

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Generalidades de las principales urgencias en el paciente oncológico: revisión de tema

Fecha de recibido:  
14 de febrero de 2021.

Fecha de aprobación:  
27 de julio de 2021.

## Overview of the main emergencies in cancer patients: Review / Generalidades das principais urgências no paciente oncológico: revisão de tema

Mateo Zuluaga Gómez<sup>1,2,3</sup>, Mabel Dahiana Roldan Tabares<sup>4</sup>, Felipe Baena Gallego<sup>3</sup>,  
Santiago Upegui Estrada<sup>3</sup>

Forma de citar este artículo: Zuluaga M, Roldan MD, Baena F, Upegui S. Generalidades de las principales urgencias en el paciente oncológico: Revisión de tema. Med UPB. 2022;41(1):38-50. DOI:10.18566/medupb.v41n1.a06

### RESUMEN

Las urgencias oncológicas son complicaciones comunes de la evolución natural del tumor o de su manejo. Algunas pueden presentarse de manera sutil y ser pasadas por alto, lo que aumenta la morbilidad y mortalidad. El objetivo de esta revisión narrativa es recopilar información actualizada de las principales complicaciones oncológicas, para ello se realizó una revisión de artículos originales, revisiones sistemáticas y narrativas en bases de datos como Scopus, SciELO, PubMed, ScienceDirect y en el buscador Google Scholar. Se seleccionaron 63 referencias que mostraran información relevante acerca de las urgencias oncológicas planteadas para el desarrollo del artículo. En la revisión se discute que las complicaciones pueden clasificarse de acuerdo con su origen en infecciosas (neutropenia febril), metabólicas (síndrome de lisis tumoral e hipercalcemia maligna) y obstructivas (síndrome de vena cava superior, obstrucción intestinal, compresión medular y taponamiento cardiaco). El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, el médico debe tener la capacidad resolutoria y el conocimiento necesarios para el manejo y hacer uso racional de los recursos diagnósticos. Es necesario adoptar medidas terapéuticas que impacten positivamente en el pronóstico y que reduzcan la morbilidad y mortalidad.

**Palabras clave:** neutropenia febril; síndrome de lisis tumoral; taponamiento cardiaco; obstrucción intestinal; compresión de la médula espinal.

### ABSTRACT

Oncological emergencies are common complications resulting from the natural evolution of the tumor or its management; however, some of them may be subtle or even overlooked, which contributes to greater morbidity and mortality. Our aim was to gather updated information on the main oncological complications. A narrative literature review was performed by searching for original articles, systematic reviews and narratives, in databases such as Scopus, SciELO, PubMed, ScienceDirect and in the Google Scholar search engine. 63 references were selected that addressed relevant information about the oncological emergencies raised for the development of the article. According to their origin, complications can be classified into infectious (febrile neutropenia), metabolic (tumor lysis syndrome and malignant hypercalcemia) and obstructive (superior vena cava syndrome, intestinal obstruction, spinal cord compression and cardiac tamponade). Facing these complications requires a high level of suspicion; the physician must be able to resolve each complication and have the necessary knowledge to approach each case, with a rational use of diagnostic resources. It is also necessary to adopt therapeutic measures that positively impact patients' prognosis, decreasing morbidity and death.

- <sup>1</sup> Hospital Universitario San Vicente Fundación, Rionegro, Colombia. Salud SURA. Medellín, Colombia
- <sup>2</sup> Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.
- <sup>3</sup> Universidad CES. Medellín, Colombia.
- <sup>4</sup> Facultad de Medicina, Grupo de Investigación de Medicina Interna - Línea de Hematología, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

Dirección de correspondencia:  
Mateo Zuluaga Gómez.  
Correo electrónico: mateo.zuluaga@upb.edu.co

**Key words:** febrile neutropenia; tumor lysis syndrome; cardiac tamponade; intestinal obstruction; spinal cord compression.

## RESUMO

As urgências oncológicas são complicações comuns da evolução natural do tumor ou do seu manejo. Algumas podem apresentar-se de maneira sutil e ser passadas por encima, o que aumenta a morbimortalidade. O objetivo desta revisão narrativa é recopilar informação atualizada das principais complicações oncológicas, para isso se realizou uma revisão de artigos originais, revisões sistemáticas e narrativas em bases de dados como Scopus, SciELO, PubMed, ScienceDirect e no buscador Google Scholar. Se selecionaram 63 referências que mostraram informação relevante sobre às urgências oncológicas apresentadas para o desenvolvimento do artigo. Na revisão se discute que as complicações podem classificar-se de acordo com a sua origem em infecciosas (neutropenia febril), metabólicas (síndrome de lise tumoral e hipercalcemia maligna) e obstrutivas (síndrome de veia cava superior, obstrução intestinal, compressão medular e entupimento cardíaco). O diagnóstico requiere um alto índice de suspeita, o médico deve ter a capacidade resolutive e o conhecimento necessário para o manejo e fazer uso racional dos recursos diagnósticos. É necessário adotar medidas terapêuticas que impactem positivamente no prognóstico e que reduzam a morbimortalidade.

**Palavras-chave:** neutropenia febril; síndrome de lise tumoral; entupimento cardíaco; obstrução intestinal; compressão da medula espinal.

## INTRODUCCIÓN

El cáncer es una de las causas principales de muerte en el mundo. En 2018, hubo 18.1 millones de casos nuevos y 9.5 millones de muertes por cáncer. Se anticipa que en 2040 el número de casos nuevos de cáncer por año aumentará a 29.5 millones y el número de muertes a 16.4 millones<sup>1</sup>.

En el año 2015, el Instituto Nacional de Cancerología publicó un “Análisis de situación del cáncer en Colombia”, en el cual plantea, por una parte que, la tendencia creciente en el número de habitantes y la expectativa de vida de más de 65 años en las principales ciudades del país, conllevan que la incidencia de cáncer sea mayor. Por otra parte, estiman que en el año 2012 se presentaron 71 400 nuevos casos de neoplasias en Colombia y que esta cifra crecerá a unos 152 901 casos nuevos para el 2035. Todo lo anterior supone un aumento en las necesidades de atención de estos pacientes. Cada vez los médicos de urgencias y consulta, se verán enfrentados al reto diagnóstico y terapéutico que impone este tipo de pacientes y al amplio espectro de complicaciones derivadas, tanto del cáncer en sí como del tratamiento oncológico<sup>2</sup>.

Las urgencias oncológicas son complicaciones que se pueden presentar de forma espontánea en la evolución natural del tumor o como consecuencia del manejo terapéutico que puede llevar a deterioro clínico. En ocasiones, las complicaciones son la manifestación inicial de la patología tumoral<sup>3</sup>. Además, algunas emergencias

oncológicas son de presentación sutil y pueden pasarse por alto, lo que incrementa la morbilidad y la mortalidad<sup>4</sup>.

Enfrentar las complicaciones del cáncer requiere de un alto índice de sospecha clínica, al igual que de una adecuada anamnesis y un buen examen físico. El médico de urgencias debe tener capacidad resolutive y conocimiento para un buen manejo y un uso racional de recursos diagnóstico. Igualmente, debe adoptar medidas terapéuticas que mejoren el pronóstico del paciente.

En esta revisión narrativa de la literatura se pretende reunir las principales complicaciones oncológicas que se pueden presentar en los servicios de urgencias. Para este artículo se realizó una búsqueda de artículos originales y de revisiones sistemáticas y narrativas en bases de datos como Scopus, SciELO, PubMed, ScienceDirect y en el buscador Google Scholar. Para la búsqueda se emplearon los términos de las palabras clave, así como sus traducciones al inglés, obtenidos a partir de un índice de descriptores en ciencias de la salud. Se seleccionaron 63 referencias que aportaron información relevante sobre urgencias oncológicas, referenciadas en este artículo.

## COMPLICACIONES INFECCIOSAS

### Neutropenia febril

Es una complicación frecuente en pacientes oncológicos que reciben quimioterapia. Se estima que el 50%

de los pacientes con neoplasia sólida y más del 80% con neoplasia hematológica presentan algún episodio de neutropenia febril en el curso de este tratamiento<sup>5</sup>.

La neutropenia febril se define como una temperatura oral  $>38.3^{\circ}\text{C}$  o dos lecturas consecutivas  $>38.0^{\circ}\text{C}$  en el curso de dos horas y un recuento de neutrófilos inferior a  $500\text{ células/mm}^3$  o una reducción a menos de  $500\text{ neutrófilos/mm}^3$  dentro de las siguientes 48 horas<sup>6</sup>.

Varios factores, además de la quimioterapia, aumentan el riesgo de neutropenia febril y sus consecuencias negativas. Entre ellos, la edad: a mayor edad más riesgo, morbilidad y mortalidad. Otros factores son enfermedad avanzada, historia previa de neutropenia febril, ausencia de profilaxis antibiótica y factor estimulante de colonias de granulocitos, mucositis, enfermedad cardiovascular<sup>6</sup>.

El enfoque del paciente con neutropenia febril debe basarse en el riesgo de complicaciones. El índice de puntuación de la Multinational Association for Supportive Care in Cancer o índice MASCC es uno de los más usados para determinar el tipo de manejo que el paciente requiere (Tabla 1)<sup>7, 8</sup>. Con un máximo de 26 puntos, los pacientes con una puntuación de riesgo  $\geq 21$  tienen baja probabilidad de complicaciones y pueden tratarse ambulatoriamente, mientras que aquellos con una puntuación de riesgo  $< 21$  deben recibir manejo hospitalario con inicio temprano de un adecuado antibiótico de amplio espectro<sup>8</sup>.

Para la evaluación inicial es importante contar con una historia clínica completa que incluya las características del tratamiento quimioterapéutico, los antibióticos profilácticos usados previamente, el uso concomitante de esteroides, los procedimientos quirúrgicos recientes y la existencia de alergias<sup>9</sup>. Al examinar al paciente hay que buscar las posibles causas de infección, la presencia de

catéter permanente, signos o síntomas que sugieren un foco de infección (respiratorio, gastrointestinal, sistema nervioso central, piel, sistema genitourinario)<sup>9</sup>.

Las guías de práctica clínica de la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) recomiendan que los antibióticos empíricos de amplio espectro se inicien en los primeros 60 minutos del reconocimiento de la fiebre neutropénica, inmediatamente después de que se hayan obtenido muestras para hemocultivos. La indicación es tomar dos tipos de hemocultivos, de una vía central y de un sitio de venopunción periférico<sup>10</sup>. La elección del antibiótico deberá hacerse en función de la fuente sospechada de infección y la epidemiología local. Hay que considerar el patrón de resistencia. Se debe iniciar monoterapia intravenosa (IV) con alguno de los siguientes antibióticos: cefepime, imipenem, meropenem o piperacilina-tazobactam<sup>10</sup>. El NCCN también recomienda el uso empírico de vancomicina ante infecciones relacionadas con el catéter, hemocultivos positivos para bacterias grampositivas, colonización de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, inestabilidad clínica e infección de tejidos blandos<sup>10</sup>.

En concordancia con lo anterior, la Infectious Disease Society of America (IDSA) recomienda para casos de alto riesgo, hospitalización con antibiótico IV. Los antibióticos iniciales deben cubrir *Pseudomonas aeruginosa* y otros gramnegativos, por lo que sugiere monoterapia con beta-lactámicos (cefepima, piperacilina-tazobactam) o un carbapenem (imipenem o meropenem) como tratamiento de primera línea<sup>11</sup>.

Por otro lado, en algunos casos de neutropenia febril de bajo riesgo, el tratamiento ambulatorio con antibióticos orales puede ser suficiente<sup>6</sup>. Para ellos se propone una terapia combinada de fluoroquinolonas (ciprofloxacina o levofloxacina), más amoxicilina-clavulanato como

**Tabla 1.** Índice de riesgo MASCC para neutropenia febril.

Característica	Puntuación
Gravedad de la enfermedad	
- Ausencia de síntomas o síntomas leves	5
- Síntomas moderados	3
Ausencia de hipotensión	5
Ausencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	4
Tumor sólido o ausencia de infección micótica en tumor hematológico	4
Paciente ambulatorio	3
Ausencia de deshidratación	3
Edad $< 60$ años	2

Fuente: tomado de: Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, Boyer M, Elting L, Gallagher J et al. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer risk index: A multinational scoring system for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients. *J Clin Oncol*. 2000;18(16):3038-3051. doi:10.1200/JCO.2000.18.16.3038.

tratamiento empírico oral<sup>11, 12</sup>. Pese a esto, la IDSA y la American Society of Clinical Oncology (ASCOS) recomiendan el tratamiento hospitalario de pacientes con bajo riesgo que han tenido infecciones previas documentadas, especialmente si fueron por bacterias resistentes a fluoroquinolonas y beta-lactámicos<sup>12</sup>. En la Tabla 2 puede verse el enfoque de la neutropenia febril.

## COMPLICACIONES METABÓLICAS

### Síndrome de lisis tumoral

El síndrome de lisis tumoral se caracteriza por la desintegración masiva de células tumorales con liberación repentina de metabolitos intracelulares, lo que lleva a un rápido aumento de potasio, fosfato y ácidos nucleicos en sangre<sup>13</sup>. La degradación de los ácidos nucleicos lleva a hiperuricemia, con la consecuente precipitación de estas sustancias en el túbulo renal y daño renal agudo<sup>13</sup>.

El síndrome de lisis tumoral ocurre al inicio de la quimioterapia, sobre todo en enfermedades hematológicas con altas tasas de división celular. La incidencia es de

hasta el 25% en estos casos<sup>14</sup>, sin embargo, puede ser espontáneo u ocurrir en asociación con la quimioterapia en todas las demás neoplasias malignas altamente proliferativas (en general, el síndrome es menos común en tumores sólidos)<sup>13</sup>.

No hay una definición uniforme de síndrome de lisis tumoral, no obstante, los criterios de Cairo-Bishop se usan con frecuencia. El síndrome de lisis tumoral de laboratorio implica tener por lo menos dos trastornos metabólicos, que incluyen hiperuricemia, hiperfosfate-mia, hipercalemia o hipocalcemia, que ocurran dentro de los tres días previos y hasta siete días después del inicio de la quimioterapia<sup>15,16</sup>. Mientras que el síndrome de lisis tumoral clínico incluye los criterios del síndrome por laboratorio y mínimo un criterio clínico (Tabla 3)<sup>15</sup>.

En la evaluación del síndrome de lisis tumoral, son necesarios los siguientes estudios<sup>17</sup>:

- Radiografía o tomografía computarizada de tórax para evaluar la presencia de masa mediastínica y de derrame pleural concomitante.
- Electrocardiograma para determinar alteraciones asociadas con la hipercalemia e hipocalcemia.

**Tabla 2.** Enfoque de la neutropenia febril.

<b>Tumores más frecuentes</b>	50% de los sólidos 80% de los hematológicos
<b>Criterios diagnósticos</b>	Temperatura oral >38.3 °C o >38 °C durante 2 horas Recuento de neutrófilos inferior a 500cel/mm <sup>3</sup> Reducción a menos de 500 neutrófilos/mm <sup>3</sup> en las 48 horas siguientes al inicio del quimioterapéutico
<b>Manejo en urgencias</b>	Historia clínica completa ABCDE Cristaloides y vasopresión si no hay respuesta Al menos dos hemocultivos Cultivos específicos según las manifestaciones clínicas Cubrimiento antibiótico para Gram negativos Considerar cubrir para Gram positivos si hay: catéter, mucositis, choque, colonización, antecedente de infección por estos gérmenes Traslado a UCI/UCE según la estabilidad hemodinámica

**Tabla 3.** Criterios de Cairo y Bishop. Definición y clasificación de síndrome de lisis tumoral.

Síndrome de lisis tumoral de laboratorio	Síndrome de lisis tumoral clínico
Ácido úrico ≥8 mg/dl o 25% de incremento del basal	Creatinina 1-5 veces mayor al límite superior
Potasio ≥6 mEq/L o 25% de incremento del basal	normal del valor de la institución
Fósforo ≥6.5 mg/dl (niños), ≥4.5 mg/dl (adultos) o 25% de incremento del basal	Arritmias cardíacas / muerte súbita
Calcio ≥25% de descenso del basal	Convulsiones

- Un hemograma, ya que es frecuente encontrar leucocitosis con anemia y trombocitopenia.
- Un panel metabólico que incluya calcio, potasio, fósforo, ácido úrico, nitrógeno ureico en sangre, creatinina y lactato deshidrogenasa.
- Análisis de orina.

En la Tabla 4 se presenta el enfoque del síndrome de lisis tumoral.

La intervención más importante en el tratamiento del síndrome de lisis tumoral consiste en mantener un alto gasto urinario mediante el uso de líquidos orales, lo que mejora la perfusión renal y la filtración glomerular y minimiza la acidosis, todo lo cual sirve para prevenir la precipitación de cristales de ácido úrico y fosfato de calcio en los túbulos renales<sup>18</sup>.

El tratamiento de la hiperuricemia en pacientes con función renal normal incluye hiperhidratación y rasburi-

casa, junto con diuréticos. Si por el contrario, la función renal está alterada, o en caso de que haya refractariedad, la diálisis está indicada<sup>19</sup>.

El tratamiento de la hiperfosfatemia dependerá de la gravedad de las manifestaciones clínicas. Este se basa en la restricción en los aportes exógeno de fosfatos y en favorecer la eliminación renal con hidratación, rasburicasa a dosis de 0.15–0.2 mg/kg/día en 50ml de solución salina al 0.9% en infusión durante 30 minutos una vez al día. Así mismo, se suministran diuréticos como furosemida o manitol<sup>20, 21</sup>. El carbonato de calcio no debe prescribirse en pacientes con calcio elevado y solo aquellos con hipocalcemia sintomática e hiperfosfatemia podrían recibir calcio<sup>22</sup>. Los quelantes de fósforo no cálcicos son una opción, por ejemplo el hidróxido de aluminio oral a 50-150 mg/kg/día cada 6-8 horas<sup>23</sup>.

La hipocalcemia se trata según la gravedad clínica. La hipocalcemia sintomática se trata con gluconato de

**Tabla 4.** Enfoque del síndrome de lisis tumoral.

<b>Tumores con presentación más frecuentes</b>	Leucemia Mieloide 17%
	Linfoma Burkitt 8%
	Linfoma No Hodking 4%
	Tumores de células pequeñas de pulmón (Menos del 5%)
<b>Criterios diagnósticos</b>	<b>Criterios de síndrome de lisis tumoral clínico</b>
	Cumplir con los criterios del síndrome de laboratorio y por lo menos uno clínico
	<b>Criterios de síndrome de lisis tumoral de laboratorio</b>
	Un mínimo de dos trastornos metabólicos
	<b>Laboratorio</b>
	Ácido úrico >8mg/dL o 25% de incremento del basal
	Potasio >6mEq/L o 25% de incremento del basal
	Fósforo >6.5g/dL en riñón o >4.5mg/dL en adultos o 25% del basal
	Calcio >25% del descenso del basal
	<b>Clínico</b>
Creatinina 1 – 5 veces mayor al límite superior para la normalidad	
Arritmias cardíacas	
Convulsiones	
<b>Manejo en urgencias</b>	Historia clínica completa
	ABCDE
	Reanimación con cristaloides
	RX o TAC de acuerdo con el tipo de hallazgo pulmonar
	Electrocardiograma
	Hemograma, recuento de plaquetas, iones, creatinina, BUN, fósforo, ácido úrico, uroanálisis
	Diuresis: mantener un gasto urinario > 1cc/kg/hora
	Considerar hemodiálisis si hay anuria u oligo-anuria
	Manejo de trastornos hidroelectrolíticos
	Monitoreo cardíaco, si hay arritmias considerar UCI
Hiperuricemia >8mg/dL considerar rasburicasa 0,05 – 2mg/kg IV	
Control de exámenes de forma periódica	

calcio IV a dosis de 100 a 200 mg/kg/ cada 6-8 horas, si a pesar de este manejo la hipocalcemia persiste y está asociada a hipomagnesemia, se puede agregar sulfato magnésico al 10% IV 12-24 mg/kg/día con bolo previo de 2.5-5 mg/kg<sup>14,23</sup>.

Por otro lado, la hiperkalemia es la alteración más peligrosa del síndrome de lisis tumoral ya que puede causar la muerte por arritmias, por lo que debe tratarse rápidamente<sup>21</sup>. Se recomienda administrar 50ml de dextrosa al 50% (25g de glucosa) IV con ocho unidades de insulina, gluconato de calcio IV y agonistas beta-2. Los diuréticos de asa promueven la excreción de potasio y el gluconato de calcio previene el riesgo de arritmias. La hiperkalemia refractaria al tratamiento debe recibir diálisis<sup>24</sup>.

## Hipercalcemia maligna

La hipercalcemia es la emergencia metabólica oncológica más común, con una incidencia del 10% al 30% en algún momento durante el curso de la enfermedad. A pesar de presentarse en cualquier neoplasia maligna es más frecuente en cáncer de mama, cáncer de pulmón, linfoma no Hodgkin y mieloma múltiple<sup>4,25</sup>.

La hipercalcemia maligna se define como la concentración de calcio sérico total >10mg/dL o de calcio ionizado >5.6mg/dL. Se clasifica según su gravedad así<sup>26</sup>:

- Leve 10 a 12 mg/dL (5.6 a 8 mg/dL de calcio ionizado).
- Moderada 12.1 a 14 mg/dL (8.1 a 10 mg/dL de calcio ionizado).
- Grave o crisis hipercalcémica >14 mg/dL (>10 mg/dL de calcio ionizado).

Los síntomas de la hipercalcemia se pueden pasar por alto al ser inespecíficos. Afecta los sistemas nervioso, cardiovascular, gastrointestinal, renal y dermatológico.

Las manifestaciones del sistema nervioso incluyen debilidad muscular, hiporreflexia, alteraciones de la percepción, estupor y coma. La hipercalcemia también causa bradiarritmias, bloqueo auriculoventricular de segundo grado, bloqueo cardiaco completo y, a niveles superiores a 20mg/dL, paro cardiaco<sup>27</sup>. Los síntomas gastrointestinales son comunes e incluyen náuseas, anorexia, vómitos, estreñimiento y, en hipercalcemia grave, íleo<sup>27</sup>.

El aumento del calcio disminuye la capacidad renal para concentrar orina, lo que lleva a poliuria, polidipsia, y descenso en la tasa de filtración glomerular con daño tubular. Si la hipercalcemia persiste, el aumento de los depósitos de calcio en el riñón conduce a insuficiencia renal progresiva, nefrocalcinosis y nefrolitiasis<sup>27</sup>.

Los pacientes con hipercalcemia suelen tener depleción de volumen de hasta 5-10 litros como consecuencia de un defecto de concentración de agua renal, por la hipercalcemia y por una disminución de la ingesta oral causada por náuseas y vómitos inducidos<sup>25</sup>. Para corregir la deshidratación grave se deben administrar un bolo de 1-2 litros de solución salina normal (0,9%) IV, seguido por 200 a 250ml/h, para restaurar el volumen intravascular, aumentar el aclaramiento renal de calcio y disminuir su concentración. Esta recomendación vale siempre y cuando el paciente no tenga antecedentes de insuficiencia renal o insuficiencia cardiaca congestiva<sup>27,28</sup>. En la Tabla 5 están las recomendaciones para el tratamiento de la hipercalcemia maligna.

El calcio en suero disminuye aproximadamente 2mg/dL en pocas horas con los líquidos IV<sup>29</sup>, no obstante, se requieren bifosfonatos IV adicionales. Los bisfosfonatos inhiben la resorción ósea osteoclástica y reducen el calcio 12 a 48 horas después de la administración, con efecto sostenido durante 2-4 semanas. El clodronato, el ácido zoledrónico, el ibandronato, el pamidronato y el etidronato están aprobados por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA)<sup>29</sup>.

**Tabla 5.** Hipercalcemia maligna.

<b>Tumores con presentación más frecuentes</b>	10%-30% cáncer de mama, pulmón, linfoma no Hodgking, mieloma múltiple
<b>Criterios diagnósticos</b>	Concentración de calcio sérico total >10mg/dL o concentración de calcio ionizado > 5.6 mg/dL Manifestaciones neurológicas, gastrointestinales, renales, eléctricas, otras Historia clínica completa ABCDE Reanimación con cristaloides, corregir deshidratación
<b>Manejo en urgencias</b>	Calcitonina Bifosfonatos (ácido zoledrónico IV) Considerar terapia de reemplazo renal Vigilancia neurológica y eléctrica Denosumab



La literatura también reporta el uso de calcitonina subcutánea, intramuscular o IV para ayudar a disminuir transitoriamente el calcio sérico en 2 a 4 horas, mediante la inhibición de la reabsorción en los túbulos distales. Sin embargo, su eficacia es baja y su efecto es limitado debido a la taquifilaxia que desarrollan los pacientes en el curso de tres días<sup>30</sup>.

## COMPLICACIONES OBSTRUCTIVAS

### Síndrome de vena cava superior

El síndrome de vena cava superior (SVCS) requiere de un diagnóstico oportuno debido a las complicaciones mecánicas que conlleva. En este síndrome hay obstrucción del flujo sanguíneo en la vena cava superior, que en la mayoría de los casos implica presencia de malignidad<sup>31,32</sup>.

La primera descripción la hizo Hunter en 1757, en un paciente con un aneurisma sacular de aorta<sup>33,34</sup>. La incidencia en Estados Unidos es de aproximadamente 15 000 casos al año, entre el 60% y el 90% asociado a tumores malignos. Otras etiologías, en el 10%-40% de los casos, son mediastinitis fibrosante, trombosis venosa, complicaciones mecánicas asociadas al uso de catéter venoso central o electrodos de marcapasos, infecciones

como tuberculosis o sífilis<sup>32,35,36</sup>. En la Tabla 6 se menciona el SVCS de acuerdo con el tipo histológico tumoral<sup>31</sup>.

Los riesgos clasificados por sistemas que el paciente puede tener en el servicio de urgencias son:

- **Hemodinámico:** la vena cava superior converge de la unión de los troncos venosos braquiocéfálicos, además de la vena ácigos. Representa el 30%-40% del retorno venoso de cabeza, cuello, extremidades superiores y tórax. El paciente muestra un choque obstructivo debido al fenómeno mecánico que no mejora hasta no desobstruir el flujo. El gasto cardiaco se altera por disminución en la precarga, hay disfunción sistólica y diastólica<sup>37,38</sup>.
- **Respiratorio:** la circulación se concentrará principalmente en el hemicuerpo superior, lo que lleva a plétora, edema (facial, de cabeza y cuello), distensión yugular, circulación colateral y signos de congestión central por extravasación pulmonar. La disnea, la tos y el estridor alertarán de falla ventilatoria<sup>39</sup>.
- **Nervioso central:** el estasis en la circulación superior predispone a disminución del flujo cerebral e hiperperfusión, lo que es una real emergencia<sup>40</sup>.

En la Tabla 7 se resumen las principales manifestaciones clínicas del SVCS<sup>41,42</sup>.

**Tabla 6.** SVCS y tipo histológico tumoral.

Tipo de tumor	Proporción, %	Manifestaciones sugestivas
Pulmonar de células no pequeñas	50 (43 - 59)	Tabaquismo, edad >50 años
Pulmonar de células pequeñas	22 (7 - 39)	Tabaquismo, edad >50 años
Linfoma	12 (1 - 25)	Adenopatías, edad <65 años
Cáncer metastásico	9 (1 - 15)	Historia de malignidad (CA de mama)
Cáncer de células germinales	3 (0 - 6)	Masculino, edad <40 años Marcadores: AFP, BHC elevado
Timoma	2 (0 - 4)	Asociado a miastenia gravis
Mesotelioma	1 (0 - 1)	Exposición a asbesto
Otro tipo de tumores	1 (0 - 2)	

**Tabla 7.** Manifestaciones clínicas del SVCS.

Manifestación	Proporción en porcentaje
Edema facial	82
Edema de extremidades superiores	46 (14 - 75)
Distensión venosa cuello	63 (38 - 67)
Plétora facial	20 (13 - 23)
Síntomas visuales	2 (0 - 3)
Disnea	54 (23 - 74)
Tos	54 (38 - 70)
Estridor	4 (0 - 5)
Cefalea, mareo, alteración de conciencia	4 (0 - 9)

La angiogramografía de tórax es el estudio de elección, con sensibilidad y especificidad diagnósticas del 96% y 92%, respectivamente<sup>39</sup>. Permite tener una idea de la localización de la lesión y del tamaño y extensión tumoral. En muchos casos es posible el procedimiento quirúrgico o la toma de biopsia guiada. La venografía por fluoroscopia facilita el diagnóstico y a la vez el manejo percutáneo mediante implantación de stent en el sitio de la obstrucción<sup>43</sup>. En la Tabla 8 se presenta el manejo del SVCS.

La clasificación de Yu define la gravedad del SVCS según variables obstructivas y clínicas. Va de grado 0 (asintomático) hasta grado 5 (fatal)<sup>44</sup>.

Se debe definir si el manejo es una urgencia o una emergencia, teniendo en cuenta el ABCDE. En el tratamiento se pueden suministrar esteroides, entre ellos el más utilizado es la dexametasona a dosis de 4-6mg cada 6 horas. Tiene mayor beneficio en la reducción de la carga tumoral en linfomas y timomas, sin clara evidencia para otro tipo de lesiones, sin embargo, se recomienda su uso por el efecto antiinflamatorio<sup>45</sup>.

Se debe priorizar el manejo de emergencia en caso de<sup>46</sup>:

- Obstrucción inminente de la vía aérea (edema laríngeo, falla ventilatoria)
- Edema cerebral y manifestaciones del sistema nervioso central
- Estado de choque hemodinámico obstructivo
- Necesidad de vasopresores e inotrópicos
- Necesidad de terapia de reemplazo renal

En estos casos se requiere manejo intervencionista para implantar un stent que mejore el flujo circulatorio. Mientras se llega a esta intervención, se deberá cuidar la vía aérea y realizar control respiratorio, al igual que manejar el choque obstructivo<sup>37,47</sup>.

En pacientes con grado de severidad 1 a 3, sin alguna condición que ponga en riesgo su vida en las próximas horas, se puede hacer manejo expectante con la técnica ABCDE. Se requiere de un acercamiento multidisciplinario y biopsia del tumor para definir la intervención a ofrecer (quimioterapia o radioterapia) y de acuerdo al grado obstructivo se podrá precisar la necesidad adicional de manejo intervencionista con stent o de intervención quirúrgica<sup>48</sup>.

### Compresión medular

Es la compresión del saco dural y de su contenido por una masa extradural o intradural que conduce a daño neural de acuerdo a la gravedad de la obstrucción. La frecuencia es de 5% a 10% en pacientes con alguna patología oncológica, es más frecuente (60%) en tumores de mama, pulmón y próstata. El 20% de los pacientes no tiene un diagnóstico oncológico al momento de diagnosticar la compresión<sup>1</sup>.

El 60% de las compresiones afectan las vértebras torácicas, el 25% las lumbosacras y el 15% las cervicales. Hasta en el 40% de los casos hay varios sitios comprimidos al tiempo, lo que es relevante para seleccionar la técnica de imagen a solicitar para hacer el diagnóstico<sup>3</sup>. En la Tabla 9 se resume el manejo de la compresión medular.

**Tabla 8.** Síndrome de vena cava superior.

<b>Tumores con presentación más frecuentes</b>	50% Cáncer de células no pequeñas
	22% Cáncer de células pequeñas
	12% Linfomas
	9% Metástasis
	3% Tumor germinal
<b>Criterios diagnósticos</b>	Obstrucción al flujo sanguíneo en la vena cava superior. Manifestaciones neurológicas, respiratorias, hemodinámicas.
	Historia clínica completa ABCDE
<b>Manejo en urgencias</b>	Considerar asegurar vía aérea AngioTAC o venografía por fluoroscopia Manejo multidisciplinario Biopsia del tumor para definir quimio o radioterapia Intervencionismo con stent Intervención quirúrgica



**Tabla 9.** Compresión medular.

<b>Tumores con presentación más frecuentes</b>	20% sin diagnóstico oncológico 60% cáncer de mama, pulmón o próstata
<b>Criterios diagnósticos</b>	Compresión del saco dural y su contenido por masa intradural o extradural Manifestaciones neurológicas Historia clínica completa ABCDE TAC de columna con mielografía (Si no disponible Resonancia)
<b>Manejo en urgencias</b>	RMN de columna total Esteroides Manejo multidisciplinario: radioterapia – quimioterapia – cirugía oncológica - neurocirugía

El efecto obstructivo se genera en el 85% de los casos por diseminación hematológica y en el 15% sucede por tumores paravertebrales. La lesión del cordón medular ocurre por compresión tumoral o por isquemia medular por alteración al flujo sanguíneo, todo ello conlleva a daño neuronal irreversible y a las manifestaciones neurológicas encontradas al examen físico<sup>4,49</sup>, que incluyen:

- Dolor de los cuerpos vertebrales, o paravertebral, 70%
- Dolor que empeora con maniobra de Valsalva o en decúbito supino, 55%–60%
- Compresión radicular progresiva, 60%
- Dolor punzante y agudo, 70–80%
- Debilidad o déficit motor o sensitivo hasta en el 70% de los casos
- Alteración de conciencia 60%–70%
- Dolor en las extremidades inferiores, 30%

La radiografía de columna tiene muy bajo rendimiento diagnóstico por lo que no está recomendada. La tomografía de columna con mielografía se utiliza en caso de no contar con resonador. El estándar de oro para el diagnóstico es la resonancia contrastada de toda la columna para descartar afección multinivel<sup>50,51</sup>.

Con respecto a la terapéutica, existen esquemas con esteroide, que a la luz de la evidencia actual no reducen la progresión de los síntomas neurológicos, pero puede disminuir el edema vasogénico y mejorar el dolor. Se debe definir la necesidad de radioterapia urgente para reducir el edema vasogénico y contrarrestar la progresión de los síntomas obstructivos<sup>52,53</sup>.

Las manifestaciones neurológicas por parálisis previa, la poca respuesta inicial al manejo médico y la instauración aguda del déficit neurológico son predictores de mal pronóstico.

## Obstrucción intestinal maligna

Es la obstrucción del tracto gastrointestinal secundaria a algún proceso tumoral, que en la mayoría de los casos es de etiología maligna y usualmente se presenta en fases avanzadas de la enfermedad<sup>54</sup>. Tiene una prevalencia del 3%–15% y ocurre principalmente en tumores de ovario (20%–50%) y colon (10%–29%)<sup>55</sup>.

La obstrucción intestinal tiene un efecto mecánico de compresión extrínseca al flujo intestinal o de obstrucción endoluminal. También puede ocurrir obstrucción funcional por infiltración tumoral. Se describen otras formas de obstrucción como el síndrome paraneoplásico o el íleo por efectos adversos de medicamentos (opioides principalmente)<sup>56,57</sup>. La Tabla 10 resume información relevante sobre la obstrucción intestinal maligna.

Las ayudas diagnósticas permiten evaluar complicaciones y localizar el lugar de la obstrucción para definir el manejo. La radiografía de abdomen muestra distensión de asas intestinales y niveles hidroaéreos. La tomografía de abdomen contrastada determina la extensión y localización, incluso en lesiones de menor tamaño (menores a 0.5 cm), con sensibilidad y especificidad del 93% y del 100%<sup>58,59</sup>.

El manejo médico incluye reanimación hídrica, aporte hidroelectrolítico previa verificación de niveles y sonda nasogástrica si hay niveles hidroaéreos para aliviar y mejorar la distensión. Los antagonistas dopaminérgicos como metoclopramida o haloperidol alivian las náuseas y la emesis. Si están contraindicados se puede usar ondansetrón y dexametasona. Esta última tiene efecto antiinflamatorio que es una ayuda adicional sobre el efecto obstructivo<sup>59</sup>.

De acuerdo con los hallazgos tomográficos, el grado de obstrucción y estado del paciente se decide la necesidad de intervenciones quirúrgicas.

**Tabla 10.** Obstrucción intestinal maligna.

<b>Tumores con presentación más frecuentes</b>	20 – 50% Tumores de ovario 10 – 30% Tumor de colon
<b>Criterios diagnósticos</b>	Compresión o efecto obstructivo gastrointestinal secundario (extrínseca al flujo intestinal o por obstrucción endoluminal) Manifestaciones gastrointestinales
	Historia clínica completa ABCDE
	Sonda nasogástrica Nada vía oral
<b>Manejo en urgencias</b>	Líquidos endovenosos RX de abdomen – TAC de abdomen contratada Ondansetrón Esteroides Manejo multidisciplinario: radioterapia – quimioterapia – cirugía oncológica - neurocirugía

### Taponamiento cardiaco

Usualmente es una manifestación de tumores avanzados y metastásicos. En la mayoría de los casos se encuentra de forma incidental sin generar síntomas y no requerirá manejo urgente. Es producido por metástasis al tejido pericárdico o por invasión tumoral. La triada de Beck (hipotensión, ruidos cardíacos alejados e ingurgitación yugular) se presentan solo en el 20% de los casos, por lo cual se deberá mantener una alta sospecha clínica<sup>60,61</sup>.

La ayuda diagnóstica ideal es la ecocardiografía Doppler. Con ella se evalúan signos de disfunción diastólica, como el colapso del ventrículo derecho, o el colapso tardío de la aurícula derecha. También permite tener una

medida estática del volumen y grado de obstrucción<sup>62,63</sup>.

Si el derrame es pequeño y no genera síntomas, se debe hacer seguimiento y manejo sintomático. Si es de rápida instauración o de volumen significativo que implique inestabilidad hemodinámica, requiere manejo de emergencias mediante drenaje pericárdico, casi siempre quirúrgico<sup>63</sup>. En la Tabla 11 se presenta información relevante sobre el taponamiento cardiaco.

### CONCLUSIONES

El abordaje del paciente oncológico en urgencias es un reto clínico. Son diversas las complicaciones que pueden

**Tabla 11.** Taponamiento cardiaco.

<b>Tumores con presentación más frecuentes</b>	Tumores metastásicos
<b>Criterios diagnósticos</b>	Compresión o efecto obstructivo secundario (pericárdico o invasión tumoral) Manifestaciones hemodinámicas
	Historia clínica completa ABCDE
	RX de tórax
<b>Manejo en urgencias</b>	Ecocardiograma transtorácico Drenaje pericárdico Manejo multidisciplinario: radioterapia, quimioterapia, cirugía oncológica, neurocirugía

ocurrir y presentarse de forma aguda. Los riesgos séptico, metabólico y cardiovascular son las prioridades a sospechar, reconocer y tratar para mejorar desde urgencias el pronóstico de los pacientes con cáncer.

## Declaración de conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## REFERENCIAS

1. Instituto Nacional del Cáncer. Estadísticas del cáncer [Internet]. 2015 [citado el 5 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/naturaleza/estadisticas>
2. Acosta J, Mejía S. Síndrome de Lisis tumoral. En: Asociación Nacional de Internos y Residentes, ANIR. VIII Simposio Medicina de Urgencias. Medellín, editorial Artes y letras. 2020. P. 303-16.
3. Halfdanarson TR, Hogan WJ, Madsen BE. Emergencies in hematology and oncology. *Mayo Clin Proc.* 2017; 92(4):609-41.
4. Klemencic S, Perkins J. Diagnosis and management of oncologic emergencies. *West J Emerg Med.* 2019; 20(2):316-22.
5. Gayol M, Fornit A, Casas I, Estrada O, Domínguez J, Pedro-Botet ML. Utilidad de la escala de MASCC en el tratamiento de la neutropenia febril inducida por quimioterapia en pacientes con neoplasia sólida. *Medicina Clínica.* 2009; 133(8):296-99.
6. Klastersky J, de Naurois J, Rolston K, Rapoport B, Maschmeyer G, Aapro M, et al. Management of febrile neutropenia: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol.* 2016; 27(suppl 5):v111-v118.
7. Von Amsberg G. Oncological emergencies in chemotherapy: Febrile neutropenia, tumor lysis syndrome, and extravasation. *Urologe A.* 2018; 57(5):552-57.
8. Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, Boyer M, Elting L, Gallagher J et al. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer risk index: A multinational scoring system for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients. *J Clin Oncol.* 2000; 18(16):3038-51.
9. Schmidt-Hieber M, Maschmeyer G, Shalck E. Management of febrile neutropenia in the perspective of antimicrobial de-escalation and discontinuation. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2019; 17(12):983-95.
10. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Prevention and Treatment of Cancer-Related Infections. v2.2017 [Internet]. 2017 [citado el 5 de febrero de 2021]. Disponible en: [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/infections.pdf](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/infections.pdf).
11. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases.* 2011; 52(4):e56-93.
12. Flowers CR, Seidenfeld J, Bow EJ, Karten C, Gleason C, Hawley DK, et al. Antimicrobial prophylaxis and outpatient management of fever and neutropenia in adults treated for malignancy: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline. *J Clin Oncol.* 2013; 31(6):794-810.
13. Coiffier B, Altman A, Pui CH, Younes A, Cairo MS. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: An evidence-based review. *J Clin Oncol* 2010; 28(4):708
14. Wilson FP, Berns JS. Tumor lysis syndrome: New challenges and recent advances. *Adv Chronic Kidney Dis* 2014; 21(1):18-26.
15. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: New therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol* 2004; 127(1):3-11.
16. Williams SM, Killeen AA. Tumor lysis syndrome. *Arch Pathol Lab Med.* 2019; 143(3):386-93.
17. Adeyinka A, Bashir K. Tumor lysis syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
18. Rahmani B, Patel S, Seyam O, Gandhi J, Reid N. Current understanding of tumor lysis syndrome. *Hematol Oncol.* 2019; 37(5):537-54.
19. Eng S, Lee CS, Ahn S, Sharma A. A retrospective analysis of tumor lysis syndrome management in a quaternary care hospital. *J Oncol Pharm Pract* 2020; 26(2):338-44.
20. Jones GL, Will A, Jackson GH, Webb NJ, Rule S; British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the management of tumour lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies on behalf of the British Committee for Standards in Haematology. *Br J Haematol* 2015; 169:661-71.
21. Ñamendys-Silva SA, Arredondo-Armenta JM, Plata-Menchaca EP. Tumor lysis syndrome in the emergency department: Challenges and solutions. *Open Access Emerg Med.* 2015; 7:39-44.
22. Pi J, Kang Y, Smith M, Earl M, Norigian Z, McBride A. A review in the treatment of oncologic emergencies. *J Oncol Pharm Pract.* 2016; 22(4):625-638.
23. Calvo JM. Síndrome de lisis tumoral. *Med Clin (Barc).* 2019; 152(10):397-404.
24. Perry W, Jeffrey S. Tumor lysis syndrome: New challenges and recent advances. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2014; 21(1):18-26.
25. Asonitis N, Angelousi A, Zafeiris C, Lambrou G, Dontas I, Kassi E. Diagnosis, pathophysiology and management of hypercalcemia in malignancy: A review of the literature. *Horm Metab Res* 2019; 51(12):770-8.
26. Pfennig CL, Slovis CM. Electrolyte disorders. In Marx J, Hockberger R, Walls R. (eds): Rosen's emergency medicine concepts and clinical practice, 8th edition. St Louis (MO): Elsevier, 2013. pp. 1636-1651.

27. Wagner J, Arora S. Oncologic metabolic emergencies. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2017; 31(6):941-957.
28. Dellay B, Groth M. Emergency management of malignancy-associated hypercalcemia. *Adv Emerg Nurs J.* 2016; 38(1):15-21.
29. Sternlicht H, Glezerman IG. Hypercalcemia of malignancy and new treatment options. *Ther Clin Risk Manag.* 2015; 11:1779-88.
30. Vaughn CB, Vaitkevicius VK. The effects of calcitonin in hypercalcemia in patients with malignancy. *Cancer* 1974; 34:1268-71.
31. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med* 2007; 356:1862-9.
32. Wei S, Liu J, Li X, Song Z, Dong M. A retrospective stenting study on superior vena cava syndrome caused by lung cancer. *Thorac Cancer* 2020; 11(7):1835-9.
33. Hunter W. History of aneurysm of the aorta with some remarks on aneurysms in general. *Med Obs Inquir (London).* 1757; 1:323.
34. Wudel L, Nesbitt J. Superior vena cava syndrome. *Current Treatment Options in Oncology.* 2001; 2(1):77-91.
35. Narang M, Mohindra P, Mishra M, Regine W, Kwok Y. Radiation Oncology Emergencies. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2020; 34(1):279-2.
36. Tzu-Ting K, Chen P, Shih C, Chen I. Endovascular stenting for end-stage lung cancer patients with superior vena cava syndrome post first-line treatments - A single-center experience and literature review. *J Chin Med Assoc.* 2017; 80(8):482-6.
37. Zimmerman S, Davis M. Rapid fire: Superior vena cava syndrome. *Emerg Med Clin North Am.* 2018; 36(3):577-84.
38. Cheng S. Superior vena cava syndrome: A contemporary review of a historic disease. *Cardiol Rev* 2009; 17:16-23.
39. Straka C, Ying J, Kong FM, Willey C, Kaminski J, Kim DW. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome. *Springerplus.* 2016; 29:5:229.
40. Oh JJ, Park CK, Kim YC. Superior vena cava syndrome with extensive collateral vessels *Thorac Cancer.* 2019; 10(12):2322.
41. Murphy D, Murray J, Gaine S. Superior vena cava obstruction (SCVO). *Ir Med J.* 2014; 107(2):51-2.
42. Sekine I. A prompt diagnosis of superior vena cava obstruction established by physical examination. *Intern Med.* 2019; 58(22):3211-2.
43. Thornton MJ, Ryan R, Varghese JC, Farrell MA, Lucey B, Lee MJ. A three-dimensional gadolinium-enhanced MR venography technique for imaging central veins. *Am J Roentgenol.* 1999; 173(4):999-1003.
44. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome—a proposed classification system and algorithm for management. *J Thorac Oncol.* 2008; 3(8):811-14.
45. Rowell NP, Gleeson FV. WITHDRAWN: Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; (3):CD001316.
46. Batouty N, Sobh D, Gadelhak B, Sobh H, Mahmoud W. Left superior vena cava: Cross-sectional imaging overview. *Radiol Med* 2020; 125(3):237-46.
47. Nagata T, Makutani S, Uchida H, Kichikawa K, Maeda M, Yoshioka T, et al. Follow-up results of 71 patients undergoing metallic stent placement for the treatment of a malignant obstruction of the superior vena cava. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007; 30(5):959-67.
48. Wu CY, Fu JY, Wu CF, Hsieh M, Wen CT. Superior vena cava port catheter tip confirmation: Quantified formula for intravascular catheter length versus anatomic landmark reference. *Ann Vasc Surg.* 2019; 60:193-202.
49. Thandra K, Salah Z, Chawla S. Oncologic emergencies—the old, the new, and the deadly. *J Intensive Care Med.* 2020; 35(1):3-13.
50. Koth J. Diagnosis and treatment of oncologic emergencies. 2019; 91(2):161-72.
51. Long B, Brém E, Koyfman A. Oncologic emergencies: Immune-based cancer therapies and complications. *West J Emerg Med* 2020; 21(3):566-80.
52. Campillo D, Ariztia M, Benítez GF, Martínez JM, Martín CV. Metastatic spinal cord compression: Incidence, epidemiology and prognostic factors. *Rev Clin Esp.* 2019; 219(7):386-9.
53. Silva G, Bergmann A, Thuler L. Incidence, associated factors, and survival in metastatic spinal cord compression secondary to lung cancer. *Spine J.* 2015; 15(6):1263-9.
54. Tuca A, Guell E, Martinez-Losada E, Codorniu N. Malignant bowel obstruction in advanced cancer patients: Epidemiology, management, and factors influencing spontaneous resolution. *Cancer Manag Res.* 2012; 4:159-69.
55. Ormando V, Palma R, Fugazza A, Repici A. Colonic stents for malignant bowel obstruction: Current status and future prospects. *Expert Rev Med Devices.* 2019; 16(12):1053-61.
56. Chen TM, Huang YT, Wang GC. Outcome of colon cancer initially presenting as colon perforation and obstruction. *World J Surg Oncol.* 2017; 15(1):164.
57. Lee YC, Jivraj N, Wang L, Chawla T, Lau J. Optimizing the care of malignant bowel obstruction in patients with advanced gynecologic cancer. *J Oncol Pract* 2019; 15(12):e1066-e1075.
58. Dumont F, Goéré D, Honoré C, Elias D. Abdominal surgical emergencies in patients with advanced cancer. *J Visc Surg.* 2015; 152(6 Suppl): S91-S96.

59. Bosscher MR, van Leeuwen BL, Hoekstra HJ. Surgical emergencies in oncology. *Cancer Treat Rev.* 2014; 40(8):1028-36.
60. Sánchez-Enrique C, Núñez-Gil IJ, Viana-Tejedor A. Cause and long-term outcome of cardiac tamponade. *Am J Cardiol.* 2016; 117(4):664-9.
61. Keramida K, Parisis J, Chioncel O, Farmakis D. Cardiogenic shock in cancer. *Heart Fail Rev.* 2019; 24(6):997-1004.
62. Shenoy S, Shetty S, Lankala S, Anwer F, Yeager A, Adigopula S. Cardiovascular oncologic emergencies. *Cardiology.* 2017; 138(3):147-58.
63. Newman WC, Laufer I, Bilsky M. Neurologic, oncologic, mechanical, and systemic and other decision frameworks for spinal disease. *Neurosurg Clin N Am.* 2020; 31(2):151-66.