ONCOLOGÍA

Coordinadores: Rafaela Ríos Gallardo. Alejandro Falcón González

ONCOLOGÍA 1

COMPRESIÓN MEDULAR 2

LOE CEREBRAL 5

NEUTROPENIA FEBRIL POSTQUIMIOTERAPIA 7

REACCIONES ADVERSAS A INMUNOTERAPIA 13

REACCIONES ADVERSAS AL PROCESO ONCOLÓGICO 17

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR 24

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL 26

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.
ISBN: 978-84-09-24021-0
Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío
Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

COMPRESIÓN MEDULAR

Medina Vizuete, Andrea
Ríos Gallardo, Rafaela
Falcón González, Alejandro

La compresión medular de origen neoplásico es la complicación neurológica más frecuente en pacientes oncológicos tras las metástasis cerebrales. Es una urgencia médica que conlleva la compresión del saco dural y su contenido por una masa tumoral. Suele progresar en días o semanas, aunque puede ocurrir una paraplejía súbita secundaria a un infarto medular.

DEFINICIÓN

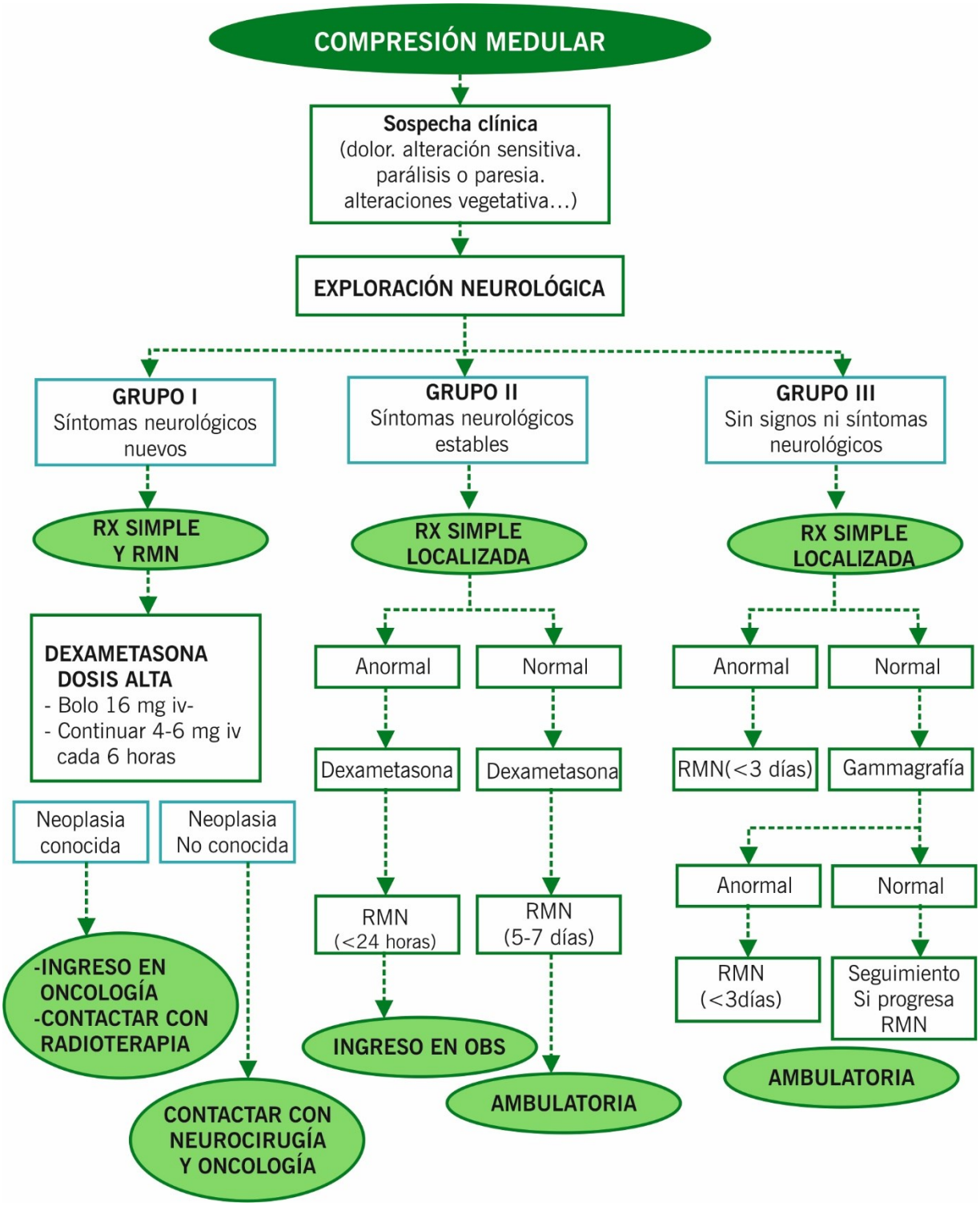
Complicación del cáncer que produce dolor y pérdida potencialmente irreversible de la función neurológica por compresión del saco dural y su contenido por una masa tumoral.

CLÍNICA

- Dolor: de espalda (más frecuente dorsal; también lumbar, cervical y sacro). Aumenta con el movimiento y el Valsalva. Comienzo local e irradiación metamérica uni o bilateral. En ocasiones, signo de L'Hermitte.
- Debilidad muscular: origen proximal en MMII y puede causar trastornos de la marcha y paraplejía.
- Alteraciones sensitivas: comienzo en pies y curso ascendente. Parestesias y disestesias.
- Alteraciones vegetativas: estreñimiento, incontinencia o retención vesical y/o rectal, impotencia y Sd Horner (si compresión cervical o torácica alta).
- Alteraciones de la sensibilidad.
- Paresia o parálisis.
- Hiporreflexia o arreflexia.
- Signos piramidales (hiperreflexia, hipertonía, Babinski o clonus.

DIAGNÓSTICO

- Clínico (anamnesis + exploración).
- Resonancia magnética.
- Rx columna.


COMPRESIÓN MEDULAR
Sospecha clínica
(dolor. alteración sensitiva. parálisis o paresia. alteraciones vegetativa…)
EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA
GRUPO I
Síntomas neurológicos nuevos
GRUPO II
Síntomas neurológicos estables
GRUPO III
Sin signos ni síntomas neurológicos
RX SIMPLE Y RMN
RX SIMPLE LOCALIZADA
RX SIMPLE LOCALIZADA
DEXAMETASONA DOSIS ALTA
- Bolo 16 mg iv-
- Continuar 4-6 mg iv cada 6 horas
Anormal
Normal
Anormal
Normal
Dexametasona
Dexametasona
RMN(<3 días)
Gammagrafía
Neoplasia conocida
Neoplasia No conocida
RMN (<24 horas)
RMN (5-7 días)
Anormal
Normal
-INGRESO EN ONCOLOGÍA
-CONTACTAR CON RADIOTERAPIA
INGRESO EN OBS
RMN (<3días)
Seguimiento Si progresa RMN
CONTACTAR CON NEUROCIRUGÍA Y ONCOLOGÍA
AMBULATORIA
AMBULATORIA

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Síndrome de compresión medular. In: Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Elsevier. 5ª Edición; 2015. p. 609-610.
2. Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, Pérez Ordoño L, Vila Santos J. Compresión medular. In: Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª Edición; 2015. p. 1125-1129.
3. Lamelo Alfonsín F. Compresión medular en el paciente oncológico. Fisterra. 2015 Feb 18. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/compresion-medular-paciente-oncologico/
4. Sciubba DM, Baaj AA, Gokaslan ZL. Spinal Cord Compression. Abeloff's Clinical Oncology; 49, 715-724.
5. Schiff D, Brown P, Shaffrey ME. Treatment and prognosis of neoplastic epidural spinal cord compression, including cauda equina síndrome. 2017 Jun 27, Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-neoplastic-epidural-spinal-cord-compression-including-cauda-equina-syndrome?search=Treatment%20and%20prognosis%20of%20neoplastic%20epidural%20spinal%20cord%20compression,%20including%20cauda%20equina%20syndrome&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

LOE CEREBRAL

Miras Rodríguez, Isabel
Ríos Gallardo, Rafaela
Falcón González, Alejandro

Ante el hallazgo de LOE cerebral en TC craneal realizado en Urgencias, debemos tener en cuenta distintos posibles diagnósticos. En adolescentes y adultos jóvenes son más frecuentes los tumores cerebrales primarios; mientras que en adultos a partir de 30-40 años, es más frecuente que se trate de tumores cerebrales metastásicos, destacando aquellos de origen pulmonar, melanoma o mamario. Otras posibles etiologías son vasculares, ya sean cavernomas o artefactos embólicos, o abscesos de origen infeccioso.

Centrándonos el diagnóstico de LOE cerebral de origen neoplásico, es importante diferenciar entre pacientes ya diagnosticados de una enfermedad oncológica o aquellos donde se desconocía hasta el momento, en los que iniciará un estudio para filiar su origen primario o metastásico.

DEFINICIÓN

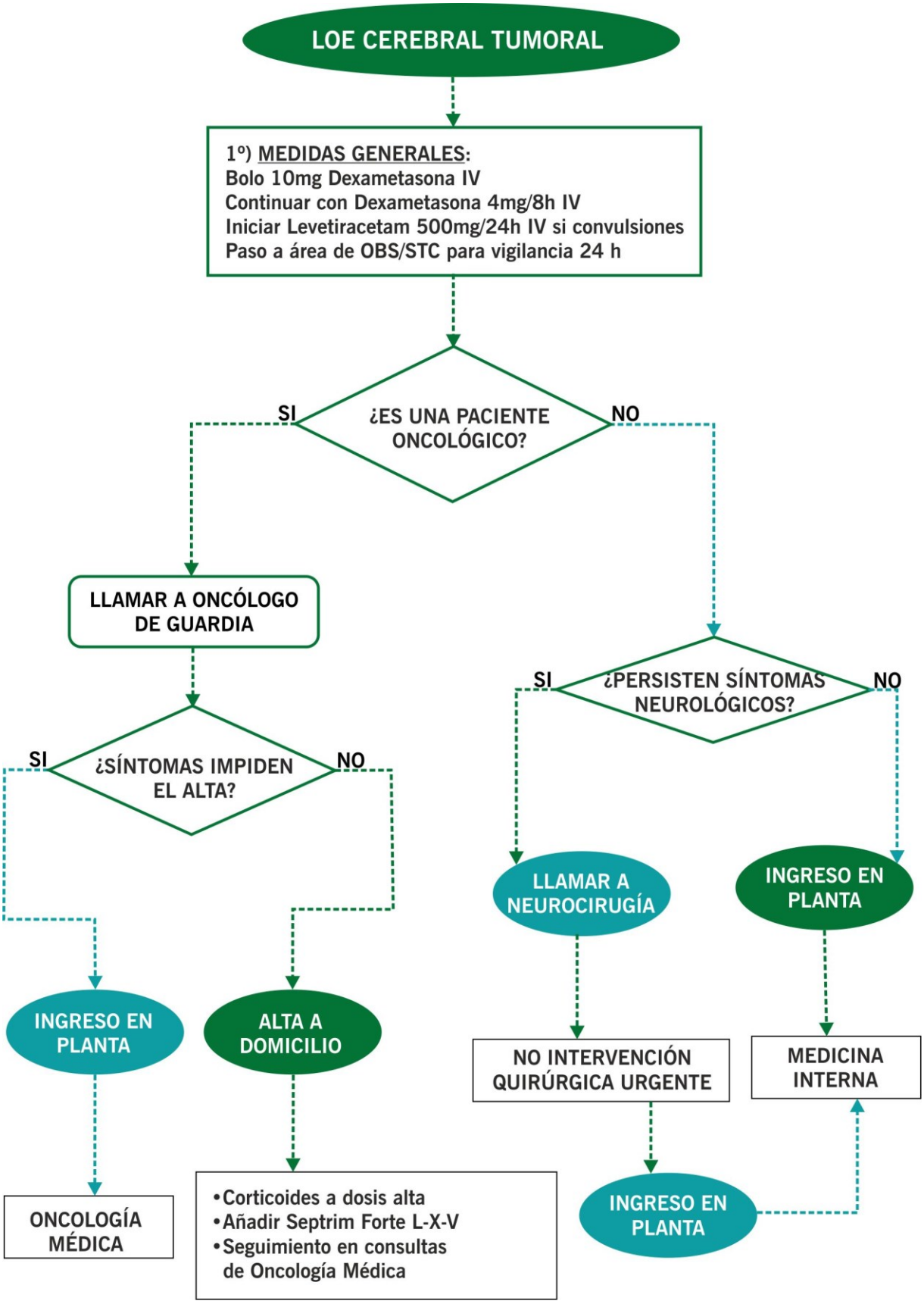
Grupo de masas de origen tumoral de diferentes etiologías localizadas en SNC que producen síntomas debido al edema vasogénico que generan.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Cefalea: intensa, constante y que aumenta con los cambios posturales, maniobras de Vasalva y en periodo nocturno.
- Convulsiones: crisis tónico-clónicas focales principalmente.
- Debilidad muscular: en musculatura flexora en MMII y en extensora en MMSS.
- Parestesias: no respetan la distribución por dermatomas.
- Alteraciones visuales.
- Alteraciones cognitivas.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis compatible con los síntomas expuestos. Interrogar sobre clínica de síndrome constitucional y posible origen de la neoplasia.
- Exploración neurológica completa.
- TC craneal s/c de cráneo.


LOE CEREBRAL TUMORAL
1º) MEDIDAS GENERALES:
Bolo 10mg Dexametasona IV
Continuar con Dexametasona 4mg/8h IV
Iniciar Levetiracetam 500mg/24h IV si convulsiones
Paso a área de OBS/STC para vigilancia 24 h
¿ES UNA PACIENTE ONCOLÓGICO?
SI
NO
LLAMAR A ONCÓLOGO DE GUARDIA
¿SÍNTOMAS IMPIDEN EL ALTA?
SI
NO
INGRESO EN PLANTA
ALTA A DOMICILIO
ONCOLOGÍA MÉDICA
•Corticoides a dosis alta
•Añadir Septrim Forte L-X-V
•Seguimiento en consultas de Oncología Médica
¿PERSISTEN SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS?
SI
NO
LLAMAR A NEUROCIRUGÍA
INGRESO EN PLANTA
NO INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA URGENTE
MEDICINA INTERNA
INGRESO EN PLANTA

NEUTROPENIA FEBRIL POSTQUIMIOTERAPIA

Sánchez Vela, Pablo
Ríos Gallardo, Rafaela
Falcón González, Alejandro

La fiebre en el paciente neutropénico es una urgencia médica que requiere de una actuación inmediata tanto diagnóstica como terapéutica. El inicio del tratamiento no debe demorarse a la espera de los resultados de ninguna prueba complementaria y ha de iniciarse antes de una hora de la llegada del paciente a urgencias.

Se debe actuar ante la sospecha de Neutropenia Febril en un paciente oncológico que consulta por fiebre hasta en un plazo de 6 semanas tras una dosis de quimioterapia.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

El triaje habrá de identificar a todos los pacientes que consultas por fiebre tras haber recibido quimioterapia en las últimas 6 semanas como posible sospecha de neutropenia febril.

Se habrá de proceder a la atención integral de estos pacientes en un periodo de 15min desde su triaje [III, B]:

1. Signos vitales y evaluación inicial de la gravedad del cuadro: descartar sepsis y shock séptico.
2. Anamnesis y exploración física completa para identificar el foco infeccioso. Las reacciones inflamatorias son menores. Prestar especial atención a los síntomas y signos de la boca, nariz, senos, esófago, pulmón, perineo incluyendo ano y piel incluyendo uñas, lugares de inserción de catéteres venosos centrales y lugares donde se haya realizado recientemente una prueba diagnóstica (Ej.: Punción de médula ósea).
3. Analítica: Hemograma, electrolitos, creatinina, urea, lactato, función hepática (bilirrubina total, transaminasas) y la proteína C reactiva.
4. Hemocultivos: Dos series (4 frascos de 10ml) extraídos simultáneamente de dos localizaciones anatómicas distintas incluyendo un catéter venoso central en caso de que este estuviera. En los pacientes portadores de catéter venoso central (CVC) si no presentan otra focalidad habrá de asumirse la presencia de una infección de éste hasta conocer los resultados de los hemocultivos diferenciales. Sospechar infección por Cándida sp. en pacientes con nutrición parenteral, tratamiento corticoide o antibiótico.
5. Cultivos de otras localizaciones, como la orina, el tracto respiratorio, LCR, heces o heridas y otras pruebas microbiológicas en función de la clínica.
6. Frotis nasofaríngeos en aquellos pacientes que consulten por un cuadro pseudo-gripal (Ej.: fiebre y tos asociadas a al menos uno de los siguientes: malestar general, odinofagia, coriza, artralgias o mialgias) especialmente en época de expansión epidémica de virus respiratorios. En pacientes con neoplasias hematológicas o que hayan recibido un trasplante de células madres hematopoyéticas habrán de plantearse expandir la solicitud de muestras para la detección de virus respiratorios (influenza, virus respiratorio sincitial, citomegaluvirus, metapneumovirus, enterovirus y rinovirus).
7. La radiografía de tórax y el elemental de orina solo en caso de presentar síntomas y/o signos de infección respiratoria o de infección urinaria respectivamente. A pesar de ello, la ausencia de infiltrados pulmonares en la radiografía no excluye el diagnóstico de neumonía en el paciente neutropénico. Se habrá de sospechar aspergilosis pulmonar en pacientes hematológicos con neutropenia prolongada o en otros pacientes en tratamiento con corticoides y un infiltrado pulmonar sugestivo (nódulos, cavitación o neumonía necrotizante).

Definición de neutropenia febril.

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Fiebre: • Tª oral >38.3ºC en una única medición. • 2 mediciones de temperatura >38ºC durante 2h. • Una temperatura >38ºC mantenida durante 1h. Neutropenia: • <500 neutrófilos/mm3 (<0,5 x109/l). • Se espera que alcance esta cifra en las próximas 24h.	• Fiebre. • Neutropenia. • Signos y síntomas en función del foco de infección.	* Siempre: • Constantes vitales. • Exploración física (incluyendo zona inserción catéteres y perianal). • Bioquímica y hemograma sérico, PCR, función hepática y renal. • Hemocultivos. *Orientadas según clínica: • Frotis nasofaríngeo (epidemia gripe). • Rx tórax. • Elemental de orina y urocultivo. • Cultivo de esputo, coprocultivo…

EVALUACIÓN DEL RIESGO

Es importante clasificar a los pacientes según el riesgo de padecer una neutropenia febril complicada, por eso se han validados varias escalas de riesgo como el índice MASCC (Multinational Association for Supportive Care in Cancer – Tabla "Índice MASCC para la identificación de pacientes con bajo riesgo de complicaciones") [I, A], las reglas de Talcott (Tabla "Reglas de Talcott para la clasificación de la neutropenia febril") o la escala CISNE (Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia – Tabla "Escala clínica CISNE para la neutropenia febril estable") [II, B].

Estas tablas junto la valoración clínica del paciente [III, B] habrán de utilizarse para establecer los tratamientos más adecuados a cada paciente y para plantear la posibilidad de que éstos se realicen de forma ambulatoria en caso de existir muy bajo riesgo de complicaciones.

TRATAMIENTO

Se deben seguir las recomendaciones de la guía PRIOAM que tiene en cuenta la prevalencia y la incidencia de los distintos microorganismos junto a sus respectivas sensibilidades y resistencias en nuestro medio local. Para más información consultar: www.guiaprioam.com.

NEUTROPENIA FEBRIL DE BAJO RIESGO: Pueden ser tratados frecuentemente con antibióticos orales y posiblemente de forma ambulatoria si se puede asegurar un adecuado seguimiento [I, A]. Según evolución puede darse el alta tras 4-24 horas de Observación o tras 24-48 h de ingreso hospitalario tras interconsultar con el servicio correspondiente (oncología médica, hematología clínica o enfermedades infecciosas). Programar revisión en 24-48 h en Hospital de día con los resultados de los hemocultivos.

NEUTROPENIA FEBRIL DE ALTO RIESGO: han de ser hospitalizados y tratados sin demora con antibióticos de amplio espectro ya que estos pacientes han de ser monitorizados estrechamente para detectar la aparición de inestabilidad hemodinámica (pre-shock).

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS:

- **Retirada de catéter** inmediata si se sospecha de bacteriemia complicada (sepsis grave o shock séptico, tunelitis, émbolos sépticos, bacteriemia persistente).
- **Tratamiento quirúrgico** si presencia de absceso perineal, infecciones graves de piel y partes blandas o enterocolitis complicada (perforación, colección intraabdominal).
- **Soporte hemodinámico** según las guías de sepsis y shock séptico.

Tabla: Índice MASCC para la identificación de pacientes con bajo riesgo de complicaciones.

CARACTERÍSTICAS	PUNTUACIÓN
Síntomas de neutropenia febril*: • **Asintomáticos o leves.** • **Moderados.**	 **5** **3**
Ausencia de hipotensión (presión arterial sistólica > 90mmHg).	**5**
Ausencia de EPOC.	**4**
Tumor sólido o diagnóstico de neoplasia hematológica sin infección fúngica invasiva.	**4**
No deshidratación.	**3**
Ambulatorio en el momento de aparición de los síntomas.	**3**
Edad < 60 años (escala no aplicable en <16 años).	**2**

Nota: La máxima puntuación es 26; las puntuaciones ≥ 21 se consideran de bajo riesgo para la aparición de complicaciones médicas.
*La gravedad de los síntomas de neutropenia febril se correlaciona con el estado clínico general del paciente influenciado por el episodio de neutropenia febril. Este ha de ser evaluado siguiendo esta escala: asintomático o síntomas leves (5 puntos), síntomas moderados (3 puntos), síntomas severos o paciente moribundo (0 puntos). Las puntuaciones de 5 y 3 no son acumulables.

Tabla. Reglas de Talcott para la clasificación de la neutropenia febril.

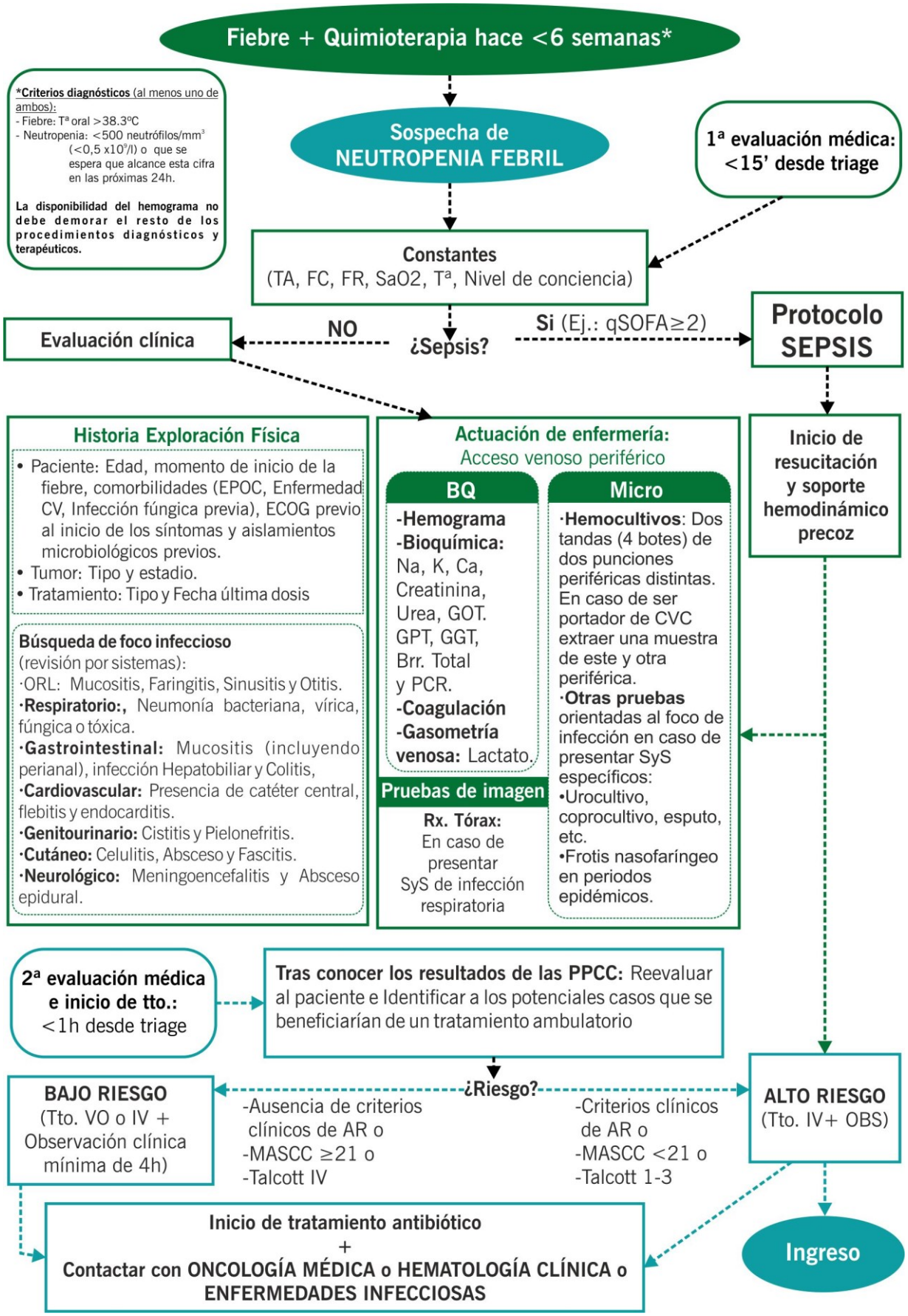
GRUPO	CARACTERÍSTICAS
I	Ingresados en el momento de inicio de la fiebre.
II	Ambulatorios con comorbilidades agudas, que de por si requieren de hospitalización.
III	Ambulatorios sin comorbilidades, pero con su cáncer incontrolado.
IV*	Ambulatorios sin comorbilidades y con su cáncer controlado.

* El grupo IV se considera de bajo riesgo.

Tabla: Escala clínica CISNE para la neutropenia febril estable.

CARACTERÍSTICAS	PUNTUACIÓN
Eastern Cooperative Oncology Group performance status (ECOG) ≥ 2.	**2**
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).	**1**
Enfermedad cardiovascular crónica.	**1**
Mucositis grado ≥ 2 según el National Cancer Institute Common Toxicity Criteria.	**1**
Monocitos < 200/μl.	**1**
Hiperglucemia inducida por estrés.	**2**

* Las 6 variables están integradas en una puntuación que va del 0 al 8, la cual clasifica a los pacientes en tres grupos pronósticos: riesgo bajo (0 puntos), riesgo intermedio (1 a 2 puntos) y riesgo alto (≥ 3 puntos).


Fiebre + Quimioterapia hace <6 semanas*
*Criterios diagnósticos (al menos uno de ambos):
- Fiebre: Tª oral >38.3ºC
- Neutropenia: <500 neutrófilos/mm³ (<0,5 x10⁹/l) o que se espera que alcance esta cifra en las próximas 24h.
La disponibilidad del hemograma no debe demorar el resto de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos.
Sospecha de NEUTROPENIA FEBRIL
1ª evaluación médica: <15' desde triage
Constantes (TA, FC, FR, SaO2, Tª, Nivel de conciencia)
Evaluación clínica
NO
¿Sepsis?
Si (Ej.: qSOFA≥2)
Protocolo SEPSIS
Historia Exploración Física
• Paciente: Edad, momento de inicio de la fiebre, comorbilidades (EPOC, Enfermedad CV, Infección fúngica previa), ECOG previo al inicio de los síntomas y aislamientos microbiológicos previos.
• Tumor: Tipo y estadio.
• Tratamiento: Tipo y Fecha última dosis
Búsqueda de foco infeccioso (revisión por sistemas):
·ORL: Mucositis, Faringitis, Sinusitis y Otitis.
·Respiratorio:, Neumonía bacteriana, vírica, fúngica o tóxica.
·Gastrointestinal: Mucositis (incluyendo perianal), infección Hepatobiliar y Colitis,
·Cardiovascular: Presencia de catéter central, flebitis y endocarditis.
·Genitourinario: Cistitis y Pielonefritis.
·Cutáneo: Celulitis, Absceso y Fascitis.
·Neurológico: Meningoencefalitis y Absceso epidural.
Actuación de enfermería:
Acceso venoso periférico
BQ
-Hemograma
-Bioquímica: Na, K, Ca, Creatinina, Urea, GOT. GPT, GGT, Brr. Total y PCR.
-Coagulación
-Gasometría venosa: Lactato.
Micro
·Hemocultivos: Dos tandas (4 botes) de dos punciones periféricas distintas. En caso de ser portador de CVC extraer una muestra de este y otra periférica.
·Otras pruebas orientadas al foco de infección en caso de presentar SyS específicos:
•Urocultivo, coprocultivo, esputo, etc.
•Frotis nasofaríngeo en periodos epidémicos.
Pruebas de imagen
Rx. Tórax: En caso de presentar SyS de infección respiratoria
Inicio de resucitación y soporte hemodinámico precoz
2ª evaluación médica e inicio de tto.: <1h desde triage
Tras conocer los resultados de las PPCC: Reevaluar al paciente e Identificar a los potenciales casos que se beneficiarían de un tratamiento ambulatorio
¿Riesgo?
BAJO RIESGO (Tto. VO o IV + Observación clínica mínima de 4h)
-Ausencia de criterios clínicos de AR o
-MASCC ≥21 o
-Talcott IV
-Criterios clínicos de AR o
-MASCC <21 o
-Talcott 1-3
ALTO RIESGO (Tto. IV+ OBS)
Inicio de tratamiento antibiótico
+
Contactar con ONCOLOGÍA MÉDICA o HEMATOLOGÍA CLÍNICA o ENFERMEDADES INFECCIOSAS
Ingreso

BIBLIOGRAFÍA

1. Manuela Aguilar Guisado C, Roberto Lasso de la Vega González, Ildefonso Espigado Tocino, Águeda Molinos Quintana, Maite Ruiz Pérez de Piapón. Neutropenia febril post-quimioterapia 2018 [cited 2018]. Available from: http://guiaprioam.com/indice/neutropenia-febril-posquimioterapia/.
2. Lim C, Bawden J, Wing A, Villa-Roel C, Meurer DP, Bullard MJ, et al. Febrile neutropenia in EDs: the role of an electronic clinical practice guideline. The American journal of emergency medicine. 2012;30(1):5-11, .e1-5.
3. de Naurois J, Novitzky-Basso I, Gill MJ, Marti FM, Cullen MH, Roila F. Management of febrile neutropenia: ESMO Clinical Practice Guidelines. Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology / ESMO. 2010;21 Suppl 5:v252-6.
4. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Clinical Practice Guideline for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases. 2011;52(4):e56-e93.
5. Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, Crews J, Gleason C, Hawley DK, et al. Outpatient Management of Fever and Neutropenia in Adults Treated for Malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline Update. Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology. 2018;36(14):1443-53.
6. Ron Walls MD RHM, Marianne Gausche-Hill MD FACEP FAAP, et al. Rosens Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 9 ed2017. 2688 p.
7. Richard D. Zane JMK. Pocket Emergency Medicine. 4 ed2017.

REACCIONES ADVERSAS A INMUNOTERAPIA

Torrado Martín, Carlos
Santos Fernández, Paloma
Núñez Jaldón, Ángela M.

La inmunoterapia se utiliza cada vez con más frecuencia como tratamiento oncológico, estos fármacos estimulan al sistema inmunitario para atacar a las células tumorales y pueden, en algunos pacientes, causar que el sistema inmunitario identifique tejidos sanos como extraños y los ataque.

Los tipos de efectos secundarios dependerá de varios factores, incluidos el tipo de inmunoterapia, la dosis, la salud previa, el tipo de cáncer y el estadiaje. La mayoría de los efectos secundarios que produce la inmunoterapia son entre leves y moderados en cuanto a su gravedad.

Puede afectar a casi cualquier órgano, algunos pacientes presentan reacciones inflamatorias por activación del sistema inmune. hay diferentes eventos adversos asociados a los diferentes medicamentos, y el tratamiento puede variar según los fármacos de inmunoterapia que haya recibido el paciente.

Los **inhibidores de punto de control inmunitario** bloquean las proteínas que "controla" la respuesta inmunitaria (CTLA-4, PD-1 o PD-L1), al bloquearlas se refuerza la capacidad de las células inmunitarias de atacar las células tumorales. Los órganos más comúnmente afectados produciendo síntomas no deseados son: la piel, el colon, el sistema endocrino, el hígado, los pulmones, el corazón, el sistema osteomuscular y el sistema nervioso central.

La **terapia CAR-T** son células T que se modifican en el laboratorio para mejorar su capacidad para reconocer y unirse a las células cancerosas y destruirlas. Estas células modificadas luego se expanden en cantidad y se vuelven a administrar al paciente mediante infusión. En este caso el efecto adverso más frecuente es la liberación de citoquinas, que, entre otros síntomas, puede causar fiebre, taquicardia, hipotensión y erupción cutánea.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es de exclusión.

Tabla: Inmunoterápicos aprobados en el tratamiento de neoplasias sólidas.

DIANA O TARGET	NOMBRE DEL FÁRMACO INMUNOTERÁPICO
Anti-CTLA4	Ipilimumab.
	Tremelimumab.
Anti-PD1	Nivolumab.
	Pembrolizumab.
	Cemiplimab.
Anti-PDL1	Atezolizumab.
	Durvalumab.
	Avelumab.

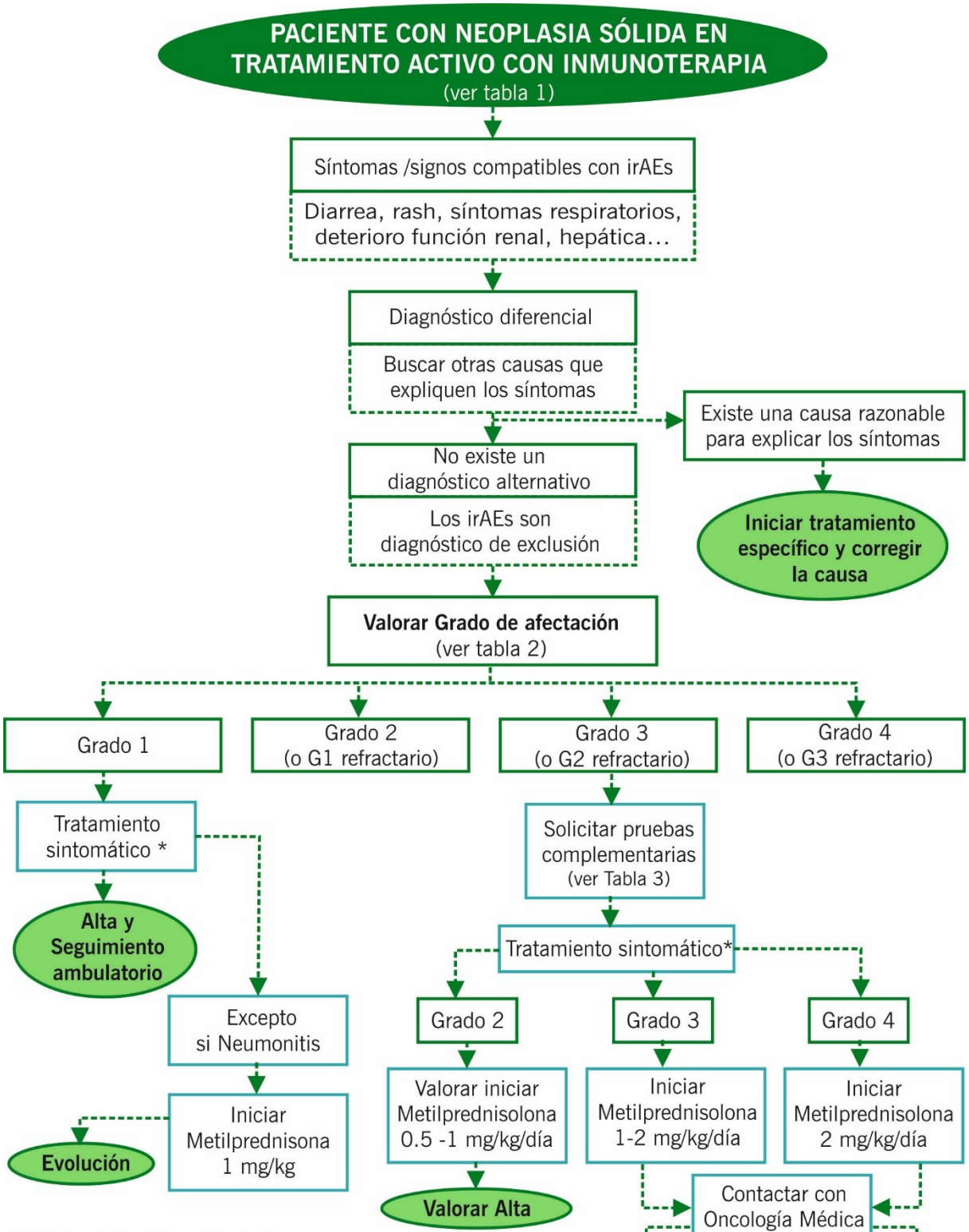
Tabla: Grados de toxicidad.

	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Rash	< 10 % de la superficie corporal.	10 - 20 % de la superficie corporal.	> 30 % de la superficie corporal	-
Diarrea /colitis	< 4 deposiciones al día.	4 - 6 deposiciones al día o con sangre/moco.	> 7 deposiciones al día o dolor abdominal severo.	Consecuencias amenazantes para la vida.
Neumonitis	Asintomático.	Sintomático.	Síntomas severos, con necesidad de oxígeno.	Compromiso respiratorio amenazante.
Neurotoxicidad (Encefalitis, meningitis aséptica, neuropatía, Guillain-Barré…)	Síntomas leves. Sin dificultad para ABVD.	Síntomas moderados. Ligera dificultad para ABVD.	Riesgo vital (bajo nivel de consciencia, insuficiencia respiratoria). Limitación de autocuidado.	
Hepatotoxicidad	AST/ALT x 1.25 - 2.5 LSN.	AST/ALT x 2.6 - 3.5 LSN.	AST/ALT x 3.6 - 5 LSN.	AST/ALT x > 5 LSN.
Nefritis	Incremento creatinina de 0.3 mg/dL o creatinina x 1.5 -2 LSN.	Creatinina x 2 -3 LSN.	Creatinina > 4 mg/dL o creatinina x 3 LSN.	Consecuencias amenazantes para la vida.
Hipofisitis	Asintomática.	Fatiga leve.	Cefalea (sin déficit visual), fatiga, cambios del humor.	Síntomas de efecto masa (cefalea + déficits visuales), Hipoadrenalismo (hipotensión arterial y alteraciones electrolíticas).

LSN: límite superior de la normalidad.

Tabla: Pruebas complementarias.

Rash	• Analítica urgente: HG y BQ.
Diarrea /colitis	• Analítica urgente: BQ con perfil hepático, HG. • Analítica de rutina con CMV. • Coprocultivo, C. difficile y parásitos. • Analítica reglada de heces con calprotectina.
Neumonitis	• Saturación de O2. • Prueba de imagen, TC preferiblemente, Rx tórax en su defecto. • Si ≥ G2: cultivo de esputo y cultivo de sangre.
Hepatotoxicidad	• Considerar ecografía abdominal. • Analítica de rutina con virus hepatotropos y autoinmunidad.
Nefritis	• Bioquímica sérica. • Análisis orina incluyendo iones. • Considerar pruebas complementarias para descartar otras causas: ecografía renal, etc.
Neurotoxicidad	• Consultar con Oncología y Neurología.
Hipofisitis	• Consultar con Oncología y Endocrinología.



* El tratamiento sintomático incluye:
- Rash: antihistamínicos orales, esteroides tópicos
- Diarrea: loperamida
- Neumonitis: bronqcodilatadores, oxígeno suplementario
- Hipofisitis: tratamiento sustitutivo.

** En caso de toxicidad neurológica y endocrinológica de cualquier grado se recomienda consultar con Neurología/Endocrinología y Oncología.

REACCIONES ADVERSAS AL PROCESO ONCOLÓGICO

García Grove, Clara
Ríos Gallardo, Rafaela
Falcón González, Alejandro

En la actualidad disponemos de un amplio abanico de fármacos antineoplásicos con gran potencial para producir efectos secundarios y toxicidades. Este capítulo tiene como objetivo recoger el manejo de las más frecuentes que podemos encontrarnos en pacientes oncológicos que están recibiendo tratamiento quimioterápico activo.

EMESIS

DEFINICIÓN	Respuesta involuntaria del organismo, que se divide en nauseas (malestar en el estómago asociando ganas de vomitar) y vómito (expulsión del contenido gástrico).
GRADOS	**Náuseas** • Grado I: pérdida de apetito. • Grado II: disminución ingesta sin pérdida de peso o deshidratación. • Grado III: inadecuada ingesta, precisa NP o SNG. **Vómitos** • Grado I: 1-2 episodios en 24h. • Grado II: 3-5 episodios en 24. • Grado III: ≥6 episodios en 24h, precisa NP o SNG. • Grado IV: riesgo mortal, precisa intervención urgente.
DIAGNÓSTICO	• Anamnesis. • Exploración física. • Analítica: bioquímica, hemograma. • Descartar: obstrucción intestinal, medicamentos (opioides), alteraciones metabólicas, infecciones, gastritis, compresión gástrica, metástasis cerebrales, HTIC.
TRATAMIENTO	• Reposición hidroelectrolítica. • Ondansetrón 8 mg/8-12 h. • Metoclopramida 10 mg/6-8 h. • Dexametasona: bolo de 8-12 mg seguido de 4 mg/12 h. • Coadyuvantes: BZD, fenotiazidas, haloperidol, domperidona, dexclorfeniramina.

MUCOSITIS

DEFINICIÓN	Inflamación de la mucosa gastrointestinal, desde oral/labial, lingual, esofágica hasta anogenital. En muchas ocasiones se asocia a neutropenia.
CLÍNICO	• Eritema. • Xerostomía. • Ardor retroesternal. • Odinofagia. • Disfagia. • Úlceras en mucosa. • Sobreinfección úlceras. • Deshidratación por disminución ingesta oral. • Malnutrición y pérdida de peso.
DIAGNÓSTICO	• Anamnesis y exploración física. • Analítica: bioquímica y hemograma. • Muestras microbiológicas si sospecha candidiasis (placas blanquecinas), infección VHS (úlceras con/sin vesículas) o bacteriana. • Endoscopia en caso de sospecha de esofagitis por disfagia o quemazón retroesternal.

TRATAMIENTO	• **Soporte nutricional:** complejos hiperproteicos vía oral (casos leves) / SNG o nutrición parenteral (casos graves).
	• **Analgesia:**
	  ○ Tópica (sucralfato, hialuronato sódico o anestésicos locales [lidocaína viscosa] o sistémica utilizando la escala de la OMS.
	  ○ Fentanilo transdérmico si imposibilidad deglución o perfusión cloruro mórfico +/- gabapentina o pregabalina.
	  ○ Si dolor irruptivo: fentanilo acción rápida 5 min antes de la comida.
	• **Si infecciones:**
	  ○ Fúngicas (candidiasis): nistatina tópica o fluconazol oral 100 mg/día en candidiasis grave, esofágica o neutropenia o fiebre asociada.
	  ○ Vírica: aciclovir, famciclovir o valaciclovir.
	  ○ Bacteriana (cubrir gérmenes anaerobios): amoxicilina-clavulánico, clindamicina, moxifloxacino. Si neutropenia asociada ampliar a betalactámico+glucopéptido.

ESTREÑIMIENTO

DEFINICIÓN	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO

Dificultad para defecar, ya sea por deposiciones duras o escasa incidencia (<3 deposiciones a la semana).	• Anamnesis y exploración física.
	• Analítica: bioquímica y hemograma.
	• Tacto rectal: valorar ampolla rectal, tumoraciones, presencia de fecalomas.
	• Radiografía abdomen en sospecha de obstrucción.
		• Medidas generales:
		  ○ Incrementar ingesta hídrica.
		  ○ Alimentos con fibra.
		  ○ Actividad física.
		• Laxantes:
		  ○ Osmóticos: lactulosa o lacitol 10-20 mg/8-12h.
		  ○ Tras 48 h aumentar dosis de osmóticos o añadir sulfato de magnesio.
		  ○ Estimulantes: senósido o bisacodilo 10 mg supositorio o 5 mg vo/8-12h.
		  ○ Expansores: parafina 15 ml/8-24h.
		  ○ Microenema/enema si impactación fecal.
		  ○ Evacuante intestinal: polietilenglicol vo.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

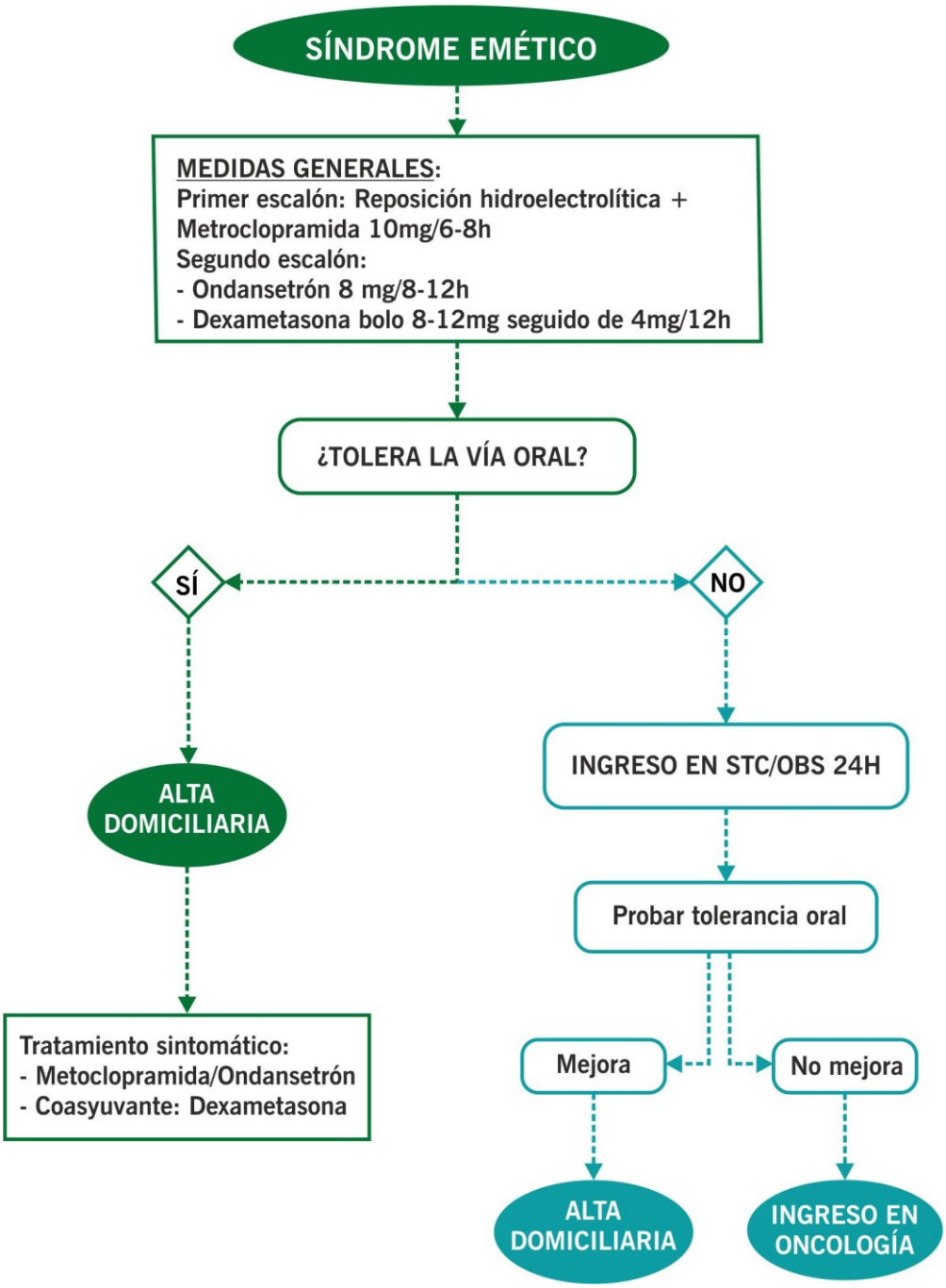
DEFINICIÓN	Detención del tránsito intestinal por obstrucción de la luz o alteración de la motilidad intestinal.
CLÍNICA	• Náuseas, vómitos (dependiendo del punto de obstrucción pueden ser mucosos, restos alimentarios, bilis, con contenido fecaloideo). • Ausencia de deposiciones y de gases. • Dolor abdominal constante y episodios de dolor cólico.
DIAGNÓSTICO	• Anamnesis y exploración física. • Analítica: hemograma y bioquímica. • Radiografía de abdomen en bipedestación.

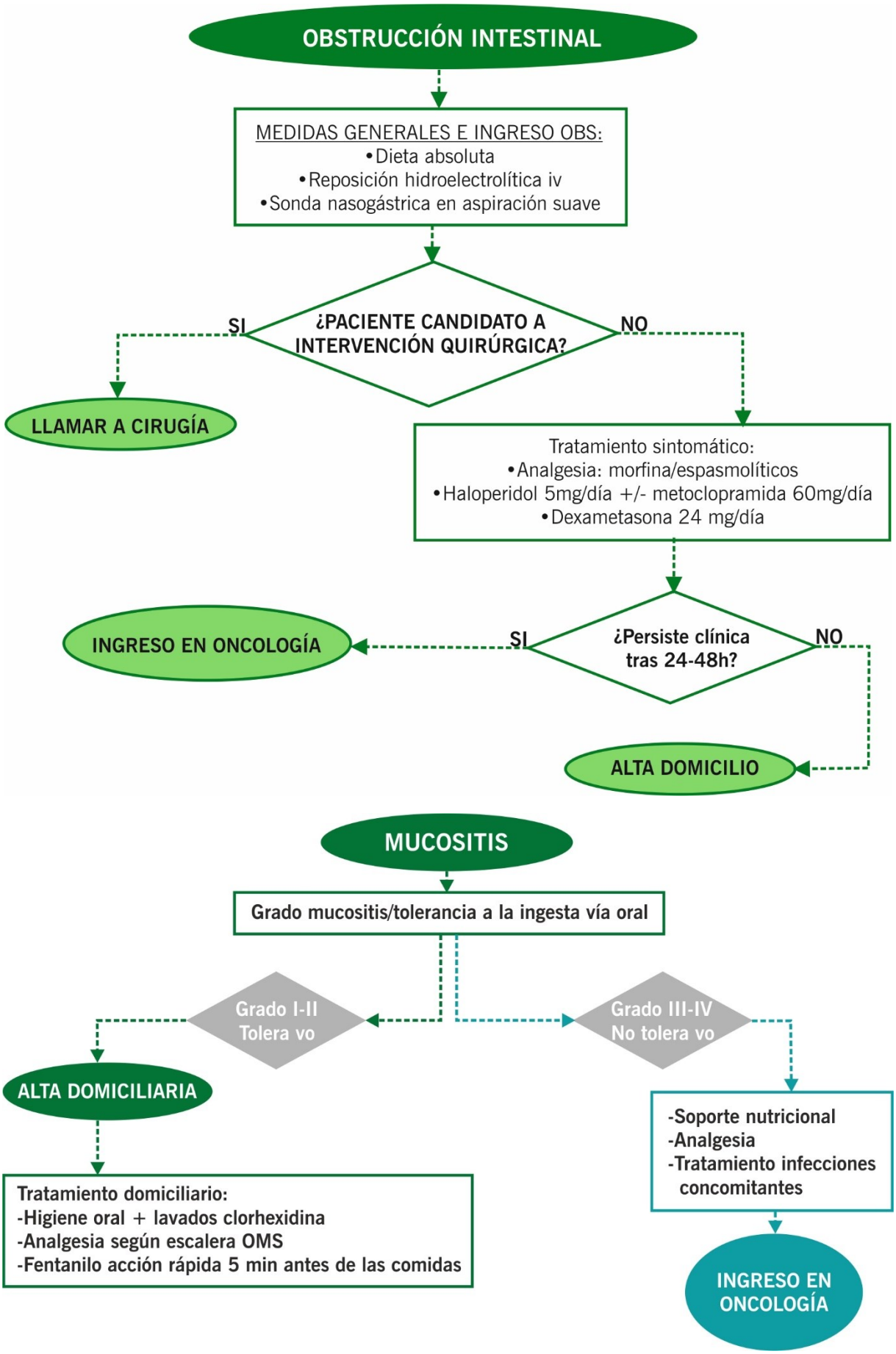
TRATAMIENTO	• Quirúrgico/endoprótesis.
	• Sintomático:
	  ○ Dieta absoluta + reposición hidroelectrolítica iv.
	  ○ Nutrición parenteral si persistencia del cuadro.
	  ○ Sonda nasogástrica en aspiración suave.
	• Analgesia: morfina – espasmolíticos (buscapina 60-200 mg/24 h o escopolamina 0,5-6 mg/24 h).
	• Antieméticos: haloperidol (de elección) 5-15 mg/día, metoclopramida 60-120 mg/día en obstrucciones parciales, ondansetrón 8-16 mg/día si persiste clínica. De continuar las náuseas/vómitos valorar octreótide: 0,05-0,15 mg/ml s.c. 8-12 h.
	• Corticoides: dexametasona 24 mg/día con descenso a loas 3-5 días si no se objetiva beneficio.

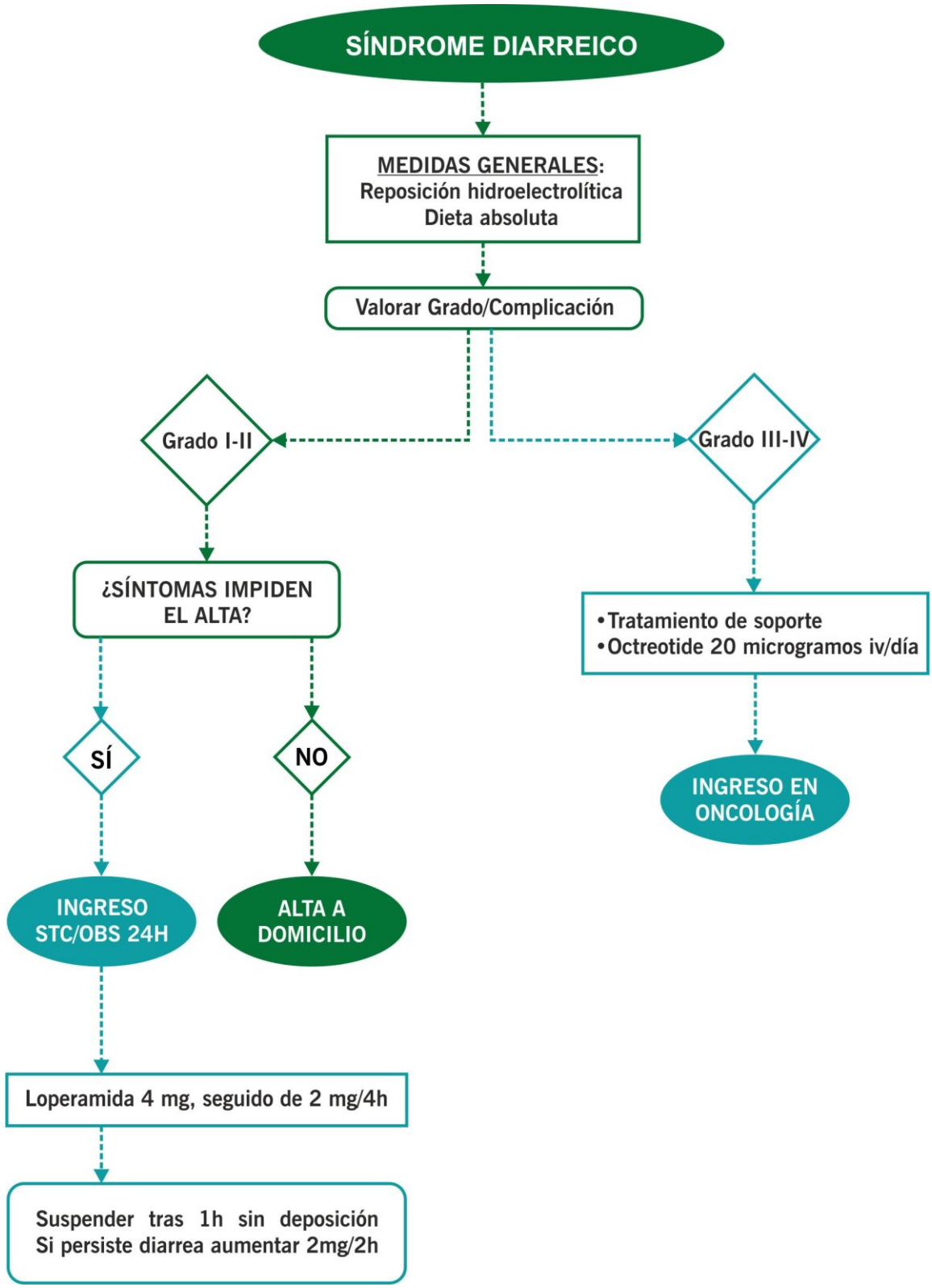
DIARREA

DEFINICIÓN	Tres o más deposiciones sin forma al día o aumento de la frecuencia defecatoria (+/-urgencia, disconfort perianal o incontinencia).
CLÍNICO	• Anamnesis y exploración física. • Analítica: hemograma y bioquímica. • Hemocultivo si fiebre. • Radiografía de abdomen. • Coprocultivo y toxina Clostridium difficile si sospecha de origen infeccioso. • TAC abdomen si sospecha de enterocolitis neutropénica.
DIAGNÓSTICO	*Grado I: incremento menor 4 deposiciones sobre las basales, incremento leve por ostomía. *Grado II: aumento 4-6 deposiciones/día, limitación autocuidado. *Grado III: incremento más de 7 deposiciones al día, incremento severo por ostomía (valorar ingreso). *Grado IV: deterioro calidad vida/repercusión hemodinámica. • Complicada: grados III y IV o cualquier grado I y II con calambres, grado mayor 1 de vómitos o náuseas, caída del performance status, fiebre, sepsis, neutropenia, sangrado, deshidratación. • No complicada: grado I y II sin signos de complicación.

TRATAMIENTO	• De soporte:
	  ○ Dieta absoluta/astringente + reposición hidroelectrolítica.
	  ○ Ciprofloxacino 500mg/12h durante 7 días si sospecha de infección.
	• No complicadas:
	  ○ Eliminar lactosa y suplementos osmolares de la dieta.
	  ○ Loperamida dosis inicial 4 mg, seguido 2mg/4h o tras cada deposición (máximo 16 mg/día). Suspender las 12h de no tener deposiciones. Si persiste aumentar a 2mg/2h + antibiótico profiláctico.
	  ○ Si persiste la diarrea pasar a 2º línea con octreótido (dosis inicial 100-150 microgramos, escalando hasta dar cada 8 horas), budesonisa oral 9mg/día durante 3-5 días, codeína 30 mg/8h.
	• Complicadas: Octreotide 100-150 microgramos sc / 8h o 25-50 microgramos iv, escalando hasta 500 microgramos/día.


SÍNDROME EMÉTICO
MEDIDAS GENERALES:
Primer escalón: Reposición hidroelectrolítica + Metroclopramida 10mg/6-8h
Segundo escalón:
- Ondansetrón 8 mg/8-12h
- Dexametasona bolo 8-12mg seguido de 4mg/12h
¿TOLERA LA VÍA ORAL?
SÍ
NO
ALTA DOMICILIARIA
Tratamiento sintomático:
- Metoclopramida/Ondansetrón
- Coasyuvante: Dexametasona
INGRESO EN STC/OBS 24H
Probar tolerancia oral
Mejora
No mejora
ALTA DOMICILIARIA
INGRESO EN ONCOLOGÍA


OBSTRUCCIÓN INTESTINAL
MEDIDAS GENERALES E INGRESO OBS:
•Dieta absoluta
•Reposición hidroelectrolítica iv
•Sonda nasogástrica en aspiración suave
¿PACIENTE CANDIDATO A INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA?
SI
NO
LLAMAR A CIRUGÍA
Tratamiento sintomático:
•Analgesia: morfina/espasmolíticos
•Haloperidol 5mg/día +/- metoclopramida 60mg/día
•Dexametasona 24 mg/día
¿Persiste clínica tras 24-48h?
SI
NO
INGRESO EN ONCOLOGÍA
ALTA DOMICILIO
MUCOSITIS
Grado mucositis/tolerancia a la ingesta vía oral
Grado I-II Tolera vo
Grado III-IV No tolera vo
ALTA DOMICILIARIA
Tratamiento domiciliario:
-Higiene oral + lavados clorhexidina
-Analgesia según escalera OMS
-Fentanilo acción rápida 5 min antes de las comidas
-Soporte nutricional
-Analgesia
-Tratamiento infecciones concomitantes
INGRESO EN ONCOLOGÍA


SÍNDROME DIARREICO
MEDIDAS GENERALES:
Reposición hidroelectrolítica
Dieta absoluta
Valorar Grado/Complicación
Grado I-II
Grado III-IV
¿SÍNTOMAS IMPIDEN EL ALTA?
•Tratamiento de soporte
•Octreotide 20 microgramos iv/día
SÍ
NO
INGRESO EN ONCOLOGÍA
INGRESO STC/OBS 24H
ALTA A DOMICILIO
Loperamida 4 mg, seguido de 2 mg/4h
Suspender tras 1h sin deposición
Si persiste diarrea aumentar 2mg/2h

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Santos Fernández, Paloma
Ríos Gallardo, Rafaela
Falcón González, Alejandro

Entre el 10 y el 20% de los casos de Síndrome de la Vena Cava (SVCS) se producen por patologías benignas (catéteres centrales, marcapasos, fibrosis mediastínicas…), y más del 80% se produce en pacientes oncológicos tanto por compresión tumoral como por la formación de trombos por catéteres centrales, como los usados en reservorios para infusión de citostáticos. En estos casos es característica la rápida instauración del cuadro y hay que tener en cuenta que pueden dar lugar a tromboembolismo pulmonar (TEP). En este capítulo, nos centraremos en el manejo del SVCS en el paciente oncológico.

DEFINICIÓN

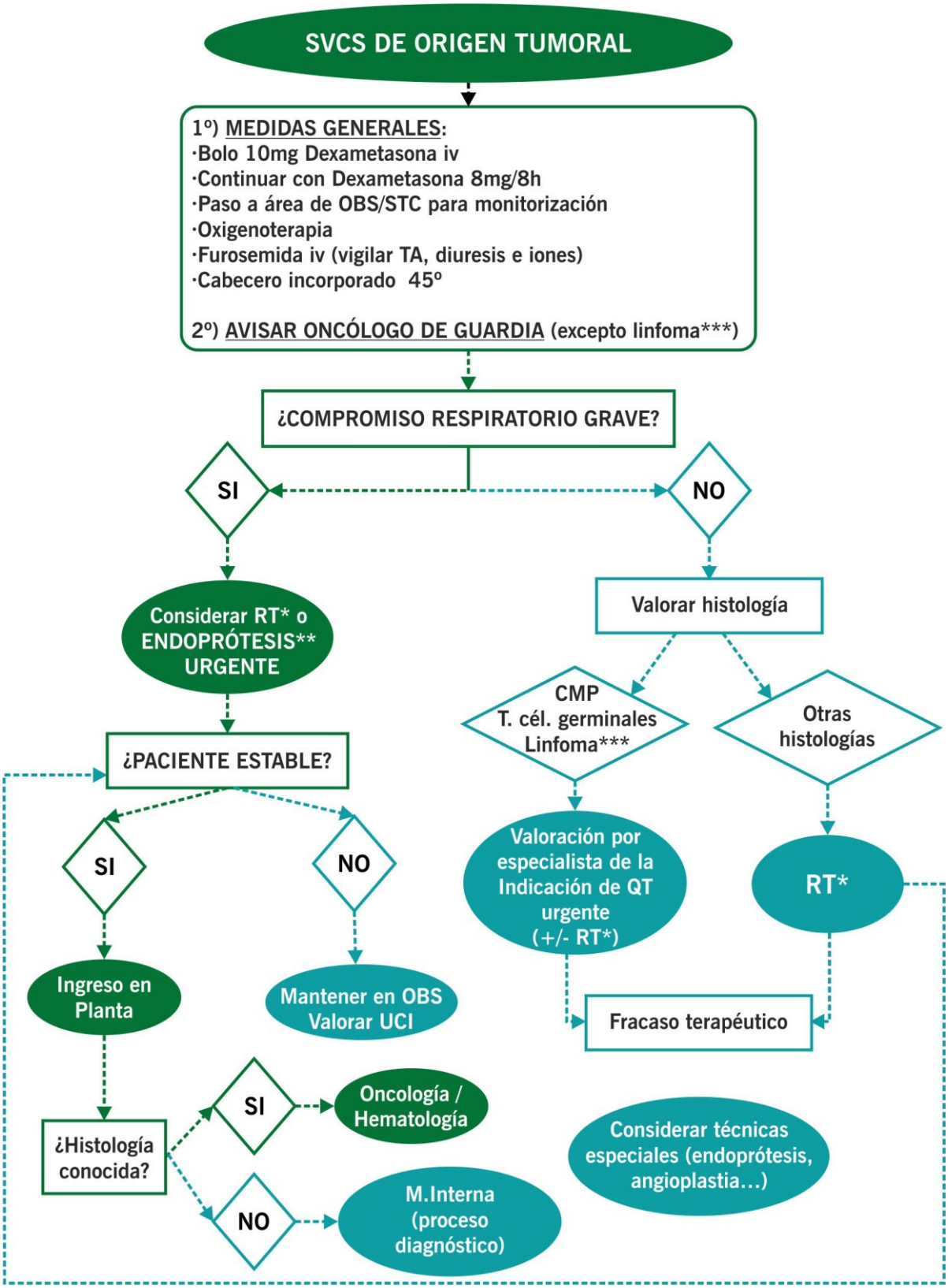
Conjunto de signos y síntomas secundarios a la obstrucción del retorno venoso de la vena cava superior, causado por invasión o por compresión externa debido a un proceso expansivo a ese nivel.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Disnea (63%).
- Edema cervicofacial, torácico y de miembros superiores (en "esclavina").
- Ingurgitación yugular.
- Desarrollo de circulación colateral.
- Disfagia por afectación esofágica.
- Estridor por compresión traqueal o de bronquios principales.
- Signo de Botermann: aumento de cianosis, edema facial y congestión cefálica cuando se elevan los brazos por encima de la cabeza.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física compatibles.
- GSA para valorar grado de hipoxemia.
- Rx simple de tórax (puede ser normal, pero > 80% presentan ensanchamiento mediastínico, masas hiliares derechas, colapso de LSD o derrame pleural).
- AngioTAC de tórax.
- RMN (no de rutina, sólo en caso de alergia a contraste o imposibilidad de acceso venoso para hacer TAC c/c).



• Guardia RT: de Lunes a Viernes, hasta las 20h. Preferible no dar RT si aún no hay diagnóstico histológico.
** Guardia Rx intervencionista: siempre, localizada.
*** Linfoma: Deberá ser valorado por Hematología.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

Morales Herrero, M. Rocío
Ríos Gallardo, Rafaela
Falcón González, Alejandro

El síndrome de lisis tumoral (SLT) es una urgencia oncológica ocasionada por la liberación masiva de metabolitos intracelulares (potasio, fosfato, proteínas y ácidos nucleicos) durante una rápida e intensa lisis de las células tumorales en neoplasias con un elevado índice proliferativo, alta carga tumoral o muy sensibles al tratamiento.

Aunque puede presentarse de forma espontánea, generalmente acontece en las primeras 12-72 horas posteriores a la administración de quimioterapia citotóxica, siendo menos frecuente en el caso de radioterapia, tratamiento con anticuerpos monoclonales, hormonoterapia o inmunoterapia.

Es más frecuente en neoplasias hematológicas, principalmente linfomas no Hodking de alto grado, como el linfoma de Burkitt, y leucemias agudas (LA), como la LA linfoblástica. Aunque con menor frecuencia, también puede darse en el caso de algunos tumores sólidos, especialmente carcinomas indiferenciados de rápido crecimiento y/o muy diseminados, tales como tumores germinales y el carcinoma microcítico de pulmón.

La prevención con hidratación, alopurinol y/o rasburicasa en los días previos y posteriores a la administración del tratamiento en pacientes de alto riesgo es el aspecto más importante en su manejo.

DEFINICIÓN

Signos y síntomas ocasionados por la liberación masiva de metabolitos intracelulares (K+, F, ácido úrico) durante una rápida y/o intensa lisis celular.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

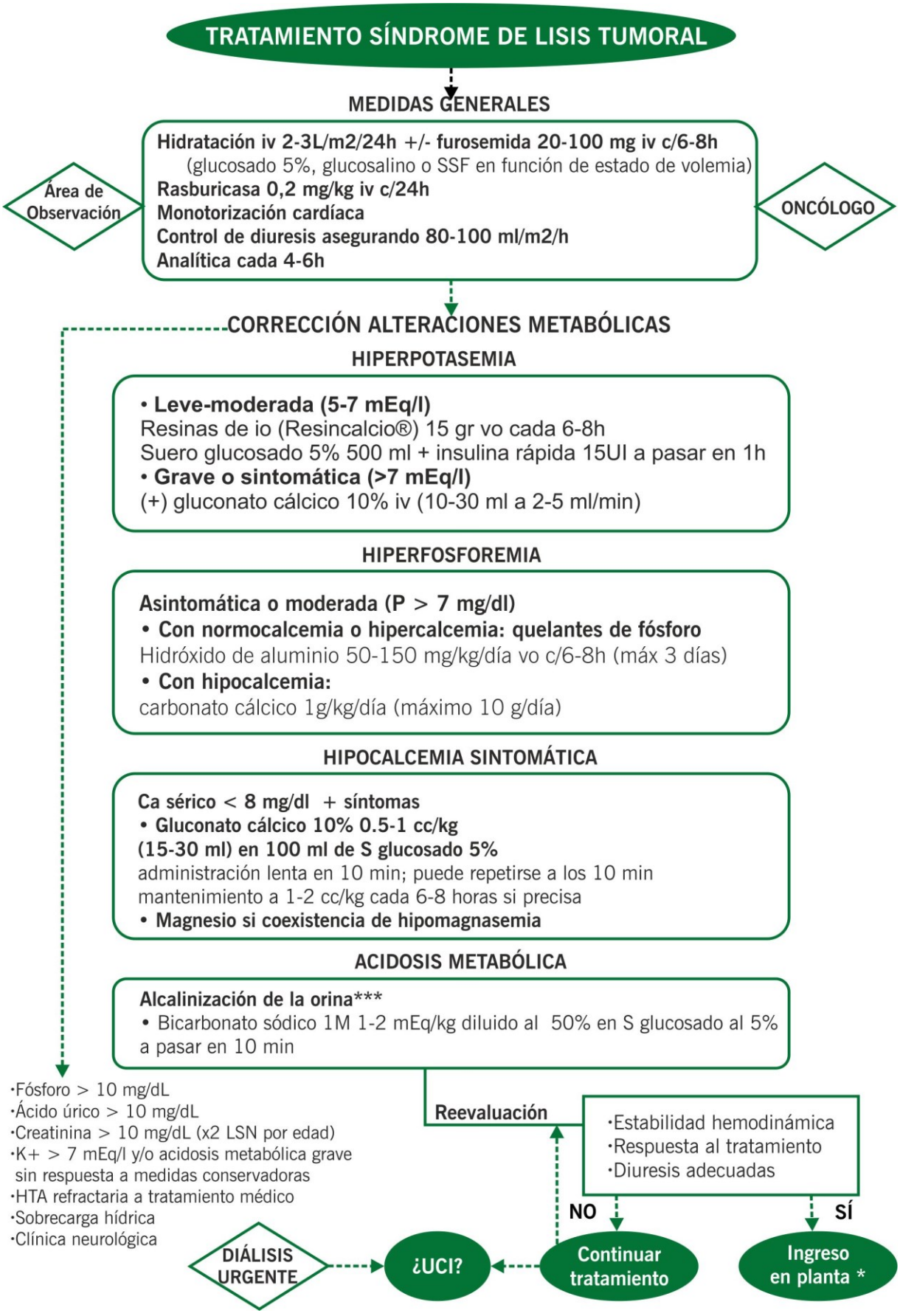
Inespecíficos, secundarios de las alteraciones metabólicas:

- Náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, dolor abdominal.
- Hematuria, cólico nefrítico.
- Astenia, letargia, crisis convulsivas.
- Arritmias, insuficiencia cardíaca.
- Calambres musculares, tetania, Chovstek y Trousseau (+).
- Síncope, muerte súbita.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física
  - Neoplasia conocida, quimioterapia reciente (12-72h previas), prevención adecuada.
  - Adenopatías.
  - Disminución de diuresis.
- Constantes vitales, EKG y radiografía de tórax.
  - EKG: ondas T estrechas y picudas, QRS ancho, QT largo, anormalidades de onda P.
  - R tórax: signos IC*, masa mediastínica…
- Analítica de sangre y GSV
  - Hiperuricemia y DRA*, ↑ Fósforo, ↑ LDH, ↑K+.
  - ↓ Ca2+ (ajustado por Pt).
  - Acidosis metabólica.
  - Hemograma normal, leucocitosis o citopenias.
  - Hipercoagulabilidad, ↑fibrinógeno
- Orina: uricosuria, pH ácido, cristales de ácido úrico.
- TC cráneo normal (diagnóstico diferencial).

*DRA = daño renal agudo; IC = insuficiencia cardíaca


TRATAMIENTO SÍNDROME DE LISIS TUMORAL
MEDIDAS GENERALES
Área de Observación
Hidratación iv 2-3L/m2/24h +/- furosemida 20-100 mg iv c/6-8h
(glucosado 5%, glucosalino o SSF en función de estado de volemia)
Rasburicasa 0,2 mg/kg iv c/24h
Monotorización cardíaca
Control de diuresis asegurando 80-100 ml/m2/h
Analítica cada 4-6h
ONCÓLOGO
CORRECCIÓN ALTERACIONES METABÓLICAS
HIPERPOTASEMIA
• Leve-moderada (5-7 mEq/l)
Resinas de io (Resincalcio®) 15 gr vo cada 6-8h
Suero glucosado 5% 500 ml + insulina rápida 15UI a pasar en 1h
• Grave o sintomática (>7 mEq/l)
(+) gluconato cálcico 10% iv (10-30 ml a 2-5 ml/min)
HIPERFOSFOREMIA
Asintomática o moderada (P > 7 mg/dl)
• Con normocalcemia o hipercalcemia: quelantes de fósforo
Hidróxido de aluminio 50-150 mg/kg/día vo c/6-8h (máx 3 días)
• Con hipocalcemia:
carbonato cálcico 1g/kg/día (máximo 10 g/día)
HIPOCALCEMIA SINTOMÁTICA
Ca sérico < 8 mg/dl + síntomas
• Gluconato cálcico 10% 0.5-1 cc/kg
(15-30 ml) en 100 ml de S glucosado 5%
administración lenta en 10 min; puede repetirse a los 10 min
mantenimiento a 1-2 cc/kg cada 6-8 horas si precisa
• Magnesio si coexistencia de hipomagnasemia
ACIDOSIS METABÓLICA
Alcalinización de la orina***
• Bicarbonato sódico 1M 1-2 mEq/kg diluido al 50% en S glucosado al 5%
a pasar en 10 min
·Fósforo > 10 mg/dL
·Ácido úrico > 10 mg/dL
·Creatinina > 10 mg/dL (x2 LSN por edad)
·K+ > 7 mEq/l y/o acidosis metabólica grave
sin respuesta a medidas conservadoras
·HTA refractaria a tratamiento médico
·Sobrecarga hídrica
·Clínica neurológica
Reevaluación
·Estabilidad hemodinámica
·Respuesta al tratamiento
·Diuresis adecuadas
NO
SÍ
DIÁLISIS URGENTE
¿UCI?
Continuar tratamiento
Ingreso en planta *

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Hurtado de Mendoza, JM; Pérez de Soto, C. Tratamientos de soporte I. Prevención y tratamiento del síndrome de lisis tumoral y otras complicaciones metabólicas. Unidad de Hematología Pediátrica. Servicio de Hematología y Hemoterapia Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
2. Pui C, Freedman AS, Poplack DG. Tumor lysis syndrome : Prevention and treatment. Wolters Kluwer. 2018;1–17. Disponible en: http://www.uptodate.com
3. Pui C, Freedman AS, Poplack DG. Tumor lysis syndrome : Definition , pathogenesis , clinical manifestations , etiology and risk factors. Wolters Kluwer. 2018;1–15. Disponible en: http://www.uptodate.com
4. Rodríguez Sanchez CA. Urgencias en Oncología. Máster Oncología Médica: Certificación SEOM. 2017. p. 90–8.
5. Manso Sánchez LM, Sepúlveda Sánchez JM. URGENCIAS ONCOLÓGICAS. Hospital Universitario 12 de Octubre. 2015.