



### Introducción

El conjunto de urgencias médicas o quirúrgicas que puede presentar el paciente oncológico es muy amplio. Pueden ser clasificadas según se trate de la acción directa del tumor o relacionadas a las complicaciones del tratamiento. Algunas de estas situaciones pueden ser prevenidas y adecuadamente tratadas si son reconocidas precozmente. Nos concentraremos en los problemas que más frecuentemente 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.
- Citopenias
- Neutropenia febril.
- Enterocolitis neutropénica.
- Infecciones oportunistas.

### **HIPERCALCEMIA ASOCIADA AL CANCER**

Es una de las complicaciones más comunes en los pacientes oncológicos, la incidencia reportada es mayor al 30%. Se asocia a un pobre pronóstico con más del 50% de mortalidad dentro de los 30 días de su diagnóstico. El mieloma múltiple, el cáncer de mama, pulmón, riñón y los linfomas son las principales neoplasias relacionadas con esta complicación.

Es mediado por distintos mecanismos: (tabla 1),

Tipo	Frecuencia	Agente Causal	Tumor
Osteolisis local	20%	Citoquinas, PTH rP	Mama, MM, linfomas
Hipercalcemia humoral maligna	80%	PTH rP	Cél escamosas
1,25(OH) <sub>2</sub> D	< 1%	1,23 (OH) <sub>2</sub> D	Linfoma
Hiperparatiroidismo ectopico	< 1%	PTH	Variable

Tabla 1. Tipos de hipercalcemia asociada al cancer. The New England Journal of Medicine, Marzo 2005.

Puede clasificarse en leve: 10,5- 11,9 mg/dl, moderada: 12- 13,9 y severa > 14 mg/dl.

El cuadro clínico no sólo depende del valor del calcio medido sino también del tiempo de instalación. Generalmente los síntomas neurológicos y la falla renal se observan en la hipercalcemia severa. Dentro de las manifestaciones más frecuentes podemos mencionar náuseas, vómitos, constipación, deshidratación, deterioro del sensorio y coma.

**Diagnóstico:** se realiza a través de la medición de los niveles de calcio total (ajustado a los valores de albúmina) y ocasionalmente calcio iónico

El **tratamiento** incluye la discontinuación de medicación que puede contribuir a la hipercalcemia como el litio, calcitriol, vitamina D y tiazidas, así como también los suplementos de calcio.

Se debe iniciar la infusión con solución salina recomendándose en general 200 a 500 ml por hora dependiendo el grado de deshidratación, función renal, status cardiológico, deterioro neurológico y grado de hipercalcemia. El objetivo es aumentar el filtrado glomerular e inhibir la reabsorción en el túbulo proximal. Una vez alcanzado un rango normal del filtrado pueden utilizarse diuréticos de asa como furosemida para incrementar aún más la excreción de calcio. Los bifosfonatos endovenosos como el pamidronato y el ácido zoledrónico son los agentes más estudiados y efectivos en relación a la hipercalcemia asociada al cáncer, siendo este último más potente y de administración más rápida: 15 minutos vs 2 hs de infusión. Estos bloquean la



resorción ósea y mejoran la calidad de vida del paciente reduciendo las complicaciones esqueléticas y el uso de medicación analgésica. Deben administrarse al momento del diagnóstico ya que requieren de 2 a 4 días para obtener una respuesta con un efecto máximo entre los 4 y 7 días.

Otros agentes utilizados son los corticoides; solo en casos de linfomas con niveles elevados de 1,25 OH 2 vitamina D. La calcitonina es efectiva y rápida aunque produce descenso leve y transitorio del calcio. Finalmente para pacientes que no responden al tratamiento mencionado o que tienen contraindicado los bifosfonatos por insuficiencia renal o no pueden recibir grandes volúmenes de líquido por insuficiencia cardíaca puede considerarse la diálisis.

Intervención	Dosis	Efecto Adverso
Hidratación con solución salina	200 – 500 ml/h	Insuficiencia Cardíaca
Furosemida	20 – 40 mg IV luego de la rehidratación	Deshidratación e hipokalemia
Pamidronato	60-90 mg diluidos en 50-200 ml Solución fisiológica o D5% pasar en 2 hs	Insuficiencia renal, rash, escalofríos, fiebre
Acido Zoledrónico	4 mg en 50 ml de solución fisiológica o D5% pasar en 15 min	Insuficiencia renal, rash, escalofríos, fiebre
Glucocorticoides	60 mg de prednisona/día por 10 días	Sme de cushing, HTA, hiperglucemia, hipokalemia
Calcitonina	4 a 8 UI /KG cada 12 hs SC o IM	Nauseas, flushing

Terapia farmacológica para hipercalcemia asociada al cáncer .The New England Journal of Medicine, Marzo 2005.

## SINDROME DE LISIS TUMORAL

- ✓ Se caracteriza por un conjunto de complicaciones metabólicas que usualmente se producen entre el 1er y 5to día luego de la exposición a quimioterapia, radioterapia o tratamiento con corticoides como consecuencia de la destrucción masiva de las células que liberan su contenido al intravascular. Es descripto más frecuentemente asociado a neoplasias linfoproliferativas de alto grado (linfomas poco diferenciados como el Burkitt's y las leucemias, particularmente la LLA) y en tumores sólidos como pulmón y mama metastásico, meduloblastoma, sarcomas, ovario y vulva. Se lo ha hallado espontáneamente (no vinculado a QT) en leucemias, linfomas y carcinoma inflamatorio de mama. 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 en estos casos el tumor es capaz de reutilizar el fósforo para la síntesis 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.
- ✓ Las características clínicas que implican mayor riesgo son: hipovolemia, tamaño tumoral y tasa de proliferación, quimiosensibilidad, altos niveles de LDH pretratamiento y deterioro preexistente de la función renal.

### Presentación clínica:

Este síndrome, debe ser sospechado en aquellos pacientes con gran masa tumoral que desarrollan insuficiencia renal aguda en presencia de marcada hiperuricemia (mayor a 15 mg/dl) y/o hiperfosfatemia (mayor a 8 mg/dl).



Otras causas de insuficiencia renal aguda en esta población incluyen obstrucción del tracto urinario relacionada con la masa tumoral, hipercalcemia y en raros casos, vasoconstricción renal asociado a la liberación de sustancias por las células neoplásicas.

La nefropatía aguda por ácido úrico típicamente es oligoanúrica, generalmente asintomática, pudiendo evidenciarse cristales de ácido úrico o uratos amorfos en el sedimento urinario.

En resumen se presenta con:

- ❖ Hiperfosfatemia.
- ❖ Hipocalcemia.
- ❖ Hiperkalemia.

Electrolito	Mecanismo	Consecuencia	Tratamiento
Postasio	Liberación desde el IC a la circulación	Arritmias ventriculares, debilidad muscular, parestesias	Solución polarizante, agonistas NBZ, resinas, gluconato de calcio, diálisis
Fósforo	Liberación desde el IC	Calambres musculares, arritmias, tetania, convulsiones	Dialisis, quelantes de fósforo
Calcio	Precipitación de fosfato de calcio	Calambres musculares, arritmias, convulsiones, insuficiencia renal (nefrocalcinosis)	Gluconato de calcio
Acido úrico	Liberación de ácidos nucleicos purinicos que son metabolizados a ácido úrico	Insuficiencia renal (neuropatía por ácido úrico)	Hidratación, diálisis, alopurinol, alcalinización de la orina

- ❖ Hiperuricemia.
- ❖ Fallo renal agudo.

## Prevención

### A) MEDIDAS GENERALES

- ✓ Los pacientes en riesgo deben ser pretratados, de ser posible durante al menos dos días con alopurinol y abundante hidratación (con solución fisiológica) para mantener un adecuado ritmo diurético, idealmente mayor a 2.5 litros/día.

- ✓ Antes de iniciar el tratamiento QT, 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 tratamiento. Las causas reversibles de deterioro de la función renal (Ej.: depleción de volumen, hipercalcemia y obstrucción del tracto urinario) deben ser corregidas antes del inicio de la quimioterapia.

Una vez comenzada la QT, se aconseja monitoreo de laboratorio diario en pacientes de alto riesgo solicitando dosajes de calcio, fósforo, ácido úrico, urea, creatinina, ionograma y LDH diarios.

- 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) ALCALINIZACIÓN URINARIA: El rol de la alcalinización urinaria con acetazolamida o bicarbonato está discutido. 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 tratamiento de la hipocalcemia es **fundamental la corrección previa de la hiperfosfatemia** para minimizar el depósito de fosfato de calcio insoluble.

La falla renal aguda en general responde al tratamiento conservador (hidratación, diuréticos de asa y alopurinol) pero algunos pacientes pueden requerir hemodiálisis. El pronóstico acerca de la recuperación completa es excelente si el tratamiento es iniciado rápidamente.

Considerar el ingreso a UTI en caso de inestabilidad hemodinámica.



## SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Se define como los signos y síntomas que resultan de la obstrucción de la vena cava superior. En 1/3 de los pacientes éstos se desarrollan progresivamente (2 semanas aproximadamente),

### 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 más frecuente).
  - **Carcinoma de pulmón:**
    - 60% no células pequeñas
    - 25% células pequeñas
  - 10% **Linfoma**
  - 5% **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: Histoplasma capsulatum, TBC, actinomicosis, aspergilosis, blastomicosis y filariasis.
  - Nocardiosis.
  - Colangitis esclerosante, sarcoidosis.
  - Fibrosis vascular post radiación torácica.
  - Trombosis: Catéteres centrales incluyendo marcapasos.

### Presentación clínica:

Generalmente se presenta con edema en la región superior del cuerpo más precisamente cabeza y cuello, comprometiéndolo ocasionando disnea y estridor, faringe: disfagia. Otras manifestaciones incluyen cefalea, confusión y coma.

### Diagnóstico:

#### a) Interrogatorio y examen físico

#### 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

d) **Flebografía por TAC helicoidal** Por inyección bilateral de contraste en extremidades superiores.

#### f) Resonancia magnética

e) **Diagnóstico histológico:** Es un requisito para elegir la terapia apropiada para pacientes con SVCS asociado a neoplasias.

### Tratamiento

- ✓ La obstrucción sintomática es un proceso que se desarrolla durante un período de tiempo.
- ✓ 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 y en estos casos el stent sería la mejor opción terapéutica.

Entre las opciones terapéuticas se hallan:

- a) Quimioterapia: Los linfomas no Hodgkin, estadios 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 tratamiento 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: pueden ser usados pero es raramente útil; hidrocortisona 100 a 500



mg EV seguidos por menores dosis cada 6 u 8 horas.

## **TUMORES CEREBRALES PRIMARIOS O METASTASICOS**

Estos pacientes requieren un adecuado tratamiento de soporte mientras se instaura el tratamiento antineoplásico definitivo. Las complicaciones que con mayor frecuencia requieren intervención son las convulsiones, el edema peritumoral y la hipertensión endocraneana.

### **Convulsiones**

La frecuencia varía entre el 30 y el 70%. El riesgo para desarrollar convulsiones se relaciona con el tipo de tumor y su localización.

Los pacientes con tumores cerebrales primarios o metastáticos que presentan convulsiones deben ser tratados con alguna de las drogas anticonvulsivantes de primera línea (fenitoína, carbamazepina o ácido valproico) a las dosis usuales. Con respecto al tratamiento profiláctico en pacientes con diagnóstico de tumores cerebrales no existe consenso en la literatura acerca de su indicación. Los expertos recomiendan que el tratamiento anticonvulsivante profiláctico no sea utilizado de rutina, mientras que en el caso de las metástasis cerebrales solamente estaría indicado el uso profiláctico de anticonvulsivantes en determinadas situaciones:

- Localización de las metástasis en áreas de alta epileptogenicidad (Ej. Corteza motora)
- Metástasis de tumores que frecuentemente invaden la corteza (Ej. Melanoma)
- Resección quirúrgica del tumor, en este caso se utiliza tratamiento profiláctico por 1 semana y luego se suspende.

### **Edema vasogénico peritumoral**

El edema que rodea a los tumores cerebrales contribuye significativamente a la morbimortalidad. Este edema resulta de la disrupción de la barrera hematoencefálica, permitiendo la acumulación en el espacio extracelular de fluido rico en proteínas, pudiendo interferir en la transmisión sináptica, alterar la excitabilidad neuronal y contribuir a la cefalea, las convulsiones y la encefalopatía. Además, debido a la inextensibilidad de la caja craneana, el edema cerebral puede producir herniación fatal.

**Corticoides:** Están indicados en todos aquellos pacientes con edema peritumoral sintomático. La dexametasona es la droga de elección, en dosis de carga de 10 mg, seguida de 4 mg cada seis horas,

pudiendo utilizarse en dos tomas diarias durante la terapia de mantenimiento. La absorción oral es excelente, pudiendo utilizarse la vía endovenosa si existe deterioro del sensorio u otra contraindicación a la vía oral. La mayoría de los pacientes mejoran dentro de las 24 – 72 horas, aunque la mejoría en las neuroimágenes puede evidenciarse recién a la semana. Si una dosis diaria de 16 mg de dexametasona no es suficiente, puede aumentarse la misma hasta 100 mg diarios.

### **Tratamiento agudo de la hipertensión endocraneana**

Algunos pacientes con tumores cerebrales presentan importantes elevaciones de la presión intracraneana y requieren tratamientos con un comienzo de acción más rápido que los esteroides, que tardan entre 24 y 72 horas en empezar a actuar. Estas medidas deben llevarse a cabo hasta que los esteroides comiencen a hacer efecto o se realice una craniectomía descompresiva:

- Cabecera a 30 grados
- Restricción de fluidos a 1 – 1,5 litros / día
- Agentes osmóticos como el manitol (dosis inicial 1 g/kg, seguidos de 0.25 – 0.50 g/kg cada tres a cinco horas)
- Diuréticos de asa luego de la administración de manitol
- Hiperventilación

## **COMPRESIÓN DE MÉDULA ESPINAL (CME)**

### **Etiología**

- ✓ Entre el 15 y el 20% son tumores metastáticos de primarios de mama, pulmón y próstata. Linfoma, mieloma múltiple, renales y gastrointestinales son entre el 5 y el 10%, el resto son 1rios desconocidos.

### **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.
- ✓ Los sitios más afectados son: torácico: 60-78%, lumbar: 16-33%, cervical: 4-15% y en múltiples sitios (50%).
- ✓ El mecanismo más frecuente es la diseminación por vía hematogena.

### **Clínica**

- ✓ Dolor dorsal, lumbar o radicular (85-95%)
- ✓ Debilidad muscular.
- ✓ Déficit sensitivos o motores.
- ✓ Cambios en la función intestinal o vesical.



- ✓ Disfunción autonómica.

## Diagnóstico

- Interrogatorio y examen físico detallado
- 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 tratamiento.
- TAC con contraste: Proveen excelente evaluación de la región del espacio epidural y de los tejidos blandos adyacentes y es útil para planificar el tratamiento.
- RMN con gadolinio: Es el método standard de diagnóstico debido a su alta sensibilidad (93%) y especificidad (97%). Siempre debe evaluarse en conjunto la columna dorsal y lumbosacra.

## Tratamiento

### 1) MANEJO GENERAL

- Control del dolor: Los *corticoides* usualmente mejoran el dolor en cuestión de horas, sin embargo muchos pacientes requieren el uso de *opioides*.
- Prevención de trombosis: Se recomienda el uso de *heparina* en dosis profilácticas.
- 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

- 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.
- 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 exámen neurológico normal 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

En los últimos años ha cambiado el enfoque en lo que respecta al abordaje quirúrgico. Se ha demostrado que el abordaje anterior con resección radical de la lesión seguida de radioterapia presenta mejores resultados que la laminectomía descompresiva. Es fundamental la selección de los pacientes que serán sometidos a una cirugía tan agresiva, teniendo en cuenta la expectativa de vida y el estado general. Las indicaciones serían:

- ✓ 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 más 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 recuperarse si tienen un tumor radiosensible (linfoma, mieloma múltiple, mama o próstata).

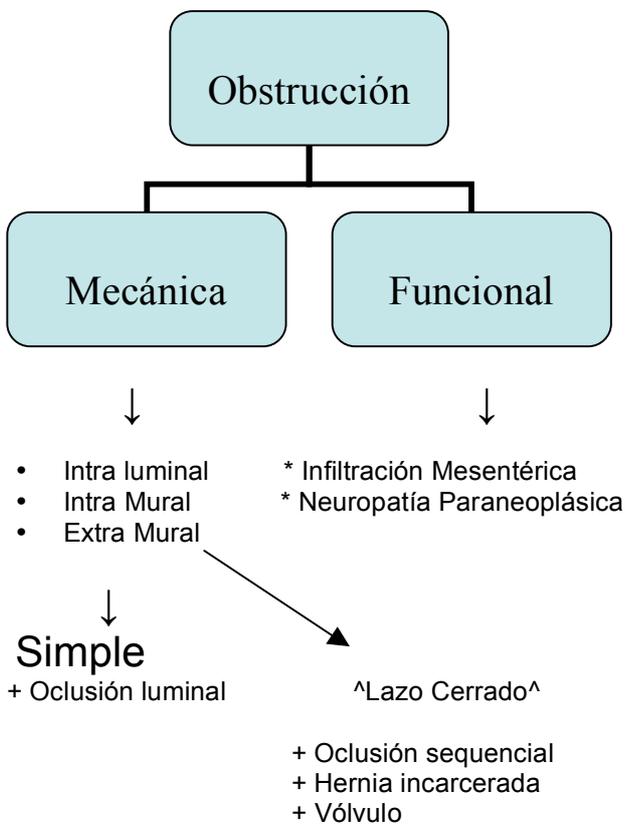
En Resumen: Los pacientes con enfermedades neoplásicas que presenten de manera aguda déficit neurológico ya sea motor o sensitivo deben ser evaluados en forma completa incluyendo la realización de RMN de columna. Si se diagnostica una compresión medular deben recibir 10 mg de



dexametasona seguidos de 4 mg cada 6 hs EV mientras se planea la estrategia terapéutica definitiva.

## OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

- ✓ Los pacientes oncológicos tienen un riesgo del 3%/año de presentar una obstrucción intestinal, este se eleva sustancialmente en aquellos con cáncer colorectal y de ovario. El cáncer de mama y el melanoma suelen ocasionarlo si evolucionan con carcinomatosis peritoneal.
- ✓ Mecanismo:



- ✓ Actualmente la obstrucción intestinal continúa siendo una fuente significativa de morbilidad en el paciente oncológico.
- ✓ 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 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 presentación clínica típica es el dolor abdominal de tipo cólico, náuseas, vómitos y distensión.
- ✓ La evaluación clínica del paciente oncológico que muestra obstrucción intestinal no difiere del paciente no oncológico. El tiempo de evolución de los síntomas y las características de los vómitos pueden ayudar a localizar la obstrucción.
- ✓ La **TAC abdominal y pelvis con contraste** (oral--EV) tiene una sensibilidad del 90-96% y especificidad del 96-100%, puede contribuir a identificar la localización como así también la etiología.

## Tratamiento

- Terapéutica médica: En todos los pacientes se debe proceder a la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos. El 50% responden al tratamiento conservador. El objetivo es el control de los síntomas:
  - Náuseas y vómitos: Se indican antieméticos (metoclopramida 60-240 mg/día) Nunca usar antieméticos en caso de obstrucción completa y dolores cólicos.
  - Drogas para la reducción de las secreciones intestinales, como anticolinérgicos y análogos de la somatostatina.
  - Dolor: puede ser continuo o cólico. Requiere el uso de opioides potentes. Para los cólicos usar anticolinérgicos y opioides. El uso de sonda nasogástrica está indicado solo en forma transitoria en casos de obstrucción inoperable. La reposición de fluidos mejora la xerostomía y la sed, pero puede aumentar las secreciones digestivas. La hipodermoclisis constituye una excelente vía de administración. Se realiza mediante la colocación en el tejido celular subcutáneo de una aguja "tipo mariposa" en la cara anterior de tórax o abdomen, a través de la cual puede infundirse hasta 1500 ml diarios de líquidos, morfina, sedantes, neurolépticos, etc.
- Cirugía: Es necesario considerar la relación costo – beneficio del procedimiento. 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. Los factores



pronósticos a tener en cuenta son: edad avanzada, condición general y status nutricional, presencia de ascitis y masa palpable y tratamientos previos. La laparotomía de urgencia está indicada en aquellos pacientes que presentan signos de isquemia intestinal, necrosis o perforación.

- c) También deben considerarse procedimientos paliativos como ostomías, derivaciones, stent y quimioterapia intraperitoneal.

Las **radiografías abdominales** característicamente revelan ileo 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 se debe completar con hemocultivos y coprocultivo para bacterias, hongos y toxina de *Clostridium Difficile*. Los organismos más frecuentemente involucrados son BGN, Cocos positivos, infecciones mixtas (*Clostridium* sp., *septicum* y *Pseudomonas aeruginosa*), *Cándida* y el *Clostridium difficile*.

## ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA

Los términos enterocolitis neutropénica, tiflitis, enteropatía necrotizante y síndrome lleocecal son sinónimos y hacen referencia a una entidad caracterizada por neutropenia febril, distensión abdominal, diarrea e hipersensibilidad a la palpación abdominal.

La integridad de la pared intestinal se ve comprometida como resultado directo de la quimioterapia o indirectamente por la neutropenia tornándola vulnerable a la invasión bacteriana, necrosis y perforación. El cuadro puede progresar rápidamente a shock séptico y falla multiorgánica. El pronóstico va a depender de la rapidez del diagnóstico y su tratamiento, reportándose en la bibliografía alto grado de morbimortalidad.

El síndrome se observa la mayoría de las veces en pacientes con neoplasias hematológicas que están recibiendo quimioterapia 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 incluye dolor en fosa ilíaca derecha con o sin dolor a la descompresión, diarrea acuosa y fiebre alta. Cuando el paciente presenta distensión y signos peritoneales debe sospecharse perforación, el sitio más frecuentemente afectado es el ileon Terminal y el ciego.

### Tratamiento

- ✓ Consiste en ATB de amplio espectro (Imipenem, Piperacilina + Tazobactam, o terapia combinada con betalactámicos con actividad antipseudomona + aminoglucósido + *metronidazol* para cubrir a *Clostridium difficile*).
- ✓ Se debe realizar tratamiento de soporte hemodinámico y reposo digestivo. Si hay sangrado intratable, perforación o hemocultivos positivos persistentes se debe considerar la intervención quirúrgica.

### BIBLIOGRAFIA

- Urgencias oncológicas. M.D. Anderson Oncología. Segunda edición, 2000.
- Oncologic emergencies and paraneoplastic syndromes. Bethesda Handbook of Clinical Oncology, 2001.
- Wen P y col. Medical management of patients with brain tumors. Current Opinion Oncol 2002; 14:299.
- Infectious complications in oncology. Bethesda Handbook of Clinical Oncology, 2001.
- Optimizing therapy of seizures in patients with brain tumors. Neurology 2006; 67 (Suppl 4) S 10- S13
- Superior Vena Cava Syndrome with Malignant Causes. The New England Journal of Medicine Mayo, 2007
- Treatment of Oncologic Emergencies. American Academy of Family Physicians 2006
- Pathophysiology, Clinical Consequences, and Treatment of Tumor Lysis Syndrome. Review American Journal of Medicine 2004; 116;546-554.
- The New England Journal of Medicine, Hypercalcemia associated with cancer. January 27, 2005
- Optimal management of malignant epidural spinal cord compression. Emerg Med Clin N Am 27 (2009) 195–208



- Superior vena cava syndrome. *Emerg Med Clin N Am* 27 (2009) 243–255
- Cancer emergencies: the acute abdomen. *Emerg Med Clin N Am* 27 (2009) 381–399
- Oncologic emergencies. *Crit Care Clin* 26 (2010) 181–205
- Neutropenic enterocolitis *Emerg Med Clin N Am* 27 (2009) 415–422