

Avaliação da incidência da Síndrome de Lise Tumoral em pacientes pediátricos com neoplasias sólidas

Assessment of incidence of Tumor Lysis Syndrome in pediatric patients with solid tumors

Eliézer Menezes Vieira¹

Jeanine Marie Nardin²

RESUMO

A Síndrome de Lise Tumoral (SLT) é uma patologia metabólica secundária a uma neoplasia, onde alguns eletrólitos e metabólitos são lançados no sangue após o tratamento ou até pela malignidade do tumor. Os tumores são caracterizados por uma multiplicação celular exacerbada de células neoplásicas e células imaturas no caso de tumores hematológicos. Os tumores sólidos são patologias de origem genética, sendo originados de deficiências no DNA celular, causando uma proliferação celular. Para o tratamento dos tumores sólidos frequentemente é optado pela intervenção cirúrgica contudo, inúmeras vezes é associado também intervenções farmacológicas conhecidas como quimioterapias. Os medicamentos antineoplásicos, usualmente conhecidos como quimioterapia, atuam na divisão celular impedindo a multiplicação de células cancerígenas assim como as destruindo. Essa lise causada pelos quimioterápicos faz com que o conteúdo celular seja lançado para o meio extracelular e conseqüentemente no sangue, alterando concentrações normais de certos eletrólitos e metabólitos, que conforme sua concentração, podem lesar outros órgãos como fígado e rins. Este artigo visa avaliar a ocorrência de tais alterações, caracterizando a SLT laboratorial, em pacientes pediátricos portadores de neoplasias sólidas em tratamento em uma instituição oncológica da cidade de Curitiba-PR. A incidência de SLT laboratorial encontrada

¹ Eliezer Menezes Vieira, formado pela faculdades integradas do Brasil (UNIBRASIL), Biomedico do laboratorio de analises clinicas Sugisawa, eliezervieira@live.com

² Jeanine Marie Nardin, Professora Mestre de Hematologia do curso de biomedicina d

em 3 anos foi de 3 casos de SLT laboratorial, demonstradas pela elevação dos níveis séricos de fósforo, ácido úrico e diminuição dos níveis de cálcio nos casos analisados. Também foi possível avaliar a carga tumoral de tais pacientes pelos níveis de lactato desidrogenase.

PALAVRAS CHAVES: tumores sólidos pediátricos; incidência; síndrome de lise tumoral.

ABSTRACT

Tumor Lysis Syndrome is a metabolic disorder secondary to a tumor, where some electrolytes and metabolites are released into the blood after treatment or until the malignancy of the tumor. The tumors are characterized by an exacerbated cell proliferation of neoplastic cells and immature cells in the case of blood cancer. Solid tumors are diseases of genetic origin, arising from defects in cellular DNA, causing cell proliferation. For the treatment of solid tumors is often chosen surgery, however, many times it is associated also with pharmacological chemotherapies. Anticancer drugs, commonly known as chemotherapy act in cell division by preventing the multiplication of cancer cells and so lysing the cells. This lysis caused by chemotherapy causes the cellular content to be released to the extracellular environment and consequently in the blood, altering normal concentrations of certain electrolytes and metabolites, which can damage other organs such as liver and kidneys. This article aims to evaluate the occurrence of such changes, characterizing the TSL laboratory in pediatric patients with solid tumors in oncological treatment in an institution of the city of Curitiba-PR. The incidence of TSL laboratory found in 3 years, were 3 cases of TSL laboratory, demonstrated by the elevation of serum phosphorus, uric acid and decreased levels of calcium in the cases analyzed. It was also possible to evaluate the tumor burden of these patients the levels of lactate dehydrogenase.

KEY WORDS: solid tumors; incidence; tumor lysis syndrome.

INTRODUÇÃO

O diagnóstico de neoplasias em crianças é raro e na maioria dos casos é originado de células germinativas, diferentemente de adultos. ⁽¹⁾ Os principais tumores sólidos pediátricos são os tumores do sistema nervoso central (SNC), tumor de Wilms, neuroblastoma, retinoblastoma, rhabdomyosarcoma que é originado por células que dão origem ao tecido muscular esquelético, Sarcoma de Ewing que são tumores malignos nos ossos, tumores neuroectodermicos primitivos periféricos, tumores hepáticos primários e tumores de células germinativas. Os tumores sólidos podem se manifestar de varias maneiras como através de quadros dolorosos e formação de massas visíveis ou não. ⁽²⁾ O diagnóstico precoce e a boa resposta ao tratamento quimioterápico ajudam muito no tratamento e na reversão da doença. ⁽¹⁾

A morte da célula neoplásica pela ação da quimioterapia, faz com que o seu conteúdo seja liberado no meio extracelular e quando essa situação ocorre em excesso, esse fenômeno é conhecido como síndrome de lise tumoral (SLT). A SLT também pode acontecer naturalmente em pacientes oncológicos mas, geralmente, apresenta-se após o início do tratamento quimioterápico. A elevada liberação de certos metabólitos e eletrólitos contidos na célula para o meio extracelular interfere no funcionamento do organismo, atuando nos mecanismos homeostáticos do corpo. A SLT é evidenciada pelos quadros de hiperuricemia, hipercalemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. ⁽³⁾

A síndrome de lise tumoral pode ser classificada como SLT clinica (SLTC) e SLT laboratorial (SLTL) sendo usado o critério de aumento do ácido úrico, fosforo e potássio e diminuição do cálcio para se evidenciar a SLTL. Segundo Cairo e Bishop, 2004 , o critério para definir a SLTL é a presença de no mínimo duas alterações metabólicas dentro de um

período de 4 dias após o tratamento quimioterápico, deve se excluir os pacientes que apresentarem alterações antes do tratamento antineoplásico. Já na SLTC as alterações laboratoriais devem estar acompanhadas de manifestações clínicas secundárias a SLTL, como um aumento dos níveis de creatinina, evidenciando uma possível lesão renal causado pela exacerbada excreção de fosfato de cálcio e ácido úrico, ou arritmias e convulsões que podem ser causadas pelo excesso de potássio no plasma. Para todos esses pacientes devem ser realizadas intervenções terapêuticas.⁽⁴⁾

Este trabalho teve o intuito de avaliar a incidência da SLT em crianças com neoplasias sólidas em uma instituição oncológica, identificando os tumores sólidos mais frequentes em crianças nessas instituições e quais deles oferecem maior risco para desenvolvimento da SLT.

METODOLOGIA

Foi realizado um estudo retrospectivo de avaliação da incidência de Síndrome de Lise Tumoral laboratorial em pacientes pediátricos portadores de neoplasias sólidas, tratados em uma instituição oncológica da cidade de Curitiba-PR.

Somente após a aprovação do projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição, é que a obtenção dos prontuários e o levantamento de dados dos casos de tumores sólidos pediátricos foram realizados. Os pesquisadores asseguram que o anonimato do paciente foi mantido e suas identidades foram protegidas de pessoas não autorizadas. E, por tratar-se de um estudo retrospectivo não foi necessária a obtenção do termo de consentimento livre esclarecido assinado pelos pais dos sujeitos de estudo.

Foram incluídos no estudo pacientes com idades entre 0 a 12 anos (crianças segundo o Estatuto da Criança e do Adolescente publicado em 1990 pelo governo federal)⁽⁵⁾ com tumores sólidos diagnosticados e tratados no Hospital Erasto Gaertner durante os anos de 2009, 2010 e 2011, sujeitos a ocorrência da SLT em resposta ao tratamento quimioterápico.

Segundo os dados recentemente publicados no ano de 2010 pela Liga Paranaense de Combate ao Câncer, mantenedora do Hospital Erasto Gaertner, entre os anos de 2005 e 2009 foram admitidos 162 novos casos de neoplasias sólidas infantis. E com este trabalho avaliou-se todos os casos de tumores sólidos infantis diagnosticados no período estabelecido.

Os pacientes foram identificados quanto a ocorrência da SLT através da revisão dos prontuários da instituição. Os pacientes foram classificados de acordo com o tipo de tumor sólido. Os prontuários foram analisados quanto aos valores laboratoriais dos exames realizados durante o diagnóstico da neoplasia, e também durante o primeiro e segundo ciclo de tratamento quimioterápico. Foram avaliados os valores séricos dos eletrólitos diretamente relacionados a SLT laboratorial, sendo considerados os seguintes valores de referência para a análise: ácido úrico de 2,1 a 5,0 mg/dL, cálcio 8,4 a 10,2 mg/dL, fósforo 3,7 a 5,8 mg/dL, potássio 3,5 a 5,1 mmol/L e também os níveis de creatinina 0,4 – 0,7 mg/dL e desidrogenase láctica 480 a 920 U/L, (valores de referência do laboratório de análises clínicas da instituição em estudo).

Para a classificação dos pacientes com SLTL foram utilizados os critério de Cairo e Bishop, ou seja o mínimo de 2 alterações metabólicas dentro de 4 dias após a intervenção com quimioterápicos.⁽⁴⁾A incidência da SLTL foi calculada a partir da razão entre o numero de casos de pacientes com SLT laboratorial e o numero total de pacientes tratados no período, multiplicado por 100. Os resultados contínuos foram apresentados como a porcentagem média \pm erro padrão da média (EPM).

RESULTADOS

Foram relatados 108 casos de tumores sólidos pediátricos entre os anos de 2009, 2010, 2011 e 42 destes foram tratados com a terapia antineoplásica farmacológica, como mostra a tabela 1.

Em 2009 dos 12 pacientes tratados com antineoplásicos somente 1 evidenciou SLT laboratorial onde se encontrou o aumento do fosforo e a diminuição do cálcio sérico, sendo encontrada uma incidência de 8,3% para o ano de 2009. Em 2010 foram evidenciados 2 casos de SLTL com aumento de fosforo, acido úrico e a diminuição da concentração do cálcio, com uma incidência de 11,7 % para o referido ano. E, em 2011, dos 13 pacientes tratados nenhum desenvolveu SLTL, resultando em um total de 3 casos de SLT laboratorial em 3 anos, com uma incidência de 7,1% no período de estudo.

Na tabela 2 é apresentado para cada ano estudado a dosagem média dos eletrólitos alterados nos pacientes com SLT laboratorial e nos paciente que não desenvolveram a SLT. Os valores para o ano de 2011 não são apresentados na tabela uma vez que não foram observados casos de SLTL no referido ano.

Nos 3 anos estudados pode se evidenciar os tumores do SNC como os mais diagnosticados, totalizando 20 casos e tendo sido 8 deles tratados com antineoplásicos. A tabela 3 mostra os principais tumores diagnosticados e o numero de pacientes submetidos à terapias antineoplasicas nos 3 anos analisados para cada neoplasia.

Para alguns dos pacientes avaliados, com ou sem SLTL, os níveis de LDH observados sugerem evidencias de uma alta carga tumoral e possível risco para SLT. No ano de 2009 cerca de 58% dos paciente tiveram essa enzima elevada, em 2010 47%, e em 2011 53%, somando os 3 anos observamos que cerca de 52% dos pacientes tratados com antineoplasicos apresentaram níveis de LDH elevados.

Referente ao níveis de creatinina, apenas um caso em 2009 apresentou uma creatinina aumentada, os demais mantiveram-se dentro dos valores esperados.

DISCUSSÃO

Devido as diferentes células que originam o câncer, estes são classificados em dois grandes grupos, neoplasias hematológicas (de caráter sistêmico) e neoplasias sólidas (doenças localizadas que tornam-se sistêmicas apenas quando da presença de doença metastática). As neoplasias sólidas são caracterizadas por massas sólida de células tumorais, provenientes de alterações genéticas que levam ao descontrole na proliferação celular.⁽⁶⁾

Como citado anteriormente, os tumores sólidos podem se manifestar de varias maneiras como através de quadros dolorosos e formação de massas visíveis ou não, e, ao contrario do que se pensa, as células neoplásicas ocupam menos da metade do tumor, os vasos que entrelaçam o mesmo chegam a ocupar até 10% do volume da massa tumoral. Tais vasos muitas vezes são comprimidos pelas células neoplásicas, e a massa tumoral acaba se dividindo em 3 regiões celulares características, no centro as células necrosadas, do centro para periferia as células que se encontram em um processo de hipóxia, e somente na periferia da massa tumoral encontram-se as células neoplásicas que estão em alta atividade celular.⁽⁷⁾

Segundo o Instituto Nacional do Câncer (INCA), em publicação do ano de 2008, os tumores do SNC estão relacionados a até 13% das causas de mortes por neoplasias em crianças.⁽⁸⁾ Tais tumores apresentam certas particularidades, diferentes de outros tumores, pelo fato de estarem localizados em uma área extremamente sensível, podendo causar sequelas graves, e fazendo com que o tratamento seja estendido para outras áreas.⁽⁹⁾ O neuroblastoma é o tumor intra-abdominal que mais acomete crianças a partir de 2 anos, é mais comum em meninas do que em meninos e origina-se do tecido nervoso simpático. O tumor de Wilms é uma neoplasia cujo tumor primário origina-se de células renais, acometem em maior número meninas do que meninos e são achados precocemente quando apresentam bilateralidade do que quando apresenta-se unilateralmente.⁽¹⁾ Evidenciamos neste estudo que o tumor solido que mais acometeu crianças na instituição em questão foi o do SNC apresentando 18,51% dos casos, seguido dos tumores de Wilms com 13% dos casos.

O tratamento para tais dos tumores sólidos consiste na destruição das células anormais, e tal resultado é obtido através da farmacoterapia antineoplásica e do controle das complicações infecciosas, hemorrágicas e do sistema nervoso central⁽¹⁰⁾. O objetivo desta terapia farmacológica é eliminar a célula tumoral, e impedir que novas células sejam produzidas.⁽¹¹⁾

O tratamento quimioterápico escolhido e o tempo do tratamento são definidos de acordo com o tipo de neoplasia diagnosticada e geralmente a quimioterapia não é constituída de apenas um medicamento e sim vários fármacos associados e por esta razão também é conhecida como poliquimioterapia.⁽¹²⁾

Como já citado acima, o tratamento quimioterápico tem como o alvo a alta replicação celular, possuindo assim alta toxicidade. Alguns dos fármacos agem diretamente em estruturas e vias metabólicas da célula causando morte celular e fazendo com que a célula entre em apoptose.⁽¹²⁾ A morte da célula neoplásica pela ação da quimioterapia faz com que o seu conteúdo seja liberado no meio extracelular e quando essa situação ocorre em excesso, esse fenômeno é conhecido como síndrome de lise tumoral (SLT). A SLT também pode acontecer naturalmente em pacientes oncológicos mas, geralmente, apresenta-se após o início do tratamento quimioterápico. A elevada liberação de certos metabólitos e eletrólitos contidos na célula para o meio extracelular interfere no funcionamento do organismo, atuando nos mecanismos homeostáticos do corpo. A SLT é evidenciada pelos quadros de hiperuricemia, hipercalemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia.⁽³⁾

Tazi e Nafil, em 2011, citam que os tumores sólidos com maior incidência de SLT são os linfomas⁽¹³⁾. Em nossa pesquisa 2 dos 3 casos de SLTL eram pacientes portadores de linfomas de Hodking. No artigo de Busakhala e Joshide de 2007, realizado durante os anos de 2004 e 2005, foi evidenciado que os tumores que menos desenvolvem a SLT são os tumores sólidos quando comparados com as leucemias, dos 111 pacientes que desenvolveram a SLT somente 3,6% eram originados de tumores sólidos⁽¹⁴⁾. No nosso trabalho a incidência de

SLTL em pacientes com tumores sólidos foi 7,1% nos 3 anos estudados, valor inferior aos 11,4% das leucemias, segundo dados dos mesmos autores deste estudo, mas ainda não publicados.

Uma das elevações metabólicas observadas na SLT é o aumento de ácido úrico no organismo. Depois da lise que a célula tumoral sofre, ela libera seu conteúdo no meio extracelular e devido a elevada carga de ácidos nucleicos, decorrentes da alta taxa de proliferação celular, é liberada no meio extracelular, as purinas (bases nitrogenadas adenina e guanina do DNA) que são metabolizadas dando origem a hipoxantina.⁽²⁾ A hipoxantina se transforma em xantina pela ação da enzima xantina oxidase, que também metaboliza a xantina em ácido úrico que por sua vez é transformado em urato de sódio⁽¹⁵⁾

O ácido úrico aumentado caracteriza um quadro de hiperuricemia e este aumento é atribuído quando os níveis de ácido úrico no soro são superiores a 5 mg/dL⁽¹⁶⁾. Tais concentrações são definidas pelo ponto de saturação do ácido úrico no plasma em condições fisiológicas ideais, isso é pH 7,4 e temperatura de 36,5°C.⁽¹⁷⁾

Foi evidenciado em um dos casos do estudo realizado uma SLT laboratorial onde foi evidenciado o aumento do ácido úrico, apresentando valor de 14,2 mg/dL. O paciente também apresentava níveis de creatinina aumentada (1,2 mg/dL), caracterizando uma possível lesão renal que é característico do aumento do ácido úrico, somente este paciente apresentou esse aumento. Os demais paciente não tiveram uma elevação do ácido úrico fora dos valores de referencia.

O fósforo, outro eletrólito relacionado a SLT, é um importante mineral para o desenvolvimento e crescimento humano, suas principais funções são a manutenção da estrutura óssea, atua sobre o equilíbrio ácido e base, é constituinte das membranas celulares, participa da produção de energia celular através da fosforilação oxidativa, é um composto presente nas moléculas de DNA e RNA, e facilita a troca gasosa entre os eritrócitos e os

tecidos através da formação da 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG).⁽¹⁸⁾ Este eletrólito pode estar aumentado até quatro vezes mais em células neoplásicas e, quando liberado no meio extracelular devido ao uso de quimioterápicos ou pela própria neoplasia, gera um quadro de hiperfosfatemia. Essa grande carga liberada pelas células pode saturar a excreção de fósforo pelos rins e formar cristais de fosfato de cálcio, que acabam obstruindo as vias urinárias, causando nefrocalcinose e deposição em tecidos.⁽³⁾ Os valores séricos do fósforo em crianças não devem ultrapassar os limites de referências para não desenvolver um quadro de hiperfosfatemia. Esse valores não devem ser superiores a 5,8 mg/dL.⁽¹⁶⁾

Este foi o eletrólito cujas alterações foram as mais evidenciadas. Em alguns casos foram identificados pacientes com até 6,6 mg/dL, porém na maioria das vezes os paciente não apresentavam SLT laboratorial, pois somente este eletrólito estava alterado, não configurando uma SLTL. Os demais paciente mantiveram seus níveis de fósforo normais.

O potássio é outro elemento envolvido na SLT, é um eletrólito predominantemente do meio intracelular, chegando a compor 95% de todo o potássio corpóreo. As funções fisiológicas do potássio são a manutenção do equilíbrio hídrico normal, equilíbrio osmótico e equilíbrio ácido-básico, a regulação da atividade neuromuscular e o crescimento celular.⁽¹⁹⁾ Devido ao fato da maior concentração de potássio estar dentro da célula, em um quadro de SLT, junto a um quadro de acidose devido a outros eletrólitos, ocorre a elevação da sua concentração no sangue fazendo com que seja excedida a capacidade de filtração glomerular, e levando a um quadro de hipercalemia (hiperpotassemia).⁽³⁾ Os valores de potássio sérico não devem ultrapassar no soro 5,1 mmol/L.⁽¹⁶⁾ Em nosso estudo, o potássio foi mantido dentro dos valores normais na maioria dos pacientes, estando elevado somente um caso no ano de 2010, com valores de potássio de 5,8 mEq, porém o paciente não apresentou SLT laboratorial.

A SLT também pode ser caracterizada pela diminuição dos níveis de cálcio sérico no organismo, este mineral é importante para funções vitais, suas principais funções são a participação na cascata de coagulação, sendo o fator IV da cascata e mediando outros fatores,

atua na contração muscular, na permeabilidade da membrana celular, na condução do sistema nervoso, secreção do leite materno e estruturação óssea.⁽²⁰⁾ Na SLT o cálcio, diferentemente dos demais eletrólitos, ao invés de aumentar, diminui. Sabe-se que 99% do cálcio do organismo está nos ossos e somente 1% está na corrente sanguínea e tecidos moles.⁽²¹⁾ Ao ser liberado pelas células mortas ele combina-se com a alta concentração de fosfato proveniente da SLT formando o fosfato de cálcio. Pelo fato de se apresentar como cálcio não ionizado se deposita nos rins causando sérias nefropatias.⁽¹³⁾ Os valores de cálcio sérico não podem ser menores que 8,4 mg/dL.⁽¹⁶⁾ No estudo foram evidenciados raros casos de diminuição do cálcio sérico, tendo o mais severo apresentado um valor de 7,5 mg/dL em 2010, porém o paciente não desenvolveu SLT.

Para avaliação de risco da SLT uma isoenzima importante para se obter a carga tumoral e prever a extensão de células que podem sofrer lise conforme o tumor se desenvolve, é a desidrogenase láctica, também conhecida como lactado desidrogenase. (LDH).⁽²¹⁾ A função principal da LDH no corpo humano é a transformação de piruvato em lactato com a reoxidação do NADH em NAD, sendo o lactato o produto final da glicólise anaeróbia.⁽²²⁾ Nas células tumorais a LDH aparece usualmente mais elevada, este fenômeno acontece devido a alta taxa de replicação celular, resultando uma alta demanda energética. A célula neoplásica, além de produzir ATP de forma aeróbia, também produz ATP da forma anaeróbica para manter sua alta taxa metabólica, mas também pelo fato das células tumorais se dividirem mais rapidamente do que a formação de novos vasos para sua irrigação, tendo assim que recorrer a via anaeróbica pela falta de oxigenação em algumas regiões do tumor. Deste modo observa-se nas células tumorais uma elevação dos níveis de piruvato pelas vias glicolíticas e a célula precisa convertê-lo a lactato, onde a enzima responsável é a LDH.⁽²³⁾

O aumento da LDH foi evidenciado na metade dos casos de SLT avaliados. Como ela é uma isoenzima do interior da célula, como já citado, com o tratamento quimioterápico observa-se o aumento de seus valores séricos. É importante manter o controle dessa enzima para se ter a carga tumoral, quanto maior o tumor e mais células mortas maior o aumento da

enzima.⁽²⁴⁾ Nos pacientes estudados durante os 3 anos evidenciou-se 22 aumentos da LDH, sendo apenas 2 na SLTL e os outros 20 nos demais pacientes tratados com quimioterapia.

A creatinina é o produto da desidratação não enzimática da creatina, importante no metabolismo muscular devido ao seu armazenamento de fosfato de alta energia. A creatinina é filtrada pelos glomérulos renais mas não reabsorvida em quantidades significativas, assim a sua concentração sérica é usada para medir a função renal.⁽²²⁾ Na síndrome de lise tumoral é importante verificar a creatinina para se manter um controle da função renal. No estudo foi evidenciado um caso com elevação de creatinina, como já citado nos resultados, onde o paciente apresentava valores de creatinina de 1,2 mg/dL, contudo o paciente não desenvolveu uma SLT clínica, porém o paciente foi tratado com alopurinol e bicarbonato de sódio.

A prevenção e o tratamento para a SLT é feita conforme os sinais e sintomas que cada órgão apresenta e dos testes de dosagem de eletrólitos específicos. Porém em qualquer conduta clínica, deve-se evitar quadros que cheguem à lesões renais agudas, prevenindo a hiperuricemia e a hiperfosfatemia. E, mesmo quando houver uma insuficiência renal aguda instalada, deve-se fazer uma terapia extra renal, através de intensa hidratação e uso de agentes hipouricemiantes.⁽³⁾ Nos pacientes do estudo foi evidenciado somente 1 caso em que tais medidas foram utilizadas como tratamento pós quimioterapia. Neste caso o paciente apresentou valores séricos de ácido úrico de 14,2 mg/dL, creatinina de 1,2 mg/dL e LDH de 4840 U/L, tendo o paciente utilizado o medicamento alopurinol para reduzir a concentração de ácido úrico e bicarbonato de sódio para prevenir um quadro de acidose metabólica, os outros pacientes usavam esse tratamento como profilaxia.

Neste trabalho podemos observar que a SLT laboratorial é uma patologia metabólica importante que deve ser cuidadosamente avaliada durante o tratamento de neoplasias sólidas infantis. Observou-se também que a existência de cuidados prévios para prevenção da SLT previne problemas maiores aos pacientes, visto que os pacientes que desenvolveram uma SLT laboratorial foram poucos, assim a prevalência de SLT torna-se baixa.

ANEXOS

Tabela 1. Numero de casos de tumores sólidos pediátricos tratados no HEG nos anos de 2009 a 2011

Anos	Casos novos de tumores sólidos	Tratados com quimioterapia
2009	44	12 (22,7%)
2010	36	17 (47,2 %)
2011	28	13 (46,4%)
TOTAL	108	42 (38,8%)

Tabela 2. Media dos valores séricos dos metabolitos e eletrólitos dos pacientes com SLTL e sem SLTL nos anos de 2009 e 2010

	2009	2010
--	------	------

	SLT lab	EPM	Sem SLT lab	EPM	SLT lab	EPM	Sem SLT lab	EPM
Acido úrico (mg/dL)	3,9	(± 0,22)	2,3	(± 0,16)	3,4	(± 0,39)	3,0	(±0,11)
Fósforo (mg/dL)	5,5	(± 0,28)	4,4	(± 0,11)	5,2	(± 0,31)	5,0	(±0,05)
Cálcio (mg/dL)	9,0	(± 0,42)	9,6	(± 0,07)	9,2	(± 0,41)	9,5	(±0,04)
Potássio (mEq)	4,3	(± 0,36)	4,3	(± 0,06)	4,7	(± 0,09)	4,2	(±0,05)
LDH (U/L)	848	(± 318)	1244	(± 162)	669	(± 45)	1225	(± 62)
Creatinina (mg/dL)	0,56	(± 0,02)	0,43	(±0,004)	0,55	(± 0,04)	0,40	(±0,01)

VR: Acido urico: 2,1- 5,1 mg/dL; fosforo: 3,7 – 5,8 mg/dL; calcio 8,4- 10,2 mg/dL; potassio: 3,5 – 5,1 mEq; LDH:480 – 920 U/L: creatinina 0,4 – 0,7 mg/dL. Valores de referencia obtidos do laboratório de Análises Clínica do Hospital Erasto Gaertner.

Tabela 3. Tumores prevalentes tratados com quimioterapia nos anos de 2009 a 2011

Tumores mais incidiosos Prevalentes	2009	Tratados com QT	2010	Tratados com QT	2011	Tratados com QT
Sistema Nervoso Central	8	2 (25%)	10	4 (40%)	2	2 (100%)
Tumor de Wilms	4	2 (50%)	6	6 (100%)*	4	1 (25%)
Rabdomiosarcoma	2	2 (100%)	0	0	2	2 (100%)
Linfoma de Hodkings	5	4 (80%)*	1	1 (100%)*	2	2 (100%)
Linfoma não Hodkings	0	0	1	1 (100%)	1	1 (100%)
TOTAL	17	10 (58%)	18	12 (66%)	11	8 (72%)

*Tumores que desenvolveram a SLT laboratorial sendo um pra cada tipo de tumor

REFERENCIAS

1. - Bouzas LF, Calazans M. Tumores sólidos e hematológicos na infância e na adolescência- Parte 2. Adolescencia e Saude. 2007 4(2):12-18
2. - Ministerio da saude (BR). Particularidades do Cancer infantil. Brasília (DF). Instiuto Nacional do Cancer; 2011. Disponível em URL: :
<http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=343>

Acessado em 21/11/2011

3. -Darmon, M, Malak S, Guicahard I, Schlemmer B. Síndrome de lise tumoral: uma revisão abrangente da literatura. Revista Brasileira de Terapia intensiva 2008, 20 (3) :278-285.

4.- Cairo SM, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. British Journal of Haematology 2004, 127 3-11.

5. -Decreto de Lei nº 8.069, de 13 de julho de 1990. Estatuto da Criança e Adolescente. Diário Oficial da república Federativa do Brasil, Brasília (DF). 1990 julho,

6. Equipe Oncoguia; Entendendo o Cancer; 2011

<<http://www.oncoguia.com.br/site/interna.php?cat=2&id=8&menu=2>>

acessado em 21/11/2011

7. – Oliveira, R.B, Alves R.J, Agentes antineoplasicos biorredutíveis: uma nova alternativa para o tratamento de tumores sólidos. Quimica Nova 2002. 25 (6)

8.- Ministerio da saude (BR). Incidencia do Cancer infantil. Brasília (DF). Instiuto Nacional do Cancer; 2008. Disponível em URL:

<http://www.inca.gov.br/releases/press_release_view.asp?ID=1974>

Acessado em 21/11/2011

9.- GRAAC. Câncer infantil Tipos e principais tratamentos. Grupo de apoio a criança e adolescente com Cancer 2011. Disponível na URL:

<<https://www.graacc.org.br/o-cancer-infantil/tipos-e-principais-tratamentos.aspx#Tumores>>

Acessado em: 21/11/2011

10. - Aucker, L. Farmacología en Enfermería . Madrid (ESP): Harcourt 2000.

11.- Lemos, F.A; et al; Assistencia a criança e ao adolescente com câncer: a fase de quimioterapia intratecal; Revista Latino-Americano de Enfermagem 2004 12 (3)

- 12.- Rang, H. P. Farmacologia. . Barcelona (ESP). Elsevier 2008
- 13.- Tazi I, Nafl H, Elhoudzi J, Mahmal L, Harif M. Management of pediatric tumor lysis syndrome. Arab J Nephrol Transplant 2011 4(3):147-154.
- 14.-Busakhala W, Joshi MD, Abinya NO, Amayo A, Abwao HO. Incidence of chemotherapy-related tumour lysis syndrome at Kenyatta National Hospital, Nairobi. East Afr Med J.2007 84(3):100-109.
15. - Bussato, O. Acido úrico, ABC da saúde.[Periodico na internet] 2011 [Citado 2011 nov 01]. Disponível em
<<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?7> >
16. – Lopes, N.M.R,B; Products Vitros Chemistry, Instruções de utilização; Johnson & Jonhson Medical Brasil, São Jose dos Campos, 2007
17. -Ferreira, A. Alão, S. Hiperuricemia e gota úrica: uma abordagem diagnostica e terapêutica Patient care 2009 14 (146): 54-65
- 18.- VIERA, M. S. Bioquímica do Fósforo. Dissertação (Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias), Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.2010
- 19.- Souza, M.H.L; Fundamentos da Circulação Extracoporea; Rio de Janeiro; 2006 1 7-11
- 20.- Dr. Davide. G; As funções e a importância do cálcio; Prozis; 2010.
- 21.- Arioli, E.L; Hipocalcemia; Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia [Arquivo periodico] 1999 [citado 2011 nov 21] 43 (6).Disponivel em:
:<http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27301999000600013&script=sci_arttext>

22- Maradei, S; Arcuri L,J; Tabak, D; Urgencias Metabolicas no Paciente Oncologico; Revista ONCO& 2011 2 (8): 44-50.

23.- DeBerardinis RJ, Lum JJ, Hatzivassiliou G, Thompson CB. . The Biology of Cancer: Metabolic Reprogramming Fuels Cell Growth and Proliferation. Cell Metabolism.2008 7(1) :11-20

24- Goes J. E. C. et. al; Síndrome de lise Tumoral, Revista Brasileira de Terapia Intensiva 2002 14 (3): 103-106.