

URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Introducción

El conjunto de urgencias médicas o quirúrgicas que puede presentar el paciente oncológico es demasiado amplia para ser revisada en su totalidad. Nos concentraremos en los problemas que con más frecuencia se observan en la práctica clínica.

Clasificación

a- Urgencias relacionadas a acción directa del tumor

Síndrome de vena cava superior.

- Compresión de médula espinal.
- Obstrucción intestinal.
- Perforación intestinal.
- Obstrucción biliar.
- Taponamiento pericárdico.
- Hipercalcemia
- Síndrome de secreción inadecuada de ADH
- Hipoglucemia
- Coagulación intravascular diseminada.
- Hemorragias.

b- Urgencias relacionadas con complicaciones del tratamiento

- Síndrome de lisis tumoral.
 - Neutropenia febril.
 - Enterocolitis neutropénica.
 - Infecciones oportunistas.
- Infecciones relacionadas al catéter venoso central.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

DEFINICIÓN

Es producido por la destrucción masiva de las células tumorales que liberan el contenido intracelular con las siguientes consecuencias metabólicas:

- ❖ Hiperfosfaemia.
- ❖ Hipocalcemia.
- ❖ Hiperkalemia.
- ❖ Hiperuricemia.
- ❖ Fallo renal agudo.

Etiología

- ✓ Los tumores más frecuentemente asociados son los linfomas poco diferenciados como el Burkitt's y las leucemias.
- ✓ Sin embargo también ha sido descripta en cáncer de mama metastásico, meduloblastoma, sarcomas, ovario, vulva y carcinoma de células pequeñas de pulmón.
- ✓ Se lo ha hallado espontáneamente (no vinculado a QT) en leucemias, linfomas y carcinoma inflamatorio de mama.
- ✓ Raramente, se observa como consecuencia de radioterapia y hormonoterapia (tamoxifeno, esteroides o interferón).

Patogenia

La destrucción rápida y masiva de células tumorales conduce a:

- a) *Hiperpotasemia*: Se produce por la liberación de contenidos intracelulares y luego se perpetúa por la insuficiencia renal aguda (IRA) resultante.
- b) *Hiperfosfatemia*: También tiene su origen en la liberación de contenido celular y se acentúa luego por IRA.
- c) *Hipocalcemia*: Se debe a la formación de sales de fosfato cálcico.
- d) *Hiperuricemia*: Es el resultado final del metabolismo de los ácidos nucleicos.
- e) *Fallo renal agudo*: El mecanismo fisiopatológico reside en la capacidad del ácido úrico, fosfato de calcio y xantina de precipitar en los túbulos renales, lo cual puede alterar la función excretora del riñón. Por lo general para que se desarrolle insuficiencia renal es necesario además la presencia de bajo flujo urinario.
 - *Nefropatía aguda por ácido úrico*: Antes del uso de allopurinol se desarrollaba en el 10% de las leucemias agudas. Estudios actuales indican una menor incidencia de hiperuricemia postratamiento y un predominio de hiperfosfatemia.
 - *Precipitación de fosfato cálcico*: El depósito de fosfato cálcico en el parénquima y vasos renales puede contribuir a dañar la función renal.
 - *Xantinuria*: En raros casos la falla renal aguda es inducida por xantinuria ya que las altas dosis de allopurinol previenen la metabolización de xantina a ácido úrico.

Una diferenciación importante entre la *lisis tumoral espontánea* con respecto al que se produce postratamiento es la falta de hiperfosfatemia en la forma espontánea. Se postula que las neoplasias de rápido crecimiento con un recambio celular acelerado pueden producir altos niveles de ácido úrico por un rápido turnover de nucleoproteínas pero éste tumor es capaz de reutilizar el fósforo para la resíntesis de nuevas células tumorales.

Por el contrario el incremento agudo de ácido úrico asociado con quimioterapia es debido a destrucción celular, pero en éste caso no existen nuevas células neoplásicas que puedan reutilizar las grandes cantidades de fosfato liberadas.

Clínica

- ✓ Por hiperkalemia: Arritmias cardíacas.
- ✓ Por hipocalcemia: Tetania y arritmias.
- ✓ Por hiperuricemia e hiperfosfatemia: Fallo renal agudo (oliguria, edemas, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, acidosis metabólica).

Identificación de factores de riesgo:

- ✓ Gran masa tumoral.
- ✓ Tumores altamente proliferativos.
- ✓ Aumento de creatinina
- ✓ Aumento de ácido úrico.
- ✓ Aumento de LDH: Los altos niveles de LDH previos a la QT son predictores de hiperuricemia, hiperfosfatemia y azoemia luego del inicio de la QT. El nivel de LDH es usado como marcador del grado de lisis tumoral.

Prevención

A) MEDIDAS GENERALES

- ✓ Antes de iniciar el tratamiento QT (tto), se solicitarán los siguientes laboratorios: urea, creatinina, clearance, ácido úrico, GSA, ionograma, calcio, fósforo y LDH. Esto permitirá identificar a los pacientes de riesgo, corregir trastornos previos y monitorizar el tto.
- ✓ Una vez comenzada la QT. se aconseja monitoreo de laboratorio (ionograma) cada 4 - 6 horas en pacientes de alto riesgo. Se deberán realizar dosajes de calcio, fósforo, ácido úrico, urea, creatinina, GSA y LDH diarios.
- ✓ La nefropatía por ácido úrico es generalmente oligoanúrica por lo tanto debe haber un control estricto de diuresis.
- ✓ El sedimento muestra cristales de ácido úrico o uratos amorfos pero puede ocasionalmente ser normal debido a la falta de producción por las nefronas obstruidas.
- ✓ La sobrexcreción de ácido úrico puede ser documentada en muchos pacientes por el *índice ácido úrico/creatinina cercano a 1* en una muestra de orina aislada. El valor es menor a 0.60 – 0.75 en muchas otras formas de fallo renal agudo.

B) ALLOPURINOL: Los pacientes con tumores altamente proliferativos que realizan QT o RT deben ser tratados con allopurinol 600 mg/día durante al menos los dos días previos. (mantener ácido úrico menor a 7 mg/dl).

C) HIDRATACIÓN: Se realizará hidratación con fluidos salinos para mantener una diuresis > 2.5 litros/día.

D) ALCALINIZACIÓN URINARIA: El rol de la alcalinización urinaria con acetazolamida o bicarbonato está menos claro. Los grupos que la utilizan requieren cargas de bicarbonato oral ó endovenoso de 50 meq hasta sostener pH urinario mayor de 5,5.

Estudios experimentales sugieren que la hidratación sola es tan efectiva como la alcalinización para minimizar la precipitación de ácido úrico. Además la alcalinización tiene la desventaja potencial de promover el depósito de fosfato cálcico en pacientes con marcada hiperfosfatemia y por lo tanto no está recomendada.

Tratamiento

- ✓ El tratamiento de la hiperkalemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia no difiere del empleado en otros pacientes críticos.
- ✓ Con respecto al tto. de la hipocalcemia es ***fundamental la corrección previa de la hiperfosfatemia*** para minimizar el depósito de fosfato de calcio insoluble.
- ✓ La falla renal aguda por lo general es refractaria al tto. conservador y los pacientes suelen requerir hemodiálisis.
- ✓ Considerar el ingreso a UTI en caso de inestabilidad hemodinámica.

SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Fisiopatología

El Síndrome de vena cava superior puede ser causado por:

- Obstrucción o compresión externa de la vena cava superior (VCS) por un proceso patológico que compromete el pulmón derecho, nódulos linfáticos u otras estructuras mediastinales.
- Trombosis de la vena cava superior.
- Coexistencia de los dos mecanismos.

Etiología

a) **Neoplasias** (son la etiología mas frecuente).

➤ *Carcinoma de pulmón*

- Es la causa maligna más frecuente.
- Aproximadamente 2 a 4% de los pacientes con carcinoma broncogénico desarrollan SVCS en algún momento de su evolución.
- El riesgo es mayor en carcinoma de células pequeñas (cerca del 20% desarrollan SVCS).
- Se puede deber a compresión extrínseca por el tumor o ganglios o a invasión directa de la VCS por el tumor.

➤ *Linfoma*

- Es la segunda causa de SVCS (el carcinoma broncogénico junto con el linfoma son los responsables del 94% de los casos).
- Se desarrolla en el 2 a 4% de los pacientes con linfoma, generalmente no Hodgkin. A pesar de que la presentación mediastinal es común en la enfermedad de Hodgkin es una rara causa de este Síndrome.
- Los linfomas típicamente causan SVCS por compresión externa por adenomegalias. Una excepción ocurre en los pacientes con linfomas angiotrópicos en los cuales existe oclusión intravascular.

➤ *Otros tumores*

- Timoma, tumores mediastinales primarios de células germinales y tumores sólidos con masas mediastinales (de los cuales mama es el mas frecuente).

b) **Trastornos no malignos** (15 al 20% de los casos)

- Mediastinitis fibrosante (50%): Histoplasma capsulatum, TBC, actinomicosis, aspergilosis, blastomicosis y filariasis.
- Nocardiosis.
- Colangitis esclerosante, sarcoidosis.
- Fibrosis vascular post radiación torácica.
- Trombosis: Catéteres centrales incluyendo marcapasos.

Diagnóstico

a) **Radiografías**

La mayoría de los pacientes tienen una radiografía de tórax anormal.

Los hallazgos mas comunes son ensanchamiento mediastinal (64%) y derrame pleural (26%).

b) **Tomografía computada con contraste**

Es el método de elección una vez que se sospecha el diagnóstico. Define el nivel y extensión del bloqueo venoso, identifica los drenajes colaterales y permite el diagnóstico de la enfermedad de base.

c) **Venografía bilateral de extremidades superiores;** ha perdido espacio con la introducción de la TAC y de la RMN. Sin embargo, se requiere de ella para la decisión terapéutica si se va a colocar stent

d) **Venografía con Tc99.**

e) **Flebografía por TAC helicoidal**

Por inyección bilateral de contraste en extremidades superiores.

f) Resonancia magnética

Puede ser útil en pacientes alérgicos al contraste o en aquellos en los cuales no se pudo obtener acceso venoso por estudios contrastados.

f) Diagnóstico histológico: Es un prerequisite para elegir la terapia apropiada para pacientes con SVCS asociado a neoplasias.

Citología de esputo y líquido pleural.

Fibrobroncoscopía con biopsia.

Biopsia de adenopatías: Pueden dar el diagnóstico en 2/3 de los casos.

Biopsia de médula ósea: Para pacientes con sospecha de linfomas.

Biopsia mediastinal por mediastinoscopía o toracotomía: Puede estar indicada cuando los procedimientos menos invasivos no permiten un diagnóstico definitivo. Este procedimiento puede realizarse bajo anestesia general con mínimas complicaciones. El diagnóstico definitivo se realiza en la mayoría de los pacientes.

Tratamiento

En el pasado el SVCS de etiología maligna era considerado una urgencia oncológica que requería irradiación inmediata. Sin embargo esto no es apropiado para la mayoría de los pacientes ya que:

- ✓ La obstrucción sintomática es un proceso que se desarrolla durante un período de tiempo.
- ✓ La radiación antes de la biopsia puede dificultar el diagnóstico.
- ✓ Es sumamente importante establecer el diagnóstico de la enfermedad de base antes del tto.
- ✓ Una excepción a esto es el paciente que se presenta con **estridor** indicativo de obstrucción de vía aérea y edema laríngeo. La TAC permite medir el diámetro de la luz traqueal. una luz de 4 mm. ó menos es indicación de actuar sobre la vía aérea.

1) TRATAMIENTO DE CAUSAS MALIGNAS

- a) Quimioterapia: Los linfomas no Hodgkin, estadíos limitados del carcinoma de células pequeñas de pulmón y neoplasias de células germinales usualmente responden a QT con o sin RT. La mejoría sintomática ocurre a los 7 a 14 días del tto.
- b) Radioterapia: La RT. sola generalmente implica peores resultados, sin embargo en algunos casos la RT en combinación con QT sistémica disminuye la tasa de recurrencias locales.
- c) Stents intraluminales: En muchos casos la RT o QT no está indicada por refractariedad al tto, recurrencia en un campo previamente irradiado o por efectos adversos. En estos casos se debe considerar el empleo de stents como tto. paliativo.
La terapia endovascular combinada con trombolisis o angioplastia y colocación de stents es exitosa en el 100% de los casos.
En general debido a que es bien tolerada con mínimo riesgo, se indica anticoagulación para mantener un RIN < a 1.6.
- d) Corticoides: La terapia médica adjunta con corticoides puede ser usada pero es raramente útil; hidrocortisona 100 a 500 mg EV seguidos por menores dosis cada 6 u 8 horas.

B) TRATAMIENTO DE LAS CAUSAS BENIGNAS:

- a) Stents endovasculares: La mayoría de éstos pacientes tienen fibrosis mediastinal y debido a que la enfermedad es lenta y progresiva se desarrolla drenaje colateral por lo tanto los procedimientos endovasculares o cirugía de by pass no son necesarios.
No obstante la colocación de stents (con o sin angioplastia previa con balón) es exitosa.
- b) Cirugía de by pass: La cirugía de by pass con injerto de vena safena también ha sido realizada con éxito. Su utilidad aumenta en los casos de linfomas intavasculares, pues suele ser el único procedimiento diagnóstico.
- c) Antifúngicos: Los antifúngicos generalmente son inefectivos aunque fluconazol o itraconazol pueden prevenir SVCS recurrentes en pacientes con histoplasmosis.

C) TRATAMIENTO DE CAUSAS RELACIONADAS CON CATÉTER:

- a) Si el trombo es menor o igual a 5 días (juzgado por el tiempo del inicio de síntomas) se puede realizar terapia trombolítica con o sin angioplastia transluminal percutánea. La heparina EV reduce el riesgo de recurrencia y trombosis.
- b) Si la lesión recurre después de la angioplastia puede ser tratada con stents metálicos.

COMPRESIÓN DE MÉDULA ESPINAL (CME)

Etiología

- ✓ Los tumores metastásicos de primarios de mama, pulmón, próstata, linfoma, mieloma múltiple, renales, gastrointestinales son las causas más frecuentes.

Patogenia

- ✓ La mayoría de los casos de compresión medular se deben al tumor en sí o a fragmentos óseos en el espacio epidural.
- ✓ Pocos casos son subdurales.
- ✓ Las metástasis intramedulares son muy raras.

Clínica

- ✓ Dolor dorsal, lumbar o radicular.
- ✓ Debilidad muscular.
- ✓ Déficits sensitivos o motores.
- ✓ Cambios en la función intestinal o vesical.
- ✓ Disfunción autonómica.

Diagnóstico

- a) Radiografías: Se deben realizar radiografías a todo paciente con cáncer que desarrolle dolor de columna. La radiografía normal no excluye el diagnóstico de CME y son insuficientes para planificar el tto.
- b) TAC con contraste: Proveen excelente evaluación de la región del espacio epidural y de los tejidos blandos adyacentes y es útil para planificar el tto.
- c) RMN con gadolinio: Es el método standard de diagnóstico debido a su alta sensibilidad y especificidad.

Tratamiento

1) MANEJO GENERAL

- a) Control del dolor: Los *corticoides* usualmente mejoran el dolor en cuestión de horas, sin embargo muchos pacientes requieren el uso de *opioides*.
- b) Prevención de trombosis: Se recomienda el uso de *heparina* en dosis profilácticas.
- c) Prevención de constipación: Puede ser necesario el uso de *laxantes* (sobre todo si el paciente está recibiendo opioides) o *enemas evacuantes*.

2) TERAPIA CON ESTEROIDES

Ante la sospecha clínica de compresión medular se debe iniciar la terapia con esteroides

- a) Terapia con bajas dosis:
 - Dosis de carga de 10 mg de dexametasona EV.
 - Luego de 6 horas, indicar 4 mg de dexametasona EV cada 6 horas.
- b) Terapia con altas dosis:
 - Bolo de 100 mg de dexametasona EV.
 - Luego de 6 horas, indicar 4 mg de dexametasona EV cada 6 horas.
 - Este régimen está asociado con toxicidad adicional y no se ha visto mejoría neurológica en comparación con la terapia con bajas dosis.

Recomendaciones

- Reservar el régimen de altas dosis para pacientes con paraparesia o paraplejía.
- Los pacientes con disfunción neurológica mínima reciben régimen de bajas dosis.
- Los pacientes con pequeñas lesiones epidurales y examen neurológico normal y pueden evitar el uso de corticoides.

3) RADIOTERAPIA

- ✓ Se usa para tratar tumores radiosensibles (mama, próstata, linfoma, mieloma múltiple, neuroblastoma) en pacientes con columnas inestables que no son candidatos quirúrgicos.
- ✓ También pueden ser candidatos pacientes con múltiples áreas de compresión o aquellos con compresión medular de lenta evolución.

4) INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

- ✓ Pacientes con columnas inestables.
- ✓ Pacientes con recaída de compresión en un sitio previamente irradiado.
- ✓ Pacientes con progresión de déficit neurológico durante la irradiación.

5) QUIMIOTERAPIA

- ✓ Puede ser apropiada como terapia de primera línea para pacientes con tumores quimiosensibles (mama, próstata, linfoma, mieloma, tumores de células germinales) y pacientes que no son candidatos para radiación o cirugía.

Pronóstico

- ✓ Aproximadamente 1/3 de los pacientes con paraparesia y 2 a 6% de los pacientes con paraplejía recuperan la habilidad de caminar.
- ✓ La cirugía mas radioterapia ha resultado superior a la radioterapia sola.
- ✓ *La cirugía debe realizarse dentro de las 24 hs. del comienzo de los síntomas para obtener mejores resultados*
- ✓ Otro predictor de respuesta es el tipo de tumor: Los pacientes paraparéticos o aún parapléjicos tienen más chance de recobrase si tienen un tumor radiosensible (linfoma, mieloma múltiple, mama o próstata).

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

- ✓ Actualmente la obstrucción intestinal continúa siendo una fuente significativa de morbilidad en el paciente oncológico.
- ✓ Los carcinomas intrabdominales que con más frecuencia dan lugar a obstrucción intestinal son colon, ovario y estómago.
- ✓ Asimismo los tumores extrabdominales pueden metastatizar a la cavidad peritoneal y producir obstrucción siendo los más frecuentes carcinoma de mama, pulmón y melanoma.
- ✓ La causa de obstrucción intestinal en los pacientes oncológicos es benigna en 1/3 de los pacientes debido a enteritis por radiación, adherencias o hernias.
- ✓ La pseudobstrucción intestinal (obstrucción funcional sin causa mecánica) es un problema frecuente debido a la administración de narcóticos y analgésicos opioides, alteraciones electrolíticas, radioterapia, malnutrición y reposo prolongado. El tto. consiste en la corrección de la causa subyacente así como mediante descompresión intestinal con SNG o colonoscopia.
- ✓ La evaluación clínica del paciente oncológico que muestra obstrucción intestinal no difiere del paciente no oncológico.
- ✓ Un **tránsito radiológico del tracto intestinal superior** es de utilidad para determinar la localización y grado de obstrucción en particular en los pacientes que presentan obstrucción de intestino delgado.
- ✓ Un **enema opaco** puede servir para excluir la obstrucción colónica antes de proceder a la laparotomía.
- ✓ La **TAC abdominal y pélvica con triple contraste** (oral-rectal-EV) puede contribuir a identificar la localización como así también la etiología.

Tratamiento

- a) Terapéutica médica: En todos los pacientes se debe proceder a la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos. Es de gran valor en los pacientes con obstrucción parcial. El 50% responden al tto. conservador.
- b) Laparotomía inmediata: Está indicada en aquellos pacientes que presentan signos de isquemia intestinal, necrosis o perforación.
La exploración quirúrgica en el paciente oncológico está asociada a una alta morbilidad, casi el 10% de los pacientes mueren como resultado de la operación y el 30% sufren complicaciones intra y postoperatorias.
El paciente con cáncer sometido a exploración quirúrgica por obstrucción intestinal tiene una supervivencia media de aprox. 6 meses.

PERFORACIÓN INTESTINAL

- ✓ La perforación puede ser el signo de presentación de un carcinoma de colon, puede ocurrir durante el tto con QT o RT o ser el resultado de la extensión metastásica.
- ✓ No obstante la mayoría de las perforaciones intestinales que se observan en el paciente oncológico son de etiología benigna (úlcera péptica, diverticulitis, apendicitis).
- ✓ La mayoría de los pacientes con perforación gastrointestinal presentan cáncer hematológico (linfoma de origen intestinal o que ha afectado el intestino) y rara vez tumores malignos de ovario.

Perforación como signo de presentación: La perforación intestinal en éstos casos suele estar relacionada con la afectación tumoral de todo el grosor del colon y la

- ✓ subsiguiente necrosis de un área de la pared intestinal. A veces puede observarse un carcinoma parcial o completamente obstructivo con perforación proximal en el tracto intestinal, generalmente el ciego. Los pacientes que presentan obstrucción intestinal como signo de presentación tienen peor pronóstico.
- ✓ Perforación como consecuencia del tto. QT: Es una complicación con una elevada tasa de mortalidad intraoperatoria (80%), debido a la toxicidad sobre la médula ósea y a que los signos tradicionales de abdomen agudo quirúrgico pueden estar enmascarados lo cual retrasa el diagnóstico. El pronóstico de éstos pacientes es muy malo y la decisión de realizar laparotomía no es fácil de tomar debiendo siempre consultar con el paciente o los familiares.
- ✓ Perforación como consecuencia del tto. RT: La RT dirigida al abdomen puede dañar el tracto GI, el efecto inmediato es la alteración de la capa mucosa que se manifiesta como náuseas y vómitos que generalmente pueden ser tratadas ambulatoriamente. Las formas severas pueden producir daño del espesor completo del intestino y como consecuencia , perforación.

Tratamiento

- ✓ Ya que la mayoría de las perforaciones intestinales en pacientes oncológicos son debidas a causas benignas el tto. debe realizarse siguiendo los criterios quirúrgicos convencionales.
- ✓ La morbilidad operatoria de la laparotomía de urgencia para el cáncer colorectal es aproximadamente del 30%.
- ✓ Se debe seguir una política liberal en la realización de ostomías ya que pueden ser revertidas con facilidad en una intervención quirúrgica posterior.

OBSTRUCCIÓN BILIAR

- ✓ La obstrucción biliar secundaria a la extensión metastásica al hilio de los ganglios linfáticos portales y hepáticos es una complicación infrecuente pero grave.
- ✓ Una serie de tumores tales como linfoma, melanoma, mama, colon, estómago, pulmón y ovario pueden causar obstrucción biliar. También puede deberse a un carcinoma primario del conducto biliar común o páncreas.
- ✓ La ecografía es útil para definir la localización de la obstrucción y el grado de dilatación de la vía biliar intra y extrahepática
- ✓ El mejor método de diagnóstico para la evaluación de la obstrucción es la TC que proporciona información sobre la localización y grado de obstrucción y nos orienta sobre la causa.
- ✓ Cuando está indicada debe procederse a la punción aspiración con aguja fina guiada bajo control de ecografía ó TC.
- ✓ El pronóstico de éstos pacientes es sombrío con una mortalidad a los 60 días del diagnóstico de obstrucción del 67%.

Tratamiento

- ✓ El tto. debe dirigirse a la paliación de la ictericia y a la prevención de la colangitis.

- a) *Drenaje del árbol biliar:* La mejor forma de lograrlo es la colangiografía retrógrada endoscópica y la colocación de stents biliares, cuando éstos fallan lo indicado es realizar un drenaje transhepático percutáneo.
- b) *Radioterapia:* Con o sin QT. Concomitante puede producir paliación significativa de los síntomas especialmente en el carcinoma primario del árbol biliar o pancreático.
- c) *Cirugía:* Se reserva para pacientes con bajo riesgo, sin metástasis y esperanza de vida prolongada.

TAPONAMIENTO PERICÁRDICO

- ✓ El taponamiento cardíaco en el paciente oncológico la mayoría de las veces tiene su origen en la obstrucción maligna de los ganglios linfáticos pericárdicos, lo que conduce a la acumulación de líquido en el mismo.
- ✓ Los carcinomas de pulmón, mama, linfoma, leucemia y melanoma son los tumores malignos que con más frecuencia producen metástasis en pericardio. También pueden observarse derrames producidos por la radioterapia.
- ✓ Los síntomas de taponamiento pericárdico suelen ser de carácter vago. Los pacientes por lo general se quejan de dolor torácico, ansiedad y disnea.

Tratamiento

- ✓ Consiste en la extracción del derrame la cual puede hacerse en situación de urgencia utilizando una *aguja de pericardiocentesis*. A continuación debe insertarse un catéter de drenaje en el espacio pericárdico.
- ✓ Si el paciente está estable la pericardiocentesis bajo control ecográfico contribuirá a minimizar las complicaciones.
- ✓ Luego del drenaje lo más probable es que se produzca recidiva del derrame, en consecuencia el catéter de drenaje debe dejarse con el objeto de evaluar la velocidad de acumulación de líquido en el pericardio.
- ✓ Existen varias opciones para prevenir la reacumulación de líquido:
 - *Esclerosis con tetraciclinas (desaconsejada por la FDA)*
 - *Platino intrapericárdico cuando el drenaje de líquido continúa (mas de 50 ml/día), luego de 5 días .*
 - *Tratamiento quirúrgico:* Puede consistir en la pericardiotomía subxifoidea, pericardiectomía en ventana, pericardiectomía total.
 - *La videotoracoscopía ofrece una opción con menor morbilidad para la realización de ventranas*
 - *Radioterapia:* Es útil en pocos casos (paciente estable con linfoma).

El desenlace del tto. una vez tratado depende del tipo de tumor que lo haya causado. La mediana de supervivencia oscila entre los 3,5 meses en el caso de pacientes con cáncer de pulmón y 18,5 meses en el cáncer de mama, por lo tanto la aparición de taponamiento cardíaco en el paciente oncológico no es necesariamente un obstáculo para obtener una supervivencia significativa.

Debe tenerse en cuenta que el 33% de los derrames pericárdicos en el paciente oncológico no son malignos, pero el 80% de los taponamientos en estos pacientes es por cáncer.

HIPERCALCEMIA

- ✓ La hipercalcemia es la complicación más frecuente en el paciente oncológico observándose aproximadamente en el 10% de los pacientes con diagnóstico de cáncer. Los tumores que con más frecuencia producen hipercalcemia son

mama, pulmón, riñón y mieloma múltiple. Los pacientes con carcinoma paratiroideo pueden presentar hipercalcemia intratable, siendo éste un rasgo muy característico de esta neoplasia.

- ✓ La hipercalcemia es mediada por factores humorales inducidos por el propio tumor: PTH like, factor activador de osteoclastos, Pg y otras citoquinas.
- ✓ La hipercalcemia secundaria a un proceso maligno por lo general tiene un inicio agudo con niveles séricos elevados (>14 mg/dl) de calcio, niveles normales o aumentados de fosfato y bicarbonato. Estos hallazgos ayudan a diferenciar a la hipercalcemia producida por cáncer de la secundaria a hiperparatiroidismo, la cual está asociada a fósforo y bicarbonato bajos.

Tratamiento

Los pacientes **sintomáticos** y/o aquellos que presentan niveles séricos de calcio de **12mg/dl o más** requieren tratamiento médico de urgencia.

- a- *Hidratación EV*: Aumenta la velocidad de filtrado glomerular siendo clave en el tto. de la hipercalcemia.
- b- *Diuréticos*: Los diuréticos que bloquean la reabsorción de calcio en el asa ascendente de Henle y aumentan la excreción renal de calcio pueden ser muy útiles si se administran luego de la repleción intravascular. La dosis inicial de administración de furosemida es de 40 mg en bolo seguidos de 40 a 80 mg cada 2 a 4 horas según el curso.
- c- *Bifosfonatos*: Bloquean la reabsorción ósea osteoclástica. La dosis de pamidronato es de 30 mg. en 4 hs. cuando la calcemia es menor de 12 mg%, 60 mg IV durante 4 horas cuando está entre 12 y 13,5 mg% y de 90 mg. cuando es mayor de 13,5 mg%. En los pacientes con creatinina mayor a 2 mg% no se aconseja superar los 60 mg.. Los pacientes comienzan a sentir alivio sintomático al cabo de unas horas y el efecto suele durar 2 a 3 semanas. Se puede mantener éste tratamiento bien mediante infusiones venosas intermitentes o bien mediante la administración oral continua (400 a 1200 mg/d en dosis divididas). El zoledronato (Zometa) se halla aprobado por la FDA a razón de 4 mg. en 15 minutos con iguales resultados que el pamidronato, pero su costo es muy alto
- d- *Plicamicina*: Es un antibiótico con actividad antineoplásica limitada pero con capacidad excelente para producir reducción de la reabsorción ósea cuando se emplean dosis de 25 mg/kg/d.
- e- *Corticoides*: solo tienen lugar cuando su indicación forma parte del tratamiento quimioterápico(mieloma, linfomas, leucemias linfoblásticas). No son útiles en el tratamiento de las hipercalcemias inducidas por tumores epiteliales. Se utiliza dexametasona en dosis de 32 mg/d.
- f- *Calcitonina*: su efecto es rápido pero la duración es corta (en días) .La dosis subcutánea está entre 4 y 8U/K/d.
- g- *Nitrato de galio*: Es un nuevo agente farmacológico que es un potente inhibidor de la reabsorción ósea en pacientes con cáncer o hiperparatiroidismo. La dosis es 100 a 200 mg/kg/d en infusión continua EV durante 5 a 7 días. Con éste régimen se observan niveles séricos normales de calcio en el 80 a 90% de los pacientes.

SINDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HAD (SIHAD)

Se caracteriza por hiponatremia en pacientes con líquido extracelular normal (sin edemas ni deshidratación), con función renal y suprarrenal normal.

- ✓ La neoplasia maligna que con mayor frecuencia está asociada con SIHAD es el carcinoma de células pequeñas de pulmón. Pero puede estar asociado a otras neoplasias como próstata, glándulas suprarrenales, esófago, páncreas, colon y cabeza y cuello así como con los tumores carcinoides y mesoteliomas.
- ✓ La hiponatremia es dilucional y se debe a una reabsorción excesiva de agua en los túbulos colectores. Este aumento del volumen intravascular conduce a un incremento en la perfusión renal junto con una disminución en la reabsorción tubular proximal de sodio. Por ello, los valores de urea, creatinina y ácido úrico son extremadamente bajos. El sodio urinario puede ser bajo, pero aumenta con la expansión y la osmolaridad urinaria es mas alta que la esperada para la baja osmolaridad plasmática
- ✓ Los pacientes con hiponatremia leve suelen quejarse de anorexia, náuseas, mialgias, cefaleas y síntomas neurológicos sutiles. Cuando el inicio de la hiponatremia es rápido o el nivel sérico absoluto de sodio desciende por debajo de 115 mg/dl aparecen síntomas neurológicos más graves.
- ✓ Entre los diagnósticos diferenciales debe considerarse la posibilidad de hiponatremia inducida por fármacos: los agentes citotóxicos empleados en QT tales como vincristina y ciclofosfamida, así como manitol, morfina, diuréticos y la retirada brusca de esteroides pueden contribuir al desarrollo de hiponatremia.

Tratamiento

- ✓ Debe dirigirse a la causa subyacente, en el caso del carcinoma de células pequeñas de pulmón la *poliquimioterapia* por lo general resuelve la hiponatremia. El SIHAD secundario a MTS de SNC puede mejorarse si se trata con *corticoides* y *RT*.
- ✓ *Restricción hídrica*: 500 a 1000 ml/d debe corregir la hiponatremia en cuestión de 5 a 10 días.
- ✓ Si con la restricción hídrica no se observa ninguna mejoría en los niveles séricos de sodio debe emplearse *demeclociclina* en dosis inicial de 600 mg/d en 2 o 3 dosis.
- ✓ Cuando una hiponatremia produce ataques convulsivos o coma debe emplearse *solución salina* hipertónica al 3% o solución salina normal junto con *furosemida* EV. La velocidad de corrección máxima debe ser 0.5 – 1 meq/l/h para minimizar el riesgo de toxicidad en SNC.

HIPOGLUCEMIA

- ✓ Los tumores de células de los islotes pancreáticos son los más asociados a hipoglucemia. Otros tumores extrapancreáticos que pueden producir esta complicación son los hepatomas, tumores de corteza suprarrenal y neoplasias de origen mesenquematológico (mesotelioma, fibrosarcoma, neurofibrosarcoma y hemangiopericitoma).
- ✓ El mecanismo de la hipoglucemia producida por tumores de células de los islotes pancreáticos consiste en la hipersecreción desregulada de insulina. Por el contrario cuando hay un tumor fuera de los islotes pancreáticos, el nivel sérico de insulina del paciente es normal. Se han identificado sustancias con actividad similar a la insulina, somatomedinas A y C que comparten secuencias de aminoácidos similares a la proinsulina.
- ✓ La mayor utilización de glucosa por las células tumorales puede explicar la hipoglucemia que se observa en asociación con tumores grandes. La producción de glucosa hepática de 700 mg/d puede no compensar los

requerimientos de un tumor de 1 kg de peso que puede llegar a consumir 200 mg/d de glucosa.

- ✓ En la hipoglucemia de etiología maligna suelen predominar los síntomas neurológicos que pueden progresar a ataques convulsivos y coma. Las alteraciones neurológicas severas suelen estar asociadas con niveles de glucosa por debajo de 40 – 45 mg/dl.

Tratamiento

- ✓ La *extirpación completa del tumor* es el tto. óptimo de la hipoglucemia asociada a un proceso maligno consistente en un tumor sólido.
- ✓ En el caso del insulinooma, la *enucleación o una pancreatectomía subtotal* proporciona normalmente la curación. La administración de *diazóxido* en dosis de 100 a 300mg/d puede ser muy beneficiosa para éstos pacientes ya que inhibe la secreción de insulina.
- ✓ Cuando la resección completa del tumor es imposible debe indicarse *ingestión frecuente de alimentos* y durante la noche.
- ✓ Los *corticoides* y la *hormona de crecimiento* pueden producir alivio sintomático aunque siempre de carácter temporal.
- ✓ Se puede utilizar inyección de *glucagon* para mejorar la regulación de la glucemia.
- ✓ La radioterapia se ha utilizado ocasionalmente con éxito como tto. paliativo de la hipoglucemia en pacientes con cáncer dado que produce reducción del volumen tumoral.

ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA

- ✓ Los términos enterocolitis neutropénica, tiflitis, enteropatía necrotizante y Sme. Ileocecal son sinónimos y hacen referencia a una entidad caracterizada por neutropenia febril, distensión abdominal, diarrea e hipersensibilidad a la palpación abdominal.
- ✓ El Sme. se observa la mayoría de las veces en pacientes con carcinoma hematológico que están recibiendo QT aunque pueden también encontrarse en pacientes con tumores sólidos.
- ✓ Los signos y síntomas característicos se desarrollan después de una neutropenia de 7 días o más.
- ✓ La presentación clínica a veces es muy similar a una apendicitis (dolor en el lado derecho del abdomen, fiebre e hipersensibilidad abdominal a la palpación). Por su parte la diarrea acuosa importante suele ser otro síntoma de presentación.
- ✓ Las radiografías abdominales característicamente revelan íleo con cierto grado de dilatación cecal.
- ✓ Los hallazgos obtenidos con TC son inespecíficos y por lo general consisten en edema y engrosamiento de la pared intestinal.
- ✓ La ecografía puede medir la pared intestinal y debe exceder los 7 mm. para considerarla diagnóstica (de mucha utilidad en la edad pediátrica)
- ✓ La evaluación diagnóstica se debe completar con coprocultivo para bacterias, hongos y toxina de Clostridium Difficile.
- ✓ Generalmente es producida por infecciones mixtas (Clostridium sp., septicum y Pseudomonas aeruginosa). Clostridium difficile puede estar implicado.

Tratamiento

- ✓ Consiste en ATB de amplio espectro *incluyendo metronidazol* para cubrir a *Clostridium difficile*.
- ✓ Se debe realizar tto. de soporte y reposo digestivo. Si hay sangrado intratable o hemocultivos positivos persistentes se debe considerar la intervención quirúrgica.

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

- ✓ Los tumores intrabdominales casi nunca producen hemorragia. El sangrado GI suele deberse a trombocitopenia severa, coagulopatía o complicaciones derivadas de un procedimiento diagnóstico invasivo.
- ✓ La gastritis y la úlcera péptica son las causas más frecuentes de hemorragia del tracto GI en el 54 – 75% de los pacientes.
- ✓ Los linfomas GI y los tumores metastásicos son la causa más usual de hemorragia masiva GI, sin embargo tal complicación no es frecuente.
- ✓ La evaluación diagnóstica y tto. del paciente con cáncer y hemorragia GI deben ser los mismos que en el paciente sin cáncer.

Tratamiento

- ✓ La hemorragia leve con origen en una neoplasia de colon por lo general puede tratarse endoscópicamente con electrocauterización o administración tópica de agentes hemostáticos si la lesión que produce la hemorragia está en el recto.
- ✓ La indicación de análogos de la somatostatina (octreotide) es capaz de detener el sangrado en pacientes trombocitopénicos. La administración local de plaquetas a través de la endoscopia puede ser utilizada cuando fracasan las transfusiones plaquetarias
- ✓ Algunos pacientes pueden requerir resección quirúrgica urgente de la lesión o colectomía total si la hemorragia no puede localizarse con precisión.
- ✓ El tto. de la hemorragia procedente de un tumor de intestino delgado o de estómago es prácticamente idéntico al ya explicado: endoscopia como tto. de primera línea y resección quirúrgica en los casos refractarios.

Bibliografía

- 1- Urgencias oncológicas. M.D. Anderson Oncología. Segunda edición, 2000.
- 2- Oncologic emergencies and paraneoplastic syndromes. Bethesda Handbook of Clinical Oncology, 2001.
- 3- Tumor lysis syndrome. Up to date, 2001.
- 4- Superior vena cava syndrome. Up to date, 2001.
- 5- Treatment and prognosis of epidural spinal cord compression. Up to date, 2001.
- 6- Infectious complications in oncology. Bethesda Handbook of Clinical Oncology, 2001.
- 7- Sambresqui A, Zylberman M: Somatostatin in the treatment of upper gastrointestinal haemorrhage in thrombocitopenic patients. Bone Marrow Transplantation 1995