

Oncologia e Hematologia

Capítulo 4

Edição XVII

COMPLICAÇÕES ONCOLÓGICAS AGUDAS: UMA REVISÃO NARRATIVA

GABRIELLA PARMA SILVA TAUFNER¹
WILSON GABRIEL PRATA RUAS¹
EDUARDA CRUDI SANTANNA¹
ISABELLA ACOSTA FERREIRA¹
MARIANA FRANCO DO NASCIMENTO¹
JOÃO VICTOR PEREIRA¹
VINICIUS FERREIRA BORDINIÃO¹
ANDERSON HUGO FERREIRA MARIA¹
KATARINA JUNGLOS BOTELHO¹
GUSTAVO SHOJI MIZUNO¹
AYALLA MATOS CUNHA¹
ANDRÉ CHEN CHENG¹
ALEXIA ROTHERT¹
RAFAEL SEPULVEDA NERY¹
ANA CLARA FRANZONI¹

¹Discente - Medicina da Universidade Federal do Paraná

Palavras-Chave: Complicações Oncológicas; Oncologia; Emergência.

DOI

10.59290/2006910550

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As emergências oncológicas correspondem a condições clínicas agudas decorrentes da progressão do câncer ou de complicações associadas ao tratamento, que demandam reconhecimento precoce e intervenção imediata diante do risco de morte ou de dano orgânico irreversível (CERVANTES & CHIRIVELLA, 2004). O avanço das terapias antineoplásicas e o aumento da sobrevida dos pacientes ampliaram a complexidade clínica e a frequência dessas apresentações nos serviços de emergência (HALFDANARSON *et al.*, 2006). Trata-se, em geral, de pacientes idosos, com múltiplas comorbidades e fragilidade clínica, fatores que impactam negativamente o prognóstico (PORTA *et al.*, 1998). A progressiva migração do cuidado oncológico para o ambiente ambulatorial contribui para que manifestações graves da doença ou de seus tratamentos ocorram fora do hospital, consolidando o pronto-socorro como importante porta de entrada ao sistema de saúde (KANE *et al.*, 2017). Essas emergências podem ser diretamente relacionadas ao tumor ou secundárias às terapias antineoplásicas, incluindo infecções, distúrbios metabólicos e toxicidades orgânicas, sendo que atrasos no diagnóstico ou na condução terapêutica associam-se a maior morbimortalidade (LEMME; LEISTER, 2010). Além disso, o uso crescente de terapias-alvo e imunoterapias ampliou o espectro de complicações agudas, muitas vezes com manifestações inespecíficas, exigindo elevado grau de suspeição clínica (HALFDANARSON & MOYNIHAN, 2012). Nesse contexto, a identificação precoce, o manejo oportuno e a abordagem multidisciplinar são fundamentais para reduzir a mortalidade, prevenir sequelas e melhorar o prognóstico funcional dos pacientes (MANZI *et al.*, 2012). Este capítulo tem como objetivo revisar as principais emergências oncológicas, abordando seus mecanismos fisiopatológicos, apre-

sentações clínicas e estratégias atuais de manejo.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada em janeiro de 2026, com o objetivo de sintetizar evidências científicas acerca das principais emergências oncológicas. A busca bibliográfica foi conduzida nas bases de dados PubMed e Medline, utilizando descritores relacionados a emergências oncológicas, síndrome da lise tumoral, compressão medular neoplásica e febre neutropênica. Foram considerados estudos relevantes para a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos, apresentações clínicas, estratégias diagnósticas e abordagens terapêuticas. A seleção baseou-se na pertinência ao tema e na consistência das evidências. Os estudos incluídos foram analisados de forma crítica e qualitativa, com síntese descritiva dos achados, organizados em categorias temáticas correspondentes aos eixos discutidos no capítulo. Para prática clínica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

SÍNDROME DA LISE TUMORAL

1. Aspectos gerais e fisiopatologia

A síndrome da lise tumoral (SLT) é uma emergência oncológica metabólica potencialmente fatal, resultante da destruição abrupta de células neoplásicas, com liberação maciça de conteúdo intracelular, incluindo potássio, fósforo e metabólitos de purinas, posteriormente convertidos em ácido úrico. Esse processo leva a distúrbios metabólicos graves e comprometimento da homeostase orgânica. Embora classicamente associada ao início da terapia antineoplásica, especialmente quimioterapia citotóxica ou radioterapia, a SLT também pode ocorrer espontaneamente. Historicamente mais frequente em malignidades hematológicas, como leucemias agudas e linfomas agressivos, a SLT tem

sido cada vez mais descrita em tumores sólidos, em parte devido ao uso crescente de terapias-alvo e esquemas altamente eficazes (TALLO *et al.*, 2013). O mecanismo fisiopatológico central envolve quatro distúrbios metabólicos principais: hiperuricemia, hipercalemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia secundária.

A hiperuricemia decorre do catabolismo acelerado de ácidos nucleicos em ácido úrico, excedendo a capacidade de excreção renal e levando à precipitação de cristais nos túbulos renais, resultando em lesão renal aguda (LRA). A hipercalemia, consequência da liberação direta de potássio intracelular, representa a complicação mais grave, devido ao risco de arritmias fatais. A hiperfosfatemia ocorre pela elevada concentração intracelular de fosfato nas células tumorais, contribuindo para LRA por precipitação de fosfato de cálcio. A hipocalcemia secundária resulta da ligação do cálcio sérico ao fosfato circulante, podendo causar manifestações neuromusculares e neurológicas.

A excreção renal é a principal via de eliminação desses metabólitos, sendo a LRA favorecida por alta carga metabólica, fluxo urinário reduzido e cocristalização de ácido úrico e fosfato de cálcio. A alcalinização urinária, anteri-

ormente utilizada, foi abandonada devido ao aumento do risco de precipitação de fosfato de cálcio. O manejo moderno prioriza agentes como a rasburicase, que converte o ácido úrico em alantoína, altamente solúvel, em contraste com o alopurinol, que apenas inibe sua formação e pode levar ao acúmulo de xantina (HOWARD *et al.*, 2011).

2. Fatores de risco e estratificação

Os fatores de risco para SLT relacionam-se à massa tumoral, ao potencial de lise celular, às características do paciente e às medidas de suporte instituídas (HOWARD *et al.*, 2011). Tumores volumosos, alta taxa proliferativa, níveis elevados de LDH, esquemas terapêuticos intensivos e neoplasias altamente quimiossensíveis aumentam significativamente o risco. Condições do paciente, como disfunção renal prévia, desidratação, hipotensão e exposição a nefrotoxinas, também contribuem para pior evolução.

A identificação dos pacientes com maior risco de desenvolver SLT é fundamental para a implementação de medidas profiláticas adequadas. A estratificação de risco é feita segundo a **Tabela 4.1**.

Tabela 4.1 Estratificação de risco para SLT

Doença de Baixo Risco (<1% risco de SLT)	Doença de Risco Intermediário (1-5% risco de SLT)	Doença de Alto Risco (>5% risco de SLT)
A maioria dos tumores sólidos	Tumores sólidos altamente sensíveis à quimioterapia com doença volumosa ou em estágio avançado	Linfoma difuso de grandes células B infantil estágio III/IV com LDH $\geq 2 \times$ LSN
Mieloma Múltiplo	Leucemia de células plasmáticas	Linfoma Plasmablastico
Leucemia mieloide crônica		Linfoma de Burkitt
Linfomas não Hodgkin indolentes (Zona Marginal, Folicular)	Linfoma de células T periféricas, ATLL, Linfoma DGCB, Linfoma de células do manto e Linfomas transformados com DHL acima do LSN sem massa bulky	Linfoma de células T periféricas, ATLL, Linfoma DGCB, Linfoma de células do manto e Linfomas transformados com doença bulky* e DHL 2x acima o LSN Linfoma de células T periféricas, ATLL, Linfoma DGCB, Linfoma de células do manto e Linfomas transformados com doença bulky* e DHL 2x acima o LSN
Linfoma de Hodgkin	LLA e contagem de células blásticas $< 100 \times 10^9/L$ e/ou com DHL 2x maior que o LSN	Linfoma Linfoblástico LLA (Leucemia Linfoblástica Aguda) e contagem de células blásticas $> 100 \times 10^9/L$ e/ou DHL 2x maior que o LSN

Leucemia Linfocítica Crônica (LLC) com contagem de linfócitos <50 mil e sem tratamento com Venetoclax, fludaraina ou Rituximabe	LLC tratada com venetoclax e linfonodos ≥5 cm ou contagem absoluta de linfócitos ≥25 mil	LLC tratada com venetoclax e linfonodo ≥10 cm, ou linfonodo ≥5 cm e contagem absoluta de linfócitos ≥25 x 10 ⁹ /L e ácido úrico basal elevado.
Leucemia Mieloide Aguda (LMA) com contagem de glóbulos brancos <25x10 ⁹ /L	LMA com contagem de glóbulos brancos de 25 a 100 x 10 ⁹ /L	LMA com contagem de glóbulos brancos ≥100 x 10 ⁹ /L
Doença de Risco Intermediário com ácido úrico, potássio e/ou fosfato acima do LSN	Doença de Risco Intermediário com disfunção renal e/ou envolvimento renal	

LSN: limite superior de normalidade. ATLL: Leucemia/Linfoma de Células T do Adulto. DGCB: difuso de grandes células B. **Fonte:** Adaptado de Hospital Israelita Albert Einstein, 2024.

3. Critérios diagnósticos

O diagnóstico da SLT baseia-se nos critérios de Cairo-Bishop, que distinguem a forma laboratorial da clínica. A SLT laboratorial é definida pela presença de pelo menos duas alterações metabólicas dentro do período estabelecido, conforme descrito na **Tabela 4.2**.

A SLT clínica corresponde à associação da SLT laboratorial com manifestações como LRA, arritmias, convulsões ou morte súbita. A gravidade é classificada conforme a **Tabela 4.3**, sendo possível a presença de SLT laboratorial sem comprometimento clínico inicial.

Tabela 4.2 Critérios da Síndrome da Lise Tumoral Laboratorial (L-SLT)

Substância	Valor Crítico	Variação
Ácido Úrico	≥8 mg/dL	Aumento de 25%
Potássio	≥6 mEq/L	Aumento de 25%
Fósforo	≥6.5 mg/dL para crianças ou ≥4.5 mg/dL para adultos	Aumento de 25%
Cálcio	≤7 mg/dL	Diminuição de 25%

Fonte: Adaptado de Hospital Israelita Albert Einstein, 2024.

Tabela 4.3 Classificação de Gravidade de Cairo-Bishop

Grau	Lesão Renal (Creatinina)	Arritmia Cardíaca	Convulsões
0	≤1,5 x LSN*	Ausente	Ausente
1	1,5 x LSN	Ausente	Ausente
2	>1,5 a 3,0 x LSN	Não urgente; intervenção não indicada	Ausente
3	>3,0 a 6,0 x LSN	Sintomática; controlada por medicamentos	Única, generalizada; controlada
4	>6,0 x LSN	Risco de vida; arritmia grave/instável	Prolongada; repetitiva; difícil controle
5	Morte	Morte	Morte

Fonte: Adaptado de Hospital Israelita Albert Einstein, 2024.

4. Manifestações clínicas, monitorização e prevenção

As manifestações clínicas decorrem do desequilíbrio eletrolítico e metabólico, surgindo geralmente entre 12 e 72 horas após o início da

terapia (HOWARD *et al.*, 2011). As principais complicações incluem LRA, arritmias cardíacas e manifestações neurológicas como parestesias, convulsões e alteração do estado mental,

associadas à hipocalcemia. Durante o exame físico, é possível observar a presença dos sinais de Chvostek e Trousseau como consequência do quadro de tetania causado pela hipocalcemia (KAPLOW, 2002). A monitorização clínica e laboratorial é essencial, com acompanhamento seriado de eletrólitos, função renal, débito urinário e monitorização cardíaca conforme o risco do paciente (HOWARD *et al.*, 2011). o diagnóstico baseia-se em pelo menos 2 ou mais critérios simultâneos entre 3 a 7 dias após o tratamento (HOWARD *et al.*, 2011):

- Ácido Úrico: ≥ 8 mg/dL (ou aumento de 25% do basal);
- Potássio: $\geq 6,0$ mmol/L (ou aumento de 25%);
- Fósforo: $\geq 4,5$ mg/dL em adultos ou $\geq 6,5$ mg/dL em crianças;
- Cálcio: ≤ 7 mg/dL ou cálcio iônico $\leq 1,12$ mmol/L (ou redução de 25%).

A prevenção da síndrome da lise tumoral (SLT) fundamenta-se em três pilares: estratificação do risco, medidas profiláticas e monitorização clínica e laboratorial (MATUSZKIEWICZ - ROWIŃSKA; MAŁYSZKO, 2020). O risco é determinado por características do tumor, do tratamento e do paciente, sendo maior em neoplasias hematológicas de alta proliferação e no uso de terapias como inibidores de BCL-2, CDK e proteassoma, além de condições prévias como disfunção renal e hiperuricemia (MATUSZKIEWICZ-ROWIŃSKA & MAŁYSZKO, 2020). Pacientes de baixo risco requerem apenas vigilância, enquanto aqueles de risco intermediário ou alto necessitam de hidratação intravenosa e terapia redutora de urato, com alopurinol ou rasburicase conforme o perfil clínico (HAJJAR, 2025). A hidratação deve ser iniciada antes da terapia antineoplásica para otimizar a excreção renal dos metabólitos da lise tumoral (HOWARD & JONES, 2011). O alopurinol é indicado para risco intermediário, atuando na prevenção da formação de novo ácido úrico, en-

quanto a rasburicase é reservada para pacientes de alto risco ou com SLT estabelecida, por promover rápida redução da uricemia (ALAKEL *et al.*, 2017). O acompanhamento seriado de eletrólitos, função renal e diurese, com frequência ajustada ao risco, é essencial, embora parte dos pacientes ainda evolua com SLT apesar da profilaxia adequada (LARSON, 2025).

5. Tratamento da SLT estabelecida e indicações de UTI

O tratamento baseia-se em hidratação vigorosa, com meta de débito urinário de 2 mL/kg/h, administração de rasburicase (0,2 mg/kg) e correção dos distúrbios metabólicos, com indicação de diálise quando necessária (HAJJAR, 2025). A hiperfosfatemia, decorrente da liberação intracelular de fosfato, é manejada com restrição de fosfato, exclusão de fosfato das soluções intravenosas e uso de quelantes, associados à hidratação e à terapia anti-hiperuricêmica (MATUSZKIEWICZ-ROWIŃSKA & MAŁYSZKO, 2020; COIFFIER *et al.*, 2008). A hipercalemia representa a alteração de maior risco à vida e requer tratamento imediato, com monitorização cardíaca contínua; casos graves demandam medidas de estabilização e redistribuição do potássio (MATUSZKIEWICZ-ROWIŃSKA & MAŁYSZKO, 2020). A hipocalcemia deve ser tratada apenas quando sintomática, evitando-se reposição excessiva devido ao risco de precipitação cálcio-fosfato (HOWARD & JONES, 2011).

A indicação de unidade de terapia intensiva (UTI) ou de terapias de substituição renal depende da gravidade clínica, do estado hemodinâmico, do balanço volêmico e da presença de lesão de órgãos-alvo (MATUSZKIEWICZ-ROWIŃSKA & MAŁYSZKO, 2020). Devem ser admitidos em UTI pacientes de alto risco, como aqueles com linfoma de Burkitt ou leucemias de alta carga tumoral (COIFFIER *et al.*, 2008), bem como indivíduos com disfunção re-

nal, oligúria ou sobrecarga volêmica refratária (LARSON, 2025), lesão renal aguda apesar de tratamento adequado (HAJJAR, 2025) ou distúrbios eletrolíticos graves, como hipercalemia refratária, hipocalcemia sintomática ou produto cálcio-fósforo ≥ 70 (HAJJAR, 2025). Pacientes com níveis elevados de ácido úrico também devem ser considerados para cuidado intensivo (LARSON, 2025). A terapia de substituição renal está indicada em casos de insuficiência renal aguda, hiperfosfatemia grave, hipercalemia persistente, sobrecarga hídrica, uremia ou quando o controle eletrolítico não é alcançado com medidas clínicas (COIFFIER *et al.*, 2008). Situações de hipercalemia grave, como potássio sérico $>6,5$ mmol/L ou alterações eletrocardiográficas, exigem encaminhamento imediato para hemodiálise (MATUSZKIEWICZ-ROWIŃSKA & MAŁYSZKO, 2020). Recomenda-se, ainda, a avaliação precoce por nefrologista em todos os pacientes de alto risco (COIFFIER *et al.*, 2008).

COMPRESSÃO MEDULAR NEOPLÁSICA

1. Fisiopatologia e quadro clínico

A compressão medular neoplásica (CMN) é uma emergência oncológica caracterizada pela compressão da medula espinhal ou da cauda equina por massa tumoral, geralmente decorrente de metástases epidurais ou extensão local do tumor, exigindo diagnóstico e tratamento imediatos para prevenir déficits neurológicos irreversíveis (AL-QURAINY & COLLIS, 2016; PRASAD & SCHIFF, 2005). A disseminação hematogênica representa o principal mecanismo fisiopatológico, sendo responsável por mais de 85% dos casos, com formação de lesões no corpo vertebral que evoluem com compressão direta, congestão venosa e edema medular (PRASAD; SCHIFF, 2005; PATNAIK *et al.*, 2020).

Os tumores mais frequentemente associados à CMN são câncer de próstata, mama e pulmão, responsáveis por aproximadamente 50–60% dos casos, seguidos por mieloma múltiplo, linfomas e neoplasias renais (HUTCHISON; ARMSTRONG, 2010; PATNAIK *et al.*, 2020; PRASAD & SCHIFF, 2005). A destruição óssea pode levar a colapso vertebral e instabilidade mecânica, agravando a compressão do canal espinhal (SUPPLI, 2018).

Clinicamente, a dor axial progressiva é o sintoma inicial mais frequente, presente em cerca de 95% dos pacientes, geralmente precedendo os déficits neurológicos por semanas ou meses (AL-QURAINY; COLLIS, 2016; PATNAIK *et al.*, 2020). A progressão do quadro cursa com fraqueza muscular, predominantemente em membros inferiores, seguida por alterações sensitivas e disfunções autonômicas, como retenção urinária e fecal, que tendem a surgir em fases mais avançadas (PRASAD & SCHIFF, 2005). A retenção urinária com incontinência por transbordamento é um preditor importante em casos de cauda equina (AL-QURAINY & COLLIS, 2016). O padrão do déficit neurológico varia conforme o nível da compressão. Lesões acima do cone medular cursam com sinais de neurônio motor superior, enquanto acometimento da cauda equina manifesta-se com fraqueza assimétrica e anestesia em sela (ROPPER, 2017; PATNAIK *et al.*, 2020). O estado neurológico no início do tratamento é o principal fator prognóstico, sendo a preservação da deambulação associada a melhores desfechos funcionais e maior sobrevida (PRASAD & SCHIFF, 2005; SUPPLI, 2018).

2. Diagnóstico

A avaliação clínica e neurológica sistematizada é fundamental para o reconhecimento precoce da CMN. A presença de dor axial persistente e progressiva em pacientes com neoplasia conhecida deve levantar alta suspeição diagnós-

tica. Escalas funcionais, como a escala de Frankel, auxiliam na estratificação do comprometimento neurológico e no acompanhamento evolutivo. A ressonância magnética da coluna vertebral é o exame de escolha, devendo ser realizada em caráter de urgência e incluir toda a extensão da coluna, uma vez que múltiplos níveis de acometimento são frequentes (PATNAIK *et al.*, 2020; HUTCHISON & ARMS-TRONG, 2010). A tomografia computadorizada com mielografia é alternativa quando a ressonância é contraindicada, enquanto a tomografia isolada tem papel complementar na avaliação da integridade óssea e da estabilidade vertebral.

3. Manejo inicial

O manejo da CMN deve ser iniciado imediatamente diante da suspeita clínica, mesmo antes da confirmação por imagem. As medidas iniciais incluem repouso no leito, imobilização da coluna quando indicada, analgesia adequada e prevenção de complicações associadas à imobilidade. O controle da dor frequentemente requer uso de opioides, devido à intensidade e refratariedade do sintoma. A corticoterapia com dexametasona deve ser instituída precocemente, visando reduzir o edema peritumoral e preservar a função neurológica enquanto se define o tratamento definitivo. Esquemas com doses moderadas são preferidos, considerando o equilíbrio entre benefício clínico e risco de efeitos adversos (AL-QURAINY & COLLIS, 2016).

4. Tratamento definitivo

O tratamento definitivo da CMN é individualizado, considerando o tipo histológico tumoral, a estabilidade da coluna, o estado neurológico e a expectativa de vida do paciente. As principais modalidades terapêuticas incluem radioterapia, cirurgia descompressiva com ou sem estabilização e tratamento sistêmico. A radioterapia constitui a abordagem mais utilizada,

especialmente em tumores radiosensíveis e pacientes sem instabilidade vertebral. Esquemas de curta duração são indicados para pacientes com prognóstico limitado, enquanto regimes mais prolongados oferecem melhor controle local em pacientes com maior expectativa de sobrevida. A radioterapia estereotáxica corporal (SBRT) tem papel crescente, com melhores taxas de controle local e alívio da dor em pacientes selecionados. A cirurgia descompressiva seguida de radioterapia está indicada em casos de instabilidade vertebral, tumores radiorresistentes, deterioração neurológica progressiva ou falha da radioterapia. Evidências demonstram superioridade dessa abordagem combinada em pacientes selecionados, com maior preservação da capacidade de deambulação (PATCHELL *et al.*, 2005). O tratamento sistêmico pode ser considerado como abordagem inicial em tumores altamente quimiossensíveis, desde que haja monitorização neurológica rigorosa.

5. Prognóstico

O prognóstico da CMN depende principalmente do estado neurológico pré-tratamento, do tipo tumoral e da rapidez da intervenção. Pacientes ambulatoriais no momento do diagnóstico apresentam maior probabilidade de manter ou recuperar a capacidade de deambular após o tratamento (PRASAD; SCHIFF, 2005). A duração e a gravidade do déficit neurológico são fatores determinantes para a recuperação funcional e para a sobrevida. Pacientes com déficits motores de instalação rápida (menos de 48 horas) apresentam pior prognóstico. Cirurgia realizada dentro de uma semana do início dos sintomas está associada a melhor recuperação neurológica, com tendência a melhores resultados quando realizada nas primeiras 48-72 horas. Estudos demonstram que cirurgia dentro de 48 horas da perda da capacidade de deambular está significativamente associada à recuperação da função ambulatorial.

FEBRE NEUTROPÊNICA

1. Definição, estratificação de risco e diagnóstico

A febre neutropênica (FN) é uma emergência oncológica potencialmente letal, associada a elevada morbimortalidade em pacientes submetidos à quimioterapia, sendo responsável por parcela significativa das hospitalizações e óbitos hospitalares nesse grupo (BOCCIA *et al.*, 2022). Está frequentemente associada a fatores como idade avançada, comorbidades, histórico prévio de FN, mucosite, mau estado geral e doenças cardiovasculares (BOCCIA *et al.*, 2022; KLASTERSKY *et al.*, 2016). Define-se FN pela presença de temperatura oral $\geq 38,3$ °C em medida única ou ≥ 38 °C sustentada por pelo menos uma hora, associada à neutropenia grave, caracterizada por contagem absoluta de neutrófilos $< 0,5 \times 10^9/L$, ou com previsão de queda para esse valor nas próximas 48 horas, conforme critérios da IDSA, ESMO e Consenso Brasileiro de Neutropenia Febril (FRÖEHNER, 2025; JANNOT *et al.*, 2025). Essa condição é particularmente frequente em neoplasias hematológicas, como leucemias agudas e linfomas, mas também ocorre em tumores sólidos submetidos a esquemas mielotóxicos (BOCCIA *et al.*, 2022; KLASTERSKY *et al.*, 2011; SANTOS *et al.*, 2018). Atualmente, as bactérias mais comumente associadas à FN são as bactérias Gram-negativas, incluindo *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Enterobacter sp.*, *Pseudomonas aeruginosas*, entre outras. As bactérias Gram-positivas, como *Staphylococcus coagulase-negativos*, *Staphylococcus aureus* e do grupo viridans, são uma causa comum de bacteremia (BOCCIA *et al.*, 2022; FRÖEHNER, 2025; SANTOS *et al.*, 2018).

2. Avaliação inicial e estratificação de risco

A avaliação inicial do paciente com febre neutropênica (FN) deve ocorrer precocemente e incluir a investigação do contexto da neutropenia, tipo de neoplasia, quimioterapia em uso,

antibioticoprofilaxia, uso de corticoides, cirurgias recentes, alergias e antecedentes microbiológicos, além da gravidade clínica (FRÖEHNER, 2025; JANNOT *et al.*, 2025; KLASTERSKY *et al.*, 2016). O exame físico deve priorizar a avaliação hemodinâmica e respiratória, com busca ativa de focos infecciosos, especialmente pulmonares, gastrointestinais, relacionados a cateteres e regiões perineal e urinária, considerando que idosos e usuários de corticoides podem apresentar sinais discretos ou atípicos (JANNOT *et al.*, 2025; KLASTERSKY *et al.*, 2016). A investigação inclui hemograma, eletrólitos, PCR, função renal, exames de imagem torácica e culturas, conforme suspeita clínica (KLASTERSKY *et al.*, 2016; LEHRNBACHER *et al.*, 2023). Pacientes instáveis ou com neutropenia prolongada (> 7 dias) apresentam maior risco de septicemia por Gram-negativos e infecções fúngicas invasivas (JANNOT *et al.*, 2025; KLASTERSKY *et al.*, 2016).

A estratificação de risco na febre neutropênica (FN) considera a presença de comorbidades graves e bacteremia, associada a pior prognóstico, com mortalidade de 18% nas infecções por Gram-negativos e 5% por Gram-positivos (DRACHAN *et al.*, 2025). Essa avaliação orienta a escolha da terapia empírica conforme o risco de complicações. O escore MASCC é amplamente utilizado para essa finalidade, baseando-se na soma de pontos, com escore máximo de 26; valores ≥ 21 classificam o paciente como de baixo risco de complicações (KLASTERSKY *et al.*, 2016) (**Tabela 4.4**).

Por outro lado, o escore novo da CISNE (*Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia*) mostrou maior acurácia e é mais apropriado para situações emergenciais, embora seja somente aplicado para tumores sólidos e não é recomendado para pacientes com choque séptico ou com infecções graves prévias (JANNOT *et al.*, 2025). A pontuação de CISNE leva em conta os critérios listados na **Tabela 4.5**.

Tabela 4.4 Índice de prognóstico da MASCC

Características	Pontuação
Impacto da doença: sintomas leves	5
Impacto da doença: sintomas moderados	3
Impacto da doença: sintomas graves	0
Sem hipotensão (BP sistólica acima de 90 mmHg)	5
Sem doença pulmonar obstrutiva crônica	4
Tumor sólido ou linfoma sem infecção fúngica prévia	4
Sem desidratação	3
Apresentação clínica proveniente fora do ambiente hospitalar	3

Fonte: Adaptado de ESMO Clinical Practice Guidelines, 2016.

Tabela 4.5 Escore Cisne

Critério	Pontuação máxima
Desempenho do ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group)	2
Doença pulmonar obstrutiva crônica	1
Doença cardiovascular crônica	1
Mucosite de grau igual ou acima de 2 de acordo com os Critérios Comuns de Toxicidade do Instituto Nacional de Câncer	1
Monócitos abaixo de 200/ μ L	1
Hiperglicemia	2

Fonte: Adaptada de SNFMI (Sociedade Nacional Francesa de Medicina Interna)

3. Tratamento e profilaxia

A antibioticoterapia empírica deve ser iniciada em até 60 minutos após a coleta de exames, sem aguardar resultados. O tratamento de primeira linha consiste em monoterapia com betalactâmicos antipseudomonas, como piperacilina-tazobactam, cefepima ou meropenem, sendo a escolha guiada pela epidemiologia local e pelo perfil de toxicidade (VIEIRA, 2020; NUCCI, 2024). A associação de outros antimicrobianos é reservada a situações específicas. A vancomicina não deve ser usada rotineiramente, sendo indicada apenas em instabilidade hemodinâmica, choque, pneumonia, infecções de pele e partes moles ou suspeita de infecção relacionada a cateter, quando houver necessidade de cobertura anti-MRSA (NUCCI, 2024). Metronidazol pode ser associado em infecções abdominais ou perineais, e aminoglicosídeos em casos graves ou colonização por Gram-negativos multirresistentes (VIEIRA, 2020).

O manejo baseia-se na estratificação de risco pelo escore MASCC. Pacientes de baixo risco podem ser tratados ambulatorialmente após antibioticoterapia EV inicial e observação hospitalar, com esquemas orais subsequentes; pacientes de alto risco devem receber antibióticos EV de amplo espectro e monitorização contínua (VIEIRA, 2020; NUCCI, 2024). A persistência de febre isolada, sem piora clínica, não indica escalonamento terapêutico. A suspensão dos antibióticos pode ser considerada quando os neutrófilos superam 500/ mm^3 e não há foco infeccioso identificado (NUCCI, 2024).

Em pediatria, os princípios terapêuticos são semelhantes aos dos adultos, com ajuste de dose por peso, reservando a vancomicina para indicações específicas. O manejo ambulatorial é possível em crianças de baixo risco, desde que haja boa adesão, suporte familiar e facilidade de retorno ao serviço de saúde (TORRE, 2016).

A profilaxia antifúngica é indicada em pacientes de alto risco com neutropenia prolongada,

preferindo-se azóis, enquanto a terapia preemp-
tiva baseia-se em biomarcadores e imagem. A
profilaxia antiviral é recomendada para pacien-
tes com risco de reativação do HSV, especial-
mente em LMA e pós-transplante, com aciclo-
vir ou derivados (BADEN, 2024; NUCCI,
2024). A vacinação, exceto com vacinas de ví-
rus vivos, integra as medidas preventivas fun-
damentais no paciente neutropênico (BADEN,
2024).

CONCLUSÃO

As emergências oncológicas discutidas nes-
te capítulo — síndrome da lise tumoral, com-
pressão medular neoplásica e febre neutropê-
nica — exemplificam de forma clara como a
evolução do tratamento do câncer, que apesar
de responsável pelo aumento da sobrevida,
trouxe consigo maior complexidade clínica e
novos desafios para os serviços de urgência e
emergência. Essas circunstâncias compartilham
a característica de rápida evolução e elevada
morbimortalidade, sendo fortemente influen-
ciadas pelo tempo até o diagnóstico e pela ade-
quação da conduta inicial. A síndrome da lise
tumoral destaca-se pela possibilidade concreta
de prevenção, desde que haja correta estrati-
ficação de risco e monitorização laboratorial ri-
gorosa antes e após o início da terapia antineo-
plásica. A compreensão detalhada de sua fiso-
patologia permite justificar a priorização da hi-
dratação vigorosa e do uso de agentes como a
rasburicase em pacientes de alto risco, além de
explicar a contraindicação de práticas anterior-
mente utilizadas, como a alcalinização urinária.
A persistência de casos graves, mesmo sob pro-
filaxia adequada, reforça a necessidade de vigi-
lância contínua e avaliação precoce para supor-
te intensivo e terapia de substituição renal quan-
do indicada. Na compressão medular neoplási-
ca, o principal determinante prognóstico per-
manece sendo o estado neurológico no momen-
to do início do tratamento. A elevada prevalên-

cia de dor axial como sintoma inicial, muitas
vezes subvalorizado, evidencia a importância
da suspeição clínica precoce, especialmente em
pacientes com neoplasias de alto risco para me-
tástases ósseas. A integração entre diagnóstico
por imagem em caráter de urgência, corticoter-
apia imediata e definição rápida da estratégia de-
finitiva — radioterapia, cirurgia ou tratamento
sistêmico — é fundamental para preservar a
função neurológica e a capacidade de deambu-
lação, impactando diretamente a qualidade de
vida e a sobrevida desses pacientes. Por último,
a febre neutropênica, representa uma das emer-
gências mais frequentes e potencialmente fatais
na oncologia, exigindo abordagem padronizada
e baseada em protocolos. A estratificação de
risco por meio de escores validados, como
MASCC e CISNE, permite individualizar o tra-
tamento, evitando tanto a má utilização quanto
o uso excessivo de recursos hospitalares. O iní-
cio precoce da antibioticoterapia empírica de
amplo espectro, idealmente dentro da primeira
hora, permanece como a principal medida as-
sociada à redução da mortalidade, enquanto a
escolha criteriosa de esquemas e o uso racional
de antibióticos adicionais são essenciais para
conter a emergência de resistência bacteriana.
Sendo assim, o manejo das emergências onco-
lógicas exige não apenas conhecimento teórico,
mas também raciocínio clínico estruturado, ca-
pacidade de tomada de decisão rápida e atuação
multiprofissional. Para o estudante e o médico
em formação, compreender essas condições vai
além da memorização de protocolos: implica
reconhecer padrões clínicos, antecipar compli-
cações e compreender o impacto das interven-
ções precoces sobre os desfechos. Em um cena-
rio de crescente complexidade do cuidado on-
cológico, a familiaridade com essas emergên-
cias torna-se fundamental para uma prática mé-
dica segura, resolutiva e baseada em evidên-
cias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AL-QURAINY, R. & COLLIS, E. Metastatic spinal cord compression: diagnosis and management. *BMJ*, Londres, v. 353, i2539, 2016. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- ALAKEL, N. *et al.* Prevention and treatment of tumor lysis syndrome, and the efficacy and role of rasburicase. *OncoTargets and Therapy*, Auckland, v. 10, p. 597–605, 2017. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- BADEN, L. R. *et al.* Prevention and treatment of cancer-related infections, version 3.2024. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*, Plymouth Meeting, v. 22, n. 9, p. 617–644, 2024. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- BOCCIA, R. *et al.* Chemotherapy-induced neutropenia and febrile neutropenia in the US: a beast of burden that needs to be tamed? *The Oncologist*, Hoboken, v. 27, n. 8, p. 625–636, 2022. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- CAULEY, C. E. *et al.* Outcomes after emergency abdominal surgery in patients with advanced cancer. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, Filadélfia, v. 79, n. 3, p. 399–406, 2015. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- CERVANTES, A. & CHIRIVELLA, I. Oncological emergencies. *Annals of Oncology*, Oxford, v. 15, supl. 4, p. iv299–iv306, 2004. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- COIFFIER, B. *et al.* Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome. *Journal of Clinical Oncology*, Alexandria, v. 26, n. 16, p. 2767–2777, 2008.
- DRACHAM, C. B. *et al.* Microbiological profile and 30-day mortality outcomes in febrile neutropenia. *Scientific Reports*, Londres, v. 15, art. 38787, 2025. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- HALFDANARSON, T. R. & MOYNIHAN, T. J. Emerging complications of targeted cancer therapies. *Clinical Oncology*, Londres, v. 24, n. 2, p. 88–95, 2012. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- HOWARD, S. C.; JONES, D. P.; PUI, C.-H. The tumor lysis syndrome. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 364, n. 19, p. 1844–1854, 2011. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- HUTCHISON, C. & ARMSTRONG, M. Development and implementation of regional guidelines for malignant spinal cord compression. *International Journal of Palliative Nursing*, Londres, v. 16, n. 10, p. 510–515, 2010. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- JANNOT, X. *et al.* Prise en charge d’une neutropénie fébrile post-chimiothérapie. *La Revue de Médecine Interne*, Paris, v. 46, n. 10, p. 580–587, 2025. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- KANE, E. *et al.* Emergency admission and survival from aggressive non-Hodgkin lymphoma. *European Journal of Cancer*, Oxford, v. 78, p. 53–60, 2017. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- KAPLOW, R. Pathophysiology, signs, and symptoms of acute tumor lysis syndrome. *Seminars in Oncology Nursing*, Filadélfia, v. 18, n. 3, p. 6–11, 2002. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- KLASTERSKY, J. *et al.* Management of febrile neutropaenia: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Annals of Oncology*, Oxford, v. 27, supl. 5, p. v111–v118, 2016. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- LEHRNBECHER, T. *et al.* Guideline for the management of fever and neutropenia in pediatric patients. *Journal of Clinical Oncology*, Alexandria, v. 41, n. 9, p. 1774–1785, 2023. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- MANZI, N. M. *et al.* Nursing interventions related to syndromic oncologic emergencies. *Journal of Nursing UFPE*, Recife, v. 6, n. 9, p. 2307–2311, 2012. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- MATUSZKIEWICZ-ROWIŃSKA, J. & MAŁYSZKO, J. Prevention and treatment of tumor lysis syndrome. *Kidney & Blood Pressure Research*, Basileia, v. 45, p. 645–660, 2020. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
- PATCHELL, R. A. *et al.* Direct decompressive surgical resection in metastatic spinal cord compression. *The Lancet*, Londres, v. 366, n. 9486, p. 643–648, 2005. DOI: 10.1136/bmj.i2539.

PATNAIK, S. *et al.* Metastatic spinal cord compression. *British Journal of Hospital Medicine*, Londres, 2020.

PORTA, M. *et al.* Emergency admission for cancer: a matter of survival? *British Journal of Cancer*, Londres, v. 77, n. 3, p. 477–484, 1998. DOI: 10.1136/bmj.i2539.

ROPPER, A. H. & ROPPER, A. E. Acute spinal cord compression. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 376, n. 14, p. 1358–1369, 2017. DOI: 10.1136/bmj.i2539.

SANTOS, J. S. *et al.* Episódios de neutropenia febril em neoplasias hematológicas. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, Salvador, v. 22, p. 132–133, 2018. DOI: 10.1136/bmj.i2539.

SUPPLI, M. H. Approaches to radiotherapy in metastatic spinal cord compression. *Danish Medical Journal*, Copenhagen, v. 65, n. 4, B5451, 2018. DOI: 10.1136/bmj.i2539.

TALLO, F. S. *et al.* Síndrome da lise tumoral: uma revisão para o clínico. *Revista Brasileira de Clínica Médica*, São Paulo, v. 11, p. 150–154, 2013. DOI: 10.1136/bmj.i2539.