



GUÍA DE URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Primera Edición





Coordinadores de la Guía:
Mónica Álvarez Marcos
Gregorio Fernández Fernández

Editor:
Gregorio Fernández Fernández

ISBN: 978-84-697-0871-2



El contenido está únicamente basado en la experiencia y opinión de los autores. GSK recomienda siempre el uso de sus fármacos de acuerdo a la ficha técnica autorizada por las Autoridades Sanitarias.

PRÓLOGO

El cáncer constituye un importante problema de salud en Castilla y León. Atendiendo a los clásicos criterios de frecuencia, gravedad y eficacia de las intervenciones, resulta ineludible la presencia del cáncer entre las prioridades de nuestro sistema de salud. El conjunto de perspectivas que deben ser integradas y coordinadas para el abordaje integral del problema incluye las de prevención, asistencia sanitaria y mejora de la calidad de vida del enfermo oncológico, así como la investigación y formación de los profesionales sanitarios.

El resultado de muchas de estas actuaciones ha permitido un progresivo incremento en la supervivencia de las personas con cáncer en los últimos años. Todo ello supone un innegable éxito, pero al mismo tiempo ha generado nuevos retos en la atención de muchas de estas personas, que presentan mayores y mejores expectativas de vida, pero no exentas de nuevos requerimientos ante los que el sistema de salud debe estar preparado, y entre los que la adecuada atención a la urgencias oncológicas ocupa un destacado lugar.

Una acertada respuesta a este desafío es la elaboración y publicación de esta primera edición de la Guía de Urgencias Oncológicas, por iniciativa de la agrupación de Castilla y León de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES-CYL), en colaboración con la Sociedad Castellano-Leonesa de Oncología (ACLO). No sólo por su contenido y orientación práctica respaldados por la evidencia científica, sino también por haber facilitado la participación de numerosos profesionales, médicos y de enfermería, tanto de urgencias como de oncología, que desarrollan su trabajo en diferentes centros de la Comunidad Autónoma, contribuyendo de esta manera al desarrollo de consensos en los criterios de atención y a su correspondiente despliegue e implantación. Esta guía nos señala un camino fundamental en la mejora de la sanidad: romper barreras entre especialidades para centrarnos en los pacientes y en sus necesidades, aunar esfuerzos y compromiso de oncólogos y *urgenciólogos*.

Es fundamental poner en manos de los profesionales más capacidad de decisión, facilitando su iniciativa y liderando la toma de decisiones para la mejor atención sanitaria de los pacientes, por ello aprovecho esta oportunidad para reconocer el valor de esta iniciativa, y para agradecer a todos los profesionales que han participado en esta publicación, y a todos los que día a día trabajan en la atención a las urgencias oncológicas en los diferentes centros sanitarios de Castilla y León, su esfuerzo y dedicación en la mejora de la salud y calidad de vida de las personas con cáncer.

D. Antonio María Sáez Aguado
Consejero de Sanidad de Castilla y León

CARTA DEL PRESIDENTE DE SEMESCYL

Las urgencias oncológicas constituyen un motivo de consulta que va en aumento en los servicios de urgencias. Las visitas de los pacientes por motivos relacionados con tumores malignos son cada día más frecuentes. Los médicos de urgencias debemos de estar preparados para afrontar este tipo de consultas con la mayor garantía posible. La prevalencia de la patología tumoral, la aparición de nuevos fármacos y el aumento de la esperanza de vida debido a la mayor efectividad de estos y de la mejoría en los cuidados, nos obligan a los urcenciólogos a estar en constante evolución y aprendizaje en el manejo de estos pacientes.

En la actualidad la formación de los médicos de urgencias en este sentido es algo que precisa de una revisión ya que en muchas facultades de nuestro país no se le da la importancia que va adquiriendo en los últimos tiempos. Esto unido a la inexistente, tan necesaria y tan reclamada Especialidad de Medicina de Urgencias y Emergencias hace que las necesidades formativas sean una asignatura pendiente.

La intención de esta guía es resumir de manera clara y concisa los aspectos más relevantes y básicos que un médico de urgencias debe de conocer para tratar de una manera correcta al paciente oncológico que acude a nuestras consultas. *¡Esperamos haberlo conseguido!*

Agradecer a todos los autores tanto médicos y enfermería de urgencias como oncólogos, por sus aportaciones y conocimientos a este manual que esperamos sea de gran utilidad. Así mismo agradecer la importantísima colaboración y ayuda de Laboratorios GSK por apostar una vez más por la difusión del saber científico.

Dr. D. José Ramón Casal Codesido
Presidente de SEMES de Castilla y León

CARTA DEL PRESIDENTE DE ACLO

El cáncer es un grupo heterogéneo de enfermedades que representan en conjunto uno de los problemas de salud de mayor magnitud clínica y repercusión social. Estimaciones indirectas permiten calcular que la actual prevalencia de afectados en España es de millón y medio de personas. La creciente incidencia de algunas neoplasias y la mayor supervivencia de la mayoría de ellas suman cada día nuevos casos a esa alarmante cifra, lo que convierte al cáncer en una prioridad para el sistema sanitario español y en concreto para el SACYL.

A los problemas clínicos y complicaciones habituales y ya conocidas de las neoplasias, se añaden los avances en técnicas diagnósticas y la eclosión sin precedentes de novedosos agentes terapéuticos que complejizan aún más el abordaje y atención de este grupo de pacientes y que obligan a una estrecha coordinación y colaboración entre las diferentes especialidades y niveles asistenciales.

Una de las áreas más afectadas por la evolución de la Oncología son los Servicios de Urgencias. A la creciente prevalencia se añade una modificación paulatina y cada vez más profunda en el patrón de demanda de atención urgente y unas expectativas cambiantes. Así hasta hace algunos años, el paciente oncológico tipo que demandaba asistencia urgente podía ser enmarcado, en la mayoría de los casos como un enfermo en situación paliativa, con corta expectativa de vida y cuyos requerimientos se reducían a la atención de síntomas como el dolor, el sangrado, problemas compresivos, ansiedad o fiebre, entre otros. La respuesta más común a esta demanda era el ingreso hospitalario. Actualmente el enfermo tipo es un paciente de mediana edad, con sintomatología asociada a su enfermedad o al tratamiento aplicado pero con unas expectativas de supervivencia más larga, muchas veces en situación laboral activa y que demanda una actuación rápida, especializada y que preserve su calidad de vida y su entorno socio-laboral cotidiano.

En los últimos años y como consecuencia de ajustes presupuestarios, el SACYL ha reducido drásticamente la atención continuada urgente de este grupo de pacientes por especialistas en Oncología a pesar de constatarse esa creciente y diferente expectativa en la demanda, lo que obliga a una reestructuración en la asistencia sanitaria oncológica diaria y a una mayor colaboración con los Servicios de Urgencias, para preservar la calidad de atención al paciente oncológico. Fruto de estas circunstancias es la presente guía clínica que cuenta con la colaboración coordinada de sanitarios, médicos y enfermeros, del área de Urgencias Hospitalarias y de los Servicios y Unidades de Oncología Médica del SACYL.

Desde su concepción, la vocación de la guía ha sido facilitar la toma de decisiones de los compañeros del Área de Urgencias, cuando se enfrentan a un problema oncológico. Por ello se ha huído de descripciones sobre aspectos etiológicos, fisiopatológicos o metodológicos espúreos, centrándonos en el algoritmo de toma de decisiones, al entender que aquellos son ya sobrada y perfectamente conocidos por los profesionales y que ya existen numerosas publicaciones y manuales que los abordan con extensión, profundidad y brillantez. No obstante, la revisión de los temas abordados ha respetado los criterios de Medicina Basada en la Evidencia, ha tenido en cuenta las guías clínicas y documentos de consenso más actuales y ha contado con la opinión de especialistas acreditados, como no podía ser de otra manera.

Esperamos que el formato de la guía y sus contenidos cumplan con los objetivos planteados que no son otros que ofertar una atención urgente de calidad, sustentados en la mejor evidencia clínica disponible, orientados a la satisfacción de las necesidades y expectativas de los pacientes y los profesionales, generando así Servicios de Salud accesibles, integrables y continuados.

Dr. D. Andrés García-Palomo
Oncólogo Médico. Presidente de ACLO



ÍNDICE TEMÁTICO

1. Manejo básico del paciente con urgencia oncológica.
2. Urgencias respiratorias y cardiovasculares.
 - a. Síndrome de vena cava superior.
 - b. Taponamiento cardíaco.
 - c. Obstrucción de la vía aérea superior.
 - d. Hemoptisis.
 - e. Disnea.
3. Urgencias neurológicas.
 - a. Compresión medular.
 - b. Metástasis cerebrales.
4. Urgencias digestivas.
 - a. Vómitos inducidos por quimioterápicos.
 - b. Diarrea.
 - c. Enterocolitis neutropénica.
 - d. Obstrucción intestinal.
5. Urgencias metabólicas.
 - a. Hipercalcemia.
 - b. Hiponatremia.
 - c. Síndrome de lisis tumoral.
 - d. Acidosis láctica.
 - e. Hipoglucemia.
 - f. Hiperammonemia.
 - g. Insuficiencia suprarrenal primaria aguda.
6. Urgencias urológicas.
 - a. Hematuria.
 - b. Uropatía obstructiva.
 - c. Cistitis.
 - d. Fístulas vesicales por radioterapia.
 - e. Síndrome de Wunderlich.
 - f. Priapismo.
 - g. Infección del tracto urinario.
7. Neutropenia febril.
8. Dolor y sedación terminal.
 - a. Tipos de dolor.
 - b. Tratamiento del dolor.
 - c. Sedación terminal.
9. Complicaciones agudas del tratamiento quimioterápico.
 - a. Mucositis.
 - b. Rush acneiforme.
10. Técnicas de enfermería en urgencias.
 - a. Cuidados de enfermería en pacientes con reservorio subcutáneo.
 - b. Extravasación de citostáticos.

ÍNDICE DE AUTORES

- Álvarez Rodríguez Jose Alfonso. Enfermero Hospital de Día, Complejo Asistencial Universitario de León.
- Arranz Arijá Fernando. Oncólogo Médico, Complejo Asistencial Universitario de Palencia.
- Bajo Bajo Angel. Médico de Urgencia Hospitalaria, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
- Carnero López Beatriz. Oncóloga Médica, Hospital El Bierzo.
- Casal Codesido José Ramón. Jefe de Urgencias, Hospital El Bierzo.
- Del Valle Cuadrado Óscar. Enfermero de Urgencias, Hospital El Bierzo.
- Escarda Fernández Esperanza. Médico de Urgencia Hospitalaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
- Esteban Herrera Beatriz. Oncóloga Médica, Hospital de Segovia.
- Fernández de Valderrama Benavides Joaquín. Jefe de Urgencias, Hospital Santiago Apostol, Miranda de Ebro.
- Fernández Fernández Gregorio. Médico de Urgencia Hospitalaria, Hospital El Bierzo.
- Fernández Testa Anselma. Médico de Urgencia Hospitalaria, Complejo Asistencial de Zamora.
- García Gonzalez María. Oncóloga Médica, Hospital de Burgos.
- Ibañez Gallego Gonzalo. Jefe de Urgencias, Complejo Asistencial Universitario de Palencia.
- Iban Ochoa Rosa. Médico de Urgencia Hospitalaria, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.
- Juan Martínez Marta. Oncóloga Médica, Hospital El Bierzo.
- López Mateos Yolanda. Oncóloga Médica, Complejo Asistencial de Zamora.
- Morejón Huerta Begoña. Oncóloga Médica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.
- Rodríguez García Carmen. Coordinadora Médica del Servicio de Urgencias, Complejo Asistencial Universitario de León.
- Rodríguez Sánchez César A. Oncólogo Médico, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
- Soto de Prado y Otero Diego. Oncólogo Médico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.



CAPÍTULO 1

MANEJO BÁSICO DEL PACIENTE CON URGENCIA ONCOLÓGICA

J.R. Casal Codesido

B. Carnero López





10



El manejo básico del paciente oncológico no debe diferir de cualquier otro tipo de paciente. En realidad existen particularidades que debemos de considerar pero el manejo ha de ser similar, en cuanto a lo prioritario, a los demás enfermos.

El aumento de los agentes quimioterápicos en constante evolución y su aumento de agresividad, las cambiantes tendencias en el tratamiento del cáncer, el aumento de las enfermedades malignas, la mayor supervivencia de los enfermos y las crecientes complicaciones de los tratamientos hacen que el urólogo deba de estar en continua actualización para un mejor manejo de estos pacientes.

Debemos de saber diferenciar los pacientes terminales de aquellos que se encuentran en un estadio avanzado de su enfermedad, con pocas posibilidades de curación pero que son capaces de responder a tratamientos específicos que no han sido aplicados y podrían aumentar la supervivencia y/o mejorar la calidad de vida si resultan eficaces. En esta línea, enfermedad metastásica avanzada no tiene porqué ser sinónimo de enfermedad terminal. Pensar que cáncer no es sinónimo de desahucio.

En los últimos tiempos es habitual que los familiares de los pacientes oncológicos no sepan o no se atrean a manejar determinadas situaciones por lo que acuden con más frecuencia a los servicios de urgencias. En estas situaciones es imprescindible aleccionar a los familiares para el manejo de estos síntomas y ponerles en contacto con unidades de paliativos, oncológicas, hospitalización a domicilio (HADO) y atención primaria.

TIPOS DE PACIENTE

- Pacientes curados/curables: aquellos con un tumor no metastásico que ha sido intervenido y/o tratado con QTP (quimioterapia)/RTP (radioterapia) con intención curativa. En muchos casos, la QTP/RTP es equivalente a la cirugía y es el tratamiento de elección. Son candidatos a cualquier medida invasiva. Dentro de este grupo se encuentran los pacientes intervenidos por una neoplasia, que posteriormente reciben tratamiento adyuvante (profilaxis de recaída), pues se hallan ya libres de enfermedad.
- Pacientes no curables, pero con opciones de tratamiento activo: aquel con un tumor metastásico o locorregionalmente muy avanzado e irreseccable, pero candidato a tratamiento oncológico específico. Son candidatos a medidas moderadamente invasivas por un problema agudo solucionable, p.ej: sepsis, IAM... pero no candidatos a RCP, pues son pacientes que invariablemente fallecerán por su neoplasia.
- Pacientes no curables, con escasas/nulas opciones de tratamiento y respuesta: no son candidatos a medidas invasivas ni RCP, pues su pronóstico es malo a corto plazo. El tratamiento irá encaminado al control sintomático.

CONCEPTOS

- *Adyuvancia*: tratamiento (quimioterápico, radioterápico, hormonal, terapia dirigida...) que se aplica tras un tratamiento curativo, quirúrgico generalmente, encaminado a la prevención de la recaída.
- *Neoadyuvancia*: previo al tratamiento con intención curativa (cirugía, generalmente) con intención de reducir el tumor fundamentalmente.
- *Tratamiento radical*: curativo.
- *Tratamiento paliativo, sintomático o de soporte*.

- *Tratamiento complementario:* adyuvante.
- *Tratamiento concomitante:* simultáneo (quimio y radioterapia).
- *Tratamiento secuencial:* no simultáneo.
- *Respuesta parcial/completa.*
- *Enfermedad estable/progresión.*

Nota: No todos los tumores en estadio IV son metastásicos e incurables; existen estadios IV debidos a adenopatías locoregionales, y estos pacientes se someten a tratamiento quirúrgico, quimio y radioterápico con intención curativa.

URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Las urgencias oncológicas más frecuentes (que se describirán de manera más precisa en los capítulos siguientes) son:

- Síndrome de vena cava superior (SVCS).
- Compresión medular.
- Hipercalcemia tumoral.
- Síndrome de lisis tumoral.
- Metástasis cerebrales.

Son las urgencias oncológicas más frecuentes siendo las dos primeras las que en ocasiones aparecen como primera manifestación del cáncer (tenerlo presente si aparecen como primera manifestación).

Los pacientes con SVCS o compresión medular no conocida, ingresarán en todos los casos. La hipercalcemia tumoral grave o la moderada sintomática, también. Los casos de hipercalcemia leve o moderada paucisintomática (depende de la velocidad de instauración) pueden manejarse ambulatoriamente.

Los pacientes con metástasis cerebrales ingresarán cuando la sintomatología derivada de las lesiones lo requiera. Si presentan edema intenso que requiera esteroides endovenosos o sangrado, deben ingresar.

A los que no se ingresen, debemos de asegurarles una valoración en consultas externas de modo preferente, indicándoles que contacten telefónicamente (o de la manera establecida en cada centro) con Oncología al día siguiente, iniciando el tratamiento oral según pauta habitual (ver capítulo correspondiente).

MOTIVOS DE CONSULTA MÁS FRECUENTES EN LAS URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Dolor	Emesis	Mucositis
Diarrea	Estreñimiento	Neutropenia febril
Otras citopenias	Obstrucción intestinal	Disfagia
Disnea	Astenia, anorexia-caquexia	Progresión
Sedación	Esteriores	Agitación
Náuseas, vómitos	Miclonías	Fiebre

VISITA DEL PACIENTE A URGENCIAS

El paciente ha de ser valorado en la zona del *triage* a su llegada a urgencias como cualquier paciente más.

Tras la primera valoración lo siguiente es la toma de las 5 *constantes vitales* (tensión arterial, temperatura, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca y valoración de la escala del dolor).

Si partimos de la base de que se trata de un paciente oncológico ya diagnosticado, lo primero es hacer una correcta *anamnesis*:

- Tipo de tumor, estadio, fase en la que se encuentra.
- Resto de las enfermedades asociadas, desarrolladas o no a consecuencia del tumor.
- Síntomas principales y posibles desestabilizadores que motiven consulta a urgencias.
- Situación de cuidados: domicilio, residencia, cuidador principal, consultas programadas con su oncólogo, acceso al mismo,...
- Tratamiento actual y última dosis del mismo.
- Voluntades del paciente y actitud respecto a la enfermedad.

Una vez completada la anamnesis, realizaremos una *exploración física* precisa y orientada a:

- Al tumor y/o posibles metástasis.
- Síntomas principales.
- Síntomas desestabilizadores.

A la hora de solicitar las *pruebas complementarias* en urgencias no han de diferir de cualquier otro paciente según la sintomatología que presente:

- Analítica con hemograma, bioquímica básica (urea, creatinina, iones), coagulación.
- Pruebas radiológicas complementarias: Rx simple, TAC, ecografía,...

El *tratamiento* de estos pacientes en el servicio de urgencias ha de ser un tratamiento fundamentalmente sintomático. Es labor del oncólogo el ajuste del tratamiento oncológico.

Para ello es necesario discernir cuándo un paciente ha de ser tratado por el urólogo (tratamiento de los síntomas y complicaciones fundamentales de la enfermedad y su evolución y derivadas del tratamiento) o por el oncólogo (complicaciones de la enfermedad o tratamiento no asumibles por el urólogo o ajuste del tratamiento oncológico).

El *destino* del paciente no siempre ha de ser el ingreso en unidades hospitalarias. Existen varias opciones que deben de considerarse como las apuntadas anteriormente (atención primaria, HADO, ...).

Podemos considerar ingreso ante:

- Sí: tumores muy quimiosensibles (germinales y microcíticos) en progresión que requieran un inicio de tratamiento inmediato. Ej: SVCS en tumor microcítico de pulmón.

- Sí: progresiones cuya sintomatología lo requiera (no por el hecho de estar en progresión).
- Sí: toxicidad grave por el tratamiento oncológico.
- Sí: sintomatología derivada de la neoplasia o sus metástasis que requiera tratamiento endovenoso o maniobras invasivas ej: ictericia obstructiva que precise CPRE, disfgia que requiera prótesis esofágica, sangrado tumoral que requiera radioterapia hemostática.
- Las que supongan una urgencia oncológica (ver arriba).

Nota: Las metástasis cerebrales no deben de ingresar todas. En ocasiones se solicita TAC cerebral de manera ambulatoria y su manejo suele ser de la misma manera. Valorar ingreso ante intenso edema, sangrado o clínica que precise control endovenoso. Se radian todas ambulatorias salvo excepciones.

En cualquier caso debe de primar el sentido común, si la clínica lo requiere, ingresarán, de lo contrario deben de manejarse ambulatoriamente.

CRITERIOS DE TERMINALIDAD EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

- Enfermedad oncológica avanzada, progresiva e incurable (con diagnóstico histológico demostrado).
- Haber recibido tratamiento estándar eficaz y encontrarse en situación de escasa o nula posibilidad de respuesta al tratamiento activo específico.
- Ante problemas o síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.
- Impacto emocional en el paciente, familia y equipo terapéutico, relacionado con el proceso de morir.

AGONÍA

Es importante reconocer al paciente oncológico en situación agónica. Es un paciente que presenta livideces, pérdida de visión, estertores, alteración del patrón respiratorio, hipotensión, taquicardia, desorientación, alteración de la conciencia, pérdida de tono.

Al llegar a esta situación el control de los síntomas sigue siendo el objetivo principal, evitando intervenciones innecesarias y prestando el apoyo necesario al paciente y a sus familiares.

Bibliografía:

Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. *Guía de actuación en urgencias*. 4ª edición. Santiago. Ofelmaga 2012.

Sverha JJ., Borenstein M. *Complicaciones de urgencias por neoplasias malignas* en Tintinalli JE. *Medicina de urgencias* Vol II. 6ª edición. Mc Graw Hill 2006.

Manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11ª edición. Elsevier 2007.

González Cortijo L., Díaz Pedroche C. *Urgencias oncológicas* en Julián Jiménez A. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*. Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª ed. Editorial Edicomplet - grupo SANED. 2010





CAPÍTULO 2

URGENCIAS RESPIRATORIAS Y CARDIOVASCULARES

A. Bajo Bajo
C.A. Rodríguez Sánchez



SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR (SVCS)

INTRODUCCIÓN

El SVCS es el cuadro clínico caracterizado por la obstrucción del flujo de la vena cava superior por invasión o compresión externa debida a un proceso expansivo.

ETIOLOGÍA

En la actualidad el cáncer es causa del 65-85% de los SVCS, siendo el Cáncer de Pulmón el más frecuente seguido de los linfomas, que causan SVCS por compresión extrínseca. Otros tumores menos frecuentemente implicados son: timomas, los de células germinales, y las metástasis ganglionares mediastínicas, principalmente de Ca. de Mama.

La etiología benigna es responsable en el 15-40% de los casos. Es importante tener en cuenta que en los pacientes oncológicos es frecuente el uso de catéteres endovasculares que pueden producir SVCS por trombosis. En estos casos es característica la rápida instauración y que pueden dar lugar a tromboembolismos pulmonares (TEP).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La disnea es el síntoma inicial más frecuente. La triada clásica formada por edema en esclavina, cianosis y circulación colateral constituye el hallazgo más frecuente en la exploración física. La intensidad de la circulación colateral y la sintomatología dependen del tiempo de evolución. Globalmente, los síntomas más frecuentes son: disnea, congestión, tos y dolor torácico. Los signos presentes de manera más habitual son la distensión venosa del cuello, edema facial, cianosis, plétora y edema en brazos; estos signos empeoran al elevar los brazos por encima de la cabeza –Signo de Boterman.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de SVCS es esencialmente clínico. Es necesario hacer diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco y neumotórax a tensión. *Dado que la mayor parte de casos de SVCS son de origen neoplásico y no suele haber diagnóstico previo de tumor es obligado siempre que sea posible hacer el diagnóstico histológico, tras una correcta anamnesis y exploración física. Es necesario evaluar el grado de insuficiencia respiratoria mediante gasometría arterial.*

Diagnóstico radiológico: *La Radiografía simple puede ser normal en aproximadamente un 15% de los casos. Venografía:* Poco empleada. Útil en pacientes que requieren cirugía. La TC torácica con contraste intravenoso permite la planificación para el diagnóstico histológico y *constituye el estudio radiológico de elección.* La RMN no ofrece mayor información que la TC multicorte con reconstrucción 3D.

Diagnóstico histológico: *La confirmación histológica es necesaria para planificar el tratamiento.* Las más sensibles son la mediastinoscopia y la toracotomía. La punción transtorácica guiada por TC es una alternativa, cuando las alternativas anteriores no se consideren indicadas. En tumores centrales, puede optarse por la broncoscopia con biopsia como técnica inicial. *En la medida de lo posible debe demorarse el tratamiento específico con radioterapia y/o quimioterapia hasta conocer el diagnóstico histológico.*

TRATAMIENTO

- **Tratamiento de soporte:**

Medidas posturales: Elevar la cabecera de la cama, *oxigenoterapia*, *diuréticos* (en principio del asa, como furosemida i.v), *corticoides:* se suele emplear dexametasona a 6-10 mg cada 6 horas iv- y, finalmente, siempre que sean necesarios, *analgésicos*.

Es importante identificar a los pacientes que requieren un manejo urgente de la enfermedad que son aquellos con edema cerebral, obstrucción de vía aérea por compresión traqueal o con disminución del gasto cardíaco.

- **Tratamiento etiológico:** El **Cáncer Microcítico de Pulmón**, los **Linfomas no Hodgkin (LNH)** y los **Tumores de Células Germinales** son tumores muy quimiosensibles, y por lo tanto, inicialmente se emplea la quimioterapia como tratamiento específico, sola o en asociación con radioterapia, por lo que una evaluación precoz por un servicio de Oncología Médica es de especial relevancia. El **Cáncer de pulmón de células no pequeñas** responde en menor medida y más lentamente a la quimioterapia obteniendo una respuesta mayor con *stent endovascular* y siendo la radioterapia con o sin quimioterapia concomitante el tratamiento inicial.

- **Radioterapia:** Consigue una gran disminución del tamaño tumoral en pacientes con neoplasias radiosensibles que no han sido irradiadas previamente. Existe una gran reducción de síntomas en las primeras 72 horas con completa eliminación de los mismos en algunos casos a las 2 semanas. Es el tratamiento primario en pacientes con obstrucción de la vía aérea central.

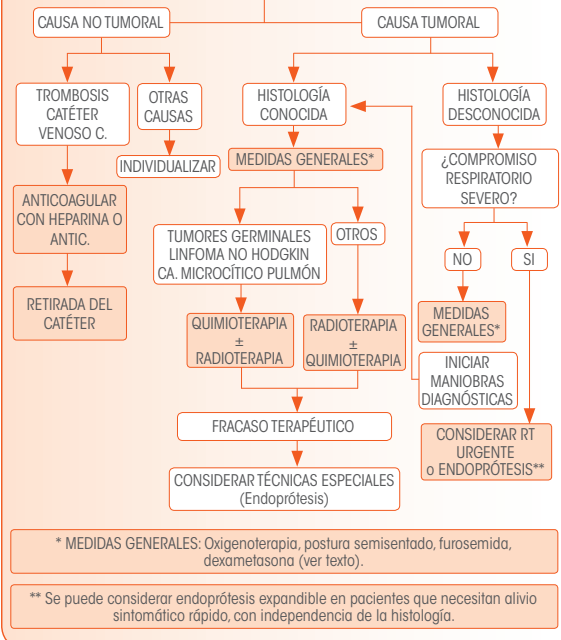
- **Tratamiento de trombosis venosa:** Si está provocada por un **catéter central** se debe retirar inmediatamente tras la administración de heparina o anticoagulantes orales. Existen una alta efectividad de los agentes trombolíticos (uroquinasa, estreptoquinasa o activador del plasminógeno tisular).

- **Prótesis endovasculares:** Permiten restablecer el flujo, con alta respuesta, hasta en el 90% de pacientes. Generalmente se administra heparina durante el procedimiento. Permiten una resolución rápida de los síntomas sin interferir en el diagnóstico histológico. Está indicado en pacientes con síntomas severos que requieren intervención inmediata.

Intervención quirúrgica: Se emplea sobre todo en los procesos benignos, es efectiva, provoca pocas complicaciones y suele consistir en un *bypass* quirúrgico. En los procesos malignos no suele emplearse.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE SVCS

*Disnea, edema esclavina,
circulación colateral



TAPONAMIENTO CARDIACO

El taponamiento cardiaco se produce cuando la presión que ejerce el líquido pericárdico supera a la de las cavidades cardiacas, de manera que se produce una dificultad en el llenado diastólico del corazón y un descenso del gasto cardíaco.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes al margen de la idiopática, son las infecciosas (virus, bacterias, tuberculosis, otras), la administración de radioterapia sobre el mediastino, la cardiaca (post-IAM, miocarditis o disección aórtica), traumatismos, enfermedades autoinmunes, algunas drogas, enfermedades metabólicas (hipotiroidismo, uremia) o las **neoplasias** (enfermedad metastásica fundamentalmente)

FISIOPATOLOGÍA

El acumulo de líquido en la cavidad pericárdica en el taponamiento cardiaco de origen neoplásico puede producirse por infiltración tumoral directa, obstrucción linfática pericárdica o implantes intrapericárdicos vía linfática o hemática.

CLÍNICA

Los **síntomas más frecuentes** son la disnea, ortopnea, tos, palpitaciones y dolor torácico, que suele mejorar al sentarse.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Aumento de la presión venosa yugular, hipotensión arterial, signos de mala perfusión periférica, taquipnea, taquicardia y tonos cardiacos apagados. Suele aparecer un pulso paradójico. La presencia de hemorragia, rápida instauración, ausencia de respuesta al tratamiento y la concomitancia con derrame pleural, orientan hacia una etiología maligna.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- El *electrocardiograma*: taquicardia sinusal, bajo voltaje, alternancia eléctrica y, alteraciones difusas de la repolarización.
- La *radiografía simple* de tórax suele mostrar un aumento de la silueta cardiaca. Una radiografía normal no permite descartar el diagnóstico.
- La *TC* y la *RM* son capaces de diagnosticar no sólo la presencia de derrame pericárdico sino de caracterizar la naturaleza del mismo.
- La exploración diagnóstica de *elección* es el *ecocardiograma*, que permite mostrar y cuantificar el derrame, detectar la presencia de masas y valorar el grado de compromiso hemodinámico.
- Las *pruebas histológicas*, citologías y biopsias, determinarían la naturaleza del derrame pericárdico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Infarto agudo de miocardio, fundamentalmente de ventrículo derecho, y de la disección aórtica. Ninguna de estas dos entidades se asocia con pulso paradójico. **En los casos de taponamiento cardiaco subagudo es muy importante no confundirlo con una insuficiencia cardiaca, cuyos síntomas son parecidos, puesto que el tratamiento es diametralmente opuesto.**

TRATAMIENTO

El tratamiento tiene por objetivos mejorar la sintomatología, prevenir la recurrencia y tratar la enfermedad de base.

- Paciente asintomático o levemente sintomático, sin compromiso hemodinámico grave: se debe realizar monitorización estrecha, ecocardiografías seriadas, tratamiento de la causa subyacente y medidas de soporte.

Las medidas de soporte se sustentan en la elevación del *cabecero de la cama* o mantener el paciente en posición semisentada, el *aumento de la volemia* mediante la administración de líquidos endovenosos y la *oxigenoterapia*, mediante el uso de mascarilla con o sin reservorio según las necesidades del paciente. El uso de ventilación mecánica con presión positiva debe evitarse en pacientes con taponamiento agudo. Deben suspenderse las drogas anticoagulantes.

Está contraindicado el empleo de agentes reductores de la precarga (diuréticos y venodilatadores).

- Paciente sintomático, con compromiso hemodinámico: requiere la *extracción urgente del líquido pericárdico*. El tratamiento de elección es la *pericardiocentesis evacuadora*. La vía de abordaje más segura es la subxifoidea

Dado que es un proceso frecuentemente recidivante, se debe valorar la pericardiotomía. Lo más habitual es la *ventana pericárdica subxifoidea*. Cuando las técnicas previas fracasan, puede estar indicada una *pericardiectomía completa*. Otra posibilidad es el *drenaje manteniendo un catéter* varios días, hasta que el débito sea inferior a 20-30 ml/24 h. Una posibilidad más es la *pericardiectomía con balón percutáneo*.

Finalmente es necesario considerar el tratamiento específico antitumoral para cada tipo de neoplasia. La radioterapia como tratamiento de derrames pericárdicos neoplásicos está indicada en algunos linfomas.

Entre las técnicas descritas, se realizará la que permita solucionar la situación clínica de cada paciente y, dependerá, además, de la facilidad de acceso a equipos entrenados en estos procedimientos en el hospital.



OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

La obstrucción de la vía aérea, a nivel de laringe, tráquea o bronquios constituye una complicación que, en la mayoría de los pacientes oncológicos es causada por la progresión de tumores de la vía aerodigestiva superior. Es necesario descartar causas benignas. La manifestación clínica fundamental es la aparición de disnea, estridor inspiratorio, cianosis e imposibilidad para la fonación.

DIAGNÓSTICO

La TC de alta resolución con reconstrucción 3-D de la vía aérea puede ser útil. La broncoscopia es la prueba de elección para confirmar la existencia de obstrucción de la vía aérea y también ayuda a esclarecer la etiología.

ABORDAJE TERAPÉUTICO

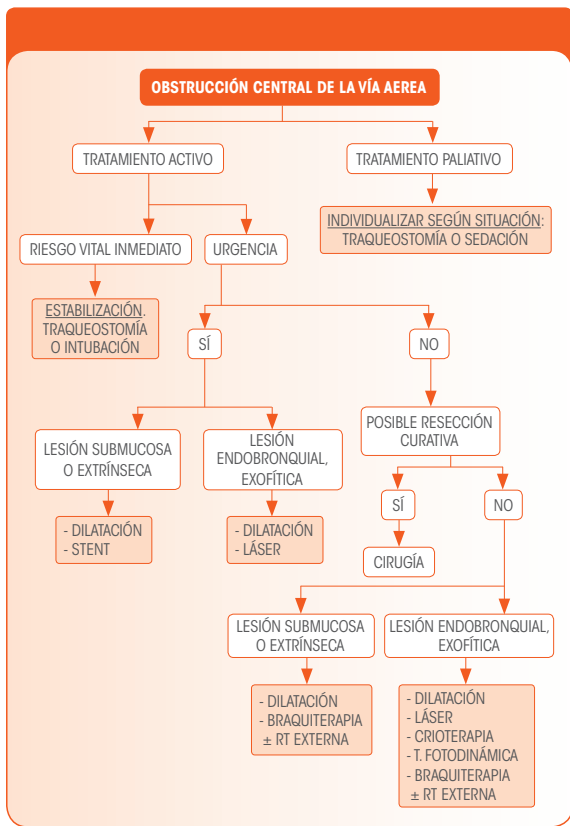
Dependerá de la disponibilidad de medios de cada centro y de las circunstancias de cada paciente (estabilidad clínica, enfermedad de base y pronóstico). Si la *resección quirúrgica* es curativa, y está indicada, constituye el tratamiento definitivo y de elección. Si existe riesgo inmediato de asfixia debe considerarse la realización de una *traqueostomía*.

Otras opciones de tratamiento

- *Dilataciones*: Bien con broncoscopio rígido o dilataciones secuenciales.
- Colocación de *stents* metálicos o de silicona mediante broncoscopia.
- Tratamiento con *láser*.
- *Braquiterapia* con altas dosis, sola o acompañada de *radioterapia externa*.
- *Crioterapia*. Puede ser útil en obstrucciones completas.
- Empleo de *terapia fotodinámica*.

En aquellos casos de *enfermedad avanzada en tratamiento paliativo*, en las que la localización tumoral impida la traqueostomía o exista contraindicación para su realización, es necesario proceder a la *sedación paliativa* del paciente (ej. Midazolam o clorpromacina; así como cloruro mórfico para aliviar la disnea)

Pueden administrarse, además, *corticoides* -ej: metilprednisolona 40 mg iv cada 6 h ó dexametasona 4 mg iv cada 6 h- y valorar el uso de *radioterapia externa paliativa* con fines descompresivos, en aquellos casos donde el riesgo vital no sea inminente.



HEMOPTISIS

DEFINICIÓN

La *emisión de sangre con la expectoración procedente del árbol traqueobronquial o de los pulmones*. Su magnitud varía desde la expectoración con estrias hemáticas, hasta la hemoptisis masiva (más de 600 cc de sangre al día o más de 50-75 cc por hora) o cuando se acompaña de signos y síntomas de hipovolemia o insuficiencia respiratoria, independientemente de su cuantía.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes son de origen no tumoral: la EPOC, bronquiectasias, tuberculosis y las infecciones fúngicas (aspergilomas). *El carcinoma broncogénico es la primera causa a descartar en el adulto fumador*. Otras causas son la trombopenia asociada a hemopatías malignas o a tratamiento quimioterápico, tumores laringo-traqueales, metástasis pulmonares (las cuales raramente producen hemoptisis fatales) u otros tumores, como el carcinoma bronquial.

Hasta en un 30% de los casos de hemoptisis no se llega al diagnóstico etiológico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cuando la hemoptisis es masiva, se acompaña de los signos y síntomas característicos de una hemorragia aguda. La gravedad de la hemoptisis viene determinada por el volumen total del sangrado en un periodo de tiempo determinado, la velocidad de la hemorragia y la capacidad funcional cardiorrespiratoria basal del paciente.

La hemoptisis masiva es por tanto una situación que requiere una actuación urgente ya que supone un riesgo para la vida del paciente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En ocasiones necesario diferenciar hematemesis y hemoptisis.

Hemoptisis: emisión de sangre con la expectoración de coloración rojo vivo, mezclada con el esputo, conteniendo macrófagos con hemosiderina y de pH alcalino.

Hematemesis: sangre de color rojo oscuro expulsada con el vómito, ocasionalmente mezclada con partículas alimenticias y de pH ácido.

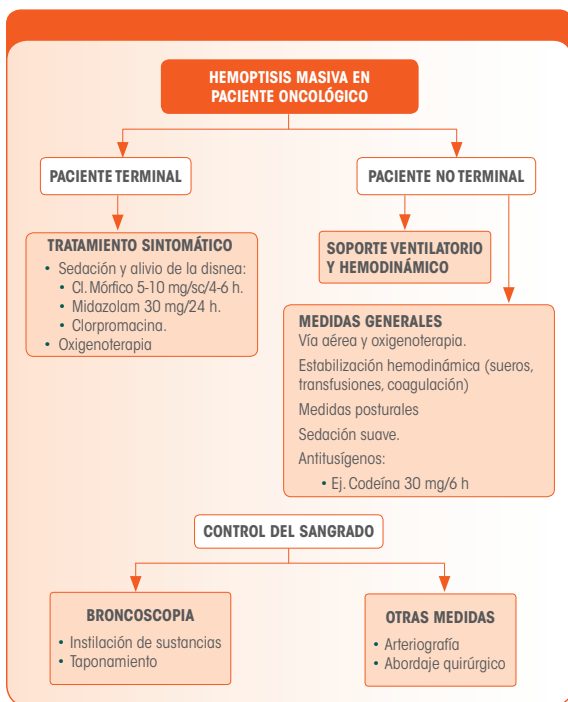
Sangrado de vías respiratorias superiores: confirmación por exploración ORL.

TRATAMIENTO

Los principales objetivos en el manejo de un paciente con hemoptisis masiva son, por este orden: 1) mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y oxigenación, 2) estabilización hemodinámica, 3) instauración de medidas terapéuticas generales para frenar la hemoptisis, 4) localización del sitio de sangrado y determinar si el paciente es candidato a medidas intervencionistas que incluyan la cirugía.

- **Medidas generales:** Medidas posturales: reposo en cama semisentado, colocando al paciente en decúbito lateral sobre el lado afecto.
 - Sedación suave y alivio de la disnea (ej. Cloruro mórfico 5-10 mg sc/4-6 h)
 - Oxigenoterapia humidificada por mascarilla.
 - Reposición de la volemia, con sueroterapia iv y transfusión si es precisa.
 - Corrección de las posibles alteraciones de la coagulación.
 - Antitusígenos: evitan la tos como factor desencadenante (ej. Codeína 30 mg/6 h)

- **Fibrobroncoscopia:** útil para determinar el lugar del sangrado, así como la realización de maniobras locales encaminadas a controlar el mismo, como son: lavados con suero salino frío, instilaciones de adrenalina diluída al 1:20.000, instilaciones de vasopresina o de coagulantes tópicos. Si la lesión responsable del sangrado es distal, puede realizarse taponamiento.
 - o El taponamiento bronquial mediante balón de Fogarty es un método eficaz para el control local. El láser y el electrocauterio también se han utilizado para tratar las hemoptisis originadas en neoplasias bronquiales sangrantes.
 - o El uso del broncoscopio rígido se recomienda si la visualización no es adecuada con el flexible o si la cantidad de sangrado sugiere que la fibrobroncoscopia no será óptima.
- El empleo de la **Arteriografía** puede ayudar a determinar el nivel del sangrado.
- Si pese a la adopción de las medidas anteriores la hemoptisis persiste, debe valorarse, individualizando cada caso, la **resección quirúrgica**.



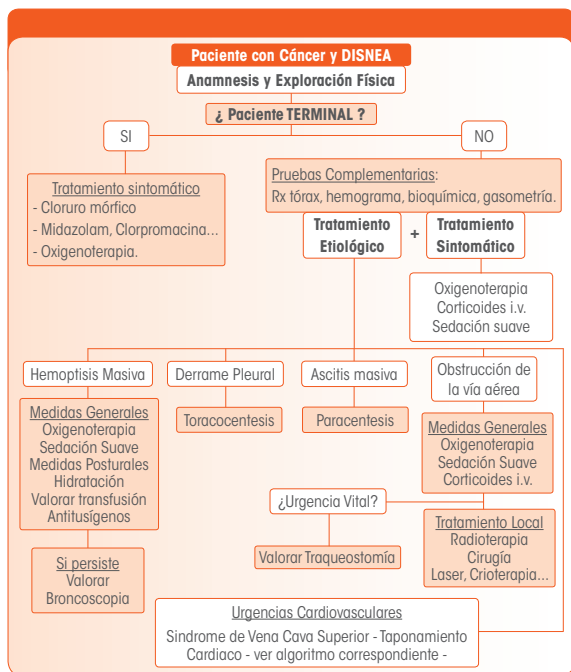
DISNEA

Dentro de la valoración inicial de un paciente oncológico con disnea nos debemos plantear una cuestión clave: ¿estamos ante un paciente terminal?. Si la respuesta es sí debemos limitarnos a realizar un tratamiento sintomático siendo lo más efectivo el uso de opiodes -p.ej. cloruro mórfico 5 mg/4 h subcutáneo-, así como el midazolam o la clorpromacina.

En los demás casos debemos hacer primero una aproximación diagnóstica mediante una correcta anamnesis, exploración física y pruebas complementarias -Rx de tórax, hemograma, bioquímica, coagulación y gasometría arterial- y después proceder a un correcto tratamiento etiológico, sin olvidarnos del tratamiento sintomático precoz.

En general los opiodes son los agentes más efectivos para paliar la disnea del paciente oncológico. Deben siempre pautarse de forma regular, aumentando la dosis de un 30 a un 50% hasta conseguir la respuesta deseada. Si añadimos midazolam -0,1-0,9 mg/h- a los opiodes aumentamos la respuesta al tratamiento sobre todo en los casos con gran componente de ansiedad. El suplemento de oxígeno puede aliviar la disnea aunque es mucho menos efectivo que los opiodes.

En la figura 2.5 se resumen de forma sencilla algunos de los pasos a tener en cuenta en la valoración de un paciente oncológico con disnea



Bibliografía:

- Bellido L, Vidal R, Marfín I. Urgencias Respiratorias y Cardiovasculares. En: Rodríguez CA, Cruz JJ, Ruiz MI, Eds. Manual de Urgencias en Oncología, Edición 2011. Luzan 5 ediciones, Madrid 2011; pp: 51-82.
- Markman, M. Diagnosis and management of superior vena cava syndrome. Cleve Clin J Med 1999; 66:59.
- Rowell, NP, Gleeson, FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus: a systematic review. Clin Oncol (R Coll Radiol) 2002; 14:338.
- Eren, S, Karaman, A, Okur, A. The superior vena cava syndrome caused by malignant disease. Imaging with multi-detector row CT. Eur J Radiol 2006; 59:93.
- Yu, JB, Wilson, LD, Detterbeck, FC. Superior vena cava syndrome—a proposed classification system and algorithm for management. J Thorac Oncol 2008; 3:811.
- Lanciego, C, Chacon, JL, Julian, A, *et al.* Stenting as first option for endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome. AJR Am J Roentgenol 2001; 177:585.
- Drews RE, Rabkin DJ. Malignancy-related superior vena cava syndrome. UpToDate. 2014 (Marzo); www.uptodate.com.
- Lalchandani Lalchandani D, Cabrera Suarez MA, Dorta Delgado FJ. Urgencias Cardiovasculares. En: Cortés-Funes H, Colomer Bosch R eds. Tratado de Oncología. Publicaciones Permanyer. Barcelona, 2009.
- Hoit BD. Cardiac Tamponade. UpToDate. 2014 (Febrero); www.uptodate.com.
- Borlaug BA, DeCamp MM, Gangadharan SP. Neoplastic pericardial disease. UpToDate. 2010. www.uptodate.com.
- Ernst A, Herth FJF. Diagnosis and management of central airway obstruction. UpToDate. 2014 (Febrero). www.uptodate.com.
- Rice, TW, Rodríguez, RM, Light, RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. Medicine (Baltimore) 2006; 85:37.
- Ingbar DH. Massive hemoptysis; Initial management. UpToDate. 2014 (Febrero); www.uptodate.com.
- Ingbar DH. Overview of massive hemoptysis. UpToDate. 2014 (Febrero); www.uptodate.com.
- Sociedad Española de Oncología Médica. Guía actualizada sobre los tratamientos. Efectos secundarios de la quimioterapia. Toxicidad pulmonar. SEOM. www.seom.org.

Abreviaturas:

SVCS: Síndrome de la Vena Cava Superior

TEP: Tromboembolismo pulmonar

TC: Tomografía Axial Computarizada

RM: Resonancia Magnética

LNH: Linfoma no Hodking



RT: Radioterapia

IAM: Infarto Agudo de Miocardio



CAPÍTULO 3

URGENCIAS NEUROLÓGICAS



R. Iban Ochoa
B. Morejón Huerta



COMPRESIÓN MEDULAR

El síndrome de compresión medular se produce por la invasión, desplazamiento o atrapamiento de la médula espinal o de las raíces nerviosas, que forman la cola de caballo, por una enfermedad neoplásica. El mecanismo más frecuente es la extensión directa del tumor desde un cuerpo vertebral al espacio epidural.

Segunda complicación neurológica en frecuencia, tras las metástasis cerebrales. Aparece en el 5% de los pacientes con cáncer.

Cualquier cáncer puede dar compresión medular siendo los más frecuentes los de mama, pulmón, próstata, mieloma y linfoma; pudiendo coexistir compresión en varios niveles.

Un 80% de las compresiones medulares ocurren en pacientes con un cáncer conocido. En un 20% de los casos es la forma de debut de la neoplasia.

El diagnóstico y tratamiento deben realizarse de la forma más rápida posible, puesto que el estado neurológico previo es el principal factor pronóstico (la pérdida de la deambulación y del control de esfínteres antes del comienzo del tratamiento se asocian con un peor pronóstico).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, y la posterior confirmación por pruebas de imagen. Se debe realizar una adecuada anamnesis y exploración física.

La clínica inicial en el 95% de los casos es el dolor de espalda de semanas o meses de evolución, típicamente empeora por la noche, cuando el paciente se encuentra tumbado y mejora al incorporarse. A menudo empeora con la maniobra de Valsalva y aparece con la percusión de las apófisis espinosas. Aparece después la sintomatología motora, en la mayoría de los casos, debilidad de extremidades inferiores. Suele ser el síntoma que motiva la consulta urgente del paciente. Su progresión produce alteraciones de la marcha e imposibilidad de mantener el equilibrio.

La clínica sensitiva es mucho menos frecuente como presentación inicial. Se suele iniciar por parestesias y/o pérdida de sensibilidad. También se presentan alteraciones del sistema nervioso autónomo como la pérdida del control de los esfínteres y la impotencia. En ancianos es más frecuente, la aparición de retención urinaria.

Existen algunos cuadros específicos según niveles de la compresión. La localización más frecuente es la dorsal (70%), con sintomatología de irradiación bilateral. Menos frecuente a nivel lumbar, como la lesión del cono medular y lesión de cauda equina; que tiene como característica la debilidad distal, parestesias e hipoestésias en silla de montar, alteración de la marcha y la afección esfinteriana. A nivel cervical alto, cervicalgia intensa que puede desencadenar tetraplejía.

En la exploración física se observa en una etapa inicial, espasticidad e hiperreflexia; y en fases evolucionadas, flacidez e hiporeflexia.

- **Radiografía simple:** en un 80-85% de los pacientes adultos podemos observar: lesiones líticas o blásticas, erosión o pérdida de pedículos, colapso vertebral, y/o masas paraespinales. Hasta el de 15-25% de las radiografías pueden no presentar alteraciones.
- **Tomografía axial computarizada (TAC):** es de gran utilidad para evaluar la destrucción y estabilidad vertebral, y por tanto necesaria en los casos que se plantee la posibilidad de tratamiento quirúrgico. También está indicada su realización cuando la RM no esté disponible.
- **Resonancia magnética (RM):** hoy en día es la técnica estándar en las situaciones de urgencia con clínica de compresión medular (se debe realizar en las primeras 24 horas). Es una técnica no invasiva con buena visualización de los discos y las vértebras, se pueden identificar lesiones medulares previas a la destrucción cortical, detecta masas paravertebrales y evalúa el estado de la médula espinal. Tiene una sensibilidad de 93% y una especificidad de 97% para la detección de compresión epidural. La exactitud diagnóstica está estimada en un 95%.
- **Anatomía Patológica:** se deberá confirmar histología por medios invasivos en aquellos casos sin antecedentes oncológicos o sin asociación temporal evidente.

TRATAMIENTO

La compresión medular es una urgencia médica que precisa un tratamiento eficaz a corto plazo, ya que de ello dependen los resultados funcionales. En la mayoría de los casos se utiliza radioterapia como tratamiento fundamental, aunque la cirugía tiene unas indicaciones muy precisas en las que constituye la primera elección. El tratamiento coadyuvante con esteroides es importante para el control del edema medular, además de los analgésicos para paliar el dolor. (Tratamiento en urgencias: Inmovilizar, Analgesia y Corticoides si están indicados.)

Tratamiento Esteroides:

Cuando hay déficit neurológico es indispensable iniciar corticoides, primera medida terapéutica por su acción oncolítica, antiedema y antiinflamatoria.

La droga de elección es la dexametasona (fortecortín®), pero no hay consenso sobre las dosis a administrar. Esquemas de tratamiento que incluyen 100 mg en bolo intravenoso seguido de 24 mg/6h, no han demostrado superioridad frente a un bolo inicial de 10 mg intravenoso seguido de 4 – 6 mg/6h.

En estos momentos debe considerarse la descompresión quirúrgica.

Tratamiento Quirúrgico:

La cirugía (descompresión quirúrgica) está indicada en casos de: columna inestable, compresión por fragmento óseo, contraindicaciones a radioterapia (radiorresistencia, radioterapia previa, etc.), falta de diagnóstico etiológico o progresión clínica durante la radioterapia.

Un estudio aleatorizado ha mostrado superioridad de la cirugía seguida de radioterapia comparada con radioterapia sola. Se consiguió una mayor tasa de deambulación y una mayor duración de ésta en los pacientes quirúrgicos.

Tratamiento Radioterápico:

Pilar básico del tratamiento en la mayoría de los casos. Se realizará precozmente cuando no sea posible el tratamiento quirúrgico, y tras cirugía si no hay contraindicación. Tiene una eficacia probada y conocida, pero también limitada; es muy elevada en pacientes sin alteraciones para la deambulaci3n al iniciar el tratamiento, pero decrece de forma muy importante cuando no es así y es casi nula en pacientes pl3jicos.

La tasa de complicaciones es muy baja. Produce excelentes resultados en linfomas y mielomas, buenos en tumores de próstata y mama y malos en los de pulm3n.

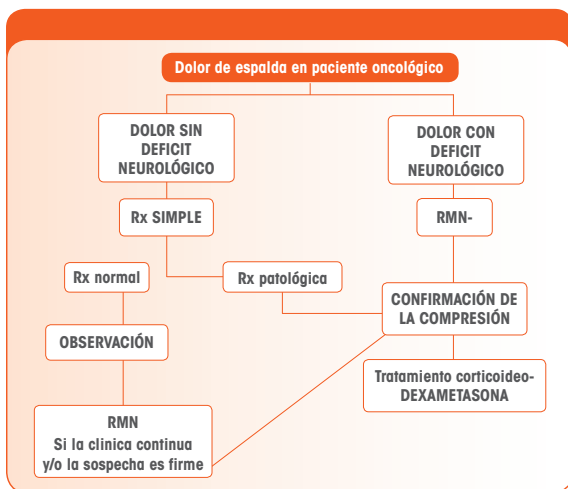
La asociaci3n de radioterapia y corticoides se ha mostrado más eficaz que el tratamiento con radioterapia sola.

Quimioterapia:

Indicada en tumores quimiosensibles (sarcoma de ewing, tumores germinales...), y en los casos que no sean subsidiarios de un tratamiento con radioterapia y/o cirugía.

Medidas generales:

- Tratamiento del dolor. Muchos pacientes precisan opiodes para control del mismo.
- Reposo: deben evitar los movimientos que desencadenan el dolor.
- Anticoagulaci3n: heparinas de bajo peso molecular.
- Prevenci3n del estreñimiento.



METÁSTASIS CEREBRALES

Complicación neurológica más frecuente en el paciente oncológico. Las metástasis cerebrales están presentes en un 25% de los pacientes que fallecen por cáncer. Los tumores que afectan el sistema nervioso central con mayor frecuencia son: pulmón, mama y melanoma.

La mayoría de los pacientes tiene un cáncer conocido (y a veces largamente tratado) en el momento de la sospecha clínica. En algunos casos la metástasis cerebral es la forma de presentación inicial.

La llegada de metástasis es por vía hematógena (80% de las lesiones son supratentoriales). Característicamente provocan gran efecto de masa, con edema muy significativo.

El crecimiento provoca inicialmente signos focales. En la medida que los tumores se expanden comienzan a producir hipertensión endocraneal por el efecto de masa, la presencia de edema, la obstrucción del flujo de circulación del líquido cefaloraquídeo. Todos ellos pueden conducir a herniación de las estructuras encefálicas y finalmente a la muerte.

CLÍNICA

Los síntomas pueden ser focales o generalizados según la localización (del o de los tumores. Sólo un 50% presenta con cefalea al inicio, es inicialmente inespecífica y leve, va aumentando en intensidad en el curso de días a semanas. Aparecen otros signos que apuntan a focalidad neurológica, sólo un 10% de los tumores cursa con cefalea aislada.

Las alteraciones de conciencia están presentes en aproximadamente un tercio de los pacientes, van desde leve retardo psicomotor a sopor o coma.

Los síntomas debidos al aumento de presión intracraneal se van haciendo más evidentes con el avance de la enfermedad: vómitos, con o sin náuseas, sensación de mareo no vertiginosa.

Las convulsiones son frecuentes. Se pueden presentar diferentes tipos de crisis epilépticas y llegar al estatus epiléptico.

El diagnóstico se sospecha con la historia y la exploración física, y se confirma con Resonancia Magnética y Tomografía Computada sin contraste en un primer tiempo para descartar hemorragia cerebral, y posteriormente con contraste, dónde podemos observar captación en anillo de sello.

PRONÓSTICO

Las metástasis cerebrales confieren mal pronóstico. La mediana de supervivencia varía desde 2,3 meses en el grupo de peor pronóstico, a 7,1 meses. Depende de la edad y el estado general del paciente, número, localización y tamaño de las metástasis, del tipo histológico, y del grado de afectación extracerebral.

TRATAMIENTO

La evaluación y el tratamiento van a depender de las condiciones generales del paciente, del grado de diseminación sistémica, del número y localización de las metástasis y del pronóstico.

La estrategia terapéutica, puede hacer necesario que en algunos casos sólo hay que preocuparse del control de los síntomas; según pronóstico del paciente, mientras en otros casos puede requerir un tratamiento agresivo. En pacientes asintomáticos puede no ser necesario el uso de corticoides.

El uso de anticonvulsivantes es de regla en pacientes que han tenido crisis epilépticas; su uso es controvertido en pacientes que no han tenido convulsiones. La cirugía y la radioterapia siguen siendo los tratamientos a elección.

MEDIDAS GENERALES

Medidas posturales: elevación de la cabecera de la cama > 30°.

Restricción de la ingesta de líquidos a < 1-1,5 l/d.

Diuréticos: furosemida 1 ampolla iv/6-8 horas. En algunas ocasiones Manitol (dosis inicial de 0,75-1 mg/kg).

● **Corticoides:**

La dexametasona es el corticoide de elección, con una dosis inicial de 10 mg intravenoso seguido de 4 mg/6 horas. Produce mejoría sintomática en las primeras 24-72 horas. Se debe mantener la dosis mínima eficaz y establecer una pauta descendente una vez estabilizado el paciente.

● **Radioterapia:**

El objetivo del tratamiento con radioterapia es disminuir los síntomas neurológicos y la probabilidad de muerte por esta causa.

No hay consenso en dosis y fraccionamiento. El esquema más utilizado son 30 Gy repartidos en 10 fracciones.

● **Cirugía:**

Indicada cuando el tumor primario no se conoce y es necesario un diagnóstico histológico, en casos de metástasis extirpables (3 o menos lesiones oligo/asintomáticas, localizadas en áreas accesibles) y con enfermedad sistémica limitada o controlada.

Está contraindicada en lesiones localizadas en tálamo, ganglios basales y en tronco cerebral.

Tras la cirugía se debe realizar radioterapia externa complementaria.

● **Radiocirugía:**

Aplicación de altas dosis de radiación focalizada sobre un volumen pequeño, que se administra mediante un acelerador lineal o con fuente de Co 60 GammaKnife.

Está indicada en metástasis no accesibles a la cirugía, menos de 3 lesiones de < 3 cm, y en tumores resistentes a radioterapia estándar (tumor renal y melanoma)

Tras radiocirugía se debe administrar radioterapia externa complementaria.

● **Quimioterapia:**

En tumores quimiosensibles: mama, carcinoma microcítico de pulmón, ovario, tumores germinales y linfomas.

Bibliografía:

- Sánchez Muñoz, A., Sánchez Rovira, P. "Urgencias Oncológicas" 2005.
- Díaz Rubio, E., García Conde, J. "Oncología Clínica Básica" Ediciones Arán 2000.
- Loblaw DA *et al.* J Clin Oncol. 2005 Mar 20;23(9):2028-37.
- Tintinalli J, Gabor D, Stwphan J. Emergency complications of malignancy. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 5TH edition. U.S.A. Mc Graw-Hill Inc. 2000: 1408-1414.
- Cereceda G.L. "Emergencias oncológicas" REV. MED. CLIN. CONDES - 2011; 22(5) 665-676.
- César A. Rodríguez Sánchez, Juan J. Cruz Hernández, María Isabel Ruiz Martín. Manual de Urgencias en ONCOLOGÍA 2011.
- Sorensen S, Helweg-Larsen S, Mouridsen H, *et al.* Effect of highdose dexamethasone in carcinomatous metastatic spinal cord compression treated with radiotherapy: a randomised trial. Eur J Cancer. 1994;30:22-7.
- Yaya Tur R, Guillem Porta V. Urgencias neurológicas. Tratado de Oncología. Hernán Cortés-Funes, Ramón Colomer Bosch. Tomo II-2009: 931-940.
- Roy A Patchell, Phillip A Tibbs, William F Regine, Fichard Payne, Stephen Saris, Richard J Kryscio, Mohammed Mohiuddin, Byron Young. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. Lancet. 2005 Aug 20-26;366(9486):643-8.

CAPÍTULO 4

URGENCIAS DIGESTIVAS

G. Fernández Fernández

J. Fernandez De Valderrama Benavides

M. García González



VÓMITOS INDUCIDOS POR QUIMIOTERÁPICOS

Vómito. Expulsión violenta del contenido gástrico a través de la cavidad oral. Pueden clasificarse como:

- Agudos, cuando se presentan en las primeras 24 horas de haberse administrado la quimioterapia.
- Diferidos, cuando se manifiesta después de las 24 horas siguientes a la administración del tratamiento quimioterápico.
- Anticipatorios, como respuesta a estímulos externos y se presentan después de haber recibido ciclos de tratamiento previos.
- Crónicos, ocurren en pacientes con cánceres avanzados y su etiología no está suficientemente aclarada.

RIESGO DE EMESIS			
RIESGO ALTO	RIESGO MODERADO	RIESGO BAJO	RIESGO MÍNIMO
Cisplatino > 50 mg/m ²	Cisplatino	Mitoxantrona	Bevacizumab
Ciclofosfamida >1500 mgs/m ²	Ciclofosfamida	Mitomicina	Rituximab
Mecloretramina	Daunorubicina	Topotecan	Bleomicina
Estreptozaotocina	Doxorrubicina	Paclitaxel	Vimblastina
Carmustina >250 mgs/m ²	Epirubicina	Docetaxel	Vinorelbina
Dactinomicina	Oxaliplatino	Gemcitabina	Vincristina
Dacarbacina	Citarabina <1 gr/m ²	Etopósido	
	Ifosfamida	Pemetrexed	
	Irinotecan	Metrorexato	
		Citarabina <1 gr/m ²	
		5 fluorouracilo	
		Cetuximab	
		Trastuzumab	

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS NÁUSEAS Y LOS VÓMITOS

Antagonistas competitivos de los receptores dopaminérgicos:

- Fenotiacinas.
 - Clorpromazina. 25-50 mg/8 h.vía oral, intramuscular o intravenosa.
 - Tietilperazina. 6,5 mg/8 h vía oral
- Benzaminas sustituidas.
 - Metoclopramida. 10 mg/8 h.0,5 mg/kg/día.
- Butirofenonas.
 - Haloperidol. 5 mg/6 horas vía oral o subcutánea

Antagonistas competitivos de los receptores serotoninérgicos 5HT₃.

- Ondasetrón. 8 mg/12 horas,vía intravenosa.

Antagonistas de los receptores de neurocinina -1(NK-1).

Se utilizan en combinación con los antagonistas de 5HT₃ y corticoides, mejorando así el control de la emesis aguda y retardada.

- Aprepitant. 80 mg/día vía oral.

Corticoesteroides.

Se utilizan como fármacos únicos contra la quimioterapia emetogénica leve o moderada, pero generalmente se utilizan asociados a los antiserotoninérgicos o antagonistas de la sustancia P(NK-1), su administración es previa a la quimioterapia.

- Metilprednisolona.
- Dexametasona

Cannabinoides.

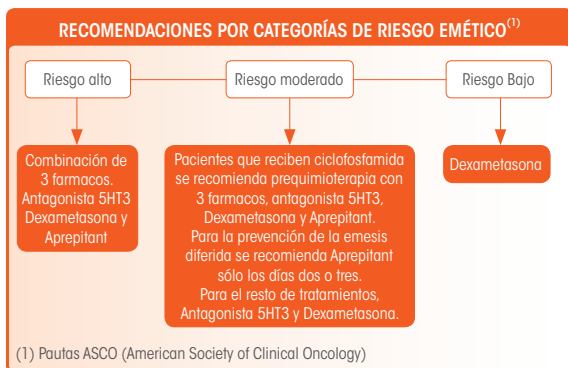
Para emesis refractarias a otros tratamientos.

- Nabilona.1-2 mg/12 horas.

Benzodiazepinas.

No han demostrado actividad antiemética por si solos y se utilizan en asociación con otros antieméticos.

- Lorazepan.1 mg/6 horas, vía oral.
- Alprazolam.1-2 mg/8 horas,vía oral.



DIARREA

Es uno de los efectos secundarios mas frecuente inducido por el tratamiento con quimioterápicos y que puede provocar repercusiones importantes en el paciente, tales como deshidratación, insuficiencia renal, etc

Los posibles factores desencadenantes de la diarrea pueden ser:

- Relacionados con el cáncer:
 - Tumor carcinoide.
 - Cáncer de colon.
 - Linfoma.
 - Carcinoma medular de tiroides.
 - Cáncer pancreático.
 - Feocromocitoma.
- Relacionados con la cirugía:
 - Gastrectomía.
 - Resección intestinal.
 - Vagotomía.
- Relacionado con la quimioterapia.
 - Capecitabina.
 - Cisplatino.
 - Ciclofosfamida.
 - 5-Fluorouracilo.
 - Irinotecan.
- Relacionado con la radioterapia.
 - Radiación de abdomen, pélvica, lumbar.
- Efectos adversos de fármacos.
 - Antibióticos.
 - Hierro.
 - Antiácidos.

- Enfermedades concurrentes.
 - Diabetes.
 - Hipoftiroidismo.
 - Enfermedades inflamatorias intestinales.
- Infecciones intestinales.
 - Clostridium difcile, Clostridium Perfringens, Giardia, Salmonella, Shigella, Campylobacter, Rotavirus, etc.
- Otros factores.
 - Alimentación
 - Factores psicológicos.

CLASIFICACIÓN DE LA DIARREA EN GRADOS

Grado I	Más de cuatro deposiciones al día sobre el pretratamiento o ligero aumento del volumen de la bolsa de colostomía
Grado II	De cuatro a seis deposiciones al día sobre el pretratamiento o moderado aumento del volumen en la bolsa de colostomía.
Grado III	Más de siete deposiciones al día. Incontinencia. Aumento considerable en la bolsa de colostomía. Precisa ingreso hospitalario.
Grado IV	Alta mortalidad, precisa intervención urgente inmediata.
Grado V	Muerte

Una vez realizada la valoración inicial tendremos que hacer una analítica completa, una radiografía de abdomen y en caso de sospecha infecciosa un coprocultivo.

TRATAMIENTO

Tratar las causas subyacentes, régimen alimenticio, aumentar la ingesta de líquidos, sobre todo isotónicos, por vía oral en los casos leves.

FÁRMACOS

Opioides.

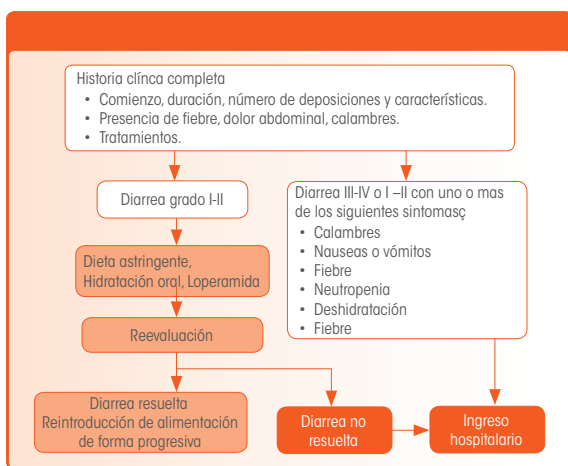
- Loperamida. 4 mgs vía oral en primera dosis, 2 mgs tras cada deposición diarreica.

Inhibidor de la hipersecreción intestinal.

- Racecadotril. 100 mgs/8 horas vía oral

Inhibidores de Prostaglandinas.

- Octeotrida. 100-150 µg sc o iv cada 8 horas.



ENTEROCOLITIS NEUTRÓPICA

Consiste en la inflamación y necrosis del ciego y del colon adyacente, se presenta con dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen, defensa, distensión y rebote a la palpación abdominal, asociado a fiebre y neutropenia, cuando afecta al ciego recibe el nombre de tiflitis. Cursa con diarreas líquidas a menudo sanguinolentas, náuseas y vómitos. En caso de progresión puede desembocar en perforación, peritonitis y shock séptico.

Suele aparecer a los 10 días del inicio del tratamiento quimioterápico y la mayoría de los casos asociado a neoplasias hematológicas.

DIAGNÓSTICO

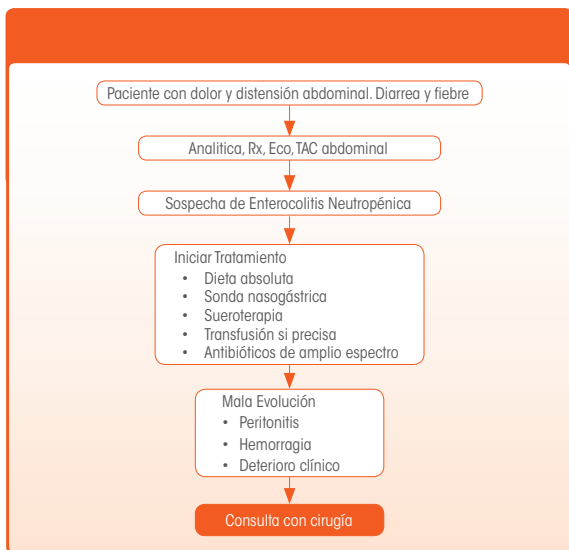
Es básicamente clínico, las pruebas de imagen sobre todo la ecografía y la TAC, ponen de manifiesto la dilatación de las asas intestinales y el engrosamiento de la pared del colon. Debe evitarse la endoscopia y el enema opaco por el alto riesgo de perforación de estos pacientes.

Hacer diagnóstico diferencial con otros tipos de colitis, (pseudomembranosa, isquémica). Diarrea postquimioterapia, apendicitis, diverticulitis.

TRATAMIENTO

Dieta absoluta, reposo intestinal, sonda nasogastrica, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, transfusión de hemoderivados si es preciso, nutrición parenteral total, antibióticos de amplio espectro (imipenem o meropenem asociado a metronidazol), inhibidores de secreción ácida gástrica.

Tratamiento quirúrgico en casos de perforación, peritonitis, sangrado que persiste tras la corrección de las citopenias.



OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Las neoplasias constituyen una causa importante de obstrucción intestinal y pueden deberse a varias causas, entre ellas compresión extrínseca de la luz intestinal por tumores de gran tamaño, implantes metastásicos, bridas, fármacos, trastornos hidroelectrolíticos, etc.

CLÍNICA

Dolor abdominal, náuseas, vómitos, distensión abdominal, estreñimiento. Peristaltismo de lucha en una primera fase y silencio abdominal.

DIAGNÓSTICO

Clínica compatible, Radiología de abdomen con distensión de asas intestinales y ausencia de gas distal y presencia de niveles hidroaéreos. Hacer un tacto rectal es siempre necesario para descartar la presencia de una tumoración rectal.

TRATAMIENTO

Conservador:

En los casos de íleo, obstrucción intestinal parcial, ausencia de fiebre, leucocitosis y peritonitis. Mantener al paciente en dieta absoluta, colocar una sonda nasogástrica y sueroterapia con reposición hidroelectrolítica.

Administrar:

Analgésicos opiáceos, Fentanilo a dosis individualizada.

Espasmolíticos, Escopolamina butilbromuro a dosis de 40-80 mg/día vía Intravenosa o subcutánea.

Antieméticos, Metoclopramida, salvo en la oclusión completa. Antisecretores. Octreótido, 0,3-0,6 mg/día, vía intravenosa o subcutánea.

En casos de obstrucciones recientes o potencialmente reversibles puede usarse la Dexametasona a dosis de 10 mg/día vía intravenosa.

Quirúrgico:

los tratamientos quirúrgicos incluye: bypass, creación de estomas, resección intestinal y lisis de adherencias.



Bibliografía:

- www.cancer.gov/espanol/pdq/cuidados.../HealthProfessional.
- Manual de urgencias en oncología.edición 2011.
- Síndrome diarreico inducido por quimioterapia. Galán Cerrato M^o Nieves.
- Harrison, Principios de Medicina Interna. Edición 17.
- Revista médica del hospital general de Mexico.Vol 73.num 03 Julio-Septiembre 2010.



CAPÍTULO 5

URGENCIAS METABÓLICAS

*E. Escarda Fernández
D. Soto de Prado y Otero*





HIPERCALCEMIA

Alteración metabólica más común asociada a neoplasias (27,3% pulmón, 25,7% mama, en torno al 7% en mieloma, cabeza y cuello).

Etiología:

- Osteolisis humoral, 80% casos (sin necesidad de metástasis óseas) debido a la producción del péptido relacionado con la paratohormona (PTHrP).
- Otras: osteolisis local, producción de calcitriol (linfomas), hiperparatiroidismo primario.

Potenciadores: Inmovilización prolongada, deshidratación (poca ingesta, vómitos o diarrea), fármacos (estrógenos, tamoxifeno, digoxina, litio, tiazidas, calcio, vitaminas A y D...).

SÍNTOMAS

Deshidratación, dolor óseo, dolor abdominal (pancreatitis, litiasis renal, estreñimiento pertinaz), arritmias (acortamiento QT), síndrome coronario agudo, alteración de conciencia (somnia, confusión, estupor, coma). Varían no sólo en función de los niveles de hipercalcemia sino también de la velocidad de instauración.

DIAGNÓSTICO

- Calcio iónico (Ca^{2+}): más fiable, sobre todo si hay deshidratación, secreción de PTHrP o paraproteínas (mieloma). Extracción en gasometría. Hipercalcemia: $Ca^{2+} > 5,25$ mg/dl.
- Calcio sérico total (Ca^{2+}): Extracción en bioquímica. Necesidad de corregir en función de la albúmina sérica o proteínas totales.

$Ca^{2+} \text{ corregido (mg/dl)} = Ca^{2+} \text{ medido} \cdot [0,8 \times (4 - \text{albúmina g/dl})]$
$Ca^{2+} \text{ corregido} = Ca^{2+} \text{ medido} - (\text{proteínas totales} \times 0,676) + 4,87$

CLASIFICACIÓN EN FUNCIÓN DEL Ca^{2+} CORREGIDO

- leve 10,6-11,9 mg/dl; moderada 12-15 mg/dl; grave > 15 mg/dl.

Otras pruebas complementarias:

Laboratorio: hemograma, iones, creatinina, proteínas totales y fosfatasa alcalina.

Paratohormona (PTH): baja; descarta hiperparatiroidismo primario.

PTHrP alta e hipocloremia (< 100 mEq/l): probable etiología humoral.

Electrocardiograma (ECG).

Radiografía de tórax anteroposterior y lateral (RxT-AP y Lat).

TRATAMIENTO

Velocidad de corrección= 3-9 mg/dl en 24-48 horas (h). Requiere evaluación periódica (4-6h) de Ca^{2+} , fósforo (P), magnesio (Mg^{2+}), potasio (K^+), sodio (Na^+) y creatinina (Cr). Euvolemia y retirada de fármacos hipercalcemiantes.

Muy importante

Si la función cardíaca es normal, reponer del orden de 300cc/h de suero fisiológico 0,9% (SSF) hasta lograr solventar la hipovolemia. (Puede llegar a necesitarse hasta 6000cc en 24h).

Control estrecho de diuresis (sonda vesical: es necesaria excreción > 100ml/h) y posibles signos de sobrecarga.

Hemodíalisis: Insuficiencia cardíaca congestiva y/o insuficiencia renal que no toleren rehidratación intravenosa (iv), síntomas graves o $Ca^{2+} > 18$ mg/dl.

Calciuresis. Si persiste la hipercalcemia tras hidratación. Suele ser necesario en moderada y grave.

- Furosemida iv, 40 mg/12-24h (**Seguril®**).

Uso de fármacos coadyuvantes:

- **Bifosfonatos:** (más útiles en enfermedad metastásica, menos útiles y más recurrencia en etiología humoral)
 - Pamidronato, 60-90 mg en 250 cc de SSF o glucosado 5% (SG5%) iv a pasar en 4 h. Dosis única o múltiple en 2-4 días consecutivos. Ajustar en insuficiencia renal. (**Aredia®**).
 - Ácido Zoledrónico, 4 mg en 100 ml de SSF o SG5% iv a pasar en 15 minutos, cada 3-4 semanas. (**Zometa®**). Contraindicado en insuficiencia renal severa.
- **Calcitonina:** subcutánea (sc) o intramuscular (im), permite alcanzar rápidamente normocalcemia en 12-24 h. Taquifilaxia temprana por lo que requiere otro hipocalcemiante asociado. Actualmente en desuso.
- **Glucocorticoides:** (especialmente útil en neoplasia productora de calcitriol por macrófagos) Efecto en 3-4 días.
 - Prednisona 60 mg vía oral (vo)/24 h. (**Dacortin®**).
 - Hidrocortisona 100 mg iv/6 h. (**Actocortina®**).
- Anticuerpos monoclonales con alta afinidad por el ligando de un receptor de la superficie de los precursores de osteoclastos. Más útil en hipercalcemias por metástasis. Corrige más rápido y durante más tiempo que los bifosfonatos.
 - Denosumab 120 mg im/4 semanas. (**Xgeva® o Prolia®**).
- Mitramicina y nitrato de galio. Otro recurso útil en hipercalcemia humoral pero en desuso por efectos secundarios graves.

NOTA: En el caso de hipercalcemia crónica tratada con bifosfonatos, debe hacerse profilaxis de posible hipocalcemia con 500 mg Ca^{2+} vo y 400 UI de vitamina D diarios.

HIPONATREMIA

Se define como un nivel de Na^+ plasmático (Na_p^+) < 135 mEq/l.

ETIOLOGÍA

En pacientes oncológicos se habla de una incidencia en torno al 4% de etiología multifactorial, aunque prevalece el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) debido a tratamientos administrados (Vincristina, Vinblastina, Clotribato, Carbamacepina, Ciclofosfamida, opioides, antidepresivos,...) y síndrome paraneoplásico (Cáncer de pulmón de células pequeñas y en los de cabeza y cuello).

SÍNTOMAS

Hipotensión, taquicardia, náuseas, hiporexia, vómitos, debilidad, malestar general, cefalea, alteración de coordinación y/o comportamiento,

desorientación, somnolencia, convulsiones, coma y herniación cerebral. (Fruto del progresivo edema intracelular).

DIAGNÓSTICO

En urgencias debemos hacer el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de hiponatremia para un correcto tratamiento.

1º- Historia clínica, que orienten en cuanto a la velocidad de instauración y la gravedad del proceso.

2º- Analítica: hemograma, bioquímica y sodio en orina (Na_{or}).

3º- Valorar la osmolaridad plasmática (Osm_p) y el volumen extracelular(VEC).

4º- Hacer el diagnóstico diferencial:

Diagnóstico diferencial de la hiponatremia			
Osm_p (mOsm/Kg)	VEC	$Na_{or} < 20$ mEq/l	$Na_{or} < 40$ mEq/l
275-290 (Isotónica)	Euvolemia	Hipertipidemia, hiperproteinemia (ej.:mieloma)	
> 290 (Hipertónica)	Euvolemia o hipovolemia	Hiperglucemia, manitol.	
< 275 (Hipotónica)	Hiper-volemia	Cirrosis, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), polidipsia 1º.	Insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, ICC + diurético.
	Euvolemia	SIADH, hipotiroidismo.	SIADH, patología hipotálamo-hipofisaria (insuficiencia suprarrenal 2º).
	Hipovolemia	Pérdida digestiva, tercer espacio.	Addison (insuficiencia suprarrenal 1º), tiacidas, síndromes pierde sal.

5º- Calcular el déficit de Na^+ (en la hipotónica-euvolémica).

$$\text{Déficit de } Na^+ \text{ (mEq/l)} = 0,6 \times \text{peso (kg)} \times (Na^+ \text{ deseado} - Na^+ \text{ actual})$$

Multiplicar por 0,5 en mujeres.

Otras pruebas complementarias:

Gasometría arterial o venosa.

ECG. RxT- AP y Lat.

No disponibles en urgencias: Hormonas tiroideas, suprarrenales, osmolaridad en orina (Osm_{or}) y ácido úrico.

En el caso de SIADH, tanto el equilibrio ácido-base como las hormonas estarán normales; suele elevarse el ácido úrico.

TRATAMIENTO

Velocidad de reposición = $< 0,5$ mEq/l/h.

El aumento total no debe ser superior a 8-10 mEq/día.

Como orientación, reponer en 12 h la mitad de los mEq calculados, el resto del déficit se corregirá en las 24-36 horas siguientes.

- **Hiponatremia severa** (< 120 mEq/l), síntomas graves (estupor, convulsiones, somnolencia, distress...) o < 48 h de evolución.

1º- Iniciar perfusión de suero salino hipertónico 3%: 0,5ml/kg/h (en sintomatología muy grave: 1-2 ml/kg/h).

Poner 20 mg furosemida iv en cardiopatas o si $Osm_o > 2 \times Osm_p$.

NOTA: Contenido de sodio en distintas soluciones.

Salino isotónico 0,9% (SSF) = 154 mEq/l Na^+ (77mEq 500 cc).

Salino hipertónico 3% = 494 mEq/l Na^+ [Preparación para 500cc (247mEq): 500cc SSF+5 ampollas de 10 ml de NaCl 20%].

2º- Tras 2h, análisis iones:

Incremento del Na_o (mEq/l)	Actuación
< 1	Aumentar 50% el ritmo de infusión de hipertónico.
1 - 6	Mantener igual.
> 6	Interrumpir.

3º- Reevaluación analítica a las 2h:

Na_o total (mEq/l)	Incremento Na_o (mEq/l)	Actuación
< 120	< 2	Síntomas graves: duplicar de nuevo el ritmo de perfusión. Reevaluar en 2h. Síntomas moderados: seguir igual ritmo de perfusión. Reevaluar en 4h.
120 - 130	> 6	Interrumpir la perfusión.
> 130	> 8	Interrumpir la perfusión, si no lo habíamos hecho, y valorar medidas correctoras (evitar SDO*).

*SDO: Síndrome de desmielinización osmótica debido a deshidratación intracelular cerebral.

4º- Aplicación de medidas correctoras si es preciso:

- SG5%: 6 ml/kg/h durante 2h y reevaluar con analítica.
- Desmopresina 1-2 mcg/6-8h sc o iv (**Minurin®**).

5º- Solventada la situación aguda, tratar como hiponatremia moderada-leve.

- Hiponatremia moderada (120-129 mEq/l) o **leve** (130-134 mEq/l), síntomas leves (bradipsiquia, cefalea, alteración de la marcha...), anciano, > 48 h de evolución.

1º. Tratamiento en función del tipo de hiponatremia y causa subyacente:

VEC	Tratamiento
Hipovolemia	SSF 0,9% para restaurar el volumen intravascular.
Euolemia	Restricción hídrica. Agonista de la vasopresina*.
Hipervolemia	Restricción salina e hídrica + diuréticos de asa + control causal. Valorar agonista de la vasopresina*.

*Acurético: Tolvaptán (**Samsca**®).

2º. Asegurar un aporte diario de sal vo de 5 g/día.

3º. Restricción hídrica:

I. Estimar la proporción de Na_o^+ respecto a plasma, con la fórmula simplificada:

$$\frac{(\text{Na}_o^+ + \text{K}_o^+)}{\text{Na}_p^+}$$

II. Aplicar la restricción hídrica recomendada en función del ratio calculado.

$(\text{Na}_o^+ + \text{K}_o^+)/\text{Na}_p^+$	Restricción hídrica
< 0.5	< 1000 cc/día 2 días consecutivos.
0.5-1	< 500 cc/día 2 días consecutivos.
> 1	No dar líquidos vo, fluidoterapia iv y valorar agonista de la vasopresina.

III. Valorar si es útil la restricción. No lo será si:

- La diuresis/24h < 1500 ml.
- El incremento de Na_o^+ < 2 mEq/l/día dos días consecutivos.

4º. Tolvaptan, si no es útil la restricción hídrica:

I. Iniciar 15 mg/día, sin limitación en la ingesta hídrica.

II. A las 6 h, analítica.

- Incremento $\text{Na}_o^+ > 5$ mEq/l: interrumpir tolvaptan, SG5% (6 ml/kg/h) durante 2 h para evitar SDO, desmopresina 2 mcg/6h sc o iv y analítica a las 2 h.

III. A las 12h del inicio, control analítico.

- Incremento $\text{Na}_o^+ \leq 0,4$ mEq/l/h, ≤ 8 mEq/l desde el inicio del tolvaptan o $\text{Na}_o^+ < 128$ mEq/l: doblar dosis a 30 mg/día.

IV. Control/24h desde el inicio del fármaco los 2 primeros días, después semanal, quincenal y mensual.

V. Duración del tratamiento: depende de la evolución de la causa subyacente.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

La lisis tumoral ocurre cuando las células cancerígenas liberan sus electrolitos y ácidos nucleicos al torrente sanguíneo debido a la rotura celular. Da lugar a un síndrome caracterizado por: hiperkalemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e insuficiencia renal.

ETIOLOGÍA

Espontánea (tumores de rápido crecimiento como leucemia linfoblástica aguda, linfoma no Hodgkin de alto grado, mieloma, cáncer de pulmón microscópico, inflamatorio de mama, melanoma, colorrectal, ovario, gástrico, hepatocelular...) o la más frecuente, debido a citolisis por tratamiento con radio y/o quimioterapia (incluidos corticoides).

SÍNTOMAS

- Hiperuricemia: fallo renal agudo (obstrucción tubular, isquemia por cambios hemodinámicos provocados en los vasos renales y liberación de mediadores inflamatorios locales) y artritis gotosa.
- Hipercalemia o hiperpotasemia: taquiarritmias, mareo, parestesias y debilidad muscular.
- Hiperfosfatemia: hipocalcemia (quelación del calcio) y nefrocalcinosis (precipitación de cristales en el parénquima renal).
- Hipocalcemia: prolongación de QT y arritmias, tetania, hipotensión, convulsiones y muerte.

DIAGNÓSTICO

Basado en la clasificación de Cairo-Bishop.

- I. Criterios de laboratorio: dos o más de las alteraciones siguientes 3 días antes o 7 días posteriores al tratamiento quimioterápico.

Ácido úrico ≥ 8 mg/dl

K⁺ ≥ 6 mEq/l

P $\geq 6,5$ mg/dl

Ca²⁺ corregido ≤ 7 mg/dl

- II. Criterios clínicos:

Cr 1,5 veces > Cr normal para la edad y sexo.

Arritmia.

Convulsiones.

OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Gasometría venosa o arterial.

ECG.

RxT-AP y Lat, y abdominal (en busca de litiasis renoureterales).

Sistemático de orina con iones.

Ecografía vías urinarias, para descartar causa obstructiva.

TRATAMIENTO

- Profilaxis si:

Masa linfática > 10 cm, tumores con gran carga tumoral y muy quimiosensibles, lactato dehidrogenasa (LDH) x 2 límite normal, leucocitos > 25000/mm³, Cr > 1,4 mg/dl, ácido úrico > 7,5 mg/dl...

1º-Evitar nefrotóxicos: como contrastes intravenosos o antiinflamatorios no esteroideos. Suspender inhibidores de la enzima convertasa de la angiotensina (IECAs) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II).

2º-Expansión de volumen (3 l/día de cristaloïdes iv o vo) previo a la sesión de quimioterapia. Cuidado si hay signos de sobrecarga (valorar diurético de asa) o insuficiencia renal aguda oligúrica.

3º-Alopurinol (actúa en la formación del ácido úrico, no en el ya formado). 48h antes el tratamiento antitumoral: 300-900 mg/12-24h (ajustando según el aclaramiento de Cr).

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL SÍNDROME

1º-Hidratación con 2 l o 3 l/24h.

2º-Furosemida a 1-2 mg/kg/dosis: para forzar diuresis. Precaución si hay oliguria.

3º-No utilizar alcalinización de la orina, puede empeorar la situación.

4º-Tratamiento de metabopatías asociadas:

1. Hiperuricemia: Rasburicasa (urato oxidasa recombinante), metaboliza el ácido úrico a dióxido de carbono, alantoina soluble y peróxido de hidrógeno; este, se metaboliza por glucosa-6fosfato deshidrogenasa. Un déficit de ella, puede llevar a metahemoglobinemia y anemia hemolítica. Requiere test previo. Dosis única: 0,15 mg/kg (dosis posteriores, hay que valorar coste-efectividad).

2. Hiperpotasemia: K⁺ superior a 5,5 mEq/l.

- Leve (5, 5-6 mEq/l): Resincalcio, 20 g en 200 ml de agua/8 h vo o enema rectal 40 g en 250 SG5% con 125 ml de lactulosa (**Duphalac**[®]). Restricción dietética de K⁺.

- Moderada (6, 1-7 mEq/l): tratamiento de hiperpotasemia leve + 500 cc de SG10% con 12 UI de insulina rápida iv a pasar en 30 minutos. Furosemida 40-60 mg iv en bolo si no hay insuficiencia renal. Bicarbonato 1 M iv, sólo si hay acidosis metabólica: 50-100 mEq de en 30 minutos. Control de pH cada 4h. Salbutamol (**Ventolin**[®]), 10-20 mg (2-4 cc) nebulizado.

- Grave (> 7 mEq/l): tratamiento de hiperpotasemia moderada + Gluconato cálcico 10%, 10 ml en infusión lenta iv; se puede repetir a los 5 minutos si persisten las alteraciones en el ECG.

Salbutamol (**Ventolin**[®]), 0,5 mg sc o 0,5 mg iv en 100cc SSF en 30 minutos en casos graves.

3. Hiperfosfatemia: Es fundamental para corregir la hipocalcemia. Restricción del fósforo de la dieta. Uso de quelantes de fosfato vo: hidróxido de aluminio 300 mg/8h, carbonato de aluminio 30 ml/6h o acetato cálcico 500 mg x 2/8h.

4. Hipocalcemia: Solamente se corrige si es sintomática ya que hay riesgo de precipitación de cristales de fosfato cálcico.

Inicial: Gluconato cálcico 10% (10 ml = 90 mg Ca²⁺): 1-2 ampollas en 100 ml glucosado 5% a pasar en 15 - 20 minutos. Duración: 2 - 3 h.

Mantenimiento: si persisten los síntomas. Infusión: 6 ampollas de gluconato cálcico 10% (540 mg Ca) en 500 cc SSF o SG5% a 50 ml/h.

Control analítico/4-6 h, tratando de que el Capcorregido = 8-9 mg/dl. Continuar vo con calcio 500 mg/6 h y vitamina D (calcitriol), cápsula de 0'50 mcg/24 h.

5. Hipomagnesemia: Ante una hipocalcemia refractaria. Si es sintomática y no hay insuficiencia renal, se debe administrar Sulfato de Magnesio (**Sulmetin®**), ampolla de 12 mEq diluida en 100 cc. de SG5%, a pasar en 20 minutos. Continuar con magnesio vo si el aclaramiento de Cr > 50 ml/min y no está corregida aún la causa: 0,2 mEq/kg/día.

5º-Hemodiálisis: Hipocalcemia e hiponatremia sintomáticas. Hiperpotasemia sintomática que no conseguimos controlar. Fósforo > 10 mg/dl. Ác.úrico > 10 mg. Creatinina > 10 mg/dl. Sobrecarga de volumen sintomática.

ACIDOSIS LÁCTICA

Descenso del pH sanguíneo $\leq 7,35$ por acúmulo de ácido láctico en sangre (≥ 4 mEq/l).

ETIOLOGÍA

Hipoperfusión e hipoxia tisular (shock y sepsis), crecimiento rápido de algunos tumores con glicolisis anaerobia (linfomas y leucemia) o reducción de la capacidad hepática para eliminarlo del torrente sanguíneo (metástasis hepáticas).

Predisponentes: diabetes mellitus, enfermedad renal y/o hepática.

SÍNTOMAS

Hiperventilación, hipotensión arterial, taquicardia, náuseas, confusión y shock.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y bioquímica con lactato, iones, CK, transaminasas, LDH y otros marcadores disponibles de sepsis. Coagulación. Gasometría arterial basal.

Búsqueda de foco infeccioso: orina con iones y RX-T PA y Lat. Hemocultivo y urocultivo si se sospecha sepsis.

TRATAMIENTO

1º-Asegurar adecuada oxigenación.

2º-Mantener adecuada tensión arterial (> 90 mmHg sistólica y > 65 mmHg la media): cristaloides y aminos vasoactivas una vez repuesto el volumen.

3º-Bicarbonato sódico, sólo si la acidosis se acompaña de alteración hemodinámica y mala respuesta a los vasopresores, pH < 7,20 o $\text{HCO}_3^- < 15$ mEq/l.

4º-Si requiere reposición muy urgente: 100 cc de bicarbonato 1 M en 20-30 minutos iv, con control gasométrico tras al menos 30 minutos desde el fin de la perfusión.

5º-Su cálculo se realiza con la fórmula:

$$\text{Déficit de } \text{HCO}_3^- = 0,6 \times \text{kg} \times [\text{HCO}_3^- \text{ deseado} - \text{HCO}_3^- \text{ real}]$$

6º-La reposición debe ser lenta, corrigiendo aproximadamente la mitad del déficit en las primeras 12 h. Reevaluar volemia y pH frecuentemente.

7º-Tratamiento causal.

HIPOGLUCEMIA

La define la "Triada de Whipple": glucosa en sangre baja (< 55 mg/dl, varía en función del tratado que miremos) + sintomatología acompañante + resolución de los síntomas con aporte de glucosa.

ETIOLOGÍA

En el paciente oncológico la etiología es multifactorial.

Malnutrición, producción de insulina (insulinoma) o factores de crecimiento "insulin-like" por el tumor (mesenquimales, hepatomas, neuroblastomas), bloqueo de la insulina por proteínas "M" (mieloma), exceso de consumo por grandes tumores, y en estadios finales, por fallo hepático o central con alteración de la glucógenolisis, de la gluconeogénesis o de la producción de hormonas contrarreguladoras.

SÍNTOMAS

Palpitaciones, ansiedad, sudoración, parestesias, alteración cognitiva, convulsiones, coma.

En pacientes con hipoglucemia recurrente, suelen tolerarse niveles inferiores de glucemia en sangre.

DIAGNÓSTICO

Triada de Whipple.

Test del glucagón: 1 mg de glucagón iv o im + medición de glucemia de forma seriada. Mejora la hipoglucemia (> 30 mg/dl) en secretores de insulina o productos "insulin-like", y no mejora en casos de fallo hepático.

Otras pruebas complementarias:

Hemograma, bioquímica y coagulación (función hepática y renal).

ECG.

Descartar infección como posible detonante.

TRATAMIENTO

1º-Fase aguda: Glucagon 1 mg iv o im. 1 o 2 ampollas de SG50% (**Glucosmon®**) seguido de SSF (provoca flebitis).

2º-Si el paciente está consciente: hidratos de carbono vo, de absorción rápida (líquido azucarado) y lenta (galletas o tostas).

3º-SG5% o 10% de mantenimiento con monitorización de glucemia horaria (500 cc/4-6h).

4º-Corticoides y hormona de crecimiento.

5º-Diazósido. En hipoglucemia crónica en tumores sin posibilidad de tratamiento (inhibe la secreción de insulina). 3-8 mg/kg/día repartido en 3 dosis.

6º-Retirar beta-bloqueantes si el paciente los toma (altera la respuesta adrenérgica a la hipoglucemia).

7º-Tratamiento del tumor con cirugía, radioterapia o quimioterapia.

HIPERAMMONEMIA

Amoniaco > 30 mcg/dl.

ETIOLOGÍA

Pacientes tratados con L-asparaginasa, fallo hepático severo (síndrome de vena cava superior), tratamiento quimioterápico e hiperammonemia idiopática (quimioterapia intensiva en leucemia y postrasplante de médula ósea).

Potenciadores: Uso de benzodiacepinas, hemorragia digestiva alta.

SÍNTOMAS

Encefalopatía hepática (agitación, letargia, desorientación, coma y enclavamiento por edema cerebral). Mal pronóstico.

DIAGNÓSTICO

Hemograma y bioquímica: Amoníaco elevado en sangre.

Gasometría arterial: Alcalosis respiratoria.

Trastornos de la coagulación.

Otras pruebas complementarias:

Descartar proceso infeccioso concomitante o tóxicos asociados.

Ecografía de abdomen, si no se conocía patología hepática previa.

Tomografía cerebral, para realizar diagnóstico diferencial de otros procesos con sintomatología intracranial.

TRATAMIENTO

Valorar la necesidad de intubación orotraqueal (agitación, muy bajo nivel de conciencia, signos de hipertensión intracranial...).

Adecuada hidratación, control de electrolitos y el metabolismo acido-base.

Hemodiálisis o hemofiltración.

Tratamiento de situaciones coadyuvantes:

L-asparraginas: reducir la dosis.

Hemorragia digestiva: colocar sonda nasogástrica y enemas con lactulosa para eliminar la mayor cantidad de sangre posible de la luz intestinal.

Estreñimiento: laxantes vo y enemas de laxantes.

Uso de benzodiazepinas: administrar flumacenoilo iv (**Anexate**®), 1 mg en bolo iv.

Paramomicina (**Humafin**®): Antibiótico aminoglucósido que actúa de forma tópica a nivel del colon previniendo la formación de productos nitrogenados al disminuir la flora. Dosis inicial: 2 a 4 g/día repartidos en 2 a 4 tomas (sol 125 mg/5 ml, medio frasco cada 6-12 horas).

Fenilbutirato de sodio (**Ammonaps**®). Profármaco que se une al amoníaco permitiendo una vía alternativa en la excreción de nitrógeno. Valorar riesgo-beneficio por posibles efectos secundarios e interacciones con fármacos habituales.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA AGUDA

Supresión de la producción adrenal de corticoides y mineralcorticoides.

ETIOLOGÍA

Destrucción de > 90% del tejido adrenal por metástasis (pulmón y mama) o iatrogénica (cirugía, antineoplásicos: mitotano y aminoglutetimida, acetato de megestrol o supresión de corticoides tras terapia crónica).

Desencadenantes: Infección, stress, cirugía, hemorragia adrenal.

SÍNTOMAS

Inicio insidioso y síntomas comunes con la enfermedad de base (debilidad, pérdida de peso, anorexia, vómitos, hipotensión, hiperpigmentación cutánea por ACTH elevada crónicamente).

Deshidratación, hiponatremia, hipopotasemia, hipercalcemia, hipoglucemia y acidosis metabólica.

DIAGNÓSTICO

Fase aguda: hemograma, bioquímica y gasometría arterial.

Pasada la fase aguda:

- Cortisol plasmático basal a las 8h o 9h de la mañana, dos días diferentes (< 3,5 mcg/dl).
- Test de estimulación con corticotropina, 250 mcg (ACTH), midiendo el cortisol en sangre a los 30 y 60 minutos. No hay aumento de cortisol ni aldosterona.

Otras pruebas complementarias:

ECG.

Descartar proceso infeccioso: orina con iones, Rxt-PA y Lat.

Tomografía abdominal para valorar las glándulas suprarrenales.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS ADRENAL

Se debe iniciar ante la sospecha clínica.

1º-Rehidratación: SSF iv para garantizar unos 3-4 l/24h.

2º-Hidrocortisona (**Actocortina**®) 100-200 mg/8h iv o en perfusión 10 mg/h. Otra opción: Dexametasona (**Fortecortin**®) 4 mg/12-24h iv.

3º-Tratamiento de las alteraciones electrolíticas sintomáticas acompañantes si no mejoran tras el tratamiento causal.

TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CRÓNICA

1º-Hidrocortisona (**Hidraltesona**®) 20 mg repartido en 10 mg desayuno, 5 mg comida y 5 mg cena, o bien 15 mg desayuno y 5 mg cena.

2º-Suplemento de mineralocorticoide: Fludrocortisona (**Astonin**®) 0,1 mg/24h.

3º-En enfermedad grave o situaciones de estrés físico valorar aumentar la dosis.

Abreviaturas:

ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II.

Cr: creatinina.

Ca²⁺: calcio iónico.

Ca_p²⁺: calcio plasmático.

ECG: electrocardiograma.

HCO₃: bicarbonato.

h: horas.

IECA: inhibidor de la enzima convertasa de la angiotensina.

im: intramuscular.

iv: intravenoso.

K⁺: potasio.

K_o⁺: potasio en orina.

LDH: lactato deshidrogenasa.

Na⁺: sodio.

Na_p⁺: sodio en plasma.

Na_o⁺: sodio en orina.

NaCl: cloruro sódico.

Mg²⁺: magnesio.

Osm_p: osmolaridad en plasma.

Osm_o: osmolaridad en orina.

P: fosfato.

PTH: paratohormona.

PTHrP: péptido relacionado con la paratohormona.

RxT- AP y Lat: Radiografía de tórax anteroposterior y lateral.

sc: subcutáneo.

SDO: síndrome de desmielinización osmótica.

SG5%: suero glucosado al 5%.

SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

SSF: suero salino fisiológico.

VEC: volumen extracelular.

vo: vía oral.

Bibliografía:

- Barrueco N., Such Díaz A., Sáez de la Fuente J. y Escobar I. Encefalopatía hiperamonémica en un paciente tratado con 5-fluorouracilo. *Farm Hosp.* 2014;38(1):69-78.
- Somasundaram N., Wijeyarathne Ch., Rajaratnam H., Katulanda P., Bulugahapitiya U., Siyambalapitiya S. *et al.* Sodium disorders: hyponatraemia. *Sri Lanka Journal of Diabetes, Endocrinology and Metabolism* 2013;3:114-122.
- Namendys-Silva S., Hernández-Garay M., García-Guillén FJ., Correa-García P., Herrera Gómez A. y Meneses-García A. Urgencias metabólicas en pacientes críticos con cáncer. *Nutr Hosp.* 2013;28(6):1851-1859.
- Perry Wilson F., Berns JS. Onco-Nephrology: Tumor lysis syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012;7:1730-1739.
- Lewis MA., Wahner Hendrickson A., Moynihan TJ. Oncologic emergencies: pathophysiology, presentation, diagnosis and treatment. *Ca Cancer J Clin* 2011;61:287-314.
- Castillo JJ., Vincent M., Justice E. Diagnosis and management of hyponatremia in cancer patients. *The Oncologist* 2012;17:756-765.
- Shih VE. Alternative-pathway therapy for hyperammonemia. *N Engl J Med* 2007;356: 2321-2.
- Clay AS., Hainline BE. Hyperammonemia in the ICU. *CHEST* 2007;132:1368-1378.
- Spinazzé S., Schrijvers D. Metabolic emergencies. *Critical reviews in oncology/hematology* 2006;58: 79-89.
- Cervantes A., Chirivella I. Oncological emergencies. *Annals of Oncology* 2004;15(4): 299-306.
- Jiménez W. Agentes acuaréticos. *Nefrología* 2002;22(5):52-55.
- Botella JI., Valero MA., Martín I., Álvarez F., García G., Luque M. *et al.* Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología y nutrición. Madrid. Servicio de Endocrinología Hospital Ramón y Cajal; Novo Nordisk Pharma, S.A. 2004.
- Aguilar Rodríguez F., Bisbal Pardo O., Gómez Cuervo C., De Lagarde Sebastian M., Maestro de la Calle G., Pérez-Jacoiste Asín MA. *et al.* Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª Ed. Merck Sharp & Dohme de España, S.A; 2013.



CAPÍTULO 6
URGENCIAS UROLÓGICAS

G. Ibañez Gallego

F. Arranz Arijá



INTRODUCCIÓN

La utilización de nuevos tratamientos diagnósticos y las mejoras de las pruebas diagnósticas han llevado a una mayor supervivencia de los pacientes oncológicos, incrementándose las incidencias clínicas en su evolución, generando un mayor consulta en Urgencias de estos pacientes. A esto habremos de añadir las consultas en Urgencias derivadas de los efectos secundarios inducidos por los nuevos fármacos quimioterápicos

En la atención a los pacientes oncológicos en Urgencias habrá que tener en cuenta la dependencia que en ocasiones tienen estos pacientes con respecto a su oncólogo y la situación emocional que viven el paciente y sus familiares

Vamos a desarrollar las situaciones clínicas más frecuentes en las urgencias oncológicas urológicas

HEMATURIA

Presencia anormal de sangre en la orina durante la micción. Es un motivo de consulta urológica muy frecuente en los Servicios de Urgencias

Cuando la hematuria es tan importante que se asocia a coágulos que dificulta la micción ó se asocia inestabilidad hemodinámica del paciente es una urgencia Hay que diferenciarla de la uretrorragia, en la cual el sangrado es independiente de la micción y sugiere lesión por debajo del esfínter externo de la uretra

MANEJO EN URGENCIAS

ANAMNESIS

Antecedentes oncológicos

Características de la hematuria. En los pacientes oncológicos la hematuria tiene las siguientes características:

- Prostáticos: En la hipertrofia prostática es una hematuria terminal y se acompaña de semiología propia del síndrome prostático. En el cáncer de próstata acompaña a un síndrome prostático atípico
- Renales y de uretelo superior: Hematuria total, insidiosa y espontánea de carácter intermitente y abundante
- Vesicales: Hematuria total, generalmente abundante

Tratamientos concomitantes (anticoagulantes, analgésicos, ciclofosfamida, Ifosfamida, antibióticos)

En pacientes oncológicos la hipercalcemia secundaria a Hipercalcemia, bien humoral ó por metastasis oseas puede ser la causa de la hematuria

Toda hematuria asintomática, intensa y con coágulos será sugestiva de la existencia de un proceso tumoral

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Sedimento
- Análisis sanguíneo con coagulación
- Radiografía de abdomen

DIAGNÓSTICO

La causa mas frecuente de consulta urgente propia del paciente oncológico es la cistitis hemorrágica tras quimio ó radioterapia

Otras causas son las infecciones del aparato urinario (inmunodepresión), litiasis urinaria, neoplasias sólidas renales, tumores de urotelio, secundaria a alteraciones de la hemostasia ò trombopenia

Si la hematuria se acompaña de sintomatología miccional, dolor abdominal en hipogastrio y fiebre, nos sugiere infección del tracto urinario

TRATAMIENTO

Si la hematuria no provoca anemia ó retención aguda de orina por coágulos no precisa ingreso

En las hematurias leves recomendar ingesta abundante de líquidos

En las hematurias severas: Colocar sonda vesical de triple vía con lavado manual estéril con jeringa de lavado para evacuar coágulos

UROPATIA OBSTRUCTIVA

TRACTO SUPERIOR

El 70% de las obstrucciones ureterales por causa neoplásica ocurren por infiltración ó compresión de los meatos ureterales (neoplasia vesical, prostática ó de cérvix).

Así como en la litiasis urinaria la obstrucción al flujo de la orina produce un dolor cólico característico, en los pacientes oncológicos el proceso se produce lentamente, no apareciendo clínica en muchas ocasiones ó siendo el curso evolutivo muy lento. Los hallazgos clínicos son aparición de anuria con escasa ó nula sintomatología, dolor abdominal y disfunción de la diuresis. A menudo el primer signo que presenta estos pacientes es un marcado deterioro de su función renal.

El mejor método diagnostico es el TAC abdominal

El tratamiento pasa por la colocación de un catéter ureteral doble J y los catéteres de nefrostomía.

TRACTO INFERIOR

La R.A.O. es la imposibilidad de lograr la micción de manera voluntaria y fisiológica cuando la vejiga se encuentra llena en su totalidad. Puede deberse a factores mecánicos ó neurofisiológicos, que a su vez puede ser secundarios a un proceso tumoral, a los medios utilizados en su tratamiento ó a condiciones preexistentes en el tracto urinario bajo

ACTITUD DIAGNOSTICA EN URGENCIAS

CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La clínica es dolor ó disconfort en hipogastrio con distensión a la palpación

Exploraciones complementarias urgentes

Analítica:

Hematimetría, bioquímica con urea, creatinina e iones y sedimento urinario

Radiología:

Radiografía simple de abdomen: Aumento de la densidad hipogastrica debido a la distensión vesical

Ecografía abdominal:

Si hay insuficiencia renal nos ayuda a discernir si el origen es obstructivo

TRATAMIENTO

Sondaje vesical: El tratamiento de elección es la evacuación del contenido vesical mediante el sondaje vesical. Se realizara con asepsia, evitando el vaciado rápido de al vejiga para evitar la hematuria evacuo. Para ello se pinza la sonda 10 minutos cada 250 ml de orina

Puncion suprapubica: Se realizara en caso de imposibilidad de realizar el sondaje vesical o de estar contraindicado. Desaconsejada en los pacientes con neoplasia vesical y/ó con cirugía abdominal previa. Aporta algunas ventajas como menor incidencia de infecciones urinarias, evitando traumatismos uretrales

CISTITIS HEMORRÁGICA

Se trata de una inflamación aguda ó insidiosa y difusa de la vejiga

Es la causa mas frecuente de hematuria microscópica en pacientes oncológicos

CISTITIS POR QUIMIOTERAPIA

Aparece tras la toma de fármacos como ciclofosfamida o ifosomida. Estos fármacos se metabolizan en el hígado originando un metabolito urinario la acroleina que es toxico para la mucosa vesical produciendo hematuria en gran porcentaje de pacientes en tratamiento con estos fármacos

MANEJO EN URGENCIAS

CLÍNICA

Se caracteriza por un síndrome miccional acompañado de micro ó macrohematuria y puede provocar fibrosis vesical, reflujo e hidronefrosis

TRATAMIENTO

Ingreso de paciente

Líquidos i.v:

La mejor medida profiláctica en forzar la diuresis mediante una adecuada hiperhidratacion. Suero salino, unos 2000 ml al día.

MESNA (2-mercapto-etano-sulfonato sodico).

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

Se administrara por via intravenosa (tambien se puede dar oral pero tiene mal sabor de boca) Se perfundirá antes del ciclo de quimioterapia y a las 4 y 8 horas de iniciado el mismo. La dosis sera la dosis de la oxazafosforina multiplicado por 0,2. En pacientes pediátricos la dosis de ciclofosfamida es de 600-1000 mg/m² un 40% de MESNA administrada 15-30 minutos antes de la dosis de ciclofosfomida y repitiendo dos dosis mas a las 4 y 8 horas. En cuanto a la ifosfamida si se emplea a dosis de 2000 mg/m² la dosis de MESNA recomendada es de 3.600 mg/m²/día en infusión i.v.continua 24 horas comenzando una hora antes de la ifosfamida.

TRATAMIENTO DE URGENCIAS:

En presencia de hematuria franca una dosis eficaz seria de 400 mg cada 3 horas. Se podría dar mas dosis pues no es toxico.

Espasmolíticos: Flavoxato en dosis de 200 mg cada 8 horas por vía oral

Alcalinización de la orina, mediante la administración de bicarbonato sódico:

Se usa sobre todo en la prevención, mientras pasa el tratamiento, no estando claro su uso con hematuria establecida. valorar según cifras de $\text{CO}_3\cdot\text{H}$

En caso de obstrucción por coágulos se coloca sonda vesical de tres vías con lavados vesicales

Si la hemorragia fuera persistente esta indicada la cistoscopia con electrocoagulación del punto sangrante ó la instilación intravesical mediante cateter de Foley y con anestesia

CISTITIS RADICA

Se trata de una complicación observada en pacientes que reciben radioterapia pelviana (en hombres ca. de próstata, recto, vejiga ó canal anal y en mujeres ca. de cuello ó cuerpo uterino)

Hasta el 20% de los pacientes que reciben radioterapia pelviana presentan complicaciones vesicales

Son factores de riesgo la quimioterapia concomitante, la diabetes, HTA, diverticulosis, insuficiencia cardiaca y los antecedentes de cirugía pelviana

Los cambios tras la exposición a la radioterapia ocurren en dos fases:

Fases aguda: en los 3-6 meses posteriores al tratamiento

Fase cronica: Tras los meses de al radioterapia

Los efectos de la radioterapia son iguales a otros órganos. Inicialmente 24 horas después de la radiación existe un proceso inflamatorio marcado por el edema, eritema y una vascularización submucosa importante. Las secuelas funcionales son la polaquiuria, disuria, imperiosidad miccional y hematuria

Los pacientes con cistitis radica pueden presentar desde microhematuria asintomática hasta macrohematuria con coagulos y retención urinaria, siendo necesario descartar en estos pacientes infección y/ó neoformaciones vesicales

TRATAMIENTO

Cuando la hematuria es atribuida a cistitis radica debe iniciarse tratamiento progresivo. Si precisara estabilizaremos hemodinamicamente al paciente y le administraríamos antiálgicos y en caso de hematuria macroscopica sonda vesical después de extraer los coágulos.

Opciones terapéuticas:

- Instilaciones endovesicales: DMSO ó fenol
- Coagulación endoscópica
- Cámara hiperbárica
- Embolización vesical
- Cirugía: la cistectomia debe considerarse ante el fracaso de otras opciones terapéuticas

CISTITIS HEMORRÁGICA VÍRICA

Las cistitis hemorrágicas por poliomavirus es una entidad a considerar en los pacientes transplantados de médula ósea

A diferencia de la producida por la ciclofosfamida la hematuria asociada a infección por poliomavirus tiene una aparición más tardía y una duración más prolongada

El tratamiento de los pacientes inmunodeprimidos con cistitis hemorrágica por poliomavirus es fundamentalmente de sostén y dirigido al control de los síntomas

FÍSTULAS VESICALES POR RADIOTERAPIA

La más frecuente es la vesico-vaginal

Suelen ser consecuencia de una intervención quirúrgica pelviana agresiva, radioterapia o progresión tumoral pelviana

Para el diagnóstico además del examen clínico, la cistoscopia permite apreciar la fístula, la UIV es necesaria para buscar otras lesiones ó fístulas asociadas y es conveniente realizar un TAC abdomino pélvico

El tratamiento es inicialmente colocar sonda uretral con el fin de impedir la fuga de orina por la fístula. En ocasiones se recurre a la nefrostomía bilateral. Las fistulas simples cicatrizan bajo tratamiento conservador. Las fistulas complejas requerirán de intervención quirúrgica

CISTITIS QUÍMICA

El tratamiento intravesical de los tumores de vejiga con agentes quimioterápicos ó biológicos pueden causar cistitis química y respuesta inflamatoria con marcados síntomas. Analgésicos urinarios y antiespasmódicos son útiles en estos casos

SÍNDROME DE WÜNDERLICH

Es una hemorragia retroperitoneal espontánea, caracterizada por dolor lumbar de inicio brusco, tumoración lumbar palpable y signos de shock hipovolémico (triada de Lenk).

Entidad poco frecuente y de etiología múltiple: tumoral, vascular, infecciosa etc. La causa mas frecuente en la mayoría de las series es el angiomiolipoma renal

La mejor técnica de imagen es el TAC. La arteriografía renal selectiva para embolización del vaso sangrante es una técnica muy útil puesto que puede confirmar el diagnostico, definir exactamente la zona hemorrágica y controlar el sangrado

Las opciones terapéuticas van desde la actitud conservadora, nefrectomía parcial, nefrectomía radical.

PRIAPISMO

Erección continua, persistente y dolorosa del pene, no asociado a estímulo sexual.

Dos tipos de priapismo:

- Isquémico (veno oclusivo) que es la forma más frecuente
- Arterial (no isquémico)

Las neoplasias en España son responsables del 3-8% de los casos de priapismo, siendo en el 80% de los casos el tumor genitourinario. Los tumores más comunes responsables son el cáncer vesical, prostático, colorectal y renal. En el paciente oncológico el priapismo puede aparecer por infiltración ó metástasis de los cuerpos cavernosos, compresión del drenaje venoso por un tumor pelviano ó por neoplasias hematológicas.

El priapismo secundario a neoplasias no suele responder al tratamiento habitual.

Si se trata de infiltración de los cuerpos cavernosos por una neoplasia de próstata, uretra, pene o vejiga suelen responder a radioterapia local.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

La inmensa mayoría de las infecciones urinarias en el paciente ingresado penetran a través de la sonda urinaria.

Los gérmenes más frecuentes en la vía urinaria son las bacterias gram negativas sobre todo E.coli.

En pacientes oncológicos debemos evitar la colocación de sonda urinaria a quienes no lo precise y retirarla en cuanto sea posible para evitar que se produzcan infecciones.

Es preciso identificar y corregir en la medida de lo posible los factores que predisponen a la infección tales como la litiasis y obstrucción.

No está justificada la utilización profiláctica de antibióticos mientras el paciente este sondado. Basta con administrar un antiséptico urinario.

En general las infecciones no complicadas de las vías urinarias bajas responden a ciclos cortos de tratamiento, mientras que la de las vías altas precisan una terapia más prolongada.

La ubicación anatómica de la infección urinaria repercute en gran medida en la respuesta ó el fracaso de un determinado tratamiento.

La infección inicial suele ser la cistitis bacteriana, y si afecta al parénquima renal aparece la pielonefritis aguda.

En el caso de la pielonefritis aguda no complicada el tratamiento debe de ser intravenoso y combinando dos antibióticos.

En caso de obstrucción de la vía urinaria por una litiasis o masa retroperitoneal el aumento de presión de la vía urinaria favorece la aparición del reflujo pielo-venoso y bacteriemia. Es necesario desobstruir la vía urinaria mediante la realización de una nefrostomía percutánea ó colocación de un catéter ureteral.

Si las bacterias progresan bien a los ductos prostáticos o a los conductos eyaculadores y deferentes producirán una prostatitis aguda o una epididimitis.

Tras un sondaje traumático puede producirse una periuretritis difusa que evoluciona fácilmente a Gangrena de Fournier.

En pacientes inmunodeprimidos que son portadores de sondas o catéteres tratados con antibióticos es frecuente la candiduria. Para el tratamiento suele valer sustituir el catéter y dar fluconazol oral. En caso de persistir utilizar anfotericina B intravenosa.

Bibliografía

- Grasa V., Lainez N., Villafranca E. Manejo urgente de las complicaciones urológicas en el paciente tumoral. Anales Sis San Navarra.
- Ruben Paredes Cano, Octavio Villanueva Curiel. Urgencias urológicas
- Actas Urol Esp v.29 n.10 Madrid nov.-dic. 2005 Priapismo R. Rodríguez Villalba*, S. García**, A. Puigvert Martínez*,
- J. María Pomerol I Montseny*, R. Munárriz**
- Luis Jiménez murillo. Fracisco Javier montero Perez. Medicina de Urgencias y Emergencias. capítulo 111
- Rodríguez Villalba R., García S., Puigvert Martínez A., María Pomerol i Montseny J., Munárriz R.. Priapismo. Actas Urol Esp [revista en la Internet]. 2005 Dic
- Rey Rey Jorge, López García Sabela, Domínguez Freire Fernando, Alonso Rodrigo Arturo, Rodríguez Iglesias Benito, Ojea Calvo Antonio. Síndrome de Wunderlich: importancia del diagnóstico por imagen. Actas Urol Esp
- Harrison´s 16 edición. Principles of Internal Medicine



CAPÍTULO 7
NEUTROPENIA FEBRIL

G. Fernández Fernández
M. Juan Martínez



DEFINICIÓN

Pacientes que cumplan los siguientes criterios:

Fiebre:

Temperatura igual o mayor de 38,3°C en una sola toma o superior a 38°C durante más de una hora.

Neutropenia:

Recuento de neutrófilos $< 500/\text{mm}^3$ o $<$ de 1000 si se prevé que disminuya por debajo de $500/\text{mm}^3$ en las siguientes 48 horas.

EPIDEMIOLOGÍA

La infección bacteriana ocurre en el 85% de los casos 60% Gram positivos (S. Aureus, S. Epidermidis, Enterococos) 30% Gram Negativos. $<$ 5% Anaerobios (Bacteroides fragilis, Colstridium spp).

Otros gérmenes, como micobacterias, hongos y virus, son menos frecuentes.

MANEJO EN URGENCIAS

La neutropenia febril, es una urgencia médica.

Los signos y síntomas de infección, pueden estar ausentes y sólo en un pequeño porcentaje de pacientes se identifica el foco infeccioso.

Es importante hacer una anamnesis por aparatos y exploración física completa, teniendo en cuenta las características del paciente, tipo de tumor, tipo de quimioterapia, fecha del último ciclo, etc.

Pedir pruebas complementarias que incluyan hemograma, bioquímica, gasometría arterial. Dos hemocultivos y en caso de portar un catéter central extraer sangre para cultivo. Pedir también un sistemático de orina, un urocultivo, Rx de tórax, recogida de esputos, heces, etc. Recordar que hasta no haber empezado con el tratamiento antibiótico no se deben colocar sondas.

Los pacientes con fiebre y neutropenia deben permanecer en observación de urgencias, con tratamiento de soporte básico, vía venosa y oxígeno si precisara. Inicialmente es recomendable el aislamiento respiratorio y extremar las medidas de higiene, como lavado de manos antes de cada maniobra exploratoria.

Debe iniciarse lo mas precoz posible el tratamiento antimicrobiano.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Criterios de bajo riesgo:

Neutrófilos $> 100/\text{mm}^3$.

Rx tórax normal.

Función renal y hepática normales.

Duración de la neutropenia $<$ 7 de días.

Neoplasia en remisión.

Ausencia de signos de sepsis.

Ausencia de cambios neurológicos o mentales.

Sin comorbilidades asociadas.

Sin otras causas aparentes de inmunosupresión, como el uso de corticoides.

Paciente ambulatorio en el momento de iniciarse la fiebre.

Crterios de alto riesgo:

Neutropenia < 100/mm³

Duración de la neutropenia > de 7 días

Paciente ingresado en el momento de iniciarse el cuadro de fiebre y neutropenia.

Neoplasia en progresión

Patología concomitante

ECOG > 2

Edad > de 65 años

Infección del catéter

MASCC Score:	
Severidad de la enfermedad	
• Asintomático o síntomas leves	5 puntos
• Síntomas moderados	3 puntos
Ausencia de hipotensión (PA sistólica > 90 mmHg)	5 puntos
Ausencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica	4 puntos
Tumor sólido o neoplasia hematológica sin infección fúngica previa	4 puntos
Ausencia de deshidratación que requiera fluidoterapia intravenosa	3 puntos
Paciente ambulatorio	3 puntos
Edad < 60 años	2 puntos

Score < de 21, bajo riesgo de complicación (< 5%) y mortalidad (< 1%).

En el último congreso de la SEOM (2013), se presentó el estudio FINITE, concluyendo que "la escala FINITE-RISK mejorará la clasificación del paciente con tumor sólido en combinación con el triaje en el servicio de urgencias", considerando el CISNE más fiable que MASCC/Talcott

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO

Tratamiento ambulatorio:

Pacientes de bajo riesgo, asegurar el cumplimiento del tratamiento por parte del paciente y un entorno favorable, con acceso telefónico.

Amoxicilina Clavulánico 875 mg/125/8 horas más ciprofloxacino 750 mg/12 horas. Si es alérgico a penicilina utilizar clindamicina 300 mgs/6 horas más ciprofloxacino.

TRATAMIENTO HOSPITALARIO

Pacientes sin criterios de sepsis:

Piperacilina-Tazobactam 4 grs/6 horas.

Cefepime 2 grs/8horas.

Meropenem 1 gr/8horas.

Alergia a Betalactámicos.

Aztreonam 2 grs/8 Horas + Vancomicina 1 gr/12 horas.

Pacientes con criterios de sepsis:

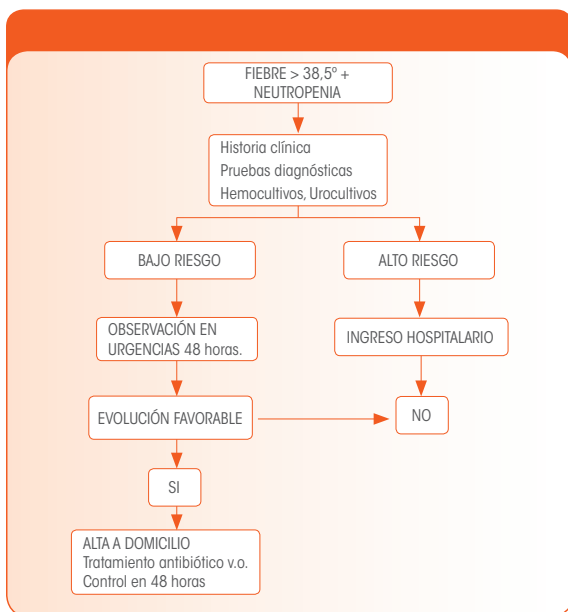
Piperacilina-Tazobactam 4 grs/6 horas + Amikacina 15 mg/kg/24 horas.

Alergicos a Betalactámicos:

Aztreonam 2 grs/8 horas+Vancomicina 1gr/12 horas + Amikacina 15 mgs/kg/24horas.

En los pacientes que no responden al tratamiento antibiótico, hay que pensar en una infección por hongos, los más frecuentes son candidas y aspergillus, recomendándose el tratamiento con anfotericina B a partir del 7 día.

Tratamiento con factores estimulantes de colonias, ha demostrado una disminución del tiempo de ingreso con un menor número de complicaciones.



Bibliografía

- César A. Rodríguez Sánchez, Juan J. Cruz Hernández, María Isabel Ruiz Marfín. Manual de urgencias en Oncología.
- X.A. García de Albeniz y O. Miró. Atención urgente. Fiebre durante el tratamiento con quimioterapia.
- Alberto Carmona Bayonas, Maite Antonio, Carme Font, Paula J. Fonseca. Estudio FINITE. XIV Congreso Nacional de Oncología Médica.
- Guía para la profilaxis y tratamiento de las infecciones y política antibiótica. Comisión de enfermedades infecciosas. Clínica Universitaria de Navarra.
- Patricia Novas Vidal. Neutropenia Febril.
- Arrate Olazaola y colaboradores. S.Oncología Médica I. Oncológico. Manual para el tratamiento de las urgencias oncológicas.
- Manual de Urgencias. Hospital universitario Virgen del Rocío.
- Protocolos Clínicos del Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Albacete.
- Rocío García Carbonero y colaboradores. SEOM. Tratamiento de la neutropenia febril.
- Rafael López Castro, Laura Mezquita Pérez, Servicio de Oncología. Médica. Hospital Universitario de Salamanca. Estudio sobre neutropenia febril (NF) en el día a día: Experiencia del Servicio de Oncología de Salamanca.

CAPÍTULO 8

DOLOR Y SEDACIÓN TERMINAL

A. Fernández Testa

Y. López Mateos



TRATAMIENTO DEL DOLOR

El dolor está presente en más del 50% de los enfermos con cáncer y hasta en un 80% en la fase avanzada. De estos, un 30% presentan dolor severo, un 60% sufre más de un tipo de dolor y un 30% sufren 3 o más tipos de dolor diferentes.

Con las armas terapéuticas actuales en más del 80% de los casos se puede controlar el dolor con medidas farmacológicas siendo necesarias técnicas invasivas en menos del 10% de los pacientes.

Tipos de dolor:

Según la evolución en el tiempo

- **Dolor agudo:** limitado en el tiempo (inicio < 3 meses), gran componente psicopatológico y cortejo vegetativo.
- **Dolor crónico:** Pierde la respuesta vegetativa. En su percepción influyen componentes psicopatológicos y ambientales. Es el más frecuente en el paciente oncológico.
- **Dolor irruptivo:** exacerbación transitoria del dolor, sobre la base de una correcta analgesia de base. Inicio rápido y duración variable. Debemos diferenciar:
 - **dolor incidental:** hay una causa predecible y prevenible (ejemplo: durante la cura de una úlcera)
 - **dolor irruptivo por final de dosis:** ocurre sistemáticamente al final del intervalo del esquema terapéutico.

Según el mecanismo neurofisiológico:

- **Dolor nociceptivo:**
 - **somático:** por afectación de órganos densos como huesos, músculos y tejido celular subcutáneo. Es localizado, continuo, sordo y aumenta con la presión.
 - **visceral:** provocado por infiltración, tracción, isquemia o espasmo de vísceras. Puede ser continuo o cólico, de localización imprecisa, profundo y opresivo. Ocasionalmente es dolor referido (por ejemplo en espalda por afectación de páncreas o retroperitoneo).
- **Dolor neuropático:** puede expresarse como parestesias, disestesias, dolor lancinante. Provocado por la afectación del sistema nervioso periférico o central.
- **Dolor psicógeno y psicosocial** ("dolor total"): en el contexto del paciente terminal la influencia de factores como el miedo a la muerte, ansiedad, aislamiento, conflictos familiares, problemas laborales o económicos, etc, conforman un complejo síndrome de difícil manejo que requiere una atención integral (farmacológica, medidas de apoyo psicológicas/espirituales)

PRINCIPIOS METODOLÓGICOS DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

- **Evaluación del dolor:** tipo de dolor; localización; etiología; intensidad (uso de escalas: dolor leve/moderado/intenso); patrón temporal; maniobras que

empeoran el dolor; número e intensidad de crisis irruptivas; repercusión en su vida habitual (descanso nocturno, funcionalidad...); analgesia previa y su respuesta tanto del dolor basal como de las crisis; estado cognitivo y alteraciones psicopatológicas.

- Iniciar tratamiento analgésico según la escalera analgésica de la OMS. Publicada en 1996 supuso un gran avance en la difusión de las estrategias de control del dolor.

ESCALERA ANALGÉSICA DE LA OMS									
LEVE			MODERADO			INTENSO			INSOPORTABLE
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
LEVE			BASTANTE			MUCHO			INSOP

* ± coadyuvantes
Medidas físicas y ambientales
Soporte emocional
Apoyo psicológico

Propone una estrategia racional de incremento de potencia analgésica (analgésicos puros y adyuvantes). Hizo un énfasis especial en la valoración individualizada con analgesia regular asociada a un diseño adecuado de dosis de rescate, idoneidad de la vía oral o transdérmica, en la titulación progresiva, en el uso de coadyuvantes y la revisión periódica de la analgesia. Hay que tener en cuenta que es la intensidad del dolor lo que condiciona el escalón de inicio (en el caso de dolor severo debemos comenzar con segundo-opioides menores-o incluso tercer escalón)

Escala analgésica de la OMS modificada	
Cuarto escalón-dolor insoportable	Técnicas neuromodulación Métodos ablativos
3º escalón-dolor intenso	Opiode mayor + no opioide*
2º escalón-dolor moderado	Opiode menor + no opioide*
1er escalón-dolor leve	Analgésicos No opiodes*

- **Prevenir efectos secundarios** (laxantes si se usan opioides) y *promover el cumplimiento terapéutico* (valorar la preferencia del paciente según formulación y posología; establecer normas claras y por escrito; mostrar accesibilidad y disponibilidad)
- **Revisar** regularmente, monitorizar y reajustar la pauta según sea necesario.

Analgésicos no opiodes (Tabla 1)

Grupo de fármacos con actividad analgésica, antiinflamatoria no esteroidea (AINE) y antipirética. Incluyen el ácido acetilsalicílico y derivados, paracetamol, metamizol y resto de AINE. La elección debe basarse en su posología, comorbilidades del paciente y coste. Tienen techo terapéutico (dosis máxima).

Están indicados en:

- Dolor nociceptivo leve-moderado sobre todo con componente inflamatorio de tejidos blandos o muscular.
- Dolor óseo.
- Asociados a opiodes por su efecto sinérgico. Permite usar dosis más bajas de opiodes (disminuimos efectos secundarios).

Tabla 1. Analgésicos periféricos no opioides (1er escalón)

	Vida media	Dosis inicio	D.máxima
Ác. Acetilsalicílico	3 - 6 h	500 mg/8h	1000 mg/8h
Paracetamol	3 - 6 h	500 - 650 mg/8h	1000 mg/8h
Metamizol	6 h	500 mg/6-8h	2000 mg/6h
Ibuprofeno	3 - 4 h	400 mg/6-8h	800 mg/6h
Naproxeno	4 - 6 h	250 mg/8h	500 mg/6h
Ketorolaco	4 - 6 h	10 mg/6h	10 mg/4h
Indometacina	6 h	25 mg/8h	50 mg/6h
Diclofenaco	2 h	50 mg/8h	50 mg/6h

Analgesicos coadyuvantes/adyuvantes

Se usan siempre asociados a los fármacos analgésicos de la escalera de la OMS para potenciar su efecto y disminuir la necesidad de aumento de dosis.

Algunos tienen actividad analgésica propia (coanalgésicos), y otros contribuyen a disminuir el dolor por otros mecanismos (coadyuvante)

Los coadyuvantes coanalgésicos más usados son:

- **Antidepresivos:** útiles en dolor por desafiliación, de distribución metamérica. En España sólo con indicación en el dolor neuropático la amitriptilina y la duloxetina (**Cymbalta®**). Esta última tiene un inicio más rápido y menos efectos secundarios. La dosis coadyuvante de inicio es de 30 mg/d, inferior a su uso como antidepresivo.
- **Anticonvulsivantes:** con actividad coanalgésica e indicación en el dolor neuropático en España tenemos la gabapentina y la pregabalina (**Lyrica®**). La dosis de inicio de esta última es de 75 mg/12h, aumentando hasta 150 mg/12h si precisa.

Otros coadyuvantes de uso frecuente los reflejamos en la tabla siguiente.

FAMILIA	EJEMPLOS	INDICACIONES
Corticoides	Dexametasona Metilprednisolón	Cefalea por hipertensión craneal Dolor neuropático (compresión, infiltración)
Benzodiazepina	Alprazolam Lormetacepam	Insomnio Espasmo muscular Ansifílico
Psicoestimulante	Metilfenidato Anfetaminas	Sedación por opioides Anorexia
Bifosfonatos	Ac. Zoledrónico Pamidronato	Dolor óseo (mts oseas)
Miorrelajantes	Baclofeno Ciclobenzapirina	Dolor neuropático lancinante Neuralgia del V y glossofaríngeo Espasticidad y crisis de hipo
Neurolépticos	Haloperidol Clorpromacina	Sedación en agitación/delirium Dolor por tenesmo rectal Antiemesis e hipo
Antihistamínicos	Ciproheptadina Clorfeniramina	Ansifílico sedante Antiespasmódico Antipruriginoso/Antiemético
Proteínas amilinas	Calcitonina	Dolor por mts oseas Dolor miembro fantasma

Analgésicos opioides (Tablas 2, 3,4)

Existen diversas maneras de clasificar los opiodes:

- Por su estructura. Derivados de fenantrenos (morfina, oxycodona, hidromorfona, buprenorfina); de fenilpiperidinas (fentanilo, meperidina); de difenilpropilaminas (metadona); otros (tapentadol).
- Por su afinidad por los receptores opiodes.
- Por su origen: naturales (morfina, codeína), semisintéticos (oxycodona, hidromorfona, buprenorfina) y sintéticos (meperidina, metadona, fentanilo, tapentadol).
- Por su potencia: opiodes menores o débiles (codeína, dihidrocodeína, tramadol) y opiodes mayores o potentes (morfina, oxycodona, hidromorfona, metadona, fentanilo, buprenorfina y tapentadol). **Los opiodes mayores no tienen techo terapéutico.**

Tabla 2. Analgésicos opiodes débiles (2° escalón)

	Vida media	Dosis inicial	Dosis máxima
codeína	3-6 h	30 mg/4-6 h	60 mg/4 h
tramadol	6 h	50 mg/6-8 h	100 mg/6 h

Los efectos secundarios más frecuentes son estreñimiento, náuseas y somnolencia. Tienen techo terapéutico. No deben asociarse con opiodes mayores.

Tabla 3. Principales Analgésicos opiodes potentes (3° escalón). Formulaciones liberación prolongada

	Nombres comerciales	Dosis inicial
Morfina	MST®	30 mg/12 h oral
Oxycodona	Oxycontin®	10 mg/12 h oral
Oxycodona/naloxona	Targin®	10/5 mg/12 h oral
Hidromorfona	Jurnista®	4 mg/24 h oral
Fentanilo transdérmico	Durogesic®, Fendivia®, Matrifen®	25 *mcg/h*/72 h
Buprenorfina transderm	Transtec®	35 *mcg/h*/72 h
Tapentadol*	Palaxia®	50 mg/12 oral
Metadona	Metasedin®	30 mg/24h oral
Meperidina**	Dolantina®	1-1,5 mg/kg/3-4 h IV/IM/SC

* Acción dual: agonista sobre receptor opiode μ e inhibe la captación de noradrenalina (interesante en dolor con componente neuropático)

** No recomendado su uso prolongado (su metabolito es tóxico para el SNC)

Tabla 4. Opiodes potentes. Formulaciones liberación rápida (titulación y rescates)

	Nombres comerciales	Dosis cada 4 horas/inicio acción
Morfina	Sevredol®	10-20 mg oral
	Oramorph® sol	2 mg/ml
Oxycodona	Oxynorm®	10 mg oral
Fentanilo nasal	Pecfent®	100 mcg pulv nasal
Fentanilo bucal	Effentora® cp bucal	100 mcg
	Actiq® cp chup	200 mcg
	Abstral® cp sunling	100 mcg

La vía de elección de la morfina es la oral. En caso de pérdida de la anterior puede usarse la vía subcutánea (equivalencia 2:1) o la vía intravenosa en perfusión continua (menos recomendable bolus. Equivalencia 3:1). Hemos de recordar siempre pautar opiodes de rescate para dolor incidental y anticipar y prevenir los efectos secundarios.

Mal control del dolor. Rotación de opioide

En caso de efectos secundarios intolerables o falta de control de la analgesia a pesar de dosis adecuadas y adyuvantes necesarios debe considerarse la rotación de opiodes.

Criterios de fallo opioide (modificado de Porta *et al.*)

Somnolencia y/o entencimiento psicomotor, sin deterioro cognitivo
Síntomas/signos de neurotoxicidad (mioclonías, delirium, hiperalgesia)
Toxicidad gastrointestinal: náuseas y/o vómitos, íleo paralítico
Toxicidad dermatológica: sudoración, lesiones cutáneas intolerables
Insuficiencia respiratoria. Edema pulmonar
Fallo opioide primario*

* Definido como falta de analgesia (reducción > 50% EVA) a pesar de haber aumentado un 100% la dosis en un periodo de 5 días.

La rotación no es un mero cálculo matemático, debemos tener en cuenta muchos factores (motivo del cambio: preferencia, refractariedad, efectos secundarios) y sobre todo monitorizar de forma estrecha al paciente. Utilizaremos tablas de equianalgesia (muchas publicadas y con gran variabilidad) y sobre todo las ratio de conversión.

Opioide	Vía administración	Ratio conversión morfina vo: opioide
Morfina (mg)	subcutánea	2:1 (dividir entre 2)
	endovenosa	3:1 (dividir entre 3)
Oxicodona (mg)	oral	2:1 (dividir entre 2)
Hidromorfona (mg)	oral	5:1 (entre 5)
Tapentadol (mg)	oral	1:2,5 (multiplicar x2,5)
Metadona (mg)	oral	< 90 mg → 4:1
		90-300 mg → 8:1
		> 300 mg → 12:1
Fentanilo (µg/h)	parche transdérmico	1 mg morfina=10 µg fent (x10)
Buprenorfina (µg/h)	parche transdérmico	1 mg mor=13,3 µg bup (x13,3)

La rotación de opiodes se recomienda en régimen de hospitalización en pacientes inestables y siempre en el caso de rotación a metadona (riesgo de depresión respiratoria).

En cualquier situación valorar terapia adyuvante.

Siempre: reevaluar, prevenir y tratar efectos secundarios

SEDACIÓN TERMINAL

INTRODUCCION Y CONCEPTO

En el contexto de los cuidados paliativos se entiende por sedación, la administración de fármacos adecuados para disminuir el nivel de conciencia con el objetivo de disminuir o anular la percepción por parte del paciente de síntomas que, por su elevada intensidad o escasa respuesta a los tratamientos habituales, causan un sufrimiento innecesario (**síntomas refractarios**). Puede ser continua o intermitente.

Cuando el paciente se encuentra en sus últimos días u horas de vida, hablamos de **sedación terminal o sedación en la agonía**. En esta situación la sedación es continua.

Los síntomas que con más frecuencia se convierten en refractarios, y justifican la sedación paliativa son:

- Delirio
- Agitación
- Disnea
- Dolor
- Ansiedad
- Sangrados agudos

Siempre deben quedar reflejados en la historia clínica del paciente los siguientes datos:

- Justificación de la consideración del síntoma como refractario.
- No se recomienda hacer firmar al paciente o a sus familiares un documento de consentimiento informado, siendo suficiente que quede registrado en la historia clínica el proceso de toma de decisiones.
- Registrar el proceso de ajuste de la sedación, valorando los parámetros de respuesta usando escalas. Se recomienda la escala de Ramsay (Tabla 1).

Nivel I	Agitado, angustiado
Nivel II	Tranquilo, orientado y colaborador
Nivel III	Respuesta a estímulos verbales
Nivel IV	Respuesta rápida a estímulos dolorosos
Nivel V	Respuesta lenta a estímulos dolorosos
Nivel VI	No respuesta

Tabla 1: Escala de Ramsay

PROCEDIMIENTO

- Es recomendable que la sedación se lleve a cabo en el lugar en el que está siendo atendido el paciente ya sea en el hospital o en su domicilio.
- Valorar la necesidad de continuar con otras medidas o tratamientos instaurados previamente.
- La elección de los fármacos y la vía de administración dependerá de la situación individual de cada paciente y de la causa por la que se indica la sedación.
- Los fármacos deben mantenerse en infusión continua, intravenosa o subcutánea.

ELECCIÓN DEL FÁRMACO

- La pauta para sedación terminal debe estar compuesta, básicamente por la asociación de mórficos con otros fármacos. Los opioides no están indicados aisladamente para la sedación paliativa, pero se asociaran a otros fármacos cuando el paciente ya los estuviese recibiendo o si los síntomas refractarios son dolor o disnea.
- Los fármacos de elección son:
 - Benzodiacepinas: midazolam (**Dormicum®**), diazepam (**Valium®**).
 - Neurolépticos sedantes: clorpromazina (**Largactil®**) o levomepromazina (**Sinogan®**). Con el haloperidol (**Haloperidol®**) no se suele conseguir el grado de sedación necesario en la sedación terminal, pero si se usa como coadyuvante para el tratamiento de náuseas y vómitos.
 - Anticonvulsivantes: fenobarbital (**Luminal®**).
 - Anestésicos: propofol (**Propofol®**). Estos últimos se usan en medio hospitalario.
- La dosis de inducción así como la titulación posterior dependerá de varios factores. Aunque existen múltiples estudios con diferentes recomendaciones, se debe recurrir siempre al uso de escalas, escala de Ramsay (Tabla 1) incrementando las dosis en función de las necesidades del paciente, teniendo en cuenta que no existen dosis máximas.
- La dilución de los fármacos se realizará generalmente en suero fisiológico.
- No es recomendable mezclar más de tres fármacos compatibles en el mismo dispositivo.
- La elección del fármaco se realizará en función del síntoma refractario (tabla).



Tabla 2: elección del fármaco

DOSIS

• MIDAZOLAM:

- o **Presentación:** ampollas de 15 mg/3 ml (5 mg/ml) y de 50 mg/10 ml (5 mg/ml).
- o **Dosis de ataque:** 2,5-3 mg (diluir una ampolla de 3 ml en 7 ml de suero fisiológico (1,5 mg/ml), administrando 2 ml de la dilución (3 mg) y continuar si precisa hasta la sedación. Por vía subcutánea administrar 5-7,5 mg.
- o **Dosis de mantenimiento:** 0,4-0,8 mg/h hasta 1 mg/h ajustando según sedación.
- o **Dosis de rescate:** 3-5 mg por vía subcutánea o intravenosa.

• LEVOMEPRIMAZINA:

- o **Presentación:** Ampollas de 25 mg/1 ml.
- o **Dosis de inducción y de rescate:** 25 mg SC o diluir 25 mg (1 ampolla) en 9 cc de SF (concentración 2,5 mg/ml), administrado bolos de 5 cc de la dilución hasta que el paciente esté sedado.
- o **Dosis de mantenimiento:** 75-100 mg cada 24 horas.

• CLORPROMAZINA:

- o **Presentación:** Ampollas de 25 mg/5 ml.
- o **Dosis de inducción y de rescate:** 12,5-25 mg IV.
- o **Dosis de mantenimiento:** 12,5-50 mg cada 6 u 8 horas (1-2 ampollas en 100 cc de suero fisiológico a pasar en 30 minutos).

• FENOBARBITAL:

- o **Presentación:** Ampollas de 200 mg/1 ml.
- o **Dosis de ataque:** 2 mg/kg en bolo lento.
- o **Dosis de mantenimiento:** 1 mg/kg/hora.
- o La solución inyectable de fenobarbital es muy alcalina pudiendo llegar a producir necrosis local, administrar diluida (10 cc de suero fisiológico).

• PROPOFOL:

- o **Presentación:** Propofol al 1% (viales de 10 mg/ml), ampollas de 20 ml, de 50 ml y de 100 ml. Propofol al 2% (viales de 20 mg/ml), ampollas de 50 y 100 ml.
- o **Dosis de ataque:** 1-1,5 mg/kg en 1 a 3 minutos.
- o **Dosis de rescate:** 50% de la dosis de ataque.
- o **Dosis de mantenimiento:** perfusión a 2 mg/kg/h.
- o No se puede mezclar con otros fármacos. Solo puede administrarse por vía intravenosa.

FÁRMACOS COADYUVANTES

• HALOPERIDOL:

- En caso de náuseas o vómitos y en perfusión combinada con otros fármacos como ayuda a la sedación.
- **Presentación:** Ampollas de 5 mg/1 ml.
- **Dosis de ataque:** 2-10 mg IV en 5 minutos.
- **Dosis de mantenimiento:** 5-15 mg/24 h.

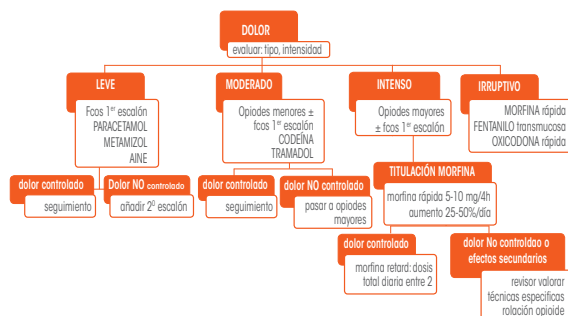
• HIOSCINA:

- Para prevenir y/o tratar las secreciones bronquiales y como ayudante en la sedación.
- Dos presentaciones:
 - N-butilbromuro de hioscina:
 - **Presentación:** Ampollas de 20 mg/1 ml.
 - **Dosis:** 20-40 mg cada 8h (IV o SC).
 - Hidrobromuro de hioscina:
 - **Presentación:** Ampollas de 0,5 mg/1 ml.
 - **Dosis:** 0,5-1 mg cada 4 h (IV o SC).

ASOCIACIÓN DE FÁRMACOS

- La morfina, el midazolam, el haloperidol y la levomepromazina son compatibles en una misma solución.
- Un ejemplo de asociación de fármacos podría ser.

MORFINA 30-40 mg + MIDAZOLAN 30-45 mg + HALOPERIDOL 15 mg en 500 cc de SSF a pasar a 21 ml/h



Bibliografía

TRATAMIENTO DEL DOLOR:

- Porta Sales J, Gómez Batiste X, Tuca Rodríguez A. Control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y terminal. 3ª edición. ICO. 2013.
- Rodríguez Sánchez C.A, Cruz Hernández J.J, Ruiz Martín M.I. Manual de Urgencias en Oncología. Edición 2011.
- González Barboteo J., Porta Sales J., Trellis Navarro J., Gómez Batiste X. Manual de rotación de opiodes en el paciente oncológico. 1ª edición. ICO. 2013.

SEDACIÓN PALIATIVA:

- Arrieta Ayestaran M, Balagué Gea L, Bañuelos Gordón A, Clavé Arruabarrena E, Egaño Otaño L, Etxeberria Agirre A, *et al.* Guía de práctica clínica sobre cuidados paliativos. Servicio central de publicaciones del Gobierno Vasco. 2008.
- Boceta Osuna J, Aguayo Canela M, Alegre Herrera A, De la Cruz Merino L, Fernández González F, Henao Carrasco F, *et al.* Protocolo de sedación paliativa. Hospital Virgen Macarena. 2011.
- Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos. Guía de sedación paliativa. 2012
- Leite Nogueira F, Kimiko Sakata R. Sedación paliativa del paciente terminal. *Rev Bras Anesthesiol.* 62;4:1-7.2012.
- Monzón Marín JL, Saralegui Reta I, Abizanda Campos R, Cabré Pericas L, Iribarren Diarasarri S, Martín Delgado MC, *et al.* Recomendaciones de tratamiento al final de la vida del paciente crítico. *Med Intensiva.* 2008;32(3):121-33.
- Protocolo de sedación en paciente terminal. Hospital Donostia. 2006.
- Santamaria Semis J, García Sánchez E, Rossello Forteza C, Moreno Hoyos C, Estarellas Negre M, Serrano Jurado C, *et al.* Guía de sedación paliativa. Programa de cuidados paliativos de las Islas Baleares. 2013.



CAPÍTULO 9

COMPLICACIONES AGUDAS DEL TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO

C. Rodríguez García

B. Esteban Herrera





INTRODUCCIÓN

El tratamiento quimioterápico conlleva una serie de efectos secundarios más o menos graves. En la gran mayoría de los casos se trata de efectos citotóxicos, es decir, toxicidad del fármaco sobre las células sanas, y especialmente sobre aquellas que se multiplican a gran velocidad (tubo digestivo, médula ósea, sistema reproductor...), siendo por tanto la toxicidad intestinal y la mielosupresión las complicaciones que con mayor frecuencia se observan en pacientes con este tipo de tratamiento.

CLASIFICACIÓN DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS

TOXICIDAD	SINTOMATOLOGÍA	
Gastrointestinal	Náuseas y vómitos Diarrea, estreñimiento Mucositis	Esofagitis Perforación intestinal Hipertransaminasemia
Piel y faneras	Dermatitis Eritrodisestesia palmoplantar Fotosensibilización Alteraciones del cabello	Erupciones acneiformes Xerosis Telangiectasias Hiperpigmentación
Urológico	Toxicidad renal Toxicidad vesical	S. hemolítico – urémico Proteinuria
Neurológico	Encefalopatía Toxicidad cerebelosa Parálisis de pares craneales	Mielopatía Neuropatía periférica Leucoencefalopatía posterior reversible
Cardiovascular	Hipertensión Miocardiopatías Arritmias	Pericarditis Procesos isquémicos ETEV
Pulmonar	Neumonitis inflamatoria intersticial Fibrosis pulmonar Edema pulmonar no cardiogénico	
Aparato reproductor	Disfunción gonadal Disfunción sexual	
Órganos de los sentidos	Alteración del gusto y olfato Alteración auditiva	Conjuntivitis Pérdida de visión
Hematológico	Anemia Neutropenia Trombopenia	
Otros	Fiebre Reacciones alérgicas Trastornos cognitivos Trastornos del sueño Alteraciones electrolíticas y del metabolismo	

COMPLICACIONES FRECUENTES

De todas las posibles complicaciones reseñadas, mencionar aquellas que aunque puedan parecer más banales, son altamente frecuentes y tienen la capacidad de generar un efecto negativo importante en la nutrición y/o estado general del paciente:

MUCOSITIS

Se entiende por mucositis la alteración de las mucosas corporales, principalmente del tracto gastrointestinal (mucosa yugal, labial, lingual, paladar

blando, orofarínge y esófago), y en ocasiones genital, como consecuencia del tratamiento quimio y radioterápico. Es un efecto secundario muy frecuente (35-45%) que suele aparecer durante la primera semana de tratamiento con fármacos como metotrexate, 5-fluorouracilo, capecitabina, arabinósido de citosina, doxorubicina, actinomicina D, bleomicina, mitoxantrone, vincristina, vinblastina, etopósido, interleukina.

Inicialmente se manifiesta con eritema y dolor leve a moderado, pudiendo evolucionar a úlceras difusas con intenso dolor.

CRITERIOS DE TOXICIDAD DE NCI (National Cancer Institute)

Grado 0	No mucositis.
Grado 1	Irritación o eritema indoloro.
Grado 2	Eritema, edema, úlceras dolorosas que permiten ingesta oral.
Grado 3	No es posible la ingesta oral.
Grado 4	Requiere soporte enteral o parenteral.

TRATAMIENTO

- Ingreso hospitalario en caso de intolerancia oral o si se asocia con neutropenia grave.
- En caso de alta a domicilio:
 - Toma de alimentos blandos o triturados y preferiblemente a temperatura ambiente. Ingesta hídrica abundante.
 - Higiene bucal meticulosa cada cuatro horas y a la hora de acostarse. Utilizar cepillo dental con cerdas suaves evitando colutorios que contengan alcohol.
 - Enjuague con soluciones antisépticas (povidona yodada, bencidamina o hexetidina) y/o agua bicarbonatada.
 - Analgesia tópica: sucralfato, antiácidos o anestésicos locales (lidocaína).
 - Analgésicos sistémicos en caso de dolor intenso
 - Vitamina E: 200-400 mg/día.
 - En caso de candidiasis asociada se pautará Nistatina o Fluconazol.

RUSH ACNEIFORME

Manifestación cutánea frecuente, especialmente desde la introducción de nuevos tratamientos (cetuximab, panitumumab, gefitinib, lapatinib, erlotinib).

Habitualmente se presenta como una reacción papulopustular de localización en áreas ricas en glándulas sebáceas: cara, cuello, cuero cabelludo, espalda, parte superior torácica... respetando siempre palmas y plantas. Se suele resolver en el plazo de 4-6 semanas dejando una patente sequedad en el área afectada.

CRITERIOS DE TOXICIDAD CTCAE V4.03

Grado 1	Presencia de pápulas y/o pústulas en menos del 10% de la superficie corporal, asociado o no a prurito o mayor sensibilidad.
Grado 2	Presencia de pápulas y/o pústulas en el 10-30% de la superficie corporal, asociado a prurito o mayor sensibilidad, y con limitación de las actividades instrumentales de la vida diaria.
Grado 3	Las pápulas y/o pústulas afectan a más del 30% de la superficie corporal, asociado a prurito o mayor sensibilidad, limitando el autocuidado de las actividades básicas de la vida diaria. Asociado con sobreinfección local en la que se indica antibioterapia vía oral.
Grado 4	Pápulas y/o pústulas que cubren cualquier porcentaje de la superficie corporal, que puede estar o no asociada a prurito o mayor sensibilidad. Presentan amplia sobreinfección que precisa antibioterapia intravenosa, y/o otras manifestaciones que amenazan la vida del paciente.

TRATAMIENTO

- Recomendaciones generales:
 - Evitar irritantes (perfumes, desodorantes, lociones con alcohol).
 - Utilizar geles de ducha basados en aceites, avena.
 - Uso diario de cremas hidratantes.
 - Evitar exposición solar, tintes de cabello con amoníaco...
- Todos los grados: corticoide de baja-media potencia (prednicarbo en crema) por la noche, eritromicina o clindamicina tópica por la mañana.
- Grado 2:
 - Antihistamínicos tipo hidroxicina 25 mg/8-12 h en caso de prurito.
 - Doxiciclina o minociclina 100 mg/24 h.
- Grado 3:
 - Doxiciclina 100 mg/12 h o minociclina 100 mg/12h.
 - Valorar suspender el tratamiento quimioterápico 7-10 días y pautar durante este periodo tetraciclinas orales y corticoides tópicos.
- Grado 4: retirada del fármaco e ingreso hospitalario.

Bibliografía

- Blasco Cordellat A, Caballero C, Camps Herrero C. Toxicidad de los tratamientos antineoplásicos. Hospital General Universitario de Valencia. (Consulta el 14 de marzo de 2014). Disponible en: <http://chguv.san.gva.es/Inicio/InfoCiudadano/Documents/TOXICIDAD%20DE%20LA%20QUIMIOTERAPIA%20mayo%202012.pdf>.
- Keefe DM, Schubert MM, Elting LS, *et al.*: Updated clinical practice guidelines for the prevention and treatment of mucositis. *Cancer* 109 (5):820-31, 2007.
- Morán Bueno T, Abad Esteve A. Otras complicaciones digestivas: estreñimiento, oclusión, diarrea y mucositis. En: Camps Herrero C, Carulla Torrent J, Casas Fdez de Tejerina AM, González Barón M, Sanz Ortiz J, Valentín V, Editores. Manual SEOM de Cuidados Continuos. 2005. p.147-157.
- Massuti Sureda B, Yuste Izquierdo AL, Adrover Cebrián E. Toxicidad cutánea: alopecia y órganos de los sentidos. En: Camps Herrero C, Carulla Torrent J, Casas Fdez de Tejerina AM, González Barón M, Sanz Ortiz J, Valentín V, Editores. Manual SEOM de Cuidados Continuos. 2005. p.285-295.

CAPÍTULO 10

TÉCNICAS DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

O. Del Valle Cuadrado

J.A. Álvarez Rodríguez



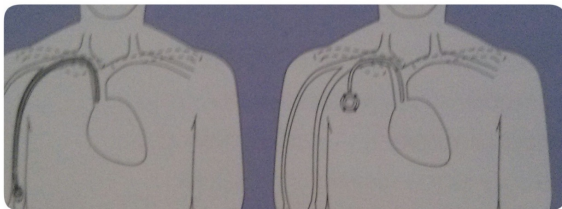
100



CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON RESERVORIO SUBCUTÁNEO

DEFINICIÓN

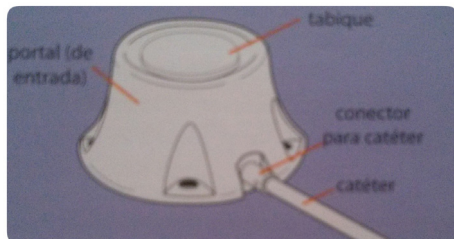
Se denomina reservorio subcutáneo o sistema de acceso implantable, porque están completamente colocados bajo la piel; generalmente en un lugar cómodo y poco visible, en el tórax o en el brazo.



Estos sistemas se han diseñado para permitir el acceso repetido al torrente vascular, con el fin de realizar la administración parenteral de medicamentos, líquidos y soluciones nutritivas; para tomar muestras de sangre venosa y para la inyección automática de medios de contraste radiográfico.

Los sistemas se componen de 3 partes:

- El portal, una pequeña cámara metálica sellada en la parte superior con un tabique de silicona autosellable (permite realizar de 2000 a 3000 punciones).
- El catéter, un tubo delgado y flexible.
 - El conector del catéter, un componente que conecta el catéter al portal.



El acceso al portal, se realiza mediante una aguja especial tipo Huber.

OBJETIVO

- Permitir un acceso venoso seguro y prolongado.
- Mejorar el confort del paciente.
- Evitar dolor innecesario.
- Disminuir el número de infecciones, al tratarse de un sistema interno cerrado.

INDICACIONES

- Administración de tratamientos endovenosos prolongados.
- Nutrición parenteral.
- Quimioterapia en onco-hematología
- Antibioterapia.
- Tratamientos antivíricos.
- Trasfusiones de sangre y hemoderivados.
- Sueroterapia.
- Extracción de muestras de sangre.

DESCRIPCIÓN DE LA SISTEMÁTICA

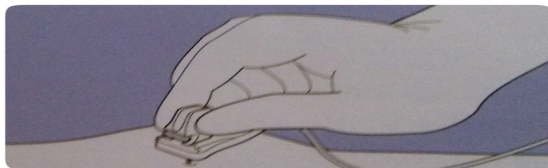
Este procedimiento requiere técnica aséptica y equipo estéril.

Antes de iniciar una terapia de inyección, es esencial, informar al paciente del procedimiento, y confirmar la integridad del sistema.

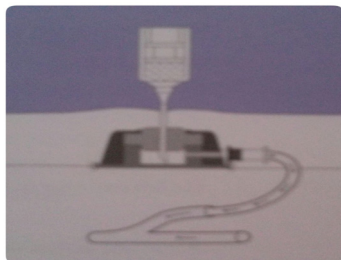
- I. Preguntar y observar si el paciente ha experimentado síntomas que pudieran indicar la fragmentación o embolización del catéter desde la última vez que se accedió a él. Por ejemplo, dolor en el pecho, dificultad respiratoria o palpitaciones. Si el paciente informa de alguno de estos síntomas, se recomienda tomar RX para verificar que no existen problemas con el catéter.
- II. Examinar y palpar el bolsillo del portal y el tracto del catéter para ver si hay hinchazón, eritema, hipersensibilidad o infección.
- III. Preparar campo estéril y los suministros para la inyección o infusión.
- IV. Con una jeringa de 10 cc, o más, cebar la aguja de acceso, para remover todo el aire del conducto del fluido.

Advertencia: Nunca utilizar agujas hipodérmicas standar para penetrar el septum; sólo agujas Port-a-Cath o Huber conectada a un equipo de extensión adicional.

- V. Realizar desinfección local con antiséptico que asegure la descontaminación adecuada de la piel.
- VI. Colocación de guantes estériles.
- VII. Localizar el portal palpándolo e inmovilizarlo utilizando el pulgar y los dedos de la mano no dominante.
- VIII. Insertar la aguja Huber a través de la piel y el septum del portal en un ángulo de 90°, con respecto al septum. Para evitar la inyección en el tejido subcutáneo, hacer avanzar la aguja lentamente hasta que toque el fondo de la cámara del portal.



Advertencia: Una vez perforado el septum, no inclinar ni hacer oscilar la aguja, ya que esto tiende a causar fugas de fluido o daños en el septum.



- IX.** Aspirar para hacer volver la sangre. Si existe dificultad extraer sangre, es posible que el catéter esté bloqueado o la aguja mal colocada.
- X.** Con la utilización de una aguja de 10 ml o mayor, irrigar el sistema con 10 cc de solución salina. La dificultad al infundir el fluido puede indicar bloqueo del catéter. Durante la irrigación salina, observamos el bolsillo del portal y el tracto del catéter para ver si hay hinchazón; preguntamos al paciente si ha experimentado irritación, dolor o incomodidad en el sitio del portal.
- XI.** Una vez verificada la integridad del sistema, y si éste, no se va a usar inmediatamente; conectamos la aguja a una llave de tres vías con alargadera, y hacemos un sellado con 5 ml de solución de heparina (10 a 100 IU/ml), siempre usando jeringa de 10 cc o más, y cerrando la pinza del equipo de extensión, al tiempo que inyectamos los últimos 0,5 ml de la solución de heparina, para mantener una presión positiva.
- XII.** Si el sistema se va a usar inmediatamente después de ser verificado, debemos tener en cuenta que una vez completada la infusión o inyección, debemos lavar el sistema con 5 ml de solución salina, siempre con jeringa de 10 cc o más; y posteriormente, establecer un sellado de heparina (Punto XI).
- XIII.** Si se tratase de administrar una perfusión continua, se cambiará la aguja cada 7 días.
- XIV.** Si queremos obtener muestras de sangre venosa, lavaremos el sistema con 10 cc de suero salino, para verificar que no está obstruido, posteriormente extraemos 5 cc de sangre y la desechamos.
Aspiramos el volumen de sangre requerido, y lavamos con 20 cc de solución salina, y finalmente, establecemos el sellado con heparina, según explicamos anteriormente.

MANTENIMIENTO

Lo importante de la manipulación del sistema es la secuencia lavado-heparinado, que permite dejar la luz interna del catéter y de la cámara, en contacto con una solución limpia, desprovista de elementos sanguíneos y de proteínas plasmáticas.

Siempre debe realizarse la heparinización después de lavar el sistema con solución salina, porque numerosas sustancias pueden precipitar en contacto con la heparina, ocasionando una oclusión irreversible del catéter(*).

Al final del tratamiento retirar la aguja manteniendo una presión positiva, para evitar el reflujo de sangre al sistema, presionar durante 2-5 minutos con una gasa estéril antes de colocar un apósito.

Deshechar las agujas y las jeringas de acuerdo con el protocolo establecido.

Si el sistema no se utiliza en largos periodos de tiempo, debe lavarse-heparinizarse cada 4-6 semanas.

(*) Se adjunta interacciones con la heparina.

COMPLICACIONES

I. OBSTRUCCIÓN DEL CATÉTER:

- Llave cerrada.
- Línea doblada.
- Aguja desplazada de la membrana.
- Cámara o catéter desplazados. (Verificar con Rx su correcta localización y posicionamiento).
- Efecto pared del catéter, puede que su extremo esté apoyado en la pared de la vena, y por ello existe la imposibilidad de tomar muestras sanguíneas.
- Fibrosis en la punta del catéter (se forma una capa de fibrina en la punta, que actúa a modo de válvula).
- Incompatibilidad entre fármacos. (En este caso la obstrucción es irreversible).
- Obstrucción debida a un coágulo. (No tratar de desobstruirlo mediante presión, ya que el catéter podría romperse; crear microémbolos o rasgar el catéter). Intentaremos desobstruirlo introduciendo 1cc de heparina Na 1% y dejándola actuar 5-10 minutos, si esto no funciona, utilizaremos un agente fibrinolítico (urokinasa o estreptokinasa) bajo prescripción médica, para recuperar la permeabilidad del sistema.

Preparamos la dilución del agente fibrinolítico con suero salino a una concentración de 2500 UI/ml, tomamos 1cc de dicha dilución (siempre con jeringa de 10 cc o más) y la dejamos actuar en contacto con el coágulo durante 5-10 minutos y posteriormente aspiramos el trombo. En caso de que no se produzca la desobstrucción en esos 10 minutos, se realiza nuevo control a los 5 minutos, y así durante 30 minutos más; si a la media hora no se ha deshecho el coágulo, se puede repetir la operación.

A veces, es efectivo mantener la solución en contacto con el trombo durante toda una noche.

II. CATÉTER DOLOROSO:

- Eritema en la zona de punción, debido a una posible infección de la sutura, cicatrización insuficiente...se observa diariamente la zona, manipular siempre con máximas condiciones de asepsia.
- Trombosis vascular: dolor, edema localizado, catéter que funciona mal.

- Extravasación; en este caso, suspendemos la perfusión y comprobamos la posición de la aguja y del catéter.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS CON LA HEPARINA

- **Anticoagulantes cumarínicos:** Aumento de la actividad anticoagulante.
- **Antihistamínicos:** Disminución del efecto anticoagulante de la heparina.
- **Antiinflamatorios no esteroideos:** Aumentan la actividad anticoagulante de la heparina con el ácido acetilsalicílico, el dipiridamol, el dextrano, la fenibutazona, el ibuprofeno, la indometiacina, el keterolaco o la hidroxicioroquina.
- **Cortico esteroides:** Antagonismo de los efectos esperados de los cortico esteroides.
- **Diazoan:** Aumento de los niveles plasmáticos del diazoan.
- **Digitálicos:** Disminuye el efecto anticoagulante de la heparina.
- **Insulina:** Antagonismo de los efectos esperados de la insulina, además de disminución del efecto anticoagulante de la heparina.
- **Nicotina:** Disminuye la actividad anticoagulante de la heparina.
- **Prebencina:** Disminuye la acción anticoagulante de la heparina.
- **Quinidínicos:** Disminuye el efecto anticoagulante de la heparina.
- **Tetraciclina:** Disminuyen la acción anticoagulante de la heparina.
- **Cefalosporinas y penicilinas:** (cefazolin, cefoxitin, ceftriaxona, ampicilina, metilicina, oxacilina, penicilina G, piperaciclina, ticarciclina) Incrementan el riesgo de sangrado.
- **Nitroglicerina:** Disminuye el efecto anticoagulante de la heparina.
- **Streptokinasa:** Aumenta la resistencia a la heparina.

Han colaborado en la elaboración de este capítulo:

Reyes de la Iglesia Alonso
Natalia Díez Valcárcel
Jesús Fernández Fernández
Ana Isabel Fernández Grande
Pilar Fuente Riaño
María Luisa García García-Bueno
Teresa Lozano González
María Luisa Pérez Veiga*
Milagros Menaza Rivas
Asunción Rubio Prieto
Juana Ruíz Millán
María José Suárez Sotorrio
Paloma Tejero Palacios
Enfermeras de Hospitalización de Oncología del Complejo Asistencial de León
*Enfermera Oncología Hospital de El Bierzo

Bibliografía

- Hernández Rodeño, M.A; Novo,C, Estudio sobre el cuidado de los catéteres implantados subcutáneos de acceso directo. Enfermería científica. 1998. Nº 190-191, pag.57.
- Revista de Enfermería Clínica Volumen 6. Nº6, pag. 268. 1998.
- J,Estapé,M,Domenech.ReservoriosSubcutáneos.Barcelona.EdicionesDoyma. 1992 pag.137.
- Cuidados de Enfermería en pacientes sometidos a tratamientos con QT. Diputación de Badajoz. Departamento de publicaciones.
- Álvarez, J.A.El Cáncer proceso Oncológico integral de León. Imprenta Moderna. 1998 pag.357.
- GEOM, Manual de Enfermería Oncológica. Madrid 1996.
- Administración de Uricinasa, para permeabilizar en catéter. Revista Nursing de Enfermería. Volumen 17. Nº5 pag. 36 Mayo 1999.
- Sherlock,FG. MR Imaging and Implantable Vascular Access Devices: A Practical Review. Monograph published by SIMS Delttec, Inc. 1994.

EXTRAVASACIÓN DE CITOSTATICOS

Existe **EXTRAVASACIÓN** siempre que un citostático que se está infundiendo por vía intravenosa sale al tejido celular subcutáneo circundante. Su gravedad va a depender del volumen extravasado así como de la clasificación del fármaco ya sea irritante o vesicante; cuando la "extravasación" se produce por un fármaco o citostático no vesicante se habla de infiltración.

- 1. VESICANTES:** aquellos, que por norma general, cuando se extravasan producen necrosis de los tejidos afectados; aunque pueden cursar de forma asintomático lo más frecuente es que se presenten con intenso dolor, eritema intenso, tumefacción e incluso ulceración y necrosis cutánea y de partes blandas subyacentes.
- 2. IRRITANTES:** Aquellos que, por norma general, cuando se extravasan producen dolor, induración, eritema y flebitis con/sin inflamación; algunos, si la cantidad es importante o la concentración es elevada, pueden comportarse como los vesicantes, aunque habitualmente no provocan necrosis dérmica.
- 3. NADA/POCO IRRITANTES:** aquellos que, por norma general, cuando se extravasan no producen reacción local o ésta es mínima (edema, eritema).

VESICANTES	IRRITANTES	POCO/NADA IRRITANTES
Actinomicina D	Bendamustina	Ac. Monoclonales
Adriamicina	Carboplatino	Alemtuzumab
Busulfan	Carmustina (BCNU)	Asaparriginasa
Daunorrubicina	Cisplatino	BCG
Doxorrubicina	Ciclofosfamida	Bleomicina
Doxorrubicina liposomal	Dacarbacina (DTIC)	Bortezomib
Epirubicina	Docetaxel	Citarabina (ara-c)
Estreptozocina	Etopósido (vp-16)	Fludarabina
Idarrubicina	Fotemustina	5-fluoracilo
Mitomicina C	Mitoxantrone	Interferon
Mitramicina	Irinotecan	Mercaptopurina
Trabectedina	Oxaliplatino	Mesna (diluido)
Vinblastina (VBL)	Paclitaxel	Metotrexato
Mecloretamina (mustargen)	Melfalan Mesna (sin diluir)	Gemcitabina
Vincristina (vcr)	Tenipósido	Pemetrexed
Vindesina	Topotecan	Pentostatina
Vinflunina		Tensirolimus
Vinorelbina (VNR)		

La incidencia de extravasación se sitúa en el 0.1% y el 7% de los tratamientos administrados, siendo fundamental en este sentido la PREVENCIÓN; para ello existen una serie de **NORMAS DE ENFERMERÍA**:

1. El tratamiento citostático debe ser administrado por personal sanitario entrenado y con conocimientos específicos sobre quimioterapia antineoplásica.
2. Informar al paciente sobre los fármacos que vamos a infundirle y sobre el procedimiento que vamos a aplicar.

3. Identificar a los pacientes de riesgo: ancianos, pacientes con incapacidad par comunicarse (inconscientes, confusos.), con fragilidad capilar o trombopenia, con alteraciones de la sensibilidad.
4. Elegir la vena a canalizar de forma cuidadosa, procurando que esté intacta y con buen flujo, evitando zonas de cirugía o radioterapia previas, áreas sometidas a linfadenectomía o con recidiva tumoral abyacente, venas con flebitis o que hayan sido pinchadas próximamente en las horas previas (mínimo 4 horas) y, en el caso de síndrome de vena cava superior, los dos brazos.
5. En el caso de fármacos vesicantes se deben evitar, en lo posible, zonas próximas a las articulaciones (p.ej. la muñeca) y la fosa ante cubital, siendo preferibles las venas del antebrazo (basílica, cefálica). En caso de un primer intento de canalización fallido, se elegirá un segundo punto de punción más proximal (por encima).
6. Lo ideal, en caso de infusiones frecuentes de fármacos vesicantes, es la colocación de un catéter venoso central(CVC) par minimizar riesgos. Hay que valorar la necesidad y adecuación de los distintos dispositivos disponibles en función de la pauta de tto. y de las características del paciente. Es importante hacer una buena valoración inicial y no esperar a que el acceso venoso este más complicado.
7. Se evitara el uso de catéteres metálicos para canalizar la vena. El calibre del catéter debe ser el adecuado a la vena elegida y al flujo del volumen que se va infundir: calibres 24G-22G son más que suficientes para la adecuada infusión del citostático permitiendo además un buen flujo sanguíneo para la adecuada infusión del citostático permitiendo además un buen flujo sanguíneo alrededor del catéter, evitando así posibles flebitis mecánicas. Además siempre se acompañará de una llave de 3 vías necesaria en caso de reacciones adversas.
8. La fijación del catéter y de la llave se realizará con un apósito transparente y de manera que el punto de punción y el trayecto venoso estén visibles en todo momento.
9. Comprobar la permeabilidad de la vena antes de iniciar la infusión del citostático (que refluye y que pase suero salino sin dificultad). Si se tiene que administrar varios medicamentos y no está establecido en el protocolo del tratamiento su orden, **se infundirán primero los medicamentos vesicantes** (si varios medicamentos son vesicantes se administraran primero los que estén preparados en menor volumen).
10. Los citostáticos vesicantes nunca se administrarán por bomba de perfusión; antes y después de la administración de cada uno de los fármacos vesicantes se deberá lavar la vena con suero salino (nunca menos de 50 ml). Cuando se administre un bolo, comprobar reflujo sanguíneo cada 2-4 ml de infusión.
11. De forma periódica, durante la infusión, vigilar la zona de punción y verificar la permeabilidad de la vena. En tratamientos prolongados es conveniente comprobar la permeabilidad cada 3-4 horas.
12. Advertir al enfermo de la conveniencia de no realizar movimientos bruscos en la extremidad canalizada. Vigilar cuando se desplace al WC.
13. Insistírle en que, durante la administración del tratamiento, nos avise inmediatamente ante cualquier sensación de quemazón, dolor, prurito o hinchazón alrededor de la zona de punción, así como si observa fugas en el sistema o detención del goteo e informarle también de que en ocasiones los síntomas de una extravasación aparecen varios días después de la infusión, en cuyo caso debe acudir al HDDM lo antes posible.

Es muy importante el DIAGNÓSTICO PRECOZ de esta complicación. Para ello, además de los síntomas que nos pueda referir el paciente, debemos estar muy atentos a la aparición lo siguientes signos de alarma:

1. El paciente refiere molestias, dolor punzante, quemazón. en el punto de punción.
2. Alrededor del punto de inserción, induración/tumefacción, eritema/palidez, calor/fríaldad y/o dilatación del punto de punción.
3. En caso de extravasación en CVC refiere dolor en hombro, pecho.
4. Enlentecimiento o detención del ritmo de infusión, resistencia al émbolo si la administración es en bolo.
5. Desaparición del retorno venoso a través del catéter 8 no refluye-aunque esta ausencia de reflujo sanguíneo puede deberse a otros motivos.
6. Aparición de síntomas/signos a una distancia proximal al lugar de punción actual (extracción previa de analítica, punción previa fallida, etc).
7. No confundir con flebitis química.
8. En caso de duda, tratar siempre como posible extravasación.

TRATAMIENTO

Se basa fundamentalmente en una serie de cuidados que deben ser realizados a todos aquellos pacientes en los que se sospeche o confirme una extravasación:

1. Es importante que en todo momento la actuación de enfermería sea precisa y tranquila.
2. Explicar la situación del paciente para facilitar su colaboración.
3. Detener la administración del medicamento.
4. No retener el catéter y mantener las medidas de asepsia.
5. Intentar aspirar a su través la mayor cantidad de líquido y/o sangre (sin perder tiempo).
6. Nunca introducir por el acceso venoso suero salino o glucosado para diluir el fármaco (sólo se podrá poner a su través el antídoto específico, si está indicado).
7. Extraer el catéter.
8. Si la medicación es vesicante marcar con un rotulador los bordes del área afectada.
9. Si se aprecia alguna ampolla intentar extraer el líquido extravasado con aguja y jeringa de insulina (mayor poder de succión).
10. Coger Kit de Extravasación y aplicar el protocolo específico si el fármaco extravasado lo tuviera: medidas físicas, antídoto. En caso de extravasación mixta, se tratara en función del fármaco más vesicante.
11. Elevar la extremidad afectada por encima del corazón y dejarla en reposo (excepto en el caso de vincristina, vinblastina, vinorelbina, vindesina, etópósido y tenopósido).
12. Valorar la necesidad de analgesia in situ y para el domicilio (con pauta regular, no a demanda).
13. Continuar la perfusión del fármaco en otra vena, evitando un punto distal a la afectada (por el riesgo de producir una nueva extravasación a distancia); preferiblemente en la otra extremidad si es posible.
14. Registrar en las observaciones de Enfermería el problema detectado, así como las medidas aplicadas haciendo constar todo el episodio.

Si la extravasación se produce por fármacos vesicantes/irritantes, existen dos protocolos de actuación según el tipo de fármaco:

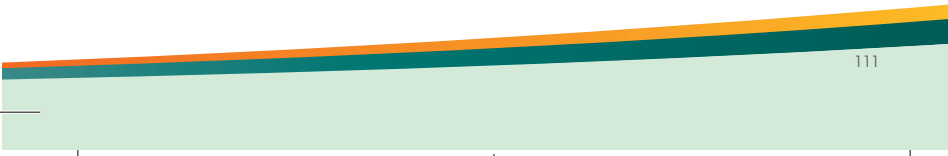
Grupo A y Grupo B

GRUPO A		GRUPO B	
Docetaxel	Cloruro calcio	Actinomicina D	Bendamustina
Oxaliplatino	Gluconato	Adriamicina	Fotemustina
Paclitaxel	cálcico	Amasacrina	Trabectedina
Vinblastina	Fenitoína	Busulfan	Aciclovir
Vincristina	Radiofármacos	Carboplatino	Ganciclovir
Vindesina		Carmustina	Cloruro potásico
Vinflunina		Ciclofosfamida	Manitol
Vinorelbine		Cisplatino	
		Dacarbazina	
		Daunorrubicina	
		Doxorrubicina	
		Liposomal	
		Epirubicina	
		Esteptozocina	
		Etopósido	
		Idarrubicina	
		Ifofosfamida	
		Irinotecan	
		Mecloretamina	
		Melfalan	
		Mitomicina c	
		Mitoxantrone	
		Mitramicina	
		Tenipósido	

Para volumen extravasado mayor de 20 ml

Para volumen extravasado mayor de 30 ml

GRUPO A	GRUPO B
Dispersar y diluir	Localizar y neutralizar
1. Diluir HYALURINIDASA según protocolo.	1. Aplicar frío seco, sin presionar, sobre la zona, durante 15-20 minutos.
2. Inyectar HYALURINIDASA de forma subcutánea a razón de 0.2-0.5 ml. Alrededor de la zona de extravasación en aprox. 6 pinchazos.	2. Aplicar un fina capa de DMSO 99% tópicamente con una espátula sobre el área afectada.
3. Aplicar calor seco, sin presionar, y dejarlo in situ 2-4 horas.	3. Dejar secar y tapar con una gasa.
4. Reaplicar calor en su domicilio: 15-20 minutos cada 8 horas por 2-3 días.	4. Reaplicar DMSO en su domicilio: cada 2 horas el primer día, y después cada 6 horas por 7-14 días.
5. No aplicar corticoides puede utilizar pomada no esteroidea: thrombicid o voltaren.	5. Reaplicar frío en su domicilio: 15-20 minutos cada 8 horas por 3-5 días.
6. Dar informe por escrito.	6. Aplicar crema de hidrocortisona (Synalar) 2 veces al día mientras persista eritema.
	7. Dar información por escrito.





Con la colaboración de



ESP/PAZ/0082/14 Septiembre 2014