



Compressão medular neoplásica

Autores: Dandara Coelho Cavalcante e Pedro Henrique Piauilino Benvindo Ferreira

1. Introdução

A compressão medular neoplásica (CMN) é uma complicação relativamente comum do câncer, decorrente, na maioria dos casos, da extensão epidural das metástases do corpo vertebral. Trata-se de uma das principais causas da síndrome de compressão medular. O reconhecimento precoce da mesma é imprescindível para a instituição imediata de terapias que visem a tratar a dor e prevenir o desenvolvimento de instabilidade estrutural grave e déficits neurológicos permanentes, pois a chance de recuperação da funcionalidade declina de 80% na ausência de déficit para 50% se mielopatia moderada e para 5% se paraplegia.

2. Epidemiologia

A CMN é a complicação mais prevalente em pacientes oncológicos, não superando apenas a neutropenia febril. Além disso, é a segunda complicação neurológica mais comum, sendo a metástase cerebral a primeira. Embora os tumores metastáticos de qualquer sítio primário possam causar compressão medular, cerca de metade dos casos surge de cânceres de próstata, de pulmão e de mama, devido à elevada prevalência na população, somada ao grande potencial de disseminação

óssea dessas neoplasias. Em até 20% dos casos, a compressão medular pode ser a manifestação inicial do câncer. Aproximadamente 70% dos casos incidem na coluna torácica, 20% a 30% na coluna lombossacral e 10% na coluna cervical.

3. Fisiopatologia

A CMN ocorre quando o tumor invade o espaço epidural e comprime o saco tecal. De acordo com o grau de compressão, o paciente pode manifestar uma variedade de apresentações, desde assintomática até déficit neurológico completo. O tumor epidural ocasiona a compressão e a estase venosa da medula espinhal, aumentando a pressão no plexo venoso e liberando interleucinas e citocinas pró-inflamatórias que ocasionam edema vasogênico e, consequentemente, isquemia com déficit neurológico ainda reversível.

Se a compressão permanecer por período prolongado, ocorre a ativação da via do glutamato e o influxo de cálcio pelos canais de N-metil D-aspartato (NMDA), resultando em edema citotóxico e déficit neurológico irreversível. O objetivo, portanto, é atuar precocemente enquanto o déficit neurológico é reversível e de melhor prognóstico.

4. Manifestações clínicas

A maioria dos pacientes tem como sintoma inicial a dor, ocorrendo em 80% a 95% dos casos, na qual antecede o início da disfunção motora ou vesical em até sete semanas. A dor se caracteriza pela forte intensidade e piora progressiva, podendo ser incapacitante. Frequentemente, exacerba-se ao decúbito por distender o plexo venoso de Batson, diferentemente da dor da osteoartrite, que melhora nessa posição. Ademais, as queixas também se acentuam à noite devido a uma menor concentração sérica de corticosteroides no período noturno, reduzindo a ação anti-inflamatória local.

Ressalta-se que, diante de piora algica súbita, deve-se aventar a hipótese de fratura patológica e, quando restrita à movimentação, instabilidade postural. O sintoma algico pode, ainda, apresentar um espectro misto quando atinge vários componentes simultaneamente, manifestando características de dor óssea, radicular e/ou axial.

A evolução com alterações motoras é prevalente em estágios avançados e, tipicamente, consiste em fraqueza crescente, seguida por perda da função da marcha e, então, paralisia. Inicialmente, o paciente pode apresentar hiporreflexia ou arreflexia com paralisia flácida, podendo evoluir para quadros subagudos ou crônicos, caracterizados por paralisia espástica e liberação piramidal, com hiperreflexia e sinal de Babinski.

Os achados sensoriais, apesar de menos descritos, geralmente se apresentam com nível sensitivo um a cinco níveis abaixo da compressão medular, o que torna a abolição de reflexo um sinal mais sensível para sugerir a localização da compressão.

A disfunção da bexiga e do intestino é geralmente um achado tardio, representada principalmente por retenção urinária e por constipação. Quando há compressão em nível do cone medular ou das raízes sacrais, os distúrbios esfinterianos podem se apresentar de forma mais precoce.

Diante dos sintomas de anestesia em sela (dormência perineal), disfunção intestinal e/ou vesical (incontinência ou retenção), dor e fraqueza de membros inferiores, deve-se aventar a hipótese de síndrome da cauda equina, consequência de compressões abaixo do cone medular. Tal reconhecimento é importante, pois há dados que suportam que a cirurgia deve ser realizada em até 48 horas e, preferencialmente, dentro de 24 horas dos sintomas.

5. Diagnóstico

O diagnóstico é clínico-radiológico, constituído por sinais e sintomas que se instalam, em geral, sequencialmente, iniciando por quadro algico seguido por déficits neurológicos motores, sensoriais e autonômicos. O exame neurológico é imprescindível para certificar a presença de déficits atribuíveis à compressão tumoral da medula espinhal e/ou de raízes nervosas.

Tais informações devem ser combinadas com avaliação radiológica baseada em ressonância magnética de toda a coluna (cervical, torácica e lombar) sem e com contraste, realizados o mais rápido possível em até 24 horas. A orientação para a realização de imagem de todo o neuroeixo se baseia na possibilidade de envolvimento sincrônico de segmentos medulares em até metade dos casos, sendo a ressonância magnética o método de maior acurácia para avaliar a extensão da doença. A tomografia é indicada nos casos que necessitem de melhor avaliação da estrutura óssea.

6. Tratamento

Os pacientes com compressão medular neoplásica são heterogêneos e as decisões de tratamento devem ser individualizadas. As principais considerações que informam tanto a urgência quanto a seleção do tratamento definitivo incluem o grau de comprometimento neurológico e a estabilidade mecânica da coluna, bem como as características oncológicas do tumor primário e o estadiamento (se conhecidos) e as comorbidades médicas associadas.

A extensão da carga tumoral sistêmica, as terapias anteriores e as comorbidades médicas devem ser avaliadas em consulta com a Oncologia Clínica. Esta, em conjunto com a Neurocirurgia e com a Radioterapia do serviço, definirá a estratégia de tratamento definitivo ideal, incluindo radioterapia de feixe externo convencional (EBRT), radioterapia estereotáxica corporal (SBRT) ou cirurgia para descompressão medular e estabilização.

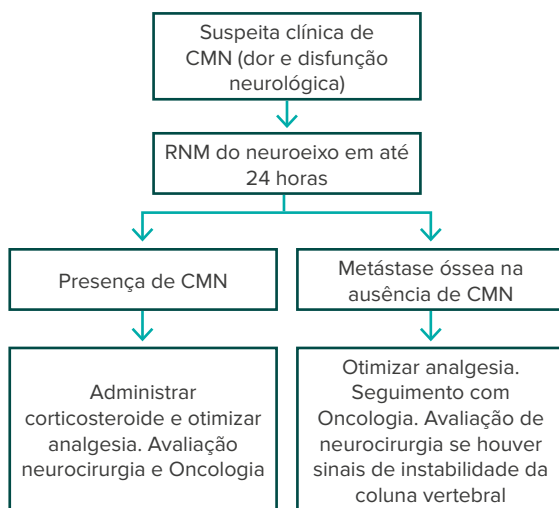
No entanto, o tratamento sintomático deve ser instituído desde o início do atendimento. A terapia com glicocorticoides é considerada padrão na compressão

medular neoplásica sintomática e/ou com déficits neurológicos, como ponte para o tratamento definitivo e para a palição da dor, devido principalmente à atuação no edema vasogênico. Contudo, a posologia ainda é assunto controverso na literatura, sendo na prática comumente utilizada a dose de 10mg de dexametasona por via intravenosa, seguida por 16mg por dia via oral, divididos em quatro doses. Uma vez que o tratamento definitivo esteja instituído, a dose pode ser descalonada.

Ademais, é imprescindível a prescrição de analgésicos, incluindo opioides, para melhor controle algico que conforte o paciente, viabilize o exame físico e os estudos diagnósticos necessários. Geralmente, não há necessidade de confinar o paciente ao leito, exceto se houver instabilidade da coluna vertebral.

Diante do risco elevado de tromboembolismo venoso (TEV) nos pacientes oncológicos, potencializado pela imobilidade, orienta-se a prescrição de profilaxia farmacológica ou mecânica para TEV. Os médicos também devem manter um alto índice de suspeita de retenção urinária e não retardar o cateterismo vesical. Além disso, deve-se instituir medidas laxativas profiláticas diante do risco de desenvolvimento de constipação, devido à disfunção autonômica da lesão espinhal, à mobilidade limitada e ao uso de analgésicos opioides.

Fluxograma



Referências

1. Bach F, Larsen BH, Rohde K et al. Metastatic spinal cord compression: occurrence, symptoms, clinical presentations and prognosis in 398 patients with spinal cord compression. *Acta Neurochir (Wien)*. 1990;107(1-2):37-43.
2. Carmody RF, Yang PJ, Seeley GW et al. Spinal cord compression due to metastatic disease: diagnosis with MR imaging versus myelography. *Radiology*. 1989;173(1):225-9.
3. Cole JS, Patchell RA. Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol*. 2008;7(5):459-66.

4. Delattre JY, Arbit E, Rosenblum MK et al. High dose versus low dose dexamethasone in experimental epidural spinal cord compression. *Neurosurgery*. 1988;22(6-pt.1):1005-7.
5. George R, Jeba J, Ramkumar G et al. Interventions for the treatment of metastatic extradural spinal cord compression in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(9):CD006716.
6. Graham PH, Capp A, Delaney G et al. A pilot randomised comparison of dexamethasone 96 mg vs 16 mg per day for malignant spinal-cord compression treated by radiotherapy: TROG 01.05 Superdex study. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2006;18(1):70-6.
7. Greenberg HS, Kim JH, Posner JB. Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: results with a new treatment protocol. *Ann Neurol*. 1980;8(4):361-6.
8. Heimdal K, Hirschberg H, Slettebø H et al. High incidence of serious side effects of high-dose dexamethasone treatment in patients with epidural spinal cord compression. *J Neurooncol*. 1992;12(2):141-4.
9. Kim RY, Spencer SA, Meredith RF et al. Extradural spinal cord compression: analysis of factors determining functional prognosis: prospective study. *Radiology*. 1990;176(1):279-82.
10. Kumar A, Weber MH, Gokaslan Z et al. Metastatic spinal cord compression and steroid treatment: a systematic review. *Clin Spine Surg*. 2017;30(4):156-63.
11. Laufer I, Rubin DG, Lis E et al. The NOMS framework: approach to the treatment of spinal metastatic tumors. *Oncologist*. 2013;18(6):744-51.
12. Lawton AJ, Lee KA, Cheville AL et al. Assessment and management of patients with metastatic spinal cord compression: a multidisciplinary review. *J Clin Oncol*. 2019;37(1):61-71.
13. Li KC, Poon PY. Sensitivity and specificity of MRI in detecting malignant spinal cord compression and in distinguishing malignant from benign compression fractures of vertebrae. *Magn Reson Imaging*. 1988;6(5):547-56.
14. Loblaw DA, Mitera G, Ford M et al. A 2011 updated systematic review and clinical practice guideline for the management of malignant extradural spinal cord compression. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2012;84(2):312-7.
15. Loblaw DA, Perry J, Chambers A et al. Systematic review of the diagnosis and management of malignant extradural spinal cord compression: the Cancer Care Ontario Practice Guidelines Initiative's Neuro-Oncology Disease Site Group. *J Clin Oncol*. 2005;23(9):2028-37.
16. Luksanaprukha P, Buchowski JM, Hotchkiss W et al. Prognostic factors in patients with spinal metastasis: a systematic review and meta-analysis. *Spine J*. 2017;17(5):689-708.
17. MacLean MA, Touchette CJ, Georgiopoulos M et al; AO Spine Knowledge Forum Tumor. Systemic considerations for the surgical treatment of spinal metastatic disease: a scoping literature review. *Lancet Oncol*. 2022;23(7):e321-e333.
18. Martenson JA Jr., Evans RG, Lie MR et al. Treatment outcome and complications in patients treated for malignant epidural spinal cord compression (SCC). *J Neurooncol*. 1985;3(1):77-84.
19. Metastatic spinal cord compression: diagnosis and management of patients at risk of or with metastatic spinal cord compression. Cardiff (UK): National Collaborating Centre for Cancer (UK); 2008.
20. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet*. 2005;366(9486):643-8.
21. Savage P, Sharkey R, Kua T et al. Malignant spinal cord compression: NICE guidance, improvements and challenges. *QJM*. 2014;107(4):277-82.
22. Schiff D, O'Neill BP, Suman VJ. Spinal epidural metastasis as the initial manifestation of malignancy: clinical features and diagnostic approach. *Neurology*. 1997;49(2):452-6.
23. Schoenfeld AJ, Le HV, Marjoua Y et al. Assessing the utility of a clinical prediction score regarding 30-day

**VEJA ESSE CONTEÚDO NA ÍNTEGRA
ACESSANDO A OC ACADEMIA:**
<http://ocacademia.com>

