

Síndrome de compresión medular en el paciente con patologías oncológicas

Medullary Compression Syndrome in Oncological Diseases Patient

Jaqueline Hernández Ochoa¹, Zaihlin Fuentes Vega²

1. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de Segundo Grado en Oncología. Asistente. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.
2. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de Segundo Grado en Oncología. Asistente. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

RESUMEN

El síndrome de compresión medular es una urgencia oncológica y neurológica de mal pronóstico que se presenta de manera similar en ambos sexos y cualquier enfermedad neoplásica diseminada puede llegar a provocarlo. La búsqueda de información, para esta revisión, se realizó en las bases de datos de PubMed, EBSCO, revistas médicas cubanas, y materiales impresos de Oncología de la biblioteca del Hospital Vladimir Ilich Lenin. Se describieron aspectos como etiología, localización, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Para lograr mejores resultados en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad se debe educar, tanto a pacientes con enfermedades oncológicas como a sus familiares, sobre las posibles complicaciones de su enfermedad.

Palabras clave: compresión medular tumoral, urgencia oncológica, dolor óseo, radioterapia.

ABSTRACT

The medullary compression syndrome is an oncological and neurological emergency of bad prognosis. It is presented in a similar way in both sexes and any neoplastic illness disseminated can cause it. The search of information, for this review, was carried out in the databases of PubMed, EBSCO, Cuban's medical magazines, and materials of Oncology from the library of Vladimir Ilich Lenin Hospital. Aspects like etiology, localization, physiopathology, diagnosis and treatment were described. To achieve better results in the diagnosis and treatment of this pathology, patient with oncological illnesses and its relatives, should be educated about the possible complications of its illness.

Keywords: tumor medullary compression, oncologic emergencies, bone pain, radiotherapy.

INTRODUCCIÓN

Desde la década de los años 80 del pasado siglo los estudiosos de las enfermedades oncológicas comenzaron a detectar en hallazgos de necropsias que más del 20 % de los enfermos que fallecían por cáncer presentaban complicaciones que los llevaban a la muerte y que de ser diagnosticadas oportunamente podían disminuir el índice precoz de mortalidad, dentro de ellas se encuentran con mayor frecuencia el síndrome compresivo de la vena cava superior, las compresiones medulares y los trastornos metabólicos ¹.

Los antecedentes del comportamiento del síndrome de compresión medular demuestran que esta enfermedad cada vez es más frecuente y compleja. Se trata de una urgencia oncológica ya que de la rapidez con que se identifique, se confirme el diagnóstico y se inicie el tratamiento dependerá el pronóstico: la capacidad de caminar se puede mantener en el 80 % de los pacientes ambulatorios al diagnóstico, mientras que, una vez perdida la función la mayor parte de los pacientes no la recuperan ². Es la tercera complicación neurológica más frecuente en los pacientes oncológicos después de las metástasis cerebrales y las encefalopatías tóxicos-metabólicas.

En Estados Unidos esta complicación se presenta en el 5 al 14 % de la población total con alguna neoplasia ^{2,3}. En una serie de necropsias se encuentra que de los pacientes fallecidos por cáncer, del 5 al 10 % presentan este síndrome y solo el 2 y 3 % reflejan algún síntoma derivado de dicha compresión. El diagnóstico rápido permitirá una decisión terapéutica temprana, ya que la

velocidad con que se instala y el estado neurológico pre-tratamiento es el principal factor pronóstico ⁴.

La supervivencia de los pacientes con síndrome de compresión medular varía sobre todo en función del tumor primario, pero, la media es de tres meses, será más larga, si es un cáncer de mama con buena respuesta al tratamiento, que puede ser de cinco meses y en neoplasias hematológicas hasta nueve meses. Todos los estudios coinciden en que el estado neurológico motor del paciente en el momento del diagnóstico es el principal factor pronóstico ^{5,6}.

El propósito del presente trabajo es revisar, no solo los aspectos generales del síndrome de compresión medular, sino profundizar en el diagnóstico y tratamiento de esta grave complicación, pues a pesar de los avances logrados en el cuidado de estos pacientes, el desarrollo de este coloca al médico ante una situación compleja.

La búsqueda de información (de 10 años) se realizó en las bases de datos de PubMed y EBSCO; se encontraron 41 y 50 artículos, respectivamente. Se analizaron dichos artículos, se tuvo en cuenta que más del 75 % tuviera menos de cinco años de publicados. Se empleó el descriptor tumoral spinal cord compression. También se consultaron, en Infomed, revistas médicas cubanas, materiales impresos del Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Holguín y libros de Oncología de la biblioteca del Hospital Vladimir Ilich Lenin. Se realizó un análisis de los artículos recuperados con el objetivo de seleccionar los de mayor rigor e importancia en el tema.

DESARROLLO

El síndrome de compresión medular es una urgencia oncológica y neurológica de mal pronóstico. Este se produce por la indentación, desplazamiento o atrapamiento de la médula espinal o de las raíces nerviosas que forman la cola de caballo por una enfermedad neoplásica o no ⁷.

Etiología

Este síndrome se presenta de manera similar en ambos sexos y cualquier enfermedad neoplásica diseminada puede llegar a provocarlo. No obstante, los tumores que la producen con mayor frecuencia son: pulmón (12-32 %), próstata (4-28 %), mama en la mujer (12-36 %). Es un poco más raro en los linfomas, carcinoma renal, melanoma y tumores gastrointestinales. Un tercio de los casos que presentan este síndrome son la primera manifestación del tumor, especialmente en el cáncer de pulmón^{8,9}.

Fisiopatología

Existe una gran correlación entre los tumores que metastizan con mayor frecuencia a nivel vertebral y el desarrollo de este síndrome. La vía de diseminación tumoral puede ser hematógena y por contigüidad. La mayor parte de las veces la invasión del canal medular se produce desde el cuerpo vertebral: bien el crecimiento rompe la cortical desplazando el saco dural hacia atrás o bien se produce una fractura del muro posterior.

También puede producirse una invasión por masas de partes blandas que invaden el canal a través de los agujeros de conjunción (15 % de los casos) o aunque es más raro por metástasis que crecen en el arco posterior. Más raramente (menos del 3 %) la compresión es debida a metástasis intramedulares que tienden a asociarse a metástasis cerebral ^{10,11}.

La compresión tumoral provoca estasis venoso, lo que condiciona hipoxia. Como consecuencia aparece edema, lo cual genera más compresión, reducción del flujo capilar y finalmente isquemia. Esta isquemia del tejido nervioso origina degeneración neural^{10,11}. Además, en este padecimiento se conoce el papel de varios mediadores bioquímicos, fundamentalmente el factor de crecimiento vascular y la prostaglandina, así como, otras citoquinas y neurotransmisores^{10,11}.

Los síntomas y signos que indican una compresión de la médula espinal pueden ser debidos a varias causas no compresivas, como síndromes paraneoplásicos, miopatía o neuropatía carcinomatosa, mielopatía por radiación, herpes zóster, mielopatía subaguda, dolor secundario a metástasis en huesos largos o de la pelvis, oclusión de la arteria vertebral anterior, tumor retroperitoneal o toxicidad por fármacos citotóxicos. Las enfermedades no malignas, como las hernias de disco, las fracturas vertebrales osteoporóticas o los abscesos intraespinales, también pueden provocar compresión medular en pacientes con cáncer ¹².

Localización

La porción de la médula espinal más frecuentemente afectada es la torácica (60-78 %), seguida de la lumbar (16-33 %), cervical (5-15 %) y sacra (5-10 %). Esta frecuencia está relacionada claramente con el volumen óseo que representa cada porción de columna. Es importante recordar que en algunas series hasta la mitad de los pacientes presentan compresión a más de un nivel lo que puede condicionar la clínica y el tratamiento ¹³⁻¹⁵.

La relativamente baja incidencia de síndrome de compresión medular encontrada en la región cervical se explica por dos motivos: en primer lugar, el menor volumen óseo total que representa

la columna cervical en comparación con las otras porciones, lo cual disminuiría las probabilidades de afectación metastásica por vía hematógena y, en segundo lugar, la mayor amplitud del canal medular en esta región, lo que permitiría el retraso en la aparición de los síntomas al tener la masa más espacio libre para su crecimiento antes de afectar al tejido nervioso ¹³⁻¹⁸.

Diagnóstico

El desarrollo puede ser agudo y evolucionar en menos de 48 h o presentarse de forma subaguda a lo largo de días o semanas. El diagnóstico de la compresión medular se basa en el diagnóstico clínico, exploración física y la posterior confirmación por pruebas de imagen ¹³⁻²⁰.

El síntoma más temprano y frecuente es el dolor de espalda. Aparece en el 95 % de los pacientes en el momento del diagnóstico. Puede afectar a cualquier parte de la columna vertebral y suele orientar hacia el nivel de la compresión. Característicamente empeora con los movimientos, el decúbito, la tos, con la maniobra de Valsalva, la flexión del cuello o las extremidades inferiores y en ocasiones no cede con los analgésicos habituales.

Estas características ayudan a diferenciarlo del dolor secundario a patologías degenerativas que mejoran con el decúbito y con los analgésicos habituales. Puede asociarse a un dolor radicular cuando se afectan las raíces nerviosas y que se irradian por el dermatoma correspondiente (de forma generalmente bilateral a nivel dorsal y unilateral en los niveles lumbares). La percusión de las apófisis espinosas de las vértebras afectadas ayuda a localizar la lesión ¹³⁻²⁰.

Es de suma importancia determinar dónde se inició el dolor y recordar que si la compresión es extramedular la progresión de los síntomas va a ir desde las extremidades inferiores hasta el nivel de la compresión ¹³.

El siguiente síntoma en frecuencia es la debilidad en las extremidades (85 %). Esta se acompaña con alteraciones en la marcha y el equilibrio y dos tercios de los enfermos no pueden caminar al momento del diagnóstico. Suele ser bilateral y simétrico, de inicio proximal extendiéndose en sentido distal y se debe a la afeción de los haces córtico-espinales. El déficit depende del lugar donde se haya producido la compresión. En el nivel cervical aparece tetraplejía, en el dorsal paraplejía y en el cono medular espasticidad con reflejo de Babinsky ²⁰⁻²³.

La clínica sensitiva es mucho menos frecuente como presentación inicial. Se manifiesta por parestesias y pérdida de sensibilidad. En la mitad de los pacientes, aproximadamente, se encuentran alteraciones de la sensibilidad en el momento del diagnóstico que tienden a aparecer

después de las alteraciones motoras. Generalmente se trata de parestesias que evolucionan a partir de las zonas más distales. Puede aparecer el fenómeno de L'heermitte (parestesias en la espalda y extremidades desencadenadas con la flexión del cuello) en los casos de localización cervical o torácica aunque no es específico de patología compresiva²⁰⁻²³.

También se presentan alteraciones del sistema nervioso autónomo como la pérdida del control de los esfínteres y la impotencia. La incontinencia urinaria es una consecuencia de la afectación del sistema nervioso autónomo y está presente en casi la mitad de los casos. Esta afectación puede producir incontinencia fecal e ileo paralítico. En algunos pacientes se puede observar ataxia por afectación del haz espinocerebeloso. Otras manifestaciones menos comunes son el síndrome de Horner por afectación cervical paraespinal y la ataxia por compresión de haces espinotalámicos ²⁰⁻²³.

A la exploración se encuentra una primera fase de espasticidad con hiperreflexia y signo de Babinsky bilateral, en fase más evolucionada o en un síndrome de compresión medular de instauración rápida el paciente muestra flacidez e hiporreflexia ²⁰⁻²³. Es fundamental realizar una buena exploración neurológica para intentar localizar el nivel de la lesión, evaluar tanto la función motora, como la sensitiva. Para la confirmación diagnóstica las pruebas de mayor utilidad son:

-Radiografía simple: revela en el 80-85 % alteraciones como erosión o pérdida de pedículos, lesiones líticas o blásticas, colapso vertebral, masas paraespinales, mientras que el 15-25 % de los enfermos no presentan alteraciones.

- Gammagrafía ósea: es más sensible que la radiografía simple para la detección de metástasis, pero menos específica.

- Mielografía: era considerada la técnica de elección, supone la realización de una técnica invasiva, se asocia a incomodidad y a complicaciones potenciales por la punción.

- Resonancia magnética (RM): actualmente es la técnica estándar en las situaciones de urgencia con clínica de compresión medular porque es una técnica no invasiva, que aporta buena visualización de los discos y las vértebras, identifica las lesiones medulares previas a la destrucción cortical y brinda la posibilidad de evaluar toda la columna vertebral por su gran capacidad multiplanar y amplio campo de visualización. La sensibilidad que alcanza es del 93 % y la especificidad del 97 %. La exactitud diagnóstica está estimada en un 95 %.

-Tomografía axial computarizada (TAC): es superior al resto de las técnicas de imagen a la hora de evaluar detalladamente la matriz ósea. Da información no sólo de las vértebras, sino también de los espacios paravertebrales. Es más sensible y específica que la radiografía simple y la gammagrafía para caracterizar una lesión como benigna o maligna. Cuando en la TAC se visualiza discontinuidad ósea alrededor del canal espinal, existe una alta probabilidad de crecimiento tumoral epidural. En aquellos casos en los que tanto la RM como la mielografía estén contraindicadas o no estén disponibles, la TAC con contraste intravenoso puede ayudar a localizar la masa epidural.

- Tomografía por emisión de positrones en el diagnóstico precoz de metástasis vertebrales antes de que aparezca el déficit neurológico.

- Confirmación histológica por medios invasivos en aquellos pacientes sin antecedentes oncológicos o sin asociación temporal evidente.

Tratamiento

Debe instaurarse lo más rápidamente posible (incluso ante la sospecha clínica) dentro de las primeras 12 a 24 h, pues de ello, depende el pronóstico funcional del paciente. Las opciones disponibles son cuatro (bien por separado o bien combinadas): corticoterapia, radioterapia, quimioterapia y descompresión quirúrgica. Este es individualizado y su elección dependerá de la esperanza de vida, la localización, el número de lesiones, el mecanismo de producción de la compresión, la histología tumoral, la velocidad de progresión, la clínica neurológica y tratamiento previo con radioterapia ²⁴⁻²⁸.

1. Dieta baja en sal, inmovilización del paciente y oxígeno suplementario cuando esté indicado: desde el inicio también será necesario utilizar analgésicos y que, aunque a veces los antiinflamatorios pueden controlarlo, en muchas ocasiones el dolor requiere de la utilización de opiáceos y se debe tener en cuenta que estos pueden empeorar algunos síntomas como el estreñimiento y la disfunción vesical.

2. Corticoesteroides, como dexametasona o metilprednisolona: deben iniciarse cuanto antes, en presencia de sospecha clínica de esta complicación, aun cuando no esté confirmada por estudio de imagen. Es la primera medida terapéutica por su acción oncolítica, antiedematosa y antiinflamatoria. La droga de elección es la dexametasona. No se han esclarecido las dosis adecuadas, pero la mayoría de los autores recomiendan:

- Cuando existe un rápido deterioro neurológico- dosis altas (100 mg en bolus)
- Si la clínica es estable o progresa lentamente-moderadas dosis (10 mg en bolus)
- No habrá indicación cuando no existan síntomas neurológicos.

Tras esta dosis inicial se mantendrán dosis diarias entre 16 y 32 mg de dexametasona. Al cumplirse las primeras 24 a 48 h de iniciado el tratamiento intravenoso se puede cambiar a vía oral. La retirada del corticoide se realizará paulatinamente, una vez se haya efectuado el tratamiento definitivo y adaptándose a la clínica ²⁴⁻²⁸.

3. Radioterapia: este tratamiento tiene como objetivo aliviar el dolor, reducir las necesidades de analgésicos, prevenir el desarrollo de fracturas patológicas, mejorar la movilidad y actividad del paciente y si es posible prolongar la supervivencia, pues detiene el crecimiento tumoral y reduce la presión de los tejidos periféricos. 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.

Los resultados del tratamiento dependerán del grado de disfunción neurológica (paciente deambulante o no) y la velocidad de instauración: si los síntomas duran menos de 14 días la recuperación con la radioterapia es del 89 %, mientras que si es mayor es sólo del 12 %.

Según Sanz Ortiz, desde la década de los años 60 se conoce que el dolor asociado a metástasis óseas mejora con la radioterapia inclusive con dosis de 6-10 Gy, es más sensible en los portadores de cánceres de mama y próstata, alcanza cifras de 75 -90 % de alivio parcial y el 50 % de alivio total, en un período de tres a diez días ²⁸.

En radioterapia paliativa es obligado utilizar esquemas de hipofraccionamiento, que consiste en utilizar dosis por fracción más altas que las empleadas en tratamientos con intención curativa, se consigue la misma eficacia al aliviar los síntomas, alcanza este objetivo en un menor tiempo y evita a los pacientes desplazamientos inútiles a los hospitales en la parte final de sus vidas ²⁸.

En la mayoría de las Unidades Oncológicas, como en el Centro Oncológico del Hospital Vladimir Ilich Lenin, el esquema de tratamiento más utilizado es el de 30 Gy (10 fracciones de 3 Gy al día). Otro tipo de irradiación, es la hemicorporal, indicada en pacientes con afectación ósea múltiple sintomática que no responden a citostáticos ni analgésicos mayores. Se realiza el tratamiento en

cada hemicuerpo, divididos por la línea umbilical con una única sesión de dos campos AP/PA a 6 Gy en la mitad superior y otra de 8 Gy en la mitad inferior, con un descanso entre una y otra de tres a cuatro semanas. El índice de respuesta está entre el 40 y 90 % con cifras del 20 % de respuesta completa al dolor ^{27, 28}.

4. Quimioterapia: se emplea en casos selectivos, como aquellos que recién debutan con alguna neoplasia con un buen estado neurológico, y con tumores quimiosensibles (tumor de células germinales y mieloma múltiple) ^{29,30}.

5. Cirugía: en la actualidad los criterios de cuándo operar y qué tipo de intervención quirúrgica realizar están asentados ^{29,30}.

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

CONCLUSIONES

El síndrome de compresión medular es una urgencia oncológica que debe ser diagnosticada dentro de las primeras 12 a 24 h, pues de ello, depende el pronóstico funcional del paciente. Se debe sospechar en cualquier enfermo con patología oncológica, con síntomas como dolor en la columna, debilidad en miembros inferiores y dificultad en la marcha.

La prueba diagnóstica de elección es la resonancia magnética nuclear por lo que el paciente debe ser remitido a un centro hospitalario, para realizar de forma multidisciplinaria su estudio y tratamiento.

Los pacientes con enfermedades oncológicas deben recibir una educación detallada sobre las posibles complicaciones de su enfermedad, para que cooperen con el diagnóstico de estas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reyes Pérez MC, Grau Abalo JA, Chacón Roger M. Cuidados paliativos en pacientes con cáncer avanzado: 120 preguntas y respuestas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009.
2. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Instituto Nacional de Oncología y Radiología. Programa Nacional de Reducción de la Mortalidad por Cáncer. La Habana: MINSAP; 2010.
3. Barneto I, Rubio MJ, Gosálbez B, Jiménez Murillo L, Montero FJ. Urgencias en el paciente oncológico (I). Medicina de Urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Madrid: Harcourt Brace; 2007.
4. Marcos M, Meriño R. El paciente oncológico. En: Guía de Urgencias Hospital de Navarra. Pamplona: Hoechst Marion Roussel; 2008.p. 237-239.
5. García Gil D. Urgencias oncológicas. Madrid: Roche Farma; 2008.
6. Cruz JJ, Rodríguez Sánchez CA, López Mateos Y. Urgencias en Oncología. En: Tratado de emergencias médicas. Madrid: Arán; 2006. p.1791-1814.
7. Artal A, Espinosa E, Garcia de Paredes ML. Urgencias Oncológicas. España: Interamericana-McGraw Hill; 2002.
8. Hernández Ochoa J, Fuentes Vega Z, Cruz Portelles A. Comportamiento del síndrome de compresión medular tumoral en los pacientes del Hospital Vladimir Ilich Lenin. CCM Holguín. 2013. [citado 25 nov 2013]; 17(3): 257-265. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812013000300002
9. McCann RM, Hall WJ, Groth Juncker A. Comfort Care for Terminally III Patients. The Appropriate Use of Nutrition and Hydration. JAMA. 1994 [citado 25 nov 2013]; 272(16): 1263-1266. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=381346>
10. Felt D, Markova J, Mocikova H, Dedeckova K, Kozak T. Prognostic impact of bone involvement in Hodgkin lymphoma. Neoplasma. 2008 [citado 25 nov. 2013]; 55(2): 96-100. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18237246>

11. Yaya R, Guillen V, Urgencias Neurológicas. En: Oncología Médica. Madrid: Nova Sidonia; 2009.p.1652-1659.
12. Dy SM, Asch SM, Naeim A, Sanati H, Walling A, Lorenz KA. Evidence based standards for cancer pain management. J Clin Oncol. 2008 [citado 25 nov 2013]; 26(23): 3879-3885.Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18688056>
13. Kar R, Dutta S, Tyagi S. Clinically unsuspected Hodgkin's lymphoma diagnosed primarily from bone marrow trephine biopsy: report of six cases. Indian J Pathol Microbiol.2008 [citado 25 nov. 2013]; 51(2): 186-189.Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18603677>
14. Ferlay J, Parkin DM. Cancer Incidence and mortality worldwide. France: Internal Agency for Research in Cancer; 2008.
15. Maiche Marianella PM, Perroni Victoria AG, Martínez R. Linfoma de Hodgkin óseo. Rev Méd Uruguay. 2010 [citado 25 nov 2013]; 26(1): 39-44. Disponible en: <http://www.rmu.org.uy/revista/2010v1/art6.pdf>
16. De Vita Vicent T. Urgencias Oncológicas. Principios y Prácticas de Oncología. 7th.Edición. España: Editorial Médica Panamericana; 2007.
17. Hernández A. Oncología. Preguntas y Respuestas. La Habana: INOR; 2002.
18. Rodríguez Rodríguez C, Zúñiga Orlich A, Rodríguez Segura K. Radioterapia como tratamiento de las metástasis tumorales: Reporte de dos casos. Acta Pediátr Costarric. 2009 [citado 25 nov 2013]; 21(1): 52-54. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00902009000100008
19. Ruckdeschel KC. Clinical Oncology. Spinal Cord Compression. 2da Ed. New York: Churchill Livingstone. 2010.
20. Yalamachili M, Lesser G. Malignant spinal cord compression. Current treatment options in oncology.Radiol Oncol. 2008[citado 25 nov 2013]; 42(1): 509-516. Disponible en: http://www.onko-i.si/fileadmin/onko/datoteke/dokumenti/Radiology_and_Oncology_42_1_104.pdf

21. Brennan F. Palliative care as an international Human Right. *J Pain Symptom Manage.* 2007[citado 25 nov 2013]; 33(5):494-499. Disponible en: <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/0885-3924/PIIS0885392407001558.pdf>
22. Barneto I, Rubio MJ, Gosálbez B, Jiménez Murillo L, Montero FJ. Urgencias en el paciente oncológico (II): Manejo del dolor. *Medicina de Urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación.* Madrid: Harcourt Brace España; 2008.
23. Muriel Villoria C, Madrid Arias JL. Dolor agudo y crónico en el paciente con cáncer. Estudio y tratamiento del dolor agudo y crónico. Madrid: ELA; 2006.
24. De Vita M. *Principles & Practice of Oncology.* 8th Ed. Lippincott: Williams & Wilkins; 2008.
25. Perez C. *Principles and Practice of Radiation Oncology.* 5ta ed. Lippincott: Williams and Wilkins; 2008.
26. Ashby M. *Radioterapia en la paliación del Cáncer.* Filadelfia: Cancer Pain; 2009.
27. Sanz Ortiz J, Gómez Batista X, Gómez Sancho M. *Cuidados Paliativos. Recomendaciones de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL).* Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.
28. Higdon M, Higdon J. Treatment of oncologic emergencies. *Am Fam Physician.* 2006 [citado 25 nov 2013]; 74(11):1873-80. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/2006/1201/p1873.html>
29. Smeltzer SC, Bare BG. Asistencia a pacientes con disfunción neurológica. En: *Enfermería médico quirúrgico.* 2. México: Interamericana-McGraw hill; 2008.p. 1755-1769.
30. Puyo CF, Penico OA, Ginnobili FL. Descompresión medular de urgencia de una metástasis de carcinoma de tiroides: Presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol.* 2010 [citado 25 nov 2013]; 75(4)Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852_74342010000400013&lng=es&nrm=iso

Enviado: 9 septiembre 2013

Aceptado: 11 noviembre 2014

Dra. *Jaqueline Hernández Ochoa*. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: jaque@hvil.hlg.sld.cu