paciente. Familiares e cuidadores também apresentam altas taxas de ansiedade, depressão, luto antecipatório e desmoralização.<sup>(8, 16)</sup> O estado psicológico dos cuidadores está fortemente associado ao bem-estar do paciente e deve ser incluído na abordagem integral promovida pelos cuidados paliativos.

## Avaliação e triagem em saúde mental:

A avaliação sistemática da saúde mental é um componente essencial dos cuidados paliativos.<sup>(1, 17, 18)</sup> Embora sintomas de sofrimento emocional sejam altamente prevalentes, muitos permanecem subdiagnosticados, especialmente em contextos nos quais o foco assistencial está centrado predominantemente nos sintomas físicos.<sup>(1, 17, 18)</sup>

A detecção precoce de transtornos psiquiátricos e psicológicos, como depressão, ansiedade, delirium e sofrimento

existencial, permite intervenções oportunas e melhora os desfechos relacionados à qualidade de vida, adesão ao plano de cuidados e suporte à tomada de decisão.<sup>(1, 17, 18)</sup> Para isso, recomenda-se a implementação rotineira de estratégias estruturadas de triagem e avaliação clínica, preferencialmente realizadas de forma multidisciplinar e contínua ao longo da trajetória da doença.

## Ferramentas de triagem validadas:

Diversos instrumentos de triagem validados estão disponíveis para uso em cuidados paliativos, e devem ser selecionados com base nas características do paciente e na facilidade de aplicação (Tabela 1)<sup>(19, 20)</sup>:

- **Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS):** instrumento amplamente utilizado em oncologia para triagem simultânea de sintomas de ansiedade e depressão. Possui 14 itens e aplicação rápida (5–10 minutos).
- **Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9):** indicado para triagem de sintomas depressivos com base nos critérios do DSM-IV. Contém 9 itens e leva cerca de 5 minutos para ser aplicado.
- **Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7):** instrumento breve para avaliação de sintomas de ansiedade generalizada. Possui 7 itens, com tempo estimado de aplicação de 3 a 5 minutos.
- **Edmonton Symptom Assessment System (ESAS):** ferramenta multidimensional que avalia diversos sintomas físicos e emocionais, incluindo ansiedade e de-

pressão. Contém de 9 a 10 itens, com aplicação rápida (3–5 minutos).

- **Memorial Delirium Assessment Scale (MDAS):** escala padronizada para avaliação da gravidade do delírium em pacientes hospitalizados. Composta por 10 itens, requer cerca de 10 minutos para ser aplicada.
- **Distress Thermometer (DT):** escala visual analógica de triagem rápida do sofrimento emocional, com ponto de corte  $\geq 4$ . Pode ser acompanhada da Problem List, que ajuda a identificar os domínios de sofrimento (emocional, físico, prático, espiritual etc.). Leva menos de 3 minutos.
- **Mini-Mental State Examination (MMSE):** avaliação breve da função cognitiva, útil na triagem de comprometimento cognitivo e delírium. Possui 30 itens e demanda de 10 a 15 minutos para aplicação.
- **Montreal Cognitive Assessment (MoCA):** alternativa ao MMSE, especialmente eficaz na detecção de déficits cognitivos leves. Também conta com 30 itens e exige de 10 a 15 minutos.
- **Demoralization Scale – II (DS-II):** instrumento padronizado para mensurar sentimentos de desesperança, impotência e perda de sentido (desmoralização). Com 16 itens, é aplicado em 5–10 minutos.
- **Functional Assessment of Chronic Illness Therapy - Spiritual Well-Being (FACIT-Sp-12):** instrumento para avaliar aspectos de bem-estar espiritual, como fé, paz e sentido. Contém 12 itens e leva cerca de 5 minutos.
- **Brief Symptom Inven-**

**tory-18 (BSI-18):** escala que avalia sintomas psicológicos gerais como ansiedade, depressão e somatização. Indicada para contextos clínicos amplos; possui 18 itens e aplicação de 4–5 minutos.

- **General Health Questionnaire-12 (GHQ-12):** instrumento de triagem para sofrimento psicológico inespecífico e saúde mental geral. Composto por 12 itens e tempo de aplicação de 3–5 minutos.
- **Psycho-Existential Symptom Assessment Scale (PeSAS):** escala emergente voltada para avaliação de sofrimento existencial em pacientes com doenças avançadas, ainda em processo de validação em diversos contextos clínicos.

A aplicação deve ser adaptada às necessidades individuais, com alternativas como auto-aplicação digital, entrevista oral, versões em letras ampliadas ou uso de informantes (proxy-report) para pacientes com déficits cognitivos ou limitações físicas.<sup>(18, 19)</sup> Para pacientes com barreiras linguísticas ou baixa escolaridade, recomenda-se o uso de versões validadas e apoio de intérpretes treinados.<sup>(20)</sup>

**Tabela 1.** Instrumentos de avaliação psicológica e psiquiátrica em cuidados paliativos

Instrumento	Objetivo principal	Nº de Itens	Tempo estimado de aplicação
Distress Thermometer (DT)	Triagem rápida de sofrimento emocional ( $\geq 4$ indica sofrimento clinicamente significativo); pode ser complementado pela Problem List	1 + checklist	<3 minutos
Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9)	Triagem de sintomas depressivos com base em critérios do DSM-IV	9	5 minutos
Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7)	Avaliação de sintomas de ansiedade generalizada	7	3-5 minutos
Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)	Avaliação combinada de sintomas de ansiedade e depressão	14	5-10 minutos
Brief Symptom Inventory-18 (BSI-18)	Avaliação global de sintomas psicológicos (somatização, depressão e ansiedade)	18	4-8 minutos
General Health Questionnaire-12 (GHQ-12)	Triagem geral de sofrimento psicológico e transtornos mentais comuns	12	5 minutos
Psycho-Existential Symptom Assessment Scale (PeSAS)	Avaliação de sofrimento existencial em pacientes com doenças graves	8 (versão curta) / 12 (completa)	5-7 minutos
Edmonton Symptom Assessment System (ESAS)	Avaliação multidimensional de sintomas físicos e emocionais	9-10	3-5 minutos
Memorial Delirium Assessment Scale (MDAS)	Avaliação da gravidade do delírium	10	10 minutos
Mini-Mental State Examination (MMSE)	Avaliação cognitiva breve para rastreio de déficit cognitivo	30	10-15 minutos
Montreal Cognitive Assessment (MoCA)	Avaliação da função cognitiva com foco em déficits leves	30	10-15 minutos
Demoralization Scale (DS-II)	Avaliação da desmoralização e sofrimento existencial	16	5-10 minutos
FACIT-Sp-12 (Spiritual Well-Being)	Avaliação do bem-estar espiritual e sentido de propósito	12	5 minutos

## Abordagem baseada em risco:

A triagem deve ser universal e repetida em momentos clinicamente relevantes, como diagnóstico, progressão da doença, transições de cuidado ou mudança no estado funcional. (1-3, 18) Grupos de maior risco devem receber atenção especial, incluindo:

- Pacientes com histórico psiquiátrico prévio;
- Presença de múltiplas comorbidades e sintomas intensos;
- Isolamento social ou falta de rede de apoio;
- Jovens com filhos pequenos, cuidadores sobrecarregados;
- Uso de medicações associadas a risco de delirium (opioides, anticolinérgicos);
- Histórico de trauma ou abuso.

A presença de ideação suicida, ainda que transitória, requer avaliação imediata e protocolos claros de encaminhamento para avaliação especializada. (21, 22) Dada a gravidade do tema, recomenda-se triagem proativa e sistemática, com uso de ferramentas validadas, como a Columbia-Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS) ou a inquirição direta, que não aumenta o risco de suicídio e pode facilitar a detecção precoce. (21-23) Triagens positivas devem ser seguidas por avaliação clínica mais aprofundada, preferencialmente utilizando entrevistas estruturadas ou semiestruturadas, considerando o diagnóstico diferencial com reações normais de luto, efeitos adversos de medicamentos ou manifestações da

doença de base. (23)

## Diretrizes internacionais para triagem em cuidados paliativos oncológicos:

As principais sociedades internacionais de oncologia e cuidados paliativos, NCCN, ASCO, SIO e ESMO, recomendam a triagem rotineira e estruturada de sofrimento psicológico em todas as fases do cuidado ao paciente com câncer avançado. (3, 6, 24, 25)

- NCCN (National Comprehensive Cancer Network) reconhece o sofrimento como o “sexto sinal vital” e recomenda o uso sistemático do Distress Thermometer e Problem List. (3) A triagem deve ocorrer na primeira consulta e em momentos-chave da evolução clínica. As diretrizes enfatizam que triagem isolada não é suficiente, é necessário garantir fluxos assistenciais que conectem pacientes com serviços de apoio psicológico e psiquiátrico. A incorporação da triagem como métrica de qualidade institucional é fortemente encorajada.
- ASCO (American Society of Clinical Oncology) recomenda a triagem de todos os pacientes com câncer para sintomas de ansiedade e depressão na primeira consulta e em momentos críticos (início de tratamento, recaída, transição para cuidados paliativos). (6) Endossa o uso do PHQ-9 para depressão e do GAD-7 para ansiedade. (6) As diretrizes reforçam a importância de educar pacientes e cuidadores sobre esses sintomas e oferecer acesso a intervenções baseadas em evidência, como a terapia cognitivo-comportamental.

Também é recomendada a reavaliação contínua dos sintomas.

- SIO (Society for Integrative Oncology), em colaboração com a ASCO, corrobora essas recomendações e destaca o papel das intervenções integrativas (como meditação, mindfulness e atividade física adaptada) no manejo da ansiedade e da depressão. (24) No entanto, mantém a triagem estruturada e as intervenções baseadas em evidência como pilares centrais.
- ESMO (European Society for Medical Oncology), adota princípios semelhantes em suas recomendações de cuidados paliativos e psicossociais, alinhando-se ao consenso internacional sobre a importância da triagem sistemática e do cuidado centrado no paciente. (25)

Em resumo, as recomendações convergem nos seguintes pontos principais:

- Triagem universal e repetida com instrumentos validados;
- Aplicação em momentos-chave da trajetória oncológica;
- Avaliação clínica posterior para casos positivos;
- Encaminhamento estruturado para cuidado psicológico ou psiquiátrico;
- Integração da triagem aos indicadores de qualidade institucional;
- Educação de pacientes, familiares e equipe sobre saúde mental.

## 4. Intervenções terapêuticas em transtornos psiquiátricos e psicológicos:

O manejo dos transtornos psiquiátricos e psicológicos deve seguir um modelo escalonado (stepped-care), centrado no paciente, que prioriza intervenções psicoterapêuticas baseadas em evidências como tratamento de primeira linha. A escolha da intervenção depende da gravidade dos sintomas, da preferência do paciente, do contexto clínico e do acesso a recursos especializados.

### Psicoterapia e intervenções psicossociais (Tabela 2)

#### Intervenções Baseadas em Evidências

As intervenções psicoterapêuticas recomendadas incluem <sup>(6, 18, 26, 27)</sup>:

- Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC): eficaz para depressão, ansiedade e sofrimento existencial, adaptável a contextos paliativos e formatos breves.
- Terapia de Ativação Comportamental: promove engajamento em atividades significativas, aliviando sintomas depressivos.
- Terapias Baseadas em Mindfulness: como o Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR), eficazes para ansiedade, estresse e medo da morte.
- Terapia Focada no Sentido (Meaning-Centered Therapy): especialmente relevante

para sofrimento existencial, perda de sentido e medo da morte.

- Terapia Baseada na Dignidade (Dignity Therapy): fortalece autoestima e senso de valor pessoal, com efeitos positivos em qualidade de vida e legado pessoal.
- Terapia de Revisão de Vida (Life Review): útil em interações ou contextos de fim de vida, com benefícios rápidos sobre sofrimento emocional.

### Outras estratégias psicossociais <sup>(18)</sup>:

- Psicoeducação: orientação sobre sintomas e estratégias de enfrentamento para pacientes e familiares.
- Técnicas de relaxamento e manejo do estresse: respiração diafragmática, relaxamento muscular progressivo, imaginação guiada.
- Terapia Suporte-Expressiva: promove expressão emocional e fortalecimento de vínculos relacionais.
- Intervenções em grupo: como grupos de suporte ou terapias em grupo centradas no sentido da vida.

### Terapias integrativas (segundo diretrizes ASCO-SIO) <sup>(24, 28)</sup>:

- Yoga e Meditação: evidência moderada para redução de ansiedade e depressão.
- Musicoterapia e Hipnose: úteis como coadjuvantes para ansiedade e relaxamento.
- Terapias espirituais: incluem

apoio de capelania e práticas orientadas à espiritualidade do paciente.

### Intervenções farmacológicas:

A farmacoterapia deve ser considerada para pacientes com sintomas moderados a graves, falta de acesso ou recusa a intervenções psicoterapêuticas, história prévia de resposta medicamentosa ou presença de sintomas psicóticos ou delirantes. (6, 7) O uso de medicamentos deve ser individualizado, com monitoramento regular de eficácia e efeitos adversos.

### Depressão e ansiedade <sup>(6, 7)</sup>:

#### Antidepressivos (primeira linha):

- Inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRS): como sertralina, escitalopram e fluoxetina.
- Inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina (IRSN): como venlafaxina e duloxetina.

#### Ansiolíticos:

- Benzodiazepínicos (ex: lorazepam, clonazepam): indicados apenas para crises agudas ou ansiedade intensa, com cautela em idosos devido ao risco de sedação e delirium.
- Antidepressivos tricíclicos ou mirtazapina: podem ser considerados em casos refratários ou com sintomas associados (ex: insônia, anorexia), apesar de menor tolerabilidade.

## Delirium <sup>(7)</sup>:

- **Diagnóstico precoce e manejo das causas precipitantes (ex: infecção, hipoxemia, efeitos medicamentosos).**
- **Tratamento não farmacológico: reorientação, presença familiar, controle ambiental.**
- **Tratamento farmacológico:**
  - Antipsicóticos típicos (ex: haloperidol) ou atípicos (ex: quetiapina, olanzapina), quando necessário.

- Evitar uso rotineiro de benzodiazepínicos, exceto em casos de delirium por abstinência.

## Princípios gerais do manejo terapêutico:

- Atenção ao contexto físico e funcional do paciente, preferindo intervenções breves, adaptáveis e com flexibilidade de formato (ex: sessões domiciliares ou por teleatendimento).

- Colaboração multidisciplinar entre equipe médica, enfermagem, psicologia, psiquiatria, assistência social e cuidados espirituais.
- Monitoramento contínuo de resposta terapêutica e efeitos adversos, com ajustes de plano conforme evolução clínica.
- Decisão compartilhada com o paciente e família, respeitando valores, crenças e preferências individuais.

**Tabela 2.** Resumo das Intervenções Terapêuticas em Transtornos Psiquiátricos e Psicológicos no Cuidado Paliativo

Tipo de Intervenção	Exemplos / Técnicas Principais	Indicações Clínicas	Observações e Considerações
Psicoterapia Baseada em Evidências	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC)</li> <li>• Terapia de Ativação Comportamental</li> <li>• Terapia Focada no Sentido</li> <li>• Terapia da Dignidade</li> <li>• Terapia de Revisão de Vida</li> <li>• Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR)</li> </ul>	Depressão leve a moderada, ansiedade, sofrimento existencial, medo da morte	Adaptável para formatos breves; pode ser presencial ou remoto
Intervenções Psicossociais Complementares	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psicoeducação</li> <li>• Técnicas de Relaxamento e Manejo do Estresse</li> <li>• Terapia Suporte-Expressiva</li> <li>• Terapias em Grupo</li> <li>• Intervenções Integrativas (yoga, musicoterapia, hipnose)</li> </ul>	Ansiedade leve a moderada, transtornos de Ajustamento, estresse, suporte emocional geral	Considerar preferências culturais e contexto do paciente
Terapias Integrativas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yoga</li> <li>• Meditação</li> <li>• Musicoterapia</li> <li>• Hipnose</li> <li>• Apoio espiritual e capelania</li> </ul>	Ansiedade, depressão, sofrimento existencial, promoção do bem-estar geral	São coadjuvantes; não substituem tratamentos convencionais

Tipo de Intervenção	Exemplos / Técnicas Principais	Indicações Clínicas	Observações e Considerações
Intervenções Farmacológicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS)</li> <li>• Inibidores da Recaptação de Serotonina e Noradrenalina (IRSN)</li> <li>• Antidepressivos Tricíclicos</li> <li>• Benzodiazepínicos (uso restrito)</li> <li>• Antipsicóticos (delirium)</li> </ul>	Depressão e ansiedade moderadas a graves; sintomas psicóticos; delirium	Monitorar efeitos colaterais; ajustar doses com cautela; evitar benzodiazepínicos em idosos e delirium
Manejo do Delirium	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamento da causa subjacente</li> <li>• Reorientação e suporte ambiental</li> <li>• Antipsicóticos (ex: haloperidol) quando necessário</li> </ul>	Delirium agudo, confusão mental, agitação psicomotora	Intervenções não farmacológicas sempre prioritárias; uso cuidadoso de medicamentos

## Considerações especiais

### Identificação e manejo da ideação suicida:

Pacientes em cuidados paliativos, especialmente aqueles com doença avançada, enfrentam múltiplos fatores de risco para ideação suicida, como depressão, desesperança, desmoralização, dor mal controlada, sofrimento existencial e perda de sentido.<sup>(21-23)</sup>

### Fatores de alto risco incluem<sup>(21-23)</sup>:

- História psiquiátrica prévia
- Tentativas de suicídio anteriores
- Apoio social limitado
- Estágio avançado da doença
- Presença de sofrimento psíquico intenso

### A avaliação clínica deve

### abranger<sup>(23)</sup>:

- Presença de ideação ativa e sua intensidade
- Intenção suicida, planejamento e acesso a meios letais
- Fatores protetores (vínculos, espiritualidade, alívio de sintomas)
- Transtornos psiquiátricos ou uso de substâncias

### O manejo deve ser individualizado e incluir<sup>(21-23)</sup>:

- Garantia de segurança imediata (ambiente protegido, envolvimento da família)
- Encaminhamento urgente para equipe de saúde mental em casos agudos
- Planejamento de crise estruturado e colaborativo
- Intervenções psicoterapêuticas baseadas em evidências
- Tratamento de comorbidades psiquiátricas conforme diretrizes clínicas

- Modelos de cuidado colaborativo entre equipe paliativa e saúde mental

A reavaliação contínua do risco, o acompanhamento próximo e a comunicação eficaz entre todos os membros da equipe são fundamentais para a segurança do paciente.

## Luto antecipatório e sofrimento existencial:

O luto antecipatório é a resposta emocional diante da perda iminente.<sup>(29)</sup> Pode ser vivenciado tanto pelos pacientes, que enfrentam a finitude da vida, quanto por seus familiares.<sup>(29)</sup> Já o sofrimento existencial refere-se à dor relacionada ao questionamento do sentido da vida, da morte, da perda de papéis e da identidade.

### Manifestações comuns incluem<sup>(29)</sup>:

- Ansiedade, tristeza, raiva

- Desesperança e sensação de vazio
- Isolamento social
- Perda de propósito ou de sentido

#### **Abordagens clínicas** <sup>(29, 30):</sup>

- Escuta empática e validação das emoções
- Apoio espiritual e/ou religioso conforme valores do paciente
- Intervenções psicoterapêuticas focadas em sentido de vida (ex.: logoterapia)
- Trabalho de legado (narrativas de vida, cartas, vídeos)
- Inserção precoce de equipe de psicologia e cuidados espirituais

O manejo efetivo do sofrimento existencial pode reduzir o distress psicológico, melhorar a qualidade de vida e mitigar a ideiação de morte.

### **Comunicação de más notícias e suporte emocional:**

A comunicação de más notícias é um dos momentos mais desafiadores na prática clínica e exige preparo técnico, sensibilidade e respeito aos valores do paciente. <sup>(31)</sup>

#### **Princípios fundamentais** <sup>(31-34):</sup>

- Planejamento do encontro (privacidade, tempo disponível)
- Avaliação prévia do que o paciente/família já sabe e deseja saber
- Comunicação clara, honesta e empática

- Validação de reações emocionais
- Uso de protocolos estruturados (ex.: SPIKES, modelo da hierarquia das necessidades de comunicação) <sup>(34, 35)</sup>

#### **Após a comunicação** <sup>(31-33):</sup>

- Disponibilizar suporte emocional imediato
- Reforçar a presença da equipe para acompanhamento contínuo
- Reavaliar entendimento e impacto da informação nas consultas subsequentes
- Envolver psicologia e/ou assistência espiritual se necessário

Uma comunicação bem-feita fortalece a confiança, alivia a ansiedade e melhora o engajamento nas decisões de cuidado.

### **Cuidados com cuidadores e sobrecarga emocional da equipe:**

Cuidadores familiares frequentemente enfrentam sobrecarga emocional, física e financeira, além de risco aumentado de ansiedade, depressão e burnout. <sup>(33)</sup>

#### **Recomendações clínicas:**

- Avaliação periódica da sobrecarga do cuidador
- Inclusão dos cuidadores no plano terapêutico
- Promoção de momentos de descanso e autocuidado
- Encaminhamento para grupos de apoio ou atendimento psicológico

**Quanto à equipe de saúde, o cuidado de pacientes em fase final pode gerar desgaste emocional, sobretudo diante de perdas frequentes e sofrimento intenso.**

- Estratégias institucionais e pessoais:
- Supervisão clínica e espaço para discussão de casos difíceis
- Grupos de apoio entre pares
- Educação continuada em comunicação e manejo do sofrimento
- Estímulo ao autocuidado e à construção de sentido no trabalho

Reconhecer e cuidar da saúde mental dos cuidadores e da equipe é essencial para garantir a continuidade e a qualidade do cuidado paliativo.

**Table 3.** Considerações Especiais nos Cuidados Paliativos

Tópico	Descrição	Abordagens Clínicas/Recomendações
Ideação suicida	Pode emergir diante do sofrimento intenso, desesperança e perda de sentido, especialmente em fases avançadas da doença.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Avaliar sistematicamente risco de suicídio (ex.: PHQ-9 item 9, entrevistas clínicas)</li><li>• Não minimizar relatos</li><li>• Garantir segurança e suporte imediato</li><li>• Encaminhar para saúde mental</li><li>• Apoio à equipe envolvida</li></ul>
Luto antecipatório e sofrimento existencial	Reações emocionais à perda iminente e ao questionamento sobre o sentido da vida. Presentes em pacientes e familiares.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Escuta empática e validação</li><li>• Apoio espiritual e/ou psicológico</li><li>• Psicoterapia focada em sentido (ex.: logoterapia)- Trabalho de legado (ex.: narrativas)</li><li>• Inserção precoce da equipe multiprofissional</li></ul>
Comunicação de más notícias e suporte emocional	Processo delicado que exige empatia, preparo técnico e respeito aos valores do paciente.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Preparar o ambiente e tempo adequado</li><li>• Avaliar o que o paciente sabe e deseja saber</li><li>• Usar protocolos estruturados (ex.: SPIKES)</li><li>• Validar reações emocionais- Suporte contínuo após a comunicação</li></ul>
Cuidadores e sobrecarga emocional da equipe	Cuidadores familiares e profissionais de saúde enfrentam alto risco de sobrecarga e desgaste emocional.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Avaliar e apoiar cuidadores</li><li>• Incluir cuidadores no plano terapêutico</li><li>• Grupos de apoio e psicoterapia quando indicado</li><li>• Espaços de escuta para a equipe</li><li>• Promoção do autocuidado e da resiliência</li></ul>

## Conclusão:

A identificação e o manejo adequado dos transtornos psiquiátricos e psicológicos em cuidados paliativos oncológicos são fundamentais para garantir uma abordagem integral, centrada na pessoa e alinhada aos seus valores e prioridades. A presença de sofrimento emocional significativo, como depressão, ansiedade, sofrimento existencial e ideação suicida, pode impactar negativamente a qualidade de vida do paciente, sua adesão ao tratamento, e as decisões relacionadas ao fim da vida.

O uso sistemático de ferramentas de triagem validadas, aliado à escuta empática e ao trabalho integrado da equipe multiprofissional, permite reconhecer precocemente os sinais de sofrimento psíquico. As intervenções devem ser individualizadas, combinando abordagens farmacológicas, psicoterapêuticas e psicoeducacionais, respeitando o momento da doença, a funcionalidade do paciente e seus desejos.

Por fim, reconhecer o impacto emocional sobre familiares e profissionais da saúde é essencial. Investir em estratégias de suporte aos cuidadores e na promoção do bem-estar da equipe contribui para a sustentabilidade do cuidado paliativo e para a construção de um ambiente terapêutico compassivo, onde o sofrimento possa ser acolhido e ressignificado.

# REFERÊNCIAS

- Bergerot C, Jacobsen PB, Rosa WE, Lam WWT, Dunn J, Fernández-González L, Mehner-t-Theuerkauf A, Veeraiah S, Li M. Global unmet psychosocial needs in cancer care: health policy. **EClinicalMedicine**. 2024;78:102942. doi: 10.1016/j.eclinm.2024.102942
- Bergerot CD, Pal SK. Shining a light on the psychological burden of cancer. **Nat Med**. 2022;28(4):637-638. doi: 10.1038/s41591-022-01763-w
- Riba MB, Donovan KA, Andersen B, Braun I, Breitbart WS, Brewer BW, Buchmann LO, Clark MM, Collins M, Corbett C, Fleishman S, Garcia S, Greenberg DB, Handzo RGF, Hoofring L, Huang CH, Lally R, Martin S, McGuffey L, Mitchell W, Morrison LJ, Pailler M, Palesh O, Parnes F, Pazar JP, Ralston L, Salman J, Shannon-Dudley MM, Valentine AD, McMillian NR, Darlow SD. Distress Management, Version 3.2019, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. **J Natl Compr Canc Netw**. 2019;17(10):1229-1249. doi: 10.6004/jnccn.2019.0048
- Anuk D, Özkan M, Kizir A, Özkan S. The characteristics and risk factors for common psychiatric disorders in patients with cancer seeking help for mental health. **BMC Psychiatry**. 2019;19(1):269. doi: 10.1186/s12888-019-2251-z
- Guo D, Lin T, Deng C, Zheng Y, Gao L, Yue J. Risk Factors for Delirium in the Palliative Care Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Front Psychiatry**. 2021;12:772387. doi: 10.3389/fpsy.2021.772387
- Andersen BL, Lacchetti C, Ashing K, Berek JS, Berman BS, Bolte S, Dizon DS, Given B, Nekhlyudov L, Pirl W, Stanton AL, Rowland JH. Management of Anxiety and Depression in Adult Survivors of Cancer: ASCO Guideline Update. **J Clin Oncol**. 2023;41(18):3426-3453. doi: 10.1200/JCO.23.00293.
- Block SD. Perspectives on care at the close of life. Psychological considerations, growth, and transcendence at the end of life: the art of the possible. **JAMA**. 2001;285(22):2898-905. doi: 10.1001/jama.285.22.2898
- Götze H, Brähler E, Gansera L, Polze N, Köhler N. Psychological distress and quality of life of palliative cancer patients and their caring relatives during home care. **Support Care Cancer**. 2014;22(10):2775-82. doi: 10.1007/s00520-014-2257-5
- Diaz-Frutos D, Baca-Garcia E, García-Foncillas J, López-Castroman J. Predictors of psychological distress in advanced cancer patients under palliative treatments. **Eur J Cancer Care (Engl)**. 2016;25(4):608-15. doi: 10.1111/ecc.12521
- Miovic M, Block S. Psychiatric disorders in advanced cancer. **Cancer**. 2007;110(8):1665-76. doi: 10.1002/cncr.22980
- Götze H, Brähler E, Gansera L, Polze N, Köhler N. Psychological distress and quality of life of palliative cancer patients and their caring relatives during home care. **Support Care Cancer**. 2014;22(10):2775-82. doi: 10.1007/s00520-014-2257-5
- Wilson KG, Chochinov HM, Skirko MG, Allard P, Chary S, Gagnon PR, Macmillan K, De Luca M, O'Shea F, Kuhl D, Fainsinger RL, Clinch JJ. Depression and anxiety disorders in palliative cancer care. **J Pain Symptom Manage**. 2007;33(2):118-29. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2006.07.016
- Iannizzi P, Feltrin A, Martino R, De Toni C, Galiano A, Pambuku A, Nardi M, Meraviglia N, Brunello A, Zagonel V. Psychological assessment and the role of the psychologist in early palliative care. **Front Psychol**. 2024;15:1437191. doi: 10.3389/fpsyg.2024.1437191
- van Oorschot B, Ishii K, Kusomoto Y, Overbeck L, Zetzel T, Roch C, Mettenleiter A, Ozawa H, Flentje M. Anxiety, depression and psychosocial needs are the most frequent concerns reported by patients: preliminary results of a comparative explorative analysis of two hospital-based palliative care teams in Germany and Japan. **J Neural Transm (Vienna)**. 2020;127(11):1481-1489. doi: 10.1007/s00702-020-02186-y
- Minagawa H, Uchitomi Y, Yamawaki S, Ishitani K. Psychiatric morbidity in terminally ill cancer patients. A prospective study. **Cancer**. 1996;78(5):1131-7. doi: 10.1002/(SICI)-1097-0142(19960901)78:5<1131::AID-CNCR26>3.0.CO;2-2
- Hudson PL, Thomas K, Trauer T, Remedios C, Clarke D. Psychological and social profile of family caregivers on commencement of palliative care. **J Pain Symptom Manage**. 2011;41(3):522-34. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2010.05.006
- Thekkumpurath P, Venkateswaran C, Kumar M, Bennett MI. Screening for psychological distress in palliative care: a systematic review. **J Pain Symptom Manage**. 2008;36(5):520-8. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2007.11.010
- Deshields TL, Wells-Di Gregorio S, Flowers SR, Irwin KE, Nipp R, Padgett L, Zebrack B. Addressing distress management challenges: Recommendations from the consensus panel of the American Psychosocial Oncology Society and the Association of Oncology Social Work. **CA Cancer J Clin**. 2021;71(5):407-436. doi: 10.3322/caac.21672
- Thekkumpurath P, Venkateswaran C, Kumar M, Newsham A, Bennett MI. Screening for psychological distress in palliative care: performance of touch screen questionnaires compared with semistructured psychiatric interview. **J Pain Symptom Manage**. 2009;38(4):597-605. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2009.01.004
- Lloyd-Williams M, Spiller J, Ward J. Which depression screening tools should be used in palliative care? **Palliat Med**. 2003;17(1):40-3. doi: 10.1191/0269216303pm664oa
- McFarland DC, Walsh L, Napolitano S, Morita J, Jaiswal R. Suicide in Patients With Cancer: Identifi-

- ifying the Risk Factors. **Oncology (Williston Park)**. 2019;33(6):221-6
22. Norris DR, Clark MS. The Suicidal Patient: Evaluation and Management. **Am Fam Physician**. 2021;103(7):417-42
  23. Fazel S, Runeson B. Suicide. **N Engl J Med**. 2020;382(3):266-274. doi: 10.1056/NEJMra1902944.
  24. Carlson LE, Ismaila N, Addington EL, Asher GN, Atreya C, Balneaves LG, Bradt J, Fuller-Shavel N, Goodman J, Hoffman CJ, Huston A, Mehta A, Paller CJ, Richardson K, Seely D, Siwik CJ, Temel JS, Rowland JH. Integrative Oncology Care of Symptoms of Anxiety and Depression in Adults With Cancer: Society for Integrative Oncology-ASCO Guideline. **J Clin Oncol**. 2023;41(28):4562-4591. doi: 10.1200/JCO.23.00857
  25. Grassi L, Caruso R, Riba MB, Lloyd-Williams M, Kissane D, Rodin G, McFarland D, Campos-Ródenas R, Zachariae R, Santini D, Ripamonti CI; ESMO Guidelines Committee. Electronic address: clinicalguidelines@esmo.org. Anxiety and depression in adult cancer patients: ESMO Clinical Practice Guideline. **ESMO Open**. 2023;8(2):101155. doi: 10.1016/j.esmoop.2023.101155
  26. Fulton JJ, Newins AR, Porter LS, Ramos K. Psychotherapy Targeting Depression and Anxiety for Use in Palliative Care: A Meta-Analysis. **J Palliat Med**. 2018;21(7):1024-1037. doi: 10.1089/jpm.2017.0576
  27. von Blanckenburg P, Leppin N. Psychological interventions in palliative care. **Curr Opin Psychiatry**. 2018;31(5):389-395. doi: 10.1097/YCO.0000000000000441
  28. Gowin K, Muminovic M, Zick SM, Lee RT, Lacchetti C, Mehta A. Integrative Therapies in Cancer Care: An Update on the Guidelines. **Am Soc Clin Oncol Educ Book**. 2024;44(3):e431554. doi: 10.1200/EDBK\_431554
  29. Nielsen MK, Neergaard MA, Jensen AB, Bro F, Guldin MB. Do we need to change our understanding of anticipatory grief in caregivers? A systematic review of caregiver studies during end-of-life caregiving and bereavement. **Clin Psychol Rev**. 2016;44:75-93. doi: 10.1016/j.cpr.2016.01.002
  30. Mattson R, Henderson M, Carlson SS. Assessing Grief in Cancer Care: A Systematic Review of Observational Studies Using Psychometric Instruments. **Healthcare (Basel)**. 2025;13(14):1722. doi: 10.3390/healthcare13141722
  31. Back AL, Arnold RM, Baile WF, Fryer-Edwards KA, Alexander SC, Barley GE, Gooley TA, Tulskey JA. Efficacy of communication skills training for giving bad news and discussing transitions to palliative care. **Arch Intern Med**. 2007;167(5):453-60. doi: 10.1001/archinte.167.5.453
  32. Ichikura K, Matsuda A, Kobayashi M, Noguchi W, Matsushita T, Matsushima E. Breaking bad news to cancer patients in palliative care: A comparison of national cross-sectional surveys from 2006 and 2012. **Palliat Support Care**. 2015;13(6):1623-30. doi: 10.1017/S147895151500005X
  33. Soumerai TE, Mulvey TM, Jackson VA, Lennes IT. Supportive Care for Cancer Patients Via Telehealth: Breaking Bad News and Providing Palliative Care Virtually. **Cancer J**. 2024;30(1):27-30. doi: 10.1097/PPO.0000000000000699
  34. Wong V, Rosenbaum S, Sung W, Kaplan RM, Bott N, Platchek T, Milstein A, Shah NR. Caring for caregivers: Bridging the gap between Family caregiving policy and practice. **NEJM Catal Innov Care Deliv** 2021;2(4). Doi: 10.1056/CAT.20.0578
  35. Forte DN, Stoltenberg M, Ribeiro SCdC, de Almeida IM(M)O, Jackson V, Daubman B-R (2024) The hierarchy of communication needs: A novel communication strategy for high mistrust settings developed in a Brazilian COVID-ICU, **Palliative Medicine Reports** 5:1, 86-93, DOI: 10.1089/pmr.
  36. Forte DN, Stoltenberg M, Ribeiro SCdC, de Almeida IM(M)O, Jackson V, Daubman B-R (2024) The hierarchy of communication needs: A novel communication strategy for high mistrust settings developed in a Brazilian COVID-ICU, **Palliative Medicine Reports** 5:1, 86-93, DOI: 10.1089/pmr.

**SBOC**

SOCIEDADE  
BRASILEIRA  
DE ONCOLOGIA  
CLÍNICA

**EBO**

ESCOLA  
BRASILEIRA  
DE ONCOLOGIA



---

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](#).

---