

Síndrome de compresión medular en el paciente con cáncer

Spinal cord compression in cancer patients.

Jorge Soriano-Lorenzo, Pablo Rojas-Argüelles, Daliadis Pons-Leyva, Daymet González-Rojas, Gabriela Leyva-Coll

Resumen

Se define como síndrome de compresión medular a los síntomas y signos producidos por la compresión de la médula espinal o de las raíces nerviosas que forman la cola de caballo por cualquier lesión relacionada con la enfermedad neoplásica de base. Es la segunda complicación neurológica más frecuente en los pacientes oncológicos luego de las metástasis cerebrales. Se estima que afecta aproximadamente a un 5% de los pacientes con cáncer. Se manifiesta mayormente como complicación en los pacientes afectados por cáncer de pulmón, mama, próstata y mieloma múltiple. El síndrome de compresión medular es una urgencia oncológica en la que el diagnóstico y tratamiento temprano determinan en gran medida el pronóstico funcional del paciente. Sus síntomas generalmente sobrevienen gradualmente a lo largo de horas, días o semanas, lo que varía en dependencia del comportamiento biológico del tumor primario. La resonancia magnética se considera el estudio de imagen de elección para el diagnóstico del síndrome de compresión medular. El tratamiento incluye corticosteroides, radioterapia, cirugía y quimioterapia. Se realizó una búsqueda de artículos originales, revisiones sistemáticas y narrativas en la base de datos de PubMed y Scielo. A partir de la revisión de 45 artículos seleccionados, se realizó una descripción de la fisiopatología y manifestaciones clínicas de este síndrome. Se prestó especial atención a los diferentes medios diagnósticos disponibles y las opciones terapéuticas.

PALABRAS CLAVE: Compresión medular; cáncer; corticosteroides; neurología; radioterapia.

Abstract

Spinal cord compression syndrome is defined as the symptoms and signs produced by compression of the spinal cord or nerve roots that form the cauda equina due to any lesion related to underlying neoplastic disease. It is the second most frequent neurological complication in cancer patients after brain metastases. It is estimated that it affects approximately 5% of cancer patients. It occurs mainly as a complication in patients affected by lung, breast, prostate cancer and multiple myeloma. Spinal cord compression syndrome is an oncological emergency in which early diagnosis and treatment largely determine the patient's functional prognosis. Its symptoms generally develop gradually over hours, days, or weeks, which varies depending on the biological behavior of the primary tumor. Magnetic resonance imaging is considered the imaging study of choice for the diagnosis of spinal cord compression syndrome. Treatment includes corticosteroids, radiation therapy, surgery, and chemotherapy. A search for original articles, systematic and narrative reviews was performed in the PubMed and Scielo database. From the review of 45 selected articles, a description of the pathophysiology and clinical manifestations of this syndrome was made. Special attention was paid to the different available diagnostic means and the therapeutic options.

KEYWORDS: Spinal cord compression; Neoplasms; Corticosteroids; Neurology; Radiotherapy.

Departamento de Ciencias Clínicas,
Facultad de Medicina Manuel Fajardo,
Universidad de Ciencias Médicas de La
Habana, La Habana, Cuba.

Recibido: 4 de abril 2020

Aceptado: 10 de enero 2021

Correspondencia

Jorge Soriano Lorenzo
sorianolorenzo@infomed.sld.cu

Este artículo debe citarse como:

Soriano-Lorenzo J, Rojas-Argüelles P, Pons-Leyva D, González-Rojas D, Leyva-Coll G. Med Int Méx 2022; 38 (3): 606-616.



ANTECEDENTES

Se define como síndrome de compresión medular a los síntomas y signos producidos por la compresión de la médula espinal o de las raíces nerviosas que forman la cola de caballo por cualquier lesión relacionada con la enfermedad neoplásica de base.^{1,2} El síndrome de compresión medular es una urgencia oncológica en la que la demora en su tratamiento da lugar a un significativo daño neurológico, por tanto, el pronóstico funcional neurológico del paciente depende de la rapidez con la que se establezca el diagnóstico y el tratamiento adecuado.

Es la segunda complicación neurológica más frecuente en los pacientes oncológicos luego de las metástasis cerebrales. Se estima que afecta aproximadamente a un 5% de los pacientes con cáncer.³

Se manifiesta mayormente como complicación en los pacientes afectados por cáncer de pulmón, mama, próstata y mieloma múltiple. Su ocurrencia, aunque es mayor en los pacientes con diagnóstico conocido de cáncer, puede ser la manifestación inicial de la enfermedad neoplásica en alrededor del 20% de los casos, sobre todo en pacientes con cáncer de pulmón de células pequeñas, cáncer metastásico de origen desconocido, mieloma múltiple y linfoma no Hodgkin.^{3,4}

La supervivencia en los pacientes varía en función del tumor primario, siendo más larga si se trata de tumores con buena respuesta al tratamiento y si se establece el diagnóstico y tratamiento oportuno antes del empeoramiento del cuadro neurológico.⁵

Esta revisión tiene como objetivo describir la fisiopatología, características clínicas, métodos de diagnóstico y manejo terapéutico de este síndrome en el paciente oncológico.

FISIOPATOLOGÍA

La lesión que causa la compresión medular invade el espacio epidural como extensión directa de una enfermedad metastásica en el cuerpo vertebral o por una fractura patológica del cuerpo vertebral debido a infiltración neoplásica. La metástasis al cuerpo vertebral puede originarse por varios mecanismos que guardan relación con el comportamiento biológico del tumor primario.^{1,4}

La vía hematógena es el medio más común de extensión tumoral hacia el esqueleto. En el caso de la columna vertebral esta extensión puede ocurrir a través del plexo venoso de Batson, que cursa como una red paralela y yuxtapuesta a la columna vertebral. Por esta vía los tumores de la mayor parte de las cavidades corporales pueden hacer metástasis hacia la columna vertebral. La extensión directa resulta otra vía de invasión tumoral a la columna vertebral. Los tumores localizados en los tejidos blandos paravertebrales pueden extenderse hacia la columna vertebral, un ejemplo de esto es el cáncer de pulmón, que puede invadir la porción torácica de la columna vertebral, asimismo, los tumores de próstata, vejiga y colon pueden invadir por esta vía la porción lumbar y sacra de la columna vertebral.^{6,7}

Luego de que la lesión maligna comienza a crecer en el espacio epidural, comienzan a desarrollarse mecanismos que darán como resultado la manifestación clínica del síndrome de compresión medular. La compresión tumoral provoca estasis venosa, lo que condiciona hipoxia, a consecuencia de esta estasis venosa, se produce un edema vasogénico, que hace mayor presión sobre las estructuras nerviosas y vasculares, reduciendo el flujo sanguíneo y produciendo isquemia del tejido nervioso con la consecuente degeneración neuronal irreversible.⁸ Se sabe de la intervención de varios mediadores bioquímicos en este proceso, fundamentalmente el factor

de crecimiento vascular y la prostaglandina E2, así como de diferentes citocinas y neurotransmisores.^{7,8}

MANIFESTACIÓN CLÍNICA

La aparición del síndrome de compresión medular puede ser de forma aguda y evolucionar en un plazo menor de 48 horas, o puede hacerlo de forma subaguda a lo largo de días o semanas, lo que se relaciona con el comportamiento biológico del tumor.⁴ Los síntomas principales son dolor, pérdida de la fuerza en las extremidades, alteraciones de la sensibilidad e incontinencia de esfínteres por afectación del sistema nervioso autónomo, los cuales generalmente van apareciendo paulatinamente a medida que progresa el tiempo.

Por lo general, el dolor es el síntoma inicial y sobreviene en alrededor del 95 al 100% de los pacientes al momento del diagnóstico. La localización del dolor puede orientar hacia la localización de la lesión.^{2,4} Este dolor tiene la característica de agudizarse con los movimientos (mayormente en la flexión del cuello o miembros inferiores de acuerdo con su localización), el decúbito, la tos y la maniobra de Valsalva. El tratamiento con los analgésicos habituales no logra aliviar este dolor en la mayoría de los casos. Puede asociarse un dolor radicular cuando afecta a las raíces nerviosas y éste va a irradiar al dermatoma correspondiente. Puede manifestarse de forma bilateral a nivel dorsal y unilateral en la porción cervical y lumbar. El espasmo muscular causado por la propia irritación de las raíces nerviosas provoca el enderezamiento de la lordosis cervical y lumbar. La percusión de las apófisis espinosas de las vértebras afectadas ayuda a localizar la lesión, pero esta técnica resulta de utilidad solamente en alrededor de la mitad de los casos. Es importante la identificación del síndrome de compresión medular en esta fase, cuando el síndrome neurológico completo no se

ha desarrollado, pues el pronóstico se ensombrece según se van añadiendo los restantes signos clínicos que lo componen.^{3,4}

El segundo síntoma con mayor frecuencia al momento del diagnóstico es la debilidad en las extremidades (85% de los casos), ésta puede asociarse con alteraciones en la marcha y el equilibrio y cerca de dos tercios de los pacientes no pueden caminar al momento del diagnóstico. Normalmente aparece luego de la manifestación de dolor y solamente alrededor del 33% de los pacientes tiene debilidad de los miembros inferiores como síntoma inicial. El tiempo de inicio del déficit motor es variable, comúnmente aparece varias semanas luego del comienzo del dolor, aunque en el caso de pacientes con cáncer pulmonar puede iniciar en horas o días. Esta afectación suele ser bilateral y simétrica de comienzo proximal extendiéndose hacia los territorios motores más distales de las extremidades, lo que es referido por el paciente como una sensación de peso en las piernas que le dificulta la marcha, el levantarse de una silla o subir una escalera, esto es debido a la afectación de los haces corticoespiniales. El déficit motor dependerá del nivel en que se haya producido la compresión, como el nivel torácico es el sitio más común de afectación, la mayoría de los pacientes tendrá paraparesia o paraplejía, si ésta ocurre a nivel cervical el paciente padecerá tetraparesia o tetraplejía y si afecta la “cola de caballo” nos encontraremos ante un síndrome de segunda neurona motora y se manifiesta con flacidez, amiotrofia e hiporreflexia. En la exploración de estos pacientes con afectaciones motoras por lesión en un sitio superior a la “cola de caballo” se encuentra en un primer momento espasticidad, con hiperreflexia y signo de Babinsky positivo bilateral. En las fases más avanzadas del síndrome de compresión medular o en un inicio rápido el paciente muestra hiporreflexia y flacidez.^{1,2,9}



Pueden existir alteraciones de la sensibilidad en la mitad de los casos, suelen aparecer luego de las alteraciones motoras y tienden a evolucionar de las zonas más distales hacia el extremo proximal, que pueden alcanzar el sitio de compresión. Se afectan primero las sensaciones vibratorias y de posición y luego la térmica y la dolorosa.^{9,10}

La existencia de alteraciones autonómicas se asocia con peor pronóstico, raramente son el síntoma de comienzo del síndrome, pero desafortunadamente la existencia de estas alteraciones al momento del diagnóstico es bastante elevada. La alteración autonómica más frecuente es la pérdida del control vesical. Esta pérdida de control vesical se manifiesta con retención urinaria indolora. En otras ocasiones, la alteración autonómica puede manifestarse en forma de íleo paralítico, incontinencia fecal, trastornos de la sudoración, trastornos de la presión arterial o síndrome de Claude Bernard-Horner.^{2,9,11}

La porción de la médula espinal más afectada es la torácica (65%), seguida en orden decreciente por la lumbo-sacra (25%) y la cervical (15%). Esta frecuencia se relaciona claramente con el volumen óseo que representa cada porción de columna. En un 20 al 65% de los pacientes puede encontrarse más de un nivel de compresión.¹²

DIAGNÓSTICO

La primera sospecha del diagnóstico de un síndrome de compresión medular se fundamenta mediante la anamnesis, los síntomas clínicos y el examen físico. En todo paciente con diagnóstico de cáncer que tenga dolor de reciente aparición de espalda o cuello debe sospecharse síndrome de compresión medular. Es de vital importancia prestar atención a la forma de aparición de los síntomas y su evolución en el tiempo. Debe realizarse un minucioso examen neurológico que evalúe la función motora y sensitiva con el objetivo de realizar una aproximación diagnóstica

al nivel donde se encuentra la lesión.¹³ Existen varias escalas para definir el grado de afección de las funciones nerviosas, la más utilizada es la escala de la *American Spinal Injury Association*.¹⁴

Cuadro 1

Luego de haber realizado la evaluación clínica del paciente se procede a efectuar los estudios de imagen que son de gran importancia para la determinación del manejo terapéutico.

La resonancia magnética (RM) es el método de obtención de imágenes de elección para la evaluación del paciente con síndrome de compresión medular, tiene sensibilidad y especificidad superiores al 90%. Es más sensible que la tomografía axial computada (TAC) y la radiografía en la detección de tumores primarios de hueso y de lesiones óseas metastásicas. La resonancia magnética debe realizarse siempre que sea posible y de manera inmediata, ya que tiene como ventajas: a) que no es un proceso invasivo, b) permite mejor observación de los detalles anatómicos y c) permite un estudio simultáneo de toda la columna vertebral (lo que es de gran importancia, ya que permite detectar casos de compresión en varios niveles).^{15,16}

La TAC sería la prueba de elección cuando no se dispone de resonancia magnética. La TAC permite la identificación y localización de la lesión causante del síndrome de compresión medular, además, permite la evaluación de partes blandas y descartar procesos benignos. Tiene sensibilidad y especificidad que superan el 85%, cifras que pueden aumentar cuando se dispone de radiólogos experimentados. La TAC proporciona una imagen detallada de la anatomía ósea y del grado de invasión tumoral.¹⁷

La mielografía era la técnica de elección en estos casos hasta hace algunos años, esta técnica permite la evaluación de los espacios ocupados por elementos neurales y la identificación de estruc-

Cuadro 1. Escala de evaluación de afección neurológica de la American Spinal Injury Association

Grado	Descripción clínica
A	Lesión completa. Ausencia de función motora y sensitiva hasta el segmento s4-s5
B	Lesión incompleta. Preservación de la función sensitiva (no motora) por debajo del nivel neurológico y hasta los niveles s4-s5
C	Lesión incompleta. Preservación de la función motora por debajo de la lesión, pero más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen fuerza grado < 3* (sin movimiento antigravedad)
D	Lesión incompleta. Preservación de la función motora por debajo de la lesión y más de la mitad de los músculos clave por debajo de la lesión tienen fuerza grado ≥ 3* (antigravedad)
E	Normal. Funciones sensitiva y motora normales

* Función motora: 0 = parálisis total; 1 = contracción visible o palpable; 2 = movimiento activo sin gravedad; 3 = movimiento activo contra la gravedad; 4 = movimiento activo contra resistencia moderada; 5 = movimiento activo normal contra resistencia completa.

turas comprimidas, pero tiene los inconvenientes de ser una prueba invasiva y asociada con mayor morbilidad, además de tener menor exactitud diagnóstica que la resonancia magnética.^{2,3}

La radiografía simple de columna vertebral puede mostrar signos de invasión metastásica ósea, como fracturas y aplastamientos vertebrales. El porcentaje de falsos negativos es de alrededor de un 20%, ya que es necesaria una destrucción considerable (de más del 50%) de la estructura ósea para que pueda detectarse mediante esta técnica, además de tener baja sensibilidad para la detección de masas paravertebrales que pueden invadir el canal medular.¹⁻⁴

PRONÓSTICO

El síndrome de compresión medular generalmente afecta a pacientes con enfermedad avanzada. Los estudios retrospectivos han encontrado una mediana de supervivencia de alrededor de 3 a 6 meses.^{18,19}

Entre los factores que se asocian con mayor supervivencia se encuentran: que el paciente sea capaz de caminar antes y después del tratamiento, que el tumor sea radiosensible, que no existan metástasis viscerales o cerebrales y tener un solo sitio de compresión.^{20,21}

De todos éstos, el factor pronóstico de mayor importancia es la función motora del paciente antes del tratamiento. Por lo general, si el paciente es capaz de caminar antes de iniciar la terapia, hay mayor probabilidad de que pueda mantener este estado de función motora. Otro factor de importancia es la rapidez con que sobrevienen los síntomas, los pacientes en los que los síntomas aparecen de manera más lenta tienen mejores resultados.^{4,20,22}

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son: aliviar el dolor, aliviar los síntomas neurológicos y lograr una estabilización ósea. Hay que tener en cuenta tres aspectos: que la terapéutica es más efectiva si se comienza antes de la aparición de los síntomas y en ausencia de deterioro neurológico, que el grado de recuperación neurológica es inversamente proporcional a la extensión del déficit neurológico y que el tratamiento debe iniciarse rápidamente e incluye corticosteroides en casi todos los pacientes, cirugía, radioterapia y quimioterapia, que pueden administrarse de manera aislada o combinada en función del estado del paciente y del tipo de tumor primario.^{23,24}

Los corticosteroides constituyen el tratamiento de primera línea en los pacientes con síndro-



me de compresión medular, su administración debe iniciarse de forma inmediata siempre y cuando no existan contraindicaciones para su administración.²³ Se prescribe la dexametasona por ser el corticosteroide más potente.^{23,24} Los corticosteroides disminuyen el dolor, reducen el edema vasogénico, previenen un daño adicional de la médula espinal debido a disminución de la perfusión sanguínea y también muestran un efecto antitumoral en muchos tipos de los tumores (linfomas, cáncer de mama y cáncer de próstata).²⁵

Estudios preclínicos han demostrado una relación dosis-respuesta con la administración de dexametasona, lo que ha sido la base para fundamentar la prescripción de altas dosis de dexametasona en el manejo del síndrome de compresión medular.²⁶

No existe un consenso de dosis óptima de carga o mantenimiento de dexametasona a prescribir en los pacientes con síndrome de compresión medular.²⁷

En 1987, un estudio retrospectivo llevado a cabo por Wissman y colaboradores²⁸ determinó que la toxicidad se relaciona directamente con la dosis administrada de dexametasona. En pacientes con dosis acumulativa mayor de 400 mg la incidencia de toxicidad fue del 75% en comparación con un 13% en pacientes con dosis acumulativas menores de 400 mg. Además, se determinó que existe relación entre la duración del tratamiento con la aparición de toxicidades observándose una incidencia del 76% en los pacientes en los que se administró el tratamiento por un periodo de más de 3 semanas en comparación con un 5% de incidencia en los que se administró por un periodo menor de 3 semanas. Heimdal y su grupo²⁹ examinaron la incidencia de efectos adversos en dos grupos, el primero tratado con dosis altas (96 mg de dexametasona vía intravenosa como dosis de carga que se redujo a 0 en 15 días) y el

segundo que recibió 4 mg de dexametasona vía intravenosa cuatro veces al día desde el inicio hasta los 15 días. En este estudio se observó una incidencia de efectos adversos en el 28.6% de los pacientes con dosis altas, de los cuales el 14.3% tuvo efectos adversos graves, mientras que en el grupo en el que se administraron dosis bajas solamente se registró incidencia de un 7.9% con ninguna reacción grave. Este estudio también mostró que los pacientes tratados con dosis altas de dexametasona no tenían mejores resultados terapéuticos que los tratados con dosis bajas, por lo que se concluyó que las dosis altas de dexametasona no son benéficas en el tratamiento del síndrome de compresión medular.

Se recomienda administrar una dosis inicial entre 10 y 100 mg por vía intravenosa y a continuación 4-24 mg cada 6 horas, ajustando la dosis al grado y rapidez del deterioro neurológico. Para pacientes con marcado deterioro neurológico al momento del diagnóstico (paraparesia o paraplejia) estaría justificada la administración de dosis elevadas (96 mg vía intravenosa en forma de bolo, seguidos de 24 mg cada 6 horas durante 3 días, seguidos de una disminución progresiva durante 10 días), siempre considerando el riesgo de eventos adversos que pueden ocurrir. En los pacientes con daños neurológicos mínimos puede indicarse un tratamiento con bajas dosis (10 mg vía intravenosa en bolo, seguidos de 16 mg al día divididos en 4 subdosis).^{30,31}

La radioterapia está indicada en todo paciente que no sea tratado con cirugía inicialmente.^{30,31} No existe un consenso unánime sobre qué esquema de radioterapia resulta más eficaz (esquemas cortos con dosis altas *versus* esquemas prolongados con dosis bajas o medias).

Maranzano y su grupo,³² en un ensayo clínico fase III, incluyeron 300 pacientes que fueron distribuidos al azar en proporción 1:1 para recibir un curso de radioterapia de 30 Gy en

dos semanas (15 Gy en tres fracciones, descanso de 4 días, luego 15 Gy en 5 fracciones) o 16 Gy en una semana (8 Gy en dos fracciones separadas por una semana). Todos los pacientes incluidos recibieron tratamiento con 16 mg de dexametasona al día durante el tratamiento con radioterapia. La mediana de seguimiento fue de 33 meses. En ambos grupos se obtuvieron resultados similares en cuanto a alivio del dolor (56 vs 59%), función motora (69 vs 71%) y función vesical (90 vs 89%). En un segundo estudio publicado en 2009 por el mismo grupo de investigación,³³ se distribuyeron al azar 327 pacientes para recibir 16 Gy en dos fracciones en una semana o 8 Gy en una sola fracción. En este estudio los pacientes recibieron igualmente tratamiento con dexametasona a igual dosis que en el estudio anterior. Luego de una mediana de seguimiento de aproximadamente 5 meses, no se reportaron diferencias en los resultados obtenidos entre ambos grupos de tratamiento.

Rades y colaboradores,³⁴ en una serie retrospectiva de 1304 pacientes, dividieron a los pacientes en 5 grupos con distintos esquemas de radioterapia. El grupo 1 recibió una dosis de 8 Gy en un solo día (n = 261), el grupo 2 recibió 5 dosis de 4 Gy en una semana (n = 279), el grupo 3 recibió 10 dosis de 3 Gy en 2 semanas (n = 274), el grupo 4 recibió 15 dosis de 2.5 Gy en 3 semanas (n = 233) y el grupo 5 recibió 20 dosis de 4 Gy en 4 semanas (n = 257). Los resultados obtenidos en cuanto a índice de pacientes ambulatorios luego del tratamiento y de mejoría de la función motora fueron similares en todos los grupos. Aunque se observó recurrencia de compresión en el sitio de compresión mucho menor en los esquemas prolongados (grupo 1: 24%, grupo 2: 26%, grupo 3: 14%, grupo 4: 9% y grupo 5: 7%; $p < 0.001$). Recientemente el estudio con distribución al azar SCORAD,³⁵ que incluyó 686 pacientes con expectativa de vida superior a 8 semanas, comparó los efectos que tenían en el estado ambulatorio de los pa-

cientes un esquema multifraccionado (20 Gy en 5 sesiones durante 5 días consecutivos) *versus* un esquema único (8 Gy en una sola sesión). Este estudio no mostró diferencias significativas en cuanto al estado ambulatorio de los pacientes entre ambos grupos (73.4 vs 69.5%; $p < 0.07$). Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la supervivencia global entre ambos grupos de tratamiento (HR: 1.02 IC95%: 0.74-1.41; $p < 0.91$).

La respuesta a la radioterapia está relacionada con la histología del tumor. En general los tumores sólidos son moderadamente radiosensibles (mama y próstata) o radiorresistentes (melanoma, tiroides, colon, riñón, pulmón) y con ellos la probabilidad de recuperar la deambulación es menor. Los tumores hematológicos y el carcinoma pulmonar de células pequeñas son radiosensibles y las posibilidades de mejoría son más elevadas.³⁶⁻⁴⁰

Actualmente se recomienda como dosis óptima para pacientes con buen pronóstico 30 Gy divididos en 10 fracciones. En pacientes con mal pronóstico y en situación paliativa un tratamiento corto (8 Gy en uno o dos días) sería óptimo.³⁰ Los efectos secundarios son similares en tratamientos más o menos prolongados (disfagia, náuseas, esofagitis, diarrea, dermatitis). Los esquemas de tratamiento prolongados se asocian con mejor control local y con menor incidencia de toxicidades a largo plazo, por tanto, se recomiendan para pacientes con expectativa de vida mayor de 6 meses.⁴

La laminectomía simple era el único tratamiento disponible para pacientes con síndrome de compresión medular antes de la administración de radioterapia.⁴ Los resultados de la laminectomía con posterior radioterapia no muestran superioridad a la administración de radioterapia sola.⁴ Debido a que la mayor parte de los tumores que provocan el síndrome de compresión medular se



encuentran en el cuerpo vertebral, la laminectomía simple no resulta la mejor opción para estos pacientes, ya que al no extirpar el tumor no se logra la descompresión inmediata. Además, la laminectomía puede causar desestabilización secundaria de la columna, ya que normalmente los elementos vertebrales posteriores son los únicos que se encuentran intactos, por lo que su extracción causaría inestabilidad.

La cirugía descompresiva resulta el proceder de elección en los pacientes en los que la cirugía se considera una opción terapéutica.⁴ Con este procedimiento se logra mediante un abordaje anterior la extirpación del tumor del cuerpo vertebral y se consigue la descompresión circunferencial; además, la columna puede reconstituirse en el acto operatorio, lo que proporciona mayor estabilización. Patchel y su grupo,⁴¹ en un estudio con distribución al azar comparó los resultados obtenidos en pacientes tratados con la combinación de cirugía descompresiva más radioterapia posoperatoria con respecto a los obtenidos con radioterapia sola. Todos los pacientes incluidos en este estudio recibieron inicialmente corticosteroides (100 mg de dosis inicial y luego 24 mg cada 6 horas hasta el inicio del tratamiento). Todos los pacientes comenzaron sus tratamientos en las primeras 24 horas luego del diagnóstico de síndrome de compresión medular. Los pacientes tratados con radioterapia recibieron 3000 cGy (10 dosis de 300 cGy). En los pacientes tratados inicialmente con cirugía descompresiva, el inicio de la radioterapia comenzó luego de dos semanas de haber sido intervenidos. La intención de la cirugía en todos los casos fue remover el tumor, lograr la descompresión inmediata y la estabilización de la columna en los casos que lo requiriesen. El objetivo fundamental de este estudio fue evaluar la capacidad motora del paciente luego del tratamiento (medido por la habilidad de caminar del paciente posterior al tratamiento). Estaba previsto que este estudio reclutara una muestra

de 200 pacientes; sin embargo, luego de reclutar 100 pacientes se decidió detenerlo por los resultados que iba mostrando. El porcentaje de pacientes que eran capaces de caminar luego del tratamiento fue significativamente mayor en el grupo tratado con la combinación de cirugía descompresiva y radioterapia (84 vs 57% $p = 0.001$); de igual forma, los pacientes tratados con esta combinación fueron capaces de caminar por un periodo de tiempo superior (mediana de 122 vs 13 días; $p = 0.003$). En los pacientes que inicialmente eran incapaces de caminar (16 pacientes en cada grupo de tratamiento) se obtuvo mayor recuperación de la capacidad motora en los pacientes tratados con cirugía más radioterapia (10 vs 3 pacientes; $p = 0.01$). En este grupo además se observó menor necesidad de tratamiento analgésico y lograron mantener la fuerza muscular y el estado funcional durante mayor tiempo que los tratados con radioterapia sola. En cuanto a supervivencia, se obtuvo una mediana de supervivencia significativamente mayor en los tratados con cirugía (126 vs 100 días; $p = 0.003$). A pesar de que el estudio mostró mayor efectividad del tratamiento quirúrgico, el diseño del mismo no estaba concebido para determinar el valor de esta combinación en todo tipo de tumores. Este estudio estuvo limitado a pacientes con tumores poco sensibles a radioterapia y los que tenían un solo sitio de compresión. Por tanto, los resultados obtenidos pueden ser aplicados en la práctica clínica en pacientes con condiciones similares.

Por tanto, la cirugía descompresiva estaría indicada en pacientes en las siguientes situaciones:^{30,42} a) cuando se trata de un tumor primario desconocido que tiene solo una metástasis solitaria a nivel vertebral, b) existe paraplejia al momento del diagnóstico (dependiendo del pronóstico vital), c) progresión o empeoramiento de los síntomas a pesar del tratamiento con corticosteroides y radioterapia, d) necesidad de estabilización de la columna vertebral, e) en los

casos de recidiva tras dosis máxima de radioterapia, f) tumores radorresistentes.

La administración de quimioterapia en el síndrome de compresión medular puede considerarse en tumores quimiosensibles (linfomas, tumores de células germinales, carcinoma pulmonar de células pequeñas). Aunque su administración se ve limitada por ciertas cuestiones, como la lenta e impredecible respuesta del tumor y la necesidad de descompresión rápida que hay que lograr en estos pacientes.⁴³ La quimioterapia puede administrarse en combinación con la radioterapia en los tumores quimiosensibles. También puede ser una opción de tratamiento en pacientes con síndrome de compresión medular recidivante en un área previamente irradiada que no sean aptos para recibir tratamiento quirúrgico o radioterapia.⁴⁴

La recurrencia del síndrome de compresión medular puede suceder en un 7 al 14% de los pacientes. Esta recurrencia puede ser en el área previamente irradiada o en otro segmento de la médula espinal. En los casos en que la recurrencia suceda en un nuevo sitio, las opciones de tratamiento serán las mismas que para el episodio inicial de compresión. Sin embargo, en los casos en los que la recurrencia ocurre en un área previamente irradiada, las opciones de tratamiento se ven reducidas. La cirugía puede ser útil y estaría justificada en los casos que tienen mayor expectativa de vida. La adición de radioterapia debe ser bien evaluada, ya que existe riesgo de provocar una mielopatía inducida por radiación por los efectos acumulativos de ésta. La dosificación y la técnica de radioterapia debe escogerse adecuadamente para mantener la dosis acumulativa en menos de 120 Gy.⁴⁵

CONCLUSIONES

El síndrome de compresión medular es una urgencia oncológica en la que el diagnóstico

y tratamiento tempranos determinan en gran medida el pronóstico funcional del paciente. Aparece con frecuencia en pacientes afectados por cáncer de pulmón, mama, próstata y mieloma múltiple. Sus síntomas generalmente sobrevienen gradualmente a lo largo de horas, días o semanas, lo que varía según el comportamiento biológico del tumor primario. Los pacientes padecen dolor, déficit motor y sensitivo y en los casos más avanzados alteraciones autonómicas. La resonancia magnética es el estudio de elección para el diagnóstico del síndrome de compresión medular debido a su alta sensibilidad y especificidad. El tratamiento incluye la administración de corticosteroides, radioterapia, cirugía y quimioterapia. Estas opciones pueden indicarse de manera aislada o combinada, en dependencia del tumor primario y la situación clínica particular de cada paciente.

REFERENCIAS

1. Sciubba DM, Baaj AA, Gokaslan ZL. Spinal Cord Compression. En: Niederhuber JE, Armitage JO, Doroshow JH, et al (Eds). *Abeloff's Clinical Oncology*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2014: 714-724.
2. Becker KP, Baehring JM. Spinal Cord Compression. En: DeVita VT, Lawrence TS and Robenberg SA. (Eds). *DeVita, Hellman, and Rosenberg's: Cancer: Principles & Practice of Oncology*. 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins; 2015; 1816-1821.
3. Artal C, Calera L, Herrero A. Síndrome de Compresión Medular. En: Escobar Y, Blasco A, Espinosa J, et al (Eds). *Manual SEOM de Cuidados Continuos*. 2da ed. Madrid: SEOM; 2014: 296-304.
4. Cole JS, Patchell. Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol* 2008; 7 (5): 459-66. doi:10.1016/S1474-4422(08)70089-9.
5. Wanman J, Grabowski P, Nystrom H, Gustafsson P, Bergh A, Widmark A, et al. Metastatic spinal cord compression as the first sign of malignancy: outcome after surgery in 69 patients. *Acta Orthopaedica* 2017; 88 (4): 457-462. DOI 10.1080/17453674.2017.1319179.
6. Prasad D, Schiff D. Malignant spinal-cord compression. *Lancet Oncol* 2005; 6 (1): 15-24. doi:10.1016/S1470-2045(04)01709-7.
7. Siegal T. Spinal cord compression: from laboratory to clinic. *Eur J Cancer* 1995; 31A (11): 1748-53. doi:10.1016/0959-8049(95)00320-i.



8. Arguello F, Baggs RB, Duerst RE, Johnstone L, McQueen K, Frantz TN. Pathogenesis of vertebral metastasis and epidural spinal cord compression. *Cancer* 1990; 65 (1): 98-106. doi:10.1002/1097-0142(19900101)65:1<98::aid-cnrcr2820650121>3.0.co;2-k.
9. Ropper AE, Ropper AH: Acute spinal cord compression. *N Engl J Med* 2017; 376 (14): 1358-1369. doi:10.1056/NEJMr1516539.
10. Helweg-Larsen S, Sorensen PS. Symptoms and signs in metastatic spinal cord compression: a study from first symptom until diagnosis in 153 patients. *Eur J Cancer* 1994; 30A (3): 396-8. doi:10.1016/0959-8049(94)90263-1.
11. Perrin RG, Laxton AW. Metastatic spine disease: epidemiology, pathophysiology, and evaluation of patients. *Neurosurg Clin N Am* 2004; 15 (4): 365-73. doi:10.1016/j.nec.2004.04.018.
12. Boussios S, Cooke D, Hayward C, Kanellos FS, Tsiouris AK, Chatziantoniou AA, et al. Metastatic spinal cord compression: unraveling the diagnostic and therapeutic challenges. *Anticancer Research* 2018; 38 (9): 4987-4997. DOI: 10.21873/anticancer.12817.
13. Lawton AJ, Lee KA, Cheville AL, Ferrone ML, Rades D, Balboni TA, et al. Assessment and management of patients with metastatic spinal cord compression: a multidisciplinary review. *J Clin Oncol* 2019; 37 (1): 61-71. doi:10.1200/JCO.2018.78.1211.
14. Maynard FM, Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF, Donovan WH, Ducker TB, et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. *Spinal Cord* 1997; 35 (5): 266-274.
15. Savage P, Sharkey R, Kua T, Papanastasiopoulos P, McDonald-Burrows Z, Hassan. Clinical characteristics and outcomes for patients with an initial emergency presentation of malignancy: a 15-month audit of patient level data. *Cancer Epidemiology* 2015; 39 (1): 86-90. DOI: 10.1016/j.canep.2014.11.001.
16. Jabejdar Maralani P, Lo SS, Redmond K, Soliman H, Myrehaug S, Husain ZA, et al. Spinal metastases: multimodality imaging in diagnosis and stereotactic body radiation therapy planning. *Future Oncol* 2017; 13 (1): 77-91. doi:10.2217/fon-2016-0238.
17. Pezaro C, Omlin A, Perez-Lopez R, Mukherji D, Attard G, Bianchini D, et al. Progressive computed tomography (CT) appearance preceding malignant spinal cord compression (MSCC) in men with castration-resistant prostate cancer. *Clinical Radiology* 2015; 70 (4): 359-365. DOI: 10.1016/j.crad.2014.05.104.
18. Hussain A, Lee RJ, Graff JN, Halabi S. The evolution and understanding of skeletal complication endpoints in clinical trials of tumors with metastasis to the bone. *Crit Reviews Oncol Hematol* 2019; 139: 108-116. DOI: 10.1016/j.critrevonco.2019.04.020.
19. Zaccaron D, Goncalves IC, Ribeiro M. Functional status of patients with metastatic spinal cord compression. *Supportive Care Cancer* 2018; 26 (9): 3225-3231. doi:10.1007/s00520-018-4182-5.
20. Nater A, Martin AR, Sahgal A, Choi D, Felhing MG. Symptomatic spinal metastasis: A systematic literature review of the preoperative prognostic factors for survival, neurological, functional and quality of life in surgically treated patients and methodological recommendations for prognostic studies. *PLoS One* 2017; 12: e0171507. doi:10.1371/journal.pone.0171507.
21. Watanabe N, Sugimoto Y, Tanaka M, Mazaki T, Arataki S, Takigawa T, et al. Neurological recovery after posterior spinal surgery in patients with metastatic epidural spinal cord compression. *Acta Med Okayama* 2016; 70 (6): 449-453. doi:10.18926/AMO/54807.
22. Lei M, Liu S, Yang S, Liu Y, Jiang W, Gao H. Validation of a model with which to predict the survival prognosis of patients with spinal cord compression resulted from metastatic cancer. *EJSO* 2016; 42 (15): 1924-1930. DOI: 10.1016/j.ejso.2016.10.003.
23. George R, Jeba J, Ramkumar G, Chacko AG, Tharyan P. Interventions for the treatment of metastatic extradural spinal cord compression in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 (9): CD006716. doi:10.1002/14651858.CD006716.pub3.
24. Kumar A, Weber MH, Gokaslan Z, et al. Metastatic spinal cord compression and steroid treatment: A systematic review. *Clin Spine Surg* 2017; 30: 156-163.
25. Skeoch GD, Tobin MK, Khan S, Linninger AA, Mehta AI. Corticosteroid therapy for metastatic spinal cord compression: A review. *Global Spine J* 2017; 7 (3): 272-279. DOI: 10.1177/2192568217699189.
26. Delattre JY, Arbit E, Thaler HT, Posner JB. A dose-response study of dexamethasone in a model of spinal cord compression caused by epidural tumor. *J Neurosurg* 1989; 70 (6): 920-5. doi:10.3171/jns.1989.70.6.0920.
27. Sciubba DM, Petters RJ, Dekutoski MB, Fisher CG, Fehlings MG, Ondra SL, et al. Diagnosis and management of metastatic spine disease: a review. *J Neurosurg Spine* 2010; 13 (1): 94-108. doi:10.3171/2010.3.SPINE09202.
28. Weissman DE, Dufer D, Vogel V, Abeloff MD. Corticosteroid toxicity in neuro-oncology patients. *J Neurooncol* 1987; 5 (2): 125-128. doi:10.1007/bf02571300.
29. Heimdal K, Hirschberg H, Slettebø H, Watne K, Nome O. High incidence of serious side effects of high-dose dexamethasone treatment in patients with epidural spinal cord compression. *J Neurooncol* 1992; 12(2): 141-144. doi:10.1007/bf00172664.
30. Loblaw A, Mitera G, Ford M, Laperriere A. 2011 update systematic review and clinical practice guidelines for the management of malignant extradural spinal cord compression. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2012; 84(2): 312-317. doi:10.1016/j.ijrobp.2012.01.014.
31. Koksoy EB, Urün Y. Spinal Cord Compression. En: Provencio M (Ed). *ESMO Handbook of Oncological Emergencies*. 2nd ed. Lugano: ESMO Press; 2016: 71-75.

32. Maranzano E, Bellavita R, Rossi R, De Angelis V, Frattegiani A, et al. Short-course versus Split course radiotherapy in metastatic spinal cord compression: Results of a phase III, randomized, multicenter trial. *J Clin Oncol* 2005; 23 (15): 3358-3365. doi:10.1200/JCO.2005.08.193.
33. Maranzano E, Trippa F, Casale M, Constantini S, Lupattelli M, et al. 8 Gy single-dose radiotherapy is effective in metastatic spinal cord compression: Results of a phase III randomized multicentre Italian trial. *Radiother Oncol* 2009; 93 (2): 174-179. doi:10.1016/j.radonc.2009.05.012.
34. Rades D, Stalpers LJ, Veninga T, Schulte R, Hoskin PJ, et al. Evaluation of five radiation schedules and prognostic factors for metastatic spinal cord compression. *J Clin Oncol* 2005; 23 (15): 3366-3375. doi:10.1200/JCO.2005.04.754.
35. Hoskin PJ, Hopkins K, Misra V, Holt T, McMenemin R, Dubois D, et al. Effect of single-fraction vs multifraction radiotherapy on ambulatory status among patients with spinal canal compression from metastatic cancer: The SCORAD randomized clinical trial. *JAMA* 2019; 322 (21): 2084-2094. DOI: 10.1001/jama.2019.17913.
36. Giraldo A, Benavente S, Ramos M, Verges R, Coronil O, Arbeláez L, et al. Effectiveness of radiotherapy for metastatic spinal cord compression in patients with short life expectancy. *Rep Pract Oncol Radiother* 2017; 22 (1): 58-63. DOI: 10.1016/j.rpor.2016.09.007.
37. Suppli MH. Approaches to radiotherapy in metastatic spinal cord compression. *Dan Med J* 2018; 65 (4): B5451.
38. Janssen S, Bolm L, Käsmann L, Bartscht T, Rades D, Palliative radiation therapy for spinal cord compression from metastatic soft tissue sarcoma. *In Vivo* 2016; 30 (4): 529-532.
39. Greenberg HS, Kim JH, Posner JB. Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: results with a new treatment protocol. *Ann Neurol* 1980; 8 (4): 361-366. doi:10.1002/ana.410080404.
40. Lo WY, Yang SH. Metastatic spinal cord compression (MSCC) treated with palliative decompression: surgical timing and survival rate. *PLoS ONE* 2017; 12 (12): e0190342. DOI: 10.1371/journal.pone.0190342.
41. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet* 2005; 366 (9486): 643-648. doi:10.1016/S0140-6736(05)66954-1.
42. Nater A, Fehlings MG. Survival and clinical outcomes in patients with metastatic epidural spinal cord compression after spinal surgery: a prospective, multicenter, observational cohort study. *Chin J Cancer* 2016; 35: 27. DOI: 10.1186/s40880-016-0091-5.
43. Boogerd W, van der Sande JJ, Kroger R, Bruning PF, Somers R. Effective systemic therapy for spinal epidural metastases from breast carcinoma. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1989; 25 (1): 148-53. DOI:10.1016/0277-5379(89)90066-7.
44. Al-Qurainy R, Collis E. Metastatic spinal cord compression: diagnosis and management. *BMJ* 2016; 353: i2539. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
45. Lutz S, Balboni T, Jones J, Lo S, Petit J, Rich SE, et al. Palliative radiation therapy for bone metastases: update of an ASTRO evidence-based guidelines. *Pract Radiat Oncol* 2017; 7 (1): 4-12. doi:10.1016/j.prro.2016.08.001.