

O Que o Emergencista Precisa Saber sobre as Síndromes da Veia Cava Superior, Compressão Medular e Hipertensão Intracraniana

What Every Emergency Physician Needs to Know About Superior Vena Cava, Spinal Cord Compression, and Intracranial Hypertension Syndromes

Carlos Eduardo Paiva¹, Antonio José Maria Catâneo², Roberto Colichio Gabarra³, Odair Carlito Michelin⁴

Resumo

O câncer e seu tratamento podem levar a situações clínicas que necessitam de intervenção terapêutica urgente, sendo que o atraso na instituição do tratamento pode levar à morte ou seqüela permanente. O plantonista de um serviço de emergência, em um hospital geral, muitas vezes, tem dificuldades em avaliar o paciente oncológico e tratar suas complicações. Este artigo de revisão foi escrito com o objetivo de auxiliar o médico emergencista na condução inicial de alguns tipos de emergências oncológicas estruturais mais comuns e importantes. São abordadas a síndrome da veia cava superior, a síndrome de compressão medular e a hipertensão intracraniana.

Palavras-chave: Compressão da medula espinal; Hipertensão intracraniana; Síndrome da veia cava superior; Tratamento de emergência; Neoplasias

¹Oncologista Clínico do Centro de Tratamento Oncológico do Hospital das Clínicas (HC) da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB) - UNESP. Especialista em Cancerologia pela Sociedade Brasileira de Cancerologia. Mestrando em Patologia pela FMB-UNESP

²Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da FMB-UNESP. Responsável pela disciplina de Cirurgia Torácica e coordenador do Programa de Pós-Graduação em Bases Gerais da Cirurgia da FMB - UNESP

³Professor Assistente, Doutor do Departamento de Neurologia e Psiquiatria da FMB-UNESP

⁴Professor Assistente, Doutor do Departamento de Clínica Médica da FMB-UNESP. Responsável pelo Centro de Tratamento Oncológico do HC-FMB-UNESP e pela residência de Cancerologia Clínica da FMB-UNESP

Endereço para correspondência: Dr. Carlos Eduardo Paiva. Rua Antonio Nunes da Silva Sobrinho, 180 - Jardim Paraíso II - Botucatu (SP), Brasil. CEP: 18610-170. E-mail: cepaiva@fmb.unesp.br

INTRODUÇÃO

O câncer é a segunda causa de morte no mundo e seu diagnóstico tem se tornado mais freqüente com o aumento da sobrevivência da população. O câncer e seu tratamento podem levar a situações clínicas que necessitam de intervenção terapêutica urgente. À medida que há uma tendência para o tratamento oncológico de forma ambulatorial, um maior número de pacientes pode procurar um serviço médico de emergência com sinais e sintomas relacionados diretamente ou indiretamente ao câncer ou ao seu tratamento.

A emergência oncológica (EO) pode ser definida como uma "condição aguda causada pelo câncer ou seu tratamento, que necessita de intervenção rápida para evitar a morte ou lesão permanente grave"¹. Segundo Cervantes e Chirivella, as EO podem ser divididas em três grupos: emergências estruturais, emergências metabólicas e emergências secundárias ao tratamento oncológico¹.

O atendimento inicial ao paciente com câncer não foge às orientações gerais de atendimento a qualquer paciente grave. Alguns médicos se direcionam para os diagnósticos relacionados às neoplasias e esquecem de considerar as emergências clínicas mais comuns. A agressividade da doença, história natural do câncer, opções disponíveis de tratamento, condições gerais do paciente, qualidade de vida atual/potencial e desejos do paciente e seus familiares podem influenciar na conduta emergencial e devem ser avaliados sempre que possível.

O plantonista de um serviço de emergência, em um hospital geral, muitas vezes tem dificuldades em avaliar o paciente oncológico e tratar suas complicações. Este artigo de revisão tem o objetivo de auxiliar o médico emergencista na condução inicial de alguns tipos de EO estruturais mais comuns e importantes. Serão revisadas as EO secundárias a lesões estruturais, ou seja, tumores que ocupam espaço levando à compressão de estruturas adjacentes. Serão enfocados aspectos da conduta clínica inicial da Síndrome de Veia Cava Superior (SVCS), Síndrome de Compressão Medular (SCM) e Hipertensão Intracraniana (HIC).

SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR (SVCS)

FISIOPATOLOGIA

A veia cava superior (VCS) se estende pelo mediastino desde a união das veias braquicefálicas direita e esquerda até o átrio direito. Localiza-se no compartimento visceral do mediastino e encontra-se próxima de estruturas importantes, como a traquéia, o brônquio principal direito, esôfago e cadeias linfonodais².

A VCS drena o sangue venoso da cabeça, pescoço, tórax anterior e membros superiores, podendo ser obstruída por compressão, invasão, trombose ou fibrose¹. Massas tumorais localizadas em mediastino médio ou anterior, habitualmente à direita da linha média, freqüentemente são a causa da obstrução³. A sintomatologia da SVCS é mais grave se a obstrução é localizada abaixo da entrada da veia ázigos na VCS e nas situações em que a obstrução é aguda^{1,4,5}. Raramente é uma emergência verdadeira^{1,2,4}.

ETIOLOGIA

A principal causa de SVCS é o câncer de pulmão, responsável por cerca de 75% dos casos^{2,3}. Destes, os carcinomas de pequenas células (CPPC) e os de células escamosas são os mais freqüentes, em função de terem localização mais central. Os linfomas, em especial os linfomas não-Hodgkin (LNH), são a segunda maior causa de SVCS, perfazendo 8% a 15% dos casos^{2,3}. Os carcinomas metastáticos para o mediastino (principalmente o câncer de mama) representam menos de 10% dos casos³. Dentre outras neoplasias malignas, os timomas e os tumores de células germinativas (TCG) merecem destaque, embora sejam responsáveis por apenas 2% a 5% do total de casos^{1,3}. Tem se tornando mais freqüente a SVCS secundária à trombose de cateter venoso central tipo *porthocath*³.

QUADRO CLÍNICO

Normalmente, o quadro clínico se desenvolve de maneira insidiosa, em semanas. Dentre os sinais mais precoces e característicos, estão a observação de veias e vênulas dilatadas, tortuosas, com direção cranial, em tórax anterior⁶. Tipicamente o paciente se apresenta com dispnéia, tosse, dor e disfagia combinados com edema de face e membros superiores, alteração da coloração cutânea (vermelhidão e cianose), veias cervicais distendidas, proptose e sufusão conjuntival⁶.

DIAGNÓSTICO

No passado, iniciava-se o tratamento radioterápico mesmo antes do diagnóstico histopatológico, pelo receio de sangramentos graves causados por biópsias em locais com grande congestão venosa⁴. A recomendação atual é primeiro diagnosticar a causa e depois iniciar o tratamento, com exceção de duas situações incomuns que são a HIC grave e a obstrução traqueal, em que a radioterapia (RT) ou a inserção de *stents* metálicos podem ter papel emergencial^{1,3}.

O diagnóstico da SVCS é principalmente clínico. A tomografia computadorizada (TC) de tórax é útil na localização da obstrução, diferenciação entre compressão extrínseca por tumor e trombose intravascular, além de poder guiar uma biópsia aspirativa por agulha fina¹.

A broncoscopia tem papel importante no diagnóstico, seja pela biópsia direta de lesões brônquicas centrais ou pela biópsia por agulha de Wang em abaulamentos na luz traqueobrônquica provocadas por linfonodos mediastinais. Concomitantemente, realizam-se lavado e escovado brônquicos, que aumentam o rendimento do procedimento.

Devem ser realizadas: biópsia de linfonodo supraclavicular suspeito, biópsia guiada por TC, mediastinoscopia e finalmente a torcotomia aberta para elucidação diagnóstica.

TRATAMENTO IMEDIATO

Elevação da cabeceira, repouso no leito, dieta hipossódica, diuréticos para diminuir o edema e oxigênio suplementar se necessário⁴. É importante estar atento para não espolar muito líquido, pois a desidratação pode precipitar a ocorrência de trombose². O uso de corticosteróides parece ser mais importante em casos secundários à obstrução por linfomas e nos casos com comprometimento respiratório, sendo ainda incerta a sua efetividade^{5,7}.

TRATAMENTO DEFINITIVO

O tratamento definitivo é programado em função do tipo histológico e do estadiamento tumoral². A RT e/ou quimioterapia (QT) propiciam alívio sintomático em 77% e 60% dos pacientes com SVCS secundária aos CPPC e não-pequenas células (CPNPC), respectivamente⁷. No caso dos linfomas e TCG, o tratamento principal é o quimioterápico.

A utilização de procedimentos endovasculares (angioplastia e inserção de *stents* metálicos) está se tornando mais comum e vem trazendo benefício importante para a palição imediata dos sintomas. Chatziioannou *et al.* relataram a inserção de *stent* em 18 pacientes e mostraram palição rápida dos sintomas em todos os casos tratados⁸. Aproximadamente 95% dos pacientes obtêm alívio sintomático rápido⁷. Além da utilização para o alívio imediato dos sintomas graves, os procedimentos endovasculares devem ser considerados quando de tumores pouco responsivos ao tratamento com RT e QT (como os mesoteliomas) e nos casos de trombose de VCS³. Nesta última situação, a trombólise também pode estar indicada¹. Cirurgias de *bypass* da VCS são pouco utilizadas³. O manejo do paciente com suspeita de SVCS está esquematizado na figura 1.

SÍNDROME DE COMPRESSÃO MEDULAR (SCM)

FISIOPATOLOGIA

A SCM pode ser definida como a "compressão do saco dural e seu conteúdo (medula espinhal e/ou cauda equina) por massa tumoral extradural"⁹. A maioria dos

casos de SCM é secundária a metástases hematogênicas para os corpos vertebrais (especialmente a parte posterior mais vascularizada) e conseqüente compressão da parte anterior da medula espinhal¹⁰.

Na fase inicial do processo de injúria medular ocorrem compressão e estase venosa, com conseqüente edema vasogênico, levando a déficit neurológico. As citocinas, os mediadores inflamatórios e os neurotransmissores são importantes nesta etapa. Mais tardiamente ocorre lesão hipóxico-isquêmica-neuronal, edema citotóxico e conseqüente lesão irreversível¹¹.

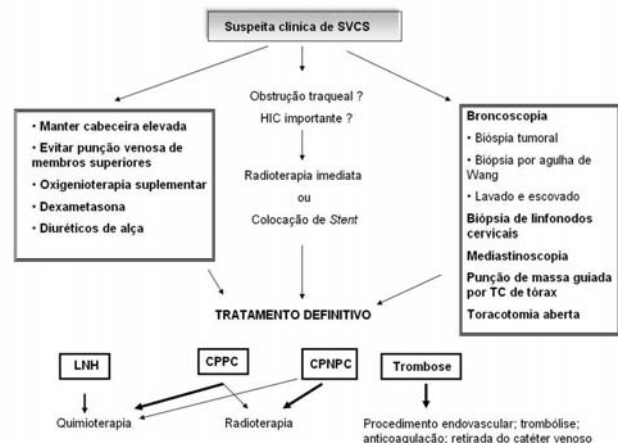


Figura 1. Manejo dos pacientes com suspeita de síndrome da veia cava superior

SVCS= síndrome da veia cava superior; HIC= hipertensão intracraniana; TC= tomografia computadorizada; CPPC= câncer de pulmão de pequenas células; CPNPC= câncer de pulmão não-pequenas células.

ETIOLOGIA

É a segunda principal complicação neurológica no paciente com câncer, após as metástases cerebrais. A SCM ocorre em cerca de 5% a 14% dos pacientes com câncer¹². Em 85% a 90% dos casos, a SCM é secundária ao envolvimento de corpos vertebrais e em 10 a 15% das vezes é conseqüente a neoplasias para-vertebrais, que se estendem pelo forâmen intervertebral¹³.

A incidência varia com o tipo de tumor primário, entretanto, aproximadamente 2,5% dos pacientes com câncer vão apresentar SCM nos últimos 5 anos de sua evolução⁹. Nos pacientes adultos, os cânceres de pulmão, mama e próstata são as causas mais comuns, perfazendo cada um deles 15% a 20% dos casos. Os LNH, mieloma múltiplo (MM) e câncer renal são responsáveis cada um por 5% a 10% dos casos restantes¹¹.

Os segmentos da coluna espinhal envolvidos incluem a coluna torácica (70%), a coluna lombossacral (20%) e a coluna cervical (10%)¹¹. A SCM não oferece risco

imediate de vida, a não ser que comprometa níveis acima de C3, porém pode levar à morbidade permanente e importante.

QUADRO CLÍNICO

Os sinais e sintomas consequentes à SCM ocorrem em seqüência, à medida que há maior compressão da medula espinhal e/ou raízes nervosas¹⁰. Dor e hipersensibilidade localizadas nas costas, secundárias às metástases vertebrais, são os sintomas mais comuns e precoces de SCM¹. A dor caracteristicamente piora à noite, não melhora com analgésicos comuns e tende a piorar com manobras que levam a aumento da pressão no espaço epidural, como tossir, espirrar e fazer esforço evacuatório¹. Uma característica importante que ajuda a diferenciar as dores da metástase óssea e da hérnia discal é o fato da primeira piorar com a posição supina¹.

O segundo achado mais comum, que ocorre em 80% dos pacientes, é a disfunção neurológica motora, quando comumente o paciente se queixa de pernas cansadas e dificuldade para subir escadas. O acometimento neurológico sensitivo se dá posteriormente. Nesta situação, há parestesias e hipoestésias, habitualmente de início nas extremidades distais e com progressão cranial até o local afetado¹⁰.

Em uma fase mais tardia, ocorre disfunção autonômica com impotência e incontinência de esfíncteres¹¹. Nos casos de compressão do cone medular, a disfunção autonômica pode ocorrer precocemente¹⁰. A maior velocidade do desenvolvimento de déficit neurológico se correlaciona negativamente com o prognóstico¹⁴.

DIAGNÓSTICO

Muitas vezes, é difícil decidir se um paciente com dor nas costas merece avaliação completa para SCM. Quando o paciente apresenta doença metastática suspeita ou conhecida (principalmente nos casos de tumores primários com tropismo para ossos) e dor nova, com ou sem alteração neurológica, ele merece investigação cuidadosa. O diagnóstico de SCM deve ser suscitado antes da ocorrência de alteração neurológica, pois apenas 10% dos pacientes que não deambulam ao diagnóstico irão andar posteriormente¹. Portanto, o diagnóstico precoce é extremamente importante, no sentido de manter adequado *status* funcional e qualidade de vida.

A radiografia simples de coluna mostra alterações ósseas em mais de 80% dos casos. O exame de eleição atualmente é a ressonância nuclear magnética (RNM) da coluna, que define o local da compressão e facilita o planejamento terapêutico^{1,10}. A TC de coluna é um exame mais barato, sendo muitas das vezes mais acessível em condições de urgência.

TRATAMENTO IMEDIATO

O tratamento deve ser iniciado prontamente na suspeita forte de SCM, para evitar dano neurológico irreversível e controlar a dor. Além de orientação quanto a repouso no leito, deve ser iniciado o uso de corticosteroide (normalmente dexametasona) visando principalmente a diminuir o edema vascular e controlar a dor¹⁰.

Não há consenso em relação à dose e à duração do tratamento com dexametasona, porém, habitualmente, inicia-se com bólus intravenoso (IV) de 10 a 20 mg e posteriormente 4 a 8 mg a cada 6 horas¹⁰. É considerada adequada qualquer dose entre 10 e 100 mg, administrada IV em bólus, seguida de 16 a 96 mg por dia, por via oral¹³. Complicações graves secundárias a doses altas de dexametasona foram observadas em 11% a 14% dos pacientes tratados¹⁵. Nos casos em que não há déficit neurológico, não há necessidade do uso de dexametasona.

TRATAMENTO DEFINITIVO

A falta de estudos prospectivos randomizados faz com que o tratamento seja controverso e deva ser individualizado¹³. A RT, com ou sem cirurgia descompressiva prévia, é o tratamento mais utilizado¹⁴.

Carcinomas de próstata, pulmão e mama apresentam boa resposta à RT. O tratamento radioterápico padrão é de 30 Gy em 10 aplicações, sendo que doses maiores não se mostraram benéficas¹⁴.

O tratamento cirúrgico está indicado quando há a necessidade de diagnóstico histopatológico, em casos de tumores radiorresistentes (por exemplo, o melanoma e o carcinoma de células claras), quando a causa da compressão é uma vértebra fraturada ou hemorragia e nos casos de progressão clínica em vigência de RT^{1,9}.

Quanto mais rapidamente for feita a descompressão cirúrgica, maior a possibilidade de se evitar seqüela, portanto, a conduta cirúrgica, muitas vezes, deve ser considerada como primeira opção. As opções de cirurgia são a laminectomia e a descompressão anterior, dependendo da situação do tumor em relação à medula e da altura em relação à coluna¹².

Patchell *et al.* demonstraram recentemente que os pacientes com SCM submetidos à descompressão cirúrgica imediata com radioterapia subsequente eram mais capazes de deambular após o tratamento, além de utilizarem menos corticosteróides e opióides em relação ao grupo tratado apenas com radioterapia¹². Apesar dos resultados deste estudo, a indicação de procedimento cirúrgico deve ser individualizada. O manejo do paciente com suspeita de SCM está esquematizado na figura 2.

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (HIC)

FISIOPATOLOGIA

Segundo a teoria de Monro-Kellie, os volumes intracranianos sangüíneos, líquórico e parênquimatosos,

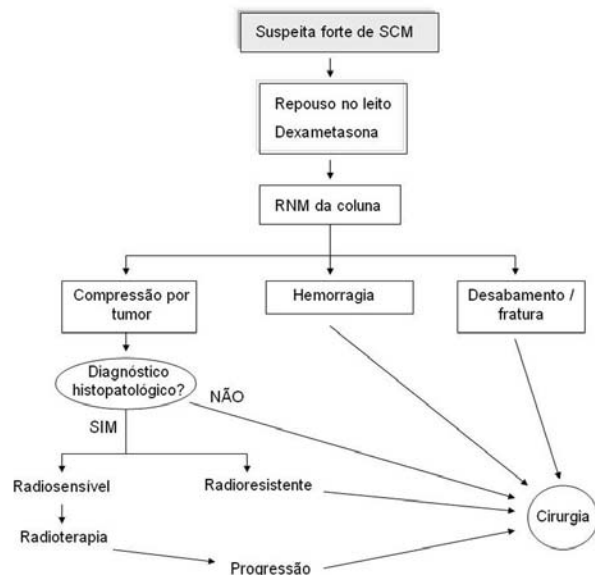


Figura 2. Manejo dos pacientes com suspeita de síndrome de compressão medular

SCM= síndrome de compressão medular; RNM= ressonância nuclear magnética.

são os fatores determinantes da pressão intracraniana. Quando um destes volumes aumenta ocorre inicialmente uma diminuição compensatória do volume dos outros, até que um aumento progressivo cause uma descompensação e eleve a pressão intracraniana, produzindo o quadro clínico da HIC¹⁶. A lesão expansiva intracraniana, dependendo da localização, pode levar a variadas síndromes de herniação cerebral, com risco imediato de morte¹.

A HIC pode ser secundária ao efeito de massa causado pelo próprio tumor, edema cerebral perilesional, sangramento intratumoral e bloqueio da circulação líquórica causando hidrocefalia¹⁶.

ETIOLOGIA

As metástases cerebrais são os tumores intracranianos mais comuns em adultos, sendo aproximadamente seis a dez vezes mais comuns do que os tumores cerebrais primários¹⁷. Metástases cerebrais ocorrem em 20% a 40% dos pacientes adultos com câncer, principalmente naqueles com diagnóstico de cânceres de pulmão, mama e o melanoma^{1,18}.

QUADRO CLÍNICO

A cefaléia é o sintoma mais comum, ocorrendo em 54% dos pacientes¹⁶. Em geral, é frontotemporal bilateral (em casos de metástases únicas, pode ser mais intensa ipsilateral à metástase), em opressão ou pulsátil, de intensidade moderada a grave e com característica de piorar com decúbito e durante o sono¹⁶. Náuseas e

vômitos ocorrem em 40% dos pacientes. Os sinais focais ocorrem em 68% das vezes e ajudam o médico a localizar a lesão cerebral¹⁶. Os sintomas neurológicos focais comuns são fraqueza muscular, distúrbios da marcha, alterações de campo visual e afasia¹⁷. As crises convulsivas são o sintoma de apresentação em 15% a 20% dos pacientes, sendo mais comum em pacientes com melanoma¹⁶.

DIAGNÓSTICO

O exame de imagem cerebral, como a TC e a RNM, tem papel fundamental, já que a localização e o número de metástases cerebrais definem a conduta terapêutica. A RNM é considerada o exame de eleição, sendo importante para definir o número de lesões e o envolvimento leptomeníngeo. Quando a RNM não está disponível, a TC deve ser utilizada, embora tenha menor sensibilidade para lesões pequenas e lesões localizadas em fossa posterior¹⁷.

Em pacientes com HIC, os exames de imagem citados devem ser realizados rapidamente, visando a excluir causas de HIC passíveis de correção cirúrgica, como hidrocefalia obstrutiva e sangramento intraparenquimatoso¹⁹.

TRATAMENTO IMEDIATO

Antes de iniciar o tratamento definitivo, o paciente que apresenta HIC necessita de estabilização clínica. Alguns fatores podem aumentar a pressão intracraniana e devem ser evitados, tais como: hipoventilação, hipóxia, hipotensão, hiperglicemia, hiponatremia, hipertermia, convulsões e dor²⁰. É interessante manter a cabeceira do leito elevada entre 15° e 30°, objetivando um menor volume sanguíneo cerebral²⁰.

Os corticosteróides devem ser usados para todos os pacientes que se apresentam com edema cerebral sintomático (cefaléia ou déficit neurológico). A dexametasona é o corticosteróide mais utilizado, por sua atividade mineralocorticóide limitada. Um bólus IV inicial de 10 a 20 mg seguido de 4 mg quatro vezes ao dia é a posologia mais utilizada^{17,19}. O mecanismo que leva à resolução do edema cerebral não é de todo esclarecido, embora seja conhecido o efeito de diminuição da permeabilidade vascular²⁰.

Em casos extremos de HIC, a intubação orotraqueal com hiperventilação pode levar à queda rápida, porém transitória, da pressão intracraniana. A dexametasona deve ser iniciada imediatamente nestes casos. Como o início de ação dos corticosteróides pode demorar algumas horas, nas situações emergenciais, está indicado o uso de um diurético osmótico, como o manitol, usado na dose de 0,5 a 1 mg/kg repetido a cada 4 a 6 horas¹⁹.

Casos de hidrocefalia obstrutiva devem ser tratados com derivação líquórica como, por exemplo, uma

ventriculostomia. Hemorragias extensas acessíveis cirurgicamente podem ser removidas de imediato visando a diminuir a pressão intracraniana¹⁹.

Os anticonvulsivantes estão indicados para todos os pacientes após a primeira crise convulsiva¹⁷. O uso profilático destes não se mostrou benéfico em metanálise recente²¹, no entanto alguns autores acreditam que devam ser utilizados nos casos de metástase para córtex motor ou metástase leptomeníngea sincrônica^{17,20}.

TRATAMENTO DEFINITIVO

O tratamento deve ser individualizado em função da presença de fatores prognósticos. Os fatores prognósticos ruins em pacientes com metástases cerebrais são: *karnofsky performance status* (KPS) inferior a 70%, idade maior ou igual a 65 anos, presença de outra lesão metastática extracraniana e doença primária não controlada¹⁷.

Os pacientes com metástase cerebral única devem ser fortemente considerados para ressecção cirúrgica (CIR) ou radiocirurgia estereotáxica (RCIR), especialmente quando se apresentam com KPS acima de 70% e doença extracraniana controlada^{17,19}. Nos pacientes com duas a três metástases e adequado KPS, tanto CIR (se ao menos uma metástase for superficial) quanto RCIR e RT do sistema nervoso central (SNC) são opções terapêuticas válidas¹⁹. A justificativa para a ressecção cirúrgica de metástases cerebrais múltiplas é menos clara em relação à CIR de metástase única.

Os objetivos do tratamento cirúrgico são o alívio sintomático imediato, controle local e a obtenção de tecido para o diagnóstico histopatológico. A escolha entre CIR e RCIR se baseia no quadro clínico, tamanho e localização do(s) tumor(es). Lesões menores do que 2 a 3 cm, profundas e pouco sintomáticas podem ser tratadas com RCIR, entretanto, lesões maiores, que causem sintomas importantes, são prioritariamente tratadas com CIR²². Pacientes com KPS acima de 70% e até duas metástases cerebrais apresentaram evolução semelhante se tratados com CIR e RT do SNC ou com RCIR isolada, embora a natureza retrospectiva do estudo impossibilite uma posição definitiva¹⁸.

A aplicação de RT do SNC, após a ressecção da metástase cerebral, é importante no intuito de evitar recidiva local²³. Revisão recente mostrou que CIR seguida de RT do SNC, quando comparada à RT do SNC isolada, melhora a sobrevida funcional independente, embora sem alterar a sobrevida global²⁴. Em pacientes com metástases únicas, a associação de RCIR e RT do SNC melhora a sobrevida dos pacientes tratados²⁵. Nos casos em que há mais de três lesões metastáticas, está indicado o tratamento com RT do SNC. A RCIR pode ser útil nestes casos quando o número de lesões é limitado²².

A QT está indicada em casos de tumores quimiossensíveis, como os CPPC, os LNH e os TCG.

Nos pacientes com KPS inferior a 70%, doença extracraniana avançada e expectativa de vida ruim, é mais indicado o tratamento de suporte clínico, com o uso de dexametasona na menor dose possível com efeito sintomático. O manejo do paciente com suspeita de HIC está esquematizado na figura 3.

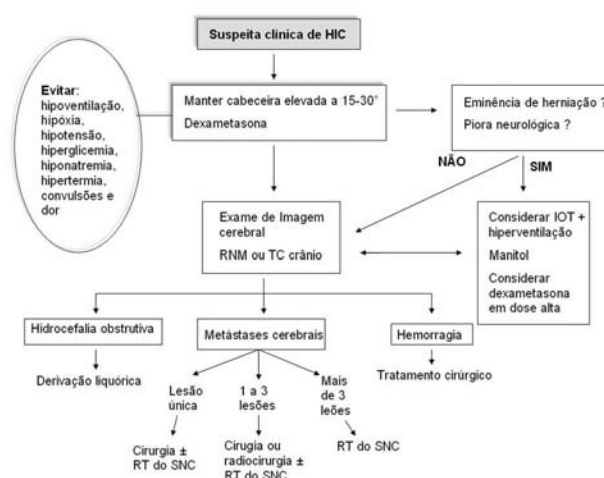


Figura 3. Manejo dos pacientes com suspeita de hipertensão intracraniana

HIC= hipertensão intracraniana; RNM= ressonância nuclear magnética; TC= tomografia computadorizada; RT do SNC= radioterapia do sistema nervoso central.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O câncer e seu tratamento podem levar a situações clínicas que necessitam atendimento e tratamento imediatos. As emergências secundárias às lesões que ocupam espaço causando obstrução ou compressão, como a SVCS, SCM e HIC, são importantes e devem ser reconhecidas e entendidas pelo médico emergencista, pois as medidas iniciais devem ser tomadas ainda no serviço de emergência. Na SVCS, a atenção inicial deve ser voltada para o diagnóstico e situações de tratamento de urgência. O prognóstico e a qualidade de vida de alguns pacientes, principalmente apresentando SCM e HIC, podem ser modificados em função de um atendimento rápido e correto.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem às professoras Dra. Silvia Regina Rogatto e MSc. Bianca Sakamoto Ribeiro Paiva pela revisão do texto.

REFERÊNCIAS

1. Cervantes A, Chirivella I. Oncological emergencies. *Ann Oncol.* 2004;15 Suppl 4:iv299-306.
2. Domínguez MA, Manterola A, Romero P, Martínez E, Arias F, Villafranca E, et al. Obstrucción maligna de la vena cava superior. *An Sist Sanit Navar.* 2004;27 Suppl 3:S99-107.
3. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med.* 2007;356(18):1862-9.
4. Yahalom J. Superior vena cava syndrome. In: DeVita JrVT, Hellman S, Rosenberg AS, editors. *Cancer: principles & practice of oncology.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 2273-80.
5. National Cancer Institute [homepage in the Internet]. Bethesda (US): National Cancer Institute's; 2008 [cited 2007 Jun 28]. Superior vena cava syndrome; [about 9 screens]. Available from: <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/cardiopulmonary/HealthProfessional/page6>.
6. Hirschmann JV, Raugi GJ. Dermatologic features of the superior vena cava syndrome. *Arch Dermatol.* 1992;128(7):953-6.
7. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus: a systematic review. *Clin Oncol (R Coll Radiol).* 2002;14(5):338-51.
8. Chatziioannou A, Alexopoulos T, Mourikis D, Dardoufa K, Katsenis K, Lazarou S, et al. Stent therapy for malignant superior vena cava syndrome: should be first line therapy or simple adjunct to radiotherapy. *Eur J Radiol.* 2003;47(3):247-50.
9. Loblaw DA, Perry J, Chambers A, Laperriere NJ. Systematic review of the diagnosis and management of malignant extradural spinal cord compression: the Cancer Care Ontario Practice Guidelines Initiative's Neuro-Oncology Disease Site Group. *J Clin Oncol.* 2005;23(9):2028-37.
10. Romero P, Manterola A, Martínez E, Villafranca E, Domínguez MA, Arias F. Compresión medular. *An Sist Sanit Navar.* 2004;27 Suppl 3:155-62.
11. Prasad D, Schiff D. Malignant spinal-cord compression. *Lancet Oncol.* 2005;6(1):15-24.
12. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ, et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet.* 2005;366(9486):643-8.
13. Spinazzé S, Caraceni A, Schrijvers D. Epidural spinal cord compression. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2005;56(3):397-406.
14. Rades D, Heidenreich F, Karstens JH. Final results of a prospective study of the prognostic value of the time to develop motor deficits before irradiation in metastatic spinal cord compression. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2002;53(4):975-9.
15. Heimdal K, Hirschberg H, Slettebo H, Watne K, Nome O. High incidence of serious side effects of high-dose dexamethasone treatment in patients with epidural spinal cord compression. *J Neurooncol.* 1992;12(2):141-4.
16. Vázquez A, Portillo P, Zazpe I, Muñoz B. Tratamiento de la hipertensión intracraneal de origen tumoral maligno. *An Sist Sanit Navar.* 2004;27 Suppl 3:S163-70.
17. Biswas G, Bhagwat R, Khurana R, Menon H, Prasad N, Parikh PM. Brain metastasis-Evidence based management. *J Cancer Res Ther.* [serial on the Internet]. 2006 Jan-Mar. [cited 2007 Jun 28]; 2(1):5-13. Available from: <http://www.cancerjournal.net/article.asp?issn=0973-1482;year=2006;volume=2;issue=1;page=5;epage=13;aulast=Biswas;type=0>.
18. Rades D, Bohlen G, Pluemer A, Veninga T, Hanssens P, Dunst J, et al. Stereotactic radiosurgery alone versus resection plus whole-brain radiotherapy for 1 or 2 brain metastases in recursive partitioning analysis class 1 and 2 patients. *Cancer.* 2007;109(12):2515-21.
19. Ewend MG, Elbabaa S, Carey LA. Current treatment paradigms for the management of patients with brain metastases. *Neurosurgery.* 2005;57 Suppl 5:S66-77; discussion S1-4.
20. Meixensberger J, Bendszus M, Licht K, Solymosi L, Roosen K. Peritumoural brain oedema: diagnosis and treatment approaches. *CNS Drugs.* 2000;13(4):233-51.
21. Sirven JI, Wingerchuk DM, Drazkowski JF, Lyons MK, Zimmerman RS. Seizure prophylaxis in patients with brain tumors: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* 2004;79(12):1489-94.
22. National Comprehensive Cancer Center Network, Clinical Practice Guidelines in Oncology. Central nervous system cancers. V. 2.2006. [monograph on the Internet]. Washington (US): National Comprehensive Cancer Center Network; 2007 [cited 2007 Jun 28]. Available from: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/cns.pdf.
23. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Dempsey RJ, Mohiuddin M, Kryscio RJ, et al. Postoperative radiotherapy in the treatment of single metastases to the brain: a randomized trial. *JAMA.* 1998;280(17):1485-9.
24. Hart MG, Grant R, Walker M, Dickinson H. Surgical resection and whole brain radiation therapy versus whole brain radiation therapy alone for single brain metastases. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;25(1):CD003292.
25. Stafinski T, Jhangri GS, Yan E, Menon D. Effectiveness of stereotactic radiosurgery alone or in combination with whole brain radiotherapy compared to conventional surgery and/or whole brain radiotherapy for the treatment of one or more brain metastases: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Treat Rev.* 2006;32(3):203-13.

Abstract

Cancer and its treatment can lead to clinical situations that require urgent therapeutic intervention, and treatment delay can result in death or permanent sequelae. Physicians on duty in general hospital emergency departments experience difficulty in managing cancer patients and their complications. This review aimed to help emergency-care physicians in their initial approach to some types of important and common structural oncological emergencies. The review specifically outlines the superior vena cava syndrome, spinal cord compression syndrome, and malignant intracranial hypertension.

Key words: Spinal cord compression; Intracranial hypertension; Superior vena cava syndrome; Emergency treatment; Neoplasms