



SOLCA
NÚCLEO DE QUITO

URGENCIAS ONCOLÓGICAS EN PEDIATRÍA

Dra. Andrea Núñez
Pediatra
Medico Residente UCIP
SOLCA

OBJETIVOS

- Enfoque clínico diagnóstico para la detección de las urgencias oncológicas en el paciente pediátrico.
- El reconocimiento y su abordaje inicial.

ruta



URGENCIAS ONCOLÓGICAS EN PEDIATRÍA

El cáncer infantil constituye la principal causa de muerte por enfermedad en niños mayores de 3 meses

Incremento de las tasas de supervivencia hasta en un 80%.

La mayoría se relacionan a trastornos metabólicos.

El reconocimiento y tratamiento temprano mejoran las tasas de supervivencia.

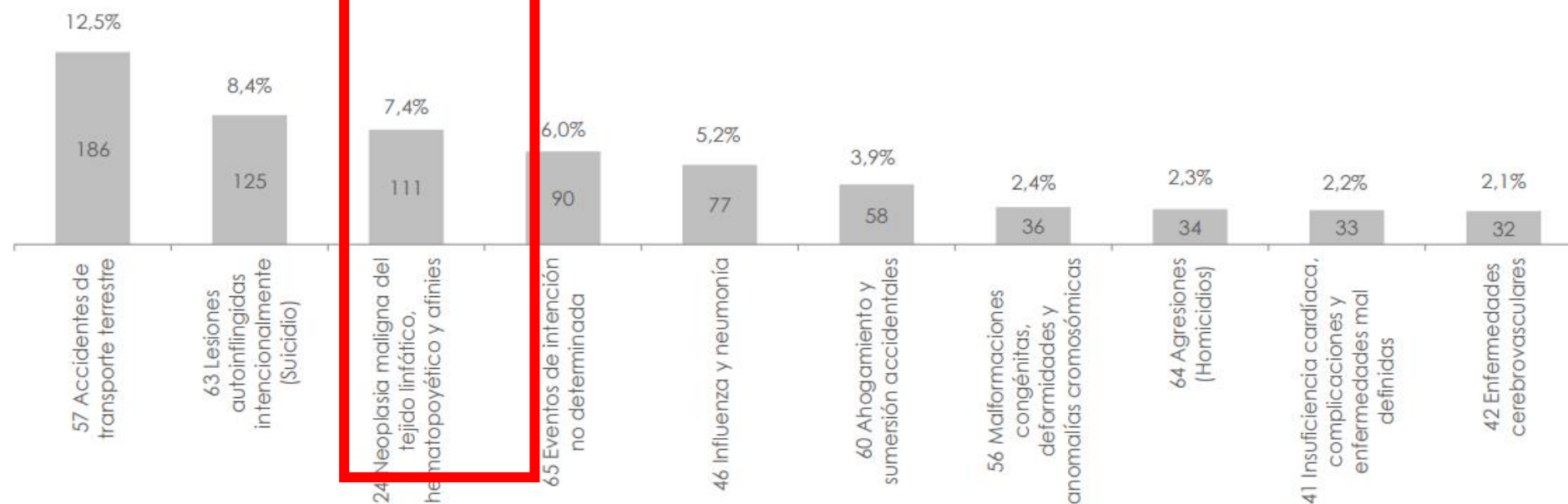


10 principales causas de muerte de 5 a 17 años (niños y adolescentes)



Buenas cifras,
mejores vidas

En el año 2021, los accidentes de transporte terrestre son la principal causa de muertes en niños y adolescentes con 186 defunciones.



p cifras provisionales:** corresponden a los datos o indicadores que se generan con información de las defunciones generales ocurridas en el 2021, las mismas que están sujetas a ajustes por registros posteriores.

Nota: a partir del año 2018 se recuperó registros de defunciones con la base de Dirección General de Registro Civil, Identificación y Cedulación - DIGERCIC

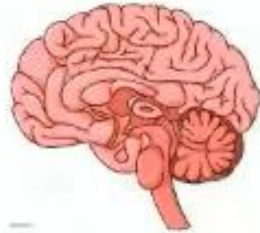
Fuente: Registro Estadístico Defunciones Generales 2021.

EMERGENCIAS ONCOLÓGICAS PEDIÁTRICAS

- Ingreso a UCIP
- Mortalidad 17.5%



Shok Séptico
20%



Compromiso
de SNC 22%



Insuficiencia
respiratoria
20.4%



Metabólicas
35%.

Table 1. Common oncological emergencies.

System	Oncological emergencies
Metabolic	Tumour lysis syndrome ^a Hypocalcaemia Hypercalcaemia Hypoglycaemia Hyperkalaemia Hyperphosphataemia
Haematological	Anaemia Leukopenia Hyperleukocytosis ^a Hyperviscosity syndrome Disseminated intravascular coagulation ^a Hemophagocytic lymphohistiocytosis
Cardiovascular	Superior vena cava syndrome ^a Pericardial effusion/pericardial tamponade
Respiratory	Superior mediastinal syndrome ^a Acute respiratory distress syndrome ^a Pulmonary embolism
Neurological	Raised intracranial pressure and brain herniation Posterior reversible encephalopathy syndrome ^a Spinal cord compression Brain metastasis
Infection	Sepsis ^a Febrile neutropenia ^a
Haematopoietic cell transplantation related	Graft versus host disease Sinusoidal obstruction syndrome Thrombotic microangiopathy

^aCondition described in this narrative review.

SINDROME DE LISIS TUMORAL

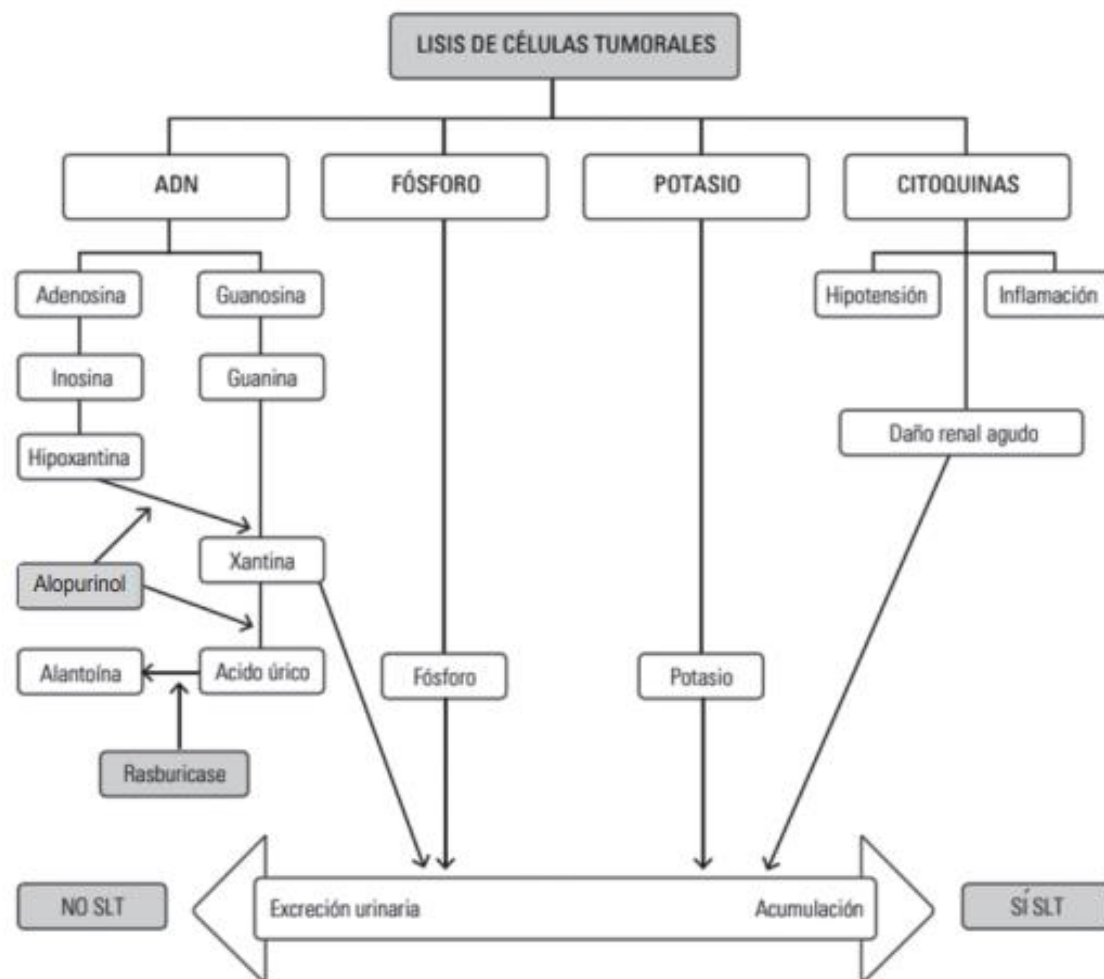
Conjunto de alteraciones metabólicas por destrucción de las células tumorales.

SINDROME DE LISIS TUMORAL

- Lisis de células tumorales, con liberación del contenido intracelular.
- 4% al 42%
- Presentación 12-72 horas del inicio de la terapia citotóxica.
- Mayor frecuencia en leucemia linfoblástica aguda (LLA) y linfoma de Burkitt.

FISIOPATOLOGÍA

FIGURA 1. Mecanismos fisiopatológicos involucrados en la lisis tumoral



SLT: síndrome de lisis tumoral.

Referencia: Síndrome de lisis tumoral agudo, cap. 9, Instituto Nacional del Cáncer.®

GRUPOS DE RIESGO

TABLA 1. Grupos de riesgo según el diagnóstico oncológico

Características	Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
Linfomas	Linfomas linfoblásticos o Burkitt en estadios 3 o 4 y/o LDH > 2 veces el VN.	Linfoma no Hodgkin. Linfoma anaplásico de células grandes en estadios 3 o 4. Linfoma linfoblástico en estadios 1 o 2 y LDH < 2. Linfoma de Burkitt en estadios 1 o 2 y LDH < 2.	Linfoma linfoblástico en estadios 1-2 con LDH de VN. Linfoma de células grandes en estadio 1-2 con LDH de VN.
Leucemia linfoblástica aguda	> 100 000 leucocitos.	< 100 000 leucocitos.	
Leucemia mieloblástica aguda	> 100 000 leucocitos.	25 000-100 000 bl/ml con LDH < 2 del VN. < 25 000 bl/ml y LDH < 2 del VN.	< 25 000 bl/ml y LDH > 2 del VN.
Otras neoplasias		Neuroblastomas y tumores germinales.	Tumores sólidos. Leucemia mieloide crónica.
Otros	Daño renal previo, si aparece daño renal. Análisis de laboratorio inicial con alteración de ácido úrico, potasio o fósforo.		

LDH: lactato deshidrogenasa; bl/ml: blastos por mililitro; VN: valor normal.

CLÍNICA

Nausea

Vómito

Diarrea

Calambres
musculares

Parestesias

edema

Insuficiencia
cardiaca

Arritmias
cardiacas.

Muerte

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

Tabla I. Definición de síndrome de lisis tumoral según Cairo y Bishop (2004)

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL ANALÍTICO

≥2 de las siguientes alteraciones metabólicas de forma simultánea en los 3 días previos o 7 días posteriores al inicio del tratamiento

<i>Metabolito</i>	<i>Valor</i>
Ácido úrico	≥ 8 mg/dl o incremento del 25% sobre el basal
Potasio	≥ 6 mEq/L o incremento del 25% sobre el basal
Fósforo	≥ 2,1 μmol/l o ≥ 6,5 mg/dl en niños/ ≥ 1,45 μmol/l o ≥ 4,5 mg/dl en adultos o incremento del 25% sobre el basal
Calcio	≤ 1,75 μmol/l o ≤ 7 mg/dl o descenso del 25% sobre el basal

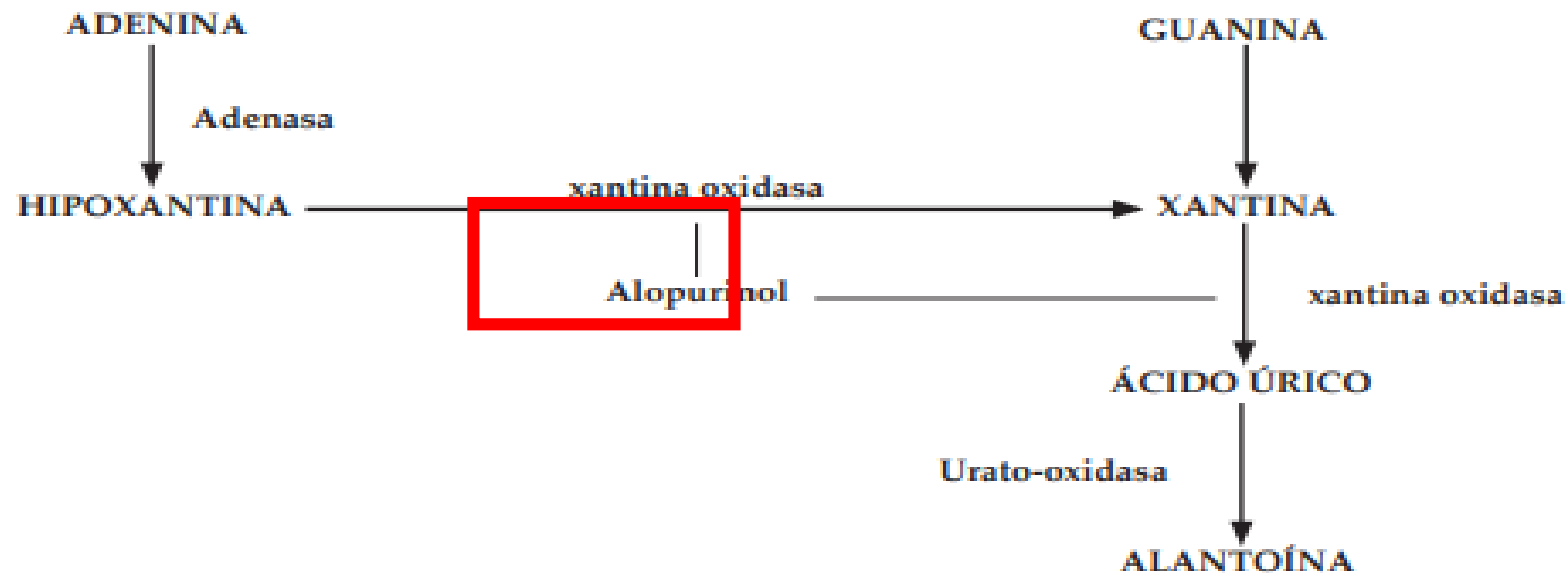
TRATAMIENTO

FLUJO URINARIO

Hiperhidratación: 3000 ml/m²/día. (menor a 10 kg 200 ml/kg/día). DH: 3 ml/kg/día.

TRATAMIENTO HIPERURICEMIA

FIGURA 2. Metabolismo del ácido úrico y sitios de acción de rasburicase y alopurinol¹²



TRATAMIENTO HIPERURICEMIA

ALOPURINOL

Dosis: VO: 100 mg/m² /dosis, 3 veces por día o 5-10 mg/ kg/día divididos en 3 dosis diarias (máximo de 800 mg/día).

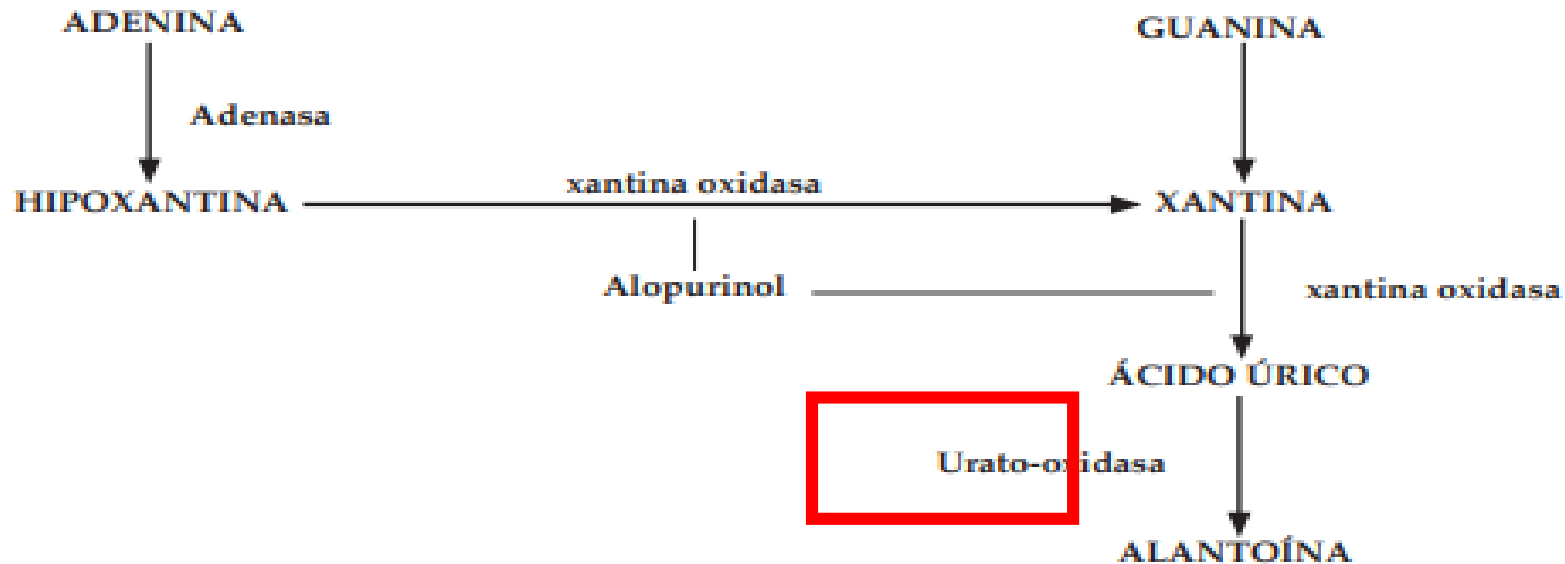
IV: 200-400 g/m² /día dividida en 1-3 dosis diarias (máximo de 600 mg/día).

Ajustar en DRA.

Inicio: 12-24 h antes del inicio de la quimioterapia entre 3 y 7 días, hasta la normalización de los valores de ácido úrico y glóbulos blancos.

TRATAMIENTO HIPERURICEMIA

FIGURA 2. Metabolismo del ácido úrico y sitios de acción de rasburicase y alopurinol¹²



TRATAMIENTO HIPERURICEMIA

URATO-OXIDASA

Rasburicase 0,15 o 0,20 mg/kg en 50 ml de solución salina 0.9% en 30 minutos QD durante 1-5 días.

Provoca la disminución de 2,5 mg de ácido úrico en 4 h.

EA: Anafilaxia, erupción cutánea, hemólisis, fiebre, neutropenia, dificultad respiratoria.

TRATAMIENTO

³Manejo alteraciones iónicas				
Hiper-K+	■ Control de niveles c/4-6 h + monitorización	■ 6-7 mEq/L	■ Asintomático	■ Resinas: sulfonato cálcico (v.o.) 1 g/kg/4 h (mezclado 50% en 1 ml/kg SG 10%)
		■ 7-7,5 mEq/L	■ Sintomático	■ + Furosemida i.v. 1 mg/kg/2-4 h ■ ± HCO ₃ 1 M i.v. 1-2 mEq/kg (dilución 1:1 con SG 5%) ■ ± Salbutamol neb 0,15 mg/kg (máx. 5 mg)
			■ > 7,5 mEq/L y/o QRS ancho	■ + GluCa 10% i.v. 0,5-1 ml/kg ■ + Insulina rápida 0,1-0,2 UI/kg/h ■ + Glucosa 0,5-1 g/kg/h continua ■ + Hemodiálisis/hemofiltración
Hiper-P	■ Asintomática	■ Hiperhidratación ■ Quelantes (hidróxido aluminio v.o.) 50-150 mg/kg/día: c/6 h		
	■ Grave	■ Nefrología → valorar hemodiálisis, diálisis peritoneal...		
Hiper	■ Asintomática	■ No tratamiento		
	■ Sintomática grave (tetania-arritmias)	■ 1ª corregir hiper-P ■ GluCa 50-100 mg/kg lento (monitorización)		

Criterios hemodiálisis

- Oliguria grave/anuria
- Sobrecarga volumen intratable
- Hiper-K+ persistente
- Hiper-P que produzca hipo-Ca sintomática
- Producto fosfo-calcio > 70 mg²/dl²

URGENCIAS CARDIOTORÁCICAS

Compresión traqueo bronquial.
Síndrome de vena cava superior
Síndrome de mediastino superior

URGENCIAS CARDIOTORÁCICAS

Etiología: 90% tumoraciones mediastino anterior.

Neoplasias hematológicas: linfoma no Hodgkin, LLA (fenotipo T), enfermedad de Hodgkin.

Tumores sólidos: sarcomas, ganglio- y neuroblastoma, tumores germinales, timoma.

Otras: trombosis venosa en relación con CVC, patología tiroidea, cirugía cardíaca.

Tabla III. Diagnóstico diferencial de masas mediastínicas en el niño por su localización en el mediastino⁽²⁾

Mediastino anterior	Linfoma, leucemia, tumor maligno de células germinales, teratoma, lesión tímica, tiroides subesternal
Mediastino medio	Linfoma, tuberculosis, histiocitosis, sarcoidosis, anomalías en los grandes vasos
Mediastino posterior	Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, sarcoma

CLÍNICA

Respiratorio	Neurológico	Otros
■ Tos ■ Disnea/ortopnea ■ Afonía y estridor ■ Disfagia ■ Dolor torácico	■ Cefalea ■ Confusión ■ Irritabilidad ■ Alteraciones de la consciencia y visuales ■ Síncope	■ Edema facial y en esclavina ■ Plétora y cianosis facial ■ Circulación colateral



Figure 3: Clinical presentation of SVCS – edema of the head and neck

of mediastinal NHL

DIAGNÓSTICO

Rx de tórax.

Tomografía de tórax

Ecografía doppler.

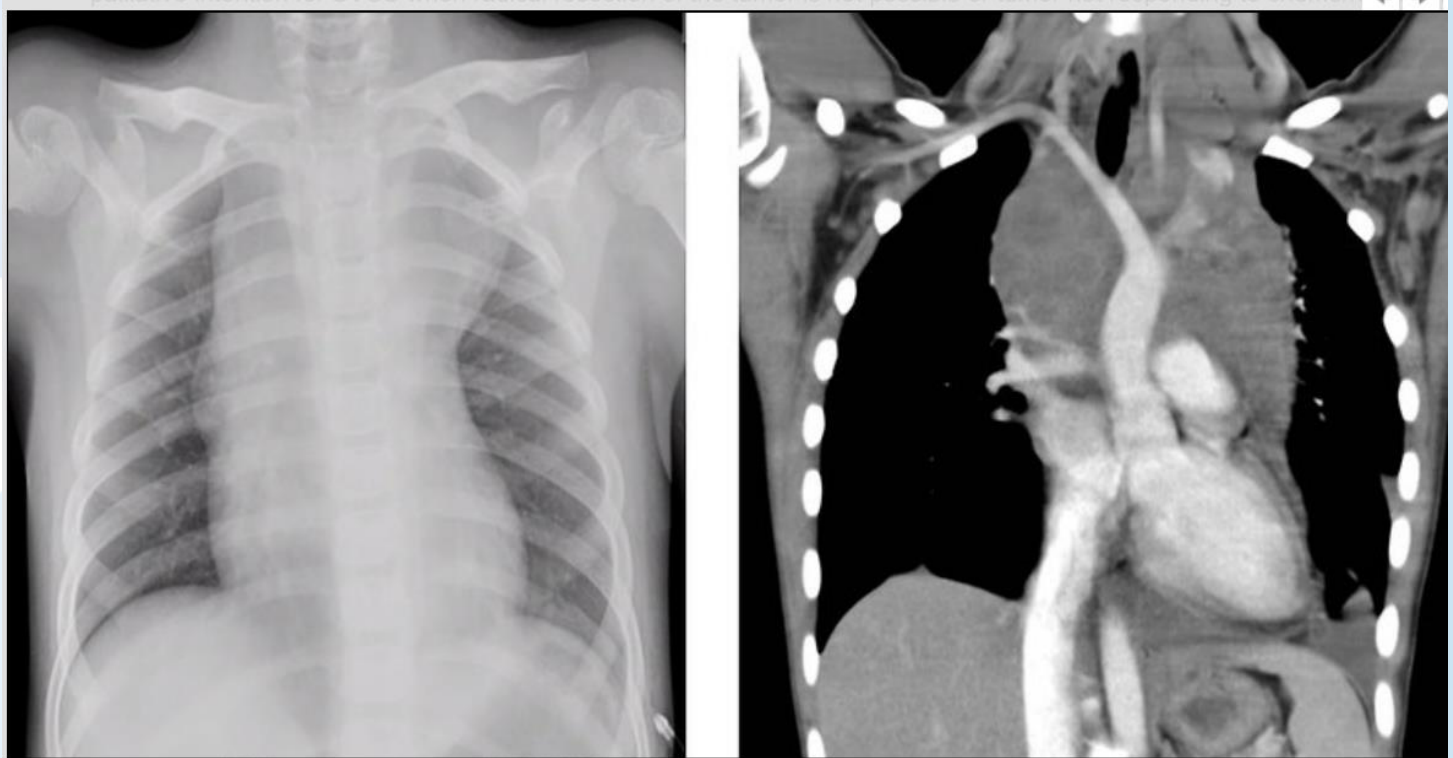
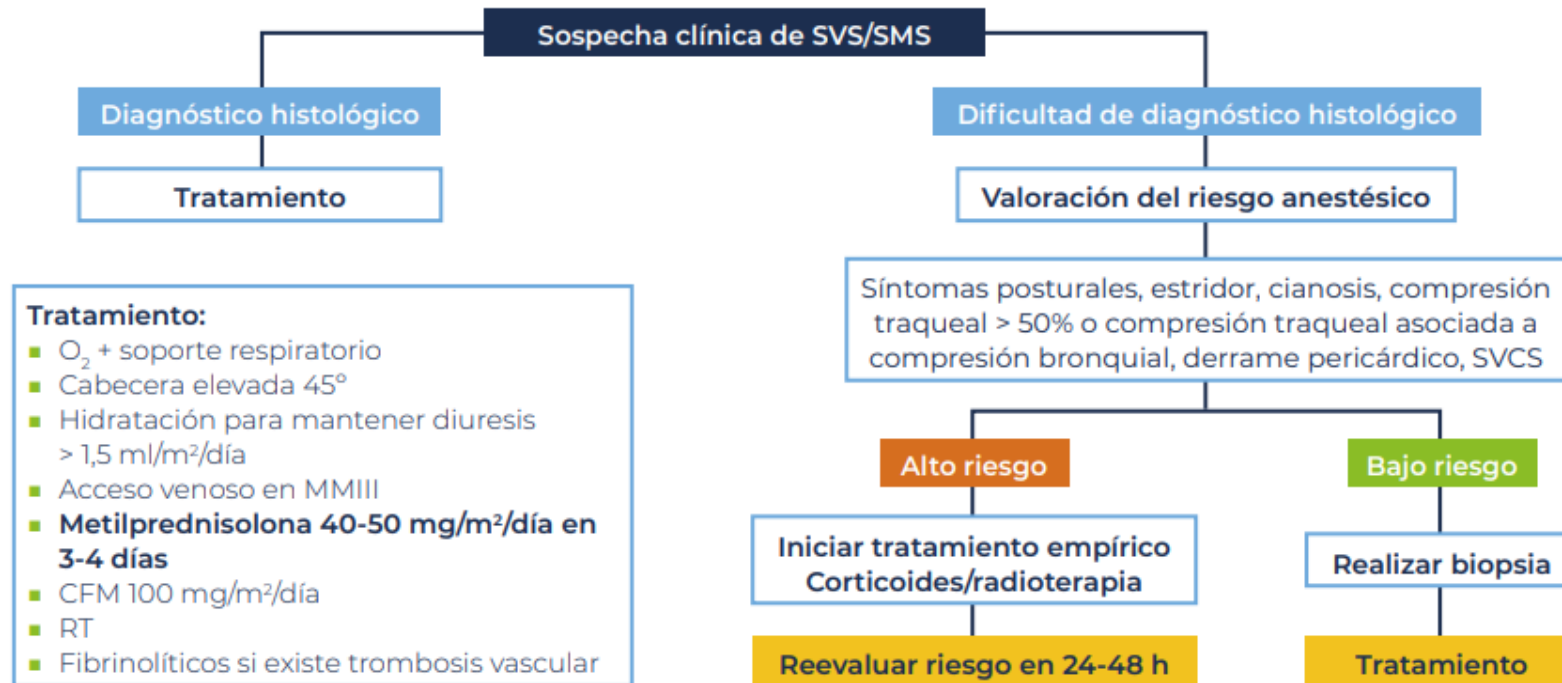


Figure 4: Chest X-ray and CT scan of mediastinal NHL

TRATAMIENTO

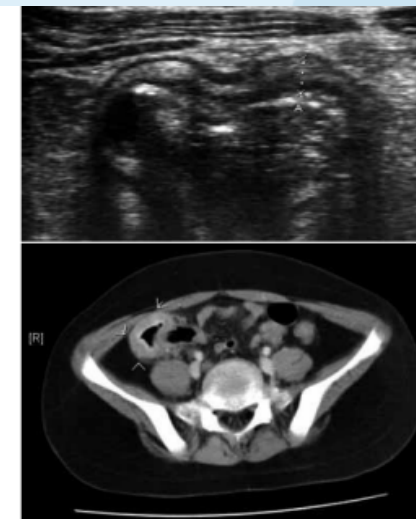


URGENCIAS ABDOMINALES



ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA

- Invasión bacteriana y/o fúngica de la pared abdominal (polimicrobiana)
- Cualquier segmento del tracto gastrointestinal, más frecuente ciego (tiflitis)



Fiebre + Neutropenia + Dolor abdominal

- **Diagnóstico:** isospecha! Pruebas de imagen: ecografía abdominal / TC
- **Tratamiento:**
 - Soporte: SNG, reposición hidroelectrolítica, NPT, suspender QT
 - Antibioterapia de amplio espectro: meropenem (1ª elección). Otras opciones: piperacilina/tazobactam o cefepime + metronidazol. Valorar añadir antifúngico (anfotericina B o voriconazol).
 - Quirúrgico: neumoperitoneo, peritonitis, hemorragia digestiva, deterioro clínico o shock séptico que no responden a tratamiento médico

MUCOSITIS

Lesión de las células epiteliales y mucosas que recubren todo el tracto GI.

FR: Quimioterapia y la radioterapia,

Determinantes: presencia de caries, patología periodontal, neutropenia o mala higiene bucal.

Tabla IV. Escala de graduación de la mucositis oral de la Organización Mundial de la Salud (WHO)

Grado 1	Eritema de la mucosa, no dolor
Grado 2	Úlceras poco extensas que no impiden la ingesta de sólidos, dolor ligero
Grado 3	Úlceras extensas. Solo capaz de ingerir líquidos. Saliva espesa. Dolor moderado. Dificultad para hablar
Grado 4	Imposibilidad para la deglución, dolor intenso

TRATAMIENTO

Profilaxis: higiene oral, crioterapia, G-CSF, sucralfato

Tratamiento: o Tópico: higiene oral, hidratación local, lidocaína tópica (solución oral 1-5% cada 4-6 horas, sin sobrepasar 1,75mg de lidocaína en 24 horas), ácido hialurónico tópico.

Analgesia: opioides.

Nutrición:

- Dieta blanda y fría, evitando ácidos.
- NPT

Infecciones locales → tratamiento específico:

- Candidiasis orofaríngea: nistatina tópica. Si no es efectiva, fluconazol vo.
- Estomatitis herpética: aciclovir (intravenoso si inmunodepresión severa, de lo contrario, vía oral).

URGENCIAS NEUROLÓGICAS

ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

- Incremento agudo o crónico de la presión intracraneal (PIC) secundario a tumor primario de SNC, infiltración meníngea, metástasis...

Clínica:

Lactantes	Niños	Herniación inminente
• Vómitos • Letargia/irritabilidad • Convulsiones • Detención/regresión en el DPM • Aumento del PC • Abombamiento fontanelas • Alteraciones motilidad ocular (parálisis VI par, "ojos en sol poniente")	• Cefalea • Vómitos no precedidos de náuseas • Edema de papila • Diplopía y estrabismo (parálisis VI par) • Alteraciones cognitivas y del comportamiento • Meningismo • Tortícolis	• Deterioro del nivel de conciencia • Alteraciones pupilares (midriasis uni o bilateral, escasa reactividad) • Hemiparesia contralateral • Parálisis pares craneales bajos • Rigidez descerebración • Tríada de Cushing (HTA, bradicardia, alteración patrón respiratorio)

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

MEDIDAS GENERALES: Elevación de cabeza 15-30° con posición de la cabeza centrada, control de la temperatura y del dolor, anticonvulsivantes, corrección de las alteraciones de glucemia o iónicas en caso de estar presentes.

Manitol en dosis de 0,25 a 1 g/kg
(1,25- 5 ml/kg de manitol 20%)
intravenoso en 20-30 minutos
(máximo 100 g).

SS 3%: 2 a 5 ml/kg en bolo
intravenoso. Luego: Infusión
continua a dosis de 0,5-1 ml/kg/h.

Corticoides: HII severa con riesgo
de pérdida visual o en pacientes
con edema vasogénico
DXM 0,6-1 mg/kg/día, repartido
cada 6 horas (máx. 16 mg/día).

Tratamiento quirúrgico

URGENCIAS HEMATOLÓGICAS



NEUTROPENIA FEBRIL

Los pacientes con cáncer presentan un compromiso del sistema inmune que puede variar en tipo y gravedad.

La neutropenia febril (NF) es una complicación frecuente y una emergencia infectológica, con una significativa morbimortalidad.

Los abordajes de prevención, diagnóstico y terapias constituyen un desafío para todo el personal de salud que trata a diario a esta población de pacientes en permanente aumento a nivel mundial.

NEUTROPENIA FEBRIL

Tabla 2. Factores de alto riesgo de infección bacteriana invasora, sepsis y/o mortalidad en niños con cáncer, neutropenia y fiebre

Variables demográficas

Edad ≥ 12 años; tipo de cáncer: leucemia, enfermedad de base en inducción, recaída o segundo tumor; intervalo entre el término del último ciclo de quimioterapia y el inicio de la fiebre $< a$ 7 días; predicción de duración de la neutropenia $> a$ 7 días

Variables clínicas

Fiebre $> 39^{\circ}\text{C}$; signos clínicos de sepsis; compromiso respiratorio o digestivo; comorbilidad asociada

Variables hematológicas

RAN $< 100/\text{mm}^3$; RAM $< 100/\text{mm}^3$; recuento de plaquetas $< 50.000/\text{mm}^3$

Biomarcadores

PCR sérica ≥ 90 mg/L, IL-8 > 300 pg/ml

Hallazgos microbiológicos

Presencia de bacteriemia

Adaptada de Paganini, 2011.

DEFINICIONES

Neutropenia: Recuento absoluto de neutrófilos (RAN) $\leq 500/\text{mm}^3$ o $\leq 1.000/\text{mm}^3$ si se predice una caída a una cifra $\leq 500/\text{mm}^3$ en las 24 o 48 h siguientes.

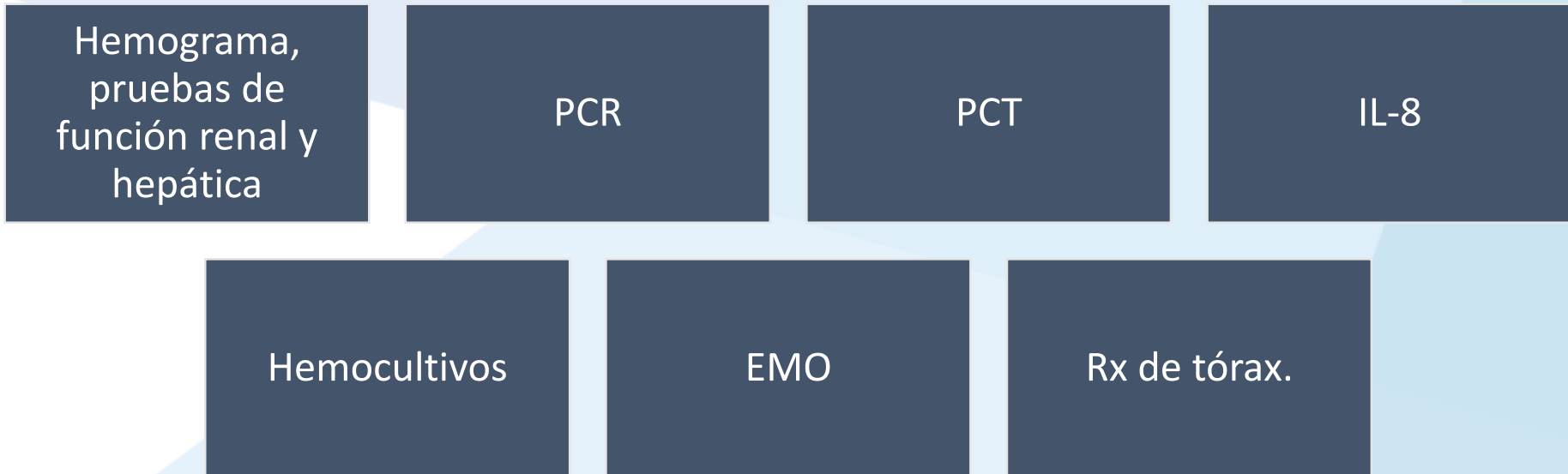
Neutropenia febril de alto riesgo -NFAR-: Episodio de NF que cumple uno de las siguientes condiciones: diagnóstico de leucemia mieloide aguda o leucemia linfoblástica en recaída, hipotensión arterial o determinación de proteína C reactiva (PCR) cuantitativa $\geq 90 \text{ mg/L}$; o los siguientes dos criterios en conjunto: número de días desde el último ciclo de quimioterapia ≤ 7 , recuento de plaquetas $< 50.000/\text{mm}^3$.

Neutropenia febril de bajo riesgo -NFBR-: Episodio de NF que no cumple las condiciones/criterios anteriores.

Neutropenia profunda: RAN $< 100/\text{mm}^3$.

NEUTROPENIA FEBRIL

EXAMENES



MANEJO

- ABCDE
- Accesos intravenosos.
- Oxigenoterapia
- Resucitación con líquidos
- Antibioticoterapia

HIPERLEUCOCITOSIS

- LEUCOCITOS $>100 \times 10^6/L$

HIPERLEUCOCITOSIS

Relacionada a neoplasias hematológicas. LLA (9–13%)- LMA (5%-22%)

Leucostasis: obstrucción de los vasos sanguíneos, que conduce a una hipoxia tisular.



CLINICA

Neurológicos: cefalea,
convulsiones,
trombosis de senos
venosos.

Retinopatía, infarto
cortical.

Neumonitis

Dificultad respiratoria.

Isquemia miocárdica.

CID.

Falla multiorgánica.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento de soporte:**
- Prevención del síndrome de lisis tumoral.
- Tratamiento de la coagulación intravascular diseminada
- Transfusión de concentrado de glóbulos rojos.

Tratamiento

- Leucoaféresis: extracción selectiva de los leucocitos sanguíneos.
- Exanguinotransfusión: peso <12 kg.
- Hidroxiurea: hace efecto en 24-48 horas.
- Quimioterapia de inducción: citarabina en la LMA y prednisona en la LLA