

Urgencias oncológicas

Mariana López Nuche,* Federico L Rodríguez Weber‡

Resumen	Summary
<p>Los servicios de urgencias deben estar preparados para la atención de pacientes que tengan cualquier tipo de padecimiento que comprometa la vida o la viabilidad de algún órgano o función, como podrían ser las urgencias oncológicas. El reconocimiento clínico por parte del médico, aunado a los recursos terapéuticos con los que se cuenta actualmente, han permitido el que se reconozcan con mucho mayor frecuencia estas complicaciones que pueden desarrollarse en forma insidiosa a lo largo de meses, o bien instalarse en horas, de manera que se inicie en forma rápida y oportuna su manejo.</p> <p>Palabras clave: Urgencia oncológica, compresión del tumor, procesos metabólicos, mielosupresión.</p>	<p>Emergency departments should be prepared for the attention of patients who have any disease that represents life threatening or viability of any organ or function, such as the case of oncologic emergencies. The clinical assessment by the physician with therapeutic sources nowadays let us recognize more frequently these complications that could be developed in a large period of time among months, or even been installed in hours, so that treatment must be started immediately.</p> <p>Key words: Oncologic emergency, tumor compression, metabolic process, myelosuppression.</p>

INTRODUCCIÓN

Las urgencias oncológicas se pueden clasificar en tres grandes grupos:

- I. Relacionadas con la compresión del tumor.
- II. Relacionadas con los procesos metabólicos.
- III. Relacionadas con la mielosupresión.

En los próximos párrafos se mencionan algunos puntos importantes de las diferentes entidades con las que nos podemos encontrar de acuerdo con la clasificación anterior (*Cuadro I*).

A continuación se revisan cada uno de los grupos y subgrupos de las complicaciones:

I. RELACIONADAS CON LA COMPRESIÓN DEL TUMOR

IA. SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR:

Se da como el resultado de la compresión de la médula espinal o de las raíces nerviosas, por cualquier lesión relacionada con la enfermedad oncológica de base. Es la segunda causa más frecuente de complicaciones neurológicas, siendo la primera las metástasis cerebrales. En Estados Unidos esta complicación se presenta en un 5 a 14% de la población total con alguna neoplasia. Sólo una minoría de quienes tienen enfermedad neoplásica, debutará con esta presentación, ya que la mayoría de los pacientes tiene historia de alguna neoplasia.^{1,2}

El diagnóstico rápido permitirá una decisión terapéutica temprana, ya que la velocidad con que se instala el estado neurológico pre-tratamiento es el principal factor pronóstico; por ejemplo, la pérdida del control de esfínteres y la pérdida de la capacidad para la deambulación se asocian a un peor pronóstico para la recuperación de la función. Aun cuando la compresión radicular

* Residente de cuarto año de Medicina Interna. Hospital Ángeles del Pedregal.

† Jefatura de Enseñanza, Hospital Ángeles del Pedregal.

Correspondencia:

Correo electrónico: fweber@saludangeles.com

Aceptado: 6-11-2008.

de origen metastásico tiene una pobre sobrevida, se ha calculado que poco más de un tercio de los pacientes sobrevive a un año.¹ Esta entidad debe sospecharse en cualquier paciente que presente dolor en espalda, incontinencia o paraplejía, especialmente en quienes se detectan factores de riesgo para el desarrollo de alguna neoplasia.

Se proponen tres mecanismos para el desarrollo de esta complicación: 1. crecimiento constante y expansión de la metástasis ósea vertebral hacia adentro del espacio epidural, lo que condiciona compresión medular, 2. extensión del foramen neural por una masa paraespinal, 3. destrucción de la cortical del hueso, con el consecuente colapso del cuerpo vertebral y desplazamiento de fragmentos óseos hacia el espacio epidural. Para los dos primeros casos, se considera útil el manejo con radioterapia, mientras que para el tercer mecanismo se sugiere manejo quirúrgico. La compresión del plexo venoso epidural por extensión del tumor, causa edema medular e incremento tanto en la permeabilidad vascular, como en la presión de las pequeñas arteriolas. Conforme avanza este proceso el flujo capilar disminuye, culminando en isquemia de la sustancia blanca, o bien, en infarto con un daño medular permanente.¹

Respecto de la etiología podemos relacionar esta complicación a neoplasias de pulmón en 16%; glándula ma-

maria 12%; de origen desconocido 11%; linfomas 11%; mielomas 9%; sarcomas 8% y próstata 7%.

Con relación al sitio anatómico afectado encontramos que del 59 al 78% de los pacientes la lesión es torácica; del 16 al 33% es lumbar y menos frecuentemente cervical (4-15%), aunque en poco más de la mitad de los pacientes el involucro se encuentra en varios sitios anatómicos de la columna.^{1,3} La presentación clínica principal es el dolor manifestado como dorsalgia o lumbalgia de semanas de evolución, progresiva y que empeora con las maniobras de Valsalva, así como con la compresión de las apófisis espinosas. Algunos tumores pueden debutar como una compresión medular (mieloma, linfoma, próstata). Otro de los datos que nos deben de llamar la atención es la pérdida de fuerza, parestesias e hipoestesias. La resonancia magnética de columna se considerada el estudio de imagen de elección, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 97%, la tomografía computada de alta resolución se reserva para aquéllos en quienes se contraindica la resonancia magnética.¹

En cuanto al tratamiento de urgencia se indica:

1. Dieta baja en sal, inmovilización del paciente, y oxígeno suplementario cuando esté indicado.
2. Corticoesteroides, como dexametasona o metilprednisolona, los cuales deben iniciarse cuanto antes ante la sospecha clínica de esta complicación, aun cuando no esté confirmada por estudio de imagen. Se recomienda iniciar dexametasona 10 mg i.v. y continuar con 4 a 8 mg cada 6 a 8 h. Al cumplirse las primeras 24 a 48 h. de iniciado el tratamiento i.v. se puede cambiar a corticoesteroide por vía oral.^{1,2}
3. Otros: el uso de radioterapia debe valorarse sobre los posibles efectos adversos, siendo el más importante la mielotoxicidad. La quimioterapia se emplea en casos selectivos, como aquellos que recién debutan con alguna neoplasia con un buen estado neurológico, y con tumores quimiosensibles (tumor de células germinales y mieloma múltiple). La cirugía debe considerarse como tratamiento inicial en forma inmediata, en aquellos casos en que existe compromiso en un sitio anatómico, en donde la radioterapia tarda días en actuar, empobreciendo el pronóstico; así mismo se emplea la técnica quirúrgica para estabilizar la columna vertebral en casos seleccionados.^{1,4}

Cuadro I. Clasificación de las urgencias oncológicas.

- I. Relacionadas con la compresión del tumor
 - A. Compresión medular
 - B. Obstrucción de la vía aérea
 - C. Taponamiento cardíaco
 - D. Síndrome de vena cava superior
- II. Relacionadas con los procesos metabólicos
 - A. Hipercalcemia
 - B. Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética
 - C. Síndrome de hiperviscosidad
 - D. Insuficiencia adrenocortical
 - E. Síndrome de lisis tumoral
- III. Relacionadas con la mielosupresión
 - A. Sepsis y granulocitopenia
 - B. Infección por oportunistas
 - C. Hemorragia y trombocitopenia
 - D. Reacción a las transfusiones y anafilaxia

IB. OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

El compromiso de la vía aérea puede darse por compresión extrínseca por masas que obstruyen la vía respiratoria, como lesiones mediastinales o de cuello, o bien, aquellas que en forma intrínseca obstruyen la luz del árbol bronquial.

En obstrucciones altas el diagnóstico no presenta mucho problema, pues al realizar la auscultación del cuello se identificará el estridor, por otro lado el antecedente de problema neoplásico y los datos de dificultad respiratoria confirmarán el diagnóstico.

El apoyo en la sala de urgencias se basa en las recomendaciones de la American Heart Association (ACLS), que indica intubar al paciente, especialmente aquéllos con compresiones extrínsecas de la vía aérea a nivel cervical; en los casos de tumores supralaringeos (cavidad oral, orofaringe, supraglóticos) la intubación se torna extremadamente difícil, por lo que se deben tener a la mano todos los recursos para realizar una intubación dirigida por endoscopia y en los casos que se requiera, traqueotomía. Para el alivio de la disnea y atelectasias se obtiene mayor beneficio con la broncoscopia con abrasión con láser de los tumores endobronquiales. La hemoptisis es una manifestación que potencialmente pone en riesgo la vida y puede ser el resultado de un tumor endobronquial friable, de un tumor que contacta, ya sea con la vasculatura endopleural o con los grandes vasos del tórax. En estos casos, se recomienda realizar broncoscopia para localización y esclarecimiento del origen del sangrado, así como para controlar y tratar en ese momento la hemoptisis; una vez que se estabiliza el evento agudo con la broncoscopia, se sugiere iniciar cuanto antes radioterapia, ya que se ha observado que esta medida controla el sangrado y previene contra nuevos episodios de hemoptisis que amenacen la vida.^{1,4,5}

IC. TAPONAMIENTO CARDIACO

Los derrames pericárdicos están presentes en un 10 a 15% de los pacientes con alguna neoplasia, aunque frecuentemente no son diagnosticados;² algunos casos se desarrollan como consecuencia de obstrucción linfática, y otros por metástasis de cáncer pulmonar, de mama, o mesotelioma.⁶ Otras causas de derrame son el melanoma, leucemia, linfoma, radiación torácica y quimioterapia. Cuando el derrame pericárdico se complica con taponamiento cardiaco surge compromiso hemodinámico causando elevación de la presión venosa, disminución de la presión arterial y ruidos cardíacos velados. El tratamiento siempre será la evacuación inmediata de la sangre del pericardio. El paciente debe estar bajo monitorización cardíaca con terapia de líquidos intravenosos que mantengan un flujo sanguíneo circulante efectivo.^{4,5}

ID. SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Este síndrome es la expresión clínica de la obstrucción del flujo sanguíneo a nivel de la vena cava superior (VCS), que en condiciones normales transporta el flujo sanguíneo de

la cabeza, brazos y tórax superior, hacia el corazón. La obstrucción de la VCS se manifiesta con disnea que empeora con el decúbito, edema en esclavina (cara, cuello y ambas extremidades superiores); cianosis facial y de extremidades superiores y circulación colateral toracobraquial, pudiendo presentar otros síntomas, como son:cefalea, somnolencia, vértigo, disfagia, tos, y dolor torácico. Estas últimas manifestaciones se encuentran cuando se afecta la tráquea, originando el llamado síndrome de mediastino superior. La sintomatología suele ser progresiva a lo largo de semanas, e incluso puede haber una mejoría parcial al desarrollarse circulación colateral, por lo que rara vez requiere intervención de urgencia.⁷

Dentro de las neoplasias a tomar en cuenta como causantes de este síndrome tenemos a: tumores de pulmón entre 70 y 75%, linfomas en 15%, el resto del porcentaje lo ocupan los timomas, tumores germinales y tumores metastáticos de mama, esófago y mesotelioma.⁶ Otra causa no neoplásica de este síndrome es la presencia de catéter venoso central de cualquier tipo. El diagnóstico es clínico, pero se confirma con estudios, como: radiografía y tomografía de tórax, y venografía.⁷ El estudio más útil es la tomografía de tórax contrastada que permite diferenciar entre trombosis intrínseca de la VCS y compresión extrínseca, mientras que la venografía resulta más útil cuando se plantea intervención terapéutica, como colocación de stents o cirugía.⁷

El tratamiento dependerá del momento clínico, por ejemplo, si la situación es muy grave y las demás exploraciones no han permitido un diagnóstico etiológico, se instaurará un tratamiento con el objeto de reducir el tamaño de la masa tumoral mediante corticoesteroides (dexametasona 4 mg cada 6 h) y/o radioterapia; es importante no olvidar los efectos de ambos, los primeros pueden causar tumefacción traqueal y aumentar la disnea; lo segundo, puede disminuir el tamaño de la lesión y origina deformación histológica, aunque ha demostrado beneficio en casos de avance clínico rápidamente progresivo, o bien en aquellos pacientes inestables, con o sin el diagnóstico histológico.¹ También se recomienda elevación de la cabeza del paciente con el fin de disminuir la presión hidrostática, y por lo tanto, el edema.⁷ El resto del apoyo debe ser igual al proporcionado en pacientes con los problemas de compresión tumoral.

II. RELACIONADOS CON LOS PROCESOS METABÓLICOS

IIA. HIPERCALCEMIA

La encontramos cuando la movilización del calcio óseo supera la capacidad de eliminación renal. El incremento

de calcio puede explicarse por destrucción ósea o por la producción por el tumor de sustancias que estimulan la actividad osteoclástica.⁸ Esta urgencia se presenta en un 20 a 30% de las neoplasias,^{7,9} siendo más frecuente en leucemias, enfermedad de Hodgkin, cáncer de mama, mieloma múltiple, cáncer pulmonar, cáncer de tiroides, carcinoma renal, rabdiomiosarcoma, entre otros. La presencia de hipercalcemia de origen neoplásico es un factor de mal pronóstico con una mortalidad de hasta el 50% a los 30 días de su identificación.⁷

En el abordaje de un paciente evaluado por primera vez con el hallazgo de hipercalcemia se debe descartar hiperparatiroidismo primario, ya que corresponde a poco más del 50% de los casos, y en segundo lugar se encuentra el origen neoplásico. El hiperparatiroidismo primario representa un trastorno en el metabolismo del calcio y fósforo, como resultado de una producción excesiva de hormona paratiroidea, ya sea por una neoplasia benigna o adenoma, y rara vez por un carcinoma paratiroideo. Por lo anterior, es indispensable la determinación sérica de hormona paratiroidea, calcio y fósforo, así como estudios de imagen, tales como ultrasonido o gammagrafía. Una vez confirmada esta entidad se deberá evaluar si existen criterios para manejo conservador o quirúrgico, este último particularmente indicado en hipercalcemia grave.

Las cifras reportadas por el laboratorio suelen ser referentes al calcio sérico total, sin embargo, en ocasiones se prefiere el calcio ionizado, ya que las alteraciones en los niveles de albúmina se reflejan en el calcio sérico total reportado.⁹ Los síntomas de la hipercalcemia leve (niveles de calcio de 10.5 a 11.9 mg/dL) son: debilidad generalizada, somnolencia, anorexia, náusea, estreñimiento, dolor abdominal o del dorso y poliuria. Valores más elevados originan debilidad intensa, vómitos, coma, bradiarritmia con ondas T amplias y PR prolongado en el electrocardiograma. Valores de 20 mg/dL o mayores pueden ser mortales. También debe monitorizarse el fósforo sérico, ya que es común encontrar hipofosfatemia, y de ser así deberá reponerse cuando se encuentra por debajo de 3 mg/dL⁹ en forma oral o bien, mediante una sonda nasogástrica.

El tratamiento se basa en disminuir el aporte de calcio y vitamina D, así como aumentar la eliminación de calcio mediante la hidratación con solución salina 0.9% a razón de 200-500 mL/h y furosemida 20 a 40 mg cada 4 h, con la finalidad de forzar la diuresis. Se deben vigilar los trastornos electrolíticos que se pueden presentar acompañando a esta terapia, en caso necesario se deberá utilizar la diálisis. Los fármacos de primera línea son los bifosfonatos, como pamidronato a dosis de 60 a 90 mg en 50-200 mL de solución salina o dextrosa a pasar en 2 h o clodronato de 5 a 7.5 mg/kg i.v. en 500 c.c. de solución salina 0.9% a pasar como mínimo en 2 horas, cada 24 horas (con

duración máxima de tratamiento diez días) o bien, zolendronato 4 mg i.v. en 50 mL de solución salina o dextrosa en 15 min;^{9,10} el beneficio de estos medicamentos se ha reflejado en una mejor calidad de vida, disminución de complicaciones musculoesqueléticas y del dolor óseo y en la reducción de la necesidad del uso de analgésicos.⁷ Dentro de los fármacos de segunda línea encontramos a los corticoides y a la calcitonina. Los corticoides pueden ser utilizados en especial en neoplasias hematológicas a dosis de 1.5 a 2 mg/kg/día, esperando el efecto entre el segundo y décimo día. La calcitonina se administra en dosis de 4 a 8 UI/kg s.c. ó i.v. cada 12 h.⁹

IIB. SÍNDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE HORMONA ANTIIDIURÉTICA

Esta complicación deriva del uso de algunos agentes quimioterapéuticos que producen cantidades elevadas de hormona antidiurética, o bien, de tumores que son productores ectópicos de esta hormona. Tal es el caso del carcinoma broncogénico, adenocarcinoma pancreático, carcinoma de próstata o tumores primarios o metastásicos del sistema nervioso central.

Característicamente el paciente presenta hiponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$), disminución de la osmolaridad sérica ($< 280 \text{ mOsm/L}$) y orina hipertónica ($\geq 100 \text{ mOsm/L}$), y clínicamente encontraremos a un paciente normovolémico que refiere anorexia, náusea, vómito, cefalea y alteraciones neurológicas, como estado confusional, convulsiones o coma.⁷

La piedra angular del tratamiento es el manejo del tumor causante de este desorden. Se recomienda restricción de líquidos (500 a 1,000 mL/día) y administración de furosemide;⁷ en casos selectos, particularmente en quienes presentan síntomas neurológicos severos, se recomiendan soluciones salinas hipertónicas con el fin de restituir el sodio a una velocidad no mayor a 0.5 mEq/hora, 8-10 mEq/en 24 h, o bien no más de 18 mEq en 48 h, y así evitar mielinólisis pontina.

IIC. SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDAD

Este cuadro es producido por el aumento de la viscosidad sanguínea secundario al aumento de la cifra leucocitaria o bien de proteínas, como en el caso de la macroglobulinemia de Waldenström, leucemia o en el mieloma múltiple.¹¹ Los niveles elevados de inmunoglobulina sérica circulante pueden originar lesión endotelial, y oclusión vascular con la consecuente hipoperfusión. El síndrome de hiperviscosidad puede manifestarse con sangrado espontáneo, alteraciones neurológicas y visuales. A la exploración del fondo de ojo pueden visualizarse hemorragias

de las venas retinianas "con apariencia de salchicha",⁷ papiledema y exudados retinianos.¹² El diagnóstico se confirma mediante una viscosidad sérica mayor a 5 cP.⁷

El tratamiento de elección es la plasmaféresis, pero en casos de extrema urgencia puede ser necesaria la sangría con sustitución del volumen mediante solución salina, seguido de quimioterapia dirigida a la neoplasia de la que deriva esta complicación.

IID. INSUFICIENCIA ADRENOCORTICAL

Este problema puede ser generado por metástasis a las glándulas suprarrenales o bien por el tratamiento inadecuado con esteroideos, ya sea por inadecuado soporte en situaciones de infecciones, trauma o cirugía o por supresión esteroidea secundaria.

Las manifestaciones son: fiebre, hipotensión, deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico, náusea y vómito pudiendo cursar con estado de choque.

El tratamiento es la administración de esteroideos sin olvidar que estos pacientes pueden estar infectados, por lo que será necesario el identificar el foco infeccioso para proporcionar el tratamiento específico o en su defecto iniciar tratamiento antibiótico mixto, así como la protección gástrica. Se recomienda el uso de hidrocortisona en dosis de 20 a 30 mg/día con la dosis total dividida en dos tercios por la mañana y un tercio al final de la tarde con el fin de imitar el ritmo suprarrenal diurno; en casos de estrés o enfermedad grave la dosis se incrementa hasta 75 a 150 mg/día.¹³

IIIE. SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

Se trata de un trastorno electrolítico, que frecuentemente se acompaña de insuficiencia renal aguda que se presenta típicamente en pacientes con trastornos linfoproliferativos que han sido expuestos a quimioterapia, radiación o corticoesteroideos, aunque también puede ocurrir en ausencia de estos tratamientos. La patogenia deriva de la lisis celular que sufre la masa tumoral, resultando en hipercalemia, hiperuricemia e hiperfosfatemia. La insuficiencia renal suele desarrollarse con el depósito de ácido úrico y cristales de fosfato de calcio en los túbulos renales, lo cual se puede exacerbar cuando existe depleción concomitante del volumen intravascular.¹⁴ Este problema se asocia a linfoma de Burkitt, leucemia aguda linfoblástica más frecuentemente, pero se ha descrito en tumores sólidos de pulmón y mama, rabdomiosarcoma, hepatoblastoma y neuroblastoma. Se han identificado factores de riesgo para esta complicación, como involucro extenso de la médula ósea, deshidrogenasa láctica ≥ 1500 UI y tumores altamente quimiosensibles. Se ha descrito que agentes como: cisplatino, etopósido, fludara-

bina, metotrexato intratecal, paclitaxel, rituximab, interferón alfa, corticoesteroides y tamoxifén, incrementan el riesgo de daño renal por su alta actividad antitumoral, más que por toxicidad tubular directa.¹⁴

El tratamiento comprende tres aspectos:

1. Hidratación: se recomienda el uso de soluciones isotónicas dos días antes de iniciar la quimioterapia, y continuar hasta dos a tres días posteriores a su término.
2. Manejo metabólico: el manejo de la hipercalemia tiene por objeto estabilizar la membrana cardíaca, movilizar el potasio hacia el interior de la célula y reducir la carga corporal total de potasio; lo anterior puede lograrse con las siguientes medidas: Gluconato de Ca 10% de 10 a 20 mL i.v. a pasar en dos a tres minutos, administración de insulina regular 10 UI con solución glucosada al 50% i.v., albuterol 10 a 20 mg por 10 min, o bien, furosemida 20 a 40 mg i.v. La alcalinización de orina se lleva a cabo con bicarbonato de sodio con la meta de mantener un pH urinario superior a 7; se recomienda bicarbonato de sodio isotónico en salina 0.45% con dextrosa 5% a una velocidad de infusión de 150 a 300 mL/h.¹⁴
3. Tratamiento de soporte de la insuficiencia renal: la diálisis está indicada cuando el desarrollo de lisis tumoral indujo insuficiencia renal que condiciona trastornos electrolíticos que ponen en riesgo la vida, o bien cuando se asocia a sobrecarga de volumen.

III. RELACIONADAS CON LA MIELOSUPRESIÓN

IIIA. SEPSIS Y GRANULOCITOPENIA

La fiebre constituye una de las causas más frecuentes de consulta del paciente oncológico en un servicio de urgencias. La fiebre se define como una temperatura oral de $\geq 38.3^\circ$ o bien 38° durante una hora continua.¹⁵ Estos pacientes presentan un riesgo elevado de cursar con enfermedades infecciosas, como consecuencia de su problema de base y/o su tratamiento, de tal forma que siempre podremos esperar una complicación séptica, siendo causa de origen de muerte en algunos de estos pacientes.

Entendemos por granulocitopenia (neutropenia) según The Infectious Disease Society of America, cifras menores de 500 neutrófilos/ mm^3 , o bien $< 1,000/\text{mm}^3$ cuando se anticipa una disminución por debajo de $500/\text{mm}^3$ en las siguientes 48 h; la severidad de la infección es inversamente proporcional a la cifra de neutrófilos, con riesgo mayor de desarrollar bacteremia con cuenta de neutrófilos totales menor a $100/\text{mm}^3$.¹⁶ La neutropenia se ha cla-

sificado según el "National Cancer Institute" por la cifra total de éstos en: neutropenia leve ($1,200$ a $1,500/\text{mm}^3$), moderada ($1,000$ a $1,500/\text{mm}^3$), severa (500 a $1,000/\text{mm}^3$), y neutropenia que amenaza la vida ($< 500/\text{mm}^3$).¹⁷

En los últimos años se ha producido un cambio en la frecuencia relativa de los microorganismos aislados en pacientes con problemas oncológicos, siendo actualmente las bacterias gram positivas, sobre todo estafilococos coagulasa negativos, los gérmenes más frecuentemente aislados; esto se debe al creciente uso de catéteres intravenosos permanentes para la administración de los tratamientos quimioterapéuticos. Así mismo, se observa un aumento de la frecuencia de bacilos gram negativos multirresistentes y una disminución de las infecciones por *Pseudomonas*, la mayoría de ellos adquiridos en medio hospitalario y que proceden de la flora endógena del paciente.

Estos pacientes pueden cursar con cuadro séptico con franco foco aparente o bien que posteriormente a una exploración minuciosa no se ha podido detectar el foco de la infección. Para el tratamiento se indica aislamiento inverso y se deben evitar hasta donde sea posible procedimientos invasivos (sonda Foley, enemas, tacto rectal, etc.), así como evitar alimentos crudos. Como tratamiento empírico de antibióticos se han propuesto diversos antibióticos y asociaciones, la elección dependerá de los organismos más prominentes, de las resistencias más frecuentes, así como del costo y la experiencia de quien prescribe.¹⁶ A continuación se mencionan algunos de los esquemas:

1. Beta-lactámico antipseudomona más aminoglucósido: ceftazidima 2 g c/8 h i.v. más amikacina 500 mg c/12 h por la misma vía; o en dosis única. Este esquema tiene como desventaja la posible toxicidad renal. Se debe utilizar cefepime a dosis 2 g c/8 – 12 h i.v. ó imipenem 1 g c/6-8 h i.v. junto con amikacina.
2. Ceftazidima, imipenem o cefepime han demostrado como monoterapia que pueden tener igual eficacia que el tratamiento combinado, los pacientes que reciben monoterapia requieren mayor número de modificaciones de antibióticos en la reevaluación pasadas las 72 h. Su mejor indicación posiblemente sea pacientes que cursen con neutropenia leve (neutrófilos de 500 a $1,000/\text{mm}^3$) de corta duración o en pacientes con insuficiencia renal.
3. Alérgicos a la penicilina: aztreonam 2 g c/8 h i.v. y vancomicina.

El uso concomitante de vancomicina a dosis de 1 g cada 12 h i.v., se indica ante la evidencia de infección de catéter venoso central, en colonización por neumococo penicilina y meticilino resistente o bien, con *Staphylococcus aureus* meticilino resistente, en hemocultivo con

microorganismo gram positivo identificado por tinción antes de la identificación definitiva y choque o inestabilidad hemodinámica.¹⁵

Casos especiales junto con alguno de los esquemas anteriores se tendrá que añadir según sea el caso de la siguiente forma:

- a. Mucositis importante, celulitis perianal: dar clindamicina 600 mg c/6-8 h i.v. ó metronidazol 500 mg c/8 h.
- b. Lesiones muco-cutáneas dar tratamiento con aciclovir.
- c. Cuando cursa con datos de esofagitis se sugiere iniciar con fluconazol 200 mg c/24 h v.o., en caso de no presentar respuesta favorable iniciar aciclovir.
- d. Si presenta el paciente en el estudio de rayos "X" de tórax infiltrado intersticial se debe iniciar trimetoprim con sulfametoxazol.

IIIB. INFECCIÓN POR OPORTUNISTAS

Este grupo de enfermedades tiene en común a patógenos que requieren incompetencia del sistema inmune para que puedan desarrollar la enfermedad. Estas enfermedades pueden ser causadas por virus, bacterias, hongos y protozoarios.

Es indispensable al atender a un paciente oncológico el tener presente la posibilidad que él curse con alguno de los cuadros de infecciones por oportunistas.

En el *cuadro II* se mencionan los agentes etiológicos más frecuentes, así como su tratamiento.

IIIC. HEMORRAGIA Y TROMBOCITOPENIA

Sabemos que estas complicaciones pueden ser el producto de la enfermedad primaria por sustitución o infiltración de la médula ósea, o bien por efecto a nivel sistémico de la enfermedad o por la terapéutica empleada en estos pacientes.

El papel de la atención de urgencias consistirá por un lado en identificar el origen del problema, así como las posibles soluciones como podría ser la transfusión de plaquetas o de factores de coagulación, o plasma fresco, vitamina K. Por otro lado, será necesario restituir el volumen sanguíneo de acuerdo a los requerimientos de los pacientes.

IIID. REACCIÓN A LAS TRANSFUSIONES Y ANAFILAXIA

Es claro que los pacientes con problemas oncológicos cursan con problemas inmunológicos, relacionados con la liberación de sustancias endógenas y exógenas, producidas por los problemas de base o bien secundarias a la administración de tratamientos para los problemas originales, que liberan di-

chas sustancias. Por otro lado, es claro que las reacciones de hipersensibilidad (alergias) son reacciones del sistema inmunológico. El proceso preciso que se lleva a cabo no está del todo claro pero es frecuente que estas reacciones se presenten en los pacientes hematooncológicos y en especial relacionadas con las trasfusiones a pesar que la administración de derivados alogénicos es relativamente frecuente en estos pacientes y aunque nunca antes habían sido tan seguros como en la actualidad, es sabido que uno de los mecanismos que intervienen en estas reacciones es la inmunomodulación inducida por transfusiones alogénicas, las cuales mediante mecanismos no completamente esclarecidos induce un predominio de la respuesta Th2 (*Cuadro III*), caracterizada por la liberación de interleucinas que inducen un predominio de la inmunidad humorar y una disminución o anulación de la inmunidad celular, creando un estado de susceptibilidad.¹⁸

La presentación clínica de estos eventos van desde la presencia de fiebre y manifestaciones dermatológicas hasta el choque por lo que cada vez que se utilice sangre, hemoderivados o incluso medicamentos debemos de estar pendientes de la detección de cualquier cambio.

El tratamiento de esta complicación no difiere de la utilizada para tratar cualquier reacción de hipersensibilidad abarcando el uso de la epinefrina 1:1,000 en dosis de 0.3 a 0.5 mL i.m. y antihistamínicos, como: difenhidrami-

na 25-50 mg i.m. ó i.v., ranitidina 1 mg/kg i.v., cimetidina 4 mg/kg i.v., hidrocortisona 100 mg hasta 1 g i.v. ó i.m.,¹⁹ y por supuesto debemos de evitar el contacto con la sustancia con la cual el paciente reacciona.

COMENTARIO FINAL

La atención de las enfermedades neoplásicas se ha centrado más en el tratamiento destinado a la restauración del daño, que al manejo preventivo. Particularmente en las enfermedades hematooncológicas, aunque sólo representan el 3% de los casos, y el 5% de las defunciones por malignidad;²⁰ la edad de presentación suele ser en personas jóvenes, lo que deriva en un gran impacto socioeconómico. Aunque por el otro lado, también se sabe que actualmente la expectativa de vida es mayor, por lo que nos enfrentamos a otras comorbilidades asociadas.

Las urgencias en estos pacientes son variables y son el reflejo tanto de los efectos propios de la neoplasia, como de los tratamientos administrados. Es de vital importancia conocer el tipo de neoplasia, etapificación, tratamientos instaurados, ya sea iniciales, de rescate o paliativos y pronóstico oncológico. Así mismo, deben anticiparse las complicaciones propias de esta población y establecer manejos intensivos e inmediatos. Una vez que se conoce en qué

Cuadro II. Agentes etiológicos que afectan a pacientes oncológicos.

Agente	Manifestación	Tratamiento
<i>Isospora belli</i>	Gastroenteritis	Trimetoprim-sulfametoazol
<i>Toxoplasma gondii</i>		Pirimetamida, sulfadiazina o clindamicina
<i>Candida</i>	Estomatitis, proctitis, vaginitis, esofagitis	Nistatina, clotrimazol, ketoconazol
<i>Coccidioides immitis</i>		Amfotericina B; fluconazol, ketoconazol
<i>Cryptococo neoformans</i>	Meningitis	Amfotericina B; fluconazol; itraconazol.
<i>Histoplasma capsulatum</i>	Neumonía	Amfotericina B; fluconazol; itraconazol
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	Neumonía	Trimetoprim-sulfametoazol, pentamidina, dapsona.
<i>Mycobacteria avium</i> complejo	Neumonía, diarrea, linfadenopatía	Rifampicina + etambutol + clofazimina + ciprofloxacin ± amikacina.
<i>Mycobacteria tuberculosis</i>	Neumonía, meningitis.	Isoniazida + rifampicina + etambutol + pirazinamida
Citomegalovirus	Hepatitis, encefalitis, neumonía, colitis y esofagitis	Ganciclovir
Epstein-Barr	Leucoplaquia.	Aciclovir
Herpes simple	Mucocutáneo; neumonía, esofagitis, encefalitis	Aciclovir
Papovavirus J-C	Leucoencefalopatía multifocal progresiva	No existe
Varicela zoster	Encefalitis y piel	Aciclovir

Cuadro III. Cambios en las respuestas humoral y celular del sistema inmunitario inducidas por las transfusiones de sangre y derivados alogénicos.

1. Disminución de la función celular de los monocitos-macrófagos.
2. Disminución de la función de los linfocitos T supresores.
3. Alteraciones de la actividad de las células NK (natural killer).
4. Alteración en la actividad de linfocitos B.
5. Descenso de la relación CD4/CD8.
6. Reducción de la presentación de antígenos por los macrófagos.
7. Disminución de la producción de IL-2.
8. Incremento en la producción de prostaglandinas E2

momento de la historia natural de la enfermedad se encuentra el paciente, se debe decidir si se trata de un caso con posibilidad de curación, o bien, solamente será sometido a un proceso de paliación. Todo esto nos lleva a considerar el involucro de un equipo multidisciplinario integrado por médicos urgenciólogos, internistas, intensivistas, oncólogos, cirujanos, tanatólogos, psicólogos, personal de enfermería, entre muchos otros, capaces de ofrecer la mejor atención que culmine en una adecuada calidad de vida y que no ensombreza más el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS

1. Kwok Y, DeYoung C, Garofalo M et al. Radiation oncology emergencies. *Hematol Oncol Clin N* 2006; 6: 505-522.
2. Sverha J, Borenstein M. Emergency complications of malignancy. En: Meldon SW, John O, Woolard R. *Geriatric Emergency Medicine*. 1ST Ed. U.S.A. Mc Graw-Hill. 2003: 506-516.
3. Higdon M, Higdon J. Treatment of oncologic emergencies. *Am Fam Physician* 2006; 74: 1873-1880.
4. 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.
5. Borenstein M, Silverstein S. Oncologic emergencies. In: Peter Rosen, M.D, Roger M. Barkin, M.D.,M.P.H. *Emergency Medicine*. 3RD Ed. U.S.A. Mosby Year Book Inc. 1992: 1711-1727.
6. Robinson B. Advances in malignant mesothelioma. *N Engl J Med* 2005; 353: 1591-1603.
7. Wilson L, Detterbeck F, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med* 2007; 356: 1862-1869.
8. Roodman. Biology of osteoclast activation in cancer. *J Clin Oncol* 2001; 19: 3562-3571.
9. Stewart A. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med* 2005; 352(4): 373-379.
10. Cheer S. Zoledronic acid. *Drugs* 2001; 61: 799-805.
11. Gertz M, Fonseca R, Rajkumar. Waldenström's macroglobulinemia. *Oncologist* 2000; 5: 63-67.
12. Thiebaut A, Thomas X, Belhabri A, Anglaret B, Archimbaud E. Impact of preinduction therapy leukapheresis on treatment outcome in adult myelogenous leukemia presenting with hyperleukocytosis. *Ann Hematol* 2000; 79: 501-506.
13. Gordon HW. Enfermedades de la corteza suprarrenal. En: Kasper DL, Braunwald E, Anthony S. Fauci, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Isselbacher KJ, Eds. *Harrison-Tratado de Medicina Interna*. 16a edición. México. Mc Graw-Hill. 2006. Cap 321.
14. Davidson M, Thakkar S, Hix J. Pathophysiology, clinical consequences and treatment of tumor lysis syndrome. *Am J Med* 2004; 116: 546-554.
15. Hughes WT et al. 2002 Guidelines for the Use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *CID* 2002: 34:36.
16. Smith G, Toonen T. Primary care of the patient with cancer. *Am Fam Physician* 2007; 75(8): 1207-1214.
17. Lyman G. Risks and consequences of chemotherapy-induced neutropenia. *Clin Cornerstone* 2006; 8(5): S12-S18.
18. Kemp SF, Richard F. Lockey MD. Anaphylaxis: A Review of causes and mechanisms. *J Allerg Clin Immunol*. 2002; 110(3): 341-348.
19. Lieberman P. Anaphylaxis. *Med Clin N Am* 2006; 90:77-95.
20. Tirado L, Mohar A. Epidemiología de las neoplasias hematolíticas. *Rev Inst Nal Cancerol* 2007; 2: 109-120.