

EMERGENCIAS ONCOLÓGICAS

SUMARIO:

1-Presentación clínica, evaluación diagnóstica y tratamiento de la obstrucción maligna de la vía aérea.

2-Síndrome de vena cava superior relacionado con la neoplasia.

3-Tratamiento y pronóstico de la compresión medular neoplásica.

4-Síndrome de lisis tumoral: Patogenia, manifestaciones clínicas, definición, etiología y factores de riesgo y tratamiento.

5-Enfermedad pericárdica asociada a neoplasia maligna.

6-Hipercalcemia maligna: Mecanismo

1-PRESENTACIÓN CLINICA,
EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y
TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN
MALIGNA DE LA VIA AÉREA.

INTRODUCCIÓN

La obstrucción central de las vías aéreas(OAC) es una afección potencialmente mortal que puede deberse a diversos procesos malignos y no malignos.

Un umbral bajo de sospecha de la obstrucción vía aérea es fundamental para poder reconocerla y tratarla con prontitud.

DEFINICIÓN

La obstrucción de la vía aérea superior incluye la porción de vía aérea que se extiende desde la boca a lo largo de la tráquea (incluye nasofaringe y laringe).

La obstrucción de la vía aérea inferior (asma, bronquiectasias, EPOC) no suele asociarse a OAC ya que afecta a los bronquios más pequeños distales a los bronquios del tronco principal.

PATOGÉNESIS

Se debe a varias causas;

- *Tejido de granulación endobronquial, inflamación, infección...

- *Adelgazamiento o colapso por trastornos del cartílago o traqueobroncomalacia.

- *Edema de la pared por inflamación, infección y hemorragia.

Aunque en algunos casos de OAC son multifactoriales.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- disnea/ disnea de esfuerzo (suele indicar luz traqueal de menos de 8 mm).
- tos.
- hemoptisis-sibilancias.
- estridor inspiratorio agudo y dificultad respiratoria (sospechar en pacientes riesgo de padecer OAC).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Incluye la neumonía, EPOC, asma y la obstrucción de las vías superiores a nivel o por encima de las cuerdas vocales.

- La mayoría de las etiologías asociadas a OAC se distinguen entre sí por visualización directa en broncoscopia y/o por biopsia de tejido u ocasionalmente por imagen.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- a) Diagnóstico por imagen; (NO retrasar la estabilización de la vía aérea con intubación seguida de inspección directa para obtener imágenes).
- *Rx tórax; desviación traqueal, desplazamiento mediastino
- *TAC transaxial de tórax; conseguir imágenes que incluyen reconstrucciones multiplanares y tridimensionales.
- *Pruebas de función pulmonar, como el bucle de flujo-volumen.

TRATAMIENTO INICIAL

Una vez asegurada la vía aérea y documentado un adecuado intercambio gaseoso, estaría indicado la inspección mediante broncoscopia y ésta debe hacerse inmediatamente (en caso de obstrucción completa de la vía aérea distal a la cánula endotraqueal o de la traqueotomía) o en las primeras 12-24 horas.

2-SINDROME DE VENA CAVA
SUPERIOR RELACIONADO CON
NEOPLASIA

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la vena cava superior (VCS) es el resultado de cualquier afección que provoque la obstrucción del flujo sanguíneo a través de la VCS. La obstrucción maligna puede estar causada por la invasión directa del tumor en la VCS, o por la compresión externa de la VCS por un proceso patológico adyacente que afecte al pulmón dch., los ganglios linfáticos y otras estructuras mediastínicas, provocando el estancamiento del flujo y/o trombosis. En algunos casos, coexisten la compresión externa y la trombosis.

NEOPLASIAS TÍPICAS

- Cáncer de pulmón no microcítico es el más frecuente (50% de todos los casos).
- Linfoma no Hodgkin (LNH) (10-15% de los casos).
(Tanto por compresión externa como por oclusión intravascular).

Por razones poco claras, el linfoma de Hodgkin rara vez es causa de síndrome de VCS, a pesar de su presentación común como linfadenopatía mediastínica.

- Otros tumores: Timoma y otras neoplasias típicas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Edema facial
- Edema de las extremidades superiores
- Dolor torácico
- Síntomas respiratorios
- Manifestaciones neurológicas.

La gravedad de los síntomas y signos de la obstrucción de la VCS dependerá de: evolución temporal de la invasión o compresión de la VCS, de la gravedad del compromiso luminal, del reclutamiento de colaterales venosas. Además puede producirse una trombosis aguda de una obstrucción parcialmente estable previamente, que provoque síntomas bruscos.

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL SINDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR MALIGNO

- 0-Asintomático**. Obstrucción radiográfica de la vena cava sup en ausencia de síntomas. 10%
- 1-Leve**. Edema en cabeza o cuello (distensión vascular), cianosis, plétora. 25%
- 2-Moderado**. Edema en cabeza o cuello con deterioro funcional (disfagia leve, tos, alteración leve o moderada de los movimientos de cabeza, mandíbula o párpados), alteraciones visuales por edema ocular. 50%
- 3-Grave**. Edema cerebral leve o moderado (cefalea, mareo), edema laríngeo leve/moderado o disminución de la reserva cardiaca (síncope tras agacharse). 10%
- 4-Peligro de muerte**. Edema cerebral importante (confusión, obnubilación), edema laríngeo importante (estridor) o compromiso hemodinámico significativo (síncope sin factores precipitantes, hipotensión, insf. renal). 5%
- 5-Fatal**. Muerte. Menos del 1%

DIAGNÓSTICO I

Abordaje con imágenes

- TAC con contraste**; para los pacientes con síntomas moderados/ graves o potencialmente mortales; puede definir el nivel y la extensión de la obstrucción venosa, identificar y cartografiar las vías colaterales y, a menudo, permite identificar la causa subyacente.
- La venografía por RNM**; alternativa para pacientes alérgicos a los materiales yodados o en los que sea imposible un acceso venoso para los estudios con contraste.
- Ecografía doppler venoso o imágenes transversales (cavograma de la vena superior)**; para definir el lugar, la extensión de la estenosis, el trombo asociado, la naturaleza de la obstrucción y la identificación de vías colaterales. Pero no identificará una causa extrínseca a menos que la trombosis sea la única etiología. (Es el estudio ideal para los pacientes con síntomas leves que tienen un dispositivo intravascular permanente)

DIAGNÓSTICO II

Diagnóstico histológico

El diagnóstico histológico sería un prerrequisito para elegir la terapia adecuada. (a menudo con técnicas mínimamente invasivas; citología de esputo, citología de líquido pleural, biopsia guiada por TAC de ganglios linfáticos periféricos).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre el 15% y el 40% de las obstrucciones de la VCS se deben a causas no maligna.

- Las más frecuentes son; **presencia de dispositivos intravasculares permanentes, fibrosis postradiación, mediastinitis fibrosante y en raras ocasiones por agenesia de la VCS.**

TRATAMIENTO I

***En pacientes con síntomas potencialmente mortales**

- 1-Asegurar vía aérea, manteniendo la ventilación y la circulación.
 - 2-Recanalización endovenosa de emergencia (trombolisis mecánica, farmacológica, angioplastia con balón)
 - 3-Colocación de stent en la VCS, según sea necesario, en lugar de la RT.
- .

TRATAMIENTO II

***En pacientes SIN síntomas potencialmente mortales:**

El tratamiento debe individualizarse.

Opciones:

- Colocación de un stent endovenoso.**
- Quimioterapia:** Para aquellos tumores muy sensibles a QT.
- RT:** Para aquellos tumores radiosensibles en pacientes que no han sido radiados previamente.
- **Resección quirúrgica del tumor mediastínico** combinada con la reconstrucción de la VCS, en pacientes seleccionados.

TRATAMIENTO III

Si existe trombo extenso, puede ser necesario reducir la carga del trombo (trombolisis mecánica, fibrinólisis)

Para los pacientes que ***presentan obstrucción de la VCS como consecuencia de un trombo intravascular asociado a un catéter permanente***, puede estar indicada la retirada del catéter junto con anticoagulación sistémica.

Los pacientes con trombos demostrados requieren anticoagulación, aunque existe poco consenso sobre la anticoagulación tras la colocación de un stent en la obstrucción de la VCS en ausencia de trombo.

TRATAMIENTO IV

GLUCOCORTICOIDES

Hay dos situaciones en las que la administración sistémica puede ser útil:

- Para los pacientes que reciben RT de urgencia por obstrucción grave de la VCS no susceptibles de colocación de endoprótesis (sin evidencia demostrada).
- Para revertir el síndrome de VCS sintomático causado por neoplasias malignas que responden a los esteroides, como el linfoma o el timoma.

TRATAMIENTO V

DIURETICOS E HIDRATACIÓN

En general debe evitarse en lo posible la sobre-hidratación del paciente.

Pueden usarse diuréticos, pero no a expensas de una depleción del volumen intravascular.

3-TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DE
LA COMPRESIÓN MEDULAR
NEOPLÁSICA

INTRODUCCIÓN

La compresión epidural neoplásica de la médula espinal (CEC) es una complicación frecuente del cáncer que puede causar dolor y una pérdida potencialmente irreversible de la función neurológica.

EVALUACIÓN INICIAL

El grado de compresión medular influye en la urgencia del tratamiento, la selección de pacientes para la descompresión quirúrgica y la elección de la técnica de radiación, por lo que hay que tener en cuenta:

A-El grado de compromiso neurológico.

B-La características oncológicas del tumor primario(si se conoce).

El tipo de tumor primario subyacente ayuda a predecir su sensibilidad a la terapia sistémica(QT) y/o RT.

C-La estabilidad mecánica de la columna vertebral.

D-La extensión sistémica del cáncer y las comorbilidades del paciente.

A-Grado de compromiso neurológico.

Escala clasificación de la CEC

- Grado 0** - Tumor limitado al hueso.
- Grado 1a** - Tumor con extensión epidural, sin desplazamiento de la epidural.
- Grado 1b** - Tumor con extensión epidural y desplazamiento de la epidural pero sin contacto con la médula espinal.
- Grado 1c** - Tumor con extensión epidural y pilar de la médula espinal, sin desplazamiento.
- Grado 2** - Tumor que desplaza o comprime la médula espinal, sin extensión tumoral circunferencial ni obliteración del espacio del LCR
- Grado 3** - Tumor con extensión epidural circunferencial y/o que causa compresión medular grave con obliteración del espacio del LCR

B) Características oncológicas del tumor primario

TUMORES RADIOSENSIBLES

- Linfoma
- Mieloma
- Cáncer de pulmón microcítico
- Tumores de células germinales
- Cáncer de próstata
- Cáncer de mama

TUMORES RADIORESISTENTES

- Melanoma
- Carcinoma de células renales
- Cáncer de pulmón no microcítico
- Cánceres gastrointestinales
- Sarcoma

C) La estabilidad de la columna vertebral

Classification system for Spine Instability Neoplastic Score (SINS)

Component scores for clinical and radiographic findings	Score
Spine location	
Junctional (occiput-C2, C7-T2, T11-L1, L5-S1)	3
Mobile spine (C3-C6, L2-L4)	2
Semi-rigid (T3-T10)	1
Rigid (S2-S5)	0
Pain relief with recumbence (lying down) or pain with movement/loading of the spine	
Yes	3
No (occasional pain but not mechanical)	1
Pain-free lesion	0
Bone lesion quality	
Lytic	2
Mixed lytic/blastic	1
Blastic	0
Radiographic spinal alignment	
Subluxation/translation present	4
De novo deformity (kyphosis/scoliosis)	2
Normal alignment	0
Vertebral body collapse	
>50% collapse	3
<50% collapse	2
No collapse with >50% body involved	1
None of the above	0
Posterolateral involvement of spinal elements (facet, pedicle, or costovertebral joint fracture or replacement with tumor)	
Bilateral	3
Unilateral	1
None of the above	0
The SINS score is generated by adding all of the scores from the six individual components (minimal score is 0, maximal score is 18)	

Donde se puede determinar según puntuación:

- 0 a 6 Columna estable
- 7 a 12 Indeterminado Posible inestabilidad inminente, justifica consulta quirúrgica
- 13 a 18 Inestabilidad Justifica consulta quirúrgica

D) La extensión sistémica del cancer

En todos los pacientes debe evaluarse el grado de carga tumoral sistémica, las terapias previas y la comorbilidades médicas, normalmente en consulta con oncología médica.

La atención debe centrarse en si un paciente tendrá la oportunidad de recuperarse adecuadamente de la cirugía y/o RT indicadas para continuar con la terapia sistémica.

ATENCIÓN SINTOMÁTICA Y PREVENTIVA

Los objetivos del tratamiento de los pacientes con CEC incluyen:

- preservación o mejora de la función neurológica.
- control del dolor.
- evitación de complicaciones.
- estabilidad mecánica de la columna vertebral.

Todo esto adecuado a la carga de enfermedad del paciente, su esperanza de vida y sus valores y preferencias.

A) Glucocorticoides

Suele considerarse su uso como parte del tratamiento en pacientes con CEC sintomáticos como puente para el tratamiento definitivo y para el alivio del dolor.

Se sugiere usar dosis (en grados 2) , de 10 mg de dexametasona i.v, seguida de 16 mg diarios por v.o.

Los estudios sobre el uso de glucocorticoides se realizaron e pacientes sometidos a RT y no a cirugía.

B) Control del dolor

Con frecuencia estos pacientes presentan dolor, lo que puede limitar la capacidad de realizar un examen neurológico completo.

Con los glucocorticoides el dolor puede mejorar en varias horas, además debe incluirse todo tipo de analgésicos para aliviar el dolor

C) Evitación de complicaciones

- * Profilaxis del tromboembolismo venoso.

- * Retención urinaria y estreñimiento

TÉCNICAS ESPECÍFICAS DISPONIBLES

- La radioterapia.
- La terapia sistémica; para los pacientes con tumores muy quimiosensibles.
- Descompresión quirúrgica y estabilización de la columna

ELECCIÓN Y MODALIDADES DE TRATAMIENTO DEFINITIVO

****Pacientes con inestabilidad de la columna vertebral:***

Suele ser necesaria la estabilización de la columna antes de proceder a la RT.

La estabilización puede lograrse mediante corsé externo, estabilización instrumentada abierta o percutánea o reparación vertebral con cemento percutáneo.

****Tumor radiosensible no tratado previamente, independientemente del grado de CEC.***

En estos casos se sugiere la radioterapia externa convencional , en lugar de cirugía más radiación. Aunque cabría alguna excepción como los tumores sólidos como el cáncer de mama y de próstata con alto grado de CEC en los que sí estaría indicado una cirugía previa de descompresión.

***CEC de bajo grado(grado 1) debido a un tumor radiosensible.**

Sugerimos la RT estereotáctica corporal.

***CEC de alto grado debido a tumor radioresistente.**

En la mayoría de los pacientes se requieren descompresión quirúrgica y estabilización antes de la RT.

***CEC de alto grado(grado 2 o 3) debido a un tumor relativamente radiosensible.**

Sugerimos descompresión quirúrgica y estabilización seguida de RT en lugar de radiación sola.

****Pacientes con tumor primario desconocido o sincrónico***

Debería obtenerse una muestra del tumor antes de iniciar el tratamiento del CEC(éste se podría obtener del tumor medular o del sitio más accesible en casos de enfermedad diseminada; derrame pleural...).

****Pacientes con afectación multinivel***

Los tumores espinales sintomáticos tiene prioridad en el tratamiento y todos los niveles medulares afectados suelen requerir RT, a excepción de los tumores que responden bien a la terapia sistémica(QT).

****Pacientes con radiación previa en el campo***

Los pacientes con recurrencia o progresión tumoral en áreas ya irradiadas, generalmente requieren RT, independientemente del tipo histológico del tumor, proporcionando un buen control del dolor.

Cuando no se opta por la cirugía debido a factores como enfermedad sistémica extensa y/o una supervivencia esperada muy corta, el tratamiento paliativo de los síntomas se puede lograr con glucocorticoides y un ciclo corto de RT.

4-SÍNDROME DE LISIS TUMORAL: PATOGENIA,
MANIFESTACIONES CLÍNICAS, DEFINICIÓN,
ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO Y
TRATAMIENTO.

INTRODUCCIÓN

- *El síndrome de lisis tumoral (SLT) es una urgencia oncológica provocada por la lisis masiva de células tumorales con liberación de grandes cantidades de potasio, fosfato, (hipocalcemia secundaria) y ácidos nucleicos a la circulación sistémica.
- *A pesar de las medidas preventivas apropiadas, aproximadamente del 3 al 5% de los pacientes desarrollan evidencia clínica y/o de laboratorio de SLT.

El SLT se produce con mayor frecuencia tras el inicio de la terapia citotóxica en pacientes con; linfomas de alto grado (especialmente el subtipo Burkitt) y la leucemia linfoblástica aguda.

Sin embargo, el SLT puede ocurrir espontáneamente con con otros tipos de tumores que tienen una alta tasa proliferativa, una gran carga tumoral o una alta sensibilidad a la terapia citotóxica, al usar la terapia con anticuerpos citolíticos, la RT o con la terapia con glucocorticoides por sí sola.

Las neoplasias más implicadas en el riesgo de SLT son las hematológicas (LNH clínicamente agresivos y leucemia linfoblástica aguda, la leucemia linfocítica crónica), tumores sólidos como; ca.mama, carcinoma de cls pequeñas, neuroblastoma, tumores de cls. Germinales, meduloblastoma, sarcoma, ca. ovario, carcinoma cls.escamosas de vulva, ca. colorrectal, ca.hepatocelular, sarcoma cls renales, ca. de prótata y tumores de tejidos blandos (tratados con pazopanib), ca. medular de tiroides (tratado con selpercatinib).

Siguiendo las recomendaciones del panel de expertos ,en categorías de alto riesgo, deben recibir como tratamiento preventivo del SLT:

- Hidratación agresiva
- Rasburicasa(en lugar de alopurinol)

DIAGNÓSTICO SLT:

a) Criterios de laboratorio.

Ver en siguiente diapositiva los criterios Cairo- Bishop

Cairo-Bishop definition of laboratory tumor lysis syndrome

Element	Value	Change from baseline
Uric acid	≥ 476 micromol/L (8 mg/dL)	25% increase
Potassium	≥ 6.0 mmol/L (or 6 mEq/L)	25% increase
Phosphorus	≥ 2.1 mmol/L (6.5 mg/dL) for children or ≥ 1.45 mmol/L (4.5 mg/dL) for adults	25% increase
Calcium	≤ 1.75 mmol/L (7 mg/dL)	25% decrease

NOTE: Two or more laboratory changes within three days before or seven days after cytotoxic therapy.

Escala de gravedad del SLT:

Cairo-Bishop clinical tumor lysis syndrome definition* and grading

Complication	Grade					
	0	1	2	3	4	5
Creatinine ^{¶ Δ}	≤1.5 × ULN	1.5 × ULN	>1.5-3.0 × ULN	>3.0-6.0 × ULN	>6.0 × ULN	Death
Cardiac arrhythmia [¶]	None	Intervention not indicated	Nonurgent medical intervention indicated	Symptomatic and incompletely controlled medically or controlled with device (eg, defibrillator)	Life-threatening (eg, arrhythmia associated with HF, hypotension, syncope, shock)	Death
Seizure [¶]	None	-	One brief, generalized seizure; seizure(s) well controlled by antiseizure medications or infrequent focal motor seizures not interfering with ADL	Seizure in which consciousness is altered; poorly controlled seizure disorder; with breakthrough generalized seizures despite medical intervention	Seizure of any kind which are prolonged, repetitive or difficult to control (eg, status epilepticus, intractable epilepsy)	Death

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE DESARROLLAR SLT

Para la estratificación del riesgo se utiliza; el tipo de neoplasia, la carga de enfermedad, el tratamiento, la respuesta esperada al tratamiento y la función renal.

Así se clasifican en:

- bajo riesgo (menos del 1% de SLT) (se recomienda solo monitorización e hidratación).
- riesgo intermedio (entre el 1-5% de SLT) (se recomienda monitorización, hidratación y alopurinol profiláctico).
- alto riesgo (más del 5% de SLT). (se recomienda monitorización, hidratación, rasburicasa profiláctica).

TRATAMIENTO I

Los pacientes que desarrollen SLT durante el tratamiento deben recibir cuidados de apoyo intensivos con monitorización continua de la diuresis, monitorización cardiaca , medición de electrolitos, de la creatinina y ácido úrico cada cuatro a seis horas.

TRATAMIENTO II

- A) Tratamiento de anomalías electrolíticas específicas y /o lesión renal.
- B) Uso de agentes hipouricemiantes.
- C) Uso adecuado de terapia de reemplazo renal.

A)ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

- * **La hiperpotasemia** es el componente más peligroso del SLT por poder producir muerte súbita debido a arritmias cardiacas.
- Limitar la ingesta de potasio y fosfato durante el periodo de riesgo de SLT.
- Monitorización cardiaca continúa.
- Administración de agentes orales reductores del potasio(patiromer o ciclosilicato de sodio) en pacientes con SLT y lesión renal aguda.
- Puede utilizarse glucosa+insulina o beta-agonistas(salbutamol i.v o nebulizado) como tratamientos temporales.
- Gluconato cálcico para reducir el riesgo de arritmias cardiacas.
- Si es necesario; la hemodiálisis y la hemofiltración para eliminar eficazmente el potasio.

***La hipocalcemia sintomática** debe tratarse con calcio a las dosis más bajas posibles para aliviar los síntomas.

- Para evitar la precipitación de calcio-fosfato, la mayoría de los pacientes sintomáticos con hipocalcemia aguda e hiperfosfatemia debida al SLT (especialmente si el producto calcio-fosfato es mayor a 60 mg/dl), **NO** deben ser tratados con calcio hasta que se corrija la hiperfosfatemia.

***La hiperfosfatemia** se debe tratar con hidratación agresiva y terapia con aglutinantes de fosfato.

B) AGENTES HIPOURICEMIANTES

- **Rasburicasa i.v**(en dosis única a 0.15 mg/Kg) cuándo no se administro previamente.

Éste se prefiere al alopurinol si los niveles de ácido úrico pretratamiento son superiores a 8 mg/dl. Siempre vigilando estrechamente los niveles de ácido úrico, pudiendo administrar dosis adicionales cuándo reaparezca la hiperuricemia.

.

C) TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO

La necesidad de diálisis durante el tratamiento de inducción de neoplasias hematológicas de alto riesgo ha disminuido sustancialmente desde la introducción de la rasburicase (durante el tratamiento preventivo).

Indicaciones; Oliguria grave o anuria, sobrecarga de líquidos persistente, hiperpotasemia persistente, hipocalcemia sintomática inducida por hiperfosfatemia y un producto calcio-fosforo mayor o igual a 70 mg/dl.

5-ENFERMEDAD PERICÁRDICA
ASOCIADA A NEOPLASIA MALIGNA

INTRODUCCIÓN

- La afectación maligna del pericardio se observa en el 1-20% de las autopsias de pacientes con cáncer.
- Los tumores primarios más frecuente que afecta al pericardio son el de pulmón, los tumores de mama, esófago, el melanoma, el linfoma y la leucemia.
- El derrame pericárdico sintomático puede ser la primera manifestación clínica de la neoplasia.
- Los derrames pericárdicos en pacientes con cáncer también pueden estar desencadenados por un mecanismo distinto del propio cáncer, como la quimioterapia, la RT, por enfermedad infecciosa o pericarditis idiopática.

SÍNDROMES CLÍNICOS

La afectación maligna del pericardio puede manifestarse como:

- A) Pericarditis
- B) Derrame pericárdico
- C) Taponamiento cardiaco
- D) Pericarditis constrictiva (constricción pericárdica).

A) Pericarditis aguda

Para el diagnóstico debe estar presente dos de estas cuatro características:

- * Dolor torácico pleurítico

- * Roce pericárdico

- * Elevación del segmento ST en forma de silla de montar o cóncava

- * Derrame pericárdico

B) Derrame pericárdico con o sin taponamiento cardiaco

Las manifestaciones clínicas del taponamiento cardiaco suelen depender de si el inicio de la acumulación de líquido es agudo o subagudo; en el contexto de una neoplasia maligna el taponamiento suele ser subagudo.

- Síntomas taponamiento cardiaco agudo: dolor torácico y disnea.
- Síntomas taponamiento cardiaco subagudo: asintomáticos, disnea, molestias torácicas o fatigabilidad fácil.

c) Pericarditis constrictiva

Es el resultado de la cicatrización y fibrosis del pericardio visceral y/o parietal, que restringe progresivamente el llenado diastólico de los ventrículos.

Síntomas: relacionados con la sobrecarga de líquidos y/o síntomas de disminución del gasto cardiaco en respuesta al ejercicio (fatigabilidad y disnea de esfuerzo).

ABORDAJE DEL PACIENTE

- 1-El estudio inicial incluirá: EKG, RX tórax, ecocardiografía y/o TAC/RNM de tórax.
- 2-Si se demuestra que hay derrame pericárdico, el siguiente paso es determinar si hay signos o síntomas sospechosos de taponamiento cardiaco, lo que implicaría realizar un drenaje pericárdico urgente.
- 3-Si se demuestra derrame pericárdico SIN evidencia de taponamiento cardiaco, aún puede ser necesario la toma de muestras de líquido pericárdico o una biopsia pericárdica(especialmente si no ha habido diagnóstico preexistente de neoplasia).
- 4-Si hay signos o síntomas de pericarditis constrictiva en lugar de derrame pericárdico, puede ser necesario realizar una RNM cardiaca o un cateterismo cardiaco.

TRATAMIENTO I

Los objetivos van dirigidos a mejorar los síntomas y revertir/prevenir el compromiso hemodinámico.

Hay que tener también en cuenta que muchos de estos pacientes se beneficiarán de un tratamiento paliativo.

TRATAMIENTO II

- ***Pericarditis dolorosa:** La mayoría de los estudios recomiendan el uso combinado de colchicina + AINES.
- ***Taponamiento pericárdico agudo:** *Pericardiocentesis percutánea con guía ecocardiográfica*(en casos de compromiso hemodinámico).
- ***Pericarditis constrictiva:** Algunos pacientes pueden requerir la extirpación quirúrgica del pericardio(pericardiectomía) como única opción de tratamiento en los casos de la pericarditis constrictiva. El uso de diurético sólo son tratamientos temporales antes de la cirugía.

6-HIPERCALCEMIA SECUNDARIA A
NEOPLASIA MALIGNAS;
MECANISMOS.

INTRODUCCIÓN

La hipercalcemia es relativamente frecuente en pacientes con cáncer, y se produce en aproximadamente el 20-30% de los casos (suele ser indicador de mal pronóstico).

Se da tanto con tumores sólidos como en neoplasias hematológicas.

Los cánceres más frecuentes asociados a hipercalcemia son; el ca. de mama, el renal, el de pulmón, el de cls. escamosas y el mieloma múltiple.

MECANISMOS DE LA HIPERCALCEMIA

1-Secreción tumoral de proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP).

2-Metástasis osteolíticas con liberación de citoquinas(incluidos factores activadores de osteoclastos).

3-Producción tumoral de 1,25-dihidroxitamina D(calcitriol).

El aumento de la absorción intestinal de calcio inducido por concentraciones séricas elevada de calcitriol es el principal mecanismo, aunque un aumento de la reabsorción ósea inducido por el calcitriol puede contribuir a ello.

FIN