

MANUAL PARA EL TRATAMIENTO
DE LAS URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Coordinador:

Dra. Arrate Plazaola.
Sº de Oncología Médica. I. Oncológico.

Becario:

Dr. José María Urraca de la Serna.
Oncólogo Radioterápico.

Colaboradores:

Dra. Arantza Aguillo García.
Sº de Urgencias. H. Donostia.

Dr. Jose Antonio Arresti Sánchez.
Sº de Oncología Radioterápica. Sº de Urgencias
I. Oncológico.

Dra. Mª Jose Blanco Balerdi.
Unidad de Psicología Oncológica. Asociación Española
Contra el Cáncer

Dra. Mari Carmen Barrera Portillo.
Sº de Radiología. R.M. Osatek.

Dr. José Antonio Carrera Macazaga.
Sº de Hospitalización a Domicilio. H. Donostia.

Dr. Juan Pablo Ciria Santos.
Sº de Oncología Radioterápica. H. Donostia.

Dra. Cristina Churruca Galaz.
Sº de Oncología Médica. H. Donostia.

Dra. Elena García Retegui.
Sº de Anestesiología- Reanimación y Terapia del dolor.
H. Donostia.

Dr. Miguel Angel Goenaga Sánchez.
Sº de Hospitalización a Domicilio. H. Donostia.

Dra. Irema Hernández Morillo.

Unidad de Psicología Oncológica. Asociación Española
Contra el Cáncer.

Dr. Jon Iza Beldarrain.

Sº de Traumatología. H. Donostia.

Dr. Lorenzo Ponz González.

Sº de Anestesiología- Reanimación y Terapia del dolor.
I. Oncológico.

Dr. Guillermo Rejas Aísa.

Sº de Neurocirugía. H. Donostia.

Dr. Jesús Rosa Nieto.

Sº de Oncología Radioterápica. I. Oncológico.

Dr. Francisco Rodríguez Arrondo.

Unidad de Enfermedades Infecciosas. H. Donostia.

Dr. Juan José Satrústegi Galdona.

Sº de Oncología Médica. I. Oncológico.

Dra. María José Tamés Alonso.

Sº de Farmacia. I. Oncológico.

Dr. Ignacio Ventura Huarte.

Sº de Urgencias. H. Donostia.

ÍNDICE

	Página
<u>COMPRESIÓN MEDULAR</u>	7
Diagnóstico	7
Tratamiento	9
Tratamiento esteroideo	9
Tratamiento radioterápico	9
Tratamiento quirúrgico	10
Recomendaciones	11
Dolor de espalda en el paciente con cáncer	12
Algoritmo terapéutico en la compresión medular ..	13
<u>DOLOR EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO</u>	14
Síndromes dolorosos	15
Principios básicos de la utilización de analgésicos en el dolor oncológico	16
Algoritmo para el tratamiento del dolor oncológico ..	19
Vías de administración alternativas de mórficos ..	20
Efectos secundarios de los mórficos	20
Tratamiento coadyuvante	21
Técnicas y vías especiales	22
Manejo de urgencia del dolor en el paciente oncológico	22
<u>FIEBRE Y NEUTROPENIA</u>	23
Etiología	23
Diagnóstico	24
Actitud diagnóstica	24

Tratamiento25
Profilaxis antibiótica25
Tratamiento antibiótico empírico25
Vancomicina en el tratamiento empírico26
Novedades en el tratamiento de la neutropenia febril27
Tratamiento antifúngico27
Tratamiento con factores estimulantes de colonias.28
Recomendaciones28
Anexo I: Esquemas terapéuticos recomendados y dosificación30
Anexo II: Propuesta de esquema terapéutico hospitalario con alta precoz y control por servicio de atención domiciliaria32
Anexo III: Tratamiento del paciente con neutropenia y fiebre33
<u>SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR</u>34
Diagnóstico34
Diagnóstico radiológico35
Diagnóstico etiológico36
Tratamiento36
Actitud urgente36
Algoritmo de actuación urgente37
Tratamiento de soporte37
Tratamiento etiológico38
Recomendaciones38
Anexo I: Algoritmo terapéutico39

COMPRESIÓN MEDULAR

El término compresión medular agrupa a las lesiones compresivas que afectan tanto a la médula espinal como a las raíces y plexos nerviosos.

La clave en el devenir de este proceso reside en el estado neurológico del paciente al detectarse y la rapidez de instauración del tratamiento.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de la compresión medular se basa en el diagnóstico clínico de presunción y la posterior confirmación por pruebas de imagen.

La presentación clínica habitual es:

- I. El síntoma más temprano y frecuente es el dolor de espalda. A semeja a la patología discal degenerativa pero típicamente empeora por la noche cuando el paciente se encuentra recostado en la cama y mejora al incorporarse.
- II. En segundo lugar aparece la sintomatología motora representada, en la mayoría de los casos, por debilidad de extremidades inferiores.
- III. La clínica sensitiva es mucho menos frecuente como presentación inicial. Se manifiesta por parestesias y/o pérdida de sensibilidad.
- IV. También se presentan alteraciones del sistema nervioso autónomo como la pérdida del control de los esfínteres y la impotencia.
- V. Otras manifestaciones menos comunes son el síndrome de Horner por afectación cervical paraespinal y la ataxia por compresión de haces espinotalámicos.
- VI. Finalmente, haremos referencia a algunos cuadros específicos para algunos niveles de compresión:
 - *Metástasis cervical alta*: Dolor muy importante cervical posterior y suboccipital. Puede desencadenar tetraplejía.
 - *Metástasis torácica*: Sintomatología típica con irradiación bilateral.
 - *Metástasis lumbares*: Se presentan dos cuadros distintos.

	Lesión de cono medular	Lesión de cauda equina
Inicio	Agudo y bilateral	Gradual y unilateral
Dolor	Poco frecuente, bilateral y simétrico en muslos y periné.	Muy frecuente, severo y radicular afectando a periné, muslo, pierna, etc.
Sintomatología Motora	Simétrica y poco marcada. Puede haber fasciculaciones.	Asimétrica y marcada. Puede haber atrofia.
Sintomatología Sensitiva	Bilateral y simétrica en silla de montar. Disociación sensitiva.	En silla de montar, unilateral y asimétrica. .
Sintomatología Autónoma	Marcada y de aparición temprana.	Tardía
Reflejos Osteotendinosos	Aquileo ausente y rotuliano conservado.	Aquileo y rotuliano pueden estar ausentes.

Para la confirmación diagnóstica las pruebas de mayor utilidad son:

- I. Radiografía simple: Revela en un 80-85% de los pacientes adultos con compresión medular alteraciones del tipo de:
 - Erosión o pérdida de pedículos.
 - Lesiones líticas o blásticas.
 - Colapso vertebral.
 - Masas paraespinales.
 - 15-25% de los casos no presentan alteraciones.
- II. Gammagrafía ósea: Es más sensible que la radiografía simple para la detección de metástasis pero menos específica.
- III. Mielografía: Hasta hace poco era considerada la técnica de elección. Supone la realización de una técnica invasiva, se asocia a incomodidad y a complicaciones potenciales por la punción.
- IV. Resonancia magnética (RM): Hoy en día es la técnica estándar en las situaciones de urgencia con clínica de compresión medular por:
 - Técnica no invasiva.
 - Buena visualización de los discos y las vértebras.
 - Identificación de lesiones medulares previas a destrucción cortical.

- Posibilidad de evaluar toda la columna vertebral por su gran capacidad multiplanar y amplio campo de visualización.
- Detección de masas paravertebrales.
- Buena evaluación del estado de la médula espinal.

La sensibilidad que alcanza es del 93% y la especificidad del 97%. La exactitud diagnóstica está estimada en un 95%.

Finalmente, precisaremos confirmación histológica por medios invasivos en aquellos casos sin antecedentes oncológicos o sin asociación temporal evidente.

TRATAMIENTO:

Tratamiento Esteroideo:

Es la primera medida terapéutica por su acción oncolítica, antiedema y antiinflamatoria.

La droga de elección es la dexametasona. No se han esclarecido las dosis adecuadas pero la mayoría de los autores recomiendan dosis altas (100 mg. en bolus y 16-32 mg. diarios fraccionados) cuando existe un rápido deterioro neurológico, moderadas dosis (10 mg. en bolus y 16-32 mg. diarios fraccionados) cuando no se produce esta circunstancia y no habrá indicación cuando no existan síntomas neurológicos.

La asociación de radioterapia y corticoides se ha mostrado más eficaz que el tratamiento con radioterapia sola.

Debe ser retirado escalonadamente en cuanto las circunstancias clínicas lo permitan.

Tratamiento Radioterápico:

Tiene una eficacia probada y conocida pero también limitada. La tasa de complicaciones es muy baja. Produce excelentes resultados en linfomas y mielomas, buenos en tumores de próstata y mama y malos en los de pulmón. Se consideran radiorresistentes tumores tipo sarcoma osteogénico o tumor óseo de células gigantes.

Su eficacia es muy elevada en pacientes que conservan la capacidad para la deambulación al iniciar el tratamiento pero decrece de forma muy importante cuando no es así y se hace casi nula en pacientes pléjicos.

La respuesta del dolor se alcanza en cerca del 85% de los casos.

La restitución de la función neurológica es muy variable y puede retrasarse tras el tratamiento. El dolor mejora en 3-10 días.

Las situaciones en que no está indicada se superponen con las indicaciones de cirugía que se resumen en el siguiente apartado.

Tratamiento Quirúrgico:

En la actualidad los criterios de cuándo operar y qué tipo de intervención quirúrgica realizar están asentados, aunque carecemos de estudios controlados que confirmen su eficacia de manera definitiva.

Habitualmente, tras la cirugía se procede a la administración de tratamiento radioterápico de la zona lesionada. Es preferible este orden para evitar las complicaciones quirúrgicas secundarias a la radioterapia previa.

Las indicaciones para la cirugía son:

- Inestabilidad de columna.
- Compresión ósea de la médula espinal.
- Deterioro neurológico durante la radioterapia.
- Compresión en un área medular previamente tratada con radioterapia.
- Tumores radiorresistentes.
- Compresión medular en un paciente sin historia previa de cáncer o con episodio muy lejano que precise diagnóstico histológico.

La eficacia de la cirugía es mayor en los déficits radicales (82%) que en los déficits medulares (61%). Sólo un 37,5% de los déficits esfinterianos mejoran tras la cirugía.

En pacientes sin clínica neurológica, encontramos mejoría en el 91% y no presenta ninguno empeoramiento, mientras, de los pacientes que se presentan con plejía y déficit esfinteriano, sólo mejora el 22,5% y empeora un porcentaje similar quedando el resto estables. En las situaciones intermedias se presentan resultados también intermedios.

Respecto al dolor, encontramos porcentajes de mejoría en torno al 80%.

La morbilidad varía entre un 10-15% y la mortalidad entre un 7-10%.

RECOMENDACIONES:

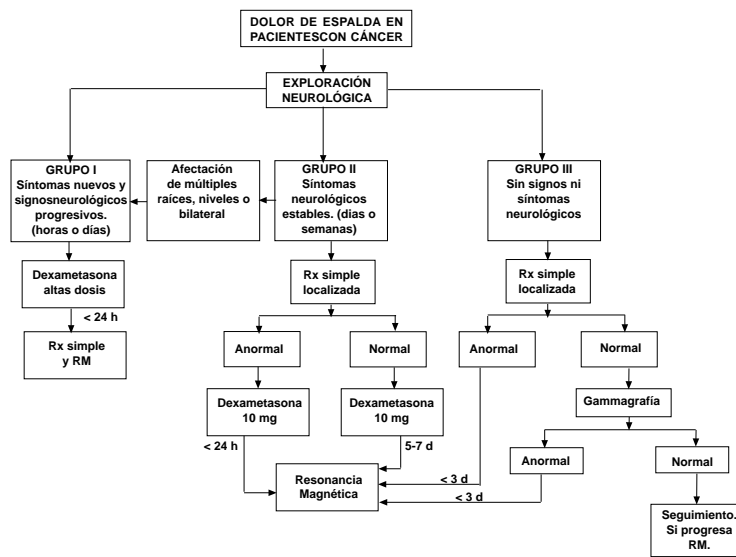
1. Sospechar compresión medular en cualquier paciente oncológico que presente dolor de espalda y no retrasar su estudio y tratamiento.
2. La compresión medular es siempre una urgencia y el paciente debe ser remitido preferente al centro hospitalario de referencia. Si presenta clínica neurológica remitir urgentemente
3. La prueba diagnóstica de elección es la RM por su elevada sensibilidad, especificidad, sencillez y comodidad.
4. El diagnóstico etiológico sólo será preciso en caso de no haber antecedente de neoplasia o si resulta dudoso atribuir a esta la complicación actual.
5. La evaluación terapéutica ha de ser multidisciplinar.
6. La primera medida terapéutica será el uso de corticoides:
 - a. El corticoide utilizado será la dexametasona.
 - b. Se utilizarán altas dosis "en bolo" (100 mg) si existe clínica rápidamente progresiva, dosis bajas (10 mg) si la clínica es estable o progresa lentamente y no administraremos corticoide si no presenta clínica neurológica.
 - c. Tras esta dosis inicial se mantendrán dosis diarias entre 16 y 32 mg de dexametasona por vía oral o parenteral.
 - d. La retirada del corticoide se realizará paulatinamente, una vez se haya efectuado el tratamiento definitivo y adaptándose a la clínica.
8. La radioterapia es el tratamiento de elección en tumores radiosensibles sin inestabilidad de columna o en aquellos en que esté contraindicado el tratamiento quirúrgico.
9. La cirugía estará indicada en casos de columna inestable, compresión por fragmento óseo, contraindicaciones a radioterapia (radiatorresistencia, radioterapia previa, etc.), falta de diagnóstico etiológico o progresión clínica durante la radioterapia.

10. Debemos garantizar la accesibilidad a los tratamientos dentro de las primeras 12 a 24 horas después de la presentación de la clínica si ésta es de progresión rápida.

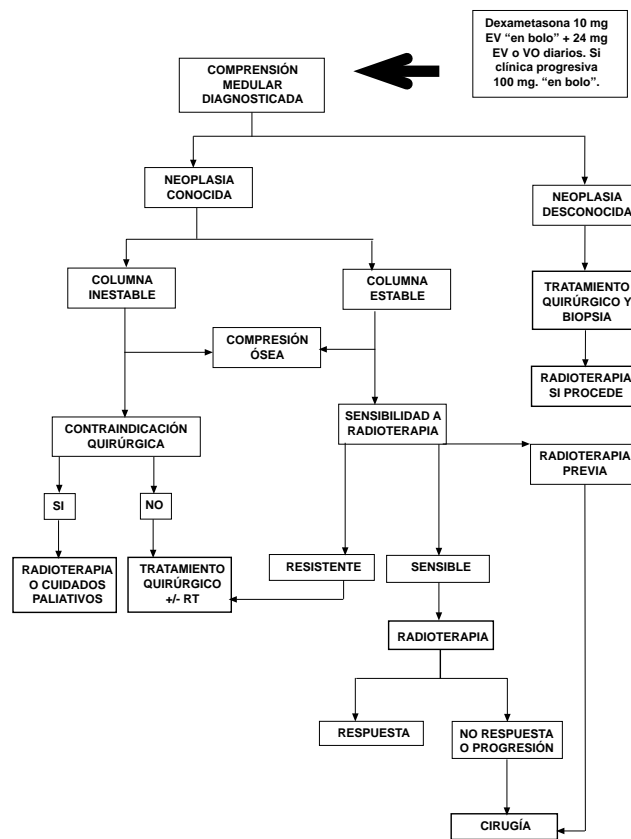
DOLOR DE ESPALDA EN PACIENTES CON CÁNCER:

Se diferencian tres grupos según el riesgo de metástasis de columna y de compresión medular:

- Grupo I (Pacientes con síntomas nuevos o signos progresivos de compromiso neurológico).
- Grupo II (Pacientes con síntomas neurológicos estables).
- Grupo III (Pacientes sin síntomas o signos neurológicos y con dolor).



ALGORITMO TERAPÉUTICO EN LA COMPRESIÓN MEDULAR:



DOLOR EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

El dolor está presente en al menos el 75% de los pacientes con procesos oncológicos avanzados y se manifiesta en algún momento de la enfermedad en el 85% de los procesos oncológicos. Casi en un 80% de los casos la causa fundamental del dolor es el crecimiento tumoral siendo el hueso la localización más frecuente. En el 80% de los casos coexisten dos o más causas de dolor.

Es posible controlar entre el 85 y 90% de los procesos dolorosos con el uso del tratamiento farmacológico habitual.

Se pueden distinguir cuatro tipos de dolor oncológico:

1. *Dolor Somático*: Se produce por activación de nociceptores somáticos superficiales o profundos. Es el tipo más frecuente en los pacientes con cáncer. Es un dolor bien localizado, constante y punzante u opresivo.
2. *Dolor Visceral*: Se produce por activación de nociceptores viscerales. Es un dolor mal localizado, constante y sordo. A menudo referido a zonas alejadas de la lesión. Muchas veces se acompaña de náuseas y vómitos.
3. *Dolor Neuropático*: Se produce por lesión directa a nivel del sistema nervioso. Es un dolor severo, urente y/o paroxístico. Puede acompañarse de déficits sensitivos, motores y autónomos.
4. *Dolor Simpático*: Puede asociarse a cualquiera de los tres tipos de dolor. Es un dolor severo, constante y quemante. Se acompaña de disestesia, alodinia, hiperpatía y cambios sudomotores, vasomotores y tróficos.

El dolor por cáncer a menudo es experimentado como varios tipos diferentes de dolor.

El dolor asociado al cáncer puede deberse a múltiples causas, que podemos agrupar de la siguiente manera:

SÍNDROMES DOLOROSOS

A. Por efecto directo del tumor

- Metástasis óseas
 - Síndrome por invasión de la base del cráneo
 - Síndrome vertebral
 - Dolor óseo generalizado
- Infiltración o compresión del tejido nervioso
 - Radiculopatías
 - Polineuropatías
 - Plexopatías
 - Compresión medular espinal
 - Metástasis leptomeníngicas
 - Cefaleas por metástasis cerebrales o tumor primario
- Dolor muscular
- Dolor visceral abdominal

B. Asociados al tratamiento antineoplásico

- Postcirugía
 - Dolor post-toracotomía
 - Dolor post-mastectomía
 - Dolor post-disección cervical radical
 - Dolor post-nefrectomía
 - Muñón y miembro fantasma doloroso
- Relacionado con la quimioterapia
 - Polineuropatía dolorosa
 - Necrosis ósea aséptica
 - Pseudorreumatismo
 - Mucositis dolorosa
- Secundario a radioterapia
 - Agudo: mucositis, proctitis, cistitis, etc.
 - Fibrosis (plexos braquial y lumbosacro)
 - Mielopatía rádica
 - Osteorradionecrosis

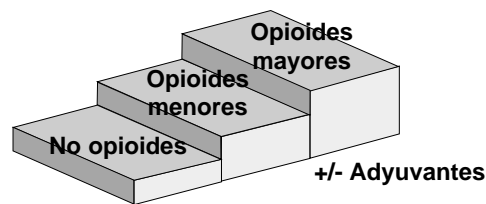
C. Sin relación con el tumor ni su tratamiento o indirectamente relacionados

- Neuralgia post-herpética
- Osteoporosis
- Osteopatía hipertrófica
- Poliomiositis paraneoplásica, etc.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA UTILIZACIÓN DE ANALGÉSICOS EN EL DOLOR ONCOLÓGICO:

1. Utilizar los analgésicos de forma regular y no "a demanda".
2. Deben utilizarse las dosis correctas individualizadas.
3. Deben ser prescritos a intervalos fijos, según la duración de acción.
4. La vía oral se considera de elección. Las vías parenterales no representan ninguna ventaja salvo en casos seleccionados.
5. Sigue siendo válida la escalera terapéutica propuesta por la OMS, en la que intervienen 4 grupos de medicamentos: analgésicos no opioides, opioides menores, opioides mayores y adyuvantes.

Estrategia terapéutica de la OMS



6. Lo que determina el paso de un escalón a otro es la ineficacia del escalón anterior para controlar el dolor a dosis máximas.
7. La pauta posológica depende de la farmacocinética y farmacodinámica del medicamento elegido (ver tablas I, II y III).

Tabla I. Analgésicos del primer escalón

Medicamento	Dosis	Dosis max/día
Ac. acetil salicílico	500-1000 mg c/4-6 h	4000-6000 mg
Paracetamol	500-1000 mg c/4-6 h	4000-6000 mg
Naproxeno	500 mg c/8-12 h	1500 mg
Metamizol (Dipirona)	575-2000 mg c/6-8h	8000 mg
Diclofenaco	50 mg c/8h	150 mg

Tabla II. Analgésicos del 2º escalón

Medicamento	Dosis	Dosis max/día
Codeína	30-60 mg c/4-6 h	360 mg
Dihidrocodeína	60-180 mg c/12 h	360 mg
Tramadol gotas	50-100 mg /6-8 h	400 mg
Codeína + paracetamol	1-2 comp /4-6h	8 comp

Tabla III. Analgésicos del 3º escalón

Medicamento	Presentaciones	Dosis	Dosis max/día
Morfina	Liberación inmediata (Comprimidos de 10 y 20 mg.)	A partir de 10 mg/4h (a)	No hay
	Liberación sostenida (comp. o caps. de 10, 30, 60, 100 y 200 mg.) (b)	A partir de 30 mg/12h (c)	
	Liberación controlada en 24h (comp. de 30, 60, 120 y 200 mg.) (b)	A partir de 60 mg/24h	
Metadona	Comprimidos 5 mg	A partir de 5 mg/8-12h (d)	No hay

(a) En pacientes debilitados puede iniciarse con 5 mg/4h.

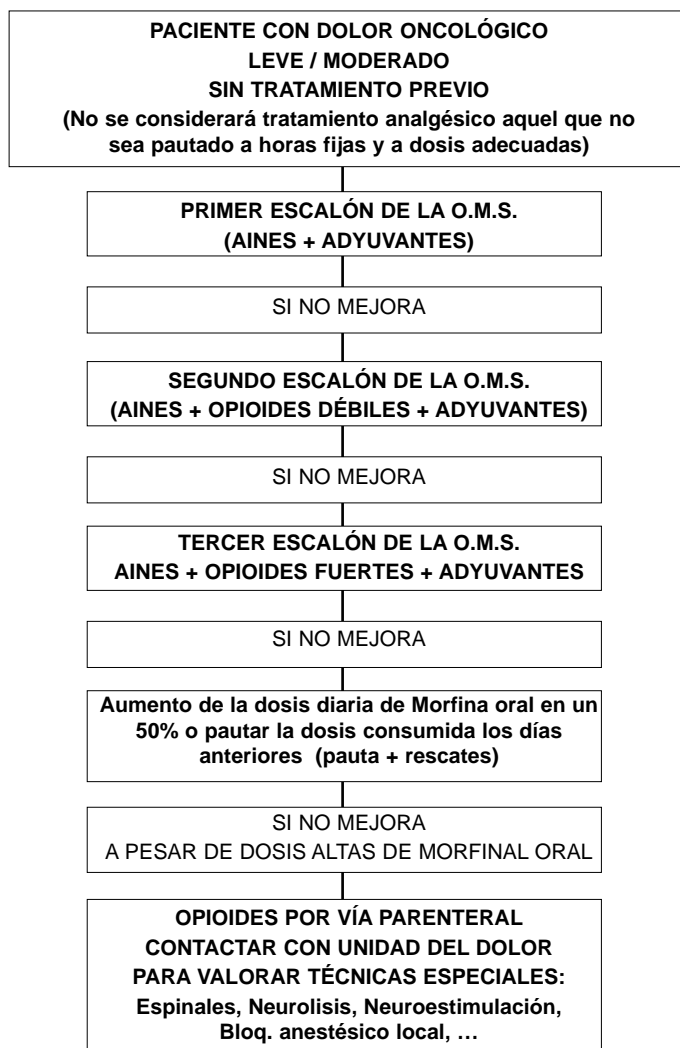
(b) No se pueden triturar ni fraccionar.

(c) En pacientes debilitados o cuando se ha saltado el 2º escalón puede iniciarse con dosis menores (p.e. 10 mg/12h).

(d) Su interés es limitado. En la práctica queda reducido a pacientes con intolerancia a la morfina o los que requieren rotación de opioides.

8. La utilización simultánea de 2 medicamentos del mismo escalón no reporta ningún beneficio y se debe evitar con las siguientes excepciones:
 - Codeína como rescate en tratamientos con dihidrocodeína de acción sostenida.
 - Morfina de liberación inmediata como rescate en tratamientos con parches de fentanilo transdérmico.Tampoco se deben combinar fármacos del 2º y 3º escalón. Añadir analgésicos no opioides ya que actúan por mecanismos distintos.
9. En todos los pacientes se deben prescribir dosis de rescate:
 - Se utilizará el mismo medicamento en una forma de liberación rápida.
 - La dosis de rescate será un 10-15% de la dosis diaria pauta y puede repetirse cada hora.
 - La utilización de más de tres dosis de rescate en 24 horas indica la necesidad de reevaluar la dosis pauta.
 - En pacientes con dolor incidental la dosis de rescate se administra previamente al desencadenante si no puede evitarse este.
10. Se evitará la polifarmacia, ya que la incidencia de efectos secundarios aumenta exponencialmente al aumentar el número de medicamentos.
11. Al iniciar un tratamiento, se empezará con el escalón 1 ó 2 para dolores leves o moderados y con el escalón 3 para dolores severos.
12. Para iniciar un tratamiento o titular dosis se preferirá el uso de formas de liberación rápida. Una vez establecida la dosis, se puede administrar la misma dosis en 24 horas en formas de liberación sostenida.
13. La utilización de vías alternativas a la oral se hace necesaria cuando:
 - No es posible utilizar la vía oral (náuseas y vómitos, disfagia o coma).
 - Se consigue un mal control por vía oral.

ALGORITMO PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR ONCOLÓGICO



VÍAS DE ADMINISTRACIÓN ALTERNATIVAS DE MÓRFICOS:

Las vías alternativas a la oral más comúnmente usadas son:

- **Transdérmica:** Útil para fármacos lipofílicos como el fentanilo. Es una cómoda alternativa por su fácil aplicación, efectividad y reducidos efectos secundarios. No es una vía de rápida absorción ni acción.
- **Rectal:** Es otra alternativa para tratamiento del dolor no agudo.
- **Parenteral:** Es la alternativa más habitual en situaciones agudas. Diferenciaremos tres modalidades con sus peculiaridades.
 - **Intramuscular:** No se recomienda por dolorosa. Se utiliza ocasionalmente cuando se pretende una acción muy sostenida en el tiempo y no se puede usar la vía oral. Contraindicada en pacientes con coagulopatías.
 - **Subcutánea:** El efecto analgésico comienza a los 10-15 minutos de su administración y dura 3-4 horas. Útil en tratamientos a largo plazo frente a la vía endovenosa que requiere mayor frecuencia de administración. Equivalencia 2:1 con la vía oral.
 - **Intravenosa:** El efecto comienza en 5 minutos y dura 2-3 horas. Su mayor utilidad es para las urgencias. Equivalencia 3:1 con la vía oral. Se prefiere esta vía sobre la subcutánea en pacientes con edemas, mala perfusión periférica, trastornos circulatorios e intolerancia local al acceso subcutáneo.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS MÓRFICOS:

1. El estreñimiento es el efecto adverso más común. Hay que tratarlo profilácticamente con laxantes. Se recomiendan los de tipo osmótico.
2. Los vómitos hay que tratarlos, si se sospecha origen central, con haloperidol o bien metoclopramida, si se sospecha gastroparesia.
3. La sedación es también común en los primeros días.

Cuando la excesiva sedación supone un problema se añade metilfenidato.

4. La depresión respiratoria es poco común y sólo suele presentarse al iniciar el tratamiento. Si es importante, se revierte con naloxona.
5. La tolerancia se presenta habitualmente.
6. La adicción no es común, pese a lo cual, hay que disminuir escalonadamente las dosis cuando remita el dolor.
7. Otros efectos secundarios son sequedad de boca, sudoración, prurito, mioclonias y delirio.

TRATAMIENTO COADYUVANTE:

- I. Antidepresivos: Se utilizan para el dolor neuropático en forma de disestesias. El más usado es la amitriptilina (25 mg. por la noche y puede ir aumentándose hasta 150 mg/día).
- II. Anticonvulsivantes: Actividad analgésica en dolor de origen neuropático. Se pueden asociar a los antidepresivos tricíclicos.
 - La carbamacepina, comenzando con 200 mg por la noche e incrementando las dosis cada 2 ó 3 días.
 - El clonacepam, comenzando con 0.25 mg.
 - El valproato sódico, comenzando con dosis bajas.
 - La gabapentina, comenzando con dosis de 300 mg que se van incrementando hasta 800 mg/6h.
- III. Anestésicos locales: Puede usarse en el dolor mucocutáneo. La capsaicina local es activa en el dolor neuropático cutáneo (crema al 0,25%).
- IV. Benzodíacepinas y neurolépticos: Como ansiolíticos para el control del dolor. Las benzodíacepinas se utilizan en espasmos musculares y sedación.
- V. Bifosfonatos y calcitonina: Se atribuye a los bifosfonatos un efecto analgésico directo al margen del secundario a la remineralización ósea.
- VI. Corticosteroides: Efecto coanalgésico en situaciones de compresión neural, hipertensión intracraneal, infiltración de tejidos blandos o distensión de vísceras. Reducen la inflamación y producen bloqueos axonales. La dexametasona es el corticoide más utilizado a dosis entre 4-8 mg diarios.

TÉCNICAS Y VÍAS ESPECIALES:

Existen técnicas y vías especiales de administración de fármacos, a las que podemos recurrir si fracasan las medidas habituales.

Entre las técnicas no farmacológicas, citaremos: Masaje, movilización pasiva, ejercicio moderado, aplicación de calor o frío, inmovilización en caso de dolor incidental, neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS), acupuntura y técnicas de relajación.

Otras técnicas y vías exigen manejo hospitalario y personal entrenado: Bloqueos nerviosos, neurectomías (química, quirúrgica o con radiofrecuencia), cordectomía percutánea, neuroestimulación cerebral profunda, administración de opiáceos (u otros fármacos) por vía intradural, por vía epidural, o por vía intraventricular e intracisternal o hipofisectomía química.

Radioterapia:

- Siempre que se encuentre relación causal entre el proceso neoplásico y el dolor.
- En tumores, al menos, moderadamente radiosensibles.
- Cuando el estado general del paciente no lo contraindique por una evolución rápida e incontrolable o incomodidad para los desplazamientos o la realización del propio tratamiento.

La principal indicación de la radioterapia la encontramos en las metástasis óseas. Con radioterapia se alcanzan respuestas del dolor hasta en un 80-90% de los casos y son completas hasta en el 35%.

MANEJO DE URGENCIA DEL DOLOR EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO:

Paciente oncológico con dolor severo: Comenzar por tercer escalón de la OMS. Utilizar fórmulas de liberación rápida. Preferiblemente utilizar vía parenteral para titular dosis en centro hospitalario.

Paciente oncológico con dolor e intolerancia oral: Utilizar la vía parenteral en cada escalón y, una vez alcanzado el tercer escalón, utilizar parches de fentanilo transdérmico en lugar de morfina oral ($\mu\text{g/h}$ fentanilo $\times 2 = \text{mg/día}$ de morfina oral).

Dolor neuropático: Suele ser severo y difícil de controlar. Se utilizan opioides a pesar de no ser tan eficaces como en el dolor nociceptivo. Son útiles los antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivantes, corticoides, bloqueos simpáticos, neuroestimulación, cordotomía percutánea, etc.

Dolor somático y visceral: Utilizar escalera de la OMS. Los bloqueos neurolíticos pueden ser útiles en determinados casos.

FIEBRE Y NEUTROPENIA

Se denomina neutropenia al recuento absoluto de neutrófilos inferior a $1000/\text{mm}^3$, siendo leve hasta $500/\text{mm}^3$, moderada hasta $100/\text{mm}^3$ y severa por debajo de esta cifra. Los pacientes con neutropenia severa son los que presentan un mayor índice de infecciones y, en estos casos, el riesgo de bacteriemia es elevado, alcanzando hasta un 30%. En general se consideran de riesgo aquellos paciente con menos de 500 neutrófilos/ mm^3 , o por debajo de 1000 neutrófilos/ mm^3 si se espera que esta cifra pueda continuar descendiendo.

Se define la **fiebre** como una elevación de la temperatura corporal que debe superar los $38\text{ }^\circ\text{C}$ en tres tomas distintas o $38,5\text{ }^\circ\text{C}$ en una sola toma pero, en la práctica, se interviene si se superan los $38\text{ }^\circ\text{C}$.

La clínica infecciosa, aún sin fiebre, se valora de igual manera que si esta estuviese presente.

Otros factores que influyen en la gravedad del proceso son la velocidad de instauración de la neutropenia y su duración.

ETIOLOGÍA:

Actualmente se debe a gérmenes grampositivos en algo más de un 50% de los casos identificados. El 85% de las infecciones en pacientes neutropénicos son producidas por 8 gérmenes:

- 3 cocos grampositivos (*Streptococcus sp alfa-hemolítico*, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*)
- 3 bacilos gramnegativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *P. aeruginosa*)
- 2 hongos (*Cándida sp.* y *Aspergillus sp.*).

La mortalidad debida a gérmenes grampositivos es inferior a la de gérmenes gramnegativos en las primeras horas del proceso.

DIAGNÓSTICO:

Siempre debe descartarse en aquel paciente oncológico con fiebre que se encuentre en situación de riesgo por el tratamiento recibido y el tiempo transcurrido desde su aplicación (máximo riesgo entre 7 y 21 días).

Actitud diagnóstica:

1. Historia clínica y anamnesis dirigida a identificar el foco infeccioso.
2. Exploración completa descartando cualquier complicación del proceso y buscando el foco infeccioso.
3. Hemograma, recuento y fórmula leucocitaria para determinar el grado de neutropenia.
4. Bioquímica básica para evaluar algunas funciones básicas como la renal y la hepática y monitorizarlas tanto por el proceso en sí como por los efectos secundarios de los tratamientos.
5. Radiografía de tórax.
6. Toma de muestras para cultivo:
 - Dos hemocultivos. En portadores de catéter venoso central recoger una muestra de cada luz y otra periférica.
 - Urocultivo.
 - Cultivo de heces, si diarrea, para bacterias, virus, protozoos y determinación de toxina de *Clostridium difficile*.
 - Muestras de esputo si existe clínica respiratoria.
 - Frotis para cultivo de fosas nasales, orofaringe o recto sólo si existen lesiones o clínica sugestiva a dichos niveles.
 - Cultivo de líquido cefalorraquídeo únicamente se realizará si se sospecha clínicamente una infección del SNC. La neutropenia no aumenta el riesgo de infección meningea.
 - La toma de muestras de otras localizaciones (derrame pleural, etc.) estará sujeta al criterio médico.

TRATAMIENTO:

Dada la gravedad y alta mortalidad, debemos iniciar de forma urgente un tratamiento antibiótico de amplio espectro sin conocer el agente causante.

Diferenciaremos tres líneas terapéuticas:

- A. Tratamiento de soporte.
- B. Tratamiento de la neutropenia (factores estimulantes).
- C. Tratamiento antimicrobiano (profilaxis, tratamiento empírico y tratamiento específico).

Trataremos de aclarar conceptos en algunos temas controvertidos y de gran actualidad para posteriormente dar nuestra propuesta terapéutica.

Profilaxis antibiótica:

Los estudios sugieren que el uso de profilaxis antibacteriana con quinolonas disminuye el índice de infecciones por bacilos gramnegativos pero, su efecto sobre el número de episodios febriles, ingresos y su duración y sobre la mortalidad son controvertidos. Además se produce un desplazamiento de la flora hacia los cocos grampositivos con casos de multirresistencias.

También se han buscado otras combinaciones dirigidas a gérmenes grampositivos sin éxito.

No recomendamos el uso de profilaxis antibiótica de forma generalizada. Sí creemos que, en casos seleccionados, en los que se esperen neutropenias profundas ($< 100/\text{mm}^3$) o prolongadas, puede indicarse profilaxis. También lo recomendamos en pacientes con cuadros severos de mucositis o enteritis.

Tratamiento antibiótico empírico:

En 1990 la Infectious Diseases Society of America (IDSA) publicó una guía sentando las bases para el tratamiento empírico de la neutropenia febril:

- Aminoglucósido (como la amikacina).
- +
- Carboxi o ureidopenicilina con actividad antipseudomonas (como la azlocilina o piperacilina).
- ó
- Cefalosporina de tercera generación antipseudomonas (como la ceftazidima).

La monoterapia ha sido siempre un objetivo por razones económicas y de toxicidad, y se han evaluado diversos antibióticos:

- Ceftazidima: Riesgo de seleccionar tanto cepas resistentes como grampositivos, necesitando modificar el tratamiento debido a su limitada actividad frente a grampositivos.
- Imipenem: Ha demostrado una actividad igual o superior que la terapia combinada aunque con una toxicidad elevada.
- Cefepima: tiene una actividad anti-pseudomonas comparable a la ceftazidima y contra grampositivos comparable a la cefotaxima, siendo además activa frente a los *S. viridans* resistentes a penicilina y ceftazidima.
- El meropenem tiene una actividad similar al imipenem con muchos menos efectos secundarios.

El grupo de pacientes que probablemente más se va a beneficiar de la monoterapia empírica es el de bajo riesgo.

Es importante tener en cuenta la posibilidad de resistencias. Pacientes infectados con un gramnegativo productor de betalactamasas y que han recibido previamente tratamiento con una cefalosporina de tercera generación, tienen más posibilidades de infectarse con un organismo resistente, y no sería recomendable un betalactámico en monoterapia. La elección del régimen más efectivo en cada institución depende además de las estadísticas locales bacteriológicas.

Por tanto, mientras no contemos con estadísticas bacteriológicas propias que nos indiquen otra cosa, salvo casos seleccionados, sigue estando indicado el tratamiento con antibioterapia empírica combinada en nuestro medio.

Vancomicina en el tratamiento empírico:

Debido al nuevo espectro bacteriano y a la aparición de resistencias, parece indicado cambiar los regímenes terapéuticos y asociar vancomicina.

El National Cancer Institute (NCI) sugiere como innecesario el uso rutinario de la vancomicina inicial empírico por no ser las infecciones causadas por los gérmenes a los que va dirigido este antibiótico rápidamente letales. Se utilizará como segunda opción evitando gastos y toxicidad innecesarios.

Se ha sugerido el uso de la vancomicina en el tratamiento inicial en aquellos centros en los que las bacteriemias por gram-positivos sean frecuentes y así se reflejó en la guía de la Infectious Diseases Society of America.

Los estudios efectuados sólo han podido demostrar ventajas de los regímenes terapéuticos con vancomicina en casos específicos como:

- Flora habitual del medio grampositiva y/o con resistencias.
- Presencia de vías para catéteres con apariencia infectada.
- Mucositis importantes.

Novedades en el tratamiento de la neutropenia febril:

Los pacientes con neutropenia febril constituyen un grupo muy heterogéneo. Con el desarrollo de modelos de predicción que identifican a pacientes de bajo riesgo se han investigado otras modalidades de tratamiento que permitan mantener la seguridad y eficacia de los resultados aumentando la calidad de vida y disminuyendo los costes.

- *Tratamiento oral intrahospitalario:* Se han comparado los regímenes terapéuticos actuales con otros por vía oral encontrándose respuestas similares. Sin embargo los estudios han sido criticados por su diseño.
- *Tratamiento endovenoso con alta precoz:* Otro modelo estudiado es el del alta después de las primeras 48 horas en pacientes de bajo riesgo y continuando el mismo tratamiento en su domicilio.
- *Alta precoz con tratamiento oral:* Semejante al anterior pero incluye la conversión del tratamiento al alta en oral.
- *Tratamiento ambulatorio:* Debemos ser cautos. Los tratamientos han de ser validados en estudios más amplios, hay que definir mejor grupos de bajo riesgo y habría que valorar los antibióticos de última generación.

Tratamiento antifúngico:

En pacientes que no responden al tratamiento antibiótico de amplio espectro, una infección fúngica oculta es una de las causas más comunes. Las dos infecciones fúngicas más comunes, en los pacientes neutropénicos, son la candidiasis y la aspergilosis.

Se recomienda el tratamiento con anfotericina B limitado por su toxicidad. Los nuevos complejos de anfotericina B no parecen mejorar el pronóstico frente a la convencional, pero disminuyen los efectos secundarios con mejor tolerancia, sobre todo la anfotericina B liposomal.

Se recomienda iniciar el tratamiento empírico a partir del séptimo día, pero no hay ningún estudio que compare el inicio precoz frente a tardío.

Tratamiento con factores estimulantes de colonias:

Se ha demostrado una disminución de la duración del proceso, pero no del número de procesos. Esto redundaría en un menor número de complicaciones y un ingreso más corto pero sin afectar a la mortalidad.

También hay resultados positivos en disminución de los gastos debido a la contención en el gasto en antibióticos y a la menor duración de los ingresos.

Hay que destacar que estos resultados son más evidentes para el tratamiento profiláctico con factores.

El uso de factores será preferentemente profiláctico en aquellos casos en que, por el esquema quimioterápico utilizado o por el paciente, exista un riesgo elevado de desarrollar neutropenia febril (al menos 40% según la American Society of Clinical Oncology). Su uso terapéutico es más controvertido y sólo se aplicará en casos muy seleccionados a criterio del médico.

RECOMENDACIONES:

- 1- Informar adecuadamente al paciente en la prevención y detección precoz.
- 2- Ante un paciente con fiebre superior a 38 °C y sospecha de neutropenia proceder de inmediato a realizar las pruebas y actuaciones enumeradas en el apartado de diagnóstico.
- 3- Confirmado el proceso febril y la neutropenia (<500 neutrófilos/mm³ ó <1000 neutrófilos/mm³ con riesgo de disminuir) iniciar de inmediato el tratamiento antibiótico empírico:
 - Terapia combinada.
 - Monoterapia en casos de bajo riesgo con neutropenia esperada inferior a una semana.

- La vancomicina formará parte del tratamiento inicial si:
 - Aumento de gérmenes grampositivos con multirresistencias en flora habitual.
 - Signos evidentes de infección de catéter.
 - Mucositis muy severa.
 - Las terapias orales y/o ambulatorias resultan muy controvertidas. Proponemos un modelo inicial de alta precoz con control domiciliario a fin de, analizando nuestra propia experiencia, profundizar más en estas alternativas.
- 4- Si existe algún foco de infección (abscesos, infecciones de catéteres, etc.) habrá que actuar directamente sobre ellos. En el caso de los catéteres venosos centrales lo indicado será administrar el tratamiento a través de ellos y deberán retirarse si existen signos de infección en los tejidos blandos de la zona tunelizada o ante la resistencia al tratamiento, así como en situación de inestabilidad hemodinámica o en presencia de infección por gérmenes agresivos como *Pseudomonas aeruginosa* o *Cándida sp.*
 - 5- Monitorizar al paciente en cuanto a constantes, funciones orgánicas (renal, hepática, etc.) y recuperación de las líneas celulares afectadas.
 - 6- Reevaluar al cabo de tres días y si el paciente persiste febril y neutropénico repetir cultivos y evaluar de nuevo. Considerar la modificación del esquema antibiótico. La primera alternativa sería añadir vancomicina. Si en el tratamiento inicial ya estaba incluida la vancomicina, considerar su retirada entre el 3º y 5º días por su alta toxicidad y producción de resistencias.
 - 7- Si se recibe un cultivo positivo con sensibilidades a antibióticos, cambiar el tratamiento por otro menos tóxico pero mantener una cobertura de amplio espectro.
 - 8- Si entre 4 y 7 días no ha remitido la fiebre ni la neutropenia, habrá que considerar la posibilidad de una sobreinfección fúngica. Realizar las pruebas oportunas y pautar tratamiento con anfotericina B.
 - 9- Duración del tratamiento:

- 7 días si afebril en los primeros 3 días y neutrófilos $>500/\text{mm}^3$.
- Si clínica de foco infeccioso o cultivos positivos, esperar a que estos desaparezcan por completo.
- Cuando la evolución sea favorable, adaptar la duración del tratamiento a cada paciente atendiendo a la desaparición de la fiebre y a la recuperación de los neutrófilos.
- Si en los primeros 5 días neutrófilos $>500/\text{mm}^3$ pero persiste la fiebre, reevaluar al paciente sin urgencia y considerar la suspensión de la terapia de amplio espectro.

10- Respecto al uso de factores estimulantes de colonias, se preferirá siempre su uso profiláctico. Su uso terapéutico sólo se recomienda cuando se trate de neutropenias profundas (<100 neutrófilos/ mm^3), exista inestabilidad hemodinámica, la latencia desde el tratamiento sea inferior a 10 días o la duración esperada de la neutropenia sea superior a 7 días ó a 4 días con cultivos positivos.

ANEXO I: Esquemas terapéuticos recomendados y dosificación.

Profilaxis: Fluoroquinolonas:

- Ciprofloxacino: 500 mg/12h. Vía Oral.
- Ofloxacino: 300 mg/12h. Vía Oral.

Tratamiento Empírico (Terapia Combinada):

- *Carboxi y Ureidopenicilinas:*
 - Piperacilina: 200-300 mg/Kg/día repartidos cada 4-6 horas. Vía Parenteral.
 - Ticarcilina: 200-300 mg/Kg/día repartidos cada 4-6 horas. Vía Parenteral.
 - Mezlocilina: 200-300 mg/Kg/día repartidos cada 4-6 horas. Vía Parenteral.
 - Piperacilina-Tazobactam: 4/0,5 g cada 6-8 horas. Vía Parenteral.
- *Cefalosporinas de 3ª generación:*
 - Ceftazidima: 2 g/8h. Vía Parenteral.
 - Cefotaxima: 2 g/6h. Vía Parenteral.
 - Ceftriaxona: 30 mg/Kg/día. Vía Parenteral.

- *Aminoglucósidos:*

- Gentamicina: 3 mg/Kg/día. Vía Parenteral.
- Tobramicina: 4.5 mg/Kg/día. Vía Parenteral.
- Amikacina: 15 mg/Kg/día. Vía Parenteral.

- *Vancomicina:* 500 mg/6h ó 1 g/12h. Vía Parenteral.

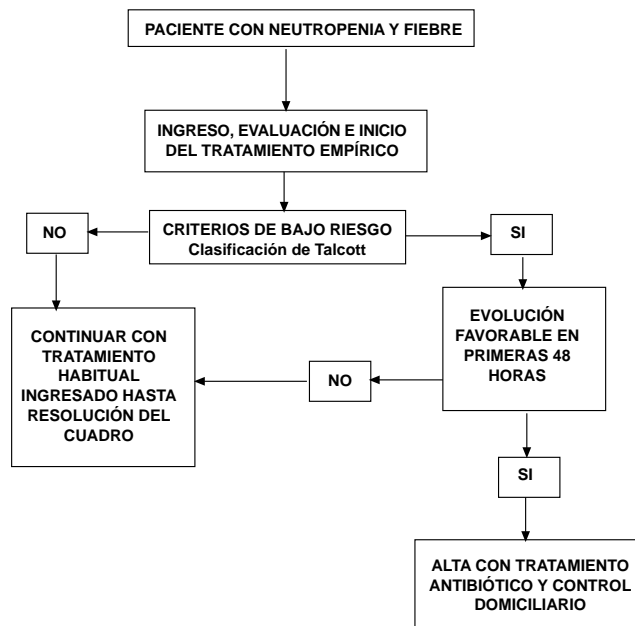
Tratamiento Empírico II (Monoterapia):

- Ceftazidima: 2 g/8h. Vía Parenteral.
- Imipenem: 500 mg/6h. Vía Parenteral.
- Meropenem: 1 g/8h. Vía Parenteral.
- Cefepima: 2 g/8h. Vía Parenteral.
- Piperacilina-Tazobactam: 4/0,5 g cada 6-8 horas. Vía Parenteral.

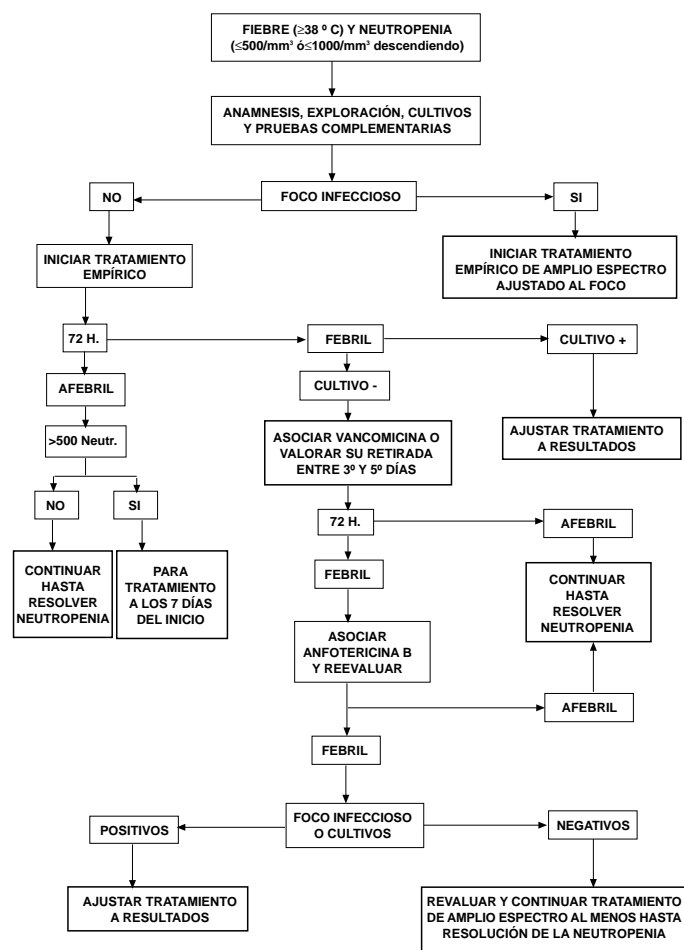
Tratamiento Antifúngico:

- Anfotericina B: 1-1.5 mg/Kg/día. Vía Parenteral. Infusión en 4-6h. Alcanzar Dosis Acumulativa de 7 mg/Kg (500 mg) para terapia empírica o de 15 mg/Kg (1 g) para infecciones documentadas.
- Anfotericina B Liposomal: 3-5 mg/Kg/día. Vía Parenteral. Infusión en 30-60 min.
- Anfotericina B Complejo Lipídico: 5 mg/Kg/día. Vía Parenteral. Infusión a 2.5 mg/Kg/h.

ANEXO II: Propuesta de esquema terapéutico hospitalario con alta precoz y control por servicio de atención domiciliaria.



ANEXO III: Tratamiento del paciente con neutropenia y fiebre.



SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es la expresión clínica de la obstrucción de la vena cava superior (VCS) a su paso por el mediastino superior por causas infiltrativas, compresivas o trombóticas.

En la mayor parte de los casos no se trata de una verdadera urgencia.

El mediastino superior es la zona de mayor riesgo de oclusión de la VCS debido a su estrechez, rigidez de las estructuras colindantes, así como a la debilidad de las paredes de la VCS. Las bajas presiones de este sistema venoso favorecen esta entidad patológica debido al aumento del riesgo de trombosis.

Las etiologías malignas alcanzan entre un 78% y un 97% del total. La más frecuente es el carcinoma broncogénico, y el tipo histológico más frecuente es el carcinoma de células pequeñas.

DIAGNÓSTICO:

El SVCS puede presentarse de forma aguda o subaguda. La más frecuente es la segunda con la instauración progresiva de los síntomas y signos desde 2 a 4 semanas antes de consultar.

Los síntomas más frecuentes son:

1. Disnea	63%
2. Congestión, tensión facial y craneal	50%
3. Tos	24%
4. Tensión en los brazos	18%
5. Dolor torácico	15%
6. Disfagia	9%

Los signos físicos más frecuentes son:

1. Distensión de las venas del cuello	66%
2. Distensión de venas del tórax	54%
3. Edema facial	46%
4. Cianosis	20%
5. Plétora facial	19%
6. Edema de brazos	14%

Los casos extremos, los cuales sí que deben ser considerados de urgencia, presentan síntomas importantes de edema cerebral con letargia, alteraciones mentales, cefalea, náuseas y vómitos. También pueden presentarse hemorragias cerebrales. Otra situación de urgencia es el compromiso respiratorio severo por compresión traqueal.

En algunos casos, por su forma de presentación hay que hacer el diagnóstico diferencial con:

- Insuficiencia cardíaca.
- Taponamiento cardíaco.
- Neumotórax a tensión.

Diagnóstico radiológico:

Radiografía de tórax: En la mayoría de los casos encontramos alguno de los siguientes hallazgos:

1. Ensanchamiento mediastínico	64%
2. Masa de LSD con derrame pleural	26%
3. Masa hilar derecha	12%

Otros hallazgos menos comunes son infiltrados bilaterales, cardiomegalia, nódulos calcificados paratraqueales y una masa en mediastino anterior. La radiografía será normal en un 16% de los pacientes.

TAC: Es la principal prueba diagnóstica. Con contraste nos da una información anatómica más detallada y aporta la información necesaria para la correcta aplicación del tratamiento y el control de respuesta.

AngioTAC: Indicada en casos con elevada sospecha de trombosis o si se espera realizar intervención quirúrgica o la colocación de un stent.

Resonancia Magnética: Se le estima una sensibilidad del 94% con una especificidad del 100%. Sin embargo, se considera una prueba cara y molesta para el paciente por su duración y la posición en decúbito.

Venografías con contraste y radionúclidos: Aportan información detallada sobre la localización y la presencia de trombos, pero son pruebas invasivas y con riesgo de complicaciones. Sólo se recomiendan si la solución es quirúrgica con un by-pass o si se va a colocar un stent en la zona ocluida.

Diagnóstico etiológico:

Para realizar el diagnóstico etiológico, utilizaremos las pruebas a nuestro alcance siguiendo dos principios básicos: utilizar las pruebas siempre de menor a mayor agresividad e invasividad y de mayor a menor rentabilidad::

• Citología de esputo	49%
• Toracocentesis	71%
• Broncoscopia	52%
• Biopsia de adenopatía	67%
• Mediastinoscopia	81%
• Toracotomía	98%

De esta manera recomendamos:

1. Si se sospecha carcinoma pulmonar deberán recogerse muestras de esputo para la realización de citologías.
2. Si las citologías resultan negativas o insuficientes, habrá de obtenerse una muestra de la localización tumoral clínica más accesible por medio de toracocentesis si hay evidencia de derrame pleural, biopsia de adenopatía accesible, broncoscopia con lavados, cepillado y biopsia si posible o punción aspiración con aguja fina en tumores pulmonares periféricos guiada por TAC. Siempre se dará preferencia a la toma de muestras biópsicas frente a las citológicas.
3. En caso de fracaso con las pruebas anteriores se deberá valorar la realización de mediastinoscopia.
4. Finalmente, si es preciso, se realizaría una toracotomía cuya rentabilidad es elevadísima pero cuyo uso es muy aislado por su agresividad.

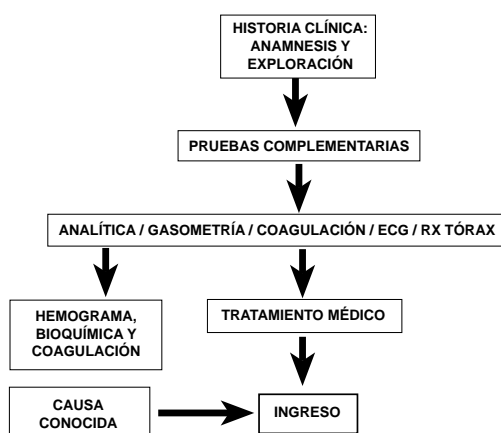
TRATAMIENTO:

Actitud Urgente:

- 1) Toma de constantes.
- 2) Anamnesis y exploración física.
- 3) Gasometría arterial si evidencia clínica de afectación respiratoria.
- 4) Extracción de sangre para hemograma, bioquímica, coagulación y dímero D y dejar vía canalizada para medicación.
- 5) Radiografía de tórax.

- 6) ECG.
- 7) Toracocentesis paliativa si derrame masivo y muestra para citología.
- 8) Pruebas como TAC, angioTAC, etc., sólo se realizarán en casos de extrema urgencia.
- 9) Iniciar tratamiento médico de soporte.

Algoritmo de Actuación Urgente:



Tratamiento de Soporte:

1. *Medidas posturales* con elevación de la cabecera de la cama.
2. *Oxigenoterapia* según saturación de oxígeno.
3. *Diuréticos*: Se utilizarán diuréticos del asa (furosemida 20 mg/ 6-8 h) para disminuir los edemas. Está contraindicado su uso en casos de bajo gasto cardiaco o hipotensión arterial. Evitar la deshidratación que podría empeorar el cuadro favoreciendo la trombosis venosa.

4. *Corticoides*: Recomendamos dosis de metilprednisolona de 40 mg/ 8 h, o bien dexametasona 4 mg/ 6 h. Asegurarse de que las muestras biópsicas ya han sido tomadas o van a serlo en breve. El tratamiento se prolongará hasta la desaparición de la sintomatología. La retirada del corticoide se realizará de forma escalonada.
5. *Anticoagulación*: No está indicada para el SVCS en general. Sí se indica en presencia de trombo intracava evidente junto con fibrinólisis si tenemos evidencia de que la formación del trombo es reciente.
6. *Analgesia*: La precisa siguiendo las normas generales que se indican en el apartado dedicado al dolor.

Tratamiento Etiológico:

El SVCS no condiciona la supervivencia del paciente salvo en casos agudos o afectación neurológica o respiratoria severas. Por tanto, se utilizará en cada caso el esquema terapéutico habitual para cada tipo de tumor.

RECOMENDACIONES:

- 1- Enviar de forma preferente al paciente a un centro terciario. Si la presentación clínica es rápidamente progresiva habrá que enviar al paciente de forma urgente.
- 2- Sobre la actuación en urgencias nos remitimos a las pruebas y técnicas que hemos analizado en su apartado correspondiente.
- 3- Una vez confirmada la sospecha, iniciaremos de inmediato el tratamiento médico de soporte.
- 4- La anticoagulación y la fibrinólisis sólo están indicadas en casos con diagnóstico seguro de trombosis.
- 5- Con el paciente estable procederemos a realizar las pruebas precisas para obtener el diagnóstico etiológico en orden de menor a mayor invasividad y de mayor a menor rentabilidad diagnóstica.
- 6- El tratamiento, exceptuando aquellos casos en los cuales no sea posible estabilizar clínicamente al paciente, no se iniciará hasta que hayamos obtenido los resultados del diagnóstico etiológico.
- 7- El tratamiento se realizará utilizando el tipo de terapia a la cual sea más sensible el tumor primario atendiendo a

los protocolos de nuestros centros para cada tipo histológico y cada estadio tumoral.

- 8- Finalmente recordaremos que la alternativa quirúrgica no está indicada, en principio, para el SVCS en pacientes oncológicos. El tratamiento con stents intra-cava guiados radiológicamente se reservará para casos muy seleccionados en los que agotados todos los tratamientos oncológicos, esta sea la única medida factible. De cualquier modo, siempre deberá tratarse de un paciente con buen estado general y una supervivencia esperada de al menos 6 meses.

ANEXO I: Algoritmo Terapéutico:

