

# Artículos de Revisión

## Enfoque de las emergencias oncológicas en adultos

Francisco Miguel Camargo Assis<sup>1</sup>, Edinson De La Ossa Vergara<sup>2</sup>, Álvaro Cordero Solarte<sup>3</sup>, Luis Gabriel Ruíz Soto<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Médico Anestesiólogo Intensivista, clínica Zayma y clínica del Río. Montería – Córdoba.

<sup>2</sup> Médico Cirujano, Universidad del Sinú, Montería – Córdoba.

<sup>3</sup> Médico Cirujano, Universidad del Norte

<sup>4</sup> Médico Cirujano, Universidad del Sinú, Montería – Córdoba.

---

### Resumen

---

El incremento en la incidencia de las enfermedades oncológicas requiere que el personal de salud tenga un conocimiento óptimo en el manejo de pacientes con cáncer y neoplasias hematológicas. En el curso de estas patologías, los pacientes van a la unidad de cuidados intensivos por diversas complicaciones derivadas de su enfermedad o de los tratamientos a los que se someten, lo cual necesita tener las herramientas para afinar el diagnóstico y tratamiento que impacten los desenlaces y la calidad de vida. La transferencia a la unidad de cuidados intensivos, en algunas ocasiones, tiene importantes consideraciones éticas y debe ser individual para cada caso, que conociendo el pronóstico permite maximizar la sobrevida, limita los sufrimientos innecesarios y racionaliza costos. Este artículo incluye el manejo de patologías agudas que necesitan de un abordaje preventivo y escalonado para resolver las razones del ingreso a UCI.

**Palabras claves:** cáncer, neoplasias hematológicas, cuidado crítico, taponamiento, síndrome de vena cava, hipercalcemia, lisis tumoral.

### Abstract

The increase of the oncologic diseases incidence requires that the health-personnel have optimal knowledge for management of the cancer and hematological malignancy patients. On the course of these diseases, patients go to the intensive care unit for different reasons associated to their disease or treatments related to complications, which needs tools to improve the diagnosis and treatment of these diseases in order to change the outcomes and the quality of life of these patients. Sometimes the decision to transfer a patient to the intensive care unit has relevant ethical considerations and it should be individual for each case based on the prognosis in order to maximize the survival rate, decrease unnecessary suffer and reduce costs. This paper includes the management of acute pathologies which needs preventive and developed approach to clarify the criteria used for the ICU admission.

**Keywords:** hematologic malignancies, critical illness, pericardial effusion, superior vena cava syndrome, hypercalcemia, tumor lysis syndrome

## EMERGENCIAS ONCOLÓGICAS

El cáncer es una importante causa de morbilidad y mortalidad en Colombia, siendo los tumores en mama, estómago, próstata, cérvix y pulmón los más frecuentes según datos del registro GLOBOCAN 2008. Se reporta una incidencia estimada de 150 casos de cáncer por cada 100.000 personas por año, 80.000 nuevos diagnósticos de cáncer en el país, con mortalidad aproximada de 42.500 personas<sup>(1)</sup>. El 15% de los pacientes van a la unidad de cuidados intensivos en algún momento durante el curso de su enfermedad, con mejoría notable del pronóstico por los nuevos e intensivos regímenes de quimioterapia, medidas múltiples de soporte y el entrenamiento del personal de la salud. Sin embargo, las emergencias oncológicas son complicaciones agudas que requieren de adecuada experticia para su pronta identificación e intervención, razón por la cual se hace esta revisión actualizada de la literatura, con la intención de mejorar los resultados para optimizar calidad de vida y la supervivencia de los pacientes<sup>(2)</sup>.

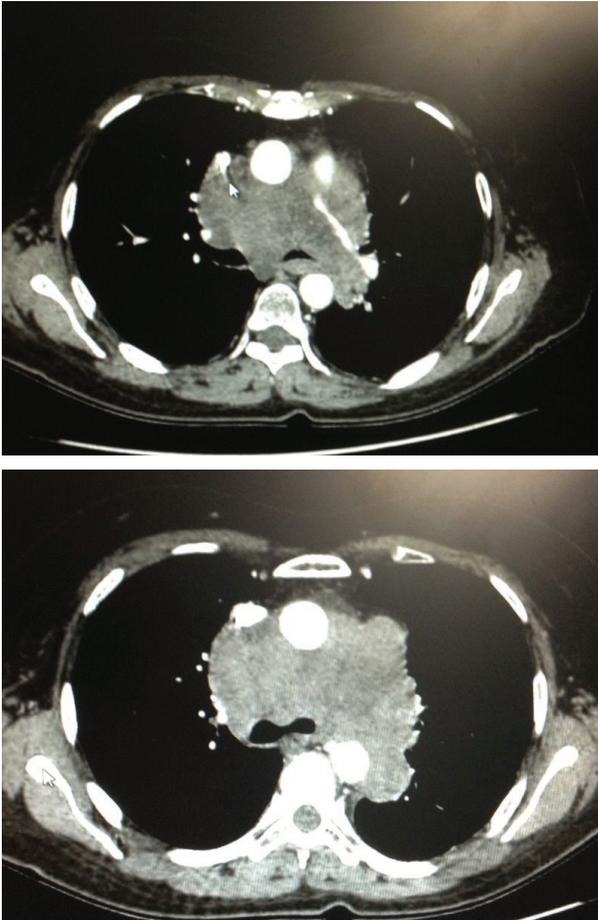
### SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

La vena cava superior es un vaso de paredes delgadas, formado por la unión del tronco braquiocefálico izquierdo y derecho, drenando a nivel superior y posterior de la aurícula derecha sangre predominantemente procedente de la cabeza, cuello y extremidades superiores, que corre en un espacio no distensible en el mediastino y que la hace susceptible de compresión extrínseca por tumores y linfadenopatías<sup>(3)</sup>. La vena cava superior mide de 6 – 8 cm de longitud y de 1.5 – 2 cm de ancho, localizada a la derecha de la aorta ascendente. La otra estructura relacionada es la vena ácigos, que entra a la cava superior a la altura del bronquio fuente derecho y trae sangre del sistema que lleva su nombre formado por venas intercostales, mediastínicas y torácicas<sup>(4)</sup>. Hoy en día, el compromiso de este vaso en el 60 – 70% de los casos se debe a causas malignas, que incluye a carcinomas broncogénicos en su mayoría de célula no pequeña (50%), tumores pulmonares de célula pequeña (25%), linfomas y lesiones metastásicas (10%) (5). Están descritas otras causas iatrogénicas que corresponden al 30 – 40% en pacientes con

dispositivos intravasculares como son los catéteres centrales y electrodos de marcapasos<sup>(6,16)</sup>. En cuadro agudos, la serie de Armstrong et al.<sup>(7)</sup> reporta que el edema facial, de las extremidades superiores, la distensión de vasos de cuello y la disnea son los síntomas más frecuentemente encontrados en estos pacientes, así mismo concluye que hay una variedad de signos y síntomas que pueden estar presentes, entre los que se describen: tos, el dolor torácico, dificultad para tragar, parálisis de cuerdas vocales, síndrome de Horner y visión borrosa. La severidad de los síntomas, la presencia de edema laríngeo, signos de hipertensión endocraneana y la enfermedad maligna de base determinan la urgencia de la intervención<sup>(16)</sup>.

La evaluación por medio de la radiografía simple de tórax portátil en la UCI proporciona información útil en pacientes en los que se considere la presencia de esta anomalía, sin embargo, la tomografía axial de tórax con medio de contraste es fundamental para evaluar las relaciones anatómicas de la vena cava superior, que debe realizarse con previa nefroprotección en los que este indicado<sup>(8)</sup> (Fig. 1A y 1B). Hay otras alternativas como son las imágenes de resonancia nuclear magnética en pacientes que sean alérgicos al medio de contraste o con disfunción renal, sin embargo, el rendimiento diagnóstico es inferior o similar a la tomografía computarizada multicorte para la detección de hallazgos morfológicos<sup>(9)</sup>. Por otra parte, no encontramos referencias bibliográficas que soporten el uso del PET CT (tomografía con emisión de positrones) en el contexto de urgencia oncológica, alternativa mencionada en otros artículos de referencia consultados para realizar este texto. El síndrome de vena cava superior debe ser tratado prontamente, preferiblemente dirigido a la causa de base, por lo tanto, el diagnóstico histológico es necesario para confirmar lesiones malignas. El citológico de esputo tiene baja sensibilidad pero la toma y el análisis de muestras seriadas (tres días consecutivos), la aumenta. Es un método no invasivo y fácil de obtener, razón por la cual aún se recomienda. Para masas pleuropulmonares periféricas y mediastinales, el patrón de oro para el diagnóstico es la biopsia trucut y para las endobronquiales es la broncoscopia con muestra para citología e histología (biopsia incisional). Se debe considerar

tratamiento sin diagnóstico histológico solo en casos de obstrucción de la vía aérea y edema cerebral<sup>(10)</sup>. En un análisis de 50 casos consecutivos, la mediastinoscopia proporcionó el diagnóstico definitivo en todos, siendo un método simple, de bajo riesgo y altamente efectivo para muestras de tejido<sup>(11)</sup>.



**Figura 1A y 1B.** Paciente de 58 años con Linfoma No-Hodgking y compromiso del drenaje venoso de la cava superior.

El tratamiento apropiado incluye la radioterapia y quimioterapia de acuerdo al tipo histológico de las neoplasias con la finalidad de obtener mejoría de los síntomas de obstrucción entre la primera y segunda semana de manejo. El alivio sintomático de la obstrucción de la vena cava superior para los tumores quimiosensibles es cercano al 80% en Linfoma no-Hodgking y cáncer pulmonar de célula pequeña y alrededor del 40% en los de célula no pequeña<sup>(12)</sup>. La radioterapia debe ser dirigida por las potenciales lesiones que produce a los tejidos adyacentes, cuya mejoría generalmente tiende a ser rápida. La revisión sistemática de Cochrane

<sup>(13)</sup> reporta que la mejoría sintomática de la obstrucción de la vena cava superior es del 78% para tumores de célula pequeña y un poco mejor que la quimioterapia en los tumores de célula no pequeña. Es de anotar que esta mejoría depende del grado de desarrollo de la circulación colateral, ya que las series donde han realizado necropsias a los pacientes con esta anomalía, la permeabilidad completa de la vena cava superior se obtiene en la minoría de los casos a pesar que mejoran los síntomas en el 85% de los pacientes, lo que se explica por la presencia de neoformaciones vasculares<sup>(14)</sup>. Otra alternativa de tratamiento es la colocación de stents intravasculares en pacientes con lesiones de origen maligno y expectativa de vida corta, o en quienes este iniciando el cuadro clínico o después de la quimioterapia y radioterapia fallida. También es útil en pacientes sintomáticos con etiología benigna. La evidencia actual es insuficiente para soportar el uso de estos dispositivos en pacientes asintomáticos<sup>(15, 16)</sup>.

### ENFERMEDAD PERICÁRDICA MALIGNA

El taponamiento cardíaco es una manifestación de las enfermedades neoplásicas por el compromiso metastásico a este nivel o por patologías de origen infeccioso, inflamatorias, falla cardíaca. Según la serie de Imazio et al. el 7.3% de las neoplasias cursan con derrame pericárdico agudo, de estos el 72% de los casos corresponden a cáncer pulmonar<sup>(17)</sup>. El pericardio es un saco que rodea el corazón con sus dos hojas, una visceral y otra parietal, entre ellas está el espacio pericárdico que contiene escaso líquido lubricante para su deslizamiento de una sobre otra y el drenaje se hace al conducto torácico. La curva de presión intrapericárdica es aplanada pero cuando hay aumento de volumen entre 150 y 200 ml la presión intracavitaria comienza a elevarse drásticamente por la mínima distensibilidad del componente elástico y alcanza el volumen de reserva pericárdica. En casos de incremento progresivo (semanas o meses) la cavidad es más complaciente y alberga una cantidad mayor de volumen, lo que se conoce como relajación por estrés<sup>(18- 20)</sup>. En 1935, Beck describe la tríada de hipotensión, incremento de la presión venosa yugular y ausencia de ruidos cardíacos, que solo se encuentra presente en un tercio de los taponamientos agudos<sup>(21)</sup>. En los

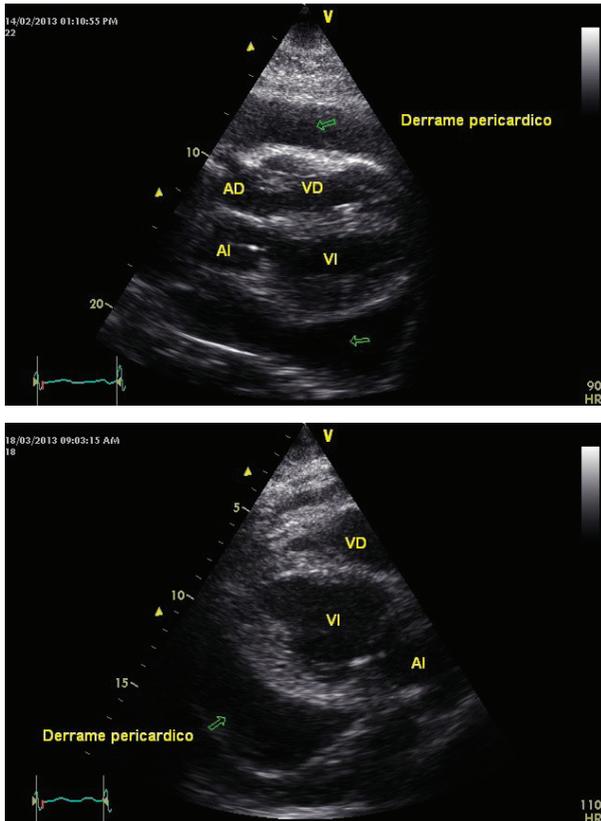
derrames crónicos la sintomatología puede estar ausente hasta que haya compresión de estructuras adyacentes al pericardio o cámaras cardíacas, lo que explica que los síntomas sean predominantemente pulmonares, esofágicos y traqueales. La anorexia (90%), disnea (80%), tos (47%) y dolor torácico (27%) son los síntomas predominantes. El pulso paradójico es el signo más frecuente, que se observa en el 30% de los casos. Hay otros como la disfagia, el hipo y la ronquera, que pueden ser manifestaciones de mayor extensión del derrame pericárdico y compromiso de otras estructuras. Los hallazgos electrocardiográficos son el bajo voltaje del QRS y la alternancia eléctrica por el libre movimiento del corazón en la cavidad pericárdica llena de líquido <sup>(22)</sup>. La radiografía de tórax puede sugerir derrame pericárdico por aumento del diámetro transversal de la silueta cardíaca (corazón en forma de botella de agua), aunque hay limitaciones para hacer diagnóstico diferencial con aumento de tamaño de las cámaras cardíacas <sup>(23)</sup>. El ecocardiograma es el método diagnóstico preferido para taponamiento cardíaco, ya que define la extensión, localización, el compromiso hemodinámico y de las estructuras adyacentes, con utilidad para guiar la pericardiocentesis (Fig. 2A y 2B). Además permite evaluar el colapso en diástole temprana del ventrículo derecho y en diástole tardía de la aurícula del mismo lado, así mismo el movimiento paradójico de los septos interauriculares e interventriculares <sup>(24)</sup>. Hay que considerar el drenaje de estas colecciones, previamente asegurando adecuado estado de volumen intravascular y soporte vasopresor si es necesario, el drenaje quirúrgico cuando no sea posible su evacuación con aguja. En aquellos pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica paradójica luego del drenaje pericárdico, tienen peor pronóstico y raramente sobreviven a la hospitalización <sup>(25)</sup>.

### COMPRESIÓN MALIGNA DE LA MEDULA ESPINAL

Esta patología cuya primera descripción se hizo en 1925, se presenta frecuentemente en pacientes con cáncer, teniendo un impacto negativo en la calidad de vida y supervivencia de los individuos que la sufren. Es importante tener en cuenta que para

limitar el déficit neurológico de estos pacientes se debe conocer los síntomas tempranos, el curso clínico y las opciones de tratamiento. La diseminación metastásica puede darse a través del plexo venoso de Batson, pero se ha documentado como mecanismo principal el embolismo arterial. Aproximadamente entre el 5-14% de los pacientes que mueren de cáncer presentan metástasis óseas, las cuales generan indentación, desplazamiento y compromiso del saco tecal alrededor de la médula espinal <sup>(26, 27)</sup>. Asimismo la destrucción de la corteza del cuerpo vertebral permite que este colapse y se depositen sus fragmentos dentro del canal generando compresión del espacio epidural. Los tres cánceres que más frecuentemente comprometen la médula por metástasis son: pulmón (24.9%), próstata (16.2%) y mieloma múltiple (11.1%) <sup>(26)</sup>. La columna torácica se compromete entre el 60-80% de los casos, la lumbosacra entre un 15-30%, la cervical en menos del 10%, y en el 50% de los casos se ven afectados más de un segmento de la columna vertebral <sup>(28)</sup>. El dolor es un síntoma que está presente entre el 83-95% de los pacientes al momento del diagnóstico y generalmente lleva varias semanas de evolución <sup>(29, 30)</sup>. Es localizado al inicio y su severidad aumenta de forma progresiva, pudiendo acentuarse posterior a un periodo de reposo debido a la distensión que se produce sobre el plexo venoso epidural y los fragmentos sobre el canal espinal. Con el pasar de los días el dolor tiende a ser radicular, especialmente a nivel lumbosacro, ya nivel torácico es bilateral pudiendo simular la sensación de tener una faja colocada <sup>(27)</sup>. Entre el 60-85% de los pacientes tienen déficit motor al momento del examen físico. Se debe enfatizar en la búsqueda de lesiones metastásicas previo a que se presente el compromiso neurológico para limitar el deterioro del paciente y cambiar así su pronóstico. Más de la mitad de los pacientes presentan compromiso sensitivo, que generalmente va de uno a cinco niveles sensitivos por debajo del sitio de compresión anatómica, y uno a dos niveles por encima de este. Posteriormente pueden presentar disfunción vesical e intestinal <sup>(31)</sup>. La radiografía simple de columna hace parte de la evaluación inicial de los pacientes con síntomas relacionados a la columna, útil para identificar lesiones líticas y escleróticas, fracturas patológicas, deformidades espinales y grandes masas <sup>(32)</sup>. La gammagrafía

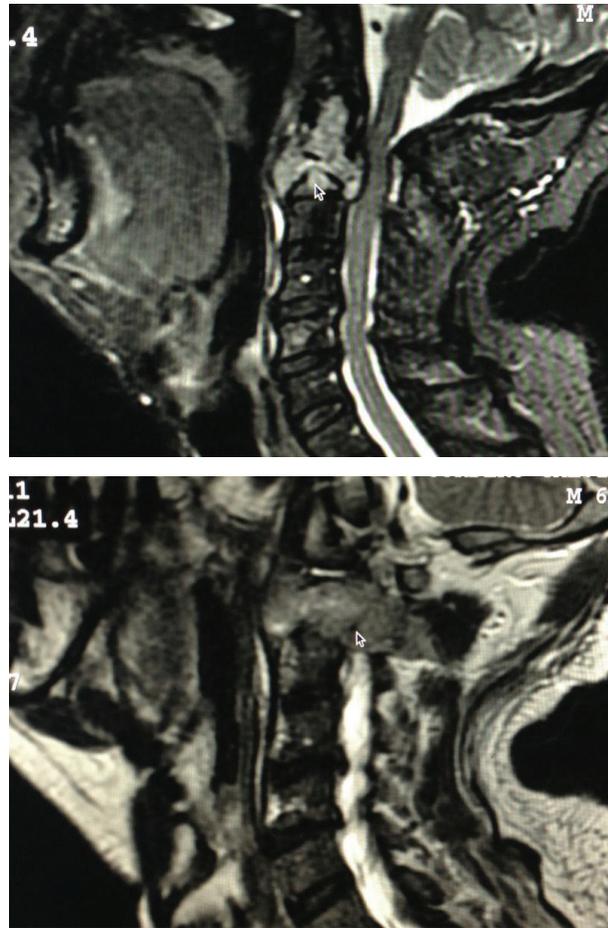
ósea es un método sensible para identificar áreas de aumento de actividad metabólica en el sistema esquelético, permitiendo la detección temprana de metástasis.



**Figura 2A y 2B.** Paciente con adenocarcinoma broncogénico y compromiso pericárdico. Ecocardiograma transtorácico que reporta colapso en diástole de la aurícula y ventrículo derecho, movimiento paradójal septal.

El SPECT provee imágenes en 3D, aumentando así la sensibilidad y especificidad al ser comparado con la gammagrafía planar <sup>(32)</sup>. La resonancia nuclear magnética es el patrón de oro para el diagnóstico de enfermedades metastásica de la columna vertebral, con mayor sensibilidad que los otros métodos descritos previamente, obteniendo con este mejor resolución para los tejidos blandos y óseos, incluyendo discos intervertebrales, médula espinal, raíces nerviosas, meninges, musculatura espinal y ligamentos, además de discriminar la interfase ósea-tejidos blandos, detallando el tumor y las relaciones con las estructuras adyacentes. Las imágenes de resonancia en T1 y T2 se obtienen en tres ejes: axial, coronal y sagital (Fig. 3A y 3B). La tomografía computarizada con mielografía es una alternativa útil cuando la resonancia no está disponible o hay limitaciones para el transporte

del paciente al resonador. La angiografía por substracción digital aporta información valiosa para el diagnóstico y tratamiento de las metástasis, permitiendo conocer la vascularización de dicha zona para realizar embolización de las lesiones <sup>(33)</sup>.



**Figura 3A y 3B.** Paciente de 62 años con lesión epidural C1-C2, compresión medular y fractura patológica. Refiere dolor e inestabilidad de la columna cervical, cursa con cuadriparesia.

Soresen et al aleatorizó 57 pacientes que estaban en radioterapia con uso de dexametasona y sin ella, reportando que el grupo de intervención tuvo un mejor desenlace funcional que aquel que no se intervino <sup>(34)</sup>. El uso de los corticoides como tratamiento complementario a la radioterapia proporciona un valioso alivio del dolor, mejoría en la funcionalidad, con limitados efectos secundarios. La dosis de 16 mg al día de dexametasona es la recomendada por los beneficios resultantes al compararse con dosis altas (100 mg) en pacientes con compresión de la médula espinal por reducción del edema, inhibición de la respuesta inflamatoria sistémica, estabilización de las membranas vasculares y retardo del inicio del déficit

neuroológico<sup>(35)</sup>. La presencia de metástasis en la columna vertebral condiciona a que las terapias indicadas sean de orden paliativo, sin embargo la radioterapia en estos pacientes tiene un gran valor, ya que liberar la compresión medular incide en la calidad de vida de los pacientes<sup>(27)</sup>. Patchell et al.<sup>(36)</sup> evaluaron en aproximadamente 100 pacientes la eficacia de la cirugía descompresiva directa seguida de radioterapia vs. radioterapia únicamente, encontrando que la posibilidad para caminar en los pacientes del grupo de intervención fue superior (OR 6.2 [95% CI 2.0 – 19.8] P=0.001). Adicionalmente, el tiempo promedio que se mantuvieron caminando fue más prolongado (122 días Vs. 13 días, p= 0.003), la continencia de esfínteres y la supervivencia fueron mejores, además de disminuir los requerimientos de analgésicos opioides y de corticoides. La descompresión quirúrgica tiene indicación en pacientes con inestabilidad de la columna, compresión de la médula por fragmentos óseos dentro del canal, tumores resistentes a radioterapia que requieren de muestra de tejido para diagnóstico y manejo, recurrencia del tumor a pesar de la radioterapia y paraplejía por tiempo menor a 48 horas<sup>(37)</sup>.

### SÍNDROME DE LISIS TUMORAL AGUDA

Esta entidad es la emergencia oncológica más común en pacientes con neoplasias hematológicas, caracterizado por deterioro metabólico secundario al inicio de la terapia citotóxica en la cual se liberan aniones, cationes intracelulares y productos metabólicos de las proteínas y ácidos nucleicos. Hay criterios clínicos y de laboratorio para el diagnóstico de esta entidad, entre ellos, hallazgos de hiperuricemia, hipercalemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia y manifestaciones clínicas de arritmias cardíacas, muerte súbita, insuficiencia renal, convulsiones, irritabilidad muscular, signos de falla cardíaca, oliguria y choque<sup>(38)</sup> (Tabla 1). El síndrome de lisis tumoral está más frecuentemente asociado a linfoma no Hodgkin, particularmente linfoma de Burkitt y también en otras neoplasias hematológicas como son la leucemia mieloide aguda y la leucemia linfoblástica aguda. Se ha descrito en linfomas no Hodgkin de grado bajo e intermedio, enfermedad de Hodgkin, leucemia mieloide crónica, desordenes mieloproliferativos, en tumores sólidos con alta tasa proliferativa y alta respuesta a la terapia citotóxica como es el cáncer

testicular, el de mama y el cáncer pulmonar de célula pequeña. La disfunción renal preexistente, la elevación de la enzima lactato deshidrogenasa son factores de riesgo para lisis tumoral<sup>(39)</sup>.

Tabla 1.

Criterios de laboratorio	Criterios clínicos
Ácido úrico > 8 mg/dl ó incremento más del 25%	Incremento de Creatinina 1.5 veces el valor normal
Potasio > 6 mEq/L ó incremento más del 25%	Arritmias cardíacas o muerte súbita
Fosforo > 6.5 mEq/L ó incremento más del 25%	Convulsiones
Calcio < 7 mg/dl ó incremento más del 25%	

La hiperuricemia resulta de la liberación rápida y catabolismo de los ácidos nucleicos intracelulares. Los ácidos nucleicos purínicos son metabolizados a hipoxantina, estos a xantinas y finalmente a ácido úrico por la xantina oxidasa. El riñón excreta aproximadamente 500 mg de ácido úrico por día y cuando esta capacidad se excede se presenta hiperuricemia, formación de cristales de ácido úrico en el túbulo renal desencadenando obstrucción tubular renal intraluminal y uropatía obstructiva<sup>(40)</sup>. La hiperfosfatemia parece ser secundaria a la liberación aguda de fosfatos celulares durante la degradación aguda de células malignas. La hiperfosfatemia severa se manifiesta con náuseas, vómitos, diarrea y convulsiones. Puede resultar en la precipitación a los tejidos de fosfato de calcio llevando a hipocalcemia, calcificaciones metastásicas, calcificación tubular, nefrocalcinosis y uropatía obstructiva. El tratamiento consiste en retirar los fosfatos de las soluciones intravenosas y administrar formas orales o por sonda nasogástrica de quelantes de fósforo como es el hidróxido de aluminio, considerar hemodiálisis o diálisis peritoneal cuando la hiperfosfatemia sea severa o no haya mejoría con medidas médicas<sup>(41)</sup>.

La hipocalcemia severa es una de las más críticas manifestaciones clínicas del síndrome de lisis tumoral, caracterizada por calambres,

espasmos musculares, parestesias, alteraciones cardiovasculares como bloqueos cardíacos, arritmias, hipotensión, alteraciones neurológicas que incluyen confusión, delirium, alucinaciones y convulsiones <sup>(42)</sup>. La hipocalcemia asintomática generalmente resuelve sin tratamiento, mientras la hipocalcemia severa con síntomas debe ser tratada con gluconato de calcio intravenoso (50-100 mg/Kg/dosis) para corregir el cuadro con riesgo de aumentar el depósito de fosfatos de calcio y de presentar uropatía obstructiva <sup>(43)</sup>. La hipercalemia es el resultado de la degradación celular masiva con salida de potasio de estas, que puede poner la vida en peligro. Las principales manifestaciones son náuseas, vómitos, anorexia, debilidad muscular, calambres, parestesias y parálisis. Se evidencia en el electrocardiograma ondas T picudas, complejos QRS anchos, episodios de taquicardia y fibrilación ventricular, muerte súbita. Los tratamientos se fundamentan en el desplazamiento del potasio al espacio intracelular, mediante el uso de infusiones de insulina y dextrosa, bicarbonato de sodio, agonistas Beta-2, teniendo en cuenta el estado hemodinámico y además el gluconato de calcio como estabilizador de las membranas cardíacas. En caso de ausencia de respuesta al manejo se debe considerar el inicio de terapias de reemplazo renal <sup>(42)</sup>. La hidratación vigorosa con adecuado volumen intravascular, el mantenimiento de buenos volúmenes urinarios son pilares fundamentales en el tratamiento al asegurar óptimo flujo sanguíneo renal y filtración glomerular, promover la excreción de ácido úrico y fosfatos. La alcalinización de la orina con bicarbonato de sodio ha sido una recomendación para la prevención y el tratamiento del síndrome de lisis tumoral, ya que la orina alcalina promueve la excreción de uratos. La máxima solubilidad de los uratos ocurre a Ph 7.5, sin embargo este tratamiento genera alcalosis metabólica, uropatía obstructiva por xantinas y lesión renal secundaria, por tanto en algunos casos se controvierte este tipo de terapias <sup>(44)</sup>.

El alopurinol bloquea la conversión de xantinas e hipoxantinas a ácido úrico por inhibición de la xantina oxidasa, niveles que se disminuyen entre 1 – 3 días, tiempo en el cual el riñón es susceptible de daño por el uso de este fármaco. El uso de recombinantes de urato oxidasas (Rasburicase

0.15-0.2 mg/Kg por 5-7 días) han mostrado ser más efectivos que el alopurinol en prevenir y tratar la hiperuricemia, con disminución en los niveles después de 4 horas en el 86% de los pacientes comparado con el 12% en el grupo de alopurinol <sup>(45)</sup>. Este fármaco metaboliza el ácido úrico y es recomendado como primera línea de tratamiento para pacientes con tumores susceptible de lisis o que cursen con enfermedad renal e incremento del ácido úrico sérico <sup>(46)</sup>. El uso de estos agentes podría impactar en la mortalidad y en la prevención de lesión renal, sin embargo, en la revisión sistemática de Cheuk et al, no puede soportar beneficios en estos desenlaces <sup>(47)</sup>. Las terapias de reemplazo renal están indicadas cuando la severidad de la falla y el tratamiento médico sea insuficiente para compensar las anormalidades metabólicas <sup>(46)</sup>.

---

### HIPERCALCEMIA MALIGNA

---

Esta entidad se presenta hasta en el 30% de los pacientes con cáncer en algún momento durante el curso de la enfermedad sin modificaciones sobre la mortalidad y hasta la mitad de los que la presentan mueren en el primer mes, por tanto el tratamiento oncológico es fundamental para modificar los desenlaces <sup>(48)</sup>. La concentración de calcio total extracelular es de 8.5 – 10.5 mg/dL, la mitad de éste es ionizado, siendo metabólicamente activo y responsable de los signos y síntomas. La otra mitad está unido a las proteínas, principalmente a la albúmina. La homeostasis del calcio es mantenida por la absorción intestinal, la resorción ósea y la excreción renal. La paratohormona (PTH) regula la concentración de calcio en el líquido extracelular, aumenta la resorción ósea, estimula los osteoclastos para degradar el hueso, libera calcio al torrente circulatorio y promueve la excreción de fosfatos. A nivel renal, se metaboliza la vitamina D a su forma activa (calcitriol) para mejorar la absorción a nivel intestinal <sup>(49)</sup>. De acuerdo al tipo de tumor, la hipercalemia que predomina es diferente, la más frecuente en el 80% de los pacientes es la hipercalemia humoral de la malignidad vista en cáncer de células escamosas (cabeza y cuello, esófago, cérvix y pulmón), cáncer renal, de mama, de ovario y endometrial, cuyo mediador más común son las proteínas asociadas a la PTH. La hipercalemia osteolítica local de las metástasis

óseas esta mediada por citocinas inflamatorias y se evidencia en el 20% de los casos. El resto de los tipos se refieren a linfomas secretantes de 1,25 dihidroxivitamina D e hiperparatiroidismo ectópico<sup>(50)</sup>.

El diagnóstico de hipercalcemia maligna no siempre es evidente por falta de especificidad de los síntomas, entre los cuales están: poliuria, polidipsia, arritmias cardíacas, náuseas, vómitos, estreñimiento y en algunos casos alteraciones neurológicas hasta el coma. Estos cambios se acentúan de acuerdo a la severidad del trastorno, de las comorbilidades del paciente y de la volemia. Los cambios electrocardiográficos que se pueden presentar son: PR prolongado, QRS ensanchado, QT corto, bloqueos de rama y colapso cardiovascular<sup>(46)</sup>. Se deben indicar medidas generales de soporte como son: suspender el calcio de las soluciones administradas por vía parenteral, retirar suplementos por vía oral y medicamentos que aumenten las concentraciones de calcio sérico (litio, calcitriol, vitamina D, diuréticos tiazídicos), ejercicios de rehabilitación muscular, retiro de fármacos sedantes para evaluación neurológica continua. Debe hacerse seguimiento estrecho de niveles séricos de fósforo y de la creatinina sérica. Los pacientes con hipercalcemia y cáncer suelen estar hiporéxicos, con náuseas y vómitos, lo que condiciona a un estado de deshidratación, de reducción de la tasa de filtración glomerular y de la capacidad de excreción del exceso de calcio sérico. Debe iniciarse una óptima reanimación guiada por metas hemodinámicas para incremento de la tasa de filtración glomerular, de la carga filtrada de calcio que pasa a través del glomérulo al túbulo e inhibición en la reabsorción de calcio a este nivel. Los diuréticos de ASA bloquean la reabsorción de calcio a nivel tubular pero siempre debe tenerse en cuenta el estado de volemia y las presiones de llenado intravascular<sup>(50)</sup>. La hemodiálisis es otra alternativa en pacientes que no han tenido buena

respuesta al manejo médico inicial, lesión renal severa y niveles de calcio mayores a 18 mg/dL<sup>(51)</sup>. Los bifosfonatos están indicados en hipercalcemia moderada y severa porque bloquean la resorción osteoclástica en el hueso. Los glucocorticoides tienen utilidad en el manejo de pacientes con linfomas y mielomas por incremento de la excreción renal de calcio e inhibición de la resorción osteoclástica. La calcitonina puede inhibir la resorción ósea y facilita la excreción renal de calcio, destacando que la mayor ventaja es su rápida acción para la reducción del calcio sérico<sup>(52)</sup>. La mitramicina ha sido usada como una alternativa previo al uso de los bifosfonatos pero con limitada utilidad por los efectos adversos<sup>(50)</sup>. Los bifosfonatos son fundamentales para el tratamiento de la hipercalcemia uniéndose a la hidroxapatita e inhibiendo la resorción de cristales óseos y la actividad de los osteoclastos. Se dispone del pamidronato y del ácido zoledrónico, este último con mejores resultados<sup>(53)</sup>, alcanzando la normocalcemia hasta en el 80% de los pacientes luego de 7 días de tratamiento. Los efectos secundarios más frecuentes son la hipofosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, y la lesión renal<sup>(46, 52)</sup>.

---

## CONCLUSIÓN

---

El rápido desarrollo de la medicina del cáncer ha permitido que un mayor número de pacientes ingresen a las de las unidades de cuidados intensivos por complicaciones inherentes a la patología de base, comorbilidades previas o situaciones agudas derivadas de los tratamientos médicos y/o quirúrgicos. Muchas de estas condiciones ponen en riesgo la vida y pueden presentarse en pacientes con enfermedad curable o con buen pronóstico de vida, por lo tanto los clínicos deben familiarizarse con las intervenciones diagnósticas y terapéuticas para mejorar la calidad de vida y limitar la progresión a desenlaces fatales.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010; 127 (12): 2893 – 2917.
2. Lewis M, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: pathophysiology, presentation, diagnosis and treatment. *CA Cancer J Clin*. 2011; 61: 287 – 314.
3. Raptopoulos V. Computed tomography

- of the superior vena cava. *CRC Crit Diagn Imaging* 1986; 25: 373 - 429
4. Abner A. Approach to the patient who presents with superior vena cava obstruction. *Chest* 1993; 103: 394S-97S.
  5. Chen JC, Bongard F, Klein SR. A contemporary perspective on superior vena cava síndrome. *Am J Surg* 1990; 160: 207 – 211.
  6. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava síndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)* 2006; 85: 37 - 42
  7. Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR. Role of irradiation in the management of superior vena cava síndrome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1987; 13: 531 - 539
  8. Schwartz EE, Goodman LR, Haskin ME. Role of CT scanning in the superior vena cava syndrome. *Am J Clin Oncol* 1986; 9: 71 - 78
  9. Wielpütz M, Kauczor H. MRI of the lung: state the art. *Diag Interv radiol* 2012; 18: 344 – 353.
  10. Atkinson FB. Atlas de diagnóstico citopatológico. 2da ed. Madrid: Elsevier Science; 2005. P. 275-76.
  11. Mineo T, Ambrogi V, Nofroni I, Pistolesi Ch. Mediastinoscopy in superior vena cava obstruction: Analysis of 80 consecutive patients. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 223 – 226.
  12. Dosios T, Theakos N, Chatziantoniou C. Cervical mediastinoscopy and anterior mediastinoscopy in superior vena cava obstruction. *Chest* 2005; 128: 1551 – 1556.
  13. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus. *Cochrane database sist rev* 2001; 4: CD 001316
  14. Ahmann FR. A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval síndrome: *J Clin Oncol* 1984; 2: 961 – 969.
  15. Warner P, Uberoi R. Superior vena cava stenting in the 21st century. *Postgrad Med J* 2013; 89: 224 – 230.
  16. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. clinical practice: Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med* 2007; 356: 1862 – 1869.
  17. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Favro E, Beqaraj F, Cecchi E, et al. Relation of acute pericardial disease to malignancy. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1393 – 1394.
  18. Holt P. The normal pericardium. *Am J Cardiol* 1970; 26: 455 – 465.
  19. Karam N, Patel P, deFilippi Ch. *Am J Med Sci* 2001; 322 (2): 79 – 87.
  20. Freeman GI, LeWinter MM. Pericardial adaptation during chronic cardiac dilation in dogs. *Circ Res* 1984; 54: 294 – 300.
  21. Beck CS. Two cardiac compression triads. *JAMA* 1987; 257: 1088 – 92.
  22. Press O, Livingston R. Management of malignant pericardial effusions and tamponade. *JAMA* 1987; 257: 1088 – 1092.
  23. Eisenberg M, Dunn M, Kanth N. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 588 – 93.
  24. Plappert T. Diseases of the pericardium. In: *The Echocardiographer's Guide*, 1st ed. London: Taylor & Francis.; 2006. P. 135.
  25. Wilkes J, Fidias P, Vaickus L, Perez R. Malignancy – related pericardial effusion. *Cancer* 1995; 76 (8): 1377 – 1387.
  26. Mak KS, Lee LK, Mak RH, Wang S, Pile-Spellman J, Abrahm JL, Prigerson HG, Balboni TA. Incidence and treatment patterns in hospitalizations for malignant spinal cord compression in the United States, 1998-2006. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2011; 80 (3): 824 – 831.
  27. Prasad D, Schiff D. *Lancet oncol* 2005; 6: 15 – 24.
  28. Cook Am, Lau TN, Tomlinson MJ. Magnetic resonance imaging of whole spine in suspected malignant spinal cord compression: impact on management. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 1998; 10: 39 – 43.
  29. Bach F, Larsen BH, Rohde K. Metastatic spinal cord compression. Occurrence, symptoms, clinical presentations and prognosis in 398 patients with spinal cord compression. *Acta Neurochir* 1990; 107: 37 – 43.
  30. Stark RJ, Henson RA, Evans SJ. Spinal metastases. A retrospective survey from a general hospital. *Brain* 1982; 105: 189 – 213.
  31. Loblaw DA, Perry J, Chambers A, Laperriere N. Systematic review of the diagnoses and management of malignant extradural

- spinal cord compression: the cancer care Ontario practice guidelines initiative's neuro-oncology diseases site group. *J clinical oncol* 2005; 23: 2028 - 2037.
32. Sciubba D, Petteys R, Dekutoski M, Fisher C, Fehling M, Ondra S, Rhines L, Gokaslan Z. Diagnosis and management of metastatic spine disease. *J Neurosurg Spine* 2010; 13: 94 - 108.
  33. Bergh P, Kindblom LG, Gunterberg b, Remotti F, Ryd W, Meis-Kindblom JM. Prognostic factors in chordoma of the sacrum and mobile spine: a study of 39 patients. *Cancer* 2000; 88: 2122 - 2134.
  34. Sorensen S, Helweg-Larsen S, Mouridsen H, Hansen HH. Effect of high-dose dexamethasone in carcinomatous metastatic spinal cord compression treated with radiotherapy: a randomised trial. *Eur j Cancer* 1994; 30 A: 22 - 27.
  35. Vecht CJ, Haaxma-Reiche H, Van Putten WL, de Visser M, Vries EP, Twijnstra A. Initial bolus of conventional versus high-dose dexamethasone in metastatic spinal cord compression. *Neurology* 1989; 39: 1255 - 1257.
  36. Patchell R, Tibbs P, Regine W, Payne R, Saris R, Kryscio R, Mohiuddin M, Young B. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomized trial. *Lancet* 2005; 366: 643 - 648.
  37. L'Espérance S, Vincent F, Gaudreault M, Ouellet J.A, Li M, Tosikyan A et al. Treatment of metastatic spinal cord compression: CEPO review and clinical recommendations. *Current oncology* 2012; 19: 478 - 490.
  38. Howard S, Jones D, Pui Ch. The tumor lysis syndrome. *N Eng J Med* 2011; 364: 1844 - 1854.
  39. Cairo M, Coiffer B, Reiter A, Younes A. recommendations for the evaluation risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adult and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. *Br J Haematol* 2010; 149: 578 - 586.
  40. Van Den Berghe G. Purine and pyrimidine metabolism between millennia: what has been accomplished, what has to be done?. *Adv Exp Med Biol* 2000; 486: 1- 4.
  41. Heney D, Essex-Cater A, Brocklebank J, Bailey C, Lewis I. Continuous arteriovenous haemofiltration in the treatment of tumour lysis syndrome. *Pediatr Nephrol* 1990; 4: 245 -247.
  42. Jeha S. Tumor Lysis Syndrome. *Semin Hematol* 2001; 38: 4 - 8.
  43. Jones D, Mahmoud H, Chesney R. Tumor lysis síndrome: pathogenesis and management. *Pediatr Nephrol* 1990; 4: 245 - 247.
  44. Cairo M, Bishop M. Tumour lysis síndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol* 2004; 127: 3 - 11.
  45. Goldman SC, Holcenberg JS, Finklestein J. A randomized comparison between rasburicase and allopurinol in children with lymphoma or leukemia at high risk for tumour lysis. *Blood* 2001; 97: 2998 - 3003.
  46. McCurdy M, Shanholtz C. Oncologic emergencies. *Crit care med* 2012; 40: 2212 - 2222.
  47. Cheuk DK, Chiang AK, Chan GC, Ha SY. Urate oxidase for the prevention and treatment of tumor lysis syndrome in children with cancer. *Cochrane database syst rev* 2010 Jun 16; (6) CD006945.
  48. Rodman GD. Mechanisms of bone metastasis. *N Engl J Med* 2004; 350: 1655 - 1664.
  49. Clines GA, Guise TA. Hypercalcemia in hematologic malignancies and in solid tumors associated with extensive localized bone destruction. In: Favus MJ, ed. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. 5th ed. Washington D.C.: American society for bone and mineral research, 2003: 251 - 256.
  50. Stewart A. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med* 2005; 352: 373 - 379.
  51. Koo WS, Jeon DS, Ahn SJ, Kim YS, Yoon YS, Bang BK. Calcium-free hemodialysis for the management of hypercalcemia. *Nephron* 1996; 72: 424 - 428.
  52. Bilezikian J. Management of hypercalcemia. *JCEM* 1993; 77: 1445 - 1449.
  53. Major P, Lortholary A, Hon J, Abdi E, Mills G, Menssen HD, Yunus F, Bell R, Body J, Quebe-Fehling E, Seaman J. *J Clin Oncol* 2001; 19 (2): 558 - 567.