

Edição XV

Oncologia e Hematologia

Capítulo 10

EMERGÊNCIAS ONCOLÓGICAS: IMPORTÂNCIA CLÍNICA E PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES

AMANDA FOERSTER GRANDE¹
AMANDA TREVISAN DORNELES¹
ARTUR GONÇALVES EVANGELISTA DE SOUZA¹
BERNARDO ZADRA PANKE¹
BIANCA ROMITE FAGUNDES¹
CYNTHIA ALBUQUERQUE ZADRA¹
GUILHERME GOI SCARTON MONTEIRO¹
HELENA MURILLO BOESCHE¹
ISABELA VELHO DE QUADROS¹
LAURA RANDON CHAPOCHNICOFF¹
LUÍSA MINGHELLI COLETTI¹
MANUELA MENDEL RAMBO¹
MARIANA DAUBERMANN GIOVELLI¹
MARINA SUZIN MANTOVANI¹
VICTÓRIA SKZYPEK VACCARO¹

¹Discente - Escola de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

Palavras-Chave: Oncologia; Emergência; Patologia.

DOI

10.59290/2101914001

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

O câncer é atualmente uma das doenças de maior incidência e está entre as principais causas de mortalidade global (GOULD ROTHBERG *et al.*, 2022). Esse desfecho não decorre apenas da progressão natural da neoplasia, mas também de complicações agudas potencialmente fatais, as chamadas emergências oncológicas, que consistem em condições clínicas agudas decorrentes direta ou indiretamente da neoplasia ou de seu tratamento e, em muitos casos, podem ser revertidas ou controladas quando reconhecidas precocemente e tratadas de forma adequada (BRAY *et al.*, 2024). Nesse contexto, o conhecimento sobre essas condições e sua abordagem imediata é fundamental para reduzir a mortalidade e melhorar o prognóstico e qualidade de vida dos pacientes. Por isso, diretrizes internacionais, como as da NCCN (*National Comprehensive Cancer Network*) E Da ESMO (*European Society For Medical Oncology*), ressaltam a necessidade de protocolos bem estabelecidos para garantir a identificação rápida e a intervenção imediata em casos de ocorrência dessas complicações.

Entre as principais emergências oncológicas destacam-se a Neutropenia Febril, representando o grupo de complicações infecciosas; a Compressão Medular e a Síndrome da Veia Cava Superior, pertencentes às emergências compressivas; e a Hipercalcemia Maligna e a Síndrome da Lise Tumoral, que compõem a categoria de emergências metabólicas. Embora estas apresentem manifestações clínicas diferentes entre si, todas estão associadas a um significativo impacto na morbimortalidade de pacientes oncológicos. Em um estudo recente, a taxa de mortalidade entre indivíduos com emergências oncológicas alcançou 22,2%, em contraste com 11,9% observados em pacientes hospitali-

zados sem tais complicações (BABACAN *et al.*, 2024).

Tendo isso em vista, este capítulo tem como objetivo apresentar os principais aspectos relacionados às emergências oncológicas, abordando inicialmente sua fisiopatologia e fatores de risco, seguidos da avaliação clínica e de métodos diagnósticos considerados fundamentais para o reconhecimento precoce desses casos. Na sequência, serão revisadas as emergências mais prevalentes mencionadas, com destaque para suas particularidades clínicas. Por fim, serão discutidas as estratégias terapêuticas gerais, incluindo medidas de suporte, intervenções específicas e a perspectiva dos cuidados paliativos, a fim de fornecer ao leitor uma visão abrangente e prática sobre esse tema, essencial na oncologia e na medicina de emergência.

MÉTODO

O presente capítulo trata-se de uma revisão sistemática de literatura, o qual analisou as emergências oncológicas por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed, SciELO e UpToDate. Foram utilizados os descritores “oncologia”, “complicações”, “tratamento”, “emergências oncológicas” e “fisiopatologia” para uma pesquisa mais seletiva.

Os critérios de inclusão foram artigos publicados, em sua grande maioria, a partir de 2018 até setembro de 2025, todos com acesso gratuito em sua totalidade e que atendessem às expectativas do capítulo. Os materiais selecionados visavam abranger de forma clara e atualizada o conteúdo apresentado.

Após os critérios de seleção, foram utilizados 30 artigos, publicados em inglês e em português. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando as emergências oncológicas mais prevalentes.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia e Fatores de Risco

As emergências oncológicas decorrem da interação entre características tumorais, resposta do hospedeiro e efeitos do tratamento. Fatores individuais (idade, comorbidades, desnutrição, função orgânica), tumorais (carga, crescimento, localização) e terapêuticos (quimio e radioterapia) influenciam a predisposição. Entender sua fisiopatologia é fundamental para identificar precocemente pacientes de risco e otimizar o manejo (LEWIS *et al.*, 2011). A Síndrome da Lise Tumoral ocorre pela destruição maciça de células malignas, liberando metabólitos que causam distúrbios hidroeletrolíticos graves, com risco de insuficiência renal, arritmias e alterações neurológicas. É mais frequente em tumores de alta proliferação, grande carga tumoral e função renal reduzida (KLEMENCIC *et al.*, 2019; HOWARD *et al.*, 2011).

Outra emergência metabólica relevante é a hipercalcemia maligna, frequentemente associada a carcinomas escamosos, câncer de mama, rim, pulmão e mieloma múltiplo. O mecanismo mais comum envolve a secreção tumoral do peptídeo relacionado ao hormônio da paratireóide (PTHrP), que mimetiza a ação do PTH, aumentando a reabsorção óssea e renal de cálcio. Em outros cenários, metástases ósseas promovem osteólise local ou há produção ectópica de calcitriol, elevando a absorção intestinal de cálcio. Pacientes com função renal reduzida, desidratação ou uso de fármacos que dificultam a excreção de cálcio apresentam maior vulnerabilidade (STEWART, 2005; ROSNER & DALVIN, 2012).

A neutropenia febril é a complicação infecciosa mais comum e grave, caracterizada por neutrófilos $<500/\text{mm}^3$, o que aumenta a suscetibilidade a infecções graves e atípicas. Fatores como mucosite induzida por quimioterapia, uso

de cateteres e imunossupressão contribuem para a entrada de patógenos, sobretudo em pacientes com neoplasias hematológicas, esquemas quimioterápicos intensos, idosos, desnutridos ou comorbidades (KLASTERSKY *et al.*, 2016; LYMAN *et al.*, 2014).

A compressão medular metastática, geralmente associada a câncer de mama, pulmão, próstata e mieloma, decorre da invasão epidural por metástases ósseas, causando isquemia, edema e risco de déficits neurológicos permanentes. Inicia-se tipicamente com dor lombar ou torácica progressiva, seguida de alterações motoras, sensoriais e autonômicas. Os principais fatores de risco são metástases ósseas e doença avançada (LOBLAW *et al.*, 2005).

A Síndrome da Veia Cava Superior resulta da obstrução venosa por compressão ou invasão tumoral, sobretudo por câncer de pulmão de pequenas células, linfomas e tumores mediastinais. Clinicamente, cursa com edema facial, ingurgitamento jugular e, em casos graves, edema cerebral ou laríngeo. Os fatores de risco incluem massas mediastinais volumosas, crescimento rápido e trombose associada a cateteres (ARMSTRONG *et al.*, 2010).

Avaliação Clínica e Diagnóstico

A maioria das emergências oncológicas pode ser classificada como metabólica, hematológica, estrutural ou relacionada ao tratamento. Para cada um dessas classificações há diferentes doenças e sintomas que precisam ser investigados para que seja realizado o tratamento adequado. Os profissionais da saúde devem estar familiarizados com as emergências oncológicas mais prevalentes, pois a estabilização geralmente é necessária, além de encaminhamentos para o tratamento da malignidade subjacente e início de medidas paliativas (HIGDON *et al.*, 2018).

Como exemplos de doenças classificadas como metabólicas, a lise tumoral e a hipercalcemia maligna são as mais prevalentes. Para a lise tumoral, os pacientes geralmente apresentam azotemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipercalcemia, hipocalcemia e insuficiência renal aguda, quantificada pelas definições de CairoBishop (HIGDON *et al.*, 2018). Nesse contexto, a hipercalcemia é a ameaça mais imediata à saúde do paciente, pois ocorre devido a uma lise celular em massa e pode ser danosa aos rins. A hipercalcemia desestabiliza a condução do miocárdio, o que pode causar náusea, parestesia, palpitações, arritmias, convulsões e possível morte súbita (ROTHBERG *et al.*, 2022). Sintomas de hipercalcemia incluem declínio progressivo da função mental, fraqueza, anorexia, sede, constipação, náuseas, vômitos, diminuição da produção de urina e coma (HIGDON *et al.*, 2018). A investigação inicial inclui níveis de cálcio ionizado, albumina, PTH, PTHrP, 25-hidroxivitamina D e calcitriol (BARALO *et al.*, 2023). É importante destacar que a intensidade dos sintomas é influenciada principalmente pela velocidade em que os níveis de cálcio crescem, não o nível absoluto do cálcio (BEHL *et al.*, 2010). Além disso, a avaliação deve incluir um eletrocardiograma para investigar a possibilidade de anomalias cardíacas que podem ser causadas pela condição (BARRÉ *et al.*, 2022).

Já para as doenças de compressão, os sintomas são diferentes. A compressão maligna da medula espinhal ocorre quando células cancerígenas crescem na coluna vertebral ou perto dela e pressionam a medula espinhal e os nervos. Isso causa inchaço e redução no suprimento sanguíneo para a medula espinhal e as raízes nervosas (PI *et al.*, 2016). A ressonância magnética (RM) e a tomografia computadorizada (TC) e os mielogramas são os pilares do diagnóstico (BARALO *et al.*, 2023).

A Síndrome da Veia Cava Superior resulta da obstrução do fluxo sanguíneo na veia cava devido a uma compressão externa ocasionada pelo tumor ou invasão tumoral do vaso. O diagnóstico dessa síndrome é clínico e o paciente pode apresentar choque, edema laríngeo com estridor e insuficiência respiratória hipoxêmica (WRIGHT *et al.*, 2023). O edema facial é o achado característico da síndrome. Outros sinais e sintomas podem incluir tosse, dispneia em repouso, rouquidão, dor no peito e nos ombros e inchaço ou descoloração do pescoço ou das extremidades superiores (HIGDON *et al.*, 2018). Embora a venografia seletiva seja o exame padrão ouro, a TC de tórax com contraste é preferida, dada a sua disponibilidade e com sensibilidade e especificidade de 96% e 92%, respectivamente (BARALO *et al.*, 2023).

Das doenças hematológicas, a principal é a neutropenia febril. Segundo (BARRÉ *et al.*, 2022), um dos maiores desafios para reconhecer a neutropenia febril é a falta de sinais e sintomas devido à incapacidade de produzir uma reação inflamatória, assim, a febre é muitas vezes o único indicativo de infecção. Febre neutropênica é definida como temperatura (>38°C/100,4°F) em um paciente com contagem absoluta de neutrófilos (CAN) diminuída (BARALO *et al.*, 2023). Para realizar esse diagnóstico, alguns exames devem ser feitos. O exame inicial inclui um hemograma completo, dois conjuntos de hemoculturas, culturas da fonte suspeita de infecção (urina, escarro, etc.), painel metabólico básico, testes de função hepática e níveis de lactato (BARALO *et al.*, 2023). Se o paciente apresenta diarreia, deve-se considerar realizar culturas para *C. difficile* (KLEMENIC & PERKINS, 2019).

É válido salientar que emergências oncológicas podem não ser percebidas, pois a cronicidade da doença gera condições desenvolvidas lentamente – o que pode causar adaptação do

organismo do paciente e manifestações brandas e sutis (BARALO *et al.*, 2023).

Neutropenia Febril

A neutropenia febril (NF) é uma condição significativa, caracterizada por febre em pacientes com contagem absoluta de neutrófilos <1.500 células/mm³, sendo grave quando <500 células/mm³. Clinicamente, considera-se febre a temperatura oral $\geq 38,3$ °C em uma aferição, ou $\geq 38,0$ °C mantida por mais de uma hora, parâmetro essencial ao diagnóstico, já que em neutropênicos pode ser o único indicativo de infecção ativa. Essa situação é especialmente relevante em pacientes oncológicos submetidos à quimioterapia, devido à imunossupressão que aumenta a suscetibilidade a infecções bacterianas, fúngicas e virais. A NF é uma emergência médica, pois a resposta inflamatória encontra-se comprometida, e a evolução pode ser rápida para sepse, choque e falência de múltiplos órgãos (COSSEY & COTE, 2024).

A febre neutropênica é a complicação infecciosa mais relevante em pacientes com câncer hematopoiético submetidos à quimioterapia. Frequentemente classificada como febre de origem desconhecida (FUO), resulta da associação entre a neutropenia profunda e a perda das barreiras naturais de defesa, como as mucosas orofaríngea e gastrointestinal, que facilitam a entrada e disseminação de microrganismos (SHEENA PUNNAPUZHA *et al.*, 2023).

A abordagem exige avaliação rápida e sistemática, integrando exame físico detalhado, história clínica e investigação laboratorial. A anamnese deve incluir tipo e data do último ciclo de quimioterapia, presença de cateteres, comorbidades, uso de imunossupressores e episódios prévios de neutropenia, permitindo estratificação de risco e definição da conduta. O exame físico deve ser minucioso, com atenção à pele,

mucosas, regiões perianal e abdominal, pulmões e sítios de cateteres, lembrando que manifestações clássicas podem estar ausentes pela imunossupressão. Além disso, hemoculturas de dois sítios distintos devem ser coletadas antes do início da antibioticoterapia empírica de amplo espectro, que deve ser administrada preferencialmente na primeira hora após a febre. O monitoramento de parâmetros vitais, função renal e hepática é fundamental para ajustes terapêuticos e detecção precoce de complicações. Hemograma, proteína C-reativa, procalcitonina, culturas de urina e secreções respiratórias complementam a investigação (COSSEY & COTE, 2024)

A estratificação de risco na febre neutropênica pode ser realizada por ferramentas validadas, como o índice *da Multinational Association for Supportive Care in Cancer* (MASCC-C) e o *Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia* (CISNE). O MASCC avalia a probabilidade de complicações graves com base em critérios clínicos, atribuindo um escore máximo de 26 pontos; valores ≥ 21 indicam baixo risco, enquanto <21 sugerem alto risco. O CISNE, por sua vez, é especialmente aplicado em pacientes com tumores sólidos e quadro clínico estável, auxiliando na decisão entre hospitalização ou manejo ambulatorial (SHEENA PUNNAPUZHA *et al.*, 2023)

O manejo da febre neutropênica (FN) deve ser guiado pela estratificação de risco, utilizando critérios clínicos e scores validados, como MASCC e CISNE. Esta abordagem permite definir a necessidade de hospitalização, o tipo de antibioticoterapia e o monitoramento adequado (SHEENA PUNNAPUZHA *et al.*, 2023). Pacientes de alto risco incluem aqueles com neutropenia profunda e prolongada (ANC <500 células/ μ L por >7 dias), escore CISNE ≥ 3 , índice de risco MASCC <21 , presença de comorbidades graves não controladas, neoplasia ativa ou pro-

gressiva, disfunção hepática ou renal significativa, além do uso recente de agentes imunossuppressores como alemtuzumabe ou CAR-T. Nesses casos, recomenda-se a administração de antibioticoterapia intravenosa de amplo espectro dentro da primeira hora após a triagem, com monitoramento clínico rigoroso (SHEENA PUNNAPUZHA *et al.*, 2023).

Dada a gravidade e o risco de mortalidade associados à febre neutropênica, antibioticoterapia empírica deve ser iniciada dentro de 60 minutos após a apresentação clínica. A monoterapia com agente antipseudomonas, como penicilinas, cefalosporinas ou carbapenêmicos, é considerada a primeira linha de tratamento, sendo a terapia oral aceitável apenas para pacientes com FN de baixo risco. Outros antibióticos podem ser adicionados em casos de evidência de sepse, achados focais ou suspeita de resistência bacteriana. A cobertura para Gram-positivos deve ser incluída quando houver infecção de pele ou tecidos moles, infecção associada a cateter, pneumonia ou instabilidade hemodinâmica (JAMES LYON *et al.*, 2024). Em pacientes de alto risco com febre persistente >96 horas (>4–7 dias), deve-se considerar cobertura antifúngica empírica, especialmente contra *Candida spp.* A terapia deve ser mantida até a recuperação hematológica (ANC ≥ 500 células/ μL) ou resolução clínica/documentada da infecção. Em pacientes estáveis, sem foco infeccioso identificado e afebris por 72 horas, algumas diretrizes permitem a suspensão precoce da antibioticoterapia, embora haja divergência entre protocolos (JAMES LYON *et al.*, 2024).

O prognóstico depende de múltiplos fatores. O índice MASCC, originalmente para baixo risco, mostra que escores <15 indicam maior risco de complicações. Níveis elevados de procalcitonina (>2,0 ng/mL) sugerem sepse grave ou choque séptico (SHEENA PUNNAPUZHA *et al.*, 2023). A maioria dos pacientes com NF

induzida por quimioterapia se recupera sem complicações graves, mas a condição permanece potencialmente fatal, podendo levar a toxicidade, atrasos na quimioterapia, choque ou morte (JAMES LYON *et al.*, 2024). A educação do paciente é essencial: monitorar temperatura diariamente, reconhecer febre, calafrios ou mal-estar, evitar contato com pessoas com infecções respiratórias e usar máscara em locais públicos se ANC <1000 células/ μL (SHEENA PUNNAPUZHA *et al.*, 2023).

Compressão Medular

A compressão maligna da medula espinal (CMME), também conhecida como compressão medular, é uma das complicações mais graves do câncer metastático. É caracterizada por apresentar-se como compressão do saco dural e medula espinal - e/ou cauda equina - por uma massa tumoral extradural. (LOBLAW *et al.*, 2005) Essa patologia pode levar a uma congestão venosa epidural e a um edema vasogênico, provocando diversos sintomas aos pacientes oncológicos (REGNIER & WILKINSON, 2023).

É uma emergência oncológica prevalente, sugere-se que entre 2,5 a 5% dos pacientes com câncer terminal venham a apresentar a CMME (PRASAD & SCHIFF, 2005). Câncer de próstata, mama e pulmão são os tipos que mais tendem a apresentar essa emergência oncológica, a qual afeta significativamente a qualidade de vida dos pacientes acometidos (REGNIER & WILKINSON, 2023).

Como apresentação clínica, a dor nas costas é um dos sintomas mais prevalentes. A CMME é uma condição que pode afetar a coluna a qualquer nível, mas a área mais comumente afetada é a coluna torácica (REGNIER & WILKINSON, 2023). Além disso, fraqueza motora nos membros, alterações sensoriais - como mudanças de sensibilidade, dormência e formigamen-

to -, disfunções urinárias e intestinais, incapacidade ou dificuldade para andar, aumento dos reflexos tendinosos profundos e presença de fraturas por compressão em radiografias podem estar presentes (LOBLAW *et al.*, 2005).

O diagnóstico da CMME é realizado por meio de exames de imagem. Além da confirmação diagnóstica, a ressonância magnética com contraste (exame padrão ouro) e a tomografia computadorizada possuem elevada importância para a definição terapêutica dessa complicação oncológica. A detecção precoce é essencial para a prevenção de déficits neurológicos irreversíveis. Evidências indicam, por outro lado, que a maioria dos pacientes recebem o diagnóstico somente após perderem a capacidade de deambular (PRASAD & SCHIFF, 2005).

A principal forma terapêutica para a CMME sem indicação cirúrgica imediata é a radioterapia, a qual previne o crescimento tumoral, reduz os danos neurológicos e a dor, na maioria dos casos. Todavia, a eficácia do tratamento está relacionada ao estado neurológico do indivíduo prévio e ao tipo de tumor que está causando a compressão medular, uma vez que alguns tipos de neoplasias, como linfoma, mieloma, cânceres de mama, próstata e pulmão de pequenas células, apresentam maior sensibilidade à radiação do que outros (PRASAD & SCHIFF, 2005).

A descompressão cirúrgica é o único método que possui alívio imediato, porém apenas de 10 a 15% dos pacientes se classificam para esse tipo de terapêutica (REGNIER & WILKINSON, 2023). Os corticosteróides sistêmicos, como a dexametasona, apresentam eficácia estabelecida para reduzir o edema e melhorar a função neurológica. O uso de medidas de suporte - analgesia, antieméticos, laxantes, entre outros - também devem ser usados, avaliando o quadro e a necessidade do alívio dos sintomas (LOBLAW *et al.*, 2005).

Síndrome da Veia Cava Superior

A síndrome da veia cava superior (SVCS) é causada por uma obstrução severa do fluxo sanguíneo na veia cava superior, podendo resultar em elevada morbimortalidade. Na maioria dos casos, essa obstrução decorre de neoplasias malignas que comprimem a veia cava, sendo o câncer de pulmão de células não pequenas o principal responsável, seguido pelo linfoma de Hodgkin. Juntos, esses tumores correspondem a aproximadamente 95% dos casos de SVCS de etiologia maligna. Nos últimos anos, contudo, observa-se um aumento do número de casos relacionados a dispositivos intravasculares, como cateteres venosos centrais e eletrodos de marca-passo ou desfibrilador. Assim, pacientes oncológicos portadores desses dispositivos apresentam risco ainda maior de desenvolver a síndrome (AZIZI *et al.*, 2020; DREWS *et al.*, 2025).

A compressão da veia cava superior em contextos malignos pode ocorrer devido ao crescimento do tumor primário, à presença de linfonodomegalias mediastinais ou até mesmo por invasão direta da neoplasia no vaso. Como consequência, o fluxo sanguíneo torna-se reduzido e a circulação passa a depender da formação de veias colaterais, que assumem o papel de drenar o sangue para o átrio direito. Essas colaterais dilatam-se progressivamente ao longo de semanas, levando a um aumento inicial da pressão venosa na metade superior do corpo, que tende a se estabilizar posteriormente. Entretanto, mesmo com esse mecanismo compensatório, a pressão na veia cava superior permanece elevada, o que explica os sinais e sintomas característicos da SVCS. Em casos de tumores de crescimento rápido, não há tempo suficiente para o desenvolvimento adequado da circulação colateral, motivo pelo qual a sintomatologia costuma surgir de forma mais abrupta (DREWS *et al.*, 2025).

Os principais sinais e sintomas incluem edema de face e pescoço, frequentemente acompanhado de cefaléia, confusão mental e sintomas respiratórios, como dispneia e tosse, uma vez que o edema pode comprometer a faringe e a laringe. No exame físico, são achados comuns a distensão das veias jugulares e torácicas, cianose e presença de estertores à ausculta pulmonar (DREWS *et al.*, 2025).

O diagnóstico da SVCS é estabelecido a partir da avaliação clínica associada a exames de imagem. Entre os métodos disponíveis estão a radiografia de tórax, o ultrassom Doppler, a venografia com subtração digital, a ressonância magnética venosa e a tomografia computadorizada com contraste, considerada o exame de maior acurácia para determinar a extensão da obstrução e identificar colaterais.

O manejo da SVCS em pacientes oncológicos tem como objetivo aliviar os sintomas e tratar a doença de base. O tratamento varia conforme o tipo de câncer e o prognóstico do paciente, sendo que a expectativa de vida média nesses casos é de aproximadamente seis meses, embora haja variações importantes conforme a neoplasia. Em situações de sintomas graves ou risco iminente de vida, está indicada a intervenção endovenosa (implante de stent) para alívio imediato, enquanto a terapia antitumoral (quimioterapia e/ou radioterapia) produz efeitos mais tardios. Além disso, na presença de trombose associada à obstrução, pode ser necessário o uso de anticoagulação sistêmica (DREWS *et al.*, 2025).

Hipercalemia Maligna

A hipercalemia representa uma das principais emergências oncológicas, ocorrendo em 10% a 30% dos casos de câncer, principalmente em estágios mais avançados da doença (DEVITA *et al.*, 2015). A hipercalemia pode ocorrer tanto em tumores sólidos como também em tu-

morem hematológicos, sendo que as neoplasias que mais comumente apresentam essa síndrome paraneoplásica são as seguintes: mama, rim, pulmão e mieloma múltiplo. Em consequência disso, a hipercalemia maligna representa o maior número de casos de hipercalemia intrahospitalar (HORWITZ., 2024).

Quanto à origem da hipercalemia maligna, existem quatro causas principais, sendo duas principais com a maior prevalência. O primeiro mecanismo é a secreção tumoral de proteína relacionada ao hormônio paratireoide (PTHrP), responsável por cerca de 80% dos casos, é comum em neoplasias de trato urinário, mama, linfoma não hodgkin e carcinoma de células escamosas. O PTHrP age nos mesmos receptores do PTH e possui estrutura muito semelhante também, mimetizando seus efeitos. Além disso, o PTHrP participa indiretamente aumentando a atividade dos osteoclastos elevando o cálcio sérico e também participa aumentando a reabsorção renal de cálcio. O segundo mecanismo é a metástase óssea, responsável por cerca de 20% dos casos da hipercalemia maligna, atuando na liberação de citocinas inflamatórias que causam na ativação osteoclástica, o que aumenta a degradação óssea e consequentemente os níveis de cálcio. Mecanismo que na maioria dos casos ocorre em mieloma múltiplo e câncer de mama. O terceiro mecanismo, representando menos de 1% dos casos, é o aumento ectópico da 1-alfa-hidroxilase, enzima essencial na formação de 1,25-di-hidroxivitamina D (calcitriol). A vitamina D age melhorando a absorção intestinal de cálcio, cenário que se exacerbado pode gerar uma hipercalemia. Esse mecanismo está presente na maioria das vezes em linfomas Hodgkin e não Hodgkin. O quarto mecanismo é a secreção de PTH em carcinomas de paratireoide, e em casos ainda mais raros pode ocorrer em câncer de pulmão de células peque-

nas e adenocarcinomas (MIRRAKHIMOV., 2015).

Em relação à clínica da hipercalemia maligna, ela pode afetar uma variedade de sistemas e com diferentes gravidades de acordo com os níveis de cálcio séricos. Em hipercalemias leves (<12 mg/dL), os pacientes podem ser assintomáticos ou podem apresentar sintomas inespecíficos, como constipação e fadiga. Casos moderados (12 a 14 mg/dL) de hipercalemia podem gerar poliúria, polidipsia, anorexia, fraqueza muscular e mudanças no sensorio, porém os sintomas podem ser tolerados e acabam passando despercebidos. Em casos graves de hipercalemia (>14 mg/dL), os sintomas são muito semelhantes aos anteriores, mas mais agudos. Casos severos de hipercalemia maligna podem levar a uma progressiva perda de sensorio até chegar ao coma e falência renal. A detecção de hipercalemia em casos de neoplasia indica um prognóstico muito desfavorável ao paciente, onde aproximadamente 50% vão a óbito em menos de 30 dias (STEWART., 2005).

No que diz respeito ao tratamento da hipercalemia maligna, ele deve ser iniciado em casos de elevação súbita dos níveis de cálcio sérico, presença de sintomas ou valor absoluto de cálcio maior que 14 mg/dL. O tratamento inclui hidratação vigorosa podendo ou não ser associada a diuréticos de alça; uso de bifosfonatos ou denosumabe a fim de diminuir a degradação óssea; calcitonina para inibir a reabsorção óssea; corticóides em casos de hipercalemia pelo aumento de calcitriol; e como último recurso a diálise, em casos muito severos de hipercalemia (MIRRAKHIMOV., 2015).

Síndrome da lise tumoral

A síndrome de lise tumoral (SLT) é uma complicação do tratamento oncológico que consiste em um extenso rompimento de células tumorais, levando à liberação de conteúdos in-

tracelulares na circulação sistêmica e superando a homeostase. Tal processo resulta em hiperuricemia, hipercalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e o acúmulo de xantinas. A partir disso, existe um risco significativo de lesão renal aguda, arritmias cardíacas, convulsões, falência múltipla de órgãos e, raramente, morte (HOWARD *et al.*, 2024). A definição moderna é baseada nos critérios de Cairo-Bishop: a SLT laboratorial consiste em uma alteração de 25% em relação ao valor basal ou uma alteração anormal em ao menos dois dos níveis de ácido úrico, potássio ou fósforo (elevação), e cálcio (redução); já a SLT clínica é definida como a SLT laboratorial acrescentando-se creatinina elevada (pelo menos 1,5 vezes o limite superior da normalidade) não atribuível a outra causa, arritmia cardíaca/morte súbita ou convulsões (DURANI & HOGAN, 2020).

O tratamento da SLT envolve tanto medidas preventivas quanto terapêuticas após o estabelecimento da síndrome. Sendo que, a prevenção é crucial em pacientes de alto risco (com linfomas agressivos, leucemias com alta carga tumoral ou terapias altamente citotóxicas, devendo ser iniciada antes do tratamento antineoplásico. A hidratação intravenosa vigorosa deve ser iniciada antes da quimioterapia em pacientes de risco, com o objetivo de manter débito urinário adequado e reduzir a precipitação de cristais de ácido úrico e fosfato nos túbulos renais (HOWARD *et al.*, 2024; MONTESINOS & LORENZO, 2011). O uso de alopurinol, inibidor da xantina oxidase, é recomendado para profilaxia em pacientes de risco intermediário, pois reduz a formação de ácido úrico, embora não diminua níveis já elevados. Além disso, a rasburicase, uma urato-oxidase recombinante, converte rapidamente ácido úrico em alantoína, sendo indicada para pacientes de alto risco ou com hiperuricemia estabelecida, mostrando-se mais eficaz que o alopurinol na reversão rápida

da uricemia (DURANI & HOGAN, 2020; CAIRO *et al.*, 2010)

O manejo dos distúrbios hidroeletrólitos também é fundamental. A hipercalcemia deve ser tratada com medidas de urgência, como insulina com glicose, β_2 -agonistas, bicarbonato em caso de acidose, resinas de troca ou diálise nos casos refratários. A hiperfosfatemia deve ser controlada com restrição dietética e quelantes de fósforo, enquanto a hipocalcemia só deve ser corrigida se sintomática, devido ao risco de precipitação de fosfato de cálcio. Nos casos graves, com insuficiência renal aguda, distúrbios refratários ou sobrecarga volêmica, a terapia de substituição renal torna-se necessária (HOWARD *et al.*, 2024; MONTESINOS & LORENZO, 2011).

O prognóstico da SLT depende da rapidez no reconhecimento e intervenção. Quando diagnosticada precocemente, a maioria dos pacientes se recupera sem sequelas, mas atrasos no manejo estão associados a maior risco de insuficiência renal irreversível, necessidade de diálise e mortalidade (DURANI & HOGAN, 2020). Fatores como alta carga tumoral, doença hematológica agressiva, função renal basal reduzida e presença de comorbidades agravam o prognóstico (HOWARD *et al.*, 2024). Estudos mostram que a mortalidade pode ser significativamente reduzida com protocolos modernos de prevenção, especialmente pelo uso precoce de rasburicase em pacientes de alto risco (CAIRO *et al.*, 2010; MONTESINOS & LORENZO, 2011). Apesar disso, a SLT ainda é considerada uma emergência oncológica grave, capaz de comprometer a continuidade da quimioterapia e impactar negativamente na sobrevida (HOWARD *et al.*, 2024).

Abordagens Terapêuticas

O manejo de emergências oncológicas inicia com princípios fundamentais que se aplicam

a diversas condições. Essas medidas de suporte ou transversais são essenciais para a estabilização do paciente e prevenção de complicações adicionais (GOULD ROTHBERG *et al.*, 2022).

Entre as medidas de suporte mais importantes, a hidratação intravenosa representa uma conduta essencial em condições como a Síndrome da Lise Tumoral (SLT) e a hipercalcemia maligna. O soro fisiológico é geralmente a primeira escolha, especialmente em pacientes hipovolêmicos, tendo como objetivo induzir uma diurese elevada, otimizar a perfusão renal e facilitar a excreção de metabólitos tóxicos, como o ácido úrico e o cálcio em excesso. Outra medida essencial é o controle hidroeletrólítico, que deve ser monitorado para realização da correção imediata das alterações. Além do suporte metabólico, o controle sintomático é indispensável no cuidado do paciente em emergência oncológica, a analgesia deve ser individualizada, assim como no uso de outros fármacos que sejam necessários, como antieméticos. Por fim, ainda que as medidas de suporte sejam fundamentais para a estabilização clínica, o tratamento definitivo deve estar sempre direcionado à neoplasia de base, envolvendo opções como quimioterapia sistêmica, terapias-alvo específicas, cirurgias e radioterapia com objetivo de reduzir a carga tumoral e solucionar a emergência (GOULD ROTHBERG *et al.*, 2022).

A neutropenia febril é uma emergência comum, frequentemente causada pelos efeitos citotóxicos da quimioterapia. A partir da confirmação da suspeita, a estratificação de risco a partir do índice MASCC e do escore CISNE auxilia a determinar se o paciente pode ser tratado ambulatorialmente. Indivíduos considerados de baixo risco podem receber antibióticos orais, como a associação de fluoroquinolona e amoxicilina/clavulanato. Já os pacientes de alto risco devem ser imediatamente hospitalizados e

tratados com antibióticos intravenosos de amplo espectro, como cefepime, piperacilina-tazobactam ou carbapenêmicos. A antibioticoterapia deve ser iniciada preferencialmente na primeira hora após a admissão, já que a demora para administração está associada a piores desfechos. Em casos relacionados a infecção via cateter ou instabilidade hemodinâmica, pode-se associar vancomicina (BARALO *et al.*, 2023)

Em casos de compressão medular, o manejo deve ser imediato, com administração de corticoides em altas doses, como um bolus de dexametasona intravenosa seguido de doses periódicas com intervalos de poucas horas, com objetivo de reduzir o edema vasogênico e a dor. A instabilidade vertebral é feita pelo escore SINS, em que valores iguais ou superiores a sete indicam a necessidade de avaliação neurocirúrgica para estabilização. O tratamento definitivo é multimodal, podendo incluir cirurgia descompressiva, radioterapia ou quimioterapia, dependendo da etiologia tumoral e da condição clínica do paciente. O diagnóstico e abordagem rápida é imprescindível para a preservação da função neurológica (BARALO *et al.*, 2023; GOULD ROTHBERG *et al.*, 2022)

A abordagem emergencial da Síndrome da Veia Cava Superior deve priorizar a proteção da via aérea quando houver comprometimento respiratório. Em casos graves, a colocação de stent endovascular é uma opção eficaz para alívio rápido da obstrução (BARALO *et al.*, 2023). Ademais, a presença de trombose associada à obstrução, pode ser necessário o uso de anticoagulação sistêmica. Por fim, o tratamento definitivo depende da causa subjacente, no entanto a abordagem antitumoral terá seus efeitos mais tardios.

O tratamento inicial da hipercalemia maligna consiste em hidratação intravenosa intensa com solução salina isotônica, para promover a diurese e excreção renal de cálcio. A calcitonina

pode ser utilizada pode ser utilizada para efeito rápido com início em 4-6 horas após administração. O tratamento padrão inclui o uso de bifosfonatos intravenosos, como pamidronato e zoledronato (mais potente e ação mais prolongada). Em casos de resistência aos bifosfonatos, pode ser utilizado o anticorpo-RANKL denosumabe. Em situações específicas, como linfomas, o uso de glicocorticoides pode ser útil no controle da hipercalemia mediada por calcitriol. A diálise é reservada para casos refratários (BARALO *et al.*, 2023).

A prevenção é essencial na síndrome da lise tumoral, com a estratificação de risco dos pacientes e início de medidas profiláticas. A hidratação intravenosa é fundamental no manejo, para a manutenção da alta taxa de diurese. A alcalinização urinária, atualmente é desencorajada devido ao risco de precipitação de sais de cálcio e fósforo. O controle da hiperuricemia pode ser feito com alopurinol em paciente de risco intermediário, sendo necessário ajuste de dose em pacientes com insuficiência renal. Para os pacientes intolerantes ao alopurinol opta-se pelo febuxostate. Em pacientes de alto risco ou com a síndrome já estabelecida, a rasburicase é o tratamento de escolha, sendo contraindicada apenas em indivíduos com deficiência de G6PD (PURI *et al.*, 2020). As alterações eletrolíticas, características da Síndrome de Lise Tumoral, devem ser tratadas imediatamente, tendo como principal preocupação a hiperpotassemia, potencialmente fatal. Medidas farmacológicas para reverter o quadro de hipercalemia incluem uso de insulina com glicose e beta-agonistas inalados, além de cálcio intravenoso para estabilização de membranas. A hiperfosfatemia e a hipocalcemia sintomática devem ser manejadas com quelantes de fósforo, restrição dietética e, quando necessário, administração cautelosa de cálcio intravenoso. Pacientes com síndrome estabelecida devem ser acompanhados em unida-

de de terapia intensiva, com exames laboratoriais seriados a cada 4 a 6 horas, podendo necessitar de diálise em casos refratários ou de injúria renal aguda grave (BARALO *et al.*, 2023)

Integração de Cuidados Paliativos e Decisão sobre Intensidade Terapêutica

As emergências oncológicas podem ocorrer em cenários de doença avançada, nos quais a decisão sobre até onde intervir impõe um desafio ético importante. A determinação da intensidade terapêutica deve ser individualizada, baseadas no prognóstico clínico, estado funcional do paciente - com base no *performance status* do paciente -, e preferências discutidas com paciente e familiares. Uma abordagem centrada na pessoa proporciona equilíbrio entre a busca pela sobrevida, a preservação da qualidade de vida e respeito à autonomia. Desse modo, os cuidados paliativos, abordagem de atenção em saúde voltada para melhorar a qualidade de vida de pacientes e familiares diante de doenças ameaçadoras da vida, destacam-se como terapêutica favorável em casos de emergências oncológicas. No contexto de emergências, os cuidados paliativos buscam o tratamento de maneira proporcional: aliviam sofrimento, controlam sintomas imediatos, estabilizam o paciente quando possível e, sobretudo, alinham condutas às preferências previamente expressas. O encaminhamento precoce para cuidados paliativos durante o atendimento emergencial reduz hospitalizações repetidas e intervenções invasivas no fim de vida, além de melhorar a satisfação de pacientes e familiares (GOULD ROTHBERG *et al.*, 2022). Neste sentido, a *Choosing Wisely*, campanha que visa aprimorar a comunicação entre médicos e pacientes, recomenda que, na ausência de diretivas antecipadas, os objetivos terapêuticos sejam discutidos já na admissão pelo pronto atendimento, utilizando protocolos estruturados de comunicação, como SPIKES ou EMAP, protocolos para dar más no-

tícias e alinhar os planos de cuidados, ao mesmo tempo em que levam em conta a preferência do paciente e suas necessidades de cuidados espirituais, psicológicos e sociais (AMERICAN COLLEGE OF EMERGENCY PHYSICIANS, 2013).

As emergências oncológicas são cenários desafiadores, que exigem não apenas agilidade mas também um olhar atento às necessidades do paciente como um todo. A terapêutica deve unir medidas de suporte fundamentais, terapias específicas para cada condição e, quando necessário, intervenções invasivas que possam trazer benefício real. Ainda assim, é importante buscar a preservação da qualidade de vida e dignidade do paciente. Nesse ponto, os cuidados paliativos assumem papel central, visto que oferecem alívio de sintomas, evitam procedimentos desproporcionais e ajudam a alinhar decisões terapêuticas e expectativas. Dessa forma, a abordagem terapêutica das emergências oncológicas deve ser compreendida como um processo dinâmico, que integra não somente ciência e técnica mas também empatia e humanidade.

CONCLUSÃO

As emergências oncológicas configuram um desafio clínico de grande impacto que, quando não identificadas e tratadas prontamente, resultam em elevada morbimortalidade. O estudo de condições como neutropenia febril, compressão medular, síndrome da veia cava superior, hipercalcemia maligna e síndrome da lise tumoral evidencia que, embora distintas em mecanismos fisiopatológicos, todas exigem protocolos bem definidos e intervenção imediata para garantir melhores desfechos.

O principal alerta que emerge é a persistência de atrasos diagnósticos e terapêuticos, que ainda comprometem a evolução clínica dos pacientes. Isso reforça a necessidade de preparo

contínuo das equipes e de fluxos assistenciais ágeis e integrados.

Como perspectiva, ressalta-se que o manejo das emergências oncológicas deve integrar medidas de suporte e condutas específicas, associadas, quando necessário, à introdução precoce de cuidados paliativos em contextos de doença

avançada. Essa abordagem, ao mesmo tempo em que reduz complicações imediatas, também garante que o cuidado oncológico seja alinhado à preservação da qualidade de vida e da dignidade do paciente, unindo técnica, ética e humanização.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF EMERGENCY PHYSICIANS. Five Things Physicians and Patients Should Question: 3. Don't delay engaging available palliative and hospice care services in the emergency department for patients likely to benefit. Choosing Wisely (an initiative of the American Board of Internal Medicine [ABIM] Foundation). American College of Emergency Physicians, 2013. Disponível em: <https://www.choosingwisely.org>. Acesso em: 9 out. 2025.

ARMSTRONG, B. A. *et al.* Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics*, v. 78, n. 5, p. 1377–1383, 2010. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2009.09.061.

AZIZI, A. H. *et al.* Superior vena cava syndrome. *JACC: Cardiovascular Interventions*, v. 13, n. 24, p. 2896–2910, 2020. DOI: 10.1016/j.jcin.2020.09.038.

BABACAN, A. *et al.* Evaluation of factors associated with oncological emergencies in hematological and solid malignancies. *Acta Oncologica Turcica*, 2024.

BARALO, B. *et al.* Review of hematology-oncology emergencies for internal medicine residents. *Cureus*, v. 15, n. 1, e33563, 9 jan. 2023. DOI: 10.7759/cureus.33563.

BARRÉ, S. *et al.* Review of hematological and oncological emergencies. *Advanced Emergency Nursing Journal*, v. 44, n. 2, p. 84–102, abr./jun. 2022. DOI: 10.1097/TME.0000000000000441.

BRAY, F. *et al.* Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, v. 74, n. 3, p. 229–263, 2024. DOI: 10.3322/caac.21834.

CAIRO, M. S. *et al.* Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. *British Journal of Haematology*, v. 149, n. 4, p. 578–586, 2010. DOI: 10.1111/j.1365-2141.2010.08143.x.

COSSEY, J.; COTE, M. C. B. Evaluation and management of febrile neutropenia in patients with cancer. *Journal of the American Academy of Physician Assistants (JAAPA)*, v. 37, n. 8, p. 16–20, 2024. DOI: 10.1097/01.JAA.0000992177.91361.52.

DEVITA, V. T. *et al.* *Cancer: Principles & Practice of Oncology*. 11. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2020.

DREWS, R. E.; RABKIN, D. J.; MOUSA, A. Y. Malignancy-related superior vena cava syndrome. UpToDate, Waltham, MA: Wolters Kluwer, 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 9 out. 2025.

DURANI, U.; HOGAN, W. J. Emergencies in haematology: tumour lysis syndrome. *British Journal of Haematology*, v. 188, n. 4, p. 494–500, 2020. DOI: 10.1111/bjh.16338.

GOULD ROTHBERG, B. E. *et al.* Oncologic emergencies and urgencies: a comprehensive review. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, v. 72, n. 6, p. 570–593, 2022. DOI: 10.3322/caac.21776.

HIGDON, M. *et al.* Oncologic emergencies: recognition and initial management. *American Family Physician*, v. 97, n. 11, p. 741–748, 2018.

HORWITZ, M. J. Hypercalcemia of malignancy: mechanisms. In: UpToDate. Waltham, MA: UpToDate, Inc., 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 9 out. 2025.

HOWARD, S. C. *et al.* Tumour lysis syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 10, n. 1, art. 58, 2024. DOI: 10.1038/s41572-024-00510-2.

JAMES, L. *et al.* Febrile neutropenia. *ATS Scholar*, 2024. DOI: 10.34197/ats-scholar.2024.0001.

KLASTERSKY, J. *et al.* Management of febrile neutropenia: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Annals of Oncology*, v. 27, supl. 5, p. v111–v118, 2016. DOI: 10.1093/annonc/mdw325.

KLEMENIC, S.; PERKINS, J. Diagnosis and management of oncologic emergencies. *Western Journal of Emergency Medicine*, v. 20, n. 2, p. 316–322, mar. 2019. DOI: 10.5811/westjem.2018.10.40531.

LEWIS, M. A. *et al.* Oncologic emergencies: pathophysiology, presentation, diagnosis, and treatment. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, v. 61, n. 5, p. 287–314, 2011. DOI: 10.3322/caac.20124.

LOBLAW, D. A. *et al.* Systematic review of the diagnosis and management of malignant extradural spinal cord compression: The Cancer Care Ontario Practice Guidelines Initiative's Neuro-Oncology Disease Site Group. *Journal of Clinical Oncology*, v. 23, p. 2028–2037, 2005. DOI: 10.1200/JCO.2005.09.603.

MIRRAKHIMOV, A. E. Hypercalcemia of malignancy: an update on pathogenesis and management. *North American Journal of Medical Sciences*, v. 7, n. 11, p. 483–493, 2015. DOI: 10.4103/1947-2714.168675.

MONTESINOS, P. *et al.* Tumor lysis syndrome in patients with acute myeloid leukemia: identification of risk factors and development of a predictive model. *Haematologica*, v. 96, n. 12, p. 1874–1881, 2011. DOI: 10.3324/haematol.2011.048744.

PI, J. *et al.* A review in the treatment of oncologic emergencies. *Journal of Oncology Pharmacy Practice*, v. 22, n. 4, p. 625–638, 2016. DOI: 10.1177/1078155215607980.

PRASAD, D.; SCHIFF, D. Malignant spinal-cord compression. *The Lancet Oncology*, v. 6, n. 1, p. 15–24, 2005. DOI: 10.1016/S1470-2045(04)01709-7.

PUNNAPUZHA, S. *et al.* Febrile neutropenia. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. PMID: 31082146. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534832>. Acesso em: 9 out. 2025.

PURI, I. *et al.* Diagnosis and management of tumor lysis syndrome. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, v. 10, n. 3, p. 269–272, jun. 2020. DOI: 10.1080/20009666.2020.1763560.

REGNIER, L.; WILKINSON, A. N. Common oncologic emergencies. *Canadian Family Physician*, v. 69, n. 1, p. 28–32, 2023.

STEWART, A. F. Hypercalcemia associated with cancer. *The New England Journal of Medicine*, v. 352, n. 4, p. 373–379, 2005. DOI: 10.1056/NEJMra042972.

WRIGHT, K. *et al.* Malignant superior vena cava syndrome: a scoping review. *Journal of Thoracic Oncology*, v. 18, n. 10, p. 1268–1276, 2023. DOI: 10.1016/j.jtho.2023.06.011.