



## Capítulo 64

### URGENCIAS ONCOLÓGICAS

M. J. Moya Saiz - M. A. Cruz Mora

#### INTRODUCCIÓN

Debido a la gran diversidad de enfermedades oncológicas, existen múltiples complicaciones que pueden requerir una actuación urgente, bien porque existe compromiso vital, o bien para evitar posibles secuelas.

En este capítulo nos ocuparemos de las principales patologías que pueden presentar este tipo de pacientes.

### URGENCIAS CARDIOVASCULARES

#### SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Se denomina así al conjunto de síntomas producidos como consecuencia de la obstrucción parcial o completa del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior hacia la aurícula derecha.

▲ **ETIOLOGÍA:** el síndrome de vena cava superior está producido en un 80-97% por neoplasias. Los tumores que lo producen con mayor frecuencia son:

- Carcinoma de pulmón (80%). El microcítico supone 2/3 de los casos.
- Linfoma no Hodgkin y enfermedad de Hodgkin (15%).
- Otros tumores (5%).

Las causas no tumorales del síndrome de vena cava suponen menos del 5% de los casos, son debidas a trombosis, fibrosis, etc.

▲ **CLÍNICA:** es una complicación subaguda que raramente constituye una urgencia vital, salvo que se acompañe de colapso circulatorio y signos neurológicos de hipertensión intracraneal. Es fundamental establecer la velocidad de instauración del síndrome.

La clínica viene determinada por la disminución del drenaje de la vena cava superior en la aurícula derecha, produciendo un aumento retrógrado de la presión venosa en cabeza, cuello y extremidades superiores, apareciendo así:

- Cefalea, edema facial, en el cuello y en las extremidades superiores.
- Disnea que típicamente empeora con el decúbito.
- Circulación colateral torácica superficial. Aumento de la presión venosa yugular.
- Convulsiones, síncope y papiledema (por aumento de la presión intracraneal).

▲ **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:** las exploraciones solicitadas serán las siguientes:

- *Análisis convencional:* hemograma, estudio de coagulación, iones, urea, glucosa y gasometría arterial basal.
- *Electrocardiograma.*
- *Radiografía de tórax.* Donde podemos encontrar: ensanchamiento del mediastino superior (64%); derrame pleural (26%); masa hiliar (16%) y será normal (12%).
- *TAC torácico con contraste.*
- *Estudio angiográfico de la vena cava superior,* que generalmente se postpone hasta la colocación de la prótesis vascular.

- ▲ **TRATAMIENTO:** en general se debe esperar a tener el diagnóstico histológico antes de iniciar el tratamiento específico.
  1. Tratamiento de soporte. Dieta hiposódica, oxigenoterapia (según gasometría). Dexametasona 4mg/iv/8h.
  2. Tratamiento específico del tumor en caso de que sea quimiosensible (se post-pone al diagnóstico).
  3. Radioterapia, fundamentalmente en caso de tumores resistentes a QT.
  4. Más recientemente se están utilizando ENDOPRÓTESIS VASCULARES, que producen alivio de la sintomatología en 24 horas sin interferir en el procedimiento diagnóstico. Esta actuación se valorará tras el ingreso.

## URGENCIAS PULMONARES

### HEMOPTISIS MASIVA

La hemoptisis masiva en los pacientes oncológicos es una situación grave que puede ser mortal (más por asfixia que por hipovolemia). Se define hemoptisis masiva como la expectoración de más de 500cc de sangre en 24 horas.

#### ▲ ETIOLOGÍA:

La causa más frecuente es la infecciosa: TBC, abscesos pulmonares, infecciones por hongos (especialmente aspergillus).

En segundo lugar se encuentran las neoplasias broncogénicas o trombopenia severa asociada a leucemias.

#### ▲ EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

En caso de hemoptisis masiva solicitaremos:

- Gasometría arterial basal.
- Hemograma, estudio de coagulación, pruebas cruzadas (por la posibilidad de transfusión).
- Bioquímica elemental.
- Radiografía de tórax.

#### ▲ TRATAMIENTO:

- Sintomático:
  - Oxigenoterapia (según gasometría).
  - Posición semisentado en decúbito lateral del lado de la lesión.
  - Corregir las posibles alteraciones de la coagulación.
  - Transfusión según los casos.
- Localización del punto sangrante: mediante FIBROBRONCOSCOPIA o ARTERIOGRAFÍA bronquial con intención de embolizar el punto sangrante, o bien planificar resección lobar QUIRÚRGICA.
- Valorar ingreso en UCI por la necesidad de intubación selectiva.
- La hemoptisis masiva siempre es un criterio de ingreso.

## URGENCIAS NEUROLÓGICAS

### COMPRESIÓN MEDULAR

#### ▲ INTRODUCCIÓN:

Esta complicación ocurre en el 5% de todos los pacientes con neoplasias, y en el 20% la compresión medular es el primer signo del tumor. Ante la sospecha clínica de compresión medular las maniobras diagnósticas y terapéuticas deben realizarse lo antes posible, debido a que condiciona el pronóstico neurológico; así por ejemplo la pérdida de la deambulación y la alteración esfinteriana previa al tratamiento conlleva un mal pronóstico. Por lo tanto la compresión medular es una URGENCIA ABSOLUTA. Los tumores que la producen con mayor frecuencia son:



- Neoplasia de pulmón.
- Neoplasia de mama.
- Linfomas, mieloma.
- Neoplasia de próstata y riñón.

La localización más frecuente de la compresión medular es a nivel DORSAL, seguida de la lumbar, sacra y cervical.

#### ▲ **CLÍNICA:**

El DOLOR constituye uno de los síntomas más frecuentes (96%), por este motivo la evaluación de este síntoma debe ser distinta en el paciente oncológico que en la población general. El dolor aumenta de forma selectiva a la presión de las apófisis espinosas, es característico que empeore con el decúbito y mejora con la sedestación (lo que lo diferencia del dolor por patología del disco intervertebral); así mismo empeora con la maniobra de Valsalva. El dolor puede tener también irradiación metamérica. Recordad que el paciente con cáncer no tiene ciática, tiene metástasis.

El segundo síntoma en frecuencia es la DEBILIDAD MOTORA, localizada en función del nivel de afectación medular (paraparesia o tetraparesia).

La ALTERACIÓN DE LA SENSIBILIDAD aparece característicamente por debajo de la lesión. También es frecuente observar alteración de los reflejos osteotendinosos (hiperreflexia, clonus, Babinsky).

Las ALTERACIONES ESFINTERIANAS suelen ser las más tardías y se asocian a mal pronóstico.

#### ▲ **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:**

Es fundamental la sospecha clínica para realizar un diagnóstico lo más precoz posible. En el Servicio de Urgencias solicitaremos:

- ANALÍTICA HABITUAL: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica elemental, gasometría arterial basal.
- La RADIOLOGÍA SIMPLE puede demostrar alteraciones características como erosiones en pedículos, lesiones osteolíticas u osteoblásticas, o bien aplastamientos vertebrales. Una radiología simple normal no excluye el diagnóstico.
- La RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR constituye en la actualidad la técnica de elección para el diagnóstico de este proceso; debe realizarse lo más precozmente posible. La resonancia se solicitará de toda la columna, ya que el nivel sensorial puede estar muy por debajo de la compresión medular.

#### ▲ **TRATAMIENTO:**

- ESTEROIDES: se debe iniciar tratamiento con dexametasona; la dosis inicial está discutida, pero se debe pautar en bolo entre 40 y 100 mgr i.v seguido de 32 mgr/8h/i.v. Se pautará protección gástrica y se controlará la glucemia.
- El tratamiento definitivo será la RADIOTERAPIA local, que se debe iniciar lo antes posible.
- Es necesaria la valoración por neurocirugía.

### **METÁSTASIS CEREBRALES**

Constituyen la complicación neurológica más frecuente en el paciente oncológico. A su vez las metástasis cerebrales son 10 veces más frecuentes que los tumores primarios del SNC.

En adultos, los tumores que con mayor frecuencia metastatizan al SNC son: carcinoma de pulmón, carcinoma de mama y melanoma.

En menores de 21 años los responsables de las metástasis son: sarcomas óseos, rabdomiosarcomas y tumores germinales.

### ▲ MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- Cefalea progresiva: está presente en la mitad de los casos; es el síntoma clínico más frecuente.
- Alteraciones cognitivas y del comportamiento.
- Déficit neurológicos focales.
- Crisis convulsivas.
- Estupor e incluso coma.

### ▲ EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

En todo paciente con sospecha de metástasis cerebrales solicitaremos un TAC CRANEAL con contraste que generalmente será suficiente para hacer el diagnóstico. Sin embargo, cuando la clínica es sugerente y en la TAC no se demuestran las lesiones está indicado realizar una RMN.

Además solicitaremos las siguientes determinaciones: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con calcio, gasometría arterial basal (si ha existido crisis comicial) y radiología de tórax.

### ▲ TRATAMIENTO:

- Tratamiento sintomático:
  - Dexametasona a dosis de 10-100 mg /iv en bolo (lo habitual es pautar 10 mg), seguidas de 4-24 mg/iv/6h
  - Si existen convulsiones: trataremos la crisis de forma convencional con Diacepam iv, y posteriormente iniciaremos la impregnación con Fenitoína vía oral o vía intravenosa en función de la situación clínica del paciente. (Ver capítulo 46).
- El uso de fármacos anticomiciales en pacientes con metástasis cerebrales que no han presentado convulsiones está discutido.
- Tratamiento específico:
  - Radioterapia craneal: es el tratamiento de elección.
  - Valorar neurocirugía si: metástasis técnicamente extirpables con tumor primario controlado, o bien necesidad de diagnóstico etiológico.

## URGENCIAS GASTROINTESTINALES

### VÓMITOS POSTQUIMIOTERAPIA

#### ▲ INTRODUCCIÓN:

- A la hora de valorar al paciente oncológico con vómitos, debemos tener en cuenta que existen múltiples causas por las que estos enfermos sufren vómitos, distintas del efecto secundario de la quimioterapia. Por este motivo, estaremos obligados a descartar en función de la clínica otras patologías como: obstrucción intestinal, hipertensión intracraneal, hipercalcemia, vómitos secundarios a tratamiento con mórficos etc.
- La capacidad emetógena de los fármacos citotóxicos es muy variable; a continuación vamos a citar una relación de los citostáticos según el porcentaje de pacientes que desarrollan este efecto secundario.

Muy alto: Cisplatino, Dacarbacina, Ara-C (dosis altas) y Estreptozina.

Alto: Ciclofosfamida, Ifosfamida, Adriamicina, Daunorrubicina, Carboplatino, Nitrosureas, Actinomicina D y Procarbicina.

Moderado: Metotrexate, Etopósido, 5-Fluorouracilo y Mitomicina-C.

Bajo: Bleomicina, Busulfán, Melfalán, Cloranbucil y Ara-C (dosis bajas).



### ▲ ACTITUD EN URGENCIAS:

1. Solicitar analítica convencional, que incluirá: sistemático de sangre, iones, urea, glucosa, creatinina, calcio y gases venosos.
2. Canalizar vía venosa para iniciar hidratación endovenosa si se precisa, e iniciar tratamiento con:
  - Ondansetrón a dosis de 8 mg /iv diluido en 100 cc de suero salino 0,9% a pasar en 20 minutos (utilizaremos Ondansetrón, si el paciente ya está siendo tratado con Tropisetron en su domicilio). O bien Tropisetron 5 mg/iv diluido en 100 cc de suero salino 0,9% a pasar en 30 minutos (si el paciente ha recibido previamente Ondansetrón en su domicilio).
  - Metilprednisolona 125 mg iv/24h (se administrará junto con la pauta anterior).
3. Se mantendrá al paciente en observación durante 3 horas, y posteriormente se intentará tolerancia oral. Si el paciente tolera, se procederá al alta domiciliaria con el siguiente tratamiento:
  - Ondansetrón 8 mg/8h/vo o bien Tropisetron 5 mg/24h/vo durante 3-5 días, más:
  - Metilprednisolona 125 mg im/24h durante 3-5 días, más:
  - Metoclopramida 10 mg/8h o Clorpromazina 10-25 mg/6-8h durante 10-15 días.

Si el paciente no tolera, o bien existen alteraciones hidroelectrolíticas se valorará el ingreso hospitalario con el siguiente tratamiento:

  - Dieta absoluta.
  - Seroterapia intravenosa según estado de hidratación del paciente, con suplementos de CIK según analítica.
  - Ondansetrón 8 mg/iv/8h o Tropisetron 5 mg/iv/24h.
  - Metilprednisolona 125 mg/iv/24h.

## URGENCIAS METABÓLICAS

### HIPERCALCEMIA

#### ▲ INTRODUCCIÓN:

La hipercalcemia es la complicación metabólica más frecuente en el paciente oncológico. Los tumores que la producen con más frecuencia son:

- Cáncer de pulmón, mama, próstata, ovario y riñón.
- Mieloma múltiple.
- Cualquier tumor que curse con metástasis óseas.
- Linfoma no Hodgkin y leucemia-linfoma de células T del adulto.

#### ▲ CLÍNICA:

La sintomatología de la hipercalcemia dependerá del nivel de calcio y de la velocidad de instauración del mismo. Generalmente la clínica aparecerá con niveles de calcio iónico por encima de 11,5 mg/dl.

No debemos olvidar que el valor del calcio en sangre debe ser corregido con el nivel de albúmina sérica. Esta apreciación es especialmente importante en el paciente oncológico que con mucha frecuencia tiene hipoalbuminemia, pudiendo presentar clínica de hipercalcemia con niveles de calcio normales o ligeramente elevados.

**Calcio corregido = calcio determinado (mg/dl) + (4-albúmina(g/dl)) por 0,8**

La clínica de la hipercalcemia es muy inespecífica e insidiosa. Lo fundamental para diagnosticarla es PENSAR EN ELLA.

- Síntomas digestivos: astenia, anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento.
- Síntomas neurológicos: letargia, confusión, hiporreflexia y coma.
- Síntomas renales: polidipsia, poliuria, deshidratación como consecuencia de la diuresis calciúrica que puede producir insuficiencia renal.
- Síntomas cardiológicos: arritmias y muerte súbita.

▲ **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:**

- Hemograma, estudio de coagulación.
- Iones, urea, glucosa, creatinina, calcio, albúmina.
- Sedimento de orina con sodio y potasio.

▲ **TRATAMIENTO:**

Requerirá tratamiento urgente y generalmente ingreso todas las hipercalcemias mayores de 10,5 mg/dl que sean sintomáticas, o aquellas por encima de 13 mg/dl aunque sean asintomáticas.

1. **HIDRATACIÓN:**

Se administrará 1 litro en la primera hora, y posteriormente entre 2 y 6 litros para 24 horas de suero salino isotónico al 0,9%. Se añadirá CIK según los niveles de potasio plasmático. Es conveniente disponer de una vía central para control de la PVC y medir la diuresis horaria.

2. **DIFOSFONATOS:**

Actualmente el más utilizado es el Pamidronato a dosis de 90 mg/iv diluido en 500cc de suero salino 0,9% a pasar en 3 horas (se repite cada 4 semanas). Otro difosfonato utilizado es el Clodronato disódico a dosis de 300 mg/iv/24h diluidos en 500 cc de suero salino 0,9% a pasar en 2-6 horas. Cuando hemos conseguido normalizar la calcemia, pero existe riesgo de recidiva, pasaremos al tratamiento oral a dosis de 800 mg/12 h.

3. **ESTEROIDES:**

Son útiles en la hipercalcemia de los tumores hormonosensibles como el mieloma, próstata y mama. Se utiliza la metilprednisolona un bolo inicial de 1 mg/Kg y posteriormente 20 mg/iv/6 horas.

4. **OTROS:**

Otros fármacos como la mitramicina y la calcitonina están en desuso.

La calcitonina se emplea en caso de hipercalcemia grave, ya que es más rápido el efecto que el de los difosfonatos; la dosis es 100-200 U/sc/6 horas.

## BIBLIOGRAFÍA

- ▲ Artal A, Espinosa E, García Paredes ML. Urgencias oncológicas. En: González Barón M, García de Paredes ML, Feliú J, Zamora P, editores. Oncología clínica. Fundamentos y patología general. 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 1992. p. 198-213.
- ▲ Chacón JI. Urgencias en oncología. En: Abad Esteve A, Lluçà Hernández A, Martín Jiménez M, Mendiola Fernández C, editores. Protocolos en oncología. 2ª ed. Madrid: Glaxo Wellcome; 1998. p. 537-557.
- ▲ Rodríguez Sánchez CA, López Mateos Y, Cruz Hernández JJ, García Pérez M, García Domínguez R, Salazar Sáez R. et al. Manual de urgencias en oncología. Salamanca: Bristol-Myers; 1998.
- ▲ Tintinalli JE. Urgencias por complicaciones neoplásicas malignas. En: Tintinalli JE, editor. Medicina de urgencias. 4ª ed. Mexico DF: Interamericana McGraw Hill; 1997. p. 1232-37.
- ▲ Schiff D, Batchelor T, Wen PY. Neurologic emergencies in cancer patients. Neurol Clin 1998; 16: 449-83.