

# Urgencias oncológicas. Evaluación del paciente con hipercalcemia y compresión medular maligna

Daniel Cabrera T<sup>1</sup>, M Fernanda Bellolio A<sup>1</sup>, Rodrigo Poblete U<sup>2</sup>, Sergio Alvizú C<sup>2</sup>, Torrey Laack<sup>1</sup>, Fernando Saldías P<sup>2,3</sup>.

## RESUMEN

*En los últimos años, se ha observado un aumento significativo de las consultas por complicaciones derivadas de las neoplasias o de su tratamiento en los servicios de urgencia. El manejo inadecuado de las emergencias oncológicas (EO) se ha asociado a morbimortalidad elevada. Entre las EO más comunes se encuentran la neutropenia febril, tromboembolismo venoso, hipercalcemia maligna y compresión medular maligna. La hipercalcemia maligna es la principal emergencia oncológica atendida en las unidades de emergencia, siendo sus manifestaciones clínicas muy variables e inespecíficas. El manejo de la hipercalcemia en el servicio de urgencia debe incluir la monitorización de los signos vitales, corrección de la deshidratación con aporte de volumen, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas asociadas y el uso de bifosfonatos endovenosos. El síndrome de compresión medular maligna constituye una real emergencia, donde la rapidez en efectuar el diagnóstico e iniciar el tratamiento permiten*

*disminuir significativamente la morbimortalidad. La administración de corticoides sistémicos y la cirugía son los pilares fundamentales del tratamiento. Para ilustrar el problema, se presenta el caso clínico de una paciente con antecedentes de mieloma múltiple que consulta por compromiso de conciencia en el servicio de urgencia.*

*Palabras clave: Emergencias oncológicas, hipercalcemia, bifosfonatos, compresión medular, cirugía.*

## SUMMARY

*The incidence of patients with complications derived from neoplasies or its treatment has been increasing in the everyday emergency medicine practice and there is an important morbimortality associated to oncologic emergencies. The major oncologic emergencies are febrile neutropenia, pulmonary embolism, malignant hypercalcemia and malignant spinal cord compression. The malignant hypercalcemia is the most frequent oncologic emergency, but clinical manifestations usually are variables and inespecific. These patients should be managed with monitorization, volume repletion and intravenous bisphosphonates. The malignant spinal cord compression is a life-threatening emergency in which the prompt recognition and treatment decreases significantly the associated morbimortality. Dexamethasone and surgery are the mainstays of its treatment. We submit a case report of a patient with multiple myeloma and altered mental status.*

*Key words: Oncologic emergencies, hypercalcemia, bisphosphonates, malignant spinal cord compression, surgery.*

Departamento de Medicina de Urgencia, Mayo Clinic, Rochester, MN, Estados Unidos<sup>1</sup>; Programa de Medicina de Urgencia<sup>2</sup> y Departamento de Enfermedades Respiratorias<sup>3</sup>, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Correspondencia: Dr. Fernando Saldías Peñafiel. Departamento de Enfermedades Respiratorias, Pontificia Universidad Católica de Chile. Teléfonos: 6331541-3543242. Fax: 6335255. Marcoleta 352. Santiago, Chile. E mail: fsaldias@med.puc.cl

## INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, el aumento de la incidencia de neoplasias en la población infantil y adulta, la mejoría de la sobrevivencia de la población, el mayor número de pacientes adultos tratados con quimioterapia y el desarrollo de terapias semi-ambulatorias, han determinado que aumente progresivamente el número de consultas por complicaciones derivadas de las neoplasias o su tratamiento en los servicios de urgencia (SU)<sup>1,2</sup>. Los médicos que trabajan habitualmente en los servicios de urgencia deben estar familiarizados con el diagnóstico, evaluación y tratamiento de las emergencias oncológicas (EO), dada la gran morbimortalidad asociada al manejo inadecuado y poco sistematizado realizado por quienes no tienen experiencia en el tema<sup>2</sup>.

La aproximación clínica a las emergencias oncológicas se ve dificultada por numerosos factores que son enumerados en la Tabla 1. Entre los más importantes, cabe mencionar, el desconocimiento de los nuevos protocolos de tratamiento oncológico y el estadio de la enfermedad neoplásica del paciente particular (tratamiento curativo versus paliativo), y la necesidad de emplear recursos extraordinarios incluso cuando estamos enfrentados a consultas menores, como ocurre en la evaluación del dolor lumbar<sup>1,3</sup>.

Se han descrito varios sistemas de clasificación de las emergencias oncológicas, siendo difícil poder abarcarlas comprensivamente todas ellas<sup>1-3</sup>. Entre las EO más comunes (Tabla 2) se encuentran la neutropenia febril, tromboembolismo venoso, hipercalcemia maligna (HM) y compresión medular maligna (CMM)<sup>1,2</sup>. En esta revisión abordaremos la evaluación y manejo del paciente oncológico con hipercalcemia y compresión medular maligna, ya que aún siendo problemas frecuentes no son habitualmente discutidos en la literatura de urgencia<sup>1-3</sup>. Para ilustrar el problema, se presenta el caso de una paciente con mieloma múltiple que consulta por compromiso de conciencia en el servicio de urgencia.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 77 años, portadora de mieloma múltiple (IgA lambda) diagnosticado hace tres años, que ha recibido tres cursos de melphalán y prednisona, el último de ellos hace seis meses. La paciente fue traída por sus familiares al SU por compromiso progresivo del estado de conciencia en los últimos tres días, que se inició con anodinia y debilidad generalizada. Al examen físico, se aprecia paciente pálida, mal hidratada, en sopor superficial, se despierta con los estímulos verbales y se encuentra orientada en tiempo y espacio. No presenta signos de focalización neurológica, *flapping* ni evidencias de trauma externo. En los signos vitales destaca frecuencia cardíaca de 100 lat/min, está normotensa, eupneica y afebril. El examen cardiopulmonar y abdominal fueron normales. El electrocardiograma sólo demostró taquicardia sinusal y fue interpretado normal (Figura 1). La glicemia medida por cinta reactiva fue 120 mg/dL. Se indicó hidratación por vía periférica con solución salina, se solicitaron exámenes generales de laboratorio y una radiografía de tórax. En los exámenes de laboratorio destaca una natremia de 140 mmol/L, kalemia de 3,0 mmol/L, creatininemia de 2,1 mg/dL, nitrógeno ureico sérico de 50 mg/dL, calcemia de 12,2 mg/dL y hemoglobina de 9,2 g/dL. No se dispone del valor de la albuminemia en el SU. La radiografía de tórax fue normal y los parámetros inflamatorios no apoyaron la presencia de una infección subyacente.

## DISCUSIÓN

El enfrentamiento de las alteraciones hidroelectrolíticas en el SU requiere de una elevada sospecha diagnóstica<sup>3,4</sup>. Las formas de presentación habitual son por síntomas generales inespecíficos, como debilidad muscular, fatigabilidad, anorexia y compromiso de conciencia.

**TABLA 1. FACTORES QUE DIFICULTAN EL MANEJO CLÍNICO DE LAS EMERGENCIAS ONCOLÓGICAS**

- a) Falta de familiaridad con algunos tipos poco comunes de cáncer.
- b) Desconocimiento de las nuevas clasificaciones y protocolos de tratamiento.
- c) Desconocimiento del estadio y pronóstico del cáncer en el paciente individual.
- d) Desconocimiento de la etapa de la enfermedad (tratamiento curativo vs paliativo).
- e) Falta de relación médico-paciente antes de la consulta en el servicio de urgencia.
- f) Necesidad de empleo de recursos tecnológicos de alta complejidad y costo en la evaluación de los enfermos.

**TABLA 2. EMERGENCIAS ONCOLÓGICAS MÁS COMUNES ATENDIDAS EN LAS UNIDADES DE EMERGENCIA**

- \* Neutropenia febril
- \* Tromboembolismo venoso
- \* Hipercalcemia maligna
- \* Compresión medular maligna
- \* Hipertensión endocraneana maligna
- \* Síndrome de lisis tumoral
- \* Síndrome de vena cava superior
- \* Síndrome de hiperviscosidad
- \* Leucostasia/Crisis blástica
- \* Taponamiento pericárdico

cia, o en situaciones críticas como arritmias malignas y paro cardiorrespiratorio. En los pacientes oncológicos, esto es aún más complejo, ya que el diagnóstico diferencial debe considerar otras condiciones aparte de las alteraciones electrolíticas<sup>1-3</sup>. Por otro lado, el antecedente de la enfermedad neoplásica no siempre resulta evidente, e inclusive la evaluación en el servicio de urgencia puede constituir la primera consulta<sup>1,3</sup>. Como ha sido destacado en otras series clínicas, es muy importante examinar sistemáticamente la evolución de los hallazgos de la historia y examen físico en el momento de la consulta. En la evaluación del compromiso de conciencia se requiere precisar la forma de inicio del cuadro (ictal versus progresivo), los síntomas asociados, y las variaciones temporales. Se debe preguntar sobre la historia reciente de trauma encefalocraneano; la presencia de otras enfermedades crónicas como diabetes, hipertensión, dislipidemia y tabaquismo; antecedentes personales de enfermedad cerebrovascular, y consignar los fármacos que el paciente consume habitualmente. En el examen físico es importante definir las

características del compromiso de conciencia, el registro de los signos vitales y sus alteraciones, consignar la presencia o ausencia de signos de trauma y signos de focalización neurológica.

En nuestra paciente se obtuvo el antecedente de la neoplasia hematológica y los tratamientos realizados. La evolución del compromiso de conciencia fue progresiva en el curso de varios días, en el servicio de urgencia se constató que se encontraba en sopor superficial, orientada, sin signos de focalización neurológica ni evidencias de trauma externo. El diagnóstico diferencial debe incluir las alteraciones hidroelectrolíticas (hipernatremia, hiponatremia e hipercalcemia), insuficiencia renal aguda y la sepsis. La patología intracraneana no es posible descartarla, pero la ausencia de signos de focalización neurológica y evidencias de trauma externo lo hace menos probable.

A continuación, abordaremos la evaluación y manejo del paciente oncológico con hipercalcemia y compresión medular maligna.

### Hipercalcemia maligna

La hipercalcemia maligna es la emergencia oncológica más frecuente en la práctica de la medicina de urgencia y constituye el desorden metabólico con riesgo vital más común en oncología<sup>4-6</sup>. Se estima que alrededor de 30% a 40% de los pacientes con cáncer experimentará esta complicación en su evolución<sup>3</sup>.

La HM suele estar asociada a cáncer de mama y pulmón, y a mieloma múltiple. Desde el punto de vista fisiopatológico, existen tres causas principales de hipercalcemia en los pacientes oncológicos: humoral maligna, secundaria a actividad osteolítica y asociada a vitamina D<sup>2,4,5</sup>.

– La hipercalcemia humoral maligna es la más frecuente, constituyendo alrededor de 85% de todos los casos de HM. Es causada por la producción, por parte del tumor, de un péptido similar a la hormona

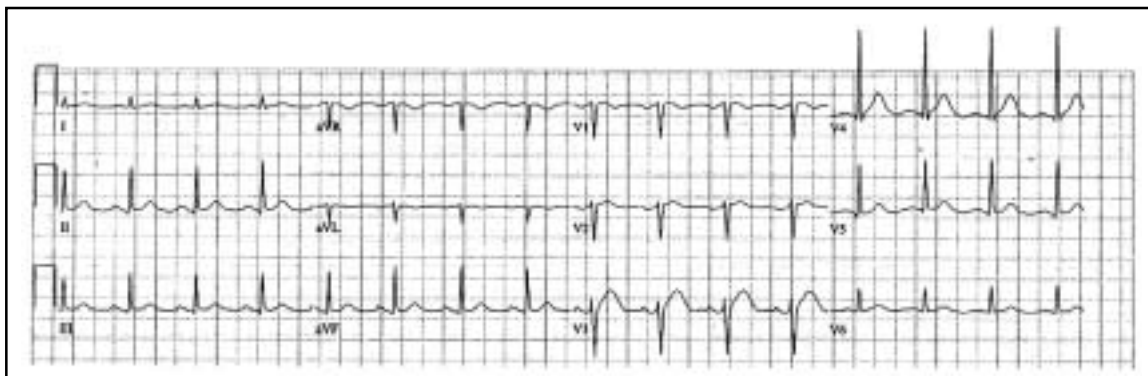


Figura 1. Electrocardiograma efectuado en la admisión al hospital: ritmo sinusal, 100 latidos por minuto, interpretado inicialmente sin alteraciones. La medición del segmento QTc demostró un acortamiento a 0,37 segundos.

**TABLA 3. EVALUACIÓN CLÍNICA Y MANEJO DE LA HIPERCALCEMIA MALIGNA EN EL SERVICIO DE URGENCIA**

- a) Considerar siempre este diagnóstico en pacientes con síntomas inespecíficos, especialmente adultos mayores con neoplasias.
- b) Mantener alto nivel de sospecha en pacientes oncológicos con compromiso de conciencia, sin déficit neurológico focal y tomografía de cerebro normal.
- c) Considerar en el diagnóstico diferencial de las causas de falla renal aguda.
- d) La instalación de accesos vasculares centrales facilita el aporte de volumen y la monitorización de la presión venosa central.
- e) Aporte generoso de volumen, pero debe ser cauteloso y monitorizado para evitar la congestión pulmonar en pacientes con insuficiencia cardíaca y falla renal crónica.
- f) Uso precoz de bifosfonatos endovenosos.
- g) Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas concomitantes.
- h) Tratamiento de la enfermedad neoplásica de base.

paratiroidea (*PTH related peptide o PTHrP*) que ejerce efectos fisiológicos similares en los receptores de la hormona nativa<sup>7</sup>.

- En aproximadamente 10% de los casos, la HM se debe al efecto osteolítico directo de las metástasis tumorales en el tejido óseo. Habitualmente, estos pacientes son muy sintomáticos debido al efecto mecánico de la invasión tumoral (ej: dolor localizado, limitación funcional), más que por la hipercalcemia en sí.
- Un mecanismo infrecuente es la producción de calcitriol por parte del tumor. Esto se ve asociado en forma clásica a linfoma no-Hodgkin y estos pacientes responden al uso de corticosteroides.

La presentación clínica de la HM constituye un desafío para el médico de urgencia<sup>1-3</sup>. Los síntomas relacionados con la hipercalcemia son múltiples pero inespecíficos, lo que hace que un alto índice de sospecha clínica sea crucial en su pesquisa (Tabla 3)<sup>4-6</sup>. Clásicamente se describe compromiso de conciencia en los eventos agudos; anorexia, prurito, constipación, dolor abdominal y poliuria en los cuadros crónicos. La intensidad de los síntomas se correlaciona mejor con la velocidad de instalación que con los niveles de calcio sérico<sup>4,5</sup>. El diagnóstico diferencial de la hipercalcemia maligna es extenso (Tabla 4), pero debe ponerse especial atención a la coexistencia de hiperparatiroidismo, que puede llegar a 20%<sup>1,4</sup>. Los principales hallazgos en el examen físico están determinados por el compromiso de conciencia cualitativo y/o cuantitativo y el grado de deshidratación asociado al trastorno de base.

El estudio de laboratorio más importante es la determinación de calcio sérico, tanto valores iónicos

como plasmáticos son útiles; sin embargo, estos últimos deben ser corregidos por la albúmina sérica debido a la frecuente coexistencia de hipoalbuminemia en estos pacientes (calcio corregido = calcio sérico + [0,8 x (4-albúmina)])<sup>6</sup>. Numerosas alteraciones hidroelectrolíticas suelen coexistir con la HM, por tanto, se recomienda medir los niveles plasmáticos de sodio, potasio y cloro junto a creatininemia y nitrógeno ureico en los pacientes con sospecha o HM confirmada<sup>1</sup>. El electrocardiograma resulta de bajo rendimiento en la evaluación del paciente con hipercalcemia, ya que rara vez se asocia a alteraciones clínicas significativas. El hallazgo más frecuente es el acortamiento del segmento QT, lo cual suele pasar inadvertido como aconteció en nuestra paciente (intervalo QTc de 0,37 seg)<sup>8</sup>.

Existe nueva y creciente evidencia que los niveles séricos de PTHrP son importantes tanto del punto de

**TABLA 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HIPERCALCEMIA MALIGNA**

- \* Hiperparatiroidismo
- \* Hipertiroidismo
- \* Insuficiencia renal
- \* Drogas (diuréticos tiazídicos, litio, carbonato de calcio)
- \* Hipervitaminosis A y D
- \* Insuficiencia suprarrenal aguda
- \* Inmovilización
- \* Acromegalia
- \* Mixedema
- \* Enfermedades granulomatosas

vista etiológico como pronóstico, ya que niveles séricos elevados se asocian a menor respuesta a tratamiento y peor sobrevida<sup>5,7</sup>.

En el enfrentamiento inicial del paciente se recomienda monitorizar los signos vitales y estabilizar su condición cardiorrespiratoria, con especial cuidado de corregir las alteraciones renales e hidroelectrolíticas asociadas, ya que ellas constituyen frecuentemente la causa de muerte<sup>9</sup>. Además, se debe reponer las enormes pérdidas de volumen que el paciente ha sufrido, aportando alrededor de 200 a 500 mL de solución salina por hora según el grado de deshidratación, nivel de hipercalcemia, función renal y reserva cardiovascular del enfermo. Independiente de la velocidad de infusión, el objetivo es lograr euvoemia, luego de lo cual se sugiere mantener el débito urinario cerca de los 100 mL/hora. Se debe tener especial cuidado con los pacientes portadores de cardiopatías e insuficiencia cardíaca o daño renal crónico, quienes suelen ser incapaces de manejar el aporte de volumen. En estos pacientes se puede considerar la monitorización invasiva y el uso de diuréticos de asa, como furosemida intravenosa, la cual aumenta la fracción excretada de calcio y sodio<sup>1,2,9,10</sup>. El uso de diuréticos tiazídicos está contraindicado porque aumentan la reabsorción renal de calcio.

En los últimos años, el uso de bifosfonatos ha cambiado la aproximación terapéutica hacia la HM, constituyendo la primera –y frecuentemente la única– intervención farmacológica necesaria<sup>7,9</sup>. Estos fármacos disminuyen la actividad de los osteoclastos y la resorción ósea; el inicio de acción ocurre a los dos días, el nadir se alcanza entre los 4 y 7 días, y el efecto dura alrededor de tres semanas<sup>11</sup>. El 60%-90% de los pacientes normaliza los niveles de calcemia a los cuatro días<sup>11</sup>. La absorción oral es menor de 2%, por lo que se deben administrar por vía intravenosa. Actualmente, la droga más usada es el pamidronato (60 mg IV en 4 h); sin embargo, evidencias recientes sugieren que zoledronato tendría algunas ventajas terapéuticas, como obtener efecto más rápido y requerir menos tiempo de infusión (4 mg IV en 15 minutos)<sup>11,12</sup>. El efecto obtenido con la calcitonina es más precoz, pero modesto y de corta duración, por lo tanto se desaconseja su empleo. Los pacientes con linfomas productores de calcitriol se pueden ver beneficiados del tratamiento con corticosteroides<sup>2,9</sup>. Antiguas terapias tales como la mitramicina, nitrato de galio y fosfatos orales deben dejarse de lado debido a sus efectos adversos y escaso efecto terapéutico comparado con los bifosfonatos<sup>2</sup>. Por último, cabe mencionar que el manejo de la hipercalcemia depende finalmente del tratamiento de la enfermedad neoplásica de base.

La clasificación de gravedad de la hipercalcemia considera tres categorías de riesgo: a) leve (calcemia menor de 12 mg/dL), b) moderada (calcemia entre 12 y

14 mg/dL), c) grave (calcemia mayor de 14 mg/dL)<sup>4,6</sup>. Los pacientes con niveles de calcio sérico menores de 12 mg/dL, sin evidencia de disfunción renal, toxicidad cardíaca y neurológica, con adecuado débito urinario y buena tolerancia oral, pueden ser estabilizados (hidratación parenteral y uso de bifosfonatos) en el servicio de urgencia, monitorizados por 4 a 6 horas y luego manejados en el medio ambulatorio<sup>1,4</sup>. A su egreso de la unidad de emergencia, se recomienda mantener la hidratación oral, evitar la postración, suspender los suplementos de calcio y controlar la calcemia en 12-24 horas para asegurar su descenso. Los pacientes con hipercalcemia moderada o grave deberán ser hospitalizados en una unidad monitorizada. En los pacientes con calcemias mayores de 14 mg/dL, trastornos del ritmo cardíaco, compromiso de conciencia o que requieran diálisis, deberán ser admitidos y monitorizados en una unidad de cuidado intensivo<sup>4-6</sup>.

### Compresión medular maligna

Se estima que cerca de 6%-10% de los pacientes con cáncer experimentará al menos un episodio de compresión medular maligna (CMM) durante el curso de su enfermedad, convirtiéndose en una emergencia frecuente de observar en los servicios de urgencia<sup>13,14</sup>. El desafío médico radica en efectuar el diagnóstico con celeridad, dado que el retraso en el inicio del tratamiento conlleva una enorme morbilidad<sup>1,14,15</sup>.

La compresión de la médula espinal se debe a la invasión del canal raquídeo y espacio epidural por tejido óseo y tumoral producto de la destrucción de los cuerpos vertebrales causada por las metástasis<sup>1</sup>. Esto ocurre habitualmente en los tumores de mama, pulmón, próstata y linfomas. Alrededor de 70% de las lesiones ocurren a nivel de la columna torácica, 15% en la región cervical y 15% en la lumbosacra, coexistiendo múltiples sitios de compresión en 20% de los pacientes<sup>13,14</sup>. El trastorno fisiopatológico asociado a la compresión medular es ocasionado por: a) el daño directo producto de la compresión, b) isquemia regional por disminución del retorno venoso, y c) inflamación secundaria a la liberación de mediadores tanto por parte de la médula como por el tumor. Es importante mencionar que existen algunos tumores, como los sarcomas y linfomas, que pueden ocasionar compresión medular al invadir directamente el espacio epidural sin producir compromiso vertebral concomitante. Los tumores primarios de la médula, así como las metástasis en ella, son extraordinariamente raros<sup>13</sup>.

El síntoma más común es el dolor lumbar, presente en cerca de 95% de los pacientes, y el déficit neurológico en 50%. Se estima que el tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y la consulta es de alrededor de 6

semanas, lo que aumenta en forma significativa el riesgo de complicaciones. Clásicamente, al progresar la compresión medular, el dolor se acompaña de síntomas radicales, hiporreflexia, parestia (usualmente sutil) y alteraciones esfinterianas, tales como retención urinaria e incontinencia fecal, las cuales se observan en etapas tardías y se asocian a un pronóstico sombrío<sup>3,13,14</sup>. Los estudios epidemiológicos han demostrado que la probabilidad de un paciente con cáncer activo y dolor lumbar de tener una CMM es de alrededor de 50%; y en 20% de ellos, el dolor lumbar fue el síntoma cardinal que llevó al diagnóstico del cáncer<sup>1,3</sup>.

Es importante recordar que el tratamiento correcto y oportuno de la CMM no mejora los síntomas ni el déficit neurológico presentes en el momento de la consulta («lo perdido, perdido está»), sólo es capaz de detener la progresión de la enfermedad en 90% de los pacientes tratados<sup>15</sup>.

Desde el punto de vista radiológico, la evaluación de estos pacientes puede ser compleja y requerir recursos habitualmente no disponibles. Alrededor de 80% de los exámenes radiográficos en pacientes con CMM presentarán alteraciones, pero con frecuencia la información derivada de estos será insuficiente para lograr precisar la etiología y anatomía de la compresión<sup>1,14</sup>. El siguiente paso está dado por la tomografía computada (TC) de columna, que puede entregar importante información sobre las lesiones vertebrales en cerca de 90% de los casos, pero tal como las radiografías, la información del canal medular es subóptima<sup>13,14</sup>. En algunos centros es posible realizar mielogramas por TC (examen que requiere de una punción lumbar para inyectar medio de contraste en el canal medular), siendo éstos capaces de otorgar suficiente información en relación con las lesiones vertebrales y los sitios de compresión. Habiendo dicho lo anterior, la literatura es clara en demostrar que la

resonancia magnética (RM) de columna total es el *gold-standard* en la evaluación de estos pacientes; sin embargo, se debe reconocer las dificultades que existen para obtener este tipo de estudios, de forma urgente, en la mayoría de los centros de urgencias del mundo<sup>14</sup>.

Como ya hemos mencionado, lo más importante en el manejo de los pacientes con CMM es el rápido diagnóstico, manejo del dolor e inicio del tratamiento (Tabla 5). En la evaluación y manejo en el servicio de urgencia, se recomienda administrar dexametasona, entre 4 y 10 mg IV, cuando se sospecha el diagnóstico. Las dosis elevadas de dexametasona, del orden de 100 mg IV no agregan beneficios y aumentan los efectos adversos<sup>16</sup>. El siguiente paso está dado por la interconsulta/derivación oportuna del paciente a un centro con disponibilidad de neurocirujanos o cirujanos de columna con experiencia en el tema. Hace algunos años, el tratamiento de elección de la compresión medular maligna estaba constituido por la radioterapia, sin embargo en el último tiempo existe evidencia que los mejores resultados se logran con el uso de cirugía y radioterapia coadyuvante<sup>17</sup>. Sin embargo, es importante mencionar que el tratamiento óptimo aún es motivo de controversia. Las indicaciones de cirugía en los pacientes con CMM<sup>3</sup> se enumeran en la Tabla 6.

Todos los pacientes con compresión medular deben ser admitidos al hospital para manejo del dolor, manejo de las complicaciones y tratamiento precoz en un centro con disponibilidad de cirujanos con experiencia en CMM<sup>1,3,13</sup>.

## CONCLUSIÓN

Los pacientes oncológicos que consultan en los servicios de urgencia irán aumentando progresivamente.

**TABLA 5. EVALUACIÓN CLÍNICA Y MANEJO DE LA COMPRESIÓN MEDULAR MALIGNA EN EL SERVICIO DE URGENCIA**

- a) Realizar el diagnóstico oportuno.
- b) Considerar este diagnóstico en todo paciente con historia de cáncer.
- c) No esperar la aparición de déficit neurológico para hacer el diagnóstico.
- d) Solicitar estudios radiológicos adecuados, pero no esperar su resultado para iniciar el tratamiento o derivación a especialista.
- e) Considerar este diagnóstico incluso en pacientes sin evidencias de compromiso vertebral (ocupación epidural por linfomas, sarcomas o hematomas).
- f) Evitar retrasos en la derivación a centros con experiencia en lesiones medulares secundarias a cáncer.
- g) El médico debe tener bajo umbral para decidir la hospitalización en casos de duda diagnóstica.
- h) Se recomienda el uso precoz de corticosteroides sistémicos.
- i) Manejo adecuado del dolor, habitualmente con fármacos narcóticos.



**TABLA 6. INDICACIONES DE CIRUGÍA DE EMERGENCIA EN LA COMPRESIÓN MEDULAR MALIGNA**

- \* Síntomas radicales.
- \* Pesquisa de déficit en el examen neurológico.
- \* Compresión vertebral significativa (más de 15 grados de cifosis).
- \* Inestabilidad de la columna vertebral.
- \* Compresión a nivel de la columna cervical.

De este modo, conocer las emergencias oncológicas, el manejo adecuado de ellas, y de las complicaciones del cáncer y su tratamiento, se convierten en una necesidad dentro de la práctica de la medicina de urgencia.

En el caso clínico que ilustra esta presentación, la paciente fue hospitalizada en el Servicio de Cuidados Intermedios de Medicina Interna, donde recibió monitorización electrocardiográfica continua. Una vez corregida la deshidratación con solución salina y haber administrado pamidronato endovenoso, el compromiso de conciencia revirtió y los niveles de calcemia séricos retornaron al rango normal. La paciente fue dada de alta del hospital a los tres días, se encuentra estable de su enfermedad neoplásica de base, y se mantiene en tratamiento y controles periódicos en el servicio de hematología.

## REFERENCIAS

1. Nkwuo N, Schamban N, Borenstein M. Selected Oncologic Emergencies. In: Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM (Eds). 6th Edition. Mosby, Philadelphia, PA. 2006.
2. Halfdanarson TR, Hogan WJ, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 835-48.
3. Blackburn P. Emergency Complications of Malignancy. In: Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Eds). McGraw-Hill, 2004.
4. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med* 2005; 352: 373-9.
5. Agus ZS. Hypercalcemia of malignancy. In: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2006.
6. Bushinsky DA, Monk RD. Electrolyte quintet: Calcium. *Lancet* 1998; 352: 306-11.
7. Rizzoli R, Thiebaud D, Bundred N, Pecherstorfer M, Herrmann Z, Huss HJ et al. Serum parathyroid hormone-related protein levels and response to bisphosphonate treatment in hypercalcemia of malignancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 3545-50.
8. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med* 2004; 27: 153-60.
9. Agus ZS, Savarese DMF, Berenson JR. Treatment of hypercalcemia. In: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2006.
10. Ziegler R. Hypercalcemic crisis. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12 Suppl 17: S3-9.
11. Fleisch H. Bisphosphonates: mechanisms of action. *Endocr Rev* 1998; 19: 80-100.
12. Major P, Lortholary A, Hon J, Abdi E, Mills G, Menssen HD et al. Zoledronic acid is superior to pamidronate in the treatment of hypercalcemia of malignancy: a pooled analysis of two randomized, controlled clinical trials. *J Clin Oncol* 2001; 19: 558-67.
13. Prasad D, Schiff D. Malignant spinal-cord compression. *Lancet Oncol* 2005; 6: 15-24.
14. Loblaw DA, Perry J, Chambers A, Laperriere NJ. Systematic review of the diagnosis and management of malignant extradural spinal cord compression: the Cancer Care Ontario Practice Guidelines Initiative's Neuro-Oncology Disease Site Group. *J Clin Oncol* 2005; 23: 2028-37.
15. Rades D, Heidenreich F, Karstens JH. Final results of a prospective study of the prognostic value of the time to develop motor deficits before irradiation in metastatic spinal cord compression. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002; 53: 975-9.
16. Heimdal K, Hirschberg H, Slettebo 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: 141-4.
17. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ, Mohiuddin M, Young B. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet* 2005; 366: 643-8.

## Agradecimientos

Dra. Nadia Laack (Radioncóloga) por la lectura crítica del manuscrito.