

URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Dr. Antonio Galán Brotons

Médico adjunto del Servicio de Oncología

Con gran frecuencia alteraciones como el dolor, la disnea y la agitación se encuentran relacionadas entre sí, de modo que cada una de ellas puede experimentarse por el paciente con mayor intensidad al coincidir. Por supuesto influyen situaciones como las características del paciente (edad, antecedentes, patologías previas); tipo de enfermedad tumoral; situación del tumor; partes del organismo afectadas y posibles modificaciones fisiológicas. Y todo ello sin olvidar que la percepción de todas estas alteraciones, aún basadas en alteraciones claramente orgánicas, están rodeadas de componentes psicológico-emocionales y sociales propios de cada paciente y su entorno. Sólo por razones de exposición, se desglosan de forma individualizada.

EL DOLOR ONCOLÓGICO

Si el dolor no se pudiera tratar sería una tragedia. Si siendo tratable es inadecuadamente aliviado es un escándalo.

El dolor es una manifestación subjetiva desagradable, basado en experiencias previas y en la existencia de una alteración o daño tisular. El dolor es una de las principales manifestaciones clínicas en el paciente oncológico, siendo el síntoma más importante en el 30-40% de enfermos en tratamiento activo, y el 70-90% de los que se encuentran en estadios avanzados y fases terminales. Los tipos de dolor existentes son:

- **Dolor agudo**, de pocos días de duración. El dolor agudo es protector; ejemplo: el dolor por isquemia coronaria; el dolor por una apendicitis aguda. Su duración, habitualmente, es recortada en el tiempo y generalmente remite cuando cesa la causa.
- **Dolor crónico**, de al menos un mes de evolución. El dolor crónico es destructivo; modifica la personalidad del paciente, sus hábitos sociales, su autoestima. Se prolonga en el tiempo, y aunque responde a una alteración tisular, resulta modificado por la experiencia de cada paciente. Puede ser:
 - **Benigno**: Como en casos de lumbalgia.
 - **Maligno**: Como consecuencia de destrucción tisular por enfermedad cancerosa:
 - Somático: es el producido por la estimulación de los receptores cutáneos o de tejidos profundos. Es un dolor sordo, punzante y bien localizado. Ejemplo de este dolor, es el de las metástasis óseas o el de las heridas quirúrgicas.
 - Visceral: es consecuencia de la estimulación de los receptores viscerales, por infiltración o compresión tumoral.
 - Neuropático: es lancinante, intenso, con sensación de quemazón y se padece como consecuencia de infiltración o presión sobre terminaciones nerviosas, por infiltración tumoral, por quemadura química, como consecuencia de actos quirúrgicos o por radioterapia.
 - Mixto.
- **Dolor irruptivo**, caracterizado por exacerbaciones bruscas de dolor intenso; es más frecuente en las formas de dolor secundarias a infiltración neurológica (dolor neuropático).

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

- **Nociceptores A - delta**, situados en las capas superficiales de la dermis, en músculos y articulaciones. Responden a estímulos agudos (como un pinchazo en la piel).
- **Nociceptores C**, situados en la piel, responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos, o por sustancias liberadas en el daño tisular (bradicinina, histamina, acetilcolina...).
- **Nociceptores viscerales**.

La aplicación de estímulos repetidos provoca una disminución de los umbrales de excitación de los nociceptores. Las sustancias liberadas por las terminaciones nociceptivas incluyen sustancia P, histamina, bradicinina, prostaglandinas y leucotrienos. Algunas son liberadas directamente por las terminaciones nerviosas, otras (como histamina y prostaglandinas) por las células cebadas del tejido circundante activadas por los mediadores antes citados. El efecto conjunto de la excitación mediada por estas sustancias es la producción de vasodilatación local y aumento de la permeabilidad capilar, lo cual ayuda al movimiento de sustancias y células transportadas por la sangre que se acumulan en el espacio intersticial. Esta respuesta inicia la reacción inflamatoria y marca el primer paso del proceso de defensa y reparación tisular. Al mismo tiempo, la mayor parte de los productos liberados, además de sus propiedades vasoactivas, contribuyen a generar el proceso de sensibilización de los nociceptores, lo cual conduce a la puesta en marcha de los mecanismos de hiperalgesia primaria y a la activación de nociceptores silentes. Los estímulos se transmiten al asta lateral y posterior de la médula espinal y ascienden a través de los haces espino-talámicos y de los talámicos-corticales.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con dolor debe realizarse una vez se haya establecido su causa, pues aunque resulte necesario con frecuencia administrar analgésicos, otras veces los tratamientos con fármacos citostáticos y radioterapia, pueden resolver el dolor. Por lo tanto debemos proceder al:

- Diagnóstico etiológico, o causa del dolor.

- Y en algunos casos la administración de:
 - Quimioterapia.
 - Radioterapia, como procedimientos efectivos para el alivio del dolor.

Pero otras veces, las opciones terapéuticas antitumorales son ineficaces, o están agotadas y no cabe más que una actitud paliativa. Por lo tanto, siempre consideraremos al paciente en su conjunto (estado general, diagnóstico y opciones terapéuticas). Causa del dolor; o de la disnea; o de la agitación.

FÁRMACOS ANALGÉSICOS

- **Fármacos analgésicos de primer escalón:** Paracetamol; AAS; Metamizol (dipirona).
- **Fármacos de segundo escalón:** Tramadol; Codeína.
- **Fármacos de tercer escalón:** Buprenorfina (su acción analgésica es más potente que la de la morfina; pero es un agonista parcial); Oxidodona; Fentanilo; Morfina (son agonistas puros de los receptores "mu" en el sistema nervioso central).
- **Coadyuvantes:** Dexametasona; Antidepresivos; Ansiolíticos; Gabapentina; Antiinflamatorios no esteroideos: Ibuprofeno; Indometacina.

A) MODO DE EMPLEARLOS:

- Valorar la causa y la intensidad del dolor.
- Valorar los tratamientos recibidos hasta ese momento y su utilidad o ineficacia.
- Pueden asociarse fármacos del primer y segundo escalón (por ejemplo: paracetamol + codeína). En todos los casos, a los fármacos analgésicos se les puede asociar los llamados coadyuvantes: dexametasona; antiinflamatorios; ansiolíticos; antidepresi-vos...

B) DOSIS: Con los fármacos del primer y segundo escalón existe techo terapéutico:

- **Paracetamol:** 6g cada día. Puede dar lugar a insuficiencia hepática.
- **AAS:** 4-6g cada día. Puede dar lugar a gastritis; hipoacusia por neuritis del acústico; mareos; alteraciones de la coagulación y hemorragias.
- **Codeína:** 120-200mg cada día; produce constipación y depresión del centro respiratorio.

Aunque los administrásemos en dosis mayores, no se produciría un incremento de su acción analgésica, y además se incrementarían los efectos tóxicos. Los fármacos antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, pueden inducir hipertensión arterial, retención hídrica y molestias digestivas. Aún así están justificados en casos de metástasis óseas o dolores secundarios a infiltración neurológica por cicatrices quirúrgicas o tras radioterapia.

Los fármacos opiáceos mayores pueden administrarse con incremento progresivo de sus dosis hasta alcanzar el alivio del dolor. Carecen de techo terapéutico, pero el incremento de las dosis no debe ser brusco, si no progresivo. La morfina puede administrarse en perfusión continua, tanto subcutánea como intravenosa.

C) VÍAS DE ADMINISTRACIÓN:

- **Paracetamol y AAS**, por vía oral y parenteral.
- **Codeína**, por vía oral.
- **Tramadol**, por vía oral y parenteral (existen comprimidos de liberación rápida y lenta).
- **Fentanilo**, por vía transdérmica, de liberación retardada (Durogesic, parches de 12,5 - 25 - 50 - 75 y 100 mcg; y a través de la mucosa oral, de liberación inmediata (Actiq, bastoncitos con diferentes dosis, 400 - 600 - 800 - 1200).
- **Buprenorfina**, por vía transdérmica, de liberación retardada (Transtec, parches de 35 mcg, de 52,5 y de 70 mcg); oral y sublingual (Buprex).
- **Morfina**,
 - Por vía oral:
 - Comprimidos de liberación rápida: Sevredol, dosis de 10 y 20 mg por comprimido.
 - Comprimidos de liberación retardada: MST continus; Skenan: comprimidos y cápsulas de 10, 30, 60, 100 y 200 mg.
 - Solución: Oramorph, ampollas de 10 mg, de liberación rápida.
 - Para uso parenteral, subcutánea y endovenosa (preferible en perfusión continua), ampollas con 1 mg/ml y viales (Braun) con 2 mg/ml.

El dolor irruptivo puede ser tratado con dosis de rescate de morfina de liberación rápida, oral o parenteral o bien con fentanilo aplicado a través de mucosa oral.

D) EFECTOS SECUNDARIOS:

- Estreñimiento.
- Náuseas y Vómitos.
- Somnolencia.
- Depresión respiratoria.

ESTADOS DE AGITACIÓN EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

En los estados de agitación y confusión, debe existir la presencia simultánea de:

- **Alteración de la conciencia y atención**, oscilando desde la obnubilación al coma.
- **Trastorno cognitivo total:**
 - Alteración de la percepción.
 - Desorientación temporo-espacial.
 - Alteración de la memoria.
 - Alteración de la psico-motilidad.
 - Alteración emocional.
 - Alteración del ciclo vigilia-sueño.

Un 40% de los pacientes oncológicos requieren manejo médico activo. Un 83% de los pacientes presentan delirio en su fase terminal.

ETIOLOGÍA

- **Alteraciones metabólicas:** Hipercalcemia. Insuficiencia hepática. Insuficiencia renal. Hipoxia. Hiponatremia e hipopotasemia (vómitos y diarreas copiosos). Hiper cortisolismo, secundario a la administración excesiva de corticoides.
- **Como consecuencia del tratamiento con fármacos antineoplásicos:** 5-Fluorouracilo; Alcaloides de la vinca; Bleomicina; Cisplatino; Interleukina-2; Interferón.
- **Tumor cerebral:** Primario o metastático.
- **Traumatismo craneal:** Hematoma subdural.
- **Enfermedad cerebro-vascular:** Trombosis y hemorragia cerebral.
- **En casos de sepsis.**

TRATAMIENTO

- **Tratamiento de la causa:** Siempre que resulte posible, se deberá corregir la causa:
 - Alteración metabólica
 - Corregir los vómitos, etc.
- **Tratamiento sintomático:** pueden usarse neurolépticos (HALOPERIDOL) y benzodiazepinas (LORAZEPAM y MIDAZOLAM).

DISNEA EN LOS PACIENTES ONCOLÓGICOS

Podemos definirla como la sensación desagradable de dificultad para respirar y es vivida por el enfermo como una sensación de asfixia y de no poder respirar. Se manifiesta a través de taquipnea. Su prevalencia varía entre un 50% para todos los pacientes con enfermedades neoplásicas avanzadas, y llega hasta un 70% cuando se trata de cánceres pulmonares.

ETIOLOGÍA

- **Debidas al tumor:**
 - Obstrucción endobronquial
 - Derrame pleural
 - Ocupación del pulmón por el tumor
 - Linfangitis carcinomatosa
 - Ascitis; distensión abdominal
 - Derrame pericárdico
- **Debidas al tratamiento:**
 - Resección pulmonar
 - Patología pulmonar por quimioterápicos
 - Fibrosis pulmonar post-radioterapia
- **Complicaciones del tumor:**
 - Anemia
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Infecciones
- **Patología asociada:**
 - Enfermedad cardiorespiratoria.