

Urgencias en Cuidado Paliativo Oncológico. Emergencies in Palliative Oncological Care.

Arce Gálvez Leonardo ^(1,2); Tovar Sánchez María A. ^(1,3); Rodríguez Jurado René ^(1,4).

Resumen

El paciente oncológico de cuidados paliativos puede presentar una variedad importante de condiciones clínicas que producen sufrimiento y disminución en la calidad de vida; esto se presenta como un reto para el clínico en la identificación y correcto abordaje de los pacientes. El dolor se ha considerado por años como el síntoma cardinal a tratar en el paciente oncológico, donde se deben considerar sus condicionantes fisiopatológicos, la farmacología de las intervenciones, los posibles efectos secundarios y los condicionantes familiares, sociales y personales del dolor, pero a pesar de su relevancia, no es el único síntoma, estando acompañado de un abanico de patologías, como las afectaciones gastrointestinales, pulmonares, vasculares, hematológicas y neurológicas, que favorecen la pérdida de capacidad del paciente y, en muchas ocasiones, la muerte. Se realizó una revisión actualizada en bases de datos como EMBASE, PUBMED, SCIELO, además de la revisión de guías de asociaciones internacionales con el objetivo de acercar a todos los médicos, sin distinguir su especialidad o área de trabajo, al abordaje y manejo del paciente oncológico en cuidado paliativo, favoreciendo la sensibilización con estas patologías y la importancia en el curso de vida de los pacientes.

Palabras Clave: Cuidado paliativo, dolor, opioides.

Abstract

The palliative care cancer patient can present a significant variety of clinical conditions that produce suffering and a decrease in the quality of life. This is a challenge for the clinician in the identification and correct approach of patients. Pain has been considered for years as the cardinal symptom to be treated in cancer patients, where its pathophysiological factors, the pharmacology of the interventions, possible side effects and the family, social and personal conditions of pain must be considered, but despite its relevance is not the onset of symptoms and is accompanied by a range of pathologies such as gastrointestinal, pulmonary, vascular, hematological and neurological affectations that favor the loss of capacity of the patient and in many cases death. An updated review was carried out in databases such as EMBASE, PUBMED, SCIELO in addition to the revision of guides from international associations with the aim of bringing all doctors without distinguishing their specialty or area of work to the approach and management of cancer patients in palliative care favoring awareness of these pathologies and their importance in the life course of patients.

Key Words: Palliative Care, Pain, Opioids.

(1) Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

(2) Médico residente Medicina Física y Rehabilitación, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

(3) Médico especialista Medicina Física y Rehabilitación, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

(4) Médico Anestesiólogo, especialista en Medicina del Dolor y Cuidado Paliativo, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Introducción

Los cuidados paliativos (CP) son intervenciones dirigidas a los pacientes con enfermedades severas, en especial quienes tienen cerca el final de su vida, con una asistencia activa y enfoque holístico en el manejo de sus síntomas (1). La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a los CP un enfoque que mejora la calidad de vida de los pacientes y sus familias a través de la prevención y el alivio del sufrimiento por medio de la identificación temprana, evaluación, tratamiento del dolor, problemas físicos, psicosociales y espirituales (2), todo encaminado al desarrollo de una vida digna en todas las etapas de la enfermedad.

Existen diversas situaciones que pueden incrementar el sufrimiento del paciente, relacionadas con los síntomas de su enfermedad que, de no ser intervenidas de manera adecuada, puede llevar a un deterioro funcional y a la muerte. Tiene una gran relevancia el conocimiento por parte del personal médico de estas situaciones clínicas y su abordaje inicial. Esta revisión incluye las consultas más frecuentes y con mayor impacto que deben ser manejadas de una manera integral.

DOLOR:

El dolor es una de las consultas más frecuentes en los servicios de urgencia por parte del paciente oncológico. La definición realizada por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) en el 2020 nos dice que “El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada a una lesión tisular real o potencial” y se realizan una serie de recomendaciones adicionales, aclarando que el dolor tiene múltiples condicionantes biológicos, psicosociales, personales como un fenómeno no asociado solamente a las neuronas sensitivas, sino también a las experiencias de vida, los fenómenos de adaptación, el compromiso con lo funcional y las diferentes características de expresión no verbal (3). El dolor es muy frecuente, está presente en las etapas terminales de la enfermedad oncológica hasta en un 70% (4), siendo variante según el tiempo de enfermedad oncológica, lo cual también condiciona la intensidad del dolor y su inicio en etapas tempranas.

A medida que se incrementa el número de pacientes con tratamientos para prolongar su vida o tratamientos curativos, lo hace la prevalencia de dolor severo en los sobrevivientes que puede ser hasta de un 10% (5), con un gran impacto en relación con funcionalidad y calidad de vida. A pesar de las indicaciones claras para el uso de opioides, muchos pacientes reciben tratamientos inadecuados en relación con la intensidad del dolor, por lo que se debe integrar el manejo con un servicio de cuidados paliativos.

La adecuada orientación terapéutica del paciente oncológico con dolor se basa en su reconocimiento, síntomas asociados, verificación de dolor no oncológico, adecuada cuantificación y tipificación, lo que genera un reto para el clínico y supone atención especial en los detalles referidos por el paciente y su familia, además de las necesidades de manejo que puedan expresar. Para medir el dolor podemos utilizar la escala visual análoga (EVA) o la escala de clasificación numérica (ECN) (6). Teniendo en cuenta los descriptores del dolor (desencadenantes, atenuantes, erradicación, localización, duración, intensidad), se clasifica en nociceptivo, el cual es causado por un daño tisular, ya sea somático o visceral, y el dolor neuropático, aquel causado por daño o disfunción del sistema nervioso (7). Se complementa la descripción con un seguimiento de imágenes de ser requeridas, estudios bioquímicos, valoración y clasificación funcional; se tienen en cuenta además los tratamientos ya utilizados por el paciente, su efectividad y tolerancia a los mismos.

Los pacientes deben tener la opción de manejo del dolor en todos los momentos de la enfermedad y en relación con la variación clínica por los tratamientos oncológicos; se debe educar al paciente y su familia en la identificación de dolor

y sufrimiento, la eficacia del tratamiento para el dolor y sus posibles efectos secundarios. Se prefiere el inicio de medicamentos orales y, de acuerdo con las limitaciones del paciente impuestas por su condición, se utilizan otras vías. Se debe considerar la cinética y dinámica de los medicamentos para realizar ajustes, programar horarios de toma, utilizar las dosis mínimas efectivas, garantizando un adecuado control y mínimos efectos relacionados con la medicación.

La OMS plantea una escalera para el manejo del dolor acorde a la intensidad. Para pacientes con un ECN <3, se inician con medicamentos no opioides, como acetaminofén y aines (Figura 1); el paso 2 para pacientes con un ECN 4-6, además de los medicamentos ya mencionados, se utilizan opioides que son el pilar en el tratamiento del paciente oncológico, en este caso opioides débiles (Figura 2); el paso 3 en paciente con un ECN >6 requiere el uso de medicamentos opioides fuertes, los cuales se pueden asociar a otro tipo de medicamentos no opioides con vías de acción farmacológica distinta, diseñando intervenciones multimodales (Figura 3).

Figura 1: Medicamentos en dolor leve

MEDICAMENTOS EN DOLOR LEVE
<ul style="list-style-type: none"> • Acetaminofén. • AINES o COX 2*. • Dipirona.
<p>*No se debe considerar su uso a largo plazo por toxicidad. (Hemorragia gastrointestinal, disfunción plaquetaria e insuficiencia renal.</p>

Se ha considerado en algunas revisiones reemplazar el manejo del paso 2 con morfina oral, teniendo una opción para el médico tratante ajustada la necesidad particular del paciente (8)

El manejo farmacológico debe ser sólo una parte en el manejo del dolor, además del tratamiento antitumoral, intervencionismo analgésico, rehabilitación y técnicas no invasivas como psicología. (7)

Figura 2: Medicamentos en dolor leve a moderado.

MEDICAMENTOS EN DOLOR LEVE A MODERADO
<ul style="list-style-type: none"> • Tramadol*. + • Tapentadol*. • Codeína. + • Opiode fuerte a baja dosis.
<p>*Opiode atípico. +Considerar uso en combinación con medicación no opioide.</p>

Como se mencionó, opioides son fundamentales en el manejo del dolor oncológico. Existe una variedad de este tipo de medicamentos, sin una superioridad de uno sobre otro, pero con una disponibilidad y prescripción mayor en relación con la morfina. Estos medicamentos se pueden utilizar por vía

oral, subcutánea, endovenosa o en parches transdérmicos, según las necesidades del paciente y sus comorbilidades, están incluidos como medicamentos esenciales por la OMS para el manejo del dolor oncológico, considerando a la morfina oral en el manejo de primera línea.

El tipo de opioide fuerte que se utilice está en relación con la vía de administración, la patología renal, la necesidad de rotación por tolerancia o efectos secundarios. Se recomienda llevar estos medicamentos a la equivalencia de morfina para realizar el cambio; la relación de la morfina parenteral a oral es de tres a uno. La mayoría de los opioides van a requerir un ajuste en el paciente renal por la acumulación de metabolitos e incremento de efectos secundarios como somnolencia, emesis, náuseas, confusión, alucinación. Se considera que los opioides más seguros en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 4 ó 5 con un TFG <30 ml/min son fentanilo y buprenorfina por vía transdérmica o endovenosa.(7) En el paciente con falla hepática, la elección son medicamentos como la oxicodona (que es primera opción) y metadona, esta última con un efecto interesante en el paciente oncológico con dolor neuropático por bloqueo de los receptores NMDA. Este último requiere un médico entrenado para su uso, además de tener consideración en el momento de realizar una rotación por su dosis máxima día de 30 mg. (Figura 3)

En el manejo del paciente con dolor, la vía subcutánea es la elección cuando no es posible administrar medicación por vía oral y la vía endovenosa en necesidad de grandes volúmenes, contraindicación de vía subcutánea o requerimiento de rápido control del dolor. Se debe considerar además la vida media de los medicamentos y su distribución tisular para elegir presentación de liberación rápida o prolongada; en dolor severo se realiza titulación de la medicación con morfina 1,5 mg a 3 mg por vía endovenosa cada 10 min hasta obtener control de los síntomas, con lo que se calcula la dosis con horario del paciente y se asignan rescates, los cuales equivalen al 10-15% de la dosis diaria. Solamente después del control de los síntomas y conocer los requerimientos diarios de opioides se puede considerar una presentación de liberación prolongada (9).

Con el inicio de la medicación opioide pueden aparecer efectos secundarios múltiples, como disfunción intestinal, náuseas, vómito, prurito, depresión respiratoria y toxicidad del sistema nervioso central manifestado con somnolencia, confusión, alucinaciones e hiperalgesia por opioides; además, existe una asociación con cambios en la respuesta del sistema inmunológico y hormonal que deben ser tenidos en cuenta por la complejidad sistémica del paciente oncológico.(10) Como medida inicial, la disminución de la dosis puede reducir la incidencia o severidad de los efectos secundarios; la acumulación de metabolitos también puede ser una causa relevante para considerar la rotación del opioide a uno que tenga una ruta de acción distinta como una medida útil para disminuir síntomas. La metoclopramida y los medicamentos anti-dopaminérgicos son utilizados ampliamente en náuseas y emesis; en prurito se ha reportado el uso de antihistamínicos, además de la rotación como medida adicional. La manifestación gastrointestinal más frecuente es el estreñimiento, el manejo de primera línea

incluye un estimulante de la motilidad y un laxante. Por el gran número de pacientes que refieren constipación, se considera que estas medidas deben ser realizadas de manera profiláctica. Existen presentaciones en combinación con naloxona, el cual es un antagonista opioide de acción corta, que puede disminuir estos efectos secundarios; además está indicado su uso endovenoso en casos de depresión respiratoria.

Figura 3: Medicamentos en dolor moderado a severo y rotación.

MEDICAMENTOS EN DOLOR MODERADO A SEVERO Y ROTACION.	
Medicamento y equipotencia con morfina: (morfina: equivalente X)	
• Morfina EV/VO:	1:3.
• Morfina EV/SC:	1:2.
• Tapentadol*:	1:3.3.
• Tramadol*:	1:10.
• Codeína:	1:10.
• Hidrocodona:	1: 1,5
• Hidromorfona:	1:5.
• Oxicodona: ++	1:2.
• Metadona*: ++	
o <90 mg.	4:1.
o 90-300 mg	8:1.
o >300 mg	12:1
• Fentanilo: +	100:1.
o <135 mg/día.	25 mcg/h.
o 135-224 mg/día.	50 mcg/h.
o 225-314 mg/día.	75 mcg/h.
o 315-404 mg/día.	100 mcg/h.
• Buprenorfina*: +	75:1.
o 30-60 mg/día.	35 mcg/h.
o 61-90 mg/día.	52.5 mcg/h.
o 91-120 mg/día.	70 mcg/h.
o >240 mg/día.	140 mcg/h.
*Opioide atípico. +Uso en insuficiencia renal sin ajuste. ++Uso en insuficiencia hepática.	

El dolor óseo es un síntoma que se puede encontrar de manera frecuente en diferentes patologías oncológicas, mucho más frecuente en el paciente con metástasis óseas. Las medidas analgésicas son la elección inicial, pero existen terapias agregadas que pueden mejorar la calidad de vida del paciente. La radioterapia de haz externo tiene un objetivo paliativo con una gran efectividad en el manejo del dolor por metástasis óseas y compresión medular maligna; posterior a esta intervención se han reportado hasta un 80% de mejoría en dolor óseo (11). En el paciente con metástasis óseas osteoblásticas múltiples, los radioisótopos en tratamiento de 1 a 6 meses han mostrado un beneficio considerable en el control del dolor óseo. Los bifosfonatos, por su parte, son parte del manejo estándar en el manejo de la hipercalcemia y la prevención de eventos relacionados con el sistema esquelético; su efecto analgésico en metástasis ósea es débil y en general deben estar asociados con medicamentos analgésicos o considerar denosumab, que es una opción en la patología esquelética y puede retrasar la recurrencia de dolor óseo moderado o severo en comparación con los bifosfonatos (12).

Otra consideración importante en relación con el dolor del paciente oncológico es la característica neuropática que se presenta por lesión del sistema somatosensorial; este dolor se debe distinguir del generado por los tratamientos como la quimioterapia, cirugía y radioterapia.

Los criterios establecidos para dolor neuropático por la IASP son:

- 1- Distribución neuroanatómica del dolor.
- 2- Antecedentes de enfermedad o lesión relevante.
- 3- Síntomas sensitivos: positivos o negativos dentro del territorio inervado por la estructura lesionada.
- 4- Comprobación de la lesión por una prueba diagnóstica.

Si se cumplen los criterios 1,2,3 ó 1,2,4, se puede hablar de dolor neuropático (13). El tratamiento de estos pacientes se realiza con antidepresivos tricíclicos (ADT) o anticonvulsivantes, que han mostrado una adecuada respuesta mucho mayor con los primeros. Se pueden asociar además con medicamentos opioides y no opioides; los medicamentos adyuvantes como gabapentinoides e inhibidores duales de noradrenalina, serotonina se deben considerar en conjunto con ADT como terapia única de primera línea (7); los tratamientos adicionales en dolor neuropático como ketamina o intervencionismo no tienen evidencia suficiente para recomendar su uso de manera rutinaria y deben ser administrados sólo a pacientes seleccionados según la respuesta terapéutica a otras opciones (14).

Para los pacientes refractarios a tratamientos farmacológicos existen procedimientos de intervencionismo en dolor, los cuales van desde bloqueos nerviosos (bloqueos de nervio periférico, neurolisis del sistema simpático en pacientes con expectativa de vida menor a 6 meses, bloqueos de plexo celiaco y espinales) hasta la instalación de bombas intratecales, la estimulación espinal y cordectomía, todo relacionado con la supervivencia estimada del paciente y su mejoría en la calidad de vida. Se considera una ventaja de la vía intratecal y epidural los menores requerimientos de medicación y los menores efectos secundarios en relación con la vía oral, lo que debe ser considerado en los pacientes con grandes requerimientos diarios (15). Es importante seleccionar adecuadamente cada paciente, considerando su expectativa de vida, tipo de cáncer, localización y comorbilidades para ofrecer las medidas de mejor beneficio.

El paciente que se encuentra en el final de su vida puede presentar múltiples síntomas como disnea, agitación, delirium y ansiedad, que desencadenan sufrimiento refractario a las intervenciones usuales; en este escenario se debe considerar la sedación paliativa como medio de intervención, donde se utilizan benzodicepinas, opioides, neurolépticos, barbitúricos y Propofol, intentando controlar uno o múltiples síntomas modificando el nivel de conciencia en relación a la gravedad de la situación (16).

Consideraciones Especiales en el Paciente Pediátrico con Dolor Oncológico

Se deben considerar medidas especiales en la población pediátrica por la posibilidad de sufrir dolor sin un manejo adecuado, sobre todo en infantes, frecuentemente sometidos en hospitalizaciones y unidades de cuidados especiales a procedimientos dolorosos sin las medidas para el control de este síntoma. La mejor intervención en dolor del paciente pediátrico es multimodal, donde se consideren analgésicos básicos, adyuvantes y opioides,

intervencionismo en dolor, rehabilitación, psicología, medios espirituales y, en la medida de la posibilidad, normalización de los ambientes sociales familiares y escolares (17).

Dentro de los medicamentos básicos, podemos incluir los antiinflamatorios no esteroideos, el acetaminofén y los inhibidores selectivos de Cox 2, como celecoxib; en los medicamentos opioides se utilizan los mismos medicamentos que en el adulto, con modificación de la dosis de inicio en relación al peso (Figura 4); los medicamentos adyuvantes son útiles como complementos a la analgesia básica o a los medicamentos opioides, con un papel muy importante en el control del dolor neuropático o nociceptivo visceral (18); se incluyen en este grupo los gabapentinoides (pregabalina, gabapentina), los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), los agonistas alfa2 adrenérgicos (clonidina, dexmedetomidina) y los bloqueadores de canales de sodio (lidocaína) (Figura 4); en relación a los gabapentinoides, existe evidencia de su uso en la población pediátrica en general mayor a 12 años e incluso en pacientes de menos de 30 kg, con recomendación de dosificación en diferentes guías de manejo, sin embargo, las agencias de vigilancia a medicamentos no han definido su perfil de seguridad en esta población, por lo que en el momento no es la primera línea de manejo y se deben considerar múltiples opciones previas. La medición objetiva del dolor en los pacientes pediátricos es un reto encaminado a la detección de signos clínicos o cambios sutiles que indiquen la necesidad de intervenciones específicas en dolor; además de evaluar la efectividad de la intervención, se aconseja el uso de herramientas validadas en pediatría de observación, auto reporte o información del padre o cuidador (19).

Figura 4: Medicamentos en pediatría.

MEDICAMENTOS EN PEDIATRÍA

Opioides:

- **Morfina:** 0,05-0,1 mg/kg (Max. 5 mg). Cada 2 -4 horas EV.
- **Fentanil:** Inicial: 0,5-1 mcg/kg. Infusión: 0,5-1 mcg/kg/h. (Max. 50 mcg/h).
- **Hidromorfona:** 15-20 mcg/kg (Max. 1 mg) cada 4 horas EV.
- **Oxicodona:** 0,5-1 mg/kg (Max. 5 mg) cada 4 horas EV.
- **Metadona:** 0,05-0,1 mg/kg (Max. 5 mg) cada 8 horas VO.
- **Tramadol:** 1 mg/kg cada 3-4 horas EV.

Adyuvantes:

- **Amitriptilina:** 0,1 mg/kg/día titulado hasta 0,5 mg/kg/día (Max. 20-25 mg/día) VO.
- **Clonidina:** 1-3 mcg/kg (Max. 150 mcg) cada 6 horas VO.
- **Dexmedetomidina:** 0,3 mcg/kg/h titulado hasta 2 mcg/kg/h EV.
- **Lidocaína:** Transdérmico en parche al 5% uso por 12 horas en región de dolor.

Utilizar la tabla de equipotencia para cambios de opioide u otras vías de administración.

Mg: miligramo. Mcg: microgramo. Kg: kilogramo. H: hora. Max: Máximo. EV: endovenoso. VO. Vía oral.

Tromboembolismo Venoso

Es una patología que impacta de manera importante la morbilidad y mortalidad del paciente oncológico. Se presenta hasta en el 8% de los pacientes con una incidencia más alta en las neoplasias avanzadas de cerebro, pulmón, útero, vejiga, estómago, riñón y páncreas; el riesgo es alto en los primeros meses del diagnóstico, incrementándose hasta 7 veces con el tratamiento quimioterapéutico y la estancia hospitalaria (20), teniendo como objetivo la prevención de esta entidad y las complicaciones fatales en etapas avanzadas de la enfermedad como el embolismo pulmonar. El tromboembolismo venoso tiene una causa multifactorial, se consideran todos los factores de riesgo, minimizando intervenciones innecesarias y utilizando trombo profilaxis; estos factores van desde el tipo de tumor, terapia hormonal, intervenciones quirúrgicas, uso de catéter venoso central, edad, inmovilización, factores previos a la patología oncológica que condiciona la salud del paciente y la administración de quimioterapéuticos por el daño de la paredes de los vasos, el endotelio, disminución de proteínas C, S y cambios en la activación plaquetaria. (21).

El paciente que presenta un tromboembolismo venoso idiopático tiene una posibilidad alta de neoplasia oculta, por lo tanto se deben extender los estudios en busca de una lesión primaria, intentado dar manejo en etapas tempranas; las búsquedas extensas en todos los pacientes, sin embargo, no han impactado de manera positiva la mortalidad, pero sí la identificación temprana y opción de tratamiento (22). Se recomienda realizar de rutina un examen físico detallado, sangre oculta en heces, radiografía de tórax, valoración por urología en hombre y ginecología en mujer, respectivamente, dejando los estudios de extensión como la tomografía, endoscopia de vías digestivas y marcadores tumorales en pacientes con una sospecha clínica muy alta o antecedentes de riesgo mayor.

La prevención de esta patología se inicia con profilaxis en intervenciones quirúrgicas, siendo estas el factor de riesgo más relevante en el paciente oncológico; esta profilaxis se realiza con heparina no fraccionada (HNF) y heparina de bajo peso molecular (HBPM), esta última con un perfil de acción y seguridad similar en el paciente oncológico, teniendo a la heparina de bajo peso molecular primera opción, dado su tiempo de administración y farmacocinética (23). Se han evaluado diferentes dosis de HNF y HBPM para la aplicación perioperatoria y el seguimiento post operatorio de las cirugías pélvicas y abdominales, mostrando las dosis una efectividad importante en prevención de tromboembolismo, sin incrementar el riesgo de sangrado, considerando que la dosis de HNF de 5000 UI tres veces al día, enoxaparina 4000 UI y deltaparina 5000 UI al día adecuadas, con uso de por lo menos 10 días en el posquirúrgico y una consideración de llevar este manejo hasta los 30 días con HBPM, con una reducción del riesgo de tromboembolismo sin modificar el riesgo de sangrado(24). Se debe utilizar la profilaxis con HBPM en todos los pacientes hospitalizados, ya que es una medida que no incrementa el sangrado, pero disminuye la morbilidad; en los pacientes ambulatorios no se considera la profilaxis de rutina, con excepción de los que tengan un alto riesgo evaluado por su médico, en este caso, pudiendo utilizar HBPM, aspirina o warfarina en los pacientes con catéter venoso central, manejo con quimioterapia o terapia hormonal; la profilaxis tampoco se considera una medida general utilizada,

solo en condiciones específicas (25). Los filtros de vena cava superior como medida de intervención adicional no han demostrado disminuir los síntomas o la supervivencia, por lo que deben ser considerados en el paciente que no logra obtener una adecuada respuesta terapéutica con anticoagulantes o en la presencia de contraindicaciones para estos, resaltando que en el momento en que puedan ser utilizados por los cambios en la condición clínica del paciente y su riesgo de sangrado, se deben iniciar para evitar una patología recurrente.

Síndrome de Vena Cava Superior:

El síndrome de vena cava superior (VCS) se produce por una obstrucción en el flujo sanguíneo venoso por una invasión del tumor a nivel de la VCS o una obstrucción por procesos neoplásicos adyacentes en general (pulmón, nódulos linfáticos, mediastino), además de la predisposición trombótica de este tipo de pacientes. Al presentarse una obstrucción en el flujo sanguíneo de la VCS por la compresión neoplásica, se incrementa el flujo en la circulación colateral (ácigos, mamaria interna, esofágico, para espinal y torácica lateral); estos cambios colaterales toman semanas y, a pesar que están en desarrollo, se incrementa la presión venosa en la parte superior, generando los síntomas clásicos de la compresión de vena cava; se puede generar de manera inicial un cambio en el gasto cardiaco, lo que se reestablece con la circulación colateral, pudiendo generar además un efecto de masa sobre el corazón (26).

Las manifestaciones clínicas de la obstrucción de la VCS pueden ser el síntoma inicial de una neoplasia no diagnosticada en el 60% de los casos, requiriendo un detallado registro de antecedentes. Los síntomas generales incluyen hinchazón de miembros superiores, cuello y cara, dolor torácico, síntomas respiratorios como disnea por el edema que se puede generar en la laringe; se presentan manifestaciones neurológicas por el edema cerebral que incluye dolor de cabeza, confusión, alteraciones visuales o auditivas (27). La intervención médica se orienta dependiendo de la gravedad de los síntomas, se pueden clasificar de uno a cinco, donde el grado 1 corresponde a paciente asintomático con un hallazgo incidental de trombosis de la VCS, que no media manejo médico inmediato y las intervenciones varían según el riesgo y factores asociados; el grado 2 es el paciente sintomático al que se debe ofrecer manejo médico que va desde la anticoagulación, la radioterapia o quimioterapia; el grado 3 con síntomas severos que incluyen síntomas neurológicos, laríngea, o compromiso hemodinámico, debemos considerar intervenciones multimodales con anticoagulantes, radioterapia, quimioterapia y colocación de stent; el grado 4, donde existe un compromiso potencialmente mortal, en el que se considera trombectomía y cirugía; y el grado 5 es el paciente que termina falleciendo secundario a la obstrucción de la VCS.

Los pacientes requieren además ayudas diagnósticas que faciliten la toma de decisiones, como pruebas de coagulación, radiografía de tórax en busca de derrame pleural y cambios en el tamaño del mediastino; en los pacientes con un grado 3 ó 4 se debe realizar una venografía por tomografía computarizada la cual, además de su rendimiento diagnóstico, puede ser útil para una mecanización endovenosa como tratamiento; en alergias a medios de contraste puede ser útil la venografía por resonancia magnética. Los pacientes con un grado 1 ó 2 sin diagnóstico de neoplasia previa o bajo riesgo de neoplasia, se debe realizar un

Doppler Venoso para descartar el compromiso de otros sistemas venosos como el axilar, braquiocefálico o subclavio; en el paciente con diagnóstico confirmado de patología neoplasia, debemos considerar una tomografía o una resonancia magnética contrastada para definir el nivel del bloqueo (27).

El tratamiento tiene como objetivo la mejoría de síntomas. Los medios terapéuticos disponibles pueden variar según el tipo de neoplasia, su extensión y el pronóstico de vida, que en general no es superior a 6 meses, pero está condicionado por el tipo de patología. Las intervenciones iniciales en el servicio de urgencias serán: asegurar la vía aérea, definir el soporte ventilatorio o vascular. La clasificación en grados clínicos y definir la intervención endovascular inmediata en la presencia de trombos. se recomienda la anticoagulación, evaluando la contraindicación a la espera de una intervención definitiva (28). Los glucocorticoides están indicados en el paciente que presenta una clínica respiratoria severa, sin posibilidad de paso de stent inmediato, se utilizan ciclos cortos a dosis altas, de igual manera son útiles en neoplasias como timoma o linfoma, pero este requiere una identificación histológica previa, lo cual no está siempre disponible (29). Medidas adicionales, como la sobrehidratación o el uso de diuréticos, pueden generar depleción del volumen intravascular, por lo que no están indicados en estas situaciones.

Obstrucción Intestinal Maligna:

La obstrucción intestinal maligna es una urgencia frecuente en el paciente oncológico en una fase avanzada de su enfermedad, se puede encontrar en todas las neoplasias abdominales, siendo más frecuente en la intestinal u ovárica; la identificación clínica es el pilar diagnóstico se basa en la evidencia clínica de obstrucción intestinal por el examen físico o imágenes con obstrucción más allá del ligamento de Trietz, cáncer primario intraabdominal o incurable o cáncer primario no intraabdominal con extensión peritoneal (30). Con el diagnóstico confirmado, se deben trazar metas de manejo, que van desde la posible solución quirúrgica de la patología al manejo farmacológico y alivio de síntomas como las náuseas, la emesis y el dolor, además en un adecuado entorno de atención, teniendo en cuenta las condiciones particulares de cada paciente (31).

El manejo inicial es conservador, utilizando una sonda nasogástrica para descompresión, hidratación y reposo intestinal; ante la persistencia de síntomas o una obstrucción completa, se plantea una intervención quirúrgica con la limitación que por la condición clínica basal oncológica y no oncológica de muchos pacientes, hasta el 50% se considera no candidato (32).

Podemos tener condiciones clínicas que orienten a clasificar un paciente como no candidato a manejo quirúrgico como ascitis, carcinomatosis, múltiples niveles de obstrucción intestinal, múltiples cirugías previas, lo que eleva su morbimortalidad operatoria; la posibilidad quirúrgica, sin embargo, aumenta de manera importante la calidad de vida y la sobrevida, pero con índices altos de reobstrucción y reingreso hospitalario (33). La resección intestinal tiene los mejores resultados, de no ser posible, por las condiciones del tumor o riesgo, el bypass puede ser una opción útil, las intervenciones laparoscópicas o citoreductoras son complejas y, en general, no se considera ante la dificultad técnica del procedimiento.

En pacientes sin indicación quirúrgica o que rechazan el manejo, la endoscopia puede ser una opción con el objetivo de posicionar stents o tubos de gastrostomía por vía percutánea. Los stents considerados una intervención netamente paliativa llevan a un importantes alivio de síntomas con pocas complicaciones por periodos de tiempo prolongado, con mejores resultados en las obstrucciones de intestino grueso; la gastrostomía percutánea puede utilizarse para aliviar síntomas en pacientes con obstrucción de intestino delgado, facilitando el egreso, cuidados en domicilio y disminuyendo reingresos hospitalarios en el paciente de enfermedad avanzada con una utilidad a corto plazo; tiene complicaciones ocasionales que se incrementan en el paciente con ascitis.(31)

En el momento que por la condición clínica y hallazgos imagenológicos no es posible realizar manejo quirúrgico, se le debe iniciar el manejo conservador ya descrito, suspender la vía oral, incluidos los medicamentos orales que no han mostrado evidencia en obstrucciones malignas; la nutrición parenteral no ha mostrado incremento en la sobrevida y calidad de vida, por lo que no debe ser una intervención recomendada. Las intervenciones farmacológicas se realizan con intención paliativa y tiene como objetivo disminuir el edema intestinal, controlar el dolor, náuseas, vómito y deshidratación; esto incluye los agentes antisecretores, como somatostatina, anticolinérgicos y esteroides, analgésico opioides, y antieméticos, como haloperidol y, en caso de estar disponible, proclorperazina (31); el octreotide, un análogo sintético de la somatostatina, puede disminuir las secreciones intestinales, disminuyendo o resolviendo los síntomas (34); se ha considerado el efecto sinérgico de la combinación de estos medicamentos, favoreciendo el control de síntomas del paciente que frecuentemente no es completo.

La obstrucción intestinal maligna debe ser abordada de manera urgente por un equipo médico entrenado en cuidados paliativos y oncología, con decisiones de intervención quirúrgica temprana, además de los cuidados conservadores y farmacológicos; estas opciones se consideran en relación con la condición clínica del paciente, con unos objetivos reales y basados en el pronóstico y calidad de vida.

Compresión Medular Maligna:

Es una complicación de los pacientes con cáncer avanzado y compromiso metastásico en columna vertebral, asociado en general con dolor, alteraciones neurológicas con posibilidad de pérdida de función motora y pobre pronóstico (35). Puede llegar a causar hasta el 5% de las muertes por cáncer con una incidencia variable, que depende del tumor primario, siendo más frecuente en pulmón, próstata y cáncer de mama (36). La evolución del compromiso neurológico y la pérdida funcional es rápida, se evalúa de manera detallada a todos los pacientes oncológicos con dolor de espalda, ya que instaurar un manejo temprana puede disminuir la mortalidad y mejorar la posibilidad de recuperar la movilidad (37).

La presentación clínica usual de la compresión medular maligna incluye el dolor de espalda, déficit motor y sensitivo, disfunción vesical o intestinal, lo cual va a depender del compromiso de las neuronas motoras superiores e inferiores, además del nivel de compresión (38); se pueden encontrar manifestaciones autonómicas de manera tardía con incremento del déficit motor,

lo cual está asociado a una peor respuesta, al manejo y un peor pronóstico (39). Posterior a la sospecha clínica, se confirma de manera urgente el diagnóstico con una imagen de la medula espinal; la resonancia magnética es el medio indicado con la recomendación de realizar un estudio de toda la longitud de la columna por la posibilidad de compromiso de múltiples niveles, además de ser útil en el planteamiento del manejo médico y quirúrgico (40); en los lugares donde no se dispone de resonancia magnética, o en el caso de existir una contraindicación, se puede considerar realizar una tomografía computarizada con mielografía.

El manejo inicial, una vez confirmado el diagnóstico, debe incluir glucocorticoides con el objetivo de disminuir el dolor y preservar función neurológica; en medicamentos estándar es la dexametasona, la cual ha sido estudiada en base a diferentes concentraciones en la infusión de bolo y el seguimiento; en la actualidad se recomienda un inicio a dosis moderada de 10 mg. en bolo continuando con 4-6 mg cada 6 horas, con disminución progresiva por dos semanas y, en general, posterior a la radioterapia (41). Los síntomas asociados como el dolor se pueden manejar con opioides, teniendo en cuenta las recomendaciones ya tratadas en esta revisión, además de medicamentos adyuvantes, como gabapentinoides, antidepresivos tricíclicos bifosfonatos, e intervenciones en disfunción intestinal, como polietilenglicol o bisacodilo, todo ello con el objetivo de garantizar el no sufrimiento, la calidad de vida y el mejor pronóstico funcional posible.

El manejo quirúrgico y la radioterapia tienen un papel principal en esta entidad, en especial en los pacientes con una columna inestable por fracturas óseas; estas intervenciones tienen adecuados resultados en alivio del dolor y calidad de vida, teniendo como principios terapéuticos la descompresión medular y estabilización de la columna vertebral (42). La inestabilidad de la columna es uno de los principales criterios para realizar una intervención quirúrgica, mostrando beneficio en todos los pacientes. Se puede considerar la estabilización con medios ortésicos externos en condiciones clínicas puntuales con elevado riesgo, pero teniendo a la cirugía siempre como primera opción, adicionando la radioterapia post quirúrgica o como medio de manejo en los pacientes que no son candidatos a intervención quirúrgica con radioterapia convencional o radiocirugía estereotáctica en tumores de menor tamaño (37). Desde la atención en urgencias y hospitalización, se debe incluir la intervención por el médico rehabilitador con objetivos similares a los abordados en el paciente con lesión medular traumática en el manejo del dolor, prevención de úlceras, manejo de la vejiga e intestino neurogénico, definición de las intervenciones de terapia física y ocupacional, intervenciones psicológicas, clasificación con la escala de ASIA (43) y definición del paciente ambulatorio con dispositivos de asistencia que mejor se adapte a su condición neurológica, oncológica, clínica general y pronóstico de vida.

El manejo de la compresión medular maligna debe ser multidisciplinario, teniendo en cuenta desde la atención inicial en el servicio de urgencias la sospecha clínica y adecuado examen físico neurológico del paciente oncológico, la rápida confirmación con imágenes diagnósticas, las intervenciones farmacológicas y de rehabilitación, además de favorecer la intervención quirúrgica y radioterapéutica con el objetivo de maximizar el pronóstico funcional y de vida del paciente.

Síndrome de Lisis Tumoral:

El Síndrome de Lisis Tumoral (SLT) se presenta por la liberación rápida de componentes intracelulares, generando diferentes alteraciones metabólicas por la destrucción de la población celular tumoral con la liberación de potasio, fósforo, calcio, ácido nucleico y citoquinas; se manifiesta por alteraciones musculoesqueléticas, renales, cardíacas y neurológicas, que pueden ser mortales si no se recibe el manejo médico oportuno (44). La incidencia es variable, siendo más frecuente en las patologías oncohematológicas, en las masas tumorales de gran tamaño y en los tumores sólidos metastásicos; puede estar relacionado con el manejo oncológico, en mayor medida a los inhibidores de la tirosina quinasa, proteosoma y agentes inmunomoduladores (45).

Las manifestaciones clínicas se presentan en general de 1 a 3 días posterior al inicio del manejo anti tumoral, con presencia de hiperuricemia, hiperpotasemia e hiperfosfatemia secundaria a la ruptura celular, sobrepasando los mecanismos de eliminación renal generando una alteración hidroelectrolítica y una insuficiencia renal; se diagnostica con los criterios clínicos y de Laboratorio de Cairo y Bishop (46) (figura 4), los cambios hidroelectrolíticos van a generar manifestaciones clínicas variables, la hiperuricemia se puede manifestar en anorexia, vómito, diarrea, letargo, hematuria, oliguria o anuria (47), la hiperpotasemia puede generar alteraciones musculoesqueléticas, como fatiga, calambres, parestesias, irritabilidad y alteraciones cardíacas como arritmias ventriculares; los síntomas de hiperfosfatemia leve y moderada no son frecuentes, pero en los casos severos se manifiesta con una hipocalcemia secundaria, con síntomas como náuseas, vómito, tetania, letargo, convulsiones y manifestaciones cardíacas, como arritmias ventriculares, choque cardiogénico y muerte súbita (48).

Figura 5: Criterios diagnósticos.

CRITERIOS DE CAIRO Y BISHOP (SLT)
<ul style="list-style-type: none"> • SLT definido por laboratorio: <ul style="list-style-type: none"> o Ácido úrico >8 mg/dl o aumento >25% del basal. o Potasio >6,0 mg/dl o aumento >25% del basal. o Fósforo >4,5 mg/dl o aumento >25% del basal en adultos. o Fósforo >6,5 mg/dl o aumento >25% del basal en niños. o Calcio corregido < 7mg/dl o aumento >25% del basal. • SLT definido por clínica: <ul style="list-style-type: none"> o Creatinina >1,5 veces ajuste para la edad. o Arritmias. o Convulsiones. o Muerte súbita.

El punto clave en el manejo del SLT es la prevención en los pacientes de mayor riesgo al momento de iniciar la terapia antitumoral. Se inicia profilaxis entre 24 a 48 horas previo y 72 horas posterior a la intervención, con una adecuada reposición de fluidos, utilizando solución salina al 0.9% de 2500 a 3000 ml. por día monitorizando la diuresis, la ingesta exógena de potasio o fósforo además de diuréticos

y nefrotóxicos (49); en la prevención de la hiperuricemia se utiliza alopurinol a una dosis máxima de 800 mg /día, su inicio de acción a los 2 ó 3 días, lo que restringe su uso en pacientes con SLT ya establecido, el cual deberá iniciar intervenciones adicionales, como la hiperhidratación en un esquema de 31 ml/m²/día y ajustes individualizados, buscando una diuresis de >1ml/kg/h; para el manejo de la hiperuricemia, se inicia rasburicasa a una dosis de 0,2 mg/kg/día en infusión de 30 minutos, ajustada a la respuesta de cada paciente por 3 a 7 días, si bien se disminuye levemente el riesgo de diálisis, este medicamento no disminuye el riesgo de insuficiencia renal, por lo que debe mantener todo el tratamiento específico; en el manejo de la hiperfosfatemia se utilizan quelantes de fósforo no cálcico, como el hidróxido de aluminio en dosis oral de 50-150 ml/kg/día por hasta 2 días; este manejo previene la aparición de hipocalcemia secundaria, la cual en caso de ser sintomática se maneja con gluconato de calcio intravenoso en dosis de 100 a 200 mg/kg cada 6 u 8 horas; en los casos de hipocalcemia persistente con hipomagnesemia se puede iniciar sulfato de magnesio endovenoso, teniendo en cuenta una función renal normal. La hiperfosfatemia puede ser manejada en casos leves con retiro de los aportes externos de potasio, en niveles >6 mg/dl, se recomienda el gluconato de calcio, insulina, bicarbonato y suero glucosado; se tiene en cuenta en todas éstas alteraciones que la diálisis puede corregirlas, pero son de elección en el paciente crítico con insuficiencia renal aguda, reduciendo la mortalidad si se instaura de manera precoz (45).

Los pacientes con SLT deben estar monitorizados de manera estricta a nivel clínico y de laboratorio siendo un factor determinante la diuresis; el pronóstico se basa en el estado clínico de base, la edad, la gravedad de la insuficiencia renal y el trastorno hidroelectrolítico, además de considerar las complicaciones hospitalarias, la disponibilidad de unidades de cuidado intensivo y diálisis (50).

Conclusión

Esta revisión intenta mostrar los aspectos generales de las urgencias del paciente oncológico en cuidados paliativos, siendo una orientación a todo el personal médico, además de facilitar el enfoque diagnóstico y el inicio precoz de las intervenciones médicas y quirúrgicas, con el objetivo de obtener mejores resultados clínicos, funcionales y calidad de vida, resaltando además la importancia de la interacción emocional, espiritual y familiar por parte del personal asistencial para obtener mejores resultados.

Referencias Bibliográficas

1. IAHP. Global Consensus based palliative care definition. Definición De Cuidados Paliativos 2018.
2. de Antueno P, Silberberg A. Eficacia de los cuidados paliativos en el alivio del sufrimiento. *Pers y Bioética* 2018;22:367-80. <https://doi.org/10.5294/pebi.2018.22.2.12>.
3. Vidal Fuentes J. Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás. *Rev La Soc Española Del Dolor* 2020;23:2-3. <https://doi.org/10.20986/reesed.2020.3839/2020>.
4. Portenoy RK. Treatment of cancer pain. *Lancet* 2011;377:2236-47. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60236-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60236-5).
5. Brown MRD, Ramirez JD, Farquhar-Smith P. Pain in cancer survivors. *Br J Pain* 2014;8:139-53. <https://doi.org/10.1177/2049463714542605>.
6. de Conno F, Caraceni A, Gamba A, Mariani L, Abbattista A, Brunelli C, *et al*. Pain measurement in cancer patients: a comparison of six methods. *Pain* 1994;57:161-6. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0304-3959\(94\)90219-4](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0304-3959(94)90219-4).
7. Fallon M, Giusti R, Aielli F, Hoskin P, Rolke R, Sharma M, *et al*. Management of cancer pain in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol* 2018;29:iv166-91. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdy152>.
8. Bandieri E, Romero M, Ripamonti CI, Artioli F, Sichiatti D, Fanizza C, *et al*. Randomized trial of low-dose morphine versus weak opioids in moderate cancer pain. *J Clin Oncol* 2016;34:436-42. <https://doi.org/10.1200/JCO.2015.61.0733>.
9. Kaasa S, Borchgrevink PC. Starting Step III opioids for moderate to severe pain in cancer patients : Dose titration : A systematic review 2010;25:424-30. <https://doi.org/10.1177/0269216310386280>.
10. Benyamin R, Trescot AM, Datta S, Buenaventura R, Adlaka R, Sehgal N, *et al*. Opioid Complications and Side Effects 2008:105-20.
11. Chow R, Hoskin P, Hollenberg D, Lam M, Dennis K, Lam H, *et al*. Efficacy of single fraction conventional radiation therapy for painful uncomplicated bone metastases : a systematic review and meta-analysis 2017;6:125-42. <https://doi.org/10.21037/apm.2016.12.04>.
12. Moos R Von, Body J, Egerdie B, Stopeck A, Brown JE. Pain and health-related quality of life in patients with advanced solid tumours and bone metastases : integrated results from three randomized , double-blind studies of denosumab and zoledronic acid 2013:3497-507. <https://doi.org/10.1007/s00520-013-1932-2>.
13. Treede R-D, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, *et al*. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008;70:1630-5. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000282763.29778.59>.
14. Rf B, Eccleston C, Ea K, Rf B, Eccleston C, Ea K. Ketamine as an adjuvant to opioids for cancer pain (Review) 2017. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003351.pub3.www.cochranelibrary.com>.
15. Vainio A. Opioid treatment for radiating cancer pain : oral administration vs . epidural techniques 1988:179-85.
16. MINSALUD C. Abecé: Cuidados Paliativos. Minsalud 2016:12.
17. Friedrichsdorf SJ, Goubert L. Pediatric pain treatment and prevention for hospitalized children 2020;5:1-13.
18. Friedrichsdorf SJ, Nugent AP. Management of neuropathic pain in children with cancer. *Curr Opin Support Palliat Care* 2013;7:131-8. <https://doi.org/10.1097/SPC.0b013e3283615ebe>.
19. Cohen LL, Lemanek K, Blount RL, Dahlquist LM, Lim CS, Palermo TM, *et al*. Evidence-based assessment of pediatric pain. *J Pediatr Psychol* 2008;33:937-9. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsm103>.
20. Chew HK, Wun T, Harvey D, Zhou H, White RH. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. *Arch Intern Med* 2006;166:458-64. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.4.458>.
21. Falanga A, Zacharski L. Deep vein thrombosis in cancer: The scale of the problem and approaches to management. *Ann Oncol* 2005;16:696-701. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdi165>.
22. Piccioli A, Lensing AWA, Prins MH, Falanga A, Scannapieco GL, Ieran M, *et al*. Extensive screening for occult malignant disease in idiopathic venous thromboembolism: A prospective randomized clinical trial. *J Thromb Haemost* 2004;2:884-9. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2004.00720.x>.
23. Group ES. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for prevention of deep vein thrombosis in elective cancer surgery: a double-blind

- randomized multicentre trial with venographic assessment. ENOXACAN Study Group. *Br J Surg* 1997;84:1099–1103.
24. Design S. P Rop Hyl a Xis Wit H Enox a Pa R in a F Ter S Urgery for C a Ncer Duration of Prophylaxis Against Venous Thromboembolism With Enoxaparin After Surgery for Cancer. *N Engl J Med* 2002;346:975–80.
25. Mandalà M, Falanga A, Roila F. Management of venous thromboembolism (VTE) in cancer patients: ESMO clinical practice guidelines. *Ann Oncol* 2011;22:85–92. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdr392>.
26. Wilson, L. D., Deterbeck, F. C., & Yahalom J. Superior Vena Cava Syndrome with Malignant Causes. *N Engl J Med* 2007;1862–9. <https://doi.org/10.1056/NEJMc067190>.
27. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. Clinical Characteristics and Evolving Etiology 2006;85:37–42. <https://doi.org/10.1097/01.md.0000198474.99876.f0>.
28. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, Huisman M, King CS, Morris TA, Sood N, Stevens SM, Vintch JRE, Wells P, Woller SC ML. Antithrombotic Therapy for VTE Disease. *Chest* 2016;315–52. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2015.11.026>.
29. Rowell NP GF. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus: a systematic review. *Clin Oncol* 2002;14(5):338–51. <https://doi.org/10.1053/clon.2002.0095>.
30. Anthony T, Baron T, Mercadante S, Green S, Chi D, Cunningham J. Report of the Clinical Protocol Committee : Development of Randomized Trials for Malignant Bowel Obstruction 2007;34:49–59. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2007.04.011>.
31. Krouse RS. Malignant bowel obstruction 2019;1–4. <https://doi.org/10.1002/jso.25451>.
32. Feuer DJ, Broadley KE, Shepherd JH, Barton DPJ. Systematic Review of Surgery in Malignant Bowel Obstruction in Advanced Gynecological and Gastrointestinal Cancer 1 1999;322:313–22.
33. Terrah J, Paul Olson, MD; Carolyn Pinkerton, MD; Karen J. Brasel, MD, MPH; Margaret L. Schwarze, MD M. Palliative Surgery for Malignant Bowel Obstruction From Carcinomatosis A Systematic Review. *JAMA Surg* 2014;53792:383–92. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2013.4059>.
34. DeBernardo R. Surgical management of malignant bowel obstruction: Strategies toward palliation of patients with advanced cancer. *Curr Oncol Rep* 2009;11:287–92. <https://doi.org/10.1007/s11912-009-0040-4>.
35. Levack P, Graham J, Collie D, Grant R, Kidd J, Kunkler I, *et al*. Don't wait for a sensory level—listen to the symptoms: a prospective audit of the delays in diagnosis of malignant cord compression. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 2002;14:472–80. <https://doi.org/10.1053/clon.2002.0098>.
36. Loblaw DA, Laperriere NJ, Mackillop WJ. A population-based study of malignant spinal cord compression in Ontario. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 2003;15:211–7. [https://doi.org/10.1016/s0936-6555\(02\)00400-4](https://doi.org/10.1016/s0936-6555(02)00400-4).
37. Lawton AJ, Lee KA, Cheville AL, Ferrone ML, Rades D, Balboni TA. review article abstract Assessment and Management of Patients With Metastatic Spinal Cord Compression : A Multidisciplinary Review 2020;37. <https://doi.org/10.1200/JCO.2018.78.1211>.
38. Bach F, Larsen BH, Rohde K, Børgesen SE, Gjerris F, Bøge-Rasmussen T, *et al*. Metastatic spinal cord compression. Occurrence, symptoms, clinical presentations and prognosis in 398 patients with spinal cord compression. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;107:37–43. <https://doi.org/10.1007/BF01402610>.
39. Cole JS, Patchell RA. Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol* 2008;7:459–66. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70089-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70089-9).
40. Schiff D, O'Neill BP, Wang CH, O'Fallon JR. Neuroimaging and treatment implications of patients with multiple epidural spinal metastases. *Cancer* 1998;83:1593–601.
41. Abraham JL, Banffy MB, Harris MB. Spinal cord compression in patients with advanced metastatic cancer: "all I care about is walking and living my life". *JAMA* 2008;299:937–46. <https://doi.org/10.1001/jama.299.8.937>.
42. Fehlings MG, Nater A, Tetreault L, Kopjar B, Arnold P, Dekutoski M, *et al*. Survival and Clinical Outcomes in Surgically Treated Patients With Metastatic Epidural Spinal Cord Compression: Results of the Prospective Multicenter AOSpine Study. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol* 2016;34:268–76. <https://doi.org/10.1200/JCO.2015.61.9338>.
43. Roberts TT, Leonard GR, Cepela DJ. Classifications In Brief : American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. *Clin Orthop Relat Res* 2017;475:1499–504. <https://doi.org/10.1007/s11999-016-5133-4>.
44. Howard SC, Jones DP, Pui C-H. The tumor lysis syndrome. *N Engl J Med* 2011;364:1844–54. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0904569>.
45. (Calvo Villas JM. Tumour lysis syndrome. *Med Clin (Barc)* 2019;152:397–404. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.10.029>.
46. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol* 2004;127:3–11. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2004.05094.x>.
47. Tiu R V, Mountantonakis SE, Dunbar AJ, Schreiber MJJ. Tumor lysis syndrome. *Semin Thromb Hemost* 2007;33:397–407. <https://doi.org/10.1055/s-2007-976175>.
48. Locatelli F, Rossi F. Incidence and pathogenesis of tumor lysis syndrome. *Contrib Nephrol* 2005;147:61–8. <https://doi.org/10.1159/000082543>.
49. Howard SC, Trifilio S, Gregory TK, Baxter N, McBride A. Tumor lysis syndrome in the era of novel and targeted agents in patients with hematologic malignancies: a systematic review. *Ann Hematol* 2016;95:563–73. <https://doi.org/10.1007/s00277-015-2585-7>.
50. Durani U, Shah ND, Go RS. In-Hospital Outcomes of Tumor Lysis Syndrome: A Population-Based Study Using the National Inpatient Sample. *Oncologist* 2017;22:1506–9. <https://doi.org/10.1634/theoncologist.2017-0147>.

Conflicto de Interés:

Autor (es) no declaran conflicto de interés en el presente trabajo.

Recibido el 22 de febrero 2021, aceptado sin corrección para publicación el 30 de junio de 2021

Correspondencia a:
Leonardo Arce Gálvez
Departamento de Medicina Física y
Rehabilitación. Universidad del Valle.
Cali, Colombia.
E-mail: leonardo.arce@correounivalle.edu.co