Urgencias en ONCOLOGÍA

César A. Rodríguez Sánchez
Servicio de Oncología Médica
Hospital Universitario de Salamanca

Urgencias en Oncología

Las urgencias en el paciente oncológico pueden definirse, de forma general, como aquellas situaciones agudas en las que potencialmente está en peligro la integridad o la vida del paciente, estando directa o indirectamente relacionadas con el tumor o su tratamiento.

Urgencias en Oncología

Las urgencias en el paciente oncológico pueden definirse, de forma general, como aquellas situaciones agudas en las que potencialmente está en peligro la integridad o la vida del paciente, estando directa o indirectamente relacionadas con el tumor o su tratamiento.

El diagnóstico diferencial para un paciente oncológico que presenta una urgencia médica debe incluir emergencias no relacionadas con su diagnóstico de cáncer.

Urgencias en Oncología

Las urgencias en el paciente oncológico pueden definirse, de forma general, como aquellas situaciones agudas en las que potencialmente está en peligro la integridad o la vida del paciente, estando directa o indirectamente relacionadas con el tumor o su tratamiento.

El diagnóstico diferencial para un paciente oncológico que presenta una urgencia médica debe incluir emergencias no relacionadas con su diagnóstico de cáncer.

Importante recordar que en ocasiones el motivo de consulta urgente puede ser, en un paciente sin diagnóstico, la primera manifestación de una neoplasia.

Urgencias en Oncología

- 1. Urgencias neurológicas
  - 1.1. Compresión medular
  - 1.2. Hipertensión intracraneal secundaria a metástasis cerebrales
  - 1.3. Crisis comiciales
  - 1.4. Carcinomatosis meníngea
- 2. Urgencias respiratorias y cardiovasculares
  - 2.1. Síndrome de la vena cava superior (SVCS)
  - 2.2. Taponamiento cardiaco
  - 2.3. Obstrucción de la vía aérea superior
  - 2.4. Hemoptisis
  - 2.5. Enfermedad tromboembólica venosa (ETEV): TVP y TEP
- 3. Urgencias metabólicas
  - 3.1. Hipercalcemia
  - 3.2. Hiponatremia. Síndrome de secreción inadecuada de ADH
  - 3.3. Síndrome de lisis tumoral
  - 3.4. Acidosis láctica
  - 3.5. Hipoglucemia

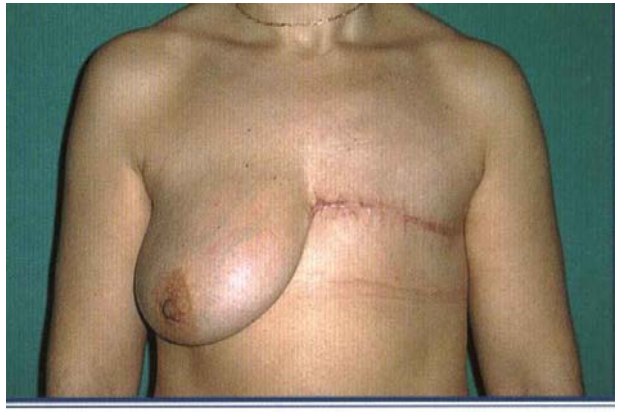
Urgencias en Oncología

- 4. Urgencias urológicas
  - 4.1. Cistitis hemorrágica
  - 4.2. Obstrucción del tracto urinario superior
  - 4.3. Hemorragia retroperitoneal espontánea (HRE)
- 5. Urgencias digestivas
  - 5.1. Enterocolitis neutropénica
  - 5.2. Íleo. Obstrucción intestinal
  - 5.3. Emesis inducida por quimioterapia
  - 5.4. Mucositis
  - 5.5. Diarrea
- 6. Coagulación intravascular diseminada
- 7. Neutropenia febril
- 8. Otras complicaciones del tratamiento antineoplásico
  - 8.1. Extravasación de cistostáticos
  - 8.2. Reacciones de hipersensibilidad
- 11. Urgencias psiquiátricas

Urgencias en Oncología

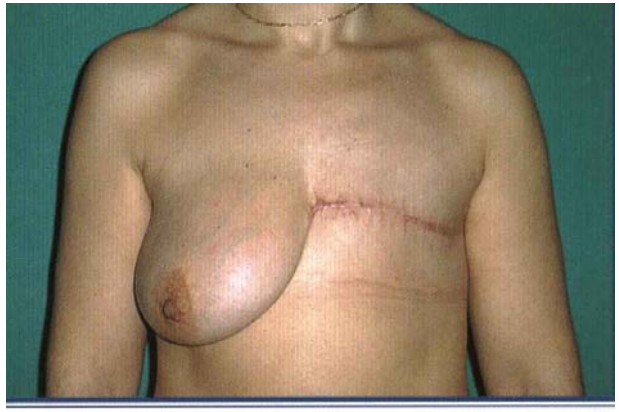
- 1. Urgencias neurológicas
  - 1.1. Compresión medular
  - 1.2. Hipertensión intracraneal secundaria a metástasis cerebrales
  - 1.3. Crisis comiciales
  - 1.4. Carcinomatosis meníngea
- 2. Urgencias respiratorias y cardiovasculares
  - 2.1. Síndrome de la vena cava superior (SVCS)
  - 2.2. Taponamiento cardiaco
  - 2.3. Obstrucción de la vía aérea superior
  - 2.4. Hemoptisis
  - 2.5. Enfermedad tromboembólica venosa (ETEV): TVP y TEP
- 3. Urgencias metabólicas
  - 3.1. Hipercalcemia
  - 3.2. Hiponatremia. Síndrome de secreción inadecuada de ADH
  - 3.3. Síndrome de lisis tumoral
  - 3.4. Acidosis láctica
  - 3.5. Hipoglucemia

- 58 a.
- Ca. Ductal Infiltrante de Mama Multifocal
  - Grado II. Ki67 25%
  - T(max): 2.9 cm (p T2)
  - RE ++ RP -
  - Her2 neg
  - Ganglios Axilares
    - Aislados: 22



$pT_2 N_2 M_0$

- 58 a.
- Ca. Ductal Infiltrante de Mama Multifocal
  - Grado II. Ki67 25%
  - T(max): 2.9 cm (p T2)
  - RE ++ RP -
  - Her2 neg
  - Ganglios Axilares
    - Aislados: 22

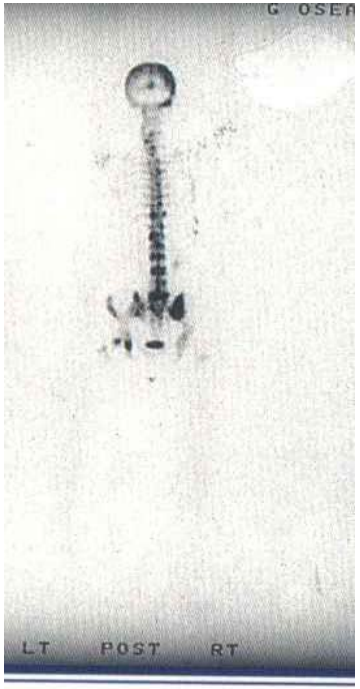


$pT_2 N_2 M_0$

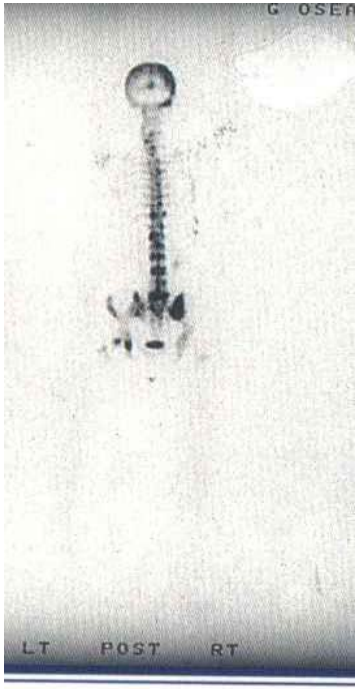
- QT FEC x 4 → $wPaclitaxel_{100}$ x 8 + RADIOTERAPIA + HT (letrozol)

- 42 meses tras diagnóstico
- Dolor de Espalda (Dorsal) de varias semanas de evolución.
- Analitica: N
- CA 15.3: 56 ng/mL
- EF: normal (salvo dolor a percusión Apof. Espinosas)

- 42 meses tras diagnóstico
- Dolor de Espalda (Dorsal) de varias semanas de evolución.
- Analitica: N
- CA 15.3: 56 ng/mL
- EF: normal (salvo dolor a percusión Apof. Espinosas)



- 42 meses tras diagnóstico
- Dolor de Espalda (Dorsal) de varias semanas de evolución.
- Analitica: N
- CA 15.3: 56 ng/mL
- EF: normal (salvo dolor a percusión Apof. Espinosas)



- Letrozol + Ac. Zoledrónico

- Tras 16 meses de tratamiento.
- Incremento del dolor dorsal desde hace 3 semanas
- Varios episodios de caída por debilidad en MMII
- Parestesias en MMII
- EF: Debilidad simétrica en MMII 3/5

- Tras 16 meses de tratamiento.
- Incremento del dolor dorsal desde hace 3 semanas
- Varios episodios de caída por debilidad en MMII
- Parestesias en MMII
- EF: Debilidad simétrica en MMII 3/5

¿Cúal es su sospecha diagnóstica?

¿Qué exámenes realizaria para confirmarla?

- Tras 16 meses de tratamiento.
- Incremento del dolor dorsal desde hace 3 semanas
- Varios episodios de caída por debilidad en MMII
- Parestesias en MMII
- EF: Debilidad simétrica en MMII 3/5

¿Cúal es su sospecha diagnóstica?

¿Qué exámenes realizaria para confirmarla?

1. URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Compresión medular

Urgencias Neurológicas
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.

Constituye una de las complicaciones neurológicas más frecuentes en oncología solo superada por las metástasis cerebrales.

Las maniobras diagnósticas y terapéuticas deben realizarse de la forma más rápida posible, puesto que *el estatus neurológico previo al inicio de tratamiento es el principal factor pronóstico*.

La pérdida de la deambulación y del control de esfínteres antes del comienzo del tratamiento se asocia con un *peor pronóstico.*

Urgencias Neurológicas
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.

Constituye una de las complicaciones neurológicas más frecuentes en oncología solo superada por las metástasis cerebrales.

Las maniobras diagnósticas y terapéuticas deben realizarse de la forma más rápida posible, puesto que *el estatus neurológico previo al inicio de tratamiento es el principal factor pronóstico*.

La pérdida de la deambulación y del control de esfínteres antes del comienzo del tratamiento se asocia con un *peor pronóstico.*

Urgencias Neurológicas
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.

Constituye una de las complicaciones neurológicas más frecuentes en oncología solo superada por las metástasis cerebrales.

Las maniobras diagnósticas y terapéuticas deben realizarse de la forma más rápida posible, puesto que *el estatus neurológico previo al inicio de tratamiento es el principal factor pronóstico*.

La pérdida de la deambulación y del control de esfínteres antes del comienzo del tratamiento se asocia con un *peor pronóstico.*

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Etiología y Patogenia

Causas más frecuentes en **adultos**:

- Cáncer de Próstata
- Cáncer de Mama
- Cáncer de Pulmón

En **niños** las causas son diferentes: Neuroblastoma, sarcoma de Ewing, linfoma, osteosarcoma y sarcomas de partes blandas son los más frecuentes.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Etiología y Patogenia

Causas más frecuentes en **adultos**:

- Cáncer de Próstata
- Cáncer de Mama
- Cáncer de Pulmón

En **niños** las causas son diferentes: Neuroblastoma, sarcoma de Ewing, linfoma, osteosarcoma y sarcomas de partes blandas son los más frecuentes.

Mecanismos:
- Lesión del cuerpo vertebral
- Crecimiento de una masa de partes blandas
- Metástasis intramedulares (menos frecuente).

Localización:

Dorsal (60%-70%) >> Lumbosacra >> Cervical.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Manifestaciones Clínicas

Dolor *:* Síntoma inicial más frecuente (70-90% de los pacientes)

- En la mayoría de los casos, antecede al diagnóstico de compresión medular.
- Puede ser local o tener distribución radicular.
- Empeora con el movimiento, posición de supino, maniobras de Valsalva y con la percusión de las apófisis espinosas.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Manifestaciones Clínicas

Dolor *:* Síntoma inicial más frecuente (70-90% de los pacientes)

- En la mayoría de los casos, antecede al diagnóstico de compresión medular.
- Puede ser local o tener distribución radicular.
- Empeora con el movimiento, posición de supino, maniobras de Valsalva y con la percusión de las apófisis espinosas.

Debilidad en extremidades: Suele ser el síntoma que motiva la consulta urgente del paciente. Generalmente aparece con posterioridad al dolor y precede a síntomas sensitivos.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Manifestaciones Clínicas

Dolor *:* Síntoma inicial más frecuente (70-90% de los pacientes)

- En la mayoría de los casos, antecede al diagnóstico de compresión medular.
- Puede ser local o tener distribución radicular.
- Empeora con el movimiento, posición de supino, maniobras de Valsalva y con la percusión de las apófisis espinosas.

Debilidad en extremidades: Suele ser el síntoma que motiva la consulta urgente del paciente. Generalmente aparece con posterioridad al dolor y precede a síntomas sensitivos.

Síntomas sensitivos: Parestesias, hipoestesias. Distribución característica en forma de nivel sensitivo por debajo del dermatoma que corresponde a la localización de la lesión.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Manifestaciones Clínicas

Dolor *:* Síntoma inicial más frecuente (70-90% de los pacientes)

- En la mayoría de los casos, antecede al diagnóstico de compresión medular.
- Puede ser local o tener distribución radicular.
- Empeora con el movimiento, posición de supino, maniobras de Valsalva y con la percusión de las apófisis espinosas.

Debilidad en extremidades: Suele ser el síntoma que motiva la consulta urgente del paciente. Generalmente aparece con posterioridad al dolor y precede a síntomas sensitivos.

Síntomas sensitivos: Parestesias, hipoestesias. Distribución característica en forma de nivel sensitivo por debajo del dermatoma que corresponde a la localización de la lesión.

Pérdida de control de esfínteres: Tardía. Se asocia a mal pronóstico.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Diagnóstico

Alto índice de sospecha en pacientes oncológicos con dolor de espalda.

Puede ser la primera manifestación de una enfermedad oncológica.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Diagnóstico

Alto índice de sospecha en pacientes oncológicos con dolor de espalda.

Puede ser la primera manifestación de una enfermedad oncológica.

<u>Anamnesis y Exploración física</u>:

- Evaluar adecuadamente los síntomas.
- Localizar el nivel de compresión.
- Valorarse fuerza muscular.
- Tono de las extremidades.
- Reflejos osteotendinosos y plantares.,
- Nivel sensitivo.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Diagnóstico

Radiografía Simple:

- Papel limitado (disponibilidad de TAC y RMN).
- Útil para una rápida evaluación.
- 20% de falsos negativos.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Diagnóstico

Radiografía Simple:

- Papel limitado (disponibilidad de TAC y RMN).
- Útil para una rápida evaluación.
- 20% de falsos negativos.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Diagnóstico

Radiografía Simple:
- Papel limitado (disponibilidad de TAC y RMN).
- Útil para una rápida evaluación.
- 20% de falsos negativos.

Resonancia Magnética:
- *Procedimiento diagnóstico de elección.*
- Debe realizarse sin demora.
- Evaluar toda la columna.

Urgencias Neurológicas

Compresión Medular

Diagnóstico

RMN

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Diagnóstico

Radiografía Simple:
- Papel limitado (disponibilidad de TAC y RMN).
- Útil para una rápida evaluación.
- 20% de falsos negativos.

Resonancia Magnética:
- *Procedimiento diagnóstico de elección.*
- Debe realizarse sin demora.
- Evaluar toda la columna.

Tomografía Computerizada:
- Utilidad en la evaluación de destrucción y estabilidad vertebral.
- Útil si RMN no disponible.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Diagnóstico

Diagnóstico Diferencial:

- Abscesos
- Hematomas
- Hemangiomas
- Hernias discales
- Secuelas del tratamiento antineoplásico

  —ej.: radioterapia, quimioterapia intratecal—
- Síndromes paraneoplásicos.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Tratamiento

Medidas Generales:

- Reposo.
- Analgesia.
- Corticoides: *dexametasona*
  - (Fortecortin® amp 4 mg/1 ml, amp 40 mg/5 ml) inicialmente en bolo de 10 mg iv —algunos autores recomiendan hasta 100 mg, aunque no hay beneficio demostrado sobre dosis estándar de 10 mg—, seguido de 4-6 mg cada 6 horas.
- Profilaxis de ETV (HBPM).

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Tratamiento

- *En el momento actual, siempre que sea posible, debe valorarse la posibilidad de **descompresión quirúrgica** en un primer tiempo.*
  - Con especial interés debe considerarse en los siguientes casos:
    - Progresión pese a un tratamiento con radioterapia
    - Radioterapia previa sobre el área afectada
    - Inestabilidad vertebral
    - Presencia de fragmentos óseos en médula o espacio epidural
    - Necesidad de diagnóstico histológico. Un reciente estudio
- La ***radioterapia*** continúa siendo un pilar básico del tratamiento. Si no es posible la descompresión quirúrgica se administrará de la manera más precoz posible. Si se ha hecho cirugía debe administrarse tras esta siempre que no esté contraindicado por irradiación previa de la zona.
- La ***quimioterapia*** debe considerarse en el caso de tumores quimiosensibles.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Tratamiento

- *En el momento actual, siempre que sea posible, debe valorarse la posibilidad de* ***descompresión quirúrgica*** *en un primer tiempo*.
  - Con especial interés debe considerarse en los siguientes casos:
    - Progresión pese a un tratamiento con radioterapia
    - Radioterapia previa sobre el área afectada
    - Inestabilidad vertebral
    - Presencia de fragmentos óseos en médula o espacio epidural
    - Necesidad de diagnóstico histológico. Un reciente estudio
- La ***radioterapia*** continúa siendo un pilar básico del tratamiento. Si no es posible la descompresión quirúrgica se administrará de la manera más precoz posible. Si se ha hecho cirugía debe administrarse tras esta siempre que no esté contraindicado por irradiación previa de la zona.
- La ***quimioterapia*** debe considerarse en el caso de tumores quimiosensibles.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Tratamiento

- *En el momento actual, siempre que sea posible, debe valorarse la posibilidad de **descompresión quirúrgica** en un primer tiempo.*
  - Con especial interés debe considerarse en los siguientes casos:
    - Progresión pese a un tratamiento con radioterapia
    - Radioterapia previa en dosis máxima tolerada
    - Inestabilidad vertebral
    - Presencia de fragmentos óseos en médula o espacio epidural
    - Necesidad de diagnóstico histológico. Un reciente estudio

Cirugía → Radioterapia mejor que Radioterapia sola

- La ***radioterapia*** continúa siendo un pilar básico del tratamiento. Si no es posible la descompresión quirúrgica se administrará de la manera más precoz posible. Si se ha hecho cirugía debe administrarse tras esta siempre que no esté contraindicado por irradiación previa de la zona.
- La ***quimioterapia*** debe considerarse en el caso de tumores quimiosensibles.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Tratamiento

- *En el momento actual, siempre que sea posible, debe valorarse la posibilidad de **descompresión quirúrgica** en un primer tiempo.*
  - Con especial interés debe considerarse en los siguientes casos:
    - Progresión pese a un tratamiento con radioterapia
    - Radioterapia previa en dosis máxima tolerada
    - Inestabilidad vertebral
    - Presencia de fragmentos óseos en médula o espacio epidural
    - Necesidad de diagnóstico histológico. Un reciente estudio

Cirugía → Radioterapia mejor que Radioterapia sola

¿?

- La ***radioterapia*** continúa siendo un pilar básico del tratamiento. Si no es posible la descompresión quirúrgica se administrará de la manera más precoz posible. Si se ha hecho cirugía debe administrarse tras esta siempre que no esté contraindicado por irradiación previa de la zona.
- La ***quimioterapia*** debe considerarse en el caso de tumores quimiosensibles.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Tratamiento

Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial

Roy A Patchell, Phillip A Tibbs, William F Regine, Richard Payne, Stephen Saris, Richard J Kryscio, Mohammed Mohiuddin, Byron Young

VOLUME 28 · NUMBER 22 · AUGUST 1 2010

JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY

ORIGINAL REPORT

Matched Pair Analysis Comparing Surgery Followed By Radiotherapy and Radiotherapy Alone for Metastatic Spinal Cord Compression

Dirk Rades, Stefan Huttenlocher, Juergen Dunst, Amira Bajrovic, Johann H. Karstens, Volker Rudat, and Steven E. Schild

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular
Tratamiento

Cochrane Database Syst Rev. 2008 Oct 8;(4):CD006716.

Interventions for the treatment of metastatic extradural spinal cord compression in adults.

George R, Jeba J, Ramkumar G, Chacko AG, Leng M, Tharyan P.

Palliative Care Unit, Christian Medical College, Vellore, Tamil Nadu, India, 632004. reenamg@cmvellore.ac.in

AUTHORS' CONCLUSIONS: Patients with stable spines retaining the ability to walk may be treated with radiotherapy. One trial indicates that short course radiotherapy suffices in patients with unfavourable histologies or predicted survival of less than six months. There is some evidence of benefit from decompressive surgery in ambulant patients with poor prognostic factors for radiotherapy; and in non-ambulant patients with a single area of compression, paraplegia < 48 hours, non-radiosensitive tumours and a predicted survival of more than three months. High dose corticosteroids carry a significant risk of serious adverse effects.

Urgencias Neurológicas
Compresión Medular

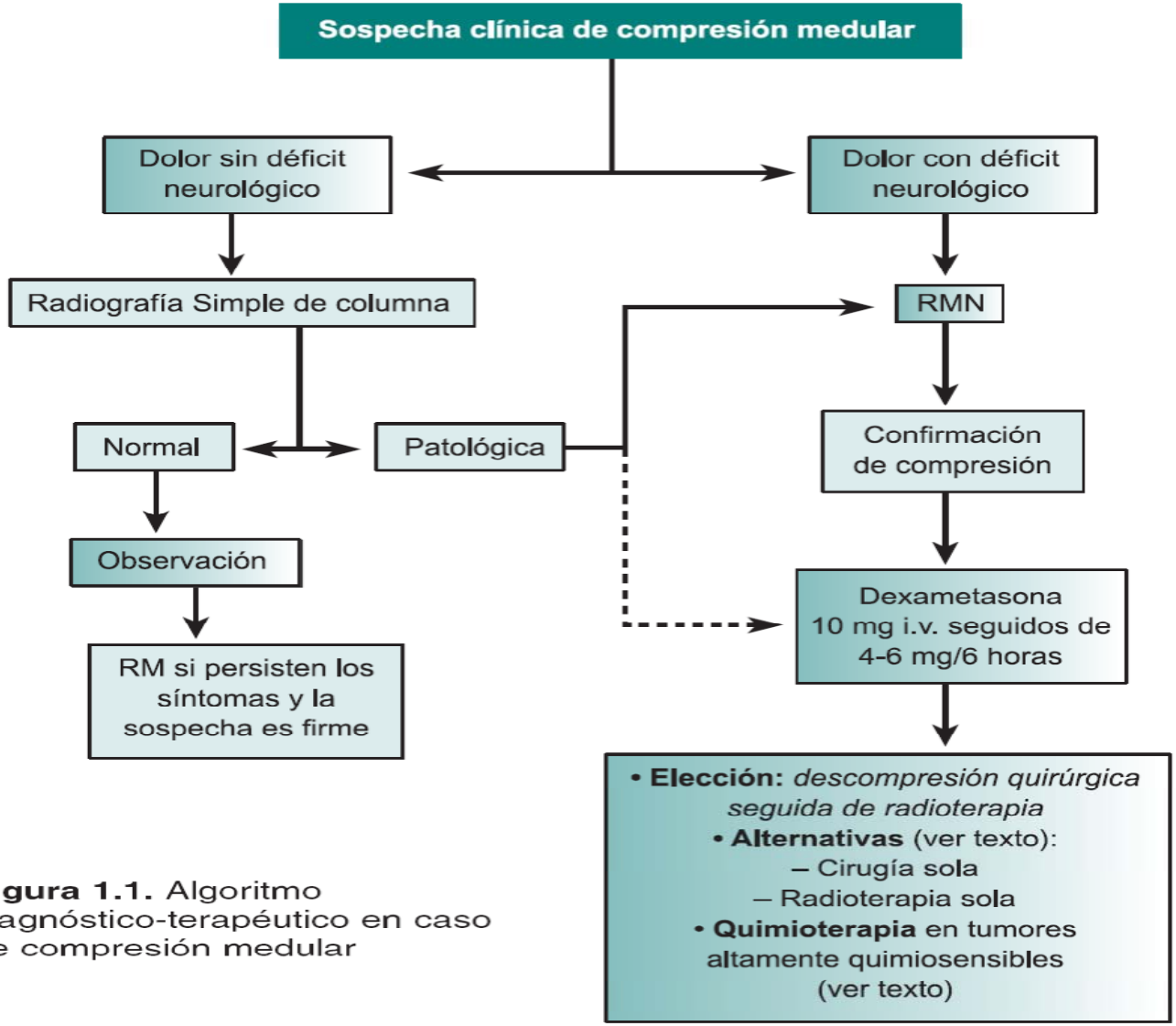


Figura 1.1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en caso de compresión medular

1. URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Hipertensión Intracraneal secundaria a Metástasis Cerebrales

Urgencias Neurológicas
Metástasis Cerebrales

La principal causa de hipertensión intracraneal en el paciente con cáncer son las metástasis cerebrales, que constituyen la complicación neurológica más frecuente en la práctica oncológica, siendo diez veces más frecuentes que las neoplasias primarias del sistema nervioso central.

Urgencias Neurológicas
Metástasis Cerebrales
Etiología y Fisiopatología

Adultos:

1.- Cáncer de Pulmón

2.- Cáncer de Mama

3.- Melanoma.

Menores de 21 años:

1.- Sarcomas Óseos y Rabdomiosarcomas

2.- Tumores Germinales.

Mecanismo:

- Edema perilesional
- Compresión tumoral de estructuras cerebrales
- Hemorragia cerebral
- Hidrocefalia obstructiva

Urgencias Neurológicas
Metástasis Cerebrales
Etiología y Fisiopatología

Adultos:

1.- Cáncer de Pulmón

2.- Cáncer de Mama

3.- Melanoma.

Menores de 21 años:

1.- Sarcomas Óseos y Rabdomiosarcomas

2.- Tumores Germinales.

Mecanismo:

- Edema perilesional
- Compresión tumoral de estructuras cerebrales
- Hemorragia cerebral
- Hidrocefalia obstructiva

Urgencias Neurológicas
Metástasis Cerebrales
Manifestaciones Clínicas

- cefalea —síntoma más frecuente (aprox: 50% casos)—
- alteraciones cognitivas y del comportamiento.
- crisis convulsivas
- déficits neurológicos focales
- estupor o coma
- alteraciones pupilares
- cambios hemodinámicos
- cambios en el patrón respiratorio

Urgencias Neurológicas
Metástasis Cerebrales
Manifestaciones Clínicas

- cefalea —síntoma más frecuente (aprox: 50% casos)—
- alteraciones cognitivas y del comportamiento.
- crisis convulsivas
- déficits neurológicos focales
- estupor o coma
- alteraciones pupilares
- cambios hemodinámicos
- cambios en el patrón respiratorio

} Sospecha Herniación

Urgencias Neurológicas
Metástasis Cerebrales
Diagnóstico

Pacientes con un ***tumor primario ya conocido*** y sospecha clínica de metástasis cerebrales:

→ TAC o RM cerebral con contraste.

Aunque la TAC con contraste suele ser suficiente en la mayor parte de los casos, la RM se muestra más sensible y se debe solicitar ante una clínica sospechosa con TAC normal.

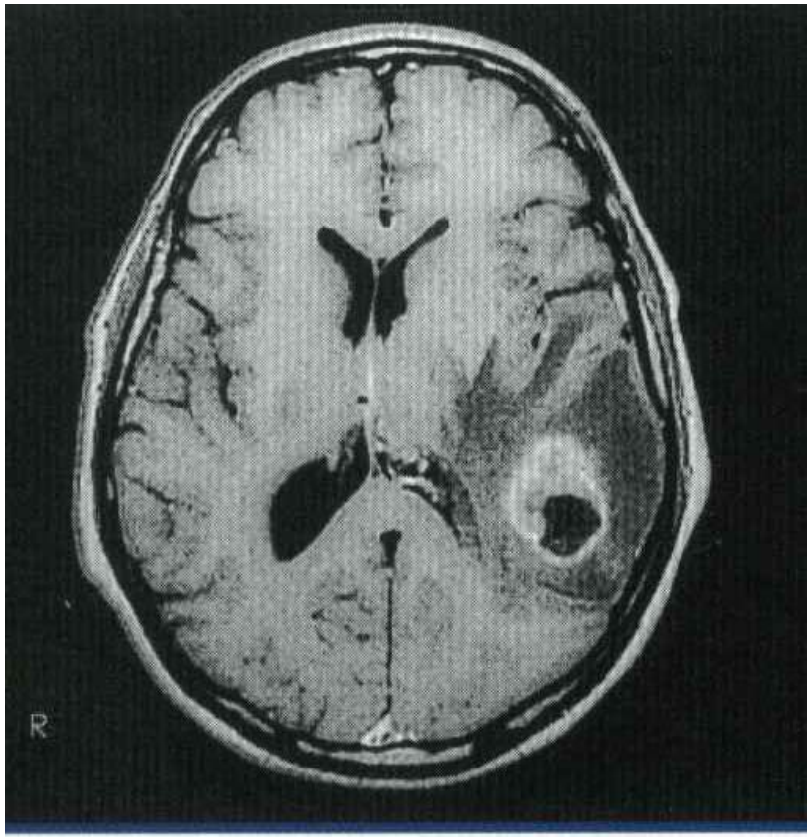
En los casos de ***evidencia radiológica de metástasis cerebrales*** ***sin tumor primario conocido*** se debe realizar una Rx simple de tórax.

(en un 60% de los casos mostrará una masa pulmonar)

Urgencias Neurológicas
Metástasis Cerebrales
Diagnóstico

Pacientes con un ***tumor primario ya conocido*** y sospecha clínica de metástasis cerebrales:

→ TAC



Urgencias Neurológicas
Metástasis Cerebrales
Diagnóstico

Pacientes con un ***tumor primario ya conocido*** y sospecha clínica de metástasis cerebrales:

→ TAC o RM cerebral con contraste.

Aunque la TAC con contraste suele ser suficiente en la mayor parte de los casos, la RM se muestra más sensible y se debe solicitar ante una clínica sospechosa con TAC normal.

En los casos de ***evidencia radiológica de metástasis cerebrales*** ***sin tumor primario conocido*** se debe realizar una Rx simple de tórax.

(en un 60% de los casos mostrará una masa pulmonar)

Urgencias Neurológicas
Metástasis Cerebrales
Tratamiento

Medidas Generales: - *Dexametasona iv:* 10 mg iniciales seguidos de 4 mg cada 6 horas durante al menos 72 h, iniciando pauta descendente.

- Si la sintomatología evoluciona a estupor o coma: O^2 + manitol

Radioterapia:(elección en la mayoría de casos)

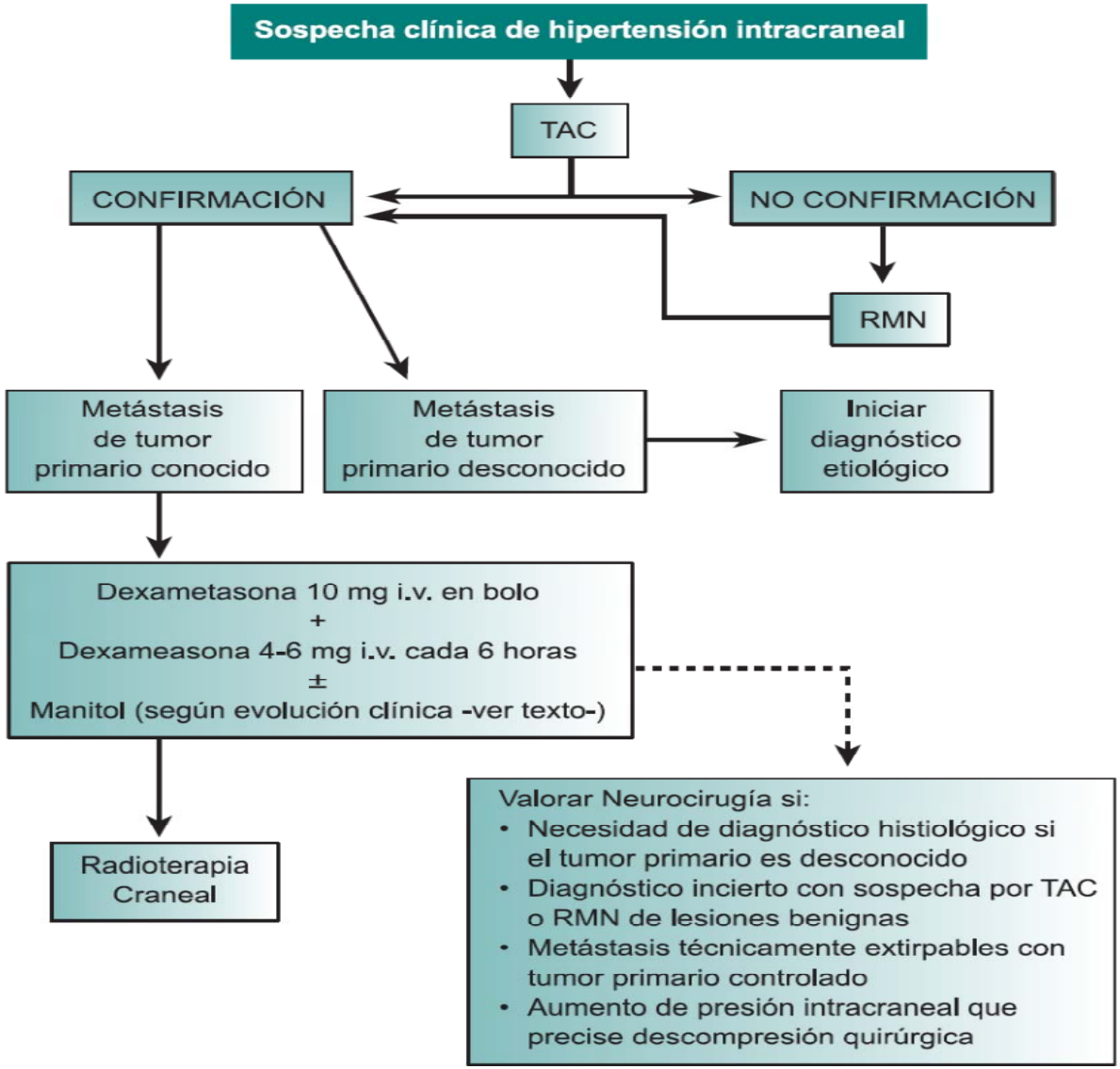
→ mejoría sintomática en el 70% a 90% de los pacientes.

Neurocirugía: - tumor primario desconocido con necesidad de diagnóstico
- metástasis extirpables con tumor primario controlado
- deterioro clínico severo aliviable con descompresión

Radiocirugía: - lesiones <3cm, circunscritas
- escasa infiltración del tejido circundante

El uso de fármacos anticomiciales en pacientes que no han sufrido crisis no está indicado.

Urgencias Neurológicas
Metástasis Cerebrales



- Varón de 51 años.
- A.P.:
  - Apendicectomía
  - Bronquitis crónica en tratamiento con inhaladores
  - HTA controlada con un i-ECA
  - No D.M.
  - No Alergias conocidas
  - Fumador de 20 cig/día desde los 20 años
- A.F.:
  - Sin Interés

- Desde hace 3 semanas refiere “hinchazón” en la cara y los párpados más marcado a primeras horas de la mañana.
- Incremento de su disnea habitual para esfuerzos de menor intensidad de lo habitual.
- Discreto aumento de su tos habitual. No productiva, sin episodios de fiebre ni dolor torácico.

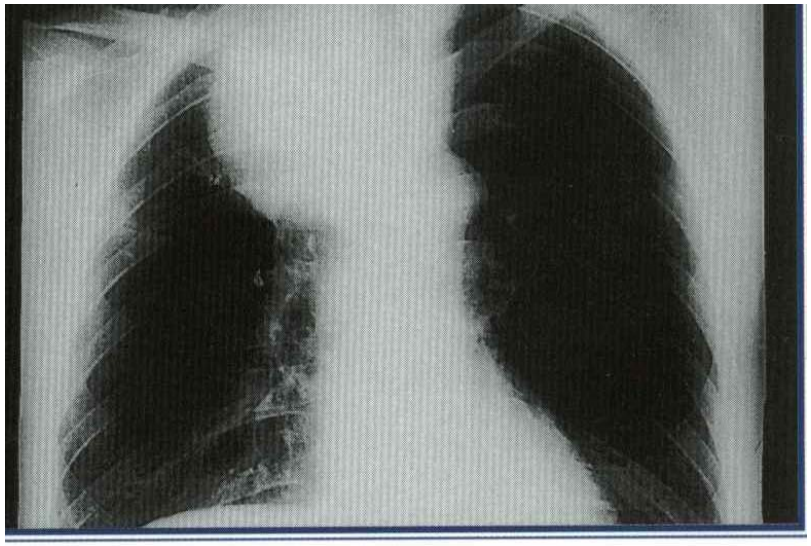
1. ***¿Cúal es el diagnóstico sindrómico de sospecha?***

2. ***¿Que exploraciones y exámenes complementarios realizaría para confirmarlo y averiguar la etiología?***

- Exploración física minuciosa
- Analítica completa
  - Hemograma
  - Bioquímica sérica
  - Gasometría arterial
- Radiografía de tórax
- Electrocardiograma

- BEG. ECOG-1. CyO. Bue
  mucosas. Bien nutrido e
- CyC: IY a 45º, Edema c
  derecha dura, adherida
- Tórax: RsCsRs sin soplo x
  derecho. Circulación col
  tórax
- Abdomen: Blando, depr
  visceromegalias. Indolo
- EE: Edema en mmss bil

- Hemograma:
  - Hb: 13.1 g/dL
  - Leucocitos: 12300 /mm3 (neutr: 65%)
  - Plaquetas: 224000 /mm3
- Bioquímica
  - LDH: 1024 mg/dL
  - Resto normal
- Gasometría
  - pO2: 49, pCO2: 39, pH: 7.45, Bic: 28, SatO2: 86%

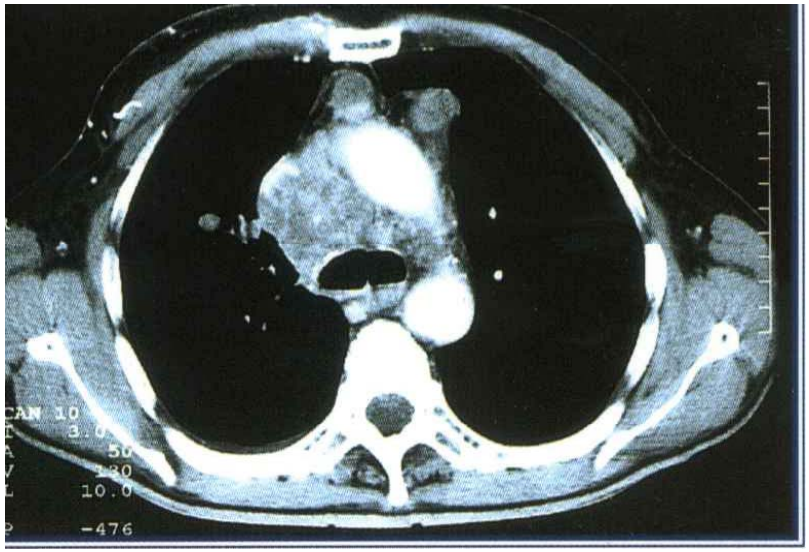


A la vista de estos resultados,

- ***¿Qué diagnósticos iniciales establecería?***
- ***¿Qué estudios solicitaria para llegar al diagnóstico etiológico?***

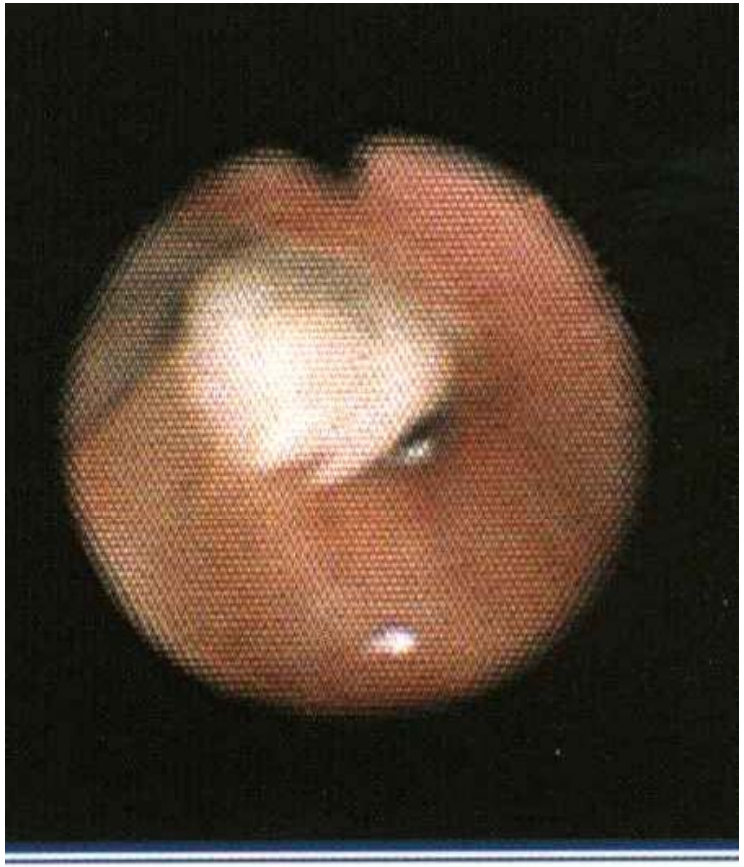
  - Insuficiencia Respiratoria Parcial
  - Síndrome de Compresión de la Vena Cava Superior
  - Masa Pulmonar y Mediastínica sugerente de Neoplasia pulmonar primaria

- Masa en LSD que oblitera bronquio lobar.
- Adenopatías en mediastino de 5 cm de diámetro que obliteran la vena cava superior
- Abdomen normal

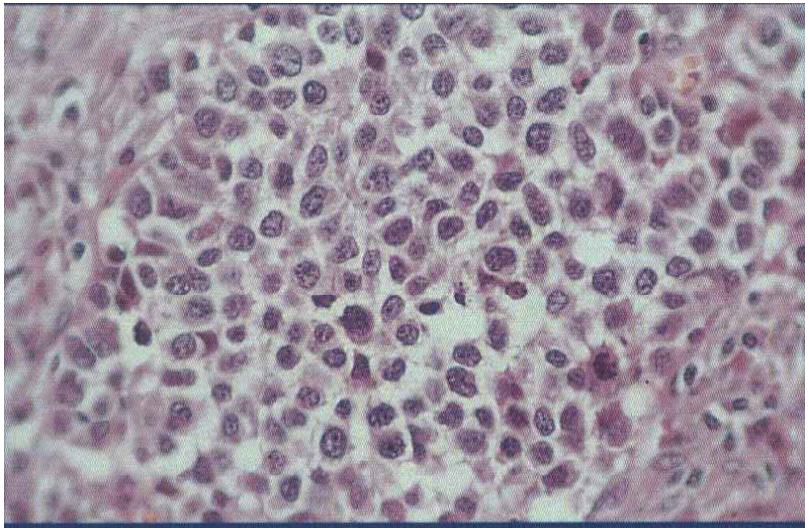


- Masa endobronquial, friable que oblitera la luz del bronquio del LSD.

- Se realiza biopsia, cepillado y BAS



Carcinoma Microcítico de Pulmón



2. URGENCIAS CARDIOVASCULARES Y RESPIRATORIAS

Síndrome de la Vena Cava Superior (SVCS)

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior

El síndrome de vena cava superior es el conjunto de signos y síntomas secundarios a la obstrucción del retorno venoso de la vena cava superior, causado por invasión o por compresión externa debido a un proceso expansivo a ese nivel.

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Etiología y Patogenia

La ***vena cava superior se sitúa en el mediastino superior rodeada por estructuras*** relativamente ***rígidas*** como el esternón, la tráquea, el bronquio derecho, la aorta, la arteria pulmonar y los ganglios mediastínicos.

Esta situación junto con la ***delgada y compresible pared*** que posee, hacen que cualquier proceso ocupante de espacio a ese nivel origine un compromiso del drenaje venoso. Otras estructuras críticas y frecuentemente envueltas en el mismo proceso son el esófago y los bronquios principales.

La principal ***vía de circulación colateral*** ante una obstrucción de la cava superior es el ***sistema de la ázigos***, siendo otros drenajes como el de la mamaria interna, laterales torácicas o venas esofágicas, de menor importancia.

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Etiología y Patogenia

La ***vena cava superior se sitúa en el mediastino superior rodeada por estructuras*** relativamente ***rígidas*** como el esternón, la tráquea, el bronquio derecho, la aorta, la arteria pulmonar y los ganglios mediastínicos.

Esta situación junto con la ***delgada y compresible pared*** que posee, hacen que cualquier proceso ocupante de espacio a ese nivel origine un compromiso del drenaje venoso. Otras estructuras críticas y frecuentemente envueltas en el mismo proceso son el esófago y los bronquios principales.

La principal ***vía de circulación colateral*** ante una obstrucción de la cava superior es el ***sistema de la ázigos***, siendo otros drenajes como el de la mamaria interna, laterales torácicas o venas esofágicas, de menor importancia.

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Etiología y Patogenia

La ***vena cava superior se sitúa en el mediastino superior rodeada por estructuras*** relativamente ***rígidas*** como el esternón, la tráquea, el bronquio derecho, la aorta, la arteria pulmonar y los ganglios mediastínicos.

Esta situación junto con la ***delgada y compresible pared*** que posee, hacen que cualquier proceso ocupante de espacio a ese nivel origine un compromiso del drenaje venoso. Otras estructuras críticas y frecuentemente envueltas en el mismo proceso son el esófago y los bronquios principales.

La principal ***vía de circulación colateral*** ante una obstrucción de la cava superior es el ***sistema de la ázigos***, siendo otros drenajes como el de la mamaria interna, laterales torácicas o venas esofágicas, de menor importancia.

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Etiología

Neoplasias: (78-85% de casos)

- Cáncer de pulmón —65% de los casos—
  - >> carcinoma de células pequeñas
  - > carcinoma epidermoide
- Linfomas —8% de los casos—
- Metástasis de otros tumores sólidos (>>cáncer de mama)

Patología Benigna: (10%-20%)

- catéteres centrales
- marcapasos
- fibrosis mediastínicas

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Etiología

Neoplasias: (78-85% de casos)

- Cáncer de pulmón —65% de los casos—
  - >> carcinoma de células pequeñas
  - > carcinoma epidermoide
- Linfomas —8% de los casos—
- Metástasis de otros tumores sólidos (>>cáncer de mama)

Patología Benigna: (10%-20%)

- catéteres centrales
- marcapasos
- fibrosis mediastínicas

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Manifestaciones Clínicas

- Edema cervicofacial, torácico y de miembros superiores —edema en esclavina—
- Ingurgitación yugular (signo más frecuente)
- Circulación colateral en tórax
- Disnea (síntoma más frecuente –60%)
- Disfagia (en caso de compredión esofágica)
- Estridor (en caso de compresión traqueal)
- Signo de Botermann
- Obnubilación

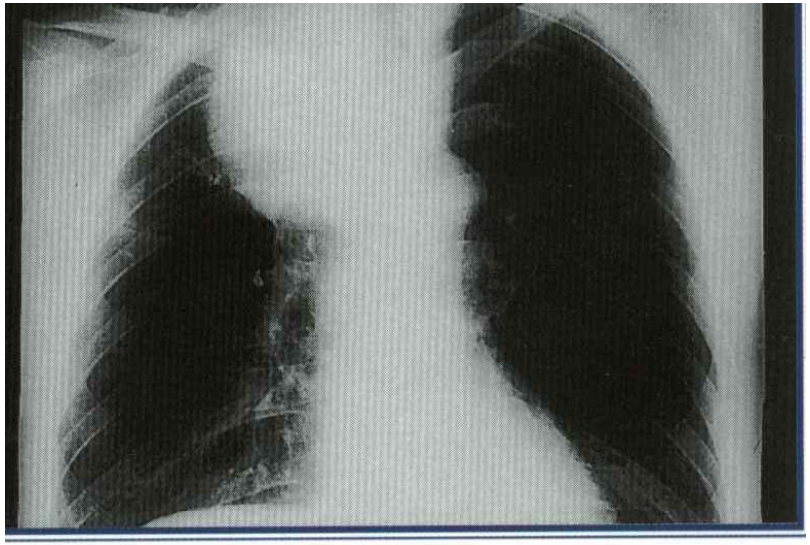
Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Manifestaciones Clínicas

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Diagnóstico

- *Anamnesis*
- *Exploración física*
- *Gasometría arterial*
- *Estudios radiológicos:*
  - ***Radiografía simple de tórax***: (anomalías en más del 80% de los casos)
    - ensanchamiento mediastínico
    - masas hiliares derechas
    - colapso del lóbulo superior derecho
    - derrame pleural
    - puede ser normal.
  - ***TC torácica*** con contraste: aporta información esencial. Permite:
    - mostrar la causa de la compresión
    - mostrara presencia de trombosis y circulación colateral
    - planificar la mejor técnica de abordaje para diagnóstico histológico.
  - ***RM*** (uso no rutinario)

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Diagnóstico

- *Anamnesis*
- *Exploración física*
- *Gasometría arterial*
- *Estudios radiológicos:*
  - ***Radiografía simple de tórax***: (anomalías en más del 80% de los casos)
    - ensanchamiento mediastínico

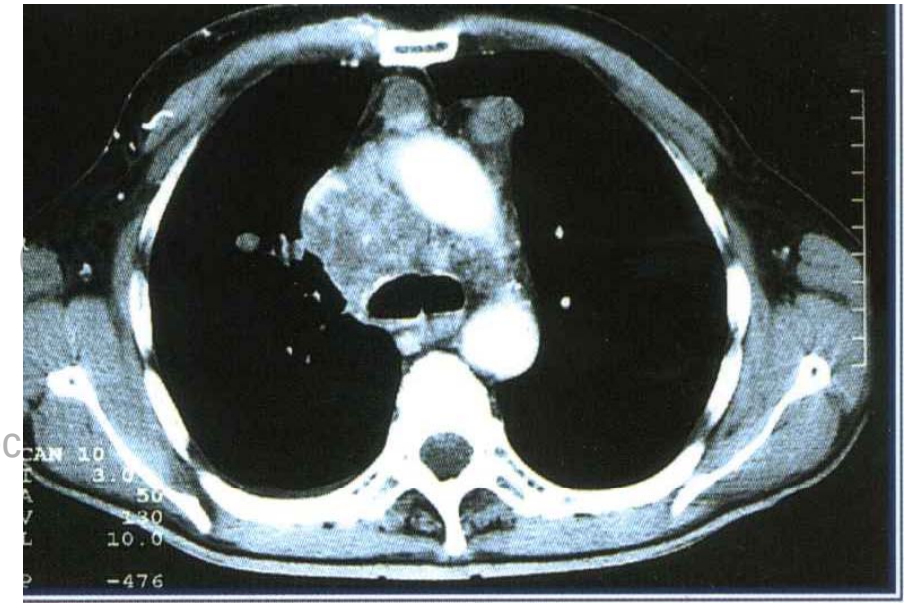


Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Diagnóstico

- *Anamnesis*
- *Exploración física*
- *Gasometría arterial*
- *Estudios radiológicos:*
  - ***Radiografía simple de tórax***: (anomalías en más del 80% de los casos)
    - ensanchamiento mediastínico
    - masas hiliares derechas
    - colapso del lóbulo superior derecho
    - derrame pleural
    - puede ser normal.
  - ***TC torácica*** con contraste: aporta información esencial. Permite:
    - mostrar la causa de la compresión
    - mostrara presencia de trombosis y circulación colateral
    - planificar la mejor técnica de abordaje para diagnóstico histológico.
  - ***RM*** (uso no rutinario)

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Diagnóstico

- *Anamnesis*
- *Exploración física*
- *Gasometría arterial*
- *Estudios radiológicos:*
  - ***Radiografía simple de tórax***:
    - ensanchamiento mediastínico
    - masas hiliares derechas
    - colapso del lóbulo superior derec
    - derrame pleural
    - puede ser normal.



  - ***TC torácica*** con contraste: aporta información esencial. Permite:
    - mostrar la causa de la compresión
    - mostrara presencia de trombosis y circulación colateral
    - planificar la mejor técnica de abordaje para diagnóstico histológico.
  - ***RM*** (uso no rutinario)

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Diagnóstico

Si no se conoce de antemano el diagnóstico histológico de la causa (el 60% de los casos de SVCS de origen neoplásico debutan sin diagnóstico etiológico), lo más indicado es demorar en lo posible la radioterapia hasta conseguir de la forma más rápida posible dicho diagnóstico por los medios más apropiados en cada caso.

La técnica más rentable variará en cada caso en función de la localización y accesibilidad del tumor:

- Broncoscopia
- Citología de esputo
- Mediastinoscopia
- Toracotomía
- PAAF

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Tratamiento

Medidas generales:

- *Oxigenoterapia*
- *Elevación de la cabecera de la cama*
- *Furosemida* iv
- *Corticoides (dexametasona)*

Quimioterapia

- *Cáncer de pulmón de células pequeñas (QT + RT)*
- *Linfomas (QT +/- RT)*
- *Tumores Germinales*

Radioterapia*: (tratamiento inicial de elección salvo en casos anteriores y tratamiento inical en caso de compresión de estructuras respiratorias)*

Otros*: (anticoagulación, endoprotesis...)*

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior
Tratamiento

Medidas generales:

- *Oxigenoterapia*
- *Elevación de la cabecera de la cama*
- *Furosemida* iv
- *Corticoides (dexametasona)*

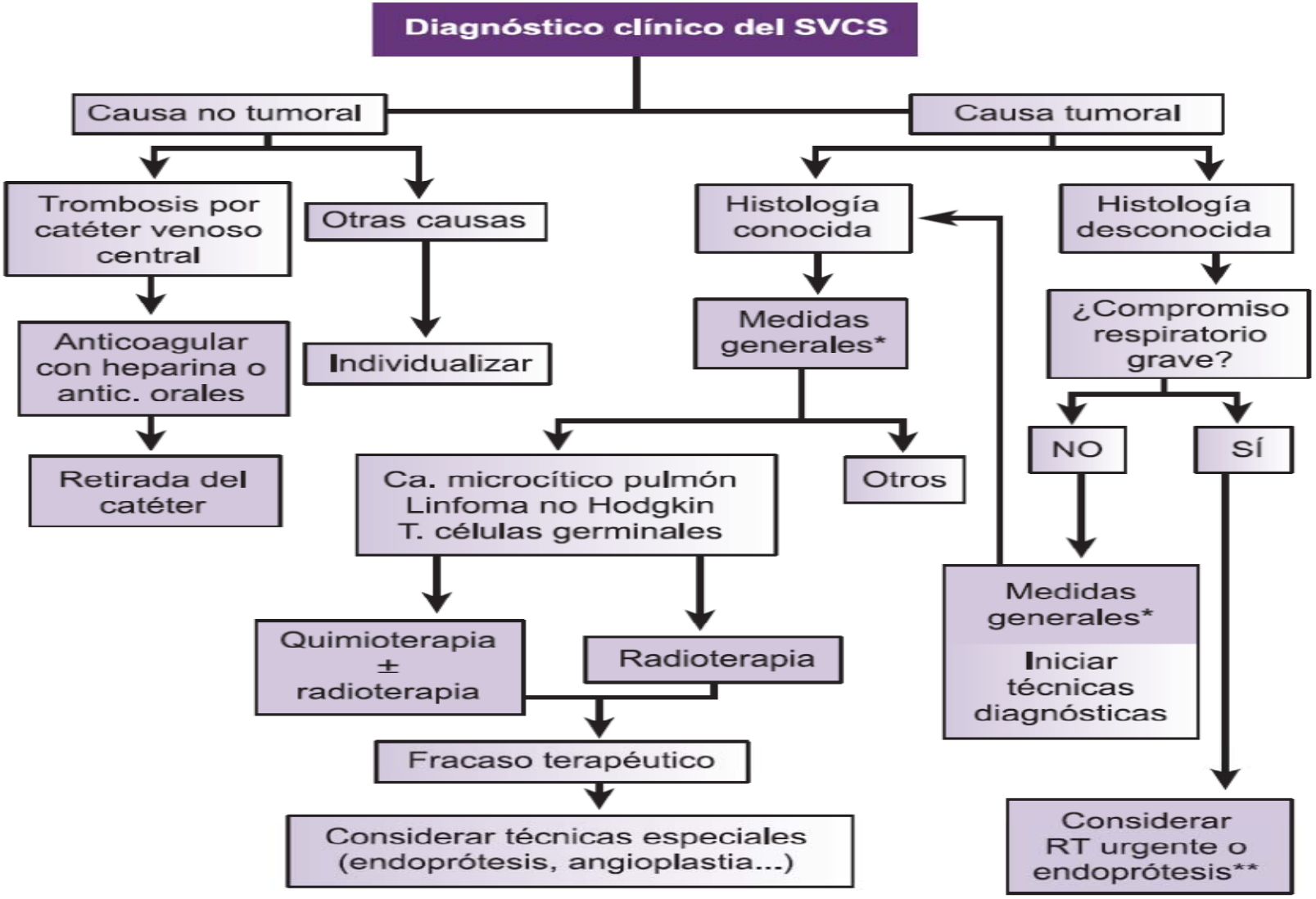
Quimioterapia

- *Cáncer de pulmón de células pequeñas (QT + RT)*
- *Linfomas (QT +/- RT)*
- *Tumores Germinales*

Radioterapia*: (tratamiento inicial de elección salvo en casos anteriores y tratamiento inical en caso de compresión de estructuras respiratorias)*

Otros*: (anticoagulación, endoprotesis...)*

Urgencias Cardiovasculares y Respiratorias
Síndrome de la Vena Cava Superior



3. URGENCIAS METABÓLICAS

Urgencias Metabólicas

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Etiología y Fisiopatología

Constituye la urgencia metabólica más frecuente en pacientes oncológicos. En global las neoplasias son la causa más frecuente de hipercalcemia, especialmente los *carcinomas de mama y pulmón no microcítico*, así como el *mieloma múltiple*, siendo menos frecuente en el cáncer de células renales, cáncer de cabeza y cuello, esófago o tiroides y muy poco común en el cáncer de colon, próstata y microcítico de pulmón.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Etiología y Fisiopatología

Constituye la urgencia metabólica más frecuente en pacientes oncológicos. En global las neoplasias son la causa más frecuente de hipercalcemia, especialmente los *carcinomas de mama y pulmón no microcítico*, así como el *mieloma múltiple*, siendo menos frecuente en el cáncer de células renales, cáncer de cabeza y cuello, esófago o tiroides y muy poco común en el cáncer de colon, próstata y microcítico de pulmón.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Etiología y Fisiopatología

Constituye la urgencia metabólica más frecuente en pacientes oncológicos. En global las neoplasias son la causa más frecuente de hipercalcemia, especialmente los *carcinomas de mama y pulmón no microcítico*, así como el *mieloma múltiple*, siendo menos frecuente en el cáncer de células renales, cáncer de cabeza y cuello, esófago o tiroides y muy poco común en el cáncer de colon, próstata y microcítico de pulmón.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Etiología y Fisiopatología

En el pasado la hipercalcemia tumoral fue únicamente relacionada con la presencia de metástasis óseas y la correspondiente osteolisis provocada por la acción directa de las células tumorales. Hoy, sin embargo, es sabido que el mecanismo principal -incluso en pacientes con afectación ósea- es la producción de mediadores que estimulan una osteolisis acelerada e incluso la reabsorción tubular de calcio en el riñón. El principal de estos factores es una proteina relacionada con la PTH ó *PTH-RP*; mientras que la producción de verdadera PTH ectópica, con excepción del carcinoma de paratiroides, es excepcional. Otros mediadores implicados son la Prostaglandina E y la la Vitamina D3 —que se ha mostrado elevada en pacientes con enfermedad de Hodgkin, linfomas no Hodgkin y Mielomas—.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Etiología y Fisiopatología

En el pasado la hipercalcemia tumoral fue únicamente relacionada con la presencia de metástasis óseas y la correspondiente osteolisis provocada por la acción directa de las células tumorales. Hoy, sin embargo, es sabido que el mecanismo principal -incluso en pacientes con afectación ósea- es la producción de mediadores que estimulan una osteolisis acelerada e incluso la reabsorción tubular de calcio en el riñón. El principal de estos factores es una proteina relacionada con la PTH ó *PTH-RP*, mientras que la producción de verdadera PTH ectópica, con excepción del carcinoma de paratiroides, es excepcional. Otros mediadores implicados son la Prostaglandina E y la la Vitamina D3 —que se ha mostrado elevada en pacientes con enfermedad de Hodgkin, linfomas no Hodgkin y Mielomas—.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Manifestaciones Clínicas

Es inespecífica, con síntomas variados que pueden afectar a múltiples sistemas. Son frecuentes la astenia, anorexia, poliuria, polidipsia, nauseas, vómitos y estreñimiento. A veces se acompaña de síntomas neurológicos como pérdida de fuerza, letargia e hiporreflexia, y en caso de no instaurarse un tratamiento adecuado puede evolucionar a convulsiones y coma. A nivel renal puede provocar glucosuria, aminoaciduria y acidosis tubular renal. Las elevaciones rápidas de la calcemia pueden provocar arritmias e incluso muerte súbita.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Manifestaciones Clínicas

Es inespecífica, con síntomas variados que pueden afectar a múltiples sistemas. Son frecuentes la astenia, anorexia, poliuria, polidipsia, nauseas, vómitos y estreñimiento. A veces se acompaña de síntomas neurológicos como pérdida de fuerza, letargia e hiporreflexia, y en caso de no instaurarse un tratamiento adecuado puede evolucionar a convulsiones y coma. A nivel renal puede provocar glucosuria, aminoaciduria y acidosis tubular renal. Las elevaciones rápidas de la calcemia pueden provocar arritmias e incluso muerte súbita.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Diagnóstico

Debe procederse a determinar el calcio sérico, recordando la frecuente asociación de hipoalbuminemia en los pacientes oncológicos, por lo que es importante en muchos casos calcular el calcio ajustado a la concentración de albúmina: *Calcio corregido (mg/dL) = Calcio determinado(mg/dL) + { 4 - Albúmina(g/dL) x 0.8}.*

El ECG suele mostrar un acortamiento del intervalo QT, ensanchamiento de la onda T, bradicardia y un intervalo PR generalmente alargado.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Diagnóstico

Debe procederse a determinar el calcio sérico, recordando la frecuente asociación de hipoalbuminemia en los pacientes oncológicos, por lo que es importante en muchos casos calcular el calcio ajustado a la concentración de albúmina: *Calcio corregido (mg/dL) = Calcio determinado(mg/dL) + { 4 - Albúmina(g/dL) x 0.8}*.

El ECG suele mostrar un acortamiento del intervalo QT, ensanchamiento de la onda T, bradicardia y un intervalo PR generalmente alargado.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Diagnóstico

Debe procederse a determinar el calcio sérico, recordando la frecuente asociación de hipoalbuminemia en los pacientes oncológicos, por lo que es importante en muchos casos calcular el calcio ajustado a la concentración de albúmina: *Calcio corregido (mg/dL) = Calcio determinado(mg/dL) + { 4 - Albúmina(g/dL) x 0.8}*.

El ECG suele mostrar un acortamiento del intervalo QT, ensanchamiento de la onda T, bradicardia y un intervalo PR generalmente alargado.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Tratamiento

Como norma general, *debe tratarse toda hipercalcemia superior a 10,5 mg/dl (2,6 mmol/l) que sea sintomática, o superior a 13 mg/dl (3,25 mmol/l), tenga o no sintomatología*. En pacientes con hipercalcemia severa que presenten insuficiencia renal aguda o crónica o insuficiencia cardiaca, debe considerarse la posibilidad de realizar una *hemodiálisis*.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Tratamiento

- En primer lugar debe procederse a realizar una *hidratación vigorosa con suero fisiológico* –con control de presión venosa central (PVC) y diuresis horaria– a un ritmo inicial de 200-300 ml/hora, ajustando posteriormente el ritmo de infusión para mantener una diuresis de 100-150 ml/hora. Esto permite incrementar el filtrado glomerular y favorecer la excreción de calcio. En cualquier caso, el aporte total de líquidos dependerá de varios factores, como la severidad de la hipercalcemia, la edad del paciente o la función renal y cardiovascular.

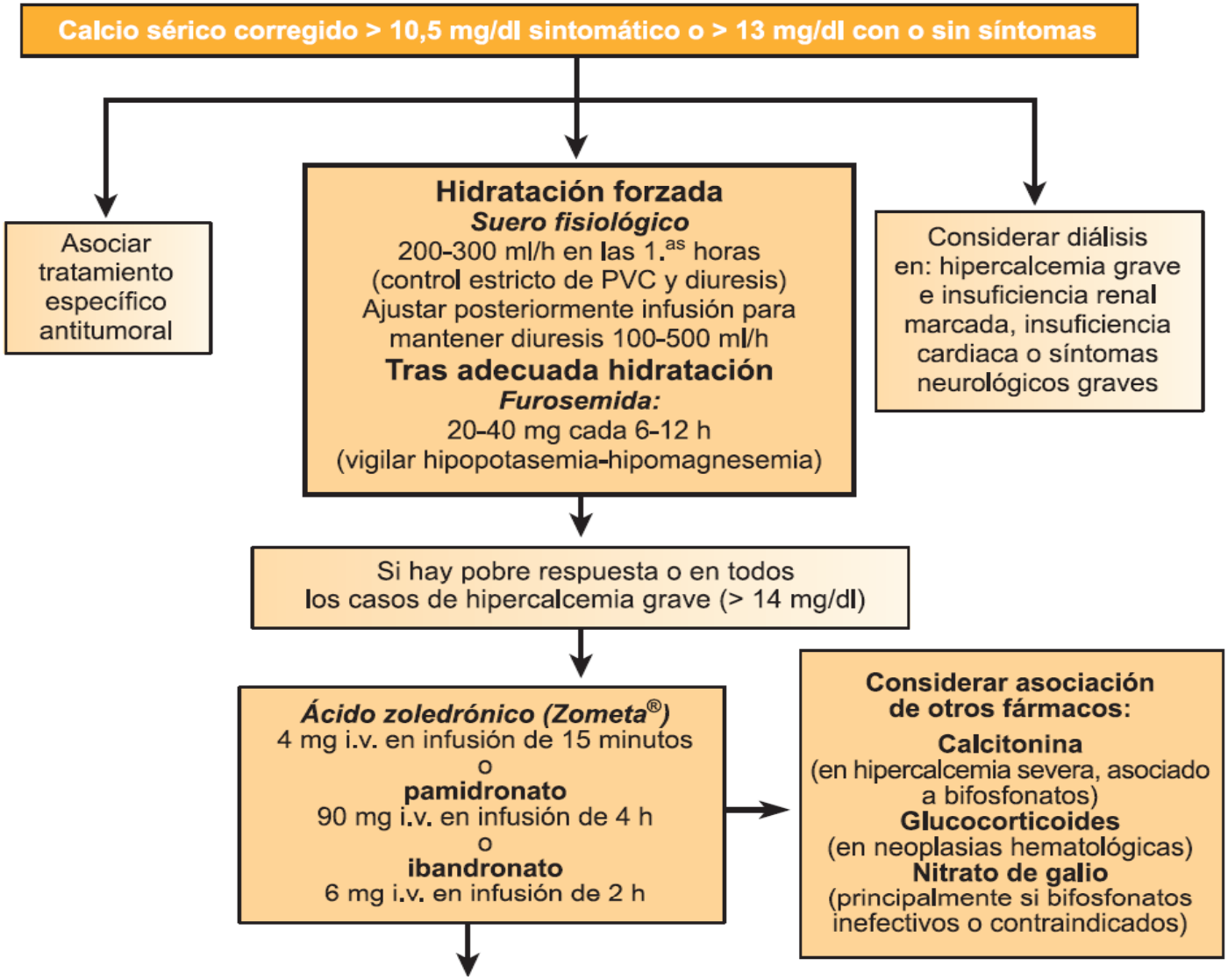
Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Tratamiento

- La asociación de *furosemida* –siempre tras una adecuada hidratación inicial y en función de la diuresis y PVC– a dosis de 20-40 mg intravenosas cada 8-12 horas permite incrementar la excreción renal de calcio aunque con un efecto limitado. Su administración es especialmente útil si existen signos de insuficiencia cardiaca. Es imprescindible vigilar la posible aparición de hipopotasemia e hipomagnesemia que se asocian a las pérdidas urinarias. Los diuréticos tiazídicos están contraindicados al aumentar la reabsorción de calcio en el riñón.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia
Tratamiento

- El *ácido zoledrónico (Zometa®)* es, en nuestro medio, el bifosfonato de elección en el tratamiento de la hipercalcemia paraneoplásica. Se administra como dosis única de 4 mg en infusión intravenosa de 15 minutos. Hasta un 88% de los pacientes normalizan los niveles de calcio en los primeros 10 días tras la administración. En aquellos casos en que, por la enfermedad de base, se prevea la reaparición de la hipercalcemia, debe administrarse una dosis cada 3-4 semanas.

Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia



Urgencias Metabólicas
Hipercalcemia

¿Calcemia normalizada, pero previsible recaída?

↓

Asociar tratamiento de mantenimiento

Si se empleó ácido zoledrónico:

Repetir 4 mg i.v. cada 28 días

o

Si se empleó pamidronato

Repetir 90 mg i.v. cada 28 días

o

Si se empleó ibandronato

Repetir 6 mg i.v. cada 28 días

3. URGENCIAS METABÓLICAS

Hiponatremia. Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH (SIADH)

Urgencias Metabólicas
Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Del 1% a 2% de los pacientes con cancer desarrollan un sindrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética paraneoplásico (*SIADH*), aunque suele cursar de forma asintomática salvo que los niveles de sodio desciendan de forma importante. En pacientes sin una neoplasia diagnosticada es necesario descartar otros desencadenantes de este síndrome como el hipotiroidismo, insuficiencia renal e insuficiencia adrenal.

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Etiología

El *cáncer de pulmón*, y especialmente la variedad de *células pequeñas* son la causa más frecuente de este cuadro, siendo los únicos en los que se ha demostrado secreción ectópica de ADH. Menos frecuentemente se asocia a cáncer de próstata, esófago, páncreas, colon, suprarrenal, cabeza y cuello, tumor carcinoide, timoma, mesotelioma y linfomas; en estos casos —en los que la secreción de ADH ectópica no suele estar implicada— hay que sospechar la presencia de *metástasis pulmonares o cerebrales*.

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Etiología

El *cáncer de pulmón*, y especialmente la variedad de *células pequeñas* son la causa más frecuente de este cuadro, siendo los únicos en los que se ha demostrado secreción ectópica de ADH. Menos frecuentemente se asocia a cáncer de próstata, esófago, páncreas, colon, suprarrenal, cabeza y cuello, tumor carcinoide, timoma, mesotelioma y linfomas; en estos casos —en los que la secreción de ADH ectópica no suele estar implicada— hay que sospechar la presencia de *metástasis pulmonares o cerebrales*.

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Etiología

Algunos *fármacos* tambien se han mostrado como desencadenantes de este síndrome, entre ellos la *morfina, vincristina, ciclofosfamida e ifosfamida*.

La diuresis forzada con manitol tras la administración de cisplatino en es otra de las causas de hiponatremia en pacientes oncológicos. La insuficiencia suprarrenal por metástasis o supresión corticoidea, los tratamientos con diuréticos y los vómitos, diarrea o la presencia de ascitis pueden ser otros desencadenantes de hiponatremia.

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Manifestaciones Clínicas

Si la hiponatremia es leve los pacientes pueden referir anorexia, nauseas, mialgias y síntomas neurológicos leves. Sin embargo la instauración rápida de la hiponatremia o cifras inferiores a 115 mg/dL pueden provocar alteraciones en el nivel de conciencia que van desde letargia y confusión hasta el coma, asi como convulsiones y alteraciones de conducta. En ocasiones la exploración puede mostrar papiledema y déficits neurológicos focales.

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Manifestaciones Clínicas

Si la hiponatremia es leve los pacientes pueden referir anorexia, nauseas, mialgias y síntomas neurológicos leves. Sin embargo la instauración rápida de la hiponatremia o cifras inferiores a 115 mg/dL pueden provocar alteraciones en el nivel de conciencia que van desde letargia y confusión hasta el coma, asi como convulsiones y alteraciones de conducta. En ocasiones la exploración puede mostrar papiledema y déficits neurológicos focales.

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Diagnóstico

Deben realizarse *determinaciones de sodio y osmolalidad en plasma y en orina*. En el SIADH el VEC es normal; hay un sodio urinario inapropiadamente alto —superior a 20 mEq/L— para la cifra de Sodio plasmático, y la osmolalidad urinaria es mayor que la plasmática. En el caso de que la causa sea insuficiencia suprarrenal o pérdidas secundarias a diuréticos o enfermedad renal, el VEC se encuentra disminuido y aunque el Na urinario es superior a 20-30 mEq/L la osmolalidad plasmática y urinaria son similares.

Es necesario descartar la presencia de metástasis pulmonares y/o cerebrales si no estaban descritas y suprimir fármacos potencialmente desencadenantes si se estaban administrando.

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Diagnóstico

Deben realizarse *determinaciones de sodio y osmolalidad en plasma y en orina*. En el SIADH el VEC es normal; hay un sodio urinario inapropiadamente alto —superior a 20 mEq/L— para la cifra de Sodio plasmático, y la osmolalidad urinaria es mayor que la plasmática. En el caso de que la causa sea insuficiencia suprarrenal o pérdidas secundarias a diuréticos o enfermedad renal, el VEC se encuentra disminuido y aunque el Na urinario es superior a 20-30 mEq/L la osmolalidad plasmática y urinaria son similares.

Es necesario descartar la presencia de metástasis pulmonares y/o cerebrales si no estaban descritas y suprimir fármacos potencialmente desencadenantes si se estaban administrando.

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Tratamiento

En el caso del SIADH paraneoplásico, el *tratamiento de la causa desencadenante* es fundamental. Un tratamiento quimioterápico adecuado en el cáncer microcítico de pulmón en ocasiones va seguido de una normalización progresiva de la natremia. Radioterapia y corticoides en el caso de metástasis cerebrales y suspensión del tratamiento en caso de sospecharse una causa farmacológica son otras medidas adecuadas.

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Tratamiento

Inicialmente está indicada la *restricción hídrica*, limitando las entradas a 500-1000 cc diários. En caso de una hiponatremia severa (<115 mEq/L) o con síntomas neurológicos importantes y amenaza para a vida del paciente, está indicada la reposición de sodio mediante administración de *suero salino hipertónico* de forma lenta, evitando el riesgo de producción de mielinolisis central. El Sodio a administrar se calcula de la siguiente manera: Sodio a administrar (en mEq)= 0,6 x Peso en Kg x (Natremia deseada-Natremia actual), reponiendo la mitad del déficit en 12 horas y el resto de forma mucho más lentamente, con controles iniciales de natremia cada 6 horas

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Tratamiento

Inicialmente está indicada la *restricción hídrica*, limitando las entradas a 500-1000 cc diários. En caso de una hiponatremia severa (<115 mEq/L) o con síntomas neurológicos importantes y amenaza para a vida del paciente, está indicada la reposición de sodio mediante administración de *suero salino hipertónico* de forma lenta, evitando el riesgo de producción de mielinolisis central. El Sodio a administrar se calcula de la siguiente manera: Sodio a administrar (en mEq)= 0,6 x Peso en Kg x (Natremia deseada-Natremia actual), reponiendo la mitad del déficit en 12 horas y el resto de forma mucho más lentamente, con controles iniciales de natremia cada 6 horas

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Tratamiento

Inicialmente está indicada la *restricción hídrica*, limitando las entradas a 500-1000 cc diários. En caso de una hiponatremia severa (<115 mEq/L) o con síntomas neurológicos importantes y amenaza para a vida del paciente, está indicada la reposición de sodio mediante administración de *suero salino hipertónico* de forma lenta, evitando el riesgo de producción de mielinolisis central. El Sodio a administrar se calcula de la siguiente manera: Sodio a administrar (en mEq)= 0,6 x Peso en Kg x (Natremia deseada-Natremia actual), reponiendo la mitad del déficit en 12 horas y el resto de forma mucho más lentamente, con controles iniciales de natremia cada 6 horas

Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

Tratamiento

Inicialmente está indicada la *restricción hídrica*, limitando las entradas a 500-1000 cc diários. En caso de una hiponatremia severa (<115 mEq/L) o con síntomas neurológicos importantes y amenaza para a vida del paciente, está indicada la reposición de sodio mediante administración de *suero salino hipertónico* de forma lenta, evitando el riesgo de producción de mielinolisis central. El Sodio a administrar se calcula de la siguiente manera: Sodio a administrar (en mEq)= 0,6 x Peso en Kg x (Natremia deseada-Natremia actual), reponiendo la mitad del déficit en 12 horas y el resto de forma mucho más lentamente, con controles iniciales de natremia cada 6 horas

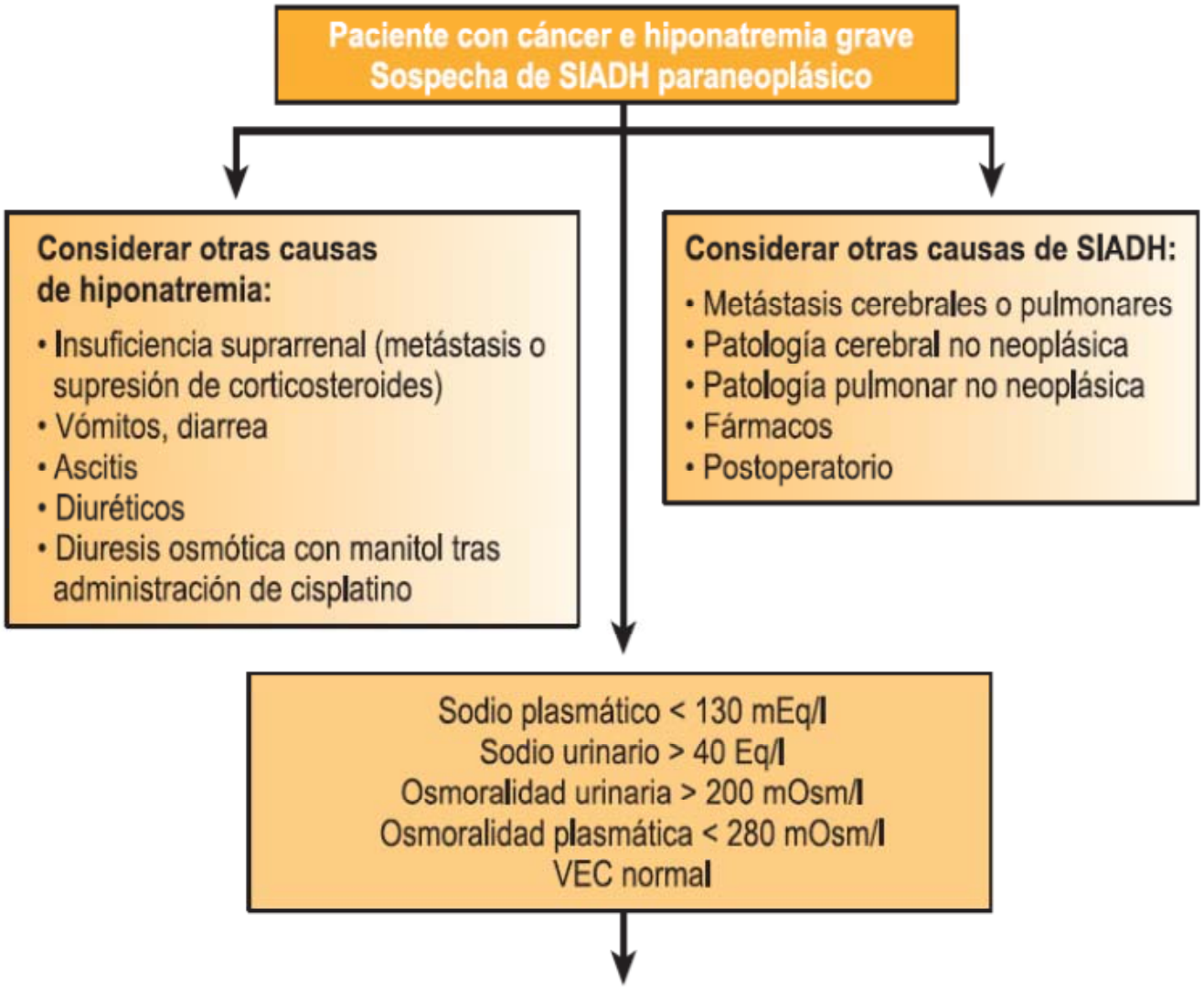
Urgencias Metabólicas

Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

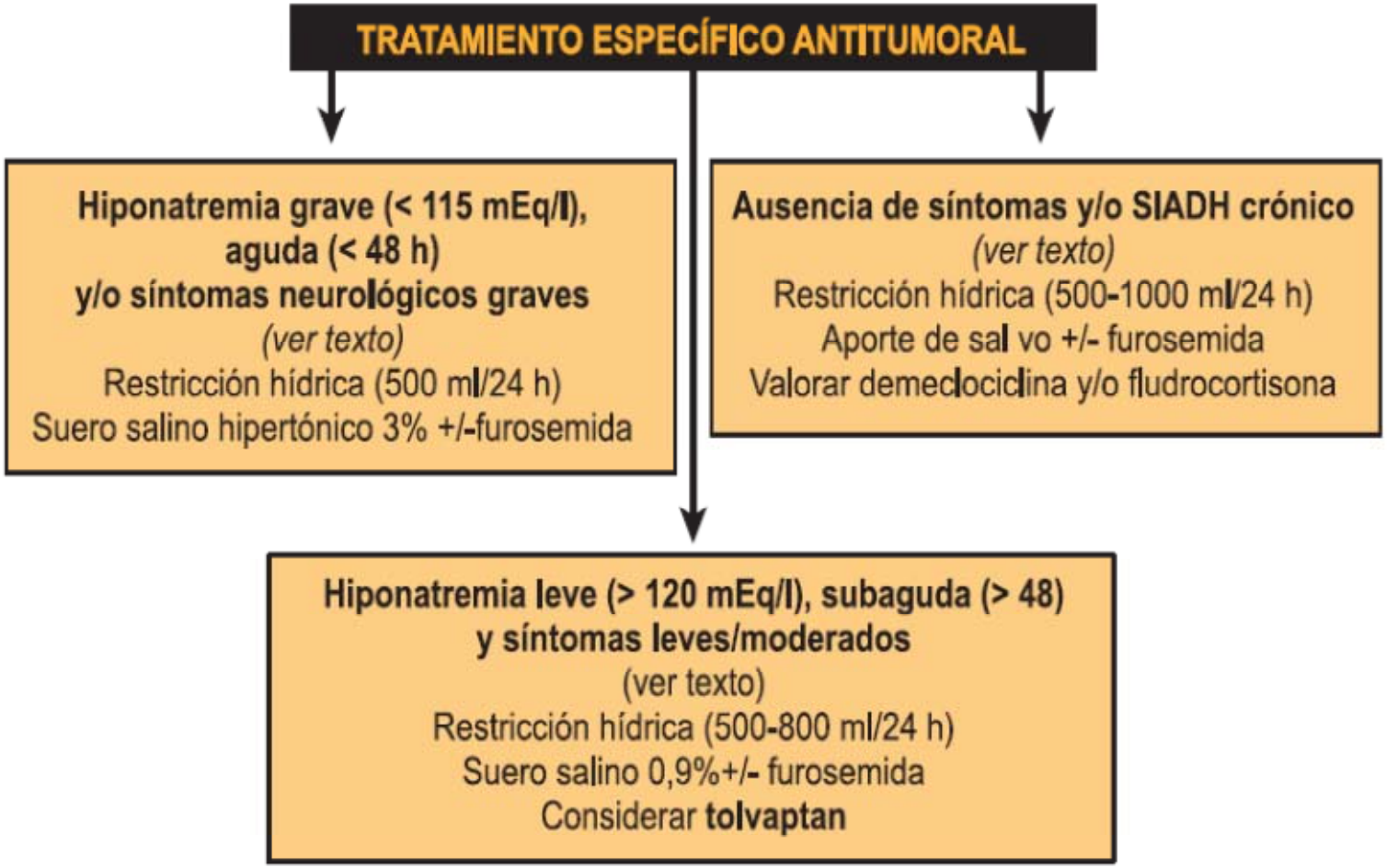
Tratamiento

- Los antagonistas del receptor de ADH o vasopresina son un nuevo tipo de agentes desarrollados en los últimos años, entre los que se encuentra el *tolvaptan (Samsca®)*, que actúa sobre el receptor V2. Su administración a dosis inicial de 15 mg/día vía oral, incrementada posteriormente a 30 mg/día también vía oral, hasta un máximo de 60 mg/día vía oral, está indicada actualmente en el tratamiento de pacientes con hiponatremia secundaria a SIADH. El tratamiento debe iniciarse en el hospital, monitorizando las concentraciones plasmáticas de sodio. Aunque puede emplearse como único tratamiento, en casos de hiponatremia severa, debe acompañarse de suero salino hipertónico. No debe utilizarse en pacientes hipovolémicos.

Urgencias Metabólicas
Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH



Urgencias Metabólicas
Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH



3. URGENCIAS METABÓLICAS

Síndrome de Lisis Tumoral

Urgencias Metabólicas
Síndrome de Lisis Tumoral

El síndrome de lisis tumoral (SLT) es una complicación metabólica desencadenada habitualmente por la administración de quimioterapia –y menos frecuentemente radioterapia, anticuerpos monoclonales, hormonoterapia o inmunoterapia–, que se presenta en pacientes con neoplasias con gran carga tumoral, alto índice proliferativo y muy quimiosensibles.

Urgencias Metabólicas
Síndrome de Lisis Tumoral
Etiología

- ***Leucemias***
- ***Linfomas de alto grado*** *–especialmente linfoma de Burkitt–*
- ***Carcinomas indiferenciados*** de rápido crecimiento y muy diseminados
  - *- tumores germinales gonadales o extragonadales*
  - *- carcinoma microcítico de pulmón*

- ***Factores Predisponentes:***
  - LDH sérica elevada, insuficiencia renal, hiperuricemia.

Urgencias Metabólicas
Síndrome de Lisis Tumoral
Etiología y Fisiopatología

Las alteraciones metabólicas presentes en el SLT son consecuencia de la liberación de forma aguda de los productos intracelulares a la circulación (ácido úrico, potasio y fosfatos) como consecuencia de una rápida respuesta al tratamiento antitumoral, siendo menos frecuente la aparición espontánea.

Urgencias Metabólicas
Síndrome de Lisis Tumoral
Manifestaciones Clínicas

El cuadro se desarrolla, generalmente, entre las 12 y 72 horas tras la administración del tratamiento antitumoral.

Las ***manifestaciones clínicas*** son inespecíficas

- náuseas, vómitos, disminución del nivel de conciencia
- arritmias
- oligoanuria y fracaso renal

Bioquímica:

- *hiperuricemia, hipocalcemia, hiperpotasemia e hiperfosfatemia*.
- LDH elevada.

Urgencias Metabólicas
Síndrome de Lisis Tumoral
Profilaxis y Tratamiento

Paciente con predisposición para desarrollar Síndrome de Lisis Tumoral

Profilaxis

- Hidratación previa 3-5 l/24 h ± furosemida 20-100 mg i.v.
- Hidratación posterior durante 3-5 días
- Alcalinización de la orina (pH 7-7,5), con bicarbonato sódico 50-100 mEq/l o 3 g v.o./4-6 h
- Administración de alopurinol 300 mg/24 h o rasburicasa (Fasturtec®) 0,2 mg/kg i.v.
- Control diario de Na, K, Ca, P, Mg, urea, creatinina y ácido úrico
- Control de diuresis (mantener 150 ml/h)

Urgencias Metabólicas
Síndrome de Lisis Tumoral
Profilaxis y Tratamiento

Paciente con predisposición para desarrollar Síndrome de Lisis Tumoral

Profilaxis

- Hidratación previa 3-5 l/24 h ± furosemida 20-100 mg i.v.
- Hidratación posterior durante 3-5 días
- Alcalinización de la orina (pH 7-7,5), con bicarbonato sódico 50-100 mEq/l o 3 g v.o./4-6 h
- Administración de alopurinol 300 mg/24 h o rasburicasa (Fasturtec®) 0,2 mg/kg i.v.
- Control diario de Na, K, Ca, P, Mg, urea, creatinina y ácido úrico
- Control de diuresis (mantener 150 ml/h)

Tratamiento del síndrome establecido

- Hidratación forzada (3-5 litros / 24 h) ± Furosemida i.v. (según diuresis y PVC)
- Suspender alcalinización, salvo P < 5 mg/dl
- Administración de rasburicasa (Fasturtec®) 0,2 mg/kg i.v. o alopurinol 300 mg /12 h.
- Hiperpotasemia: suero glucosado + insulina ± gluconato cálcico.
- Hipocalcemia: gluconato cálcico i.v. si alteraciones neuromusculares o cardiacas
- Hiperfosfatemia: hidróxido de aluminio
- Control estricto de diuresis e iones cada 6 h

Urgencias Metabólicas
Síndrome de Lisis Tumoral
Profilaxis y Tratamiento

Paciente con predisposición para desarrollar Síndrome de Lisis Tumoral

Profilaxis

- Hidratación previa 3-5 l/24 h ± furosemida 20-100 mg i.v.
- Hidratación posterior durante 3-5 días
- Alcalinización de la orina (pH 7-7,5), con bicarbonato sódico 50-100 mEq/l o 3 g v.o./4-6 h
- Administración de alopurinol 300 mg/24 h o rasburicasa (Fasturtec®) 0,2 mg/kg i.v.
- Control diario de Na, K, Ca, P, Mg, urea, creatinina y ácido úrico
- Control de diuresis (mantener 150 ml/h)

Tratamiento del síndrome establecido

- Hidratación forzada (3-5 litros / 24 h) ± Furosemida i.v. (según diuresis y PVC)
- Suspender alcalinización, salvo P < 5 mg/dl
- Administración de rasburicasa (Fasturtec®) 0,2 mg/kg i.v. o alopurinol 300 mg /12 h.
- Hiperpotasemia: suero glucosado + insulina ± gluconato cálcico.
- Hipocalcemia: gluconato cálcico i.v. si alteraciones neuromusculares o cardiacas
- Hiperfosfatemia: hidróxido de aluminio
- Control estricto de diuresis e iones cada 6 h

↓

Persistencia de criterios de gravedad

Hiperuricemia > 10 mg/dL o
Hiperpotasemia > 6 mEq/L o
Hiperfosfatemia > 10 mg/dL o
Creatinina sérica > 10 mg/dL o
Sobrecarga hídrica o
HT no controlable o
Acidosis metabólica o
Toxicidad neurológica

Urgencias Metabólicas
Síndrome de Lisis Tumoral
Profilaxis y Tratamiento

Paciente con predisposición para desarrollar Síndrome de Lisis Tumoral

Profilaxis

- Hidratación previa 3-5 l/24 h ± furosemida 20-100 mg i.v.
- Hidratación posterior durante 3-5 días
- Alcalinización de la orina (pH 7-7,5), con bicarbonato sódico 50-100 mEq/l o 3 g v.o./4-6 h
- Administración de alopurinol 300 mg/24 h o rasburicasa (Fasturtec®) 0,2 mg/kg i.v.
- Control diario de Na, K, Ca, P, Mg, urea, creatinina y ácido úrico
- Control de diuresis (mantener 150 ml/h)

Tratamiento del síndrome establecido

- Hidratación forzada (3-5 litros / 24 h) ± Furosemida i.v. (según diuresis y PVC)
- Suspender alcalinización, salvo P < 5 mg/dl
- Administración de rasburicasa (Fasturtec®) 0,2 mg/kg i.v. o alopurinol 300 mg /12 h.
- Hiperpotasemia: suero glucosado + insulina ± gluconato cálcico.
- Hipocalcemia: gluconato cálcico i.v. si alteraciones neuromusculares o cardiacas
- Hiperfosfatemia: hidróxido de aluminio
- Control estricto de diuresis e iones cada 6 h

↓

Persistencia de criterios de gravedad

Hiperuricemia > 10 mg/dL o
Hiperpotasemia > 6 mEq/L o
Hiperfosfatemia > 10 mg/dL o
Creatinina sérica > 10 mg/dL o
Sobrecarga hídrica o
HT no controlable o
Acidosis metabólica o
Toxicidad neurológica

← **CONSIDERAR DIÁLISIS**

02 SIMPOSIO NACIONAL SEOM
MADRID 2012
HOTEL NH-EUROBUILDING
24, 25 Y 26 OCTUBRE
Fundación SEOM
SEOM