

ESCULÁPIO

REVISTA CIENTÍFICA DE SAÚDE DA MISERICÓRDIA DO PORTO

N.º 1 | Ano 2 (2017)

PUBLICAÇÃO CIENTÍFICA DE SAÚDE DA MISERICÓRDIA DO PORTO

HEALTH SCIENTIFIC JOURNAL OF MISERICÓRDIA DO PORTO

Renato Nunes

NEUROIMAGEM FUNCIONAL: PET β -AMILÓIDE E PET FDG-F18 NO DIAGNÓSTICO DE DEMÊNCIA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

FUNCTIONAL NEUROIMAGING: PET β -AMYLOID AND PET FDG-F18 IN DEMENTIA DIAGNOSIS – CASE REPORT

Ana Paula Moreira, Miguel Castelo-Branco, João Pedroso de Lima

MENINGIOMA MEDULAR: REVISÃO A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

SPINAL CORD MENINGIOMA: REVIEW AND CASE REPORT

Maria João Silva, João Pedro Carvalho, Inês Natário, José Luís Carvalho, Diana Mesquita, Gonçalo Borges

PLAGIOCEFALIA, UMA ENTIDADE SUBDIAGNOSTICADA

PLAGIOCEPHALY: A MISDIAGNOSED CONDITION

José Luís Carvalho, Joana Leal, Gustavo Beça, Renato Nunes

ATIVIDADE FÍSICA E SAÚDE RESPIRATÓRIA: DA PROMOÇÃO DE HÁBITOS DE SAÚDE ATÉ AOS CUIDADOS MULTIDISCIPLINARES INTEGRADOS

PHYSICAL ACTIVITY AND RESPIRATORY HEALTH: FROM PROMOTING HEALTHY HABITS TO THE INTEGRATED MULTIDISCIPLINARY CARE

João Carlos Winck

REABILITAÇÃO DA ESTATÍSTICA

REHABILITATION OF STATISTICS

Alexandre Gomes Silva

ÍNDICE

TABLE OF CONTENTS

EDITORIAL

EDITORIAL

PUBLICAÇÃO CIENTÍFICA DE SAÚDE DA MISERICÓRDIA DO PORTO

HEALTH SCIENTIFIC JOURNAL OF MISERICÓRDIA DO PORTO

Renato Nunes

7

CASO CLÍNICO

CLINICAL CASE

NEUROIMAGEM FUNCIONAL: PET β -AMILÓIDE E PET FDG-F18 NO DIAGNÓSTICO DE DEMÊNCIA - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

FUNCTIONAL NEUROIMAGING: PET β -AMYLOID AND PET FDG-F18 IN DEMENTIA DIAGNOSIS - CASE REPORT

Ana Paula Moreira, Miguel Castelo-Branco, João Pedroso de Lima

9

CASO CLÍNICO

CLINICAL CASE

MENINGIOMA MEDULAR: REVISÃO A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

SPINAL CORD MENINGIOMA: REVIEW AND CASE REPORT

Maria João Silva, João Pedro Carvalho, Inês Natário, José Luís Carvalho, Diana Mesquita, Gonçalo Borges

14

ARTIGO DE REVISÃO

REVIEW ARTICLE

PLAGIOCEFALIA, UMA ENTIDADE SUBDIAGNOSTICADA

PLAGIOCEPHALY: A MISDIAGNOSED CONDITION

José Luís Carvalho, Joana Leal, Gustavo Beça, Renato Nunes

18

ARTIGO DE OPINIÃO

OPINION ARTICLE

ATIVIDADE FÍSICA E SAÚDE RESPIRATÓRIA: DA PROMOÇÃO DE HÁBITOS DE SAÚDE ATÉ AOS CUIDADOS MULTIDISCIPLINARES INTEGRADOS

PHYSICAL ACTIVITY AND RESPIRATORY HEALTH: FROM PROMOTING HEALTHY HABITS TO THE INTEGRATED MULTIDISCIPLINARY CARE

João Carlos Winck

29

ARTIGO DE OPINIÃO

OPINION ARTICLE

REABILITAÇÃO DA ESTATÍSTICA

REHABILITATION OF STATISTICS

Alexandre Gomes Silva

31

REVISTA BIANUAL

BI-ANNUAL MAGAZINE

Ano 2

DIRETOR | EDITOR CHEFE

DIRECTOR | EDITOR-IN-CHIEF

Renato Nunes

Médico Fisiatra, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

EDITORES ASSOCIADOS

ASSOCIATE EDITORS

Ana Rita Pinto

Terapeuta Ocupacional, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Carla Teixeira

Médica Internista, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Fátima Barros

Médica Cirurgiã Plástica, Hospital da Prelada, Porto, Portugal

Gustavo Beça

Médico Fisiatra, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Joana Almeida

Médica Fisiatra, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Joaquim Pires

Médico Ortopedista, Hospital da Prelada, Porto, Portugal

José Miguel Almeida

Fisioterapeuta, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

José Tulha

Médico Ortopedista, Hospital da Prelada, Porto, Portugal

Sara Silva

Psicóloga, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Susana Araújo

Terapeuta da Fala, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Vítor Jesus

Enfermeiro, Hospital da Prelada, Porto, Portuga

CONSELHO EDITORIAL

EDITORIAL COUNCIL

Alexandre Silva

Instituto Superior de Contabilidade e Administração, Universidade de Coimbra, Portugal

Álvaro Ferreira da Silva

Departamento de Medicina Social da Santa Casa da Misericórdia do Porto, Porto, Portugal

Ana Isabel Campos

Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Ana Moreira

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra/ICNAS

Artemisa Dores

Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto, Vila Nova de Gaia, Portugal

Catarina Aguiar Branco

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto/Presidente Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação, Portugal

Filipe Capa

Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Gonçalo Borges

Hospital da Prelada, Porto, Portugal

João Belchior

Centro Integrado de Apoio à Deficiência, Porto, Portugal

João Carlos Winck

Centro Hospitalar São João, Porto, Portugal

Luís André Rodrigues

Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Maria Cunha

Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Mário Rui Correia

Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Rosa Gonçalves

Centro Hospitalar Conde de Ferreira, Porto, Portugal

Rúben Almeida

Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Sandra Guerreiro

Centro de Reabilitação Profissional de Gaia, Vila Nova de Gaia, Portugal

Sobrinho Simões

Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Sofia Viamonte

Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Varejão Pinto

Hospital da Prelada, Porto, Portugal

COORDENAÇÃO

COORDINATION

Florbela Guedes

Departamento de Marketing e Comunicação da SCMP
marketing.comunicacao@scmp.pt

REVISÃO

REVIEW

Helena Almeida

Departamento de Marketing e Comunicação da SCMP

DESIGN GRÁFICO

GRAPHIC DESIGN

B+ Comunicação

IMPRESSÃO

PRINTING

Artes Gráficas e Serviços de Imprensa da SCMP

agsi@scmp.pt

ISSN 2183-7457

Depósito Legal 404817/16

Tiragem 80 exemplares

Distribuição gratuita

CONTACTOS

CONTACTS

Esculápio - Revista Científica de Saúde da Misericórdia do Porto

Rua Joaquim de Vasconcelos, 79

4050-311 Porto

T. +351 220 924 422

marketing.comunicacao@scmp.pt

SUBMETA OS SEUS ARTIGOS EM
MARKETING.COMUNICACAO@SCMP.PT



Serviços

Especialidades

Exames

Acordos

Corpo Clínico

Marcação Online

Linha Direta

O que procura?

Notícias · Eventos Científicos · Cliente Inter

Revista Científica

Porto Adaptado · Contactos e Localização · Política de Privacidade · SCMP

Revista Científica

ESCULÁPIO

REVISTA CIENTÍFICA DE SAÚDE DA MISERICÓRDIA DO PORTO

www.portaldasaude.scmp.pt

Revista Científica

ESCULÁPIO - Revista Científica de Saúde da Misericórdia do Porto #0

CORRESPONDÊNCIA

Esculápio - Revista Científica de Saúde da Misericórdia do Porto

Rua Joaquim de Vasconcelos, 79. 4050-311 Porto

T. +351 220 924 422

marketing.comunicacao@scmp.pt

Renato Nunes

Médico Fisiatra, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

EDITORES ASSOCIADOS

Ana Rita Pinto

Terapeuta Ocupacional, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Carla Teixeira

Médica Internista, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

Fátima Barros

Médica Cirurgiã Plástica, Hospital da Prelada, Porto, Portugal

EDITORIAL

EDITORIAL

PUBLICAÇÃO CIENTÍFICA DE SAÚDE DA MISERICÓRDIA DO PORTO

HEALTH SCIENTIFIC JOURNAL OF MISERICÓRDIA DO PORTO

Renato Nunes¹

A publicação do número inaugural da Esculápio em abril de 2016, uma edição zero em que se divulgaram a missão e visão, as normas de publicação e a política editorial, projetou um percurso de divulgação de conteúdo científico, que tem nesta primeira edição a sua concretização formal.

A revista pretende ser generalista para a área da saúde, disponibilizando a possibilidade de publicação de artigos de diferentes tipologias com relevância e qualidade, submetidos e revistos segundo as normas específicas e as boas práticas de publicação biomédica recomendadas pelo *International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE)*.

Atendendo à tradição centenária da Santa Casa da Misericórdia do Porto no que respeita à atividade editorial em diferentes vertentes e ao seu potencial académico e científico na área da saúde, a criação de um instrumento que tem como missão a divulgação da atividade científica tornou-se um objetivo estrutural, que a equipa editorial assume concretizar com o máximo sentido de responsabilidade.

Referências bibliográficas

1. Grimby G. Mission, vision and current development of Journal of Rehabilitation Medicine. *J Rehabil Med* 2009; 41: 853-855.
2. Nunes R. A Revista da SPMFR: Missão, Visão e Futuro. *Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação* 2013; 24 (2): 7-8.
3. Nunes R. Missão e Visão da Revista Científica da Misericórdia do Porto. *Esculápio - Revista Científica de Saúde da Misericórdia do Porto* 2016; 1 (0): 9.

¹ Médico Fisiatra, Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal; Diretor da Esculápio - Revista Científica de Saúde da Misericórdia do Porto



CM⁺D CENTRO DE
MEDICINA DESPORTIVA

**Um novo Centro.
Uma qualidade reconhecida e diferenciada.**

ATLETAS INDIVIDUAIS • CLUBES E FEDERAÇÕES DE DESPORTO AMADOR

HORÁRIO DE FUNCIONAMENTO

Dias úteis | 08h30 às 18h00

MARCAÇÃO DE CONSULTAS

T. 228 330 770

centro.atendimento@hospitaldaprelada.pt

www.portaldasaude.scmp.pt

**MISERICÓRDIA
DO PORTO**

**HOSPITAL DA PRELADA
DR. DOMINGOS BRAGA DA CRUZ**

Rua Sarmento de Beires, 153
4250-449 Porto

CASO CLÍNICO

CLINICAL CASE

NEUROIMAGEM FUNCIONAL: PET β -AMILÓIDE E PET FDG-F18 NO DIAGNÓSTICO DE DEMÊNCIA - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

FUNCTIONAL NEUROIMAGING: PET β -AMYLOID AND PET FDG-F18 IN DEMENTIA DIAGNOSIS - CASE REPORT

Ana Paula Moreira^{1,2}, Miguel Castelo-Branco^{2,3}, João Pedroso de Lima^{1,2}

Resumo

Durante o último século a população acima dos 65 anos quase triplicou nos países ocidentais. Nos próximos 15 anos representará quase 35% da população total. A demência, a par com o envelhecimento, tornar-se-á não só uma entidade clínica dramática, mas também um grave problema socioeconómico. Este facto acarreta grandes desafios, quer para a sociedade, quer para os sistemas de saúde. A Doença de Alzheimer é a forma mais comum de demência, contribuindo com a maior percentagem de casos. O diagnóstico precoce é difícil e o diagnóstico diferencial pode ser complexo devido à progressão insidiosa da doença e à presença recíproca de critérios de diagnóstico de um determinado tipo de demência em doentes com outra etiologia demencial. Com a introdução do conceito de biomarcadores no diagnóstico de Doença de Alzheimer, têm vindo a ser desenvolvidos estudos de Medicina Nuclear usando sobretudo a Tomografia por Emissão de Positrões/Tomografia Computorizada (PET/CT). A PET é uma técnica sensível que permite quantificar, *in vivo* e com elevada sensibilidade, mecanismos moleculares neuropatológicos e metabólicos, de forma não invasiva,

numa fase precoce da história da doença. Os autores apresentam o caso de um doente a quem se recorreu a estudos combinados de PET/CT-PiB-C11 e PET/CT-FDG-F18 para estabelecer o diagnóstico diferencial entre Doença de Alzheimer e Demência Frontotemporal.

Palavras-chave: Demência; Doença de Alzheimer; Biomarcadores; Tomografia por Emissão de Positrões; 18F-FDG; 11C-PiB.

Abstract

During the last century the elderly population (over 65) has almost increased threefold in western countries and, in the next fifty years, it will represent almost 35% of the total population. Dementia, along with ageing, will become not only a dramatic clinical entity, but also a serious socio-economic issue. This carries great challenges for both society and health care systems. Alzheimer's Disease is the most common form of dementia accounting for the majority of cases. Early diagnosis can be difficult and differential diagnosis may be complex due to slow disease progression and the presence of confounding symptoms. Together with the biomarkers introduction in Alzheimer's Disease diagnosis, some Nuclear Medicine

¹Médico, Serviço de Medicina Nuclear, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC), Coimbra, Portugal/²Médico; Diretor; Diretor Clínico, Instituto de Ciências Nucleares Aplicadas à Saúde-Universidade de Coimbra (ICNAS-UC), Coimbra, Portugal/³Diretor, Institute for Biomedical Imaging and Life Sciences (IBILI), Coimbra, Portugal

studies, mostly Positron Emission Tomography/Computed Tomography (PET/CT), have also been developed. PET is a sensitive molecular imaging technique that allows the early noninvasive assessment of molecular processes at their sites of action. We present a case of a patient with dementia referred for brain PET/CT-PiB-C11 and PET/CT-FDG-F18. The combination of both studies was supportive of the differential diagnosis between Alzheimer's Disease and Frontotemporal Dementia.

Keywords: *Dementia; Alzheimer's Disease; Biomarkers; Positron Emission Tomography; 18F-FDG; 11C-PiB.*

Introdução

A demência traduz-se na manifestação clínica de um conjunto de sinais e sintomas. O número de casos diagnosticados aumentará previsivelmente em cerca de 50% até 2030, o que constitui um grave problema socioeconómico.^{1,3} A Doença de Alzheimer (DA) é a forma de demência mais prevalente.¹⁻⁴

Num estudo recentemente realizado, estima-se que o número de portugueses com idade igual ou superior a 60 anos e com demência é de cerca de 160.000 (representando 5,9% desse estrato populacional) e que o número de doentes com DA se situará entre os 80.000 e os 112.000. O mesmo estudo considera que mais de 76.000 doentes estão presentemente diagnosticados e a ser medicados com drogas anti-demenciais, representando um encargo financeiro de 37 milhões €/ano.⁴

O diagnóstico precoce da demência pode ser dificultado pela sua progressão insidiosa, pela sobreposição de sinais e sintomas dos vários tipos de demência, por uma evolução atípica, ou pela presença de patologias concomitantes, aspetos que podem retardar uma orientação para o tratamento mais adequado. Com a introdução de tratamentos mais efetivos e específicos para cada etiologia, torna-se cada vez mais importante a identificação da causa específica de demência.

A Tomografia por Emissão de Positrões/Tomografia Computorizada (PET/CT), dirigida para a identificação do peptídeo β -amilóide cerebral (PET/CT-PiB-C11), bem como a PET/CT para avaliação do metabolismo glicolítico cortical com Fluordesoxiglicose-F18 (PET/CT-FDG-F18), são atualmente consideradas como excelentes biomarcadores imagiológicos no processo diagnóstico da DA. Detetando concentrações moleculares na ordem do picomolar, permitem quantificar, *in vivo*, diversos

mecanismos neuropatológicos e metabólicos, mesmo na ausência de alterações estruturais detetáveis pela Tomografia Computorizada Crânio-Encefálica (TCCE) e pela Ressonância Magnética Crânio-Encefálica (RMCE).^{5,6} A PET/CT-PiB-C11 e a PET/CT-FDG-F18 são instrumentos úteis no diagnóstico diferencial de patologia demencial neurodegenerativa e apresentam valor prognóstico na orientação de doentes com defeito cognitivo ligeiro.

Caso clínico

Apresentamos o caso de uma doente do sexo feminino, de 67 anos de idade, com queixas de disfunção mnésica com mais de um ano de evolução e de carácter progressivo a quem foram solicitados estudos de PET/CT cerebral. Não evidenciava, nessa altura, alterações do comportamento ou da linguagem. Tinha sido já submetida a vários exames, nomeadamente eletroencefalografia, que mostrou um padrão de lentificação difusa inespecífico. Realizou, também, RMCE que não mostrou alterações significativas. A hipótese diagnóstica de DA foi, assim, considerada. Contudo, a avaliação neuropsicológica veio a mostrar alterações compatíveis com o diagnóstico de "demência" de gravidade ligeira, de acordo com o nível de funcionalidade, e colocou a hipótese de Demência Frontotemporal (DFT). A medicação a que a doente se encontrava submetida era então: escitalopram 20mg, 1id; ramipril 5mg, 1id e mexazolam 1mg, 1id. Os doseamentos de tau, tau hiperfosforilada e β -amilóide(42) do líquor não estavam ainda disponíveis. Perante a dúvida diagnóstica, DA ou DFT, foram realizadas duas PET/CT cerebrais (PET/CT-PiB-C11 e PET/CT-FDG-F18) com o objetivo de procurar obter um esclarecimento etiológico. Estes exames permitem o estudo de diferentes mecanismos, patológicos e de neurodegenerescência, associados a demências de tipo neurodegenerativo.

As imagens apresentadas (Fig. 1 e Fig. 2) correspondem aos estudos cerebrais de PET, realizados com correção da atenuação por CT.

A PET/CT com PiB-C11 foi congruente com um aumento da deposição de peptídeo β -amilóide no córtex cerebral e estriado. Destaca-se, neste estudo, o aumento da captação cerebral de PiB-C11 envolvendo sobretudo

os lobos frontais, a porção lateral dos lobos parietais, precuneus, cíngulo anterior e posterior, bem como a porção lateral dos lobos temporais. Mostrou, ainda, um aumento da atividade no estriado (Fig. 1).

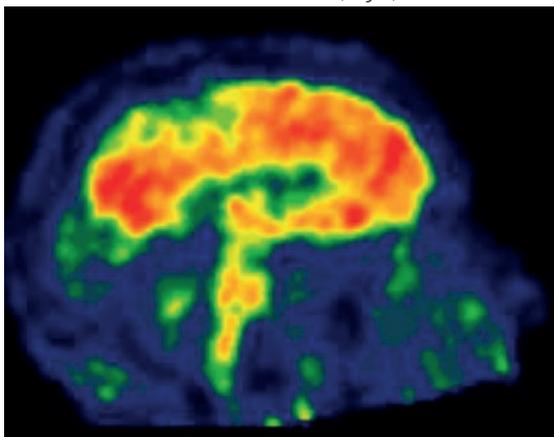


Fig. 1: PET/CT PiB-C11 (a- Corte Sagital, imagem paramétrica SUVR, normalizada ao cerebelo). Corte sagital evidenciando aumento da deposição de peptídeo β -amilóide no córtex cerebral e estriado. (Componente CT não apresentado)

A PET/CT com FDG-F18 mostrou diminuição cortical global da captação do radiotraçador, com distribuição irregular. Salienta-se o hipometabolismo cortical nos lobos parietais e temporais, no cíngulo posterior e, também, o envolvimento dos lobos frontais, globalmente com maior compromisso no hemisfério direito (Fig. 2).

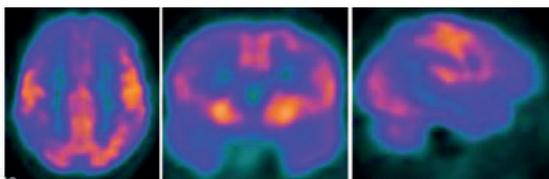


Fig. 2: PET/CT FDG-F18 (cortes a-transaxial, b-coronal, c-sagital). Hipometabolismo cortical frontal, parietal e temporal bilateral, mais evidente no hemisfério direito. (Componente CT não apresentado)

A análise dos dois estudos, PET/CT-PiB-C11 e PET/CT-FDG-F18, mostrou, respetivamente, um aumento da deposição cortical de β -amilóide e um padrão hipometabólico, aspetos estes sugestivos de patologia neurodegenerativa da linha DA. As duas PET/CT, realizadas no mesmo dia, permitiram a obtenção de uma informação complementar, e concordante, relativas aos diferentes mecanismos que estão precocemente alterados nesta doença. Assim, a orientação diagnóstica veio a favorecer a linha DA e não a DFT.

Discussão

A DA, a demência vascular, a degenerescência lobar frontotemporal (DLFT) e a demência com corpos de Lewy são as quatro causas principais de demência, sendo a DA a mais prevalente.^{1,4}

A DA é uma doença neurodegenerativa progressiva, caracterizada pelo início gradual de demência. As suas características patológicas são as placas de β -amilóide extracelulares, as tranças neurofibrilares intracelulares, a perda sináptica e a gliose reativa.^{7,8} No entanto, torna-se evidente que após a identificação das placas de β -amilóide e tranças neurofibrilares por Alois Alzheimer, há mais de 100 anos, há ainda um longo caminho a percorrer no que se refere à sua caracterização.⁹

A DLFT (que inclui a DFT) constitui um grupo heterogéneo e caracteriza-se, em termos neuropatológicos, consoante o tipo, pela deposição aumentada e anómala de outras inclusões proteicas neuronais como tau (tauopatias), TAR DNA binding protein 43 (TDP-43) conjugada com ubiquitina, FUS (*fused in sarcoma protein*) ou proteínas ainda não definidas em regiões cerebrais.¹⁰

O diagnóstico corrente deste tipo de demências é feito pela avaliação clínica, avaliação neuropsicológica, doseamentos de biomarcadores no líquor, estudos genéticos e através de técnicas de neuroimagem. A deposição cerebral aumentada de β -amilóide não está relacionada com os mecanismos neuropatológicos de DLFT. Na ausência de biomarcadores biológicos, o exame neuropatológico por biópsia ou autópsia permanece o único método definitivo para estabelecer o diagnóstico de DA.^{9,11}

As imagens estruturais de rotina (TCCE e RMCE) são úteis para deteção de aspetos não característicos, como a atrofia, alteração que surge tardiamente na progressão da doença. São principalmente usadas com o objetivo de excluir outras causas potencialmente tratáveis de demência não degenerativa.^{5,6,7}

Atualmente encontram-se disponíveis estudos de Medicina Nuclear, considerados biomarcadores para DA: a PET/CT dirigida à β -amilóide, biomarcador para neuropatologia relacionada com DA e a PET/CT-FDG-F18, biomarcador de neurodegenerescência.^{11,13}

A PET/CT cerebral com PiB-C11 (Composto B de Pittsburgh marcado com C11) é dirigida à β -amilóide, sendo o PiB-C11 considerado como o radiotraçador disponível com elevada retenção cortical e menor ligação não específica.

O PiB é um derivado da Tioflavina-T (corante fluorescente que permite avaliar a fibrilização peptídica em estrutura β -pregueada). A PET/CT-PiB-C11 indica a presença ou ausência de acumulação anómala de peptídeo β -amilóide cerebral. A sua positividade é associada à deposição cortical anómala deste peptídeo (sobretudo β -amilóide fibrilar insolúvel).^{14,18}

A PET/CT cerebral com FDG-F18 (fluorodesoxiglucose marcada com F18) avalia o padrão de metabolismo glicolítico, considerado um índice da função e densidade sinápticas. Permite identificar padrões hipometabólicos conhecidos, congruentes com patologia demencial neurodegenerativa da linha de DA ou de outro tipo de demência.^{19,22} A PET/CT-FDG-F18 é útil no diagnóstico diferencial nas fases iniciais de demência e, também, na deteção de DA na fase prodrómica (predemência sintomática), permitindo documentar o declínio cognitivo e prever a sua evolução.²³ O padrão hipometabólico relacionado com DA consiste na diminuição do metabolismo de FDG-F18 no córtex parietotemporal e cíngulo posterior, com preservação metabólica de outras regiões, como os gânglios da base, cerebelo, tálamos e córtex sensorio-motor.

No caso clínico que apresentamos, os dois estudos PET/CT foram solicitados como orientação para o diagnóstico diferencial entre DA e DFT. A PET/CT-PiB-C11 mostrou deposição aumentada de peptídeo β -amilóide cerebral, congruente com patologia de DA e não de DFT (Fig. 1). Na PET/CT-FDG-F18, o padrão hipometabólico observado foi também congruente com a hipótese de DA, havendo maior agravamento ao nível parietal e temporal (Fig. 2). Na DFT, o padrão habitual é de hipometabolismo frontal e temporal.

A presença de depósitos aumentados de β -amilóide cortical é condição necessária, embora não suficiente, para o diagnóstico de DA.^{16,17,24} Assim, um estudo PET/CT-PiB-C11 positivo para β -amilóide cortical, conforme verificado na situação apresentada, apesar de demonstrar um mecanismo patológico de Doença de Alzheimer, não é suficiente para o seu diagnóstico. A presença de β -amilóide cerebral pode ocorrer durante o envelhecimento normal, bem como noutro tipo de doenças, como na demência com corpos de Lewy e na angiopatia amilóide (apesar de poderem existir diferenças no padrão de distribuição).^{24,25} Com efeito, a PET/CT-FDG-F18 teve, neste contexto, um papel adicional de concordância e maior confiança diagnóstica, ao permitir confirmar um padrão hipometabólico sugestivo de DA e não de outro tipo de demência.

No caso exposto, os estudos PET foram concordantes com o diagnóstico etiológico a favor de patologia demencial neurodegenerativa da linha DA, em alternativa à hipótese de DFT. Em consequência, permitiram orientar o doente e a família nessa linha diagnóstica. Com uma orientação diagnóstica etiológica mais precoce do tipo de demência, o doente beneficia também de uma melhor adequação da terapêutica, pois a abordagem atual das doenças neurodegenerativas baseia-se, essencialmente, na estratégia de reposição medicamentosa de neurotransmissores.^{26,28}

As PET/CT-PiB-C11 e PET/CT-FDG-F18 são biomarcadores promissores no diagnóstico de DA. Trata-se de exames minimamente invasivos, com baixa dose de radiação absorvida e com possibilidade de serem realizados no mesmo dia, de forma praticamente sequencial. Inseridos num contexto clínico adequado, permitem ao neurologista, em casos duvidosos, orientar melhor o diagnóstico diferencial das demências neurodegenerativas, mesmo durante a fase prodrómica, além de poderem dar informação prognóstica na fase pré-clínica da doença.^{23,24,29}

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse na realização deste trabalho.

Financiamento

Os autores declaram que este trabalho não teve qualquer financiamento.

Referências bibliográficas

- Sosa-Ortiz AL, Acosta-Castillo I, Prince MJ. Epidemiology of dementias and Alzheimer's disease. *Arch Med Res*. 2012; 43 (8) : 600-608.
- Wimo A, Winblad B, Aguero-Torres H, von Strauss E. The magnitude of dementia occurrence in the world. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2003; 17(2) : 63-67.
- Alzheimer's Association. 2012, Alzheimer's disease facts and figures. 2012; Available at: http://www.alz.org/downloads/facts_figures_2012.pdf.
- Santana I, Farinha F, Freitas S, Rodrigues V, Carvalho A. The Epidemiology of Dementia and Alzheimer Disease in Portugal: Estimations of Prevalence and Treatment-Costs. *Acta Med Port*. 2015; 28(2) : 182-188.
- Scheltens P M. Structural neuroimaging of Alzheimer's disease and other dementias. *Aging*. 2001; 13 : 203-209.
- Phelps M E et al. PET: the merging of biology and imaging. *J Nucl Med*. 2000; 41 : 661-681.
- Masters, CL, et al. Molecular mechanisms for AD: implications for neuroimaging and therapy. *Journal of neurochemistry*. 2006; 97(6), 1700-1725.
- Selkoe D J. Alzheimer's disease: genes, proteins, and therapy. *Physiol. Rev*. 2001; 81, 741-766.
- Alzheimer, A. Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde, *Alls. Z. Psychiatr*. 1907; 64 : 146-148.
- Sieben, A, et al. The genetics and neuropathology of frontotemporal lobar degeneration. *Acta Neuropathol*. 2012; 124 : 353-372.
- Jagust WJ, Landau SM, Shaw LM, et al. Relationships between biomarkers in aging and dementia. *Neurology*. 2009; 73 : 1193-99.
- Jack CR, Jr., Knopman DS, Jagust WJ, et al. Hypothetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade. *Lancet Neurol*. 2010; 9(1) : 119-128.
- Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al. Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. *Lancet Neurol*. 2010; 9(11) : 1118-1127.
- Mathis CA, Bacskai BJ, Kajdasz ST, et al. A lipophilic thioflavin-T derivative for positron emission tomography (PET) imaging of amyloid in brain. *Bioorg Med Chem Lett*. 2002; 12 : 295-298.
- Klunk WE, Engler H, Nordberg A, et al. Imaging brain amyloid in Alzheimer's disease with Pittsburgh Compound-B. *Ann Neurol*. 2004; 55 : 306-319.
- Herholz K, Ebmeier K. Clinical amyloid imaging in Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, 2011; 10 (7) : 667-670.
- Cohen AD, Rabinovici GD, Mathis CA, et al. Using Pittsburgh Compound B for in vivo PET imaging of fibrillar amyloid-beta. *Adv Pharmacol*. 2012; 64 : 27-81.
- Price JC, Klunk WE, Lopresti BJ, et al. Kinetic modeling of amyloid binding in humans using PET imaging and Pittsburgh Compound-B. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2005; 25 : 1528-47.
- Alavi, A, Reivich M, Ferris S, et al. Regional cerebral glucose metabolism in aging and senile dementia as determined by 18F-deoxyglucose and positron emission tomography. *Exp Brain Res*. 1982; 5 : 187-195.
- Herholz K, Boecker H, Nemeth I, Dunn G. FDG PET in dementia multicenter studies and clinical trials. *Clin Transl Imaging*. 2013; 1 : 261-270.
- Shivamurthy VKN, Tahari AK, Marcus C, Subramaniam RM, Brain FDG PET and the Diagnosis of Dementia, *AJR*. 2015; 204 : W76-W85.
- Taswell C, Villemagne VL, Yates P, 18F-FDG PET Improves Diagnosis in Patients with Focal-Onset Dementias, *J Nucl Med*. 2015; 56 : 1547-1553.
- Chew J, DHS Silverman. FDG PET in early Alzheimer's Disease diagnosis. *Med Clin N Am*. 2013; 97 : 485-494.
- Rowe CC, Villemagne VL. Amyloid Imaging with PET in Early Alzheimer's Disease Diagnosis. *Med Clin N Am*. 2013; 97 : 377-398.
- Rabinovici GD, Furst AJ, O'Neil JP, et al. 11C-PIB PET imaging in Alzheimer disease and frontotemporal lobar degeneration. *Neurology*. 2007; 68 : 1205-1212.
- Rabinovici GD, Rosen HJ, Alkalay A, et al. Amyloid vs FDG-PET in the differential diagnosis of AD and FTLD. *Neurology*. 2011; 77 : 2034-2042.
- Teixeira-Jr A L, Salgado J V. Demência Frontotemporal: aspectos clínicos y terapêuticos. *Ver. Psiquiatr. Rio Gd Sul*. 2006; 1 : 28.
- Foster N L e tal. FDG-PET improves accuracy in distinguishing frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Brain*. 2007; 130 : 2616-2635.
- Molinuevo JL, Cummings JL, Dubois B, Scheltens P, Early Diagnosis and Intervention in Predementia Alzheimer's Disease. *Medical Clinics of North America*. 2013; 97(3).

Contactos:
anapaulamorao@gmail.com; anamoreira@huc.min-saude.pt

CASO CLÍNICO

CLINICAL CASE

MENINGIOMA MEDULAR: REVISÃO A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

SPINAL CORD MENINGIOMA: REVIEW AND CASE REPORT

Maria João Silva¹, João Pedro Carvalho¹, Inês Natário¹, José Luís Carvalho¹, Diana Mesquita¹, Gonçalo Borges²

Resumo

Introdução

Os meningiomas são tumores com origem nas células que constituem as meninges. As suas repercussões dependem da localização anatômica.

Caso clínico

Doente de 52 anos, submetida a cirurgia ao nível de D12, por meningioma meningotelial, Grau I da classificação da OMS. Recorre à consulta de Medicina Física e de Reabilitação por queixas de dor neuropática nos dermatomas L5-S1 bilateramente, mais pronunciada à direita. Objetivamente, apresentava sinais compatíveis com irritação radicular bilateral. A eletromiografia evidenciou possível compromisso radicular de S1 direito. Iniciou programa de reabilitação, com melhoria progressiva.

Discussão

Os meningiomas podem condicionar compressão das estruturas nervosas adjacentes e consequente perturbação da condução nervosa, as queixas algólicas precedem a

fraqueza muscular. O estudo deverá ser complementado com RMN. O exame histológico da lesão permite o diagnóstico definitivo e sua classificação segundo a OMS. O tratamento é geralmente cirúrgico e a elaboração de um plano de reabilitação individualizado é crucial para uma recuperação funcional favorável. No caso clínico descrito a doente apresenta sequelas sensitivas ligeiras causadas provavelmente pela fibrose adjacente ao local da cirurgia. O resultado funcional atual é favorável.

Conclusão

Os meningiomas medulares implicam uma abordagem multidisciplinar e apresentam geralmente bom prognóstico.

Palavras-chave: Meningioma; Reabilitação; Dor.

Abstract

Introduction

Meningiomas are tumors with origin in the cells that constitute the meninges. Clinical manifestations depend on their anatomical location.

¹ Médico Interno de Formação Específica do Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital da Prelada, Porto, Portugal / ² Médico Especialista e Diretor do Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital da Prelada, Porto, Portugal

Clinical case

Fifty-two years old woman, underwent surgery at the level of D12 for Grade I meningothelial meningioma (WHO classification). She went to the outpatient clinic of Physical Medicine and Rehabilitation with complaints of neuropathic pain in L5-S1 dermatomes at both sides, more pronounced on the right side. Physical examination showed signs consistent with bilateral radicular irritation. The electromyography showed possible compromise of S1 right root. She started an rehabilitation program with gradual improvement.

Discussion

Meningiomas can cause compression of adjacent nerve structures and the consequent disruption of nerve conduction; the painful complaints usually precede muscle weakness. The study should be complemented with an MRI. The histological examination of allows the definitive diagnosis and classification according to the WHO. Treatment is usually surgical and an appropriate rehabilitation program is crucial to functional recovery. In this case the patient has light sensitive sequelae that were probably caused by the adjacent fibrosis to the surgical site. The current functional outcome is favorable.

Conclusion

Spinal meningiomas require a multidisciplinary approach and have a good prognosis.

Keywords: *Meningioma; Rehabilitation; Pain.*

Introdução

Os meningiomas são tumores com origem nas células que constituem as meninges (em concreto a aracnóide). A sua localização é mais frequentemente intracraniana. Ao nível do canal raquidiano são os segundos tumores intradurais mais frequentes, logo após os tumores das bainhas nervosas, e são geralmente intradurais e extramedulares. Os meningiomas correspondem a aproximadamente 25% de todos os tumores da medula espinal.^{1,2}

Considerando a sua epidemiologia, a incidência é maior em mulheres com idades compreendidas entre os 49 e os 62 anos. Este facto poderá estar relacionado com a

existência de recetores hormonais que contribuam para a génese e o crescimento tumoral.^{3,4}

Relativamente à localização medular, o nível mais comum é torácico (80%), seguindo-se os níveis cervical (15%), lombar (3%) e localizado ao nível do buraco magno (2%).¹

As repercussões dependem da sua localização, ao causarem compressão das estruturas adjacentes (e menos comumente, invadindo-as). As queixas são frequentemente indolentes uma vez que são, globalmente, tumores de crescimento lento. As queixas mais comumente descritas estão relacionadas com a compressão das estruturas nervosas peritumor, tais como: dor local ou irradiada, défice motor e sensitivo e distúrbios esfíncterianos.^{5,6,7}

O exame auxiliar de diagnóstico de excelência para diagnóstico da lesão é a RMN com injeção intravenosa de contraste de gadolínio, que permite uma correta deteção do nível tumoral, a sua relação topográfica com o cordão medular e é claramente útil no planeamento cirúrgico. O estudo radiográfico simples geralmente não revela qualquer alteração.³

O prognóstico é geralmente favorável, após tratamento. A maioria destes tumores são ressecáveis em toda a sua extensão.^{8,9}

O objetivo deste trabalho é expor um caso clínico, de uma doente com meningioma medular e alertar os profissionais de saúde para uma patologia que não é habitual no nosso quotidiano clínico.

Caso clínico

Mulher de 52 anos, diabética. Por queixas de lombalgia, de características mecânicas com vários anos de evolução, sem irradiação e sem défices neurológicos, foi pedida RMN da coluna vertebral lombar, que mostrou lesão intradural e extramedular ao nível de D12. Foi encaminhada para consulta de Neurocirurgia onde foi estudada e proposta para cirurgia de excisão de tumor e laminectomia de D12 a L1 que realizou a 24/07/2015. A análise histológica da peça anatómica foi identificada como meningioma meningotelial, Grau I da classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS).

A doente recorre à consulta externa de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital da Prelada 4 meses após a cirurgia por apresentar dor pericicatricial que agrava com os esforços e dor em queimor com parestesias associadas nos dermatomos de L5-S1 associada a alodinia, mais intensa no membro inferior direito. Não tinha sintomas vesicoesfincterianos, défices motores ou disestesia.

A RMN de controlo apresentava sinais de exérese total do tumor e tecido fibrocicatricial/fibrose adjacente ao local da laminectomia, a condicionar algum repuxamento da região do cone medular.

A eletromiografia evidenciou redução da amplitude máxima do reflexo de Hoffmann evocado no músculo Solear direito, em relação possível com compromisso radicular de S1 direito ou sua seqüela.

Ao exame objetivo apresentava dor aquando da manobra de *straight leg raise*, bilateralmente, sugestiva de irritação radicular. Não se verificavam alterações do trofismo muscular, da avaliação sumária da força muscular, do tônus muscular, da sensibilidade tátil leve, à picada, da sensibilidade proprioceptiva ou discriminativa. Os reflexos osteotendinosos (bicipital, estilo-radial, tricipital, rotuliano e aquiliano) estavam presentes bilateralmente, eram vivos e simétricos, com área de estimulação normal. O reflexo cutâneo plantar em flexão bilateralmente.

Funcionalmente a doente era autónoma em todas as atividades de vida diária. Deambulava, sem necessidade de auxiliares de marcha, com velocidade, cadência, amplitude da passada normais, sem claudicação. Foi medicada com pregabalina na dose de 150 mg/dia e integrada num programa de reabilitação integral e abrangente, adaptado à doente, com os objetivos de controlo da dor neuropática com o auxílio de agentes físicos e técnicas de relaxamento, fortalecimento muscular global, nomeadamente os músculos paravertebrais, do core abdominal e antigravitários, flexibilização da coluna vertebral e recondicionamento ao esforço físico. Os agentes físicos utilizados foram a diatermia, calor húmido e eletroterapia, estimulação elétrica transcutânea com uma frequência de 80Hz.

Um mês após ter iniciado o tratamento, foi reavaliada em consulta, com evolução favorável e melhoria do quadro clínico, uma vez que a intensidade das parestesias diminuíram, com melhoria subjetiva do padrão sono-vigília e bem-estar geral.

Discussão

Os meningiomas podem ser causa de compressão das estruturas nervosas adjacentes e perturbação da condução nervosa, as queixas algicas precedem a fraqueza muscular e as alterações da sensibilidade, as alterações esfinterianas são geralmente mais tardias.⁸

A colheita apropriada da história clínica e exame físico cuidadoso são fundamentais. O estudo deverá ser complementado com a RMN, o melhor exame auxiliar para o diagnóstico e que permite também delimitar o nível da lesão para a posterior intervenção cirúrgica.

O exame histológico da lesão permite não só o diagnóstico definitivo como também a sua classificação de acordo com os critérios da OMS. Distinguem-se 3 graus:

- Grau I - Meningiomas benignos de crescimento lento e bordos distintos. Representam 78-81% dos meningiomas;
- Grau II - Meningiomas atípicos, que se podem tornar malignos, recorrer e ter crescimento rápido. Representam 15-20% dos meningiomas;
- Grau III - Meningiomas atípicos ou anaplásicos. Agressivos, com invasão das estruturas adjacentes. Representam 1-4% dos meningiomas.

O tratamento é complexo e assenta no:

- Tratamento cirúrgico que consiste em laminectomia posterior e excisão da lesão. A sua remoção completa é geralmente conseguida (82-99% dos casos). A radioterapia poderá ser uma opção em casos em que o risco cirúrgico é elevado ou quando a remoção cirúrgica completa não foi possível.^{3,5,8}

- Tratamento das sequelas ou complicações como a dor neuropática e défices sensitivos ou motores, que geralmente é conservador, farmacológico e com programa de reabilitação. O tratamento da dor neuropática crónica, do ponto de vista farmacológico, assenta nos antidepressivos, anticonvulsivantes, opióides e antiarrítmicos. O plano de reabilitação individualizado, para controlo algico, reabilitação neuromotora (fortalecimento muscular, treino proprioceptivo e treino de equilíbrio e marcha) e treino de autonomia (treino de atividades de vida diária e transferências) é também muito importante. Também a reabilitação cognitivo-comportamental, através da psicoterapia realizada por Psicólogos, pode ser vantajosa.

O objetivo comum é reduzir a morbilidade e melhorar a funcionalidade, com uma recuperação favorável na maioria dos casos (53-95%)^{3,5,8} com intervalo de tempo variável, dependendo nomeadamente da localização da lesão, da sua classificação e de fatores pré-mórbidos.

Descrevemos no nosso caso clínico a história clínica de uma mulher adulta, com um meningeoma torácico, o que se encontra de acordo com dados epidemiológicos descritos como mais comuns, e dor neuropática no pós-operatório com provável relação com a fibrose adjacente ao local da laminectomia.

O programa de reabilitação instituído, com o auxílio de uma equipa multidisciplinar, constituída pelo médico Fisiatra e os Fisioterapeutas, foi crucial para a melhoria significativa das suas queixas.

Conclusão

Os meningiomas medulares, quando diagnosticados numa fase precoce e tratados de uma forma holística e multidisciplinar, apresentam na maioria dos casos um bom prognóstico vital e funcional.

A Medicina Física e de Reabilitação, como especialidade médica autónoma que promove a funcionalidade do indivíduo no seu todo, tem um papel preponderante no prognóstico funcional e na qualidade de vida dos doentes com tumores do Sistema Nervoso Central.

Referências bibliográficas

1. Arnautovic K, Arnautovic A. Extramedullary intradural spinal tumors: a review of modern diagnostic and treatment options and a report of a series. *Bosn J Basic Med Sci.* 2009; 1 : 40-45.
2. Salehpour F, Zeinali A, Vahedi P, Halimi M. A rare case of intramedullary cervical spinal cord meningioma and review of the literature. *Spinal Cord.* 2008; 46(9) : 648-50.
3. Solero CL, Fornari M, Giombini S, Lasio G, Oliveri G, Cimino C, Pluchino F. Spinal meningiomas: review of 174 operated cases. *Neurosurgery.* 1989; 25(2) : 153-160.
4. Wielmels J, Wrensch M, Claus E. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol.* 2010; 99 : 307-314.
5. Gezen F, Kahraman S, Canakci Z, Beduk A. Review of 36 cases of spinal cord meningioma. *Spine.* 2000; 25 : 727 : 731.
6. Roux FX, Natal F, Pinaudeau M, Borne G, Devaux B, Meder JF. Intraspinal meningiomas: review of 54 cases with discussion of poor prognosis factors and modern therapeutic management. *Surg Neurol.* 1996; 46 : 458-463.
7. Sandalcioglu E, Hunold A, Muller O, Bssiouni H, Stolke D, Asgari S. Spinal meningiomas: critical review of 131 surgically treated patients. *Eur Spine.* 2009; 17 : 1035-1041.
8. Gottfried O, Gluf W, Quinones-Hinojosa A, Kan P, Schmidt M. Spinal meningiomas: surgical management and outcome. *Neurosurg focus.* 2003; 14(6).
9. Tai W, Pong Y, Yeh H, Huang C, Lau Y. The rehabilitation outcome of spinal meningioma induced proprioception deficit. *Chang Gung Med J.* 2005; 28(10) : 730-4.

Contactos:

Maria João Silva. Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital da Prelada.

Rua Sarmento de Beires n.º 153, 4250-449 Porto

ARTIGO DE REVISÃO

REVIEW ARTICLE

PLAGIOCEFALIA, UMA ENTIDADE SUBDIAGNOSTICADA

PLAGIOCEPHALY: A MISDIAGNOSED CONDITION

José Luís Carvalho¹, Joana Leal¹, Gustavo Beça², Renato Nunes^{2,3}

Resumo

“Plagiocefalia” é um termo médico referente a uma deformidade craniana assimétrica e com achatamento. Pode ser definida em contexto de uma assimetria da cabeça sinostótica ou não sinostótica. O objetivo deste estudo é efetuar uma revisão da literatura médica disponível sobre a plagiocefalia posicional (PP), de forma a avaliar o impacto desta patologia, a real extensão do problema, os fatores de risco associados, as orientações existentes e as estratégias de tratamento disponíveis até à data. Foi efetuada pesquisa na base de dados Pubmed do termo “plagiocephaly” (limites: data de publicação – últimos 5 anos; tipo de artigo – revisão; idade: nascimento até 23 meses) e do termo “plagiocephaly review” (limites: data de publicação – últimos 5 anos; idade: nascimento até 23 meses). Obtiveram-se 19 artigos, tendo-se excluído 2 por estarem escritos em alemão e dinamarquês. Por leitura crítica dos artigos excluíram-se 3 por não se referirem a plagiocefalia deformacional e adicionaram-se 2 artigos referidos da bibliografia dos obtidos na pesquisa. A incidência atual de PP encontra-se estimada em 8,2%, com variações de acordo com a idade da criança. Vários fatores de risco foram propostos para a PP, podendo ser sistematizadas em condições maternas, perinatais e pós-natais, nomeadamente aspetos sociodemográficos, variáveis socioeconómicas, quadros de constrição uterina, parto distócito, prematuridade, exposição cumulativa à posição de supinação, posicionamento cefálico preferencial, baixo nível de atividade da criança, pre-

sença ou ausência de posicionamento em decúbito ventral, aleitamento com biberão e hospitalização.

A PP constitui uma condição comum na população pediátrica, abordada de uma maneira controversa em diversos aspetos, nomeadamente considerando a sua história natural, diagnóstico, avaliação da severidade, as opções terapêuticas disponíveis e a implementação de estratégias preventivas. *Guidelines* e recomendações bem definidas devem ser estruturadas de forma a permitir uma mais eficiente abordagem desta condição, quer pelos clínicos, quer pelos cuidadores, através de um processo educacional individualizado ou através da elaboração de campanhas dirigidas ao problema.

Palavras-chave: *Plagiocefalia posicional; Plagiocefalia não-sinostótica; Plagiocefalia deformacional.*

Abstract

“Plagiocephaly” is a medical term referring to an asymmetric and flattened cranial deformity. It can be defined in the context of an asymmetry of the head, synostotic or non-synostotic. The aim of this study is to review the available medical literature on positional plagiocephaly (PP) in order to evaluate the impact of this pathology, the real extent of the problem, the associated risk factors, the existing guidelines and the available therapeutic strategies until the present

¹ Médico Interno de Formação Específica Medicina Física e de Reabilitação, Hospital da Prelada, Porto, Portugal / ² Médico Fisiatra, Unidade de Reabilitação Pediátrica do Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal / ³ Diretor da Esculápio - Revista Científica de Saúde da Misericórdia do Porto

day. We have searched in PubMed database the term “plagiocephaly” (limits: date of publication - last 5 years; type of article - review; age: birth up to 23 months) and the term “plagiocephaly review” (limits: publication date - last 5 years; age: birth up to 23 months). There were found 19 articles. We have excluded two because they were written in German and Danish; by critical reading, we’ve excluded three more because they did not refer to deformational plagiocephaly; an additional two articles referred in the bibliography of those obtained in the research were added. The current incidence of PP is estimated at 8,2%, with variations according to the child’s age. Several risk factors have been proposed for PP and can be summarized in maternal, perinatal and postnatal conditions, such as socio-demographic aspects, socioeconomic variables, uterine constriction, dystocic delivery, prematurity, cumulative exposure to supination position, preferential cephalic positioning, low level of activity of the child, presence or absence of positioning in ventral decubitus, bottle-feeding and hospitalization.

In pediatric population, PP is a common condition with a controversial approach, regarding natural history, diagnosis, severity assessment, available therapeutic options and implementation of preventive strategies. Well-defined guidelines and recommendations should be structured to allow a more efficient approach to this condition by both clinicians and caregivers, through an individualized educational process or through the development of targeted campaigns.

Keywords: *Positional plagiocephaly; Non-synostotic plagiocephaly; Deformational plagiocephaly.*

Introdução

Plagiocefalia é um termo médico referente a uma deformidade craniana assimétrica e com achatamento. Pode ser definida em contexto de uma assimetria da cabeça sinostótica ou não sinostótica. A plagiocefalia sinostótica é uma entidade rara, por uma fusão prematura de uma ou mais suturas cranianas. A plagiocefalia não-sinostótica, por seu lado, é mais comum, sendo definida habitualmente como plagiocefalia posicional (PP) ou deformacional, pois resulta de uma conjuntura de forças externas que promovem a moldagem do crânio, o que resulta num achatamento unilateral occipital da cabeça (plagiocefalia posicional lateral) (Fig. 1) ou um achatamento posterior central da cabeça (plagiocefalia posicional posterior). Este artigo aborda a vertente posicional/não-sinostótica



Fig. 1: Crânio com aplanamento occipital na PP

da plagiocefalia.

Ao longo dos anos, várias teorias foram elaboradas de forma a justificar esta deformação, sendo que na atualidade o mais aceite é que esta alteração se deve a forças intra-uterinas e/ou fatores relacionados com o posicionamento pós-natal.¹ Segundo uma perspetiva histórica, a moldagem craniana também ocorre de uma forma intencional, em contexto cultural, muito mais frequente em sociedades ancestrais. A primeira deformação craniana com registo histórico está datada de 400 a.C.. Foi prática comum no Antigo Egipto, tribos Germânicas, Maias e Peru, sendo considerado um sinal de afiliação de grupo, status social e parte de um ritual cultural que procura uma forma craniana mais apelativa, quer esteticamente, quer em direção a uma característica valorizada, como a inteligência.^{2,3,4}

A prevalência da PP situa-se entre os 18% e os 19,7% em crianças saudáveis, variando de acordo com a idade.^{1,5} Correlaciona-se com o desenvolvimento da criança nos primeiros meses de vida, com acentuação da deformidade nas primeiras semanas, em contexto do pobre posicionamento ativo da cabeça. Com a progressão do desenvolvimento motor normal, a deformidade também tende a involuir.²

O pico da prevalência da PP situa-se nos quatro meses (ao nascimento 13% das crianças apresenta PP, aumen-

tando a incidência para 19,7% aos quatro meses), facto justificado pela associação desta entidade com desenvolvimento da criança: até aos quatro meses não tem capacidade neuro-motora para manter o equilíbrio cefálico sem apoio, quando em sedestação; a partir do sexto mês de vida, a criança com normal desenvolvimento já adquiriu capacidade para equilíbrio cefálico consistente, pelo que já consegue um posicionamento ativo da cabeça mais adequado. Aos dois anos a prevalência de PP situa-se nos 3,3%. Estes dados epidemiológicos são consequência de um aumento considerável de casos nos últimos anos, enquadrado num conjunto de estratégias preconizadas pela campanha “Back To Sleep” da American Academy of Pediatrics (AAP), que, no sentido de diminuir os fatores de risco para o Síndrome de morte súbita do lactente, potenciou fatores de risco relacionados com a gênese da PP.^{1,2,6}

Neste contexto de crescimento alarmante na incidência da PP, desenvolveu-se nos últimos anos um interesse científico, investigacional e clínico sobre as melhores estratégias para abordagem e tratamento desta condição.¹

O objetivo deste estudo é efetuar uma revisão da literatura médica disponível sobre a PP, de forma a avaliar o impacto desta patologia, a real extensão do problema, os fatores de risco associados, as *guidelines* existentes e as estratégias de tratamento disponíveis até à data.

Material e Métodos

Foi efetuada pesquisa na base de dados Pubmed do termo “plagiocephaly” (limites: data de publicação - últimos 5 anos; tipo de artigo - revisão; idade: nascimento até 23 meses) e do termo “plagiocephaly review” (limites: data de publicação - últimos 5 anos; idade: nascimento até 23 meses).

Resultados

Obtiveram-se 19 artigos, tendo-se excluído 2 por estarem escritos em alemão e dinamarquês. Por leitura crítica dos artigos excluíram-se 3 por não se referirem a plagiocefalia deformacional e adicionaram-se 2 artigos referidos da bibliografia dos obtidos na pesquisa.

Discussão

Dados epidemiológicos

A incidência atual de PP encontra-se estimada em 8,2%, com variações de acordo com a idade da criança. A sua frequência é significativamente superior às 6 semanas de idade, cifrando-se nos 16%, sendo que atinge o seu máximo aos quatro meses com 19,7%, iniciando um declínio progressivo atingindo mínimos de 3,3% aos 2 anos.^{1,2,5} Estes dados estão diretamente relacionados com o processo natural de desenvolvimento neuromotor da criança. Nas primeiras semanas de vida o equilíbrio cefálico e o consequente posicionamento da cabeça são muito pobres, podendo desenvolver-se a PP nesse contexto; em seguida decorre um processo de desenvolvimento normal em que a conformação craniana melhora. Durante a fase de desenvolvimento subsequente, o rápido crescimento da cabeça também compromete a capacidade da criança em manter um equilíbrio cefálico adequado até aos quatro meses, que corresponde ao pico da incidência (19,7%). A partir deste ponto, em média, com a aquisição de capacidade de equilíbrio e correção postural da cabeça, a frequência de PP vai decrescendo progressivamente, com uma adequada conformação craniana por volta dos 6 meses, correspondendo ao *timing* habitual de aquisição do controlo ativo da cabeça.²

Fatores de risco

Vários fatores de risco foram propostos para a PP, podendo ser grosseiramente enquadrados numa perspectiva de condições maternas, perinatais e pós-natais.¹

Os aspetos sociodemográficos (estrutura familiar, idade da mãe e etnia) e as variáveis socioeconómicas (nível educacional dos pais e *income* financeiro familiar) foram estudados em várias investigações sobre PP. Verificou-se que fatores como a raça, idade e nível de educação da mãe co-relacionavam-se com o risco de PP. As crianças africano-americanas e hispano-americanas apresentavam uma frequência duas vezes superior de posicionamento da criança no leito em decúbito ventral do que as restantes, bem como um nível educacional baixo e mãe em idade jovem. Este posicionamento preferencial na posição em pronação apresenta riscos relacionados com o síndrome de morte súbita do lactente, no entanto

diminui o risco de plagiocefalia não-sinostótica. Esta correlação ficou bem demonstrada a partir de 1992, quando a American Academy of Pediatrics (AAP) publicou uma recomendação em que crianças saudáveis deveriam adoptar a posição de decúbito lateral ou dorsal (supinação) para dormir. Esta campanha, denominada AAP's Back to Sleep, teve como resultado uma diminuição da incidência do síndrome de morte súbita do lactente em 40%, no entanto verificou-se, no sentido contrário, um aumento dramático da incidência de PP em 600%. Quadros de constrição uterina, parto distócito (ventosa, fórceps) e prematuridade estão relacionados com um aumento na incidência de PP. Primigesta e gravidez múltipla são outros fatores de risco associados, também pelo fator de constrição uterina e compressão craniana na passagem pelo canal vaginal. O sexo masculino também se associa de uma forma significativa à PP, eventualmente pela maior circunferência do crânio masculino, bem como um ratio de crescimento mais elevado com uma menor flexibilidade fetal. Esta conjuntura de fatores torna-os mais susceptíveis a fatores compressivos e forças deformacionais *in utero* e durante o parto. Um risco aumentado de PP é observado em crianças com um variado espectro de distúrbios congénitos, como defeitos cardiorrespiratórios, hidrocefalia e anomalias cromossómicas.^{1,2,5,6}

Alterações ao nível cervical também se encontram fortemente associadas a esta entidade. Ocorrem como uma consequência da posição intra-uterina ou pós-natal do crânio, traumatismo durante o parto ou anomalias musculoesqueléticas congénitas. O mecanismo patogénico mais comum corresponde a um espasmo ou lesão do músculo esternocleidomastoideu, que conduz ao seu próprio encurtamento e ao desenvolvimento de uma postura preferencial da cabeça, pelas retrações miotendinosas inerentes. Quando em posição de supinação, a preferência posicional da cabeça conduz a uma desequilibrada redistribuição do peso sobre a região occipital, o que por conseguinte pode resultar no desenvolvimento de PP. Uma entidade patológica particular, o torcicolo muscular congénito, que resulta de um encurtamento e fibrose unilateral do esternocleidomastoideu, está associado com PP em cerca de 90% dos casos, devido a alterações no posicionamento da cabeça pela postura clássica com flexão lateral para o mesmo lado e rotação para o lado contralateral.

Fatores de carácter pós-natal também se relacionam com a PP, nomeadamente exposição cumulativa à posição de supinação, posicionamento cefálico preferencial, baixo

nível de atividade da criança, estar acordado pelo menos 3 vezes por dia em decúbito ventral (*tummy time*), aleitamento com biberão, atraso no desenvolvimento psicomotor e hospitalização. Destes, o posicionamento durante o sono é determinante para o desenvolvimento de PP. As crianças colocadas em posição de supinação são mais susceptíveis ao desenvolvimento da PP pela frequente pressão exercida sobre a superfície plana da região posterior da cabeça, conjugada com a sua incapacidade neuromotora para se reposicionarem a eles próprios. Em adição, as crianças colocadas nesta posição aparentemente apresentam um menor grau de atividade e um desenvolvimento mais tardio da força muscular do tronco e membro superiores do que as crianças que habitualmente são colocadas em posição de pronação. Este facto encontra-se corroborado pela relação inversa entre a PP e a aquisição das metas motoras do desenvolvimento da criança, provavelmente devido ao défice no controlo adequado da cabeça e do pescoço.^{1,5}

O aleitamento com biberão também constitui um fator de risco materno/pós-natal a favor de PP. Durante os primeiros 6 meses de vida, grande parte do tempo da criança é passado na alimentação, sendo que as mães têm tendência a adoptar uma posição preferencial sempre para o mesmo lado quando alimentam a criança com biberão, o que pode condicionar forças de compressão a um crânio em fase sensível de moldagem extrínseca. Por outro lado, aparentemente, as mães que alimentam de forma natural têm tendência para um reposicionamento da criança muito mais frequente e natural de lado para lado.^{1,2,5}

A hospitalização da criança também se relaciona com a PP, em especial em contexto de cuidados intensivos, pois a necessidade de um posicionamento unidirecional da cabeça, como ocorre em situações de ventilação mecânica, é altamente propícia ao desenvolvimento da condição.^{1,5}

Diagnóstico

O aspeto mais importante na avaliação de uma criança com plagiocefalia prende-se com o correto diagnóstico e exclusão da presença de uma craniossinostose 1. A PP, a craniossinostose coronal (CSC) e a craniossinostose lambdóide (CSL) são causas de deformidades oblíquas e assimétricas da cabeça, no entanto constituem entidades distintas com etiologia, sinais objetivos, achados radiológicos, curso clínico, tratamento e *outcomes* dife-

rentes. A craniossinostose é definida como uma fusão prematura de uma ou mais suturas do crânio da criança, e nesse sentido é necessariamente a primeira condição a ser excluída em qualquer situação de deformidade da cabeça. O diagnóstico precoce desta entidade é essencial de forma a otimizar a abordagem terapêutica e reduzir a potencial morbidade e complicações, tais como a hipertensão craniana, obstrução da via aérea, déficit visual e auditivo e atraso no desenvolvimento psicomotor.^{1,2,6,7}

Diferentes características fenotípicas ajudam o clínico a estabelecer um diagnóstico correto e a diferenciar entre uma PP e uma CSL. Um exame físico minucioso, elaborado por um profissional médico com experiência, habitualmente permite a distinção na maioria dos casos, no entanto, em determinadas situações de dúvida, estudos imagiológicos do crânio podem ser necessários para excluir de forma assertiva a CSL, uma condição mais grave e com necessidade de intervenção neurocirúrgica. Observação detalhada da forma craniana desde a posição do vertex, posição das orelhas ipsilateral e contralateral e o grau associado de assimetria facial são características essenciais a valorizar. A forma trapezóide ou de paralelograma são usadas para descrever a PP e CSL, quando observado o crânio de um ponto de vista axial. Habitualmente está presente uma proeminência óssea palpável ao longo da sutura lambdóide, a favor da CSL. A posição da orelha e a assimetria facial são mais difíceis de caracterizar. A deslocação pósterio-inferior da orelha ipsilateral na CSL e a deslocação anterior da orelha ipsilateral na PP são habitualmente referidas (Fig. 2), no entanto vários autores têm colocado esta distinção em



Fig. 2: Deslocação da implantação das orelhas na PP



Fig. 3: Deslocação da implantação da orelha e deformidade facial mínima na PP

causa, reportando casos de crianças com CSL com deslocação anterior da orelha ipsilateral. A deformidade facial é mínima na PP.^{1,2,7,8} (Fig. 3)

O diagnóstico é habitualmente feito com base na anamnese e confirmado pelo exame físico, que deve ser realizado logo ao nascimento e em cada observação médica até ao primeiro ano de idade. Deve haver um foco do exame físico na face e crânio de uma criança com deformidade da cabeça, sob uma perspectiva anterior, posterior e vertex. A observação dos pais não deve ser negligenciada, pois a conformidade craniana é muitas vezes hereditária. Como já referido anteriormente, a região cervical é de importância marcada na PP, pelo que deve ser sempre avaliada de forma assertiva e direcionada, nomeadamente amplitudes articulares e o movimento passivo e ativo.^{1,2,7,8}

A avaliação através da medição craniofacial é essencial no diagnóstico e *follow up* do crescimento e do impacto do tratamento. Várias técnicas e medições da forma craniana têm sido desenvolvidas e usadas para o diagnóstico e avaliação das crianças com PP, no entanto ainda não existe evidência científica franca para um método de avaliação clinicamente viável para quantificar as alterações e severidade da plagiocefalia. Estas medições usam pontos de referência antropométricos cranianos, como a glabella, protuberância occipital e protuberâncias frontais. Um dos métodos mais populares é o Índice Craniano ou Cefálico (IC), que mede o diâmetro occipito-frontal transcraniano. Efetuam-se duas medições contralaterais nesse

sentido e a diferença observada entre as duas medições diagonais corresponde à diferença transdiagonal, o valor considerado como *Gold Standard* para quantificar o grau de assimetria na PP lateral.^{2,7,8}

Após o diagnóstico, a dificuldade reside na definição da PP como ligeira, moderada ou severa, pois é esta quantificação de severidade da deformidade que vai definir a decisão terapêutica. Vários autores propuseram diferentes métodos de quantificação da severidade, no entanto não foi demonstrada evidência científica robusta desses métodos. Foi proposta uma classificação clínica gradual baseada em 5 características para classificar a PP, nomeadamente a assimetria posterior, a deslocação da orelha, a assimetria facial, a presença de bossa temporal e o crescimento posterior vertical craniano. A severidade da PP é definida pela presença de uma deformidade posterior central, alargamento posterior do crânio, crescimento vertical da cabeça ou presença de bossa temporal.⁹ A classificação da severidade da PP também pode ser estabelecida de uma forma quantitativa, usando para isso a diferença transdiagonal do IC, não existindo ainda valores consensuais para essa classificação, sendo que alguns autores definem intervalos de 3-10mm para PP ligeira, 10-12mm para PP moderada e >12mm para PP severa, enquanto que outros classificam a PP como moderada 10-20mm e severa quando >20mm. Os estudos mais rigorosos sobre a medição dos parâmetros antropométricos de assimetria craniana na PP foram levados a cabo por *Huntchinson* em 2010, que acompanhou 126 crianças com PP, avaliando a assimetria da cabeça com técnicas de fotografia digital com identificação de determinadas *landmarks* (posição do nariz e orelhas, por exemplo), enquadrando-as à *posteriori* com as medidas visuais e antropométricas clássicas.¹⁰

Associação PP e alterações do DPM

Evidência científica recente sugere que crianças com PP são menos ativas e apresentam alterações do tónus muscular,^{11,12} apresentando diferentes graus de atraso no desenvolvimento psicomotor em relação às crianças saudáveis da mesma idade.¹³ A relação entre o atraso do desenvolvimento neurológico e a assimetria sinostótica craniana encontra-se bem estudada há vários anos, tendo sido assumido que a plagiocefalia sem sinostose não estava relacionada com atraso no desenvolvimento psicomotor.¹⁴ No entanto, nos últimos anos, esta perspe-

tiva foi alterada, surgindo evidência recente de uma associação significativa, até eventualmente um mecanismo causal entre o atraso no desenvolvimento e a PP (não sinostótica). Estudos caso-controlo recente demonstraram diferenças estatisticamente significativas no desenvolvimento motor grosseiro entre o grupo de controlo e o grupo com PP, sendo que este último apresentava scores baixos no "sentar", "rolar back-to-side" e no "gatinhar"¹³, bem com diferenças ao nível do tónus muscular¹², défices de aprendizagem, alterações da linguagem, alterações da atenção e problemas visuais-percepcionais.¹⁵ Estes estudos reforçam a teoria relativamente recente de que a PP aparentemente está relacionada com uma desvantagem no desenvolvimento psicomotor, mais evidente em funções motoras, no entanto esta presunção *per se* não implica necessariamente que a PP causa atraso do desenvolvimento neuromotor, indica apenas que existe um risco para tal.

Tratamento da PP

As opções de tratamento da PP não-sinostótica incluem: cuidados de posicionamento/alternância de posição cefálica, tratamentos de Medicina Física e de Reabilitação (MFR), ortótese cefálica e cirurgia.¹⁶ Está descrito que até 70% dos casos de PP podem apresentar resolução espontânea, sobretudo nos dois primeiros anos de vida, mas também nos subsequentes.^{17,18} Geralmente, dismorfias moderadas devem ser tratadas com técnicas de posicionamento e alternância cefálica e tratamentos de MFR, enquanto as ortóteses deverão ser reservadas para dismorfias mais acentuadas, particularmente as que permanecem após os 6 meses de idade.¹⁹ A realização de cirurgia é muito rara.

À medida que o conhecimento da história natural da PP evolui, o foco da atenção tem-se dirigido para a prevenção e estratégias de intervenção precoce, nomeadamente educação parental quanto a estratégias de posicionamento do recém-nascido.

1. Posicionamentos/ Alternância de Posição Cefálica:

Os cuidados de posicionamento, quando iniciados precocemente, antes dos 2 meses de idade, nomeadamente, posicionamento em decúbito ventral quando acordado e sob supervisão, por períodos (mais de 3 períodos por dia num total de 30 minutos diários) são uma estratégia efetiva na prevenção e melhoria da PP,²⁰ ao promover o movimento livre e espontâneo do recém-nascido.

Além do decúbito ventral, a alternância da posição cefálica é também importante: a posição da cabeça do lactente deve ser alternada durante o dia e de noite. Durante o dia, deve ser evitado deixar o lactente permanecer durante longos períodos dentro das cadeiras de transporte e nos carros de passeio, se sob aleitamento artificial, evitar dar o biberão sempre na mesma posição (do mesmo lado); à noite podem ser adotadas medidas como alternar semanalmente a posição do berço no quarto ou fazendo a cama “ao contrário”.

Para o sucesso efetivo destas estratégias é necessário o envolvimento dos pais, nomeadamente na promoção dos períodos em decúbito ventral, uma vez que vários estudos apontam uma insuficiência na exposição das crianças a esta medida.^{21,22} Uma estratégia recomendada para o incentivo dos pais a adotar estas medidas é a distribuição de panfletos educativos logo após o nascimento.

Dispositivos de posicionamento cefálico, como almofadas para limitar a pressão na face posterior do crânio, têm igualmente sido descritos, com benefício moderado comparativamente a outras estratégias conservadoras.²³ Recentemente, inicialmente em Espanha e posteriormente em Portugal, surgiu um dispositivo de posicionamento cefálico tipo almofada, concebida especificamente para as deformidades cranianas do lactente; apesar de não existirem ainda estudos acerca da sua eficácia, tem vindo a ser recomendada por pediatras e neurocirurgiões espanhóis.

Uma das questões mais relevantes quando se aborda a questão dos dispositivos de posicionamento cefálico reside no facto de frequentemente não serem respeitadas as recomendações dadas e serem usados outros dispositivos “não-aprovados”, como rolos ou cunhas.

2. Tratamentos de MFR:

Uma das abordagens conservadoras a considerar perante o diagnóstico de PP deverá ser o tratamento fisiátrico. Este deve ser dirigido ao torcicolo muscular congénito, se este existir,^{24,25} ou visando estratégias de limitação/diminuição da pressão sobre a face craniana mais aplanada, promoção do posicionamento em decúbito ventral e orientação dos estímulos visuais para o lado contrário ao afetado pela PP.^{19,26}

Quando iniciadas precocemente, antes dos 2 meses de idade, estas estratégias estão associadas com a melhoria e diminuição da prevalência da patologia.^{27,28}

Um ensaio clínico randomizado (ECR) recente demonstrou que a intervenção de MFR é superior ao aconselhamento dos pais para a alternância de posição cefálica.^{16,29}

Um ECR da Nova Zelândia,³⁰ com 126 crianças, comparou a terapia de reposicionamento cefálico isoladamente ou associada ao uso de faixa de reposicionamento noturno, não tendo encontrado diferenças relevantes em *follow-up* de 12 meses, com 80% das crianças a revelarem melhoria, sobretudo as que iniciaram tratamento mais precocemente.

2.1. Ortótese Cefálica:

O uso de ortótese cefálica deve ser reservado para as PP mais severas. Foi descrito pela primeira vez por Clarren em 1979 e, desde então, o fabrico e venda destas ortóteses tem-se tornado um competitivo e crescente mercado, com toda, uma estrutura comercial organizada que leva, por vezes, a insistência dos pais na prescrição destas ortóteses. Contudo, não estão ainda definidas *guidelines* quanto aos parâmetros de uso, nomeadamente em termos de idade e severidade.

Podem ser semelhantes a um “capacete”, que recobre todo o crânio, ou em forma de “faixas/ bandas” em que a porção superior do crânio não está recoberta pela ortótese. Independentemente do formato, são feitas por



Fig. 4: Ortótese cefálica na PP

medida, em materiais plásticos termomoldáveis, revestidos por espumas hipoalergénicas de alta densidade. O primeiro passo na criação da ortótese é a execução do molde, em que a zona de aplanamento do crânio é “preenchida” por gesso para criar um formato craniano simétrico (“típico”), deixando livres na futura ortótese espaços para o crescimento do crânio (redireccionando as forças de crescimento para estas zonas de menor resistência).^{31,32,33} (Fig. 4)

O uso é recomendado durante 23 horas diárias e a duração total do tratamento varia de 2 a 6 meses, dependendo da gravidade da assimetria e da idade de início do tratamento.^{31,34,35}

A monitorização de úlceras de pressão deve ser efetuada com regularidade, procedendo aos ajustes necessários para prevenção da sua ocorrência. De referir que a questão de ortotetização deve ser bem aprofundada com os cuidadores, pois nem todas as crianças com PP vão beneficiar ou têm indicação para a ortótese.

2.1.1. Timing

Não existe um limite mínimo de idade descrito na literatura, contudo, é recomendável que não seja iniciado antes da aquisição do controlo cefálico (em idades inferiores a 4 meses).³⁰ A maioria dos autores defende que para a obtenção de melhores resultados o uso de ortótese cefálica deve ser iniciado precocemente, entre os 4 e os 6 meses de idade³⁶, nos períodos em que o crânio tem um rápido crescimento.^{32,37}

A idade máxima a partir da qual não há eficácia no tratamento da PP com a ortótese cefálica não está estabelecida³⁵, contudo, a partir dos 12 meses de idade de início de uso da ortótese os resultados começam a ser inferiores, sendo que a partir dos 18 meses, quando o crânio tem o seu crescimento estabilizado, provavelmente não terá qualquer eficácia.

2.1.2. Severidade

O uso de ortótese cefálica está recomendado para os casos de PP severa, contudo, valores “cutoff” que estabeleçam esta quantificação variam; assimetrias superiores a 12mm são habitualmente consideradas severas,³⁸ enquanto que outros autores apenas recomendam a ortótese para assimetrias >20mm. Não existe consenso nestas recomendações, havendo mesmo autores a considerar a ortótese cefálica para assimetrias superiores

a apenas 10mm.³³ Couture, em 2013,³⁹ baseou a seleção dos casos para ortotetizar na Classificação de Argenta, ortetizando os tipos II, III, IV e V (respetivamente: com alteração da posição de implantação da orelha, deformidade do frontal, deformidade do malar, alterações cranianas no sentido de descompressão vertical ou temporal). Há ainda autores que fazem uso do “Índice de Assimetria Craniana” (diferença nos diâmetros diagonais/diagonal craniana mais pequena x 100), valorizando resultados > 3,5%.³¹

2.1.3. Questões parentais:

As preocupações e a vontade dos pais têm um papel determinante na prescrição da ortótese cefálica; se não existem ou são limitadas, a ortótese não deve ser considerada.²⁰

2.1.4. Evidência:

O tratamento com ortóteses é controverso pela falta de ECR, contudo, existem cada vez mais estudos não randomizados e estudos de caso a revelar a eficácia desta modalidade terapêutica,^{24,34,35,40,41,42} nomeadamente quando se efetua comparação com os posicionamentos cefálicos.^{16,43}

É também importante realçar a dificuldade de realização de ECR, dada a estreita janela terapêutica e a provável relutância dos pais em que o seu filho seja randomizado no grupo de “não-ortotetização”.

3. Cirurgia:

O tratamento cirúrgico da PP é raro, reservado para os casos refratários às medidas conservadoras ou quando há craniossinostose, e, ainda assim, os benefícios são habitualmente mínimos. O facto de não haver evidência de que possa causar aumentos de pressão intracraniana, e, eventualmente, não ocorram atrasos no desenvolvimento psicomotor, faz com que os motivos estéticos sejam a única eventual razão para a realização de uma cirurgia de risco, o que torna esta opção de tratamento pouco viável.⁴⁴ Outros autores advogam que a melhoria que habitualmente ocorre a partir dos 4 meses torna a atitude expectante mais adequada do que a realização de cirurgia;^{29,32,44,45,46,47} contudo, a questão é mais controversa quando se está perante uma deformidade sem melhoria após os 15 meses de idade.^{31,48,49,50,51,52} Outro argumento em desfavor da correção cirúrgica prende-se

com o facto de as referências para cirurgia ocorrerem frequentemente num estadio tardio, numa fase em que a remodelação do crânio já não é possível.

Conclusão

A Plagiocefalia posicional constitui uma condição comum na população pediátrica, abordada de uma maneira controversa em diversos aspetos, nomeadamente considerando a sua história natural, diagnóstico, avaliação da severidade, as opções terapêuticas disponíveis e a implementação de estratégias preventivas. Uma maior atenção a esta patologia e um processo educacional dirigido a populações de maior risco, nomeadamente com um nível socioeconómico mais baixo, deve ser preconizado. Guiões e recomendações bem definidas devem ser estruturadas de forma a permitir uma mais eficiente abordagem desta condição quer pelos clínicos quer pelos pais, através de um processo educacional individualizado ou através da elaboração de campanhas dirigidas ao problema.

Referências bibliográficas

1. Pogliani L, Mameli C, Fabiano V, Zuccotti G: Positional plagiocephaly: what the pediatrician needs to know. A review. *Childs Nerv Syst* 2011; 27; 1867-1876.
2. Looman W, Flannery A: Evidence based care of the child with Deformational Plagiocephaly, part I: Assessment and Diagnosis. *Journal of Pediatric Health Care*; 2011; 4 : 242-251.
3. Romero-Vargas S, Ruiz-Sandoval JL: A look at Mayan artificial cranial deformation practices: morphological and cultural aspects. *Neurosurg Focus*; 2010; 29 : E2.
4. Campbell A, Appelboom G, Hwang BY: The sociopolitical history and physiological underpinnings of skull deformation. *Neurosurg Focus*; 2010; 29 : E1.
5. Shweikeh F, Nuño M, Danielpour M, Krieger MD, Drizin D: Positional plagiocephaly: an analysis of the literature on the effectiveness of current guidelines. *Neurosurg Focus*, 2013; 35(4) : 1-9.
6. Flannery A, Looman W, Kemper K: Evidence based care of the child with Deformational Plagiocephaly, part II: Management. *Journal of Pediatric Health Care*; 2011; 5 : 320-331.
7. Glasgow S, Hoff C, Young P: Deformational Plagiocephaly: Development of an object measure and determination of its prevalence in primary care. *The Journal of Craniofacial Surgery*. 2007; 18(1), 85-92.
8. Bialocerkowski A, Vladusic S, Wei C: Prevalence, risk factors and natural history of positional plagiocephaly: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2008; 50, 577-586.
9. Argenta L, Thompson J: Clinical classification of positional plagiocephaly. *The Journal of Craniofacial Surgery*. 2004. 15(3) 368-372.
10. Hutchinson B, Stewart A, De Chalain T, Mitchell E: A randomized controlled trial of positioning treatments in infants with positional head shape deformities. *Acta Paediatrica*. 2010; 99(10), 1556-1560.
11. Hutchinson B, Hutchinson A, Thompson J, Mitchell E: Plagiocephaly and brachycephaly in the first two years of life, A prospective cohort study. *Pediatrics*. 2004; 114 (4), 970-980.

12. Fowler A, Becker D, Pilgram T, Noetzel M, Epstein J, Kane A: Neurologic findings in infants with deformational plagiocephaly. *Journal of Child Neurology*. 2008; 23(7), 742-747.
13. Speltz M, Collet B, Stott-Miller M, Starr J, Heike C, Wolfram-Aduan A, Cunningham M: Case-control study of neurodevelopmental in deformational plagiocephaly. *Pediatrics*. 2010; 125(3), 537-542.
14. Panchal J, Amirshaybani H, Gurwitch R, Cook V, Franciel P, Neas B, Levine N: Neurodevelopment in children with single suture craniosynostosis and plagiocephaly without synostosis. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2001; 108(6), 1492-1498.
15. Collet B, Breiger D, King D, Cunningham M, Speltz M: Neurodevelopmental implications of deformational plagiocephaly. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*. 2005. 26(5), 379-389.
16. Cummings C: Positional plagiocephaly. *Paediatr Child Health (Oxford)* 16 : 493-496, 2011.
17. Jones BM, Hayward R, Evans R et al. Occipital plagiocephaly: na epidemy of craniosynostosis. Craniosynostosis needs to be distinguished from more common postural asymmetry. *BMJ*, 1997; 315:693-4.
18. Saeed NR, Wall SA, Dhariwal DK. Management of positional plagiocephaly. *Arch Dis Child*, 2008; 93 : 82-4.
19. Robinson S, Proctor M: Diagnosis and management of deformational plagiocephaly. A review. *J Neurosurg Pediatr*, 2009; 3 : 284-295.
20. Mortenson P, Steinbok P, Smith D. Deformational plagiocephaly and orthotic treatment: indications and limitations. *Childs Nerv Syst*, 2012; 28 : 1407-1412.
21. Kennedy E, Majnemer A, Farmer JP, Barr RG, Platt RW (2009) Motor development of infants with positional plagiocephaly. *Phys Occup Ther Pediatr* 29 : 222-235.
22. Zachary AH, Kitzmann KM (2011) Caregiver awareness of prone play recommendations. *Am J Occup Ther* 65 : 101-106.
23. Rogers GF, Miller J, Mulliken JB (2008) Comparison of a modifiable cranial cup versus repositioning and cervical stretching for the early correction of deformational posterior plagiocephaly. *Plast Reconstr Surg* 121 : 941-947.
24. Losee JE, Mason AC, Dudas J, Hua LB, Mooney MP (2007) Nonsynostotic occipital plagiocephaly: factors impacting onset, treatment, and outcomes. *Plast Reconstr Surg* 119 : 1866-1873.
26. Rogers GF, Oh AK, Milliken JB (2009) The role of congenital muscular torticollis in the development of deformational plagiocephaly. *Plast Reconstr Surg* 123 : 643-65.2
27. Littlefield TR, Kelly KM, Reiff JL, Pomatto JK (2003) Car seats, infant carriers, and swings: their role in deformational plagiocephaly. *J Prosthet Orthot* 15 : 102-106.
28. Rubio AS, Griffet JR, Caci H, Bérard E, Hayek TE, Boutté P (2009) The moulded baby syndrome: incidence and risk factors regarding 1,001 neonates. *Eur J Pediatr* 168 : 605-61.1
29. Van Vlimmeren LA, van der Graaf Y, Boere-Boonekamp MM, L'Hoir MP, Heldeners PJM, Engelbert RHH (2008) Effect of pediatric physical therapy on deformational plagiocephaly in children with positional preference. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162 : 712-718.
30. David DJ, Menard RM: Occipital plagiocephaly. *Br J Plast Surg* 53 : 367-377, 2000.
31. Hutchison BL, Stewart AW, De Chalain TB, Mitchell EA: A randomized controlled trial of positioning treatments in infants with positional head shape deformities. *Acta Paediatr* 99 : 1556-1560, 2010.
32. Loveday BPT, de Chalain TB. Active counterpositioning or orthotic device to treat plagiocephaly? *J Craniofac Surg*, 2001; 12 : 308-313.
33. Pollack IF, Losken HW, Fasick P. Diagnosis and management of posterior plagiocephaly. *Pediatric*, 1997; 99 : 180-185.
34. Rogers GF (2011) Deformational plagiocephaly, brachycephaly, and scaphocephaly. Part II: prevention and treatment. *J Craniofac Surg* 22 : 17-23.
35. Kluba S, Kraut W, Reinert S, Krimmel M (2011) What is the optimal time to start helmet therapy in positional plagiocephaly? *Plast Reconstr Surg* 128 : 492-498.
36. Xia JJ, Kennedy KA, Teichgraeber JF, Wu KQ, Baumgartner JB, Gateno J (2008) Nonsurgical treatment of deformational plagiocephaly: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162 : 719-727.

37. Lee A, Van Pelt AE, Kane AA et al (2010) Comparison of perceptions and treatment practices between neurosurgeons and plastic surgeons for infants with deformational plagiocephaly. *J Neurosurg Pediatr* 5 : 368-374.
38. Moss SD (1997) Nonsurgical, nonorthotic treatment of occipital plagiocephaly: what is the natural history of the misshapen head? *J Neurosurg* 87 : 667-670.
39. Couture DE, Crantford JC, Somasundaram A, Sanger C, Argenta AE, David LR. Efficacy of passive helmet therapy for deformational plagiocephaly: report of 1050 cases. *Neurosurg Focus*, 2013; 35 (4) : 1-6.
40. McGarry A, Dixon MT, Greig RJ, Hamilton DRL, Sexton S, Smart H (2008) Head shape measurement standards and cranial orthoses in the treatment of infants with deformational plagiocephaly. *Dev Med Child Neurol* 50 : 568-576.
41. Lipira AB, Gordon S, Darvann TA et al (2010) Helmet versus active repositioning for plagiocephaly: a three dimensional analysis. *Pediatric* 126 : e936-e945.
42. Schaaf H, Malik CY, Streckbein P et al (2010) Three-dimensional photographic analysis of outcome after helmet treatment of a nonsynostotic cranial deformity. *J Craniofac Surg* 21 : 1677-1682.
43. Graham JM Jr, Gomez M, Halberg A, Earl DL, Kreutzman JT, Cui J, et al: Management of deformational plagiocephaly: repositioning versus orthotic therapy. *J Pediatr* 146 : 258-262, 2005.
44. Rogers GF: Severe deformational plagiocephaly: long-term results of surgical treatment. *J Craniofac Surg* 22 : 30-32, 2011.
45. O'Broin ES, Allcutt D, Earley MJ: Posterior plagiocephaly: proactive conservative management. *Br J Plast Surg* 52 : 18-23, 1999.
46. Pople IK, Sanford RA, Muhlbauer MS: Clinical presentation and management of 100 infants with occipital plagiocephaly. *Pediatr Neurosurg* 25 : 1-6, 1996.
47. Vles JS, Colla C, Weber JW, Beuls E, Wilmink J, Kingma H: Helmet versus nonhelmet treatment in nonsynostotic positional posterior plagiocephaly. *J Craniofac Surg* 11 : 572-574, 2000.
48. Gruss JS, Ellenbogen RG, Whelan MF: Lambdoid synostosis and posterior plagiocephaly, in Lin KY, Ogle RC, Jane JA (eds): *Craniofacial Surgery: Science and Surgical Technique*. Philadelphia: WB Saunders, 2002, pp 233-251.
49. Joganic JL, Lynch JM, Littlefield TR, Verrelli BC: Risk factors associated with deformational plagiocephaly. *Pediatrics* 124 : e1126-e1133, 2009.
50. Persing J, James H, Swanson J, Kattwinkel J, Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Plastic Surgery, Section on Neurological Surgery: Prevention and management of positional skull deformities in infants. *Pediatrics* 112 : 199-202, 2003.
51. Shin JH, Persing J: Asymmetric skull shapes: diagnostic and therapeutic consideration. *J Craniofac Surg* 14 : 696-699, 2003.
52. Stallings MW: Management of positional skull deformities: who needs a helmet? *Pediatrics*, 2004; 113 : 422-424.

ARTIGO DE OPINIÃO

OPINION ARTICLE

ATIVIDADE FÍSICA E SAÚDE RESPIRATÓRIA: DA PROMOÇÃO DE HÁBITOS DE SAÚDE ATÉ AOS CUIDADOS MULTIDISCIPLINARES INTEGRADOS

PHYSICAL ACTIVITY AND RESPIRATORY HEALTH: FROM PROMOTING HEALTHY HABITS TO THE INTEGRATED MULTIDISCIPLINARY CARE

João Carlos Winck¹

A maior expectativa de vida e o progressivo envelhecimento da nossa população estão a produzir uma mudança do padrão epidemiológico assistencial, com uma diminuição das doenças agudas e um aumento pronunciado das crónicas.

Existe uma diversidade de *doenças respiratórias crónicas*: desde a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC), Asma, Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono, Bronquiectasias até às Doenças Pulmonares Difusas (também chamadas de doenças do interstício pulmonar).

Para as abordar é necessário envolver as populações em risco em *ações de promoção de saúde*, com intuito preventivo e abranger os doentes mais complexos em *programas integrados com equipas multidisciplinares*.¹

Os indivíduos em risco ou com doenças de baixa complexidade devem ser encorajados a tomar responsabilidade pela sua própria saúde e receber *educação* em medidas preventivas. Os doentes de maior complexidade necessitam de *equipas interdisciplinares* para garantir a continuidade dos cuidados com a participação total do doente e da família.

A *inatividade física* é uma característica fundamental de muitas doenças crónicas, quer como causa quer como consequência. Recentemente a *European Respiratory Society* (ERS) publicou um documento sobre a importância da atividade física na DPOC, sugerindo um efeito benéfico no declínio da função pulmonar e mostrando que os níveis reduzidos de atividade física levam a um risco aumentado de hospitalizações.² Para obter um efeito significativo nos internamentos por DPOC basta o equivalente a andar a pé ou de bicicleta 2h por semana! Na mesma sequência, a ERS lançou a iniciativa *“Take the active option”*³ sobre a importância de se manter ativo para uma melhor saúde respiratória. Dessa campanha sobressaem algumas mensagens-chave como: 1) a atividade física deve fazer sempre parte de um programa de abordagem dos doentes com doenças respiratórias crónicas; 2) a falta de atividade física em combinação com maus hábitos de nutrição pode predispor para a obesidade, o que pode ser um problema para as pessoas com doenças respiratórias crónicas; 3) a atividade física pode atrasar o início ou reduzir a progressão da DPOC e reduzir a sua gravidade.

¹ Médico Pneumologista [INSTITUIÇÃO], [LOCALIDADE], [PAÍS]; Consultor do Núcleo de Reabilitação Cardiorrespiratória do Centro de Reabilitação do Norte, Vila Nova de Gaia, Portugal

A *Reabilitação Respiratória (RR)* surge como uma resposta estruturada aos efeitos nefastos da inatividade física demonstrando claramente redução da dispneia, aumento da capacidade de exercício e da *qualidade de vida* dos doentes com DPOC. Trata-se pois de uma intervenção multidisciplinar destinada a promover a melhoria da condição física e psicológica das pessoas com doenças respiratórias crónicas, estando indicada a partir dos estádios ligeiros da doença estendendo-se até aos casos graves. Segundo a recomendação recente da American Thoracic Society e da ERS,⁴ todos os doentes admitidos com *exacerbações agudas* de DPOC devem ser referenciados para um programa de RR, bem como os *doentes estáveis com dispneia significativa* apesar da terapêutica farmacológica (MRC grau 3). Segundo este grupo de peritos, a RR em termos de *custo benefício* só é ultrapassada pela desabitação tabágica e a vacinação, estando bem acima da terapêutica farmacológica. Para além da DPOC (onde existe a maior evidência) o mesmo consenso sugere o interesse da RR em outras patologias para além da DPOC⁵ (tabela 1). Deve ser nossa responsabilidade incrementar as medidas preventivas no âmbito das doenças respiratórias crónicas e aumentar o acesso aos programas de Reabilitação Respiratória. A Pneumologia pode e deve participar nestas ações, aportando conhecimento, experiência e inovação.

Tabela 1: Indicações da Reabilitação Respiratória para além da DPOC (ref. 5)

Doenças do interstício pulmonar
Fibrose quística
Asma
Hipertensão Pulmonar
Cancro do Pulmão
Cirurgia de redução de volume pulmonar

Referências bibliográficas

1. Feachem RG, Sekhri NK, White KL. Getting more for their dollar: a comparison of the NHS with California's Kaiser Permanente. *BMJ*. 2002; 324:135-41.
2. Watz H, Pitta F, Rochester CL, Garcia-Aymerich J, ZuWallack R, Troosters T, et al. An official European Respiratory Society statement on physical activity in COPD. *Eur Respir J*. 2014; 44(6):1521-37.
3. <http://www.europeanlung.org/en/projects-and-research/projects/healthy-lungs-for-life/take-the-active-option/>
4. Rochester CL, Vogiatzis I, Holland AE, Lareau SC, Marciniuk DD, Puhan MA, et al; ATS/ERS Task Force on Policy in Pulmonary Rehabilitation. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Policy Statement: Enhancing Implementation, Use, and Delivery of Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Dec 1; 192 (11): 1373-86.
5. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188: e13-e64.

ARTIGO DE OPINIÃO

OPINION ARTICLE

REABILITAÇÃO DA ESTATÍSTICA

REHABILITATION OF STATISTICS

Alexandre Gomes Silva ¹

“A estatística importa? Em termos simples, a estatística prova que as políticas são bem construídas. Ajuda a identificar necessidades, definir metas e monitorar o progresso. Sem boas estatísticas, o processo de desenvolvimento é cego: os decisores políticos não podem aprender com seus erros e o público não pode responsabilizá-los”, escrevia assim o relatório do World Bank em 2000.

Era reconhecido o papel fundamental da estatística! O desenvolvimento dos sistemas de informação permitiu uma disponibilidade para a produção estatística, criando uma ilusão da facilidade do seu uso. Esta popularização foi de tal ordem que, quando comecei a minha carreira académica, verifiquei que a maior parte das investigações usava a estatística (artigos e teses) como elemento central. A ideia de Kaplan e Norton (2000) “*if you can't measure it, you can't manage it*” representava o pensamento corrente dos investigadores.

Sem dúvida que a estatística é uma ferramenta fundamental na investigação, mas os dados só se tornam *informação* quando são devidamente interpretados e úteis. A estatística está muito além da “coleção de dados”, é uma ciência! Uma ciência exata.

A iliteracia estatística tem sido um problema que preocupa os estatistas. O seu uso generalizado e transversal quando feito com desconhecimento e falta de algum controlo cria desinformação. Em 2008 foi publicado o livro “*The Cult of Statistical Significance: How the Standard Error Costs Us Jobs, Justice, and Lives*” de Stephen Ziliak e Deirdre McCloskey; este livro apresenta uma análise dos

benefícios (ou não) da investigação ser dominada pelo empirismo, sobretudo baseado na evidência estatística.

No ano passado a revista científica *Basic and Applied Social Psychology* (BASP) anunciou que deixaria de publicar artigos com *valores de p* (valor de probabilidade usualmente comparado com 0,05), porque as estatísticas têm sido usadas para apoiar a investigação de menor qualidade. Esta atitude provocou uma enorme polémica junto da comunidade estatista e iniciou uma discussão global online e em revistas científicas da especialidade (vide Woolston, C. (2015) e Flanagan, O. (2015). Em Portugal Espírito Santo e Daniel (2015) manifestaram também questões sobre a evidência clínica vs evidência estatística. Este ano a *American Statistical Association* (ASA) divulgou a sua posição (Wasserstein, R. & Lazar, 2016).

Efetivamente os problemas levantados prendem-se mais com metodologia do que com estatística. A pressão para obter resultados e/ou financiamento, os baixos recursos de tempo e dinheiro para uma investigação de qualidade, a dimensão da amostra, a sua representatividade, o fraco conhecimento de estatística e o recurso repetido à distribuição normal e aos conhecidos testes paramétricos são potenciadores desta situação. Existem muitos testes e distribuições estatísticas, o que determina o seu uso são as variáveis e a sua natureza. A qualidade dos dados e a sua fidedignidade é essencial para obter resultados válidos. Também as condições experimentais são fundamentais ao seu sucesso bem como à reprodutibilidade.

¹ Professor Coordenador do Instituto Superior de Contabilidade e Administração, Coimbra, Portugal; Coimbra Business School, Coimbra, Portugal; Centro de Estudos e Investigação em Saúde da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Assim, quando chegamos à aplicação estatística temos de ter percorrido já um longo caminho metodológico.

Em relação ao conhecido *valor p* a comparação com 0,05 não é um dogma, poderíamos ensinar 0,038 ou 0,055 ou outro qualquer valor... O que é necessário é entender este valor no contexto da experiência, o que ele representa.

Ainda no processo de conclusão e generalização é essencial ter em conta todas as características do estudo, em princípio não é o mesmo decidir com uma amostra de 50 ou de 1000 doentes.

Julgo que há um caminho que pode e deve ser desenvolvido por estas revistas ligadas à prática clínica e ao meio académico - juntar investigadores em projetos bem organizados. É preferível ter um único grande projeto, com uma boa amostra do que vários pequenos projetos com amostras reduzidas. Envolver mais investigadores permite cobrir mais áreas do saber, permite ter mais colaboradores na recolha de informação, permite recolher mais informação (mais variáveis), permite maiores amostras, permite estudos multicêntricos, permite controlar variáveis, permite desenvolver modelos e consequentemente conclusões mais fidedignas.

A estatística continuará a ter um papel essencial no processo de investigação, contudo não pode, nem deve, substituir as outras componentes como, por exemplo, a ética.

Referências bibliográficas

1. Espírito Santo, H. & Bento Daniel, F. (2015). Calcular e apresentar tamanhos do efeito em trabalhos científicos (1): As limitações do $p < 0,05$ na análise de diferenças de médias de dois grupos. *Revista Portuguesa de Investigação Comportamental e Social*, 1(1), 3-16.
2. Flanagan, O. (2015) Journal's ban on null hypothesis significance testing: reactions from the statistical arena. *Features Stats Life*. The Royal Statistical Society.
3. Kaplan, R. S., & Norton, D. P. (2000). *The strategy-focused organization: How balanced scorecard companies thrive in the new business environment*. Harvard Business School Press, Boston.
4. Trafimow, D. & Marks, M. (2015) *Basic Appl. Soc. Psych.* 37, 1-2.
5. Wasserstein, R. L., & Lazar, N. A. (2016). The ASA's Statement on p -Values: Context, Process, and Purpose. *The American Statistician*, 70(2), 129-133. <http://doi.org/10.1080/00031305.2016.1154108>.
6. Woolston, C. (2015) Psychology journal bans P values. *Nature News*.
7. World Bank. (2000). *Report on Development Indicators (WDI)*. Washington, D.C.

PORTAL DA SAÚDE DA MISERICÓRDIA DO PORTO

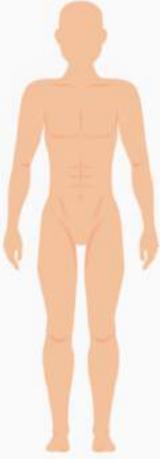
www.portaldasaude.scmp.pt

Pedido de Consulta

1 Seleção da zona corporal

2 Especialidade, Local, Data e Hora

3 Dados Pessoais



Marcar uma consulta nunca foi tão simples!

- 1 Seleção da Zona Corporal.
- 2 Especifique o Subsistema ou Seguro de Saúde, a Especialidade, o Médico e escolha Data e Horário.
- 3 Indique os seus Dados Pessoais.

Nome e Apelido

Data de Nascimento

Nº Telemóvel

Email

solicitar marcação de consulta

somos inclusivos
W3C

© Copyright - Santa Casa da Misericórdia do Porto

MARCAÇÃO ONLINE

+ Simples e Cómodo

+ Assistência em Linha Direta

+ Acordos e Convenções



Serviços Especialidades Exames Acordos Condições de Acesso **Marcação Online** Linha Direta

o que procura?

Notícias Eventos Científicos Cliente Internacional Revista Científica Desporto Adaptado SCMP

Pedido de Consulta

1 Seleção da zona corporal

2 Especialidade, Local, Data e Hora

3 Dados Pessoais

Subsistema ou Seguro de Saúde

Especialidade

Hospital

Médico

Data preferencial

Horário preferencial

Nome e Apelido

Data de Nascimento

Nº Telemóvel

Email

solicitar marcação de consulta

CENTRO HOSPITALAR
CONDE DE FERREIRA

HOSPITAL DA PRELADA

CENTRO DE REABILITAÇÃO
DO NORTE



Cartões Saúde Sociais

UNIÃO DAS MISERICÓRDIAS PORTUGUESAS



A partir de 3,10 € (p/mês)
tenha acesso a uma vasta rede
de cuidados de saúde

**Adira já! informe-se junto
da nossa loja**



UMA PARCERIA:



SABSEG - CORRETOR DE SEGUROS S.A.
Av. Almirante Gago Coutinho, 164 - 1700-033 Lisboa | tel. +351 217 513 300 | fax. +351 217 513 350 | www.sabseg.com | Nif 500 906 181
Mediador de seguros inscrito em 21/11/79, no registo do ASF - Autoridade de Supervisão de Seguros e Fundos de Pensões com a categoria de Corretor de Seguros, sob o nº 607122741/3, com autorização para os ramos Vida e Não Vida, verificável em www.asf.com.pt | Membro APROSE com o nº 0168 verificável em www.aprose.pt. As coberturas estão sujeitas a condições precisas não constantes deste documento. Não dispensa a consulta da informação pré-contratual e contratual legalmente exigida. A proposta de subscrição do seguro e as respetivas condições de adesão poderão ser obtidas junto da SABSEG. Seguro subscrito na REAL VIDA Companhia de Seguros S.A., através da SABSEG - Corretor de Seguros S.A., a quem foram conferidos pela empresa de seguros os poderes necessários para celebrar os contratos e para receber os prémios. A SABSEG não assume a cobertura de riscos. Sem prejuízo da possibilidade de recurso aos tribunais judiciais ou aos organismos de resolução extrajudicial de litígios, já existentes (Centro de Informação, Mediação e Provedoria de Seguros - CIMPAS) ou que para o feito venham a ser criados, as reclamações dos tomadores de seguros e outras partes interessadas devem ser apresentadas junto da ASF, diretamente ou através do Livro de Reclamações disponível nos nossos estabelecimentos.

